

BURKINA FASO
.....
UNIVERSITE DE OUAGADOUOU
.....
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN SCIENCES DE LA SANTE
(UFR/SDS)
.....
SECTION MEDECINE

Année Universitaire 2001-2002

Thèse n°022



MORBIDITÉ ET MORTALITÉ
CHEZ LES MALADES INFECTÉS PAR LE VIH HOSPITALISÉS
DANS UN SERVICE DE PNEUMOLOGIE
À OUAGADOUGOU (BURKINA FASO)



THESE

Présentée et soutenue publiquement le 21 Juin 2002 pour l'obtention du grade de

Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

par

THIOMBIANO P. Nathalie épouse DIALLO

Née le 23 Août 1972 à Ouagadougou (BURKINA FASO)

JURY

Directeur de Thèse

Prof. Ag . Joseph Y. DRABO

Co-directeur

Dr. Martial OUEDRAOGO

Président

Prof. Ag. Adama TRAORE

Membres

Dr. Alain ZOUBGA

Dr. Lassana SANGARE

Prof. Ag. Joseph Y. DRABO

LISTE DU PERSONNEL

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Unité de Formation et de Recherche
des Sciences de la Santé
(UFR/SDS)

LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Chef du Département de Pharmacie	Pr. I. P. GUISSOU
Coordonnateur de la Section Pharmacie	Pr. Ag. Mamadou SAWADOGO
Coordonnateur de la Section de Médecine	Pr. Amadou SANOU
Coordonnateur de la Section Techniciens Supérieurs	Pr. Blaise KOUDOGBO
Chef du Département de Gynécologie-Obstétrique	Pr. Ag. Jean LANKOANDE
Directeur des Stages de la Section Médecine (Ouagadougou)	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr Jean Baptiste NIKIEMA
Directeur des Stages de la Section Médecine (Bobo Dioulasso)	Dr Alain ZOUBGA
Secrétaire Principal	M. TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif Et financier (CSAF)	M. TATIETA Harouna
Responsable de la Bibliothèque	Mme TRAORE Mariam
Chef de la Scolarité	Mme ZERBO Kadi
Secrétaire du Directeur	Mme BONKIAN Edwige
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme KABRE Hakiéta

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR / SDS

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUMINGA	Anatomie Organogenèse et Chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memorium)	Sémiologie et Pathologie médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie et Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie – Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

Professeurs associés

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

Maîtres de Conférences

Julien YILBOUDO	Orthopédie – Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie – Traumatologie
François René TAILL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Inteme/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie – Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie – Traumatologie

Kampadilemba OUOBA
Piga Daniel ILBOUDO
Albert WANDAOGO
Adama TRAORE
Mamadou SAWADOGO
Arouna OUEDRAOGO
Joachim SANOU
Théophile Lincoln TAPSOBA

Oto – Rhino – Laringologie
Gastro – Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie – Vénérologie
Biochimie
Psychiatrie
Anesthésie – Réanimation
Biophysique – Médecine Nucléaire

Maitres - Assitants

Lady Kadidiatou TRAORE
Si Simon TRAORE
Abdoulaye TRAORE
Daman SANO
Patrice ZABSONRE
Jean Gabriel OUANGO
Georges KI-ZERBO
Rabiou CISSE
Blami DAO
Alain BOUGOUMA
Boubacar TOURE
Michel AKOTJONGA
Rasmata OUEDRAOGO / TRAORE
Alain ZOUBGA
Boubacar NACRO
Abel KABRE
Maïmouna DAO / OUATTARA
Nicole Marie KYELEM / ZABRE
Antoinette TRAORE / BELEM
Kapouné KARFO
Timothée KAMBOU

Parasitologie
Chirurgie
Santé Publique
Chirurgie Générale
Cardiologie
Psychiatrie
Maladies Infectieuses
Radiologie
Gynécologie – Obstétrique
Gastro – Entérologie
Gynécologie – Obstétrique
Gynécologie – Obstétrique
Bactériologie – Virologie
Pneumologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Oto – Rhino – Laryngologie
Maladies Infectieuses
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie

Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Ali NIAKARA	Cardiologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophthalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Diarra YE / OUATTARA	Pédiatrie
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Lassana SANGARE	Bactério – Virologie

Assistants

T. Christian SANOU (in memorium)	Oto – Rhino – Laryngologie
Doro SERME (in memorium)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie – Réanimation – Physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie – Réanimation – Physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie – Chirurgie
Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Bobliwendé SAKANDE	Anatomie Pathologique
Raphaël SANOU (in memorium)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memorium)	Radiologie
Arsène M. D. DABOUE	Ophthalmologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
S. Christophe DA	Chirurgie
Aurélien Jean SANOU	Chirurgie
Claudine LOUGUE / SORHO	Radiologie
Barnabé ZANGO	Chirurgie
L. Valérie Adélaïde NEBIE	Cardiologie

Blandine THIEBA / BONANE	Gynécologie – Obstétrique
Abdel Karim SERME	Gastro-entérologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie – Obstétrique
Fatou BARRO	Dermatologie
Olga LOMPO	Anatomie pathologique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumologie
Moussa KERE	Santé Publique
Innocent NACOULMA	Orthopédie-traumatologie
P. Antoine NIAMPA	Dermatologie
Françoise Danielle MILLOGO / TRAORE	Gynécologie – Obstétrique
Z. Théodore OUEDRAOGO	Santé Publique
P. André KOALAGA	Gynécologie – Obstétrique
Emile BANDRE	Chirurgie générale et digestive
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie maxilo-faciale
Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Idrissa SANOU	Bactério – Virologie
Harouna SANON	Hématologie/Immunologie
Issa SOME	Chimie analytique
Rasmané SEMDE	Galénique
Elie KABRE	Biochimie
Jean SAKANDE	Biochimie

Assistants associés

Valérie MURAILLE	Galénique – Chimie Analytique
------------------	-------------------------------

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

Unité de Formation et de Recherche des Sciences de l'Environnement et de la Terre (UFR/SET) et UFR des Sciences exactes et appliquées (UFR/SEA)

Professeurs Titulaires

Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique – Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie – Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memorium)	Chimie
Patoin Albert OUEDRAOGO	Zoologie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA	Chimie – Physique Générale
François ZOUGMORE	Physique
Adama SABA	Chimie Organique
Philippe SANKARA	Cryptogamie
Gustave KABRE	Biologie Générale

Maîtres - Assistants

Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Raymond BELEMTOUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire

Assistants

Appolinaire BAYALA (in memorium)	Physiologie
----------------------------------	-------------

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO
Georges Anicet OUEDRAOGO

Génétique
Biochimie

UFR / Des Sciences Economiques Et de Gestion (UFR / SEG)

Maître - Assistant

Tibo Hervé KABORE

Economie – Gestion

UFR / Sciences Juridiques et Politiques (UFR / SJP)

Assistant

Jean Claude TAITA

Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. DAHOU (in memorium)

Hydrologie

Dr Annette OUEDRAOGO

Stomatologie

Dr Adama THIOMBIANO

Législation Pharmaceutique

Dr Sidiki TRAORE

Galénique

Mr Mamadou DIALLO

Anglais

Dr Badioré OUATTARA

Galénique

Dr Alassane SICKO

Anatomie

Dr Aline TIENDREBEOGO

Chimie Analytique – Contrôle Médicale

Dr Noël ZAGRE

Nutrition

Dr Maminata TRAORE / COULIBALY

Biochimie

Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie
Dr Félix KINI	Chimie
Dr Lamine OUEDRAOGO	Biologie cellulaire
Dr Marie Françoise OUEDRAOGO	Mathématiques
Mme Cécile OUEDRAOGO	Anglais

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério – Virologie (Dakar)
Pr. Mbayang NDIAYE - NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Ag. Emmanuel BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr. Mamadou BADIANE	Chimie Thérapeutique (Dakar)
Pr. Babacar FAYE	Pharmacologie (Dakar)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr. Raphaël DARBOUX	Histologie – Embryologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Jean NEVE	Chimie Thérapeutique
Pr. Viviane MOES	Galénique

Mission avec les autres universités

Pr. André BIGOT	Immunologie
-----------------	-------------

DEDICACES

A mes chers parents

Voici enfin le fruit de tant d'années de sacrifices et de patience.
Puisse ce travail être la juste récompense de tous vos efforts dont je vous serais éternellement reconnaissante.
Merci pour votre confiance. Puisse Dieu notre père vous accorder une heureuse et longue vie.
Je vous aime.

A mon époux

Aziz, merci pour ta compréhension, ton soutien, ta disponibilité.
Tu m'as toujours soutenue et encouragée afin que ce travail se réalise.
Que Dieu bénisse notre foyer et nous garde unis.
Avec tout mon Amour.

A ma fille chérie

Malaïka Gaëlle, reçois ce travail, signe de l'affection que je te porte. Puis-je être une bonne mère et un bon exemple pour toi et te guider sur le droit chemin.

A mes frères et soeurs

Isabelle, Armand, Myriam, Alice, merci pour vos conseils, vos encouragements et surtout votre soutien.
Assane, Ouseini, Ismaël, Doudou, Raïssa, puis-je vous servir d'exemple.
A tous, restons toujours unis dans l'amour.
Que ce travail soit pour vous l'expression de mon attachement fraternel.

A mes nièces et neveux

Stéphanie, Yacine, Harris, Junior, Allan, Karen, Jim et Aurore
Avec toute ma tendresse et mon affection.

A mes Oncles et Tantes

Merci pour votre soutien et vos conseils

A mes cousins et cousines

Affection profonde.

A mes grands-parents maternels

Durant toutes ces longues années d'étude, vos prières m'ont accompagnée et ont porté fruit. Puisse Dieu vous garder encore longtemps auprès de nous.

A mes grands-parents paternels (in mémorium)

Vous avez été très tôt arrachés à notre amour, je vous dédie ce travail. Reposez en paix.

A mes parrains (in mémorium)

Reposez en paix.

A mes beaux frères

Merci pour vos encouragements et votre soutien.

A ma belle famille

Sincères remerciements pour votre soutien.

A mes amis(es)

Irène, Khady, Odette, Théodore, Amsatou, Alima, Khaled, et Serges.
Trouvez ici mon amitié sincère et transmettez mon affection à vos familles.

A mes amis(es) et camarades de l'UFR/SDS

Christiane, Viviane, Apolline, Tinto, Bénilde, Linda, Hervé, Laure, Alizèta, Constant, Estelle, Patrice, Serges, Aline, Gilles, Edith, Ismaël.
En souvenir des moments agréables et difficiles passés ensemble.
Bonne continuation à tous.

A tous les enseignants de l'UFR/SDS

Merci pour votre encadrement et vos conseils.

A tous les malades du SIDA

Puisse ce travail contribuer à l'amélioration de votre prise en charge.
Gardez espoir.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Maître et président du jury

Monsieur le professeur Agrégé Adama TRAORE
Professeur Agrégé en Dermatologie à l'Unité de Formation et de Recherche en Sciences De la Santé (UFR/SDS), chef de Service de Dermatologie au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHNYO).

Cher Maître, c'est pour nous un privilège et un honneur que vous ayez accepté de présider le jury de notre thèse.

Nous avons eu l'honneur de bénéficier de vos enseignements et de votre encadrement lors de notre cursus universitaire et de nos stages pratiques.

Votre rigueur, votre amour du travail bien fait et votre discrétion nous ont toujours émerveillés.

Très haute considération.

A notre Maître et Directeur de thèse

Monsieur le Professeur Agrégé Joseph Y. DRABO
Médecin-Colonel, Professeur Agrégé en Médecine Interne à l'UFR/SDS, chef de service de Médecine interne au CHNYO.

Cher Maître, nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail.

Malgré vos innombrables sollicitations, vous avez accepté de consacrer une partie de votre précieux temps à la direction de cette thèse qui je l'espère, répondra à vos attentes.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Docteur Alain Z. ZOUBGA
Maître assistant de Pneumologie à l'UFR/SDS, chef de service de pneumologie au Centre Hospitalier National Sanou Souro (CHN-SS).

Cher Maître, malgré vos occupations et la distance qui nous sépare, vous avez accepté de faire le déplacement pour juger notre travail.

Nous avons beaucoup appris à vos côtés et admirons votre modestie et votre amour du travail.

Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude pour votre disponibilité.

A notre Maître et juge

Monsieur le Docteur Lassana SANGARE

Pharmacien biologiste, ancien Interne des hôpitaux de DAKAR, Maître-assistant Bactériologie-virologie à l'UFR/SDS.

Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements théoriques au cours desquels nous avons admiré le sérieux avec lequel vous avez accompli cette tâche.

Votre sympathie vous rapproche de vos étudiants.

Vous avez accepté de juger ce travail malgré les contraintes que cela vous impose.

Veillez accepter nos sincères remerciements.

A notre Maître et codirecteur de thèse.

Monsieur le Docteur Martial OUEDRAOGO.

Assistant de pneumologie à l'UFR/SDS, chef de service de pneumologie au CHNYO.

Cher Maître, vous nous avez acceptés dans votre service et permis de réaliser ce travail.

Vous nous avez guidés, encouragés et conseillés tout au long de l'élaboration de cette thèse.

En vous côtoyant, nous avons apprécié votre rigueur scientifique, votre sens du devoir et votre amour du travail bien fait qui font l'objet de notre admiration.

Nous avons beaucoup appris à vos côtés et nous vous sommes profondément reconnaissants.

Sincères remerciements.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

Aux médecins du service de pneumologie:

**Docteur Martial OUEDRAOGO,
Docteur Georges OUEDRAOGO,
Docteur Célestine KI,
Docteur Gisèle BADOUM,
Docteur Adama ZIGANI,
Docteur Emile BIRBA,
Docteur Kadiatou BONCOUNGOU,
Docteur Médard BAMBARA.**

Pour notre encadrement dans le service.

Au personnel du service de pneumologie

Pour sa contribution à l'élaboration de ce travail

A monsieur Seydou GNEGNE

Pour son aide en informatique

Au Docteur Laurent SOME

Pour ses conseils et ses encouragements

A tous ceux qui ont contribué à la finalisation de ce travail,

MERCI

LISTE DES ABRÉVIATIONS

VIH: Virus de l'Immuno déficience Humaine

SIDA: Syndrome d'Immuno Déficience Acquis

CHNYO: Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo

ELISA: Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

TDM: Tomodensitométrie

BK: Bacille de Koch

LBA: Lavage Broncho-Alvéolaire

LCR: Liquide Céphalo-Rachidien

BAAR: Bacille Alcoolo Acido Résistant

ARV: Anti Rétro Viral

CDC: Center for Diseases Control and prevention.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1: Structure du VIH.....	6.
Figure 2: Résumé de l'histoire naturelle de l'infection à VIH.....	13.
Figure 3: Apparition des infections opportunistes en fonction du nombre de Lymphocytes CD4+.....	23.
Tableau I: Hypothèses diagnostiques en présence d'un sujet VIH+, avec IRA.....	25.
Tableau II: Hypothèses diagnostiques en présence d'un sujet VIH+, avec signes fonctionnels respiratoires sans IRA	26.
Tableau III: Fréquentation du service de pneumologie et nombre de cas VIH+ au cours des trois années d'étude	36.
Tableau IV: Répartition selon les tranches d'âge et le sexe.....	37.
Tableau V: Répartition en fonction du type viral.....	38.
Tableau VI: Répartition des patients selon le stade VIH/SIDA.....	39.
Figure 4: Répartition des malades selon les principales affections retrouvées.....	39.
Tableau VII : Signes cliniques de la pneumonie bactérienne.....	40.
Tableau VIII: Répartition des différentes formes cliniques de tuberculose.....	41.
Tableau IX: Signes cliniques de la tuberculose.....	42.
Tableau X : Répartition de la morbidité en fonction du stade clinique....	46.
Tableau XI: Pathologies associées.....	47.
Tableau XII: Répartition des malades selon l'évolution.....	48.
Figure 5: Répartition des malades en fonction du taux de guérison et du stade clinique de l'infection à VIH.....	48.
Tableau XIII: Répartition des malades selon la mortalité et le stade clinique de l'infection à VIH.....	49.
Tableau XIV: Mortalité selon les tranches d'âge	49.
Tableau XV: Répartition des malades selon la létalité des principales pathologies.....	50.
Tableau XVI: Répartition des malades selon les circonstances de décès.....	51.
Tableau XVII: Répartition des malades selon l'évolution et le type de pathologie.....	51.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1.
GÉNÉRALITÉS.....	3.
I- HISTORIQUE.....	3.
II- LE VIRUS.....	4.
II-1- Définition.....	4.
II-2- Structure.....	4.
II-2-1- La membrane.....	4.
II-2-2- La matrice.....	4.
II-2-3- La capside et son contenu.....	5.
II-2-4- Le génome viral.....	5.
III- ASPECTS IMMUNOLOGIQUES DE L'INFECTION A VIH.....	7.
III-1- Récepteur principal et co-récepteurs.....	7.
III-1-1- La molécule CD4.....	7.
III-1-2- Les corécepteurs.....	7.
III-2- Les cellules cibles.....	8.
III-2-1- Les cellules CD4+.....	8.
III-2-2- Les cellules dendritiques.....	8.
III-2-3- Les autres cellules cibles.....	8.
III-3- Contrôle de la réplication du VIH.....	9.
III-4- Réponse immune.....	10.
III-4-1- Histoire naturelle.....	10.
III-4-2- La réponse immune: effet protecteur.....	14.
III-4-3- La réponse immune: effet délétère.....	14.

IV- MANIFESTATIONS RESPIRATOIRES AU COURS DE L'INFECTION A VIH	15.
IV-1- Les atteintes infectieuses	15.
IV-1-1- Les parasitoses.....	15.
IV-1-2- Les viroses.....	17.
IV-1-3- Les mycoses.....	18.
IV-1-4- Les infections bactériennes.....	19.
IV-2- Les atteintes non infectieuses.....	21.
IV-2-1- Atteintes spécifiques.....	21.
IV-2-2- Atteintes non spécifiques.....	23.
V- STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE.....	24.

NOTRE TRAVAIL

I- ÉNONCE DU PROBLEME.....	27.
II- OBJECTIFS.....	29.
II-1- Objectif général.....	29.
II-2- Objectifs spécifiques.....	29.
III- MÉTHODOLOGIE.....	30.
III-1- Type et période de l'étude.....	30.
III-2- Cadre de l'étude.....	30.
III-2-1- Le CHNYO.....	30.
III-2-2- Le service de pneumologie.....	30.
III-3- Déroulement de l'étude.....	32.
III-3-1- Critères d'inclusion.....	32.
III-3-2- Diagnostic de l'infection à VIH.....	32.
III-3-3- Diagnostic des affections pulmonaires.....	32.
III-4- Examens complémentaires.....	34.
III-5- Traitement des données.....	35.

