

## LISTE DES ABREVIATIONS

---

|               |   |   |
|---------------|---|---|
| <b>3TC</b>    | : | Lamivudine  |
| <b>ADN</b>    | : | Acide Désoxyribonucléique                             |
| <b>Ag HBs</b> | : | Antigène de surface du Virus de l'Hépatite B          |
| <b>ALAT</b>   | : | Alanine Amino Transférase                             |
| <b>ARN</b>    | : | Acide Ribonucléique                                   |
| <b>ARV</b>    | : | Antirétroviraux                                       |
| <b>ASAT</b>   | : | AspartateAmino Transférase                            |
| <b>AZT</b>    | : | Zidovudine  |
| <b>BAAR</b>   | : | Bacille Acido Alcoolo-Resistant                       |
| <b>CCR5</b>   | : | CysteinChemokinReceptor type 5                        |
| <b>CDC</b>    | : | Center of Disease Control and Prevention              |
| <b>CD4</b>    | : | Classe de Différenciation 4 des lymphocytes T         |
| <b>CD8</b>    | : | Classe de Différenciation 8 des lymphocytes T         |
| <b>CHNU</b>   | : | Centre Hospitalier National Universitaire             |
| <b>CIM</b>    | : | Classification Internationale des Maladies            |
| <b>CMV</b>    | : | Cytomégalovirus                                       |
| <b>CNLS</b>   | : | Comité National de Lutte contre le SIDA               |
| <b>CRCF</b>   | : | Centre régional de recherche clinique et de formation |
| <b>CRP</b>    | : | Chain réactive protein                                |
| <b>CTA</b>    | : | Centre de traitement ambulatoire                      |
| <b>CVP</b>    | : | Charge virale plasmatique                             |
| <b>D4T</b>    | : | Stavudine   |
| <b>DLSI</b>   | : | Division de Lutte contre le SIDA et les IST           |
| <b>EBV</b>    | : | Epstein Barr Virus                                    |
| <b>ECG</b>    | : | Electrocardiogramme                                   |
| <b>EFV</b>    | : | Efavirenz   |
| <b>EDS</b>    | : | Enquête Démographique de Santé du Sénégal             |

|                        |   |  |
|------------------------|---|--|
| <b>ELISA</b>           | : | Enzyme-Linked Immunosorbent Assay                    |
| <b>FTC</b>             | : | Emtricitabine  |
| <b>GB</b>              | : | Globules blancs                                      |
| <b>GP41</b>            | : | Glycoprotéine 41                                     |
| <b>GP120</b>           | : | Glycoprotéine 120                                    |
| <b>HSV</b>             | : | Herpès simplex virus                                 |
| <b>HSH</b>             | : | Hommes ayant des relations sexuelles avec les Hommes |
| <b>IDR<sub>t</sub></b> | : | Intradermoréaction à la tuberculine                  |
| <b>IO</b>              | : | Infection opportuniste                               |
| <b>INNRT</b>           | : | Inhibiteur Non Nucléosidique de la Reverse           |
| <b>INRT</b>            | : | Inhibiteur Nucléosidique de la Reverse Transcriptase |
| <b>IP</b>              | : | Inhibiteur de la Protéase                            |
| <b>IRB</b>             | : | Infection respiratoire Basse                         |
| <b>ISAARV</b>          | : | Initiative Sénégalaise d'Accès aux Antirétroviraux   |
| <b>LBA</b>             | : | Lavage bronchoalvéolaire                             |
| <b>LCR</b>             | : | Liquide céphalo rachidien                            |
| <b>LPV/r</b>           | : | Lopinavir/Ritonavir                                  |
| <b>MAC</b>             | : | Mycobacterium avium complexe                         |
| <b>NVP</b>             | : | Névirapine   |
| <b>OMS</b>             | : | Organisation Mondiale de la Santé                    |
| <b>ONUSID</b>          | : | Organisation des Nations Unies pour le SIDA          |
| <b>PCR</b>             | : | Polymerase Chain Reaction                            |
| <b>PVVIH</b>           | : | Personne Vivant avec le VIH                          |
| <b>SIDA</b>            | : | Syndrome de l'Immunodéficience Acquise               |
| <b>SRIS</b>            | : | Syndrome de réponse inflammatoire systémique         |
| <b>SMIT</b>            | : | Service des maladies infectieuses et tropical        |
| <b>TARV</b>            | : | Traitement Antirétroviral                            |
| <b>TB</b>              | : | Tuberculose  |

|             |   |   |
|-------------|---|---|
| <b>TDF</b>  | : | Ténofovir                                     |
| <b>TDM</b>  | : | Tomodensitométrie                             |
| <b>TPM+</b> | : | Tuberculose pulmonaire à microscopie positive |
| <b>TPM-</b> | : | Tuberculose pulmonaire à microscopie négative |
| <b>VIH</b>  | : | Virus de l'immunodéficience humaine           |
| <b>VHC</b>  | : | Virus de l'Hépatite C                         |
| <b>VIH</b>  | : | Virus de l'Immunodéficience Humaine           |
| <b>WB</b>   | : | Western Blot                                  |

## LISTE DES FIGURES

---

|  |    |
|--|----|
| Figure 1: Prévalence mondiale de l'infection VIH en 2014.....  | 6  |
| Figure 2: Estimation mondiale de l'infection VIH en 2015 .....   | 7  |
| Figure 3: Carte du Sénégal, prévalence nationale selon les régions 2011 ....   | 9  |
| Figure 4 : Structure du virus de l'immunodéficience humaine .....  | 11 |
| Figure 5: Cycle schématisé de réplication du VIH .....   | 13 |
| Figure 6: Histoire naturelle de l'infection à VIH .....  | 17 |
| Figure 7 : Test ELISA : technique d'immunomarquage .....   | 21 |
| Figure 8 : Témoin positif d'un test de confirmation utilisant la technique de Western Blot .....                     | 22 |
| Figure 9 : Diagnostic sérologique de l'infection à VIH .....   | 23 |
| Figure 10 : Protocoles de première ligne chez l'adulte et l'adolescent .....   | 34 |
| Figure 11 : Image radiologique illustrant une tuberculose pulmonaire .....   | 45 |
| Figure 12: Image radiologique illustrant une infection a mycobactérie atypique .....                                 | 50 |
| Figure 13: Image radiologique illustrant une pneumonie à pneumocoque .   | 54 |
| Figure 14: Image radiologique illustrant une pneumocystose .....   | 61 |
| Figure 15: Répartition du nombre de cas par année et par service entre le 1 janvier 2011 et le 31 décembre 2015..... | 75 |
| Figure 16: Nombre de cas mensuel entre le 1 janvier 2011 et le 31 décembre 2015.....                                 | 76 |
| Figure 17: Lieu de résidence de la population de l'étude .....   | 77 |
| Figure 18: Répartition de la population de l'étude selon le sexe .....   | 77 |
| Figure 19: Répartition de la population de l'étude selon les tranches d'âge (N=322) .....                            | 78 |
| Figure 20: Répartition selon le secteur d'activité.....  | 79 |
| Figure 21: Répartition de la population d'étude selon leur situation matrimoniale .....                              | 79 |
| Figure 22: Répartition de la population d'étude selon le statut sérologique  | 80 |
| Figure 23: Répartition de la population de l'étude selon leur taux de CD4  | 87 |

|  |    |
|--|----|
| Figure 24: Répartition de la population selon la radiographie du thorax....              | 87 |
| Figure 25: Répartition des TDM thoracique réalisé dans la population d'étude. ....       | 88 |
| Figure 26: Répartition de la population d'étude selon les coinfections .....             | 91 |
| Figure 27: Répartition de la population de l'étude selon le type d'antibiotiques .....   | 92 |
| Figure 28: Répartition de la population de l'étude selon le protocole ARV93              |    |
| Figure 29: Répartition de la population de l'étude selon la durée d'hospitalisation..... | 94 |
| Figure 30: Répartition de la population de l'étude selon les modalités évolutives.....   | 95 |

## LISTE DES TABLEAUX

---

|  |    |
|--|----|
| Tableau I: Classification en stades cliniques proposée par l'OMS .....   | 19 |
| Tableau II: classification CDC de l'infection à VIH pour les adultes et adolescents en fonction du stade et du taux de CD4+ (1993) ..... | 20 |
| Tableau III: Infections opportunistes ou germes les plus fréquents et leurs traitements.....   | 26 |
| Tableau IV: Inhibiteurs nucléosidiques de la reverse transcriptase .....   | 29 |
| Tableau V: Inhibiteurs non nucléosidiques de la reverse transcriptase .....  | 30 |
| Tableau VI: Inhibiteurs de la protéase .....   | 31 |
| Tableau VII: Rapport de l'OMS sur les cas TB/VIH au SENEGAL en 2013 .....  | 41 |
| Tableau VIII: caractéristiques de la TB à différents stades d'immunodépression .....   | 43 |
| Tableau IX: signes radiologiques des pneumopathies bactériennes en fonction du germe.....  | 53 |
| Tableau X: Devant quelles anomalies radiologiques évoquer une pneumocystose.....   | 62 |
| Tableau XI: Répartition de la population d'étude en fonction des services et de l'étiologie .....  | 74 |
| Tableau XII: Répartition de la population d'étude en fonction des conduites à risques .....  | 81 |
| Tableau XIII: Répartition de la population de l'étude selon les antécédents .....  | 82 |
| Tableau XIV: Répartition de la population d'étude selon les signes généraux.....   | 82 |
| Tableau XV: Répartition de la population de l'étude selon les signes fonctionnels respiratoires.....                                     | 83 |
| Tableau XVI: Répartition de la population de l'étude selon les signes pleuropulmonaires .....  | 83 |
| Tableau XVII: Répartition de la population de l'étude selon les signes   |    |

|   |     |
|---|-----|
| extra-respiratoires .....   | 84  |
| Tableau XVIII: Répartition de la population de l'étude selon l'atteinte des appareils autres que respiratoires..... | 85  |
| Tableau XIX: Répartition de la population de l'étude selon les résultats de l'hémogramme.....                       | 85  |
| Tableau XX: Répartition de la population de l'étude selon les autres examens biologiques.....                       | 86  |
| Tableau XXI: Répartition de la population de l'étude selon les examens microbiologiques et endoscopiques.....       | 89  |
| Tableau XXII: Répartition de la population de l'étude selon les germes isolés .....                                 | 90  |
| Tableau XXIII: Répartition de la population selon les traitements.....  | 92  |
| Tableau XXIV: Répartition de la population de l'étude selon le traitement adjuvant.....                             | 93  |
| Tableau XXV: Analyse bivariée des facteurs pronostique selon le sexe et l'âge. ....                                 | 96  |
| Tableau XXVI: Analyse bivariée des facteurs pronostique selon le profil sérologique.....                            | 97  |
| Tableau XXVII: Facteurs de risque.....  | 98  |
| Tableau XXVIII: Analyse bivariée selon les signes généraux des patients   | 99  |
| Tableau XXIX: Analyse bivariée selon les signes respiratoires des patients .....                                    | 100 |
| Tableau XXX: Analyse bivariée selon les signes pleuropulmonaires des patients.....                                  | 101 |
| Tableau XXXI: Analyse bivariée selon les signes extra respiratoires des   | 102 |
| Tableau XXXII: Analyse bivariée selon les localisations extra pulmonaires des patients .....                        | 103 |
| Tableau XXXIII: Analyse bivariée des facteurs de risques selon les données de l'hémogramme .....                    | 104 |
| Tableau XXXIV: Analyse bivariée selon les données biologiques des patients.....                                     | 105 |

|   |     |
|---|-----|
| Tableau XXXV: Analyse bivariée selon la radiographie du thorax des patients.....  | 106 |
| Tableau XXXVI: Analyse bivariée selon le bilan de co-infections des patient. .... | 107 |
| Tableau XXXVII: Analyse bivariée selon le type d'antibiotiques prescrits .....    | 108 |
| Tableau XXXVIII: Analyse bivariée selon le type de protocoles ARV ...             | 109 |

## TABLE DES MATIERES

---

|  |          |
|--|----------|
| <b>INTRODUCTION .....</b>  | <b>1</b> |
| <b>PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE.....</b>            | <b>5</b> |
| 1. GENERALITES SUR L'INFECTION AVIH .....                        | 6        |
| 1.1 Définition.....  | 6        |
| 1.2 Epidémiologie de l'infection .....                           | 6        |
| 1.2.1 Situation globale de l'infection à VIH dans le monde ..... | 6        |
| 1.2.2 En Afrique subsaharienne.....                              | 7        |
| 1.2.3 Au Sénégal.....  | 8        |
| 1.3 Physiopathologie de l'infection à VIH .....                  | 10       |
| 1.3.1 Agent pathogène .....                                      | 10       |
| 1.3.2 Le cycle de réplication virale .....                       | 11       |
| 1.3.3 Modes transmission du VIH.....                             | 14       |
| 1.4 Histoire naturelle de l'infection à VIH.....                 | 15       |
| 1.4.1 La primo-infection.....                                    | 15       |
| 1.4.2 Phase asymptomatique .....                                 | 16       |
| 1.4.3 Phase de lymphadénopathie généralisée et persistante ..... | 16       |
| 1.4.4 Phase symptomatique .....                                  | 17       |
| 1.4.5 Classifications.....                                       | 18       |
| 1.5.1 Diagnostic indirect.....                                   | 20       |
| 1.5.2 Diagnostic direct.....                                     | 24       |
| 1.6 PRISE EN CHARGE DE L'INFECTION A VIH .....                   | 24       |
| 1.6.1 Prise en charge psychosociale .....                        | 24       |
| 1.6.2. Prise en charge nutritionnelle .....                      | 25       |
| 1.6.3. Prise en charge médicale .....                            | 25       |
| 1.6.4 Prise en charge des infections liées au VIH .....          | 25       |
| 1.7 Traitement antirétroviral.....                               | 27       |
| 1.7.1 But du traitement .....                                    | 27       |
| 1.7.2 Principe du traitement .....                               | 28       |
| 1.7.3 Moyens .....   | 28       |

|  |    |
|--|----|
| 1.7.4 Indications .....  | 32 |
| 1.7.5 PREVENTION DE L'INFECTION VIH .....  | 35 |
| 2. INFECTIONS RESPIRATOIRES BASSES AU COURS DU VIH....   | 39 |
| 2.1 Définition et classification.....  | 39 |
| 2.2 Principales étiologies d'IRB au cours du VIH .....   | 40 |
| 2.2.1 Les bactérioses et mycobactérioses pulmonaires .....   | 40 |
| 2.2.2 Les viroses .....  | 55 |
| 2.2.3 Les parasitoses .....  | 57 |
| 2.2.4. Les mycoses.....  | 59 |
| <b>DEUXIEME PARTIE</b> .....   | 67 |
| I. PRESENTATION DU CADRE D'ETUDE .....   | 68 |
| 1. CLINIQUE DE PNEUMOLOGIE .....   | 68 |
| II. Matériels et méthodes .....  | 71 |
| 1. Type et période d'étude .....   | 71 |
| 2. Description de la population d'étude.....   | 71 |
| 2.1. Critères d'inclusion .....  | 71 |
| 2.2. Critères de non inclusion .....   | 71 |
| 2.3.Définition de variable .....   | 71 |
| 2.4. Recueil de données .....  | 72 |
| 3. Modalités pratiques.....  | 72 |
| 3.1. Aspect éthique .....  | 72 |
| 3.3. Saisie et exploitation des données .....  | 73 |
| III. RESULTATS.....  | 74 |
| 1. Caractéristiques de la population étudiée.....  | 74 |
| 2. Partie descriptive .....  | 74 |
| 2.1.caracteristiques de la population étudiée.....   | 74 |
| 2.1.1. Caracteristiques socio-demographiques .....   | 75 |
| 2.1.1.1 Répartition cumulée du nombre de cas en année, de 2011 à 2015 au service des maladies infectieuses et a la clinique de pneumologie de Fann | 75 |
| 2.1.1.2 Répartition mensuelle cumulée du nombre de cas de 2011 à 2015 au service des maladies infectieuses et à la clinique de pneumologie de      |    |

|   |    |
|---|----|
| l'hôpital Fann.....   | 75 |
| 2.1.1.3 répartition selon le lieu de résidence .....                                | 77 |
| 2.1.1.4. Répartition de la population selon le genre .....                          | 77 |
| 2.1.1.5. Répartition de la population d'étude selon les tranches d'âge .....        | 78 |
| 2.1.1.6 Répartition de la population d'étude selon l'activité professionnelle ..... | 78 |
| 2.1.1.6. Répartition de la population d'étude selon le statut matrimonial ..        | 79 |
| 2.1.2.6. Répartition selon le statut sérologique .....                              | 80 |
| 2.1.2. Répartition selon les antécédents .....                                      | 81 |
| 2.1.2.1 Les conduites à risque .....  | 81 |
| 2.1.2.2 Répartition selon les autres antécédents.....                               | 82 |
| 2.1.3. Répartition selon les aspects cliniques .....                                | 82 |
| 2.1.3.1 Répartition selon les signes généraux .....                                 | 82 |
| 2.1.3.2 Répartition selon les signes fonctionnels respiratoires .....               | 83 |
| 2.1.3.3 Répartition selon l'examen physique pleuro-pulmonaire .....                 | 83 |
| 2.1.3.4 Répartition selon les signes fonctionnels extra-respiratoires .....         | 84 |
| 2.1.3.5. Répartition selon l'atteinte des autres appareils .....                    | 85 |
| 2.1.4. Répartition selon les signes paracliniques.....                              | 85 |
| 2.1.4.1 Aspects biologiques.....  | 85 |
| 2.1.4.1.1. Répartition selon les résultats de l'hémogramme .....                    | 85 |
| 2.1.4.1.2. Répartition selon les résultats des autres examens biologiques ..        | 86 |
| 2.1.4.1.3. Répartition de la population selon le taux de Lymphocyte CD4             | 87 |
| 2.1.4.2. Répartition selon l'imagerie .....   | 87 |
| 2.1.4.2.1. Radiographie du thorax .....   | 87 |
| 2.1.4.2.2. TDM thoracique .....   | 88 |
| 2.1.4.3. Examens microbiologiques et endoscopiques.....                             | 89 |
| 2.1.5.4. Répartition selon les germes isolés .....                                  | 90 |
| 2.1.5. Coïnfection .....  | 91 |
| 2.1.6 Répartition selon le traitement .....   | 92 |
| 2.1.6.1 Répartition de la population de l'étude selon les traitements .....         | 92 |
| 2.1.6.2 Répartition selon le type d'antibiotiques prescrits .....                   | 92 |

|   |     |
|---|-----|
| 2.1.6.3 Répartition selon les traitements adjuvants prescrits .....   | 93  |
| 2.1.6.4 Répartition selon le protocole antirétroviral.....  | 93  |
| 2.1.6.5. Répartition de la population selon la durée d'hospitalisation .....  | 94  |
| 2.1.6.6 Répartition de la population de l'étude selon les modalités<br>évolutives.....                                    | 95  |
| 3. Etude analytique .....   | 96  |
| 3.1. Analyse de facteurs épidémiologiques .....   | 96  |
| 3.1.1. Répartition des patients en fonction de l'évolution des IRB non<br>tuberculeuses selon le sexe et l'âge .....      | 96  |
| 3.1.2. Répartition des patients en fonction de l'évolution des IRB non<br>tuberculeuses selon le profil sérologique ..... | 97  |
| 3.1.3. Répartition des patients selon l'évolution des IRB non tuberculeuses<br>selon les facteurs de risque .....         | 98  |
| 3.2. Analyse de facteurs cliniques, paracliniques et biologiques.....   | 99  |
| 3.2.1. Analyse bivariable selon les signes cliniques généraux, respiratoires et<br>pleuro pulmonaires des patients .....  | 99  |
| 3.2.2. Analyse bivariable selon les signes cliniques extra respiratoires.....   | 102 |
| 3.2.3. Analyse bivariable selon les localisations extra pulmonaires .....   | 103 |
| 3.2.4. Analyse bivariable des facteurs de mortalité selon les données<br>biologiques.....                                 | 104 |
| 3.2.5. Analyse bivariable selon la radiographie du thorax .....   | 106 |
| 3.2.6. Analyse bivariable selon le bilan des co-infections .....  | 107 |
| 3.3. Analyse de facteurs thérapeutiques .....   | 108 |
| 3.3.1. Analyse bivariable selon le type d'antibiotiques prescrits .....   | 108 |
| DISCUSSION.....   | 110 |
| 1. Aspects épidémiologiques :.....  | 111 |
| 2. Aspects clinique : .....   | 112 |
| 3. Aspects paraclinique : .....   | 113 |
| 4. Aspects étiologiques :.....  | 115 |
| 5. Aspects thérapeutiques.....  | 116 |
| 6. Aspects évolutifs :.....   | 118 |

|  |            |
|--|------------|
| <b>CONCLUSION &amp; RECOMMANDATIONS.....</b> | <b>120</b> |
| <b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>      | <b>130</b> |
| <b>ANNEXES</b>                               |            |

# **INTRODUCTION**

Les infections respiratoires basses non tuberculeuses (IRB) constituent un groupe hétérogène et sont définies par une atteinte infectieuse sous glottique de l'appareil respiratoire [18]. Elles constituent un problème majeur de santé publique en raison de leur fréquence, de leur gravité potentielle et de leur coût socio-économique. Elles représentent 26% de la pathologie infectieuse dans le monde [21]. La pneumonie est la première cause infectieuse de mortalité chez l'enfant [84]. Au Sénégal, une étude faite dans le service de pneumologie du CHU de Fann en 2005 a montré que les IRB aiguës représentaient 4,8% des hospitalisations [73]. L'un des facteurs pouvant accroître la morbidité et la mortalité imputables aux IRB non tuberculeuses est la présence d'un déficit immunologique congénital ou acquis tel que l'infection à VIH.

La pandémie de l'infection par le VIH est un fléau affectant les pays et populations les plus démunis avec 36,9 millions de personnes vivants avec le VIH dans le monde dont les deux tiers se trouvent en Afrique subsaharienne en fin 2014 [25]. Le VIH affaiblit le système immunitaire, rendant le sujet vulnérable à des affections qualifiées de maladies opportunistes car occasionnées par des micro-organismes habituellement inoffensifs chez des sujets ayant un bon système immunitaire. Ces infections peuvent atteindre tous les organes faisant de cette affection une maladie systémique. La localisation pulmonaire est l'une des plus fréquentes. Cependant, grâce à l'avènement de la trithérapie à base d'antirétroviraux, la fréquence et la gravité de ces infections ont diminué. Malgré tout, les maladies opportunistes demeurent encore un motif fréquent de décès et d'hospitalisation notamment en Afrique [71]. Ces manifestations peuvent atteindre tous les organes faisant de cette affection une maladie systémique. Le poumon est un des sites les plus fréquemment touchés par la maladie. Les infections respiratoires basses non tuberculeuses chez les pvvih sont la 2ème cause d'hospitalisation après la tuberculose en Afrique. Très fréquemment associées à l'infection par le VIH, elles réalisent un tableau gravissime avec une mortalité élevée de l'ordre de 20% à 30% [60]. Elles sont

très souvent la circonstance de découverte de l'infection à VIH. Le plus souvent il s'agit de patient très immunodéprimé, avec altération de l'état général et très probablement avec infection poly microbienne. . Au cours de l'infection à VIH, les pneumonies opportunistes peuvent être révélatrices du SIDA ou constituer des marqueurs cliniques du SIDA. Les étiologies sont diverses et variées [60, 87]. Ainsi les IRB chez les PVVIH sont fréquentes larges dominées par la tuberculose qui demeure l'infection opportuniste majeure, mais ne pas méconnaître les IRA basses non tuberculeuses chez les PVVIH car certaines formes sont graves et engagent le pronostic vital et ceci d'autant plus que l'immunodépression est sévère avec :

- une augmentation avec l'âge et une incidence des pneumonies de 5/1000 de la pathologie infectieuse et inférieure à 5/100 des IRB [16].
- une morbidité de 9% des arrêts de travail et qui constitue l'un des motifs de consultation les plus fréquents [16].
- une mortalité de 2 à 15% des pneumonies et présente la première cause de décès par maladies infectieuses [16].
- un coût élevé : c'est la première cause de consommation d'antibiotique [16].

C'est dans ce contexte que nous avons mené notre étude avec comme objectif général de :

-déterminer la prévalence globale des infections respiratoires basses non tuberculeuses chez les patients vivants avec le VIH suivis au service de maladies infectieuses et de pneumologie de 2011 à 2015.

Les objectifs spécifiques étaient de :

- déterminer la prévalence de la mortalité des IRB chez les PVVIH et les étiologies de ces IRB;
- identifier les facteurs pronostiques associés à la mortalité
- formuler des recommandations en termes de prise en charge

Dans le but d'atteindre ces objectifs nous ferons :

- Dans une première partie des rappels sur la co-infection VIH et IRB non tuberculeuses, puis dans la deuxième partie nous présenterons successivement la méthodologie de notre étude, nos résultats que nous discuterons à la lumière d'une revue de la littérature avant de conclure et de formuler des recommandations.

**PREMIERE PARTIE : REVUE DE  
LA LITTERATURE**

## 1. GENERALITES SUR L'INFECTION AVIH

### 1.1 Définition

L'infection par le VIH est une infection virale chronique due à un rétrovirus, transmis par voie sexuelle, sanguine ou verticale et qui entraîne un déficit profond de l'immunité responsable de complications infectieuses et tumorales majeures qui constituent le SIDA [73].

### 1.2 Epidémiologie de l'infection

#### 1.2.1 Situation globale de l'infection à VIH dans le monde [21, 25]

En 2014, selon l'ONUSIDA (organisation des nations unies pour la lutte contre le sida), 36,9 millions de personnes vivaient avec le VIH dans le monde.

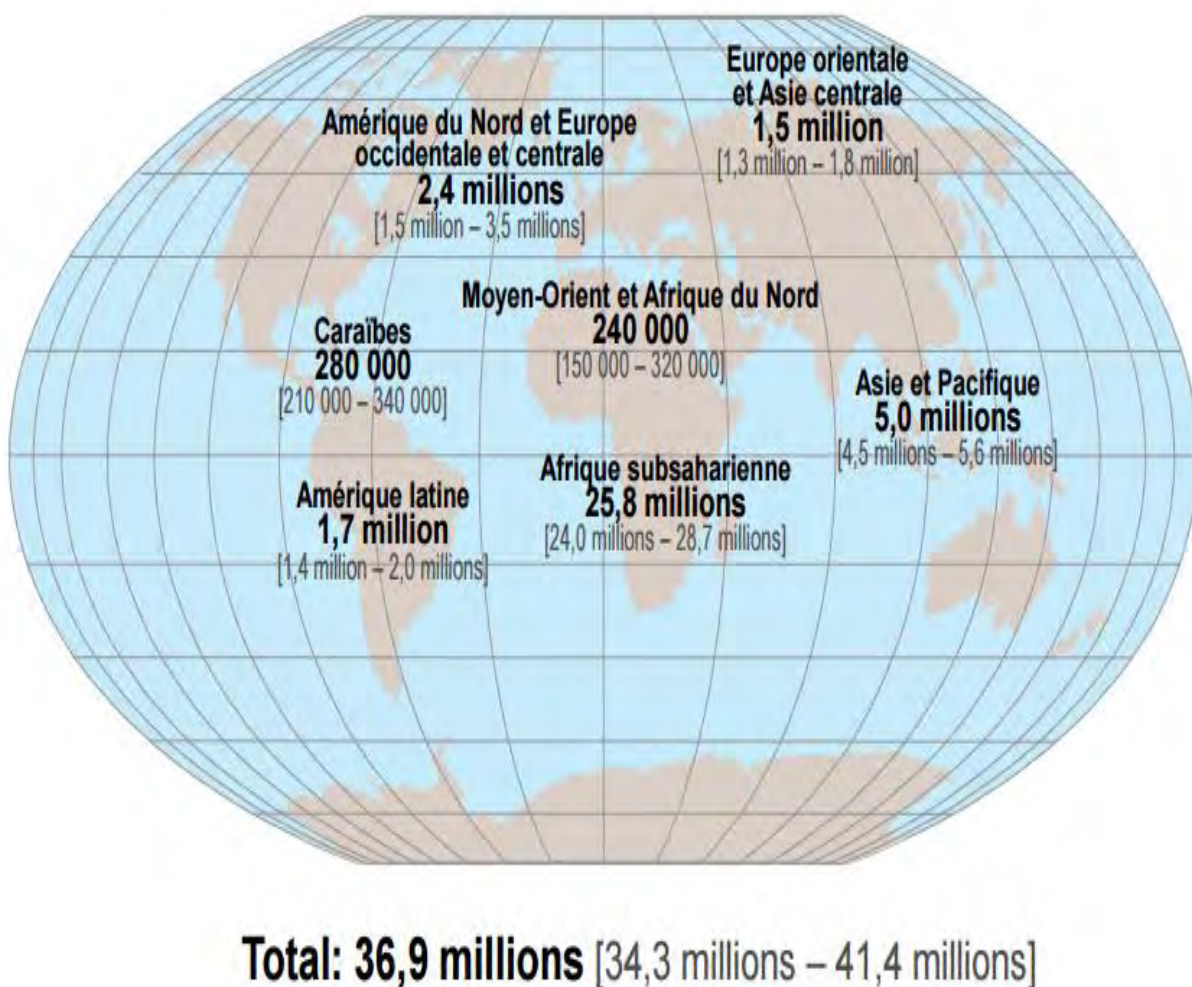
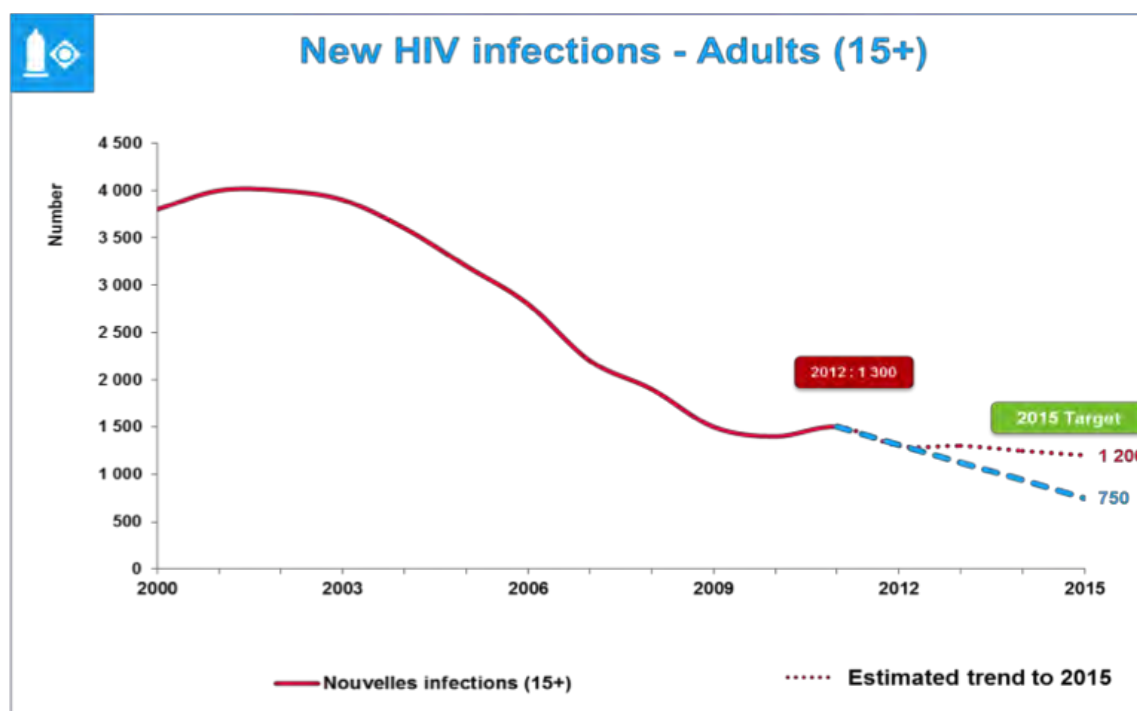


Figure 1: Prévalence mondiale de l'infection VIH en 2014

En juin 2015, 15,8 millions de personnes avaient accès au traitement. Parallèlement, bien que les nouvelles infections à VIH aient diminué, un nombre inacceptablement élevé de nouvelles infections à VIH et de décès liés au sida surviennent encore chaque année. En 2014, environ 2 millions de personnes ont été nouvellement infectées par le VIH et 1,2 million de personnes sont décédées de maladies liées au sida. Bien qu'il apparaisse que l'incidence du VIH se stabilise ou diminue dans le monde, force est de constater que l'épidémie reste toujours active. En effet, les nouvelles infections à VIH ont chuté de 35% depuis 2000 (de 58% parmi les enfants) et les décès liés au sida ont baissé de 42% depuis le pic de 2004.



**Figure 2: Estimation mondiale de l'infection VIH en 2015**

### 1.2.2 En Afrique subsaharienne [25]

L'Afrique subsaharienne qui ne représente que 12% de la population mondiale se retrouve avec près de 70% des personnes vivant avec le VIH dans le monde. En 2014, selon l'ONUSIDA, sur les 36,9 millions de personnes vivant avec le VIH dans le monde, 25,8 millions (24,0 millions-28,7 millions) résideraient en

Afrique sub-saharienne. Les femmes y représentent plus de la moitié du nombre total des personnes vivant avec le VIH. Elles étaient de 11,1 millions en 2001 et 17,4 millions en 2014 avec 1,1 millions de décès lié au VIH en 2012. Malgré ces chiffres impressionnants, il existe une tendance positive concernant l'épidémie à VIH en Afrique subsaharienne depuis 2000. C'est ainsi que le nombre de nouvelles infections a enregistré une chute de 41% passant de 2,3 millions (2,2 millions-2,4 millions) en 2000 à 1,4 millions (1,2 millions-1,5 millions) en 2014. Le nombre de décès liés au SIDA quant à lui est passé de 1,2 millions (1 million-1,5 millions) en 2000 à 790000 (670000-99000) en 2014.

### **1.2.3 Au Sénégal**

La prévalence de l'infection à VIH dans la population générale sénégalaise a été estimée à 0,7% selon l'enquête Démographique et de Santé à Indicateurs Multiples du Sénégal de 2010-2011 [36]. Cette faible prévalence cache toutefois des disparités importantes. Le Sénégal est un pays à épidémie concentrée c'est-à-dire que la prévalence est faible dans la population générale mais élevée dans la population à risque (HSH) 18,5%, les travailleurs du sexe 18,5% et les toxicomanes par IV 10,2%. Cette disparité se retrouve également au niveau des régions avec une plus forte prévalence dans les régions du sud notamment à Ziguinchor (2,2%) et à Kolda (2%). En 2015, le Sénégal, compte 44000 (37000-53000) personnes vivant avec le VIH [3] avec :

- un taux de prévalence chez l'adulte de 15 à 49 ans de 0,5%;
- des adultes âgés de 15 ans et plus vivant avec le VIH sida estimés à 40000 (34000-49000);
- des femmes âgées de 15 ans et plus vivant avec le VIH au nombre d'environ 17000 (15000-21000);
- des enfants âgés de 0-14 ans vivants avec le VIH de l'ordre de 3700 (3100-4400).

Depuis quelques années, l'épidémie se féminise. La prévalence de l'infection à VIH chez la femme était de 0,7% en 2011, les femmes étaient pratiquement deux fois plus infectées que les hommes. Les régions où le sexe ratio est plus élevé sont les régions de Matam (5), Kaolack (2,5), Fatick (1,8), Kédougou (1,5) et Sédhiou (>2) [36].



