

REPUBLIQUE DU CAMEROUN
Paix - Travail - Patrie



UNIVERSITE DE YAOUNDE I
FACULTE DE MEDECINE ET DES
SCIENCES BIOMEDICALES

REPUBLIC OF CAMEROON
Peace - Work - Fatherland



UNIVERSITY OF YAOUNDE I
FACULTY OF MEDECINE AND
BIOMEDICAL SCIENCES

**ATTEINTES OPHTALMOLOGIQUES
AU COURS DE L'INFECTION A VIH
A YAOUNDE**

Thèse

En vue de l'obtention du doctorat d'état en médecine

Présentée par

Ngo Um Esther Juliette

Superviseur

Pr Bella Hiag

Directeurs

Dr Owono
Dr Monny Lobe

Année académique 2001-2002



Préliminaires

Autres atteintes	22
IV-8 Manifestations oculaires	22
Atteintes du segment antérieur	22
Atteintes du segment postérieur	25
V- RAPPEL SUR L'EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE	31
VI- METHODOLOGIE	36
1- Type d'étude	36
2- Lieux d'étude	36
VII- RESULTATS	43
VIII- DISCUSSION	52
CONCLUSION	58
RECOMMANDATIONS	59
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	60
ANNEXES	65
ICONOGRAPHIE	66

PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ENSEIGNANT DE LA FMSB

Personnel administratif

- | | |
|-----------------------------------|---|
| 1. Pr. NDUMBE Peter Martins : | Doyen |
| 2. Pr. BENGONO Geneviève : | Vice-Doyen chargé de la programmation et du suivi des activités académiques |
| 3. Pr. ANGWAFOR III : | Vice-Doyen chargé de la scolarité et du suivi des étudiants |
| 4. Pr ABENA OBAMA Marie Thérèse : | Vice-Doyen chargé de la Coopération et de la Recherche. |
| 5. Mr ZOAH Michel : | Directeur des affaires administratives et financières |
| 6. Pr DONGMO Louis : | Chef de service des programmes |
| 7. Mr ABESSOLO Dieudonné : | Chef de service financier |
| 8. Mr BOUMSONG Vincent : | Chef de service de l'Administration Générale et du personnel |
| 9. Mr AKOLATOU MENYE Augustin : | Chef de service du matériel et de la maintenance |
| 10. Mr NDJEMBA Pierre | Chef de service de la scolarité |
| 11. Mme ANDONG Elisabeth | Responsable de la bibliothèque. |

Personnel enseignant

a) Professeurs

- | | |
|-------------------------|-------------------------------|
| 1. BENGONO Geneviève | Oto-rhino-laryngologie |
| 2. DJOUMESSI Sosthène | Gynécologie/Obstétrique |
| 3. DOH SAMA Anderson | Gynécologie/Obstétrique |
| 4. EBEN MOUSSI Emmanuel | Pharmacologie |
| 5. EDZOA Titus | Chirurgie Générale |
| 6. EIMO MALONGA Elisee | Chirurgie Générale |
| 7. HAGBE Paul | Médecine Interne/ cardiologie |
| 8. KAMDOM MOYO Joseph | Gynécologie / Obstétrique |
| 9. KAPTUE NOCHE Lazare | Hématologie |

10. KOUËKE Paul	Dermatologie/Vénérologie
11. LEKE Robert	Gynécologie/Obstétrique
12. MAKANG MA MBOG Mathias	Psychiatrie
13. MBEDE Joseph	Pédiatrie
14. NDUMBE Peter	Microbiologie/Immunologie
15. NGONGANG Jeanne	Biochimie
16. NGU Blackett Kathleen	Médecine Interne/ cardiologie
17. NGU LIFANJI Jacob	Médecine Interne/ Néphrologie
18. NJITOYAP NDAM Elie Claude	Médecine Interne/Gastro-entérologie
19. NKOULOU Hubert	Pédiatrie
20. OBOUNOU AKONG Dominique	Anatomie Humaine
21. SAME EKOBO Albert	Parasitologie
22. SOSSO Maurice	Chirurgie Générale
23. WALINJOM MUNA *	Médecine Interne /Cardiologie

b) Maîtres de conférence.

1. ABENA OBAMA Marie-Thérèse	Pédiatrie
2. ABOLO MBENTI Louis	Chirurgie Générale
3. ANGWAFOR III FRU	Chirurgie/Urologie
4. ASONGANYI TAZOACHA	Biochimie
5. ATCHOU Guillaume	Physiologie
6. BEJANGA Belus IVO	Chirurgie générale
7. BELLA HIAG Assumpta Lucienne F	Ophthalmologie
8. BINAM née NGO NJOM Fidèle	Anesthésie/Réanimation
9. BIWOLE SIDA Magloire	Medecine Interne/Gastro-entérologie
10. DONGMO Louis	Neurologie/ Anatomie
11. ESSAME OYONO Jean-Louis	Anatomie Pathologique
12. ESSOMBA Arthur	Chirurgie Générale

13. ETAME EWANE	Sociologie médicale
14. GONSU FOTSIN Joseph	Imagerie Médicale
15. JUIMO Alain-Georges	Imagerie Médicale
16. KAGO Innocent	Pédiatrie
17. KASIA Jean-Marie	Gynécologie/Obstétrique
18. KINGUE Samuel	Médecine Interne/Cardiologie
19. KOUAM Luc	Gynécologie/Obstétrique
20. KOULLA Simata SHIRO	Microbiologie
21. KUABAN Christopher	Médecine Interne/Pneumologie
22. LANDO Gabriel	Immunologie/Biochimie
23. LEKE Rose	Immunologie/ Parasitologie
24. LOHOUE Julienne	Parasitologie/Mycologie
25. MBANYA Jean-Claude	Médecine Interne/ Endocrinologie
26. MBONDA Elie	Pédiatrie
27. MOYOU SOMO Roger	Parasitologie/ Mycologie
28. NDOBO Pierre	Médecine Interne /Cardiologie
29. NGUIMBOUS Jean-François	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
30. NJOYA OUDOÛ	Médecine Interne/Gastro-Entérologie
31. NKAM Maurice	Pharmacologie et Thérapeutique
32. NKO'O AMVENE Samuel	Radiologie/Imagerie Médicale
33. ONDOBO ANDZE Gervais	Chirurgie Pédiatrie
34. OYONO ENGUELE Samuel	Physiologie
35. SIMO MOYO Justin	Anesthésie Réanimation
36. SOW MAMADOU	Chirurgie/Urologie
37. TAKONGMO Samuel	Chirurgie Générale
38. TCHOKOTEU Pierre Fernand	Pédiatrie
39. TETANYE EKOE	Pédiatrie
40. TIETCHE Félix	Pédiatrie

- | | |
|-------------------------|---------------------------|
| 41. TSALA MBALLA Pierre | Physiologie Humaine |
| 42. YOMI Jean | Radiologie /Radiothérapie |

c) Chargés de cours

- | | |
|------------------------------|---|
| 1. AFANE ELA Anatole | Anesthésie/ Réanimation |
| 2. AFANE ZE Emmanuel | Pneumonie |
| 3. AMANA Jean Paul | Radiologie/Imagerie Médicale |
| 4. BEFIDI MENGUE Rosa | Parasitologie/ Mycologie |
| 5. BELLEY PRISO Eugène | Gynécologie/ Obstétrique |
| 6. BEYHA Gérard | Anesthésie/Réanimation |
| 7. BIOUELE MEVA A Jean Moïse | Anesthésie/Réanimation |
| 8. BISSECK Anne-Cécile | Dermatologie/Vénérologie |
| 9. BOB OYONO Jean Marie | Anatomie Humaine/ Chirurgie Pédiatrique |
| 10. DOUMBE Pierre | Pédiatrie |
| 11. EBANA MVOGO Côme | Ophthalmologie |
| 12. ELLONG Augustin | Ophthalmologie |
| 13. FEUWOU Amadou | Anatomie pathologie |
| 14. FOMULU Joseph Nelson | Gynécologie/ Obstétrique |
| 15. FOU DA GNANA Alexandre | O.R.L. |
| 16. KOLLO Basile | Santé publique |
| 17. LOLO Berthe | Psychiatrie |
| 18. MASSO MISSE Pierre | Chirurgie Générale |
| 19. MBAKOB Gabriel | Physiologie |
| 20. MBANYA née SHU Dora | Hématologie |
| 21. MBANYA Jean Claude | Médecine interne / Endocrinologie |
| 22. MIBU ENOW Robinson | Gynécologie/Obstétrique |
| 23. MIBUAGBAW Joséphine | Médecine Interne |
| 24. MELI Jean | Santé Publique/ Epidémiologie |

25. MOAMPEA MBIO	Anatomie Pathologique
26. MONEBENIMP Francisca	Pédiatrie
27. MONNY LOBE Marcel	Hématologie
28. MOUELE SONE	Radiothérapie
29. MOUKOURI Ernest	Ophthalmologie
30. MOUSSALA Michel	Ophthalmologie
31. NDJOLO Alexis	Oto-Rhino-Laryngologie
32. NDOM Paul	Oncologie
33. NGASSA CHANCHU Pius	Gynécologie/ Obstétrique
34. NGOWE NGOWE Marcellin	Chirurgie Générale
35. NJAMSHI FONGUY Alfred	Neurologie
36. NOUEDOUI Christophe	Médecine Interne/Endocrinologie
37. NSANGOUI Inoussa	Pédiatrie
38. OKONO ASSOUMOU Marie Claire	Bactériologie / Virologie
39. OMOKOLO Cécile	Gastro-entérologie / Nutrition
40. ONDOUA MEKONGO Martin	Pédiatrie
41. ONGOLO ZOGO Pierre	Radiologie/Imagerie Médicale
42. SENDE NGONDE Charlotte	Imagerie Médicale
43. TAGNY ZUKAM David	Radiologie/Imagerie Médicale
44. TAKOUGANG Innocent	Santé publique
45. TAKOR TAKOR Thomas	Histologie/ Embryologie
46. TAPKO Jean-Baptiste	Hématologie
47. TEYANG Abel	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
48. WAMBA TEMGOUA M	Gynécologie/ Obstétrique
49. WANKAH Christian	Santé Publique

d) Assistants

1. ADIOGO Dieudonné	Bactériologie / Virologie
2. AHANDA ASSIGA	Chirurgie générale
3. ATANGANA René	Anesthésie / Réanimation
4. ALEMNI Georges	Biochimie
5. ASHUTANTANG Glovia	Néphrologie
6. ASONGALEM Emmanuel	Pharmacologie
7. BAHEBECK Jean	Chirurgie / Orthopédie
8. BENGONDO Charles	Stomatologie
9. DIENCHIEU	Neurochirurgie
10. DONG à ZOK Faustin	Biophysique
11. ELOUNDOU NGAH Joseph	Neurochirurgie
12. ESSIENE Agnès	Anesthésie / Réanimation
13. ETOM EMPIME	Neurochirurgie
14. ETOUNDI MBALLA Georges-Alain	Médecine Interne/ Pneumologie
15. EYENGA Jean Claude	Neurochirurgie
16. FARIKOU Ibrahima	Chirurgie Orthopédique
17. FOUDA Pierre	Chirurgie/Urologie
18. KINGUE THOMPSON	Infectiologie
19. LUMA Henry	Infectiologie
20. MBOLLO Marie	Pédiatrie
21. MBOUDOU Emile	Gynécologie / Obstétrique
22. NANA NJOTANG Philippe	Gynécologie/ Obstétrique
23. NGOUNOU NOUBISSIE Solange	Médecine /Rhumatologie
24. NJOCK Richard	O.R.L.
25. NGABA Olive	O.R.L.
26. NKOA Thérèse	Sciences Physiologiques
27. NTOINE ENYIEME Félicien	Psychiatrie

28. OWONO Didier	Ophthalmologie
29. PISOH Christopher	Chirurgie/Traumatologie
30. SINGWE Madeleine	Médecine Interne/Rhumatologie
31. TABI OMGBA Yves	Pharmacologie
32. ZE MINKANDE Jacqueline	Anesthésie/Réanimation

c) Vacataires

1. NGAH Rose	Pharmacologie
2. MELAMAN Frédéric	Physiologie
3. BELONG Philippe	Parasitologie

c) Cycle des études supérieures en soins infirmiers

1. Pr MBONDA Elie	Coordonnateur du CESSI
2. KAMTA Charles	Coordonnateur 1 ^{ère} année (TSSI)
3. M ^{me} CHUNGONG AYAFOR	Coordonnateur 2 ^{ème} année (M. Sc)
4. KONGHI KONGHI	TSSI, M. Sc
5. NTSAMA Lydie	TSSI
6. M. NGOUANA Elie	(TSSI, Sc)

SERMENT D'HYPOCRATE

(déclaration de Genève)

- Je m'engage solennellement à consacrer toute ma vie au service de l'humanité
- Je réserverai à mes maîtres le respect et la gratitude qui leur sont dus
- J'exercerai consciencieusement et avec dignité ma profession
- La santé des malades sera ma première préoccupation.
- Je garderai les secrets qui me seront confiés

- Je sauvegarderai par tous les moyens possibles l'honneur et la noble tradition de la profession médicale.
- Je ne permettrai pas que des considérations d'ordre religieux, national, racial, politique ou social aillent à l'encontre de mon devoir vis-à-vis du malade
- Mes collègues seront mes frères.

- Je respecterai au plus haut degré la vie humaine et ceci dès la conception ; même sous les menaces, je n'utiliserai point mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.
- Je m'engage solennellement et sur mon honneur et en toute liberté à garder scrupuleusement ces promesses.

DEDICACE

À mon père et à ma mère

Les mots ici ne sauraient traduire toute la valeur des efforts et du combat que vous avez mené pour mon épanouissement. Que cette œuvre soit pour vous un motif de fierté, une promesse : celle de continuer sur le chemin où vous m'avez engagé.

