



BURKINA FASO

Unité- Progrès- Justice

.....
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU
.....

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

Section Médecine

Année Universitaire 2003- 2004

Thèse N° 033

L'AMYLASEMIE AU COURS DE L'INFECTION A VIH

**A propos de 143 cas colligés au
Centre de Traitement Ambulatoire (CTA) de Ouagadougou**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 30 / 06 / 2004
Pour l'obtention du **GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE**
(DIPLOME D'ETAT)

Par

ILBOUDO Bernard, né le 16 Mai 1973 au Bazèga

Directeur de thèse

Pr. Ag. ILBOUDO P. Daniel

JURY :

Président : Pr. Ag. LENGANI Adama
Membres : Pr. Ag. ILBOUDO P. Daniel
Dr SANOU Idrissa
Dr SAKANDE Jean

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

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

Liste des responsables administratifs

Directeur	Pr. Ag. Mamadou SAWADOGO
Directeur Adjoint	Pr. Ag. Arouna OUEDRAOGO
Coordonnateur de la Section Médecine	Pr. Amadou SANOU
Coordonnateur de la Section Pharmacie	Pr. Ag. Mamadou SAWADOGO
Coordonnateur de la Section Techniciens Supérieurs	Pr. Blaise KOUDOGBO
Directeur des Stages de la Section Médecine (Ouagadougou)	Pr. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr Jean Baptiste NIKIEMA
Secrétaire Principal	M. TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	M. DOUAMBA Lazare
Responsable de la Bibliothèque	Mme TRAORE Mariam
Chef de la Scolarité	Mme ZERBO Kadi
Secrétaire du Directeur	Mme DIARI Juliette
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme KABRE Hakiéta

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS
AU TITRE DE L'ANNEE 2003 / 2004

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires (10)

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie
Blaise SONDO	Santé Publique
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie

Professeurs associés (01)

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

Maîtres de Conférences (26)

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie

François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1 (in memoriam)	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto-Rhino-Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique - Médecine Nucléaire
Daman SANO	Chirurgie Viscérale
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie- Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie

Michel AKOTIONGA Gynécologie-Obstétrique

Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE Bactério-Virologie

Maîtres-Assistants (40)

Lady Kadidiatou TRAORE Parasitologie

Si Simon TRAORE Chirurgie Viscérale

Abdoulaye TRAORE Santé Publique

Boubakar TOURE Gynéco-Obstétrique
Alain ZOUBGA Pneumologie

Boubacar NACRO Pédiatrie

Abel KABRE Neuro-Chirurgie

Maïmouna DAO / OUATTARA ORL

Nicole Marie KYELEM / ZABRE Maladies Infectieuses

Antoinette TRAORE / BELEM Pédiatrie

Kapouné KARFO Psychiatrie

Timothée KAMBOU Chirurgie Urologique

Jean Baptiste NIKIEMA Pharmacognosie

Ali NIAKARA Cardiologie

André K. SAMANDOULOGOU Cardiologie

Pingwendé BONKOUNGOU Pédiatrie

Nonfounikoun Dieudonné MEDA Ophtalmologie

Athanase MILLOGO Neurologie

Nazinigouba OUEDRAOGO Réanimation / Physiologie

Diarra YE / OUATTARA	Pédiatrie
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Lassana SANGARE	Bactério-Virologie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
Arsène M. D. DABOUE	Ophthalmologie
Claudine Léonie LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Lucie Valerie Adélaïde NEBIE	Cardiologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Apollinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
Pascal Antoine NIAMPA	Dermatologie Vénérologie
Emile BANDRE	Chirurgie générale et digestive
Issa Touriddomon SOME	Chimie Analytique
Rasmané SEMDE	Pharmacie Galénique
Blandine THIEBA	Gynécologie-Obstétrique
Abdel Karim SERME	Gastro-Entérologie
Fatou BARRO	Dermatologie Vénérologie
COUMBRI / Olga LOMPO	Anatomie Pathologique
Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie Humaine
Théodore OUEDRAOGO	Anatomie Humaine

Assistants (25)

T. Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie Traumatologique
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE (in memoriam)	Chirurgie Digestive
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
S. Christophe DA	Chirurgie Traumatologique
Aurélien Jean SANON	Chirurgie Digestive
Barnabé ZANGO	Chirurgie Urologique
Moussa KERE	Santé Publique
Innocent NACOULMA	Orthopédie-Traumatologie
Z. Théodore OUEDRAOGO	Santé Publique
P. André KOALAGA	Gynécologie-Obstétrique
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie maxillo-faciale
Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux (05)

Idrissa	SANOU	Bactério-Virologie
Jean	SAKANDE	Biochimie
Elie	KABRE	Biochimie
Eric	NACOULMA	Hématologie
Eléonore	Kafando	Hématologie

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

UFR des Sciences de la vie et de la terre
(UFR/SVT)

et

UFR des Sciences exactes et Appliquées
(UFR/ SEA)

Professeurs Titulaires

Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memorian)	Chimie
Wendengoudi GUENDA	Zoologie

Maîtres de Conférences

Boukary	LEGMA	Chimie-Physique Générale
Adama	SABA	Chimie Organique
Philippe	SANKARA	Cryptogamie-Phytopharmacie
Gustave	KABRE	Biologie Générale
Abdoulaye	SAMATE	Chimie Organique

Maîtres-assistants

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

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
---------------------------------	-------------

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO	Génétique
Georges Annicet OUEDRAOGO	Biochimie

UFR des Sciences Economiques et de Gestion (UFR/SEG)

Maîtres-assistants

Tibo Hervé KABORE	Economie-Gestion
-------------------	------------------

UFR des Sciences Juridiques Politiques (UFR/SJP)

ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. DAHOU (in memoriam)	Hydrologie
Adama THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Sidiki TRAORE	Galénique
Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Badioré OUATTARA	Galénique
Alassane SICKO	Radiologie
Sylvestre TAPSOBA	Nutrition

Maminata TRAORE / COULIBALY	Biochimie
Seydou SOURABIE	Pharmacognosie / Biochimie
Félix KINI	Chimie
Lamine OUEDRAOGO	Biologie Cellulaire
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. Emmanuel BASSENE	Pharmacognosie/ Phytothérapie (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

DEDICACES

Je dédie ce travail à:

- Dieu tout puissant pour la force et la santé qu'il a pu me donner pour accomplir ce travail. Et je prie pour qu'il soit toujours prêt de moi et de mes proches.
- A mes parents : que cette thèse soit à la hauteur de vos efforts et de votre tendresse à mon égard. Que Dieu vous donne longue vie.
- Mon père Comdaogo Joseph et mon oncle Koudtibo Joachin, disparus, ce travail est le fruit de vos louables efforts, que le Tout Puissant vous garde sous sa protection auprès de lui.
- Ma bien aimée mère Compaoré Tiga Suzanne, tant armée d'affection et de patience, ceci est l'un des plus beaux cadeaux que je puisse t'offrir, je te porte chaleureusement dans mon cœur.
- Mon frère Pascal et sa femme Clarisse, vous n'avez ménagé aucun effort pour m'appuyer à tous les échelons de mon parcours, reconnaissez ici l'expression de ma profonde gratitude.
- Mes frères Benjamin, Maxime, Emile, François et à mes sœurs Victorine et Emilienne, vous avez toujours été à mes côtés, et à aucun moment je ne me suis senti seul. Fraternellement.
- A mon cousin Léo, voilà le fruit de ton constant soutien et de tes efforts. Grand frère et compagnon, reçoit par ce travail, toute ma gratitude.
- A la grande famille Ilboudo à Kombissiri et Doulougou, veuillez trouver ici l'expression d'un de vos fils toujours disposé à vous servir.
- A tous mes amis et promotionnaires de fac, *Nanéma Fidel « Coumbs », Hien Koffi Kounyayeb Albert, Sawadogo Willy, Bambara Patrick, Bonkougou Marcellin, Mohebi Halley, Amoussou K.E. Désiré* et à tous ceux dont les noms n'ont pu être cités, merci pour le soutien constant.

A NOS MAITRES ET JUGES

Professeur Agrégé **Daniel ILBOUDO.**

Vous êtes Maître de Conférence à l'UFR/SDS

Agrégé en Hépatologie – gastro – entérologie,

Chef de service d'hépatologie – gastro – entérologie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo,

Directeur des Affaires Médicales et Scientifiques du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo,

Ancien Doyen de l'Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la Santé de l'Université de Ouagadougou.

Nous avons eu l'honneur de bénéficier de vos enseignements tant théoriques que pratiques. Vous avez accepté de nous confier et de diriger ce travail malgré votre emploi de temps chargé et vous n'avez ménagé aucun effort, nuit et jour, pour nous apporter constamment soutien et réconfort.

Votre amour du travail, votre sens de la responsabilité, vos énormes qualités humaines et scientifiques font de vous un maître exemplaire et respecté. Nous ne tarirons jamais d'éloges et de gratitude à votre égard.

Professeur Agrégé **LENGANI Adama**

Vous êtes Maître de Conférence à l'UFR/SDS

Agrégé en Néphrologie,

Chef de service de Néphrologie – Hémodialyse du Centre Hospitalier Universitaire
Yalgado Ouédraogo,

Ancien Vice Doyen de l'Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la Santé de
l'Université de Ouagadougou.

Nous avons eu l'honneur de bénéficier de vos enseignements en faculté et sur le terrain
de stages.

Votre combativité, votre rigueur dans le travail, vos qualités scientifiques et humaines,
forcent en vous, respect et admiration.

En dépit de vos lourdes charges professionnelles, vous avez accepté de présider ce jury
et de juger notre modeste travail.

Nous trouvons là, l'occasion de vous témoigner notre reconnaissance et notre profonde
gratitude.

Docteur **SANOU Idrissa**

Vous êtes Assistant à l'UFR/SDS,

Médecin biologiste bactério-virologue,

Chef des services de biologie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo.

Nous avons bénéficié de vos enseignements tant théoriques que pratiques et surtout de vos précieux conseils.

Votre amour du travail, votre simplicité et vos qualités intellectuelles sont autant d'atouts qui font de vous un maître dont nous ne voudrions jamais nous éloigner.

Merci, Cher Maître, d'avoir accepté de juger notre travail, malgré toutes vos contraintes.

Docteur **SAKANDE Jean**

Vous êtes Assistant à l'UFR/SDS

Pharmacien biochimiste,

Directeur national des laboratoires au Ministère de la Santé.

Nous n'avons pas eu l'occasion de bénéficier de vos enseignements théoriques, mais vous nous avez été d'un grand appui sur le terrain de stage.