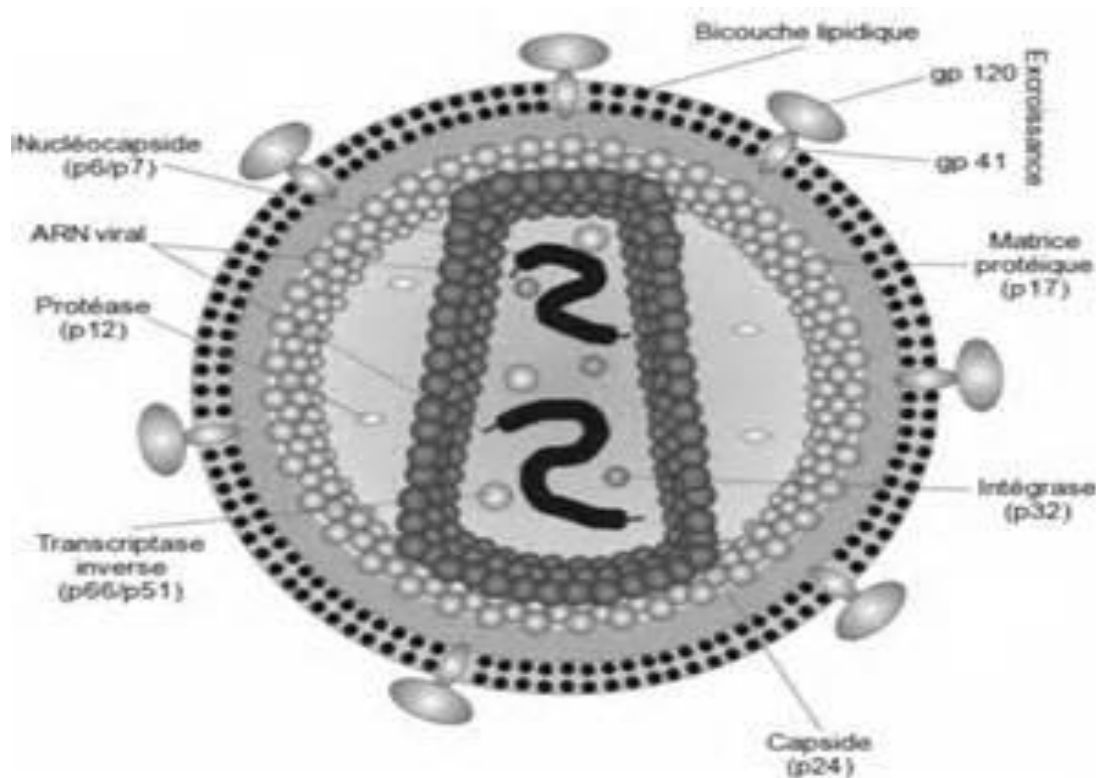
Figure 3: Carte du Sénégal, prévalence nationale selon les régions 2011

## 1.3 Physiopathologie de l'infection à VIH

### 1.3.1 Agent pathogène

Le VIH est un virus à ARN. Il fait partie de la famille des rétrovirus, caractérisée par la présence d'une enzyme, la transcriptase inverse, qui traduit leur génome ARN en ADN, capable d'être intégré au génome de la cellule hôte. Il appartient au sous-groupe des lentivirus, (du latin *lenti*, signifiant lent), qui se caractérisent par une longue période d'incubation avec, par conséquent, une évolution lente de la maladie. On distingue le VIH1 et le VIH2. Vus en microscopie électronique, ces deux virus sont identiques. Il existe pourtant 50% de différences entre leur matériel génétique. Le virus se présente sous la forme de particules sphériques avec un diamètre variant de 80 à 120 nanomètres. Il comporte :

- une membrane composée de particules sphériques, entourées d'une couche d'origine cellulaire dans laquelle sont ancrées des glycoprotéines externes (SU gp 120) et transmembranaires (TM Gp41);
- une matrice, constituée de protéines (P17 MA) qui tapissent l'intérieur de la particule virale et contient la protéase virale;
- une capside, faite de protéines (P 24 CA), se présente sous forme d'un trapèze au centre de la particule virale et contient des protéines de la nucléocapside (P7NC), deux des trois enzymes virales (transcriptase et intégrase) et le matériel génétique du virus constitué de deux molécules d'ARN identiques (**Figure N°4**).



**Figure 4 : Structure du virus de l'immunodéficience humaine [22]**

### **1.3.2 Le cycle de réplication virale**

#### **1.3.2.1- Les cellules cibles du virus [82]**

Les cellules infectées par le VIH doivent exprimer à leur surface la molécule CD4 et un des corécepteurs reconnus par le virus (CXCR4 ou CCR5). Il s'agit essentiellement des lymphocytes TCD4, des monocytes-macrophages, des cellules dendritiques, des cellules de Langerhans de la peau et des cellules micro-gliales du cerveau. Ces cellules, présentatrices d'antigènes, jouent un rôle important de réservoirs viraux, de dissémination et d'entrée du virus dans l'organisme. Dans d'autres cellules, les virus sont emprisonnés sans pouvoir se répliquer. C'est le cas par exemple des cellules folliculaires dendritiques présentes dans les centres germinatifs des ganglions.

### 1.3.2.2-Etapes de la réplication virale [33]

Pour se multiplier le VIH pénètre dans une cellule dont il utilise le matériel génétique. Sa cible privilégiée est le lymphocyte T CD4+. Le cycle de réplication comprend plusieurs étapes:

- première étape : fixation du virus à la surface de la cellule hôte grâce aux glycoprotéines d'enveloppe. Ces dernières subissent une modification structurale permettant aux corécepteurs de reconnaître une région particulière de la cellule hôte.
- deuxième étape : internalisation du core viral. L'ARN viral est transformé en ADN pro viral mono caténaire sous l'action de la transcriptase inverse. Il s'en suit une copie d'ADN monocaténaire en ADN bi caténaire et une destruction progressive du modèle ARN.
- troisième étape : intégration de l'ADN néoformé dans le génome de la cellule hôte par l'intermédiaire de l'endonucléase ou intégrase. A ce stade, le virus est appelé provirus.
- quatrième étape : transcription de l'ADN en ARN génomique par ARN polymérase de la cellule hôte. Cet ARN, à peine formé, est épissé en plusieurs ARN messenger (ARNm) qui migrent vers le cytoplasme sous l'action de la protéine rev. Il s'en suit la formation de protéines virales à partir des différentes ARNm et des polyribosomes de la cellule hôte.
- cinquième étape : assemblage des protéines virales et leur maturation par la protéase, suite à l'encapsidation et à la dimérisation de l'ARN viral par les protéines de nucléocapsides. Ce qui aboutit à la formation de nouvelles particules virales libérées par bourgeonnement qui vont infester d'autres cellules. **(Figure N°5)**

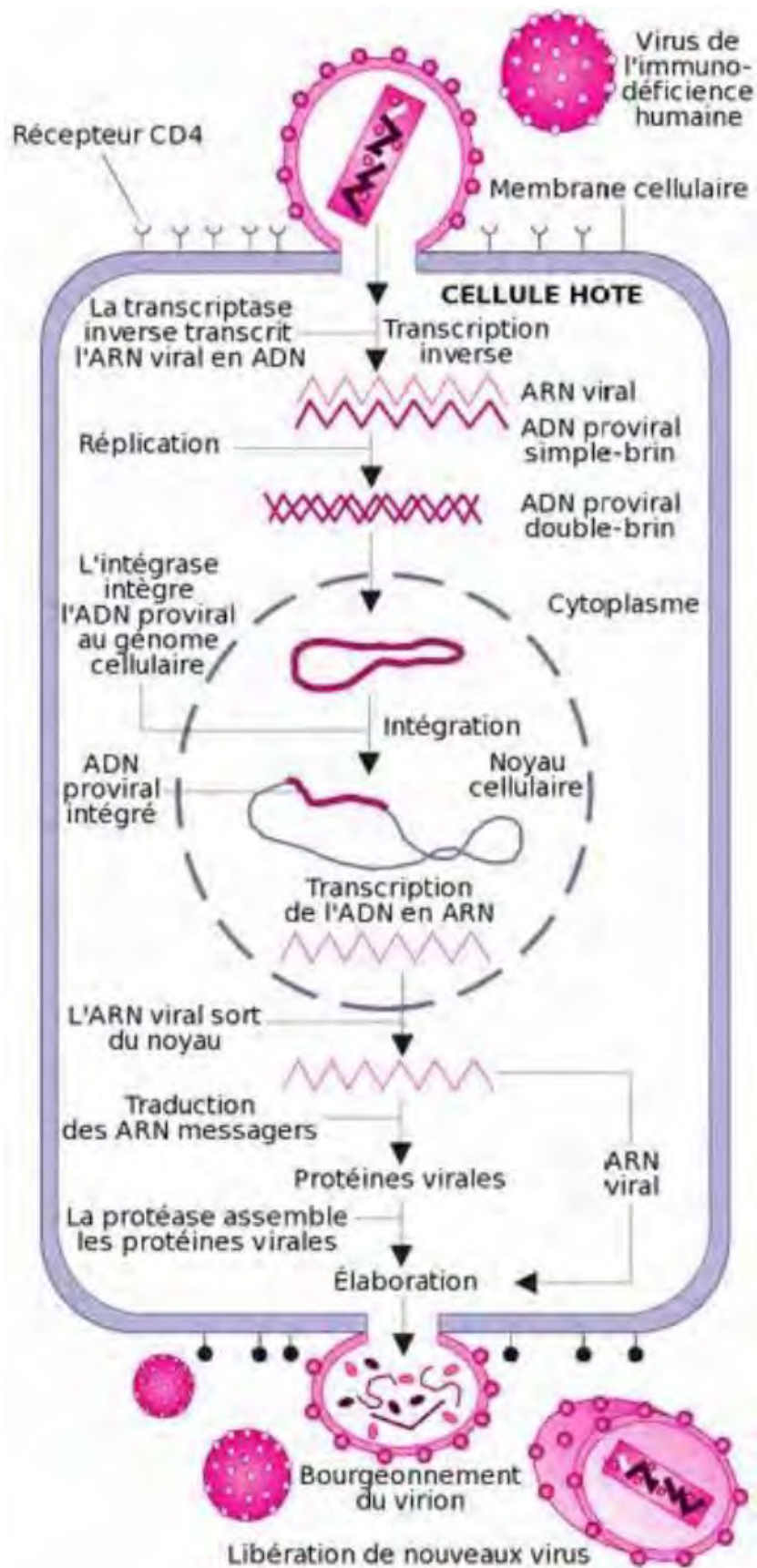


Figure 5: Cycle schématique de réplication du VIH [19]

### **1.3.2.3- Conséquences de la réplication virale sur le système immunitaire [19, 33]**

La réplication du VIH conduit à la destruction progressive des lymphocytes T CD4+. Dans un premier temps, les lymphocytes TCD4+ détruits sont remplacés par de nouveaux lymphocytes produits par les organes lymphoïdes. Ultérieurement, les organes lymphoïdes ne parviennent plus à assurer la régénération des lymphocytes CD4 en quantité suffisante et la quantité de lymphocytes TCD4+ détruits dépasse celle de lymphocytes CD4 produits. Cette déplétion en lymphocytes TCD4+ entraîne progressivement un déficit immunitaire profond, d'apparition d'autant plus rapide que la quantité de virus dans la circulation sanguine est importante. Le déficit immunitaire induit est responsable de la survenue d'IO, avec apparition d'un sida clinique.

La réplication virale induit une activation du système immunitaire dès la pénétration du virus dans l'organisme, non seulement insuffisante pour neutraliser le virus mais aussi délétère pour de nombreux organes (cœur, os, vaisseaux, rein).

### **1.3.3 Modes transmission du VIH [31, 44]**

Il existe trois principaux modes de transmission du VIH :

#### **✓ La transmission par voie sexuelle [66]**

C'est le mode le plus fréquent; elle se fait à l'occasion de rapports sexuels non protégés avec une personne contaminée. Il est important de préciser qu'un seul contact peut suffire à la contamination.

#### **✓ La transmission par voie sanguine [66]**

Elle rend compte de l'épidémie qui a été constatée chez les utilisateurs de drogue par voie intraveineuse et la transfusion sanguine.

Les professionnels de la santé sont aussi concernés mais beaucoup plus rarement.

✓ **La transmission mère-enfant (TME) [9]**

Elle se fait de trois manières :

- In utero dans 1/3 des cas ; en effet on n'a pu isoler le VIH chez des fœtus au cours du troisième trimestre
- Lors de l'accouchement dans les 2/3 des cas par contact de l'enfant avec le sang et/ou les sécrétions maternelles.
- Après accouchement, au cours de l'allaitement ou des contacts rapprochés mère-enfant

## **1.4 Histoire naturelle de l'infection à VIH**

L'évolution naturelle de l'infection à VIH correspond à l'évolution spontanée de la maladie, c'est à dire à l'ordre habituel et prévisible dans lequel apparaissent ses différentes manifestations (cliniques, biologiques et immunologiques) en l'absence de traitement.

### **1.4.1 La primo-infection**

Elle survient 2 à 6 semaines après la pénétration du virus dans l'organisme et est souvent asymptomatique. A ce moment, le virus se diffuse très rapidement dans le corps, et l'infection s'établit de façon définitive dans l'organisme.

Les manifestations cliniques les plus fréquemment rencontrées sont : une fièvre, asthénie, myalgies, arthralgies, céphalée, des adénopathies disséminées, un rash cutané, pharyngites érythémateuses avec dysphagie.

Des perturbations hématologiques: une thrombopénie le plus souvent, suivie d'une leucopénie à type de neutropénie et de lymphopénie. Celle-ci fait place ensuite à une hyper lymphocytose portant sur les CD8 avec de grands lymphocytes CD8 hyperbasophiles, bleutés ; la lymphopénie CD4 est constante avec un rapport  $CD4/CD8 < 1$ .

### **1.4.2 Phase asymptomatique**

Trois mois en moyenne après la contamination, des anticorps anti-VIH sont détectables dans le sang : C'est la période de séroconversion. Elle sera suivie d'une longue période au cours de laquelle la personne séropositive n'aura aucun signe clinique. Elle sera en bonne santé apparente mais pourra transmettre le virus selon les voies de contamination classiques. Le temps qui sépare la contamination du développement d'une immunodépression sévère est variable, le délai moyen est de 8 à 11 ans.

### **1.4.3 Phase de lymphadénopathie généralisée et persistante**

Elle se définit par la présence d'adénopathies évoluant depuis trois mois, de diamètre supérieur à 1 cm, siégeant au niveau de deux aires autres qu'inguinales en l'absence de toutes étiologies. Il s'agit habituellement d'adénopathies non inflammatoires indolores siégeant dans 90% des cas dans les régions cervicales, sus claviculaires ou axillaires. Dans certains cas, il existe des anomalies immunologiques :

- diminution du nombre absolu de lymphocytes auxiliaires CD4 et/ou inversion du rapport CD4/CD8, augmentation du nombre absolu des CD8;
- hypergammaglobulinémie de type poly clonal, reflétant l'activation poly clonale des lymphocytes B;
- thrombopénie.

L'absence d'anomalie biologique est un critère de meilleur pronostic. La biopsie ganglionnaire n'est pas pratiquée systématiquement. Lorsqu'elle est réalisée, elle montre une hyperplasie folliculaire bénigne et non spécifique.

### 1.4.4 Phase symptomatique

#### a-Manifestations d'immunodépression mineure

Ce sont des manifestations correspondant à une immunodépression débutante. Elles ont un intérêt clinique d'alerte et permettent d'évoquer le diagnostic d'infection à VIH dès l'examen clinique.

#### b-Manifestations d'immunodépression majeure: SIDA

Cette phase survient en règle plusieurs années après la contamination virale et s'avère être en définitive le stade ultime de l'infection à VIH ou le stade de SIDA. Elle se caractérise par la survenue de néoplasies et/ou d'infections opportunistes.

Les différentes phases de l'histoire naturelle sont résumées dans la carte du Sénégal (figure 3)

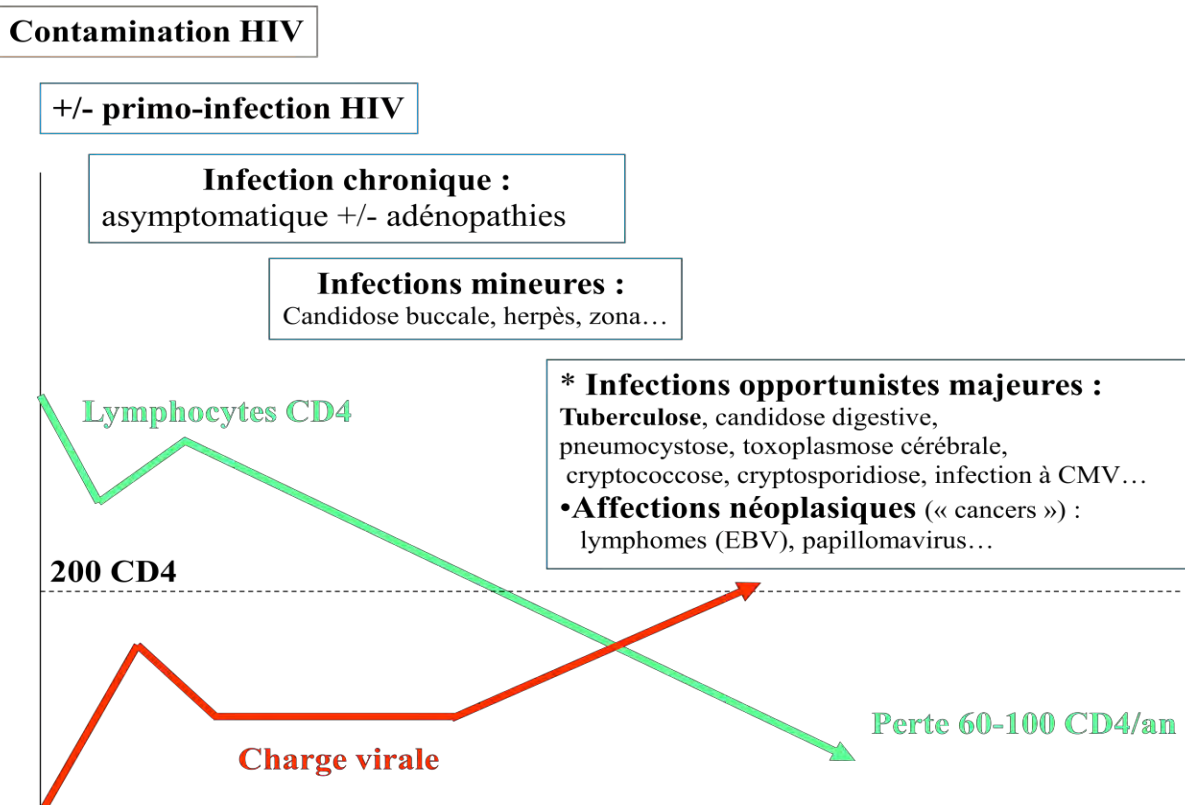


Figure 6: Histoire naturelle de l'infection à VIH [66]

#### **1.4.5 Classifications**

Plusieurs classifications de l'infection à VIH ont été utilisées, basées essentiellement sur des critères cliniques. Les deux classifications les plus fréquemment utilisées sont celles de l'OMS (Tableau I) et du CDC, 1993 (Tableau III).

**Tableau I:** Classification en stades cliniques proposée par l'OMS (version révisée 2006) [66]

|                |   |
|----------------|---|
| <b>Stade 1</b> | Patient asymptomatique<br>Adénopathies persistantes généralisées  |
| <b>Stade 2</b> | Perte de poids involontaire inférieure à 10 % du poids corporel<br>Dermatite séborrhéique<br>Prurigo<br>atteinte fongique des ongles<br>Ulcérations buccales récurrentes<br>Chéilite angulaire<br>Zona<br>Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures   |
| <b>Stade 3</b> | Perte de poids supérieure à 10 % du poids corporel<br>Diarrhée chronique inexpliquée pendant plus de 1 mois<br>Fièvre prolongée (> 1 mois) inexpliquée (> 37,6 °C, intermittente ou constante)<br>Candidose buccale persistante<br>Leucoplasie chevelue buccale<br>Tuberculose pulmonaire encours<br>Infections bactériennes sévères<br>Gingivite, périodontie ou stomatite ulcéralive aiguës nécrosantes<br>Anémie < 8 g/100 ml, neutropénie < 500/mm <sup>3</sup> ou thrombocytopénie < 50 000/mm <sup>3</sup> inexpliquées   |
| <b>Stade 4</b> | Syndrome cachectique lié au VIH<br>Pneumopathie à <i>Pneumocystis jirovecii</i> (excarinii)<br>Pneumonie bactérienne récurrente<br>Herpès cutanéomuqueux > 1 mois, ou herpès viscéral quelle que soit la durée<br>Candidose de l'œsophage, de la trachée, des bronches ou des poumons<br>Tuberculose extrapulmonaire<br>Maladie de Kaposi<br>Infection à CMV (rétinite, ou viscérale autre)<br>Toxoplasmose cérébrale<br>Encéphalopathie à VIH<br>Cryptococcose extra-pulmonaire<br>Mycobactériose atypique disséminée<br>Leucoencéphalopathie multifocale progressive<br>Cryptosporidiose chronique (avec diarrhée)<br>Isosporose chronique<br>Mycose endémique disséminée (histoplasmosse, coccidioïdomycose)<br>Bactériémie à salmonelles non typhiques récurrente<br>Lymphome (cérébral ou à cellule B non hodgkinien) ou autre tumeur solide associée au VIH<br>Carcinome invasif du col utérin<br>Leishmaniose viscérale<br>Néphropathie ou cardiopathie liée au VIH, symptomatique |

**Tableau II:** classification CDC de l'infection à VIH pour les adultes et adolescents en fonction du stade et du taux de CD4+ (1993) [46]

|                                     | Catégories Cliniques  |   |          |
|-------------------------------------|---|---|----------|
|                                     | (A)<br>Asymptomatique primo-infection<br>ou lymphadénopathie généralisée<br>persistante | (B)<br>Symptomatique<br>sans critères<br>(A) ou (C) | (C) SIDA |
| <b>Nombre de lymphocytes T CD4+</b> |   |   |          |
| 500/ mm <sup>3</sup>                | A1  | B1  | C1       |
| 200-499/mm <sup>3</sup>             | A2  | B2  | C2       |
| < 200/mm <sup>3</sup>               | A3  | B3  | C3       |

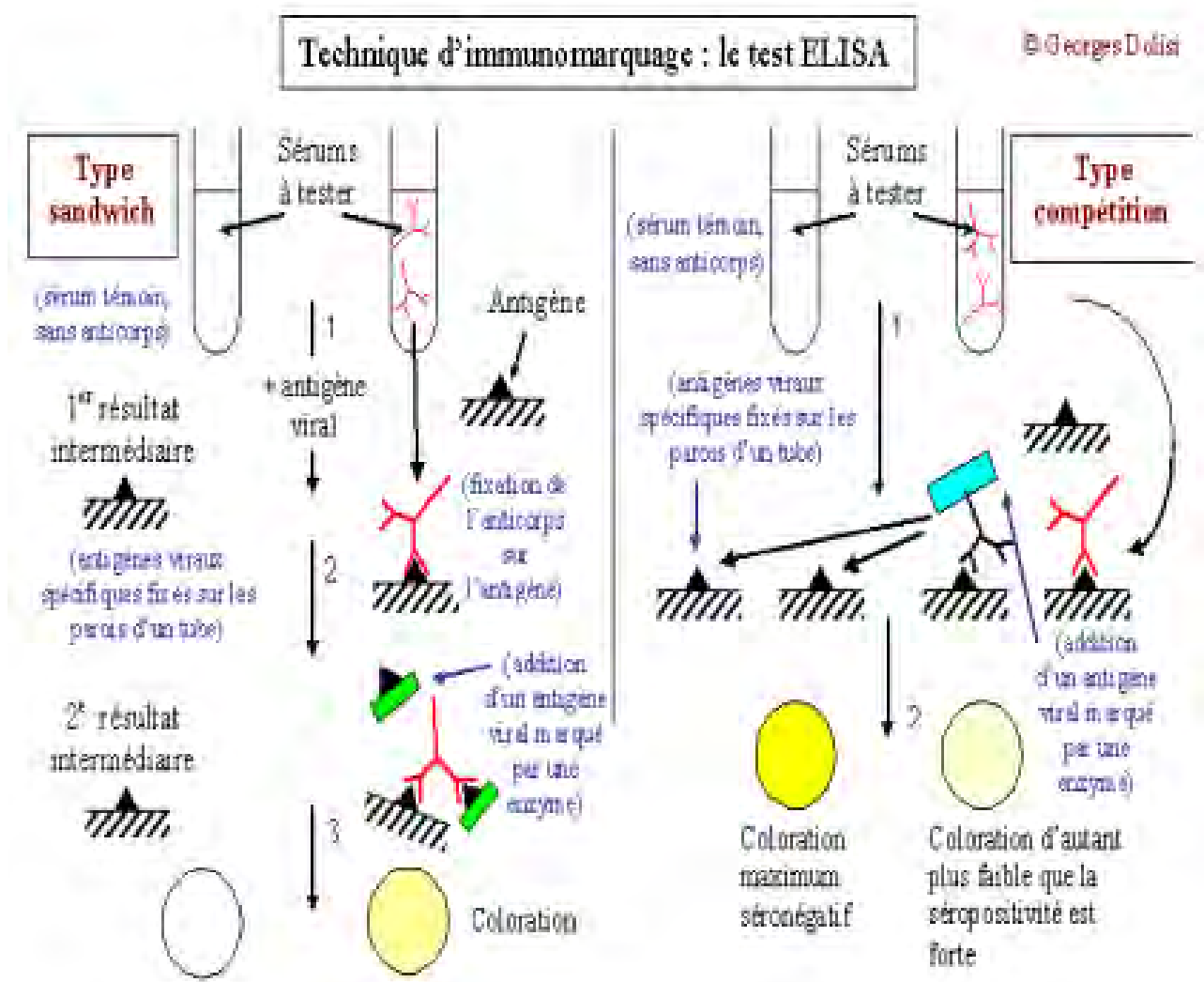
## 1.5 Diagnostic biologique de l'infection VIH [7, 11, 17, 55]

Le diagnostic de l'infection à VIH repose sur la détection du virus lui-même ou de certains de ses composants (diagnostic direct) et sur la mise en évidence des anticorps spécifiques de ce virus (diagnostic indirect).

### 1.5.1 Diagnostic indirect

#### a-Test de dépistage

La détection des anticorps anti-VIH repose sur la réalisation et la visualisation d'une réaction antigène-anticorps entre les anticorps sériques du sujet infecté et des antigènes viraux produits en laboratoire en utilisant les méthodes immuno-enzymatiques de type ELISA.

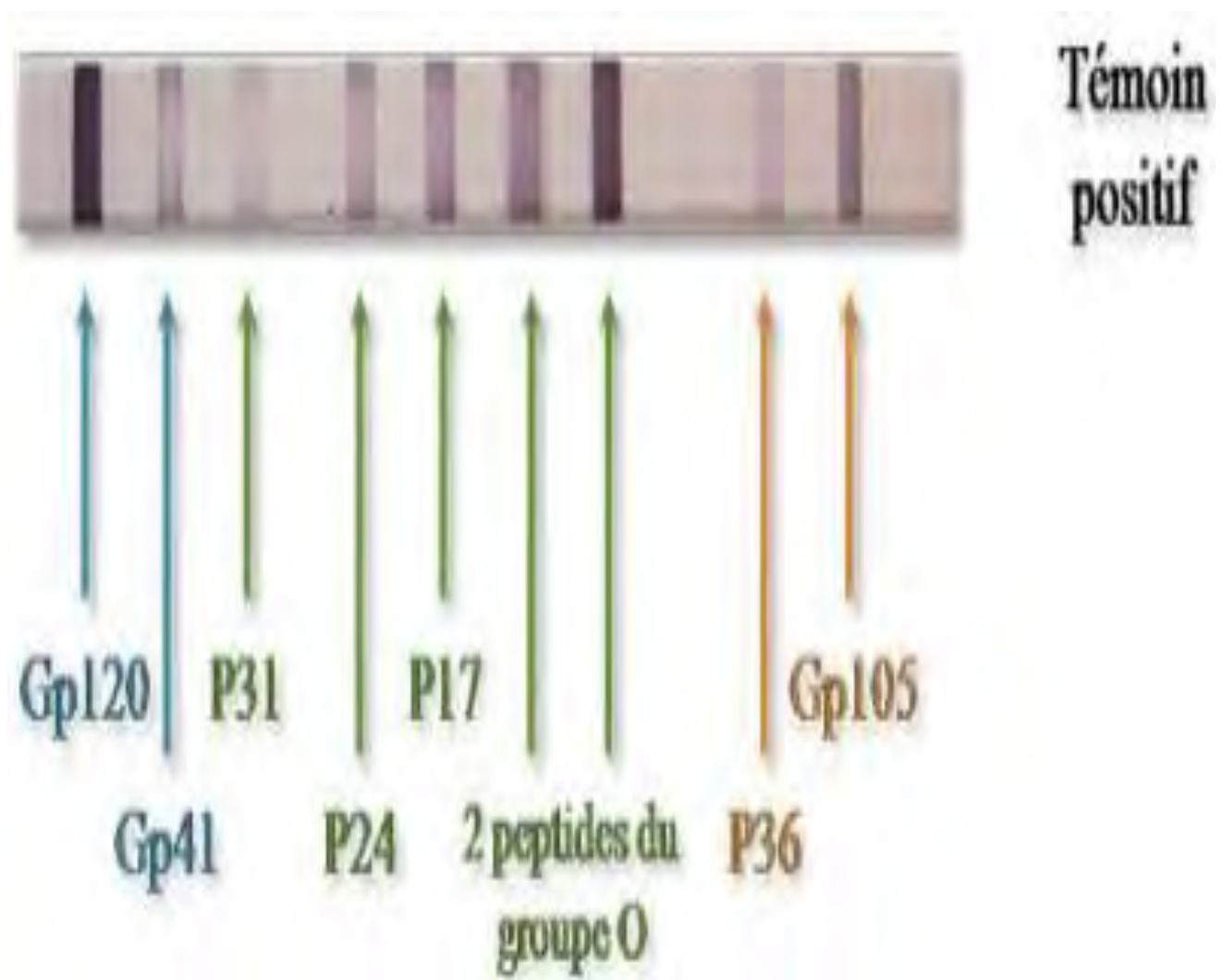


**Figure 7 : Test ELISA : technique d'immunomarquage [29]**

### **b-Test de Confirmation [30]**

Les tests de dépistage, lorsqu'ils sont positifs, doivent être confirmés par un test dit de confirmation qui utilise la technique du Western blot : on oppose au sérum du sujet les principaux antigènes viraux séparés les uns des autres par électrophorèse et disposés en bandes sur une languette de nitrocellulose.

La présence d'anticorps contre une protéine donnée est révélée par une réaction immuno-enzymatique. Elle se matérialise sous la forme d'une bande colorée.



**Figure 8 : Témoin positif d'un test de confirmation utilisant la technique de Western Blot [30]**

Diagnostic et suivi

## Diagnostic sérologique de l'infection par le VIH

2 tests *ELISA*

- Très bonne sensibilité ; spécificité > 99 %
- Temps de réalisation = 2-3 heures

Test de *Western Blot* = **CONFIRMATION**

- Positivité du test si présence d'au moins 3 anticorps dont au moins 2 anticorps anti-enveloppe
- Pratiqué si test(s) *ELISA* positif(s)
- Moins sensible

Diagnostic de l'infection par le VIH : présence d'anticorps anti-VIH dans 2 prélèvements successifs dépistés par *ELISA* et au moins si un prélèvement par *Western Blot*

1 Rouzioux C. In Kerbaux S. Le praticien face au SIDA, 2 édition Flammarion, p. 5-6

**Figure 9 : Diagnostic sérologique de l'infection à VIH [7]**

### **1.5.2 Diagnostic direct**

#### **a-Test de détection de l'antigène p24**

Les antigènes viraux circulants correspondent aux particules virales et aux protéines virales libres. Les méthodes ELISA commercialisées détectent essentiellement la protéine p24 du VIH-1 et est essentiellement indiqué chez le nouveau-né de mère séropositive.

#### **b-Isolement du VIH en culture de cellules**

L'isolement viral se fait à partir des cellules mononuclées sanguines ou du plasma du sujet infecté grâce à l'adjonction de cellules mononuclées de donneurs sains qui servent de support pour la multiplication virale.

#### **c-Quantification des acides nucléiques viraux plasmatiques**

La quantification de la charge virale se fait sur des prélèvements de sang sur tube EDTA. Actuellement, trois tests sont disponibles: le test Amplicor HIV Monitor, le test NASBA QR system et Quantiplex HIV RNA.

L'amplification de l'ADN proviral par PCR peut également être effectuée.

## **1.6 PRISE EN CHARGE DE L'INFECTION A VIH**

La prise en charge de l'infection à VIH est l'ensemble des mesures et attitudes qui sont prises vis-à-vis des sujets concernés par le VIH.

### **1.6.1 Prise en charge psychosociale [27]**

Elle comprend tout acte, toute attitude ou parole qui a pour but de renforcer les capacités psychosociales d'une personne, soit en le tranquillisant, soit en l'encourageant. Elle consiste également à aider la personne à trouver des solutions à ses problèmes et à prendre une décision sage et courageuse.

La prise en charge psychosociale est un élément très important de la gestion globale de l'infection à VIH. Elle est basée sur le counseling/conseil qui débute avant le diagnostic et se poursuit toute la vie.

#### **1.6.2. Prise en charge nutritionnelle [65]**

Le volet nutritionnel est une composante obligatoire dans tout programme de prise en charge des PVVIH. Un régime adapté et l'orientation vers une consultation de diététique ou de nutrition sont recommandés, en particulier en cas d'obésité ou d'anomalies lipidiques ou glucidiques.

#### **1.6.3. Prise en charge médicale**

La prise en charge médicale concerne les activités en relation avec le diagnostic, le traitement des infections opportunistes et l'accès aux ARV.

#### **1.6.4 Prise en charge des infections liées au VIH**

En Afrique, les infections opportunistes sont très fréquentes et peuvent être traitées avec plus ou moins de succès selon la rapidité de la prise en charge thérapeutique.