REMERCIEMENTS

Au Dieu tout puissant qui m'a accordé la grâce de pouvoir entrer dans ce métier.

A mes parents pour leur soutien depuis le jardin d'enfants jusqu'à aujourd'hui

Ce travail n'aurait certainement pas vu le jour sans :

Mes maîtres : Pr Bella Hiag, Dr Owono, Dr Monny Lobe
qui ont fait preuve d'une patience sans bornes et d'une grande disponibilité.

Nos enseignants pour leur encadrement tout au long de ces années.

Aux honorables membres du jury

En dépit de vos lourdes tâches quotidiennes vous avez accepté de juger notre travail. Nous serons très heureux de recevoir des remarques et des enseignements à l'occasion. Nous vous en remercions sincèrement.

Les docteurs Michèle Tardy et Charles Kouanfack de l'hôpital de jour de Yaoundé qui ont facilité mon travail au sein de leur service.

Tout le personnel et les patients de l'HDJ

Le personnel du service d'ophtalmologie et du pavillon Laquintinie de l'HCY

Qu'ils nous permettent tous de leur exprimer ici nos sentiments de très vive gratitude.

Nous tenons également à remercier :

Marcel Yotobieng pour ses conseils éclairés et son dévouement pour la mise en forme de ce travail.

A ma grande famille.

Mes amis : Gisèle, Peggy, Giny, Valérie, Guy, David, Sidonie,
Hélène, Anastasie, Faustin.

Mes camarades de la 27^e promotion

Les Drs Etoundi, Elom, Viviane Verbe, Bekoule, Ateba,

A la famille Ohana

A mes frères, beaux-frères, neveux : Joël, Sam, Rosa, Deborah,
Suzy, Georges, Samuel-Simon, Martine, Brantley, Junior, Dany, Adri,
Patou, Nicky,

A Sébastien Bekono *pour son apport affectueux*

Ainsi que tous ceux qui bien que leurs noms ne figurent pas ici
n'ont pas moins contribué.

ABREVIATIONS

- ADN : acide désoxyribonucléique
APC : antigen presenting cell
ARN: acide ribonucléique
ARNm: ARN messenger
AVP: accident de la voie publique
ARV : antiretroviraux
CDC : center for disease control
CMV: cytomégalovirus
FMSB: faculté de médecine et des sciences biomédicales
FO : fond d'œil
HAART : highly active antiretroviral therapy
HCY: hôpital central de Yaoundé
HDJ: hôpital de jour
HPM : haut poids moléculaire
HSV : Herpes simplex virus
HTA : hypertension artérielle
HTLV : Human T lymphoma virus
IST : infections sexuellement transmissibles
LCR : liquide céphalorachidien
LPG : lymphadénopathie persistante généralisée
OMS : Organisation mondiale de la santé
ONG : Organisation non gouvernementale
ONUSIDA : Organisation des nations unies pour le SIDA
SIDA : syndrome immunodéficientaire acquis
SNC : système nerveux central
VIH Virus de l'immunodéficience Humaine
VZV : Varicella zoster virus

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Tableau I: Répartition de la population en fonction du sexe.....	45
Tableau II : Répartition de la population en fonction de l'âge.....	46
Tableau III: Répartition des patients en fonction de la symptomatologie clinique.....	47
Tableau IV: Principaux motifs de consultation ophtalmologique.....	47
Tableau V: Atteintes ophtalmologiques en fonction du stade clinique.....	48
Tableau VI: Différentes anomalies observées.....	48
Tableau VII: Lésions des annexes.....	49
Tableau VIII: Lésions du segment antérieur.....	49
Tableau IX : Atteintes du segment postérieur.....	50
Tableau X: Différentes atteintes au cours du SIDA.....	51
Tableau XI : Acuité visuelle des patients examinés.....	51
Figure 1 : Répartition de la population en fonction du sexe.....	Erreur ! Signet non défini.
Figure 2 : Répartition de la population en fonction de l'âge.....	Erreur ! Signet non défini.

RESUME

Les pays en voie de développement sont les plus concernés par l'infection à VIH. En effet les 2/3 de la population infectée vivent dans nos « pays pauvres ». Ces pays sont en retard par rapport au développement de la recherche, sur le plan de la prise en charge. Il est donc nécessaire de maîtriser les manifestations cliniques, qui sont polymorphes dans cette maladie, et d'en prévenir les complications, afin d'améliorer l'espérance de vie de nos patients.

Au Cameroun plusieurs études ont été conduites afin de décrire les manifestations cliniques de l'infection à VIH, mais à notre connaissance, aucune n'a porté sur les manifestations ophtalmologiques. Pourtant, l'œil est l'un des rares organes qui peuvent être explorés sans nécessiter un matériel sophistiqué. Et c'est l'un des sites des affections opportunistes associées au VIH.

Notre objectif a été de mettre en évidence, les atteintes ophtalmologiques chez les patients VIH+ à Yaoundé et à corréler ces atteintes à l'état clinique du patient.

Nous avons mené une étude descriptive de août 2001 à décembre 2001. Nous avons choisi comme population d'étude les adultes des deux sexes âgés de plus de 15 ans séropositifs pour le VIH et venant consulter à l'HCY. Cette population a bénéficié d'un examen clinique et ophtalmologique.

Les résultats obtenus montrent que sur 112 patients séropositifs examinés, 42(38,18%) sont asymptomatiques. 23(20,53%) sont symptomatiques et 47(41,28%) sont au stade SIDA.

Les atteintes oculaires ont été observées à tous les stades de la maladie, soit : 30,30% des lésions chez le séropositif asymptomatique, 15,15% chez le séropositif symptomatique et 54,54% chez le sidéen. 45,90% des patients se sont plaint d'une baisse de l'acuité visuelle,

8,19% des patients avaient une atteinte des annexes dominée par le zona ophtalmique (60,00%). 22,90% d'atteintes du segment antérieur ont été observées parmi lesquelles on a noté la conjonctivite, la cataracte, l'uvéite.

Nous avons eu 22,90% d'atteintes du segment postérieur dans lesquelles nous recensons 28,57% de rétinopathies pigmentaires, 21,43% de rétinites à CMV, 14,28% de rétinopathies toxoplasmiques.

Les lésions du segment postérieur ont été plus importantes chez les patients au stade SIDA.

Au vu de ces résultats, nous avons conclu qu' à Yaoundé, les patients séropositifs peuvent présenter les complications oculaires, à tous les stades de la maladie. Toutes les parties de l'œil peuvent être atteintes. Ces complications non traitées évoluent vers la cécité.

Nous recommandons, donc que :

- l'examen ophtalmologique soit systématique chez tout patient VIH+
- l'examen du fond d'œil soit effectué régulièrement dès que le patient devient symptomatique.

SUMMARY

AIDS is one of the most feared disease in the world these days. Two-thirds of the world infected population live in developing countries. These countries cannot afford adequate management of the infection in terms of diagnosis and treatment. It is therefore necessary to master the variable clinical manifestations of HIV infection, so as to detect them early, prevent complications and thus ameliorate the quality of life of HIV infected patients. In Cameroon, where the prevalence is 11%, many studies have been conducted to describe the clinical manifestations of HIV infections but none to our knowledge has described the ophthalmic manifestations. Yet, not only is the eye one of the few organs which can be explored deeply without sophisticated material, but it is one of the sites of HIV associated opportunistic affections.

We thus set to describe the ophthalmic affections in HIV infected subjects in Yaounde and to correlate these affections to the subjects clinical state.

We carried out a descriptive study from August 2001 to December 2001. Our study population was made up of HIV infected adults of both sex, consulting in the out patient service of the Yaounde Central Hospital. Each subject went through a clinical and ophthalmological examination.

Our results reveal that, of the 112 HIV infected patients, 42 (38,18%) were asymptomatic, 23 (20,53%) were symptomatic and 47 (41,28%) had AIDS. Ocular lesions were found at all stages of HIV infected: 30,30% in asymptomatic subjects and 54,54% in AIDS patients. 45,9% of subjects complained of a diminished visual acuity. 8,19% of patients had lesions of the eye adnexae, the majority having ophthalmologic herpes zoster (60,00%). 22,90% had anterior segment

lesions among which were conjunctivitis , cataract, and uveitis . 22,90% had posterior segment lesions among which were retinitis pigmentosa (28,54%), CMV retinitis (21,43%), toxoplasma retinitis (14,28%). Posterior segment lesions were more frequent in patients with AIDS.

We conclude that HIV infected subjects in Yaounde present ocular complications whatever the stage of their infection. If these are not treated, these complications result in blindness. We recommend that:

- An ophthalmologic examination be systematic in all HIV infected patients.
- Fundoscopy be done regularly in those patients as soon as they are symptomatic.

I- INTRODUCTION

Depuis deux décennies, le monde est confronté au problème de l'infection à VIH. Découvert en 1981 simultanément en France et aux USA, l'infection était limitée à quelques groupes cibles, notamment les homosexuels et les toxicomanes. Depuis, l'infection s'est étendue à tous les groupes sociaux. A ce jour l'ONU SIDA déclare 40 millions de personnes touchées de par le monde, dont 70% en Afrique subsaharienne, soit 28,10millions(1,2).

Les progrès dans la recherche et surtout l'avènement des multithérapies, ont considérablement réduit la morbidité et la mortalité dues au VIH.

Cet avantage ne concerne pas les pays en voie de développement, notamment l'Afrique où l'ampleur de l'infection, la mortalité due au VIH et l'étendue des conséquences socio-politiques de l'infection, sont des sujet de grandes inquiétudes.

Le VIH étant plurisystémique, de multiples lésions sont décrites au cours de l'infection. Les manifestations vont des symptômes modestes de la primo infection, le syndrome de lymphadénopathies persistantes généralisées, aux manifestations pulmonaires, neurologiques, digestives, cutanées, tumorales, rénales et hématologiques.

L'œil n'est pas épargné par cette maladie. L'OMS évalue à 50 à 70% le nombre de patients vivant avec le VIH/SIDA et ayant des complications oculaires(3,4,5,6).

Le VIH entraîne chez 10 à 20% des patients infectés une perte de vision uni ou bilatérale(5). La lésion la plus fréquemment évoquée est la rétinite à CMV qui survient chez 40% des patients dont le taux de CD4 est inférieur à 50/ μ l. La lésion rétinienne peut également être observée

III- OBJECTIFS

III-1. Objectif général :

Mettre en évidence et décrire les lésions ophtalmologiques chez les patients VIH positif à Yaoundé au Cameroun.

III-2. Objectifs spécifiques :

Mettre en évidence les lésions ophtalmologiques chez les patients VIH positifs

Décrire les types de lésions ophtalmologiques observés chez les patients VIH positifs

Proposer une classification des lésions en fonction du stade clinique de la maladie

Evoquer la prévalence des lésions ophtalmologiques

IV- REVUE DE LA LITTÉRATURE

IV-1. Rappels anatomiques (7,8)

Cette partie a pour but de rappeler la situation et le fonctionnement des éléments constitutifs de l'œil.

a- Le globe oculaire

C'est une sphère logée dans l'orbite, dont le diamètre vertical est d'environ 23mm et le diamètre antéro-postérieur 25mm. Schématiquement, l'œil est formé de trois enveloppes et d'un contenu, le tout recouvert en avant par la conjonctive.

Les trois enveloppes sont concentriques et constituées de dehors en dedans par:

- la sclérotique, tissu conjonctif prolongé en avant par la cornée transparente.
- L'uvée, tunique vasculaire intermédiaire appelée, en arrière, la choroïde en avant le corps ciliaire et l'iris.
- La rétine, membrane profonde, sensorielle et nerveuse.

Les milieux transparents constituent le contenu. En arrière le corps vitré, le cristallin derrière l'iris et l'humeur aqueuse derrière la cornée.

On individualise habituellement ces structures en deux segments:

- le segment antérieur, formé par la cornée, le cristallin, l'iris, l'angle iridocornéen, le corps ciliaire.
- Le segment postérieur formé par la sclérotique, la choroïde, la rétine, la papille optique le corps vitré.

b- Voies optiques

Elles comprennent:

- le nerf optique,
- le chiasma optique

- les voies optiques intracérébrales, partent du corps genouillé externe et se terminent au cortex occipital(troisième neurone).

c. Les muscles oculomoteurs

L'animation du globe oculaire se fait grâce aux muscles oculomoteurs (4 droits, 2 obliques sur chaque œil), sous l'influence de l'innervation du III (tous les muscles en dehors du droit externe et du grand oblique), IV (grand oblique) et VI(droit externe) .

d. La protection du globe oculaire.

La protection mécanique est assurée par:

- les parois orbitaires
- les paupières

La lubrification de la cavité conjonctivopalpebrale et de la cornée est assurée par les larmes.

e. L'innervation et la vascularisation

- vascularisation

Le segment antérieur est très vascularisé. Il existe un grand cercle artériel au niveau de l'iris, donnant les artères radiaires qui irriguent l'iris. Ces artères sont accompagnées des veines symétriques.

Le segment postérieur est irrigué par les artères ciliaires courtes postérieures et les artères ciliaires longues (choroïde) provenant du grand cercle artériel de l'iris, et par l'artère et la veine centrale de la rétine.

Les lymphatiques de l'œil s'organisent en un réseau formant des mailles autour de la cornée et drainent pour la partie externe vers le ganglion prétragien et pour la partie interne, vers les ganglions sous maxillaires. Ils relient le globe oculaire au système lymphatique général.

- innervation

L'innervation est assurée par les nerfs ciliaires (cornée, corps ciliaire, choroïde), le sympathique et le parasympathique (iris).

chez les patients dont le taux de CD4 est normal mais aussi sous multithérapie (HAART).

