

LISTE DES ABREVIATIONS

µg	: microgramme
ADN	: acide désoxyribonucléique
ARV	: antirétroviraux
BAAR	: bacilles acido-alcool-résistants
BPCO	: bronchopneumopathie chronique obstructive
BK	: bacille de KOCH
CBP	: cancer bronchopulmonaire
CHNU	: Centre Hospitalier National Universitaire
cm	: centimètre
CPC	: cœur pulmonaire chronique
CRP	: C-réactive Protéine
CVF	: capacité vitale forcée
dl	: décilitre
DDB	: dilatation des bronches
DOT	: directly observed treatment
ECBC	: examen cytobactériologique des crachats
ECG	: électrocardiogramme
FPI	: fibrose pulmonaire idiopathique
Hb	: hémoglobine
HCO³⁻	: ions bicarbonates

HTAP	: hypertension artérielle pulmonaire
HTP	: hypertension pulmonaire
IDRT	: intradermo réaction à la tuberculine
IMC	: indice de masse corporelle
IRC	: insuffisance respiratoire chronique
LBA	: lavage broncho alvéolaire
mg	: milligramme
mm	: millimètre
mmHg	: millimètre de mercure
MT	: <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
OLD	: oxygénothérapie de longue durée
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
P	: pneumocystose
PaCO₂	: pression partielle en dioxyde de carbone
PCR	: polymerase chain reaction
PEC	: prise en charge
PID	: pneumopathie infiltrante diffuse
PIT	: primo infection tuberculeuse
PNT	: programme national de lutte contre la tuberculose
PaO₂	: pression partielle en dioxygène
PVVIH	: personnes vivant avec le VIH
SpO₂	: saturation pulsée en dioxygène

SIDA	: syndrome d'immuno-déficience humaine
TB	: tuberculose
TEP	: tuberculoses extra pulmonaires
TPM (-)	: tuberculose pulmonaire à microscopie négative
TPM (+)	: tuberculose pulmonaire à microscopie positive
TDM	: tomodensitométrie
ug	: microgramme
VEMS	: volume expiratoire maximal seconde
VIH	: virus de l'immunodéficience humaine
VNI	: ventilation non invasive

LISTES DES FIGURES

Figure 1 : Virus de l'immunodéficience humaine (VIH1).....	24
Figure 2 : Cycle de réplication du VIH.....	27
Figure 3 : Les différentes phases de l'histoire naturelle de l'infection à VIH.....	29
Figure 4 : Pneumonie à pneumocoque. Coupe tomodensitométrie (TDM) axiale en fenêtre parenchymateuse : verre dépoli avec aspect de crazy paving associé à des zones de condensation alvéolaire sous-pleurales.	33
Figure 5 : (a) Radiographie de thorax montrant une image cavitaire apicale droite ainsi que des images micronodulaires dans la même zone. (b) Ces images sont mieux visualisées sur la coupe TDM	38
Figure 6 : Rx thorax de face normal d'un PVVIH atteint d'une TB pulmonaire.....	38
Figure 7 : toxoplasmes colorés au MGG.....	41
Figure 8: leishmanies dans les macrophages pulmonaires	42
Figure 9 : examen parasitologique du LBA (larve strongyloïde d'anguillule)	43
Figure 10 : (A) images en verre dépoli des lobes supérieurs prédominant en péri hilare au cours d'une pneumocystose. (B) images en verre dépoli des lobes supérieurs.....	45
Figure 11: scanner thoracique d'un patient VIH+ avec des CD4 inférieurs à 50/mm ³ atteint de cryptococcose pulmonaire avant tout traitement : image nodulaire isolée, excavée.....	49
Figure 12 : lésions papuleuses angiomateuses des membres supérieurs, du tronc et du visage	56
Figure 13 : Radiographie thoracique chez un patient présentant une atteinte pulmonaire spécifique de sarcome de Kaposi : opacités nodulaires confluentes mal délimitées.....	57
Figure 14 : Scanner thoracique chez un patient présentant un sarcome de Kaposi faite d'une pleurésie bilatérale A) fenêtre parenchymateuse : épaissement péri bronchique et nodules situés à droite B) fenêtre médiastinale : calcifications sous carnares et adénopathies hilaires droite.....	58
Figure 15 : Aspect endoscopique bronchique de sarcome de Kaposi : papule rouge de l'éperon lobaire supérieur droit	58
Figure 16 : Radiographie thoracique chez un patient présentant une maladie de Castleman multicentrique en poussée avec de la toux : opacités hilaires et médiastinales bilatérales et syndrome interstitiel bilatéral débutant.	66
Figure 17: Proportion de PVVIH dans la population étudiée	74
Figure 18: Répartition des patients par tranche d'âge.....	75

Figure 19 : répartition des patients selon le secteur d'activité	76
Figure 20: Répartition des patients selon la date de découverte du VIH	76

LISTES DES TABLEAUX

Tableau 1: Répartition des patients selon la situation matrimoniale	75
Tableau 2: Répartition des patients selon la température	77
Tableau 3: Fréquence cardiaque des patients.....	78
Tableau 4: Répartition de la saturation en oxygène en air ambiant chez les patients.....	78
Tableau 5: Répartition des patients selon l'IMC	79
Tableau 6: Répartition des patients selon les signes respiratoires	79
Tableau 7: Répartition des patients selon l'examen pleuropulmonaire	80
Tableau 8: Répartition des patients selon les anomalies biologiques et biochimiques.....	81
Tableau 9: Répartition des patients selon les anomalies de la radiographie thoracique	82
Tableau 10: Répartition des patients selon la topographie des lésions sur la radiographie thoracique	82
Tableau 11: Répartition des patients selon les anomalies du scanner thoracique.....	83
Tableau 12: Répartition des patients selon la confirmation du diagnostic	83
Tableau 13: Répartition des patients selon le diagnostic retenu	84
Tableau 14: Répartition des patients selon les outils de diagnostic de la tuberculose.....	84
Tableau 15 : Répartition des patients selon le germe isolé l'ECBE	85
Tableau 16 : Profil évolutif des patients	86
Tableau 17 : Analyse bivariée, caractéristiques sociodémographiques et diagnostic de pneumopathie retenu chez les PVVIH, (test de Fisher exact)	87
Tableau 18 : Analyse bivariée, caractéristiques cliniques et diagnostic retenu des PVVIH, (test de Fisher exact)	88
Tableau 19: Analyse bivariée, caractéristiques paracliniques et diagnostic retenu des PVVIH, (test de Fisher exact)	89
Tableau 20: Analyse bivariée, pronostic et diagnostic de pneumopathie retenu des PVVIH, (test de Fisher exact)	89
Tableau 21 : Identification des facteurs associés au diagnostic retenu par analyse univariée de régression logistique multinomiale	91

SOMMAIRE

INTRODUCTION	19
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE.....	21
I. L'INFECTION A VIH	22
I.1. RAPPEL HISTORIQUE	22
I.2. ETIOLOGIE.....	23
I.2.1. Agent pathogène	23
I.2.2. Modes de transmission	24
I.3. PHYSIOPATHOLOGIE	25
I.4. HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION A VIH	27
I.4.1. La primo-infection)	27
I.4.2. La phase chronique de latence clinique, avec séropositivité	28
I.4.3. Le stade Sida (syndrome d'immunodépression acquise)	28
I.5. CLASSIFICATIONS	29
I.6. VIH ET SYSTEME IMMUNITAIRE PULMONAIRE	29
II. PATHOLOGIES RESPIRATOIRES AU COURS L'INFECTION A VIH.....	31
II.1. PATHOLOGIES INFECTIEUSES	31
II.1.1. Infections bactériennes	31
II.1.1.1 Pneumopathie aigue bactérienne.....	31
II.1.1.2. Tuberculose	35
II.1.1.3. Mycobactériose atypique.....	38
II.1.2. Infections virales	39
II.1.3. Infections parasitaires	40
II.1.3.1. Toxoplasmose	40
II.1.3.2. Leishmaniose	41
II.1.3.3. Anguillulose	42
II.1.3.4. Trichomonose	43
II.1.4. Infections fongiques	43
II.1.4.1. Pneumocystose	43
II.1.4.2. Cryptococcose.....	46
II.1.4.3. Aspergillose pulmonaire invasive	49
II.1.4.4. Histoplasmose.....	50

II.1.4.5. Autres mycoses pulmonaires.....	52
II.2. PATHOLOGIES NON INFECTIEUSES	55
II.2.1. Pathologies tumorales	55
II.2.1.1. Sarcome de Kaposi.....	55
II.2.1.2. Lymphome.....	59
II.2.1.3. Carcinome broncho-pulmonaire	61
II.2.2. Pathologies vasculaires.....	62
II.2.2.1. Maladie thromboembolique veineuse	62
II.2.2.2. Hypertension artérielle pulmonaire	63
II.2.3. BPCO	64
II.3. Autres manifestations respiratoires basses	65
II.3.1. Pneumopathie interstitielle lymphoïde	65
II.3.2. Maladie de Castelman muticentrique	65
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	68
.....	68
I.OBJECTIFS	69
I.1. L’objectif principal	69
I.2. Objectifs spécifiques	69
II. MATERIEL ET METHODE.....	69
II.1. Cadre de l’étude.....	69
II.1.1. Ressources disponibles pour la prise en charge des patients VIH présentant une pneumopathie.....	69
II.2. Type et période d’étude.....	70
II.3. Population d’étude.....	70
II.3.1. Critères d’inclusion.....	70
II.3.2. Critères d’exclusion	70
II.4. Echantillonnage	71
II.5. Modalités pratiques	71
II.5.1. Aspect éthique	71
II.5.2. Déroulement de l’étude	71
II.5.2.1. Paramètres étudiés et définitions des variables.....	71
II.5.2.2. Saisie et analyse des données.....	72
III. RESULTATS	74
III.1. Etude descriptive.....	74

III.1.1. Proportion de PVVIH souffrants d'affections respiratoires basses	74
III.1.2. Les données sociodémographiques	74
III.1.3. Les antécédents et le terrain	76
III.1.4. Données cliniques	77
III.1.4.1. Les signes généraux	77
III.1.4.2. Les signes fonctionnels	79
III.1.4.3. Les signes physiques	79
III.1.5. Données paracliniques	80
III.1.6. VIH	81
III.1.7. L'imagerie médicale	81
III.1.7.1. Les anomalies de la radiographie du thoracique.....	81
III.1.7.2. La topographie radiologique des lésions	82
III.1.7.3. Les anomalies du scanner thoracique.....	82
III.1.7.4. La bronchoscopie.....	83
III.1.8. Diagnostic	83
III.1.8.1. La confirmation du diagnostic de la pneumopathie.....	83
III.1.8.2. Le diagnostic retenu	84
III.1.8.3. Le diagnostic de la tuberculose	84
III.1.8.4. Le diagnostic de l'infection bactérienne pulmonaire	85
III.1.9. Traitement.....	85
III.1.10. Evolution	86
III.2. Etude analytique	86
III.2.1. Corrélation entre diagnostic retenu et caractéristiques sociodémographiques en analyse bivariée	86
III.2.2. Corrélation entre diagnostic retenu et caractéristiques cliniques en analyse bivariée.....	87
III.2.3. Corrélation entre diagnostic retenu et caractéristiques paracliniques en analyse bivariée	88
III.2.4. Corrélation entre diagnostic retenu et pronostic en analyse bivariée	89
III.2.5. Identification des facteurs associés au diagnostic retenu par analyse univariée de régression logistique multinomiale	90
IV. DISCUSSION	92
IV.1. Contraintes et limites de l'étude	92
IV.2. Caractéristiques des patients	92
IV.2.1. Prévalence	92
IV.2.2. Caractères sociodémographiques.....	93

IV.2.3. Les antécédents et le terrain	94
IV.2.4. L’histoire de la pneumopathie.....	95
IV.2.5. L’imagerie	96
IV.2.6. Le traitement.....	97
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	98
REFERENCES	105
ANNEXES.....	113

INTRODUCTION

Avec plus de 39 millions de morts à ce jour, Le VIH/SIDA demeure l'un des principaux problèmes de santé publique dans le monde, particulièrement dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. En 2017, 940 000 personnes sont décédées d'une ou des causes liées au VIH dans le monde [1,2]. A la Fin de l'année 2017, on comptait dans le monde plus de 36 millions de personnes vivant avec le VIH [3] . La Région africaine de l'OMS, où 25,7 millions de personnes vivaient avec le VIH en 2017, est la région la plus touchée. Elle concentre également plus des deux-tiers des nouvelles infections par ce virus survenant dans le monde [1,2].

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) s'attaque aux cellules du système immunitaire et les détruit ou les rend inefficaces. Aux premiers stades de l'infection, le sujet ne présente pas de symptômes. Cependant, l'évolution de l'infection entraîne un affaiblissement du système immunitaire et une vulnérabilité accrue aux maladies dites opportunistes. Leur incidence a considérablement diminué grâce aux chimio prophylaxies et aux traitements antirétroviraux. Au milieu de 2017, 20,9 millions de personnes bénéficiaient d'un traitement antirétroviral dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, ce qui représente 53% des 36,7 millions de personnes qui vivent avec le VIH dans ces pays [1,2].

Mais la prévalence de ces affections reste élevée et ce sont des affections graves sur ce terrain immunodéprimé.

Parmi elles, les affections respiratoires sont les plus fréquentes, rencontrées dans 80 % cas. Elles sont de causes multiples : infectieuses et non infectieuses. Les pathologies infectieuses les plus fréquentes sont la tuberculose, la pneumocystose et les pneumonies communautaires. Les pathologies non infectieuses sont dominées par l'hypertension pulmonaire et le cancer broncho-pulmonaire [2,4,5].

A côté de la diminution considérable de la morbi-mortalité liée au VIH/SIDA par l'introduction des thérapeutiques antirétrovirales, il est noté une modification des causes de décès. Les patients vieillissent, leur espérance de vie approche celle de la population générale, favorisant l'émergence de comorbidités nouvelles. Les cancers représentent ainsi la première cause de décès et deviennent un enjeu de santé publique dans cette population [6–8].

C'est dans ce cadre que s'inscrit ce travail dont l'objectif était de faire « l'inventaire » des pathologies respiratoires basses rencontrées chez les personnes vivant avec le VIH (PVVIH).

**PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LA
LITTERATURE**

I. L'INFECTION A VIH

I.1. RAPPEL HISTORIQUE

- **Des virus d'origine simienne, apparus au cours du 20^{ème} siècle [9].**

La plus ancienne infection d'un humain par le VIH-1 documentée est celle d'un marin, découverte à partir de prélèvements sanguins datant de 1959. Selon l'arbre phylogénétique établi en comparant de plusieurs centaines de virus issus de différentes souches, l'ancêtre commun du VIH-1 a dû apparaître en Afrique dans les années 1920-30. L'humain a probablement été contaminé à plusieurs reprises depuis lors, via la consommation de viande de chimpanzé ou des morsures de ces animaux. Découverte en 1986, la souche VIH-2 dérive elle aussi d'un virus simien [9].

- **L'atteinte pulmonaire, révélatrice de l'épidémie de SIDA [4].**

C'est la survenue rapprochée (juillet 1979—avril 1981), groupée (aire de New York) et inexpliquée de pneumocystoses chez 11 patients homosexuels et/ou toxicomanes IV qui a révélé en 1981 l'émergence d'un déficit immunitaire épidémique ou SIDA [4]. C'est également la survenue inexpliquée en juillet 1981 d'une pneumocystose chez un patient homosexuel qui a montré que cette épidémie n'épargnait pas la France [4].

C'est le souvenir de trois cas sporadiques et inexpliqués de pneumocystoses diagnostiquées entre 1976 et 1981, dans l'unité de réanimation respiratoire de l'hôpital Tenon, chez une femme et deux hommes ayant respectivement séjourné au Zaïre, au Mozambique et en Haïti qui a d'emblée fait suspecter l'origine africaine de l'épidémie et démontré sa possible survenue en dehors des communautés homosexuelles ou toxicomanes [4].

Ainsi, avant l'ère des trithérapies, l'histoire naturelle du sida a été dominée par la survenue d'infections pulmonaires itératives et le pneumologue a été en première ligne pour leur diagnostic, leur traitement et leur prophylaxie. Avec la mise à disposition des traitements antirétroviraux, l'histoire naturelle du sida a été transformée chez les patients pouvant en bénéficier. À côté de cas de réactions paradoxales observés à l'introduction des trithérapies, le pneumologue est confronté, à un stade chronique mais contrôlé de l'infection par le VIH, à des manifestations inattendues dont l'incidence croît avec le temps : hypertension artérielle pulmonaire et cancer du poumon, certainement, BPCO et fibrose, peut-être . . . mais cette histoire reste encore à écrire [4,7].

I.2. ETIOLOGIE

I.2.1. Agent pathogène [10,11]

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un rétrovirus à acide ribonucléique (ARN), de la famille des lentivirus. Il possède une très importante variabilité génétique et, de ce fait, présente une grande diversité.

Deux sous-types du VIH ont été identifiés :

- le VIH-1, le plus courant ;
- le VIH-2, moins contagieux, présent principalement en Afrique de l'Ouest.

Le VIH-1 est classé en trois groupes : M (major group), O (outlier group) et N (non-M, non-O group). Depuis 2009, un quatrième groupe (P) s'y ajoute. Le VIH-2 se subdivise, quant à lui, en deux groupes principaux : A et B. Cependant, les techniques de séquençage d'acide désoxyribonucléique (ADN) ont récemment permis de caractériser quatre groupes supplémentaires : C, D, E et H.

Le virus VIH-1 (**Figure 1**) est limité par une enveloppe sphérique composée d'un fragment de la membrane de la cellule infectée, incluant des glycoprotéines d'enveloppe (env), elles-mêmes constituées d'une sous-unité de surface gp120 et d'une sous-unité transmembranaire gp41. À l'intérieur de l'enveloppe se trouve une matrice protéique composée de protéines p17 qui comporte, en son sein, la capside (ca) composée de protéines p24. Le génome du VIH est contenu dans la capside. Il est constitué d'un simple brin d'ARN en double exemplaire, accompagné d'enzymes :

- la transcriptase inverse, qui transcrit l'ARN viral en ADN proviral ;
- l'intégrase, qui intègre l'ADN viral à l'ADN cellulaire ;
- la protéase, qui participe à l'assemblage du virus en clivant les précurseurs protéiques Gag p55 et Gag-Pol p160.

Ces trois enzymes sont les principales cibles des traitements antirétroviraux car elles sont spécifiques aux rétrovirus.

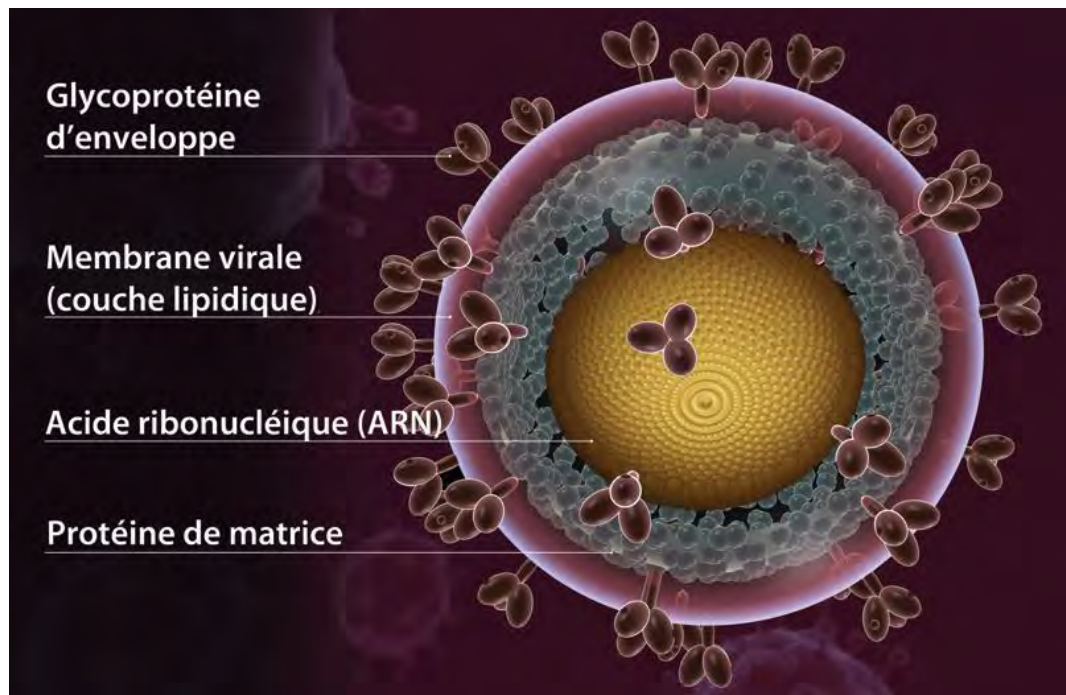


Figure 1 : Virus de l'immunodéficience humaine (VIH1) [11]

I.2.2. Modes de transmission

Les modes de transmission du VIH [12,13] sont connus depuis longtemps par rapports sexuels, par le sang (dans le cadre de l'usage de drogues injectables, de transfusions de produits sanguins ou d'accidents d'exposition au sang chez les soignants) ou par transmission materno-fœtale.

Le VIH a été isolé principalement dans le sang, le sperme et les sécrétions vaginales des personnes infectées, ainsi que dans le lait et les liquides pleural, amniotique, bronchoalvéolaire ou cérébrospinal. Il a aussi été retrouvé dans d'autres liquides biologiques que sont la salive, les larmes et les urines, mais en faible concentration et avec la présence de composants qui tendent à inactiver le virus. C'est pourquoi, les trois principaux modes de transmission du VIH sont les rapports sexuels, la transmission par le sang et la transmission de la mère à l'enfant (pendant la grossesse, au cours de l'accouchement ou lors de l'allaitement). La transmission de la mère à l'enfant n'est pas traitée dans ce chapitre.

- **Transmission sexuelle**

La transmission sexuelle de l'infection VIH se fait par l'intermédiaire des muqueuses buccale, génitale ou rectale, lorsqu'elles sont en contact avec des sécrétions sexuelles ou du sang contenant du virus. La muqueuse présente une certaine perméabilité vis-à-vis du VIH, et on peut retrouver des cellules infectées (cellules dendritiques) dans la sous-muqueuse après une exposition non traumatique de l'épithélium vaginal au VIH. La muqueuse rectale, de par son épithélium monocellulaire, est la plus susceptible à l'infection.

- **Transmission par voie sanguine**

La transmission par voie sanguine concerne principalement trois groupes de population : les UDI (usager de drogues injectables), les hémophiles et les transfusés, et plus rarement les professionnels de santé en milieu de soins et laboratoires, victimes d'accidents exposant au sang (AES). Quelques transmissions nosocomiales survenues chez des patients lors de soins ont aussi été décrites, liées à la séropositivité d'un patient pris en charge de façon concomitante ou éventuellement à celle d'un soignant. Enfin, quelques cas anecdotiques ont été publiés à la suite de contacts sanguins lors de bagarres ou de sports violents notamment, ou suite à l'utilisation d'aiguilles souillées ou de morsures profondes avec saignement.

- **Transmission mère-enfant (TME)**

Essentiellement dans la période périnatale (accouchement et allaitement) ou en cas de primo-infection pendant la grossesse. Les facteurs augmentant le risque de TME sont : l'infection VIH stade Sida, charge virale plasmatique élevée chez la mère.

I.3. PHYSIOPATHOLOGIE

Les cellules cibles du VIH sont les cellules porteuses des récepteurs membranaires CD4 nécessaires à l'entrée du virus : lymphocytes T CD4, monocytes/macrophages, cellules dendritiques, cellules de Langerhans, cellules de la microglie cérébrale [13].

- **1^{ère} étape (Figure 2)**

Reconnaissance spécifique de la protéine d'enveloppe virale gp120 par le récepteur primaire CD4 de la cellule hôte, entraînant une modification conformationnelle de la gp120 capable alors de se fixer aux corécepteurs membranaires CXCR4 ou CCR5. Puis adsorption et pénétration du virus dans la cellule cible (cellules porteuses des récepteurs membranaires nécessaire à l'entrée du virus).

- **2^{ème} étape (Figure 2)**

Rétrotranscription de l'ARN viral en ADN bicaténaire grâce à la transcriptase inverse virale qui est responsable d'erreurs fréquentes à l'origine de la variabilité génétique du VIH, puis intégration au sein du génome de la cellule cible grâce à l'intégrase virale.

- **Étapes suivantes (Figure 2) :**

Dès la contamination (primo-infection), il y a une production de nouvelles particules virales avec successivement : transcription de l'ADN proviral en ARN messager viral, traduction des ARN messagers en protéines virales, clivage, puis assemblage des protéines virales après

intervention de la protéase virale, formation de nouvelles particules virales libérées dans le secteur extracellulaire et pouvant infecter d'autres cellules. La cellule cible meurt.

La réplication du virus est intense : environ 1 à 10 milliards de virions sont produits chaque jour par une personne infectée non traitée.

A la réplication active du virus avec diffusion dans l'organisme, succède l'établissement rapide de réservoirs viraux (ganglions, tissu lymphoïde du tube digestif, système nerveux central) avec intégration du VIH dans le génome des cellules hôtes. · il s'en suit une induction de réponses immunes spécifiques humorales et cellulaire entraînant, dans un premier temps, une réduction et un contrôle de la production virale.

Dans un second temps, destruction progressive du système immunitaire : directement par infection des lymphocytes T CD4 dont le nombre va diminuer progressivement (de 50 à 100/mm³ par an), et indirectement du fait d'une activation immunitaire contribuant à la perte des lymphocytes T CD4 et responsable d'une inflammation délétère pour l'organisme. La conséquence en est un Syndrome d'Immunodéficience Acquise ou Sida, défini par la survenue d'affections opportunistes liées à une immunodépression cellulaire avancée, en général lorsque le taux de lymphocytes T CD4 est inférieur à 200/mm³. La médiane d'évolution entre primo-infection et Sida est de 10 ans mais il existe une grande variabilité interindividuelle entre les patients dits « progressseurs rapides » (Sida en 2 à 3 ans) et ceux appelés « non-progressseurs ». On ne guérit pas du VIH à l'heure actuelle.

Les paramètres biologiques permettant d'apprécier l'évolution de l'infection VIH sont :

1. le taux de lymphocytes T CD4 circulants qui reflète le capital immunitaire
2. la charge virale plasmatique VIH (ARN VIH) qui mesure l'intensité de la réplication virale.

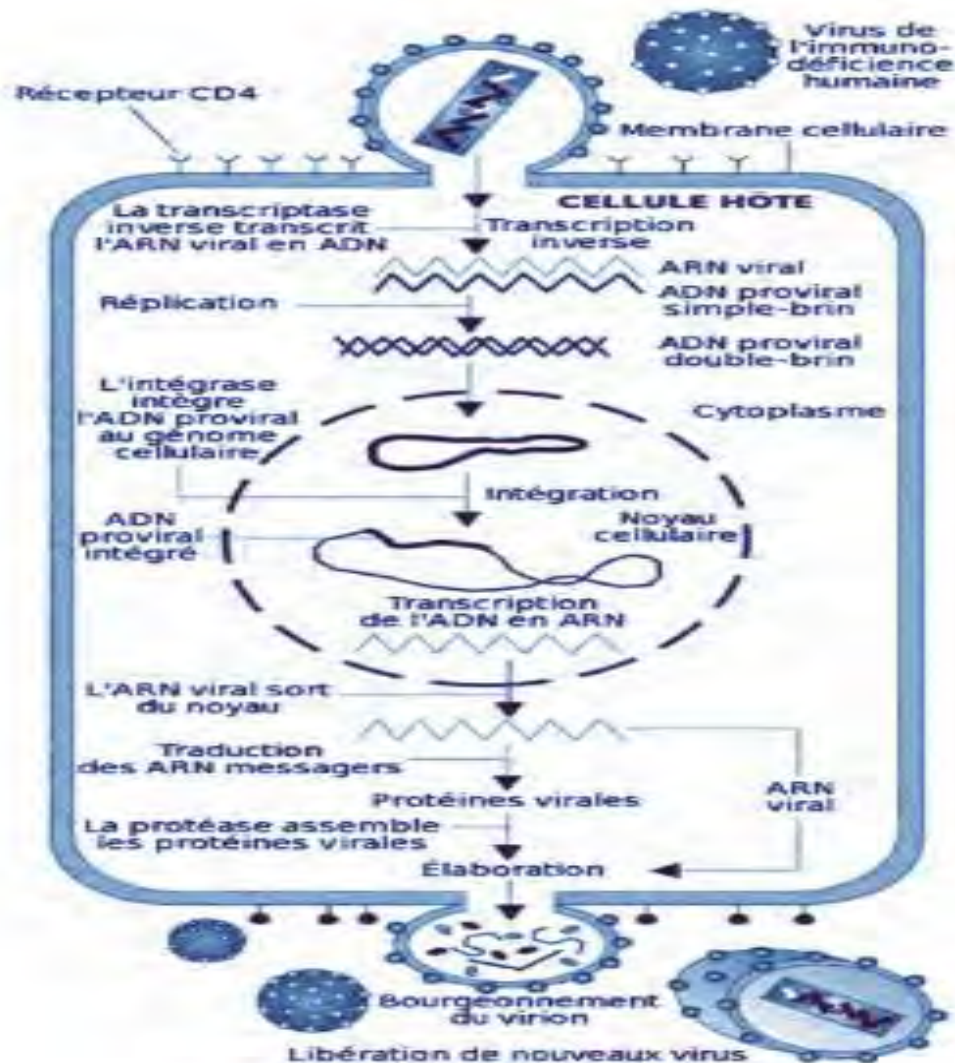


Figure 2 : Cycle de réplication du VIH [14]

I.4. HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION A VIH

L'histoire naturelle de l'infection à VIH [15] 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.

I.4.1. La primo-infection (Figure 3)

Dix à 15 jours après la contamination (extrêmes : 5-30 jours), un peu plus de la moitié des sujets présentent un tableau souvent fébrile, polymorphe, appelé primo-infection :

- Durée médiane de 2 semaines
- Phase de réplication virale intense

- Grande variabilité de la présentation clinique : pose un problème de diagnostic différentiels avec les autres causes de fièvre aiguë et de syndromes mononucléotiques.