IV- RESULTATS	36.
IV-1- Aspects épidémiologiques.....	36.
IV-1-1- La séroprévalence VIH.....	36.
IV-1-2- Répartition selon le sexe.....	37.
IV-1-3- Répartition selon l'âge.....	37.
IV-1-4- Répartition selon le type viral.....	38.
IV-2- Morbidité.....	38.
IV-2-1- Stade évolutif de l'infection à VIH.....	38.
IV-2-2- Pathologies rencontrées.....	39.
IV-2-3- Morbidité en fonction du stade clinique.....	46.
IV-2-4- Pathologies associées.....	47.
IV-3- Évolution.....	47.
IV-3-1- Répartition de la population selon l'évolution.....	47.
IV-3-2- Taux de guérison en fonction des stades cliniques.....	48.
IV-3-3- Mortalité selon le stade clinique.....	49.
IV-3-4- Mortalité selon les tranches d'âge.....	49.
IV-3-5- Mortalité selon le type viral.....	50.
IV-3-6- Létalité des principales pathologies.....	50.
IV-3-7- Circonstances de décès.....	51.
IV-3-8- Évolution selon le type de pathologie.....	51.
IV-4- Nombre et durée d'hospitalisations.....	52.
IV-4-1- Durée d'hospitalisation.....	52.
IV-4-2- Nombre d'hospitalisations.....	52.
 V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION	 53.
V-1- Aspects épidémiologiques.....	53.
V-1-1- La séroprévalence VIH.....	53.
V-1-2- Répartition selon le sexe.....	54.
V-1-3- Répartition selon l'âge.....	55.
V-1-4- - Répartition selon le type viral.....	55.
V-2- La morbidité.....	56.

V-2-1- Stades cliniques.....	56.
V-2-2- Pathologies rencontrées.....	57.
V-2-3- Pathologies associées	63.
V-3- Évolution.....	64.
V-3-1- Guérison.....	64.
V- 3-2- Perdus de vue.....	64.
V-3-3- Mortalité.....	64.
V-4- Nombre et durée d'hospitalisation.....	68.
V-4-1- Durée d'hospitalisation.....	68.
V-4-2- Nombre d'hospitalisation.....	68.
CONCLUSION.....	70.
SUGGESTIONS.....	71.
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	72.
ANNEXES.....	.85.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) est une maladie virale chronique grave, transmissible d'une personne à une autre. Le Syndrome d'Immuno-Déficience Acquise (SIDA) est le stade évolutif ultime de l'infection à VIH. Le SIDA a été décrit en 1981 pour la première fois aux Etats Unis d'Amérique[25]. La maladie a été d'abord identifiée chez les adultes mais très tôt, il a été établi que le SIDA frappait aussi les enfants.

Devenue ubiquitaire, la courbe d'accroissement de cette maladie continue de s'accélérer, notamment dans les pays d'Asie et d'Afrique. Selon l'ONUSIDA, de 1980 à 1997, environ 30,6 millions de personnes ont été infectées[3]. En 1998; 2,5 millions de patients sont morts de SIDA soit 2,5 fois plus que le paludisme[25].

L'Afrique subsaharienne est la région du monde la plus touchée avec près de 70% des cas de SIDA depuis le début de l'épidémie[25].

Au Burkina Faso, troisième pays le plus touché en Afrique de l'Ouest, la prévalence du VIH chez les adultes est de 7,17% dans l'ensemble du pays; 13.518 cas de SIDA ont été notifiés en fin 1998[13].

L'apparition des affections opportunistes, en général en rapport avec une baisse importante des défenses immunitaires et une augmentation de la charge virale, définit le SIDA proprement dit.

Parmi les affections opportunistes qui surviennent chez les personnes infectées par le VIH, les maladies respiratoires occupent une place importante.

En effet, il est rare qu'un malade infecté par le VIH ne pose à un moment quelconque des problèmes pneumologiques [74, 75].

Ces problèmes sont souvent difficiles à résoudre du fait des connaissances encore partielles sur la maladie et de l'intrication fréquente des pathologies.

Somme toute, il nous apparaît important à travers ce travail de préciser la place des affections respiratoires rencontrées chez les malades infectés par le VIH, hospitalisés dans le service de pneumologie du CHNYO ainsi que les circonstances de décès chez ces malades.

GENERALITE

GÉNÉRALITÉS

I - HISTORIQUE

Découvert chez des homosexuels américains en 1981, le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) a rapidement été considéré comme une maladie virale transmise par voie sexuelle et/ou par voie sanguine[35].

Les pneumonies à *Pneumocystis carinii* puis la maladie de Kaposi observés chez ces malades étaient déjà reconnus comme étant liés à la disparition d'une population de cellules de l'immunité: les lymphocytes T CD4+.

Ces observations orientèrent la recherche de l'agent responsable vers celle d'un virus dont le refuge serait les cellules immunes des organes lymphoïdes .

Dès 1983, un rétrovirus humain encore inconnu fut identifié à partir de cellules lymphoïdes ganglionnaires d'un patient et dénommé quelques années plus tard virus de l'immunodéficience humaine (VIH) [35].

A partir de 1985, la notion de variabilité génétique du VIH est évoquée. En 1986, un second virus apparenté au premier, mais génétiquement distinct, est découvert chez des patients originaires d'Afrique de l'Ouest et atteints, eux aussi de SIDA. Ces virus de la même famille furent alors dénommés VIH-1 pour le premier et VIH-2 pour le deuxième[25].

II - LE VIRUS

II-1- Définition

Les Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) appartiennent à la famille des rétrovirus. Ces rétrovirus sont définis par leur mode de réplication qui passe par une étape de rétrotranscription de leur matériel génétique constitué de deux molécules d'ARN identiques en ADN [16, 17].

Ce phénomène est possible grâce à la présence d'une enzyme dans le virus: la transcriptase inverse (ou "reverse transcriptase").

Les VIH font partie du sous groupe des lentivirus qui provoquent des maladies à évolution lente et sont cytopathogènes en culture.

II-2- Structure (figure 1)

Les VIH se présentent schématiquement sous la forme de particules sphériques de 90 à 120 nanomètres (nm) de diamètre [17] constituées de :

II-2-1- La membrane

Elle est d'origine cellulaire. En elle sont ancrées les molécules de glycoprotéine d'enveloppe externe (SU gp 120) et de glycoprotéine transmembranaire (TM gp 41).

II-2-2-La matrice

Les molécules correspondant aux protéines de la matrice (p17 MA) tapissent l'intérieur de la particule virale qui contient également la protéase virale (PROT). Cette protéase virale clive les polypeptides précurseurs produits par les gènes **gag** et **pol** permettant de générer les protéines structurales et enzymatiques du virion.

II-2-3- La capside et son contenu

La capside est constituée de protéine (p24, CA) ; elle se présente sous une forme de trapèze au centre de la particule virale. Elle contient:

- les protéines de la nucléocapside (p7, NC)
- deux des trois enzymes virales (la transcriptase inverse ou RT et l'intégrase ou INT)
- le matériel génétique du virus constitué de deux molécules d'ARN identiques.

II-2-4- Le génome viral

Chaque molécule d'ARN viral est constituée d'environ 9000 nucléotides dont la majeure partie correspond aux trois gènes rétroviraux classiques appelés **gag**, **pol** et **env**. C'est à partir de ces trois gènes que sont respectivement synthétisées les protéines internes du virus (p17 MA, p24 CA, et p7 NC), les trois enzymes virales (PROT, RT et INT) et les glycoprotéines d'enveloppe (SU gp 120 et TM gp 41).

L'organisation du génome du VIH est plus complexe: il contient au moins six gènes complémentaires qui codent pour des protéines de régulation: **vif**, **vpr**, **tat**, **rev**, **vpu** et **nef**. Ces protéines interviennent au niveau de la réplication virale et sont présentes, pour la plupart, dans les cellules infectées.

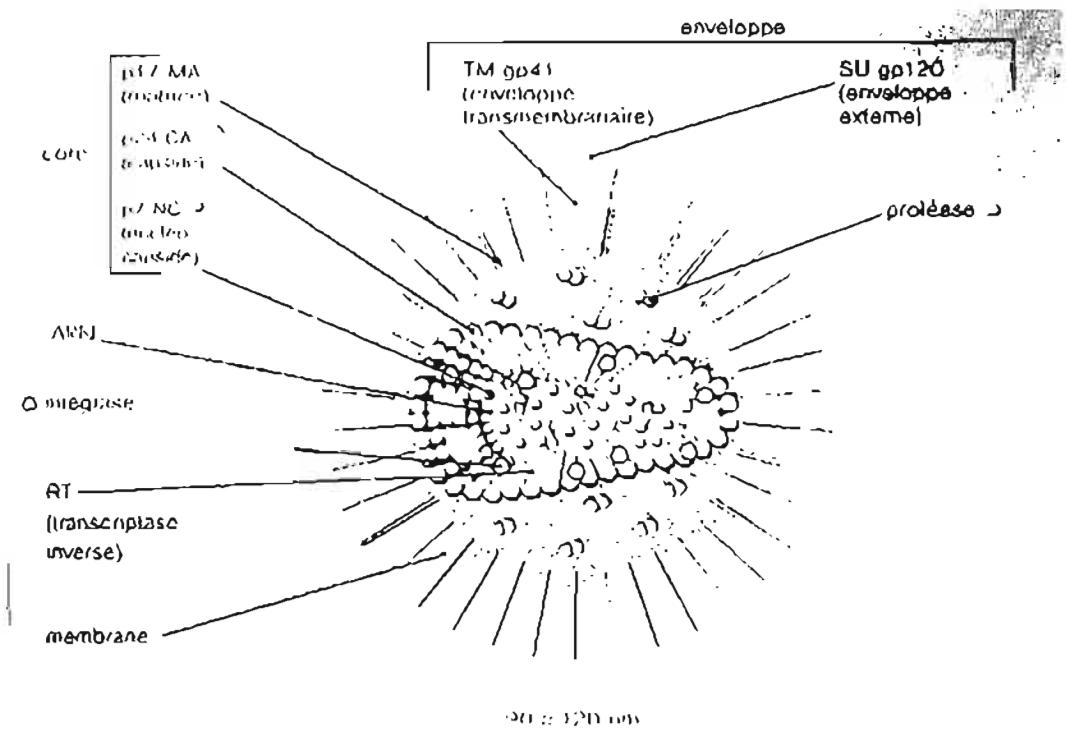


Figure 1 : Structure du VIH [35].

III- ASPECTS IMMUNOLOGIQUES DE L'INFECTION A VIH

III - 1- Récepteur principal et co-récepteurs

III - 1-1- La molécule CD4

Elle est le récepteur principal du VIH. Elle se trouve par définition à la surface des cellules CD4+ et concerne donc les lymphocytes T CD4+, mais aussi des cellules de la famille des monocytes et macrophages. Dans l'infection à VIH, la gp 120 du virus se fixe sur la molécule CD4 ; c'est la première étape dans le cycle de réplication virale dans la cellule hôte. D'autres co-récepteurs interviennent[18, 19].

III - 1-2- les co-récepteurs

Plusieurs co-facteurs de pénétration du VIH (co-récepteurs) ont été récemment identifiés; ce sont les chimiorécepteurs CCR5, CXCR4, CCR1, CCR2b, CCR3.

Le virus présente un tropisme cellulaire lié au choix de son co-récepteur:

- en début d'infection: souche « M-trope » (tropisme pour les monocytes – macrophages) retrouvée dans la transmission sexuelle. Le co-récepteur est la molécule CCR5. Les individus présentant une double délétion de 32 paires de base au niveau du gène CCR5 seraient résistants à l'infection à VIH.
- Au fur et à mesure de l'évolution de l'infection: «souche T-trope» (tropisme pour les lymphocytes T). Le co-récepteur préférentiel est la molécule CXCR4.

Certaines souches virales ont un double tropisme.

III - 2 -Les cellules cibles

III - 2-1- Les cellules CD4+

Ce sont les principales cellules cibles du virus :

- les lymphocytes T CD4+. Ce sont les principales cellules répliquant le virus; essentiellement lorsqu'elles sont en état d'activation [19].
- Les cellules de la famille des monocytes–macrophages jouent un rôle essentiel, principalement un rôle de vecteur et de réservoir du virus.

III - 2-2- Les cellules dendritiques

On les retrouve au niveau sanguin (elles sont CD4-), cutanéomuqueux, au niveau des organes lymphoïdes, des follicules bêta des ganglions. Elles seraient les premières cellules infectées par le VIH lors de la transmission par voie muqueuse. Elles peuvent également transporter le virus à leur surface. Elles seraient le principal réservoir du virus.

III - 2-3- Les autres cellules cibles

- les cellules dendritiques folliculaires
- les progéniteurs médullaires
- les cellules épithéliales digestives et rénales
- les mégacaryocytes et les plaquettes
- les cellules CD8+
- les cellules du système nerveux
- les cellules rétiniennes
- les myocytes cardiaques.

Ces cellules peuvent être responsables d'une pathologie directe ou indirecte encore mal définie.

III - 3- Contrôle de la réplication du VIH [76]

La réplication du VIH dans la cellule hôte est liée à l'état d'activation de cette cellule. Les cellules activées sont facilement infectées et répliquent facilement le virus.

La stimulation antigénique des cellules CD4+ déclenche la transcription de différents gènes dont l'IL2 (facteur de croissance des cellules CD4+), grâce à différents facteurs de transcription comme NF kappa B. Le VIH initie également sa propre réplication par ces mêmes facteurs[76].

Différentes cytokines (IL-1, IL-6, IL-10, TNF-alpha) sont capables d'activer la transcription du provirus dans le macrophage. Les lymphocytes B par l'intermédiaire de l'IL-6 sont également capables d'amplifier la réplication du VIH.

Enfin, les lymphocytes CD8+ peuvent exercer un contrôle négatif de la réplication virale en sécrétant trois bêta-chimiokines (RANTES, MIP-1-alpha, MIP-1-bêta). Ces cytokines feraient partie du «CAF» (Cell Antiviral Factor) décrit comme un facteur inhibiteur de la réplication du VIH.

III - 4- Réponse immune

III - 4-1- Histoire naturelle

L'histoire naturelle de l'infection à VIH passe par plusieurs étapes succédant le contact infectant pour aboutir au SIDA [20, 21, 22]. Ces différentes étapes ont fait l'objet de classifications. (Cf. annexes)

CDC :1986 ; O.M.S.: 1990 (Clinique seule) et CDC 1993 (clinique + biologique).

Elle peut être schématisée en cinq phases:

III - 4-1-1- L'innoculation[43]

Elle se fait par :

- Un rapport sexuel avec un sujet séropositif. Ce risque est plus élevé dans le sens homme vers femme, si le partenaire est atteint de SIDA avec une virémie élevée ou s'il existe des ulcérations génitales;
- Une transfusion de sang infesté et même de sang négatif en ELISA;
- Une piqûre avec du matériel contaminé; ce risque est beaucoup plus élevé chez les toxicomanes;
- La transmission in utéro d'une mère infectée vers son enfant.

III- 4- 1- 2- La primo-infection à VIH

Après exposition au VIH, l'infection définitive n'est cependant pas systématique. Des infections abortives ont été mises en évidence chez des sujets exposés au VIH restant séronégatifs malgré des expositions répétées [61].

Après une période de quelques jours où il n'existe aucun signe clinique ni biologique permettant de diagnostiquer une contamination par le VIH, la virémie apparaît (antigénémie p24 et charge virale plasmatique positives) et augmente rapidement de façon considérable, témoignant d'une réplication virale intense (10^{12} particules par jour) en l'absence de tout contrôle immunitaire.

Cette phase de primo-infection peut se manifester par un syndrome fébrile, des polyadénopathies, une pneumonie lymphoïde, un syndrome mononucléosique, rarement un syndrome neurologique.

La sérologie peut rester négative durant huit semaines après l'innoculation. La recherche du virus par la technique de la PCR peut être positive à ce stade précoce.

III - 4-1- 3 La phase asymptomatique.

Dans un délai maximum de trois mois après la contamination, la réponse immunitaire humorale anti-VIH est détectable. Les anticorps dirigés contre l'enveloppe du VIH (anti-gp160, 120 et 41) apparaissent les premiers, puis rapidement les anticorps dirigés contre les autres protéines virales deviennent détectables.

Parallèlement, la virémie plasmatique diminue brutalement ; les organes lymphoïdes représentent le site anatomique principal de la séquestration virale et de sa réplication. Durant cette phase, les anticorps restent à un taux élevé.

Le taux de lymphocytes CD4+ se normalise chez la plupart des patients puis diminue progressivement de 60 à 100 /mm³ tous les ans.

Cliniquement, les patients sont le plus souvent asymptomatiques. Le sujet est contagieux mais n'a pas de signes de maladie. Rarement chez l'adulte, on note la persistance clinique et radiologique d'une pneumonie lymphoïde qui est cependant presque constante sur le plan biologique.

III – 4-1-4- La phase d'infection non spécifique

Elle se caractérise par des infections banales mais anormalement fréquentes, ou par un fléchissement de l'état général, des diarrhées, des polyadénopathies. Cette phase, de même que la primo-infection n'est pas constante.

III - 4-1-5- La phase de SIDA- maladie.

Elle atteint 4% des sujets infectés par le VIH chaque année. Elle est marquée par les infections opportunistes et les cancers spécifiques (lymphome non hodgkinien, sarcome de Kaposi).

Lorsque le taux de lymphocytes CD4+ est proche de $200/\text{mm}^3$, l'immunosuppression est sévère; à ce stade apparaissent les infections indicatrices de SIDA avec en premier lieu la pneumocystose.

Lorsque le taux de CD4+ continue à baisser et devient inférieur à 100 puis à $50/\text{mm}^3$, les infections se multiplient et s'associent : toxoplasmose cérébrale, infection disséminée à *Mycobacterium avium*, infection à cytomégalovirus, cryptococcose..., à cela vient s'ajouter le syndrome cachectique associé au VIH.

En somme, le premier contact avec le virus est dans 50 à 90% des cas cliniquement muet (primo-infection); le sujet infecté peut rester asymptomatique pendant de nombreuses années où la symptomatologie se réduit à un syndrome lymphadénopathique chronique (stade asymptomatique).