Au niveau du segment postérieur on peut observer également les microangiopathies, les rétinites à toxoplasmose, les rétinites herpétiques, mycosiques (*C. albicans*, *C. néoformans*) ou syphilitiques.

En dehors de la rétine, toutes les autres parties de l'œil peuvent être atteintes. On décrit les uvéites, les kératoconjonctivites, le molluscum contagiosum.

La pathologie tumorale est dominée par les lymphomes, le sarcome de kaposi.

Au Cameroun, aucune étude à notre connaissance n'a été faite sur le sujet à ce jour. C'est dans cette optique que nous nous sommes intéressés à l'atteinte oculaire.

II- JUSTIFICATION ET INTERET

De nos recherches, il ressort que peu d'études sur l'atteinte oculaire ont été effectuées jusqu'ici au Cameroun. Pourtant le sujet présente plusieurs intérêts :

Diagnostic : Il arrive souvent que l'ophtalmologiste soit le premier à évoquer le diagnostic après un examen du fond d'œil.

Epidémiologique : Déterminer la prévalence des lésions chez les sujets VIH à Yaoundé au Cameroun

Scientifique : Comparer les résultats avec ceux obtenus ailleurs
Aider à la compréhension des complications oculaires de l'infection à VIH

Aider dans la prise en charge de ces complications et leur surveillance.

Thérapeutique : Certaines manifestations oculaires peuvent bénéficier d'un traitement local

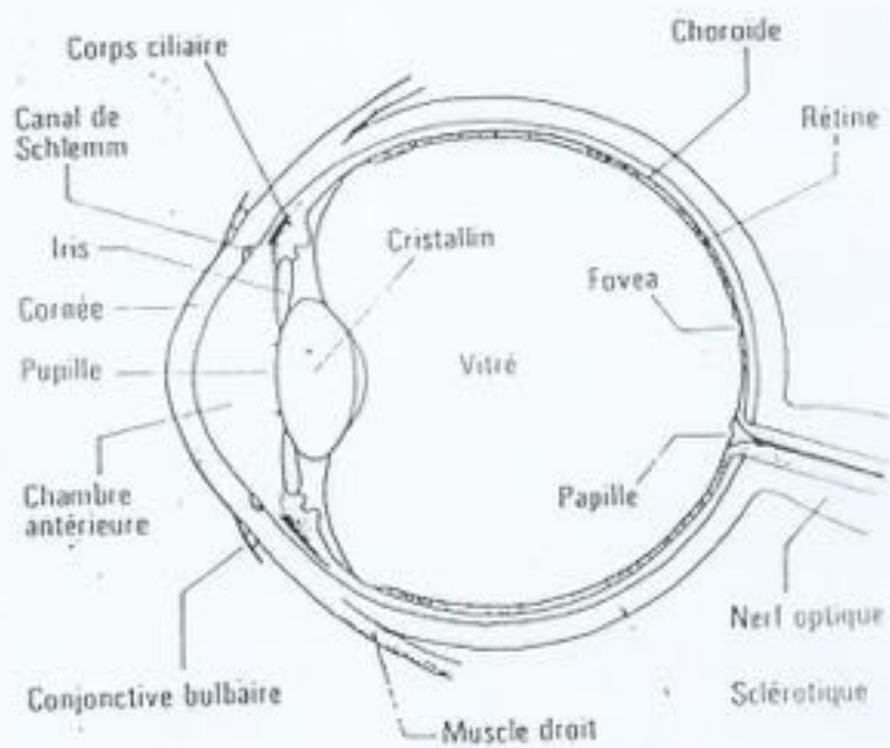


FIG. 1-3. *Éléments constitués du globe oculaire*

IV-2. Virologie fondamentale de l'infection VIH(4,5,9)

a. Classification

Le VIH appartient à la famille des rétrovirus. Ces virus sont définis par leur mode de réplication. Les virus possèdent un ARN de HPM transcrit en un ADN proviral grâce à la reverse transcriptase(RV) : enzyme contenue dans le virion.

Les rétrovirus sont des particules sphériques de 80-100nm. Ces particules sont constituées d'une enveloppe externe surmontée de spicules qui entourent un noyau contenant la nucléocapside. Elles sont libérées de la cellule dans laquelle elles se répliquent par bourgeonnement. La famille des rétrovirus est subdivisée en trois sous groupes :

- Les oncovirus, associés à des cancers ou à des leucémies.
Exemple : HTLV -
- Les lentivirus, responsables de maladies à évolution lente(pneumonie, troubles du SNC). Exemple : VIH
- Les spumavirus non pathogènes

b. Aspects structuraux

1- Génome viral

Le génome des rétrovirus est constitué d'au moins trois régions (gag, pol, env) codant pour les antigènes de la nucléocapside, les enzymes de la réplication virale et pour les protéines de surface du virion.

A chaque extrémité de l'ADN proviral se trouve une même séquence de taille variable LTR(long terminal repeat) qui permet l'intégration du provirus dans le génome de la cellule hôte.

Le génome du VIH est complexe, car en plus de trois gènes rétrovirus classiques, il existe au moins six gènes viraux supplémentaires contenus dans deux régions situées entre les gènes pol et env. Ces gènes sont dénommés tat, rev, vif, vpr, vpv, nef et sont impliqués dans la régulation de l'expression des protéines virales. La complexité du génome est spécifique des lentivirus.

2- Variabilité génétique des VIH

L'organisation génétique du VIH-1, VIH-2 et SIV(simian immunodeficiency virus) est similaire. Il existe une grande variabilité génétique entre le VIH-1 et VIH-2, particulièrement au niveau du gène env.

Les VIH-1 sont classés en trois groupes : M N O. Le groupe M (majoritaire) comporte 10 sous-types de VIH-1 désignés de A à J. Globalement le sous-type C est prédominant.

Les virus recombinants résultent d'une recombinaison génétique chez des sujets co-infectés par des sous-types VIH-1 différents. Le VIH-1 des groupes O (outlier) et N ont été identifiés au Cameroun.

Les VIH-2 sont également classés en sous-groupes génétiques distincts.

Cette variabilité est l'un des obstacles à l'élaboration d'un vaccin, de même qu'elle est responsable de la complexité de la prise en charge thérapeutique.

3. Protéines constitutives du VIH

A partir des gènes gag, pol et env, des précurseurs polyprotéiques sont synthétisés dans la cellule infectée ou ils sont clivés en protéines par une protéase virale et en protéines d'enveloppe par les protéases cellulaires.

La connaissance de ces protéines est très importantes notamment dans le diagnostic puisque celui-ci est essentiellement fondé sur la reconnaissance de ces protéines constitutives du VIH par les anticorps présents dans le sérum d'un sujet infecté.

C- Interactions VIH-cellules et leurs conséquences sur la physiopathologie de la maladie.

Cycle de réplication du VIH dans la cellule hôte

Le VIH se réplique dans de nombreux tissus et liquides biologiques, dans lesquels on retrouve les cellules cibles des VIH.

Les principales étapes du cycle replicatif du VIH sont communs à tous les rétrovirus. Ce sont :

- ❖ L'adsorption et la pénétration du virus dans la cellule.
Il y a reconnaissance par l'enveloppe virale(gp110/120) de molécules de surface cellulaire appelées récepteurs et co-récepteurs(CD4= récepteur de haute affinité). Puis, changement conformationnel de la gp110/120 qui permet la reconnaissance d'une région particulière de cette protéine par des co-récepteurs. D'autres mécanismes d'entrée du virus ont été décrits, notamment la pénétration par l'intermédiaire du récepteur Fc des immunoglobulines ou du récepteur pour le complément sous la forme d'un complexe virus-anticorps ; ou encore par l'intermédiaire de glycolipides tels que le galactocéramide.
- ❖ La synthèse d'ADN proviral : copie de l'ARN viral grâce à la transcriptase inverse au sein d'un complexe de préintégration. Les erreurs de copies sont possibles.

- ❖ L'intégration de l'ADN proviral au génome de la cellule hôte grâce à l'intégrase virale.
- ❖ La transcription du provirus en ARN génomique par l'ARN polymérase de l'hôte. Le taux de cette synthèse est contrôlé par les protéines de régulation codées par les gènes tat et rev. Cet ARNm viral migre du noyau vers le cytoplasme et est épissé en différents ARNm codant pour les protéines de régulation tat, rev, nef.
- ❖ La synthèse des protéines virales à partir des ARN messagers viraux.
- ❖ L'assemblage des polyprotéines virales et encapsidation de l'ARN viral. Cette étape conduit à la maturation des protéines virales après clivage notamment par la protéase virale et à la formation de nouvelles particules virales qui bourgeonnent à la surface de la cellule, avant d'être libérées dans le milieu extracellulaire.

Cellules cibles des VIH

Les cellules sensibles à l'infection à VIH sont les cellules qui expriment le récepteur CD4 et l'un des co-récepteurs à leur surface. Il s'agit de :

- La sous population de lymphocytes T CD4+ helper ; les monocytes/macrophages, les cellules dendritiques, les cellules de langherhans
- Les cellules microgliales du cerveau.
- Les cellules présentatrices d'antigènes(APC), jouent un rôle de réservoir, de dissémination et d'entrée du virus dans l'organisme.

- ◆ Dans d'autres cellules, les virus sont emprisonnés sans se répliquer. C'est le cas dans les ganglions.

IV-3- Définition et classification

La maladie a été définie à l'origine comme une maladie évoquant l'atteinte de l'immunité à médiation cellulaire, sans cause connue de diminution des résistances à cette maladie.

Cette définition a été modifiée en 1987 par la CDC qui a proposé une classification fondée sur des paramètres cliniques en 1993 et finalement en 1996, la CDC a adopté une nouvelle classification qui a pour support les manifestations cliniques et le taux de CD4.

Les critères du SIDA varient selon les régions du monde y compris dans les pays où les niveaux sanitaires sont comparables. Ainsi les Etats unis ont étendu en 1993 leur définition du SIDA à tous les patients dont le taux de $CD4 < 200/mm^3$ alors que l'Europe a maintenu la nécessité d'une manifestation clinique appartenant à la liste (catégories cliniques selon les nouvelles classifications et définitions du SIDA 1993)

a. Révision 1993 du système de classification de l'infection par le VIH pour les adultes et les adolescents de plus de 13ans.

Nombre de lymphocytes CD4	Catégories cliniques		
	A	B	C
	Asymptomatique primo infection ou LPG	Symptomatique sans critères (A) ou (C)	SIDA
≥ 500/μl	A1	B1	C1*
200-499/μl	A2	B2	C2*
< 200/μl	A3*	B3*	C3*

*Définition SIDA CDC 1993

b. Catégories cliniques selon les classifications et définition du SIDA 1993

- **Catégorie A:** un ou plusieurs des critères listés ci-dessous chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, s'il n'existe aucun des critères de catégories B et C:
 - infection VIH asymptomatique
 - lymphadénopathie persistante généralisée
 - primo-infection symptomatique

- **Catégorie B:** manifestations cliniques chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes:
 - angiomatose bacillaire
 - candidose oropharyngée
 - candidose vaginale persistante, fréquente qui répond mal au traitement
 - dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ
 - syndrome constitutionnel: fièvre ($> 38,5^{\circ}\text{C}$) ou diarrhée persistante supérieure à un mois.
 - Leucoplasie chevelue de la langue
 - Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome
 - Purpura thrombopénique idiopathique
 - Salpingite, en particulier lors des complications par des abcès tubo-ovariens
 - Neuropathie périphérique

- **Catégorie C:** elle correspond à la définition du SIDA chez l'adulte:
 - candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire
 - candidose œsophagienne
 - cancer invasif du col
 - coccidioidomycose disséminée ou extra pulmonaire
 - cryptococcose extra pulmonaire
 - cryptosporidiose intestinale supérieure à un mois
 - infection à CMV (autre que le foie, rate ou ganglion)
 - rétinite à CMV (avec altération de la vision)
 - encéphalopathie due au VIH
 - infection herpétique, ulcères chroniques supérieurs à un mois ou infection bronchique, pulmonaire ou œsophagienne
 - histoplasmosse disséminée ou extra pulmonaire
 - isosporidiose intestinale chronique (supérieure à un mois)
 - sarcome de Kaposi
 - lymphome de Burkitt
 - lymphome immunoblastique
 - lymphome cérébral primaire
 - infection à *Mycobactérium avium* ou *kansasii* disséminée ou extra pulmonaire
 - infection à *Mycobactérium tuberculosis* quelque soit le site (pulmonaire ou extra pulmonaire)
 - infection à mycobactéries identifiée ou non, disséminée ou extra pulmonaire
 - pneumopathie bactérienne récurrente
 - leucoencéphalopathie multifocale progressive
 - septicémie à salmonelle non typhi récurrente

- toxoplasmose cérébrale
- syndrome cachectique dû au VIH

b. Classification en stades cliniques proposée par l'OMS

Stade clinique 1

Patient asymptomatique

Adénopathie persistante généralisée

Degré d'activité 1 : patient asymptomatique, activité normale.

Stade clinique 2

Perte de poids > 10% du poids corporel.

Manifestations cutanéomuqueuses mineures(dermatites séborrhéiques, prurigo, atteinte fongique des ongles, ulcérations buccales récentes, cheilite angulaire)

Zona au cours des cinq dernières années

Infections récurrentes des voies respiratoires supérieures(sinusites bactériennes par exemple)

Et/ou degré d'activité 2 : patient symptomatique activité normale

Stade clinique 3

Perte de poids > 10% du poids corporel

Diarrhée chronique inexplicée pendant plus d'un mois.

Fièvre prolongée inexplicée(intermittente ou constante) pendant plus d'un mois.