Tout tableau fébrile et/ou altération de l'état général inexpliqués doit conduire à la proposition puis à la réalisation d'un dépistage du VIH.

Sur le plan biologique, au début il existe une réduction du nombre de lymphocytes – CD4, car les lymphocytes détruits ne sont pas encore remplacés par de nouveaux produits par les organes lymphoïdes ; les anticorps anti-VIH dans le sang ne sont pas encore détectables ; c'est la fenêtre sérologique, pendant laquelle les personnes infectées par le VIH peuvent transmettre le virus tout en ayant une sérologie négative. Après les 3 premières semaines, des anticorps anti-VIH apparaissent et la sérologie VIH devient positive.

I.4.2. La phase chronique de latence clinique, avec séropositivité (Figure 3)

Elle peut durer plusieurs années (de 2 ans jusqu'à plus de 15 ans). Elle présente un risque de contamination du ou des partenaire(s) car grâce au système immunitaire, la réplication virale est plus faible que pendant la primo-infection, mais elle est continue (pas de latence avec inactivité virologique). L'infection est le plus souvent asymptomatique, sans manifestation clinique. Des événements cliniques mineurs peuvent être observés :

- manifestations cutanéomuqueuses (dermite séborrhéique, prurigo, folliculite, zona, verrues, condylomes, molluscum contagiosum, candidose buccale ou génitale récidivante, leucoplasie chevelue de la langue) ;
- manifestations générales (altération de l'état général, fièvre, sueurs nocturnes abondantes) ;
- diarrhée chronique.

Les signes biologiques sont inconstants : · Leuco-neutropénie, thrombopénie, anémie, hyper gamma globulinémie polyclonale. La sérologie VIH est positive car les anticorps anti-VIH sont présents à ce stade en quantité suffisante pour être détectés.

I.4.3. Le stade Sida (syndrome d'immunodépression acquise) (Figure 3)

Le stade Sida est défini par l'ensemble des pathologies opportunistes majeures (infections et tumeurs) liées à l'immunodépression induite par le VIH. Ces pathologies sont d'autant plus fréquentes que le taux de lymphocytes T CD4 est inférieur à 200/mm³. Dans tous les cas, la restauration immunitaire (la remontée du taux de lymphocytes T CD4), passant par un traitement antirétroviral efficace, est fondamentale pour le contrôle de ces maladies. Un patient qui a eu une infection opportuniste classant Sida restera définitivement au stade Sida même si

le taux de lymphocytes T CD4 remonte sous traitement antirétroviral efficace. Cela traduit le fait, qu'en dépit d'une augmentation du nombre de lymphocytes T CD4, les fonctions immunitaires de ces cellules sont définitivement altérées.

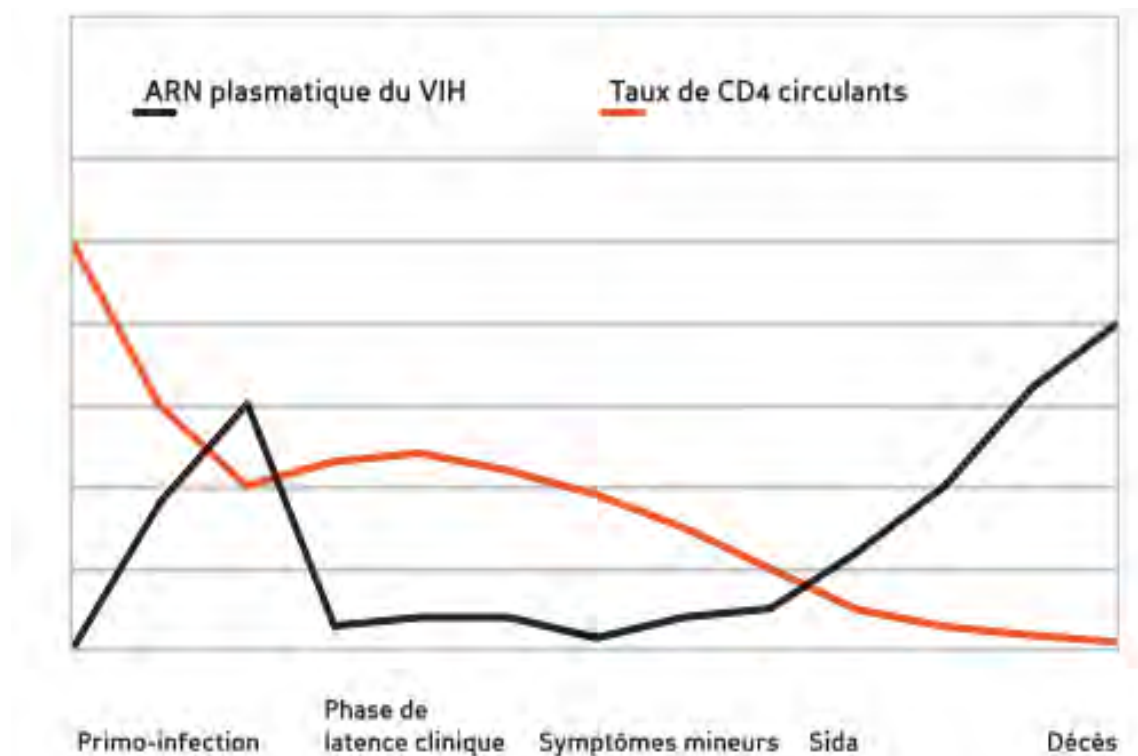


Figure 3 : Les différentes phases de l'histoire naturelle de l'infection à VIH [14]

I.5. CLASSIFICATIONS

Plusieurs classifications ont été mises au point pour identifier l'état clinique et même immuno-clinique des patients infectés par le VIH. Ces classifications tiennent compte des manifestations cliniques mais également du degré d'immunodépression qui est renseigné par la numération des CD4. En plus de ces critères immuno-cliniques, les classifications diffèrent selon qu'il s'agit d'un adulte, d'un adolescent ou d'un enfant. Les classifications les plus utilisées à travers le monde sont celles de l'OMS et des CDC (**voir Annexe**).

I.6. VIH ET SYSTEME IMMUNITAIRE PULMONAIRE

Le poumon est une cible privilégiée des agents pathogènes opportunistes au cours de l'infection par le VIH, en raison du déficit immunitaire sévère qui caractérise la maladie [16,17]. L'infection à VIH est associée à des modifications du profil cellulaire de l'espace alvéolaire du

poumon. L'appauvrissement en lymphocytes T CD41 de la muqueuse intestinale ne semble pas se produire dans le poumon. En revanche, le liquide de lavage broncho-alvéolaire (LBA) provenant de personnes infectées par le VIH au début de l'infection a montré nombre de lymphocytes T CD41, également plus multifonctionnels, par rapport à l'iléon terminal. Les individus infectés par le VIH, en particulier au stade précoce ou moyen de la maladie, présentent un nombre accru de lymphocytes T CD81 cytotoxiques spécifiques du VIH dans l'espace alvéolaire. Ces cellules sécrètent de grandes quantités de IFN-gamma. Les cellules pulmonaires pouvant être infectées par le VIH comprennent : macrophages alvéolaires, cellules T et fibroblastes. Des preuves récentes suggèrent que les cellules T pourraient constituer un réservoir du VIH dans le poumon.

L'infection à VIH provoque la modification de plusieurs lignes de défenses de l'hôte dans les poumons et les voies respiratoires qui contribuent au risque accru de complications pulmonaires. Ces modifications comprennent les anomalies de la fonction de défense mucociliaire et les molécules solubles, telles que les défensines dans les sécrétions respiratoires. Dans le parenchyme pulmonaire, les réponses immunitaires innées et adaptatives aux agents pathogènes peuvent être altérées. Par exemple, il a été démontré que les macrophages alvéolaires provenant d'individus infectés par le VIH étaient déficients en reconnaissance des agents pathogènes. Le VIH entraîne également une stimulation chronique et activation des cellules inflammatoires au sein l'espace alvéolaire [16,17].

II. PATHOLOGIES RESPIRATOIRES AU COURS L'INFECTION A VIH

II.1. PATHOLOGIES INFECTIEUSES

L'évolution spontanée de la maladie causée par le VIH est fréquemment marquée par des complications respiratoires infectieuses, et non infectieuses tumorales ou non.

Les pathologies respiratoires infectieuses restent la complication la plus fréquente des patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) quelle que soit l'importance de l'immunodépression. Au stade du syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA), elles surviennent chez 80 % des malades. Leur présentation clinique et radiologique est variée.

Les infections respiratoires peuvent être bénignes (bronchites, pharyngites, sinusites) ou sévères (pneumonies communautaires ou à germes opportunistes) ; leur fréquence et leur sévérité augmentent au fur et à mesure de l'aggravation du déficit immunitaire.

Les infections pulmonaires sont dominées par la tuberculose, les pneumopathies bactériennes et la pneumocystose. La prévalence de ces infections respiratoires dépend de la localisation géographique. Par exemple, dans les régions à revenu faible et intermédiaire, la tuberculose reste la principale infection chez les PVVIH, alors que dans les régions à revenus élevés, les pneumopathies bactériennes communautaires sont les plus fréquentes [16,18].

II.1.1. Infections bactériennes

II.1.1.1 Pneumopathie aigue bactérienne

Épidémiologie

L'incidence des pneumopathies bactériennes en 2000 était estimée à 1,4 pour 100 patients-années contre 1,2 pour 100 en 2006. Elles sont responsables de 35 à 50 % des IRA. Par rapport à la population générale, le risque de pneumonie bactérienne reste dix fois plus élevé chez les sujets séropositifs y compris avec des ($CD4 > 500/mm^3$), malgré le traitement antirétroviral [16,18].

Principaux agents pathogènes impliqués

Malgré les progrès dans le domaine de la microbiologie, le diagnostic microbiologique n'est fait que dans 40 à 75 % des cas de Pneumopathie Aigüe Communautaire. Il est admis que l'étiologie bactérienne de la pneumonie est similaire chez les PVVIH traités par TARV et chez les patients non infectés [16,18].

Les germes les plus fréquemment isolés et quel que soit le stade de la maladie, sont *Streptococcus pneumoniae* (40 % des cas) et *Haemophilus influenzae* (16 % des cas), le *S. pneumoniae* restant néanmoins le germe le plus représenté dont la fréquence est probablement

sous-estimée (évolution favorable sous amoxicilline de pneumopathies non documentées en faveur d'une origine pneumococcique). Sur ce terrain, l'émergence de souches résistantes à la pénicilline, aux macrolides et au cotrimoxazole est importante et préoccupante et la forte prévalence de résistance aux macrolides dans certains pays du sud de l'Afrique amène à ne plus y recommander la prescription de ces molécules en monothérapie dans la prise en charge des pneumonies aiguës communautaires [16,18].

Les germes des pneumopathies atypiques, sont plus rarement rencontrés (*Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae* essentiellement). L'immunodépression induite par le VIH ne semble pas augmenter leur prévalence, qui reste comparable à celle de la population générale. Cette faible prévalence pourrait être en rapport avec une relative conservation des fonctions monocytaires et macrophagiques [16,18].

Chez les sujets très immunodéprimés, *Pseudomonas aeruginosa* et *Staphylococcus aureus* sont parfois à l'origine d'infections pulmonaires ou ORL sévères et récidivantes et évoluent couramment vers la dissémination. L'American Thoracic Society et l'Infectious Diseases Society of America recommandent dorénavant de prendre en compte *P. aeruginosa* dans le choix de l'antibiothérapie probabiliste chez les patients présentant un SIDA à un stade avancé. Les entérobactéries (*Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* et autres) et les bacilles à Gram négatif non fermentant (autres que *P. aeruginosa*) sont plus rares [16,18].

Facteurs favorisants

Parallèlement aux anomalies du système immunitaire, d'autres circonstances favorisent le risque d'infection à pyogène tel que :

- le défaut de drainage bronchique en rapport avec des phénomènes obstructifs post-infectieux (à l'origine de séquelles bronchectasiques et cicatricielles parenchymateuses),
- l'immunosuppression induite par différents traitements concomitants (traitement d'infection à cytomégalo virus, chimiothérapie ou autres traitements cytotoxiques). Ces neutropénies secondaires prédisposent les patients atteints du SIDA aux infections pulmonaires à bactéries à Gram négatif et aux septicémies.

Les autres facteurs de risque des pneumonies bactériennes chez ces patients sont la toxicomanie intraveineuse ou inhalée, le tabagisme actif, l'âge supérieur à 65 ans et un antécédent de pneumonie bactérienne et/ou opportuniste [16,18].

Présentation clinique et radiologique

En comparaison avec la population générale, les pneumonies bactériennes survenant chez les patients VIH sont plus souvent multi lobaires, et se compliquent plus fréquemment de détresse respiratoire aiguë, de bactériémies et de pleurésies purulentes (respectivement supérieures à 90

et à 30 % pour *S. pneumoniae* dans certaines séries). La présentation clinique des infections bactériennes respiratoires basses chez les patients VIH est variée : bronchites et sinusites traînantes, opacités réticulo-nodulaires (peu évocatrices d'infections à pyogènes), foyer de condensation pneumonique. Globalement, plus le patient est immunodéprimé, plus la présentation clinique est sévère (bactériémie supérieure à 90 % pour *S. pneumoniae* dans certaines séries) et plus la présentation radiologique est atypique (infiltrat interstitiel) (**Fig. 4**) [18]. La mortalité induite est plus importante chez les patients avec un nombre de CD4 < 100/mm³. Pour *L. pneumophila*, les présentations cliniques et radiologiques diffèrent peu des cas observés chez les autres immunodéprimés : fièvre élevée, troubles digestifs, confusion, opacités volontiers excavées et tendance à la récurrence. Le pronostic est lié au délai diagnostique et thérapeutique [16,18].



Figure 4 : Pneumonie à pneumocoque. Coupe tomodensitométrie (TDM) axiale en fenêtre parenchymateuse : verre dépoli avec aspect de crazy paving associé à des zones de condensation alvéolaire sous-pleurales.

Traitement curatif

Le traitement initial des pneumonies bactériennes doit cibler impérativement *S. pneumoniae* et *H. influenzae*. Ainsi, conformément aux recommandations actualisées de 2010 sur le traitement des infections respiratoires basses, également applicables aux patients infectés par le VIH, l'antibiothérapie de première intention repose sur ceftriaxone (1 à 2 g/j) ou l'association amoxicilline-acide clavulanique (3 g/j). Dans les formes sévères, l'association à une antibiothérapie active sur la légionellose, telle que les macrolides, doit être discutée. En effet, l'utilisation des fluoroquinolones doit toujours être pondérée par le risque de retarder le diagnostic d'une infection à mycobactérie et de sélectionner un mutant résistant. La durée

moyenne de traitement est de sept jours avec des différences de durée selon les agents infectieux et la sévérité de l'atteinte. Après deux à trois jours, l'antibiothérapie doit être évidemment adaptée à l'évolution clinique et/ou aux résultats microbiologiques [16,18].

Traitement préventif

➤ Vaccination antipneumococcique

La vaccination antipneumococcique est nécessaire et fortement recommandée, malgré la diminution des infections à *S. pneumoniae* de 40 % depuis les traitements antirétroviraux, car leur incidence reste élevée et leur diminution inférieure à celle observée pour les autres infections opportunistes. Actuellement, deux types de vaccins sont disponibles [16,18]:

- le vaccin antipneumococcique conjugué à 13 valences (Prevenar 13®), (incluant les principaux sérotypes résistants à la pénicilline), ayant l'autorisation de mise sur le marché (AMM) chez l'enfant de moins de cinq ans et recommandé chez tous les enfants de moins de deux ans.
- le vaccin antipneumococcique polysaccharidique à 23 valences (Pneumo 23®), ayant l'AMM chez l'adulte et l'enfant de cinq ans et plus. L'efficacité a été essentiellement démontrée chez l'enfant infecté par le VIH. L'efficacité du vaccin polysaccharidique a également été retrouvée chez l'adulte infecté par le VIH. Le rappel du vaccin antipneumococcique polysaccharidique doit être effectué tous les cinq ans.

Recommandations : La European AIDS Clinical Society (EACS) recommande l'administration du vaccin antipneumococcique à toutes les personnes séropositives comme suit : Une dose de vaccin conjugué à 13 valences (PCV-13) pour tous les individus, même si pré-vaccinée avec le PPV 23 vaccin polysaccharidique. Aucune recommandation générale n'a été donnée pour une dose de rappel. Le Advisory Committee on Immunization Practice (ACIP) et le Infectious Diseases Society of America (IDSA) recommandent le PCV-13 suivi du PPV 23 chez les patients infectés par le VIH. Dans un essai clinique randomisé récemment publié portant sur la réponse immunologique au PCV-13, suivie du PPSV 23 par rapport au PPSV 23 chez des adultes infectés par le VIH, Sadlier et al ont montré que la combinaison du PCV13 avec le PPSV-23 induisait une plus grande amplitude de la réponse immunitaire aux IgG par rapport au PPSV23 seul chez les individus infectés par le VIH ayant un nombre de CD4 > 200 / mm³ au cours de la période de l'étude. Le résultat de cette étude appuie les recommandations actuelles en matière de vaccination contre le pneumocoque aux États-Unis et en Europe pour les personnes infectées par le VIH.

Chez les personnes non vaccinées auparavant, il est recommandé de prendre une dose de PCV13 suivie d'une dose de PPV23 \geq 8 semaines plus tard (de préférence lorsque le nombre de

CD4 est supérieur ou égal à 200 cellules / mm³), en répétant la dose de PPV23 5 ans plus tard. Chez les personnes précédemment vaccinées avec le VPP23, il est recommandé de donner PCV13 \geq 1 an plus tard, puis 5 ans plus tard avec le VPP23 [16,19].

➤ **Autres moyens préventifs**

Plusieurs interventions peuvent réduire le risque de PAB chez les PVVIH, notamment le sevrage tabagique, la réduction de la consommation d'alcool, l'initiation du traitement antirétroviral chez les patients atteints de PAC, le diagnostic précoce de l'infection par le VIH ...[16,18].

II.1.1.2. Tuberculose

Épidémiologie

Dans le monde entier, la tuberculose est la pneumopathie dominante associée au VIH. Elle reste la première infection opportuniste au cours du VIH en Afrique et est souvent la circonstance de découverte de cette dernière [20,21]. En 2016, le risque pour les personnes vivants avec le VIH dans le monde de développer une TB était près de 20 à 37 fois supérieur au risque pour le reste de la population mondiale [22]. Elle constitue la principale cause de décès chez ces patients avec une mortalité pouvant atteindre 30 % ou plus [22,23]. Une étude sénégalaise, sur 757 dossiers de nouveaux patients dépistés séropositifs au VIH montrait une prévalence globale de 10 % de TB [24] et les formes pulmonaires étaient prédominantes (72,3 %) [24]. Le Programme Nationale de Lutte contre la Tuberculose du Sénégal rapportait une prévalence de 7% de VIH parmi les patients tuberculeux [25].

Principaux agents pathogènes impliqués

La TB est provoquée par des bacilles, rassemblés en un groupe nommé complexe de *Mycobacterium tuberculosis* (MT). Ce groupe comprend *Mycobacterium tuberculosis* (MT), l'agent principal de la TB humaine, et *Mycobacterium africanum*, un pathogène de l'homme, endémique en Afrique de l'Ouest [26]. Il inclut également des bacilles qui se sont adaptés à des hôtes animaux spécifiques par exemple *Mycobacterium bovis* [26]. Le bacille tuberculeux se transmet quasi exclusivement par voie aérienne, par inhalation de gouttelettes de Pflügge. Ces gouttelettes infectantes sont produites sous forme d'aérosol par les patients contagieux (bacillifère) lors de la toux, la parole ou les éternuements ; mesurent environ 1 à 5 μ et restent en suspension dans l'air ambiant [26].

Facteurs favorisants [21]

Les différents facteurs qui conditionnent, après une inhalation de bacille tuberculeux, la survenue d'une infection sont liés à l'intensité, c'est-à-dire à la richesse bacillaire de l'aérosol

infectant, à la durée, à la répétition des expositions, et aux moyens de défense de l'organisme, dont l'immunité cellulaire.

Présentation clinique et radiologique

La présentation clinique dépend du degré d'immunodépression du patient. Chez les malades peu immunodéprimés, ayant des CD4 supérieurs à 200/mm³, elle se manifeste de façon classique (**Figure 5**) alors que chez les malades plus immunodéprimés, elle devient plus atypique : infiltrats pulmonaires sans excavation, localisés aux bases, miliaire et atteinte extra-pulmonaire plus fréquente [4,5]. Une radiographie normale chez un patient ayant des CD4 inférieurs à 100/mm³ n'élimine pas le diagnostic de TB pulmonaire (**Figure 3**). L'absence de signes radiologiques en présence de signes cliniques faisant évoquer une TB pulmonaire fait parler d'une discordance radio-clinique, qui n'est pas rare chez le PVVIH. Une radiographie pulmonaire normale chez un patient infecté par le VIH présentant des signes respiratoires, justifie la réalisation d'une TDM thoracique [5]. La tuberculose bronchique est aussi une atteinte particulière principalement en rapport avec une dissémination par voie lymphatique péri bronchique pouvant évoluer à long terme vers des bronchectasies [27].

Les tests de libération d'IFN- γ (IGRA) tels que les tests Quantiferon-TB Gold et T-Spot.TB, sont plus sensibles et plus spécifiques que les tests cutanés à la tuberculine de la LTBI, et les résultats de l'IGRA sont moins affectés par une faible concentration de CD4 [28]. La recherche de mycobactéries dans les expectorations doit être systématique et répétée. La présence de bacilles acido-alcool-résistants (BAAR) est plutôt en faveur du diagnostic de TB si le patient a des CD4 supérieurs à 200/mm³ [5]. En cas d'immunodépression sévère, il peut s'agir plus rarement de mycobactéries atypiques. La performance de l'examen microscopique est faible, entre 20 et 50 % de sensibilité, au cours de l'infection par le VIH [5,29,30]. Les méthodes de culture rapide en milieu liquide permettent d'obtenir des résultats en dix jours en moyenne et ainsi de réaliser plus rapidement l'antibiogramme afin de détecter d'éventuelles résistances. Dans les régions à forte prévalence de TB, les expectorations induites ont montré un rendement similaire au lavage bronchio-alvéolaire (LBA) à l'examen direct comme en culture chez les patients n'expectorant pas spontanément ou dont la recherche de BAAR dans les expectorations spontanées étaient négatives [31]. Le test moléculaire Xpert® MTB/RIF qui identifie *Mycobacterium tuberculosis* et détecte la résistance à la rifampicine à partir des expectorations en moins de deux heures, permet de raccourcir le délai diagnostique de la TB pulmonaire [32]. La performance globale de ce test diminue chez les personnes infectées par le VIH (sensibilité de 80 % contre 89 % chez les individus non infectés par le VIH), mais reste très supérieure à l'examen microscopique [33]. Le taux de CD4 ne semble pas avoir d'impact sur les résultats

du test [34]. L'OMS recommande l'utilisation du test Xpert® MTB/RIF en première intention pour le diagnostic de la TB chez les patients séropositifs pour le VIH de même que le PNT au Sénégal [35,36]. Avec une valeur prédictive négative supérieure à 99 % aussi bien dans les zones de faible que de forte prévalence de la TB, un test Xpert® MTB/RIF négatif exclut donc avec une quasi-certitude le diagnostic de TB pulmonaire. Devant la présence de BAAR dans les expectorations d'un patient profondément immunodéprimé, le test Xpert® MTB/RIF permet l'identification de *M. tuberculosis* et ainsi d'éliminer une mycobactériose atypique [36].

Traitement curatif

Le schéma thérapeutique préféré est constitué de 2 phases : une 1ère phase de 4 mois avec l'association de l'Isoniazide, Rifampicine, Ethambutol et Pyrazinamide (RHZE) suivi d'une deuxième phase de 2 mois avec l'association Rifampicine-Isoniazide (RH) [37]. La durée de la 2ème phase est prolongée à 8 mois pour les cas de tuberculoses osseuses et/ou neuro-méningée [37]. Ainsi, le traitement de la tuberculose chez les PVVIH est le même que chez les patients non infectés par le VIH, sauf qu'un traitement par la rifampicine ou rifabutine ne sont pas recommandés dans le sous-ensemble des personnes atteintes avec un T CD4 inférieur à 100 cellules / ml [38]. Chez les patients sous TARV, les cliniciens doivent être attentifs aux interactions médicamenteuses et au SIRS [38]. La prise en charge intégrée TB/VIH est assurée au Sénégal aussi bien par le programme national de lutte contre le VIH/SIDA que par le programme national de lutte contre la tuberculose. Ainsi, tous patient ayant une tuberculose doit bénéficier d'un test de dépistage du VIH. Mais aussi tout patient VIH éligible pour une chimioprophylaxie ou un traitement antituberculeux doit en bénéficier [25,39].

Traitement préventif

Le traitement de l'ITL chez les PVVIH est fortement recommandé compte tenu du taux élevé de progression de la tuberculose latente en tuberculose active [38]. Cependant la vaccination au BCG n'est pas recommandée chez le sujet VIH [19,40].

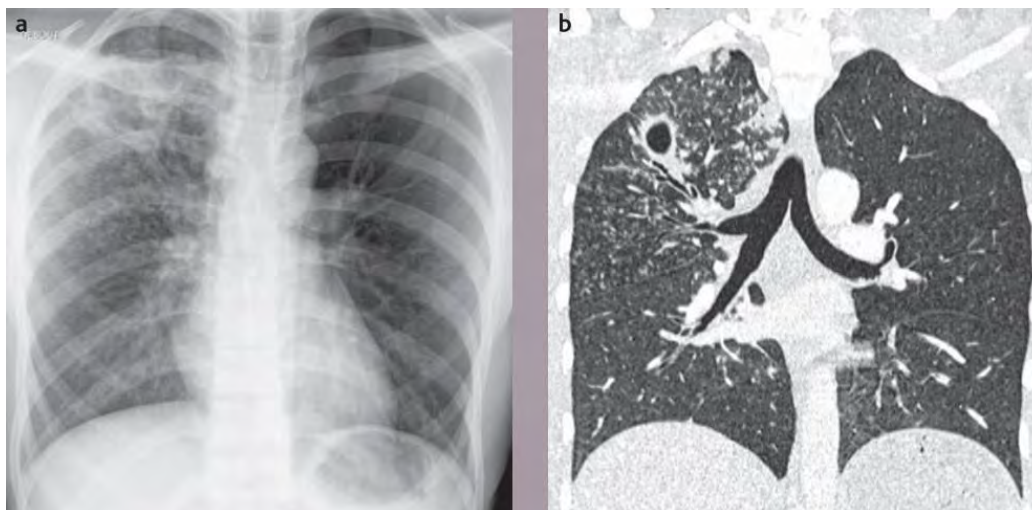


Figure 5 : (a) Radiographie de thorax montrant une image cavitaire apicale droite ainsi que des images micronodulaires dans la même zone. (b) Ces images sont mieux visualisées sur la coupe TDM [41]



Figure 6 : Rx thorax de face normal d'un PVVIH atteint d'une TB pulmonaire [5]

II.1.1.3. Mycobactériose atypique

Épidémiologie

En Afrique sub-Saharienne, une étude de prévalence a montré une prévalence de 15,1% chez des patients présentant une symptomatologie fortement suspecte de TB en Zambie [42]. Au Sénégal, des cas parcellaires ont été rapportés sans une réelle étude épidémiologie disponible.

Principaux agents pathogènes impliqués

Les mycobactéries non tuberculeuses (MNT) provoquent le plus souvent une maladie disséminée chez les personnes infectées par le VIH, avec *Mycobacterium Complexe avium* (MAC) et *Mycobacterium kansasii* responsables pour la majorité des cas de MNT disséminées.

Facteurs favorisant

Les facteurs favorisants sont essentiellement l'existence d'anomalies pulmonaires préexistantes comme des séquelles de tuberculose pulmonaire et le terrain VIH en lui-même ainsi qu'une charge virale élevée.

Présentation clinique et radiologique

La présentation clinique et radiologique est similaire à celle de la tuberculose. Les personnes atteintes présentent généralement de la fièvre, des sueurs nocturnes, une perte de poids, une fatigue, une diarrhée et des douleurs abdominales et peut avoir une adénopathie, une hépatomégalie comme au cours d'une tuberculose. Le diagnostic nécessite l'isolation de l'organisme dans les expectorations ou des ganglions lymphatiques ou d'autres sites.

Traitement curatif

Le traitement curatif est basé sur une antibiothérapie spécifique selon l'antibiogramme. Les options de traitement pour MAC-IRIS comprennent les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et la prednisone pour les cas sévères ; parfois le drainage chirurgical des organes touchés est nécessaire.

II.1.1.4. Autres

D'autres bactéries « opportunistes » sont responsables de pneumonies au cours du SIDA, le plus souvent à un stade avancé ($CD4 < 100/mm^3$) : *Nocardia spp.*, *Rhodococcus equi* et *Actinomyces israelii* [38].

II.1.2. Infections virales

Épidémiologie

Chaque année 5% des adultes dans le monde ont une grippe symptomatique. Le plus souvent bénins, ces épisodes grippaux sont néanmoins responsables d'un lourd coût socioéconomique. La grippe représente la septième cause de décès aux États-Unis chez les patients immunodéprimés [43].

Facteurs favorisants

L'incidence de la grippe augmente avec les saisons les plus froides de l'année. L'association de la grippe à une autre pneumopathie augmente le taux de mortalité. Une charge virale élevée souvent due à une non adhérence au TARV augmente l'incidence de la maladie ainsi que le taux de mortalité [44].

Principaux agents pathogènes impliqués

Myxovirus influenza, le virus de la grippe, est un virus enveloppé à ARN de la famille des Orthomyxoviridae dont il existe trois types antigéniques A, B et C. L'enveloppe des virus A et B porte deux protéines antigéniques : l'hémagglutinine et la neuraminidase. Les virus A sont classés selon le type d'hémagglutinine (16 types existants) et de neuraminidase (9 types existants). Chez l'homme, seuls quelques types sont responsables d'infection : les virus H1N1, H3N2, H2N2 [43].