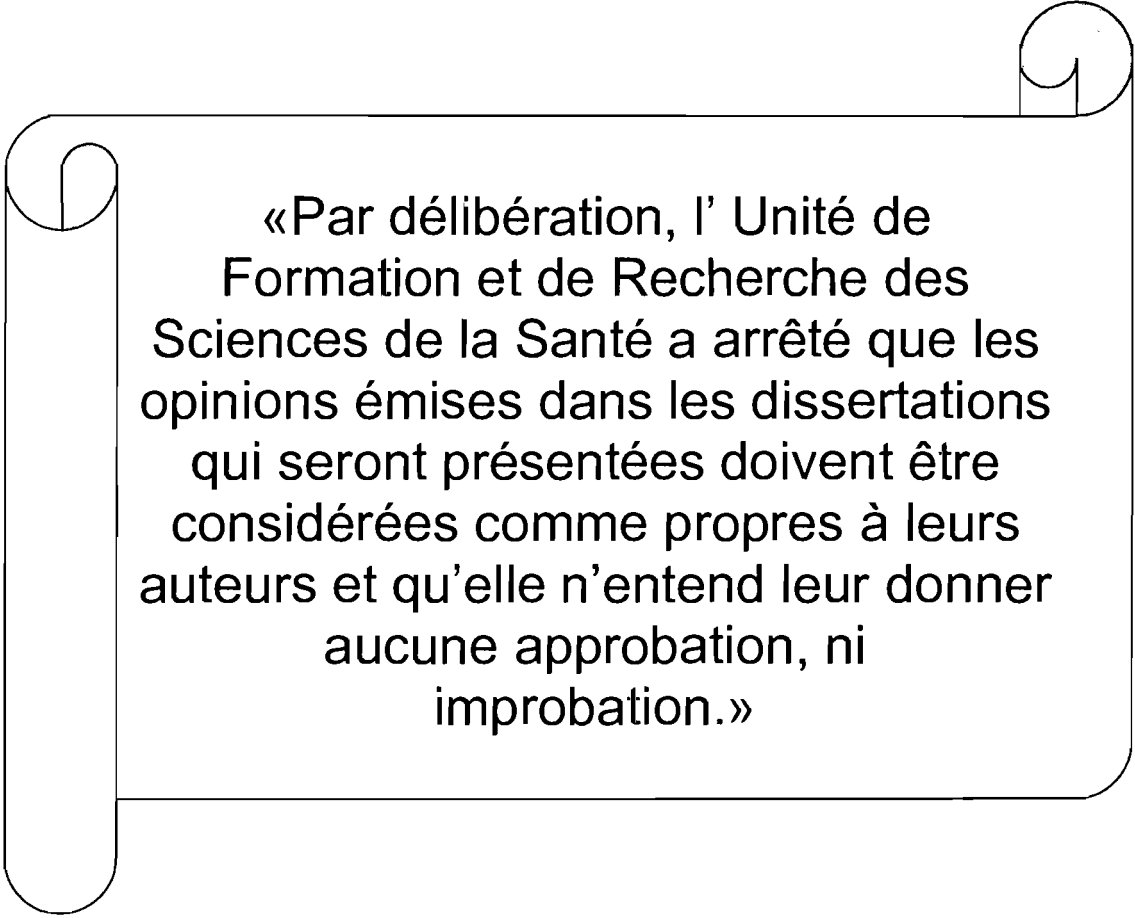
Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté de juger notre travail.

Votre spontanéité et vos qualités scientifiques font de vous, un maître sur lequel nous espérons toujours compter.

REMERCIEMENTS

A tous ceux qui ont participé à la réalisation de ce travail :

- A tout le personnel du Centre de Traitement Ambulatoire de Ouagadougou et en particulier, Dr Ouédraogo Emmanuel, Dr Yaméogo S. Ludovic, Mr Kaboré Dieudonné et Mme Zongo Félicienne.
- A tout le personnel du service d'Hépatogastro-entérologie du CHUYO.
- Dr Batabon Adjaourahou : médecin généraliste
- Dr Zigani Adama : pneumo – phtisiologiste.
- Mr Ouali : Programme National de Gestion des Terroirs
- Mr Ouédraogo Wambi : informaticien à la Direction Générale du CHUYO.
- Mes promos (Willy, Albert, Fidel, Marcellin, Patrick, Guy, Omar, Hermann, Rodrigue, Evado, Hahley, Alain, René, Hubert, Luc).
- Mes amis: Mathieu, Didier, Patricia, Marcel, Hamado, Claude, Théodore, Gilbert, Tasséré.
- A tous ceux dont les noms n'ont pu être cités.



«Par délibération, l' Unité de Formation et de Recherche des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.»

SIGLES ET ABREVIATIONS

3TC :	Lamivudine (EPIVIR [®])
ARV :	Antirétroviraux
AZT :	Zidovudine (RETROVIR [®])
CMV :	Cytomégalovirus
CNLS-IST :	Conseil national de lutte contre le SIDA et les infections sexuellement transmissibles
CPRE :	Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique
CTA :	Centre de traitement ambulatoire
d4T :	Stavudine (ZERIT [®])
ddC :	Didéoxycytidine (HIVID [®])
ddI :	Didanosine (VIDEX [®])
EDS :	Enquête démographique sanitaire
EFV :	Efavirenz (STOCRIN [®] , SUSTIVA [®])
IND :	Indinavir (CRIXIVAN [®])
IP :	Inhibiteur de la protéase
IST :	Infections sexuellement transmissibles
LPG :	Lymphadénopathie persistante généralisée
NVP :	Névirapine (VIRAMUNE [®] , NEVIPAN [®])
ONUSIDA :	Programme des Nations Unies sur le VIH/SIDA
OPALS :	Organisation Panafricaine de Lutte contre le VIH/ SIDA
PCR :	Polymerase Chain Reaction
PVVIH :	Personnes vivant avec le VIH
SIDA :	Syndrome d'immunodépression acquise
TDM :	Tomodensitométrie
VIH :	Virus de l'immunodépression humaine

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION – ENONCE DU PROBLEME	1
GENERALITES – REVUE DE LA LITTERATUTRE	3
I. INFECTION A VIH	3
I.1 DEFINITION – CLASSIFICATION	3
I.2 EPIDEMIOLOGIE	6
I.2.1 Agent responsable : Virus de l'immunodéficience humaine (VIH)	6
I.2.2 Répartition géographique	7
I.2.3 Classification et répartition des types de VIH	8
I.2.4 Mode de transmission	9
I.3 ETIOPATHOGENIE	11
I.3.1 Les cellules immunocompétentes	11
I.3.2 Infection au niveau de la cellule cible	12
I.3.3 Infection au niveau de l'organisme	13
I.4 DIAGNOSTICS	16
I.4.1 Diagnostic direct : sérologie	16
I.4.1.1 ELISA (Enzyme-Linked-Immunosorbent-Assay)	16
I.4.1.2 Western – blot	17
I.4.2 Cas du nouveau-né de mère séropositive	17
I.4.3 Diagnostic indirect	17
II. L'AMYLASE ET SES GLANDES SECRETRICES	17
II.1 LE PANCREAS	19

II.2	LA PAROTIDE	19
III.	ETIOLOGIES DES HYPERAMYLASEMIES AU COURS DE L'INFECTION A VIH	20
III.1	ATTEINTES PANCREATIQUES	21
III.1.1	Pancréatite aiguë	22
III.1.1.1	Infections opportunistes.....	23
III.1.1.2	Pathologie maligne.....	27
III.1.1.3	Pancréatite médicamenteuse.....	28
III.1.2	Insuffisance pancréatique exocrine : malabsorption	30
III.2	PAROTIDITES	32
	NOTRE ÉTUDE	33
I.	OBJECTIFS	33
I.1	OBJECTIF GENERAL	33
I.2	OBJECTIFS SPECIFIQUES	33
II.	CADRE DE L'ETUDE	34
III.	PATIENTS ET METHODES	35
III.1	TYPE ET POPULATION DE L'ETUDE	35
III.2	CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION	35
III.3	COLLECTE DES DONNEES	35
III.3.1	Examens biochimiques	36
III.3.2	Examens hématologiques	37
III.3.3	Sérologie rétrovirale	37

III.4	TRAITEMENT DES DONNEES	41
	RESULTATS.....	42
I.	LIMITES ET CONTRAINTES DE L'ETUDE.....	58
II.	CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION	42
III.	HYPERAMYLASEMIES AU COURS DE L'INFECTION A VIH	42
III.1	ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES	42
III.1.1	Origine géographique	42
III.1.2	Répartition de l'échantillon selon le sexe et l'âge	42
III.1.3	Statut socio-économique.....	43
III.1.4	Manifestations cliniques en rapport avec le pancréas	44
III.1.5	Affections opportunistes susceptibles d'induire une hyperamylasémie..	45
III.1.6	Stade CDC.....	46
III.2	FACTEURS D'INFLUENCE DE L'AMYLASEMIE	47
III.2.1	Amylasémie et âge	47
III.2.2	Amylasémie et sexe.....	48
III.2.3	Amylasémie et statut socioprofessionnel	48
III.2.4	Relation entre amylasémie et sérotype de VIH.....	49
III.2.5	Amylasémie et manifestations cliniques	50
III.2.6	Recherche de parasites opportunistes dans les selles.....	51
III.2.7	Amylasémie et lymphocytes T CD4+	52
III.2.8	Amylasémie et stade CDC.....	53
III.2.9	Evolution comparée de l'amylasémie et de créatininémie	54
III.2.10	Amylasémie et thérapeutiques usuelles du SIDA	55
III.3	ASPECTS EVOLUTIFS	56

III.3.1	Amylasémie et nombre de CD4+	56
III.3.2	Evolution de l'amylasémie	56
COMMENTAIRES		58
I.	ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES	58
I.1	REPARTITION DE L'ECHANTILLON SELON LE SEXE ET L'AGE	59
I.2	STATUT SOCIO-ECONOMIQUE	60
I.3	MANIFESTATIONS CLINIQUES EN RAPPORT AVEC LE PANCREAS	61
I.4	STADE CDC	64
II.	ASPECTS BIOLOGIQUES	65
II.1	AMYLASEMIE	65
II.2	EVOLUTION COMPAREE DES LYMPHOCYTES T ET DE L'AMYLASEMIE	65
II.3	RELATION ENTRE AMYLASEMIE ET SEROTYPE DE VIH.....	66
II.4	REIN ET HYPERAMYLASEMIES AU COURS DE L'INFECTION A VIH	67
II.5	PARASITOLOGIE DES SELLES.....	67
III.	ASPECTS THERAPEUTIQUES	69
III.1	ANTIRETROVIRAUX.....	69
III.2	TRIMETHOPRIME–SULFAMETHOXAZOLE (COTRIMOXAZOLE).....	71
III.3	GLUCONATE D'ANTIMOINE DE SODIUM (GLUCANTIME).....	71
IV.	ASPECTS EVOLUTIFS	71

IV.1	AMYLASEMIE ET NOMBRE DE CD4+	71
IV.2	EVOLUTION DE L'AMYLASEMIE	72
	CONCLUSION	73
	SUGGESTIONS – RECOMMANDATIONS	74
	REFERENCES	75
	ANNEXES	79
	Liste des figures	80
	Liste des tableaux	81

INTRODUCTION – ENONCE DU PROBLEME

Les premiers cas de SIDA ont été décrits en 1981-1982 chez des toxicomanes, des homosexuels et des sujets haïtiens vivant aux Etats-Unis. A cette époque, cette affection était peu connue et moins étendue dans le reste du monde. Ce fléau a vite pris des proportions importantes pour devenir en une vingtaine d'année, l'endémie la plus redoutée à l'échelle mondiale. A la fin 2003, l'ONU SIDA/OMS estimait à plus de 40 millions, le nombre de PVVIH dans le monde. La répartition par zone montre que l'Afrique sub-saharienne était la région la plus touchée avec 26,5 millions de cas [56].