Candidose buccale(muguet)

Leucoplasie chevelue buccale

Tuberculose pulmonaire dans l'année précédente

Infections bactériennes sévères(pneumopathie, pyomyosite par exemple)

Et/ou degré d'activité 3 : patient alité moins de la moitié de la journée pendant le dernier mois.

Stade clinique 4

Syndrome cachectisant du VIH, selon la définition des CDC*

Pneumonie à *P. carinii*

Toxoplasmose cérébrale

Cryptosporidiose accompagnée de diarrhée pendant plus d'un mois.

Cryptococcose extrapulmonaire

CMV touchant un autre organe que le foie, la rate ou les ganglion lymphatiques.

Herpès cutanéomuqueux pendant plus d'un mois ou viscéral quelle qu'en soit la durée.

Leuco-encéphalopathie multifocale progressive.

Toute mycose endémique généralisée (histoplasmosse, coccidioïdomycose par exemple)

Candidose de l'œsophage, de la trachée, des bronches, ou des poumons

Mycobactériose atypique, généralisée

Septicémie à salmonelles non typhiques

Tuberculose extrapulmonaire

Lymphome

Sarcome de kaposi

Encéphalopathie à VIH selon la définition des CDC*

Et/ou degré d'activité⁴ : patient alité plus de la moitié de la journée pendant le dernier mois.

* syndrome cachectisant du VIH : perte de poids >10% du poids corporel, plus diarrhée chronique inexpliquée (> 2mois) ou anémie chronique accompagnée de fièvre prolongée inexpliquée (> 2mois)

* Encéphalopathie à VIH : manifestation clinique consistant en déficience mentales inexpliquées et/ou motoriques incapacitantes, persistantes ou intermittentes, évoluant depuis plusieurs semaines à plusieurs mois, en absence d'affection ou de maladie concomitante susceptible d'expliquer le tableau clinique.

(les diagnostics sont acceptables, qu'ils soient de certitude ou présumés).

IV-4 Epidémiologie (1,2)

L'infection à VIH a commencé à se répandre à la fin des années 70 et le début des années 80. Les premiers cas cliniques de l'infection à VIH ont été décrits en 1981, le VIH n'a été isolé qu'en 1983 dans le laboratoire du Pr. Luc Montagnier en France et en 1984 par l'équipe du Pr. Gallo aux USA. En fin 1999 le VIH est présent dans tous les pays du monde, à des degrés divers. Deux types de VIH sont identifiés : le VIH-1 et le VIH-2. Le virus le plus répandu dans le monde est le VIH-1. Le VIH-2 se rencontrant surtout en Afrique occidentale, mais il a été aussi retrouvé en Afrique orientale, en Europe, en Asie, Amérique latine. Si la transmissibilité et la pathogénicité des deux virus différent, le VIH-2 étant moins transmissible et l'évolution vers le SIDA moins rapide que pour le VIH-1, leurs modes de transmission sont identiques

IV-5 Modes de transmission

Le VIH a été isolé dans tous les liquides biologiques : sang, plasma, urine, LCR, sécrétions vaginales, sperme, urine, salive, larmes. Mais les modes de transmission principaux sont :

a- La voie sexuelle

A l'échelon mondial, 75 à 85% des infections par le VIH ont été acquises à l'occasion des rapports sexuels non protégés. Plus de 70% de ces cas sont imputables à une transmission hétérosexuelle et les 5 à 10% restants à la transmission homosexuelle entre hommes.

La transmission sexuelle de l'infection VIH se fait par l'intermédiaire des muqueuses buccale, vaginale ou rectale lorsqu'elles

sont en contact avec des sécrétions sexuelles ou du sang contenant du virus. La muqueuse présente une certaine perméabilité vis à vis du VIH. On peut retrouver des cellules infectées (cellules dendritiques) dans la sous-muqueuse après une exposition non traumatique de l'épithélium vaginal au VIH. La muqueuse rectale de par son épithélium monocellulaire est la plus susceptible à l'infection.

b- La voie sanguine

La transmission par voie sanguine concerne principalement 3 groupes de population :

❖ Les usagers de drogue :

Les pratiques de partage de seringues ou de produits entre les usagers de drogue par voie injectable (UDIV), en permettant l'inoculation d'une petite quantité de sang par voie veineuse d'une personne infectée à une autre, conduisent à la transmission du VIH. (probabilité de contamination 0,67%)

❖ Les hémophiles et les transfusés

La contamination des hémophiles a été liée à l'utilisation des facteurs de coagulation, produits extraits du sang et préparés depuis le début des années 80.

La mise en place du dépistage obligatoire des anticorps anti-VIH pour tout don de sang a considérablement diminué le risque de contamination lors de la transfusion des autres produits sanguins. Il persiste toutefois un risque lors de la transfusion de produits labiles comme les composants cellulaires. Ce risque est lié d'une part à l'impossibilité de traiter ces produits, d'autres parts à l'éventuelle séroconversion.

c- Contaminations professionnelles

Les accidents ayant entraîné une contamination par le VIH se sont produits principalement au cours des blessures ou piqûres avec du matériel médico-chirurgical contaminé. Plus rarement, il s'agissait d'une projection sur une peau lésée ou sur une muqueuse. La transmission chez le personnel soignant n'a été documentée que dans le cas d'expositions à du sang ou à un liquide contenant de façon visible du sang.

d- Transmission verticale.

La transmission de la mère à l'enfant peut survenir à différentes étapes de la grossesse : in utéro, dans les semaines précédant l'accouchement, dans un tiers des cas ; intra partum, au moment de l'accouchement, dans deux tiers des cas.

La période de l'allaitement présente également un risque d'infection pour l'enfant : 5 à 7%

e- Autres modes de transmission

La présence du virus dans les liquides et sécrétions biologiques n'implique pas automatiquement sa transmissibilité, en raison de la faible concentration virale, et de la présence éventuelle de composants inactivant le virus. Pour ces liquides biologiques, le risque de transmission est théorique.

IV-6. Prévention

La prévention reste le seul moyen de limitation de la progression de la maladie, surtout dans les pays en voie de développement où la prise en charge des patients bute contre des obstacles financiers d'accessibilité aux soins primaires et au traitement des infections opportunistes et par les antirétroviraux.

Dans la population générale, la prévention est basée sur l'utilisation du préservatif, les relations sexuelles sans risque ou à moindre risque. Le préservatif féminin fait timidement son apparition dans la prévention des MST et de la contraception. L'effet virucide des microbicides a été prouvé in vitro mais non confirmé in vivo et les études sont en cours pour son amélioration.

Au sein du personnel médical, les mesures de prévention sont fondées sur le principe selon lequel, tout sang ou liquide biologique est potentiellement infectant. Ces mesures doivent donc être prises pour limiter au maximum tout contact avec le sang et les liquides biologiques chez les patients, qu'ils soient connus comme infectés ou pas. La prophylaxie post exposition du personnel médical n'est pas encore effective.

Les stratégies dans les pays en voie de développement et au Cameroun en particulier associent : la promotion de l'utilisation du préservatif, le diagnostic et un traitement précoce des ISTs, l'information-éducation-communication au sein des groupes vulnérables, la sécurité transfusionnelle, la santé des travailleurs, des femmes enceintes, des jeunes...

La stratégie de prévention mère enfant se fait aujourd'hui par l'utilisation des anti rétroviraux(AZT, névirapine).

IV-7. Manifestations cliniques (4,11)

a- La primo infection

Elle peut être asymptomatique. Au cours de l'infection chronique, les premiers signes cliniques peuvent être des manifestations cutanées, une candidose buccale tenace, récidivante, un zona multimétamérique, une leucoplasie chevelue de la langue ou une altération de l'état général.

Elle peut se manifester par divers signes qui sont: fièvre, myalgie, pharyngite, lymphadénopathie, rash cutané, céphalées, plus rarement méningo-encéphalite, polyradiculonévrite, transaminases élevées, syndrome mononucléosique.

b- Les atteintes pulmonaires

Elles sont fréquentes et peuvent être dues à des infections opportunistes(P. carinii, tuberculose, champignons et parfois toxoplasmose), bactériennes (S. pneumoniae, H. influenzae, bacilles gram négatifs) ou à localisation pulmonaire de la maladie de Kaposi.

c- Les atteintes neurologiques

Elles sont soit liées au neurotropisme du VIH, soit aux infections opportunistes, soit aux atteintes tumorales.

La symptomatologie est variée. On peut avoir de simples céphalées, des convulsions, des signes de focalisation, des troubles de conscience, des troubles psychiques.....

d- Les Atteintes digestives

La diarrhée chronique, parfois sanglante, d'abondance variable, fait rechercher dans les selles des bactéries(salmonelles, campylobacter, C. difficile) ou des parasites(cryptosporidies, microsporidies, I. Belli)

e- Les atteintes cutanéomuqueuses

Multiples, souvent associées, parfois cause de découverte de l'infection. Au début de l'infection, on peut observer la dermatite séborrhéique et le prurit diffus. Les candidoses et la leucoplasie

chevelue de la langue, le sarcome de Kaposi, le zona, l'herpès sont les affections les plus fréquentes.

f- les autres atteintes

On peut observer des atteintes hématologiques, marquées par les lymphomes ou des signes biologiques spécifiques. Des atteintes rénales, des fièvres persistantes inexplicables peuvent survenir.

IV-8 Manifestations oculaires (3,4,5,11)

Au stade d'immunosuppresseur sévère, les manifestations oculaires sont fréquentes : plus de 75% (3,4,12) ;parfois graves, pouvant conduire à la cécité.

Tous les tissus sont atteints, mais le plus fréquemment touché est la rétine(4,5,6,11,12,13,14,15.)

Les atteintes oculaires sont classées en microangiopathies, infections opportunistes, affections tumorales, manifestations neuro-ophtalmiques

Les affections telle que la rétinite à CMV dont la fréquence avait augmenté avec l'épidémie sont en nette régression depuis l'avènement de la trithérapie.

Atteintes du segment antérieur

a. Uvéites

Elles sont en rapport avec la maladie : elles peuvent être antérieures, intermédiaires ou postérieures(16) ou secondaires au traitement :

Uvéite à la rifabutine

Des uvéites aiguës totales, à hypopion, sont décrites chez les patients traités par la rifabutine (5). La rifabutine est un analogue semi-synthétique de la rifamycine. Cette molécule est utilisée dans le traitement des infections à mycobactéries atypiques chez les patients atteints du SIDA.

L'iridocyclite survient lors du traitement par rifabutine à fortes doses.

La symptomatologie associe une baisse de l'acuité visuelle à un œil rouge et douloureux. Le segment antérieur est très inflammatoire avec hypopion souvent associé à un exsudat lenticulaire et à une hyalite marquée.

L'uvéite guérit rapidement à l'arrêt du traitement associé à un traitement corticoïde mais peut rechuter en cas de reprise.

L'uvéite au cidofovir

Le cidofovir est une molécule antivirale très efficace sur le CMV. Son effet secondaire le plus important est sa néphrotoxicité, mais il est également responsable d'uvéites antérieures synéchiantes.

b. Sarcome de Kaposi

Il peut infiltrer les structures cutané-muqueuses externes de l'œil. Les lésions conjonctivales sont de petites tumeurs violacées, disposées en chapelet. L'infiltration des paupières est très invalidante lorsqu'elle empêche l'ouverture palpébrale. Des ulcérations des paupières, des hémorragies conjonctivales, des ulcères et abcès de cornée peuvent également compliquer la localisation palpébrale. L'atteinte conjonctivale peut être isolée et se révéler par des hémorragies sous-conjonctivales à répétition d'aspect banal. Ces lésions sont radio et chimiosensibles et peuvent régresser en cas de traitement ARV efficace.

c. Molluscum contagiosum

Il est dû à un provirus. Les lésions sont constituées par des papules ombiliquées reposant sur une base érythémateuse. Lorsque les lésions siègent sur le bord libre des paupières, il est responsable de conjonctivites à répétition. Le traitement repose sur l'excision chirurgicale.

d. Kératoconjonctivites

Elles sont dominées par le zona ophtalmique. Actuellement, tout zona ophtalmique chez un adulte jeune doit faire contrôler sa sérologie VIH. L'infection se manifeste par une éruption souvent extensive dans le territoire innervé par la branche ophtalmique du nerf trijumeau, dans un contexte fébrile. Les vésicules sont nombreuses avec parfois une nécrose cutanée.

L'infection peut toucher les paupières, la conjonctive, la cornée, la sclère et se compliquer d'une uvéite granulomateuse.

La kératite est fréquente.

Les kératites à virus herpès simplex ne semblent pas plus fréquentes chez les patients atteints du SIDA que chez les patients immunocompétents. Chez les patients atteints du SIDA, la kérato-uvéite et la kératite sont plus graves, avec des atteintes sévères et plus volontiers récurrentes- les formes bilatérales sont possibles.

Le syndrome sec souvent retrouvé au cours du SIDA peut aussi entraîner une kérato-conjonctivite. Son étiologie n'est pas clairement établie, mais il est certainement aggravé par les nombreux médicaments absorbés par les patients.

Les kérato-conjonctivites à microsporidies associent une photophobie bilatérale, des yeux rouges, avec sensation de corps

étranger, un brouillard visuel. L'examen à la lampe à fente retrouve une conjonctivite folliculo-papillaire et une kératite épithéliale ponctuée, diffuse et bilatérale. Le diagnostic repose sur l'isolement du germe. Le traitement associé : un traitement oral (Itraconazole ou albendazole) à un traitement local (brofène ou flumagilline).

Atteintes du segment postérieur

a. Rétinopathie non infectieuse

Microangiopathie

Avant l'ère des antiprotéases, la rétinopathie dysornique était l'atteinte du segment postérieur la plus fréquente au cours du SIDA. Elle survenait chez 50 à 70% des patients dont le taux de CD4 était inférieur à 100/ μ l(5). L'affection était asymptomatique et transitoire.