Présentation clinique et radiologique

Le diagnostic de grippe non compliquée est clinique : une toux fébrile en période de circulation virale a une valeur prédictive positive de grippe confirmée d'environ 80 % [43]. Le diagnostic de certitude ne se justifie qu'en cas de manifestations atypiques, sévères, survenant hors contexte épidémique ou sur un terrain à haut risque de complications[43]. Il repose sur la mise en évidence du virus sur des prélèvements respiratoires peut se faire par culture, détection d'antigène par immunofluorescence ou détection de l'ARN viral par RT-PCR. Une étude épidémiologique a attesté d'une mortalité accrue des PVVIH en période de circulation virale [44].

Traitement curatif

Deux classes thérapeutiques sont disponibles pour le traitement de la grippe : les adamantanes et les inhibiteurs de la neuraminidase (INA). L'amantadine et la rimantadine sont les deux molécules appartenant à la classe des adamantanes. Elles inhibent la protéine M2 virale qui permet la libération de l'ARN viral au sein de la cellule hôte et exercent une activité virostatique sur les seuls virus A. Leur efficacité chez l'immunocompétent ne semblait pas différente de celle du placebo dans une méta-analyse. L'oseltamivir et le zanamivir sont les deux molécules disponibles de cette classe thérapeutique. Il est recommandé d'envisager le traitement par oseltamivir d'un épisode suspect de grippe en période de circulation virale chez les patients immunodéprimés vus dans les 48 premières heures de la maladie.

Traitement préventif

La vaccination est l'élément clé de la prévention de la grippe. Elle est recommandée et devrait être administrée chaque année chez les PVVIH ainsi que la vaccination de l'entourage pour limiter le risque de transmission à partir d'un cas intrafamilial [43,44].

II.1.3. Infections parasitaires

II.1.3.1. Toxoplasmose [45]

Chez l'immunodéprimé, ce parasite, flambe et donne principalement des lésions cérébrales en cocarde au pronostic incertain. Dans cette forme la deuxième localisation en fréquence est

pulmonaire. La sérologie, du fait de l'immunodépression, est peu contributive. Tout au plus, une augmentation significative du taux des IgG peut indiquer une réinduction d'une toxoplasmose ancienne. Ici encore, le LBA permet un diagnostic de certitude après coloration par le MGG ou sa version rapide (figure 5). Elle met en évidence des éléments arqués de 4 & 5 micromètres, à cytoplasme basophile et à noyau rouge excentré plus près du bord arrondi. Ce sont les tachyzoïtes. Parfois, ils sont intracellulaires dans les macrophages. Beaucoup plus rarement, on peut observer des kystes [45].

La toxoplasmose pulmonaire est traitée comme la forme cérébrale avec une combinaison de pyriméthamine 50 mg par jour et sulfadiazine 1g toutes les 6 heures (pyriméthamine +sulfadiazine=cotrimoxazole), associée à l'acide folique, pendant 6 semaines [46,47]. La prévention de la toxoplasmose est justifiée en présence d'anticorps anti-Toxoplasma gondii et si les lymphocytes CD4 sont inférieurs à 100/mm³; en l'absence d'anticorps anti-Toxoplasma gondii, des conseils alimentaires et d'hygiène doivent être rappelés pour éviter une séroconversion qui doit être recherchée annuellement chez les patients immunodéprimés (CD4 < 200/mm³) [48]. La prévention mixte (pneumocystose et toxoplasmose) comprend la prise quotidienne d'un comprimé de cotrimoxazole 80/460 [48].

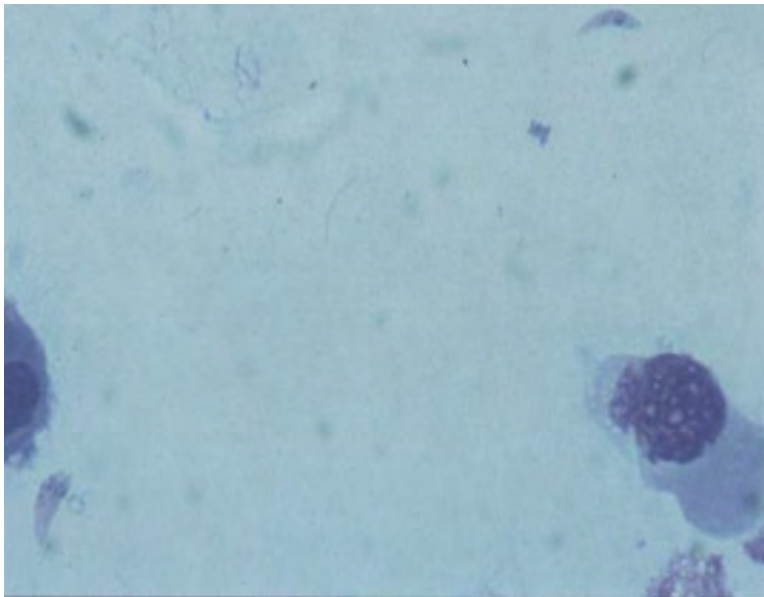


Figure 7 : toxoplasmes colorés au MGG [45]

II.1.3.2. Leishmaniose

Elles sont responsables d'atteintes cutanées et viscérales. Les formes tissulaires associent une fièvre avec présence, de façon complète ou non, d'une hépatomégalie, d'une splénomégalie et

d'adénopathies, le plus souvent associés et une pancytopénie [45]. Depuis quelques années, on observe une augmentation des cas de co-infections avec le VIH, entraînant une immunodépression majeure. La localisation des parasites est polyviscérale. De découverte rare au sein des poumons (quelques cas dans la littérature), l'atteinte leishmanienne se manifeste par une pneumopathie interstitielle [45]. Le diagnostic repose sur les mêmes paramètres que pour les toxoplasmes. Le parasite, d'une taille de 3 à 4 micromètres se reconnaît par la présence près du noyau rouge d'un petit bâtonnet noirâtre appelé kinétoplaste. Il peut être isolé ou occuper le cytoplasme d'un monocyte [45] (**Figure 8**).

La pentamidine, amphotéricin B, particulièrement la formulation liposomale, et la miltefosine sont les médicaments indiqués pour le traitement de la leishmaniose [47]. La prévention primaire passe par la lutte antivectorielle par la pulvérisation d'insecticide à l'intérieur des habitations est toujours fonction du comportement de l'espèce de phlébotome présente dans la zone considérée [49].

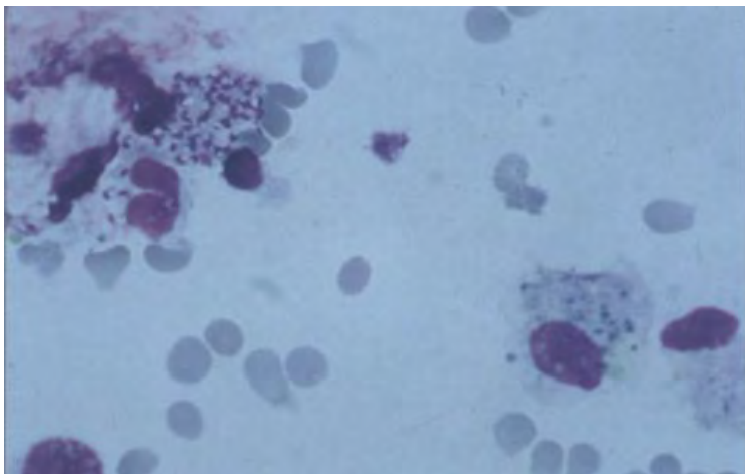


Figure 8: leishmanies dans les macrophages pulmonaires [45]

II.1.3.3. Anguillulose [45]

Ce ver intestinal comporte un cycle d'auto-infestation qui lui permet de survivre dans l'organisme plus de dix ans. En cas d'immunodépression, il a la capacité de multiplier en grand nombre ses larves, et d'accélérer son cycle d'infestation par mues. Les larves strongyloïdes ainsi formées débordent alors le tube digestif et se retrouvent en grand nombre sous la peau (*Larva currens*) et dans toutes les humeurs y compris les sécrétions bronchiques. De nombreuses causes d'immunodépression sont concernées : maladies de système, leucoses aiguës, mais surtout un traitement au long cours par corticoïdes. Bien que cette parasitose n'entre pas dans la classification IV C2 du sida, de véritables anguilluloses malignes disséminées ont été signalées.

Il faut noter aussi, notamment dans la région antillaise, la grande fréquence de la co-infection anguillulose-HTLV1. La maladie se présente sous la forme d'une pneumopathie interstitielle fébrile. Le diagnostic est aisé grâce au LBA, dont l'examen à l'état frais, permet de visualiser ces larves strongyloïdes de 600 micromètres de long ne comportant qu'un seul renflement œsophagien (**Figure 9**).

L'ivermectine a été prouvée efficace pour le traitement curatif, et des doses répétées sont parfois administrées dans les infections sévères [50]. Il peut être prescrit à la dose de 200 µg en une prise, renouvelé si besoin à 3 semaines d'intervalle [51]. La prévention passe par l'instauration d'un traitement à base d'albendazole ou d'ivermectine avant la prise d'une corticothérapie systémique surtout chez les patients ayant un facteur d'immunodépression avérée comme le VIH [52].



Figure 9 : examen parasitologique du LBA (larve strongyloïde d'anguillule) [45]

II.1.3.4. Trichomonose [45]

L'atteinte pulmonaire par *Trichomonas tenax* est rare et due à un protozoaire commensal de la cavité buccale. Chez les sujets immunodéprimés, ce parasite est inhalé et peut envahir la sphère pulmonaire.

II.1.4. Infections fongiques [53]

II.1.4.1. Pneumocystose

Epidémiologie

La fréquence des pneumocystoses (PC) en France a beaucoup diminué, passant de 3,2 % (695 cas) en 1992 à 0,3 % (97 cas) en 2008 [53]. À l'ère des trithérapies, elle reste la seconde cause

de pathologie inaugurale du sida en France [53], avec une mortalité à trois ans de 14 % en 2000. En Afrique, l'incidence réelle de la PC reste difficile à évaluer, en raison de l'insuffisance des moyens diagnostiques [54].

Principaux agents pathogènes

Le genre *Pneumocystis* est classé dans les Ascomycètes et regroupe de nombreuses espèces. Initialement pris pour un protozoaire, il a été reclassé en 1988 en espèce fongique après les analyses de séquences d'Edman et Stringer et confirmé par analyse phylogénétique. En 2001, à l'International Workshop on Opportunistic Protists de Cincinnati, un changement de nomenclature a été effectué en nommant *Pneumocystis jiroveci* les formes infectant l'homme et *Pneumocystis carinii* pour l'une des deux formes infectant le rat sans franchissement de la barrière d'espèce.

Facteurs favorisants

Un taux de CD4 de moins de 200/ mm³ est un facteur favorisant la survenue de la maladie [55].

Présentation clinique et radiologique [53]

A la clinique, classiquement, on décrit une toux fébrile avec une dyspnée. L'examen est aspécifique et l'auscultation le plus souvent normale. Une dyspnée aiguë avec douleur thoracique doit faire craindre un pneumothorax (2 à 4 % des patients).

L'évolution est souvent subaiguë chez les patients infectés par le VIH, contrairement aux autres immunodéprimés avec un délai d'évolution respectivement de 25 à 28 jours versus 5 à 6 jours et l'hypoxémie souvent moins sévère que chez les séronégatifs pour le VIH.

Sur la radiographie du thorax, les opacités sont souvent bilatérales, prédominant dans les régions périhilaires ou diffuses, réticulaires ou nodulaires mais la radio est normale dans plus d'un tiers des cas. Le scanner thoracique est l'examen de référence et montre typiquement un aspect de verre dépoli de distribution non systématisée (**Figure 10**), prédominant en périhilaire. De nombreuses autres anomalies peuvent être observées (épaississement des lignes septales, plages de condensation, kystes multiples et bilatéraux, nodules cavitaires). Les adénopathies et épanchements pleuraux sont plus rares. Sous prophylaxie par aérosols de pentamidine, les présentations sont atypiques avec des formes lobaires supérieures, des kystes ou pneumothorax.

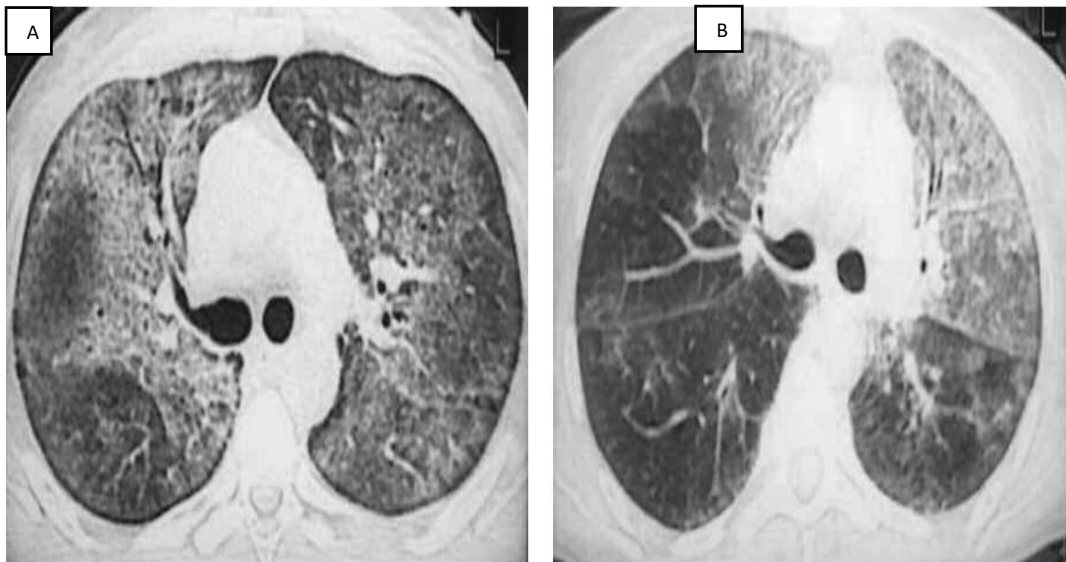


Figure 10 : (A) images en verre dépoli des lobes supérieurs prédominant en péri hilare au cours d'une pneumocystose. (B) images en verre dépoli des lobes supérieurs [53]

Le diagnostic de PC repose essentiellement sur la présence de *Pneumocystis* sur l'examen direct du LBA ou sur les expectorations induites. L'usage des anticorps monoclonaux anti-*Pneumocystis* marqués à la fluorescéine restent le gold standard pour le diagnostic de PC, et présentent l'avantage de repérer les trophozoïtes et les formes kystiques. Le crachat induit avec colorations à une sensibilité de 55 à 66 % chez les patients infectés par le VIH. La technique d'immunofluorescence augmente la sensibilité à 90 % chez le patient infecté par le VIH.

Parmi les techniques en cours d'évaluation, les PCR quantitatives sur expectorations ou LBA sont prometteuses mais nécessitent de déterminer un seuil de significativité entre colonisation et infection. Le test sérologique du (1→3) - β -D-glucane détecte le β -glucane, un polysaccharide présent dans la paroi des kystes de *Pneumocystis* et de la majorité des champignons. Des études rétrospectives ont montré une sensibilité de 90 % à 100 % et une spécificité de 88 % à 96 %. Une étude récente sur 252 patients VIH+, dont 173 avec une PC, confirmait une sensibilité supérieure à 90 % avec un cut off du test supérieur ou égal à 80 pg/mL pour le kit Fungitell. Ce test semble donc intéressant mais ce n'est pas un bon indicateur pour le suivi et présente de nombreux faux positifs (autres champignons, bactériémies, compresses chirurgicales, membrane de cellulose d'hémodialyse. . .), il ne peut donc pour l'instant remplacer l'analyse microscopique.

Classiquement, un taux élevé de LDH accompagne une PC, mais les LDH sont également élevées dans de nombreuses autres infections fongiques et la toxoplasmose.

Traitement curatif [53]

Le triméthoprime-sulfaméthoxazole (TMP-SMX) est le traitement de première ligne des formes modérées à sévères. Cette association de deux molécules possède une action antiparasitaire par inhibition non spécifique de la synthèse des folates. Elles agissent sur des cibles différentes. Le SMX bloque la dihydroptéroate synthase (DHPS), alors que le TMP inhibe la dihydrofolate réductase (54). Elles sont administrées à la posologie de 20 mg/kg/j de TMP et de 100 mg/kg/j de SMX en 3 à 4 prises, par voie orale ou intraveineuse pendant 3 semaines (54). Les effets secondaires apparaissent généralement dans la seconde semaine de traitement (cytopénies, atteinte cutanée pouvant être très sévère, hépatite, pancréatite. . .). Dans les formes modérées à sévères, la pentamidine intraveineuse est une alternative en cas d'intolérance majeure au TMP-SMX mais les effets secondaires sont très nombreux (néphrotoxicité, dysglycémie, hépatotoxicité, hyperkaliémie, pancréatite), limitant l'utilisation de cet agent. Il n'y a pas d'étude comparant l'utilisation de l'atovaquone, clindamycine-primaquine ou dapsone-TMP au TMP-SMX dans les formes modérées à sévères de PC et ces traitements ne sont donc recommandés en alternative que dans les formes peu sévères. Un traitement par caspofungine a été utilisé en sauvetage dans de rares cas et ne peut pas être recommandé actuellement. La durée de traitement d'attaque recommandée chez les patients VIH+ est de 21 jours. Le bénéfice de la corticothérapie sur la survie a été démontré chez les patients infectés par le VIH qui ont une PaO₂ inférieure à 70 mmHg. Le protocole habituellement suivi est de 40mg prednisone × 2/j pendant cinq jours, puis 40 mg/j pendant cinq jours, puis 20 mg/j pendant 11 jours.

Traitement préventif

La prophylaxie secondaire (prophylaxie après le traitement d'attaque) peut être arrêtée quand les CD4 sont supérieurs à 200/mm³, 15 % pendant au moins trois mois [53]. Une étude récente a montré que pour des patients avec un parfait contrôle virologique et des CD4 se maintenant entre 100 et 200/mm³, la prophylaxie pourrait également être arrêtée [53].

II.1.4.2. Cryptococcose [53]

Epidémiologie

La cryptococcose est très fréquente en Afrique et Asie du Sud-Est et rencontrée chez 15 à 20 % des patients VIH+ en Afrique du Sud et au Cambodge. En France, la cryptococcose est inaugurale du VIH dans 29 % des cas et son incidence a baissé de 46 % entre 1997 et 2002.

Principaux agents pathogènes impliqués

La cryptococcose est causée par *Cryptococcus*, une levure basidiomycète encapsulée de 5 à 7 µm de diamètre. Les deux espèces de *Cryptococcus* les plus pathogènes pour l'homme sont : *C.neoformans* divisé en deux variétés : *C. neoformans* var. *grubii* (sérotypé A), *C.neoformans*

var. neoformans correspondant au sérotype D, et *C. gattii* correspondant aux sérotypes B et C. Les sérotypes A et D sont cosmopolites, retrouvés dans le sol et les déjections d'oiseaux (notamment les pigeons). Les sérotypes B et C sont présents en zone tropicale et sub-tropicale et sont exceptionnellement responsables d'infection en zones tempérées en dehors de l'émergence de *C. gattii* en Colombie britannique et dans le Nord-Ouest des États-Unis (Oregon, Washington). Le sérotype B est associé aux eucalyptus et le sérotype C associé aux amandiers. Le sérotype A est responsable dans la majorité des cas de cryptococcose du sujet infecté par le VIH, sauf en Europe où le sérotype D est également isolé. La porte d'entrée est très probablement pulmonaire par inhalation de la levure contenue dans des poussières, puis il y aurait une multiplication des levures et dissémination avec fongémie à la faveur d'une immunodépression cellulaire profonde. Plus rarement, une porte d'entrée cutanée ou la transmission par le greffon ont été décrites. Le principal facteur de virulence de *C. neoformans* est la capsule polysaccharidique. L'immunodépression cellulaire et l'altération des capacités de phagocytose des monocytes/macrophages qui en résultent sont déterminantes dans l'apparition d'une cryptococcose extra pulmonaire.

Facteurs favorisants

Le PVVIH est plus exposé à cette maladie en cas d'immunodépression sévère.

Présentation clinique et radiologique

La cryptococcose pulmonaire des patients infectés par le VIH est souvent symptomatique contrairement aux autres patients immunodéprimés. Les principales manifestations sont la fièvre et la toux, l'amaigrissement, la dyspnée, plus rarement des douleurs thoraciques ou une hémoptysie. La durée des symptômes varie de quelques jours à plusieurs semaines. La cryptococcose pulmonaire peut être associée à une autre infection opportuniste (notamment une PC) jusqu'à 30 % des cas. Un syndrome de détresse respiratoire aigu est possible. Des cryptococcoses pleurales et/ou des pneumothorax ont également été décrits, ainsi que des formes asymptomatiques avec un nodule pulmonaire isolé. Dans le cadre d'IRIS, des exacerbations brutales peuvent survenir plusieurs semaines à plusieurs mois après l'introduction du TARV. Les lésions endotrachéales ou bronchiques sont constituées habituellement de plaques blanchâtres sur la trachée et les bronches principales. La cryptococcose à *C. gattii* peut donner des manifestations atypiques liées à la compression extrinsèque par des cryptococcomes. La dissémination est quasi constante chez les patients infectés par le VIH. En présence d'une immunodépression sévère, un bilan d'extension à la recherche d'une atteinte sanguine (hémoculture), neurologique (méningoencéphalite), cutanée (non spécifique, à biopsier), urinaire doit toujours être effectué.

La présentation radiologique dépend du statut immunitaire de l'hôte, la cryptococcose pulmonaire étant généralement diagnostiquée pour des patients très immunodéprimés ($CD4 < 200/mm^3$). Les atteintes cavitaires (**Figure 11**), les pleurésies, les lésions interstitielles, les adénopathies médiastinales, hilaires sont les plus fréquentes. Un nodule pulmonaire isolé chez un patient VIH+ doit faire évoquer avant tout une tuberculose, une histoplasmosse, un sarcome de Kaposi. Des opacités interstitielles doivent faire rechercher une pneumocystose, une histoplasmosse, une infection CMV.

Une ponction biopsie scannographique transthoracique peut être très utile au diagnostic. La découverte de nouveaux infiltrats, nodules, ganglions médiastinaux chez un patient VIH+ sous TARV et traité pour une cryptococcose doit faire évoquer un IRIS.

L'examen direct au microscope permet un diagnostic rapide. L'examen direct à l'encre de Chine du culot de centrifugation du liquide céphalorachidien (LCR) permet de faire le diagnostic de cryptococcose méningée chez plus de 90 % des patients atteints par le VIH en montrant la levure entourée d'un halo clair (capsule). L'isolement de *C. neoformans* en culture (hémoculture, LBA, LCR, urines, peau) est toujours signe d'infection. La culture peut se positiver en deux à sept jours mais elle doit être conservée au mieux quatre semaines. Le rendement des hémocultures pourrait être amélioré par les techniques de leucoconcentration. La recherche de l'antigène capsulaire doit se faire dans le sérum et le LCR. Elle est inutile dans les urines et n'est pas validée pour le LBA. La forte positivité de l'antigène cryptococcique dans le sérum est un des facteurs associés à l'échec du traitement. En revanche, sa décroissance n'est pas corrélée à l'évolution sous traitement, mais son titre est à prendre en compte en cas d'arrêt envisagé de la prophylaxie secondaire.

Traitement curatif

En cas d'atteinte pulmonaire, le bilan d'extension doit être effectué à la recherche d'une dissémination. En l'absence d'autre atteinte signant une dissémination le traitement recommandé est le fluconazole (400 mg/j). Une association de fluconazole (400 mg/j) et de 5-fluorocytosine a été proposée pour une durée de dix semaines mais elle peut être mal tolérée sur le plan digestif. Si la symptomatologie est sévère, le traitement préconisé est celui des formes disséminées.

Dans les formes avec atteinte méningée, infection disséminée ou atteinte extraméningée sévère, le traitement recommandé est : amphotéricine B (0,7 mg/kg par jour à 1 mg/kg par jour) par voie intraveineuse associée à la 5-fluorocytosine (100 mg/kg par jour en quatre prises per os ou intraveineuse) pendant une durée minimale de 14 jours, puis si l'évolution est favorable et que le LCR est stérile, un traitement de consolidation par fluconazole 400 à 800 mg/j per os est

entrepris pour une durée de huit à dix semaines suivi d'un traitement d'entretien par fluconazole 200 mg/j jusqu'à restauration durable de l'immunité. Si le patient est insuffisant rénal, l'amphotéricine B doit être remplacée par la forme liposomale 3mg/kg par jour. Pour éviter la toxicité hématologique de la 5-fluorocytosine, il est recommandé de réaliser des dosages sanguins du médicament, la concentration au pic doit être inférieure à 100g/mL. La prise en charge initiale de l'hypertension intracrânienne conditionne la morbi-mortalité. Si la pression d'ouverture du LCR est supérieure à 25 cmH₂O, il faut réaliser des ponctions lombaires évacuatrices dont l'objectif est de la ramener à la normale (en dessous de 20 cmH₂O). En cas d'échec ou si l'hypertension est majeure (plus de 40 cmH₂O), il faut envisager une dérivation du LCR. Les corticoïdes sont délétères dans cette indication.

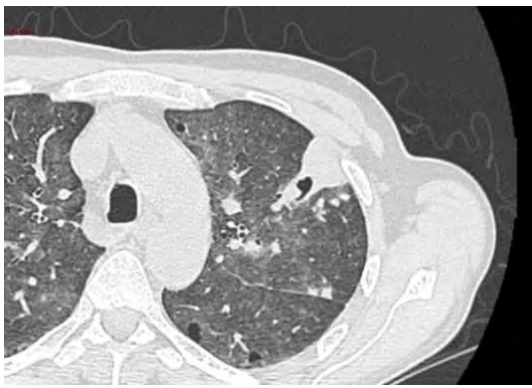


Figure 11: scanner thoracique d'un patient VIH+ avec des CD4 inférieurs à 50/mm³ atteint de cryptococcose pulmonaire avant tout traitement : image nodulaire isolée, excavée [53]

II.1.4.3. Aspergillose pulmonaire invasive [53]

L'évolution chez les patients VIH+ était fatale dans plus de 80 % des cas avant la prescription de TARV et d'antifongiques puissants. Avant l'ère des trithérapies, une série sur 33 patients retrouvait chez 50 % seulement des cas les facteurs de risque habituels de l'aspergillose invasive (neutropénie prolongée ou corticothérapie) (84), l'aspergillose invasive survenait surtout chez les patients qui avaient des CD4 inférieurs à 50/mm³ et la médiane de survie était de deux à quatre mois malgré un traitement antifongique adapté. *Aspergillus* sp. est un champignon filamenteux qui se développe sur des matières organiques en décomposition. Il est présent dans l'air particulièrement s'il y a des travaux de terrassement. Il est également très présent dans les végétaux et le poivre. Les espèces habituellement rencontrées sont avant tout (≥ 80 %) *A. fumigatus*, mais aussi *A. flavus*, *A. niger* et *A. terreus*.

Les manifestations cliniques ont été décrites avant l'ère des trithérapies : 75 % des patients avaient une atteinte pulmonaire et 25 % une atteinte disséminée. Les symptômes les plus fréquents étaient la fièvre et la toux. L'atteinte respiratoire peut comporter une douleur

thoracique, une dyspnée ou une hémoptysie. Chez le patient infecté par le VIH, les aspergilloses trachéo-bronchiques nécrosantes sont observées dans 10 à 30 % des cas. Tous les organes peuvent être atteints, particulièrement le cœur, le système nerveux central et les sinus.

Le scanner thoracique est indispensable pour pouvoir faire un diagnostic précoce. Il peut retrouver des lésions excavées des sommets ainsi que d'autres lésions peu spécifiques : nodules, épaississements pleuraux, infiltrats diffus.

La culture du LBA est un examen sensible et spécifique (bien corrélé avec les examens anatomopathologiques). La détection de l'antigène galactomannane dans le sérum ou le LBA. Les patients décrits dans la littérature ont reçu de l'amphotéricine B et gardaient un pronostic péjoratif puisqu'ils survivaient en moyenne moins de deux mois après le diagnostic. Par analogie avec le patient neutropénique, il est important de traiter l'aspergillose du patient infecté par le VIH par du voriconazole en première intention et de vérifier l'absence d'interactions médicamenteuses avec les antirétroviraux hautement actifs (antiprotéases ou inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse).

II.1.4.4. Histoplasmose [53]

Epidémiologie

Les régions où l'histoplasmose est fréquente sont les États-Unis d'Amérique (bassins de l'Ohio et du Mississippi), les Caraïbes (Haïti, les Antilles), l'Amérique latine. Il existe quelques foyers en Afrique équatoriale et australe ainsi qu'en Asie du sud-est. L'épidémie d'infection par le VIH a entraîné une augmentation des cas d'histoplasmose disséminée, avec une incidence variant de 1 à 25 % dans les zones d'endémie aux États Unis avant l'ère des antirétroviraux actifs.

Principaux agents pathogènes impliqués

Histoplasma capsulatum var. *capsulatum* est un champignon dimorphique qui se trouve dans les sols humides enrichis par des déjections d'oiseaux (pigeons, étourneaux) ou de chauve-souris. Le champignon peut être transporté par le vent sur plusieurs kilomètres. *H. capsulatum* variété *capsulatum* est la forme pathogène la plus fréquente et c'est celle qui est cosmopolite bien qu'endémique. La variété *duboisii* se rencontre uniquement dans certains pays d'Afrique mais est exceptionnelle chez les patients infectés par le VIH. Les microconidies (petites spores) d'*H. capsulatum* sont inhalées puis sont présentes sous forme de levures dans le cytoplasme des cellules du système des phagocytes mononucléés.

Facteurs favorisants

L'infection se manifeste lors de l'apparition d'un déficit immunitaire, le plus souvent chez des patients ayant moins de 50 CD4/mm³.

Présentation clinique et radiologique

Les micronidies peuvent rester à l'état quiescent asymptomatique ou entraîner des symptômes respiratoires et éventuellement des signes généraux 15 jours plus tard s'il y a une dissémination hématogène. Cependant, cette phase de primo-infection est le plus souvent asymptomatique (90 %) avec le développement d'une immunité spécifique contre *H.capsulatum* chez l'immunocompétent. Chez le patient infecté par le VIH, l'évolution est mortelle dans quasiment 100 % des cas en l'absence de traitement approprié.