Quelques années après la contamination, apparaissent des manifestations traduisant une immuno-dépression mineure. Les infections intervenant à ce stade sont en règle générale dues à des agents pathogènes « agressifs ».

L'évolution de l'immuno-dépression mineure se fait vers l'aggravation du déficit avec émergence d'infections opportunistes. Ce stade peut apparaître d'emblée sans passage clinique à l'immuno-dépression mineure comme le montre la figure suivante :

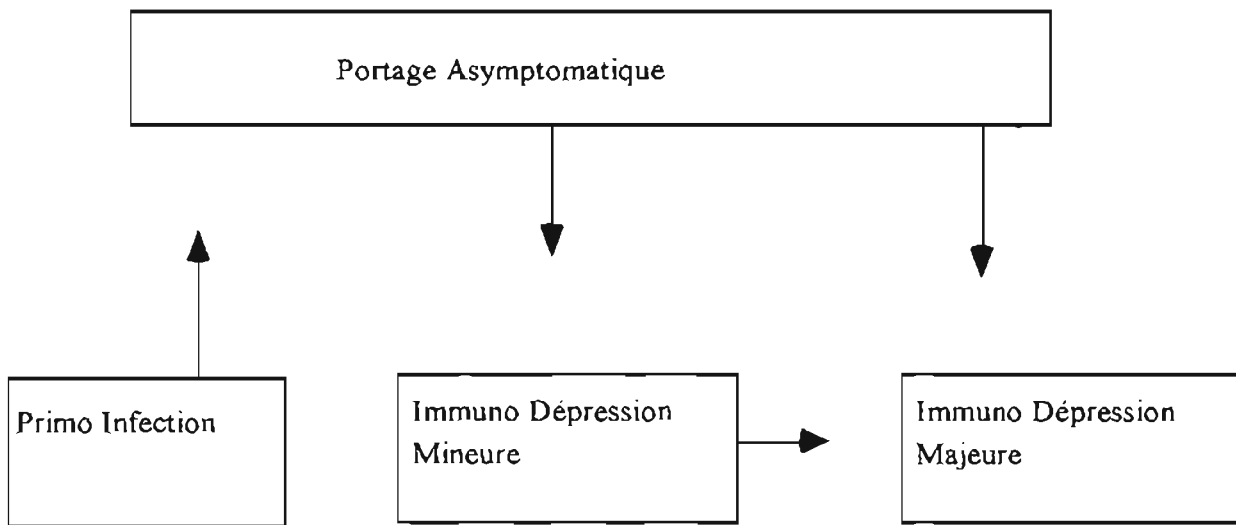


Figure 2 : Résumé de l’histoire naturelle de l’infection à VIH.

Il existe différents types de progression de l’infection, dépendant de facteurs liés à l’hôte et de facteurs liés au virus (souches plus ou moins virulentes, à tropisme variable...). Ainsi on distinguait classiquement trois types de progressseurs dans la maladie avant l’avènement des antirétroviraux :

les “ progressseurs rapides ” qui développent un SIDA–maladie en moins de 3 ans

les “progressseurs classiques” qui représentent la grande majorité des patients, développent un SIDA–maladie en 8 à 10 ans

les “non progressseurs à long terme” ou “progressseurs lents” qui restent asymptomatiques, à charge virale basse ou nulle, à pente lymphocytaire CD4 positive ou nulle.

III - 4-2- la réponse immune : effet protecteur

La défense spécifique anti-VIH fait intervenir :

- l'immunité non spécifique, en particulier les cellules NK (natural killer) à cytotoxicité directe.
- L'immunité humorale (anticorps et complément)
- L'immunité cellulaire (en particulier les cellules T cytotoxiques = CTL) : augmentation du nombre de lymphocytes CD8+. L'intervention de ces cellules se fait à plusieurs niveaux :
 - . les cellules elles-mêmes : CTL et NK avec des phénomènes d'antibody dépendant cytotoxicity
 - . la production d'un facteur antiviral: CAF = cell antiviral factor
 - . la production de cytokines comme l'interferon gamma.

III - 4-3- La réponse immune: effet délétère

Le déficit immunitaire lors de l'infection VIH est lié à:

- > la lyse cellulaire directement liée à la pénétration du virus dans la cellule hôte (effet cytopathogène du virus);
- > la réponse immune anti-VIH où les cellules peuvent être perdues quantitativement et/ou qualitativement par:
 - formation de syncytia non fonctionnels
 - réponse immune spécifique: CTL détruisant des cellules portant à leur surface tout ou partie d'une particule virale
 - mécanisme auto – immun (mimétisme gp 120/HLA)
 - anergie: la cellule se met dans un état de “ paralysie ” fonctionnelle
 - apoptose ou mort cellulaire programmée: autodestruction cellulaire, par hyperstimulation.

IV- MANIFESTATIONS RESPIRATOIRES AU COURS DE L'INFECTION A VIH

Les atteintes respiratoires sont actuellement au premier plan des problèmes diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques chez les sujets infectés par le VIH [21]. L'infection par le VIH peut en effet retentir sur l'appareil respiratoire sous forme patente, au stade de SIDA, puisque 80% des patients présentant un SIDA auraient au moins une atteinte pleuro-pulmonaire [20, 21, 22, 23, 24]. Ces atteintes respiratoires peuvent être infectieuses ou non.

IV – 1- Les atteintes infectieuses

IV - 1- Les parasitoses

La pneumocystose .

Actuellement, cette atteinte infectieuse est un problème majeur au cours du SIDA puisqu'elle représente 55 à 85% des atteintes pulmonaires dans les pays développés, et que le 1/3 des patients ayant présenté une pneumocystose pulmonaire fera au moins un second épisode infectieux du même type. La symptomatologie initiale est discrète avec l'installation progressive d'une toux sèche et/ou d'un décalage thermique, alors que l'examen clinique, la radiographie pulmonaire et la gazométrie au repos sont encore normaux. A un stade plus évolué, il est noté des râles crépitants diffus avec sur la radiographie pulmonaire, des opacités réticulo-nodulaires bilatérales, inconstamment associées à des kystes, voire un pneumothorax. Le stade ultime réalise cliniquement un tableau de détresse respiratoire aiguë et radiologiquement un aspect de "poumons blancs". Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence directe du *Pneumocystis carinii*(par les colorations de Grocott Gomori,

Giemsa, Toluidine O) à la biopsie trans-bronchique et surtout au lavage broncho-alvéolaire. L'examen direct de l'expectoration induite par aérosol et kinésithérapie respiratoire est de moins grande sensibilité[24, 25, 26].

Deux médicaments ont fait la preuve de leur efficacité dans le traitement de la pneumocystose:

- Le triméthoprime sulfaméthoxazole (TMP - SMZ) à la dose de 75 à 100 mg/kg/J (SMZ) pendant trois semaines.
- La pentamidine (sel d'isothionate) possède une efficacité égale à celle du TMP - SMZ, à la dose de 4 mg/kg/J

L'évolution de la pneumocystose au cours du SIDA est difficile à schématiser mais trois facteurs semblent de mauvais pronostic :

- Le taux élevé de Lactico-déshydrogénase sérique.
- Un pourcentage élevé de polynucléaires neutrophiles dans le liquide de LBA
- Une hypoxémie sévère avec une P.a. O₂ < 50 mm Hg en air ambiant.

La prophylaxie fait appel au TMP - SMZ à 960 mg/j ou à la pentamidine en aérosol, 4 mg/kg toutes les 4 semaines. Le traitement antirétroviral (tri-thérapie) entraîne une diminution de l'incidence des pneumocystoses. Dans les pays en développement, la mise en évidence du parasite est souvent ardue et le diagnostic se base sur des arguments épidémiologiques, cliniques et radiologiques.

La toxoplasmose pulmonaire .

La localisation pulmonaire de la toxoplasmose est exceptionnelle ; elle se traduit le plus souvent par une pneumopathie interstitielle diffuse, fébrile, parfois nodulaire associée à des troubles hématologiques et neurologiques. Le

diagnostic est affirmé par le scanner et par la mise en évidence de *Toxoplasma gondii* dans le liquide de LBA, la ponction lombaire. Le traitement repose sur l'association pyriméthamine (Malocid) 50 à 100 mg/24 h et Sulfadiazine (Adiazine) 6 g en 4 prises par 24 heures. Il est maintenu deux mois à pleine dose si la tolérance hématologique le permet, puis relayé par Malocid (25 à 50 mg par 24 heures et Adiazine (3 g par 24 heures)[25, 62].

IV-1-2 - Les viroses

Les infections à cytomégalovirus (CMV) et autres viroses .

Les infections à CMV sont extrêmement fréquentes chez les patients atteints du SIDA, y compris au niveau pulmonaire. Le tableau clinico-radiologique est très proche de celui réalisé par les pneumocystoses. Le problème est essentiellement diagnostique. En effet le CMV, même isolé dans des produits de LBA ou de biopsie pulmonaire chirurgicale, n'a pas un rôle exact clairement démontré dans l'atteinte pulmonaire. Cependant, un début progressif, une chorioretinite et/ou une colite à CMV associés sont évocateurs[20, 24].

Au niveau cellulaire, la présence dans les produits de LBA d'inclusions virales caractéristiques et/ou la positivité des tests d'immuno-fluorescence directe spécifique peuvent confirmer le diagnostic. Deux médicaments sont actuellement efficaces dans le traitement des pneumopathies à CMV :

- Le 9-1-3 dihydroxy-2- proxyméthyl-guanine (DHPG) par voie veineuse à la dose de 3 à 10 mg/kg/j
- Le phosphonoformate trisodique (Foscarnet) est utilisé à la dose de 250 mg/kg/j.

D'autres virus sont plus rarement rencontrés à l'origine de pneumopathie. *Herpès virus* et *Varicella zoster virus* sont plus rarement responsables de

- Le phosphonofonate trisodique (Foscarnet) est utilisé à la dose de 250 mg/kg/j.

D'autres virus sont plus rarement rencontrés à l'origine de pneumopathie. *Herpès virus* et *Varicella zoster virus* sont plus rarement responsables de manifestations respiratoires. Le traitement des varicelles pulmonaires nécessite 30 mg par kg de Zovirax en 3 perfusions quotidiennes ou éventuellement 60 mg par kg per os.

IV-1-3 - Les mycoses.

La cryptococcose

Elle touche 6 à 13% des patients au cours du SIDA. L'atteinte pulmonaire est la plus fréquente des localisations viscérales après l'atteinte neuro-méningée. Cette atteinte peut être infra-clinique ou au contraire marquée par l'installation rapide de signes fonctionnels respiratoires non spécifiques : toux, expectoration, fièvre, hémoptysie. Les données radiographiques sont protéiformes : tantôt il s'agit de nodules parenchymateux, tantôt d'opacités interstitielles diffuses. Un aspect trompeur de pneumopathie lobaire avec ou sans épanchement peut être rencontré. Le diagnostic est affirmé par la mise en évidence du cryptocoque dans le LBA, les crachats, le liquide pleural, voire le tissu pulmonaire, le sang, le LCR (coloration à l'encre de Chine) et de l'antigène cryptococcique. Le traitement de choix est représenté par l'Amphotéricine B sous surveillance des fonctions rénale et médullaire. Les rechutes fréquentes doivent être prévenues par trois injections hebdomadaires d'Amphotéricine B[20, 24].

Les candidoses pulmonaires et bronchiques

Malgré la grande fréquence des atteintes orales et digestives supérieures par les candida, l'atteinte pulmonaire authentifiée par biopsie reste rare et surtout

la présence de candida dans les produits de LBA ne permet pas de séparer infection et contamination. Les localisations pulmonaires de l'*histoplasmose* (*Histoplasma capsulatum*) et de la *coccidioidomycose* (*Coccidioides immitis*) sont rares.

IV-1-4 - Les infections bactériennes

Tuberculose et VIH.

La tuberculose est particulièrement fréquente chez les sujets infectés par le VIH. Elle est liée dans la plupart des cas à l'émergence de BK restés quiescents chez d'anciens infectés du fait du fléchissement de l'immunité. Dans d'autres cas au contraire, il s'agit d'une primo-contamination tuberculeuse chez un séropositif vis-à-vis du VIH, chez qui l'insuffisance de défense immunitaire provoque la diffusion bacillaire [20, 21, 24].

La traduction clinique de la tuberculose au cours de l'infection à VIH dépend de l'état des défenses immunitaires au moment du diagnostic.

- quand la tuberculose survient lorsque le taux de lymphocytes T CD4+ est supérieur à $250/\text{mm}^3$, le tableau clinique est typique ainsi que la radiographie pulmonaire.
- Par contre quand la tuberculose survient au moment où le taux de lymphocytes TCD4+ est voisin de $150/\text{mm}^3$, l'expression clinique de la maladie est inhabituelle. L'altération rapide de l'état général, la fièvre élevée persistante avec un syndrome inflammatoire important oriente vers une pathologie infectieuse aiguë. Un tel tableau doit faire suspecter une tuberculose chez le malade VIH positif et multiplier la recherche de BK même si la radiographie thoracique est normale.

L'aspect radiologique est le plus souvent atypique :

- l'image pulmonaire peut être normale
- les images cavitaires sont rares

- les miliaires sont fréquentes
- les adénopathies médiastinales isolées précédant les lésions parenchymateuses et/ou pleurales.

La réaction cutanée tuberculique est de signification aléatoire: elle est négative dans 90% des cas de tuberculose et SIDA. Des atteintes extra-pulmonaires sont fréquentes. Le diagnostic de certitude repose sur la présence du BK à l'examen microscopique direct des crachats, du lavage broncho-alvéolaire, de l'épanchement pleural, à la culture souvent positive et à l'étude histologique des pièces de biopsie[27, 28, 30].

Les mycobactéries atypiques

Quelle que soit la mycobactérie atypique en cause (*Mycobacterium avium-intracellulare*, *M. xenopi*, *M. kansasii*) et le type de prélèvement au sein duquel elle est retrouvée (LBA, biopsie pulmonaire, sang, adénopathie), il n'existe pas de critère formel de pathogénicité. Cliniquement, les mycobatérioses sont d'apparition tardive au cours de l'infection par le VIH, quand l'immunodépression est sévère (<200 CD4/mm³). Elles réalisent un tableau de pneumopathie infiltrative avec ou sans adénopathie satellite. La présence concomitante d'une atteinte extra-pulmonaire (foie, rate) est de grande valeur et oriente les prélèvements: hémoculture, biopsie mettant en évidence les mycobactéries et/ou un granulome. L'approche thérapeutique est délicate en regard de la résistance habituelle aux antituberculeux classiques (INH, rifampicine, streptomycine, éthambutol, éthionamide). Les recherches actuelles concernent les nouvelles molécules: ansamycine, clofazimine ou les nouvelles fluoroquinolones[20, 29, 30, 31, 32].

Les autres infections bactériennes

Le déficit de l'immunité humorale entraîné par l'infection à VIH rend probablement compte de la fréquence et de la sévérité des infections bactériennes des voies respiratoires hautes et basses chez les sujets infectés par le VIH. Elles représentent 10% des causes des pneumopathies [20, 33]. Elles se traduisent soit par une pneumonie à début brutal ; dans ce cas le tableau est souvent sévère avec bactériémie, soit par des infections récidivantes bronchiques et/ou sinusiennes. La mise en évidence du germe repose sur les hémocultures, la ponction trans-trachéale, la ponction de sinus ou le brossage bronchique protégé. Deux germes dominent par leur fréquence: *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae*. Plus rarement *Branhamella catarrhalis* et *Legionella pneumophila*. Le traitement antibiotique adapté est habituellement satisfaisant mais les rechutes sont fréquentes.

IV-2- Les atteintes non infectieuses

IV-2-1- Atteintes spécifiques

IV-2-1-1- Localisation pulmonaire de la maladie de KAPOSI

Le sarcome de KAPOSI pulmonaire reste la plus fréquente des tumeurs malignes associées au SIDA. Elle est associée à une atteinte cutanée dans plus de 50% des cas dans les pays développés. Le début est souvent progressif et peu fébrile. Sur la radiographie thoracique, on retrouve des opacités réticulaires suivant le trajet des vaisseaux et prédominant autour des hilus, des épanchements pleuraux bilatéraux (séro-hématiques à la ponction) et des adénopathies médiastinales. L'endoscopie bronchique peut à elle seule affirmer le diagnostic lorsqu'elle retrouve des plaques rougeâtres bronchiques caractéristiques. Le LBA met en évidence dans la moitié des cas des hémorragies intra-alvéolaires.

Le scanner thoracique objective des opacités interstitielles denses suivant les axes vasculaires et/ou des adénopathies intra-thoraciques. La biopsie trans-

bronchique peut conclure formellement en cas de données cliniques et radiologiques discordantes. L'évolution est toujours fatale. Cependant des cas d'amélioration transitoire sont notés avec des bolus de stéroïdes et des chimiothérapies agressives (Adriamycine et Biéomycine).

IV-2-i-2- Les proliférations lymphocytaires

Les lymphomes non hodgkiniens: Ils ne sont pas plus fréquents chez les patients infectés par le VIH mais leur expression est très différente. Il surviennent chez les sujets plus jeunes aux stades cliniques avancés (Stades B et C) avec une atteinte polyviscérale fréquente. L'atteinte pulmonaire est retrouvée dans 10% des cas. Les données radiographiques et scannographiques sont en faveur d'opacités nodulaires disséminées. La biopsie des lésions affirme le diagnostic. Le pronostic de ces lymphomes est généralement sombre.

IV-2-i-3- Les pneumopathies interstitielles lymphoïdes (Lymphoïde interstitielle pneumatis ou LIP)

La pneumopathie interstitielle lymphoïde est caractérisée histologiquement par une infiltration lymphocytaire du parenchyme pulmonaire avec formation d'agrégats lymphocytaires péri-broncho-vasculaires plus ou moins associée à de la fibrose. La PIL a été initialement décrite au cours d'immunodépressions non liées au SIDA. Au cours de l'infection à VIH, elle atteint plus fréquemment le sujet noir et les enfants. Elle entre d'ailleurs dans les critères de définition du SIDA en milieu pédiatrique. Il semble que de nombreux lymphocytes constituant la PIL, soient phénotypiquement cytotoxiques à l'égard des macrophages.