Du fait de l'immunodépression occasionnée par cette infection, tous les organes de l'organisme peuvent être touchés. Cependant, la fréquence de ces atteintes est variable d'un appareil à un autre. Les atteintes digestives, de par leur fréquence et leur expression clinique, font partie de celles qui motivent la première consultation. En effet, on retrouve dans les premiers rangs des manifestations cliniques, la diarrhée dans 59 % des cas, la candidose orale dans 46.5 % des cas, les nausées et vomissements dans 35 % des cas [57] ; ces atteintes digestives entraînent une altération rapide de l'état général et entament énormément l'équilibre psychologique, social et professionnel des malades. Cependant, certaines atteintes digestives, bien qu'assez fréquentes et graves sont souvent ignorées ou tardivement découvertes du fait de l'absence ou de la latence des manifestations cliniques. De ces affections masquées font partie les atteintes pancréatiques dont il sera question dans la présente étude.

L'atteinte du pancréas au cours du SIDA relève d'étiologies diverses ; elle peut être due aux infections opportunistes, aux tumeurs liées au SIDA ou aux médicaments

utilisés dans le traitement de la maladie [46]. L'expression clinique de cette atteinte est souvent latente par rapport aux signes biologiques. Le diagnostic précoce de la pancréatite au cours du SIDA fait donc appel aux signes biologiques dont l'amylasémie, l'amylasurie et la lipase sérique. Le signe biologique le plus couramment recherché en premier est l'amylasémie qui représente le signe d'alerte majeur de la pancréatite; sa valeur conditionne le plus souvent la recherche des autres signes biologiques d'atteinte pancréatique.

L'incidence des hyperamylasémie serait élevée au cours du SIDA (plus de 50 % dans certaines série) [56] et semble en rapport d'une part avec le niveau de défense immunitaire apprécié à partir du nombre de cellules immunocompétentes (CD4+, CD8+, CD3+) et d'autre part avec certaines manifestations cliniques (dont la diarrhée chronique, fièvre au long cours ou la perte pondérale).

Au Burkina Faso, peu d'études ont été menées au sujet des atteintes pancréatiques au cours de l'infection à VIH.

Notre étude, en plus de la vérification de l'hypothèse sus citée, recherchera les éventuelles conséquences de certaines thérapeutiques du SIDA sur l'évolution de l'amylasémie dans les conditions d'exercice du Centre de Traitement Ambulatoire de Ouagadougou. Elle pourrait ainsi contribuer à la prise en charge précoce et/ou préventive de certaines atteintes pancréatiques au cours de l'infection à VIH.

GENERALITES – REVUE DE LA LITTERATURE

GENERALITES – REVUE DE LA LITTERATURE

I. INFECTION A VIH

I.1 Définition – Classification

C'est une infection virale contagieuse causée par le virus de l'immunodépression humaine (VIH), qui entraîne la destruction progressive du système immunitaire aboutissant au tableau clinique d'immunodépression acquise appelé SIDA [32].

Le SIDA représente une forme tardive et compliquée de l'infection à VIH. Il a été initialement défini en 1982 comme une maladie évoquant une atteinte de l'immunité à médiation cellulaire, sans cause connue de diminution des résistances à cette maladie. En 1987, la définition s'est étendue à l'ensemble du spectre de l'infection par le VIH. Les définitions du SIDA ont été révisées en ajoutant de nouvelles pathologies, telles que les tuberculoses disséminées, les salmonelloses récidivantes, les manifestations neurologiques ou le syndrome cachectique [62].

Depuis le 1er janvier 1993, une nouvelle classification et une nouvelle définition du SIDA sont appliquées aux Etats-Unis ; trois nouveaux critères cliniques et un critère biologique ont été ajoutés. Il s'agit de :

- la tuberculose pulmonaire ;
- les pneumopathies bactériennes récurrentes ;
- le cancer invasif du col ;
- un nombre de lymphocytes CD4+ inférieur à 200/mm³.

En Europe, seuls les trois critères cliniques ont été retenus dans la définition du SIDA.

L'infection par le VIH est donc actuellement classée en trois catégories A, B, et C (voir **tableau I**). Ces catégories sont subdivisées en trois sous-catégories (1,2 et 3) en fonction des chiffres des lymphocytes CD4+ (voir **tableau II**).

Aux Etats-Unis, le SIDA est défini par l'entrée dans une des catégories A3, B3 ou C alors qu'en Europe, seule la catégorie C est considérée comme pouvant entrer dans la définition du SIDA [62].

Tableau I : Classification de l'infection à VIH pour les adultes et les adolescents

Nombre de lymphocytes CD4+	Catégories		
	A	B	C
	Asymptomatique, primo-infection ou LPG	Symptomatique, sans critères (A) ou (C)	SIDA
> 500 cell. /mm ³	A1	B1	■
200 à 499/mm ³	A2	B2	■
< 200 cell. /mm ³	■	■	■

Définition du SIDA en Europe en 1993 : C1, C2, C3

Définition du SIDA CDC aux Etats-Unis en 1993 : A3, B3, C1, C2, C3.

Les catégories sont hiérarchiques, c'est-à-dire par exemple, qu'un sujet de catégorie C ne peut passer dans les catégories B ou A, même si les signes cliniques ont disparus [62].

Tableau II : Catégories cliniques selon les classification et définition du SIDA, 1993.

Catégorie A	Catégorie B	Catégorie C
<ul style="list-style-type: none"> -infection VIH asymptomatique ; -lymphadénopathie persistante généralisée (LPG) ; -primo-infection symptomatique 	<ul style="list-style-type: none"> -angiomatose bacillaire ; -candidose oropharyngée ; -candidose vaginale persistante ; -dysplasie du col, carcinome in situ ; -fièvre pendant plus d'un mois ; -diarrhée pendant plus d'un mois ; -leucoplasie chevelue de la langue ; -zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome ; -purpura thrombocytopénique idiopathique ; -salpingite ; -neuropathie périphérique 	<ul style="list-style-type: none"> -candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire ; -candidose oesophagienne ; -cancer invasif du col ; -coccidioïdomycose disséminée ou extrapulmonaire ; -cryptococcose extrapulmonaire ; -cryptosporidiose intestinale supérieure à 1 mois ; -infection à CMV (autre que foie, rate ou ganglions) ; -rétinite à CMV ; -encéphalopathie due au VIH ; -infection herpétique, ulcères chroniques supérieurs à 1 mois, infection bronchique, pulmonaire ou œsophagienne ; -histoplasmose disséminée ou extrapulmonaire ; -isosporidiose intestinale chronique (plus d'un mois) ; -sarcome de Kaposi ; -lymphome de Burkitt ; -lymphome immunoblastique ; -lymphome cérébral primaire ; -infection à <i>Mycobacterium avium</i> ou <i>kansasii</i>, disséminée ou extrapulmonaire ; - infection à <i>Mycobacterium tuberculosis</i> quel que soit le site ; -infection à mycobactérie, identifiée ou non, disséminée ou extrapulmonaire ; -pneumopathie bactérienne récurrente ; -leuco-encéphalopathie multifocale progressive ; -septicémie à salmonelle non typhi récurrente ; -toxoplasmose cérébrale ; -syndrome cachectique dû au VIH.

1.2 Epidémiologie

1.2.1 Agent responsable : Virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

Le VIH appartient à la famille des rétrovirus. Cette famille comprend trois groupes : les spumavirus, les oncovirus et les lentivirus.

Les VIH sont les premiers lentivirus humains identifiés. Leurs cellules cibles principales sont les lymphocytes CD4+ et les cellules de la lignée monocyttaire.

Le VIH1 a été découvert en 1983 et le VIH-2 en 1985.

Le VIH comporte un génome fait d'ARN et entouré d'une capsid. Il a une enveloppe munie de spicules qui permettent au virus d'entrer dans la cellule. Il a également des enzymes, notamment la transcriptase inverse qui permet la transcription de l'ARN en ADN, la protéase et l'invertase.

Le génome viral est une molécule d'ARN d'environ 9200 nucléotides. Il est constitué des antigènes *gag* (group antigen), *pol* (polymérase), et *env* (enveloppe), qui codent pour des protéines structurales du virus. La glycoprotéine gp110 est externe ; c'est elle qui reconnaît la molécule CD4. La glycoprotéine gp41 est transmembranaire et permet l'ancrage du virus à la cellule cible.

En plus des gènes rétroviraux classiques, il est apparu que les protéines induites ont des fonctions de régulation de la réplication virale. La protéine *tat* transactivatrice augmente la synthèse des protéines. La protéine *rev* règle le niveau des ARN messagers. La protéine *vif* aurait un rôle au niveau de l'infectiosité du virus et la protéine *nef* serait un facteur de régulation négative.

Le virus est inactivé par l'alcool à 70°, l'eau de javel à 1/10ème. Il est détruit par la chaleur à 60° en 30 minutes [32].

1.2.2 Répartition géographique

Dans la plupart des pays industrialisés, et notamment aux Etats-Unis, en Australie et en Europe occidentale, le nombre de nouveaux cas d'infection VIH a diminué depuis le début de l'épidémie [14].

En Europe orientale et Asie, le VIH se propage très rapidement alors que cette région était à peine touchée par l'épidémie il y a seulement quelques années.

En Amérique latine, la diffusion du VIH remonte très probablement au début des années quatre – vingt.

L'épidémie touche de plus en plus de femmes et d'adolescents et la proportion des femmes parmi les personnes infectées est amenée à augmenter.

L'ONUSIDA estime qu'à la fin 2003, 40 millions de personnes vivaient avec le VIH et plus de 22 millions de décès étaient dus à l'infection [55 ; 58].

L'Afrique subsaharienne est la région du monde la plus touchée par le VIH/SIDA : 26.5 millions de personnes infectées en fin 2003, sur un total de 40 millions dans le monde. Cela représente près de 70% du total mondial pour une population qui compte à peine 10% de la population du globe ; 90% du demi – million d'enfants nés avec le virus ou infectés par allaitement maternel vivent en Afrique. Il y a actuellement plus de femmes que d'hommes infectés en Afrique. En fin 2003, l'ONUSIDA/OMS estime à près de 15 millions, le nombre de femmes et 11.5 millions le nombre d'hommes âgés de 15 à 49 ans vivant avec le VIH en Afrique subsaharienne.