L'histoplasmosse est une maladie disséminée dans environ 95 % des cas et classante du SIDA. Une atteinte pulmonaire limitée peut survenir chez des patients peu immunodéprimés (plus de 300 CD4/mm³). Une altération de l'état général sur un à trois mois associant fièvre, asthénie et perte de poids est caractéristique mais une évolution très rapidement fatale est possible. Une atteinte respiratoire est présente chez 50 % des patients avec comme signes fonctionnels de la toux et de la dyspnée. Les autres manifestations fréquentes sont des lésions cutanées dans 10 à 40 % des cas (polymorphes, avec fréquemment érosions et ulcérations buccales), une hépatomégalie, une splénomégalie et/ou des adénomégalies dans 25 % des cas, un syndrome septique, une atteinte méningée, une atteinte digestive (principalement au niveau du grêle et du côlon droit) dans 10 à 20 % des cas.

Sur la radiographie de thorax, la présentation la plus fréquente est une miliaire mais les présentations peuvent être très diverses (syndrome interstitiel réticulo-micronodulaire, ou macronodules, infiltrat localisé, caverne, épanchement pleural, adénopathies médiastinales). Les symptômes ainsi que le syndrome interstitiel sont aspécifiques chez un patient immunodéprimé et la documentation microbiologique par LBA s'impose car la co-infection par *P.jirovecii* est fréquente (25 % des cas).

Une anémie est retrouvée chez 50 % des patients, une leuconéutropénie chez 33 % et une thrombopénie moins fréquemment. L'hypoxémie, l'insuffisance rénale, l'insuffisance hépatocellulaire, une CIVD, une hypoalbuminémie, un taux de LDH supérieur à 2N sont des signes de gravité. L'examen direct est le moyen le plus rapide de faire le diagnostic mais la sensibilité de cet examen est variable, de 50 à 70 % au myélogramme à 25 % sur d'autres sites. Un frottis de LBA ou médullaire coloré au MGG permet de mettre en évidence de petites levures ovalaires de 2 à 3 µm. Les levures sont visualisées par le PAS ou par la coloration argentique (Grocott-Gomori). On observe rarement un granulome inflammatoire patent, des amas lymphohistiocytaires ou des infiltrats macrophagiques. Les cultures doivent être

manipulées en laboratoire de confinement P3. La culture du LBA peut être positive si le patient a des symptômes respiratoires même avec une radiographie de thorax normale. La culture du culot de LBA, d'une leucoconcentration sanguine, de moelle osseuse, d'une biopsie ou écouvillonnage de lésions cutanées ou buccales permet de faire le diagnostic d'histoplasmoses dans plus de 85 % des cas. L'isolement d'*H.capsulatum* en culture peut prendre jusqu'à six semaines. La myéloculture est la procédure la plus sensible. Si la sérologie de l'histoplasmoses est un des examens de choix pour le diagnostic des formes pulmonaires limitées de l'immunocompétent, elle est le plus souvent négative chez le patient infecté par le VIH, avec au maximum 40% de positivité selon les antigènes utilisés dans une étude récente (90). La détection de l'antigène dans les urines ou le sang est la technique la plus sensible (proche de 100%) et très spécifique (98 %) mais ce test n'est disponible que dans le centre de référence aux États-Unis.

Traitement curatif

Dans les rares cas de formes non disséminées ($\leq 5\%$) et en l'absence de signe de gravité, un traitement ambulatoire par itraconazole peut être prescrit en prenant en compte les interactions médicamenteuses. Dans les formes sévères et/ou disséminées, le traitement comporte initialement de l'amphotéricine B liposomale à 3 mg/kg par jour pendant une à deux semaines puis de l'itraconazole 200 mg deux fois par jour (après une dose de charge à 200 mg \times 3/j pendant trois jours) pendant au moins un an. Il faut surveiller les taux sériques d'itraconazole pour éviter un sous-dosage. La place des nouveaux antifongiques (voriconazole, posaconazole) est imprécise et des rechutes avec des souches de moindre sensibilité ont été documentées sous fluconazole et voriconazole [53].

II.1.4.5. Autres mycoses pulmonaires

- **La coccidioidomycose [53]**

Elle survient le plus souvent chez le patient infecté par le VIH ayant moins de 150 CD4/mm³. La coccidioidomycose est une infection sévère et souvent fatale, avec une atteinte pulmonaire dans 80 % des infections par le VIH, et des atteintes extrapulmonaires pouvant toucher tous les organes. Les signes les plus fréquents sont une fatigue, une fièvre, un amaigrissement, des sueurs nocturnes, une douleur thoracique, une toux ou une dyspnée. Les atteintes extrapulmonaires peuvent se manifester par des arthrites ou des ostéites, une méningoencéphalite, et de rares lésions cutanées, ganglionnaires, hépatiques, péritonéales, rénales, thyroïdiennes, cardiaques, surrénaliennes, hypophysaires, œsophagiennes et

pancréatiques. La radiographie de thorax montre un syndrome interstitiel réticulo-micronodulaire diffus, des infiltrats localisés, plus rarement des nodules, cavernes, adénopathies médiastinales ou épanchements pleuraux. Le diagnostic biologique repose sur l'examen direct et la culture. La sérologie est utile mais les faux négatifs sont nombreux au cours de l'infection par le VIH. La « sérologie » du LCR peut permettre le diagnostic dans la forme méningoencéphalique. Dans les formes pulmonaires non compliquées ou les formes disséminées non méningées, le traitement repose sur un azolé, puis sur un traitement d'entretien. Dans les atteintes pulmonaires diffuses, on administre de l'amphotéricine B jusqu'à amélioration puis un azolé. En cas d'atteinte méningée, le traitement repose sur le fluconazole à vie, avec parfois l'amphotéricine B intrathécale. Le traitement chirurgical est indispensable dans les localisations ostéoarticulaires.

- **La paracoccidioïdomycose [53]**

Elle est disséminée dans 71 % des cas, avec atteinte respiratoire, adénopathies cervicales, atteinte cutanée, hépatomégalie, splénomégalie, lésions buccales ulcérées ou granulomateuses. À la radiologie, on retrouve essentiellement un syndrome interstitiel. Le diagnostic biologique repose sur l'examen direct et la culture de prélèvements cutanéomuqueux ou de sécrétions bronchiques. Le traitement n'est pas consensuel. Il est proposé de traiter les formes sévères par amphotéricine B, puis de prendre le relais par l'itraconazole. La prophylaxie de la pneumocystose par cotrimoxazole ou un traitement par fluconazole prévient l'apparition de la paracoccidioïdomycose.

- **La blastomycose [53]**

Elle est très rare chez le patient infecté par le VIH, et survient quand il y a moins de 200 CD4/mm³. La blastomycose est uniquement pulmonaire dans 50 % des cas avec toux, dyspnée, douleur thoracique, amaigrissement. Les formes disséminées sont les atteintes méningées ou les lésions cérébrales focales, mais il existe de nombreux sites possibles. En radiologie, on note parfois des infiltrats localisés ou diffus, des nodules, des cavités ou des épanchements pleuraux. L'examen direct et les cultures sont très souvent positifs. La sérologie est peu utile au cours de l'infection par le VIH. Chez le patient infecté par le VIH, le traitement repose sur l'amphotéricine B, relayée par l'itraconazole jusqu'à restauration immunitaire. Les formes non sévères sont traitées par itraconazole.

- **La pénicilliose [53]**

Elle est due à *P. marneffei*, atteint des sujets très immunodéprimés (moins de 50 CD4/mm³). L'infection à *P. marneffei* est disséminée, avec fièvre, anémie, amaigrissement et lésions cutanées, une hépatomégalie et des adénopathies dans 50 % des cas. La radiographie pulmonaire souvent normale mais on peut retrouver des lésions réticulonodulaires diffuses ou des opacités alvéolaires systématisées, et plus rarement des infiltrats alvéolaires diffus ou des épanchements pleuraux. L'examen direct d'un myélogramme ou d'une biopsie cutanée permet un diagnostic rapide, mais il faut le plus souvent recourir à des cultures : myéloculture, peau, hémocultures, expectorations. L'antigène galactomannane (aspergillaire) est souvent positif. Le traitement recommandé chez le patient infecté par le VIH est l'amphotéricine B, puis l'itraconazole, suivi d'un traitement d'entretien par itraconazole. Le voriconazole est également efficace. L'itraconazole s'est avérée efficace en prophylaxie primaire dans les zones d'endémie.

- **La mucormycose [53]**

Plusieurs cas ont été rapportés chez des patients infectés par le VIH, en particulier chez des toxicomanes intraveineux. Les localisations cérébrales ont un très mauvais pronostic. Le traitement repose sur l'association d'amphotéricine B liposomale et d'une chirurgie d'exérèse des tissus infectés. Les différents champignons rencontrés lors de ces infections sont : *Lichtheimia corymbifera*, *Cunninghamella bertholletiae*, *Mucor sp.*, *Rhizopus sp.*

- **Les mycoses profondes rares (51)**

Des observations ont été rapportées de façon sporadique de mycoses invasives à *Alternaria alternata*, *Chrysosporium parvum* var. *parvum*, *Fusarium sp.*, *Geotrichum candidum*, *Penicillium decumbens*, *Scedosporium apiospermum* ou *prolificans*.

II.2. PATHOLOGIES NON INFECTIEUSES

II.2.1. Pathologies tumorales

II.2.1.1. Sarcome de Kaposi (SK) [56]

Épidémiologie

Sa séroprévalence est d'environ 50 % en Afrique subsaharienne. Le SK a constitué l'une des manifestations ayant permis en 1980 l'individualisation du sida et fait partie des manifestations classantes du stade de Syndrome d'immunodéficience Acquise (SIDA) de l'infection VIH. Cependant, la prévalence du SK a chuté depuis l'apparition des trithérapies ARV au milieu des années 1990, passant de 30/1000 patients-années à 0,03/1000 patients-années. Les localisations pleuropulmonaires de SK sont présentes chez près de 45 % des patients atteints de SK cutané, et la présence d'une atteinte pulmonaire est associée dans 85 à 95 % des cas à une localisation cutanéomuqueuse.

Principaux agents pathogènes impliqués

Le virus HHV-8 est responsable du sarcome de Kaposi. Elle ne survient pratiquement que chez les patients immunodéprimés, notamment au cours de l'infection par le VIH. HHV-8, exclusivement humain, fait partie de la famille des $\gamma 2$ herpes virus ou rhadinovirus.

Facteurs favorisants

Le diagnostic de SK est essentiellement fait chez des patients naïfs de traitement ARV ou non contrôlés par le traitement ARV. Les facteurs favorisants sont le genre masculin, un bas taux de CD4, la transfusion sanguine et la notion de transplantation d'organe antérieure [57].

Présentation clinique et radiologique

La lésion élémentaire cutanée est une macule qui évolue vers une papule, un nodule, voire une tumeur ulcérovégétante ou indurée. Elle est bien limitée, érythémateuse puis violacée. Les lésions sont indolores et non prurigineuses (**Figure 12**). Il peut s'associer après plusieurs mois d'évolution à un œdème lymphatique formant un elephantia kaposien. Les lésions peuvent être généralisées ou localisées en particulier au niveau du tronc. La répartition des lésions peut varier selon le déficit immunitaire. Le SK méditerranéen classique atteint plus fréquemment les membres inférieurs contrairement au SK associé au VIH qui touche plutôt le tronc. Il s'associe dans 50 % des cas à des lésions muqueuses buccales, laryngées, pharyngées et moins fréquemment nasales. Il s'agit typiquement de nodules violacés pouvant grossir et former une masse ou s'ulcérer. Des adénopathies cervicales peuvent être associées.



Figure 12 : lésions papuleuses angiomateuses des membres supérieurs, du tronc et du visage (DIU des Grands Lacs VIH et malignités Bujumbura Juin 2013)

Les atteintes viscérales font la gravité du SK et sont plus fréquentes au cours du SK associé au VIH. Les localisations pleuropulmonaires sont souvent asymptomatiques et révélées par une radiographie systématique ou une endoscopie bronchique motivée par une suspicion de pneumopathie infectieuse.

Quand ils sont présents, les symptômes sont peu spécifiques : toux, dyspnée inexplicée. Des douleurs pleurales, des hémoptysies sont plus évocatrices mais rares. L'absence de fièvre, un début insidieux, des œdèmes déclives ou une localisation cutanée de la maladie sont alors très évocateurs d'une localisation respiratoire du SK. La radiographie thoracique met typiquement en évidence des opacités nodulaires ou des masses uniques ou multiples, denses, homogènes, souvent mal délimitées, pouvant confluer et des opacités linéaires, bilatérales, péri bronchovasculaire, effaçant les contours vasculaires, péri hilaires, prédominant aux bases, se prolongeant en périphérie par des images réticulées plus fines (**Figure 13**). Un épanchement pleural de faible à moyenne abondance uni ou bilatéral est fréquent. La radiographie thoracique peut être normale, ou au contraire associer des anomalies radiologiques en rapport avec une infection opportuniste à celles dues au SK.

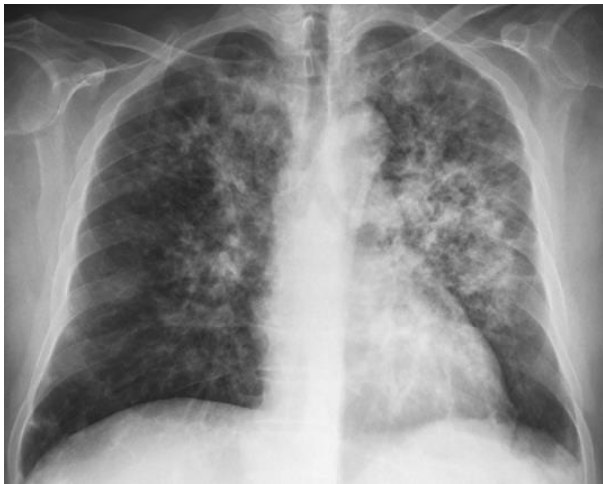


Figure 13 : Radiographie thoracique chez un patient présentant une atteinte pulmonaire spécifique de sarcome de Kaposi : opacités nodulaires confluentes mal délimitées [56]

Le scanner améliore un peu la spécificité et la sensibilité des anomalies décrites pour le diagnostic de SK. Les anomalies les plus fréquentes sont des nodules centro-lobulaires centimétriques bilatéraux mal limités prédominant dans les zones inférieures. Il s'y associe fréquemment des opacités en verre dépoli entourant le nodule et formant un halo. Il peut s'y associer des épaississements péri-bronchovasculaires et des septums, des consolidations formées par la progression et la confluence des lésions, des adénopathies médiastinales et un épanchement pleural de faible à moyenne abondance (**Figure 14**). L'endoscopie bronchique est un examen indispensable au diagnostic d'atteinte pulmonaire de SK, qui seule confirme le diagnostic. Elle objective au niveau de la trachée ou des bronches, plus précisément de la carène et des éperons de division bronchique, des lésions rouges, aplaties ou arrondies, légèrement surélevées, non friables, de 0,2 à 1 cm de diamètre, de répartition irrégulière. Elles suffisent au diagnostic de SK pulmonaire pour un endoscopiste bronchique entraîné (**Figure 15**). L'analyse du LBA est généralement de compte et de formule cellulaire normaux mais peut objectiver une hémorragie intra-alvéolaire et doit éliminer une infection associée. La réalisation d'un PCR HHV-8 dans le liquide du LBA pourrait aider au diagnostic et pourrait avoir une sensibilité de 100 % et une spécificité de 98 %. La réalisation de biopsie bronchique n'est en règle pas nécessaire en présence d'anomalies endoscopiques patentes qui suffisent au diagnostic, et il existe un risque théorique de saignement et une possible négativité des prélèvements histologiques. Au niveau pleural, le SK atteint préférentiellement la plèvre viscérale. La ponction pleurale quand elle est réalisable met en évidence un liquide séro-sanglant ou hémorragique, exsudatif panaché. Dans 20 % des cas, l'épanchement correspond à un chylothorax sans atteinte spécifique pleurale. L'examen cytologique du liquide pleural et la biopsie pleurale à l'aveugle sont peu rentables. Si nécessaire, la pleuroscopie met en évidence

les lésions typiques rouges violacées et permet le diagnostic. L'intérêt de la PCR HHV-8 pleurale n'a pas été formellement démontré mais pourrait aider au diagnostic et diminuer la probabilité d'un LPS en cas de positivité faible. En l'absence de lésions bronchiques, il peut être nécessaire de réaliser une biopsie pulmonaire chirurgicale au mieux par une thoracoscopie ou par une mini thoracotomie en regard de la lésion la plus périphérique, qui permet de visualiser macroscopiquement des nodules violacés avec un halo hémorragique. Il s'agit d'une situation actuellement rare, à discuter au cas par cas, devant prendre en compte l'importance des atteintes extra respiratoires de la maladie de Kaposi et l'état général du patient.



Figure 14 : Scanner thoracique chez un patient présentant un sarcome de Kaposi faite d'une pleurésie bilatérale A) fenêtre parenchymateuse : épaississement péri bronchique et nodules situés à droite B) fenêtre médiastinale : calcifications sous carinaires et adénopathies hilaires droites [56]

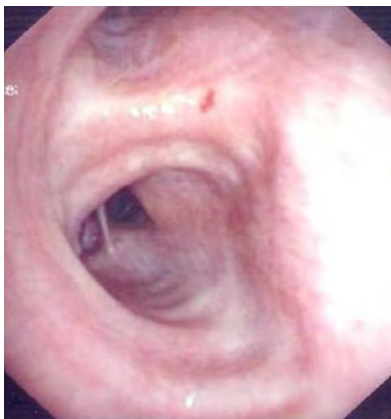


Figure 15 : Aspect endoscopique bronchique de sarcome de Kaposi : papule rouge de l'éperon lobaire supérieur droit [56]

Traitement curatif

En dehors des rares formes cliniques engageant rapidement le pronostic vital ou fonctionnel, la prise en charge doit commencer par une diminution de la réplication VIH et une levée de

l'immunodépression. En pratique, le traitement ARV seul peut permettre la guérison du SK associé au VIH. On peut observer dans de rares cas une aggravation paradoxale des lésions de SK après la mise en route du traitement ARV. Il convient donc d'évaluer l'effet de trois mois d'une trithérapie ARV contenant au moins une anti-protéase qui pourrait avoir un effet supérieur aux autres classes d'antirétroviraux sur des modèles expérimentaux d'infection à HHV-8. Ainsi, malgré la présence d'une atteinte pulmonaire, en l'absence de risque d'insuffisance respiratoire ou d'hémoptysie, il convient dans un premier temps de privilégier le traitement ARV. Les antiviraux dont l'activité a été démontrée *in vitro* contre HHV-8, cidofovir, ganciclovir ou foscarnet, n'ont jamais démontré leur effet sur le SK. Les lésions cutanées localisées peuvent être traitées par des traitements locaux dont l'effet n'a pas été évalué sur l'atteinte pulmonaire : vinblastine, cryothérapie, traitement laser, radiothérapie, chirurgie d'exérèse.

L'atteinte pulmonaire peut être traitée par une chimiothérapie systémique par anthracycline (doxorubicine liposomale pégylée ou daunorubicine liposomale), vinblastine, bléomycine ou paclitaxel. Certaines chimiothérapies, en particulier le paclitaxel, peuvent interagir avec le traitement ARV, en particulier certaines antiprotéases nécessitant des adaptations du traitement antirétroviral. L'utilisation d'une chimiothérapie provoque une immunodépression justifiant la prescription d'une prophylaxie contre la pneumocystose et la toxoplasmose si possible par cotrimoxazole. La chimiothérapie peut provoquer une toxicité hématologique qui peut nécessiter l'utilisation de facteurs de croissance hématopoïétique.

Traitement préventif

La surveillance étroite des PVVIH avec l'implémentation d'un traitement ARV bien conduit constitue le pilier de la prévention du Sarcome de Kaposi chez le PVVIH.

II.2.1.2. Lymphome [56]

La présence d'HHV-8 a été mise en évidence en 1995 dans un type de lymphome non hodgkinien particulier car associé à un déficit immunitaire et touchant les cavités mésothéliales : plèvre, péricarde ou le péritoine. Il a été appelé LPS ou primary effusion lymphoma dans la classification de l'OMS, pour le différencier des lymphomes solides avec envahissement séreux.

Epidémiologie

Le LPS est un lymphome rare correspondant à environ 0,5 % de tous les lymphomes et 3 % des lymphomes associés au sida. Il peut survenir chez des patients avec une infection VIH contrôlée ou non.

Présentation clinique et paraclinique

Les patients présentent fréquemment de la fièvre, une altération de l'état général, associée à une dyspnée. L'épanchement pleural est présent dans 85 % des cas et dans près de la moitié des cas associé à une ascite. Le LPS peut être révélé par une tamponnade péricardique. Une hépatomégalie et/ou une splénomégalie sont présentes dans deux tiers des cas. Des localisations cutanées ou muqueuses de SK sont présentes dans 30 à 70 % des cas. L'association avec une MDC (maladie de Castelman) est possible. Il s'y associe, en revanche, très rarement des adénopathies périphériques. Un déficit neurologique central ou une lésion maxillaire doivent faire évoquer une localisation spécifique solide de la maladie.

Le bilan biologique met en évidence une anémie en moyenne à 9,5 g/dL associée dans la moitié des cas à une thrombopénie, et une hypoalbuminémie en moyenne à 26 g/L. Le taux de CD4 moyen est de 150/mm³. Les LDH sont en général élevés. La biopsie ostéomédullaire ne retrouve qu'exceptionnellement des cellules tumorales, mais peut montrer une hémophagocytose. L'analyse du liquide prélevé par ponction pleurale révèle un liquide sérohématique exsudatif et permet le diagnostic. Le scanner confirme l'épanchement pleural sans lésion pulmonaire parenchymateuse ni masse décelable, mais avec un discret épaississement pleural. Il peut s'y associer un épanchement péricardique ou péritonéal.

En l'absence de tumeur solide, le diagnostic est cytologique et repose sur une analyse spécialisée de la ponction exploratrice pleurale. La biopsie pleurale n'est pas nécessaire et en général non contributive. Il est nécessaire de confirmer l'infection par HHV-8 qui peut être mise en évidence par un immunomarquage LANA des cellules tumorales éventuellement complété par une mesure de la charge virale par PCR dans le liquide pleural. Il existe de plus une co-infection des cellules tumorales par le virus EBV dans 70 % des cas. Il peut être parfois difficile de différencier cytologiquement un LPS d'un lymphome pleural associé à l'hépatite C ou d'un autre lymphome avec un envahissement pleural tel que le pyothorax associated lymphoma survenant sur des séquelles de tuberculose ou d'une inflammation chronique. Cependant, la détection du virus HHV-8 permet de le distinguer des autres lymphomes.

Traitement curatif

Il n'existe pas de traitement consensuel du LPS. La médiane de survie est de six mois et le taux de survie à un an de 39 %. L'absence de traitement ARV au diagnostic est un facteur de mauvais pronostic et il est donc nécessaire d'optimiser le traitement ARV qui peut à lui seul induire une rémission tumorale. Le traitement usuel est une chimiothérapie type CHOP éventuellement associée à du méthotrexate permettant d'obtenir une rémission complète dans la plupart des cas mais responsable cependant d'une forte morbidité.

Il n'est donc en général pas nécessaire de réaliser un talcage pleural ou des drainages pleuraux itératifs. Un talcage peut néanmoins être discuté dans les situations palliatives, il s'agit possiblement d'un des mécanismes d'action du cidofovir intrapleural. Les chimiothérapies doivent être réalisées dans des centres spécialisés.

II.2.1.3. Carcinome broncho-pulmonaire (CBP) [6]

Epidémiologie

Les personnes vivant avec le VIH présentent un risque 2 à 3 fois plus élevé de développer un CBP par rapport à la population générale. Il est le plus fréquent des cancers non classant SIDA et représente la première cause de décès par cancer. Le pic du risque additionnel de cancer est situé avant 50 ans pour les hommes et avant 40 ans pour les femmes. Les facteurs de risque incriminés chez les personnes vivants avec le VIH sont, au moins en partie, similaires à ceux de la population générale. L'exposition au tabac est 2 à 3 fois supérieure et près de 90 % des patients VIH atteints de CBP sont ou ont été fumeurs. De plus, il existe souvent une co-intoxication associée au cannabis, dont l'imputabilité dans la genèse du CBP est actuellement suspectée.

Facteurs favorisants

Le tabac n'explique pas la totalité du risque additionnel présenté par les personnes vivant avec le VIH. Ainsi, il existe une augmentation du risque de CBP indépendamment du tabagisme et de l'âge. Ce surrisque peut être expliqué par un certain nombre de facteurs liés au VIH : rôle oncogénique direct du VIH, infections pulmonaires à répétition (responsables d'une inflammation chronique avec majoration du stress oxydatif entraînant l'apparition de dommages cellulaires), âge des patients du fait d'une espérance de vie prolongée, et surtout l'immunodépression. Par ailleurs, les PVVIH ayant un CBP ont des taux médians de CD4 plus faibles chez les personnes vivant avec le VIH, atteintes d'un cancer par rapport aux personnes vivant avec le VIH sans cancer (275/mm³, contre 454/mm³). Enfin, le risque de CBP augmente avec la diminution des CD4.

Traitement curatif

Le traitement du cancer broncho-pulmonaire chez les PVVIH est plus complexe que dans la population générale, en raison d'interactions médicamenteuses avec les antirétroviraux, de l'agressivité tumorale et de comorbidités particulières. Une meilleure connaissance de la biologie moléculaire, l'immunothérapie et le dépistage sont des axes de recherche majeurs pour améliorer la survie des personnes vivant avec le VIH, atteintes de CBP. Pour toutes ces raisons, l'inclusion dans les essais thérapeutiques dédiés constitue une priorité.

II.2.2. Pathologies vasculaires

II.2.2.1. Maladie thromboembolique veineuse [58]

Epidémiologie

L'infection par le VIH a été reconnue comme une affection pro thrombotique et cette association est maintenant prouvée par un grand nombre d'études avec une fréquence de MTEV rapportée chez les patients infectés par le VIH allant de 0,19% à 7,63% par an. L'infection à VIH est associée à un risque de thrombose veineuse deux à dix fois plus élevé par rapport à une population générale du même âge.

Facteurs favorisants

Certains facteurs de risque ont démontré une association plus étroite avec la MTEV, tels qu'un faible taux de CD4, en particulier au stade de SIDA, un déficit en protéine S et un déficit en protéine C. Alors que d'autres facteurs de risque sont encore controversés, comme le traitement par inhibiteur de protéase, la présence d'infections opportunistes actives et la présence d'anticorps antiphospholipides, notamment d'anticorps anticardiolipine.

Présentation clinique et paraclinique

Les médecins qui soignent des patients séropositifs devraient pouvoir reconnaître et traiter non seulement les infections opportunistes bien connues et les tumeurs malignes associées à cette maladie chronique, mais aussi être attentifs aux complications moins connues telles que les thromboses. Une embolie pulmonaire doit être incluse dans le diagnostic différentiel lorsque les patients atteints du VIH / SIDA présente une dyspnée ou une hypoxémie inexpliquée. Chez les personnes plus jeunes atteintes de MTEV, en particulier les hommes, sans autres facteurs de risque identifiables pour la MTEV, le VIH devrait être envisagé.

Traitement curatif

Le traitement est basé sur l'anticoagulation et la thrombolyse. Étant donné que les interactions entre les antivitamines K et les ARV sont possibles, les prestataires de soins de santé doivent également être attentifs au potentiel d'INR dangereusement élevés ou faibles lorsqu'ils administrent des anticoagulants à des patients infectés par le VIH qui suivent un traitement ARV.

Traitement préventif

Un traitement anticoagulant préventif doit être proposé aux PVVIH ayant un risque élevé de développer une maladie thromboembolique, tels que les PVVIH en alitement prolongé.

II.2.2.2. Hypertension artérielle pulmonaire [7]

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est un trouble rare dont la prévalence est estimée à de 10 à 52 cas par million dans la population générale. Le VIH est un facteur de risque connu pour le développement de l'HTAP, avec le premier cas d'hypertension pulmonaire liée au VIH signalé en 1987. L'année suivante, Goldsmith et al ont publié une étude de cohorte sur 5 patients présentant une HTAP prouvée par biopsie à l'autopsie. Trois ans plus tard, dans une grande étude de cohorte suisse, la prévalence de l'hypertension pulmonaire liée au VIH était de 0,5%. À l'ère des ARV, une vaste étude de cohorte prospective française a révélé que les taux d'incidence des HTAP semblaient stables avec 0,46% des personnes séropositives développant cette complication. Une étude utilisant l'échocardiographie, un moyen moins précis de diagnostiquer l'HTAP pour estimer la pression systolique de l'artère pulmonaire (PAPS) chez 196 sujets infectés par le VIH, a révélé une PAPS supérieur à 30 mm Hg chez 35,2% des sujets après ajustement sur l'âge, l'utilisation de stimulants, le tabagisme et le genre. Dans l'étude de cohorte SUN, 57% des personnes séropositives avaient une PAPS supérieur à 30 mm Hg à l'échocardiographie. Enfin, Quezada et al ont rapporté une prévalence de 9,9% d'HTAP associés au VIH sur la base des résultats échocardiographiques. Dans des rapports antérieurs, IL-6 a été trouvé plus élevé chez les sujets VIH et il y avait une corrélation directe entre la réplication du VIH et d'IL-6, suggérant une pathogenèse similaire à celle observée chez hypertension pulmonaire idiopathique. Les symptômes cliniques lors de la présentation semblent insidieux et non spécifiques, notamment : dyspnée progressive, toux, douleur thoracique, œdèmes des membres inférieurs et sont similaires aux autres cas d'HTAP. Des résultats anormaux d'électrocardiogramme suggérant l'HTAP chez les personnes infectées par le VIH sont l'hypertrophie ventriculaire droite, l'hypertrophie auriculaire droite et la déviation axiale droite. L'échocardiogramme est justifié pour une évaluation plus poussée en mesurant la PAPS. Des résultats évocateurs d'HTAP sont suivi d'un cathétérisme cardiaque droit (CCD) pour le diagnostic de confirmation. La définition de l'HTAP est basée sur un CCD complet démontrant une pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) supérieure ou égale à 25 mm Hg, une pression capillaire artérielle normale (c'est-à-dire inférieure ou égale à 15 mm Hg), et une résistance vasculaire pulmonaire de plus de 3 unités Woods.