**Tableau III:** Infections opportunistes ou germes les plus fréquents et leurs traitements [23]

| Infections opportunistes   | Posologie   |
|--|---|
| <i>Salmonellose sp :</i>   | Fluoroquinolone : 500 mg x 2/j pendant 15 à 21 jours  |
| <i>Shigellose sp :</i>   | Fluoroquinolone : 500 mg x 2/j pendant 15 à 21 jours  |
| <i>Campylobacter sp :</i>  | Erythromycine : 1g x 2/j pendant 15 jours   |
| <i>Clostridium difficile :</i>                                       | Métronidazole : 250 mg x 4/j ou<br>Vancomycine : 500 mg x 4/j pendant 10 jours  |
| <i>Giardia intestinalis :</i>  | Métronidazole : 500 mg x 3/j pendant 14 jours   |
| <i>Isospora belli :</i>  | Cotrimoxazole : 4g/j pendant 10 jours<br>Traitement d'entretien: Cotrimoxazole 1g x 3/semaine à vie   |
| <i>Enterocytozoon intestinalis :</i>                                 | Albendazole : 400 x 2/j pendant 15 jours  |
| <i>Cryptosporidium :</i>   | Traitement symptomatique (réhydratation)  |
| <i>Candidose œsophagienne :</i>                                      | Fluconazole : 100 mg /j pendant 07 jours  |
| <i>Cryptococcose :</i>   | Amphotéricine B : 0,7 mg/kg/j pendant 1 mois ou<br>Fluconazole : 400mg /j pendant 6 semaine.<br>Traitement d'entretien : Fluconazole 200 mg /j à vie. |
| <i>Herpes simplex virus :</i><br>Herpès :<br>Zona :<br>Encéphalite : | Aciclovir : 200 x 5 /j pendant 5 jours<br>Acyclovir : 800 x 5 /j pendant 7 jours<br>Acyclovir : 10 mg / kg en IV x 3/ j pendant 10 jours              |
| <i>Sarcome de Kaposi</i>   | Bléomycine 15 Unités + Vincristine 2 mg toutes les trois semaines   |
| <i>Infection à Mycobacterium avium intracellulaire :</i>             | Clarithromycine : 500mg x 2 /j + Ethambutol : 20 mg /kg /j<br>+Rifabutine : 450 mg /j pendant 12 mois.  |

**(Suite) Infections opportunistes ou germes les plus fréquents et leurs traitements [23]**

|                                     |  |
|-------------------------------------|--|
|                                     | Traitement d'entretien : Azithromycine 1200 mg en une fois/semaine ou Clarithromycine 500 mg x 2 /semaine à vie  |
| <i>Mycobacterium tuberculosis :</i> | <p>Quadrithérapie pendant 2 mois :</p> <p>Rifampicine 10 mg /kg /j,<br/> Ethambutol 20 mg /kg /j,<br/> Pyrazinamide 25 mg/kg/ j,<br/> Isoniazide 5mg /kg/ j.</p> <p>Puis bithérapie pendant 4 mois :</p> <p>Rifampicine 10 mg /kg /j,<br/> Isoniazide 5 mg /kg/ j.</p> |
| <i>Infection à CMV :</i>            | Ganciclovir : 5 mg /kg x 2 /j pendant 15-21 jours.   |
| <i>Toxoplasmose cérébrale :</i>     | <p>Pyriméthamine (Malocide) 50 mg + Sulfadiazine (Adiazine) 4 à 6 g /j +Acide folique 25 mg /j, pendant 6 semaines ou</p> <p>Cotrimoxazole : 2 ampoules x 2 /j en IV pendant 14 jours puis relais per os pendant 21 jours</p>  |
| <i>Pneumocystose</i>                | <p>Cotrimoxazole : 90 mg /kg /j pendant 21 jours ou</p> <p>Clindamycine : 600 mg x 4/j + Primaquine : 15 mg /j pendant 21 jours.</p> <p>Traitement d'entretien : Cotrimoxazole (960 mg /j) ou Dapsone (100 mg /j) à vie.</p>   |

## 1.7 Traitement antirétroviral

### 1.7.1 But du traitement

La thérapie rétrovirale hautement active a pour objectif :

- Supprimer durablement la réplication virale (CV < 50 copies /ml.) ;
- Restaurer la fonction immunitaire (CD4 > 500 / mm<sup>3</sup>) ;

et par conséquent stopper l'évolution et la survenue d'infections opportunistes.

### **1.7.2 Principe du traitement [47]**

Les principes du traitement ARV sont mieux cernés de nos jours :

→ Trithérapie antirétrovirale afin de réduire les risques de résistance.

→ Consentement libre et éclairé du patient ; un traitement choisi conjointement entre médecin et patient.

→ Traitement adapté au mode et au rythme de vie.

→ Ne pas débiter le traitement trop tard ; la charge virale et le nombre de lymphocytes TCD4 guident l'instauration et la surveillance d'un traitement antirétroviral.

### **1.7.3 Moyens**

Les ARV actuellement disponibles agissent au niveau de trois enzymes nécessaires à la réplication du VIH et à l'entrée du virus dans la cellule :

- la transcriptase inverse ;
- la protéase ;
- l'intégrase.

Ces ARV peuvent être regroupés en 04 classes selon le mode d'action

#### **a) Les inhibiteurs de la transcriptase inverse :**

##### **▪ Inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse [47]**

Les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI) ont constitué la première classe d'ARV mis sur le marché en 1985 ; actifs sur le VIH-1 et le VIH-2, ils représentent la pierre angulaire des combinaisons antirétrovirales. Ils bloquent l'élongation, conduisant ainsi à un ADN incomplet et non fonctionnel. Ils ne sont pas métabolisés par le foie.

**Tableau IV: Inhibiteurs nucléosidiques de la reverse transcriptase [35]**

| <b>Nom</b>                                       | <b>Présentation</b>                                       | <b>Posologie</b>   | <b>Principaux effets</b>  |
|--|---|--|---|
| <b>Zidovudine</b><br>(AZT)<br><b>Rétrovir*</b>   | Gélule de 100 et 250<br>mg Cp de 300 mg<br>Sirop 10 mg/ml | 300 mg × 2/jour  | Anémie, neutropénie,<br>leucopénie, Myalgie,<br>céphalée, nausée, Acidose                             |
| <b>Didanosine</b><br>(DDI)<br><b>Videx*</b>      | Cp de 25, 50, 100, 150 et<br>400<br>mg                    | 250 mg/jour (< 60<br>kg)<br>400 mg/jour (≥ 60  | Pancréatite, Neuropathie<br>périphérique, Altération de<br>la fonction hépatique,                     |
| <b>Lamivudine</b><br>(3TC)<br><b>Epivir*</b>     | Cp à 150mg  | 150mg × 2/ jour  | Généralement bien<br>toléré Cas de<br>pancréatite. Cytolyse   |
| <b>Abacavir</b><br>(ABC)<br><b>Ziagen*</b>       | Solution buvable : 20<br>mg Cp 300 mg                     | 300 mg × 2 /jour   | Troubles digestives,<br>céphalées, acidose<br>lactique, hépatomégalie,                                |
| <b>Ténofovir</b><br><b>Viread*</b>               | Cp à 300 mg   | 1 fois/jour selon la<br>clairance de la<br>créatinine (ml/mn)<br>≥ 50 : 200 mg/24h<br>30 à 49 : 200 mg/48h<br>15 à 29 : 200 mg/72h<br>< 15 : 200 mg/96h  | Troubles gastro-<br>intestinaux,<br>Hypophosphatémie,<br>Tubulopathie<br>proximale,<br>néphrotoxicité |
| <b>Emtricitabine</b><br>(FTC)<br><b>Emtriva*</b> | Gélule à 200 mg<br>Solution buvable 10 mg /<br>ml         | 1 fois /jour selon la<br>clairance de la<br>créatinine (ml/mn)<br>≥ 50 : 200 mg/24h<br>30 à 49 : 200 mg/48h<br>15 à 29 : 200 mg/72h<br>< 15 : 200 mg/96h | Elévation des<br>transaminases<br>Hépatomégalie<br>progressive, Acidose<br>lactique ou métabolique    |

▪ **Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse [47]**

Les Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI) constituent une famille d'ARV structurellement et chimiquement différente des analogues nucléosidiques. À la différence des INTI, ils inhibent la TI de façon non compétitive, en se fixant directement sur le site catalytique de l'enzyme. Pour être actifs, ils ne nécessitent pas de modification chimique et sont inactifs sur le VIH-2.

**Tableau V: Inhibiteurs non nucléosidiques de la reverse transcriptase [35]**

| Nom   | Présentation     | Posologie  | Principaux effets   |
|---|------------------|--|---|
| <b>Névirapine<br/>(NVP)<br/>Viramune*</b>     | Cp de 200 mg     | 200 mg/jour<br>jusqu'à J 14 puis<br>200 mg ×2/jour | Rash cutané, essentiellement dans les 6 premières semaines et pouvant être sévères (y compris Syndrome de Steven Johnson fatal) |
| <b>Efavirenz<br/>(EFV)<br/>Sustiva*</b>       | Gélule de 200 mg | 600 mg/jour en une prise                           | vertige, insomnie, somnolence, trouble de la concentration, perturbation des rêves.   |
| <b>Etravirine<br/>(TMC125)<br/>Intelence*</b> | Cp de 100mg      | 200 mg x 2/jour                                    | Eruptions cutanées, diarrhée, nausées Anomalies biologiques (transaminases, cholestérol, amylase lipase, glucose,               |

**b) Les inhibiteurs de la protéase (IP) [47]**

L'apparition dès 1996, de cette classe d'ARV a constitué un tournant majeur dans les stratégies thérapeutiques contre l'infection à VIH/SIDA; les IP du VIH agissent au niveau du processus d'assemblage des protéines virales nouvellement synthétisées en inhibant l'action d'une enzyme clé, la protéase. Durant ces dernières années, le Ritonavir s'est développé comme potentialisateur pharmacologique des 08 autres IP. Ils sont tous actifs sur le VIH-1 et le VIH-2.

**Tableau VI: Inhibiteurs de la protéase [35]**

| <b>Nom</b>   | <b>Présentation</b>                                | <b>Posologie</b>                          | <b>Principaux effets secondaires</b>  |
|--|--|---|---|
| <b>Indinavir</b><br><b>(IDV) Crixivan*</b>                 | Gélule à 400 mg                                    | 800 mg × 3/jour                           | Lithiase urinaire, insuffisance rénale,<br>Anémie hémolytique aiguë, sécheresse et<br>réactions cutanées, troubles<br>digestifs, intolérance au<br>glucose, diabète,                  |
| <b>Nelfinavir</b><br><b>(NFV)Viracept*</b>                 | Cp de 250 mg                                       | 750 mg × 3/jour                           | Diarrhée, rash cutané, élévation des<br>transaminases, neutropénie, intolérance<br>au glucose, diabète, lipodystrophie,   |
| <b>Saquinavir</b><br><b>(SQV) Invirase*</b>                | Gélule à 200 mg<br>Cp de 500mg                     | 1000 mg ×<br>2/jour                       | Troubles digestifs, intolérance au<br>glucose, diabète, lipodystrophie,<br>élévation des transaminases et desCPK  |
| <b>Ritonavir</b><br><b>(RTV) Norvir*</b>                   | Capsule de 100 mg                                  | Posologie<br>fonction de l'IP<br>associé. | Nausée, vomissement, diarrhée, troubles<br>dyspeptiques, neuropathie périphérique<br>sensitive, intolérance au glucose,<br>diabète, lipodystrophie,<br>élévation<br>des transaminases |
| <b>fos-amprénavir</b><br><b>(AMP) Telzir*</b>              | Capsules à 150 et<br>50 mg                         | 600 mg × 2/jour                           | Rash cutané, modéré ou grave  |
| <b>Lopinavir</b><br><b>(+ritonavir)</b><br><b>Kalétra*</b> | Capsules à 133,3<br>mg de lopinavir<br>et 33 mg de | 3cp × 2/jour                              | Diarrhée, hyperlipidémie, pancréatite   |
| <b>Darunavir</b><br><b>Presista*</b>                       | Cp à 300 mg  | 2cp × 2/jour                              | Diarrhée, nausée, éruption,<br>Elévation triglycéride,<br>cholestérol   |
| <b>Tipranavir</b><br><b>Aptivus*</b>                       | Capsules à 250 mg                                  | 500 mg × 2/jour                           | Hépatotoxicité, éruption cutanée, prurit,<br>diarrhée, nausée, vomissement<br>Elévation triglycéride, cholestérol   |
| <b>Atazanavir</b><br><b>Reyataz*</b>                       | Gélule 150 mg, 200<br>mg                           | 150 mg × 2/jour                           | Ictère, hyperbilirubinémie,<br>troubles digestifs   |

### **c) Les inhibiteurs d'intégrase**

Ils s'opposent à l'insertion de l'ADN viral dans le programme génétique de la cellule cible. Cette nouvelle classe thérapeutique compte actuellement une seule molécule, le Raltégravir (MK0518).

A la différence des autres antirétroviraux, les inhibiteurs de l'intégrase ne font pas disparaître l'ADN viral de la cellule, ce qui pose la question du devenir à long terme de ces ADN viraux résiduels.

### **d) Les inhibiteurs de fusion et d'entrée [34, 62]**

Parmi les inhibiteurs de fusion, plusieurs produits sont à l'étude. Seul l'Enfuvirtide (ENF ou T-20) est actuellement disponible sur le marché. Il se lie à une protéine de surface du VIH, la gp 41, empêchant ainsi la fusion entre le virus et la cellule CD4+.

Comme inhibiteurs d'entrée, il existe également le Maraviroc (Celsentri\*) qui est un antagoniste du récepteur CCR5 humain et qui empêche le virus de pénétrer dans les cellules.

## **1.7.4 Indications**

L'initiation du traitement antirétroviral, nécessite un bilan pré-thérapeutique qui permet d'apprécier le retentissement de l'infection à VIH sur l'état général, d'obtenir des paramètres biologiques de références susceptibles d'être modifiés par le traitement antirétroviral et de détecter éventuellement une co-infection (VIH/hépatite virale ou VIH/TB).

### **➤ Critères d'éligibilité [65]**

Ils sont basés sur les stades cliniques et/ou le taux de CD4 :

- Patient symptomatique, stade 3 et 4 (OMS) quel que soit le taux de LTCD4+ ;
- Patient pauci symptomatique, stade 1 et 2 (OMS) avec  $LTCD4+ < 500/mm^3$  ;

- Co-infections VIH/TB et VIH/VHB ;
- Enfants d'âge < 5 ans, femmes enceintes ;
- Partenaire infecté d'un couple séro-discordant ;
- Populations clés : HSH, TS, usagers de drogues intraveineuses.

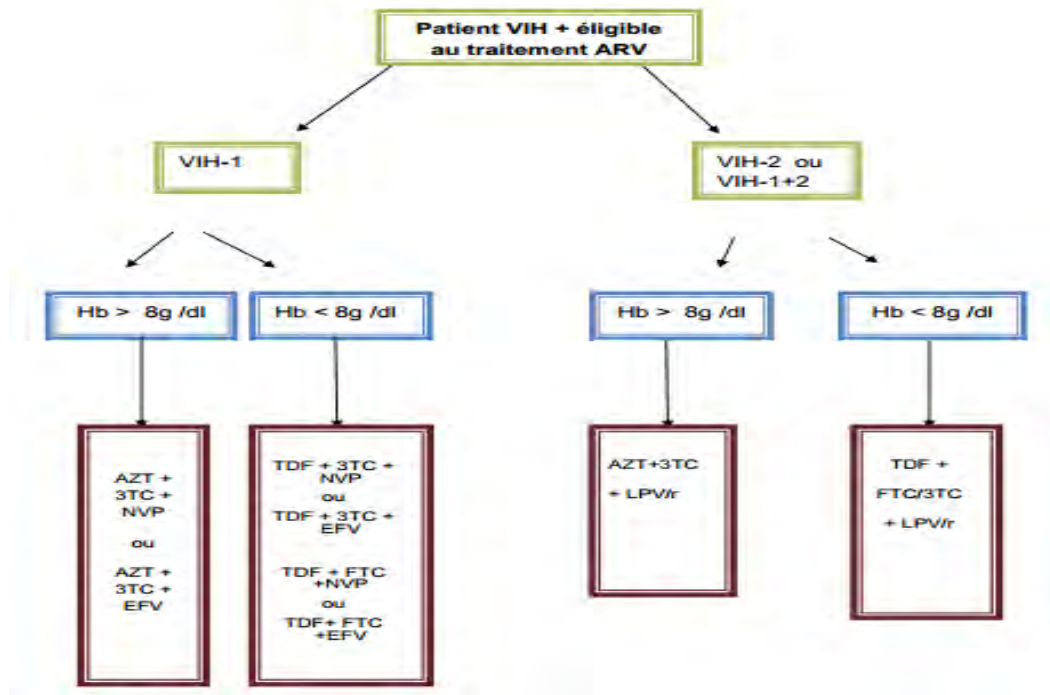
Selon les recommandations de l'OMS (2015), il convient de débiter un TARV chez tout dépisté positif pour le VIH, quel que soit son stade clinique et quel que soit le nombre de CD4. Depuis 2015 on débute donc les ARV plus précocement qu'avant.

### ➤ **Schémas thérapeutiques**

#### ➤ **Traitement de première ligne**

L'objectif du premier traitement antirétroviral est de rendre la C.V indétectable en six mois. Cela suppose le choix d'un traitement suffisamment puissant par l'un des schémas suivants :

- ✓ En cas d'infection à VIH-1, l'OMS (2009/2010) recommande une trithérapie contenant 2 INTI + 1 INNTI.
- ✓ En cas d'infection à VIH-2 ou de co-infection VIH-1/VIH-2, le 1er traitement recommandé est une trithérapie comportant 2 INTI + 1 IP boosté (LPV/r le plus souvent).



**Figure 10 : Protocoles de première ligne chez l'adulte et l'adolescent [65]**

### ➤ **Traitement de deuxième ligne**

#### • **Critères de définition de l'échec thérapeutique**

- chute de 50% ou plus du taux des CD4+ le plus élevé sous 1<sup>ère</sup> ligne ou un retour à leur niveau à l'initiation des TARV ;
- réapparition des infections et affections opportunistes, à différencier du syndrome de reconstitution immune ;
- remontée de la charge virale > 1000 copies/ml après au moins 6 mois d'un traitement bien suivi.

#### • **Schémas thérapeutiques**

##### - **VIH-1 :**

.. Hb> à 8g/dl : AZT+3TC+LPV/r ou ATV/r

.. Hb< à 8 g/dl : TDF+FTC+ATV/r ou LPV/r

##### - **VIH-2 :**

.. Hb> à 8g/dl : AZT+3TC+DRV/r

.. Hb< à 8 g/dl : TDF+FTC+DRV/r

.. NB : l'association ABC+DDI peut être utilisée comme alternative au cas où l'AZT et le TDF ne peuvent pas être utilisés.

A l'instar de la communauté internationale, le Sénégal a adopté la stratégie (tester et traiter) après les changements rapides dans les recommandations entre 2010 et 2015, basés sur les dernières évidences scientifiques [73].

### **1.7.5 PREVENTION DE L'INFECTION VIH [6, 63,74]**

#### **a- Mesures générales**

La prévention de l'infection à VIH est très importante pour le contrôle de la maladie. Elle vise à réduire les risques de transmission et comprend :

- Le dépistage judicieusement proposé devant chaque situation épidémiologique à risque, ou réalisé dans un centre d'information et de dépistage volontaire et anonyme ;

- La prévention de la transmission sexuelle, basée sur l'usage du préservatif surtout chez les populations à risque dont l'indication individuelle doit être portée à la suite d'un entretien informatif. La principale recommandation serait de se limiter à un partenaire.

- La prévention chez les toxicomanes par voie intraveineuse, basée sur une réduction des risques ;

- La prévention de la transmission sanguine se réalise par le dépistage systématique des dons de sang, d'organes et par l'inactivation des dérivés sanguins ;

- La promotion du matériel à usage unique ou une stérilisation adaptée doit être faite dans les circonstances qui le réclament ;

- La mise en place des mesures de précautions universelles vis-à-vis du risque d'accident d'exposition au sang vise à réduire le risque faible (<0,5%) de contamination professionnel ;

- La prévention au cours des pratiques traditionnelles à savoir tatouages,

scarifications doivent être découragées, à défaut, ils devront être effectués dans l'asepsie totale.

- La circoncision masculine : des essais cliniques menés en Afrique Subsaharienne ont apporté des éléments de preuve du puissant effet protecteur de la circoncision médicale masculine. Elle permet de réduire d'environ 60% le risque de contracter l'infection à VIH pour les hommes hétérosexuels. Ce qui aura une incidence sur la prévalence du VIH chez les femmes si celle des hommes aura diminué ;

- La prévention et prise en charge des IST : étant donné que ces IST augmentent le risque de transmission du VIH. Il est donc possible que la lutte contre les IST contribue d'ores et déjà à la diminution progressive de la prévalence du VIH.

## **b- Prévention et prise en charge des accidents exposants au sang ou au sexe [63]**

### **➤ Prise en charge des accidents exposants au sang et ses dérivés**

Les mesures les plus efficaces pour réduire les risques accidentels de transmission du VIH au sein du personnel soignant, passe par des mesures générales qui sont fondées sur le principe selon lequel tout sang ou liquide biologique est potentiellement infectant. Ces mesures doivent être systématiquement prises pour limiter au maximum tout contact avec le sang et les liquides biologiques des patients, que ces patients soient connus ou non comme infectés par le VIH.

La prophylaxie repose sur l'administration de 2 NUC + 1 IP dans les 4 à 48 heures qui suivent l'exposition pendant une durée d'un mois.

### **➤ Prise en charge des accidents par voie sexuelle**

Le risque de contamination sexuelle du VIH étant majeur lors des pénétrations, la prévention de la transmission sexuelle repose sur l'utilisation du préservatif lors de toute pénétration anale ou vaginale, à l'exception des relations entre partenaires non infectés et mutuellement fidèles. Toutefois, l'utilisation systématique du préservatif, compte tenu du risque de rupture ne peut garantir un risque nul d'infection, mais permet d'amener le risque à un niveau très faible.

S'il s'agit d'un accident avec exposition accidentelle au sexe (rupture de préservatif, violences sexuelles), la prophylaxie repose sur une trithérapie: 2 NUC + 1 IP pendant un mois en plus du soutien psycho-médico-légal, d'une prévention des IST, d'une vaccination contre l'Hépatite B et d'une contraception d'urgence s'il s'agit d'une femme.

➤ **Nouvelles stratégies de prévention de la contamination par voie sexuelle**

◆ **Prophylaxie pré-exposition (Prep)**

Elle consiste à la prise d'antirétroviraux avant un acte sexuel à risque. Une combinaison à base de ténofovir et d'emtricitabine a montré son efficacité.

◆ **Traitement comme outil de prévention ou treatment as prevention (TasP)**

Cette stratégie est basée sur le fait que la transmission de l'infection est presque nulle chez les PVVIH sous trithérapie avec une charge virale indétectable. La mise sous traitement des populations clés et des partenaires infectés vivant en couples séro-différents dès le diagnostic de l'infection constituent des applications pratiques de cette stratégie.

## **2. INFECTIONS RESPIRATOIRES BASSES AU COURS DU VIH**

### **2.1 Définition et classification [21]**

Les infections respiratoires basses constituent une atteinte infectieuse bactérienne, virale, parasitaire ou fongique sous glottique de l'appareil respiratoire. Elles regroupent plusieurs entités anatomo-cliniques répondant à des étiologies variées: les pneumonies, les bronchopneumonies et les atteintes pleurales. Suivant l'endroit où l'agent infectieux se développe, naît une infection au nom bien défini:

- Bronchites infectieuses aiguës : infection des bronches+/- de la trachée et ou des bronchioles;
- Surinfections de bronchopneumopathies chroniques : elles concernent principalement les broncho-pneumopathies chroniques obstructives et l'asthme;
- Pneumopathies infectieuses aiguës : infections des alvéoles pulmonaires, le plus souvent localisée;
- Suppuration pulmonaire collectée : entité regroupant les abcès pulmonaires (suppurations collectées non tuberculeuses dans une cavité néoformée par un processus infectieux aigu), les surinfections d'une bronchiectasie (infection aiguë survenant sur des bronches déformées) et les suppurations survenant dans des cavités préexistantes (post tuberculose, bulles, cancer);
- Pleurésies purulentes : définies par la présence de germes dans un épanchement liquidien.

## **2.2 Principales étiologies d'IRB au cours du VIH**

### **2.2.1 Les bactérioses et mycobactérioses pulmonaires**

#### **a-La tuberculose**

#### **❖ Epidémiologie [25, 76, 89, 90]**

Dans le monde au moins un tiers des personnes vivant avec le VIH sont infectées par le bacille tuberculeux bien qu'elles n'aient pas toutes développé une tuberculose évolutive. Les personnes vivant avec le VIH et infectées par la tuberculose multiplient par 29 et jusqu'à 31 fois le risque de développer une tuberculose évolutive que les personnes qui ne sont pas infectés par le VIH [25]. La tuberculose reste la principale cause de décès parmi les personnes vivant avec le VIH, avec une estimation de 320000 décès [300 000–340 000] en 2012[89].

En 2013, le pourcentage de patients atteints de tuberculose identifiés comme séropositifs au VIH qui ont entamé ou poursuivi un traitement antirétroviral, atteignait 70% (contre 57% en 2012).

Au Sénégal, en 2010 selon l'OMS, 8018 malades tuberculeux connaissaient leur statut VIH soit 69% ; dont 776 sont VIH positif soit 10%. 85% des malades tuberculeux VIH positifs ont commencé une chimio prophylaxie au cotrimoxazole et 37% des malades tuberculeux VIH positifs ont démarré un traitement ARV.

La répartition des patients co-infectés TB et VIH au Sénégal en 2013 selon le rapport de l'OMS est résumé dans le tableau VII [90].

**Tableau VII:** Rapport de l’OMS sur les cas TB/VIH au SENEGAL en 2013

| TB/VIH 2013   | Nombre | Pourcentage% |
|---|--------|--------------|
| Patients atteints de TB dont le statut VIH est connu                                | 10995  | 81           |
| Patients tuberculeux séropositifs   | 907    | 8            |
| Patients tuberculeux séropositifs sous traitement prophylactique avec cotrimoxazole | 853    | 94           |
| Patients tuberculeux séropositifs sous traitement antirétroviral                    | 631    | 70           |
| Personnes séropositives testées pour la TB  | 596    | Non précisé  |
| Personnes séropositives placées sur une prophylaxie à l'isoniazide                  | 131    | Non précisé  |

❖ **Physiopathologie [59, 71,76]**

L’impact de l’infection à VIH sur l’endémie tuberculeuse par l’intermédiaire du déficit immunitaire acquis, semble le plus souvent lié dans les pays à haute prévalence de tuberculose à la réactivation d’infections quiescentes par le bacille de *koch* [71].

Les deux infections interagissent l’une sur l’autre. La tuberculose accélère l’évolution de l’infection à VIH vers le SIDA avéré et les individus co-infectés ont un risque accru de voir apparaître et se développer une tuberculose maladie par :

- la réactivation d’une infection tuberculeuse latente
- la progression directe d’une tuberculose infection en tuberculose maladie en cas d’immunodépression sévère ( $CD4 < 200/mm^3$ )
- la réinfection exogène possible même peu de temps après la fin d’un traitement.

La tuberculose est, en effet, une cause majeure de morbidité et de mortalité dans les populations où la prévalence du VIH est élevée et, inversement, le VIH est le moteur de l'épidémie de tuberculose.

La tuberculose représente la première cause de décès chez les personnes séropositives pour le VIH dans le monde [59,76].

❖ **Signes cliniques [10, 33, 52, 75]**

Ils sont fortement liés au degré d'immunodépression du sujet infecté par le VIH. Au fur et à mesure que le taux des lymphocytes T CD4 baisse avec le temps, les aspects cliniques de la tuberculose changent et on observe des formes extra-pulmonaires et disséminées.

Chez les patients co-infectés, les signes généraux tels que l'amaigrissement et la fièvre sont en règle sévères et inversement la toux et l'hémoptysie sont moins courantes chez les séropositifs.

La présentation de la tuberculose pulmonaire (TBP) dépend du degré d'immunosuppression (tableau VIII) [33].

**Tableau VIII:** caractéristiques de la TB à différents stades d'immunodépression [59]

|                                | <b>Stade de l'infection à VIH</b>   |  |
|--------------------------------|---|--|
|                                | <b>Précoce : taux CD4&gt;200</b>  | <b>Tardif : taux CD4&lt;200</b>  |
| <b>Tableau clinique</b>        | Ressemble souvent à la TB pulmonaire post primaire  | Ressemble souvent à la TB primaire   |
| <b>Examen des crachats</b>     | Souvent positif   | Souvent négative   |
| <b>Radiographie pulmonaire</b> | Infiltrat micronodulaire du lobe supérieur<br>Cavernes fréquentes (la radiographie peut aussi être normale) | Infiltrats miliaires du lobe inférieur et moyen sans cavités Lymphadénopathie intra thoracique |

## ❖ Signes paracliniques [10, 52, 59,72]

### ➤ Intradermoréaction à la tuberculine

Les réactions cutanées tuberculiniques sont le plus souvent négatives chez les patients séropositifs en raison de l'immunodépression. Chez les patients infectés par le VIH, une réaction  $\geq 5\text{mm}$  est considérée comme positive [59].

### ➤ Radiographie du thorax

Les changements radiologiques reflètent le degré d'immunodépression mais il faut noter qu'aucune image radiologique thoracique n'est caractéristique de la tuberculose pulmonaire, en particulier en cas d'infection sous-jacente par le VIH. Les aspects radiologiques sont également fonction du degré d'immunodépression:

Lorsque le taux de lymphocytes  $\text{TCD4} > 200/\text{mm}^3$ , les aspects radiologiques sont comparables à ceux observés chez les séronégatifs : infiltrats dans les lobes supérieurs et cavernes.

En cas de déficit immunitaire sévère (taux de lymphocyte T  $\text{CD4} < 200/\text{mm}^3$ ) la tuberculose pulmonaire prend des aspects atypiques : images interstitielles siégeant volontiers dans les zones inférieures ou miliaires sans cavernes associées à des adénopathies médiastinales et/ou à une pleurésie [10,72].



**Figure 11 : Image radiologique illustrant une tuberculose pulmonaire**

Une rétraction des lobes supérieurs témoigne de l'ancienneté de l'infection. Les calcifications ne sont observées que sur les lésions anciennes [61].

#### ➤ **Examen microscopique des crachats**

Il sera effectué sur les crachats du matin deux jours de suite. Les produits seront mis en culture (Gélose pour auxanogramme , Citrate de Simmons, milieu de Chapman), pour identification et pratique d'un antibiogramme [52].

Les taux de crachats positifs chez les patients VIH dépendent du statut immunitaire. Pour les patients sévèrement immunodéprimés, la probabilité d'obtenir des crachats positifs est faible.

### ➤ **La fibroscopie bronchique souple**

Elle est utile dans la collecte de spécimens : aspiration des sécrétions bronchiques et éventuellement la biopsie d'une lésion bronchique. On procède éventuellement à un lavage broncho alvéolaire avec un faible volume d'eau distillée de préférence .La recherche de BAAR se fera à l'examen microscopique ou par la mise en culture sur milieu spécifique (Löwenstein-Jensen ou de coletsos) et identification par méthode moléculaire (PCR) ou biochimique (GenXpert) des bacilles en culture. Au Sénégal, le GenXpert est réalisé de façon systématique chez les PVVIH et chez les personnes à risque de développer une résistance.

### ➤ **Histologie**

L'examen anatomo-pathologique du prélèvement pathologique ne retrouve pas toujours le granulome tuberculoïde avec nécrose caséuse, en raison de l'immunodépression.

#### □ **Traitement [47, 68, 75]**

En cas de primo-infection patente ou de tuberculose maladie, le traitement comporte deux mois de quadrithérapie incluant l'isoniazide (3 à 5mg/Kg/j), la rifampicine (10mg/Kg/j), le pyrazinamide (20mg/Kg/j) et l'éthambutol (15mg/Kg/j). Après les résultats de l'antibiogramme et en l'absence de résistance, ce traitement sera poursuivi par une bithérapie associant rifampicine (ou rifabutine) et isoniazide pendant 4 mois.

Le traitement de la coïnfection TB/VIH obéit aux mêmes règles que pour le tuberculeux séronégatif pour le VIH, sans oublier l'éradication des affections opportunistes, et si possible en instaurant un traitement antirétroviral [68,75].

Globalement, la réponse clinique et l'efficacité bactériologique ne semblent pas différentes en cas de co-infection par le VIH. En revanche, il existe un risque

d'intolérance et interactions médicamenteuses, de réactions paradoxales, et de rechute.

Dans tous les cas, la trithérapie antirétrovirale doit être démarrée de préférence dans les deux semaines suivant l'initiation du traitement antituberculeux.

Il faut éviter l'association entre les antiprotéases et la rifampicine.

Les associations préconisées sont : 2 inhibiteurs nucléosidiques de la reverse transcriptase + 1 inhibiteur non nucléosidique de la reverse transcriptase ou 3 inhibiteurs nucléosidiques de la reverse transcriptase.

La rifampicine, puissant inducteur enzymatique est contre indiquée avec tous les IP non associés au ritonavir. En effet, elle diminue leur concentration plasmatique qui devient inférieure aux concentrations inhibitrices. L'utilisation concomitante de rifampicine et d'un IP « boosté » par le ritonavir semble toutefois possible, sous réserve d'augmenter la posologie de l'IP et de pouvoir mesurer ces concentrations plasmatiques. L'association des INN avec la rifampicine est déconseillée compte tenu d'une baisse significative de leur concentration plasmatique (diminution d'environ un tiers). La rifabutine est un inducteur moins puissant et les adaptations de posologie proposées tiennent compte de l'interaction réciproque, à savoir une diminution des concentrations de l'IP par un effet inducteur de la rifabutine et un effet inhibiteur de l'IP (d'autant plus important que l'IP est associé à une faible dose de ritonavir) qui provoque une augmentation des concentrations de la rifabutine et de son métabolite, augmentant les risques d'uvéïte, d'arthralgies et de leucopénie. La rifabutine doit être réduite de moitié à la posologie de 150mg/j en association avec le nelfinavir. La rifabutine doit être réduite au quart de dose à la posologie de 150mg trois jours par semaine lorsqu'elle est associée à un IP/R [47,75].

Un dosage des concentrations plasmatiques résiduelles des IP est par ailleurs recommandé. L'utilisation de la rifabutine est possible avec l'efavirenz en augmentant sa posologie à 450 voire 600mg/jour.

Selon des données préliminaires, l'association rifabutine-nevirapine semble possible sans modification de dose. Le recours à une trithérapie d'analogues nucléosidiques est une alternative (éventuellement transitoire) qui permet de ne pas être confronté à ces interactions et de simplifier la thérapeutique globale du patient : elle justifie toutefois une surveillance virologique rapprochée pour s'assurer du maintien de l'indéteçtabilité de la charge virale.

**NB :** Il faut noter que la Rifabutine n'existe pas au Sénégal

### **b- Les Mycobactéries atypiques [53, 54, 68]**

#### **❖ Epidémiologie**

Les infections à mycobactéries atypiques (mycobactéries non tuberculeuses) au cours du sida sont dominées par *Mycobacteriumaviumintracellulare* ou *Mycobacteriumavium complexe* (MAC) à côté duquel nous avons *Mycobacteriumkansaii*, *Mycobacteriumxenopi*, *Mycobacteriumgenavense*

Elles ont attiré dernièrement l'attention pour deux causes :

- premièrement partout où la tuberculose a régressé, dans l'ensemble de la population, elles représentent une proportion plus importante des cas de granulomatose.
- deuxièmement, comme la tuberculose, elles font partie des infections secondaires courantes chez les malades présentant un syndrome d'immunodéficience acquise(SIDA).

### ❖ Signes cliniques

Ils sont très variables et non spécifiques : asthénie, amaigrissement, fébricule, sueurs nocturnes, toux chronique peu productive et dyspnée dans les formes évoluées ou sur les lésions pulmonaires chroniques préexistantes.

### ❖ Signes paracliniques

L'aspect radiologique peut simuler une tuberculose mais on retrouve volontiers un aspect moins infiltratif, des lésions nodulaires ou micronodulaires parfois excavées à parois fines, les cavitations apexiennes étant plutôt l'apanage des infections à *Mycobacterium kansaii*, de petites bronchectasies volontiers pleines. Les images radiologiques peuvent varier selon le type de mycobactérie et le terrain sous-jacent.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence de *Mycobacterium avium* complexe à l'examen direct des crachats après coloration de Ziehl Neelsen ou à la culture des prélèvements de sang, de selles et de moelle osseuse.