Chez les patients atteints du SIDA, la microangiopathie révèle, au F.O. des microhémorragies associées à des nodules cotonneux, des microaévrismes. Il doivent être surveillés car une rétinite à CMV peut se greffer sur un nodule cotonneux.

b. Atteintes infectieuses

Rétinite à CMV

C'est l'infection oculaire la plus fréquente et la principale cause de cécité. Elle touche 30 à 40%(3,17,15,12) des patients profondément immunodéprimés. Dans la plupart des cas, la rétinite survient lorsque les lymphocytes CD4 sont inférieurs à 50/ μ l(5,14,18) dans un délai de 13 mois(13,18). Depuis l'utilisation des antiprotéases, l'incidence des rétinites à CMV a baissé ainsi que la fréquence des rechutes. La rétinite à CMV est souvent asymptomatique chez 18% des patients.

L'intérêt des fonds d'yeux systématiques a été clairement démontré pour le diagnostic des rétinites périphériques. On distingue plusieurs formes cliniques.

❖ *La forme fulminante oedémateuse*

Elle correspond à la description classique de la rétinite à CMV. On observe des plaques uniques ou multiples d'œdème et de nécrose rétinienne, associées à des hémorragies rétiniennes : c'est l'aspect « cheese and ketchup ». Ces lésions qui sont souvent centrées par un vaisseau prennent une forme triangulaire. L'atteinte rétinienne peut être associée à des vasculites « virales ». Le vitré est clair peu inflammatoire. Le segment antérieur est calme.

❖ *La forme indolente*

Elle se manifeste par un œdème granuleux de la rétine. Les vaisseaux choroïdiens sont visibles sous la lésion. Les hémorragies sont absentes ou punctiformes. Il n'y a pas d'atteinte vasculaire. Cette forme induit une atrophie rétinienne discrète.

❖ *La forme vasculaire*

Dans certains cas, la rétinite se présente sous la forme de la vasculite « virale ». Ces atteintes virales vasculaires sont souvent associées à quelques foyers de nécrose rétinienne.

❖ *La nouvelle forme sous traitement antirétroviral*

Dans les trois à six premiers mois qui suivent l'instauration du traitement antirétroviral, une rétinite à CMV peut survenir, malgré les chiffres élevés de lymphocytes CD4. Cette rétinite se manifeste par des foyers oedémateux de nécrose, associés à une hyalite parfois importante. Le traitement des rétinites à CMV fait appel à des molécules anti CMV tels que le ganciclovir, le foscarnet, le cidofovir. Ce traitement peut être conduit en injection intraveineuse ou intravitréenne (ganciclovir, cidofovir) ou en dispositif intra vitréen (ganciclovir).

peu diminué. Cette forme clinique a été définie par Holland et al. Elle associe des foyers de nécrose rétinienne bien limités, localisés au départ en périphérie rétinienne. Rapidement, la nécrose rétinienne s'étend de façon circonférentielle et centripète en « doigt de gant » vers le pôle postérieur. Elle s'accompagne de vasculites occlusives, d'une papillite, d'une hyalite marquée et d'une uvéite antérieure granulomateuse.

❖ *PRN syndrome.*

C'est une nécrose rétinienne due au VZV qui touche le sujet atteint de SIDA à un stade d'immunodépression profonde, avec des lymphocytes CD4 < 50/µl. Le patient a des antécédents de zona dans 75% des cas(5). Cette forme est bilatérale dans 71% des cas. Le patient ressent une constriction du champ visuel associé à une perte de la vision centrale. Le segment antérieur est calme dans 62% des cas. Une nécrose rétinienne est exceptionnellement associée à une kérato-uvéite zosterienne. On observe au segment postérieur un vitré calme, des foyers de nécrose profonds touchant à la fois la périphérie et le pôle postérieur. Rapidement, les foyers deviennent confluents et s'étendent à la totalité de la rétine en quelques jours. Cette nécrose rétinienne est associée à des vasculites occlusives dans 20% des cas et à une atteinte papillaire dans 17% des cas(5). La nécrose rétinienne à VZV se complique dans 24 à 80% des cas d'un décollement de rétine. L'aciclovir étant résistant au VZV il est recommandé d'associer le foscarnet IV, le ganciclovir IV et des injections intra-vitréennes de ganciclovir.

Candidose

Elle est rare et ne survient que chez les patients toxicomanes intraveineux, indépendamment du nombre de CD4. Elle est responsable d'une endophtalmie. L'examen ophtalmologique retrouve une inflammation du segment antérieur importante, une hyalite souvent

majeure avec des flocons blancs et un ou plusieurs foyers blancs crémeux choriocorétiens en général au pôle postérieur. Le traitement repose sur l'utilisation du fluconazole en injection intraveineuse et intra vitréenne.

Pneumocystose

La choroidite à *P. carinii* est rare. Elle témoigne d'une pneumocystose généralisée qui peut se développer chez les patients sans prophylaxie ou sous prophylaxie par pentamidine en aérosol, à partir de 200CD4/ μ l. Il s'agit de foyers ronds jaunâtres profonds situés au pôle postérieur, d'évolution lente, n'altérant pas l'acuité visuelle. Le traitement repose sur l'administration de pentamidine par voie veineuse.

Cryptococcose

Une méningo-encéphalite est associée à des signes d'HTIC et un œdème papillaire dans 10-20% cas.

La méningite peut se compliquer d'une infiltration du nerf optique, d'une occlusion de la veine centrale de la rétine, d'une atrophie optique ou d'une paralysie des nerfs crâniens.

Le cryptococcoque peut atteindre l'œil par la circulation choroïdienne induisant une choroidite, des vasculites ou une endophtalmie. Le traitement repose sur l'amphotéricine B ou le fluconazole.

Syphilis

La syphilis oculaire s'intègre dans le cadre de la neurosyphilis et peut donner de nombreux tableaux parfois trompeurs. Le diagnostic doit toujours être évoqué devant une uvéite antérieure et postérieure. L'atteinte oculaire regroupe une uvéite antérieure, des vasculites rétiniennes, une choriocoréite, une rétinite, des lésions placoides au

niveau de l'épithélium pigmenté de la rétine, une papillite. Le traitement est identique à celui de la neuro-syphilis.

Autres infections chori-rétiniennes

D'autres infections rétiniennes ont été décrites : *Mycobacterium avium* intracellulaire, *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, bacilles gram positifs, *Sporothrix schenckii*. Plusieurs infections oculaires peuvent coexister chez le même malade : CMV, toxoplasmose, *Pneumocystis carinii*, mycobactérie.

c. Pathologie tumorale :

Lymphome

Lorsque le foyer de rétinite résiste à tout traitement anti-infectieux, il faut envisager le diagnostic exceptionnel de lymphome oculaire. La ponction lombaire, l'échographie oculaire et l'IRM cérébro-orbitaire, avec plans neuro optiques permettent d'apprécier l'extension tumorale locale et les éventuelles localisations cérébrales. Le diagnostic de certitude peut être fait sur la biopsie vitréenne en cas de hyalite ou sur la biopsie de la tumeur lorsqu'elle est possible. Le traitement associe radio et chimiothérapie.

d. Atteintes neuro-ophtalmiques

Des manifestations neuro-ophtalmiques surviennent chez 8% des patients atteints du SIDA, en rapport avec une encéphalite à VIH ou à la suite d'une infection opportuniste ou d'une pathologie tumorale du SNC.

La cryptococcose, qui est l'infection opportuniste du SNC la plus fréquente, est responsable de 50% des atteintes neuro-ophtalmiques. Les principaux troubles observés sont les paralysies des nerfs crâniens, les neuropathies optiques et les anomalies de la pupille.

V- Rappels sur l'examen ophtalmologique (8)

1. Interrogatoire

Il se déroule comme pour toute observation clinique.

2. Mesure de l'acuité visuelle

Méthodes de mesure de l'acuité visuelle

- Mesure de la puissance des verres correcteurs éventuels.
- Kératométrie: c'est la mesure de l'astigmatisme de la face antérieure de la cornée
- Mesure subjective de l'acuité visuelle , avec ou sans correction, œil droit puis œil gauche, de loin, de près. Les optotypes les plus souvent utilisés sont les lettres majuscules d'imprimerie présentées en échelle(par exemple échelle de Monoyer). Chez les enfants et les illettrés, on utilise soit des anneaux brisés de Landolt, soit les E de Snellen. Enfin, chez les enfants très jeunes on se sert d'échelles faites de dessins d'animaux ou d'objets usuels.
- Acuité visuelle objective : Elle sera mesurée après skiascopie, éventuellement complétée par une réfractométrie.
- Dernier temps de l'examen: essai de verres correcteurs en vue d'une prescription. Cet essai sera bien évidemment orienté par les résultats des premières mesures.

3. Examen clinique

on étudiera les annexes de l'œil, (les sourcils, les paupières, l'appareil lacrymal); l'orbite, le globe oculaire (la conjonctive, la cornée, l'iris, la pupille et sa motilité).

Quelles que fois dès l'inspection, une anomalie frappe l'examineur et l'amène à pratiquer des gestes pour la préciser. Mais

dans la plupart des cas il n'y a pas de lésion évidente. Il faut alors procéder à un examen soigneux et méthodique.

4. Exploration instrumentale

Examen du segment antérieur au biomicroscope

Cet examen se pratique dans une pièce peu éclairée. Des dispositifs optiques complémentaires permettent de préciser des points importants notamment l'angle irido-cornéen, la profondeur de la chambre antérieure, l'épaisseur de la cornée.

Le biomicroscope est constitué d'un système optique et d'un système d'éclairage.

Il peut être utilisé en éclairage direct, indirect ou spéculaire.

L'examen au biomicroscope se fait selon la chronologie suivante:

i- Etude de la conjonctive

La conjonctive palpébrale est lisse et rosée, sauf au niveau des angles externe et interne de la paupière où elle est plus rouge, plus granuleuse. Le réseau vasculaire y est dense. Près du bord libre de la paupière supérieure, s'abouchent les orifices des glandes de Meibomius.

La conjonctive bulbaire a un réseau vasculaire pauvre. Son caractère remarquable est sa mobilité sur la sclère sous-jacente sauf au niveau du limbe.

ii- la sclère

Son examen se fait à travers la conjonctive bulbaire qui la recouvre. Elle apparaît d'un blanc bleuâtre, variable selon les sujets.

iii- le limbe

C'est la région comprise entre la sclère et la périphérie cornéenne. C'est une zone de transition anatomique, physiologique et chirurgicale.

iv- la cornée

Une étude plan par plan antéro-postérieure permet de distinguer:

- L'épithélium
- La membrane de Bowman, lorsqu'elle est normale, à différencier du stroma antérieur.
- Le stroma avec ses fins filaments nerveux, grossièrement radiaires, de structure plus épaisse .
- La membrane de Descemet, dont la face postérieure est tapissée par l'endothélium.
- L'endothélium : ses dimensions, sa forme, sa transparence doivent être étudiées.

v- l'iris, le corps ciliaires

L'examen de la couleur, la forme est systématique, le réflexe photomoteur la taille de la pupille sont également étudiés.

vi- la chambre antérieure

On appréciera sa transparence et sa profondeur.

A ce stade, on appréciera la tension oculaire, soit par palper bidigital, soit par tonométrie instrumentale

5. Examen du segment postérieur

Il se pratique après dilatation pupillaire médicamenteuse maximale par le tropicamide associé à de la phényléphrine à 10 %.

Le fond d'œil est la partie de la rétine visible à l'ophtalmoscope. Le fond d'œil s'étend du pôle postérieur du globe oculaire jusqu'au delà de l'équateur.

Technique de l'examen:

Préparation du patient: la pupille du patient est préalablement dilatée par les parasymphomimétiques au moins 45 minutes avant l'examen. Il existe des contre-indications comme par exemple une symptomatologie évocatrice de crises de glaucome subaigu larvées, ou une chambre antérieure peu profonde, ou encore un angle irido-cornéen étroit.

Appareillage: il existe trois méthodes:

L'ophtalmoscopie directe

L'ophtalmoscopie indirecte

Le "verre à 3 miroirs" de Goldmann qui s'utilise par l'intermédiaire du biomicroscope.

Résultats normaux du fond d'œil

- La papille

Disque rose clair se détachant nettement de la rétine qui est rose plus foncé. La partie nasale de la pupille est un peu plus foncée que sa partie temporale.

Les bords sont nets, surtout en temporale. Un léger flou nasal est physiologique. Autour de la pupille à l'état normal, il peut exister

Soit un anneau blanc, visible lorsque la chorio-rétine s'arrête à distance de la papille, la sclère est alors presque à nu.

Soit un anneau pigmenté, celui-ci est dû au débord de l'épithélium pigmenté sur la choroïde.

Parfois ces anneaux sont incomplets, l'aspect réalisé est alors celui d'un croissant.

La papille présente une dépression centrale de diamètre et de profondeur variables. Cependant à l'état normal, elle ne s'étend jamais jusqu'au bord papillaire.

- Les vaisseaux

Un peu en dedans du centre de la papille, on voit les troncs de l'artère et de la veine centrale de la rétine. L'artère se divise par dichotomie. Les quatre premiers rameaux vont irriguer chacun un quadrant de rétine. Chacun de ces rameaux continue à se diviser sur le mode dichotomique jusqu'à leur terminaison.

La circulation veineuse présente la même disposition.

A l'état normal, les artères sont rouge vif, de calibre régulier égal aux 2/3 du calibre de la veine correspondante.

La macula

Elle est située à deux diamètres papillaires en dehors de la papille.

C'est une zone ovale à grand axe horizontal, grossièrement égal au diamètre papillaire. On la reconnaît à sa coloration nettement plus foncée que le reste de la rétine. Le centre de cette zone présente un reflet très brillant: c'est le reflet fovéalaire. Ce reflet disparaît en général après 60 ans. Il existe souvent chez le sujet jeune autour de la macula une zone plus brillante: c'est le reflet prémaculaire.