II.2.3. BPCO [7]

Epidémiologie

La BPCO est caractérisée par le GOLD comme une limitation irréversible du flux d'air évitable et traitable. C'est la 4ème principale cause de décès dans le monde. Avant le TARV, les PVVIH étaient plus susceptibles de présenter une fonction pulmonaire anormale.

Présentation clinique et paraclinique

La dyspnée de même que la toux restent le maître symptôme. Les PVVIH ayant un nombre de CD4 <200 / mm³ ou une infection à VIH symptomatique associée ont une DLCO réduite. Parmi ces derniers, on a noté que 50% avaient une tomodensitométrie (TDM) compatible avec un emphysème. La diminution de la DLCO pourrait résulter de l'atteinte parenchymateuse ou d'une atteinte vasculaire associée. Les PVVIH sont le plus souvent fumeurs (40- 70 %) comparé à la population générale (20- 25 %). Cependant, à tabagisme égal, l'infection VIH est un facteur de risque indépendant de la BPCO, identifiée cliniquement chez 4,6 à 15 % des patients et persistant à l'ère de la trithérapie. Les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) montrent une obstruction bronchique (VEMS/CVF < 70 %) chez 21 % des 167 patients rapportés dans une série.

Facteurs favorisants

Les principales hypothèses proposées pour expliquer cette susceptibilité des patients VIH au développement d'une BPCO sont : une réponse inflammatoire locale favorisée par la diminution de l'expression des récepteurs activés par les proliférateurs de peroxysomes (PPAR), par analogie au risque cardio-vasculaire et métabolique des ARV ; une reconstitution immunitaire anormale favorisant l'auto-immunité ; un mauvais contrôle des colonisations infectieuses (pneumocystose). D'autres hypothèses physiopathologiques sont : l'exposition à d'autres toxiques, un vieillissement accéléré des tissus, le rôle de l'activation chronique du système immunitaire, de la colonisation des voies aériennes inférieures et du stress oxydatif.

Traitement curatif

Le traitement est le même que celui des patients immunocompétents. Elle est essentiellement basée sur les bronchodilatateurs et le sevrage tabagique.

Traitement préventif

La lutte contre le tabagisme en mettant en œuvre une loi anti-tabac forte et une éducation de la population sont des moyens efficaces pour prévenir la maladie.

II.3. Autres manifestations respiratoires basses

II.3.1. Pneumopathie interstitielle lymphoïde [5]

Des opacités réticulo-nodulaires à prédominance basale sont visualisées sur le cliché thoracique. La TDM thoracique recherchera des opacités en verre dépoli associées des micronodules centro-lobulaires, un épaississement des axes bronchovasculaires et des septas ainsi que des kystes à paroi fine non visibles sur la radiographie. Une hyperlymphocytose à prédominance de lymphocytes TCD8⁺ sur le LBA peut être suffisante pour porter le diagnostic de PIL devant un tableau radio clinique évocateur après avoir exclu les autres diagnostics (infectieux et tumoral). Une preuve histologique est rarement nécessaire.

II.3.2. Maladie de Castelman muticentrique (MDC) [56]

Epidémiologie

La MDC est définie histologiquement par une hyperplasie angio-folliculaire ganglionnaire. C'est une maladie orpheline dont la prévalence est estimée à moins de 1/100 000, liée à HHV-8.

Facteurs favorisants

Elle survient presque exclusivement chez les patients infectés par le VIH ou chez des sujets immunodéprimés ou âgés et originaires de zone à forte séoprévalence HHV-8. La MDC est une maladie rare donc il est difficile d'évaluer la prévalence qui peut survenir chez des patients contrôlés ou non de l'infection VIH.

La présentation clinique de la MDC peut suggérer un lymphome, elle associe en effet : fièvre, polyadénopathies, hépatosplénomégalie. Il s'y associe fréquemment des symptômes pulmonaires tels que la toux, la dyspnée et les expectorations. Il n'y a en général pas d'hémoptysie. L'auscultation révèle des crépitants bilatéraux. Des lésions de SK cutané ou muqueux peuvent être associées chez environ trois quarts des patients. La maladie évolue par poussées parfois spontanément résolutive et il est possible de retrouver un épisode antérieur identique resté sans diagnostic à l'interrogatoire.

La radiographie thoracique quand elle est réalisée en raison des symptômes respiratoires montre des opacités interstitielles bilatérales pouvant évoluer vers des opacités alvéolaires. Il peut s'y associer des adénopathies médiastinales (**Figure 16**) ou un épanchement pleural de faible abondance.



Figure 16 : Radiographie thoracique chez un patient présentant une maladie de Castleman multicentrique en poussée avec de la toux : opacités hilaires et médiastinales bilatérales et syndrome interstitiel bilatéral débutant.

Le scanner thoracique peut mettre en évidence des opacités réticulaires et micronodulaires de distribution lymphatique : sous-pleurales, péri bronchovasculaires, ou septales. Des opacités nodulaires infracentimétriques ou en verre dépoli sont possibles. Il s'y associe des adénopathies médiastinales, hilaires et axillaires de 1 à 3 cm de diamètre. Un épanchement pleural bilatéral de faible abondance est possible. L'ensemble de ces opacités disparaît avec la résolution de la poussée de la maladie. Le bilan biologique met en évidence une anémie associée à un syndrome inflammatoire avec une CRP en général supérieure à 200 mg/L. Les formes graves sont liées à la survenue fréquente d'un syndrome d'activation macrophagique. Des anomalies du bilan hépatique ou une insuffisance rénale sont possibles. L'électrophorèse des protéines plasmatiques met en évidence une hypergammaglobulinémie polyclonale et une hypoalbuminémie dans la moitié des cas. La charge virale sanguine HHV-8 évaluée par la PCR est constamment augmentée au cours des poussées et a de fait une très bonne valeur prédictive négative. La fibroscopie bronchique est rarement réalisée car très peu contributive.

Le diagnostic de la MDC repose sur un prélèvement histologique préférentiellement ganglionnaire. Les cellules infectées par HHV-8 sont mises en évidence, éparpillées dans la couronne du manteau par immunohistochimie dirigée contre l'antigène LANA. Cette recherche permet d'affirmer le diagnostic, notamment dans les formes histologiquement difficiles.

Traitement curatif

Il n'existe pas de consensus établi concernant le traitement de la MDC mais des avis d'experts qui suggèrent sur une base physiopathologique de traiter : l'infection par le VIH pour réduire l'immunodépression ; la prolifération lymphoïde tumorale ; l'infection par le virus HHV-8. Il existe des données expérimentales chez l'animal confirmant la nécessité d'une

immunodépression dans la genèse de la MDC. La MDC apparaît en général chez les patients ayant un taux de lymphocytes CD4 inférieur à 350 mm³. Cependant, il n'a jamais été démontré d'efficacité du traitement ARV au cours de la MDC. Au contraire, il a été décrit chez plusieurs patients l'apparition d'une MDC peu après l'introduction du traitement ARV. Quoiqu'il en soit, il paraît nécessaire de prescrire un traitement ARV. Son absence risque de majorer l'immunodépression avec une augmentation particulièrement importante du risque de lymphome. De plus, une récente revue de la littérature a mis en évidence une amélioration de la survie depuis la mise en route des traitements ARV. Le caractère agressif et potentiellement létal de la MDC supporte l'utilisation de chimiothérapie qui doit parfois être introduite en urgence, en particulier chez un patient hospitalisé dans un secteur de soins intensifs. La présence d'une MDC en réanimation est de fait un facteur de bon pronostic chez un patient présentant un syndrome d'activation macrophagique. Une monochimiothérapie par étoposide intraveineuse permet une rémission de la MDC en 24 à 48 heures, elle peut ensuite être relayée par voie orale dix jours après, permettant un contrôle prolongé de la maladie. Cependant, l'utilisation prolongée d'étoposide augmente le risque de cancer ce qui doit si possible limiter son utilisation à trois à quatre mois. Il existe cependant un risque de rechute nécessitant d'envisager d'autres stratégies thérapeutiques. Quelques observations ont rapporté une rémission prolongée avec des polychimiothérapies de type CHOP (cyclophosphamide, adriamycine, vincristine, prednisone) ou équivalent. L'utilisation du rituximab, un anticorps monoclonal dirigé contre les lymphocytes B CD20⁺, était a priori une hypothèse séduisante.

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I.OBJECTIFS

I.1. L'objectif principal

L'objectif principal de notre étude était de déterminer l'étiologie infectieuse ou non infectieuse des affections respiratoires basses présentées par les personnes vivant avec le virus d'immunodéficience humaine (PVVIH) suivis au service de pneumologie du CHNU de Fann.

I.2. Objectifs spécifiques

Ils étaient les suivants :

- Déterminer la proportion de PVVIH souffrant d'affections respiratoires basses
- Déterminer les différentes présentations cliniques et paracliniques de ces affections respiratoires basses
- Rechercher les facteurs favorisant de pathologies respiratoires chez ces patients
- Déterminer le profil évolutif de ces patients

II. MATERIEL ET METHODE

II.1. Cadre de l'étude

L'étude a été menée à la Clinique de Pneumologie du Centre Hospitalier National Universitaire (CHNU) de Fann (Etablissement Public de Santé de Niveau 3).

II.1.1. Ressources disponibles pour la prise en charge des patients VIH présentant une pneumopathie

Le service ne dispose pas d'unité spécifique réservée aux PVVIH. Il existe toutefois une consultation spécialisée, assurée par un pneumologue, où tous les patients diagnostiqués pour une pathologie respiratoire sur PVVIH sont orientés pour la prise en charge et le suivi.

Le service de Pneumologie dispose :

- d'une unité de réanimation comportant 3 lits. L'unité dispose de 3 bouches d'oxygène mural et de vide mural pour aspiration. Elle est équipée d'un appareil d'ECG, d'un nébuliseur, d'un appareil d'échographie, de deux appareils de gaz du sang, d'un appareil de VNI et tous les produits d'urgence nécessaires. Deux médecins assurent la couverture médicale de la salle, aidés de deux (2) infirmières. Cette unité permet la prise en charge de certains patients

présentant des signes de gravité en collaboration avec les services de maladies infectieuses et tropicale (SMIT), le Centre de Traitement Ambulatoire (CTA) dédié aux PVVIH et l'équipe d'anesthésie et réanimation de l'hôpital.

- d'une (1) salle de Spirométrie : dotée d'un appareil de spiromètre couplé à un ordinateur et d'une imprimante pour l'enregistrement et l'impression des résultats. Un infirmier formé est affecté à la salle pour la réalisation des spiromètres et les interprétations sont faites par les médecins.

- d'une unité de vidéo-endoscopie bronchique diagnostique qui a été installée dans le service depuis Août 2008. L'unité ne dispose pas du matériel adéquat pour biopsie transbronchique et ne peut faire que des biopsies bronchiques étagées.

Le service ne possède pas sa propre unité d'imagerie thoracique mais l'hôpital Fann en dispose et il est possible d'y réaliser des biopsies pulmonaires transpariétales en accord avec les radiologues. L'hôpital dispose également d'un service d'anatomie pathologique mais le comptage cellulaire n'y est pas toujours disponible et la minéralogie du LBA ne se fait pas.

D'autres services aident à la prise en charge des patients tels que le service des Maladies Infectieuses et Tropicales, le service de cardiologie, le service de Chirurgie Thoracique et Vasculaire, le Service d'Oto-Rhino-Laryngologie et bien d'autres.

II.2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive à visée analytique, du 01^{er} janvier 2014 au 1^{er} Aout 2019 soit 5 ans 7 mois.

II.3. Population d'étude

Tous les patients suivis en ambulatoire et/ou hospitalisés dans le service.

II.3.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude toute PVVIH ayant eu une affection respiratoire basse guérie ou en cours d'évolution.

II.3.2. Critères d'exclusion

Ont été exclus tous les patients dont les dossiers étaient incomplets et inexploitables.

II.4. Echantillonnage

L'échantillonnage a été exhaustif. Tout patient remplissant les critères de jugement durant la période d'étude a été recruté.

II.5. Modalités pratiques

II.5.1. Aspect éthique

Les données recueillies ont été traitées et archivées de façon à sauvegarder la confidentialité de chaque patient.

II.5.2. Déroulement de l'étude

Le recueil des données s'est fait sur la base d'un questionnaire préétabli à l'aide du logiciel *Sphinx Version 5* (Annexe), sur lequel figuraient les données socio-démographiques, cliniques et paracliniques décrites ci-dessous.

II.5.2.1. Paramètres étudiés et définitions des variables

La variable dépendante étudiée était le diagnostic retenu. Ce diagnostic était retenu sur la base d'arguments cliniques et paracliniques par confirmant celui-ci ou par présomption. Les différentes données citées ci-dessous constituaient les variables indépendantes.

➤ Données sociodémographiques

Elles concernaient l'identité complète du patient :

- l'âge et le sexe

-le lieu de résidence : Nous avons défini 06 catégories de lieu de résidence : Dakar-centre, Dakar-banlieue (Guédiawaye, Pikine, Rufisque), autre région, autre pays.

- la profession : Nous avons classé les patients en 04 catégories

- Les patients ayant un métier dit « formel », c'est-à-dire avec un salaire régulier et fixe tous les mois.
- Les patients ayant un métier dit « informel » ou « autre activité », c'est-à-dire avec un revenu irrégulier.
- Les patients « sans emploi » qui n'ont jamais travaillé ou qui ont perdu leur emploi.
- Les patients « à la retraite » qui ont eu un emploi rémunéré et qui ont arrêté leurs activités du fait de leur âge avancé.

-la situation matrimoniale, le nombre d'enfants avec l'âge du dernier enfant,

-conditions socio-économiques.

➤ **Antécédents personnels**

Nous avons précisé la date de découverte du statut sérologique et la qualité du suivi du patient. Les habitudes et le mode de vie telle que la consommation de tabac et/ou d'alcool, de drogue, ou autres intoxications seront répertoriées en précisant leur nature, leur fréquence, leur horaire et leur quantité mais également le caractère actif ou passé de l'intoxication.

Les pathologies médicales associées ou séquelles des pathologies pulmonaires telles que Tuberculose, BPCO, Asthme, PID, cancer, la notion d'exposition professionnelle ou environnementales à des substances nocives pour l'appareil respiratoires ont été recherchées.

➤ **Données cliniques**

L'examen clinique complet permettra la mesure des paramètres hémodynamiques et l'identification des signes fonctionnels et physiques orientant vers une hypothèse diagnostique.

➤ **Données paracliniques**

Les données paracliniques sont constituées de l'hémogramme, Sérologie HIV, taux de CD4, charge virale, bilan de co-infection (HB, HC, TPHA-VDRL...), le bilan rénal et le bilan hépatique, bilan infectieux ; et l'imagerie médicale (Rx thorax et ou scanner thoracique, Echographie cardiaque), la bacilloscopie, le GeneXpert, l'endoscopie bronchique et la biopsie.

➤ **Attitude thérapeutique**

Elle sera étudiée au cas par cas et sera basée surtout sur les mesures hygiéno-diététiques, l'oxygénothérapie, les antirétroviraux, l'antibiothérapie spécifique et non spécifique et la corticothérapie, chimioprophylaxie, anticancéreux, manœuvres instrumentales et chirurgicales.

➤ **Données sur l'évolution**

- Modalités évolutives
- Délai entre hospitalisation et diagnostic étiologique
- Durée d'hospitalisation
- Délai entre hospitalisation et décès
- Causes de décès

II.5.2.2. Saisie et analyse des données

Les données collectées ont été saisies dans le logiciel *Sphinx Version 5*. Ensuite, elles ont été combinées et éditées avec *Excel. 365* et par la suite exportées dans le logiciel *Stata Version 16* pour l'analyse statistique. Ainsi, les données brutes ont été nettoyées et préparées pour pouvoir être analysées. Les données ont été résumées à l'aide de fréquences, de tableaux et de graphiques. Les variables continues ont été testées pour une distribution normale à l'aide du test de Shapiro-Wilk. Les données ont été déclarées non distribuées normalement lorsque la valeur de la p-value était inférieure à 0,05. La moyenne et l'écart-type ont été indiqués pour les variables à distribution normale ; au contraire, la médiane, la fourchette et les 25ème, 75ème quantiles ont été indiqués pour les variables à distribution anormale.

Une analyse bivariée a été utilisée pour évaluer l'association de certaines des variables catégorielles avec le diagnostic retenu. Les variables catégorielles inclus dans l'analyse bivariée avaient toutes des données complètes. Ainsi, le test exact de Fisher a été effectué car la valeur attendue des cellules étant parfois inférieure à 5, le test de Pearson-Chi2 n'avait pu être effectué. Un intervalle de confiance de 95 % a été utilisé pour tester l'importance des corrélations entre le diagnostic retenu et les variables indépendantes. Une probabilité statistiquement significative $p \leq 0,05$ a été retenue.

Une analyse de régression logistique multinomiale univariée a été menée pour évaluer la corrélation entre le diagnostic retenu et les variables indépendantes qui étaient statistiquement significative en analyse bivariée (test de Fisher exact). Une p-value inférieure à 0,05 était aussi significative dans la régression logistique ou un intervalle de confiance (95%CI) qui n'incluait pas un (1).

III. RESULTATS

III.1. Etude descriptive

III.1.1. Proportion de PVVIH souffrants d'affections respiratoires basses

Du 01^{er} janvier 2014 au 14 Août 2019, 5029 patients ont été hospitalisés, toutes étiologies confondues. Parmi eux, 88 étaient admis pour des manifestations respiratoires basses sur un terrain VIH soit une prévalence hospitalière de 1,74%. Les patients inclus pour l'étude étaient au nombre de 83 (**Figure 17**).

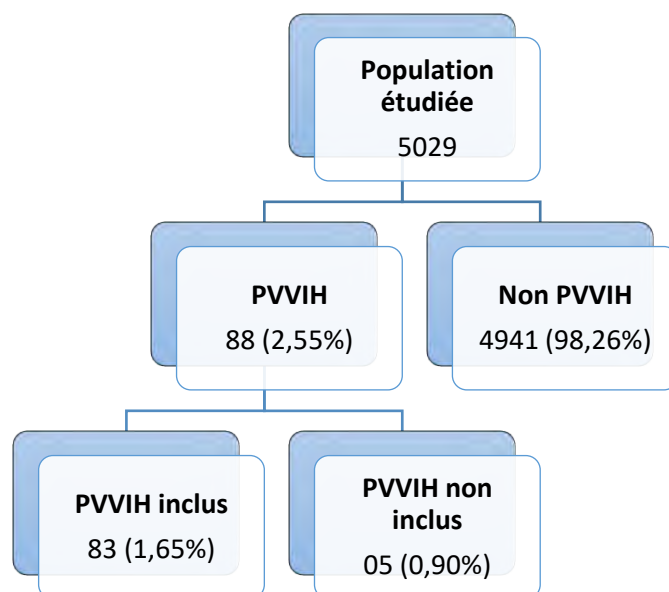


Figure 17: Proportion de PVVIH dans la population étudiée

III.1.2. Les données sociodémographiques

- **Le sexe et L'âge**

Les hommes (53%) étaient prédominants avec un sexe ratio de 1,12. L'âge médian était de 42 ans, avec des extrêmes de 18 et 71 ans.

La tranche d'âge de [28 – 38 ans] était la plus représentée (**Figure 18**).

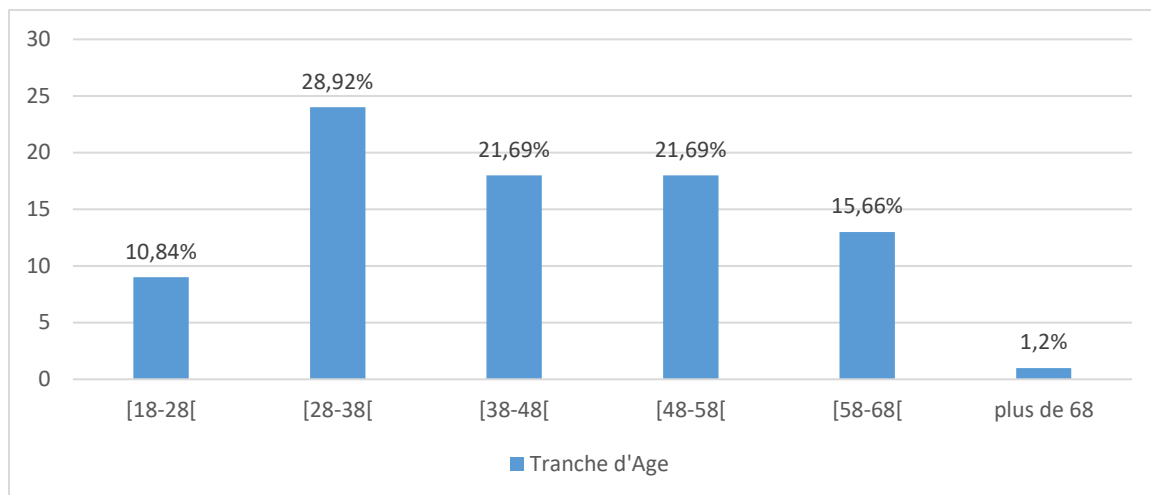


Figure 18: Répartition des patients par tranche d'âge

- **Le lieu de résidence**

Les patients résidaient à Dakar-centre (67,5%), Dakar-banlieue (20,50%) et dans les régions (12%).

- **La situation matrimoniale**

Plus de 40% des patients des patients étaient mariés (45,8%). Parmi les patients mariés, 14,46% étaient polygames et 31,33% monogames (**Tableau 1**)

Tableau 1: Répartition des patients selon la situation matrimoniale

Statut matrimonial		Effectif (Total n=83)	Fréquence (%)
Marié (e)	Polygame	12	14,46
	Monogame	26	31,33
Veuf (ve)		7	8,43
Divorcé (e)		15	18,07
Célibataire		23	27,71
Total		83	100

n : nombre de patients

- **La profession et le secteur d'activité**

Le secteur informel était le secteur d'activité le plus représentatif (60,2 %). (**Figure 19**).

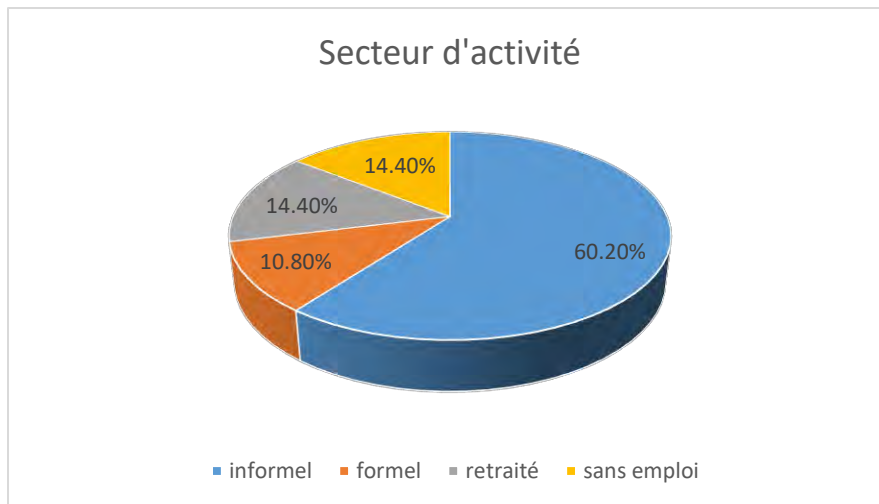


Figure 19 : répartition des patients selon le secteur d'activité

- **Conditions socio-économiques**

Le niveau socio-économique était jugé bas dans 92,7% des cas (n=77) ; moyen dans 3,6% des cas (n=3) et élevé dans 3,6% des cas (n=3).

III.1.3. Les antécédents et le terrain

- **Date de découverte du statut sérologique et la qualité du suivi du patient**

Le statut VIH n'était pas connu avant l'affection respiratoire en cours dans 80.72 % des cas (67) (**Figure 20**) et le délai de confirmation du statut sérologique variait entre 24 heures à plus de 7 jours.

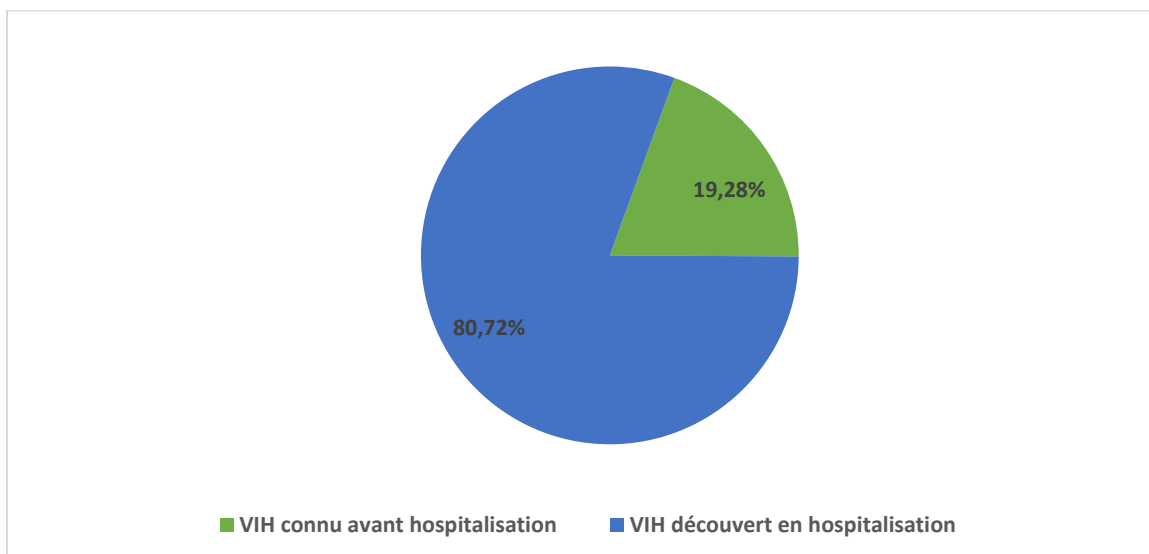


Figure 20: Répartition des patients selon la date de découverte du VIH

- **Habitudes et mode de vie**

- **Consommation de tabac et/ou autres addictions**

La notion de tabagisme passif était retrouvée dans 2 cas (2,4%). Les tabagiques actifs étaient au nombre de 26 (31,3%) dont 7 sevré. Le type de tabac fumé était manufacturé dans 88,46% des cas (n=23). Le nombre médian de paquet-année(s) était de 12,5 PA. Aucun patient n'avait avoué de consommation de chanvre indien, d'alcool, de drogue injectable ou autres toxiques.

- **Les pathologies médicales associées**

Chez certains patients, une pathologie médicale autre était associée à savoir :

- Hypertension artérielle : 3 patients (3,6%)
- Cardiopathie de cause non précisée : 1 patient (1,2%)
- Asthme : 1 patient (1,2%).

Aucun patient n'était diabétique.

- **Séquelles des pathologies pulmonaires**

Un antécédent de tuberculose pulmonaire antérieure était noté chez 11 patients (13,3%). L'ancienneté de la TB n'était pas précisée.

III.1.4. Données cliniques

III.1.4.1. Les signes généraux

a. Paramètres hémodynamiques

- **Température**

Plus de la moitié des patients soit 86,74% (72) des cas rapportait une fièvre d'allégation. Parmi eux 38 patients présentaient une fièvre objectivée à l'examen clinique (**Tableau 2**).

Tableau 2: Répartition des patients selon la température

Température	Effectif (Total n=83)	Fréquence (%)
Hyperthermie	38	45,78
Normal	32	38,55
Hypothermie	3	3,61
Pas d'information	10	12,05

n : nombre de patients

- **Fréquence cardiaque**

La fréquence cardiaque moyenne était de 118 ± 5 battements par minute avec des extrêmes de 68 et 160. Plus de la moitié des patients avaient une tachycardie (**Tableau 3**).

Tableau 3: Fréquence cardiaque des patients

Fréquence cardiaque	Effectif (Total n=83)	Fréquence (%)
Bradycardie : ≤ 59 bpm	2	2,41
Normal : 60 – 100 bpm	12	14,46
Tachycardie : > 100 bpm	52	62,65
Pas d'information	17	20,48

n : nombre de patients

- **Pression artérielle**

Un collapsus cardiovasculaire était noté chez 8 patients soit 9,63% des cas, 75 patients avaient une pression artérielle dans les normes soit 90,36% des cas. Aucun patient ne présentait une hypertension artérielle.

- **Saturation pulsée en oxygène à l'air ambiant**

La Spo2 en air ambiant était en moyenne de $90 \pm 2\%$ avec des extrêmes de 52% et 99%. Vingt-quatre patients soit 28,91% présentaient une SpO2 de moins de 90% (**Tableau 4**).

Tableau 4: Répartition de la saturation en oxygène en air ambiant chez les patients

Saturation pulsée en oxygène (SpO2)	Effectif (Total n=83)	Fréquence (%)
Désaturation $< 90\%$	24	28,91
90 – 94 %	18	21,69
95 – 97 %	12	14,46
$\geq 98\%$	13	15,66
Pas d'information	16	19,28

n : nombre de patients

- **Indice de masse corporelle (IMC)**

Plus de la moitié des patients soit 51,8% avaient une dénutrition sévère avec un IMC à moins de $18,5 \text{ kg/m}^2$. Les patients ayant un IMC normal ($18,5 \text{ kg/m}^2$ - $24,9 \text{ kg/m}^2$) étaient au nombre de 38 soit 45,78% et 1 patient était obèse (**Tableau 5**).

Tableau 5: Répartition des patients selon l'IMC

Indice de Masse Corporelle (kg/m ²)	Effectif (Total n=83)	Fréquence (%)
Moins de 18,5 - Dénutrition	43	51,81
18,5 - 24,9 - Normal	38	45,78
25,0 - 29,9 - Surpoids	1	1,20
30,0 - 34,9 - Obésité	1	1,20
Total	83	100

n : nombre de patients

III.1.4.2. Les signes fonctionnels

Le mode d'installation de la symptomatologie était chronique dans 71,08% des cas (n=59).