Cliniquement il est noté une pneumopathie interstitielle d'installation progressive, remarquable par sa stabilité sur plusieurs mois. Le diagnostic repose sur le LBA ou la biopsie pulmonaire qui retrouve une hyper-lymphocytose relative et absolue faite de lymphocytes T8. Chez l'enfant le

pronostic est globalement bon, même si la PIL semble favoriser une récurrence des infections à *Streptococcus pneumoniae* ou à *Haemophilus influenzae* des voies aériennes supérieures. Chez l'adulte la PIL précède l'apparition du SIDA. Le traitement de la PIL est sujet à controverse: certains auteurs proposent une corticothérapie: Prednisone 1 mg/ kg/j pendant 2 à 6 mois; d'autres du Cyclophosphamide per os (1 à 2 mg/kg pendant 15 à 30 jours)[20, 22, 24].

IV-2-2- Atteintes non spécifiques

Une hyperactivité bronchique a été retrouvée chez 40% des patients atteints de SIDA de même que des bronchospasmes réversibles sans bronchodilatateurs. L'apparition des infections opportunistes en fonction du nombre de lymphocytes CD4/mm³ est représentée par la figure suivante:

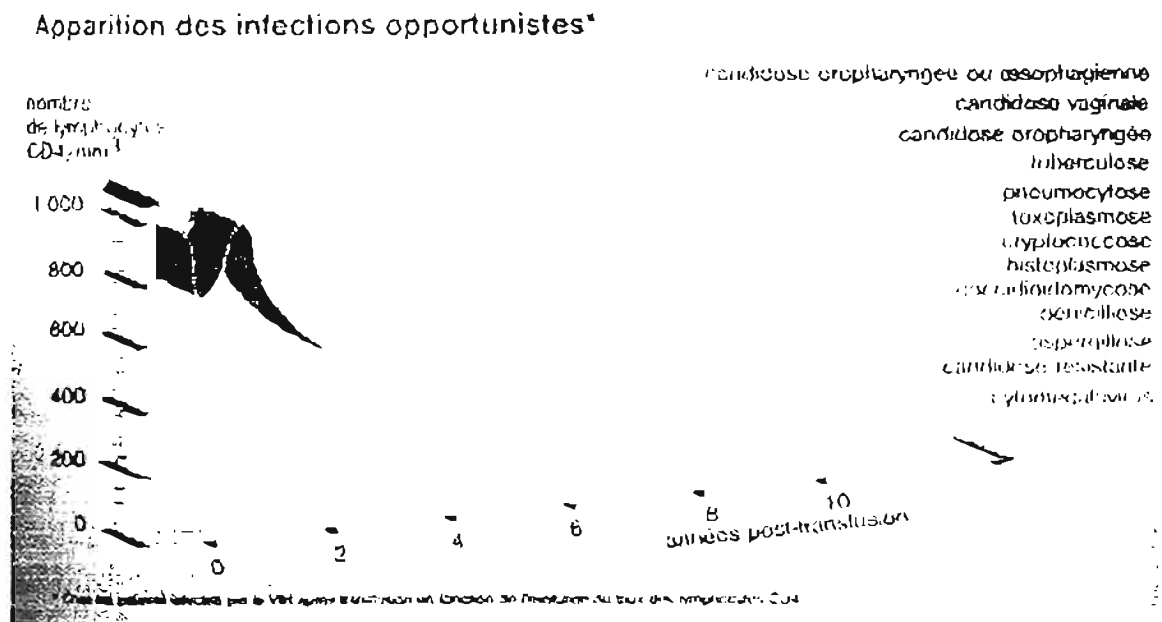


Figure 3 : Apparition des infections opportunistes en fonction du nombre de lymphocytes CD4 [60].

V- STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

La démarche diagnostique devant une pneumopathie d'étiologie inconnue (après l'enquête habituelle) doit de principe évoquer une infection par le VIH. Dans le cas le plus simple, celle-ci est déjà connue. Ailleurs, elle peut être fortement suspectée devant les caractéristiques particulières de la pneumopathie (importance de la symptomatologie extra-pulmonaire, tuberculose disséminée, pneumopathie interstitielle aiguë fébrile...). La démarche diagnostique de base repose sur des éléments cliniques et paracliniques simples (Cf. tableaux I et II tirés de: "Les manifestations respiratoires au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine"):

- importance du retentissement sur la fonction respiratoire (existence ou non d'une détresse respiratoire aiguë),
- type et distribution des anomalies sur la radiographie pulmonaire,
- mode d'installation de la pneumopathie (chronologie, lieu: hôpital, ville...),
- courbe thermique,
- existence et type de symptômes ou signes extra-pulmonaires d'apparition ou d'évolution récente,
- traitement prophylactique éventuellement institué[24].

Tableau I : Hypothèses diagnostiques en présence d'un sujet VIH +, avec insuffisance respiratoire aiguë (IRA).

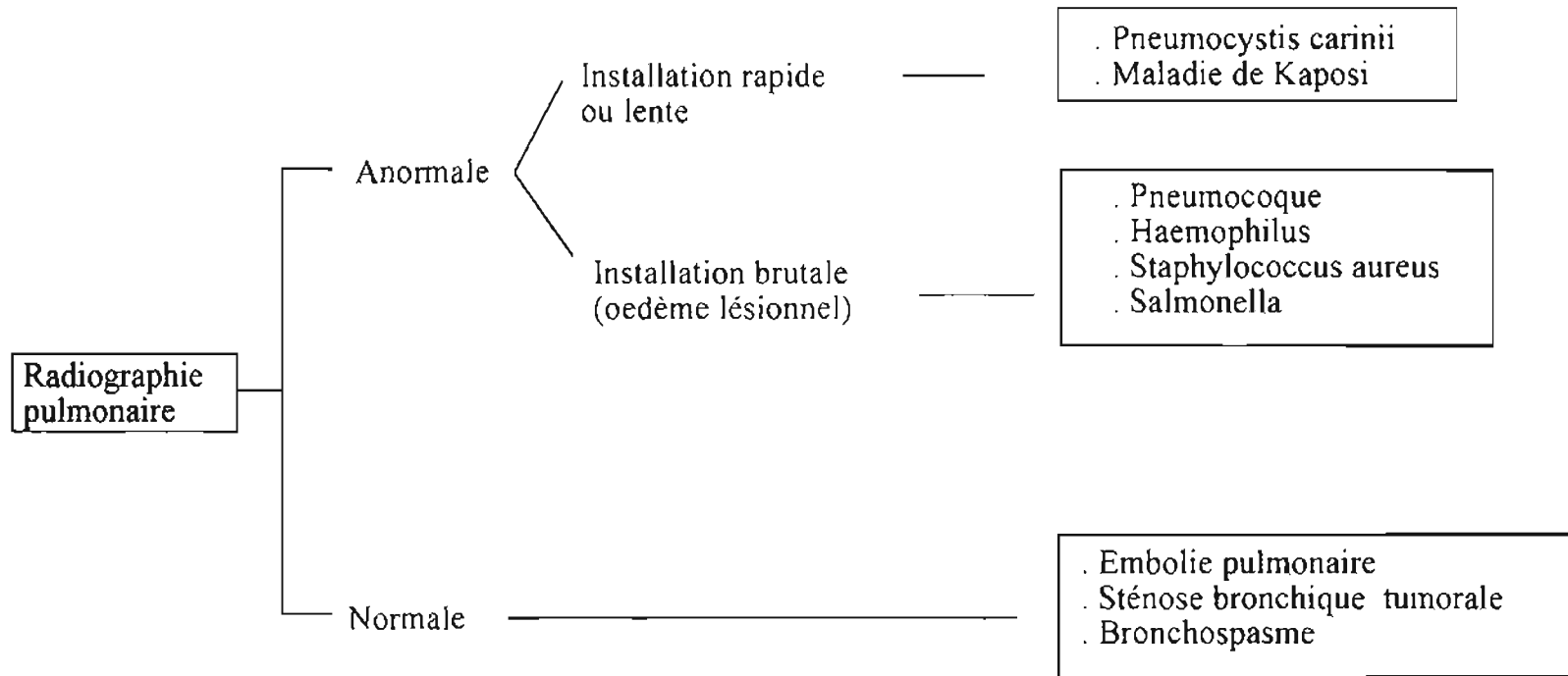
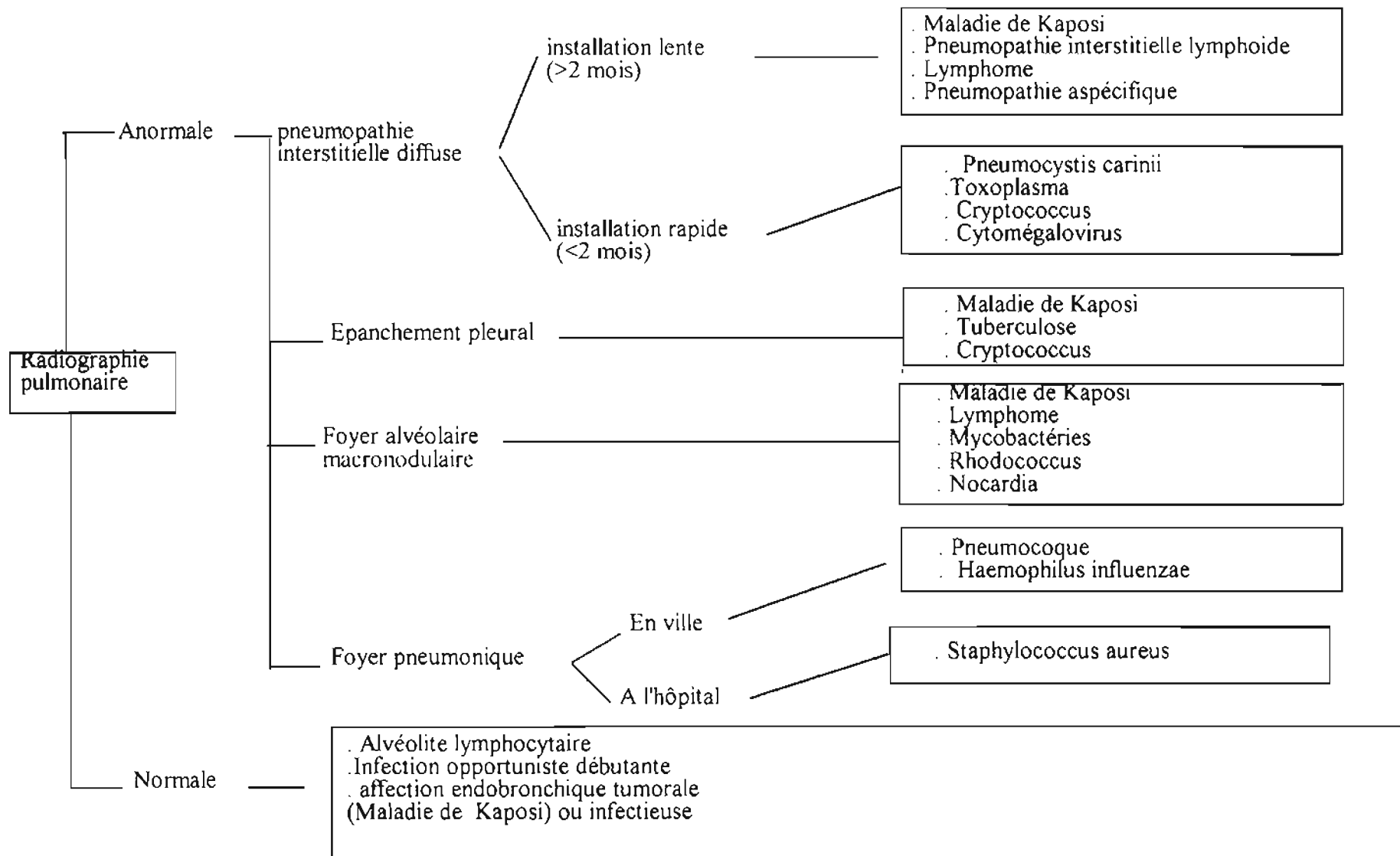


Tableau II : Hypothèses diagnostiques en présence d'un sujet VIH +, avec signes fonctionnels respiratoires sans IRA.



NOTRE TRAVAIL

I. ÉNONCE DU PROBLEME

Ces dernières années, le monde est confronté à une pandémie grave (le VIH/SIDA) : près de 30 millions de personnes seraient actuellement infectées. En 1999, les personnes porteuses du virus étaient estimées à 33,6 millions, dont 23,3 millions en Afrique Sub saharienne[1].

Le taux de séropositivité de 7,17% place le Burkina Faso au troisième rang en Afrique Occidentale derrière la Côte d'Ivoire 10,06% et le Togo 8,52% [3]. Du fait de cette pandémie, de la pauvreté, de l'indigence des populations et à défaut de thérapeutique curative à l'heure actuelle pour le VIH, la mortalité dans les services hospitaliers des pays en développement est très élevée. A Ouagadougou, DRABO et collaborateurs ont rapporté une mortalité de 25,2% dans le service de Médecine Interne du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo où la séroprévalence VIH est très élevée [4].

L'infection à VIH entraîne une baisse importante de l'immunité qui a pour conséquence l'apparition d'affections opportunistes parmi lesquelles les maladies respiratoires occupent une place importante. Aussi, la pneumonie à *Pneumocystis carinii* entre dans le cadre des affections signant le passage à un stade de SIDA avéré pour les patients infectés par le VIH [5, 6, 7].

L'épidémie du SIDA a entraîné une augmentation importante de l'incidence de la tuberculose, toutes formes confondues [8, 9, 10]. Aujourd'hui on admet que 2/3 des malades tuberculeux pulmonaires seraient porteurs du virus [11]. Ainsi la tuberculose serait la première cause de décès chez les patients atteints de SIDA dans les pays à forte prévalence d'infection à VIH [12].

Au Burkina Faso, les maladies respiratoires constituent le deuxième motif de consultation et d'hospitalisation avec un taux de morbidité de 22,79% et une létalité de 23,54% [13]. Elles semblent occuper une place non négligeable parmi les affections opportunistes du SIDA [12, 14].

Il existe actuellement peu d'études sur les infections opportunistes au cours de l'infection à VIH en Afrique sub-saharienne. Les données parcellaires existantes indiquent qu'il y a de grandes différences de morbidité en Afrique en comparaison avec les pays développés [6, 15].

Le but de notre travail est de préciser la place des affections respiratoires rencontrées chez les malades infectés par le VIH, hospitalisés dans le service de pneumo-phthysiologie du CHNYO ainsi que les causes directes et indirectes de décès chez ces malades.

II. OBJECTIFS

II-1- Objectif général

Etudier la morbidité et la mortalité chez les malades adultes infectés par le VIH, hospitalisés dans le service de pneumo-phthysiologie du Centre Hospitalier National Yalgado OUÉDRAOGO.

II- 2- Objectifs spécifiques

- 1) Déterminer la nature et la fréquence des affections respiratoires observées chez les malades adultes infectés par le VIH, hospitalisés dans le service de pneumo-phthysiologie du CHNYO.
- 2) Déterminer les taux de mortalité et de létalité chez ces malades.
- 3) Identifier les circonstances de décès chez ces malades.

III. MÉTHODOLOGIE

III-1- Type et période de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective de dossiers, couvrant une période de trois ans: du 1er janvier 1998 au 31 décembre 2000.

III-2 Cadre de l'étude

L'étude a eu lieu dans le service de pneumo-physiologie du Centre Hospitalier National Yalgado Ouedraogo.

III-2-1- Le Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHNYO)

Le CHNYO est un hôpital National de référence. Il fait également office de Centre Hospitalier Universitaire. Le CHNYO reçoit les malades référés des autres structures sanitaires de la ville de Ouagadougou et des autres provinces du pays. Il est organisé en services médicaux, techniques, administratifs et de soutien.

III- 2- 2- Le service de pneumo-physiologie

C'est un des services de médecine de l'hôpital. Il accueille les malades consultants, transférés ou évacués pour des affections respiratoires.

1) Infrastructures: Le service est constitué de deux pavillons: A et B. Le pavillon A accueille tous les malades présentant des affections respiratoires à l'exception de la tuberculose pulmonaire à microscopie positive (TPM+). Le pavillon B reçoit les patients atteints de tuberculose pulmonaire à microscopie positive nécessitant une hospitalisation.

2) Equipement: Le service est équipé de 70 lits répartis entre le pavillon A (38 lits) et le pavillon B (32 lits).

3) Personnel:

- médical: 5 médecins dont 2 spécialistes en maladies respiratoires et 3 en spécialisation,
- paramédical: 9 infirmiers,
- de soutien: 4 personnes.

4) Fonctionnement et organisation

Les patients hospitalisés proviennent:

- des urgences médicales,
- des autres services d'hospitalisation par transfert,
- des consultations externes du service.

Les activités menées dans le service sont:

- les consultations spécialisées,
- la visite au lit des malades,
- les staffs cliniques et administratifs,
- les actes chirurgicaux: ponction pleurale, biopsie, drainage thoracique à la demande etc.
- la fibroscopie bronchique.

III-3- Déroulement de l'étude

III-3-1- Critères d'inclusion

Ont été concernés par la présente étude, tous les patients infectés par le VIH hospitalisés dans le service de PPH du 1er janvier 1998 au 31 décembre 2000 et disposant d'un dossier médical.

III-3-2- Diagnostic de l'infection à VIH

L'infection à VIH a été suspectée devant la présence de critères entrant dans la définition clinique du SIDA de l'adulte selon le CDC 1993. Sur le plan biologique, le diagnostic a été confirmé par un test ELISA et un test rapide. La détermination du type viral (VIH 1 ou 2) a été faite par test Immuno Comb II Bispot HIV-1 + HIV-2 (PBS Organics ; France).

III-3-3- Diagnostic des affections pulmonaires

Le diagnostic de *tuberculose pulmonaire* a été retenu quand *Mycobacterium tuberculosis* a été retrouvé à l'examen microscopique direct des expectorations (tuberculose pulmonaire à microscopie positive) ou lorsque le diagnostic a été suspecté devant des signes cliniques et radiologiques évocateurs de tuberculose, une recherche de BAAR négative à l'examen direct (tuberculose pulmonaire à microscopie négative).

Le diagnostic de *tuberculose pleurale* a été retenu sur la découverte de granulomes à l'examen histologique des pièces de biopsie et/ou si l'étude cytochimique de l'épanchement pleural montrait un exsudat avec une hyperlymphocytose sans autres preuves étiologiques.

La miliaire tuberculeuse a été retenue sur la base de :

- une miliaire radiologique fébrile sans autres preuves étiologiques.