La transmission hétérosexuelle demeure le principal mode de contamination en Afrique, mais jusqu'à 10% des cas d'infection sont dus à des transfusions de sang ou à l'usage de matériel non stérilisé.

Le nombre moyen de prévalence chez les adultes entre 15 et 49 ans est de l'ordre

de 8%, mais il existe de grandes variations à l'intérieur d'un même pays : il est supérieure à 10 % chez les femmes enceintes en zone urbaine, et peut même atteindre 40 % dans certaines zones. Les prévalences observées parmi les consultants pour infections sexuellement transmissibles (IST) ou chez les femmes prostituées peuvent être supérieures à 50 %.

L'espérance de vie à la naissance en Afrique australe va s'abaisser à 45 ans à peine entre 2005 et 2010 en raison du SIDA. Cela a des conséquences économiques graves, mettant en péril les entreprises dont les bénéfices sont largement entamés par les coûts directs associés au VIH (enterrements, coûts de santé, baisse de la productivité par l'absentéisme). Selon une étude réalisée au Kenya, la retraite pour raison d'âge ne représente plus que 2 % des départs des employés en 1997 [32].

Au Burkina Faso, la séroprévalence du VIH a évolué en dents de scie depuis les premières études menées en 1985 qui donnaient le chiffre de 1 % ; elle est passée à 7.14 % en 1994, puis à 6.5 % en 2000.

En fin 2003, bien que la vigilance doive rester de mise, une lueur d'espoir apparaît avec les résultats de l'EDS Burkina qui donne le chiffre officiel de 4.2 % sur une population estimée à environ 12 millions d'habitants [27].

Dix-sept ans après la reconnaissance du premier cas de SIDA, les familles et la communauté burkinabé se voient confrontées à la prise en charge de plus de 150 000 orphelins du SIDA. Et le nombre de victimes ne cesse de croître ; chaque jour, 122 Burkinabé sont infectés soit 5 à 6 personnes par heure. L'impact du VIH/SIDA est de plus en plus apparent dans tous les secteurs et dans la vie quotidienne des Burkinabé.

1.2.3 Classification et répartition des types de VIH

La grande variabilité génétique du VIH-1 a conduit à une classification en trois groupes : le groupe M (majeur), lui-même subdivisé en dix sous-types de A à J, le

groupe O (outlier) qui est surtout rencontré en Afrique centrale [68], et tout récemment le groupe N (non M non O) isolé au Cameroun [64]. Cette grande diversité des rétrovirus humains est un obstacle certain à la mise au point d'un vaccin [20 ; 68].

L'infection à VIH-1 groupe O a été reconnue à partir de 1987 chez des patients camerounais dont le profil sérologique au Western blot se montrait atypique [48]. Ces isolats rattachés au VIH-1 ont été classés dans un groupe à part tant ils apparaissaient divergents des autres virus du groupe M.

Le VIH de type 2 [19] a été isolé en 1986 chez des patients originaires d'Afrique de l'Ouest atteints de SIDA mais séronégatifs pour le VIH-1. Il se rencontre essentiellement dans les zones urbaines d'Afrique de l'Ouest, notamment en Guinée-Bissau où sont notés les taux de séroprévalence les plus élevés (6 à 10 % de la population de la capitale sont infectés), en Guinée Conakry, au Cap Vert, au Sénégal, en Gambie, en Côte d'Ivoire et à moindre niveau au Burkina Faso, Mali, Ghana, Sierra Leone et Liberia ainsi que dans les pays lusophones (Angola, Mozambique). Ailleurs seuls des cas sporadiques ont été décrits. Les modes de transmission sont les mêmes mais la transmissibilité est cinq fois moindre (si le transmetteur est asymptomatique). Le VIH-2 est moins virulent que le VIH-1. La moindre transmissibilité avec nécessité d'expositions répétées ainsi que la moindre pathogénicité expliquerait la particularité que l'infection à VIH-2 permette une plus longue survie. En effet, la période de latence clinique semble plus longue et le taux de progression vers les infections opportunistes est significativement plus faible qu'avec VIH-1. En revanche, au stade d'infection évoluée, les pathologies rencontrées sont identiques.

1.2.4 Mode de transmission

Le VIH se transmet par le sang, les sécrétions sexuelles, et accessoirement le lait maternel.

a) Transmission par voie sanguine

Elle se fait par la transfusion sanguine ou de dérivés de sang, l'usage de seringues, aiguilles et instruments perforants ou tranchants souillés.

Chez les personnes utilisant les drogues injectables, le partage de seringues est responsable de la contamination. Les transfusés et les personnes souffrant des troubles de la coagulation, les hémophiles en particulier ont été soumis au risque de transmission. Les mesures de sécurité transfusionnelle (exclusion des donneurs à risque, dépistage sérologique lors du don, chauffage des dérivés sanguins et diminution des prescriptions de transfusions) ont permis de réduire le risque lié à la transfusion. Le personnel soignant ou de laboratoires d'analyse et de recherche est aussi exposé au risque de contamination [15].

b) Transmission mère-enfant ou verticale

A partir des mères infectées par le VIH, la transmission de la mère à l'enfant survient dans près de 20 % des cas en absence de prophylaxie ; ce taux peut s'expliquer par des facteurs favorisants :

- Primo-infection lors de la grossesse
- Stade avancé de la maladie et réplication virale importante
- Risque lié à l'allaitement
- Accouchement par voie basse

La névirapine diminue le risque de ce mode de transmission [15].

c) Transmission sexuelle

Il concerne tous les modes sexuels (homo ou hétérosexuel) à cause de la présence du VIH dans les sécrétions génitales (sperme, sécrétions cervico-vaginales). L'épisode récent d'une IST constitue un facteur de risque de co-infection par le VIH.

Si dans les pays développés l'infection à VIH est majoritairement en relation avec l'homosexualité et la toxicomanie intraveineuse, en Afrique, elle est essentiellement hétérosexuelle à plus de 70 % [15].

1.3 Etiopathogénie

Les cellules cibles du VIH sont les lymphocytes CD4+, les macrophages et les monocytes. La présence du virus dans l'organisme donne deux types de réponse immunitaire :

- La réponse humorale par la synthèse d'anticorps dirigés contre le virus ; mais, il y a peu de particules libres et le virus a une variabilité antigénique dans le temps chez le même hôte d'où l'inefficacité des anticorps ;
- La réponse cellulaire est complètement inefficace.

Il s'en suit une prolifération du virus qui détruit progressivement les lymphocytes CD4+ immunocompétents entraînant une immunodépression ; cette immunodépression favorise la survenue d'infections opportunistes et de certaines néoplasies.

1.3.1 Les cellules immunocompétentes

Les lymphocytes CD4+ ou cellules T auxiliaires collaborent avec les lymphocytes B dans la production d'anticorps et avec d'autres lymphocytes T dans l'immunité à médiation cellulaire.

Les lymphocytes CD8+ ou cellules suppressives sont une variété de lymphocytes inhibant la réponse immunitaire (humorale et à médiation cellulaire) de l'organisme vis-à-vis d'une substance étrangère (antigène). Elles jouent un rôle dans la tolérance immunitaire. Leur déficit permet la formation d'auto-anticorps et serait à l'origine des maladies auto-immunes. Normalement le rapport des lymphocytes CD4+/CD8+

est de $1,6 \pm 0,5$. Il est diminué dans diverses situations de dépression immunitaires, par exemple le SIDA, ou sous l'effet d'un traitement immunosuppresseur.

Les lymphocytes CD3+ sont de petites cellules qui, grâce à l'action cellulaire et humorale du thymus, ont acquis une immunocompétence particulière. Ils détectent l'antigène auquel ils ont été sensibilisés, réagissent à son contact et le détruisent par cytotoxicité ou en libérant des médiateurs solubles et déclenchent l'action des macrophages. Ils interviennent aussi pour régler la sécrétion des anticorps par les lymphocytes B [32 ; 35].

1.3.2 Infection au niveau de la cellule cible

Le VIH attaque essentiellement les lymphocytes CD4+ et les détruit à son profit. La conséquence de la destruction des lymphocytes CD4+ est la réduction de l'immunité. D'autres cellules peuvent être atteintes: macrophages, monocytes, cellules du cerveau (microgliales) et cellules dendritiques des ganglions (adénopathies).

Après son attachement à la cellule, au niveau de la molécule CD4, le virus va pénétrer dans le cytoplasme où il va être rapidement décapsidé. L'ARN libéré va être transcrit grâce à la transcriptase inverse qui va synthétiser un ADN double brin complémentaire de l'ARN viral, qui possède à ses extrémités, des séquences appelées LTR (Long Terminal Repeat). Elles vont permettre l'intégration du génome viral au génome cellulaire, à l'état de provirus. Le provirus peut subsister ainsi dans la cellule, être transmis aux cellules filles, comme tout autre gène cellulaire. Il n'y a aucune production d'antigènes viraux et le virus reste invisible pour le système immunitaire. Ceci constitue un état de latence virale (à ne pas confondre avec la latence clinique qui correspond à la phase asymptomatique de l'infection).

Certains lymphocytes contenant un provirus pourront à l'occasion d'une stimulation par un antigène spécifique, déclencher la phase de réplication virale. La

synthèse d'ARN spécifiques de chaque groupe de protéines virales sera faite à la suite d'une transcription à partir du génome proviral, ainsi que la synthèse d'ARN de longueur complète (génomique), qui sera ultérieurement incorporé dans les particules virales. La protéase virale une fois synthétisée, va participer à la maturation des protéines virales constitutives. Du fait de l'activité enzymatique du VIH, la protéase constitue une bonne cible thérapeutique. Les protéines virales constitutives produites au niveau des ribosomes vont s'accumuler à la membrane des cellules pour former les capsides virales. Les glycoprotéines d'enveloppe se placeront en position externe (gp120) ou transmembranaire (gp41), et les virus complets et matures pourront se détacher par bourgeonnement à la surface des cellules et se libérer notamment dans les compartiments liquidiens, tels que le plasma. Chaque cellule infectée peut produire un grand nombre de particules virales avant d'être lysée.

Une cellule infectée en phase de latence virale peut coexister à côté d'une autre cellule en phase de réplication virale. Autrement dit, si l'on prend l'exemple du sang circulant, le virus existe simultanément sous différentes formes : soit sous forme de provirus intégré dans certaines cellules, soit sous forme répliquative dans d'autres cellules ayant été activées, soit enfin sous forme libre, virus vivant, infectieux et donc capable de contaminer une cellule indemne [32].