Les signes respiratoires les plus fréquents étaient la toux et la dyspnée, et plusieurs signes respiratoires étaient présents à la fois chez les patients (**Tableau 6**).

Tableau 6: Répartition des patients selon les signes respiratoires

Signe respiratoire*	Effectif (Total n=83)	Fréquence (%)
Toux	76	91,57
Dyspnée	73	87,95
Douleur thoracique	61	73,49
Hémoptysie	8	9,64

**Question à choix multiple*

III.1.4.3. Les signes physiques

L'examen physique retrouvait : une détresse respiratoire aigüe chez 22 patients soit 26,5% des cas et parmi eux 20 patients présentaient des signes de lutte respiratoire.

Plus de 30% des patients (n=30) présentaient des râles crépitants isolés à l'examen pleuropulmonaire. Le tableau suivant montre la répartition des patients selon l'examen pleuropulmonaire (**Tableau 7**).

Tableau 7: Répartition des patients selon l'examen pleuropulmonaire

Examen pleuropulmonaire	Effectif (Total n=83)	Fréquence (%)
Râles crépitants isolés	30	36,14
Syndrome de condensation pulmonaire	22	26,51
Syndrome pleural	17	20,48
Normal	11	13,25
Diminution du murmure vésiculaire	3	3,61

n : nombre de patients

III.1.5. Données paracliniques

a) Anomalies biologiques et biochimiques

Les données biologiques et biochimiques étaient réparties selon le **Tableau 8** ci-dessous.

Il est primordial de mentionner que dans notre étude quatre (4) patients ont présenté un syndrome d'activation macrophagique. Ainsi une corticothérapie systémique avait été instaurée chez ces 4 patients.

Tableau 8: Répartition des patients selon les anomalies biologiques et biochimiques

Anomalies biologiques et biochimiques	Effectif (Total n=83)	Fréquence (%)
CRP positive	83	100
Anémie		
Microcytaire-Hypochrome	22	26,51
Microcytaire-Normochrome	4	4,82
Normocytaire-Normochrome	20	24,96
Troubles ioniques		
Hyponatrémie	21	25,30
Hyper natrémie	00	00
Hypokaliémie	1	1,20
Hyperkaliémie	5	6,02
Hyperleucocytose	18	21,69
Leucopénie	16	19,28
Thrombocytose	22	26,51
Thrombopénie	8	9,64
Hyperglycémie (diabète)	1	1,20
Cytolyse hépatique	20	24,96
Insuffisance rénale	9	10,84
Hypoalbuminémie	18	21,69

n : nombre de patients

III.1.6. VIH

Le VIH de type 1 était le plus fréquent chez 75 patients soit 90,36%. Sept pourcents (7,23%) des patients avaient un VIH de type 2, et deux patients soit 2,41% présentait un VIH de type 1 associé au type 2.

III.1.7. L'imagerie médicale

III.1.7.1. Les anomalies de la radiographie du thoracique

La radiographie du thorax de face a été réalisée chez 76 patients. Le syndrome radiologique le plus représenté était un syndrome alvéolaire, dans 40 cas soit 48,19%. Un épanchement pleural liquidien était présent dans 14,46% (n=12) des cas et un syndrome alvéolo-interstitiel dans 19,28% des cas dont 5 cas de foyers de verre dépoli (**Tableau 9**).

Parmi les patients présentant un syndrome alvéolaire, dix patients présentaient des lésions excavées.

Tableau 9: Répartition des patients selon les anomalies de la radiographie thoracique

Anomalie radiologique	Effectif (Total n=83)	Fréquence (%)
Syndrome alvéolaire	40	48,19
Syndrome interstitiel	16	19,28
Pleurésie	12	14,46
Miliaire	9	10,84
Pneumothorax	5	6,02
Syndrome cavitare	1	1,20

III.1.7.2. La topographie radiologique des lésions

Les lésions radiologiques étaient le plus souvent bilatérales soit 45 cas (54,22%) suivi de la localisation droite soit 20 cas (24,10 %) (**Tableau 10**).

Tableau 10: Répartition des patients selon la topographie des lésions sur la radiographie thoracique

Topographie radiologique	Effectif (Total n=83)	Fréquence (%)
Poumon droit et gauche	45	54,22
Poumon droit	20	24,10
Poumon gauche	11	13,25
Inconnu	7	8,43

n : nombre total de patients

III.1.7.3. Les anomalies du scanner thoracique

Le scanner thoracique a été réalisé chez 25 patients. Le syndrome interstitiel était le syndrome scanographique le plus objectivé soit 6 cas (24 %) suivi du syndrome alvéolaire soit 5 cas (20%) (**Tableau 11**).

Tableau 11: Répartition des patients selon les anomalies du scanner thoracique

Anomalie radiologique	Effectif (Total n=25)	Fréquence (%)
Syndrome interstitiel	6	24
Syndrome alvéolaire	5	20
Foyers de verre dépoli	4	16
Embolie pulmonaire	3	12
Epanchement pleural liquidien	2	8
Miliaire hémotogène	2	8
Fibro-emphysème	1	4
Syndrome alvéolaire excavé	1	4
Masse pulmonaire	1	4

n : nombre de patients

III.1.7.4. La bronchoscopie

Au total 10 patients avaient bénéficié d'une bronchoscopie ayant permis de faire le diagnostic étiologique de la pneumopathie. Le GeneXpert du LBA était revenu positif dans 2 cas et la bactériologie du LBA était revenue positive chez 6 patients ayant bénéficié d'une bronchoscopie.

III.1.8. Diagnostic

III.1.8.1. La confirmation du diagnostic de la pneumopathie

Le diagnostic étiologique retenu de la pneumopathie était posé le plus souvent sur un faisceau d'arguments présomptifs soit 51 cas (61,5%) (**Tableau 12**).

Tableau 12: Répartition des patients selon la confirmation du diagnostic

Diagnostic	Effectif (Total n=83)	Fréquence (%)
Confirmé	32	38,6
Sur un faisceau d'arguments*	51	61,5

*n : nombre total de patients inclus, *faisceau d'arguments : arguments épidémiologiques, cliniques et paracliniques faisant évoquer un diagnostic*

III.1.8.2. Le diagnostic retenu

Le diagnostic le plus fréquent était une tuberculose pulmonaire suivi de la pneumocystose, puis d'une infection pulmonaire bactérienne (**Tableau 13**).

Tableau 13: Répartition des patients selon le diagnostic retenu

Diagnostic retenu		Effectif (Total n=83)	Fréquence (%)
Tuberculose	Pulmonaire	30	36,14
	Pleurale-pulmonaire	7	8,43
	Pleurale	5	6,02
Infection bactérienne	Pulmonaire	12	14,46
	Pleuro-pulmonaire	4	4,82
	Pleurale	1	1,20
Mycose	Pneumocystose	18	21,69
	Aspergillome	1	1,20
Pathologie vasculaire	Embolie pulmonaire	3	3,61
Cancer	Kaposi	1	1,20
	Cancer bronchopulmonaire	1	1,20

n : nombre total de patients

III.1.8.3. Le diagnostic de la tuberculose

Le diagnostic de la tuberculose était le plus souvent confirmé bactériologiquement (**Tableau 14**).

Tableau 14: Répartition des patients selon les outils de diagnostic de la tuberculose

Outils de diagnostic	Effectif (Total n=32)	Fréquence (%)
Bacilloscopie des expectorations	14	43,75
GeneXpert des expectorations	7	21,87
GeneXpert du LBA	2	6,25
GeneXpert du liquide pleural	1	3,12
Faisceau d'arguments cliniques et para cliniques	8	25

n : nombre de patients ayant la tuberculose

III.1.8.4. Le diagnostic de l'infection bactérienne pulmonaire

L'examen cytot bactériologique des expectorations (ECBE) à la recherche de germes pathogènes banals a mis en évidence le germe incriminé dans la pneumopathie à germe banal chez 10 patients et le germe le plus fréquent était le *Pseudomonas aeruginosa* (Tableau 15).

Tableau 15 : Répartition des patients selon le germe isolé l'ECBE

Bactérie isolée à l'ECBE	Effectif (n=10)	Fréquence (%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5	50
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	40
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	10

n : nombre de patients

III.1.9. Traitement

Les données disponibles sur le traitement des patients avaient montré que, le traitement de la pneumopathie était essentiellement étiologique associé à un traitement adjuvant au besoin. Parmi les 42 patients ayant une tuberculose, il était mentionné dans le dossier médical de 64,28% (n=27) d'entre eux, la notion d'un traitement antituberculeux. Parmi ceux qui présentaient une pneumocystose, 77,77% (n=14) d'entre eux avaient bénéficié d'un traitement curatif bien conduit à base de cotrimoxazole. Le traitement étiologique des infections bactériennes était fait avec une antibiothérapie à large spectre (amoxicilline-acide clavulanique 3g/24h) associée ou non à un macrolide (spiramycine/azithromycine). Cette antibiothérapie était adaptée par la suite à l'antibiogramme d'un ECBC ou d'une hémoculture si disponible. La durée de l'antibiothérapie variait de 8 à 42 jours. Le traitement de l'embolie pulmonaire était fait à base d'héparine à bas poids moléculaire (enoxaparine) et de l'acénocoumarol, avec une surveillance régulière du TP-INR. La durée de cette anticoagulation curative était de 6 mois. Les PVVIH hospitalisée dans cette étude était sous anticoagulation préventive à base d'enoxaparine, sauf en cas de thrombopénie sévère ou autre contre-indication. Les patients présentant un cancer n'avaient pas pu débuter leur chimiothérapie du fait de leur état général très altéré.

III.1.10. Evolution

La médiane de la durée d'hospitalisation était de 18 jours avec des extrêmes de 3 et 90 jours.

L'évolution était bonne au bout de 1 à 12 mois chez 43 patients soit 51,81%.

Le taux de décès était de 4,8% (n=4) en cours d'hospitalisation (**Tableau 16**). Le délai moyen entre l'hospitalisation et le décès était de 35 ± 5 jours.

Tableau 16 : Profil évolutif des patients

Evolution	Effectif (n= 83)	Fréquence (%)
Bonne à 1 mois	10	12,04
Bonne à 3 mois	9	10,84
Bonne à 6 mois	8	9,64
Bonne à 9 mois	8	9,64
Bonne à 12 mois	8	9,64
Décès	4	4,8
Inconnue	36	43,37

n : nombre de patients

III.2. Etude analytique

III.2.1. Corrélation entre diagnostic retenu et caractéristiques sociodémographiques en analyse bivariée

En analyse bivariée, tous les facteurs sociodémographiques ci-dessous n'étaient pas associés au type de diagnostic retenu (**Tableau 17**).

Tableau 17 : Analyse bivariée, caractéristiques sociodémographiques et diagnostic de pneumopathie retenu chez les PVVIH, (test de Fisher exact)

Caractéristiques sociodémographiques	Total n=83					p-value
	Infection bactérienne	Infection tuberculeuse	Infection fongique	Embolie pulmonaire	Cancer	
Age						0,92
18-27	0	7	2	0	0	
28-37	6	10	6	1	1	
38-47	3	9	5	0	1	
48-57	4	9	3	2	0	
58-68	4	6	3	0	0	
>68	0	1	0	0	0	
Sexe						0,23
Masculin	5	24	12	2	1	
Féminin	12	18	7	1	1	
Résidence						0,32
Dakar centre	12	26	16	1	1	
Dakar banlieue	2	10	2	2	1	
Autre	3	6	1	0	0	
Situation matrimoniale						0,72
Célibataire	4	13	5	1	0	
Marie (e)	5	21	9	2	1	
Divorcé (e)	6	5	3	0	1	
Veuf (ve)	2	3	2	0	0	

p-value significative si (p-value<0.05) en gras, n : nombre de patients

III.2.2. Corrélation entre diagnostic retenu et caractéristiques cliniques en analyse bivariée

Les caractéristiques cliniques explorées en analyse bivariée étaient l'IMC, la détresse respiratoire aiguë, l'hémoptysie et l'examen pleuropulmonaire. A l'issu de cette analyse, la détresse respiratoire aiguë (**p-value<0,001**) et les données de l'examen pleuropulmonaire (**p-value=0,04**) étaient associés au type de diagnostic retenu pour l'affection respiratoire basse. Cette association était statistiquement significative (p-value<0,05) (**Tableau 18**).

Tableau 18 : Analyse bivariée, caractéristiques cliniques et diagnostic retenu des PVVIH, (test de Fisher exact)

Caractéristiques cliniques	Total n=83					p-value
	Infection bactérienne	Infection tuberculeuse	Infection fongique	Embolie pulmonaire	Cancer	
IMC						0,93
<18,5 kg/m2	8	22	10	2	1	
18,5-24,9	8	19	9	1	1	
25-29,9	0	1	0	0	0	
>29,9	1	0	0	0	0	
Hémoptysie						0,20
Oui	3	3	1	0	1	
Non	14	39	18	3	1	
Détresse respiratoire aiguë						<0,001
Oui	1	5	15	1	0	
Non	16	37	4	2	2	
Examen pleuropulmonaire						0,04
Syndrome pleural	4	11	0	1	1	
Syndrome de condensation pulmonaire	5	13	3	0	1	
Râles crépitants isolés	6	12	12	0	0	
Diminution du murmure vésiculaire isolée	0	1	1	1	0	
Normal	2	5	3	1	0	

p-value significative si (p-value<0.05) en gras, n : nombre de patients

III.2.3. Corrélation entre diagnostic retenu et caractéristiques paracliniques en analyse bivariée

En analyse bivariée, les caractéristiques paracliniques tels que le type de lésions radiologiques (**p-value=0,02**) et la topographie des lésions (**p-value<0,001**) étaient associés au type d'affection respiratoire basse et ces associations étaient statistiquement significatives (**Tableau 19**).

Tableau 19: Analyse bivariée, caractéristiques paracliniques et diagnostic retenu des PVVIH, (test de Fisher exact)

Caractéristiques paracliniques	Total n=83					p-value
	Infection bactérienne	Infection tuberculeuse	Infection fongique	Embolie pulmonaire	Cancer	
Lésions radiologiques						<0,001
Syndrome alvéolaire	10	21	7	2	1	
Miliaire	0	9	0	0	0	
Syndrome alvéolointerstitiel	1	2	12	0	0	
Syndrome pleural liquidien	3	7	0	1	1	
Syndrome pleural gazeux	2	3	0	0	0	
Syndrome cavaire	1	0	0	0	0	
Topographie radiologique des lésions						0,02
Poumon droit	6	20	16	1	2	
Poumon droit et gauche	6	13	0	0	0	
Poumon gauche	4	5	1	1	0	
Inconnu	1	4	2	1	0	
VIH connu avant hospitalisation						0,09
Oui	2	8	3	1	2	
Non	15	34	16	2	0	
Type de VIH						0,83
VIH1	14	38	18	3	2	
VIH1+2	1	1	0	0	0	
VIH2	2	3	1	0	0	

p-value significative si (p-value<0.05) en gras, n : nombre de patients

III.2.4. Corrélation entre diagnostic retenu et pronostic en analyse bivariée

A la suite de l'analyse bivariée, a un an il y avait une corrélation entre le type d'affection respiratoire basse et la survenue de décès (**p-value=0,03**).

Tableau 20: Analyse bivariée, pronostic et diagnostic de pneumopathie retenu des PVVIH, (test de Fisher exact)

Caractéristique pronostique	Total n=83					p-value
	Infection bactérienne	Infection tuberculeuse	Infection fongique	Embolie pulmonaire	Cancer	
Décès après 365 jours						0,003
Oui	0	2	0	0	2	
Non	17	46	19	3	0	

n: nombre de patients

III.2.5. Identification des facteurs associés au diagnostic retenu par analyse univariée de régression logistique multinomiale

Les facteurs suivants ont été explorés en analyse univariée par une régression logistique multinomiale :

- La détresse respiratoire aigue
- L'examen pleuropulmonaire
- Le type de lésions radiologiques
- La topographie des lésions radiologiques

Parmi ces facteurs, la présence d'une détresse respiratoire aigüe augmentait par 27,75 le risque de survenue d'une infection fongique tel que la pneumocystose comparée aux patients qui avaient une détresse respiratoire aigüe due à une infection tuberculeuse.

Les patients ayant un syndrome interstitiel radiologique avaient 18 fois plus de risque d'être diagnostiqués pour une infection fongique comparée aux patients qui présentaient les mêmes lésions radiologiques au cours d'une tuberculose. Ces corrélations étaient statistiquement significatives comme l'indique le **Tableau 21** ci-dessous.

Tableau 21 : Identification des facteurs associés au diagnostic retenu par analyse univariée de régression logistique multinomiale

Caractéristiques	Infection tuberculeuse	Infection bactérienne	Infection fongique	Embolie pulmonaire	Cancer
	RRR (95%CI)	RRR (95%CI)	RRR (95%CI)	RRR (95%CI)	RRR (95%CI)
Détresse respiratoire aigue					
Non	Réf	Réf	Réf	Réf	Réf
Oui		0,46 (0,04- 4,28)	27,75 (6,54- 117,75)	3,70 () 3,70 (0,28- 48,62)	1,36 (0)
Examen pleuropulmonaire					
Normal	Réf	Réf	Réf	Réf	Réf
Syndrome pleural		0,90 0,90 (0,12- 6,71)	0,00 (0)	0,45 (0,02- 8,83)	8074308 (0)
Syndrome de condensation pulmonaire		0,96 (0,13- 6,67)	0,38 (0,57- 2,58)	0,00 (0)	6833311 (0)
Râles crépitants isolés		1,25 (0,18- 8,44)	1,66 (0,32- 8,58)	0,00 (0)	1,11 (0)
Diminution du murmure vésiculaire isolée		0,00 (0)	1,66 (0,07- 37,71)	4,99 (0,14- 166,54)	0,00 (0)
Lésions radiologiques					
Syndrome alvéolaire	Réf	Réf	Réf	Réf	Réf
Miliaire		0 (0)	0,00 (0)	0,00 (0)	0,00 (0)
Syndrome interstitiel		1,04 (0,08- 12,99)	18,00 (3,21- 100,97)	0,00 (0)	0,00 (0)
Syndrome pleural liquidien		0,90 (0,19- 4,23)	0,00 (0)	1,50 (0,11- 19,17)	2,99 (0,16- 54,56)
Syndrome pleural gazeux		1,40 (0,20- 9,75)	0,00 (0)	0,00 (0)	0,00 (0)
Syndrome cavitare		301000001 (0)	0,00 (0)	0,00 (0)	0,00 (0)
Topographie radiologique des lésions					
Inconnu	Réf	Réf	Réf	Réf	Réf
Poumon droit		1,84 (0,16- 20,26)	0,00 (0)	0,00 (0)	0,87 (0)
Poumon droit et gauche		1,20 (0,11- 12,88)	1,59 (0,25- 9,87)	0,20 (0,01- 3,90)	25000000 1 (0)
Poumon gauche		3,19 (0,24- 41,21)	0,39 (0,02-6,17	0,79 (0,03- 17,19)	1,34 (0)

(95%CI : intervalle de confiance de la régression logistique multinominale univariée significatif (si l'intervalle n'inclut pas 1), 95%CI significative en gras, RRR: Ratio du Risque Relatif, Réf : catégorie de référence

IV. DISCUSSION

Le but de cette étude était d'évaluer la prévalence des affections respiratoires basses chez le PVVIH en pratique pneumologique au CHNU de Fann, et les facteurs associés au diagnostic retenu. Ainsi, sur une période de 5 ans, la prévalence était de 1,74%. Diverses caractéristiques ont été décrites, et les facteurs associés aux affections respiratoires basses étaient la notion de détresse respiratoire aigüe et le type de lésions radiologiques.

Avant de commenter nos résultats et de les comparer aux données de la littérature, nous évoquons les contraintes et les limites de notre étude.

IV.1. Contraintes et limites de l'étude

Plusieurs données étaient manquantes dans les dossiers des patients à savoir, le statut sérologique du partenaire sexuel, les antécédents familiaux et l'IMC et le Performance Status (PS) en fin d'hospitalisation. La mauvaise tenue des dossiers permet de comprendre ces insuffisances ainsi que le suivi irrégulier due à la perte de vue de certains patients. Par ailleurs, la majorité des patients n'avaient pas réalisé tous les bilans paracliniques aidant au diagnostic et d'évaluation que sont le bilan de coinfections, la charge virale, la TDM thoracique, la spirométrie, la gazométrie artérielle. Ceci s'explique par les difficultés financières que rencontrent certains patients dues au système de santé au Sénégal. En effet le pays ne dispose pas d'un service national d'assurance maladie et l'achat de la prise en charge peut précéder le service offert dans certains centres comme notre site d'étude. De plus, le profil thérapeutique et évolutif de l'affection respiratoire basse et le profil évolutif n'ont pu être décrits que de manière exhaustive. Malgré ces limites et contraintes, notre échantillon reste représentatif dans une certaine mesure des patients vivants avec le VIH et présentant une affection respiratoire basse. De ce fait, l'analyse des données nous a permis d'aboutir à des résultats nécessitant une discussion scientifique.

IV.2. Caractéristiques des patients

IV.2.1. Prévalence

Sur une période de 5 ans, nous avons enregistré une prévalence hospitalière de 1,74% de manifestations respiratoires basses sur un terrain VIH. Il nous est difficile de comparer cette prévalence à ceux de la littérature car leur méthodologie n'est pas similaire à celle de notre étude et toutes les manifestations respiratoires n'ont pas été prises en considérations dans la distribution des étiologies des pneumopathies associées au VIH [59,60].

Cette prévalence de 1,74% était supérieure à plus de 3 fois la prévalence nationale du VIH au Sénégal (0,5%) [61]. Ceci pourrait s'expliquer par la fréquence des affections respiratoires basses infectieuses comme circonstance de découverte du terrain VIH, mais aussi à la fragilité immunitaire de ces patients.

IV.2.2. Caractères sociodémographiques

- **Le sexe**

La population étudiée était constituée majoritairement d'hommes, avec un sex-ratio de 1,12. Cette prédominance masculine a été retrouvée dans plusieurs études. En 2017, Mbaye et al au Sénégal dans une étude rétrospective sur 12 mois chez des PVVIH présentant une infection opportuniste pulmonaire, notaient un sex-ratio de 1,13 [60]. La même année, Ka et al objectivaient un sex-ratio de 1,23 dans une cohorte de patients PVVIH tuberculeux [24]. Cette prédominance masculine est aussi observée dans la plupart des pneumopathies, quel que soit l'étiologie. Par exemple, une étude américaine notait aussi une prédominance masculine de plus de 90% chez des patients bronchitiques chroniques [62]. Cette prédominance masculine pourrait être due à l'état d'immunodépression sévère des patients qui les exposent plus aux pneumopathies. De plus, les femmes sont plus attentives à leur état de santé et plus proches du système de soins que les hommes ce qui permet un diagnostic plus précoce du terrain pour pouvoir proposer un TARV qui empêcherait la survenue d'une pneumopathie opportuniste [63]. La prédominance masculine de notre cohorte pourrait s'expliquer par l'influence du lieu d'étude et de l'échantillon, étant une étude hospitalière donc pourrait être peu représentative de la population sénégalaise.

- **L'âge**

L'âge médian des patients était de 42 ans, avec des extrêmes de 18 et 71 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 36 à 43 ans (22,9%). Ceci pourrait s'expliquer par la forte prévalence du VIH dans cette tranche d'âge, c'est d'ailleurs ce que montre l'étude de Ngom et al [64]. De même, le rapport national sur la répartition épidémiologique du VIH montre que plus 40,1% des cas de VIH ont 25 à 49 ans [39]. Cette dernière inclut la tranche d'âge majoritaire de notre étude.

- **Lieu de résidence**

Les patients venaient principalement de Dakar centre (67,5%). La situation géographique du lieu d'étude explique bien cet état de fait. Les patients consultent plus souvent dans des hôpitaux proches de leur domicile. Cependant 20,50% des patients venaient de la banlieue dakaroise car ils n'avaient probablement pas accès à des spécialistes dans leurs districts.

- **Situation matrimoniale**

En effet, la situation matrimoniale, montre que les personnes mariées sont plus touchées 45,8% suivies des célibataires 27,7% puis des personnes divorcées avec une prévalence de 18,1%. Ces chiffres diffèrent de ceux de la prévalence nationale qui montre que les femmes divorcées ou en séparation sont plus touchées avec une prévalence de 4,6% suivies des célibataires ayant déjà eu une activité sexuelle (1,9%) puis des personnes mariées (0,8%) [65]. La difficulté pour le médecin traitant en pratique quotidienne reste le refus de partage du statut sérologique par le patient aux conjoints suivi du dépistage pour pouvoir proposer une prise en charge optimale [66]. Par ailleurs, le nombre de non-réponses pour le régime marital dans notre étude était élevé, plus de la moitié des patients mariés. Ceci serait dû aux limites liées traditionnellement à une étude rétrospective mais beaucoup plus à la qualité des dossiers des malades qui étaient majoritairement incomplets pour cette variable.

- **Profession**

Le secteur informel était le secteur d'activité le plus représentatif soit 60,2 % des patients. Malgré la gratuité du TARV [67], le coût de la prise en charge reste élevé pour les patients [68]. D'une part, en pratique pneumologique, les examens paracliniques permettent d'étayer et de confirmer le diagnostic chez les PVVIH. Le système de santé au Sénégal ne dispose pas d'une assurance maladie nationale, excepté pour les patients âgés 60 ans ou plus [69,70].

IV.2.3. Les antécédents et le terrain

Parmi les patients, 31,3% étaient des tabagiques actifs et on notait un antécédent de tuberculose pulmonaire dans 13,3% des cas. Le tabagisme est le plus puissant facteur de risque de nombreuses pathologies pulmonaires comme la tuberculose pulmonaire, la pneumopathie à germe banal ou le cancer broncho-pulmonaire [71]. Il diminue l'espérance de vie des PVVIH mais le CHU de Fann dispose d'un centre destiné à l'aide au sevrage tabagique et co-addictions [72].

De plus, un antécédent de tuberculose pulmonaire favorise la survenue d'un prochain épisode due à la fragilité du patient en raison des séquelles post tuberculeuses [73]

IV.2.4. L'histoire de la pneumopathie

La plupart des patients (71,1%) n'avaient consulté qu'après une symptomatologie respiratoire chronique (> 3 semaines). Ce retard diagnostique est dû à plusieurs facteurs comme par exemple le niveau socio-économique bas de la plupart des patients, la hantise du coût élevé de la prise en charge et le manque d'informations sur la pathologie.

Plus de la moitié des patients avaient un IMC de moins de 18,5 Kg/m². Ceci atteste de l'état de dénutrition sévère des patients. Le long délai entre le début des symptômes et le premier contact du malade avec le système de sante pourrait expliquer l'état de dénutrition des patients à leur admission à l'hôpital. Cependant dans notre étude nous n'avons retrouvée une association entre l'IMC et le type d'affection respiratoire basse.

La présence d'une détresse respiratoire augmentait le risque du diagnostic d'une infection fongique comme la pneumocystose. Donc, la présence d'une détresse respiratoire aiguë chez un PVVIH connu ou suspect devrait faire évoquer en première intention une pneumocystose jusqu'à preuve du contraire.

Le diagnostic de la pneumopathie était fait sur un faisceau d'arguments dans 61,5% des cas. La confirmation du diagnostic était difficile vu le coût élevé des examens paracliniques tels que la fibroscopie bronchique par rapport au pouvoir d'achat très faible des patients [68].

La tuberculose pulmonaire et ou pleurale était le diagnostic le plus fréquent (50,60 %). Cette proportion de patients tuberculeux était similaire à celle de l'étude de Mbaye et al réalisée au Sénégal au CHNU de Fann en 2014 [60].

La pneumopathie à germe banal était le diagnostic retenu dans 14,46 % des cas. La pneumocystose était retenue comme diagnostic chez 21,69 % des patients.

Ces pneumopathies sont des affections opportunistes. Elles sont des conséquences directes d'une prise en charge insuffisante ou inexistante du terrain VIH sous-jacent [60].

On enregistrait 3 cas d'embolie pulmonaire. Il est important de savoir que le terrain VIH en lui-même est un facteur de risque emboligène donc tout médecin doit en avoir la hantise devant des signes évocateurs de cette maladie [58].

Un cas de maladie de Kaposi pulmonaire avait été enregistré chez un patient présentant un Kaposi cutané. Ce diagnostic n'est possible qu'après la réalisation d'une endoscopie

bronchique [74]. Il est donc primordial devant toute pneumopathie chez un PVVIH de réaliser une endoscopie pour faire le bilan des lésions bronchiques et des prélèvements nécessaires pour confirmer les diagnostics suspectés.

La pneumopathie révélait le terrain VIH sous-jacent dans la plupart des cas soit 79,5% des patients. Ceci s'explique par le fait que des pneumopathies tels que la tuberculose et la pneumocystose, des maladies opportunistes permettent de dépister systématiquement tout terrain d'immunodépression comme le VIH [60,75].

Le VIH1 était le sérotype le plus fréquent soit 90,4% des patients. Ce sérotype est le plus fréquent au Sénégal, c'est d'ailleurs ce que démontrait l'étude de Ngom et al [64]

Une anémie hypochrome microcytaire était présente chez un quart des patients. Cette anémie pourrait être due à une carence nutritionnelle, martiale et ou à une inflammation.

On notait une hyponatrémie dans 25,3% des cas.

L'albuminémie n'était pas mesurée chez tous les patients cependant on notait 21,7% d'hypoalbuminémie.

Les cas de tuberculoses avaient été diagnostiquées grâce à la bacilloscopie et au GeneXpert MTB/Rif. Le GeneXpert devrait être réalisé chez tous les PVVIH en cas de suspicion de tuberculose pulmonaire pour confirmer le diagnostic et rechercher une résistance à la rifampicine. Sa sensibilité est meilleure que celle de l'examen direct [33,76].

IV.2.5. L'imagerie

A la radiographie thoracique, on notait un syndrome alvéolaire dans 48,19% des cas et un épanchement pleural liquidien dans 14,46% (n=12) des cas et un syndrome alvéolo-interstitiel dans 19,28% des cas dont 5 cas de foyers de verre dépoli. Ces images sont en corrélation avec les étiologies les plus fréquentes que sont la tuberculose pulmonaire et/ou pleurale, l'infection pulmonaire et/ou pleurale bactérienne et l'infection pulmonaire fongique (pneumocystose). La présence d'un syndrome interstitiel radiologique augmentait le risque de diagnostiquer une pneumocystose.