Le diagnostic de *pneumonie bactérienne* a reposé sur:

- des signes cliniques compatibles
- des anomalies radiologiques

Le diagnostic de *pneumocystose* a été retenu devant:

- des signes cliniques: toux sèche, douleurs thoraciques, fièvre associées ou non à une dyspnée,
- des anomalies radiologiques: images réticulo-nodulaires en verre dépoli
- absence de prévention primaire au cotrimoxazole
- la recherche de *Pneumocystis carinii* positive dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire (critère non indispensable).

Le diagnostic de *mycobactériose* a été évoqué devant des signes cliniques (fièvre, amaigrissement, toux, hépato et/ou splénomégalie), la présence de bacilles alcool-acido-résistants dans les prélèvements, et surtout une mauvaise réponse au traitement antituberculeux. Dans tous les cas, le diagnostic de certitude est donné par la culture qui met en évidence des mycobactéries atypiques.

Le diagnostic de *Kaposi broncho-pulmonaire* a été évoqué devant une toux avec hémoptysie, avec un kaposi cutané, une miliaire confluente radiologique prédominant aux bases et des lésions endoscopiques à type de placards érythémateux au niveau de la muqueuse bronchique ou encore à l'examen histologique des pièces de biopsies qui montre une prolifération angiomateuse et fibroblastique.

III-4- Examens complémentaires

Certains malades ont bénéficié des examens suivants:

- examen microscopique direct des expectorations à la recherche de BK.
- cliché thoracique standard de face
- azotémie
- glycémie
- hémogramme.

Des investigations complémentaires ont été effectuées pour certains patients en fonction de leurs symptômes:

- l'examen parasitologique des selles et/ou les coprocultures ont été réalisés en cas de diarrhée.
- la recherche de *Plasmodium falciparum* sur frottis a été réalisée en cas de suspicion clinique de paludisme.
- l'échographie hépatique a été demandée dans les cas de pathologie de la base droite et dans les cas de miliaire.
- l'hémoculture a été demandée dans les cas de fièvre élevée supérieure à 38°.

- le fond d'oeil, l'étude cytochimique du liquide céphalo rachidien et la recherche de BK à l'examen direct des urines ont été réalisés dans les cas de miliaire.
- la sérologie amibienne a été demandée dans les cas d'amibiase pleurale.
- l'immuno électrophorèse des précipitines aspergillaires a été demandée dans les cas de suspicion d'aspergillose respiratoire.
- la TDM a été réalisée en cas de besoin.

Les données ont été collectées à l'aide d'une fiche d'enquête contenant:

- l'identité
- le statut sérologique
- les stades cliniques du SIDA selon le CDC 1993 (les malades n'ayant pas bénéficié systématiquement d'un dosage des CD4)
- la morbidité
- le traitement
- l'évolution

III-5- Traitement des données

Ces données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel EPI INFO version 6.1. La comparaison entre les proportions a été effectuée à l'aide du Chi-2 avec un seuil de signification de 5%.

RESULTATS

IV- RESULTATS

IV-1- Aspects épidémiologiques

IV-1-1-Séroprévalence VIH

Notre étude a porté sur 225 patients. La séroprévalence VIH observée dans le service de pneumo-phtisiologie n'a pu être calculée car tous les malades hospitalisés pendant la période d'étude n'ont pas été testés. La fréquentation du service de pneumo-phtisiologie et le nombre de cas VIH+ au cours des 3 années d'étude sont représentés par le tableau suivant:

Tableau III: Fréquentation du service de pneumo-phtisiologie et nombre de cas VIH+ au cours des 3 années d'étude.

Année	Nombre d'hospitalisés	Cas VIH+
1998	425	37
1999	481	106
2000	638	82
Total	1544	225

IV-1-2- Répartition selon le sexe

La population étudiée était constituée de 124 hommes et 101 femmes, le sex-ratio étant de 1,2.

IV-1-3- Répartition selon l'âge

L'âge moyen était de 36,7 ans, avec des extrêmes allant de 17 ans à 73 ans. Les patients étaient jeunes (67,1% avaient moins de 40 ans). L'âge moyen selon le sexe était de 32,9 pour les femmes et 39,7 pour les hommes. La répartition selon les tranches d'âge et le sexe est rapportée au tableau IV.

Tableau IV: Répartitions selon les tranches d'âge et le sexe.

Sexe	Féminin		Masculin		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Age						
< 30 ans	40	(17,8)	11	(4,9)	51	(22,7)
30- 40 ans	42	(18,7)	63	(28)	105	(46,7)
> 40 ans	19	(8,4)	50	(22,2)	69	(30,6)
Total	101	(44,9)	124	(55,1)	225	(100)

La tranche d'âge la plus touchée était celle de 30 à 40 ans qui représentait 46,7% de la population étudiée.

IV-1-4- Type viral

La répartition en fonction du type viral est représentée par le tableau suivant:

Tableau V : Répartition en fonction du type viral.

TYPE VIRAL	FREQUENCE
VIH-1	92%
VIH-2	4,4%
VIH1-2	3,6%

Dans la population étudiée, 92% étaient infectés par le VIH 1.

IV-2- Morbidité

IV-2-1- Stade évolutif de l'infection à VIH

La répartition des patients par stades du SIDA selon le CDC 1993 est rapportée au tableau suivant:

Tableau VI: Répartition des patients selon le stade VIH/SIDA (classification clinique CDC 1993).

Stade	Effectifs	Pourcentage (%)
A	57	25,3
B	50	22,2
C	118	52,5
Total	225	100

Près de 3/4 des patients (74,7%) étaient au stade B ou C.

IV-2-2- Les pathologies rencontrées.

Les principales affections rencontrées sont représentées par la figure suivante:

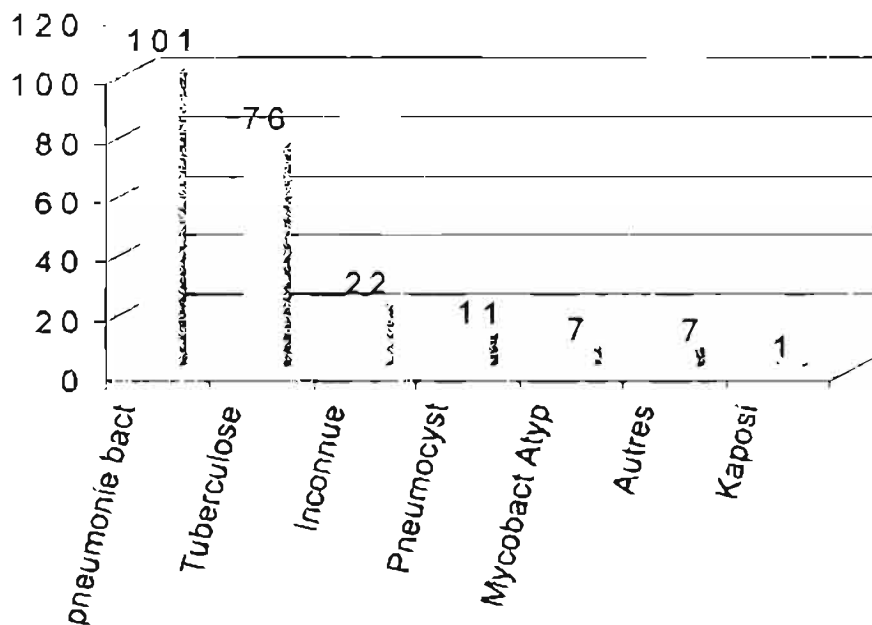


Figure 4: Répartition des malades selon les principales affections retrouvées.

IV-2-2-1- La pneumonie bactérienne

Elle était la pathologie la plus fréquente avec 101 cas (44,8%).

* Aspects cliniques

Les signes cliniques étaient diversement associés et sont résumés au tableau suivant :

Tableau VII : Signes cliniques de la pneumonie bactérienne.

Signes cliniques	Nombre de cas	Fréquence
Fièvre	98	97%
Toux	101	100%
Expectoration muqueuse ou mucopurulente	62	61,4%
Douleurs thoraciques	43	42,6%
Polypnée	36	35,6%

*Aspects radiologiques

- une opacité dense, homogène ou inhomogène à contours flous le plus souvent, lobaire ou segmentaire a été retrouvée dans 66 cas (65,3%)
- dans les autres cas nous avons retrouvé des opacités nodulaires ou interstitielles diffuses.

*Examens complémentaires

Un hémogramme a été fait chez tous les patients et a montré:

- une hyperleucocytose chez 78 patients (77,2%)
- une leucopénie dans les autres cas (22,8%)
- une vitesse de sédimentation accélérée chez tous les malades.

*** Evolution**

- Elle était favorable dans la majorité des cas avec 87 cas de guérison (86,1%), on observait une défervescence thermique dans les 48 heures avec amendement des signes physiques en 8 jours en moyenne. Les images radiologiques elles, mettaient plusieurs semaines à s'effacer.

- Nous avons cependant observé 12 décès et 2 perdus de vue.

IV-2-2-2- La tuberculose

Les différentes formes cliniques de tuberculose retrouvées sont rapportées dans le tableau suivant:

Tableau VIII: Répartition des différentes formes cliniques de tuberculose.

Formes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Miliaire	12	15,8
Multifocale	1	1,3
TEP	33	43,4
Tuberculose pulmonaire	30	39,5
TOTAL	76	100

Les tuberculoses extra-pulmonaires (TEP) étaient composées de 27 cas de pleurésies, soit 81,8% des TEP et 6 cas de tuberculose ganglionnaire, soit 18,2% des TEP. Les tuberculoses pulmonaires étaient composées de 21 cas de TPM+, soit 70% des cas de tuberculoses pulmonaires et 9 cas de TPM- soit 30% des cas de tuberculoses

pulmonaires. Le patient atteint de tuberculose multifocale avait à la fois une localisation pulmonaire et vertébrale.

*Aspects cliniques

Les signes cardinaux de la tuberculose étaient retrouvés à des fréquences variables selon les patients et étaient diversement associés. Les signes cliniques retrouvés sont résumés dans le tableau suivant:

Tableau IX: Fréquence des signes cliniques de la tuberculose.

Signes cliniques	Effectifs	Fréquence
Toux	70	92,1%
Expectoration	66	86,8%
Douleurs thoraciques	36	47,4%
Fièvre	74	97,4%
Asthénie	76	100%
Amaigrissement	76	100%
Anorexie	76	100%

*Aspects radiologiques

Les aspects radiologiques retrouvés étaient:

- les miliaires dans 12 cas (15,8%)
- les pleurésies dans 27 cas (35,5%)
- les adénopathies médiastinales dans 5 cas (6,5%)
- les infiltrats dans 30 cas (39,5%)
- les excavations dans 1 cas.

Les adénopathies médiastinales étaient associées à des infiltrats dans 4 cas et à une miliaire dans 1 cas.

*Examens complémentaires

- l'hémogramme réalisé chez 73 patients a montré 46 cas d'anémie (63%), 12 cas d'hyperleucocytose à polynucléaires (16,4%), 61 cas de leucopénie (83,6%). La vitesse de sédimentation était accélérée dans tous les cas .

- La biopsie ganglionnaire a révélé dans 2 cas des BAAR à l'examen direct

- l'examen microscopique direct des expectorations a retrouvé des BAAR dans 19 cas

- l'examen du liquide d'aspiration bronchique a retrouvé des BAAR dans 2 cas

- l'examen du liquide pleural a été réalisé chez 25 patients. A l'examen macroscopique on notait un aspect citrin dans 20 cas et un aspect purulent dans les autres cas. Le rivalta était positif dans tous les cas.

*Evolution

Nous avons observé 48 cas de guérison (63,1%), 12 perdus de vue (15,7%) et 16 décès (21.1%).

IV-2-2-3- La pneumocystose

Elle a été retrouvée chez 11 patients.

*Aspects cliniques

Les signes cliniques retrouvés étaient:

- la toux sèche retrouvée dans tous les cas

- la fièvre était également retrouvée chez tous les malades

- la dyspnée retrouvée chez 8 patients soit 72,7%.

*Aspects radiologiques

Les images retrouvées étaient:

- des opacités interstitielles bilatérales diffuses dans 7 cas (63,6%)

- un aspect de poumons blancs dans 1 cas (9,1%)

- une radiographie pulmonaire normale dans 3 cas (27,3%)

*Examens complémentaires

Un seul patient a bénéficié d'une fibroscopie bronchique avec LBA qui a retrouvé *Pneumocystis carinii*

*Evolution

Nous avons observé 4 cas de guérison (36,4%) qui se sont manifestés par une diminution de la fièvre en 4 à 5 jours puis une amélioration radiologique au bout d'une semaine à 10 jours de traitement. Nous avons noté 6 décès (54,5%) et 1 perdu de vue.

IV-2-2-4- Les mycobactérioses

Nous avons noté 7 cas.

*Aspects cliniques

Les signes cliniques retrouvés étaient:

- la fièvre, la toux et l'altération de l'état général, retrouvés dans tous les cas
- les douleurs thoraciques retrouvées dans 3 cas (42,8%).
- l'hépatomégalie retrouvée dans 5 cas (71,4%).

*Aspects radiologiques

- Des infiltrats localisés ou diffus ont été observés dans 4 cas (57,2%)
- des excavations dans 1 cas
- des opacités interstitielles diffuses dans 2 cas.

*Examens complémentaires

- L'hémogramme a montré une anémie, une leucopénie et une accélération de la vitesse de sédimentation dans tous les cas.
- La bacilloscopie a été positive chez 5 patients.

- la fibroscopie bronchique avec LBA fait chez seulement 2 patients (28,5%) a retrouvé des BAAR à l'examen direct.
- La culture, réalisée chez les patients a retrouvé des mycobactéries atypiques dont le type n'a pas été précisé.

*Evolution

Nous avons noté 1 cas de guérison, 4 décès et 2 perdus de vue.

IV-2-2-5- Le Kaposi pulmonaire

Nous avons observé un seul cas.

*Aspects cliniques

Nous avons retrouvé les signes cliniques suivants:

- toux non productive
- dyspnée
- douleurs thoraciques
- lésions de Kaposi cutané

*Aspects radiologiques

Nous avons retrouvé des opacités macronodulaires multiples, denses, homogènes, bilatérales prédominant aux bases.

*Evolution

L'évolution a été défavorable.

IV-2-2-6- Autres affections retrouvées chez les patients

- Affections respiratoires non liées au VIH : nous avons retrouvé 2 cas d'asthme et 1 cas d'emphysème .
- Affections non respiratoires : nous avons retrouvé 1 cœur pulmonaire chronique, 1 cas de cryptococcose, 1 cas de septicémie, 1 cas de fièvre typhoïde

IV-2-2-7- Les pathologies d'étiologie inconnue

Certains malades (22 cas) présentaient des symptômes respiratoires associés à une altération de l'état général avec une radiographie pulmonaire anormale; cependant aucun diagnostic n'a pu être posé.

Parmi ces patients nous avons noté 18 décès (81,8%) et 4 perdus de vue.

IV-2-3- Morbidité en fonction du stade clinique

La répartition de la morbidité en fonction du stade clinique est représentée par le tableau suivant:

Tableau X : Répartition de la morbidité en fonction du stade clinique

Pathologies	Stade A	Stade B	Stade C
Pneumopathie bactérienne	55	41	5
Tuberculose	0	0	118
Pneumocystose	0	0	11
Mycobactérioses atypiques	0	0	7
Kaposi	0	0	1
Autres affections	2	3	2
Inconnue	0	6	16

Au stade C nous retrouvons un nombre important de pathologies

IV-2-4- Pathologies associées

Les Pathologies associées sont rapportées sur le tableau suivant:

Tableau XI: Pathologies associées.

Pathologies	Effectifs	Fréquence
Candidose buccale	72	32%
Gastro-entérite	69	30,6%
Paludisme	32	14,2%
Dermite prurigineuse	9	4%
Autres	43	19,1%

Les autres pathologies associées étaient constituées de : 18 cas d'anémie, 7 cas d'insuffisance cardiaque, 3 cas de salmonellose, 3 cas de zona, 2 lymphomes malins, 2 cas d'infection urinaire, 2 cas d'herpès génital, 2 cas d'abcès du foie, 1 cas d'hypotension, 1 insuffisance rénale, 1 insuffisance hépatique, 1 cancer du sein.

IV-3- Evolution

IV-3-1- Répartition de la population selon l'évolution.

La répartition de la population selon l'évolution est rapportée par le tableau suivant:

Tableau XII: Répartition des malades selon l'évolution.

Evolution	Effectif	Pourcentage (%)
Guérison	144	64
Perdus de vue	22	9,8
Décès	59	26,2
Total	225	100

Le taux de mortalité était de 26,2%. Le taux de guérison observé était de 64%.

IV-3-2- Taux de guérison en fonction des stades cliniques.

La répartition du taux de guérison en fonction des stades cliniques est donnée par la figure suivante:

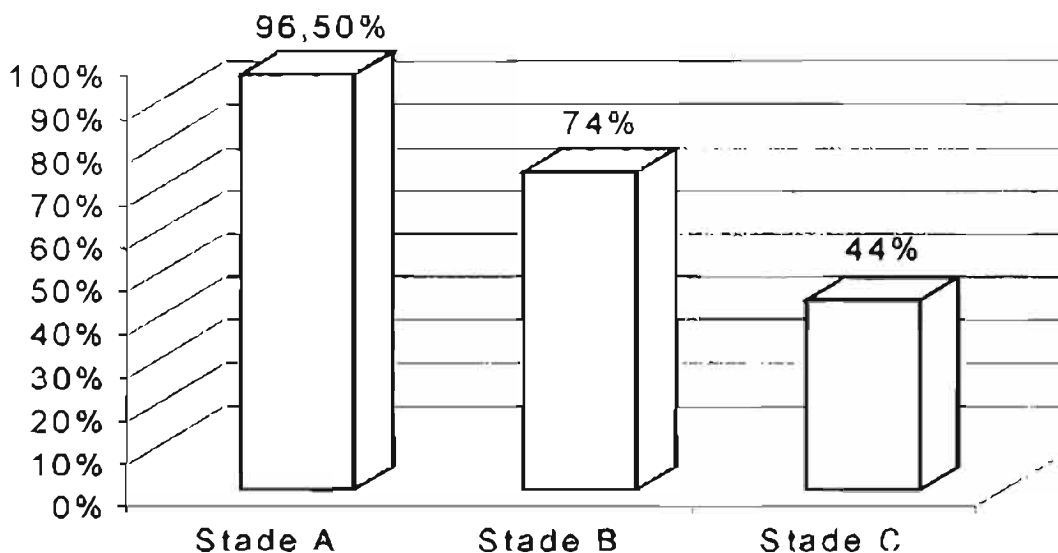


Figure 5: Répartition des malades en fonction du taux de guérison et du stade clinique de l'infection à VIH.