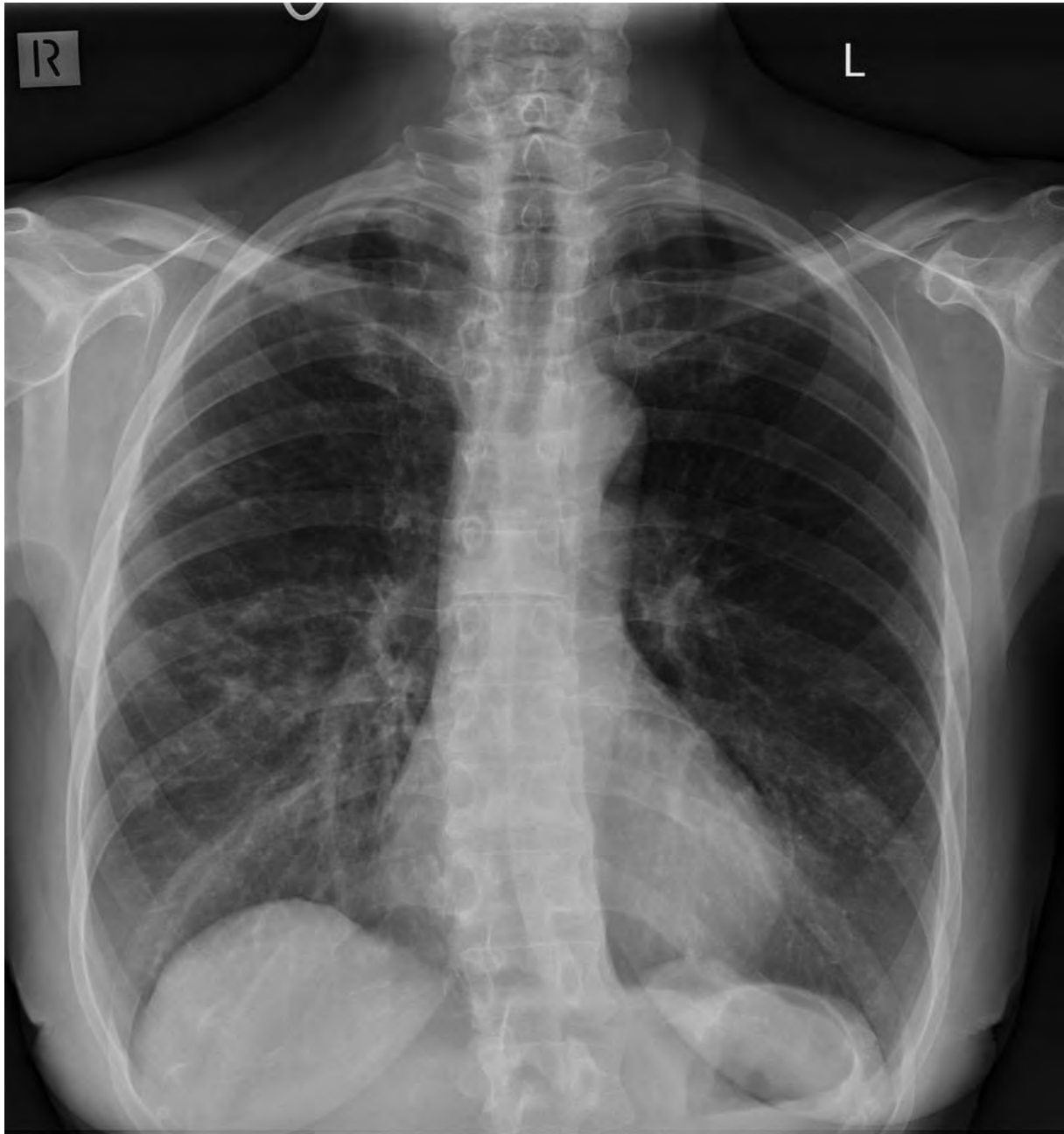
L'histologie permet également de faire le diagnostic à partir des biopsies d'organes atteints. Il est noté que la présence de MAC au niveau pulmonaire n'est pas toujours pathogène.

### ❖ Traitement

Naturellement résistant aux antituberculeux usuels, *Mycobacterium avium intracellulaire* a longtemps constitué une impasse thérapeutique.

Des progrès décisifs ont été obtenus par la démonstration de l'efficacité clinique de nouveaux macrolides dont le chef de file est la clarithromycine délivrée par voie orale et administrée en association avec d'autres agents anti-infectieux dotés d'activités antimycobactériennes tels que l'éthambutol et la rifabutine. D'autres molécules comme l'azithromycine ou la ciprofloxacine peuvent aussi

être utilisées. Les meilleures combinaisons ne sont pas clairement déterminées mais il est de pratique courante d'associer 3 à 4 de ces médicaments choisis selon leur tolérance et l'antibiogramme. La place de l'amikacine est débattue mais des améliorations significatives ont été obtenues durant des cures adjonctives de trois à quatre semaines. Le traitement antimycobactérien doit être poursuivi pendant plusieurs mois.



**Figure 12: Image radiologique illustrant une infection à mycobactérie atypique [13].**

Radiographie du thorax de face : syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral

### c- Les pneumopathies bactériennes à pyogène [48]

#### ❖ Épidémiologie

La symptomatologie et le tableau clinique des pneumopathies dépendent à la fois du terrain sur lequel elles se développent et du germe en cause.

La répartition des germes responsables est cependant variable en fonction du contexte épidémiologique, de la gravité du tableau clinique et de l'existence ou non de comorbidité et la contamination peut être faite par voie aérienne ou hématologique.

Le germe le plus fréquemment rencontré chez le PVVIH est le Pneumocoque (*Streptococcus pneumoniae*) qui est un bacille à gram<sup>+</sup> et secondairement vient *Hémophilus influenzae* qui est un bacille à gram<sup>-</sup>. A côté de ces germes nous avons le *Staphylococcus aureus* qui est un bacille a gram<sup>+</sup> et *Pseudomonas aeruginosa* que l'on trouve chez les malades hospitalisés ou parvenus à un stade avancé d'immunodépression avec comme facteurs de risque une neutropénie et des infections respiratoires antérieures récidivantes ou trainantes sources d'antibiothérapies réitérées et rarement *Klebsiella*, *Nocardiaa stéroïdes*, *Rhodococcuse qui*, *Pasteurella multcida*, *Corynebacterium...*

Les pneumopathies bactériennes sont fréquentes au cours de l'infection à VIH, quel que soit le stade. Les symptômes sont similaires à ceux observés chez les patients VIH négatifs. Néanmoins, une présentation atypique est possible. Les

réurrences rapprochées définissent le stade SIDA (stade clinique III de l'OMS).  
Il faut rechercher une infection des sinus associée.

### ❖ **Manifestations cliniques**

Les pneumopathies bactériennes se manifestent par : des signes généraux (fièvre, malaise, frissons), des signes fonctionnels (toux, dyspnée, douleur thoracique, expectoration) et à l'examen physique on peut retrouver des signes en foyer à l'auscultation (condensation pulmonaire ou râles crépitants).

Des signes de gravité peuvent être retrouvés à savoir :

- une fréquence respiratoire supérieure à 30/min à l'admission;
- une défaillance respiratoire
- la nécessité d'une ventilation mécanique;
- une radiographie thoracique montrant une atteinte bilatérale
- une radiographie du thorax montrant l'atteinte de plusieurs lobes;
- une détérioration clinique sous traitement ou une progression des images radiologiques de plus de 50% dans les 48 heures suivant l'admission;
- PA systolique inférieure à 90 mm Hg, PA diastolique inférieur à 60 mm Hg;
- la nécessité de recourir à des vasopresseurs;
- un débit urinaire inférieur à 20 ml/h ou inférieur à 80 ml/4h sans autre explication ou une insuffisance rénale aigue nécessitant la dialyse.

La nécessité d'un diagnostic étiologique précis n'apparaît pas comme prérequis à une prise en charge correcte des pneumonies bénignes ou de gravité modérée.

## ❖ Manifestations paracliniques

La présentation à la radiographie pulmonaire peut varier en fonction du germe (voir tableau IX).

**Tableau IX:** signes radiologiques des pneumopathies bactériennes en fonction du germe [38].

| Germes   | Signes radiologiques   |
|--|--|
| <b>Pneumonie à pneumocoque</b>                   | Syndrome de condensation alvéolaire typique (pneumonie franche lobaire aiguë)<br><input type="checkbox"/> Infiltrats réticulonodulaires<br><input type="checkbox"/> Infiltrats lobaires parcellaires |
| <b>Pneumonie à <i>Haemophilus influenzae</i></b> | Infiltrats diffus<br>Epanchement pleural souvent associé   |
| <b>Pneumonie à <i>Staphylococcus aureus</i></b>  | Aspect de broncho-pneumopathie diffuse intéressant plusieurs lobes Multiples nodules périphériques excavés avec une paroi fine et un niveau liquide<br>Consolidations parcellaires bilatéral         |
| <b><i>Klebsiella pneumoniae</i></b>              | Pneumopathie systématisée, en général lobaire inférieure.<br>Fréquemment soufflante entraînant un bombement des scissures  |



**Figure 13:** Image radiologique illustrant une pneumonie à pneumocoque [87].

opacité dense, homogène, systématisée, non rétractile, traversée par un bronchogramme aérien, caractéristique d'un syndrome alvéolaire.

➤ **Examen direct de l'expectoration:**

Des critères de validité sont requis pour une interprétation correcte : à faible grossissement, le nombre de leucocytes visualisés par champ doit être supérieur à 25 et le nombre de cellules épithéliales inférieur à 10. Par conséquent, les caractéristiques morphologiques de toutes les bactéries vues à l'examen direct ainsi qu'une éventuelle prédominance d'un micro-organisme doivent être précisées par le laboratoire.

➤ **Culture de l'expectoration**

Le résultat de la culture doit toujours être interprété en fonction des données de l'examen direct et à un intérêt pour étudier la sensibilité des germes isolés vis-à-vis des antibiotiques.

➤ **Fibroscopie bronchique**

C'est l'examen clé car elle permet non seulement de réaliser des prélèvements des sécrétions bronchiques distales de très bonne qualité dans le territoire touché par l'infection, par exemple à l'aide d'une brosse télescopique protégée ou d'un lavage broncho alvéolaire, mais aussi de visualiser l'arbre trachéobronchique à la recherche d'une cause sous-jacente.

Le traitement antibiotique est une urgence. Il doit être donc débuté le plus précocement possible sans attendre les résultats bactériologiques.

## **2.2.2 Les viroses [64, 68]**

### **a- Le cytomégalovirus(CMV)**

La pneumopathie due à CMV au cours du VIH est exceptionnelle, contrairement à celle observée dans d'autres causes d'immunodépressions et représente 1 à 5% de l'ensemble des manifestations dues au CMV. Ainsi, la présence de CMV en culture d'un LBA ne suffit pas à elle seule au diagnostic de pneumopathie à CMV.

Ce n'est qu'en cas de pneumonie fébrile avec toux, dyspnée, avec infiltrat diffus, bilatéral interstitiel, après élimination d'autres étiologies, qu'est évoqué le diagnostic. La présence de cellules comportant des inclusions virales évocatrices de CMV dans le liquide de lavage alvéolaire ou dans une biopsie pulmonaire permet de confirmer le diagnostic.

Le traitement curatif des infections à CMV fait appel au ganciclovir (10mg/Kg/j) et au foscarnet (180mg/Kg/j).

### **b- Infection à Herpès simplex virus 1 et 2 (HSV1 et HSV2)**

Les infections à HSV au cours de l'infection à VIH ont généralement une présentation clinique plus sévère que dans la population générale, car plus chronique et/ou extensive et ce d'autant que le déficit immunitaire est profond.

Le HSV est observé chez 15 à 25% des patients atteints de sida. Sa localisation pulmonaire est rare mais des atteintes trachéo-bronchiques sont possibles.

Le diagnostic repose plus sur la culture virale que sur le cytodiagnostics de Tzanck.

Les formes sévères sont traitées par acyclovir (5 à 10mg/Kg toutes les 8heures) en perfusion pendant deux à trois semaines. Les formes résistantes, dont la fréquence augmente lors de la prescription récurrente d'acyclovir, sont dues à des virus déficients en thymidine kinase et doivent être traitées par le foscarnet (90 mg/Kg toutes les 12heures) pendant 10 à 14jours.

### **c- Epstein Barr virus(EBV)**

Après la primo infection, ce virus demeure latent dans les lymphocytes B et peut être responsable d'une pneumonie lymphoïde interstitielle.

Le traitement est purement symptomatique mais on peut y associer des antiviraux tels que l'acyclovir ou le valacyclovir.

### **2.2.3 Les parasitoses [64, 68, 81]**

#### **a- La toxoplasmose**

Autrefois elle était redoutée dans sa forme congénitale, actuellement, avec l'épidémie à VIH/SIDA, elle atteint les PVVIH avec une localisation préférentiellement cérébrale et une atteinte pulmonaire possible.

L'atteinte pulmonaire d'installation rapide s'accompagne de fièvre et d'une augmentation considérable des LDH sériques et se traduit préférentiellement par des opacités interstitielles avec renforcement le nodulaire des bases à la radiographie pulmonaire.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence de *Toxoplasma gondii* dans le LBA, par coloration usuelle, sous réserve d'une lecture attentive et prolongée des lames, culture, immunofluorescence et plus récemment PCR.

Le traitement de référence est l'association pyriméthamine (Malocide® 100mg le 1<sup>er</sup> jour, puis 50 à 75 mg/j, associé à 25 mg/j d'acide folique) et sulfadiazine (Adiazine® 4 à 6 g/j) pendant 6 semaines.

Sous traitement spécifique administré précocement, l'évolution est favorable. Dans le cas contraire, le décès survient en quelques jours par insuffisance respiratoire aigüe avec ou sans choc.

#### **b-Cryptosporidiose [5]**

L'atteinte pulmonaire de la cryptosporidiose est exceptionnelle, rencontrée lors d'infestations digestive massives et l'expression clinique semble limitée à une symptomatologie bronchique riche et trainante.

Elle s'observe surtout chez les sujets très immunodéprimés et, habituellement, elle précède de peu l'évolution fatale résultant d'infections opportunistes associées.

Le diagnostic est posé lors de l'analyse du LBA qui retrouve les oocystes.

Il n'existe aucun traitement d'efficacité indiscutable dans les infections à *Cryptosporidium parvum*. Un traitement antirétroviral efficace constitue donc aujourd'hui le principal traitement de ces infections.

L'efficacité, bien que limitée, de la nitazoxanide (Cryptaz®) permet à cette molécule de disposer d'une ATU (autorisation temporaire d'utilisation) nominative dans cette indication : l'administration au minimum 1g 2 fois/j pendant au moins deux semaines semble nécessaire.

### **c-Leishmaniose pulmonaire**

L'infection à VIH favorise le développement des leishmanioses, en particulier de la leishmaniose viscérale et surtout chez les sujets ayant vécu en zone d'endémie. Reconnue comme infection opportuniste chez les personnes infectées par le VIH, sa prise en charge thérapeutique reste complexe.

Les leishmanioses sont des parasitoses dues à des protozoaires flagellés du genre *leishmania*, parasite électif du système phagocytaire mononuclée, transmise par le phlébotome

Il y a trois types de leishmanioses : les leishmanioses viscérales ou kala-azar, mortelles en l'absence de traitement ; les leishmanioses cutanées, localisées ou diffuses et les leishmanioses cutanéomuqueuses.

L'atteinte pulmonaire comprise dans les leishmanioses viscérales est exceptionnelle.

Généralement, le traitement est fait à base d'amphotéricine B.

### **d-Anguillulose maligne**

L'anguillulose maligne est observée en cas de déficit de l'immunité cellulaire : l'anguillulose est la seule helminthiase opportuniste. Elle peut se disséminer et

devenir maligne chez les sujets infectés par HTLV1 et chez les patients soumis à une corticothérapie, plus rarement au cours de l'infection à VIH/SIDA.

L'anguillulose maligne associe des troubles digestifs, un état d'anasarque avec hypoalbuminémie, des manifestations systémiques en particuliers pulmonaires, neurologiques et cardiaques. L'évolution est toujours préoccupante et souvent mortelle.

Le diagnostic de l'anguillulose est facile dans les anguilluloses malignes où les larves pullulent. Le diagnostic repose sur la mise en évidence des larves avec techniques de Baermann, qui utilise le thermotropisme et l'hygrotropisme des larves, dans les selles, dans le liquide gastrique, dans les crachats, dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire.

Le traitement de l'anguillulose maligne associe antiparasitaires et antibiotiques. Le traitement antiparasitaire est basé sur l'ivermectine (12mg chez adulte, pendant 2 jours, renouvelé deux semaines plus tard. Une antibiothérapie probabiliste dirigée contre les germes d'origine digestive (bacilles Gram négatif) est prescrite.

#### **2.2.4. Les mycoses [20, 39, 64, 68]**

##### **a-La pneumocystose**

##### **❖ Epidémiologie**

La pneumonie à *Pneumocystis jiroveci* est l'infection la plus fréquente dans les pays occidentaux, mais sa fréquence diminue depuis l'utilisation systématique de prophylaxie primaire.

Le portage asymptomatique de *Pneumocystis jiroveci* est fréquent, pour ce, la transmission se ferait par voie aérienne, interhumaine mais la contagiosité semble faible.

La pneumocystose surviendrait par une nouvelle infection, et non par réactivation.

Le déficit de l'immunité cellulaire est le principal facteur de risque de pneumocystose avec un risque majeur quand les CD4 sont inférieurs à 200/mm<sup>3</sup>.

Les signes cliniques de pneumocystose sont peu spécifiques et témoignent de l'existence d'une pneumopathie.

### ❖ **Manifestations cliniques**

La symptomatologie initiale est discrète, marquée par l'apparition puis la majoration d'une toux sèche et d'une dyspnée associée à une hyperthermie alors que l'auscultation et la gazométrie de repos sont encore normales. Le contraste entre l'intensité des symptômes et la pauvreté des signes d'examen est très remarquable. A un stade évolué, des râles crépitant peuvent apparaître mais restent souvent discrets. D'autres symptômes respiratoires sont décrits plus rarement : douleur thoracique, expectorations, hémoptysie, polypnée.

La survenue d'un pneumothorax durant l'évolution de la pneumocystose est possible et doit être évoquée devant une douleur thoracique ou l'aggravation brutale de la dyspnée. Des signes généraux peuvent être présents mais sont en général liés à l'infection par le VIH : amaigrissement, anorexie et sueurs.

L'installation progressive de la symptomatologie respiratoire conduit très souvent à faire le diagnostic au stade d'insuffisance respiratoire.

### ❖ **Manifestations paracliniques**

La radiographie thoracique voire le scanner retrouve des images alvéolo-interstitielles diffuses, bilatérales et à prédominance péri-hilaire (infiltrat en verre dépoli sans bronchogramme aérien, image radiologique en aile de

papillon). A noter que la radiographie peut également être normale au début de la maladie ou au contraire avec de multiples opacités réalisant un aspect de « poumon blanc » à un stade tardif.



**Figure 14: Image radiologique illustrant une pneumocystose**

Radiographie du thorax de face d'un patient atteint de pneumocystose : syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral aux bases [61].

**Tableau X:** Devant quelles anomalies radiologiques évoquer une pneumocystose [39]

|                          |   |
|--------------------------|---|
| <b>Aspects typiques</b>  | Radiographie encore normale (stade précoce) Opacités interstitielles diffuses (aspect habituel) Aspect de « poumon blanc » (stade tardif) |
| <b>Aspects atypiques</b> | Opacité localisées aux sommets Nodules disséminés+/- excavés Pseudokystes<br>Pneumothorax   |

- Les gaz du sang sont perturbés avec une PaO<sub>2</sub> remarquable plus basse que ne pourraient le prévoir les symptômes pulmonaires.
- Classiquement, le taux élevé de LDH accompagne une pneumocystose, mais les LDH sont également élevés dans de nombreuses autres infections fongiques et la toxoplasmose.
- Le diagnostic biologique est basé sur la mise en évidence directe de *Pneumocystisjiroveci* dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire (LBA) par les colorations appropriées (Gomori-Grocott, Giemsa, bleu de toluidine). On peut faire une analyse cytologique, immunofluorescence, histochimique, ou par PCR.

#### ❖ **Traitement**

Le traitement de référence est le cotrimoxazole (Bactrim®, triméthoprime/sulfaméthoxazole 15/75 mg/Kg/j)

- sous forme intraveineuse (sans dépasser 12ampoules/j),
- voie orale dans les formes modérées (sans dépasser 6 comprimés à 160/800mg/j) pendant 3 semaines.

L'adjonction d'une corticothérapie à la dose de 1 mg/Kg/jour est recommandée lorsqu'il existe une hypoxie inférieure à 75mm Hg et en l'absence de suspicion de tuberculose : la posologie initiale est poursuivie pendant 5 à 10 jours puis diminuée progressivement (la durée totale du traitement corticoïde est de 3 semaines).

En cas d'intolérance au cotrimoxazole, l'alternative peut être :

- la Pentamidine (Pentacarinat®) intraveineuse (3-4mg/Kg/j au mieux à la seringue électrique) en connaissant la toxicité et donc la difficulté à maintenir ce type de traitement.
- L'atovaquone (Wellvone®, 750 mg × 2/j en suspension buvable) dans les formes modérées ou le timétrexate (Neutrexin®) intraveineux (45 mg/m<sup>2</sup> associé à l'acide folique 20mg/m<sup>2</sup> toutes les 6 heures) dans les formes sévères, constituent d'autres alternatives thérapeutiques.

### **b-La cryptococcose**

L'agent infectieux responsable de la cryptococcose est le champignon *Cryptococcus neoformans*, une levure capsulée. C'est une infection typiquement opportuniste chez les malades atteints du sida qui survient à un stade de déficit immunitaire profond : taux de lymphocytes TCD4 < 100/ mm<sup>3</sup>.

Après l'atteinte méningée, l'atteinte pulmonaire, qui s'inscrit généralement dans le cadre d'une infection disséminée, est la plus fréquente des localisations viscérales. Elle peut être infraclinique, découverte dans le bilan systématique d'une cryptococcose disséminée. Elle peut aussi être au premier plan, se

traduisant par des signes fonctionnels respiratoires et de la fièvre installés plus ou moins rapidement.

A la radiographie du poumon, on peut retrouver des opacités interstitielles, localisées ou diffuses, fréquemment associées à des condensations, des adénopathies médiastinales et/ou des épanchements pleuraux. Des nodules, excavés ou non et des miliaires ont également été décrits.

L'endoscopie bronchique peut révéler des ulcérations, des granulomes, des plaques blanches ou rouges.

Le diagnostic est affirmé par la mise en évidence de cryptocoques (coloration à l'encre de chine et culture) et de l'antigène cryptococcique dans le LBA, le liquide pleural, le sang voire l'expectoration ou le tissu pulmonaire. Il faut noter que la culture peut être en défaut du fait d'une candidose broncho-pulmonaire associée.

Le schéma thérapeutique classique comprend une phase d'induction avec une association amphotéricine B + flucytosine pendant deux semaines (efficacité supérieure à celle de l'amphotéricine B seule), suivie d'une phase « de consolidation » par fluconazole.

### **c-L'histoplasmose**

Dans sa forme disséminée, l'histoplasmose à *Histoplasma capsulatum* constitue un critère de SIDA. La maladie peut être liée à une réactivation, une primo-infection ou à une recontamination. Elle survient principalement chez les patients ayant moins de 200 cellules TCD4/ mm<sup>3</sup> et ayant séjourné en zone d'endémie.

Après 5 à 10 jours d'incubation, elle se manifeste par un syndrome pseudo grippal avec fièvre, toux et dyspnée.

La radiographie thoracique montre habituellement des adénopathies uni ou bilatérales, un infiltrat parenchymateux ou des images macro ou micronodulaires qui vont secondairement évoluer vers des calcifications.

Le diagnostic est souvent porté par la culture du liquide broncho-alvéolaire. La sérologie est quant à elle peu fiable chez les patients ayant une immunodépression évoluée. La recherche d'antigène dans le LCR, le sang et les urines sont surtout disponibles aux Etats-Unis et en Europe.

Le traitement se fait avec l'amphotéricine B conventionnelle en traitement d'attaque pouvant être remplacé avantageusement par l'amphotéricine B liposomale, le relais étant pris soit par l'itraconazole soit par le fluconazole.

### **d-Aspergillose**

Au cours du sida, les localisations des aspergilloses (dus à *Aspergillus fumigatus*) sont principalement pulmonaires.

L'aspergillose bronchique obstructive ou pulmonaire s'inscrit habituellement dans le cadre d'une aspergillose invasive.

Elle est essentiellement observée chez les patients présentant un facteur de risque classique (corticostéroïdes au long cours, neutropénie) ou simplement très immunodéprimés (taux de lymphocytes TCD4 inférieur à  $50/\text{mm}^3$ ).

Elle débute insidieusement et se traduit par une fièvre élevée, une toux et une dyspnée presque constantes. Des douleurs thoraciques, une hémoptysie, un accès dyspnéique aigu évocateur de bronchospasme sont plus rares mais plus subjectifs.

Trois aspects radiologiques ont été décrits : opacités excavées des lobes supérieurs, nodules parenchymateux disséminés et opacités interstitielles localisées ou diffuses.

Le diagnostic est affirmé par l'endoscopie bronchique, retrouvant des *Aspergillus* à l'examen direct et en culture.

Avant l'introduction des antirétroviraux efficaces, l'amphotéricine B était le traitement de première intention. Le voriconazole doit être prescrit en première intention ou en cas d'interactions médicamenteuses majeures, l'amphotéricine B liposomale.

#### **e- La candidose**

Parmi les différentes espèces de levure, *Candida albicans* est le plus responsable de manifestations pathologiques.

Les candidoses au cours de l'infection à VIH sont quasi exclusivement de localisation digestive ou gynécologique (vulvo-vaginite) mais des localisations pulmonaires et disséminées sont possibles.

Les candidoses pulmonaires et bronchiques restent exceptionnelles. La présence de *Candida* dans le LBA relevant habituellement d'une contamination d'origine digestive est sans conséquence thérapeutique.

Le traitement repose sur les polyènes (Amphotéricine B) et les triazolés (fluconazole, itraconazole) pour les mycoses systémiques.

#### **f-La coccidioimycose**

Elle constitue un critère de définition du SIDA et est probablement la mycose la plus difficile à contrôler au cours de l'infection VIH.

Les formes miliaires pulmonaires sont habituelles avec positivité des hémocultures. La sérologie spécifique est positive dans la plupart des cas.

Le diagnostic est confirmé par la découverte de sphérules fongiques dans les prélèvements. Dans les atteintes pulmonaires diffuses, l'amphotéricine B donne moins de 50% de réponses, mais reste le traitement de choix. Le fluconazole, à la posologie de 400 à 800 g/j, est une alternative dans les formes moins sévères. Le traitement d'entretien repose sur l'itraconazole, le fluconazole ou l'amphotéricine B hebdomadaire.

## **DEUXIEME PARTIE**

## **I. PRESENTATION DU CADRE D'ETUDE**

Notre étude s'est déroulée entre la Clinique de Pneumologie et le service des maladies infectieuses et tropicales Ibrahima Diop Mar du CHNU de FANN (SMIT). Le SMIT est le service de référence dans la prise en charge des pathologies infectieuses. Il a une triple vocation de soins, de formation et de recherche dans le domaine de l'infectiologie.

### **1. CLINIQUE DE PNEUMOLOGIE**

C'est un Service qui permet de prendre en charge en ambulatoire ou en hospitalisation les patients atteints de pathologies respiratoires. Elle est organisée en plusieurs secteurs :

- ✦ Un secteur d'accueil et d'urgence qui comporte trois salles de consultation et une salle de soins réservée également à l'aérosolthérapie. Des médecins assurent la consultation chaque jour à tour de rôle et un médecin fait la garde de nuit ou des jours fériés.

Il existe parallèlement des consultations spécialisées en Oncologie pulmonaire, pour l'aide au sevrage tabagique, pour le suivi des patients asthmatiques, des patients atteints de BPCO et pour les anciens malades assurés par les séniors.

- ✦ Un secteur pour les hospitalisations réparti en trois divisions et comportant quatre-vingts cinq (85) lits, dont les services sont assurés par des universitaires, des spécialistes, des internes et des D.E.S en pneumologie.

- ✦ Une unité de réanimation qui comporte 3 lits. La salle est équipée et compte un appareil d'ECG, de l'oxygène mural pur, un nébulisateur, un cardioscope, un appareil de VNI et tous les produits d'urgence nécessaires. Deux médecins assurent la couverture médicale de la salle. Ils sont aidés par deux (2) infirmières. Cette unité permet la prise en charge de certains patients présentant des signes de gravité en collaboration avec l'équipe d'anesthésie et réanimation de l'hôpital.

♦ Une unité de prise en charge des tuberculoses multi résistantes.

♦ Un secteur d'exploration constitué de :

- Un (1) laboratoire pour la Bascilloscopie et le GeneXpert ;
- Une (1) salle de Spirométrie : dotée d'un appareil de spiromètre couplé à un ordinateur et d'une imprimante pour l'enregistrement des spirographes et leur impression. Un infirmier formé est affecté à la salle pour la réalisation des spiromètres et les interprétations sont faites par les spécialistes.

- Une unité de vidéo-endoscopie bronchique diagnostique qui a été installée dans le service depuis Août 2008.

La Clinique de Pneumologie est animée par un personnel mixte comprenant :

- .. Des universitaires : deux (2) Maîtres de Conférence Agrégés, trois (3) Chefs de Clinique Assistants, quatre (4) Internes des Hôpitaux de Dakar, vingt-quatre (24) Etudiants en Spécialisation en Pneumologie.

- .. Quatre (4) pneumologues praticiens.

- .. Un personnel paramédical : quatre (4) Infirmiers d'Etat, trois (3) Agents sanitaires, douze (12) Aides-soignants, deux (2) Techniciens de Laboratoire, deux (2) Assistantes Sociales, trois (3) brancardiers et une (1) secrétaire.

## **2. service des maladies infectieuses et tropicales Ibrahima Diop Mar du CHNU de FANN (SMIT).**

Il est situé dans l'enceinte de l'hôpital FANN et a une capacité totale de 56 lits. Il travaille en étroite collaboration avec le Centre de Traitement Ambulatoire (CTA) pour la prise en charge des patients vivant avec le VIH/SIDA et le Centre Régional de Recherche Clinique et de formation (CRCF). Le CTA a vu le jour en 1998 grâce à une coopération avec la Croix Rouge Française et l'OPALS (Organisation Panafricaine de Lutte contre le SIDA). Ce centre est chargé de suivre à titre externe les personnes vivant avec le VIH. Le CRCF est un pôle d'excellence

national et international. Il a pour objectif, de renforcer le potentiel de recherche au Sénégal en permettant aux équipes du Sud et du Nord de bénéficier d'un environnement de travail optimal il comprend :

- 03 Professeurs titulaires, dont le chef de service qui est également le coordonnateur du CRCF
- 01 Maître- assistant,
- 04 Chefs de cliniques-assistants,
- 06 internes ;
- Des médecins inscrits au Diplôme d'études spéciales.
- 01 surveillante générale,
- 11 infirmiers d'état,
- 03 sages-femmes,
- 09 infirmiers brevetés,
- 14 aides infirmiers,
- 03 assistants sociaux,
- 02 agents sanitaires,
- 04 filles de salles
- 03 brancardiers,

## **II. Matériels et méthodes**

### **1. Type et période d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive à visée analytique réalisée sur une période de 5ans allant du 1er janvier 2011 au 31 Décembre 2015.

### **2. Description de la population d'étude**

Cette étude concernait tous les patients vivants avec VIH et présentant des infections respiratoires basses non tuberculeuses hospitalisés ou suivis à la clinique de pneumologie et au Service de maladies infectieuses et tropicales durant la période d'étude.

#### **2.1. Critères d'inclusion**

Sont inclus tous les patients VIH hospitalisés ou suivis au SMIT et à la clinique de pneumologie âgés de plus de 15 ans chez qui le diagnostic d'infection respiratoire aiguë basse a été posé avec recherche de BAAR négative.

#### **2.2. Critères de non inclusion**

Ne seront pas inclus dans l'étude :

- Tous les patients dont les dossiers étaient incomplets
- \_ Tous les patients immunodéprimés et dont la sérologie rétrovirale était non précisée.

#### **2.3.Définition de variable**

Nous avons considéré comme infections respiratoires basses (IRB) non tuberculeuses les IRB pour lesquelles la recherche de BAAR à l'examen direct est revenue négative et pour lesquelles un traitement antituberculeux n'avait pas été instauré. L'IRB était d'étiologie indéterminée lorsque le germe responsable n'avait pas été isolé.

Nous avons également pris en compte les IRB pour lesquelles une amélioration clinique avait été obtenue après une antibiothérapie non spécifique à large spectre.

L'IRB était d'étiologie indéterminée lorsque le germe responsable n'avait pas été isolé.

## **2.4. Recueil de données**

Les données ont été recueillies à partir des dossiers des malades. Une fiche d'enquête standard était remplie pour chaque patient et comportait :

- Les données épidémiologiques : âge, sexe, origine géographique, profession, revenus et charge du patient ;
- Les données cliniques : délais et durée d'hospitalisation, antécédents et comorbidités, signes fonctionnels, physiques et généraux) ;
- Les données paracliniques : hématologie, biochimie, microbiologique, parasitologie et imagerie ;
- Les données thérapeutiques : traitement non spécifique, corticothérapie et traitement ARV ;
- Les données évolutives : favorables, décès, transfert du patient

## **3. Modalités pratiques**

### **3.1. Aspect éthique**

La présente enquête a eu l'autorisation des chefs de services des maladies infectieuses et tropicales et de pneumologie du CHNU de FANN. Tout au long de l'étude, nous avons respecté la confidentialité et le secret médical lors de l'exploitation des dossiers des malades.

### **3.2. Limites**

Notre étude s'est étendue du 1<sup>er</sup> janvier 2011 au 31 décembre 2015, a porté sur 322 patients vivant avec le VIH et porteur d'une infection respiratoire basse.

Il s'agissait d'une étude rétrospective qui comporte certaines limites:

La non complétude des données recueillies dans les dossiers d'hospitalisation, étant une étude rétrospective la récupération de données considérées comme importantes n'a pu être faite;

— L'absence de certains dossiers de patients du fait du système d'archivage des dossiers;

### **3.3. Saisie et exploitation des données**

La saisie et l'exploitation des données ont été réalisées grâce au logiciel Epi-info version 6.0. Les variables catégorielles ont été exprimées en proportion et les variables quantitatives en moyenne et médiane suivant leur condition d'applicabilité.

La comparaison des variables qualitatives se fera avec l'aide du test du Khi Carré, celles quantitatives avec celui de l'ANOVA et les tests non paramétriques du Kruskal-Wallis. Le degré de significativité est arrêté à  $p \leq 0,05$  pour tous les tests utilisés. Selon les cas, le test t de Student ou le test de Z ont été utilisés pour comparer les sujets.

Pour l'analyse bivariée, le test du  $\chi^2$  de Pearson ou le test de Fisher a été utilisé pour vérifier l'existence d'éventuelles associations entre le décès et les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs

### III. RESULTATS

#### 1. Caractéristiques de la population étudiée

Durant la période de l'étude du 1 janvier 2011 au 31 décembre 2015, 1751 patients infectés par le VIH ont été admis au Service des maladies infectieuses et à la clinique de pneumologie de FANN. On dénombrait 322 soit 18,4% de la population totale des patients présentaient une infection respiratoire basse non tuberculeuse le nombre de patients recensés au maladies infectieuses est de 304 sur 1690 soit 18% et le nombre de patients recensés en pneumologie est de 18 sur 61 soit 29,51%, le pourcentage de patients présentant une IRB non TB par rapport à la population générale qui est de 18,39%.