Parmi les patients présentant un syndrome alvéolaire, dix patients présentaient des lésions excavées, qui faisaient évoquer une tuberculose pulmonaire. Ces excavations sont plutôt rares chez le PVVIH comparé à l'immunocompétent [27,77]. La topographie des lésions suspectes

reste atypique et même devant une radiographie normale devant une symptomatologie respiratoire basse chez le PVVIH on ne peut éliminer l'existence d'une pneumopathie [77].

Les lésions étaient bilatérales dans 54,22% (n=45) des cas. Le scanner thoracique permettait de mieux visualiser un syndrome interstitiel dans 12,1% des cas mais aussi une fibrose pulmonaire dans 2,4% des cas. Une masse parenchymateuse suspecte de malignité était objectivée chez un patient. L'angioscanner thoracique avait permis de mettre en évidence 4,8% de cas d'embolie pulmonaire. L'endoscopie bronchique avait été réalisé chez 10 patients et avait permis de faire le diagnostic chez 8 d'entre eux. Les indications de l'endoscopie bronchique dans ce contexte sont nombreuses mais le cout était inaccessible pour la majorité des patients.

IV.2.6. Le traitement

Le VIH 1 était le type le plus fréquent (81,5%). Ainsi le schéma de TARV le plus proposé était la trithérapie Emtricitabine-Tenofovir disoproxil-Efavirenz (EFV-TDF-3TC). Cette association est le traitement de première ligne des PVVIH 1. Elle est efficace et permet une meilleure observance du patient vue que ce traitement est combiné en une pilule et que la prise est unique. Néanmoins ce traitement est responsable d'effets indésirables non négligeable. Son instauration nécessite obligatoirement un bilan pré thérapeutique surtout rénale suivi d'une surveillance étroite après la mise en place de la trithérapie [78]. Le traitement de la pneumopathie était essentiellement étiologique.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Le VIH/SIDA reste un problème de santé publique dans le monde, plus particulièrement dans les pays à revenu faible à intermédiaire comme le Sénégal. La Région africaine de l'OMS, où 25,7 millions de personnes vivaient avec le VIH en 2017, est la région la plus affectée. Elle concentre à elle seule plus des deux-tiers des nouvelles infections par ce virus survenant dans le monde [1,2]. La prévalence du VIH au Sénégal est évaluée à 0,5 % et en 2018 le pays enregistrait 1280 décès liés au VIH/SIDA [39].

L'évolution de l'infection entraîne un affaiblissement du système immunitaire et une vulnérabilité accrue aux maladies opportunistes. Le poumon est une cible privilégiée des agents pathogènes opportunistes au cours de l'infection par le VIH [16,17]. L'infection à VIH est associée à des modifications du profil cellulaire de l'espace alvéolaire du poumon [16,17]. Leur incidence a considérablement diminué grâce aux chimio prophylaxies et aux traitements antirétroviraux [1,2].

En pratique pneumologique, les affections respiratoires basses du patient VIH constituent une entité particulière à cause des particularités liées au terrain VIH. Certaines pneumopathies comme la pneumocystose ou la tuberculose pulmonaire et/ou pleurale sont des maladies qui sont reconnues comme opportunistes et constituent une porte d'entrée aux soins. Mais, les patients vivants avec le VIH peuvent aussi présenter une des pneumopathies communes à la population générale. Le diagnostic étiologique de ces pneumopathies n'est pas aisé à cause du manque de ressources, mais devrait être précoce afin de proposer une prise en charge adéquate pour une meilleure survie. C'est dans cette optique, afin d'améliorer la prise en charge des patients vivant avec le VIH, nous avons réalisé cette étude.

L'objectif principal de cette étude était de déterminer l'étiologie des affections respiratoires basses présentées par les personnes vivant avec le VIH suivies au service de pneumologie du CHNU de Fann. Pour atteindre cet objectif, les objectifs spécifiques suivants ont été définis :

- Déterminer la proportion de PVVIH souffrant d'affections respiratoires basses
- Déterminer les différentes présentations cliniques et paracliniques de ces affections respiratoires basses
- Rechercher les facteurs favorisant de pathologies respiratoires chez ces patients
- Déterminer le profil évolutif de ces patients.

Afin d'atteindre ces objectifs, une étude rétrospective, descriptive à visée analytique a été réalisée du 01^{er} janvier 2014 au 1^{er} Août 2019 soit 5 ans 7 mois. Toute PVVIH ayant une

affection respiratoire basse suivi au service de pneumologie du CHNU de Fann respectant les critères d'inclusion ont été inclus dans l'étude.

L'analyse des données nous a permis d'aboutir aux résultats suivants :

❖ **Proportion de patients vivant avec le VIH souffrant d'affections respiratoires basses**

Durant la période d'étude sur une population de 5029 patients du service de pneumologie du CHNU de Fann, toutes étiologies confondues, 88 patients étaient admis pour des manifestations respiratoires basses sur un terrain VIH soit une prévalence hospitalière de 1,74%. Mais au total, 83 patients ont été inclus.

❖ **Caractéristiques sociodémographiques**

Les hommes (53%) étaient prédominants avec un sexe ratio de 1,12. L'âge médian était de 42 ans [18 ;71]. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 28 à 38 ans. La majorité des patients résidaient à Dakar-centre (67,5%) et à Dakar-banlieue (20,50%). Plus de 40% des patients des patients étaient mariés (45,8%). Parmi les patients mariés, 14,46% étaient polygames et 31,33% monogames. Le secteur informel était le secteur d'activité le plus représentatif (60,2 %). Le niveau socio-économique était jugé bas dans 92,7% des cas (n=77) ; moyen dans 3,6% des cas (n=3) et élevé dans 3,6% des cas (n=3). Le statut VIH n'était pas connu avant l'affection respiratoire actuelle dans 80.72 % des cas (67) et le délai de confirmation du statut sérologique variait entre 24 heures à plus de 168 heures.

En analyse bivariée, les facteurs sociodémographiques tels l'âge, le sexe, la résidence et la situation matrimoniale, n'étaient pas associés au type de diagnostic retenu

❖ **Antécédents et comorbidités**

La notion de tabagisme passif était retrouvée dans 2 cas (2,4%). Les tabagiques actifs étaient au nombre de 26 (31,3%) dont 7 sevré. Le type de tabac fumé était manufacturé dans 88,46% des cas (n=23). Le nombre médian de paquet-année(s) était de 12,5 PA. Aucun patient n'avait avoué de consommation de chanvre indien, d'alcool, de drogue injectable ou autres toxiques.

Chez certains patients, une pathologie médicale autre était associée à savoir :

- Hypertension artérielle : 3 patients (3,6%)
- Cardiopathie de cause non précisée : 1 patient (1,2%)
- Asthme : 1 patient (1,2%).

Mais aucun patient n'était diabétique.

Un antécédent de tuberculose pulmonaire antérieure était noté chez 11 patients (13,3%). L'ancienneté de la TB n'était pas précisée.

❖ **Caractéristiques cliniques**

• **Signes généraux**

Plus de la moitié des patients soit 86,74% (72) des cas rapportait une fièvre d'allégation. Parmi eux 38 patients présentaient une fièvre objectivée à l'examen clinique.

La fréquence cardiaque moyenne était de 118 ± 5 battements par minute avec des extrêmes de 68 et 160. Plus de la moitié des patients avaient une tachycardie.

Un collapsus cardiovasculaire était noté chez 8 patients soit 9,63% des cas, 75 patients avaient une pression artérielle dans les normes soit 90,36% des cas. Aucun patient ne présentait une hypertension artérielle.

La SpO2 en air ambiant était en moyenne de $90 \pm 2\%$ avec des extrêmes de 52% et 99%. Vingt-quatre patients soit 28,91% présentaient une SpO2 de moins de 90%.

Plus de la moitié des patients soit 51,8% avaient une dénutrition sévère avec un IMC à moins de 18,5 kg/m². Les patients ayant un IMC normal (18,5 kg/m²- 24,9 kg/m²) étaient au nombre de 38 soit 45,78% et 1 patient était obèse.

L'IMC exploré en analyse bivariée n'était pas associé au type de diagnostic étiologique retenu pour l'affection respiratoire basse.

• **Signes fonctionnels**

Le mode d'installation de la symptomatologie était chronique dans 71,08% des cas (n=59).

Les signes respiratoires les plus fréquents étaient la toux et la dyspnée, et plusieurs signes respiratoires étaient présents à la fois chez les patients. L'hémoptysie exploré en analyse bivariée n'était pas associé au type de diagnostic étiologique retenu pour l'affection respiratoire basse

• **Signes physiques**

L'examen physique retrouvait : une détresse respiratoire aigüe chez 22 patients soit 26,5% des cas et parmi eux 20 patients présentaient des signes de lutte respiratoire.

Plus de 30% des patients (n=30) présentaient des râles crépitants isolés à l'examen pleuropulmonaire. Mais les syndromes pulmonaires classiques tels que le syndrome de

condensation ou le syndrome d'épanchement pleural liquidien et ou gazeux étaient aussi présents.

Des caractéristiques de l'examen physique explorées tels que la détresse respiratoire aiguë et l'examen pleuropulmonaire ont été étudiées en analyse bivariée. A l'issue de cette analyse, la détresse respiratoire aiguë (**p-value<0,001**) et les données de l'examen pleuropulmonaire (**p-value=0,04**) étaient associés au type de diagnostic étiologique retenu pour l'affection respiratoire basse. Cette association était statistiquement significative (p-value<0,05).

La présence d'une détresse respiratoire aiguë augmentait par 27,75 le risque de survenue d'une infection fongique tel que la pneumocystose comparée aux patients qui avaient une détresse respiratoire aiguë due à une infection tuberculeuse. D'ailleurs, la littérature révèle que la pneumocystose représentent 25 à 40% des causes d'insuffisances respiratoires aiguës [79].

❖ **Caractéristiques paracliniques**

• **Biologie et biochimie**

L'anémie était notée chez la plupart des patients soit 48 cas (57,8%). On enregistrait aussi une hyperleucocytose dans 18 cas soit 21,7% et une thrombocytose dans 22 cas soit 26,5. L'anémie hypochrome microcytaire était le type d'anémie le plus fréquent, chez 22 patients (26,5%). L'hyponatrémie sanguine était le trouble ionique le plus fréquent soit 21 cas (25,3%). On enregistrait une hypo albuminémie chez 18 patients soit 21,7% des cas.

On notait une cytolysé hépatique chez 20 patients soit 24,1%, et 2 cas soit 2,4% de cholestase hépatique. Les patients présentant une cytolysé hépatique avaient des transaminases en moyenne à 2 fois la normale.

On notait une insuffisance rénale dans 9 cas soit 10,8% des cas dont 4 cas d'insuffisance rénale chronique.

• **VIH**

Le VIH de type 1 était le plus fréquent chez 75 patients soit 90,36%. Sept pourcents (7,23%) des patients avaient un VIH de type 2, et deux patients soit 2,41% présentait un VIH de type 1 associé au type 2.

• **L'imagerie médicale**

La radiographie du thorax de face a été réalisée chez 76 patients. Le syndrome radiologique le plus représenté était un syndrome alvéolaire, dans 40 cas soit 48,19%. Les lésions radiologiques étaient le plus souvent bilatérales soit 45 cas (54,22%) suivi de la localisation droite soit 20 cas (24,10 %). En analyse bivariée, les caractéristiques tels que le type de lésions radiologiques (**p-**

value=0,02) et la topographie des lésions (**p-value<0,001**) étaient associés au type d'affection respiratoire basse et ces associations étaient statistiquement significatives.

Les patients ayant un syndrome interstitiel radiologique avaient 18 fois plus de risque d'être diagnostiqués pour une infection fongique comparée aux patients qui présentaient les mêmes lésions radiologiques au cours d'une tuberculose. Ces corrélations étaient statistiquement significatives. Plusieurs publications attestent de la fréquence d'un syndrome interstitiel au cours de la pneumocystose surtout de par ses images en verre dépoli [74,79].

Le scanner thoracique a été réalisé chez 25 patients. Le syndrome interstitiel était le syndrome scanographique le plus objectivé soit 6 cas (24 %) suivi du syndrome alvéolaire soit 5 cas (20%).

Au total 10 patients avaient bénéficié d'une bronchoscopie ayant permis de faire le diagnostic étiologique de la pneumopathie. Le GeneXpert du LBA était revenu positif dans 2 cas et la bactériologie du LBA était revenue positive chez 6 patients ayant bénéficié d'une bronchoscopie.

❖ Le diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique retenu de la pneumopathie était posé le plus souvent sur un faisceau d'arguments présomptifs soit 51 cas (61,5%). Le diagnostic le plus fréquent était une tuberculose pulmonaire suivi de la pneumocystose, puis d'une infection pulmonaire bactérienne. Le diagnostic de la tuberculose était le plus souvent confirmé bactériologiquement (n=24) soit par une bacilloscopie (n=14) ou un GeneXpert (n=10). Cependant certains diagnostics de tuberculose ont été fait sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques (n=8). L'examen cyto bactériologique des expectorations (ECBE) à la recherche de germes pathogènes banals a mis en évidence le germe incrimine dans la pneumopathie a germe banal chez 10 patients et le germe le plus fréquent était le *Pseudomonas aeruginosa* (n=5 ;50 %).

❖ Evolution

La médiane de la durée d'hospitalisation était de 18 jours avec des extrêmes de 3 et 90 jours. Le taux de décès était de 4,8% (4) en cours d'hospitalisation (**Tableau 16**). Le diagnostic retenu était une tuberculose pulmonaire dans 3 cas et 1 cas de pneumocystose. Le délai moyen entre l'hospitalisation et le décès était de 35±5 jours.

A la suite de l'analyse bivariée, à un an il y avait une corrélation entre le type d'affection respiratoire basse et la survenue de décès (**p-value=0,03**).

Devant les manifestations respiratoires basses observées au cours de l'infection VIH au cours de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes :

❖ **Aux autorités sanitaires**

- Assurer la gratuité des soins des patients vivant avec le VIH présentant une manifestation respiratoire basse.
- Eduquer, informer et communiquer sur les affections respiratoires basses chez le PVVIH
- Promouvoir la prévention de la tuberculose par la chimioprophylaxie.
- Pérenniser la prévention de la pneumocystose par la chimioprophylaxie.
- Informatiser le système de soins pour améliorer l'archivage des dossiers médicaux.
- Subventionner la formation du personnel soignant.
- Promouvoir la formation continue du personnel soignant

❖ **Au personnel soignant**

- Procéder à un examen clinique complet tout en s'assurant de l'archivage de toutes les informations et données sociodémographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des patients.
- Veiller à la bonne tenue des dossiers médicaux.
- Proposer un dépistage systématique à tous les patients suivis au service de pneumologie du CHNU de Fann mais plus spécifiquement ceux ayant une détresse respiratoire aiguë et ou un syndrome interstitiel.
- Favoriser l'accès aux ARV des patients vivant avec le VIH selon le protocole en vigueur au Sénégal.
- Référer les patients pour une prise en charge spécialisée si possible.

❖ **Aux patients**

- Demander un accès au soin précoce devant toute symptomatologie respiratoire basse.
- Avoir une bonne observance thérapeutique.

REFERENCES

1. **OMS.** Principaux repères sur le VIH/sida. Consulté le 08/12/2019 à 10 heures.
<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids>. factsheet. 2019.
2. **UNAIDS.** UNAIDS Data 2018. 2018;1–376.
3. **Pandey A, Galvani AP.** The global burden of HIV and prospects for control. *Lancet HIV*. 2019 ; 6(12):e809–e811.
4. **Mayaud C, Cadranel J.** HIV in the lung from 1982 to 2013. *Rev Mal Respir*. 2014 ; 31(2):119–132.
5. **Ferrand H, Crockett F, Naccache JM, Rioux C, Mayaud C, Yazdanpanah Y, et al.** Pulmonary manifestations in HIV-infected patients: A diagnostic approach. *Rev Mal Respir*. 2014;31(10):903–915.
6. **Domblides C, Canellas A, Wislez M, Fallet V, Antoine M, Crequit P, et al.** Le cancer bronchopulmonaire chez les patients infectés par le VIH *Bull Cancer*. 2018;105(1):111–119.
7. **Thao C, Shorr AF, Woods C.** Non-infectious pulmonary disorders in HIV. *Expert Rev Respir Med*. 2017 ; 11(3):209–220.
8. **Gobert A, Veyri M, Poizot-Martin I, Lavolé A, Solas C, Paliche R, et al.** Cancer et VIH : actualités 2017. *Bull Cancer*. 2018;105(3):256–262.
9. **INSERM.** INSERM. Sida et VIH. À quand la guérison ?. 2019. Consulté le 12/04/19 à 16 heures.
<https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/sida-et-vih>.
10. **Barin F.** Le virus de l'immunodéficience humaine. *Soins Gynecol Obstet Pueric Pediatr*. 1992 ; 8(138):42–44.
11. **Gerbouin O, Grellet J.** Formation Virus de l'immunodéficience humaine : cycle viral et épidémiologie formation. 2017 ; 2016–2017.
12. **Semaille C, Lot F, Pillonel J, Cazein F.** Épidémiologie, transmission et prévention de l'infection à VIH. *EMC - Mal Infect* 2011;8(1):1–10.
13. **Augustins G, La C, Alin I, et al.** *Pilly IECN*. Alinéa Plus. 2016.
14. **Bouchaud O, Ndour CT.** Prise en charge globale du VIH dans les pays à ressources

limitées: Guide de formation à l'usage des paramédicaux. 2011.

15. **Girard PM, Katlama C PG.** VIH. Doin. 2011.
16. **Cillóniz C, García-Vidal C, Moreno A, Miro JM, Torres A.** Community-acquired bacterial pneumonia in adult HIV-infected patients. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2018 ; 16(7):579–588.
17. **Crothers K, Thompson BW, Burkhardt K, Morris A, Flores SC, Diaz PT, et al.** HIV-associated lung infections and complications in the era of combination antiretroviral therapy. *Am Thorac Soc* 2011 ; 8(3):275–281.
18. **Godet C, Beraud G, Cadranel J.** Bacterial pneumonia in HIV-infected patients (excluding mycobacterial infection). *Rev Mal Respir.* 2012 ; 29(8):1058–1066.
19. **Professionnels vaccination.** La vaccination des adultes infectés par le VIH. 2019. Consulté le 12/04/19 à 18 heures.
20. **Corbett EL, Marston B, Churchyard GJ, De Cock KM.** Tuberculosis in sub-Saharan Africa: Opportunities, challenges, and change in the era of antiretroviral treatment. *Lancet.* 2006;367(9514):926–937.
21. **Benito N, Moreno A, Miro JM, Torres A.** Pulmonary infections in HIV-infected patients: An update in the 21st century. *Eur Respir J.* 2012;39(3):730–745.
22. **Granich R, Akolo C, Gunneberg C, Getahun H, Williams P, Williams B.** Linked references are available on JSTOR for this article : Prevention of Tuberculosis in People Living with HIV. 2016 ; 50(May 2010).
23. **Saraceni V, King BS, Cavalcante SC, Golub JE, Lauria LM, Moulton LH, et al.** Tuberculosis as primary cause of death among AIDS cases in Rio de Janeiro, Brazil. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2008 ; 12(7):769–772.
24. **Ka D, Ngom Guéye NF, Fall N, Touré-Badiane NO, Diop N, Batista G, et al.** Prévalence de la co-infection tuberculose/VIH chez les patients naïfs d'ARV suivis au centre de traitement ambulatoire (CTA) de fann à Dakar (Sénégal). *Med Sante Trop.* 2017;27(4):392–396.
25. **PNT Senegal.** Plan Strategique National. 2015.
26. **Bañuis AL, Sanou A, Van Anh NT, Godreuil S.** Mycobacterium tuberculosis: Ecology

- and evolution of a human bacterium. *J. Med. Microbiol.* 2015;64(11):1261–1269.
27. **Fockye C, Beigelman C, Daou S, Soussan M, Brauner M, Bouvry D, et al.** Imaging of pulmonary tuberculosis. *Feuill Radiol.* 2015 ; 55(4):206–230. Available
 28. **National Institutes of Health.** Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in Adults and Adolescents with HIV. *AIDSinfo.* 2019. Consulté le 09/12/19 à 17 heures.
<https://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/lvguidelines/AdultOITablesOnly.pdf>
 29. **Theron G, Peter J, Van Zyl-Smit R, Mishra H, Streicher E, Murray S, et al.** Evaluation of the Xpert MTB/RIF assay for the diagnosis of pulmonary tuberculosis in a high HIV prevalence setting. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011 ; 184(1):132–140.
 30. **Getahun H, Harrington M, O'Brien R, Nunn P.** Diagnosis of smear-negative pulmonary tuberculosis in people with HIV infection or AIDS in resource-constrained settings: informing urgent policy changes. *Lancet.* 2007 ; 369(9578):2042–2049.
 31. **Conde MB, Soares SLM, Mello FCQ, Rezende VM, Almeida LL, Reingold AL, et al.** Comparison of sputum induction with fiberoptic bronchoscopy in the diagnosis of tuberculosis: Experience at an acquired immune deficiency syndrome reference center in Rio de Janeiro, Brazil. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162(6):2238–2240.
 32. **Boehme CC, Nicol MP, Nabeta P, Michael JS, Gotuzzo E, Tahirli R, et al.** Feasibility, diagnostic accuracy, and effectiveness of decentralised use of the Xpert MTB/RIF test for diagnosis of tuberculosis and multidrug resistance: A multicentre implementation study. *Lancet.* 2011 ; 377(9776):1495–1505.
 33. **Steingart K, Schiller I, Dj H, Pai M, Cc B, et al.** Xpert ® MTB / RIF assay for pulmonary tuberculosis and rifampicin resistance in adults (Review). *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(1):1–167.
 34. **Chang K, Lu W, Wang J, Zhang K, Jia S, Li F, et al.** Rapid and effective diagnosis of tuberculosis and rifampicin resistance with Xpert MTB/RIF assay: A meta-analysis. *J. Infect.* 2012;64(6):580–588.
 35. **Zong K, Luo C, Zhou H, Jiang Y, Li S.** Xpert MTB/RIF assay for the diagnosis of rifampicin resistance in different regions: A meta-analysis. *BMC Microbiol.* 2019 ; 19(1):1–21.

36. **WHO.** Automated Real-Time Nucleic Acid Amplification Technology for Rapid and Simultaneous Detection of Tuberculosis and Rifampicin Resistance: Xpert MTB/RIF Assay for the Diagnosis of Pulmonary and Extrapulmonary TB in Adults and Children: Policy update. World Heal. Organ. 2013;1–79.
37. **OMS.** Lignes directrices pour le traitement de la Tuberculose sensible aux médicaments et la prise en charge du patient. 2017.
38. **Morris A, Crothers K, Beck JM, Huang L.** An official ATS workshop report: Emerging issues and current controversies in HIV-associated pulmonary diseases. Am Thorac Soc. 2011;8(1):17–26.
39. **CNLS.** Annual Report 2017 - National Council for the Fight Against AIDS. 2017.
40. **Haut Conseil de la Santé Publique.** Vaccination des personnes immunodéprimées ou aspléniques. 2014;166.
41. **Carette M, Mizouni L, El Amri A, Korzek J, Khalil A.** Imagerie typique et atypique de la tuberculose bronchopulmonaire. La Lettre du Pneumologue. 2012;15(1):32–45.
42. **Chanda-Kapata P, Kapata N, Klinkenberg E, Mulenga L, Tembo M, Katemangwe P, et al.** Non-tuberculous mycobacteria (NTM) in Zambia: Prevalence, clinical, radiological and microbiological characteristics. BMC Infect Dis. 2015 ; 15(1):1–7.
43. **Schnell D, Legoff J, Azoulay E.** Infections respiratoires grippales chez les patients immunodéprimés. Reanimation. 2009 ; 18(4):301–308.
44. **Cohen C, Simonsen L, Sample J, Kang JW, Miller M, Madhi SA, et al.** Influenza related mortality among adults aged 25-54 years with AIDS in South Africa and the United States of America. Clin Infect Dis. 2012 ; 55(7):996–1003.
45. **Didier Basset.** Diagnostic des parasitoses pulmonaires. Option Bio. 2008 ; (405):18–19.
46. **Garg D, Madan N, Qaqish O, Nagarakanti S, Patel V.** Pulmonary Toxoplasmosis Diagnosed on Transbronchial Lung Biopsy in a Mechanically Ventilated Patient. Case Rep Infect Dis. 2020 ; 2020:1–5.
47. **Cheepsattayakorn A, Cheepsattayakorn R.** Parasitic pneumonia and lung

- involvement. *Biomed Res Int*. 2014;2014(6):18.
48. **Trujillo-garcia M.** Prophylaxie anti- infectieuse chez l ' immunodéprimé : Virus de l ' Immunodéficience Humaine , splénectomie. 2018 ; 1–33.
 49. **OMS.** Lutte contre la leishmaniose. OMS. 2007 ; 69(S1):1–7.
 50. **Kunst H, Mack D, Kon OM, Banerjee AK, Chiodini P, Grant A.** Parasitic infections of the lung: A guide for the respiratory physician. *Thorax*. 2011 ; 66(6):528–536.
 51. **Gloro R, Ollivier-Hourmand I, Morin-Fatome A, Rousselot P, Le Moel G, Dao T.** Anguillulose maligne associée à une fibrose pulmonaire et une hémorragie digestive. *Gastroentérologie Clin Biol*. 2004 ; 28(12):1287–1290.
 52. **Dussauze H, Bourgault I, Doleris LM, Prinseau J, Baglin A, Hanslik T.** Corticothérapie systémique et risque infectieux. *Rev Med Interne*. 2007;28(12):841–851.
 53. **Denis B, Lortholary O.** Pulmonary fungal infection in patients with AIDS. *Rev Mal Respir*. 2013 ; 30(8):682–695.
 54. **El Fane M, Sodqi M, Oulad Lahsen A, Chakib A, Marih L, Marhoum El Filali K.** La pneumocystose au cours de l'infection à VIH. *Rev. Pneumol. Clin*. 2016;72(4):248–254.
 55. **Huang YS, Yang JJ, Lee NY, Chen GJ, Ko WC, Sun HY, et al.** Treatment of *Pneumocystis jirovecii* pneumonia in HIV-infected patients: a review. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2017;15(9):873–892.
 56. **Borie R, Cadranel J, Galicier L, Couderc LJ.** Atteintes pulmonaires liées au virus HHV-8 au cours de l'infection VIH. *Rev. Mal. Respir*. 2012 ; 29(10):1209–1223.
 57. **Lebbe C, Garbe C, Stratigos AJ, Harwood C, Peris K, Marmol V del, et al.** Diagnosis and treatment of Kaposi's sarcoma: European consensus-based interdisciplinary guideline (EDF/EADO/EORTC). *Eur J Cancer*. 2019 ; 114:117–127.
 58. **Bibas M, Biava G, Antinori A.** HIV-associated venous thromboembolism. *Mediterr. J Hematol Infect Dis*. 2011 ; 3(1).
 59. **Sunjara BM, Vuksić BM.** Pulmonary manifestations in patients with AIDS. *Plucne*

Bolesti. 2011;41(1–2):103–5.

60. **Mbaye FBR, Thiam K, Dia Kane Y, Touré Badiane NO, Diatta A, Ndiaye EHM, et al.** Infections opportunistes à localisation pulmonaire chez les patients vivant avec le VIH (PvVIH) au service des maladies infectieuses du CHNU de Fann. *Rev Mal Respir.* 2017;34:A228–A229.
61. **Conseil National de Lutte contre le Sida (CNLS).** Situation épidémiologique du VIH au Sénégal. 2017.
62. **Drummond MB, Kirk GD, Astemborski J, Marshall MM, Mehta SH, McDyer JF, et al.** Association between obstructive lung disease and markers of HIV infection in a high-risk cohort. *Thorax.* 2012;67(4):309–314.
63. **Montaut A.** Santé et recours aux soins des femmes et des hommes. Etudes et résultats, DREES. 2010;
64. **Ngom NF, Faye MA, Ndiaye K, Thiam A, Ndour CT, Etard JF, et al.** ART initiation in an outpatient treatment center in Dakar, Senegal: A retrospective cohort analysis (1998-2015). *PLoS One.* 2018;13(9):3–11.
65. **CNLS.** Rapport de situation sur la riposte nationale à l'épidémie de VIH/SIDA Senegal:2013-2014. 2014;73.
66. **Soumah MM, Ouédraogo MYMJ, Dia SA, Ndiaye M, Fall MCG, Sow ML.** Medical confidentiality and HIV/AIDS in Senegal: Knowledge, practice, ethical aspects and perspectives. *Rev Med Leg.* 2010;1(3–4):100–108.
67. **Sow K, Desclaux A.** Vivre avec un traitement antirétroviral au Sénégal. 2002.
68. **Boufkhed S, Taverne B.** Évaluation du coût direct de la prise en charge médicale du VIH entre la troisième et la dixième année de traitement ARV à Dakar. *Bull la Soc Pathol Exot.* 2014 ; 107(4) : 292–298.
69. **Mladovsky P, Ba M.** Removing user fees for health services: A multi-epistemological perspective on access inequities in Senegal. *Soc Sci Med.* 2017;188:91–99.
70. **Ka O, Mbaye EH, Leye MMM, Faye A, Tall AB, Gaye A, et al.** Plan Sésame au Sénégal: Limites de ce modèle de gratuité. *Sante Publique (Paris).* 2016 ; 28(1) : 91–101.