VI- METHODOLOGIE

1- Type d'étude

Nous avons effectué une étude épidémiologique descriptive transversale.

2- Lieux d'étude

Notre étude s'est déroulée à l'hôpital central de Yaoundé, dans les services suivants : l'hôpital du jour, le pavillon Laquintinie, le service d'ophtalmologie.

- L'hôpital de jour(HDJ)

C'est le pavillon qui s'occupe des patients VIH positifs. C'est le centre de référence dans la ville de Yaoundé. Il reçoit en moyenne une trentaine de patients par jour. Il comporte plusieurs services : un service d'urgence avec 8 lits, un service de counselling est tenu par le personnel du service en collaboration avec les ONG, une assistante sociale et un psychologue travaillent en collaboration avec le centre. Le pavillon dispose aussi d'un service de consultation tenu par cinq médecins parmi lesquels deux sont bénévoles.

Le pavillon dispose d'un laboratoire. Chaque patient qui doit être suivi à l'hôpital du jour présente un résultat d'examen confirmant la positivité de sa sérologie pour le VIH. C'est la pièce obligatoire pour l'ouverture d'un dossier médical. Ceux des patients ne disposant pas cette pièce peuvent se faire prélever au laboratoire du centre qui effectue un test rapide(Camstix)

Le service possède en son sein un important support audio visuel et une bibliothèque sur le VIH/SIDA. Les patients suivis à l'hôpital du jour

qui nécessitent une hospitalisation sont transférés dans les différents pavillons d'hospitalisation de l'hôpital central.

Les patients suivis dans le service sont d'origines diverses, ils peuvent être référés par les autres services, ou par les autres hôpitaux ou centres médicaux de la ville, ou alors provenir d'autres villes ou pays.

- Le Pavillon Laquintinie

Il est composé de trois services : le service d'infectiologie, le service d'hématologie oncologie, le service de neurologie. Ces services sont dirigés par des spécialistes dans les domaines concernés. Les patients hospitalisés dans ces services proviennent du service des urgences, ou sont transférés des autres services, dont l'hôpital du jour fait partie, ou alors viennent de la consultation des médecins de ces services.

- Le service d'ophtalmologie

Cinq médecins ophtalmologues y exercent assistés par un orthoptiste. On y pratique des consultations, de la chirurgie et de l'orthoptie. Le matériel fonctionnel de ce service et qui était à notre disposition était fait de :

- Des échelles d'acuité visuelle non lumineuses
- Un biomicroscope,
- Du matériel pour réfraction
- Un ophtalmomètre
- Du matériel de petite chirurgie.

2- Dates

Notre travail s'est déroulé de juillet 2000 à décembre 2001. Le travail a été effectué selon le planning suivant : nous avons rédigé un

protocole de thèse, nous avons réuni la documentation, le matériel et les autorisations nécessaires à notre travail. Nous avons effectué le recrutement des patients, nous avons écrit notre thèse.

3- Population cible

Nous nous sommes intéressés aux hommes et femmes âgés de plus de 15 ans, séropositifs au VIH et suivis dans l'un des services sus cités. Les sujets devaient être d'accord pour participer à l'étude.

- Echantillonnage

Nous avons utilisé une méthode d'échantillonnage de convenance.

La taille a été calculée par la formule de Lorenzi

$$n = (z\alpha/d)^2 pq$$

N = taille de l'échantillon

P = prévalence de la maladie

Q = 1-p

Z α = 1,96 pour α = 0,05 (erreur de premier ordre)

D = erreur d'échantillonnage = 0,05

P = 11%

N = 0,11(1-0,11)(1,96/0,05)² = 150

Ce qui donne un échantillon de 150

- Méthode

Le diagnostic de l'infection à VIH a reposé sur la sérologie positive pour le VIH.

Les sujets remplissant les critères de sélection ont été interrogés avec un questionnaire de structure identique, un examen clinique, avant de passer à l'examen ophtalmologique.

4- Critères de sélection

- **Critères d'inclusion**

Etait admise dans notre étude toute personne âgée de plus de 15 ans, séropositive, présentant ou non des troubles visuels.

- **Critères d'exclusion**

Étaient exclues de notre étude :

- les personnes séronégatives
- les personnes hors de cette tranche d'âge et séropositives
- les personnes de la tranche d'âge sélectionnée étant séropositives, mais présentant une autre pathologie (HTA, diabète ...) susceptible de causer des lésions rétinienne.
- Les personnes ayant des troubles visuels de causes autres que le VIH, telles que les traumatismes (AVP, brûlures...) ou des troubles congénitaux.
- Les personnes refusant de participer.

5- Procédure

- **A l'hôpital du jour**

- **Accueil des malades**

Les patients ont été vus individuellement à la consultation. Le but de l'examen et son déroulement leur a été expliqué afin d'obtenir leur consentement éclairé.

- **Examen clinique**

Ceux des patients qui ont donné leur accord ont bénéficié d'un interrogatoire afin d'identifier les malades. Ceci concernait l'âge, le sexe, la profession, le lieu de résidence.

L'interrogatoire avait également pour but d'éliminer les patients ne pouvant faire partie de notre étude :

Nous avons vérifié que la sérologie était documentée(les tests utilisés étaient le CAMSTIX, le WESTERN BLOT, l'ELISA), nous avons éliminé les hypertendus, diabétiques, les patients ayant d'autres troubles visuels d'autres causes que le VIH ;

Nous avons vérifié que les patients n'avaient pas d'antécédent de glaucome, afin de ne pas les aggraver en dilatant la pupille. Enfin nous avons examiné les malades et posé un diagnostic utile pour le staging du malade.

Le questionnaire était rempli par nous. A la fin de l'observation clinique, les patients sélectionnés ont bénéficié d'un examen ophtalmologique.

- **examen ophtalmologique**

- **La mesure de l'acuité visuelle.**

L'acuité visuelle a été prise de manière subjective, à l'aide d'une échelle de chiffres . Ceci se déroulait à l'hôpital du jour, le patient assis, l'acuité visuelle sans correction était prise.

- **L'examen clinique**

Nous avons effectué une inspection et palpation des annexes(sourcils, paupières, orbite, et des globes oculaires). Le patient était ensuite transporté dans une pièce calme où nous avons procédé à une dilatation progressive des pupilles. Nous avons utilisé le tropicamide et la phényléphrine. Une goutte de chaque collyre était instillée dans chaque œil toutes les dix minutes pendant quarante minutes. Le patient gardait les yeux fermés afin que la dilatation soit bonne.

A la fin de cette préparation, le patient était amené au service d'ophtalmologie, où il bénéficiait d'un examen à la lampe à fente. La lame à fente était utilisée en éclairage direct, c'est à dire en focalisant la zone à étudier.

La tension oculaire était ensuite évaluée par palpation bimanuelle, car nous ne disposions pas de tonomètre .

Après cet examen, le fond d'œil du patient était effectué. Le patient assis dans une pièce sombre, la rétine est observée à travers l'ophtalmoscope direct. Certaines amétropies étaient corrigées (myopie, hypermétropie, presbytie...)

- Au pavillon Laquintinie

Les patients hospitalisés n'ont bénéficié ni de la mesure de l'acuité visuelle, ni de l'examen de la lampe à fente. Ceci soit, parce qu'ils n'étaient pas mobilisables, soit parce que nous n'avions pas leur accord. Des rendez-vous étaient proposés à certains, mais n'étaient pas honorés.

Nous nous sommes donc contentés de prendre une observation médicale et de réaliser un fond d'œil.

Le fond d'œil était effectué en ophtalmoscopie directe, le patient en décubitus dorsal ou assis sur son lit(selon son état clinique). Les conditions d'éclairage n'étant pas idéales car on ne pouvait pas assombrir les chambres d'hospitalisation.

En dehors du pavillon Laquintinie, nous avons été appelé quelques fois au service de réanimation pour y effectuer des fonds d'yeux chez les patients séropositifs qui y étaient admis.

Les photographies de la rétine ont été effectuées à l'hôpital de la CNPS, au service d'ophtalmologie car l'hôpital central ne dispose pas de matériel nécessaire à cet examen.

Les Photographies des lésions du segment antérieur, ont été effectuées par un photographe de la ville que nous avons souvent appelé à chaque fois que c'était nécessaire.

L'angiographie rétinienne aurait due être faite à l'hôpital de Yaoundé, mais les patients n'étant pas disposés à le faire, nous avons renoncé à effectuer cet examen.

6- Analyses

L'analyse statistique a été faite avec le logiciel Epi Info 6.04.

Les paramètres de centrale(moyenne) et de dispersion (déviaton standard) ont été calculés pour les variables quantitatives et les proportions pour les variables qualitatives. La comparaison des proportions s'est faite à l'aide du Khi carré.

7- Aspects éthiques

Le protocole de ce travail a été accepté par le comité de thèse de la FMSB.

La sérologie des patients ainsi que leur identité sont restés confidentielles. Les examens faits aux patients ont été gratuits.

VII- RESULTATS

Nous avons reçu 112 patients, dont 54(47,27%) de sexe masculin et 58(52,72%) de sexe féminin(tableau I). Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les hommes et les femmes ($X^2 = 0,64$; $p = 0,423$).

Les patients étaient d'origines diverses: Centrafrique 2, Tchad 3, Cameroun 107. A l'intérieur du pays, toutes les provinces étaient représentées ; 78 patients résident à Yaoundé. L'âge des patients variait de 19 à 70 ans, pour une moyenne de $36,70 \pm 9,40$ ans (tableau II).

Les patients venaient à la consultation pour divers motifs, allant de la présentation des résultats d'un bilan de contrôle, jusqu'au renouvellement de l'ordonnance des ARV. Certains consultaient pour fièvre, diarrhée, troubles de conscience... Sur le plan des troubles visuels, la baisse de l'acuité visuelle a été le symptôme le plus fréquent, 40,94%. La symptomatologie n'était pas toujours confirmée à l'examen. Venaient ensuite le prurit oculaire, les céphalées...(tableau IV).

La plus part des patients, 41,28 % étaient au stade de SIDA (tableau III). Les lésions observées ont concerné toutes les parties de l'œil : 28 patients ont présenté une baisse de l'acuité visuelle, 33 lésions ont été recensées cliniquement ce qui donne un total de 61 anomalies. Les lésions ont été bilatérales chez 63,90% des patients. Mais certains patients ne sont atteints que sur l'un des yeux (tableau VI).

L'atteinte des annexes a été dominée par le zona ophtalmique, 3 fois sur 5 (tableau VII). Le zona ophtalmique s'est présenté sous forme des lésions s'étendant des paupières au 1/3 antérieur du crâne (territoire cutané du frontal). Ces lésions étaient unilatérales à type de vésicules, certaines ulcérées, hyperpigmentées, prurigineuses et très douloureuses. Ceci se déroulait parfois en contexte fébrile.

La paralysie du III s'est manifestée par un ptosis chez une patiente présentant une encéphalite virale.

Les lésions recensées au niveau du segment antérieur reviennent avec la même fréquence en dehors des conjonctivites dont la fréquence est plus élevée (50%) (tableau VIII).

L'atteinte du segment postérieur, est dominée par la rétinopathie pigmentaire(28,57%), l'atrophie choroïdienne (28,57%). Notons également la présence de la rétinopathie à CMV(21,43%), la maculopathie toxoplasmique(14,28%). (tableau IX). Ces atteintes sont bilatérales chez 71,43% des patients .

Au stade d'immunodépression sévère, (tableau X) toutes les rétinopathies à CMV ont été recensées, de même que les rétinopathies toxoplasmiques et ischémiques. 2/3 des cas de zona ophtalmique ont été observés. Les patients atteints de SIDA ont présenté (54,54%) de lésions (tableau X). La comparaison avec les autres stades ne donne pas de différence significative $X^2 = 0,94$ et $p = 0,332 > 0,05$.

Par contre les lésions du segment postérieur sont plus fréquentes au stade d'immunodépression sévère. Ici $X^2 = 4,19$ et $p = 0,040 < 0,05$ la différence est significative .

En ce qui concerne l'acuité visuelle des patients, (tableau XIV) 96,90% se situait au dessus de 5/10.

Tableau 1: Répartition de la population en fonction du sexe.

Sexe	Fréquence	Pourcentage (%)
Masculin	54	47,27
Féminin	58	52,72
Total	112	100

Nous avons reçu 52,72% de patients de sexe féminin $\chi^2 = 0,64$
 $p = 0,423 (> 0,05)$.

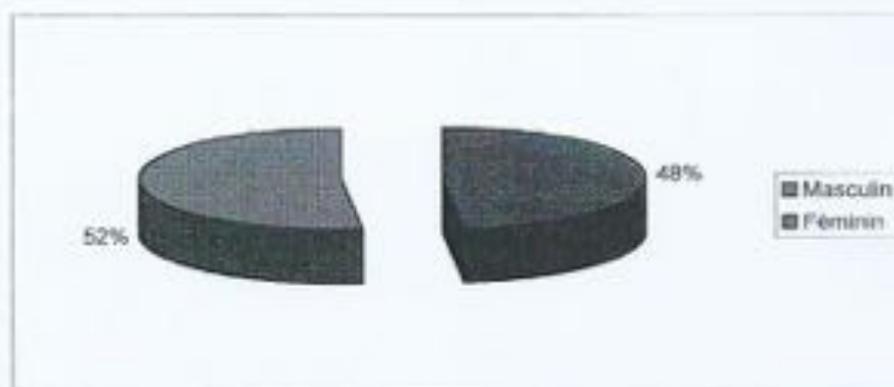


Figure 1: Répartition de la population en fonction du sexe

Tableau II : Répartition de la population en fonction de l'âge.