**Tableau XI:** Répartition de la population d'étude en fonction des services et de l'étiologie

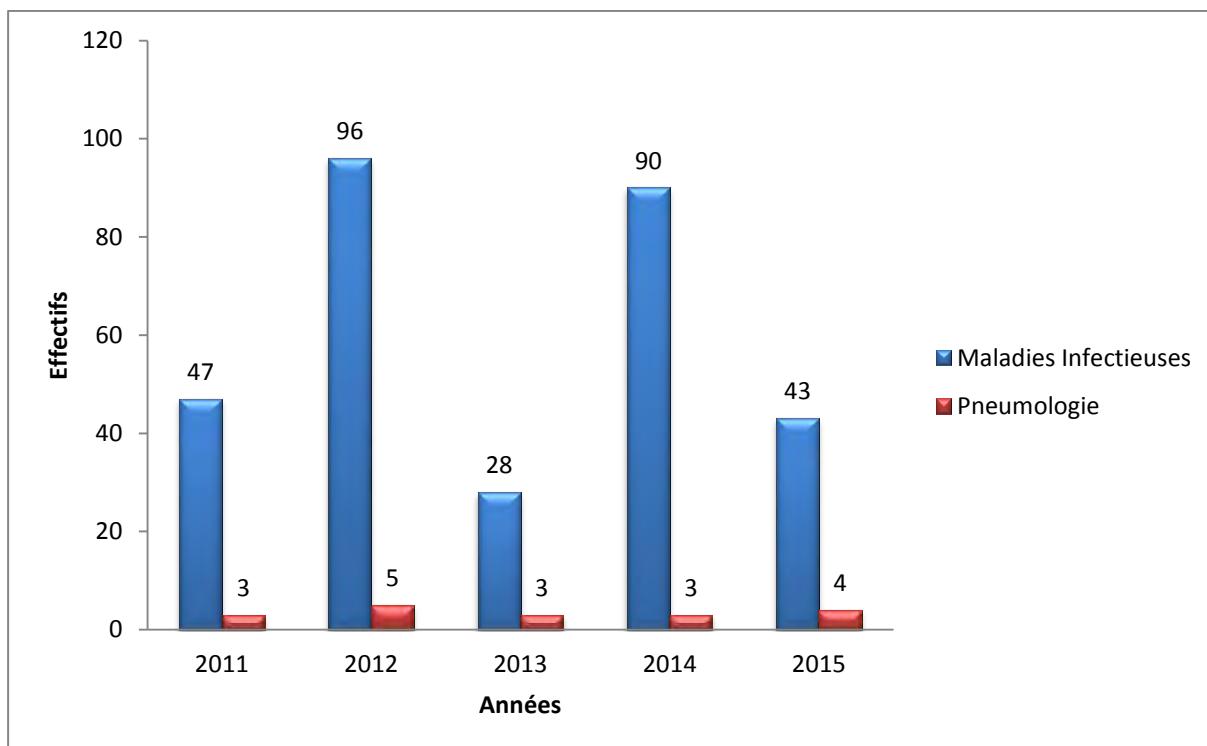
|                                    | <b>Maladies Inf</b> | <b>Pneumo</b> | <b>Total</b> |
|------------------------------------|---------------------|---------------|--------------|
| <b>Infecté par VIH</b>             | 1690(96,52%)        | 61(3,48%)     | 1751(100%)   |
| <b>IRB non tuberculeuse</b>        | 304(94,41%)         | 18(5,59%)     | 322(100%)    |
| <b>IRB d'origine non retrouvée</b> | 181(100%)           | 0(0%)         | 181(100%)    |

#### 2. Partie descriptive

##### 2.1. caractéristiques de la population étudiée

## 2.1.1. Caracteristiques socio-demographiques

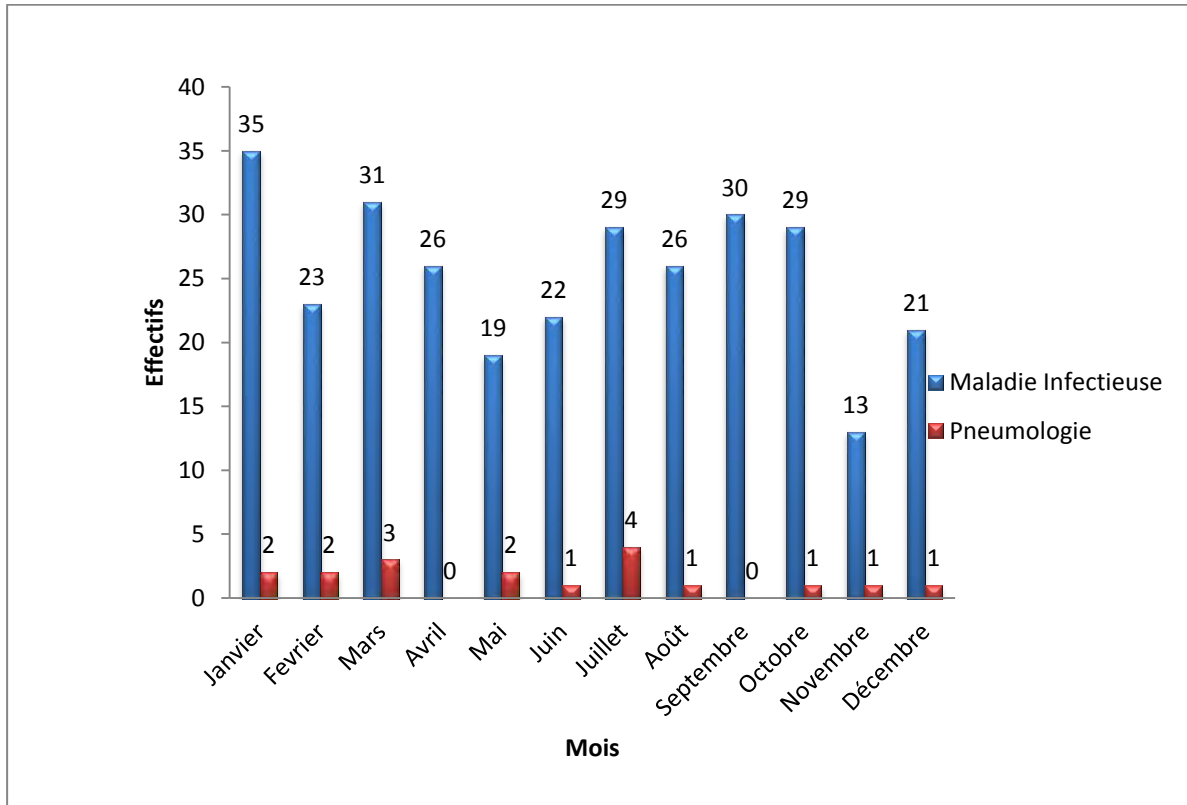
### 2.1.1.1 Répartition cumulée du nombre de cas en année, de 2011 à 2015 au service des maladies infectieuses et a la clinique de pneumologie de Fann



**Figure 15: Répartition du nombre de cas par année et par service entre le 1 janvier 2011 et le 31 décembre 2015**

Le nombre moyen annuel de cas s'élevait à 61 patients, c'est en 2012 qu'il y avait le plus de patients infectés par le VIH et présentant une infection respiratoire basse soit 101 patients.

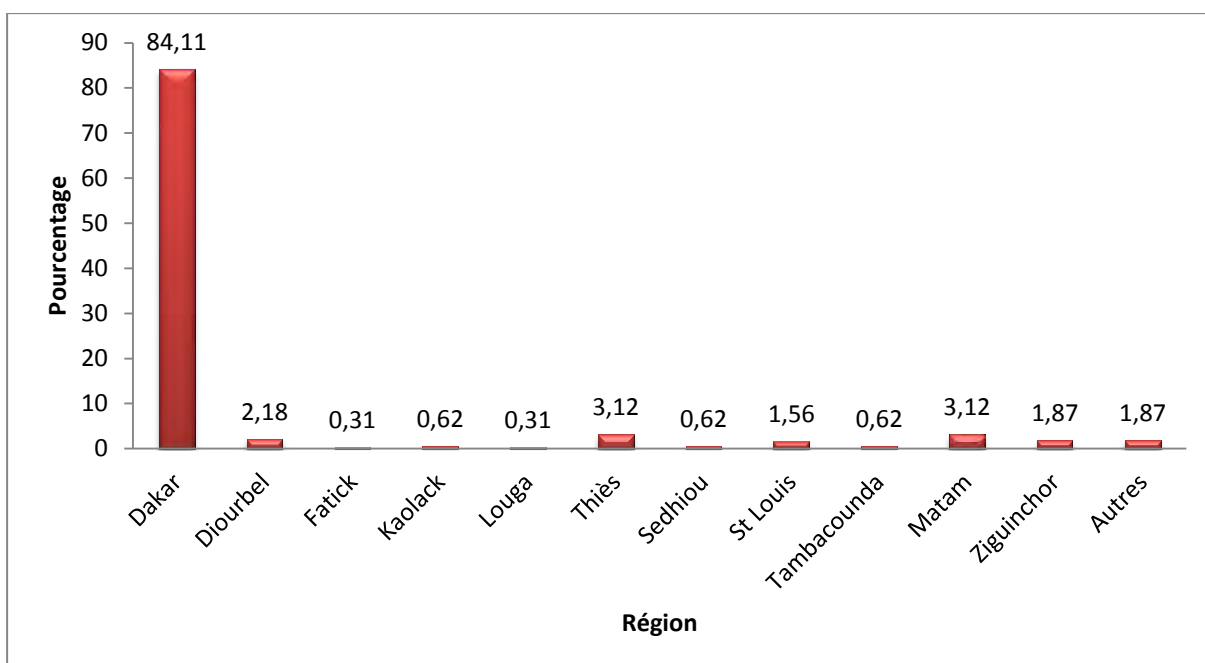
### 2.1.1.2 Répartition mensuelle cumulée du nombre de cas de 2011 à 2015 au service des maladies infectieuses et à la clinique de pneumologie de l'hôpital Fann.



**Figure 16: Nombre de cas mensuel entre le 1 janvier 2011 et le 31 décembre 2015**

Le nombre moyen mensuel de patient infectés par le VIH hospitalisés était de 25,6% patients. Certaines variations ont été observées, c'est au mois de janvier que le plus grand nombre de patients a été accueilli soit 35 patients et c'est au mois de novembre que le nombre était le plus faible, 14 patients hospitalisés.

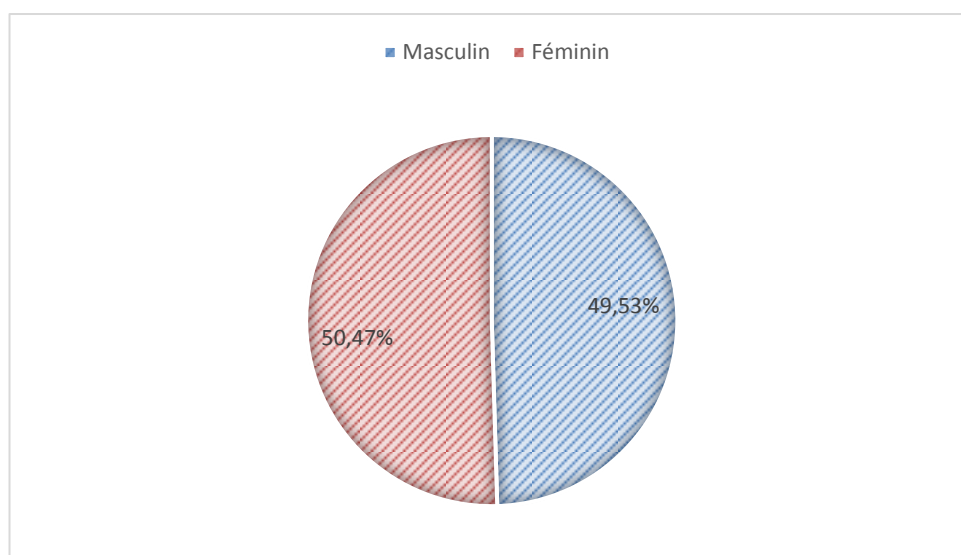
### 2.1.1.3 répartition selon le lieu de résidence



**Figure 17: Lieu de résidence de la population de l'étude**

La majorité 84,11% des patients inclus dans l'étude résidaient à Dakar

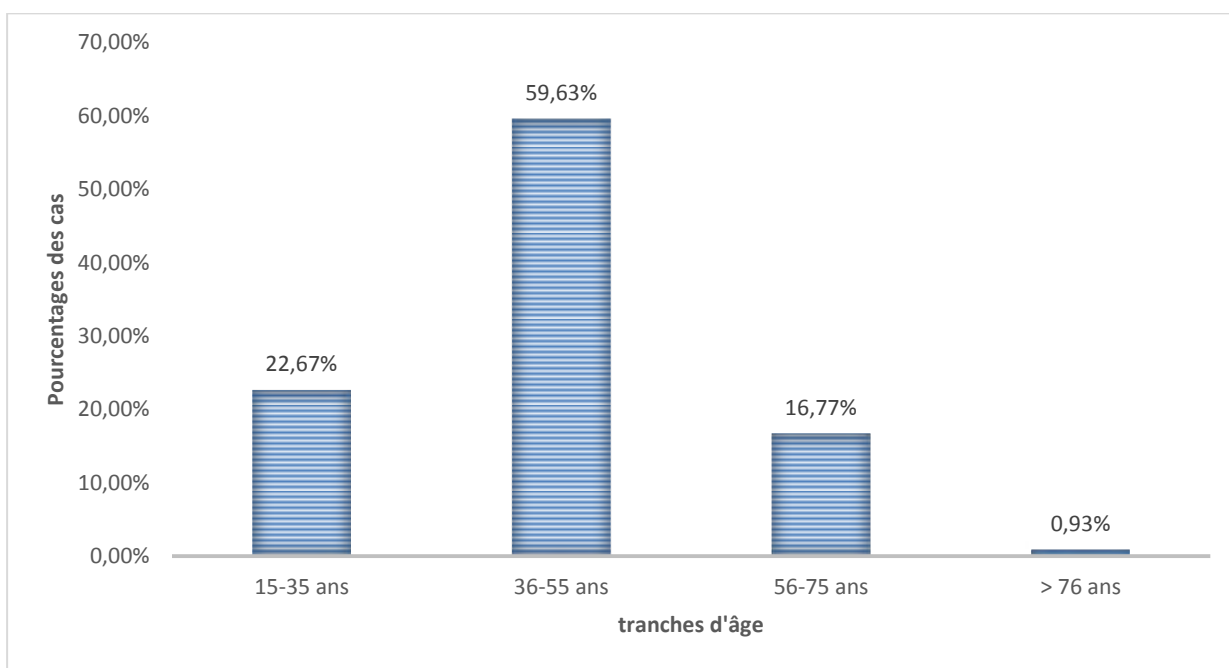
### 2.1.1.4. Répartition de la population selon le genre



**Figure 18: Répartition de la population de l'étude selon le sexe**

Notre échantillon comportait 162 femmes soit 59,47% et 160 hommes soit 49,53% avec un sex-ratio de 0,99.

#### 2.1.1.5. Répartition de la population d'étude selon les tranches d'âge

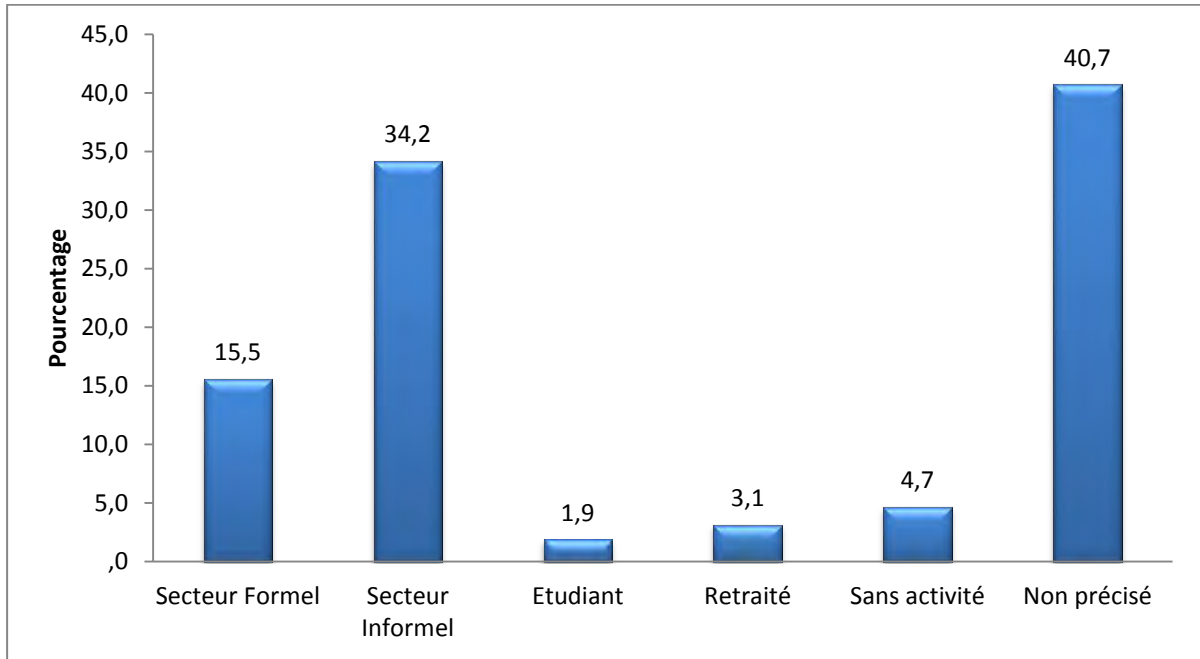


**Figure 19: Répartition de la population de l'étude selon les tranches d'âge (N=322)**

L'âge moyen est de 44,66 ans (ET : 11,65), des extrêmes allant de 17 et 79 ans et une médian de 44 ans (IQ : 36 ; 53). Plus de la moitié (59,63%) de la population de l'étude se situe dans la classe d'âge des 36-55 ans.

#### 2.1.1.6 Répartition de la population d'étude selon l'activité professionnelle

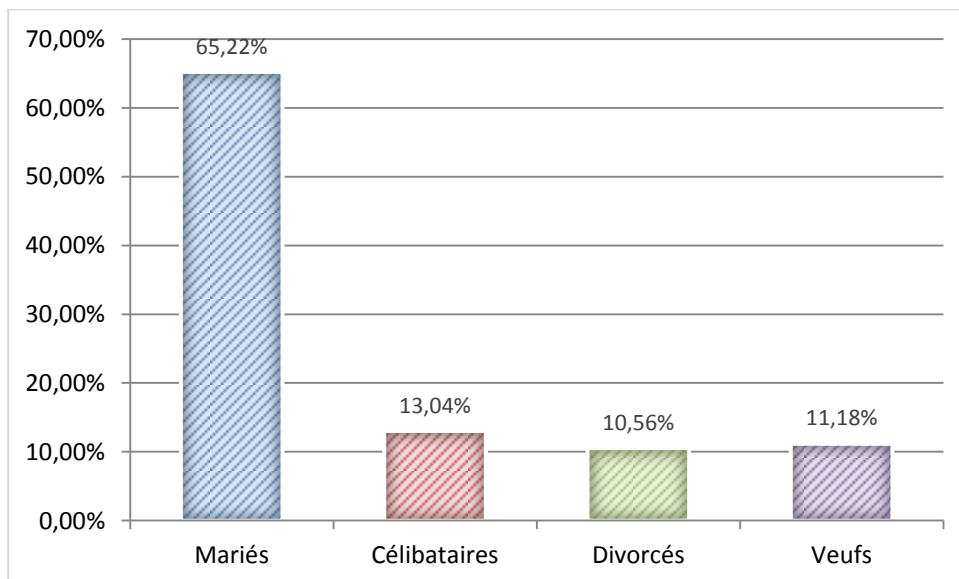
L'activité professionnelle n'était précisée que chez 40.7% de patients (n=131). Ils étaient répartis dans le secteur informel chez 34.2% de patients (n=110) et le secteur formel dans 15.5% (n=50). Les étudiants représentaient 1.9% des cas (n=6).



**Figure 20: Répartition selon le secteur d'activité**

L'activité professionnelle n'était précisée que chez 40.7% de patients (n=131). Ils étaient répartis dans le secteur informel chez 34.2% de patients (n=110) et le secteur formel dans 15.5% (n=50). Les étudiants représentaient 1.9% des cas (n=6).

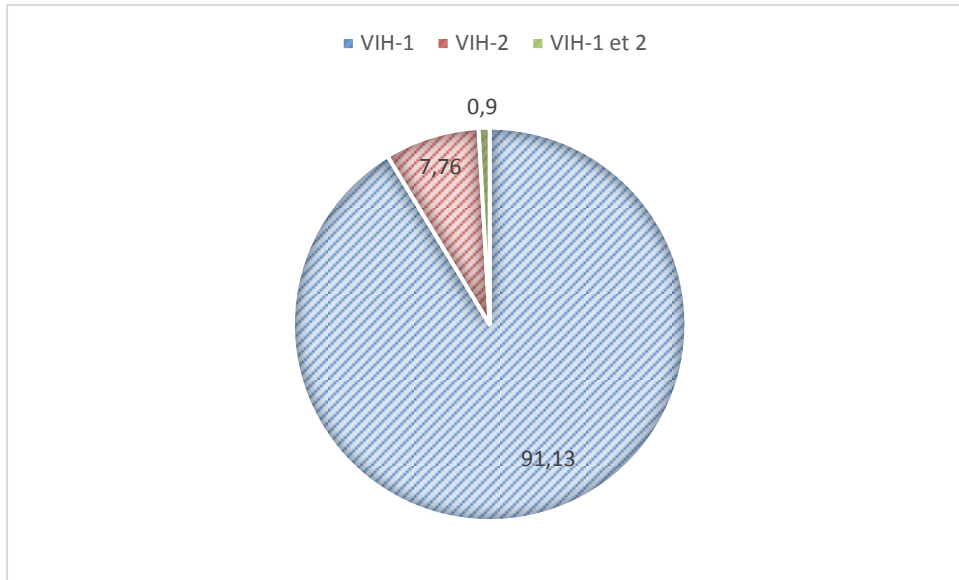
#### 2.1.1.6. Répartition de la population d'étude selon le statut matrimonial



**Figure 21: Répartition de la population d'étude selon leur situation matrimoniale**

La grande majorité des patients soit 65, 22% (n=210) étaient mariés, 13% (n=42) étaient célibataires.

#### 2.1.2.6. Répartition selon le statut sérologique



**Figure 22: Répartition de la population d'étude selon le statut sérologique**

Notre population d'étude se composait de 294 patients infectés par le VIH1 soit 91,13%, 25 patients par le VIH2 soit 7,76% et 3 patients par le VIH 1+2 soit 0,9%

## 2.1.2. Répartition selon les antécédents

### 2.1.2.1 Les conduites à risque

**Tableau XII: Répartition de la population d'étude en fonction des conduites à risques**

| Variables       |     | Effectifs | Pourcentage |
|-----------------|-----|-----------|-------------|
| Tabac           | Non | 252       | 78,26       |
|                 | Oui | 70        | 21,74       |
| Alcool          | Non | 288       | 89,44       |
|                 | Oui | 34        | 10,56       |
| Risques sexuels | Non | 296       | 91,93       |
|                 | Oui | 26        | 8,07        |

Certaines conduites à risques étaient observées dans notre population :c'est ainsi qu'on dénombrait 21,74% (n=70) de fumeurs réguliers, et 10,56% des patients (n=34) qui consommaient de l'alcool et 8,07% (n=26) qui déclaraient des rapports sexuels non protégés

### 2.1.2.2 Répartition selon les autres antécédents

**Tableau XIII: Répartition de la population de l'étude selon les antécédents**

| Variables                       |     | Effectifs | Pourcentage |
|---------------------------------|-----|-----------|-------------|
| <b>Diabète</b>                  | Oui | 13        | 4,03        |
|                                 | Non | 309       | 95,97       |
| <b>HTA</b>                      | Oui | 25        | 7,76        |
|                                 | Non | 297       | 92,24       |
| <b>Antécédents de pneumonie</b> | Oui | 65        | 20,2        |
|                                 | Non | 257       | 79,8        |

Parmi les antécédents médicaux retrouvés la pneumonie prédominait avec 20,2% (n=65) suivi d'HTA dans 7,76% des (n=25).

### 2.1.3. Répartition selon les aspects cliniques

#### 2.1.3.1 Répartition selon les signes généraux

**Tableau XIV: Répartition de la population d'étude selon les signes généraux**

| Signes Généraux | Effectifs | Pourcentage |
|-----------------|-----------|-------------|
| Fièvre          | 260       | 81,00       |
| Anorexie        | 225       | 69,88       |
| Asthénie        | 225       | 69,88       |
| Sueur           | 96        | 29,81       |

Les signes généraux étaient dominés par la fièvre présente chez 81% des patients (n=260) associé dans la plupart du temps à une altération de l'état général.

### 2.1.3.2 Répartition selon les signes fonctionnels respiratoires

**Tableau XV: Répartition de la population de l'étude selon les signes fonctionnels respiratoires**

| <b>Signes Fonctionnels<br/>respiratoires</b> | <b>Effectifs</b> | <b>Pourcentage</b> |
|--|------------------|--------------------|
| Toux   | 259              | 80,43              |
| Expectorations                               | 194              | 60,25              |
| Douleur thoracique                           | 92               | 28,66              |
| Dyspnée                                      | 74               | 22,98              |
| Hémoptysie                                   | 16               | 4,97               |

Le principal signe fonctionnel respiratoire était la toux retrouvée chez plus de 80% de nos patients, et productive dans 60% des cas.

L'hémoptysie a été retrouvée chez 16 patients soit 4 ,97%.

### 2.1.3.3 Répartition selon l'examen physique pleuro-pulmonaire

**Tableau XVI: Répartition de la population de l'étude selon les signes pleuropulmonaires**

| <b>Signes pleuropulmonaires</b>        | <b>Effectifs</b> | <b>Pourcentage</b> |
|--|------------------|--------------------|
| Syndrome de condensation pulmonaire    | 244              | 75,8               |
| Normal                                 | 50               | 15,58              |
| Syndrome épanchement pleural liquidien | 14               | 4,36               |
| Syndrome épanchement pleural mixte     | 8                | 2,49               |
| Syndrome épanchement pleural gazeux    | 6                | 1,87               |

Le syndrome de condensation pulmonaire était le signe d'examen le plus fréquemment présent dans notre population d'étude 75,39%, (n= 242).

#### **2.1.3.4 Répartition selon les signes fonctionnels extra-respiratoires**

**Tableau XVII: Répartition de la population de l'étude selon les signes extra-respiratoires**

| <b>Signes extra-respiratoires</b> | <b>Effectifs</b> | <b>Pourcentages</b> |
|-----------------------------------|------------------|---------------------|
| Diarrhées                         | 152              | 47,20               |
| Trouble de la conscience          | 24               | 7,45                |
| Déficit moteur                    | 15               | 4,7                 |
| Convulsions                       | 6                | 1,87                |
| Autres                            | 212              | 65,2                |

La diarrhée était le signe fonctionnel extra-respiratoire qui prédominait chez notre population avec 47,20% (n=152) des patients. 14,07% des patients (n=45) présentaient des troubles neurologiques à type de trouble de la conscience (7,45%), de convulsion (1,87%) et de déficit moteur (15%).

### 2.1.3.5. Répartition selon l'atteinte des autres appareils

**Tableau XVIII: Répartition de la population de l'étude selon l'atteinte des appareils autres que respiratoires**

| Atteinte extra respiratoire | Effectifs | Pourcentages |
|-----------------------------|-----------|--------------|
| Autres appareils            | 236       | 73,52        |
| Intestinale                 | 111       | 34,47        |
| Hépatique                   | 17        | 5,28         |
| Ostéo-articulaire           | 10        | 3,11         |

L'atteinte de l'appareil intestinal à type de gastro-entérite était la plus fréquente dans notre population d'étude, 111 patients (34 ,47%) étaient concernés.

### 2.1.4. Répartition selon les signes paracliniques

#### 2.1.4.1 Aspects biologiques

##### 2.1.4.1.1. Répartition selon les résultats de l'hémogramme

**Tableau XIX: Répartition de la population de l'étude selon les résultats de l'hémogramme**

| Paramètres                                |                 | Effectifs | Pourcentages |
|---|-----------------|-----------|--------------|
| Taux d'hémoglobines (g/dl)                | <8              | 126       | 97,67        |
|   | 8-12            | 18        | 13,95        |
|   | >12             | 3         | 2,33         |
| Nombre de globules blancs/mm <sup>3</sup> | <4000           | 95        | 34,8         |
|   | 4 000-10 000    | 121       | 44,32        |
|   | >10 000         | 57        | 20,88        |
| Nombre de plaquettes/mm <sup>3</sup>      | <150 000        | 73        | 25,93        |
|   | 150 000-400 000 | 187       | 60,37        |
|   | >400 000        | 39        | 13,7         |

Une anémie sévère < à 8g/dl était observée chez la majorité de nos patients soit 97,67% (n=126). Un syndrome inflammatoire avec une hyperleucocytose > 10000 blancs était retrouvé chez 20,88% des patients et 13,7% présentaient une thrombocytose > à 400 000 plaquettes/mm3

#### 2.1.4.1.2. Répartition selon les résultats des autres examens biologiques

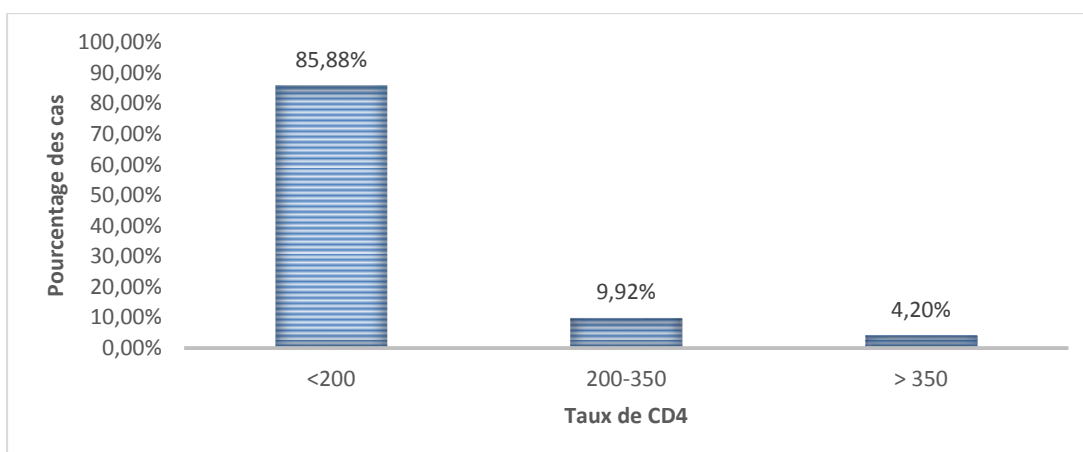
**Tableau XX: Répartition de la population de l'étude selon les autres examens biologiques**

| Biologiques |               | Effectifs | Pourcentage |
|-------------|---------------|-----------|-------------|
| CRP         | Bas           | 5         | 2,1         |
|             | Elevé         | 230       | 97,9        |
| ASAT        | Anormal       | 202       | 74,3        |
|             | Normal        | 70        | 25,7        |
| ALAT        | Anormal       | 97        | 35,7        |
|             | Normal        | 175       | 64,3        |
| Créatinémie | Anormal       | 178       | 64,3        |
|             | Normal        | 99        | 35,7        |
| Urée        | Anormal       | 200       | 99          |
|             | Normal        | 2         | 1           |
| Glycémie    | Hypoglycémie  | 144       | 70,2        |
|             | Normal        | 58        | 28,3        |
|             | Hyperglycémie | 3         | 1,5         |

Un syndrome inflammatoire biologique était retrouvé chez la quasi-totalité de nos patients soit 97,9% (n=230).

Des perturbations rénales étaient retrouvées chez 64,3% (n=178) des patients avec une créatinémie anormale et 99% (n=200) des patients avec une urée anormale.

### 2.1.4.1.3. Répartition de la population selon le taux de Lymphocyte CD4

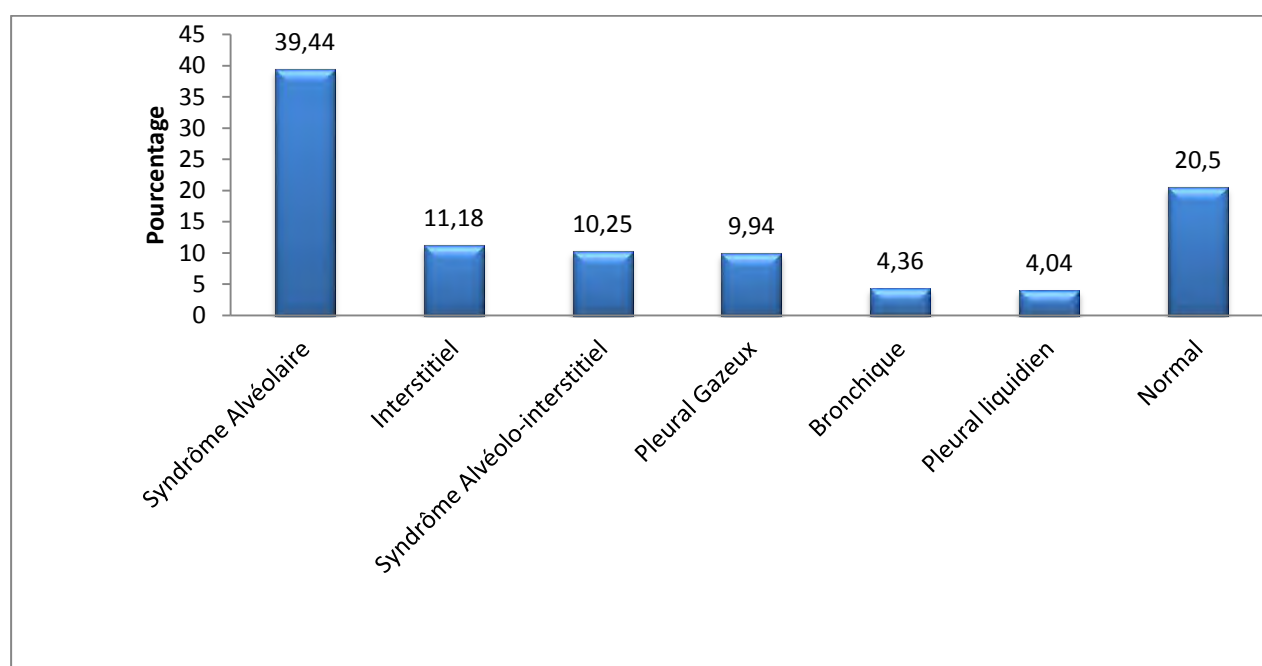


**Figure 23: Répartition de la population de l'étude selon leur taux de CD4**

Nous avons pu recueillir 262 résultats de CD4, parmi eux, la majorité 85,9% avaient un taux inférieur à 200 éléments/ml.