71. **Strzelak A, Ratajczak A, Adamiec A, Feleszko W.** Tobacco smoke induces and alters immune responses in the lung triggering inflammation, allergy, asthma and other lung diseases: A mechanistic review. *Int J Environ Res Public Health*. 2018;15(5).
72. **Mbaye FBR, Toure NO, Gueye NFN, Kane M, Ndiaye K, Kane YD, et al.** Le tabagisme chez les patients vivant avec le VIH (PvVIH) suivis au Centre de Traitement Ambulatoire de l'Hôpital Fann de Dakar. *Pan Afr Med J*. 2019;34:1–10.
73. **Gadoev J, Asadov D, Harries AD, Parpieva N, Tayler-Smith K, Isaakidis P, et al.** Recurrent tuberculosis and associated factors: A five - Year countrywide study in Uzbekistan. *PLoS One*. 2017 ; 12(5) :1–12.
74. **Pontier S.** Le poumon du sujet infecté par le VIH. *Rev Mal Respir*. 2008 ; 25 : 53–57.
75. **Lange C, Schaaf B, Dalhoff K.** HIV und lunge. *Pneumologie*. 2004 ; 58(6) : 416–427.
76. **WHO Press, World Health Organization.** Prerequisites to country implementation of Xpert MTB / RIF and key action points at country level . 2011. Consulté le 12/09/19 à 14 heures.
77. **Kouassi B, N’Gom A, Horo K, Godé C, Ahui B, Emvoudou NML, et al.** Corrélations des manifestations de la tuberculose pulmonaire avec le degré d’immunodépression au VIH. *Rev Mal Respir*. 2013;30(7):549–554.
78. **Diop SA, Fortes-Déguénonvo L, Seydi M, Dieng AB, Basse CD, Manga NM, et al.** Efficacité et tolérance de l’association ténofovir- lamivudine-éfavirenz chez les patients VIH-1 à la clinique des maladies infectieuses du CHNU de Fann à Dakar. *Bull la Soc Pathol Exot*. 2013;106(1):22–26.
79. **Barbier F, Coquet I, Azoulay E.** Acute respiratory failure in HIV-infected patients. *Reanimation*. 2010;19(4):310–318.
80. **CDC.** 1993 Revised Classification System for HIV Infection. CDC. 1998. Consulté le 15/11/20 à 11 heures.

ANNEXES

ANNEXE I : classification de l'OMS de l'infection à VIH (révision 2007) [1]

Stade clinique 1

- Patient asymptomatique
- Adénopathies persistantes généralisées

Stade clinique 2

- Perte de poids < 10% du poids corporel
- Zona (au cours des 5 dernières années)
- Manifestations cutané-muqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo, ulcérations buccales, chéilite angulaire, atteinte fongique des ongles)
- Infections récidivantes des voies aériennes supérieures

Stade clinique 3

- Perte de poids supérieure à 10% du poids corporel
- Diarrhée chronique inexpliquée > 1 mois
- Fièvre prolongée inexpliquée > 1 mois
- Candidose buccale persistante (muguet)
- Leucoplasie chevelue buccale
- Tuberculose pulmonaire au cours de l'année précédente
- Infection bactérienne sévère (pneumopathie, pyomyosite, ostéoarthrite, méningite...)
- Stomatite ulcérée nécrosante aiguë
- Anémie persistante (hb < 8g/dL) / Neutropénie chronique < 500/mm³ / Thrombopénie chronique < 50000/mm³

Stade clinique 4

- Syndrome cachectisant dû au VIH (>10% du poids corporel, associée à une diarrhée chronique inexpliquée ou une asthénie chronique ou une fièvre prolongée inexpliquée)
- Pneumocystose
- Pneumonie bactérienne récurrente sévère
- Toxoplasmose cérébrale
- Cryptosporidiose avec diarrhée > 1 mois

- Cryptococcose extrapulmonaire
- Cytomégalovirose
- Herpes virose cutanéomuqueuse > 1 mois ou viscérale
- Leucoencéphalite multifocale progressive
- Mycose endémique généralisée (histoplasmosse, coccidioidomycose)
- Candidose œsophagienne, trachéale, bronchique ou pulmonaire
- Mycobactériose atypique disséminée
- Septicémie à salmonella non typhi récurrente
- Tuberculose extrapulmonaire
- Lymphome malin
- Sarcome de Kaposi
- Encéphalopathie à VIH
- Leishmaniose américaine réactivée (méningo-encéphalite ou myocardite)
- Néphropathie symptomatique associée au VIH

ANNEXE II : Classification 1993 révisée du CDC [80]

Catégories cliniques

Catégorie A

Un ou plusieurs des critères listés ci-dessous chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, s'il n'existe

Aucun des critères de la catégorie B ou C:

- Infection VIH asymptomatique
- Lymphadénopathie persistante généralisée
- Primo infection VIH symptomatique

Catégorie B

Manifestations cliniques chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, ne faisant pas partie de la catégorie

C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes :

- Angiomatose bacillaire
- Candidose oropharyngée
- Candidose vaginale, persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement
- Dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ
- Syndrome constitutionnel : fièvre (38°5 C) ou diarrhée supérieure à 1 mois
- Leucoplasie chevelue de la langue
- Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome
- Purpura thrombocytopénique idiopathique
- Listériose
- Neuropathie périphérique

Catégorie C

Cette catégorie correspond à la définition de sida chez l'adulte. Lorsqu'un sujet a présenté une des pathologies de cette liste, il est classé définitivement dans la catégorie C :

- Candidose bronchique, trachéale ou extrapulmonaire
- Candidose de l'œsophage
- Cancer invasif du col
- Coccidioidomycose disséminée ou extrapulmonaire
- Cryptococcose extrapulmonaire
- Cryptosporidiose intestinale évoluant depuis plus d'un mois

- Infection à CMV (autre que foie, rate, ganglions)
- Rétinite à CMV
- Encéphalopathie due au VIH
- Infection herpétique, ulcères chroniques supérieures à 1 mois ; ou bronchique, pulmonaire ou œsophagienne
- Histoplasmosse disséminée ou extrapulmonaire
- Isosporidiose intestinale chronique (supérieure à un mois)
- Sarcome de Kaposi
- Lymphome de Burkitt
- Lymphome immunoblastique
- Lymphome cérébrale primaire
- Infection à Mycobacterium tuberculosis, quelle que soit la localisation (pulmonaire ou extrapulmonaire)
- Infection à mycobactérie identifiée ou non, disséminée ou extrapulmonaire
- Pneumonie à pneumocystis carinii
- Pneumopathie bactérienne récurrente
- Leuco-encéphalite multifocale progressive
- Septicémie à salmonelle non typhi récurrente
- Syndrome cachectique dû au VIH
- Toxoplasmose cérébrale

ANNEXE III : Questionnaire

Affections Respiratoires au Cours de l'Infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine au Service de Pneumologie du CHNU Fann

ETAT CIVIL

1. nom et prénom

2. genre

- ☐ 1. masculin ☐ 2. féminin

3. Age

4. situation matrimoniale

- ☐ 1. célibataire ☐ 2. marié(e) ☐ 3. veuf(ve)
☐ 4. divorcé(e)

5. adresse

6. adresse1

- ☐ 1. dakar
☐ 2. dakar banlieue(guediawaye,pikine,rufisque)
☐ 3. saint louis
☐ 4. thiès
☐ 5. ziguinchor
☐ 6. autre

7. nombre de mariages antérieurs

- ☐ 1. 1 ☐ 2. 2 ☐ 3. 3 ☐ 4. 4 ☐ 5. 5

8. régime matrimoniale

- ☐ 1. monogamie ☐ 2. polygamie

9. si polygamie(nombre des épouses ou coépouses)

- ☐ 1. 1 ☐ 2. 2 ☐ 3. 3 ☐ 4. 4 ☐ 5. 5

10. nombre d'enfants

11. Age du dernier enfant

- ☐ 1. moins d'1 an ☐ 2. 1 à 4 ans ☐ 3. 5 à 14 ans
☐ 4. plus de 14 ans

12. telephone

13. profession

- ☐ 1. ménagère ☐ 2. étudiant
☐ 3. administrateur ☐ 4. enseignant
☐ 5. menuisier métallique ☐ 6. menuisier de bois
☐ 7. commerçant ☐ 8. militaire
☐ 9. autre(précisé)

14. secteur de travail

- ☐ 1. informel ☐ 2. formel

15. niveau d'instruction

- ☐ 1. non instruit ☐ 2. primaire ☐ 3. secondaire
☐ 4. école coranique ☐ 5. universitaire

16. niveau socio-économique

- ☐ 1. bas ☐ 2. moyen ☐ 3. élevé

17. prise en charge

- ☐ 1. lui meme ☐ 2. parent conjoint enfant
☐ 3. service social ☐ 4. imputation budgétaire

18. date d'entrée

19. date de sortie

20. durée d'hospitalisation (jours)

21. numéro du dossier CNLS

22. porte d'entrée aux soins

- ☐ 1. P=PEC ☐ 2. T=TB ☐ 3. I=IST ☐ 4. M=PTME

MOTIFS D'HOSPITALISATION

23. Hémoptysie

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

24. abondance de l'hémoptysie

- ☐ 1. minime ☐ 2. moyenne ☐ 3. grande abondance

25. douleur thoracique

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

26. dyspnée

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

27. toux

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

28. toux sèche

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

29. toux productive

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

30. dysphonie

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

31. détresse respiratoire aigue

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

32. signes de lutte

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

33. polypnée

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

34. durée d'évolution de la symptomatologie (en jours)

35. symptomatologie aiguë ou chronique

- ☐ 1. aiguë ☐ 2. chronique
☐ 3. chronique avec exacerbation aiguë

36. délai entre début de la symptomatologie et hospitalisation actuelle

ANTECEDENTS ET COMORBIDITES**37. Tuberculose antérieure**

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

38. tuberculose antérieure1

- ☐ 1. pulmonaire seule
☐ 2. pleurale seule
☐ 3. pulmonaire et pleurale
☐ 4. extra-pulmonaire seule
☐ 5. pulmonaire et extrapulmonaire
☐ 6. pulmonaire pleurale et extrapulmonaire

39. traitement antituberculeux reçu

- ☐ 1. 2RHZE/4RH ☐ 2. 2RHZES/6RHRE
☐ 3. 2RHZE/10RH

40. issue du traitement antituberculeux

- ☐ 1. traité déclaré guéri ☐ 2. abandon avant guérison
☐ 3. échec thérapeutique

41. notion de contag TB

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

42. pneumopathie à germe banal antérieure

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

43. HTA

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

44. diabète

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

45. drépanocytose

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

46. asthme

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

47. notion de cardiopathie gauche

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

48. tabac

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

49. type de tabac

- ☐ 1. cigarette
☐ 2. cigare
☐ 3. traditionnel
☐ 4. pipe
☐ 5. tabac mélangé au chanvre
☐ 6. chicha
☐ 7. tabac chiqué

Vous pouvez cocher plusieurs cases (2 au maximum).

50. nombre de paquet-année

- ☐ 1. moins de 5 ☐ 2. 5 à 15 ☐ 3. 16 à 26
☐ 4. 27 à 37 ☐ 5. 38 à 48 ☐ 6. plus de 48

51. chanvre indien

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

52. exposition à la biomasse

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

PROFIL SEROLOGIQUE**53. terrain VIH connu avant hospitalisation**

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

54. type de VIH

- ☐ 1. VIH1 ☐ 2. VIH2 ☐ 3. VIH1 et2

55. délai entre hospitalisation ou consultation et résultats du profil(jours)

- ☐ 1. 1 ☐ 2. 2 ☐ 3. 3
☐ 4. 4 ☐ 5. 5 ☐ 6. 6
☐ 7. 7 ☐ 8. plus de 7

56. taux de CD4

- ☐ 1. moins de 50 ☐ 2. 51 à 100 ☐ 3. 101 à 150
☐ 4. 151 à 199 ☐ 5. 200 à 250 ☐ 6. 251 à 300
☐ 7. 301 à 400 ☐ 8. 401 à 499 ☐ 9. plus de 500

EXAMEN GENERAL

57. Anémie clinique

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

58. ictère ou subictère

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

59. déshydratation

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

60. dénutrition

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

61. OMI

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

62. conscience

- ☐ 1. altérée ☐ 2. claire

63. hippocratismes digitaux

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

64. cyanose

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

65. tachycardie

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

66. fièvre

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

67. frissons

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

68. sueurs

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

69. amaigrissement

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

70. anorexie

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

71. asthénie physique

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

72. performants status AEG

- ☐ 1. 0 ☐ 2. 1 ☐ 3. 2 ☐ 4. 3 ☐ 5. 4

73. pression artérielle (en mmhg)

74. collapsus cardiovasculaire

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

75. fréquence cardiaque

76. poids(kg)

77. taille(cm)

78. IMC1

79. IMC (kg/m2)

- ☐ 1. moins de 18,5 ☐ 2. entre 18,5 et 24,5 ☐ 3. 25 à 30
☐ 4. plus de 30

80. température

81. SPO2 en AA(%)

EXAMEN PLEURO-PULMONAIRE

82. examen pleuropulmonaire anormal

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

83. examen pleuropulmonaire

- ☐ 1. syndrome de condensation pulmonaire complet
☐ 2. syndrome de condensation pulmonaire incomplet
☐ 3. syndrome de condensation pulmonaire rétractile
☐ 4. syndrome d'épanchement pleural liquidien
☐ 5. syndrome d'épanchement pleural gazeux
☐ 6. syndrome cave supérieur
☐ 7. rales crépitants isolés
☐ 8. diminution du MV isolée
☐ 9. syndrome d'épanchement pleural mixte
☐ 10. ronchi diffus isolés

84. localisation de l'atteinte

- ☐ 1. unilatéral ☐ 2. bilatéral ☐ 3. basal
☐ 4. apical ☐ 5. diffuse

Vous pouvez cocher plusieurs cases (2 au maximum).

AUTRES EXAMEN PHYSIQUE

85. signes digestifs

86. signes digestifs1

- ☐ 1. diarrhée
- ☐ 2. douleurs abdominales
- ☐ 3. constipation
- ☐ 4. candidose buccale
- ☐ 5. mauvaise hygiène bucco-dentaire

87. hépatomégalie

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

88. adénopathies périphériques

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

89. signes dermatologiques1

- ☐ 1. herpès
- ☐ 2. prurigo
- ☐ 3. zona
- ☐ 4. dermatite séborrhéique
- ☐ 5. kaposi cutanée
- ☐ 6. candidose buccale

90. signes neurologiques1

- ☐ 1. cryptococcose
- ☐ 2. toxoplasmose
- ☐ 3. CMV
- ☐ 4. Tuberculose
- ☐ 5. métastase cérébrale d'une néoplasie
- ☐ 6. troubles électrolytiques

91. péricardite

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

IMAGERIE**92. Rx du thorax**

- ☐ 1. syndrome alvéolaire
- ☐ 2. syndrome alvéolaire excavée
- ☐ 3. pleurésie unilatérale
- ☐ 4. pneumothorax
- ☐ 5. syndrome interstitiel
- ☐ 6. rayons de miel
- ☐ 7. lobite supérieure droite d'allure tuberculeuse
- ☐ 8. pleurésie bilatérale
- ☐ 9. foyers de verre dépoli
- ☐ 10. masse pulmonaire
- ☐ 11. miliaire hémotogène
- ☐ 12. miliaire bronchogène
- ☐ 13. hydropneumothorax
- ☐ 14. élargissement du médiastin
- ☐ 15. distention thoracique
- ☐ 16. syndrome alvéolo-interstitiel
- ☐ 17. Syndrome Cavitaire(abcès)

Vous pouvez cocher plusieurs cases (8 au maximum).

93. localisation radiologique des anomalies

- ☐ 1. unilatérale droite
- ☐ 2. unilatérale gauche
- ☐ 3. bilatérale diffuse
- ☐ 4. basale unilatérale
- ☐ 5. apicale unilatérale
- ☐ 6. basale bilatérale
- ☐ 7. apicale bilatérale
- ☐ 8. apical et basal unilatéral

94. topographie des lésions

- ☐ 1. poumon droit seul
- ☐ 2. poumon gauche seul
- ☐ 3. poumon droit et gauche

95. TDM thoracique

- ☐ 1. embolie pulmonaire
- ☐ 2. fibrose pulmonaire
- ☐ 3. cavernes
- ☐ 4. syndrome alvéolaire
- ☐ 5. syndrome alvéolaire excavée
- ☐ 6. pleurésie unilatérale
- ☐ 7. pneumothorax
- ☐ 8. DDB
- ☐ 9. syndrome interstitiel
- ☐ 10. rayons de miel
- ☐ 11. lobite supérieure droite d'allure tuberculeuse
- ☐ 12. pleurésie bilatérale
- ☐ 13. pneumothorax minime
- ☐ 14. pneumothorax de moyenne à grande abondance
- ☐ 15. foyers de verre dépoli
- ☐ 16. masse pulmonaire
- ☐ 17. épaississement pleural
- ☐ 18. miliaire hémotogène
- ☐ 19. miliaire bronchogène
- ☐ 20. hydropneumothorax
- ☐ 21. calcifications
- ☐ 22. cardiomégalie
- ☐ 23. élargissement du médiastin
- ☐ 24. Emphysème
- ☐ 25. greffe aspergillaire

Vous pouvez cocher plusieurs cases (8 au maximum).

MICROBIOLOGIE BACTERIOLOGIE PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE**96. examen microbiologique**

- ☐ 1. BAAR ☐ 2. Genxpert ☐ 3. BAAR et Gexpert
- ☐ 4. aucun

97. crachats BAAR

- ☐ 1. positif ☐ 2. négatif ☐ 3. non fait

98. BAAR des expectorations induites**99. Genxpert des expectorations**

- ☐ 1. positif ☐ 2. négatif ☐ 3. non fait

100. Genxpert du LP

- ☐ 1. positif ☐ 2. négatif

101. ECBC

- ☐ 1. positif ☐ 2. négatif ☐ 3. non fait

102. ECBC(si positif)

- ☐ 1. pneumocoque
- ☐ 2. klebsiella
- ☐ 3. pseudomonas
- ☐ 4. staphylocoque
- ☐ 5. candida albicans
- ☐ 6. autre(précisé)

Vous pouvez cocher plusieurs cases (3 au maximum).

103. bronchoscopie

- ☐ 1. oui
- ☐ 2. non

104. LBA

- ☐ 1. Genxpert positif
- ☐ 2. Genxpert négatif

105. LBA1

- ☐ 1. Bactériologie positive
- ☐ 2. bactériologie négative

106. LBA2

- ☐ 1. P Jirovecii positif
- ☐ 2. P Jirovecii négatif

EXPLORATION DE LA PLEURESIE

107. aspect macroscopique du LP

- ☐ 1. jaune citrin
- ☐ 2. jaune foncée
- ☐ 3. jaune trouble
- ☐ 4. séro-hématique
- ☐ 5. purulent
- ☐ 6. hématique
- ☐ 7. hémorragique
- ☐ 8. chyleux

108. chimie du LP

- ☐ 1. exudat
- ☐ 2. transudat

109. cytologie quantitative du LP

110. cytologie qualitative

- ☐ 1. 100%lymphocitaire
- ☐ 2. prédominance polynucléaires altérées
- ☐ 3. prédominance polynucléaires non altérés
- ☐ 4. 100%polynucléaires altérés
- ☐ 5. panachée

111. bactériologie du LP1

- ☐ 1. streptocoque
- ☐ 2. staphylocoque
- ☐ 3. pseudomonas
- ☐ 4. klebsiella
- ☐ 5. anaérobies
- ☐ 6. autre

Vous pouvez cocher plusieurs cases (2 au maximum).

ANATOMOPATHOLOGIE

112. bronchoscopie(aspect évocateur de kaposi)

- ☐ 1. oui
- ☐ 2. non

113. biopsie contributif (précisé)

- ☐ 1. oui
- ☐ 2. non

114. biopsie

- ☐ 1. pleurale à l'aveugle
- ☐ 2. BTP
- ☐ 3. perfibroscopique
- ☐ 4. pleurale sous écho
- ☐ 5. médiastinosopie
- ☐ 6. chirurgicale

BIOLOGIE BIOCHIMIE et AUTRES BILANS

115. syndrome inflammatoire biologique

- ☐ 1. oui
- ☐ 2. non

116. anomalies biologiques

- ☐ 1. anémie
- ☐ 2. polyglobulie
- ☐ 3. hyperleucocytose
- ☐ 4. leucopénie
- ☐ 5. neutropénie
- ☐ 6. lymphopénie
- ☐ 7. lymphocytose
- ☐ 8. thrombopénie
- ☐ 9. thrombocytose

Vous pouvez cocher plusieurs cases (5 au maximum).

117. si anémie

- ☐ 1. anémie hypochrome microcytaire
- ☐ 2. anémie normochrome normocytaire
- ☐ 3. anémie macrocytaire
- ☐ 4. anémie microcytaire normochrome

118. cytolys e hépatique

- ☐ 1. oui
- ☐ 2. non

119. cholestase hépatique

- ☐ 1. oui
- ☐ 2. non

120. insuffisance hépatocellulaire

- ☐ 1. oui
- ☐ 2. non

121. stéatose hépatique

- ☐ 1. oui
- ☐ 2. non

122. insuffisance rénale1

- ☐ 1. aigue
- ☐ 2. chronique

123. hyperglycémie

- ☐ 1. oui
- ☐ 2. non

124. troubles ioniques (précisé)

- ☐ 1. hyponatrémie
- ☐ 2. hypernatrémie
- ☐ 3. hypokaliémie
- ☐ 4. hyperkaliémie
- ☐ 5. hypochlorémie
- ☐ 6. hypocalcémie
- ☐ 7. hypercalcémie
- ☐ 8. hypophosphorémie
- ☐ 9. hyperphosphorémie
- ☐ 10. hypomagnésémie

Vous pouvez cocher plusieurs cases (5 au maximum).

122

125. CRP

126. GB

127. Hb

128. VGM

129. TCMH

130. PLQ

131. Na

132. K

133. urée

134. créat

135. degré d'immunodépression
☐ 1. sévère ☐ 2. moyenne ☐ 3. légère ☐ 4. néant

136. charge virale

137. LDH
☐ 1. 1N ☐ 2. 2N ☐ 3. 3N
☐ 4. 4N ☐ 5. 5N ☐ 6. 6N
☐ 7. plus de 6N

138. ASAT

139. ALAT

140. ALBUMINEMIE

141. hypoalbuminémie
☐ 1. oui ☐ 2. non

142. glycémie à jeun

143. TE
☐ 1. positif ☐ 2. négatif

144. SAM
☐ 1. oui ☐ 2. non

BILAN DE COINFECTION

145. hépatite B
☐ 1. AgHBS positif ☐ 2. AgHBS négatif

146. Hépatite C
☐ 1. oui ☐ 2. non

147. toxoplasmose
☐ 1. oui ☐ 2. non

148. cryptococcose
☐ 1. oui ☐ 2. non

149. syphilis
☐ 1. oui ☐ 2. non

DIAGNOSTIC POSITIF

150. diagnostic positif confirmé ou non
☐ 1. confirmé
☐ 2. sur un faisceau d'argument clinico-biologique

151. délai entre 1^{ere} consultation et diagnostic(jours)

152. évolution favorable
☐ 1. oui ☐ 2. non

153. mode de sortie
☐ 1. exéat ☐ 2. décès ☐ 3. contre avis médical

154. diagnostic retenu

- ☐ 1. tuberculose pulmonaire
- ☐ 2. tuberculose pleurale
- ☐ 3. tuberculose extrapulmonaire
- ☐ 4. tuberculose pulmonaire et extrapulmonaire
- ☐ 5. pneumocystose
- ☐ 6. pneumopathie à germe banal
- ☐ 7. maladie de Kaposi
- ☐ 8. embolie pulmonaire
- ☐ 9. cancer broncho-pulmonaire primitif
- ☐ 10. mycoses pulmonaires
- ☐ 11. pneumothorax
- ☐ 12. pleurésie à germe banal
- ☐ 13. pleurésie purulente à germe banal
- ☐ 14. greffe aspergillaire
- ☐ 15. Pleuro-pneumopathie à germe banal
- ☐ 16. pleuro-pneumopathie tuberculeuse
- ☐ 17. pyopneumothorax à germe banal
- ☐ 18. hydropneumothorax tuberculeux
- ☐ 19. greffe aspergillaire
- ☐ 20. surinfection à germe banal sur séquelles de TB pulmonaire
- ☐ 21. Abscès du poumon

Vous pouvez cocher plusieurs cases (9 au maximum).

155. localisation tuberculeuse secondaire

- ☐ 1. ganglionnaire
- ☐ 2. péricardite
- ☐ 3. péritonéale
- ☐ 4. hépatique
- ☐ 5. neurologique
- ☐ 6. Splénique
- ☐ 7. mammaire
- ☐ 8. uro-génital
- ☐ 9. méningée
- ☐ 10. ostéo-articulaire
- ☐ 11. Modalité n° 13

Vous pouvez cocher plusieurs cases.

156. tuberculose diagnostiquée

- ☐ 1. nouveau cas
- ☐ 2. rechute
- ☐ 3. échec thérapeutique

TRAITEMENT**157. réhydratation intraveineuse**

- ☐ 1. oui
- ☐ 2. non

158. antiémétiques

- ☐ 1. oui
- ☐ 2. non

159. antibiothérapie non spécifique

- ☐ 1. oui
- ☐ 2. non

160. amox ac (3g)

- ☐ 1. oui
- ☐ 2. non

161. macrolides

- ☐ 1. oui
- ☐ 2. non

162. fluoroquinolones

- ☐ 1. oui
- ☐ 2. non

163. traitement anticoagulant dose curative

- ☐ 1. HBPM + AVK
- ☐ 2. ADO

164. bactrim

- ☐ 1. curative
- ☐ 2. préventive

165. antifongiques

- ☐ 1. oui
- ☐ 2. non

166. antituberculeux

- ☐ 1. oui
- ☐ 2. non

167. durée des antituberculeux (mois)

- ☐ 1. 6
- ☐ 2. 8
- ☐ 3. 12

168. corticothérapie

- ☐ 1. oui
- ☐ 2. non

169. vitamine B

- ☐ 1. oui
- ☐ 2. non

170. TARV

- ☐ 1. oui
- ☐ 2. non

171. ARV

- ☐ 1. 1ère ligne
- ☐ 2. 2ème ligne
- ☐ 3. 3ème ligne

172. molécules ARV

- ☐ 1. TDF+3TC+EFA VIRENZ
- ☐ 2. autre(précisé)

173. protocole TARV

EVOLUTION

174. complications

- ☐ 1. embolie pulmonaire
- ☐ 2. thrombophlébite
- ☐ 3. SRIS
- ☐ 4. effets secondaires des ARV
- ☐ 5. effets secondaires des antituberculeux
- ☐ 6. résistance antiTB
- ☐ 7. pneumothorax
- ☐ 8. surinfection bactérienne
- ☐ 9. pyopneumothorax
- ☐ 10. autre

175. décès

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

176. mois de suivi ARV

- ☐ 1. 1 ☐ 2. 2
- ☐ 3. 3 ☐ 4. 4
- ☐ 5. 5 ☐ 6. 6
- ☐ 7. plus de 6mois

177. bonne observance ARV

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

178. délai entre 1^{ere} consultation dans le service et décès (jours)

179. évolution à 1 mois

- ☐ 1. bonne ☐ 2. mauvaise

180. évolution à 3 mois

- ☐ 1. bonne ☐ 2. mauvaise

181. évolution à 6mois

- ☐ 1. bonne ☐ 2. mauvaise

182. évolution à 9 mois

- ☐ 1. bonne ☐ 2. mauvaise

183. évolution à 12 mois

- ☐ 1. bonne ☐ 2. mauvaise

184. suivi régulier

- ☐ 1. oui ☐ 2. non

AFFECTIONS RESPIRATOIRES AU COURS DE L'INFECTION PAR LE VIRUS DE L'IMMUNODEFICIENCE HUMAINE AU SERVICE DE PNEUMOLOGIE DU CHNU FANN

RESUME

INTRODUCTION : Bien que la morbi-mortalité liée au VIH/SIDA a considérablement diminuée, les patients vivant avec le VIH sont vulnérables aux pneumopathies infectieuses et non infectieuses. Les caractéristiques de ces pneumopathies sur ce terrain particulier qui est le VIH ont fait l'objectif de notre étude.

METHODOLOGIE : l'étude a été menée à la clinique de pneumologie du CHNU Fann. Il s'agissait d'une étude rétrospective à visée descriptive et analytique portant sur les patients vivant avec le VIH suivi au service de pneumologie du CHNU Fann sur une période de 5 ans 7 mois.

RESULTATS : La prévalence des affections respiratoires du sujet VIH était de 1,74%, avec un sex-ratio de 1,12. L'âge médian était de 42 ans avec des extrêmes de 18 et 71 ans. La majorité des patients résidaient à Dakar-centre (67,5%). Le secteur informel était le secteur d'activité le plus représentatif (60,2 %). L'affection respiratoire révélait le statut VIH dans 80.72 % des cas. Le mode d'installation de la symptomatologie respiratoire était chronique dans 71,08% des cas. Les signes respiratoires les plus fréquents étaient la toux et la dyspnée, et plusieurs signes respiratoires étaient présents à la fois chez les patients. L'examen physique retrouvait : une détresse respiratoire aigüe chez 22 patients soit 26,5%. Plus de 30% des patients (n=30) présentaient des râles crépitants isolés à l'examen pleuropulmonaire. Le syndrome radiologique le plus représenté était le syndrome alvéolaire, dans 40 cas soit 48,19%. Les lésions radiologiques étaient le plus souvent bilatérales soit 45 cas (54,22%). Au total 10 patients avaient bénéficié d'une bronchoscopie ayant permis de faire le diagnostic étiologique de la pneumopathie. Le diagnostic le plus fréquent était une tuberculose pulmonaire suivi de la pneumocystose, puis d'une infection pulmonaire bactérienne. La médiane de la durée d'hospitalisation était de 18 jours avec des extrêmes de 3 et 90 jours. Le taux de décès était de 4,8% (4) en cours d'hospitalisation. Il y avait une corrélation entre le diagnostic étiologique et la notion de détresse respiratoire de même que le type d'anomalie radiologique.

CONCLUSION : Les pneumopathies chez le PVVIH ont diverses étiologies. La présence d'une détresse respiratoire et d'un syndrome interstitiel chez un PVVIH connu ou suspecté est une pneumocystose jusqu'à preuve du contraire. Plus d'études sont nécessaires sur le sujet afin d'améliorer la qualité de la prise en charge des PVVIH.

MOTS CLES : pneumopathie, VIH, tuberculose, pneumocystose.

Dr. Comabani Flora Elodie KOUDESSI Courriel : comanbani@gmail.com