Age	Fréquence	Pourcentage
]15-25]	16	14,29
]25-35]	30	26,79
]35-45]	51	45,53
]45-55]	12	10,71
56 et +	3	2,68
Total	112	100,00

45,53% de nos patients étaient âgés de 35 à 45 ans.

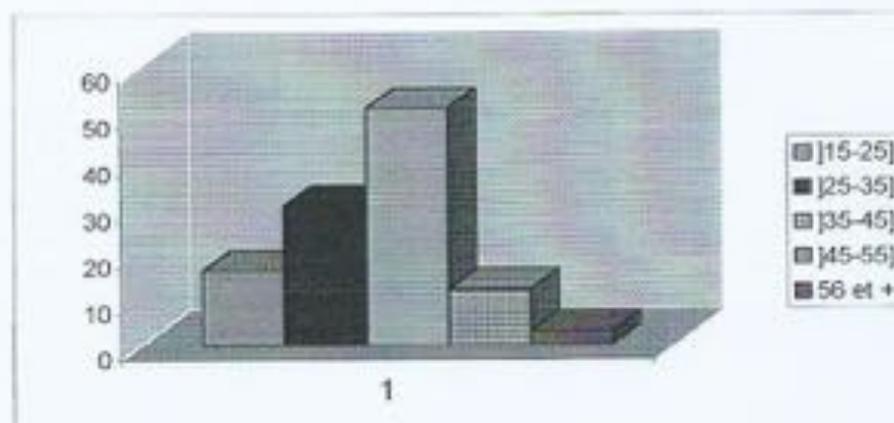


Figure 2 : Répartition de la population en fonction de l'âge

Tableau III: Répartition des patients en fonction de la symptomatologie clinique.

	Fréquence	pourcentage (%)
VIH asymptomatiques	42	38,18
VIH symptomatiques	23	20,53
SIDA	47	41,28
Total	112	100

41,28% des patients étaient au stade SIDA.

Tableau IV: Principaux motifs de consultation ophtalmologiques.

	Fréquence	Pourcentage(%)
Baisse acuité visuelle	25	40,94
Photophobie et larmoiement	11	18,02
Prurit	8	13,11
Céphalées	7	11,47
Rougeur	5	8,20
Tuméfaction paupière	3	4,91
Douleur et picotement	2	3,27
Total	61	100

La baisse de l'acuité visuelle a été le symptôme le plus fréquent (40,94%).

Tableau V: Atteintes ophtalmologiques en fonction du stade clinique.

	Patients asymptomatiques (%)	Patients symptomatiques (%)	SIDA (%)	Total (%)
Annexes	0	3 (8,82)	2 (5,88)	5 (14,70)
Segment antérieur	8 (23,53)	0	6 (17,65)	14 (36,36)
Segment postérieur	3 (8,82)	1 (2,94)	11 (32,35)	15 (41,18)
Total	11 (32,36)	4 (11,76)	19 (55,88)	34 (100)

41,18% des lésions sont situées au niveau du segment postérieur. De toutes les lésions observées, 55,88% étaient présentes chez les patients au stade SIDA.

Tableau VI: Différentes anomalies observées

	Unilatérale	Bilatérale	Total (%)
Baisse acuité visuelle	8 (13,11)	20 (32,78)	28 (45,9)
Annexes	5 (8,19)	0	5 (8,19)
Segment antérieur	5 (8,19)	9 (14,75)	14 (22,9)
Segment postérieur	4 (6,55)	10 (16,39)	14 (22,9)
Total	22 (36,1)	39 (63,9)	61 (100)

Les lésions étaient bilatérales chez 63,9% des patients.

Tableau VII: Lésions des annexes.

	Fréquence	Pourcentage(%)
Paralysie du III	1	20
Zona ophtalmique	3	60
Chalazion	1	20
Total	5	100

L'atteinte des annexes a été dominée par le zona ophtalmique (60%).

Tableau VIII: Lésions du segment antérieur.

	Fréquence (%)		T (%)
	Unilatérale	Bilatérale	
Conjonctivite	3 (21,43)	4 (28,57)	7 (50)
Cataracte	1 (7,14)	1 (7,14)	2 (14)
Dystrophie cornéenne	1 (7,14)	0	1 (7,14)
Hémorragie sous-conjonctivale	1 (7,14)	0	1 (7,14)
Ptérygion	0	1 (7,14)	1 (7,14)
Staphylome	1 (7,14)	0	1 (7,14)
Uveite hypertensive	1 (7,14)	0	1 (7,14)
Total	8 (57,14%)	6 (42,86)	14 (100)

Au niveau du segment antérieur, les conjonctivites avaient la fréquence la plus élevée (50%).



Tableau IX : atteintes du segment postérieur.

	Fréquence (%)		Total (%)
	Unilatérale	Bilatérale	
Atrophie choriorétinienne	0	4 (28,57)	4 (28,57)
Maculopathie ischémique	1 (7,14)	0	1 (7,14)
Maculopathie toxoplasmique	1 (7,14)	1 (7,14)	2 (14,28)
Rétinite à CMV	0	3 (21,43)	3 (21,43)
Rétinopathie pigmentaire	2 (14,28)	2 (14,28)	4 (28,57)
Total	4 (28,57)	10 (71,43)	14 (100)

L'atteinte du segment postérieur est dominée par la rétinopathie pigmentaire et l'atrophie choriorétinienne (28,57%). Les lésions sont bilatérales chez 71,43% des patients.

Tableau X: Différentes atteintes au cours du SIDA.

	Fréquence	Pourcentage (%)	
Conjonctivite	3	15	
Rétinopathies	CMV	3	15
	Toxo	3	15
	pigmentaire	2	10
	ischémique	1	5
Zona ophtalmique	2	10	
Uvéite	1	5	
Staphylome	1	5	
Atrophie choroïdienne	2	10	
Hémorragie sous-conjonctivale	1	5	
Baisse de l'acuité visuelle	1	5	
Total	20	100	

Au stade d'immunodépression sévère, les rétinopathies représentent 45% des atteintes.

Tableau XIV : acuité visuelle des patients examinés

Acuité visuelle	Nombre d'yeux	pourcentage
< 3/10	3	1,55
3 – 5/10	3	1,55
> 5/10	187	96,90
Total	193	100,00

96,90% des acuités visuelles se situaient au dessus de 5/10.

VIII- DISCUSSION

1- Choix de l'hôpital

Pour la réalisation de notre travail, nous avons besoin de l'assistance technique de nos encadreurs. C'est leur proximité qui nous a motivé à choisir l'hôpital central de Yaoundé. Malgré tout, le plateau technique du service d'ophtalmologie est incomplet, ce qui a ralenti l'évolution de notre travail. Nous avons pour cela dû nous déplacer avec nos patients vers l'hôpital de la CNPS pour y effectuer les photographies de la rétine.

Pour couvrir la totalité de notre échantillon, nous avons été à l'hôpital du jour qui reçoit beaucoup de patients, dont la sérologie est documentée. Ces personnes consultant pour divers motifs, ce qui ne limite pas l'échantillon à ceux ayant les problèmes auxquels nous nous sommes intéressés (problèmes oculaires)

2- Contact et examen des malades

Malgré les efforts des pouvoirs publics et ONG pour banaliser le fléau VIH/SIDA, cette maladie reste tabou pour beaucoup de personnes dans notre société. Nous avons eu des difficultés à retenir les patients qui devaient passer une heure à faire un examen, alors qu'ils étaient venus consulter pour autre chose. La difficulté était due au désir des patients de passer le minimum de temps à l'hôpital par souci de discrétion, ou alors parce qu'ils ne trouvaient aucun intérêt ce qu'on examine leurs yeux. La multitude de rendez-vous manqués a réduit notre échantillon. Nous n'avons reçu que deux patients du service d'ophtalmologie. Or nous savons que l'atteinte oculaire peut être inaugurale de la maladie. Nous pensons que ce nombre est inférieur au nombre réel de patients consultant au services d'ophtalmologie, vue la prévalence dans notre

environnement. De même nous n'avons pas souvent été appelés dans les services d'hospitalisation pour l'examen des patients séropositifs. Ceci s'explique par la faible interaction entre les cliniciens et les ophtalmologues.

Les patients hospitalisés ont bénéficié d'un examen ophtalmologique incomplet. Soit ils ne pouvaient pas être mobilisés pour l'examen à la lampe à fente, soit ils ne pouvaient se tenir assis pour une évaluation de l'acuité visuelle. Ils ont donc eu uniquement le fond de l'œil. Le fond de l'œil a été effectué dans les chambres d'hospitalisation, avec un éclairage inadéquat. En effet, il nous était impossible de faire mettre l'obscurité dans les chambres. A cause de cet handicap, certaines lésions peuvent avoir été occultées. Nous le pensons car beaucoup de lésions du segment postérieur ont été retrouvées chez les patients en hospitalisation.

La classification des patients a été une combinaison entre le diagnostic clinique et le taux de CD4+, soit la classification CDC 1996.

3- Résultats

Notre population comportait 52,72% de femmes et 47,27% d'hommes $X^2 = 0,64$ la différence n'est pas significative. L'OMS déclare les femmes plus touchées que les hommes(42).

La tranche d'âge la plus atteinte dans la population, d'après le rapport sur l'épidémie mondiale du VIH/SIDA de l'ONUSIDA/OMS (42) est celle comprise entre 15 et 49 ans. Notre population couvre cette tranche d'âge. Nous avons quand même obtenus 2,68% de cas de plus de 56 ans, parmi lesquels un sujet de 70 ans. Ce qui confirme l'assertion selon laquelle, tout le monde peut être atteint par ce fléau sans distinction d'âge de sexe ou de classe sociale.

Dans notre population, nous avons eu 72,32% de séropositifs entre 25 et 45 ans ; 14,29% de la population est comprise entre 15 et 25 ans donc les personnes en âge scolaire. Ceci soulève le problème de la sensibilisation dans les milieux scolaires.

La symptomatologie présentée par nos patients peut être la traduction d'un problème oculaire, mais aussi d'effets secondaires de médicaments ou d'autres pathologies systémiques (atteinte neurologique).

Nous avons retrouvé des anomalies chez 61 malades (54,46%). Les patients atteints de SIDA présentaient la majorité des lésions observées, soit 55,88%. Ce qui concorde avec les résultats obtenus par Jabs DA en 1995 ou P. Kestelyn en 2001(3,6).

Au niveau des annexes, nous avons recensé 8,33% des lésions dominées par le zona ophtalmique : 60% des cas observés. Nous pensons que cette fréquence est en réalité plus importante, car cette pathologie est connue et a une signification particulière dans notre société traditionnelle. Donc, les patients atteints de zona prennent des traitements indigènes et ne viennent à l'hôpital que lorsqu'il y a des complications. Depuis les années 80, beaucoup d'études effectuées en Afrique confirment la fréquence élevée d'Herpès zoster ophtalmicus (13,30).

La paralysie du III a été présente, traduisant une atteinte neuro-ophtalmique. Elle peut être due à une encéphalite. Aucune tumeur n'a été observée, ce qui concorde avec les résultats obtenus par KP Balo dans une série de 200 patients(13). Balo n'a obtenu aucune tumeur sur 121 (60,5%) complications. Parmi ces complications, il a noté 25,5% de nodules colonneux, 21,25% de rétinites à CMV, des hémorragies, la toxoplasmose, un œdème papillaire... Par contre, les études de Kestelyn et al au Rwanda en 1990 (37), de Ateenyi-Agabe en Uganda en 1995

(39) et Waddell et al au Malawi en 1996 (40) ont constaté une augmentation de l'incidence de carcinomes à cellules squameuses de la conjonctive. Ils affirment que 75 à 80% de patients présentant cette tumeur ont une sérologie positive pour le VIH.

- Au niveau du segment antérieur : 25,42% des lésions recensées étaient situées au niveau du segment antérieur. Ces lésions étaient dominées par des conjonctivites soit 50% des cas. Mais, ces conjonctivites étaient en outre les lésions les plus observées chez les 112 patients, soit 7 des 61 lésions recensées (11,5%). La conjonctivite pouvant traduire une atteinte virale (Herpès) allergique, médicamenteuse (sulfamides, ARV) ou due à une infection opportuniste, comme décrit dans la littérature. Nos patients prennent des sulfamides (cotrimoxazole au long cours), à titre prophylactique. De même, certains patients au début du traitement ARV, se présentaient avec les yeux rouges et une sensation de grains de sable dans les yeux. Le zona ophtalmique peut donner des kératoconjonctivites par atteinte de la branche nasale. Mais le schéma peut être différent. La kératoconjonctivite peut être secondaire à une surinfection. Les micro sporidies sont connues comme induisant les kérato-conjonctivites (5). La cataracte a représenté 14% des atteintes. Nous ne pouvons incriminer le VIH, car nous n'avons trouvé aucune concordance dans la littérature. Nous avons eu 7,14% d'uvéites : les séries de Yoshimura et al en 93 (41) et Bella Hiag en 2000 (16) confirment le VIH comme une étiologie des uvéites. Ces uvéites sont denses, avec une baisse de l'acuité visuelle importante. Le patient a une photophobie importante. L'œdème palpébral et conjonctival est volumineux. Le traitement est long et difficile. Nous savons (5) que les uvéites peuvent être dues aux infections opportunistes telles que la toxoplasmose, la syphilis, les infections herpétiques. On a observé 7,14% de dystrophies cornéennes, 7,14% de staphylomes. Nous avons

également observé, une hémorragie sous-conjonctivale, un ptérygion. Nous ne pouvons pas affirmer que ces lésions soient plus fréquentes chez les sujets VIH+ que chez les sujets séronégatifs.