### 2.1.4.2. Répartition selon l'imagerie

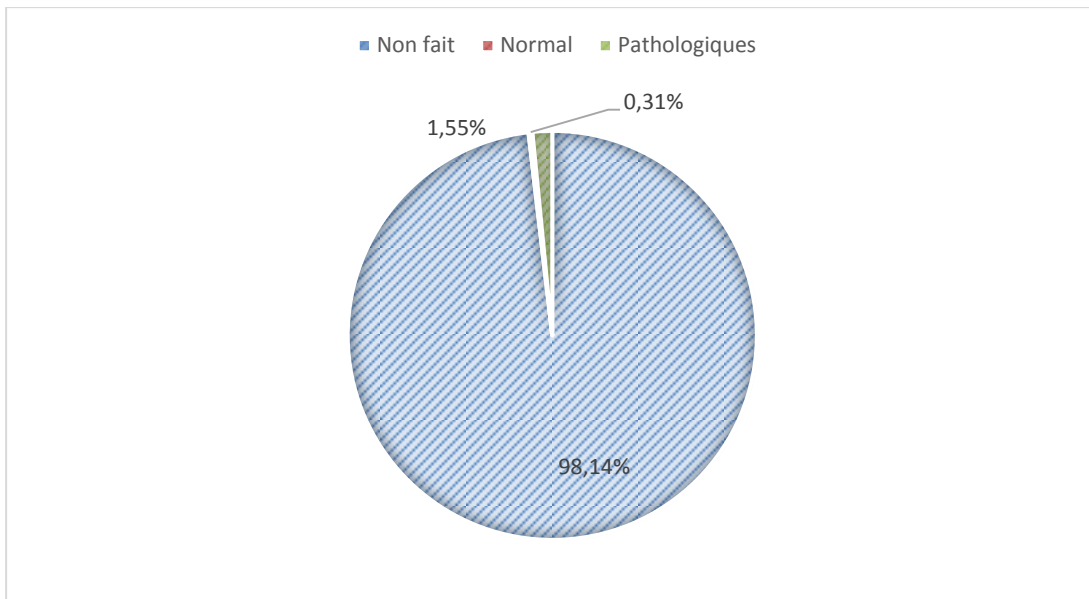
#### 2.1.4.2.1. Radiographie du thorax



**Figure 24: Répartition de la population selon la radiographie du thorax**

Le syndrome alvéolaire prédominait avec 39,44%(n= 127) .cependant 1/5 de la population avait une radiographie normale

#### 2.1.4.2.2. TDM thoracique



**Figure 25: Répartition des TDM thoracique réalisé dans la population d'étude.**

La majorité des patients n'avaient pas bénéficié de TDM thoracique (n=316).

### 2.1.4.3. Examens microbiologiques et endoscopiques

**Tableau XXI: Répartition de la population de l'étude selon les examens microbiologiques et endoscopiques**

| <b>Examens paracliniques spécifiques</b> | <b>Résultats</b> | <b>Effectifs</b> | <b>Pourcentages</b> |
|--|------------------|------------------|---------------------|
| <b>ECBC</b>                              | Négatif          | 15               | 4,66                |
|  | Positif          | 18               | 5,59                |
|  | Non fait         | 289              | 89,75               |
| <b>Fibroscopie</b>                       | Négative         | 18               | 5,59                |
|  | Positive         | 20               | 6,21                |
|  | Non faite        | 284              | 88,20               |
| <b>LBA</b>                               | Négatif          | 296              | 91,93               |
|  | Positif          | 25               | 7,76                |
|  | Non fait         | 1                | 0,31                |
|  | Positive         | 31               | 9,6                 |
| <b>Hémoculture</b>                       | Négative         | 188              | 58,3                |
|  | Négative         | 288              | 89,44               |
| <b>Aspiration<br/>Bronchique</b>         | Positive         | 16               | 4,97                |
|  | Non faite        | 18               | 5,59                |

L'ECBC a été réalisé chez 33 patients, parmi eux 15 ont eu un résultat positif 4,67%. La fibroscopie a été faite chez 38 patients, 6,21% d'entre elles ont sont revenues positives. L'hémoculture était positive chez 31 patients soit 9,6%.

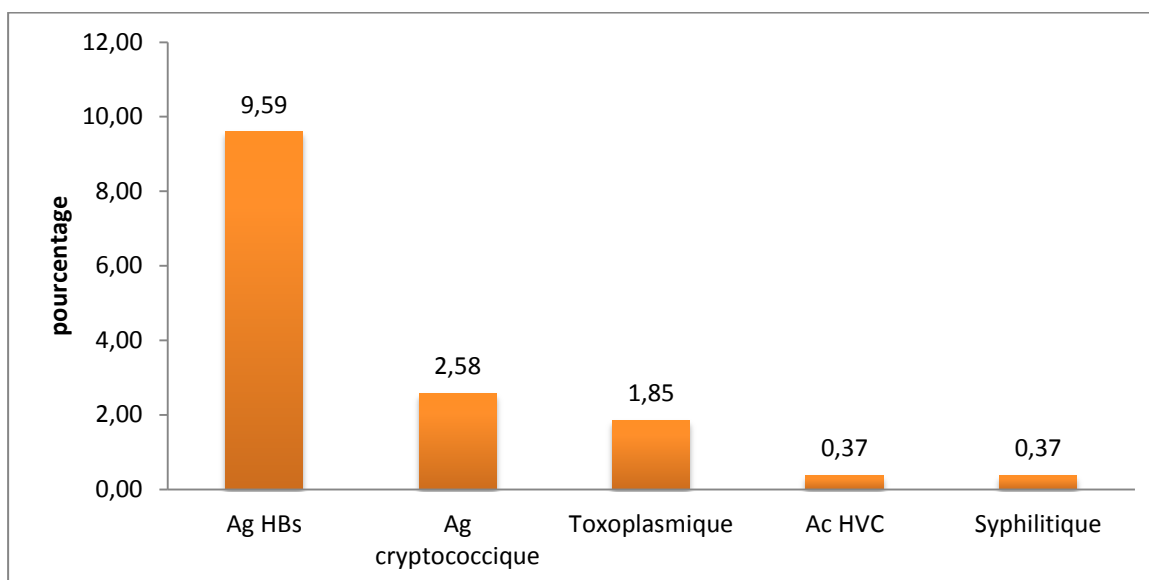
#### 2.1.5.4. Répartition selon les germes isolés

**Tableau XXII: Répartition de la population de l'étude selon les germes isolés**

| Germes      |  | Effectifs |
|-------------|--|-----------|
| Bactéries   | <i>Pseudomonas aeruginosa</i>          | 11        |
|             | <i>Klebsiella pneumonias</i>           | 6         |
|             | <i>Escherichia coli</i>                | 6         |
|             | <i>Staphylococcus saprophyticus</i>    | 5         |
|             | <i>Stapylococcus epidermidis</i>       | 2         |
|             | <i>Staphylococcus aureus</i>           | 3         |
|             | <i>Streptocoque non groupable</i>      | 2         |
|             | <i>Streptococcus pneumoniae</i>        | 11        |
|             | Bacille à Gram négatif                 | 3         |
|             | <i>Pseudomonase Spp</i>                | 2         |
|             | <i>Pneumocystis jirovecii</i>          | 5         |
|             | <i>Haemophilus influenzae</i>          | 4         |
|             | <i>Acinetobacter baumannii</i>         | 1         |
|             | <i>Acinetobacter Spp</i>               | 1         |
|             | <i>Enterobacter spp multirésistant</i> | 1         |
|             | <i>Cocci Gram positif</i>              | 1         |
| Champignons | Levures                                | 2         |
|             | <i>Candida albicans</i>                | 3         |

La plupart des germes retrouvés étaient des bactéries retrouvés dans 94,6% des cas qui ont réalisé l'hémoculture, l'ECBC, le LBA et l'aspiration bronchique.

### 2.1.5. Coïnfection



**Figure 26: Répartition de la population d'étude selon les co-infections**

Seuls 271 patients avaient pu bénéficier d'un bilan de co-infections soit 84,16%. Parmi eux 9,59% présentait un antigène Hbs positif, 1 patient porteur du virus, de l'hépatite C, une sérologie syphilitique positive, 7 antigénémie cryptococcique positive et cinq patients soit 1,85% présentaient une toxoplasmose

## 2.1.6 Répartition selon le traitement

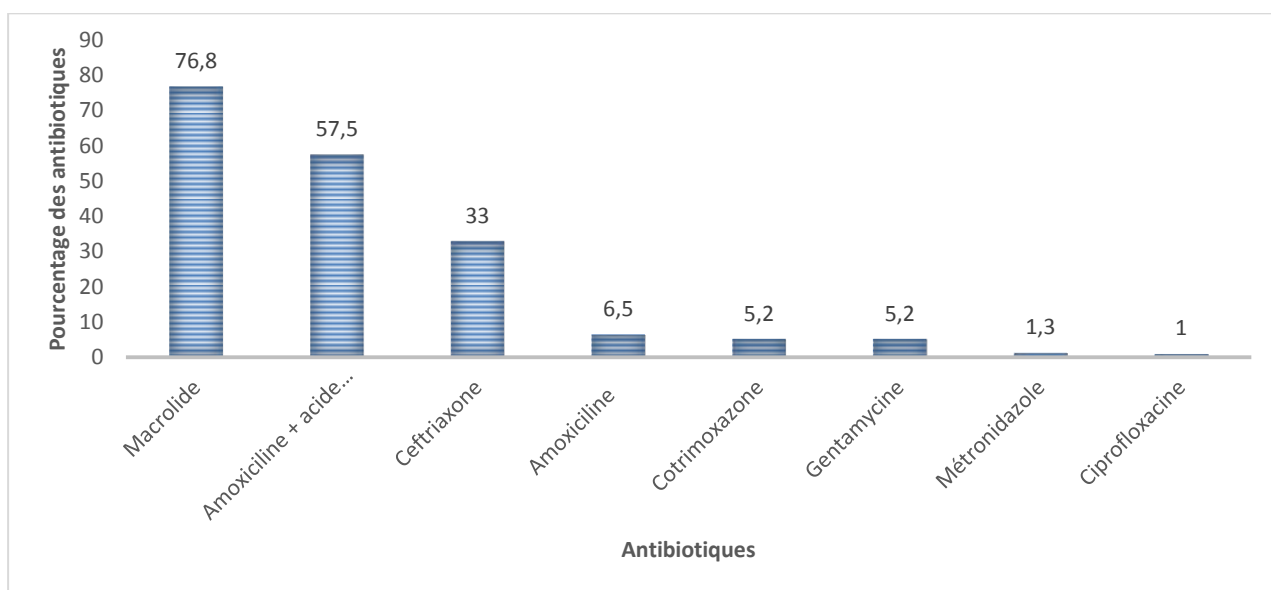
### 2.1.6.1 Répartition de la population de l'étude selon les traitements

**Tableau XXIII: Répartition de la population selon les traitements**

| Traitement            |     | Effectifs | Pourcentage |
|-----------------------|-----|-----------|-------------|
| Antibiotiques         | Oui | 306       | 95          |
|                       | Non | 16        | 5           |
| Cotrimoxazole curatif | Non | 220       | 68,32       |
|                       | Oui | 102       | 31,68       |

La majorité des patients hospitalisés avaient bénéficié d'une antibiothérapie soit 95% (n=306) des patients. Un peu moins d'un tiers avaient reçu du cotrimoxazole à dose curative.

### 2.1.6.2 Répartition selon le type d'antibiotiques prescrits



**Figure 27: Répartition de la population de l'étude selon le type d'antibiotiques**

Les antibiotiques les plus fréquemment prescrits sont les Macrolides pour plus de 76% de nos patients, suivi par l'amoxicilline associée à l'acide-clavulanique pour 57,5% des patients et la ceftriaxone pour 33% des patients.

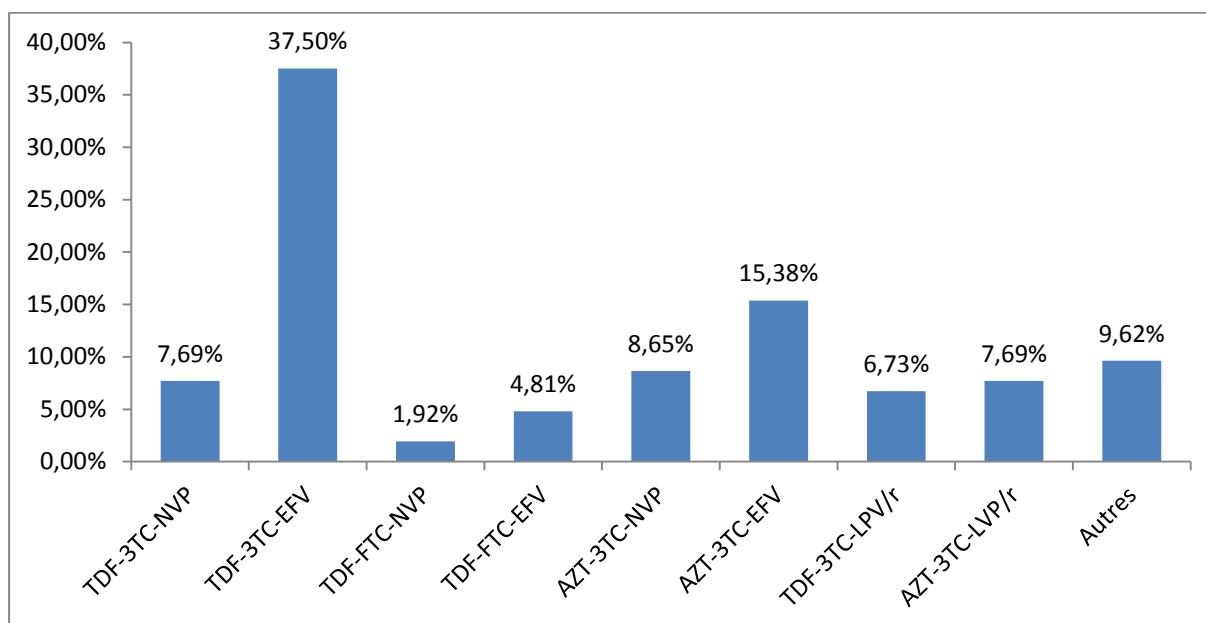
### 2.1.6.3 Répartition selon les traitements adjuvants prescrits

**Tableau XXIV: Répartition de la population de l'étude selon le traitement adjuvant**

| Traitements     |     | Effectifs | Pourcentages |
|-----------------|-----|-----------|--------------|
| Corticothérapie | Oui | 68        | 21,2         |
|                 | Non | 254       | 78,9         |
| Oxygénothérapie | Oui | 39        | 12,1         |
|                 | Non | 283       | 87,8         |

Globalement peu de traitement adjuvant ont été prescrits, 68 patients ont bénéficiés d'une corticothérapie et 39 patients d'une oxygénothérapie.

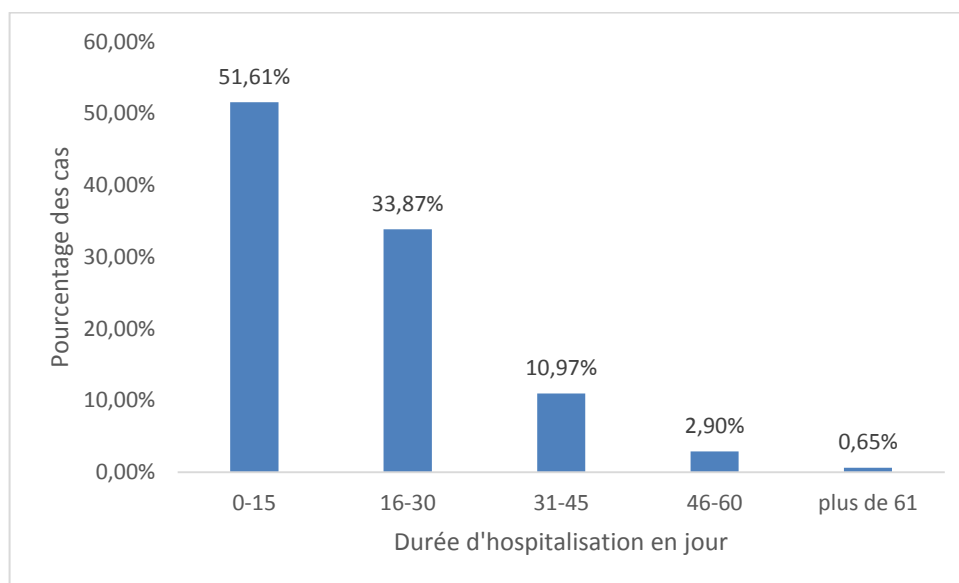
### 2.1.6.4 Répartition selon le protocole antirétroviral



**Figure 28: Répartition de la population de l'étude selon le protocole ARV**

Seuls 104 patients avaient bénéficié d'un traitement ARV et parmi eux, 37,50% sont sous TDF-3TC-EFV et 15,38% sont sous AZT-3TC-EFV le pourcentage de traitement de première ligne est de 75,92% et de 14,44% pour la deuxième ligne.

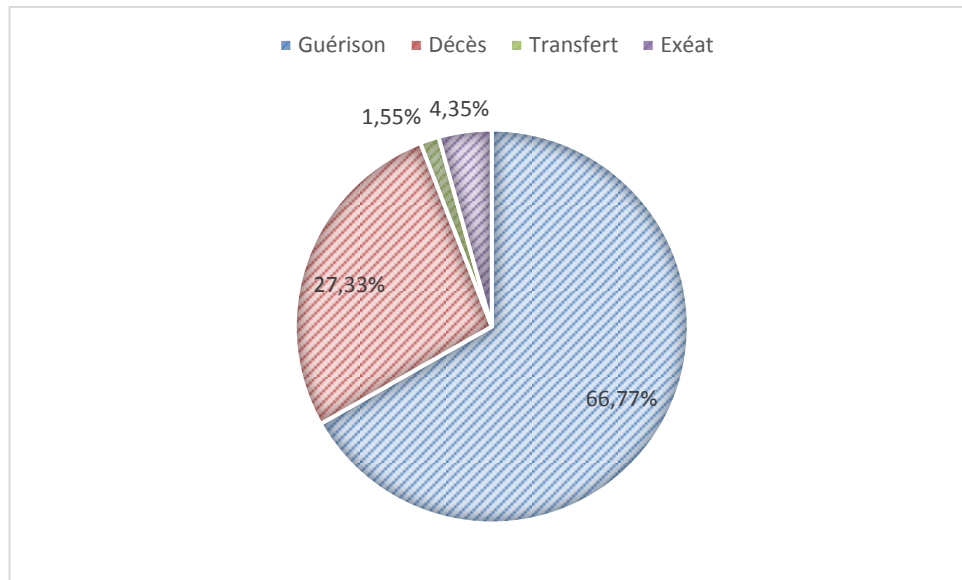
### 2.1.6.5. Répartition de la population selon la durée d'hospitalisation



**Figure 29: Répartition de la population de l'étude selon la durée d'hospitalisation**

La durée moyenne d'hospitalisation était de 17,44 jours (ET : 12,3), une médiane de 15 jours (IQ : 9 ; 23,5) et des extrêmes de 1 et 71 jours. La majorité de nos patients soit (n=161) 51,61% ont séjourné entre 1 et 15 jours.

#### 2.1.6.6 Répartition de la population de l'étude selon les modalités évolutives



**Figure 30: Répartition de la population de l'étude selon les modalités évolutives**

La majorité de la population de l'étude 66,77% soit 215 individus étaient déclarés guéris. Quatre-vingt-huit patients sont décédés (27,33%), 14 patients se sont évadés et 5 ont été transférés.

### 3. Etude analytique

#### 3.1. Analyse de facteurs épidémiologiques

##### 3.1.1. Répartition des patients en fonction de l'évolution des IRB non tuberculeuses selon le sexe et l'âge

**Tableau XXV: Analyse bivariée des facteurs pronostique selon le sexe et l'âge.**

| variables |          | Evolution |      |       |      | P value |
|-----------|----------|-----------|------|-------|------|---------|
|           |          | Vivants   |      | Décès |      |         |
|           |          | N         | %    | N     | %    |         |
| Sexe      | Masculin | 110       | 47   | 50    | 56,8 | 0,12    |
|           | Féminin  | 124       | 53   | 38    | 43,2 |         |
| Age       | <45      | 133       | 56,8 | 39    | 44,3 | 0,045   |
|           | >45      | 101       | 43,2 | 49    | 55,7 |         |

Parmi les patients décédés 56,8% sont des hommes contre 43,2% des femmes, la différence n'était pas statistiquement significative (P=0.12)

Concernant l'âge des patients, 55,7% des décédés étaient âgés de moins de 45ans, alors que 43,2% des vivants étaient âgés de plus de 45ans.

La relation entre l'âge et l'évolution était significative (P=0.045).

### 3.1.2. Répartition des patients en fonction de l'évolution des IRB non tuberculeuses selon le profil sérologique

**Tableau XXVI: Analyse bivariée des facteurs pronostique selon le profil sérologique**

|                       |        | Evolution |      |       |      | P<br>value |
|-----------------------|--------|-----------|------|-------|------|------------|
|                       |        | Vivants   |      | Décès |      |            |
|                       |        | N         | %    | N     | %    |            |
| profil<br>sérologique | VIH1   | 215       | 91,9 | 79    | 89,8 | 0,349      |
|                       | VIH2   | 16        | 6,8  | 9     | 10,2 |            |
|                       | VIH1+2 | 3         | 1,3  | 0     | 0    |            |

Parmi les patients séropositifs vivants la presque totalité soit 91,9% avaient le VIH de type1.Parallèlement 89,8% des décès présentaient le même profil sérologique, il n'y avait pas un lien statistiquement significative ( $p=0.349$ ).

### 3.1.3. Répartition des patients selon l'évolution des IRB non tuberculeuses selon les facteurs de risque

**Tableau XXVII: Facteurs de risque**

| Facteurs de risques |      | Evolution |      |       |      | P value |
|---------------------|------|-----------|------|-------|------|---------|
|                     |      | Vivants   |      | Décès |      |         |
|                     |      | N         | %    | N     | %    |         |
| Tabac               | Oui  | 54        | 23,0 | 16    | 18,1 | 0,34    |
|                     | Non  | 180       | 77   | 72    | 81,9 |         |
| Alcool              | Oui  | 28        | 12   | 6     | 6,8  | 0,18    |
|                     | Non  | 206       | 88   | 82    | 93,2 |         |
| Risques sexuel      | Oui  | 212       | 90,6 | 84    | 95,5 | 0,15    |
|                     | Non  | 22        | 9,4  | 4     | 4,5  |         |
| Taux de CD4         | <200 | 175       | 85   | 50    | 89,3 | 0,40    |
|                     | >200 | 31        | 15   | 6     | 10,7 |         |

La majorité des patients décédés 89,3% (n=50) avaient un taux de CD4<200, cette proportion est moins élevée chez les vivants (85%) avec aucune relation significative entre l'évolution et le taux de CD4.

En ce qui concerne le mode de vie des patients 81,9% des décédés étaient tabagiques.

### 3.2. Analyse de facteurs cliniques, paracliniques et biologiques

#### 3.2.1. Analyse bivariée selon les signes cliniques généraux, respiratoires et pleuro pulmonaires des patients

**Tableau XXVIII: Analyse bivariée selon les signes généraux des patients**

| Signes généraux |     | Evolution |      |       |      |            |
|-----------------|-----|-----------|------|-------|------|------------|
|                 |     | Vivants   |      | Décès |      | P<br>value |
|                 |     | N         | %    | N     | %    |            |
| Fièvre          | Oui | 184       | 78,6 | 76    | 86,4 | 0,12       |
|                 | Non | 50        | 21,4 | 12    | 13,6 |            |
| Amaigrissement  | Oui | 175       | 74,8 | 68    | 77,3 | 0,64       |
|                 | Non | 59        | 25,5 | 20    | 22,7 |            |
| Asthénie        | Oui | 161       | 68,8 | 64    | 72,7 | 0,49       |
|                 | Non | 73        | 31,2 | 24    | 27,3 |            |
| Anorexie        | Oui | 159       | 67,9 | 66    | 75   | 0,22       |
|                 | Non | 75        | 32,1 | 22    | 25   |            |

En ce qui concerne les signes généraux aucun d'entre eux n'a un lien significatif avec le décès, toutefois la fièvre était le signe le plus fréquent chez les patients décédés avec un pourcentage 86,4% puis l'anorexie avec un pourcentage de 75%.

**Tableau XXIX: Analyse bivariée selon les signes respiratoires des patients**

| Signes respiratoires |     | Evolution |      |       |      | P value |
|----------------------|-----|-----------|------|-------|------|---------|
|                      |     | Vivants   |      | Décès |      |         |
|                      |     | N         | %    | N     | %    |         |
| Hémoptysie           | Oui | 13        | 5,6  | 3     | 3,4  | 0,43    |
|                      | Non | 221       | 94,5 | 85    | 96,6 |         |
| Toux                 | Oui | 192       | 82   | 67    | 76,2 | 0,23    |
|                      | Non | 42        | 18   | 21    | 23,8 |         |
| Expectoration        | Oui | 145       | 62   | 49    | 55,7 | 0,3     |
|                      | Non | 89        | 38   | 39    | 44,3 |         |
| Douleurs thoracique  | Oui | 68        | 29,1 | 24    | 27,3 | 0,75    |
|                      | Non | 166       | 70,9 | 64    | 72,7 |         |
| Dyspnée              | Oui | 52        | 22,2 | 22    | 25   | 0,6     |
|                      | Non | 182       | 77,8 | 66    | 75   |         |

La toux était le signe plus fréquent, présente chez 76,2% des patients décédés (n=67) contre 82% chez les patients non décédés (p=0,23).

Le signe le moins fréquent était l'hémoptysie avec seulement 3,4% des patients décédés et 5,6% chez les patients vivants, la différence n'était pas statistiquement significative (p=0,43)

**Tableau XXX: Analyse bivariée selon les signes pleuropulmonaires des patients**

| Signes<br>pleuropulmonaires         |     | Evolution |      |       |      | P value |
|-------------------------------------|-----|-----------|------|-------|------|---------|
|                                     |     | Vivants   |      | Décès |      |         |
|                                     |     | N         | %    | N     | %    |         |
| Normal                              | Oui | 41        | 17,5 | 9     | 10,2 | 0,11    |
|                                     | Non | 193       | 82,5 | 79    | 89,8 |         |
| Epanchement<br>pleural Gazeux       | Oui | 5         | 2,1  | 1     | 1,1  | 0,55    |
|                                     | Non | 229       | 97,9 | 87    | 98,9 |         |
| Épanchement<br>pleural<br>liquidien | Oui | 12        | 5,1  | 2     | 2,3  | 0,26    |
|                                     | Non | 222       | 94,9 | 86    | 97,7 |         |
| Epanchement<br>pleural mixte        | Oui | 4         | 1,7  | 4     | 4,5  | 0,15    |
|                                     | Non | 230       | 98,3 | 84    | 95,5 |         |
| Syndrome de<br>condensation         | Oui | 172       | 73,5 | 72    | 81,1 | 0,12    |
|                                     | Non | 60        | 26,5 | 16    | 18,2 |         |

Parmi les signes de l'examen physique, le syndrome de condensation pulmonaire avait une forte proportion (81,8%) chez les décédés et dans une proportion moindre chez les patients vivants (73,5%) avec un  $p=0,12$ .

### 3.2.2. Analyse bivariée selon les signes cliniques extra respiratoires

**Tableau XXXI: Analyse bivariée selon les signes extra respiratoires des patients**

| Signes<br>respiratoires | extra | Evolution |      |       |      | P value |
|-------------------------|-------|-----------|------|-------|------|---------|
|                         |       | Vivants   |      | Décès |      |         |
|                         |       | N         | %    | N     | %    |         |
| diarrhée                | Oui   | 114       | 48,7 | 38    | 43,2 | 0,38    |
|                         | Non   | 120       | 51,3 | 50    | 56,8 |         |
| troubles de conscience  | Oui   | 13        | 5,6  | 11    | 12,7 | 0,034   |
|                         | Non   | 221       | 94,4 | 77    | 87,5 |         |
| convulsions             | Oui   | 5         | 2,1  | 1     | 1,1  | 0,55    |
|                         | Non   | 229       | 97,9 | 87    | 98,9 |         |
| déficit moteur          | Oui   | 12        | 5,1  | 3     | 3,4  | 0,51    |
|                         | Non   | 222       | 94,9 | 85    | 96,6 |         |
| autres                  | Oui   | 159       | 67,9 | 53    | 60,2 | 0,193   |
|                         | Non   | 75        | 32,1 | 35    | 39,8 |         |

Les patients présentant des troubles de la conscience représentaient 12,6% des décès alors que chez les vivants elle était de 5,6%, il y avait un lien statistiquement significatif entre les troubles de la conscience et l'évolution ( $p=0.034$ ).

La diarrhée était le signe le plus fréquent avec 43,2% chez les patients décédés et de 48,7% chez les vivants ( $p=0,38$ ).

### 3.2.3. Analyse bivariée selon les localisations extra pulmonaires

**Tableau XXXII: Analyse bivariée selon les localisations extra pulmonaires des patients**

| localisation<br>pulmonaire | extra | Evolution |      |       |      | P value |
|----------------------------|-------|-----------|------|-------|------|---------|
|                            |       | Vivants   |      | Décès |      |         |
|                            |       | N         | %    | N     | %    |         |
| ostéo                      | Oui   | 9         | 3,8  | 1     | 1,1  | 0,21    |
| articulaire                | Non   | 225       | 96,2 | 87    | 98,9 |         |
| intestinale                | Oui   | 80        | 34,2 | 31    | 35,2 | 0,86    |
|                            | Non   | 154       | 65,8 | 57    | 64,8 |         |
| hépatique                  | Oui   | 13        | 5,6  | 4     | 4,5  | 0,72    |
|                            | Non   | 221       | 94,4 | 84    | 95,5 |         |
| autres                     | Oui   | 174       | 74,4 | 62    | 70,5 | 0,48    |
|                            | Non   | 60        | 25,6 | 26    | 29,5 |         |

La localisation extra pulmonaire la plus fréquente était la localisation intestinale avec une proportion de 35,2% parmi les décédés et de 34,2% chez les vivants (p=0,86).

### 3.2.4. Analyse bivariée des facteurs de mortalité selon les données biologiques

**Tableau XXXIII: Analyse bivariée des facteurs de risques selon les données de l'hémogramme**

| Variables                                |                         | Evolution |        |         |      | P value |
|--|-------------------------|-----------|--------|---------|------|---------|
|  |                         | vivants N |        | Décès N |      |         |
|  |                         | N         | %      | N       | %    |         |
| Taux d'hémoglobine (g/dl)                | <8                      | 112       | 86,8   | 74      | 94,9 | 0,13    |
|  | 8-12                    | 14        | 10,8   | 4       | 5,1  |         |
|  | >12                     | 3         | 2,4    | 0       |      |         |
| Nbre globules blancs (/mm <sup>3</sup> ) | <4 000                  | 71        | 34,8   | 24      | 34,7 | <0,001  |
|  | 4 000-10 000            | 97        | 47,6   | 24      | 34,7 |         |
|  | >10 000                 | 36        | 17,834 | 21      | 30,6 |         |
| Nbre de plaquettes (/mm <sup>3</sup> )   | <150.10 <sup>3</sup>    | 46        | 23,5   | 24      | 32,4 | 0,25    |
|  | 150-400.10 <sup>3</sup> | 124       | 63,3   | 39      | 52,7 |         |
|  | >400.10 <sup>3</sup>    | 26        | 13,2   | 11      | 14,9 |         |

Nous observons une différence significative entre les personnes guéris et les personnes décédés sur leur taux de globules blancs ( $p < 0,001$ ).

**Tableau XXXIV: Analyse bivariée selon les données biologiques des patients**

| <b>Biologie</b>    |                      | <b>Evolution</b> |          |              |          |              |
|--------------------|----------------------|------------------|----------|--------------|----------|--------------|
|                    |                      | <b>Vivants</b>   |          | <b>Décès</b> |          | <b>P</b>     |
|                    |                      | <b>N</b>         | <b>%</b> | <b>N</b>     | <b>%</b> | <b>value</b> |
| <b>CRP</b>         | <b>&lt;6</b>         | 5                | 2,8      | 0            | 0        | 0,21         |
|                    | <b>&gt;6</b>         | 174              | 97,2     | 56           | 100      |              |
| <b>ASAT</b>        | <b>normal</b>        | 58               | 28,4     | 12           | 17,6     | 0,078        |
|                    | <b>anormal</b>       | 146              | 71,6     | 56           | 82,4     |              |
| <b>ALAT</b>        | <b>normal</b>        | 137              | 67,2     | 38           | 55,9     | 0,09         |
|                    | <b>anormal</b>       | 67               | 32,8     | 30           | 44,1     |              |
| <b>CREATINEMIE</b> | <b>normal</b>        | 75               | 36,1     | 24           | 34,8     | 0,85         |
|                    | <b>anormal</b>       | 133              | 63,9     | 45           | 65,2     |              |
| <b>UREE</b>        | <b>normal</b>        | 1                | 0,7      | 1            | 1,9      | 0,43         |
|                    | <b>anormal</b>       | 149              | 99,3     | 51           | 98,1     |              |
| <b>GLYCEMIE</b>    | <b>hypoglycémie</b>  | 101              | 66,9     | 43           | 79,6     | 0,95         |
|                    | <b>normal</b>        | 48               | 31,8     | 10           | 18,5     |              |
|                    | <b>hyperglycémie</b> | 2                | 1,3      | 1            | 1,9      | 0,78         |

Sur l'ensemble des patients décédés le pourcentage de ceux qui présentaient un taux de transaminases anormal était de 82,4% pour ASAT et 44,1% pour ALAT et aucun des deux taux n'était statistiquement lié au décès.

### 3.2.5. Analyse bivariée selon la radiographie du thorax

**Tableau XXXV: Analyse bivariée selon la radiographie du thorax des patients**

| radio du thorax               |     | Evolution |      |       |      | P value |
|-------------------------------|-----|-----------|------|-------|------|---------|
|                               |     | Vivants   |      | Décès |      |         |
|                               |     | N         | %    | N     | %    |         |
| normale                       | Oui | 41        | 17,5 | 25    | 28,4 | 0,031   |
|                               | Non | 193       | 82,5 | 63    | 71,6 |         |
| syndrome alvéolaire           | Oui | 100       | 42,7 | 27    | 30,7 | 0,049   |
|                               | Non | 134       | 57,3 | 61    | 69,3 |         |
| interstitiel                  | Oui | 23        | 9,8  | 13    | 14,8 | 0,21    |
|                               | Non | 211       | 90,2 | 75    | 85,2 |         |
| syndrome alvéolo-interstitiel | Oui | 25        | 10,7 | 8     | 9,1  | 0,67    |
|                               | Non | 209       | 89,3 | 80    | 90,8 |         |
| pleural gazeux                | Oui | 25        | 10,7 | 7     | 8    | 0,47    |
|                               | Non | 209       | 89,3 | 81    | 92   |         |
| syndrome bronchique           | Oui | 11        | 4,7  | 4     | 4,5  | 0,95    |
|                               | Non | 223       | 95,3 | 84    | 95,5 |         |
| Pleural liquidien             | Oui | 9         | 3,8  | 4     | 4,5  | 0,78    |
|                               | Non | 225       | 96,2 | 84    | 95,5 |         |

Le syndrome alvéolaire était statistiquement lié avec le décès ( $p=0,049$ ) il était présent chez 42,7% parmi les patients vivants et 30,7% parmi les décédés.

### 3.2.6. Analyse bivariée selon le bilan des co-infections

**Tableau XXXVI: Analyse bivariée selon le bilan de co-infections des patient.**

| bilan de co-infections     |         | Evolution |      |       |      |            |
|----------------------------|---------|-----------|------|-------|------|------------|
|                            |         | Vivants   |      | Décès |      | P<br>value |
|                            |         | N         | %    | N     | %    |            |
| Ag HBS                     | positif | 21        | 12,1 | 5     | 9,4  | 0,59       |
|                            | négatif | 152       | 87,9 | 48    | 90,6 |            |
| Ac anti HBC                | positif | 0         | 0    | 1     | 3,7  | 0,08       |
|                            | négatif | 82        | 100  | 26    | 96,3 |            |
| Sérologie<br>syphilitique  | positif | 1         | 0,8  | 0     | 0    | 0,58       |
|                            | négatif | 122       | 99,2 | 37    | 100  |            |
| Ag<br>cryptococcique       | positif | 4         | 3,1  | 3     | 7,5  | 0,23       |
|                            | négatif | 124       | 96,9 | 37    | 92,5 |            |
| Sérologie<br>toxoplasmique | positif | 3         | 4,8  | 2     | 13,3 | 0,23       |
|                            | négatif | 59        | 95,2 | 13    | 86,7 |            |

Les patients ayant une sérologie toxoplasmique positive représentaient 13,3% des décès et ceux qui avaient un antigène hbs positif 9,4%. parmi les décédés il n'y avait pas de lien significatif entre l'évolution de ces maladies.