1.3.3 Infection au niveau de l'organisme

Après le contage, le virus va progressivement envahir l'organisme. Il va diffuser rapidement par voie sanguine dans différents tissus dont les ganglions lymphatiques où il se multipliera abondamment dans les lymphocytes CD4+ et les macrophages. Cette première phase virémique intense semble durer 3 à 5 semaines. Elle régresse rapidement dès l'apparition de la réponse immunitaire qui est normalement détectable par la production d'anticorps dès la 5ème ou 6ème semaine qui suit le contage. L'organisme est infecté de façon définitive du fait de cette capacité

d'intégration du génome viral dans le génome cellulaire.

La caractéristique des infections à lentivirus est la persistance virale qui consiste en une réplication virale constante et continue dans divers compartiments de l'organisme.

Durant les premières phases de l'infection, la production constante de virus est maintenue à bas niveau et est relativement bien contrôlée par le système immunitaire et humoral. L'évolution chronique et lente vers une atteinte du système immunitaire va modifier progressivement cet équilibre et se manifester par un niveau de réplication virale de plus en plus intense pour atteindre son maximum en fin de maladie. Le nombre de cellules infectées dans le sang circulant, est évalué à environ 10^2 à 10^3 par million de cellules mononuclées chez les sujets asymptomatiques et de 10^4 à 10^5 chez le sujet atteint de SIDA.

L'évolution progressive vers un déficit immunitaire est en partie due à l'activation de lymphocytes CD4+ infectées. Cette activation déclenche la réplication des virus et la diffusion de l'infection à d'autres cellules. Les lymphocytes CD4+ infectées, en phase de réplication peuvent produire un très grand nombre de particules virales avant d'être détruites et lysées. L'organisme est capable de générer chaque jour les lymphocytes détruits qui sont estimés à 5% du nombre total de lymphocytes.

Le niveau de réplication virale semble constant au cours du développement de l'infection. Par contre, le nombre de cellules infectées augmente avec l'évolution de la maladie et progressivement l'organisme n'est plus à même de produire des lymphocytes. Le déficit immunitaire s'instaure progressivement, permettant le développement d'infections opportunistes.

Aux stades précoces de la maladie, lorsque les fonctions immunitaires sont peu perturbées, seuls les germes les plus agressifs (*Mycobacterium tuberculosis*, pneumocoques,...) pourront s'exprimer.

Aux stades tardifs, lorsque l'immunodépression est majeure, même les germes habituellement peu pathogènes entraîneront des complications. Cependant, même à un stade où le nombre de lymphocytes CD4+ est subnormal, des complications infectieuses peuvent apparaître.

L'amélioration récente des connaissances concernant la cinétique de la réplication virale et de la production de lymphocytes est sans doute une étape importante pour la prise en compte de la charge virale dans la prise en charge thérapeutique des patients.

Un des derniers éléments de la complexité de cette infection virale est la variabilité du génome viral. Elle est due à la reverse – transcriptase qui, en copiant l'ARN, peut faire des erreurs de copie provoquant des mutations. La variabilité existe à des degrés différents le long du génome viral : certaines régions très fonctionnelles sont très conservées ; à l'opposé, certaines régions sont très variables. Chaque réplication virale peut produire des virus quelque peu modifiés. Avec l'évolution de la maladie et l'augmentation du nombre des cellules répliquatives, on verra l'émergence progressive d'un panel de virus légèrement différents au sein d'un même individu. Tous ces variants persistent sous forme de provirus. Cette variabilité a sans doute un rôle important dans la persistance virale car elle permet un échappement à la réponse immune spécifique qui effectue une pression de sélection importante. De même un traitement antirétroviral peut avoir un effet de sélection par destruction des virus sensibles, laissant le champ libre à des virus préexistants ayant des mutations qui leur confèrent une résistance au traitement. L'association de plusieurs antirétroviraux a sans doute un moindre risque de sélection des virus résistants.

De plus il existe une grande homogénéité entre les souches virales de différentes origines géographiques. Par l'analyse des séquences génomiques, notamment dans la région de l'enveloppe, différents groupes ont été identifiés : le groupe A, C, D et O en Afrique, les virus B sont largement répandus en Europe et aux Etats-Unis et le

virus E retrouvé en asie.

Ces notions de diversité sont particulièrement importantes à connaître si l'on veut résoudre certains problèmes diagnostiques, thérapeutiques ou de vaccination [32].

I.4 Diagnostics

I.4.1 Sérologie

Le diagnostic de l'infection VIH est surtout sérologique.

Le délai moyen d'apparition des anticorps est de 6 à 8 semaines. Deux méthodes sont utilisées pour le diagnostic sérologique.

I.4.1.1 ELISA (Enzyme-Linked-Immunosorbent-Assay)

C'est la méthode utilisée pour le dépistage des anticorps. Elle est rapide, simple à mettre en œuvre et permet l'analyse de grandes séries d'échantillons. De nombreux réactifs sont actuellement disponibles et autorisés. Ils sont constitués de protéines virales natives ou de protéines de recombinaison génétique, ou enfin de peptides synthétiques. La législation impose l'utilisation de 2 réactifs différents pour effectuer le dépistage (soit 2 réactifs ELISA, soit 1 réactif ELISA et un test rapide). Les réactifs sont dits mixtes, car ils contiennent des protéines des VIH1 et 2. L'importance de cette sérologie est telle que le contrôle d'un résultat par une deuxième réaction apparaît indispensable pour détecter d'éventuelles erreurs. Les tests rapides ne peuvent être utilisés qu'en deuxième réactif, car ils peuvent être de moins bonne qualité qu'un ELISA.

La sérologie VIH par méthode ELISA a une très bonne sensibilité ; en revanche elle présente un défaut de spécificité de l'ordre de 0.5% et donc tout résultat positif obtenu par ELISA doit être contrôlé par une autre méthode. La méthode de confirmation qui doit être utilisée est la méthode de Western – blot.

1.4.1.2 Western – blot

Il permet l'identification des différents anticorps produits contre les protéines virales. Pour considérer un résultat de Western – blot positif, il est indispensable qu'il y ait au moins la présence de deux anticorps dirigés contre l'enveloppe (gp160, gp120, gp41) associés à des anticorps dirigés contre une protéine de core virale (p24 ou autres).

Dans la grande majorité des cas, la positivité est très franche. Le titre d'anticorps par ELISA est élevé et le profil par Western – blot est complet, présentant les anticorps dirigés contre toutes les protéines virales.

1.4.2 Cas du nouveau-né de mère séropositive

Le diagnostic sérologique est inapplicable chez l'enfant, car les anticorps maternels masquent ceux des enfants éventuellement infectés pendant les 18 à 24 premiers mois de la vie.

Le diagnostic se fait par la détection de l'antigène P24 [62].

1.4.3 Diagnostic d'orientation

→ Anomalies hématologiques :

- Baisse du nombre de lymphocytes
- Baisse du nombre de lymphocytes CD4 +
- Thrombopénie d'origine auto-immune

→ Augmentation des immunoglobulines notamment les IgG et IgA [32].

II. L'AMYLASE ET SES GLANDES SECRETRICES

L'amylase est une enzyme du suc pancréatique et de la salive, qui transforme l'amidon et le glycogène en dextrines et en maltose au cours de la digestion

intestinale [25, 38, 39, 69].

L'inflammation ou l'obstruction des canaux de ces glandes augmente le taux sanguin et l'élimination urinaire de l'amylase.

Le dosage de l'amylase sanguine est utile dans le diagnostic des pancréatites. Il est élevé lors des pancréatites aiguës ou chroniques, du cancer du pancréas, dans le pseudokyste du pancréas, les occlusions des canaux pancréatiques, l'ulcère d'estomac perforé, les appendicites aiguës, les atteintes parotidiennes, lors de la prise de certains médicaments etc. Lors du traitement du SIDA, la prise des inhibiteurs de rétrotranscriptases comme la didanosine (ddI ou VIDEX®) ou la zalcitabine (ddC ou HIVID®) entraîne comme effet secondaire principal une pancréatite avec une élévation du taux de l'amylase sérique. Une surveillance de l'amylasémie est donc nécessaire chez les malades sous ddC ou sous ddI [49]. Dans la série des médicaments ayant également cet effet secondaire chez les sujets vivant avec le VIH, on retient la pentamidine et le triméthoprim – sulfaméthoxazole (cotrimoxazole) utilisés dans le traitement de la pneumocystose.

Dans la pancréatite aiguë, l'amylase sérique augmente après quelques heures et se normalise en 2 à 3 jours. L'amylasurie est plus tardive mais persiste plus longtemps. L'augmentation doit atteindre 5 à 10 fois les normes admises. Ce test est le signe biologique le plus fidèle de la pancréatite aiguë, bien que l'amylase augmente dans d'autres maladies.

La lipase sérique est augmentée dans la pancréatite aiguë mais, son dosage est long et peu fiable.

Dans les pancréatites chroniques, l'amylasémie et l'amylasurie sont parfois modérément augmentées pendant les crises douloureuses [37].

II.1 Le pancréas

Le pancréas est une glande digestive liée au duodénum, comprenant une tête et un corps fixes, une queue relativement mobile orientée vers la gauche. Il est étroitement lié à la voie biliaire principale et à la concavité de l'anse duodénale. Elle est à la fois *exocrine*, se drainant par les canaux de Wirsung et Santorini dans la deuxième partie du duodénum, et *endocrine* : sécrétion d'insuline et de glucagon issus des îlots de Langerhans.

Les voies excrétrices du parenchyme exocrine sont constituées par des canalicules drainant les acini et se jetant dans des canaux collatéraux. Ces derniers vont se déverser régulièrement et perpendiculairement comme les pattes d'un myliapode dans deux canaux excréteurs : le canal de WIRSUNG et le canal de SANTORINI.

Le pancréas est constitué d'une trame conjonctive entourant un parenchyme exocrine organisé de façon semblable à celui des glandes salivaires. Ce parenchyme est formé d'acini regroupés en lobules.

Le parenchyme endocrine est reparti de façon irrégulière à l'intérieur de la glande sous forme d'îlots appelés îlots de Langerhans. Ces îlots sont plus ou moins abondants au niveau de la partie gauche de la glande [39].

II.2 La parotide

C'est la plus volumineuse des glandes salivaires, située derrière la branche montante de la mandibule. Son conduit évacuateur est le canal de Stenon. C'est une glande paire responsable de la sécrétion d'amylase salivaire [37, 39].

III. ETIOLOGIES DES HYPERAMYLASEMIES AU COURS DE L'INFECTION A VIH

L'hyperamylasémie est fréquente chez les patients atteints du SIDA [13]. C'est un indicateur plus sensible que spécifique de la pancréatite. Les causes d'hyperamylasémie associées au SIDA sont listées dans le **tableau III**. Les autres causes non pancréatiques d'hyperamylasémie au cours de l'infection à VIH englobent les parotidites, l'insuffisance rénale et la macroamylasémie. Les malades du SIDA ont un risque accru de développer l'une ou l'autre de ces pathologies.

L'insuffisance rénale peut résulter de la néphropathie liée au SIDA. Elle est à l'origine d'une élévation modérée de l'amylasémie et de la lipasémie avec cependant un pancréas apparemment normal à la TDM, sans douleurs épigastriques.