Au stade A du SIDA on observait un taux de guérison de 96,5%.

IV-3-3- Mortalité selon le stade clinique

La mortalité selon le stade est représentée par le tableau ci dessous:

Tableau XIII: Répartition des malades selon la mortalité et le stade clinique de l'infection à VIH.

Stade	Nombre de décès	Pourcentage (%)
A	1	1,7
B	9	15,3
C	49	83
Total	59	100

$P < 10^{-2}$: différence significative.

Au stade C, on observait une mortalité de 83%.

IV-3-4- Mortalité selon les tranches d'âge

La mortalité selon les tranches d'âge est rapportée au tableau suivant:

Tableau XIV: Mortalité selon les tranches d'âge.

Tranches d'âge	Nombre de décès	Pourcentage (%)
< 30 ans	16	27,1
30-40 ans	29	49,2
> 40 ans	14	23,7
TOTAL	59	100

La mortalité chez les patients de 30 à 40 ans était de 49,2%.

IV-3-5- La mortalité selon le type viral:

53 patients décédés, soit 89,8% des décédés étaient porteurs du VIH1 (p=1, différence non significative).

IV-3-6- Létalité des principales pathologies

La létalité des principales pathologies est rapportée au tableau suivant:

Tableau XV: Répartition des malades selon la létalité des principales pathologies.

Pathologie	Effectifs	Nombre de décès	Létalité
Pneumonie bactérienne	101	12	11,8%
Tuberculose	76	16	21%
Inconnue	22	18	81,8%
Pneumocystose	11	6	54,5%
Mycobactériose	7	4	57,1%
Autres	7	2	28,5%
Kaposi pulmonaire	1	1	100%

Les pathologies les plus létales étaient les suivantes : Kaposi pulmonaire 100%, pathologies pulmonaires d'étiologie inconnue 81,8%, et mycobactérioses 57,1%.

IV-3-7- Circonstances de décès

Les circonstances de décès sont représentées par le tableau suivant:

Tableau XVI: Répartition des malades selon les circonstances de décès.

Circonstances de décès	Nombre de décès	Pourcentage(%)
Non précisées	27	45,8
Détresse respiratoire	15	25,4
Arrêt cardiaque	9	15,3
Anémie décompensée	4	6,8
Coma dépassé	2	3,4
Hyperthermie maligne	1	1,7
Insuffisance rénale	1	1,7
TOTAL	59	100

IV-3-8- Evolution selon le type de pathologie

L'évolution selon le type de pathologie est rapportée au tableau suivant:

Tableau XVII: Répartition des malades selon l'évolution et le type de pathologie.

Evolution Pathologie	Guérison	Perdus de vue	Décès	Total
Pneumonies bactériennes	87	2	12	101
Tuberculose	48	12	16	76
Inconnue	0	4	18	22
Pneumocystose	4	1	6	11
Mycobactériose atypiques	1	2	4	7
Autres	4	1	2	7
Kaposi pulmonaire	0	0	1	1
TOTAL	144	22	59	225

IV-4- Nombre et durée d'hospitalisation

IV-4-1- Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 18 jours avec des extrêmes allant de 2 jours à 68 jours.

IV-4-2- Nombre d'hospitalisation

Les malades ont été hospitalisés soit une fois, soit deux fois.

Au cours de la période d'étude, 29 malades soit 12,9% de la population étudiée avaient bénéficié de deux hospitalisations pour le même motif dans le service. Parmi ces malades on note 18 cas de tuberculose, 6 cas de pneumonie bactérienne, 4 cas de pneumocystose et 1 cas d'emphysème.

**COMMENTAIRES
DISCUSSIONS**

V-COMMENTAIRES

Les limites de notre étude sont les suivantes:

la sérologie VIH n'a pas été faite chez tous les patients hospitalisés durant la période d'étude, ce qui ne nous a pas permis de calculer la séroprévalence VIH.

l'insuffisance ou l'absence d'informations médicales dans certains cas dues à la mauvaise tenue des dossiers ont pu introduire des biais dans le recueil et le traitement des données.

l'absence de quantification des lymphocytes T CD4+ et de mesure de la charge virale ne nous a pas permis de préciser sur le plan biologique le degré d'immunodépression de nos patients.

V-1- Aspects épidémiologiques

V-1-1- Séroprévalence

La séroprévalence VIH chez les patients hospitalisés dans le service de pneumo-phtisiologie du CHNYO au cours de la période d'étude n'a pu être calculée car tous les patients hospitalisés n'ont pas été testés: nous avons observé en 1998 un sous dépistage par manque de réactifs au niveau du laboratoire. De plus, la réalisation de la sérologie VIH n'a pas été systématique en 2000 d'où un dépistage non exhaustif pendant la période d'étude.

Même si nous n'avons pas pu calculer la séroprévalence au cours de notre étude, nous remarquons qu'elle est élevée dans les services de pneumologie. En effet, une étude réalisée dans le même service en 2000 par OUEDRAOGO et al a retrouvé une

séroprévalence VIH de 62,5% [63]. En Côte d'Ivoire, GRANT et al ont rapporté une séroprévalence de 75% à Abidjan dans un service de pneumologie[31]; de même en Tanzanie, DALEY et al ont rapporté une séroprévalence de 54%[57].

V-1-2- le sexe

Le sex-ratio retrouvé était de 1,2. On note une égale répartition selon le sexe; or classiquement, les femmes sont les plus touchées. En fin 1999, l'ONUSIDA-OMS estimait à 12.200.000 le nombre de femmes et 10.100.000 le nombre d'hommes âgés de 15 à 49 ans vivant avec le VIH en Afrique subsaharienne [36]. Ce rapport femme-homme qui n'est pas le même partout et change avec le temps, s'explique par le taux de transmission supérieur dans le sens homme-femme, et l'âge plus jeune des femmes lors de la contamination.

Les jeunes filles et jeunes femmes sont particulièrement plus vulnérables parce qu'elles vivent souvent dans les grandes villes où les contraintes socio-économiques les poussent à la prostitution ou les mettent en position d'infériorité, ce qui ne leur permet pas d'imposer à leurs partenaires sexuels l'usage du préservatif ou des pratiques sans risques du VIH [25].

Dans notre contexte, le pouvoir économique étant détenu par les hommes, ces derniers sont souvent les plus nombreux à faire face aux dépenses d'hospitalisation. De plus, les femmes ne peuvent se faire hospitaliser sans l'accord de leur époux. Selon AIDES, être une femme constitue entre autres, un facteur de moindre accès au traitement[37].

V-1-3- l'âge

La population étudiée était jeune, l'âge moyen était de 36,7 ans, 67,1% des sujets avaient moins de 40 ans. Dans le service de Médecine Interne à Brazzaville, BIENDO retrouve un pic de séropositivité situé entre 26 et 43 ans [66]. Cette tranche d'âge correspondant à la période d'intense activité sexuelle chez l'homme pourrait être une des explications. L'infection à VIH demeure une affection des sujets jeunes, sexuellement actifs. En Afrique, 90% de la transmission du VIH est hétérosexuelle. Ces jeunes infectés par le VIH, à fortiori malades du SIDA, ne peuvent participer au développement national. Les conséquences économiques sont graves: l'agriculture, secteur essentiel de l'économie africaine qui assure la survie de 80% de la population est durement frappée [44], de ce fait, de nombreux pays d'Afrique subsaharienne doivent aujourd'hui faire face à des urgences alimentaires. Selon une étude réalisée au Kenya, la retraite pour raison d'âge ne représentait plus que 2% des départs des employés en 1997. [39]

V-1-4- le type viral

La nette prévalence du VIH1 à 92% concorde avec les données de la littérature. En effet, en Afrique subsaharienne, la prévalence du VIH1 s'établit entre 70 et 90%. [34]

V-2- Morbidité

V-2-1- Stades cliniques (CDC 93)

La majeure partie des patients (74,7%) était hospitalisée aux stades B et C, c'est à dire au stade d'immuno-dépression sévère au cours de laquelle on retrouve chez ces sujets de nombreuses affections opportunistes. Le dépistage tardif de nos patients pourrait être dû à plusieurs facteurs:

- le refus de dépistage systématique face à la hantise de se découvrir malade, sans espoir thérapeutique (le traitement ARV étant " hors de portée") et marginalisé par la société (exclusion, rejet, répudiation) [25, 63],
- le recours tardif aux structures de santé, les malades se dirigeant d'abord vers la médecine traditionnelle, car dans certains milieux, le SIDA est considéré comme un "sort": en effet, pour SYLLA [73] 44% des malades interrogés pensent que la maladie est due au maraboutage, et pour 26% d'entre eux, elle est le fait de la sorcellerie. Cette mentalité conditionne fortement le recours aux services de santé.
- l'insuffisance d'information et de sensibilisation sur le VIH/SIDA.
- Enfin, le CHNYO étant le centre de référence, les patients hospitalisés proviennent pour la plupart de structures sanitaires complètement démunies où la prise en charge est faite dans des conditions précaires. De ce fait, les malades sont vus à un stade de profonde déplétion immunitaire.

V-2-2- Les pathologies rencontrées

Les pathologies rencontrées chez ces patients étaient dominées par:

- les pneumonies bactériennes (44,9%)
- la tuberculose (33,8%)
- les pathologies d'étiologie inconnue (9,8%).

Pneumonies bactériennes et tuberculose sont les pathologies respiratoires les plus fréquentes retrouvées dans notre étude. Dans les études Ivoiriennes [31] et Tanzanienne [57], la tuberculose vient en première position avec respectivement 61% et 75% contre 39,4 dans notre étude. En seconde position, nous avons les pneumonies bactériennes avec respectivement 15% et 14% contre 44,9% dans notre étude. Leur prévalence (44,9%) est très largement supérieure à celles retrouvées en Côte d'Ivoire et en Tanzanie.

Cependant, selon SELWYN et WALLACE, les pneumonies bactériennes sont actuellement les complications infectieuses les plus fréquentes au cours de l'infection par le VIH [71, 72]. Ce qui est conforme à nos résultats. La fréquence de la tuberculose et des pneumonies bactériennes chez les malades VIH positifs pourrait s'expliquer par:

- le fait que les pneumonies bactériennes surviennent à tous les stades de la maladie et sont récidivantes,
- la forte endémicité tuberculeuse de nos régions,
- l'augmentation de la vulnérabilité au BK (infection endogène) due à l'effondrement immunitaire causé par le VIH,
- de plus, dans notre contexte les patients sont vus tardivement à un stade d'immunodépression avancé.

Les pneumonies bactériennes.

Chez les malades infectés par le VIH, les aspects cliniques et radiologiques des pneumonies bactériennes sont sans aucune spécificité par rapport à ce qui est observé chez les sujets VIH négatifs. De plus, de nombreuses affections partagent le même masque clinique chez ces patients, rendant donc le diagnostic difficile sur ces terrains. Les pneumonies bactériennes ont été constamment retrouvées quelque soit le stade clinique de la maladie. L'évolution n'est pas différente bien que certaines séries aient rapporté une mortalité plus élevée. Les récurrences sont fréquentes, estimées entre 8 et 25% des cas soit avec le même sérotype, soit avec un sérotype différent[40]. La pneumonie bactérienne semble inaugurer l'entrée du séropositif vis à vis du VIH dans le SIDA maladie. En effet dans notre étude, 54,4% des patients atteints de pneumonies bactériennes étaient au stade A. En conséquence toute pneumonie bactérienne, a fortiori récidivante devrait faire demander chez tout individu une sérologie VIH dans les zones à forte endémicité VIH. [5, 31, 42].

La tuberculose

La tuberculose, toutes formes cliniques confondues était rencontrée chez 33,8% des hospitalisés infectés par le VIH. Ce taux de co-infection est comparable à celui retrouvé par BISSAGNENE et al. (30%) dans le service de maladies infectieuses d'Abidjan [34], mais relativement bas en comparaison des données existantes: 61% dans le service de maladies respiratoires à Abidjan [31], et 75% à Dar es Salaam [57]. Selon SALMON et LONGUET [67], si la fréquence de la tuberculose est estimée à 10 à 15% en Europe, en Afrique elle reste élevée. Ce faible taux retrouvé dans notre étude par rapport à d'autres pays à forte endémicité tuberculeuse pourrait s'expliquer par 4 hypothèses:

- aucune culture mycobactérienne n'a été effectuée pour le diagnostic; les patients VIH+ étant classiquement paucibacillaires.
- les patients tuberculeux avaient plus facilement recours aux autres centres de diagnostic et de traitement de la tuberculose de la ville de Ouagadougou.
- les patients tuberculeux hospitalisés sont ceux qui présentent des complications ou une altération de l'état général.
- enfin, dans la co-infection VIH et Mycobactérium tuberculosis, les manifestations cliniques de la tuberculose peuvent être trompeuses et variables en fonction du stade d'immunodépression posant ainsi des difficultés diagnostiques[41].

Tous les signes cliniques généraux et fonctionnels de la tuberculose ont été retrouvés chez nos patients. La tuberculose chez le VIH+ est classiquement extra pulmonaire [48]. Cette forme clinique de tuberculose est retrouvée chez 33 patients (43,4% des cas), ce qui est conforme aux données rapportées par GRANT [31] en Côte d'Ivoire, qui a retrouvé 59% de TEP dominées par la localisation pleurale. Dans notre étude, nous avons retrouvé 81,8% de pleurésie. Nous avons retrouvé 27,6% de TPM+ alors que le taux de positivité de l'examen direct des expectorations rapporté par la littérature est de l'ordre de 40 à 50% [41], ce qui confirme la prédominance paucibacillaire chez les patients VIH+ rapportée par la littérature.

Les images radiologiques diffèrent en fonction du stade d'immunodépression: quand la tuberculose survient avant le stade de SIDA, la radiographie est souvent typique avec des images infiltratives, parfois cavitaires. La fréquence des tuberculoses extra pulmonaires n'est pas élevée[77].

quand elle survient au moment du SIDA, les images cavitaires ne sont pratiquement jamais rencontrées (un seul cas dans notre étude), les localisations extra pulmonaires sont fréquentes[77].

La tuberculose a une évolution le plus souvent favorable. Le devenir des malades infectés par le VIH, atteints de tuberculose est principalement lié au SIDA [77]. Ainsi, la tuberculose reste une des affections majeures compliquant l'évolution de l'infection à VIH [5, 27]. Elle fait partie de la définition du SIDA, ce qui nous fait dire que dans une zone de double endémicité tuberculeuse et VIH, toute tuberculose devrait faire demander la sérologie VIH. L'infection à VIH et la pauvreté sont deux facteurs de résurgence de la tuberculose [34].

La pneumocystose

Elle a été la pathologie à l'origine de la découverte du VIH en 1981. Sa prévalence est estimée à 85% dans les pays occidentaux [46]. Cette prévalence est très différente dans les populations Africaines et Haïtiennes, ainsi, chez des patients originaires d'Afrique centrale traités à Bruxelles, seulement 21% des infections opportunistes étaient dues au *Pneumocystis carinii*. [47]. Dans notre étude, la prévalence de la pneumocystose était de 4,9%, ce qui est comparable aux chiffres retrouvés au Burundi (5%) [48] mais nettement inférieurs à ceux retrouvés en Côte d'Ivoire (9%) et en Tunisie (10,3%) [49, 50].

En Afrique, la pneumocystose serait loin d'être la maladie sentinelle du SIDA [69, 70]. Cette différence relèverait de plusieurs hypothèses. La plus plausible serait une faible dissémination du parasite en zone tropicale. En effet, selon M'BOUSSA [70], aucun rat de laboratoire, immunodéprimé par la prise de corticoïdes à fortes

doses, n'a développé de pneumocystose, contrairement à ce qui est observé chez cet animal dans les mêmes conditions en pays anglo-saxons.

D'autres hypothèses pourraient également être avancées, comme celles de la survenue du décès des malades à des stades précoces de l'infection par le VIH avant que la pneumocystose n'ait pu se développer, du fait d'autres affections opportunistes plus virulentes, notamment la tuberculose pulmonaire [50].

Sur le plan clinique tous les signes évocateurs ont été retrouvés. Les images radiologiques étaient fonction du stade d'évolution de la maladie :

- radiographie pulmonaire normale au début, retrouvée dans 27,3%cas,
- opacités interstitielles bilatérales diffuses à un stade plus évolué(63,6% dans notre étude),
- aspect de poumons blancs au stade ultime, retrouvé dans 1 cas (9,1%).

L'évolution de la pneumocystose est variable et dépend essentiellement de la précocité du traitement [77], donc de la précocité du diagnostic. En effet dans notre étude, sur les 4 guérisons observées, 3 cas(75%) étaient diagnostiqués à un stade précoce(radiographie pulmonaire normale).

Dans notre contexte, l'insuffisance du plateau technique et le coût élevé de certains examens complémentaires ne nous ont pas permis d'avoir le diagnostic de certitude de la pneumocystose, surtout dans les cas où la radiographie pulmonaire était normale.

De nombreuses affections pulmonaires peuvent à leur début avoir le même masque clinique.

Des examens tels que le LBA ou la mesure des gaz du sang auraient pu nous conforter dans notre diagnostic.

Les mycobactérioses

Elles surviennent au stade d'immuno-dépression sévère (CD4<50) [42]. Leur diagnostic est difficile car leurs manifestations cliniques miment celles de la tuberculose et les images radiologiques sont atypiques . Leur traitement est difficile, les résultats sont mauvais, la tolérance imparfaite, [51] ce qui explique la forte létalité de 57,2%.

Le Kaposi pulmonaire

Il est associé à une atteinte cutanée dans plus de 50% des cas; [24] son traitement est mal codifié, on propose habituellement une abstention thérapeutique dans les formes peu sévères et peu invalidantes, une chimiothérapie lourde dans les formes sévères. La thérapeutique du sarcome de Kaposi pulmonaire est décevante et l'évolution est presque toujours fatale.

Autres affections retrouvées

➤ Affections respiratoires non liées au VIH

Nous avons retrouvé 2 cas d'asthme, et 1 cas d'emphysème qui ne sont pas des affections liées au VIH.

Ce fait devrait inciter les agents de santé à encourager les patients à faire le test de dépistage du VIH. Cela pourrait permettre une prise en charge précoce des patients, notamment dans la prévention des infections opportunistes.

➤ Affections non respiratoires

Ces affections témoignent des erreurs de transfert qui existent dans nos services.

Cela doit nous interpeller sur la prise en charge multidisciplinaire des patients infectés par le VIH.