### 3.3. Analyse de facteurs thérapeutiques

#### 3.3.1. Analyse bivariée selon le type d'antibiotiques prescrits

**Tableau XXXVII:** Analyse bivariée selon le type d'antibiotiques prescrits

| antibiotiques               |     | Evolution |      |       |      |            |
|-----------------------------|-----|-----------|------|-------|------|------------|
|                             |     | Vivants   |      | Décès |      | P<br>value |
|                             |     | N         | %    | N     | %    |            |
| macrolide                   | oui | 171       | 77,4 | 64    | 75,3 | 0,69       |
|                             | non | 50        | 22,6 | 21    | 24,7 |            |
| amoxiciline+ac.clavulanique | oui | 131       | 59,3 | 45    | 52,9 | 0,32       |
|                             | non | 90        | 40,7 | 40    | 47,1 |            |
| ceftriaxone                 | oui | 64        | 29   | 37    | 43,5 | 0,015      |
|                             | non | 157       | 71   | 48    | 56,5 |            |
| amoxiciline                 | oui | 19        | 8,6  | 1     | 1,2  | 0,019      |
|                             | non | 202       | 91,4 | 84    | 98,8 |            |
| cotrimoxazole               | oui | 14        | 6,3  | 2     | 2,4  | 0,161      |
|                             | non | 207       | 93,7 | 83    | 97,6 |            |
| gentamycine                 | oui | 11        | 5    | 5     | 5,9  | 0,75       |
|                             | non | 210       | 95   | 80    | 94,1 |            |
| metronidazole               | oui | 4         | 1,8  | 0     | 0    | 0,21       |
|                             | non | 217       | 98,2 | 85    | 100  |            |
| ciprofloxacine              | oui | 2         | 0,9  | 1     | 1,2  | 0,83       |
|                             | non | 219       | 99,1 | 84    | 98,8 |            |

Parmi les médicaments utilisés pour traiter les patients la ceftriaxone était prescrite chez 43,5% des patients décédés ( $p=0,015$ ) ; l'amoxicilline seule était utilisée par 1,2% des décédés ( $p=0,019$ ) il y avait un lien statistiquement significatif entre la ceftriaxone, l'amoxicilline et l'évolution.

### 3.3.2. Analyse bivariée selon le type de protocoles ARV

**Tableau XXXVIII: Analyse bivariée selon le type de protocoles ARV**

| protocoles ARV           |    |                 |     | Evolution |      |       |     |         |
|--------------------------|----|-----------------|-----|-----------|------|-------|-----|---------|
|                          |    |                 |     | Vivants   |      | Décès |     | P value |
|                          |    |                 |     | N         | %    | N     | %   |         |
| TRAITEMENT<br>1ERE LIGNE | DE | TDF-3TC-NVP     | oui | 7         | 8,9  | 1     | 4   | 0,43    |
|                          |    |                 | non | 72        | 91,1 | 24    | 96  |         |
|                          |    | TDF-3TC-EFV     | oui | 33        | 41,8 | 6     | 24  | 0,11    |
|                          |    |                 | non | 46        | 58,2 | 19    | 76  |         |
|                          |    | TDF-FTC-NVP     | oui | 2         | 2,5  | 0     | 0   | 0,42    |
|                          |    |                 | non | 77        | 97,5 | 25    | 100 |         |
|                          |    | TDF-FTC-EFV     | oui | 2         | 2,5  | 3     | 12  | 0,054   |
|                          |    |                 | non | 77        | 97,5 | 22    | 88  |         |
|                          |    | AZT-3TC-NVP     | oui | 6         | 7,6  | 3     | 12  | 0,49    |
|                          |    |                 | non | 73        | 92,4 | 22    | 88  |         |
|                          |    | AZT-3TC-EFV     | oui | 10        | 12,7 | 6     | 24  | 0,17    |
|                          |    |                 | non | 69        | 87,3 | 19    | 76  |         |
| TRAITEMENT<br>2EME LIGNE | DE | TDF-3TC-LPV/RTV | oui | 3         | 3,8  | 4     | 16  | 0,034   |
|                          |    |                 | non | 76        | 96,2 | 21    | 84  |         |
|                          |    | AZT-3TC-LPV/RTV | oui | 8         | 10,1 | 0     | 0   | 0,098   |
|                          |    |                 | non | 71        | 89,9 | 25    | 100 |         |
| AUTRES                   |    |                 | oui | 8         | 10,1 | 2     | 8   | 0,75    |
|                          |    |                 | non | 71        | 89,9 | 23    | 92  |         |

Parmi les traitements de première ligne le protocole le plus retrouvé chez les patients décédés était TDF-3TC-EFV (24%) , il n'y avait pas de lien statistiquement significatif (p=0,11).

Cependant parmi les patients décédés traités par le protocole de deuxième ligne 16% (n=4) avaient reçu le TDF-3TC-LPV/RTV, il y avait une différence statistiquement significative (p=0,034).

## **DISCUSSION**

## **1. Aspects épidémiologiques :**

Durant cette période 1751 patients infectés par le VIH ont été admis aux Services des maladies infectieuses et de pneumologie de Fann. Le nombre de patients recensés aux maladies infectieuses est de 304 patients sur 1690 soit 18% et le nombre de patients recensés en pneumologie est de 18 sur 61 soit 29,51%, le pourcentage de patients présentant un IRB non TB par rapport à la population générale est de 18,39%.

Les infections respiratoires basses sont fréquentes aux services des maladies infectieuses et de pneumologie au CNHU de Fann de Dakar où l'on retrouve respectivement des prévalences de 18% et 29,51%. De nombreuses études africaines, réalisées auprès de personnes infectées par le VIH ont montré que les infections opportunistes respiratoires sont fréquentes, constituent la première cause d'hospitalisation FORTES-DEGUENONVO, KRA, TRAORE [43, 58, 86]. Ces mêmes résultats ont été observés aux Etats Unis, les infections respiratoires basses sont plus fréquente chez les personnes infectées par le VIH [42].

La distribution selon les années et les mois restait relativement stable, 61 patients par an. Cependant, nous observons un pic au mois de janvier avec 25,6 patients, cela a également été observé dans d'autre étude où on notait une augmentation de la fréquence des infections respiratoires basses pendant les périodes d'automne et d'hiver (Août-Octobre et Novembre-Janvier) dans les pays du Nord et pendant la saison des pluies dans les pays du Sud [18]. Dans l'étude menée par NDAO NA au service des maladies infectieuses sur les IRB, le pic de fréquence était retrouvé aux mois d'avril et de décembre [67].

La majorité de la population habitait Dakar et sa banlieue (84,11%). Notre population était majoritairement composée de femmes (50,47%) comme l'atteste la dernière statistique mondiale qui stipulait que l'infection à VIH touchait majoritairement les femmes [1]. L'étude d'ADERAYE était composée de 58% de femme tandis que l'étude de VRAY menée sur le continent africain et

asiatique [88], avait une population majoritairement masculine 59%.

Dans notre étude l'âge moyen était de 44,66 ans  $\pm$  11,65. La tranche d'âge la plus affectée était celle comprise entre 36 et 55 ans (59,63%). L'étude de SIRE *et al.* à Dakar, retrouvait aussi une population relativement jeune avec un âge moyen de 39 ans. Les jeunes âgés de 25 à 49 ans en Afrique sub-saharienne, sont le plus touchés par l'infection à VIH [9]. Cependant les infections respiratoires basses sont plus fréquentes chez les personnes âgées et sont à l'origine d'un nombre plus important d'hospitalisations et de décès [32]. La majorité de nos patients étaient mariés 65,22%. La majorité était infectée par le VIH1 (91,13%).

Concernant les conduites à risques, 21,74% de nos patients étaient fumeurs, 10,56% consommaient de l'alcool et 8,07% entretenaient des rapports sexuels à risques. Dans notre population 20,28% avaient des antécédents de pneumonie, 7,76% avaient de l'hypertension artérielle et 4,03% étaient diabétique.

FERRAND *et al.*, a montré que le risque de pneumonie bactérienne est majoré chez les patients ayant des antécédents de pneumonie bactérienne et que le tabac est reconnu comme facteur de risque des pneumopathies bactériennes [41].

## **2. Aspects cliniques :**

La fièvre était retrouvée chez 81% de nos patients. Ces chiffres étaient en accord avec ceux de la littérature qui rapportent que le signe général le plus fréquemment retrouvé était la fièvre avec 100% pour PEFURA [94] et 87% pour HORO [51]. L'altération de l'état général faite d'amaigrissement, d'asthénie, d'anorexie a été quasi constante selon les séries [57, 94]. L'amaigrissement était aussi observé chez 75,47% de nos patients, l'asthénie et l'anorexie chez un peu plus de la moitié de nos patients soit 69,88%. Dans notre étude, tous les signes fonctionnels des infections respiratoires basses étaient retrouvés à des degrés variables. Au premier plan, on retrouve la toux (80,43%). La

prédominance de ce signe est comparable à celle observée par PEFURA (100%) [94], HORO (94,9%) [51]. Cette toux était retrouvée chez tous les patients dans l'étude de WORODRIA (100%) et il s'agissait le plus souvent d'une toux productive (98%) [93].

La dyspnée n'était pas fréquemment retrouvée chez nos patients soit 22,98% contrairement aux données rapportées par SIRE où 60% des patients étaient dyspnéiques [9], PEFURA (95%) [94] et HORO (58,4%) [51] et 78% dans celle WORODRIA [93]. L'hémoptysie qui est un signe de gravité était fort heureusement retrouvée que chez (4,97%) de nos patients alors qu'elle est de 17% dans celle de WORODRIA [93]. Un taux semblable a été signalé par HORO [51].

Dans notre étude, l'examen physique retrouvait dans la majorité des cas un syndrome de condensation pulmonaire (75,8%). Ces résultats sont similaires à ceux obtenus par KOFFI [56] en Côte d'Ivoire avec 71% et HORO [51] avec 56,4%.

Dans notre étude les patients présentant des troubles de la conscience représentaient 12,6% des décès alors que chez les vivants elle est de 5,6%, il y avait un lien statistiquement significatif entre les troubles de la conscience et l'évolution ( $p=0.034$ ).

### **3. Aspects paraclinique :**

Dans notre étude, la majorité des patients soit 85,88% présentaient un mauvais contrôle de l'infection avec un taux de  $CD4 < 200 \text{ mm}^3$  témoignant une immunodépression sévère. Ces résultats corroboraient avec l'étude faite par PEFURA [94] avec 40% ayant un taux de  $CD4 < 200 \text{ mm}^3$  et dans l'étude faite par Denis [69]. Cela rejoint également les résultats de FITZPATRICK [42] et FERRAND [40], pour lesquels l'absence de TARV ainsi que le degré d'immunodépression constituait également des facteurs de risque supplémentaire de survenue d'IRB chez les PVVIH. Dans l'étude faite par SIRE

[80] à Dakar 61% des patients étaient situés à un stade avancé de la maladie (Stade OMS VIH/SIDA 3 ou 4), avec une médiane de lymphocytes TCD4+ très faible de 62/mm<sup>3</sup>.

Ceci signifierait que la plupart des PVVIH nous arriveraient d'emblée à un stade d'immunodépression avancée favorisant ainsi la survenue d'infections opportunistes notamment pulmonaires. Malgré les progrès réalisés, ces résultats dénotent de la prise en charge médicale tardive des PVVIH dans les pays en voie de développement [80].

L'anémie était retrouvée chez 97,67% des patients avec un taux d'hémoglobine inférieur à 8g/dl. En effet, SHARMA, OBIRIKORANG suggèrent que l'anémie de cause multifactorielle au cours de l'infection à VIH est plus fréquente chez les personnes vivant avec le VIH quel que soit le degré d'immunodépression et les maladies opportunistes associées [12, 70].

Une fréquence élevée d'anémies sévères au cours des infections respiratoires basses non tuberculeuses chez les PVVIH a été aussi rapportée par l'étude faite par PEFURA où les patients présentaient une pleurésie purulente a germes banals avaient un taux d'hémoglobine moyen de 8,7+/-2,1g/dl [11].

Dans notre population d'étude, 39,44% des patients présentaient un syndrome alvéolaire et un syndrome interstitiel dans 11,18%. Ce qui est inférieur au taux de 57% retrouvé par WORODRIA [93]. Dans notre étude, 10% des patients avaient bénéficié de la fibroscopie bronchique avec aspiration et LBA. Ce taux est faible par rapport à celui rapporté par l'étude faite par Sire [80] à Dakar où 49% des patients colligés à l'hôpital de Fann avaient bénéficié d'une fibroscopie+LBA. Au regard du bas niveau économique de cette population, les patients ne peuvent pas toujours supporter les frais liés aux bilans à visée diagnostique. De ce fait BOUFGHED avait préconisé que ces coûts puissent être couverts par les programmes de prise en charge du VIH ou intégrés dans les dispositifs de Couverture Médicale Universelle [24].

#### 4. Aspects étiologiques :

Les germes retrouvés étaient dominés par les bacilles Gram négatif notamment : *Pseudomonas aeruginosa* (11 cas), *Streptococcus pneumoniae* (11 cas), *Klebsiella pneumoniae* (6 cas) *Escherichia coli* (6 cas), *Acinetobacter Baumannii* (1 cas), *Acinetobacter Spp* (1 cas), *Enterobacter SPP* multirésistant (1 cas). Il faut signaler une proportion non négligeable de germes multirésistants dont la fréquence élevée sur terrain VIH est certes classique [28].

Dans la série de WORODRIA [93], les germes retrouvés variaient suivant la nature du produit pathologique. C'est ainsi qu'il retrouvait :

- A l'étude cyto bactériologique des expectorations, les germes suivants : *Streptococcus viridans* chez (11%), *Streptococcus pneumoniae* chez (6%), coliformes chez (4%) des patients, *Staphylococcus coagulase négative* chez (5%). *Klebsiella pneumoniae* et *Staphylococcus aureus* et *Moraxella catarrhalis* chacune (3cas) et *Escherichia coli* (2cas).
- Dans le LBA: *Staphylococcus aureus* sur (5cas), *Streptococcus pneumoniae* (3cas), *Streptococcus viridans* sur trois (4%). *Moraxella catarrhalis*, *Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Haemophilus influenza* et *Pseudomonas* dans (1%) des patients.

Chez Fitzpatrick, les germes les plus fréquemment identifiées de la pneumonie bactérienne acquise en communauté chez les PVVIH étaient *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus*. L'Infection par *Pseudomonas aeruginosa* et de *Staphylococcus aureus* (y compris méthicilline résistant) était également plus fréquente chez les séropositifs que chez les personnes non infectées par le VIH. *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae*, les Chlamydia étaient l'une des causes les moins fréquentes de pneumonie communautaire dans cette population [42].

Chez SIRE, les bactéries pyogènes les plus souvent incriminées et parfois associées entre elles, étaient les Entérobactéries (11 cas) dont *Klebsiella*

*pneumoniae* (6 cas), *Pseudomonas aeruginosa* (7 cas), *Staphylococcus aureus* (4 cas), *Haemophilus influenzae* (4 cas), *Acinetobacter Baumannii* (3 cas) et *Streptococcus pneumoniae* (2 cas) [80].

Dans notre étude, 31 hémocultures sont revenues positives. Selon FITZPATRICK les PVVIH sont en général les plus d'amener une bactériémie en cas d'infections respiratoire basse que les sujets séronégatifs [42].

Le diagnostic de certitude de la pneumocystose n'a été établi pour aucun de nos patients, cependant 94 patients ont bénéficié d'un traitement à base de cotrimoxazole à dose curative devant la suspicion d'une pneumocystose a été suspectée. Pourtant une étude menée dans le même hôpital sur une période antérieure à notre période d'étude avait permis de retrouver une fréquence de la pneumocystose de 9% [69]. En Namibie, la fréquence minimale de Pneumocystose était de 3,6% [23]. Le diagnostic de certitude de la pneumocystose n'est pas obtenue en pratique et cette dernière fait souvent l'objet d'un traitement probabiliste ce qui a été démontré dans l'étude faite par SIRE [80] où il n'a été posé que chez 3 sujets sur 70.

## **5. Aspects thérapeutiques**

Les prescriptions autres que les ARV étaient dominées par les antibiotiques chez 306 patients soit 95%, le cotrimoxazole à dose curative chez 220 patients soit 68,32% ;

Les antibiotiques les plus utilisés chez nos patients sont le Macrolide 76,8% l'amoxicilline associé à l'acide clavulanique chez 57,5% des patients, et la ceftriaxone chez 33% des patients. Ces prescriptions sont en adéquation avec celles de l'Afssaps et la Société de Pathologies Infectieuses de Langue Française (SPILF), qui, en collaboration avec la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF), ont harmonisé leurs messages concernant la prise en charge des infections respiratoires basses de l'adulte :

Dans notre cohorte la ceftriaxone était prescrite chez 43,5% des patients décédés ( $p=0,015$ ) ; l'amoxicilline seule était utilisée par 1,2% des décédés ( $p=0,019$ ) il y avait un lien statistiquement significatif entre la céftriaxone, l'amoxicilline et l'évolution.

Le principal agent pathogène impliqué dans les pneumonies aiguës communautaires (PAC) est le Pneumocoque (*Streptococcus pneumoniae*). La gravité des PAC liée à cette étiologie justifie de débiter en urgences une antibiothérapie efficace sur le *Streptococcus pneumoniae* : Amoxicilline (1g 3 fois par jour pdt 7-14 jours).

En cas de pneumopathie aiguë communautaire survenant dans un contexte grippal, il est recommandé de prescrire l'association Amoxicilline+ acide clavulanique (pdt 7-14 jours). Les bactéries à prendre en compte sont le *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* et les streptocoques du groupe A. Les bactéries atypiques semblent jouer aucun rôle dans ce contexte [92].

Il conviendrait toutefois sur ce terrain, de prendre en compte les bacilles gram négatif ainsi que les profils de résistance.

Plusieurs régimes thérapeutiques ont été utilisés dans notre série mais on note un nombre de plus en plus important de régime à base de Ténofovir. Depuis son introduction en première ligne dans les recommandations sénégalaises en 2009 chez les adultes infectés par le VIH et compte tenu de sa commodité (une pilule une fois par jour), de sa coformulation avec d'autres antirétroviraux (Truvada, Atripla, Ténolam) et de sa robuste activité antivirale, TDF est actuellement l'agent antirétroviral le plus largement prescrit. Il est d'ailleurs recommandé en première ligne de traitement dans les nouvelles recommandations 2015 de l'OMS [18].

## 6. Aspects évolutifs :

Dans notre population d'étude, la durée moyenne d'hospitalisation était de 17,44+/-12,3 jours ce qui concorde avec les résultats trouvés par PEFURA avec une durée moyenne d'hospitalisation de 24 +/-12,3 jours [94].

Dans notre étude, le taux de mortalité était de 27,33% (88/322) de nos patients. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre la létalité des hommes et des femmes (56,8% versus 43,2% P=0,12). En revanche, il y a une différence significative entre les patients âgés de plus de 45 ans et âgés de moins de 45 ans (0,045).

Le tabagisme, la dyspnée, l'hémoptysie et les atteintes extra respiratoires ne constituaient pas des facteurs de mauvais pronostic.

Dans notre cohorte, l'anémie, la thrombopénie et un taux de lymphocytes TCD4+  $\leq 200$ / mm<sup>3</sup> ne constituaient non plus des facteurs de mauvais pronostic.

Cette forte létalité pourrait résulter de plusieurs facteurs agissant de concert :

Les facteurs pronostiques les plus fréquemment retrouvés dans d'autres études [25, 26, 41, 57, 77] étaient :

L'âge : plus l'âge augmente, plus la létalité est élevée ;

Le délai d'hospitalisation : plus il est long, plus la létalité est élevée en raison du retard dans la prise en charge du patient ;

La séropositivité pour le VIH ;

L'existence d'une pathologie associée ;

Le germe : plus il est virulent, plus la létalité est élevée.

Dans l'étude faite par CATHERINE [30], le taux de mortalité à 30 jours était de 18,2%, les facteurs pronostiques retrouvés étaient :

L'âge : 87,5% des patients décédés avaient moins de 45 ans

La saturation en oxygène inférieur à 90%

Une fréquence cardiaque >120 battements/minute

Un taux de lymphocytes TCD4+ <50/ mm<sup>3</sup>

Nous avons croisé de nombreuses variables pour essayer d'expliquer ce taux élevé de létalité. Nous avons retrouvé dans notre population cinq facteurs de risque :

-Age : 44.3% des décédés étaient âgés de moins de 45ans, alors que 43,2% des vivants étaient âgés de plus de 45ans.

La relation entre l'âge et l'évolution était significative ( $P=0.045$ ). Donc les infections respiratoires basses sont plus fréquentes chez les personnes âgées et sont à l'origine d'un nombre plus important d'hospitalisations et de décès [32]

-Les troubles de la conscience : Les patients présentant des troubles de la conscience représentaient 12,6% des décès alors que chez les vivants elle est de 5,6%, il y avait un lien statistiquement significatif entre les troubles de la conscience et l'évolution ( $p=0.034$ ). Ces anomalies font parties des signes de gravité des pneumopathies bactériennes.

-La leucopénie: Nous avons observés une différence significative entre les personnes guéris et les personnes décédés sur leur taux de globules blancs ( $p<0,001$ ).

-L'antibiothérapie : Parmi les médicaments utilisés pour traiter les patients la ceftriaxone était prescrite chez 43,5% des patients décédés ( $p=0,015$ ) ; l'amoxicilline seule était utilisée par 1,2% des décédés ( $p=0,019$ ) il y avait un lien statistiquement significatif entre la ceftriaxone, l'amoxicilline et l'évolution. Nous avons remarqué que prescrire l'amoxicilline seule constituait un facteur de risque. Dans la plupart des sociétés savantes, chez les patients présentant des signes de gravité ou des facteurs de risque une association d'antibiotiques est préconisée.

-Traitement ARV de deuxième ligne TDF+3TC+LPV/RTV: Cependant parmi les patients décédés traités par le protocole de deuxième ligne après échec du protocole de première ligne 16% ( $n=4$ ) avaient reçu le TDF-3TC-LPV/RTV, il y avait une différence statistiquement significative ( $p=0,034$ ).

## **CONCLUSION & RECOMMENDATIONS**

Les infections respiratoires basses non tuberculeuses (IRB) constituent un groupe hétérogène et sont définies par une atteinte infectieuse sous glottique de l'appareil respiratoire. Elles constituent un problème majeur de santé publique en raison de leur fréquence, de leur gravité potentielle et de leur coût socio-économique. Elles représentent 26% de la pathologie infectieuse dans le monde. La pneumonie est la première cause infectieuse de mortalité chez l'enfant. Au Sénégal, une étude faite dans le service de pneumologie du CHU de Fann en 2005 a montré que les IRB aiguës représentaient 4,8% des hospitalisations. L'un des facteurs pouvant accroître la morbidité et la mortalité imputables aux IRB non tuberculeuses est la présence d'un déficit immunologique congénital ou acquis tel que l'infection à VIH.

Les étiologies sont diverses et variées. Ainsi les IRB chez les PVVIH sont fréquentes, largement dominées par la tuberculose qui demeure l'infection opportuniste majeure, mais ne faut pas méconnaître les IRA basses non tuberculeuses chez les PVVIH car certaines formes sont graves et engagent le pronostic vital et ceci d'autant plus que l'immunodépression est sévère avec :

- une augmentation avec l'âge et une incidence des pneumonies de 5/1000 de la pathologie infectieuse et inférieure à 5/100 des IRB.
- une morbidité de 9% des arrêts de travail et qui constitue l'un des motifs de consultation les plus fréquents.
- une mortalité de 2 à 15% des pneumonies et présente la première cause de décès par maladies infectieuses.
- un coût élevé : c'est la première cause de consommation d'antibiotique.

C'est dans ce contexte que nous avons mené notre étude avec comme objectif général de :

- déterminer la prévalence globale des infections respiratoires basses non tuberculeuses chez les patients vivants avec le VIH suivis au service de maladies infectieuses et de pneumologie de 2011 à 2015.

Les objectifs spécifiques étaient de :

- déterminer la prévalence de la mortalité des IRB chez les PVVIH et les étiologies de ces IRB;
- identifier les facteurs pronostiques associés à la mortalité
- formuler des recommandations en termes de prise en charge

Dans le but d'atteindre ces objectifs nous ferons :

- Dans une première partie des rappels sur la co-infection VIH et IRB non tuberculeuses, puis dans la deuxième partie nous avons présenté successivement la méthodologie de notre étude, nos résultats que nous avons discuté à la lumière d'une revue de la littérature avant de conclure et de formuler des recommandations.

Durant la période de l'étude du 1 janvier 2011 au 31 décembre 2015, 1751 patients infectés par le VIH ont été admis au Service des maladies infectieuses et à la clinique de pneumologie de FANN. On dénombrait 322 soit 18,4% de la population totale des patients présentaient une infection respiratoire basse non tuberculeuse le nombre de patients recensés au service des maladies infectieuses est de 304 sur 1690 soit 18% et le nombre de patients recensés en pneumologie est de 18 sur 61 soit 29,51%, le pourcentage de patients présentant une IRB non TB par rapport à la population générale qui est de 18,39%.

### **1.1 Aspects épidémiologiques:**

Le nombre moyen annuel de cas s'élevait à 61 patients, c'est en 2012 qu'il y avait le plus de patients infectés par le VIH et présentant une infection respiratoire basse soit 101 patients.

Le nombre moyen mensuel de patients infectés par le VIH hospitalisés était de 25,6% patients. Certaines variations ont été observées, c'est au mois de janvier que le plus grand nombre de patients a été accueilli soit 35 patients et c'est au mois de novembre que le nombre était le plus faible, 14 patients hospitalisés.

La majorité 84,11% des patients inclus dans l'étude résidaient à Dakar

Notre échantillon comportait 162 femmes soit 59,47% et 160 hommes soit 49,53%

avec un sex-ratio de 0,99. Parmi les patients décédés 56,8% étaient des hommes contre 43,2% des femmes, la différence n'était pas statistiquement significative ( $P=0.12$ ). L'âge moyen est de 44,66 ans (ET : 11,65), des extrêmes allant de 17 et 79 ans et une médian de 44 ans (IQ : 36 ; 53). Plus de la moitié (59,63%) de la population de l'étude se situe dans la classe d'âge des 36-55 ans.

Cependant, 44.3% des décédés étaient âgés de moins de 45ans, alors que 43,2% des vivants étaient âgés de plus de 45ans.

La relation entre l'âge et l'évolution était significative ( $P=0.045$ ).

La grande majorité des patients soit 65, 22% ( $n=210$ ) étaient mariés, 13% ( $n=42$ ) étaient célibataires.

Certaines conduites à risques étaient observées dans notre population :c'est ainsi qu'on dénombrait 21,74% ( $n=70$ ) de fumeurs réguliers, et 10,56% des patients ( $n=34$ ) qui consommaient de l'alcool et 8,07% ( $n=26$ ) qui déclaraient des rapports sexuels non protégés.

Parmi les antécédents médicaux retrouvés la pneumonie prédominait avec 20,2% ( $n=65$ ) suivi d'HTA dans 7,76% des ( $n=25$ ) et la notion de contag tuberculeux dans 6,8% des cas ( $n=22$ ).

## **1.2 Aspects cliniques :**

Les signes généraux étaient dominés par la fièvre présente chez 81% des patients ( $n=260$ ) associé dans la plupart du temps à une altération de l'état général.

Le principal signe fonctionnel respiratoire était la toux retrouvée chez plus de 80% de nos patients, et productive dans 60% des cas.

L'hémoptysie qui est un signe de gravité a été retrouvée chez 16 patients soit 4,97%.

Le syndrome de condensation pulmonaire était le signe d'examen le plus fréquemment présent dans notre population d'étude 75,39%, ( $n= 242$ ).

La diarrhée était le signe fonctionnel extra-respiratoire qui prédominait chez notre population avec 47,20% ( $n=152$ ) des patients. 14,07% des patients ( $n=45$ )

présentaient des troubles neurologiques à type de trouble de la conscience (7,45%), de convulsion (1,87%) et de déficit moteur (15%).

Les troubles de la conscience constituaient un facteur de risque de mortalité puisque les patients présentant des troubles de la conscience représentaient 12,6% des décès alors que chez les vivants il est de 5,6%, il y avait un lien statistiquement significatif entre les troubles de la conscience et l'évolution ( $p=0.034$ ).

L'atteinte de l'appareil intestinal à type de gastro-entérite était la plus fréquente dans notre population d'étude, 111 patients (34,47%) étaient concernés.

### **1.3 Aspects paracliniques :**

Une anémie sévère  $< 8\text{g/dl}$  était observée chez la majorité de nos patients soit 97,67% (n=126). Un syndrome inflammatoire avec une hyperleucocytose  $> 10000$  globules blancs était retrouvé chez 20,88% des patients et 13,7% présentaient une thrombocytose  $> 400\,000$  plaquettes/mm<sup>3</sup>.

Nous observons une différence significative entre les personnes guéris et les personnes décédés sur leur taux de globules blancs ( $p < 0,001$ ).

Un syndrome inflammatoire biologique était retrouvé chez la quasi-totalité de nos patients soit 97,9% (n=230).

Des perturbations rénales étaient retrouvées chez 64,3% (n=178) des patients avec une créatinémie anormale et 99% (n=200) des patients avec une urée anormale.

La majorité des patients décédés 89,3% (n=50) avaient un taux de  $\text{CD4} < 200$ , cette proportion est moins élevée chez les vivants (85%) avec aucune relation significative entre l'évolution et le taux de  $\text{CD4}$ .

Le syndrome alvéolaire prédominait avec 39,44%(n=127).

L'ECBC a été réalisé chez 33 patients, parmi eux 15 ont eu un résultat positif 4,67%. La fibroscopie a été faite chez 38 patients, 6,21% d'entre elles ont sont revenues positives. L'hémoculture était positive chez 31 patients sur 322 soit 9,6%.

#### **1.4 Aspects étiologiques :**

La plupart des germes retrouvés étaient des bactéries retrouvés dans 94,6% des cas qui ont réalisé l'hémoculture, l'ECBC, le LBA et l'aspiration bronchique. Les germes les plus retrouvés étaient *Pseudomonas aeruginosa* et *streptococcus pneumoniae*.

#### **1.5 Aspects thérapeutiques**

La majorité des patients hospitalisés avaient bénéficié d'un traitement antibiotique soit 95% (n=306) des patients .un peu moins d'un tiers avaient bénéficié d'une chimioprophylaxie au cortimoxazole.

Cependant la ceftriaxone était prescrite chez 43,5% des patients décédés (p=0,015) ; l'amoxicilline seule était utilisée par 1,2% des décédés (p=0,019) il y avait un lien statistiquement significatif entre la ceftriaxone, l'amoxicilline et l'évolution et parmi les patients décédés traités par le protocole de deuxième ligne 16% (n=4) avaient reçu le TDF-3TC-LPV/RTV, il y avait une différence statistiquement significative (p=0,034).

#### **1.6 Aspects évolutifs :**

La durée moyenne d'hospitalisation était de 17,44 jours (ET : 12,3), une médiane de 15 jours (IQ : 9 ; 23,5) et des extrêmes de 1 et 71 jours. La majorité de nos patients soit (n=161) 51,61% ont séjourné entre 1 et 15 jours.

La majorité de la population de l'étude 66,77% soit 215 individus étaient déclarés guéris. Quatre-vingt-huit patients sont décédés (27,33%), 14 patients se sont évadés et 5 ont été transférés.

Il ressort qu'en comparant l'évolution des patients atteints d'IRB non tuberculeuse :

- Parmi les patients décédés 56,8% sont des hommes contre 43,2% des femmes, la différence n'était pas statistiquement significative (P=0.12)
- Concernant l'âge des patients, 44.3% des décédés étaient âgés de moins

de 45ans, alors que 43,2% des vivants étaient âgés de plus de 45ans.

- La relation entre l'âge et l'évolution était significative ( $P=0.045$ ).
- Les patients présentant des troubles de la conscience représentaient 12,6% des décès alors que chez les vivants elle est de 5,6%, il y avait un lien statistiquement significatif entre les troubles de la conscience et l'évolution ( $p=0.034$ ).
- Nous observons une différence significative entre les personnes guéris et les personnes décédés sur leur taux de globules blancs ( $p<0,001$ ).
- Les patients ayant une sérologie toxoplasmique positive représentaient 13,3% des décès et ceux qui avaient un antigène hbs positif 9,4%. parmi les décédés il n'y avait pas de lien significatif entre l'évolution de ces maladies.

Cependant nous avons retrouvé dans notre population cinq facteurs de risque :

- l'âge > a 45 ans ( $p=0,045$ ).
- une antibiothérapie à base de ceftriaxone ( $p=0,015$ ) ou d'amoxiciline seule ( $p=0,019$ ).
- le trouble de la conscience ( $p=0,034$ ).
- le faible taux de globule blancs ( $<0,001$ ).
- le traitement ARV de deuxième ligne TDF+3TC+LPV/RTV ( $p=0,034$ ).

## **2. Recommandations :**

Au terme de notre étude, il paraît opportun dans le but d'améliorer la prise en charge des infections respiratoires basses non tuberculeuses chez le PVVIH, de faire des suggestions à l'endroit :

### **2.1 Des autorités sanitaires :**

- Renforcer le plateau technique pour augmenter le taux de confirmation étiologique des laboratoires de bactériologie-virologie et de parasitologie-mycologie par la mise à disposition d'autres outils diagnostiques tels que l'antigénémie cryptococcique et le diagnostic de la pneumocystose.
- Promouvoir la gratuité du bilan de suivi et des examens complémentaires ;
- Renforcer la sensibilisation par l'éducation, la communication pour un dépistage précoce en vue d'une prise en charge précoce et adaptée du VIH.

### **2.2 Du personnel de santé :**

- Renforcer la collaboration entre infectiologues, pneumologues, microbiologistes, parasitologues et radiologues pour une prise en charge multidisciplinaire des infections respiratoires basses ;
- Insister sur la formation du personnel soignant ;
- assurer un suivi médical régulier, quel que soit leur statut par rapport à l'infection à VIH ;
- respecter les recommandations de l'antibiothérapie des sociétés savantes
- Prêter une attention particulière aux PVVIH âgées
- appliquer la stratégie test and treat
- Améliorer la tenue des dossiers par la complétude des renseignements dans les dossiers d'hospitalisation ;
- Assurer un meilleur archivage des dossiers médicaux;
- Appliquer les recommandations de mise sous chimioprophylaxie au cotrimoxazole ;

-Rechercher un germe chez tout PVVIH présentant des signes d'infection respiratoire basse.

-Etablir un score de gravité des IRB chez le PVVIH.

### **2.3 De la population :**

-Accepter le dépistage volontaire et respecter les mesures de prévention contre l'infection à VIH ;

-Etre observant au traitement ARV

-Respecter les mesures de prévention des infections opportunistes pour les PVVIH ;

-Adopter une hygiène de vie par rapport aux facteurs favorisant les IRB: tabagisme, alcoolisme.

-Consulter précocement pour raccourcir les délais de prise en charge

# **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

**1.ADERAYE G, BRUCHFELD J, ASEFFA G, NIGUSSIE Y, MELAKU K, WOLDEAMANUEL Y, et al.**

Pneumocystis jiroveci pneumonia and other pulmonary infections in TB smear-negative HIV-positive patients with atypical chest X-ray in Ethiopia.

Scand.J.Infect.Dis 2007;39(11-12):1045-1053.

**2. AGENCE FRANÇAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE (AFSSAPS) ET SOCIETE DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE LANGUE FRANÇAISE (SPILF) : Juillet 2010.**

Disponible sur : [www.afssaps.fr](http://www.afssaps.fr), [www.infectiologie.com](http://www.infectiologie.com).