La macroamylasémie au cours du SIDA serait induite par des complexes immuns produits par des lymphocytes B polyclonaux activés [34]. La macroamylasémie peut être distinguée de l'hyperamylasémie par le dosage de l'isoamylase sérique.

Tableau III. Causes des hyperamylasémies associées au SIDA [46]

Hyperamylasémie sans pancréatite	Par insuffisance rénale	Néphropathie associée à l'héroïne Néphropathie associée au VIH
	Macroamylasémie	Complexes immuns circulants et gammopathies
	Hyperamylasémie salivaire	Pathologies des glandes parotides liées au VIH
Pancréatite aiguë	Infections opportunistes	Cytomégalovirus, <i>Toxoplasma gondii</i> , <i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>Candida</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Mycobacterium avium intracellulare</i> , <i>Cryptosporidium</i> , autres infections opportunistes
	Médicaments	Pentamidine, Didéoxyinosine, Didéoxycytidine, Zidovudine, Glucantime, Triméthoprime-sulfaméthoxazole
	Directement causée par le VIH	Étiologie non encore élucidée
Masse pancréatique	Lymphomes	
	Sarcome de Kaposi	
Abcès pancréatique	Infections opportunistes	<i>M. tuberculosis</i> , <i>M. avium intracellulare</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>Pneumocystis carinii</i>
Cholangiopathie du SIDA	Cryptosporidiose, Cytomégalovirus, Microsporidiose, Isosporose, Mycobactériose	

III.1 Atteintes pancréatiques

Les PVVIH sont sujettes aux mêmes affections pancréatiques connues dans la population générale, mais en plus, elles sont le plus souvent victimes d'affections pancréatiques liées aux infections opportunistes, aux tumeurs ou aux médicaments employés dans le traitement du SIDA [7].

Le VIH se lie aux récepteurs CD4 à la surface des cellules hôtes. Les lymphocytes CD4+ sont les cibles de ce virus parce qu'ils expriment le plus ce récepteurs. L'infection produit une chute graduelle de la sous population lymphocytaire CD4+. Certains monocytes et macrophages présentent dans une moindre mesure, des récepteurs CD4 à leur surface et peuvent être infectés par le VIH. Une fois infectés, les monocytes circulants représenteront le principal véhicule de dissémination du virus aux viscères internes tels que le pancréas [61]. Bien que le pancréas non

inflammatoire contienne peu de lymphocytes, le VIH peut infecter les lymphocytes CD4+ et les macrophages qui s'y trouvent.

III.1.1 Pancréatite aiguë

Elle est définie comme une nécrose hémorragique aiguë du pancréas.

Les scores de Ranson et de Glasgow modifié, habituellement utilisés pour mesurer la sévérité de la pancréatite, ont été établis avant l'avènement du VIH/SIDA et ne peuvent s'appliquer au cours du SIDA. Ces scores prennent en compte la leucocytose mais pas la leucopénie comme indicatrice de sévérité pendant que chez les malades du SIDA, la leucopénie plus que la leucocytose est un important indicateur de la sévérité et du pronostic de la maladie [4 ; 65].

La pancréatite aiguë n'est pas une complication exceptionnelle au cours du SIDA. Environ 5% des patients hospitalisés développent une pancréatite. Le tableau clinique de la pancréatite des patients infectés par le VIH est similaire à celui de la pancréatite commune. La pancréatite aiguë est caractérisée par des douleurs abdominales, une hyperamylasémie, une hyperlipasémie, avec un taux élevé de l'isoamylase sérique. Les signes cliniques courants sont les nausées et vomissements, les signes cutanés de déshydratation et les douleurs abdominales [13]. En plus les malades du SIDA présentent plus fréquemment une diarrhée, une hépatomégalie, une fièvre, une leucopénie, une anémie ou une hypoalbuminémie et ceci en rapport avec leur état d'immunodépression et de malnutrition. Près de 25% des malades du SIDA souffrant d'une pancréatite présentent à l'échographie, des anomalies pancréatiques incluant l'hypertrophie ou l'abcès du pancréas, la dilatation du Wirsung et l'hétérogénéité du tissu péripancréatique [13].

La particularité de la pancréatite au cours du SIDA est représentée par la fréquence des pancréatites médicamenteuses ou infectieuses, et la rareté des pancréatites biliaires à la faveur d'une lithiase. Environ 50% des pancréatites chez les séropositifs sont liées au VIH et le plus souvent aux médicaments tels que la

pentamidine, la didéoxyinosine (didanosine, ddI ou VIDEX®) et le triméthoprime-sulfaméthoxazole (cotrimoxazole). La rareté des lithiases biliaires chez les patients infectés par le VIH pourrait s'expliquer par le jeune âge et l'état de malnutrition chronique. L'âge avancé, l'obésité et le sexe féminin sont des facteurs de risque de lithiase biliaire [13].

III.1.1.1 Infections opportunistes

a) *Mycobactéries*

Mycobacterium tuberculosis. La tuberculose extrapulmonaire est fréquente chez les sujets immunodéprimés. Des abcès tuberculeux du pancréas ont été rapportés [12] et le tableau clinique inclus : une fièvre, des douleurs abdominales, des vomissements, un amaigrissement, une sensibilité abdominale, une hyperleucocytose, une élévation des phosphatases alcalines, des transaminases et de l'amylase sériques. Le nombre de lymphocytes CD4+ n'est pas nécessairement bas. La survenue d'une pancréatite dans ce contexte n'est pas rare. L'abcès tuberculeux de la tête du pancréas ou la lymphadénite tuberculeuse périportale peut être à l'origine d'un ictère par compression des voies biliaires. Aucun trouble fonctionnel exocrine ou endocrine du pancréas n'a été actuellement rapporté.

Le scanner et l'échographie abdominale peuvent montrer des adénopathies profondes diffuses, une collection liquidienne hétérogène et localisée, un kyste hétérogène contenant de l'air ou une masse solide dans le pancréas. Le diagnostic est apporté par l'analyse du produit d'aspiration échoguidée de l'abcès [21 ; 66].

Mycobacterium avium intracellulare (MAI). L'infection à MAI chez les malades du SIDA est fréquente et se dissémine rapidement. Elle survient généralement chez le sujet en immunodépression profonde avec leucopénie prononcée. Une hyperamylasémie survient au cours de cette infection, associée le plus souvent à une pancréatite évolutive. Le diagnostic se pose par culture et examen histologique du

produit d'aspiration du suc pancréatique. Quelques cas d'abcès pancréatique à MAI ont été rapportés [12].

b) Champignons

Cryptococcus neoformans. Environ 10% des malades du SIDA développent une cryptococcose avec méningoencéphalite dans les 2/3 des cas. Il s'agit le plus souvent d'une infection sévère avec tendance rapide à la dissémination, voire à la septicémie. Des cas de cryptococcose pancréatique ont été signalés avec ou sans signes de pancréatite. *C. neoformans* provoque parfois une destruction massive du parenchyme pancréatique, mais la réponse inflammatoire est atténuée par l'insuffisance des réponses immunitaires. Le cryptocoque peut être retrouvé dans le liquide céphalorachidien, le tissu pulmonaire, la peau, le sang, les urines ou dans d'autres liquides de l'organisme tels que la bile et le suc pancréatique. L'identification peut être faite par test d'agglutination au latex ou par coloration à la mucicarminé [46].

Candida. Les malades du SIDA présentent souvent une candidose hépatobiliaire associant parfois une atteinte pancréatique. Le diagnostic de candidose pancréatique est confirmé à l'autopsie par la recherche de *Candida* à l'examen microscopique de pièces biopsiques. Dans les cas disséminés, *Candida* peut être retrouvé dans le sang et les urines [73].

Histoplasma capsulatum. L'histoplasmose pancréatique est rencontrée dans les cas de dissémination massive. Le tableau d'histoplasmose disséminée est fait de fièvre au long cours avec malaise général et amaigrissement, une toux, une hépatosplénomégalie, des lymphadénopathie et des lésions cutanées. Quelques fois la recherche d'*histoplasma* dans le sang par culture ou examen directe se révèle positive.

La biopsie pancréatique n'est pas nécessaire pour le diagnostic d'histoplasmose

disséminée ; elle peut être faite sur un site plus accessible. La ponction-biopsie de moelle osseuse suivie d'examen histologique et de culture est la procédure diagnostique la plus sensible. Les malades du SIDA développent peu de réactions granulomateuses. L'identification du champignon se fait par coloration de Gomori mais son isolation demande plusieurs semaines de culture. La détection antigénique est la méthode diagnostique la plus rapide [22, 40].

Aspergillus. L'aspergillose disséminée est fréquente chez les malades du SIDA, surtout dans les stades avancés avec neutropénie ou soumis à un traitement aux corticoïdes. De très rares cas d'aspergillose pancréatique ont été notifiés à l'autopsie. Le diagnostic se fait par l'examen de liquides d'aspiration ou de pièces biopsiques [8 ; 43].

c) **Protozoaires**

Toxoplasma gondii. Il est la cause la plus fréquente de lésions focales cérébrales du sujet immunodéprimé. Plusieurs cas de toxoplasmose pancréatique ont été signalés [8]; les manifestations cliniques sont une fièvre, des lymphadénopathies, une détresse respiratoire et des douleurs abdominales. L'histologie révèle une nécrose étendue du parenchyme pancréatique, englobant de nombreux toxoplasmes. Aucun cas de pancréatite symptomatique n'a été rapporté ; le diagnostic est post mortem et requière l'examen directe ou la culture des produits d'aspiration pancréatique ou l'analyse histologique de pièces biopsiques [60].

Pneumocystis carinii. Bien que la pneumocystose soit typiquement une infection de l'interstitium pulmonaire, on observe de plus en plus des localisations extrapulmonaires. Les facteurs de risques de dissémination comprennent les antibiotiques administrés par inhalation et les ruptures de bulles pleurales. L'atteinte du pancréas est habituellement asymptomatique. Le diagnostic peut être fait à l'examen du liquide d'aspiration pancréatique, et à défaut, à l'autopsie [38, 70].

Cryptosporidium. La cryptosporidiose affecte électivement les malades du SIDA et est à l'origine d'une diarrhée cholérique (6 à 25 selles / jour) avec passage à la chronicité pendant plusieurs mois, entrecoupée de rémissions intermittentes. Elle est accompagnée de douleurs abdominales, de fièvre, de nausées, de déshydratation et de malabsorption avec pour conséquences, l'anorexie et la cachexie. Des localisations secondaires consécutives à l'extension de la parasitose dans l'organisme sont observées. Ainsi, cette diarrhée est parfois associée à une cholestase, une cholangite ou une cholécystite alithiasique avec quelques fois une pancréatite. La cryptosporidiose intestinale serait un facteur de risque de pancréatite par la sténose des canaux pancréatiques, liée à l'infection.