Au niveau du segment postérieur, nous avons recensé 22,90% des lésions. La rétinite à CMV était présente dans 21,43% des cas, la maculopathie toxoplasmique dans 14,28% des cas. La rétinite à CMV est largement décrite et étudiée dans les pays développés, comme première cause de cécité chez les patients VIH+ avec des prévalences élevées. S. Ausayakhun a reporté 42% de rétinite à CMV chez 100 personnes présentant des lésions oculaires en 1997 à Bangkok (Thaïlande). Ces chiffres n'ont pas été confirmés par les études effectuées en Afrique. Ceci peut s'expliquer par le fait que beaucoup de nos patients décèdent avant d'avoir atteint le stade de SIDA. La chori-rétinite toxoplasmique serait la pathologie la plus rencontrée chez les patients VIH+ en Afrique (32). Elle s'accompagne d'une hyalite dense. Ce qui fait le diagnostic différentiel avec la hyalite à *C. albicans*. La chori-rétinite toxoplasmique peut être isolée. Le diagnostic est suspecté cliniquement (iconographie) et confirmé par une sérologie. Mais nous avons également eu des patients présentant une toxoplasmose cérébrale confirmée à laquelle s'associait la rétinite toxoplasmique. Nous avons recensé 28,57% de rétinoopathies pigmentaires, la littérature ne mentionne aucune corrélation entre cette pathologie et le VIH. 28,57% d'atrophies chori-rétiniennes. Ces lésions peuvent être dues au neurotropisme du VIH ou être des manifestations précoces d'autres atteintes. Mais n'excluons pas une dégénérescence naturelle.

De manière générale, 54,54% d'anomalies ont été observées chez les patients sidéens, ce qui concorde avec la littérature qui parle de 50 à 70% de complications au stade d'immunodépression sévère. Nous

n'avons pas recensé de type spécifique de lésion en fonction du stade clinique toute les anomalies pouvant être observées quelque soit le stade. Mais les atteintes du segment postérieur ont été plus importante au stade d'immunodépression sévère, ceci peut être parce que ces patients sont plus débilisés que les autres. De ce fait les signes sont plus graves qu'aux autres stades.

CONCLUSION

Au terme de notre étude, nous pensons avoir rempli nos objectifs car, nous pouvons en effet confirmer l'existence de complications oculaires chez le sujet VIH positif à Yaoundé. Nous avons décrit les lésions segment par segment non seulement chez les sidéens, mais aussi chez les patients séropositifs. Les complications oculaires peuvent être inaugurales dans la maladie : C'est le cas du zona ophtalmique (iconographie). Ou alors apparaître au stade d'immunodépression sévère comme la plus part des atteintes du segment postérieur. Ces complications entraînent une baisse de l'acuité visuelle et non traitées vont aboutir à la cécité. Cette dernière réduisant l'espérance de vie du patient séropositif. Le traitement des rétinites et notamment la rétinite à CMV est coûteux et non disponible dans notre milieu. Il est donc impératif de prévenir la survenue des complications.

RECOMMANDATIONS

- ❖ Qu'une étude plus large soit effectuée pour approfondir le sujet
- ❖ Que l'examen ophtalmologique soit systématique chez tous les patients séropositifs
- ❖ Que le fond d'œil soit régulièrement effectué dès que le séropositif devient symptomatique pour un dépistage précoce et une surveillance des complications.
- ❖ Encourager la prise en charge pluridisciplinaire de ces patients.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Laporte A : Epidémiologie mondiale. Dans : *Guide infection à VIH 2001* Impact médecin, Paris pp27-33
2. ONUSIDA : *Rapport sur l'épidémiologie mondiale de VIH/SIDA*, juin 2000
3. Jabs DA, *ocular manifestations of HIV infection* : Trans Am Ophthalmol soc. (1995) ; 93 : 623 – 83
4. Cochereau I, le Hoang P. *VIH* (ed 2001) pp171-181
5. Cassoux N, le Hoang P : Œil et SIDA. Dans : *Oeil et virus*. pp 322-337 Masson . Paris 2001
6. Kestelyn PG, Emmett T, Cunningham JR. *HIV/AIDS and blindness*. Bulletin of world health Organization. (2001), 79:208-213
7. Owono D MD : *Contribution à l'étude des complications de l'anesthésie locorégionale dans la chirurgie oculaire à la clinique ophtalmologique du CHU de Dakar* ; Mémoire pour l'obtention du CES d'ophtalmologie 1994
8. Ray-cohen M: Sémiologie de l'œil . Méthodes et techniques d'examen. Dans Y. Pouliquen : *Précis d'ophtalmologie* ed Masson, Paris p47-48
9. Barre Sinoussi F: Rappel virologique. Dans : *Guide infection à VIH 2001* Impact médecin , Paris p17-26

10. Fauci AS, Lale C: Syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Dans Harrison TR. : *Principes de médecine interne* ed Médecine flammariou, Paris 1995 p1402 – 1410.
11. Rozenbaum Willy : Manifestations cliniques. Dans : *Guide infection à VIH 2001 Impact médecin*, Paris PP17 - 26
12. Novartis ophtalmics (Novartis.com)(CIBA vision.com) 2001
13. Balo KP et al. *Rétinite à cytomégalovirus et complications oculaires du SIDA au Togo*: J. Fr. d'ophtalmologie (1999), 22: 1042 – 1046
14. Usui N, Usui M. *Cytomegalovirus retinitis*. Nippon Rinsha 1998 ;29(3) :198-206
15. Jensen OA, Klinken L. *Pathology of brain and eye in the acquired immune deficiency syndrome (AIDS) A comparison of lesions in a consecutive autopsy material* APMIS (1989) ; 97(4) : 325-33
16. Bella-Hiag A, EBANA Mvogo C, Ellong A: *Les uvéites: aspect épidémiologiques à l'hôpital Lequintinie de Douala*. Ophthalmologica (2000) ; 215 :30- 33
17. Blomm JN, Palestine AG: *The diagnosis of cytomegalovirus retinitis*: Ann Intern Med (1988) 109(12):963-9
18. Whitcup SM et al. *Discontinuation of anticytomegalovirus therapy in patients with HIV infection and cytomegalovirus retinitis*. JAMA 1999 3(282): 1633-1637
19. Castaigne A, Godeau B, Lejone JL, Schaeffer A. *Sémiologie médicale, initiation à la physiopathologie* Masson, Paris 1997 p503

10. Fauci AS, Lale C: Syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Dans Harrisson TR, : *Principes de médecine interne* ed Médecine flammariou, Paris 1995 p1402 – 1410.
11. Rozenbaum Willy : Manifestations cliniques. Dans : *Guide infection à VIH 2001* Impact médecin, Paris PP17 - 26
12. Novartis ophthalmics (Novartis.com)(CIBA vision.com) 2001
13. Balo KP et al. *Rétinite à cytomégalovirus et complications oculaires du SIDA au Togo*: J. Fr. d'ophtalmologie (1999), 22 : 1042 – 1046
14. Usui N, Usui M. *Cytomegalovirus retinitis*. Nippon Rinsha 1998 ;29(3) :198-206
15. Jensen OA, Klinken L. *Pathology of brain and eye in the acquired immune deficiency syndrome (AIDS) A comparison of lesions in a consecutive autopsy material* APMIS (1989) ; 97(4) : 325-33
16. Bella-Hiag A, EBANA Mvogo C, Ellong A: *Les uvéites: aspect épidémiologiques à l'hôpital Laquintinie de Douala*. Ophtalmologica (2000) ; 215 :30- 33
17. Blomm JN, Palestine AG: *The diagnosis of cytomegalovirus retinitis*: Ann Intern Med (1988) 109(12):963-9
18. Whitcup SM et al. *Discontinuation of anticytomegalovirus therapy in patients with HIV infection and cytomegalovirus retinitis*. JAMA 1999 3(282): 1633-1637
19. Castaigne A, Godeau B, Lejone JL, Schaeffer A. *Sémiologie médicale, initiation à la physiopathologie* Masson, Paris 1997 p503

27. Bainbridge JWB, Raina J, Shah SM and al. *Ocular complications of intravenous cidofovir for cytomegalovirus retinitis in patients with AIDS Eye: (London,1987) 1999 (13)p3a: 353-356*
28. Labetouille M et al. *Etude de l'incidence et l'évolution des rétinites virale chez les inhibiteurs de protéases du VIH. Journal français d'ophtalmologie (1998) 8 (21) : 567-576*
29. Robinson M and al. *Immune recovery uveitis in patients with cytomegalovirus retinitis taking highly active antiretroviral therapy. American journal of ophthalmology (2000) 1 (130):49-56*
30. Yen MT, Tse DT. *Sebaceous cell carcinoma of the eyelid and the human immunodeficiency virus. Ophthalmic plastic and reconstructive surgery. (2000) 3 (16):206-210*
31. Neger Robert E, MD. *AIDS in the eye. California Academy of Ophthalmology (2001)*
32. Lewallen S MD: P.Courtright. *HIV and AIDS and the eye in Developing Countries. Archives of ophthalmology(1997) 115. 1291 – 1295*
33. Holland SP, Chong CW, Vagh M, Courtright P. *Corneal endothelial deposits in patients with HIV infection or AIDS: epidemiologic evidence of the contribution of rifabutin Arch of ophthalmology 1999 (34) 4: 204-209*
34. Doan S et al. *Cytomegalovirus retinitis in HIV infected Patients with and without highly active anti retroviral therapy: American journal of ophthalmology (1999) 2 (128): 250-251*

35. Ciulla TA, Rutledge BK, Morley MG, Duker SS. *The progressive outer retinal necrosis syndrome: succesful treatment with combination antiviral therapy.* Ophthalmic surg lasers (1998) 29(3): 198-202.
36. Kestelyn PG et al: *A prospective study of the ophtalmic finding in the AIDS in Africa.* American Journal of Ophthalmology;(1985), 100: 230-238.
37. Kestelyn P, Stevens AM, Ndayambaje A, Hanssens M, Van de Perre P. *HIV and conjunctival malignancies.* Lancet, (1990);336:51-52.
38. Palestine AG, Rodrigue MM, Macher AM et al. *Ophthalmic involvement in acquired immunodeficiency syndrom.* Ophthalmology; (1984);91:1092-1099
39. Ateenyi-Agaba C. *Conjuntival squamous cell carcinoma associated with HIV infection in Kampala, Uganda.* Lancet. (1995); 345: 695-696.
- 40 . Waddell KM et al .*Carcinoma of the conjunctiva and HIV infection in Uganda and Malawi* Br J Ophthalmol (1996);80:503-508
41. Yoshimura et al. Uveitis associated with human T lymphotropic virus type 1 Chibret Int J Ophthalmol (1993); 9: 14-21
42. Rapport sur l'épidémie mondiale du VIH/SIDA. ONUSIDA/OMS juin 2000

ANNEXES

Fiche technique

I_ Identification

No

Service

Sexe

Age

Profession

Domicile

Test 1 + -

2 + -

II_Clinique

A-Motif de consultation

Symptomes

Signes

Diagnostic

B-CD4 +

C -Stade CDC

III_Ophthalmologie

A-Motif de consultation

ŒIL DROIT

ŒIL GAUCHE

B- Symptomes

C-Signes

a-Acuité visuelle AC

SC

b-Paupières supérieures

paupières inférieures

conjonctive

cornée

chambre antérieure

iris

cristallin

vitré

c-Rétine :

papille

macula

vaisseaux

autres

d-Diagnostic

ICONOGRAPHIE



2- Homme de 48 ans

Motif de consultation :

-clinique : fièvre, trouble de l'équilibre, trouble de la conscience

-ophtalmologique : douleur et tuméfaction de l'œil gauche

Diagnostic clinique : tumeur cérébrale

Diagnostic ophtalmologique : staphylome surinfecté (ectasie de la cornée, lésion suppurée, hyperhémie).



3-Homme de 37 ans

Motif de consultation

-clinique : toux chronique

-ophtalmologique : diminution progressive de l'acuité visuelle à l'œil droit

Diagnostic clinique : Kaposi pleural

Diagnostic ophtalmologique : choriorétinite toxoplasmique.

(foyer unique chori-rétinien, pas d'hémorragie)

10. Fauci AS, Lale C: Syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Dans Harrisson TR. : *Principes de médecine interne* ed Médecine flammariou, Paris 1995 p1402 – 1410.
11. Rozenbaum Willy : Manifestations cliniques. Dans : *Guide infection à VIH 2001* Impact médecin, Paris PP17 - 26
12. Novartis ophtalmics (Novartis.com)(CIBA vision.com) 2001
13. Balo KP et al. *Rétinite à cytomégalovirus et complications oculaires du SIDA au Togo*: J. Fr. d'ophtalmologie (1999), 22 : 1042 – 1046
14. Usui N, Usui M. *Cytomegalovirus retinitis*. Nippon Rinsha 1998 ;29(3) :198-206
15. Jensen OA, Klinken L. *Pathology of brain and eye in the acquired immune deficiency syndrome (AIDS) A comparison of lesions in a consecutive autopsy material* APMIS (1989) ; 97(4) : 325-33
16. Bella-Hiag A, EBANA Mvogo C, Ellong A: *Les uvéites: aspect épidémiologiques à l'hôpital Laquintinie de Douala*. Ophthalmologica (2000) ; 215 :30- 33
17. Blomm JN, Palestine AG: *The diagnosis of cytomegalovirus retinitis*: Ann Intern Med (1988) 109(12):963-9
18. Whitcup SM et al. *Discontinuation of anticytomegalovirus therapy in patients with HIV infection and cytomegalovirus retinitis*. JAMA 1999 3(282): 1633-1637
19. Castaigne A, Godeau B, Lejone JL, Schaeffer A. *Sémiologie médicale, initiation à la physiopathologie* Masson, Paris 1997 p503