La cryptococose méningée était peut-être associée à une localisation pulmonaire mais nous n'avons pas fait la preuve de ce diagnostic. Certains auteurs estiment l'association des localisations pulmonaires et méningées à 90% [40].

Pathologies d'étiologies inconnues

Elles ont été rencontrées chez 9,8% des patients. Elles regroupaient les malades pour lesquels aucun diagnostic n'a pu être posé, soit par insuffisance de moyens d'investigation ou par insuffisance de temps d'investigation (décès).

16 patients soit 72,7% des patients étaient au stade C. A ce stade, la multiplication et l'association des infections, permettent difficilement de poser un diagnostic précis.

V-2-3- Les pathologies associées.

Les affections digestives étaient les plus fréquentes, survenant à n'importe quel stade de la maladie et dominées par le muguet (32%) et les gastro-entérites (30,6%). La diarrhée d'étiologie très variable, surtout à un stade tardif de la maladie assombrit le pronostic vital [42, 68]. Ces affections digestives, survenant chez des patients hospitalisés dans une unité de maladies respiratoires posent de nombreux problèmes de prise en charge. Le traitement de ces malades devrait se faire dans un contexte multidisciplinaire.

V-3- Evolution

V-3-1- Guérison

Au cours de la période d'étude, nous avons observé un taux de guérison de 64%. Cependant, plus le stade clinique était avancé, plus les chances de guérison étaient compromises (96,5% au stade A contre 44% au stade C).

V-3-2- Perdus de vue

Nous avons enregistré 22 perdus de vue, ce phénomène pourrait s'expliquer par plusieurs hypothèses:

- épuisement financier
- recours à une médecine parallèle
- décision de décès dans un contexte familial.

V-3-3- Mortalité

Le taux de mortalité globale retrouvé était de 26,2%. Ce taux est comparable à celui rapporté par DRABO et al ; qui ont trouvé un taux de mortalité de 25,5% dans un service de médecine interne au Burkina Faso [4] et GRANT (27%) en Côte d'Ivoire [31]. Cette forte mortalité serait liée :

- au terrain immunodéprimé; 74,7% des patients étaient admis à un stade B ou C.
- à la faible proportion de patients sous antirétroviraux: en effet, une étude menée dans le service de pneumologie par OUEDRAOGO et al [63] a rapporté que seuls 9 malades sur 34 traités sont hospitalisés sur un total de 155 séropositifs. Ce sont généralement des malades épuisés physiquement et moralement du fait de longs passés maladifs, épuisés financièrement, souvent abandonnés par leurs proches et qui ne

peuvent plus honorer leurs ordonnances, encore moins une thérapie ARV.

- aux difficultés thérapeutiques que posent ces patients dans notre contexte d'exercice: le terrain polypathologique, l'insuffisance du plateau technique, l'indigence des patients.

L'âge

Les sujets jeunes (< 40 ans) étaient les plus nombreux; ceci à été retrouvé par DOGORE et al en Côte d'Ivoire [45]. Cette forte mortalité des jeunes les plus productifs a un impact social et économique délétère. En effet, au Burkina Faso, l'espérance de vie aurait régressé de 10 à 11 années par rapport à la tendance que le pays aurait enregistrée en l'absence du VIH/SIDA [38]. Il se trouve que les victimes du SIDA sont aussi les hommes ou les femmes qui ont coûté le plus cher à la nation en éducation et en formation. Ces cadres du système, sur lesquels le pays a réalisé un investissement lourd, disparaissent avant même d'avoir pu contribuer à la prospérité de la nation. [58]

Stades cliniques

Il existait un lien statistiquement significatif entre les stades cliniques et le taux de mortalité ($p = 0,00$). La mortalité au stade C était de 83% contre 1,7% au stade A. En effet, à ce stade le taux de lymphocytes CD4+ est inférieur à $200/\text{mm}^3$ et sur le plan clinique on assiste à une multiplication et une association des infections. Aux symptômes provoqués par ces infections, viennent s'ajouter le syndrome cachectique

associé au VIH, les infections bactériennes iatrogènes et nosocomiales [61]. L'interaction de tous ces facteurs précipite les malades vers une mort certaine.

Létalité selon les principales pathologies.

Les principales pathologies les plus fréquentes n'étaient pas les plus létales. Les pathologies non étiquetées, la pneumocystose, et les mycobactérioses atypiques se sont révélées les plus létales avec respectivement 81,8%, 54,5% et 57,1% de taux de létalité. Les deux dernières, rencontrées au stade C de la classification clinique du CDC 93 sont de pronostic péjoratif sur ce terrain.

En effet, la pneumocystose et les mycobactérioses atypiques sont des pathologies opportunistes assez spécifiques de l'infection à VIH, survenant à un stade avancé de l'immunodépression ($50-200 \text{ CD4/mm}^3$) au cours duquel les pathologies opportunistes sont nombreuses [61, 65]. Les mycobactérioses atypiques, étiquetées tuberculeuses pendant longtemps ne répondent généralement pas au traitement antituberculeux classique [51]. L'alternative thérapeutique (ansamycine, clofazimine) est généralement peu codifiée. Les pathologies d'étiologies inconnues pour lesquelles aucun diagnostic n'a pu être posé soit par insuffisance de moyens et/ou de temps d'investigation, (décès du patient), n'ont pas permis une prise en charge adéquate, ce qui explique la très forte létalité (81,8%).

Tuberculose

Le taux de mortalité au cours de la co-infection VIH et tuberculose était de 21%, inférieur à celui rapporté par la littérature (30 à 50%) [12, 52]. Cette létalité est aussi relativement basse par rapport aux études Camerounaise (29,7%) [53] et Ivoirienne (27%) [30, 54]. Cela traduit-il un dynamisme particulier dans l'application des directives du programme de lutte antituberculeuse dans le service de maladies respiratoires?

Cette faible létalité peut être expliquée par deux phénomènes:

- la précocité de survenue de cette affection; en effet, elle survient à un moment où le sujet est encore résistant à certaines infections opportunistes (CD4+ compris entre 200 et 500/mm³).
- le fait qu'elle soit curable avec des thérapeutiques bien codifiées.

Circonstances de décès

Les circonstances de décès n'étaient pas précisées dans 45,8% des cas. Les plus fréquentes étaient:

- la détresse respiratoire, 25,4%
- et les arrêts cardiaques 15,3%

En Europe, l'introduction des bithérapies puis des trithérapies a permis de diminuer plus de 75% des décès et l'incidence des cas de SIDA [58] ; ce qui n'est pas le cas dans notre contexte où le traitement ARV reste encore inaccessible de même que le traitement des maladies opportunistes.

V-4- Nombre et durée d'hospitalisation

V-4-1- Durée d'hospitalisation

Les séjours de longue durée concernaient les tuberculeux dans la grande majorité des cas, surtout les TPM+ avec altération de l'état général ou autres pathologies associées. Les séjours de courte durée (2 jours) concernaient les patients décédés avant qu'un diagnostic n'ait pu être posé, ces patients étant donc classés comme atteints de pathologie pulmonaire d'étiologie inconnue, ce qui augmente les chiffres à 22 cas.

V-4-2- Nombre d'hospitalisation

Au cours de la période d'étude, 29 malades soit 12,9% avaient bénéficié de 2 hospitalisations dans le service. Sur ces 29 patients, 18 étaient des tuberculeux, 6 atteints de pneumonie bactérienne, 4 de pneumocystose et 1 d'emphysème.

Les tuberculeux étaient généralement hospitalisés pour :

- échec du traitement, probablement lié à une non observance du traitement; cette situation pouvant aboutir à une sélection de souches résistantes.
- intolérance médicamenteuse ;
- survenue de pathologies intercurrentes liées le plus souvent au terrain.

Les patients atteints de pneumonie bactérienne étaient rehospitalisés pour le même motif, c'est-à-dire pour un autre épisode de pneumonie bactérienne. La récurrence de cette pathologie est caractéristique de l'infection à VIH, surtout au début de

l'infection. Le faible nombre de rehospitalisés (6 cas) est dû au fait que les malades ne sont hospitalisés que pour les épisodes graves.

Les patients atteints de pneumocystose étaient rehospitalisés pour récurrence; le taux de récurrence est élevé en l'absence de prévention secondaire.

CONCLUSION

CONCLUSION

Notre étude a montré que dans le service de maladies respiratoires, les pneumonies bactériennes et la tuberculose étaient les principales causes de morbidité respiratoire chez les adultes infectés par le VIH. La tuberculose, était surtout extra-pulmonaire; sa létalité était assez élevée, suggérant ainsi un renforcement de son dépistage chez les sujets séropositifs. L'atteinte digestive était la première des affections secondaires.

La plupart des patients étaient hospitalisés à un stade avancé d'immunodépression, rendant leur prise en charge complexe. En effet , 83% des patients décédés étaient à un stade avancé de SIDA(stade C).

Les pathologies pulmonaires d'étiologie inconnue ont été les plus létales. Le diagnostic étiologique nécessite des investigations souvent invasives que ne peuvent supporter financièrement ou physiquement ces malades. Cela illustre les énormes difficultés auxquelles font face les cliniciens prenant en charge les sujets infectés par le VIH. L'amélioration de la prise en charge des maladies liées au VIH passe par la disponibilité de certains examens complémentaires permettant le diagnostic et le suivi des patients mais aussi par la concentration des efforts sur la prévention et le traitement précoce de ces infections.

SUGGESTIONS ET RECOMMANDATIONS

SUGGESTIONS

AU PERSONNEL SOIGNANT :

- 1- La prise en charge multidisciplinaire des patients infectés par le VIH.
- 2- La prévention systématique des affections opportunistes chez les séropositifs vis à vis du VIH lorsque celle-ci existe.

AUX AUTORITES SANITAIRES :

- 1- Mener des campagnes d'IEC (Information, Education, Communication) au bénéfice des populations.
- 2- Améliorer l'accessibilité aux examens paracliniques.
- 3- Améliorer l'approvisionnement et la mise à disposition des médicaments pour la prise en charge des infections opportunistes.
- 4- Améliorer l'accessibilité financière aux ARV.
- 5- Harmoniser les programmes nationaux de lutte contre le SIDA et la tuberculose.

BILIOGRAPHIE

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 - **ONUSIDA/OMS.** Rapport sur l'épidémie mondiale de VIH/SIDA.
Genève, OMS; 1998:112p
- 2 - **ONUSIDA/OMS.** Rapport sur l'épidémie mondiale de VIH/SIDA.
Genève, OMS; 1999:131p
- 3 - **ONUSIDA/OMS.** Prévalence du VIH en Afrique.
décembre 1997
- 4 - **Drabo Y.J., Somé M.L., Kaboré J., Sawadogo S., Lengani A., Traoré R., Ouédraogo C.** Morbidité et mortalité dans le service de Médecine interne du Centre Hospitalier Yalgado Ouédraogo. Med Afr. Noire: 1996 ;43 :655-8
- 5 - **Cordonnier C.** Pathologie infectieuse opportuniste de l'immunodéprimé
Edition techniques. encycl. Med chir.(Paris - France). Pneumologie 6004
A30, 1992,11p.
- 6 - **Dautzenberg B, Théobald ML,** Parasitoses pulmonaires encycl. Med chir
(Elsevier, Paris). Thérapeutique 25-300 flo, 1996, 7p

- 7 - Lebeau B. Pneumologie**
Universités Francophones AUPELF/UREF
1994, 86p
- 8 - Traoré B.M., Quenum B., Katlama C et al**
La tuberculose au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).
Med. Afr. Noire 1989,36:331-3
- 9 - Drobniewski E. A., Polzniak A.L., Uttley A.H.C**
Tuberculosis and AIDS.
J. Med. Microbiol.
1995, 43: 85-91.
- 10 - Raviglione M.C., Nacain J.P., Kachi A.**
HIV-associated tuberculosis in developing countries: clinical features, diagnosis and treatment.
Bull.WHO: 1992, 70: 515-26.
- 11 - Domoua K., N'dhatz M., Coulibaly G. et coll.**
Complications pulmonaires de l'infection par le VIH en Afrique Subsaharienne. Rev. Pneumol. Clin. 1997; 53 – 79.

12 - Lucas S.B., Hounnou A., Peacock C. et al.

The mortality and pathology of HIV infection in a west African city.
AIDS 1993, 7: 1569-79.

13 - Statistique sanitaire du Burkina Faso, 1998

14 - Farizo K.M., Buehler J.W., Chamberlane M.E. et al.

Spectrum of disease in persons with human immunodeficiency virus infection in the United States.
JAMA 1992; 267-805.

15 - Gilks C.F., Otiono L.S., Brindlo R.J. et al.

The presentation and outcome of HIV related disease in Nairobi.
Q J Med 1992, 82: 25-32

16 - Coffin J. – M. Structure and classification of retroviruses,

in: Levy J.A; éd. The retroviridae, New York, Plenum, 1992; 1 : 19 – 50.

17 - Levy J. A, HIV and the pathogenesis of AIDS second éd. Américan society of microbiology, ASM Press, Washington DC, 1998.

18 - Levy J. A., HIV and pathogenesis of retroviruses, in: Levy J. A, éd. The retroviridae, New York, Plenum, 1992; 1 : 19 – 50.

19 - August H.,

Les reservoirs cellulaires du VIH: mythe ou réalité virologie,
2000 ; 4 : 201 - 205

20 - Kernbauw S.

Primo-infection HIV in Le praticien face au SIDA
Médecine-science. Flammarion 3598 1996 : 37-8

21 - Cassufo J.P., Pesle A., J. F. Quaranta. SIDA et infection à VIH Masson,
3^e éd 1996. 288p

22 - Chrétien J., Marsac J. Abrégé de Pneumologie éd Masson 1990. 551p

23 - Gentillini M. Médecine tropicale 5eme édition. Médecine-Sciences
Flammarion. PP: 435 - 64

24 - Cacoub P., Parquin F., Denis M., Akoun G. Et Mayaud C.

Les manifestations respiratoires au cours de l'infection par le virus de
l'immunodéficience humaine. - Editions Techniques - Encycl. Méd. Chir.
(Paris – France), Poumon, 6004 A – 40, 9-1990, 6P.

25 - Bissagnene E., Dié-Kacou H., Aoussi Eba F., Coulibaly G.

Guide diagnostique et thérapeutique de l'infection à VIH en Afrique. Edition GUT
1999 132p.

- 26 - Larcen A., Laprevote Heully M.C.** Séropositivité et infection VIH en urgence. Urgences Médicales Masson 5^e édition 1997 :288p
- 27 - Ait-khaled N., Enarson D., Billo N.** Epidémiologie de la tuberculose et des résistances aux anti-tuberculeux. Rev Mal Resp 1997; 14: 5S8-18
- 28 - Huchon G.** Infection tuberculeuse et tuberculose pulmonaire de l'adulte. Rev Mal Resp 1997 ; 14:5549-59
- 29 - Payen M-C., De Wit S., Clureck N.**
Manifestations, diagnostic et traitement des infections mycobactériennes non tuberculeuses chez les patients porteurs du VIH. Rev Mal Resp, 1997, 14; 55 :142-51
- 30 - Domoua K., N'dhatz M., Coulibaly G. et al:** Complications pulmonaires de l'infection par le VIH en Afrique subsaharienne. Rev Pneumol Clin. 1997; 53-79
- 31 - Grant A.D., Sidibé K., Donoua K. et al:**
Spectrum of disease among HIV-infected adultes, hospitalized in a respiratory medicine unit in Abidjan, Côte d'Ivoire. Int J Tuberc Lung Dis 1998; 2: 926-34

32 - Grant A.D., Djamano G., Smets P. et al.

Profound immunosuppression accros the spectrum of opportunistic disease among hospitalized HIV infected adultes in Abidjan, Côte-d'Ivoire. AIDS 1997; 11:1357-64

33 – Koffi N., Ngom A., Kouassi B.

Les pneumopathies bactériennes à germes banals au cours de l'infection par le VIH chez l'adulte africain hospitalisé à Abidjan, Côte-d'Ivoire. Bull Soc Path Ex. 1997; 5: 370-2

34 - Bissagnéné E., Dié-Kacou H., Eba A. F. et al.

Facteurs de risques in diagnostic et thérapeutique de l'infection à VIH en Afrique. Edition GUT 1999 ; 132: 33-6

35 – Barré-Sinoussi F. Les VIH, rappel virologique in Guide infection à VIH 2001, Impact Médecin 208 :17-26

36 – ONUSIDA/OMS. Le point sur l'épidémie mondiale du VIH/SIDA, décembre 1999

37 - AIDES fédération nationale. Enquête annuelle auprès des bénéficiaires et des usagers de l'association AIDES, Paris, 1999

38 – World Bank.

Confronting AIDS: Public prioties in a Global epidemic, Washington : 1997.

39 - Laporte A.

Epidémiologie mondiale, in Guide infection à VIH 2001,
impact médecin 208 : 27-33

40 - Deslée G., Lebargy F.:

les infections pulmonaires au cours du SIDA
Presse Méd 1998; 27: 927-33

41 - Michon C, Simonpoli A.M., Vincent P.:

tuberculose et patients infectés par le VIH, une association fréquente au diagnostic
difficile. Rev. Prat. (Paris) 1992; 42:1927-9.

42 - Rozenbaum W. Manifestations cliniques in Guide infection à VIH 2001,

impact médecin 208 : 56- 65

43 – Dautzenberg G. Décision en pneumologie

VIGOT 2^e édition 1997 P 181

44 - Piot P. Le SIDA en Afrique in Guide infection à VIH 2001 Impact Médecin,

208 : 187-96

45 - Dogoré R., Zanou B., Aka J., Garenne M.

Etude de la mortalité en milieu hospitalier d'Abidjan (Côte d'Ivoire) de 1988 à
1992. Médecine d'Afrique Noire: 1997 ; 44 : 352-7.

46 – Blaser M.J., Cohn D.L.

“Opportunistic infections in patients with AIDS : clues to epidemiology of AIDS and the relative virulence of pathogens”, Rev. Inf. Dis. 1986 ; 1 : 21 – 30.

47 – De Wit S., Hermans P., Van Laethem Y., Clumeck N.

“Natural history of HIV infection in African patients” in Giraldo, Beth-Giraldo Clumeck, Gharbi, Kyalwazi, de Thé (Eds), AIDS and associated cancers in Africa, Int, Symp., Naples 1997. pp. 114 – 123

48 – Kamanfu G., Mlika-Cabanne N., Girard P. et al.

Pulmonary complications of human immunodeficiency virus infection in Bujumbura, Burundi. Am Rev Respir Dis 1993; 147: 658-63.