La CPRE montre des dilatations en perle et des spicules muqueuses sur les voies biliaires et pancréatiques. La biopsie de ces voies révèle les micro-organismes. Les œufs sont identifiés après concentration des selles [53 ; 70]

Microsporidies. La microsporidiose est une infection intestinale de plus en plus fréquente avec la pandémie du SIDA, associée des fois à une cholangiopathie à microsporidies. Le développement du stade prolifératif dans les cellules épithéliales de l'intestin cause des diarrhées de longue durée par nécrose de ces cellules, infiltration lymphocytaire, atrophie des villosités et de la bordure en brosse, élongation des cryptes. De l'intestin, la parasitose peut s'étendre aux voies biliaires et pancréatiques et être donc à l'origine d'une pancréatite. La CPRE montre une dilatation irrégulière de ces canaux [9 ; 10].

La détection des microsporidies dans les prélèvements biologiques (biopsie duodénale et fèces) nécessite d'une part, une étude en microscopie électronique de biopsies intestinales et d'autre part, la recherche des parasites dans les selles [59 ; 70].

d) Virus

Cytomegalovirus. L'infection à cytomégalovirus (CMV) survient de manière fortuite au niveau du pancréas avec pas ou peu de manifestations cliniques faites de douleurs abdominales, de fièvre, de nausées et vomissements, de gargouillements avec sensibilité abdominale [46]. Les examens de laboratoire retrouvent un nombre de lymphocytes CD4+ bas, une hyperamylasémie, une hyperlipasémie, une élévation des transaminases et des phosphatases alcalines. L'œdème de la tête du pancréas peut être à l'origine d'obstruction des voies biliaires. Les tests sérologiques sont peu fiables pour le diagnostic de cytomégalovirose chez le sujet immunodéprimé. Le diagnostic définitif de cytomégalovirose pancréatique est apporté par l'analyse du produit d'aspiration ou de biopsie du pancréas [24].

Virus Herpes Simplex (HSV). L'infection à HSV au cours du SIDA se présente sous une forme atypique, chronique, progressive avec atteintes oropharyngée, œsophagiennes, génitale et ano-rectales. La dissémination est rare. De rares cas de pancréatite à HSV ont été observés avec comme manifestations, des douleurs abdominales, une septicémie et des lésions nécrotico-hémorragiques du pancréas à l'autopsie [24].

Virus Herpès Zoster (VZV). La pancréatite à VZV est rare et survient au cours de la dissémination du virus ; on note des douleurs abdominales avec hyperamylasémie. Les lésions cutanées restent caractéristiques et le titre d'anticorps spécifiques est élevé [28].

III.1.1.2 Pathologie maligne

a) Sarcome de Kaposi

L'infection à VIH favorise le développement du sarcome de Kaposi avec une large extension viscérale et cutanée rapide. L'atteinte pancréatique survient au cours de cette dissémination. Le diagnostic est fait par la biopsie des tissus facilement

accessibles tels que la peau ou les ganglions superficiels au lieu du pancréas. L'examen histologique révèle une prolifération anormale de structures vasculaires bordées de larges cellules endothéliales et entourées de cellules en forme de fuseaux [8].

b) Lymphomes

Les malades du SIDA, à l'instar des personnes immunodéprimés, ont un risque élevé de développer un lymphome non-hodkinien avec extension extraganglionnaire. Ce sont des lymphomes de haut grade : lymphomes dérivant des cellules B, lymphomes immunoblastiques, lymphomes à petites cellules. Les lymphomes du SIDA sont fréquemment associés à une infection à Epstein-Barr Virus. Les patients présentent en général des adénopathies, une hépatomégalie, une fièvre, un amaigrissement et des sueurs nocturnes. L'atteinte pancréatique survient au cours de la phase de dissémination. Aucun signe clinique de pancréatite ou de troubles endocrines ou exocrines n'a été observé. Le diagnostic de lymphome non-hodkinien est fait à partir de biopsies des tissus facilement accessibles [33].

III.1.1.3 Pancréatite médicamenteuse

La toxicité pancréatique des médicaments est passée longtemps inaperçue et à été initialement considérée comme anecdotique. En effet, il a fallu attendre 1980 pour trouver un premier article de synthèse dans lequel sont colligés 26 médicaments potentiellement responsables [49].

Cette reconnaissance relativement tardive, en comparaison de la toxicité hépatique, digestive et rénale, est liée à la difficulté de diagnostiquer les pancréatites médicamenteuses. Cela est explicable par de multiples facteurs : un problème de définition de la pancréatite aigue ; des difficultés à établir une relation de cause à effet entre la prise médicamenteuse et la pancréatite ; une méconnaissance importante des mécanismes de toxicité ; et enfin, une méconnaissance en général de

la pancréatotoxicité des médicaments.

En pratique, le médicament suspect doit être interrompu si la douleur abdominale de topographie évocatrice s'associe à une élévation de l'amylasémie et/ou de la lipasémie. En l'absence de symptomatologie clinique, une élévation de l'amylasémie chez un patient recevant un médicament potentiellement pancréatotoxique, doit faire intensifier la surveillance, notamment celle de la lipasémie [47].

Les causes médicamenteuses au cours de l'infection à VIH sont dominées par la pentamidine administrée par voie intramusculaire ou intraveineuse (prescription devenue rare), la zalcitabine et la didanosine ; des cas sporadiques ont été rapportés avec la zidovudine, les sulfamides, les corticostéroïdes, les cyclines, le paracétamol, les opiacés...

a) Médicaments antirétroviraux

Didéoxynosine (ddI). La ddI est utilisée comme alternative à la zidovudine dans le traitement du SIDA. Plus de 2% des patients sous ddI développent une pancréatite. Il a été démontré qu'il existe un lien direct entre la ddI et cette pancréatite qui réapparaît à la reprise d'un traitement à la ddI antérieurement arrêté. La ddI provoque une hyperamylasémie et une hyperlipasémie asymptomatiques. Le délai de survenue de la pancréatite varie entre 6 et 24 semaines après le début du traitement. Les facteurs de risque de cette pancréatite englobent les antécédents de pancréatite, les doses fortes ou cumulatives, la lenteur d'élimination des médicaments, administration concomitante d'autres médicaments pancréatotoxiques et l'altération de l'état général. Dans une série, l'hémophilie et l'élévation des transaminases ont été retenues comme facteur de risque de pancréatite. L'hypothèse selon laquelle le faible nombre de lymphocytes CD4+ est un facteur de risque est controversée. La ddI devraient être évitée chez les patients présentant des facteurs de risque imminent de pancréatite ; une telle pancréatite est le plus souvent sévère avec comme symptômes, des douleurs abdominales, une anorexie, des nausées et

vomissements. La ddI doit être administrée en discontinu en cas d'hyperamylasémie. La réintroduction de la ddI à la moitié de la dose précédente permettrait de prévenir la réapparition de l'hyperamylasémie. Dans la plupart des cas, la pancréatite s'amende deux semaines après l'arrêt de la ddI. Mais dans 10% des cas, cette pancréatite est fatale.

La ddI a été incriminée dans plusieurs cas d'intolérance au glucose ou de diabète. Dans tous les cas, l'hyperglycémie reste modérée et ne nécessite de mesure outre que l'arrêt de la ddI ou la prise discontinue de la ddI [18].

Dideoxycytidine. (ddC). C'est un analogue de la purine utilisé en association avec la zidovudine dans le traitement du SIDA. Sur trois séries d'étude, 1.3% des patients sous ddC ont développé une pancréatite avec à l'autopsie, une stéatonecrose aseptique [29].

b) Médicaments utilisés dans le traitement des maladies opportunistes

Pentamidine. Elle est couramment employée dans le traitement des pneumopathies à pneumocystis carinii et peut induire des pancréatites [1].

Triméthoprime – Sulfaméthoxazole. Il est aussi utilisé pour le traitement curatif ou prophylactique de nombreuses infections opportunistes ; il peut dans une proportion moindre qu'avec la pentamidine, être à l'origine de pancréatite [8].

Gluconate d'antimoine de sodium (*Stibogluconate*, GLUCANTIME). Utilisé dans le traitement de la leishmaniose, il peut provoquer une pancréatite en cas d'emploi de fortes doses par voie générale [50].

III.1.2 Insuffisance pancréatique exocrine : malabsorption

L'inflammation chronique du pancréas peut aboutir à l'insuffisance pancréatique exocrine ou pancréatite chronique, qui s'exprime principalement par un syndrome

de malabsorption.

Les malades du SIDA sont fréquemment sujets à des diarrhées chroniques, une perte de poids et des syndromes de malabsorption. Les symptômes suggestifs de malabsorption incluent des selles volumineuses et grasses, une flatulence et une tendance facile au ballonnement [36 ; 52 ; 63].

Les signes biologiques de malabsorption comprennent un taux abaissé de la bêta-carotène, des folates, du cholestérol de la prothrombine et de l'albumine sériques. La stéatorrhée est définie par l'excrétion dans les selles de 24 heures de plus de 7g de graisses après ingestion de 100g. Elle est le plus souvent due aux infections opportunistes de l'intestin avec atrophie villositaire partielle [52]. La stéatorrhée chez un malade du SIDA doit inciter à la recherche d'une cause infectieuse telle que le cytomégalovirus, la cryptosporidiose ou la microsporidiose. Cette exploration inclut naturellement un examen parasitologique des selles avec colorations spéciales à la recherche de mycobactéries, de corps fongiques ou de cryptosporidies [45].

L'exploration de la stéatorrhée doit aussi être orientée vers la recherche d'une pancréatite chronique, en particulier si aucune affection intestinale n'est décelée. L'incidence de la pancréatite chronique chez les sujets infectés par le VIH est estimée à environ 0.5%.

Les arguments cliniques en faveur d'une insuffisance pancréatique dans la stéatorrhée comprennent les douleurs abdominales, le diabète sucré et les antécédents de pancréatites récurrentes.

L'imagerie abdominale peut montrer des calcifications intrapancréatiques. La CPRE peut montrer des dilatations focales ou en chapelet, des calculs ou des tortuosités des canaux pancréatiques.

Le test au D-xylose est normal. Les patients porteurs d'une pancréatite chronique

présente un test anormal au bentiromide (test de la fonction pancréatique exocrine). L'amylasémie et l'amylasurie sont parfois modérément élevées pendant les crises douloureuses. Dans les stades avancés de l'infection à VIH, l'insuffisance pancréatique peut être reliée à la faible synthèse des enzymes pancréatiques, et cela en raison de la malnutrition sévère. Le pancréas normal est l'organe qui présente le taux le plus élevé parmi tous les viscères de l'organisme en matière de synthèse protéique [42].

III.2 Parotidites

Les parotidites dans le SIDA sont volontiers d'origine le plus souvent staphylococcique et surviennent à un stade avancé de la maladie. Elles représentent un élément péjoratif surtout chez le sujet âgé. Elles entraînent une élévation de l'amylasémie avec lipase et isoamylase sériques normales [51 ; 74].