**3.AGENCE NATIONALE DE LA STATISTIQUE ET DE LA DEMOGRAPHIE (ANSD) [SENEGAL], et ICF INTERNATIONAL.**

Enquête Démographique et de Santé Continue (EDS-Continue 2012-2013).

Calverton, Maryland, USA: ANSD et ICF International.

Disponible sur : <https://dhsprogram.com/pubs/pdf/FR288/FR288.pdf>. Consulté le 02/06/2017.

**4.ASSOCIATION FRANÇAISE DES ENSEIGNANTS DE PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE (ANOFEL).**

Autres protozooses intestinales et microsporidioses [en ligne].

Disponible sur :

<http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/protozooses/site/html/>.

Consulté le 26/07/2015.

**5.AUBRY P.**

Toxoplasmose [en ligne].

Disponible sur : <http://medecinetropicale.free.fr/cours/toxoplasmose.pdf>.

Consulté le 02/04/2016.

**6.BAILEY RC, MOSES S, PARKER CB, AGOT K, MACLEAN I, KRIEGER JN, et al.**

Male circumcision for HIV prevention in young men in Kisumu, Kenya: a randomised controlled trial.

Lancet.2007;369(9562):643–656.

**7.BARRÉ-SINOUSI F.**

HIV as the cause of AIDS.

Lancet.1996;348(9019):31-35.

**8.BATES M, SHIBEMBA A, MUDENDA V, CHIMOGA C, TEMBO J, KABWE M, et al.**

Burden of respiratory tract infections at post mortem in Zambian children.

BMC.Med 2016;14:99.

**9.BECQUART P, BETTY D, HOCINI H, GARIN B, BELEC L.**

Transmission du VIH de la mère à l'enfant par l'allaitement en Afrique Sub saharienne.

Med.Trop.2008;68(3):277-282.

**10.BILLYC, PERRONNE C.**

Aspects cliniques et thérapeutiques de la tuberculose chez l'enfant et de l'adulte.

EMC – Maladies Infectieuses 2004 [8-038-C-30].

**11. BOUCHAUD O, NDOURCT.**

Prise en charge globale du VIH dans les pays à ressources limitées. Guide de formation à l'usage des paramédicaux, Coédition ESTHER-IMEA.

Rueil : Malmaison ; 2011. p : 60-62.

**12. BOUFGHED S, TAVERNE B.**

Evaluation du coût direct de la prise en charge médicale du VIH entre la troisième et la dixième année de traitement ARV à Dakar.

Bull.Soc.Pathol.Exot;2014;107(4):292-298.

**13. BRUNO DI MUZIO**

Pulmonary Mycobacterium avium complex infection

Case contributed by Dr Bruno Di Muzio

**14. BRUN-VEZINET F, DAMOND F, DESCAMPS D, SIMON F.**

Virus de l'immunodéficience humaine.

EMC - Mal.inf 2000:1-12 [8-050-B-15].

**15. CABIE A, MATHERON S, VALLEE E, COULAUD JP.**

Tuberculose chez les africains hospitalisés à Paris : Impact de l'infection à VIH.

Presse.Med 1995;24(13):601-605.

**16. CAPOCCI S, LIPMAN M.**

Respiratory infections in HIV-infected adults: epidemiology, clinical features, diagnosis and treatment.

Curr.Opin.Pulm.Med 2013;19(3):238-243.

## **17.CENTERS OF DISEASES CONTROL (CDC).**

1993 Revised Classification System for HIV Infection and Expanded Surveillance Case Definition for AIDS Among Adolescents and Adults.

Atlanta: CDC; 1993.

Disponible sur : <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00018871.htm>.

Consulté le 02/06/2017.

## **18.CHAHVAKILIAN P.**

Quelques données sur les infections broncho-pulmonaires.

In : Léophonte P, Mouton Y. Repères sur les infections pulmonaires. 3<sup>e</sup> Ed.

pp:14-24. Ed PIL ; 2001:360.

## **19.CMIT.**

ECN Pilly 2016 : Maladies infectieuses et tropicales. 4<sup>ème</sup> edition.

Philadelphia : Alinéa Plus ; 2016.

## **20.COHEN OJ, STOECKLE MY.**

Extrapulmonary Pneumocystis carinii infections in the acquired immunodeficiency syndrome.

Arch.Intern.Med.1991;151(6):1205-1214.

## **21.CONSEIL NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE SIDA (CNLS).**

Plan stratégique national sur le sida 2011 – 2015.

Disponible sur :

[https://apf.francophonie.org/IMG/pdf/2013\\_10\\_vih\\_dakar\\_senegalstrategie.pdf](https://apf.francophonie.org/IMG/pdf/2013_10_vih_dakar_senegalstrategie.pdf).

Consulté le 17/07/2017.

**22.CONSEIL NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE SIDA (CNLS).**

Situation épidémiologique du VIH au Sénégal.

Disponible sur : <http://www.cnls-senegal.org/index.php/2013-05-28-20-19-22/situation-epidemiologique>. Consulté le 02/06/2017.

**23.COULAUD SP, LAUREILLAR D, MATHERON S.**

Prise en charge clinique de l'adulte infecté par le VIH dans les pays à ressources limitées: infections opportunistes et non opportunistes. IRIS.

Med.Afr.Noire.2001;48:21-32.

**24.DIA NM, KA R, DIOP SA, DIOP YM, MANGA NM, DIA ML, et al.**

Caractéristiques des infections à Enterobacter sp à la Clinique des Maladies Infectieuses de Fann de 2002 à 2009.

Rev.CAMES-Série.A.2012;13(1):14-17.

**25.DIA Y.**

Infections respiratoires basses aigues chez l'adulte en pratique de ville [Thèse Médecine].

Dakar : FMPO-UCAD ; 2001, n°50.

**26.DIALLO S, HASSAN M, SISSOKO F, M'BAYE O, GOMEZ P.**

Etiologies des pleurésies dans le service de pneumologie du point G.

Mali.Med 2006;4:39-41.

**27.DIAW MMM.**

Ampleur des interruptions thérapeutiques et impact sur l'efficacité chez les malades sous traitement antirétroviral depuis 1984 [Thèse Pharmacie].

Dakar : FMPO-UCAD ; 2011, n° 27.

**28.DIENG Y, DIENG T, SOW D, WLOUHOUS, SYLLA K, TINE R, et al.**

Diagnostic biologique de la pneumonie à *Pneumocystis* au centre hospitalier universitaire de Fann, Dakar, Sénégal.

J.Mycol.Méd.2016;26(1):56-60.

**29.DOLISI G.**

La physiopathologie du VIH/SIDA [en ligne].

Disponible sur :

[http://georges.dolisi.free.fr/Physiopathologie/sida\\_prevention.htm](http://georges.dolisi.free.fr/Physiopathologie/sida_prevention.htm). Consulté le

20 Juillet 2016.

**30.DOLISI G.**

Le diagnostic du VIH/SIDA.

Disponible sur :

[http://georges.dolisi.free.fr/Physiopathologie/sida\\_prevention.ht](http://georges.dolisi.free.fr/Physiopathologie/sida_prevention.ht). Consulté le 20

Juillet 2016.

**31.DOLIVO M, HEWITTJ.**

Maladies sexuellement transmissibles.

Paris : Hermann (Ditions) ; 1992, 119 pages.

**32.DRIEUX L.**

Caractéristiques des infections respiratoires basses chez les sujets âgés.

Antibiotiques 2010;12(4):190-196.

**33.DURIEZ M, NUGEYRE MT, BARRE-SINOUSSIF.**

Virologie fondamentale de l'infection VIH.

In: GIRARD PM, KATLAMA C, PIALOUX G. VIH : Edition 2007. France : Rueil.Malmaison : Doin ; 2007, 728 pages.

**34.ECKER DM, KIM PS.**

Design of potent inhibitors of HIV-1 entry from the gp 41 N-peptide region.

PNAS 2001;98(20):11187-11192.

**35.EHOLIE SP, GIRARD PM, BISSAGNENE E.**

Mémento thérapeutique du VIH/SIDA en Afrique.

Paris : Doin ; 2009.

**36.EL FANE M, SODQI M, OULAD LA, CHAKIB A, MARIH L, MARHOUM EFK.**

Pneumocystosis during HIV infection.

Rev.Pneumol.Clin 2016;72(4):248.

**37.ELMEHDI KACIMIALAOUI.**

La coïnfection tuberculose/VIH à la clinique des Maladies infectieuses du CHU de FANN : Particularités épidémiologiques, cliniques et évolutives selon le sexe (A propos de 163 cas) [Thèse Médecine].

Dakar : FMPO, UCAD ; 2015, n°24.

**38.FELDMAN C, ANDERSON R.**

Bacterial Respiratory Infections Complicating Human Immunodeficiency Virus.

Semin.Respir.Crit.Care.Med 2016;37(2):214-229.

**39.FENER P.**

Cryptosporidiose intestinale chez les patients infectés par le VIH [en ligne].

Disponible sur : <http://sidasciences.inist.fr/?Cryptosporidiose-intestinale-chez>.

Consulté le 04/07/2015.

**40.FERRAND H, CROCKETT F, NACCACHE JM, RIOUX C, MAYAUD C, YAZDANPANAHI Y, et al.**

Manifestations pulmonaires au cours de l'infection par le VIH : démarche diagnostique.

Rev.Mal.Respir2014;31(10):903-915.

**41.FINE MJ, SMITH DN, SINGER DE.**

Hospitalization decision in patients with community-acquired pneumonia: a prospective cohort study.

Am.J.Med.1990;89(6):713-721.

**42.FITZPATRICK M, BROOKS JT, KAPLAN JE.**

Epidemiology of HIV-Associated Lung Disease in the United States.

Semin.Respir.Crit.Care.Med 2016;37(2):181-198.

**43.FORTES DEGUENONVO L, MANGA NM, DIOP SA, DIA BADIANE NM, SEYDI M, NDOUR CT, et al.**

Profil actuel des patients infectés par le VIH hospitalisés à Dakar (Sénégal).

Bull.Soc.Pathol.Exot.2011;104(5):366-370.

**44.FREED EO.**

HIV-1 replication.

Somat.Cell.Mol.Genet.2001;26(1-6):13-33.

**45.GEROUT AC.**

Tableau des antirétroviraux en 2016.

France : Association des Pharmaciens Hospitaliers d'Alsace et de Lorraine ;  
2016.

Disponible sur :

[http://aphal.adiph.fr/files/2013/08/Tableau\\_Antiretroviraux\\_2016.pdf](http://aphal.adiph.fr/files/2013/08/Tableau_Antiretroviraux_2016.pdf). Consulté  
le 03/06/2016.

**46.GIRARD PM, KATLAMA C, PIALOUX G, DARIOSECQ JM.**

Infection VIH/SIDA : memento diagnostique.

Paris : Doin ; 2005, 355 pages.

**47.GIRARD PM, KATLAMA C, PIALOUX G.**

VIH.

Paris : Doin.Editions ; 2011 : 840 pages.

**48.HAAS MK, DALEY CL.**

Mycobacterial Lung Disease Complicating HIV Infection.

Semin.Respir.Crit.Care.Med 2016;37(2):230-242.

**49.HARGREAVES NJ, KADZAKUMANJA O, PHIRI S, LEE CH, TANG X, SALANIPONI FM, et al.**

Pneumocystis carinii pneumonia in patients being registered for smear-negative pulmonary tuberculosis in Malawi.

Trans.R.Soc.Trop.Med.Hyg ;2001;95(4):402-408.

**50.HOCINI H, ANDREOLETTI L.**

Méthodes d'analyse et de suivi de l'infection par les virus de l'immunodéficience humaine.

Rev.Fr.Lab.2009;2009(417):39-48.

**51.HORO K, KONE A, KOFFI MO, AHUI JM, BROU-GODE CV, KOUASSI AB, et al.**

Diagnostic comparé des pneumopathies bactériennes et de la tuberculose pulmonaire chez les patients VIH+.

Rev.Mal.Respir ;2016;33(1):47-55.

**52.HUCHON G.**

Tuberculose et mycobactéries non tuberculeuses.

EMC – Mal.inf 1997 ; [8-038-C-10].

**53.KANDJI M.**

Association tuberculose-VIH : Bilan de dix années de surveillance sentinelle à la clinique de pneumologie CHN Fann (1989-1999) [Thèse Médecine].

Dakar : FMPO, UCAD ; 2003, n°47.

**54.KERNBAUM S, SAIMOT AG.**

Les infections opportunistes au cours du SIDA.

Concours Médical 1986;108(25):2094-2105.

**55.KERNBAUM S.**

Le praticien face au SIDA. 2ème Edition.

Flammarion Médecine-Sciences ; 1996 : 360 pages.

**56.KOFFI N, NGOM A, KOUASSI B, TCHAMRAN M.**

Les pneumopathies bactériennes à germes banals au cours de l'infection par le VIH chez l'adulte africain hospitalisé à Abidjan, Côte d'Ivoire.

Bull.Soc.Path.Exot 1997;90(5):370-372.

**57.KOSS CA, JARLSBERG LG, DEN BOON S, CATTAMANCHI A, DAVIS JL, WORODRIA W, et al.**

A Clinical Predictor Score for 30-Day Mortality among HIV-Infected Adults Hospitalized with Pneumonia in Uganda.

PLoS.One.2015;10(5):e0126591.

**58.KRA O, ABA YT, YAO KH, OUATTARA B, ABOUO F, TANON KA, et al.**

Profil clinicobiologique, thérapeutique et évolutif des patients infectés par le VIH hospitalisés au service des maladies infectieuses et tropicales d'Abidjan (Côte d'Ivoire).

Bull.Soc.Pathol.Exot 2013;106(1):37-42.

**59.KYEYUNE R, DEN BOON S, CATTAMANCHI A, DAVIS JL, WORODRIA W, YOO SD, et al.**

Causes of early mortality in HIV-infected TB suspects in an East African referral hospital.

J.Acquir.immune.Defic.Syndr 2010;55(4):446-450.

**60.LEWDEN C, DRABO YJ, ZANNOU DM, MAIGA MY, MINTA DK, SOW PS et al.**

Disease patterns and causes of death of hospitalized HIV- positive adults in West Africa: a multicountry survey in the antiretroviral treatment era.

J.Int.Soc.2014;17:18797.

**61.LookForDiagnosis.**

Tuberculose pulmonaire [en ligne].

Disponible sur :

[http://www.lookfordiagnosis.com/mesh\\_info.php?term=Tuberculose+Pulmonaire&lang=4](http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=Tuberculose+Pulmonaire&lang=4). Consulté le 17/07/2017.

**62.LU H, ZHAO Q, XU Z, JIANG S.**

Automatic quantification of HIV-1 medicated cell to cell fusion with a digital image analysis system (DIAS): Application for rapid screening of HIV -1 fusioninhibitors.

J.Virol.Methods.2003;107(2):155-161.

**63.MANGA MA.**

Aspects épidémiologiques, cliniques, immunologiques et évolutifs des infections à VIH-2 et VIH-1+2 suivies au centre de santé de Ziguinchor: A propos de 484 cas [Thèse Médecine].

Dakar : FMPO, UCAD; 2014, N°249.

**64.MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE, UNITE DE LUTTE  
SECTORIELLE SANTE CONTRE LES IST/VIH/SIDA.**

Guide de prise en charge des infections opportunistes au Niger.

Niamey : République du Niger ; 2009.

Disponible sur : <http://www.readbag.com/remed-guide-io-niger-version-definitive-06-2009>. Consulté le 02/06/2017.

**65.MINISTERE DE LA SANTE, DE L'HYGIENE ET DE LA  
PREVENTION, DIRECTION DE LA SANTE.**

Guide de prise en charge de l'infection à VIH/SIDA au Sénégal.

Dakar : République du Sénégal ; 2009.

**66.MONTAGNIER L, ROZENBAUM W, GLUCKMAN JC.**

Sida et infection par VIH.

Paris : Flammarion ; 1989.

**67.NDAO NA.**

Profil épidémiologique et Clinique des infections respiratoires basses de l'adulte à la Clinique des Maladies Infectieuses du CHNU de FANN à Dakar [Thèse Médecine].

Dakar : FMPO,UCAD; 2009, n°135.

**68.N'DHATZ M, DOMOUA K, COULIBALY G, TRAORE F, KANGA K,  
KONAN JB, et al.**

Les aspects de la radiographie pulmonaire chez les tuberculeux infectés par le VIH en Côte d'Ivoire.

Rev.Pneumol.Clin.1994;50(6):317-322.

**69.NOWASEB V, GAEB E, FRACZEK MG, RICHARDSON MD, DENNING DW.**

Frequency of *Pneumocystis jirovecii* in sputum from HIV and TB patients in Namibia.

J.Infect.Dev.Ctries.2014;8(3):349-357.

**70.OBIRIKORANG C, YEBOAH FA.**

Blood haemoglobin measurement as a predictive indicator for the progression of HIV/AIDS in resource-limited setting.

J.Biomed.Sci.2009;16:102.

**71.ONUSIDA.**

Le Sida en chiffres, 2015.

Genève : ONUSIDA ; 2015.

Disponible sur :

[http://www.unaids.org/fr/resources/documents/2015/AIDS\\_by\\_the\\_numbers\\_2015](http://www.unaids.org/fr/resources/documents/2015/AIDS_by_the_numbers_2015). Consulté le 01/06/2017.

**72.ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE (OMS).**

Améliorer le diagnostic et le traitement de la tuberculose pulmonaire à frottis négatif ou extra-pulmonaire chez l'adulte et l'adolescent. Recommandations à l'intention des pays de prévalence du VIH et disposant de ressources limitées.

Genève : OMS ; 2007.

Disponible sur :

[http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/69492/1/WHO\\_HTM\\_TB\\_2007.379\\_fre.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/69492/1/WHO_HTM_TB_2007.379_fre.pdf). Consulté le 02/06/2017.

### **73.ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE (OMS).**

Statistiques sanitaires mondiales 2013.

Genève : OMS ; 2013:172 pages.

Disponible sur :

[http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/82056/1/9789242564587\\_fre.pdf?ua=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/82056/1/9789242564587_fre.pdf?ua=1).

Consulté le 01/06/2017.

### **74.ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE (OMS).**

Stratégie mondiale de lutte contre les infections sexuellement transmissibles :

2006-2015.Genève : OMS ; 2007.

Disponible sur :

[http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789242563474\\_fre.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789242563474_fre.pdf). Consulté le

20 Juillet 2016.

### **75.ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE (OMS).**

TB/VIH : Manuel Clinique.

Genève : OMS ; 2004.

Disponible sur :

[http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43282/1/9241546344\\_fre.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43282/1/9241546344_fre.pdf). Consulté

le 02/06/2017.

### **76.ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE (OMS).**

Tuberculose : profils de pays (Sénégal).

Disponible sur :

[https://extranet.who.int/sree/Reports?op=Replet&name=%2FWHO\\_HQ\\_Report s%2FG2%2FPROD%2FEXT%2FTBCountryProfile&ISO2=SN&LAN=FR&ou ttype=pdf](https://extranet.who.int/sree/Reports?op=Replet&name=%2FWHO_HQ_Report s%2FG2%2FPROD%2FEXT%2FTBCountryProfile&ISO2=SN&LAN=FR&ou ttype=pdf). Consulté le 02/06/2017

**77.OUEDRAOGO W.**

Tuberculose pulmonaire au Burkina Faso : aspects épidémiologiques, cliniques, bactériologiques et évolutifs [Thèse Médecine].

Ougadougou : Burkina Faso ; 2004.

**78.SAMB B, HENZEL D, DALEY CL, MUGUSI F, NIYONGABO T, MLIKA-CABANNE N, et al.**

Methods for diagnosing tuberculosis among in-patients in eastern Africa whose sputum smears are negative.

Int.J.Tuberc.Lung.Dis1997;1(1):25-30.

**79.SHARMA SK, KADHIRAVAN T, BANGA A.**

A clinical prediction rule to identify patients with tuberculosis at high risk for HIV co-infection.

Indian.J.Med.Res.2009;130(1):51-57.

**80.SIRE JM, SOW PS, CHARTIER L, NDIAYE B, NDAYE M, SARR FD, et al.**

Etiologies des pneumonies BAAR négatives chez les patients infectés par le VIH hospitalisés à Dakar (étude ANRs 1260).

Rev.Mal.Respir2010;27(9):1015-1021.

**81.SKALSKI JH, LIMPER AH.**

Fungal, Viral, and Parasitic Pneumonias Associated with Human Immunodeficiency Virus.

Semin.Respir.Crit.Care.Med 2016;37(2):257-266.

**82.SOARES D, CHABERT M.**

Travaux personnels encadrés (TPE) – Vaccin contre le VIH.

Lyon : Lycée Branly ; 2011.

Disponible sur : <http://www.tpe->

[vih.sitew.com/le\\_vih\\_un\\_virus\\_qui\\_pose\\_probleme.C.htm#Acceuil.A](http://vih.sitew.com/le_vih_un_virus_qui_pose_probleme.C.htm#Acceuil.A). Consulté le 16/04/2015.

**83.SOCIETE DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE LANGUE FRANÇAISE.**

15ème conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'adulte immunocompétent. Med.Mal.Infect.2006;36(5):235-244.

**84.TAYTARD A.**

Infections respiratoires basses (IRB).

Bordeaux : Fédération Girondine de Lutte contre les Maladies Respiratoires (FGLMR) ; 2006.

Disponible sur : <http://www.respir.com/doc/public/pathologie/infection-respiratoire-basse.asp>. Consulté le 15/04/2016.

**85.TOURE NO, DIATTA A, DIA Y, NIANG A, NDIAYE EH, THIAM K, et al.**

Determination of risk factors of smear-negative pulmonary tuberculosis.

Dakar.Med.2005;50(3):98-103.

**86.TRAORÉ AM, MINTA DK, FOMBA M, Cissé H, DIALLO K, COULIBALY I, et al.**

Profil épidémio-clinique et évolutif de patients VIH positif, référés au CHU du Point G, Bamako, Mali.

Bull.Soc.Pathol.Exot 2014;107(1):22-26.

**87.VARON E, GUTMANN L.**

Rapport d'activité 2003. Epidémiologie 2002. Centre National de Référence des Pneumocoques.

Saint-Maurice: Institut de Veille Sanitaire 2003. Disponible sur : [www.invs.sante.fr](http://www.invs.sante.fr). consulté le 23/07/2017.

**88.VRAY M, GERMANI Y, CHAN S, DUC NH, SAR B, SARR FD et al.**

Clinical features and etiology of pneumonia in acid-fast bacillus sputum smear-negative HIV-infected patients hospitalized in Asia and Africa.

AIDS.2008;22(11):1323-1332.

**89.WORLD HEALTH ORGANISATION (WHO).**

Consolidated guidelines on the use of antiretroviral drugs for treating and preventing HIV infection. Recommendations for a public health approach - Second edition. Geneva : WHO ; 2016.

Disponible sur : <http://www.who.int/hiv/pub/arv/arv-2016/en/>. Consulté le 02/06/2017.

### **90.WORD HEALTH ORGANISATION (WHO).**

Global Tuberculosis Control 2009. Epidemiology, Strategy, financing.

Geneva : WHO ; 2009. Disponible

sur:[http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44241/1/9789241598866\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44241/1/9789241598866_eng.pdf).

Consulté le 02/06/2017.

### **91.WORD HEALTH ORGANISATION (WHO).**

Tuberculose – Aide mémoire.

Geneva: WHO; 2017.

Disponible sur : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/fr/>. Consulté le 02/06/2017.

### **92.WORD HEALTH ORGANISATION (WHO).**

Guideline on when to start antiretroviral therapy and on pre-exposure prophylaxis for HIV.

Geneva: WHO; 2015, 78 pages.

Disponible sur : <http://www.who.int/hiv/pub/guidelines/earlyrelease-arv/en/>.

Consulté le 02/06/2017

### **93.WORODRIA W, OKOT-NWANG M, YOO S, AISU T.**

Causes of lower respiratory infection in HIV-infected Ugandan adults who are sputum.AFB.smear-negative.

Int.J.Tuberc.Lung.Dis.2003;7(2):117-123.

### **94.YONE EP, KUABAN C, ZE EA, SIMO L.**

Caractéristiques cliniques, bactériologiques et évolutives de la pleurésie purulente non-tuberculeuse chez les patients adultes séropositifs et séronégatifs au VIH à Yaoundé, Cameroun.

Rev.Pneumol.Clin 2012;68(4):225-232.

# **ANNEXES**

## **Questionnaire d'enquête Infections respiratoires basses.**

Numéro du dossier : Initiales du Patients : \_\_\_\_\_

Date Consultation : \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Délai de consultation \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Durée d'hospitalisation \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

### **Aspects épidémiologiques :**

Age : ..... Sexe : ..... Profession : ..... Origine géographique

:..... Adresse :.....

Situation matrimoniale : Marié(e) ☐ Célibataire ☐ Divorcé(e) ☐ Veuf (ve) ☐

Statut du conjoint.....

Niveau socio-économique :

-le revenu mensuel .....

-type d'habitation.....

-nombre de personnes en charge.....

-prise en charge médicale : oui      non

### **ANTECEDENTS :**

Date de dépistage de l'infection VIH \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Profil sérologique : VIH1 ☐ VIH2 ☐ VIH1+2 ☐

Stades OMS I ☐ II ☐ III ☐ IV ☐

Taux de Lymphocytes T CD4 : ..... Date \_\_\_\_\_

Charge virale : .....copies par ml de sang

Patient sous traitement ARV Oui ☐ Non ☐

Date de début du traitement ARV \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Protocole 1= TDF-3TC-NVP ; 2= TDF-3TC-EFV ; 3= TDF-FTC-NVP ; 4= TDF-FTC-EFV ; 5= AZT-3TC-NVP

6= AZT-3TC-EFV ; 7= TDF-3TC-LPV/rtv ; 8= AZT-3TC-LPV/rtv ; 9= Autres

Prophylaxie au cotrimoxazole : Oui ☐ Non ☐

Comportement sexuel à risque : Oui ☐ Non ☐

Tabac : Oui ☐ Non ☐ si oui ; paquet année :.....

Alcool : Oui ☐ Non ☐

Autres drogues : Oui ☐ Non ☐

Prise médicamenteuse autre : Oui ☐ Non ☐ si oui ; préciser :

Médicament 1 \_\_\_\_\_ Médicament 2 ; \_\_\_\_\_ Médicament3 :  
\_\_\_\_\_ etc.

Notion de tare familiale : Oui ☐ Non ☐ Si Oui, précisé :.....

Vaccin BCG : ☐ Vaccin Antipneumococcique ☐ vaccin Antigrippal ☐ vaccin

Hépatite B ☐ autres ☐

Antécédent de pneumonie Oui ☐ Non ☐

Diabète \_\_\_\_\_

Autres

:.....

Présence d'autres co-infections Oui ☐ Non ☐ Si Oui, précisé

:.....

### **Aspects cliniques :**

Durée d'évolution de la symptomatologie:.....

### **Signes généraux**

Amaigrissement ☐ Anorexie ☐ Asthénie ☐

Fièvre ☐ sueurs ☐

### **Signes fonctionnels**

Signes respiratoires : Hémoptysie ☐ Toux ☐ Dyspnée ☐

Expectoration ☐ Douleurs thoraciques ☐

Signes extra respiratoires :

Diarrhée ☐ Troubles de la conscience ☐ Convulsions ☐

Déficit moteur ☐ Autres extra respiratoires :.....

### **Signes de gravités :**

-respiratoires : Oui ☐ Non ☐ Si Oui, précisé :.....

-cardio-vasculaires Oui ☐ Non ☐ Si Oui, précisé :.....

-neurologiques : Oui ☐ Non ☐ Si Oui, précisé :.....

-autres : Oui ☐ Non ☐ Si Oui, précisé :.....

**Constantes hémodynamiques :**

T° :..... FR : ..... FC :..... TA :..... SaO2 :.....

Taille :..... Poids :..... kg BMI :..... sera calculer par le masque)

OMI ☐ Hippocratisme digital ☐ Ictère ☐ Cyanose ☐

Pli de déshydratation ☐ Pli de dénutrition ☐

Examen pleuro pulmonaire : \_\_\_\_ \*1= normal ; 2= SD condensation ; 3= SD épanchement liquidien ; 4= Syndrome épanchement gazeux ; 5=Association

Préciser association :

.....

\* Autres appareils : Oui ☐ Non ☐ Si Oui, préciser

ADENOPATHIES Oui ☐ Non ☐ OSTEOARTICULAIRES Oui ☐ Non ☐

Cardiovasculaire Oui ☐ Non ☐ INTESTINALES Oui ☐ Non ☐

HEPATIQUE Oui ☐ Non ☐ AUTRES APPAREILS Oui ☐ Non ☐

Neuroméningé Oui ☐ Non ☐

PRECISER AUTRE APPAREIL : \_\_\_\_\_

## **ASPECTS PARACLINIQUES NON SPECIFIQUES**

### **Imagerie médicale**

RX thorax \_\_\_ \* 0=normal ; 1=Sd alvéolaire ; 2=Bronchique ; 3=Interstitiel ;  
4=Pleurale liquidien

5 Oui ☐ Non ☐ Pleurale gazeux ; 6= syndrome alvéolo-interstitiel

7 :autres .....

Préciser autre image radiologique : \_\_\_\_\_ Associations images  
: \_\_\_\_\_

TDM thoracique : \_\_\_\_\_ \*0=Non faite ; 1=Normal ; 2=pathologique

### **Biologiques**

Taux hémoglobine :.....(g/dl) ; préciser type d'anémie

Nombre de Globules blancs :..... / mm<sup>3</sup>

Nombre de plaquettes :..... / mm<sup>3</sup>

CRP :.....

- Bilan hépatique : ASAT :..... ALAT :.....

- Bilan rénal : Urée :..... Créat :.....albuminurie des 24  
heures \_\_\_\_\_ ou bandelette urinaire

- Glycémie à jeun :.....

## **ASPECTS PARACLINIQUES SPECIFIQUES**

IDRT : positive ☐ Négative ☐ Non faite ☐

### **Microbiologie :**

☐ ECBC : Oui ☐ Non ☐ si oui : résultat : \_\_\_\_\_ Positif ; Négatif

☐ Tubage gastrique : Positive ☐ Négative ☐ Non fait ☐

Hémoculture : Oui ☐ Non ☐ résultat : \_\_\_\_\_ P ; N ; NR HEMOC positive :

\_\_\_\_\_

Fibroscopie bronchique : Oui ☐ Non ☐ si oui : résultat :.....

LBA : Oui ☐ Non ☐ Si Oui, résultats.....

Aspiration bronchique

Parasito : Oui ☐ Non ☐ Si Oui, résultats.....

Bactério : Oui ☐ Non ☐ Si Oui, résultats.....

### **Bilans de coïnfections :**

-Bactériennes :mycobactéries atypiques

Pneumopathies bactériennes

-Virales : Cytomégalo virus ,herpes simplex virus 1 et 2, Epstein Barr virus

-Mycosiques :Pneumocystose, candidose ,Pneumocystose ,Cryptococcose  
,Aspergillose, Histoplasmosse , Coccidiomycose

-Parasitaires : Toxoplasmose ,Cryptosporidiose , leishmaniose , Anguillulose

-AgHBS : Positive ☐ Négative ☐ Non fait ☐

-Anticorps anti VHC : Positive ☐ Négative ☐ Non fait ☐

-Sérologie syphilitique : Positive ☐ Négative ☐ Non fait ☐

-Antigénémiecryptococcique : Positive ☐ Négative ☐ Non fait ☐

-Sérologie toxoplasmique : Positive ☐ Négative ☐ Non fait ☐

### **Aspects thérapeutiques:**

Hospitalisation ☐ traitement ambulatoire ☐

Traitement antibiotique non spécifique : Oui ☐ Non ☐

Molécules :.....

Dose et voie d'administration :.....

Durée :.....

Changement antibiotique Oui ☐ Non ☐

Traitement anticryptococcique: Oui ☐ Non ☐

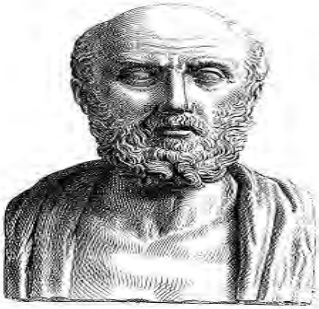
Traitement symptomatique

Corticothérapie : Oui ☐ Non ☐

Oxygénothérapie Oui ☐ Non ☐

**Aspects évolutifs:**

Guérison ☐ Décès ☐ Transfert ☐ Evadé ☐



## **SERMENT D'HYPPOCRATE**

« En présence des Maîtres de cette école, de mes Chers Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerais mes soins gratuits à l'indigent, je n'exigerais jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrais à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ».

## PERMIS D'IMPRIMER

---

VU :

VU :

Le Président du Jury

Le Doyen de .....

*Vu et permis d'imprimer*

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de  
Dakar et par délégation

# LES FACTEURS DE RISQUE DE MORTALITE DES INFECTIONS RESPIRATOIRES BASSES NON TUBERCULEUSES CHEZ LES PVVIH AUX SERVICES DES MALADIES INFECTIEUSES ET DE PNEUMOLOGIE DU CHNU DE FANN

---

## Résumé

Les infections respiratoires basses (IRB) de l'adulte constituent un problème majeur de santé publique chez les personnes vivant avec le VIH.

**Objectifs de l'étude :** Il s'agit de déterminer la prévalence de mortalité des IRB observées chez les PVVIH suivis au SMIT et en pneumologie pour lesquelles la recherche de BAAR était négative à l'examen direct puis d'identifier les facteurs pronostiques associés à la mortalité et déterminer les étiologies de ces IRB pour enfin formuler des recommandations en terme de prise en charge.

**Malades et méthodes :** Nous avons mené une étude rétrospective à partir des dossiers de malades hospitalisés à la clinique des Maladies Infectieuses et de pneumologie du 1<sup>er</sup> janvier 2011 au 31 décembre 2015.

**Résultats :** Durant la période d'étude, 1751 patients infectés par le VIH ont été admis aux Services des maladies infectieuses et de pneumologie. Parmi ces patients VIH nous avons trouvé 322 patients soit 18,4% qui présentaient une symptomatologie infectieuse respiratoire et chez qui la recherche de BARR était négative. Le sexe ratio M/F était de 0,99 et l'âge moyen des malades de 44,66 ans +/- 17,79 ans. La quasi-totalité de nos malades résidaient dans la région de Dakar (84,11%). Les IRB ont été surtout observées au mois de janvier. Les principaux antécédents retrouvés chez nos patients étaient la consommation d'alcool et de tabac mais aussi l'infection à VIH. La fièvre était le signe général le plus fréquemment retrouvé présent 81% de nos patients. La toux principalement productive était le signe respiratoire le plus fréquemment retrouvé 81%. A l'examen pulmonaire, le syndrome de condensation pulmonaire était présent chez la majorité de nos patients à savoir 242 patients soit 7,39%. Sur le plan évolutif quatre-vingt-huit patients sont décédés (27,33%), 14 patients se sont évadés et 5 ont été transférés.

Nous avons croisé de nombreuses variables pour observer si certains facteurs de risque ressortaient. Nous avons retrouvé dans notre population 5 facteurs de risque :

- l'âge > 45 ans ( $p=0,045$ )
- une antibiothérapie à base de ceftriaxone ( $p=0,015$ ) ou d'amoxiciline seule ( $p=0,019$ )
- le trouble de la conscience ( $p=0,034$ ),
- le faible taux de globule blancs ( $<0,001$ )
- le traitement ARV de deuxième ligne TDF+3TC+LPV/RTV ( $p=0,034$ ).

**Conclusion :** au terme de cette étude nous préconisons des études à plus large échelle pour établir des facteurs de risque de mortalité des IRB afin d'améliorer la prise en charge chez les personnes vivant avec le VIH.

**Mots Clés :** *Facteurs de risque, Mortalité, Infections respiratoires basses, VIH, Dakar*