49 – Abouya Y.L., Beaumel A., Lucas S., Dagoakribi A., Coulibaly G., N’Dhatz M., Konan J.B., Yapi A., Decock K.M.

Pneumocystis carinii pneumonia an uncommon cause of death in African patients with AIDS. Am. Rev. Respir. Dis. 1992 ; 145 : 617 – 20.

50 – Kallel K., Belhadj S., Zribi A., Chaker E.

La pneumocystose: maladie peu fréquente en Tunisie ?. Med. Mal. Infect. 1998 ; 28: 331 – 2.

51 – Allard P., Levagueresse R. Traitement des mycobactérioses atypiques.

Lettre Infectiol. 1986 ; 7: 209 – 14.

52 - Murray C.S.L. Tuberculose et santé publique. Bull UICTMR, 1990, 65, 100-112

53 - Kuaban C., Koulla-Shiro S., Hagbe P.

Caractéristiques des patients adultes morts de tuberculose pulmonaire active à Yaoundé – Cameroun. Médecine d'Afrique Noire: 1997, 44 : 345-9

54 - N'dhatz M., Domoua K., Coulibaly G. et al.

Pathologie pulmonaire et infection rétrovirale. Etude nécropsique de 70 cas. Rev Pneumol Clin 1993; 49: 211-15.

55 - Small P.M., Schecter G.F., Goodman P.C., Szande M.A., Chaisson R.E., Hopewell P.C.

Treatment of tuberculosis in patients with advanced human immunodeficiency virus infection. N Engl J Med 1991; 324: 289-94.

56 - Nelson A.M., Perriëns J.H., Kapita B. et al.

A clinical and pathological comparison of the WHO and CDC case definitions for AIDS in Kinshassa, Zaïre: is passive surveillance valid ? AIDS 1993; 7: 1241-45.

57 - Daley C.L., Mugusi F., Chen L.L. et al.

Pulmonary complications of HIV infection in Dar es Salam, Tanzania: role of bronchoscopy and bronchoalvéolar lavage. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154: 105-10.

58 – Rosenheim M., Itoua-Ngaporo A.

SIDA. Infection à VIH : aspects en zone tropicale. Universités francophones AUPELF/UREF Edition Marketing/Ellipses, 1989 : 61p

59 – INSERM SC4, GEC des CISIH,

Base de données clinico-épidémiologiques du sujet séropositif suivi à l'hôpital, BEH, 1995, 35: 157 – 59.

60 – Jacomet C.

Tests biologiques in Guide infection à VIH 2001, impact Médecin 208 : 87-98

61 –Cabié A., Khuong M-A. et Saimot A.G.

Histoire naturelle de l'infection par le VIH-1 in le praticien face au SIDA Flammarion 2^e édition 1996 : 30-6

62 – Touboul J. L., Salmond D., Lancaster F., Mayaud C.,

Fernand J.P., Fouret P., Akoun G.

Pneumopathie à *Toxoplasma gondii* chez un patient atteint de SIDA: mise en évidence du parasite par le lavage bronchiolo-alvéolaire.

Rev. Pneumol. Clin. 1986 ; 42 : 150 – 2.

63 – Ouédraogo M., Bambara M., Zoubga A. Z., Ouédraogo S. M.,

Ouédraogo G., Ki C., Birba E., Bonkougou K., Drabo Y. J.

Intérêts et contraintes des traitements anti-rétroviraux dans un pays en développement. Médecine d’Afrique Noire 2001 ; 48 : 321 - 4

64 – S. Matheron, F. Simon et Bartczak: Particularités de l’infection par le HIV-2 in le praticien face au SIDA Flammarion

2^e édition 1996 : 39-41

65 – c. Mayaud, S. Houacine et A. Parrot.

Atteintes respiratoires in le praticien face au SIDA Flammarion

2^e édition 1996 : 45-55

66 – Yala F., Biendo M., Obengué et al.

Infection à VIH et zona à Brazzaville à propos de 269 cas. Med. Mal. Infect.

1993; 23: 583-5

67 – Salmon C., Longuet P.

Prophylaxie des infections opportunistes au cours de l'infection par le VIH.
Concours médical. 1992; 12: 1057-67

68 – Kodjo N., Houngbe F., Bigot A et al.

Séroprévalence du SIDA en médecine interne au CNHU de Cotonou. Med.
Afr. Noire 1996; 43: 509-10

69 – Beji M., Louzir B., Tiouiri H., Khrouf M., Zribi A., Dagh-Fous J.

Tuberculosis in the main pulmonary complication of AIDS in Tunisia.
Tubercle Lung Dis. 1994; 75: 397-8

70 – M'Boussa J., Kaoudi E., Kokolo J., Bitsi A., Andzin M., Carme B.,

M'Pelle P: Faible dissémination du parasite en Afrique.

Pneumocystoses observées au Congo chez les malades atteints de SIDA. Rev.
Pneumol. Clin. 1991; 47: 39-42.

71 – Selwyn P. A., Feingold A. R., Hartel D et al.

Increased risk of bacterial pneumoniae in HIV – infected intravenous drug
users without AIDS. AIDS 1998; 2: 267-72

72 – Wallace J. M., Rao A. V., Glasstoth J et al.

Respiratory illness in persons with human immunodeficiency virus infection.
Am. Rev. Respir. Dis 1993; 148: 1523-9

73 – Sylla O.

Conception traditionnelle de la maladie.

Communication: colloque "la tuberculose à l'heure du SIDA dans les pays en voie de développement. Dakar 1996.

74 – Braoddu C., Dake M. D., Stulbarg M. S., Blumenfeld W., Hadley W., Golden J., Hopewell P.: Bronchoalveolar lavage and transbronchial biopsy in the diagnosis of pulmonary infection in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann. Int. Med* 1985; 102:747-52

75 – Griffiths M. H., Kocjan G., Miller R. F., Godfrey-Fausset P:

Diagnosis of pulmonary disease in human immunodeficiency virus infection: role of transbronchial biopsy and bronchoalvéolar lavage. *Thorax* 1989; 44: 554-8.

76 - Amiel C. Histoire naturelle immunologique in *Guide infection à VIH* 2001, impact médecin 208 : 79-83

77 - Dautzenberg B., Antoun F.

La prise en charge pratique par le pneumologue des malades atteints par le VIH.

Rev. Mal. Resp., 1990, 7, 505-515

ANNEXES

ANNEXES

DÉFINITION CLINIQUE DU SIDA DE L'ADULTE EN AFRIQUE |34 |

Critères Majeurs:

- Amaigrissement supérieur à 10% du poids corporel.
- Diarrhée supérieure à 1 mois
- Fièvre supérieure à 1 mois (continue ou intermittente)

Critères Mineurs

- Toux supérieure à 1 mois
- Dermatite prurigineuse généralisée
- Zona récidivant
- Candidose oropharngée
- Herpès virose chronique
- Lymphadénopathie généralisée

Critères d'Exclusion

- Cancer
- Malnutrition sévère
- Autres étiologies

La présence :

- d'au moins 2 critères majeurs et
- d'au moins 1 critère mineur permet de poser le diagnostic du SIDA, de même que la présence
- d'un sarcome de Kaposi agressif ou
- d'une méningite à cryptocoque prouvée

CLASSIFICATION DES MANIFESTATIONS DE L'INFECTION À VIH (CDC 1986)

QUATRE GROUPE S'EXCLUANT MUTUELLEMENT

I - Primo-infection

Séro conversion prouvée, symptomatique ou non

II - Sans symptômes cliniques

II.A : sujets sans anomalies biologiques

II.B : Sujets avec anomalies biologiques (anémie, leucopénie, lymphopénie T4, thrombopénie, hypergammaglobulinémie, anergie cutanée)

III - Syndrome lymphadénopathique chronique

Présence, pendant au moins trois mois, de ganglions d'au moins 1 cm de diamètre, dans au moins deux aires extra-inguinales.

III.A : Sujet sans anomalies biologiques

III.B : Sujet avec anomalies biologiques (anémie, leucopénie, lymphopénie ou lymphopénie T4, thrombopénie, hypergammaglobulinémie, anergie cutanée)

IV - Symptomatique

Le groupe IV se divise en cinq sous groupes ne s'excluant pas

A. Signes généraux

Un ou plusieurs signes parmi:

- . fièvre durant plus d'un mois
- . amaigrissement non désiré de plus de 10% du poids corporel habituel
- . diarrhée durant plus d'un mois

B. Signes neurologiques

B1: atteinte centrale (méningite, encéphalite, myélopathie)

B2: neuropathie périphérique

C. Infections opportunistes

C1: infections parmi: pneumocystose, cryptosporidiose, toxoplasmose cérébrale, isosporose, candidose oesophagienne, bronchique, ou pulmonaire, cryptococcose, histoplasmosse disséminée, coccidioïdomycose disséminée, mycobactériose atypique, cytomégalovirose disséminée, herpès cutanéomuqueux chronique, herpès virose digestive, respiratoire ou disséminée, leuco-encéphalite multifocale progressive.

C2 : autres infections parmi: leucoplasie "velue" de la cavité buccale, zona atteignant plusieurs dermatomes, septicémie à salmonelles récidivante, tuberculose, candidose buccale, nocardiose.

D. Affections malignes parmi :

- . sarcome de Kaposi
- . lymphome malin non hodgkinien

. lymphome malin cérébral isolé

E. autres manifestations parmi:

. pneumopathie lymphoïde interstitielle chronique

. manifestations ne pouvant être classées dans un des groupes précédents

CLASSIFICATION EN STADES CLINIQUES (proposée par l'O.M.S., 1990)

STADE CLINIQUE 1

- patient asymptomatique
- adénopathies persistantes généralisées
- degré d'activité 1: activité normale

STADE CLINIQUE 2

- perte de poids inférieur à 10% du poids corporel
- zona (au cours des 5 années précédentes)
- manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo, onyxis mycosique, ulcérations buccales récidivantes, chéilite angulaire)
- infections récidivantes des voies aériennes supérieures
- et/ou degré d'activité 2: patient symptomatique, activité normale

STADE CLINIQUE 3

- perte de poids supérieur à 10% du poids corporel
- diarrhée inexplicée supérieure à 1 mois
- fièvre prolongée supérieure à 1 mois

- candidose orale
- leucoplasie chevelue buccale
- tuberculose pulmonaire dans l'année précédente
- infection bactérienne sévère
- et/ou degré d'activité 3: patient alité moins de 50% du temps au cours du mois précédent

STADE CLINIQUE 4

- syndrome cachectisant dû au VIH
- pneumocystose pulmonaire
- toxoplasmose cérébrale
- cryptosporidiose avec diarrhée supérieure à 1 mois
- cryptococcose extra pulmonaire
- cytomégalovirose autre qu'hépatique, splénique ou ganglionnaire
- herpès virose supérieure à 1 mois ou viscérale
- leuco-encéphalite multifocale progressive
- mycose endémique généralisée (histoplasmosse, coccidioïdomycose)
- candidose oesophagienne, trachéale, bronchique ou pulmonaire
- mycobactériose atypique disséminée
- septicémie à salmonelle mineure
- tuberculose extra pulmonaire
- lymphome malin
- sarcome de Kaposi
- encéphalopathie à VIH
- et/ou degré d'activité 4: patient alité plus de 50% du temps au cours du mois précédent.

CLASSIFICATION EN STADES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES (Proposée par l'O.M.S.)

Lymphocytes et/ou CD4 totaux		Stade clinique			
		1	2	3	4
>2000	>500	1A	2A	3A	4A
1000 - 2000	200 – 500	1B	2B	3B	4B
<1000	<2000	1C	2C	3C	4C

CLASSIFICATION DES STADES CHEZ LES PATIENTS INFECTÉS PAR LE VIRUS H.I.V: CLASSIFICATION CDC 1993 POUR LES ADULTES ET LES ADOLESCENTS [25].

Stades	A: Asymptomatique	B: Symptômes non spécifiques du virus HIV	C: Symptômes caractéristiques du SIDA
T4 > 500/mm ³	A1	B1	C1
T4 entre 200 et 499/mm ³	A2	B2	C2
T4 < 200/mm ³	A3	B3	C3

CRITERES CLINIQUES

Catégorie A

- primo-infection symptomatique,
- infection HIV asymptomatique,
- lymphadénopathie persistante généralisée,

Catégorie B

- candidose oropharyngée,
- candidose vaginale persistante ou récidivante,
- leucoplasie chevelue orale,
- zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome,
- dysplasie du col, carcinome in situ,
- salpingite,
- angiomatose bacillaire,
- listériose,
- neuropathie périphérique,
- purpura thrombopénique idiopathique,
- syndrome général : fièvre (>38,5 °C) ou diarrhée sans germes supérieure à un mois.

Catégorie C

- candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire,
- candidose oesophagienne,
- coccidioïdomycose, disséminée ou extra pulmonaire,
- histoplasmosse disséminée ou extra pulmonaire,
- cryptosporidiose intestinale supérieure à un mois,
- isosporidiose intestinale chronique,
- pneumonie à *Pneumocystis carinii*,
- toxoplasmose cérébrale,
- infection à CMV,
- infection herpétique avec ulcères chroniques supérieurs à un mois, ou bronchique, ou pulmonaire, ou oesophagienne,
- infections à *Mycobactérium avium* ou *kansasii* disséminée ou extra pulmonaire,
- infection à *Mycobactérium tuberculosis* quelque soit le site,
- infection à mycobactérie, identifiée ou non, disséminée ou extra pulmonaire,
- pneumopathie bactérienne récurrente,
- septicémie à *salmonelle non typhi* récidivante,
- encéphalopathie liée au HIV,
- leuco-encéphalite multifocale progressive,
- cancer invasif du col,
- sarcome de Kaposi,
- lymphome de Burkitt,
- lymphome immunoblastique,
- lymphome cérébral primitif, syndrome cachectique lié au HIV.

FICHE D'ENQUETE

*MORBIDITE ET MORTALITE CHEZ LES MALADES INFECTES PAR LE VIH
HOSPITALISES DANS UN SERVICE DE MALADIES RESPIRATOIRES A
OUAGADOUGOU
BURKINA FASO*

Date

N° fiche

I. IDENTITE

Age

Sexe : M F

Profession :

Domicile :

Situation matrimoniale:

Marié(e) Polygame Monogame

Célibataire Veuf(ve) Divorcé(e) Concubinage

II. STATUT SEROLOGIQUE

VIH1

VIH2

VIH1-2

Pneumopathie bactérienne

Pleurésie: purulente à liquide clair Séro hématique

Abcès du poumon

Pneumocystose

Autres: préciser:

Toxoplasmose

Kaposi pulmonaire

Inconnu

a- Clinique

Douleur: oui non

Fièvre: oui non

Toux: oui non

Expectoration: mucopurulente purulente hémoptoïque

Altération de l'état général: oui non

Autres Préciser.....

b- Radiographie pulmonaire de face

Infiltrats: poumon droit poumon gauche bilatéral

Miliaire: poumon droit poumon gauche bilatéral

Opacités interstitielles: poumon droit poumon gauche

lobe supérieur lobe moyen lobe inférieur

Opacités nodulaires: poumon droit poumon gauche

lobe supérieur lobe moyen lobe inférieur

Pleurésie: *abondance: grande moyenne petite

*siège: droit gauche bilatéral

*aspect: citrin purulent sérohématique

Adénopathies: *nombre: unique multiples

*siège: hilairé paratrachéal

Radiographie normale: oui non

Autres: préciser.....

c- Examens complémentaires

Hémogramme:

anémie

hyperleucocytose

leucopénie

VS: accélérée normale

Bacilloscopie: positive négative

Fibroscopie: oui préciser résultats.....

non

Liquide pleural:

*aspect: citrin

purulent

sérohématique

*Rivalta: positif

négatif

*bactériologie: présence de germes

absence de germes

2 – Affections associées

Candidose préciser le site :

Gastro entérite

Zona

Dermite prurigineuse

Paludisme

Autres préciser :

3 – Terrain

HTA Diabète Drépanocytose Asthme

Autres préciser:

4 – Hospitalisation au cours de la période d'étude

une fois préciser service:.....

deux fois préciser service:.....

Trois fois et plus préciser service :.....

V. TRAITEMENT

A – Médicaments non ARV

1 – Antituberculeux

2 – Antibiotiques à large spectre

3 – Antidiarrhéïques

4 – Anti inflammatoires

5 – Antifongiques

6 – Anti paludéens de synthèse

7 – Antihistaminiques

8 – Autres préciser:.....

B – ARV : Oui Non

Si Oui : bithérapie trithérapie

Suivi régulier: Oui Non

Abandon raisons:.....

VI – EVOLUTION

Guérison Perdus de vue

Décès

Circonstances de décès :.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette École et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis restée fidèle à mes promesses, que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

RESUME

Afin d'apprécier la morbidité et la mortalité chez les malades infectés par le VIH, hospitalisés dans un service de maladies respiratoires à Ouagadougou, nous avons réalisé une étude rétrospective du 1^{er} janvier 1998 au 31 décembre 2000.

225 patients recrutés dans le service de pneumo-phthysiologie ont été concernés par cette étude.

92% des patients étaient infectés par le VIH1 seul.

Le sex-ratio était de 1,2 ; il s'agissait de sujets jeunes (67,1% avaient moins de 40 ans), avec une moyenne d'âge de 36,7 ans.

Sur le plan de la morbidité les pathologies les plus fréquentes étaient représentées par les pneumonies bactériennes avec 44,9% des cas, suivies de la tuberculose avec 33,8% des cas.

9,8% des patients avaient une pathologie pulmonaire inconnue.

74,7% des patients étaient hospitalisés aux stades B et C de la classification clinique du SIDA selon le CDC 93.

La mortalité globale était de 26,2%. Parmi les patients décédés, 83% étaient à un stade avancé de SIDA.

Cette étude pose le problème du diagnostic et de prise en charge médicale des malades infectés par le VIH dans notre contexte.

MOTS - CLES : VIH/SIDA/Maladies respiratoires / BURKINA FASO

Auteur : THIOMBIANO P. Nathalie épouse DIALLO

BP : 6019 Ouagadougou 01 E-mail : nathaliethiombiano@yahoo.fr

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Chef de Service Médecine Interne
C.H.N. - Y.O.
03 BP. 7022 DJAGBOUGOU 08
Tél: 31-18-66/50/67 Pours 442

Le Directeur de Thèse

Dr. TRAORE Y. ADAMA
" Professeur Agrégé "
Dermatologue -
C.H.N. - Y.O.

Le Président du Jury