NOTRE ETUDE

NOTRE ÉTUDE

I. OBJECTIFS

I.1 Objectif général

Evaluer l'amylasémie au cours de l'infection à VIH/SIDA.

I.2 Objectifs spécifiques

Rechercher d'éventuelles relations entre l'amylasémie et les aspects suivants :

- l'âge, le sexe ou le niveau socioéconomique,
- le sérotype viral,
- certaines manifestations cliniques,
- le nombre de lymphocytes T CD4+,
- le stade clinique de l'infection,
- la fonction rénale.

Rechercher d'éventuels impacts des thérapeutiques usuelles du SIDA sur l'évolution de l'amylasémie.

Evaluer l'évolution de l'amylasémie au cours du suivi des patients au CTA.

II. CADRE DE L'ETUDE

Notre étude s'est déroulée au Centre de Traitement Ambulatoire (CTA) de Ouagadougou.

Le CTA a été créé par une association internationale dénommée Organisation Panafricaine de Lutte contre le VIH / SIDA (OPALS), en partenariat avec la Croix Rouge française et sous la tutelle du CNLS-IST. Les objectifs essentiels du CTA sont de fournir aux personnes vivant avec le VIH, des soins et une prise en charge dans un environnement sanitaire non stigmatisant, de permettre aux personnes contaminées par le VIH d'avoir accès aux médicaments, de bénéficier de soins adaptés, de recouvrer leur dignité et leur place dans la communauté. Le fonctionnement du CTA s'articule comme suit :

- Chaque personne référée au CTA ou se présentant volontairement bénéficie d'un counseling pré et post-test et d'une proposition de prise en charge au CTA en cas de sérologie positive.
- A chaque consultation ou hospitalisation de jour, l'équipe médicale met à la disposition des patients, les traitements adéquats.
- Le suivi des patients se fait par des examens biologiques et cliniques effectués au CTA. L'équipe propose un soutien psychosocial et veille à la bonne observance thérapeutique.
- Le CTA est animé uniquement par des professionnels nationaux constituant une équipe pluridisciplinaire d'une vingtaine de personnes.

Dans le cadre de son activité quotidienne, le CTA bénéficie d'appuis opérationnels du ministère de la santé et de l'association Tulipe pour la gestion de la pharmacie.

III. PATIENTS ET METHODES

III.1 Type et population de l'étude

Il s'agit d'une étude transversale de 143 cas colligés pendant six (6) mois, de juillet à décembre 2003. Le choix des sujets entrants dans l'étude a tenu compte du consentement éclairé des personnes séropositives pour le VIH et régulièrement suivies au Centre de Traitement Ambulatoire de Ouagadougou.

III.2 Critères d'inclusion et d'exclusion

Les critères d'inclusion ont été les suivants :

- Accepter de participer à l'étude après avoir été informé de son but et du protocole.
- Etre séropositif pour le VIH-1 et/ou 2.
- Etre régulièrement suivi au CTA.
- Consentir à subir au moins une fois les examens biochimiques et hématologiques.

Aucun critère d'exclusion n'a été retenu.

En outre, nous n'avons retrouvé aucun cas patent de parotidite ou d'alcoolisme chronique, ces éléments étant des causes possibles et fréquentes d'hyperamylasémies.

III.3 Collecte des données

Les données cliniques et biologiques ont été collectées sur une fiche d'enquête établie à cet effet. Les outils de l'enquête étaient l'interrogatoire et l'examen clinique

des patients, suivi de l'exploitation des résultats d'examens complémentaires.

Les échantillons étaient constitués principalement de produits sanguins prélevés dans le laboratoire de biologie du CTA pour les dosages de l'amylasémie, de la glycémie, de la créatininémie ainsi que des transaminases hépatiques, la numération des éléments figurés du sang et le sérotypage du VIH.

Le matériel biologique ainsi prélevé au laboratoire y est directement examiné.

III.3.1 Examens biochimiques

a) Dosage de l'amylase sérique

Principe

C'est l'évaluation de l'activité enzymatique de l' α -amylase par une méthode colorimétrique et cinétique.

L' α -amylase hydrolyse le 2-chloro-4-nitrophényl- α -D-maltotrioside (CNP-G3) en 2-chloro-4-nitrophényl (CNP), 2-chloro-4-nitrophényl- α -D-maltoside (CNP-G2), maltotriose (G3) et glucose (G).



La quantité de CNP libérée et mesurée par un spectrophotomètre à 405 nm, permet de quantifier l'activité de l' α -amylase sérique.

Valeurs normales

A 37°C, la valeur normale de l' α -amylase dans le sérum est inférieure à 90 UI/l, un peu plus basse chez la femme et plus élevée chez l'enfant [5 ; 44].

b) Dosage de la créatininémie

C'est un test cinétique.

Principe

La créatinine dans une solution basique de picrate, forme un complexe coloré. L'absorbance au spectrophotomètre est proportionnelle à la concentration de créatinine dans l'échantillon.

Valeurs de référence

La créatininémie normale se situe entre 61.8 et 132.6 $\mu\text{mol/l}$ (0.7 – 1.4 mg/dl) [37].

III.3.2 Examens hématologiques

Numération des lymphocytes CD4+, CD8+ et CD3+.

C'est une mesure cytométrique de flux à l'aide d'un cytomètre (type FacsCount).

Principe

Les lymphocytes CD4+, CD8+ et CD3+ détectés par un rayon laser permettant au cytomètre de les compter.

Valeur normale

Le nombre normal [7] des lymphocytes CD4+ se situe entre 500 et 1200 par μl .

III.3.3 Sérologie rétrovirale

a) Test ImmunoComb® II HIV 1 & 2 BiSpot

La trousse ImmunoComb® II HIV 1 & 2 BiSpot est un test rapide de dépistage et de différenciation des anticorps dirigés contre les virus de l'immunodéficience humaine

type 1 et 2 (VIH-1 et VIH-2) dans le sérum et le plasma humain. Une trousse permet la réalisation de 36 tests.

Principe

La trousse ImmunoComb® II HIV 1 & 2 BiSpot est un test immunoenzymatique indirect en phase solide. La phase solide est un peigne de 12 dents, chaque dent étant sensibilisée à sa surface en trois points ou spots de réaction :

- Spot supérieur – anticorps de chèvre anti-immunoglobulines humaines (contrôle interne) ;
- Spot médian – peptides synthétiques VIH-2 ;
- Spot inférieur – peptides synthétiques VIH-1.

Tous les réactifs nécessaires à la réalisation du test sont prêts à l'emploi et pré-distribués dans le bac de développement. Le bac de développement est divisé en 6 compartiments (A-F) de 12 puits chacun, chaque compartiment correspondant à un réactif et à une étape du test. Le déroulement du test consiste à transférer le peigne d'un compartiment à l'autre.

Le test débute par la distribution des échantillons de sérum ou de plasma dans les puits du compartiment A du bac de développement. Le peigne est alors introduit dans les puits du compartiment A. Les anticorps anti-VIH éventuellement présents dans les échantillons testés se lient de façon spécifique aux peptides synthétiques VIH immobilisés à la surface des dents du peigne.

Résultats

Validation

Pour confirmer le bon fonctionnement du test et valider les résultats, les trois

conditions suivantes doivent être remplies :

1. Le **contrôle positif** doit présenter **trois spots** sur la dent.
2. Le **contrôle négatif** doit présenter uniquement le **spot de contrôle interne** (spot supérieur).
3. **Tout échantillon** testé doit présenter le **spot de contrôle interne** (spot supérieur), confirmant un dépôt correct de l'échantillon.

Si une de ces conditions n'est pas remplie, les résultats ne peuvent être validés. Dans ce cas, échantillons et contrôles doivent être retestés.

Lecture des résultats

Lorsqu'une dent affiche uniquement le spot supérieur de contrôle interne, l'échantillon correspondant n'est pas réactif pour les anticorps anti-VIH-1 et anti-VIH-2.

Un spot médian, circulaire et uniformément coloré, indique la présence d'anticorps anti-VIH-2.

Un spot inférieur, circulaire et uniformément coloré, indique la présence d'anticorps anti-VIH-1.

Certains échantillons contenant des concentrations élevées en anticorps anti-VIH-1 ou anti-VIH-2 peuvent occasionner des réactions croisées en affichant un spot secondaire faible associé à un spot principal plus intense correspondant à l'antigène homologue [6 ; 41].

b) Test Abbott Determine HIV1 /2

Principe

Abbott Determine HIV1 /2 est un test immunologique qualitatif in vitro à lecture visuelle (immunochromatographie) pour la détection des anticorps anti-VIH-1 et 2 dans le sérum, le plasma ou le sang total humain.

L'échantillon est déposé sur la zone de dépôt de l'échantillon. Comme l'échantillon migre jusqu'à la zone de dépôt du conjugué, il se mélange avec le conjugué colloïde de sélénium – antigène. Ce mélange continue à migrer sur la phase solide jusqu'aux antigènes recombinants immobilisés, et aux peptides synthétiques au niveau de la fenêtre patient :

- si les anticorps anti-VIH-1 et/ou 2 sont présents dans l'échantillon, ils se lient à l'antigène du conjugué antigène – colloïde de sélénium et à l'antigène de la fenêtre patient en formant une ligne rouge.
- si les anticorps anti-VIH-1 et/ou 2 sont absents, le conjugué antigène – colloïde de sélénium traverse la fenêtre patient sans former de ligne rouge.
- Une barre de contrôle est incluse dans ce système de test afin d'assurer la validité du test.

Interprétations des résultats

Positif (deux barres)

Les barres rouges apparaissent dans la fenêtre contrôle (annotée control) fenêtre patient (annotée patient) sur la bandelette. Toute couleur rouge visible dans la fenêtre patient doit être interprétée comme un résultat positif.

Négatif (une barre)

Une barre rouge apparaît dans la fenêtre contrôle, et la barre rouge de la fenêtre patient n'apparaît pas sur la bandelette.

Non valide (pas de barre)

Si la barre rouge n'apparaît pas dans la fenêtre contrôle de la bandelette et même si une barre rouge apparaît dans la fenêtre patient, le résultat n'est pas valide et le test doit être recommencé [41].

III.4 Traitement des données

Les données recueillies ont été traitées sur micro – ordinateur avec les logiciels :

- Microsoft Word pour le traitement de texte ;
- Epi – info version 6.04d française, pour l'analyse des données en s'appuyant sur les modules d'édition, de saisie, de contrôle et d'analyse ;
- Microsoft Excel pour les figures ;

Une analyse descriptive a été utilisée pour la relation entre affections pancréatiques et différents stades de l'infection à VIH.

Les tests de corrélation de Pearson ont été employés pour l'évolution comparée des l'amyasémie et des différents facteurs.

Les comparaisons des moyennes et pourcentages ont fait appel au test du khi 2 et de Student pour les grandes tailles, au test exact de Fischer pour les petits nombres.

RESULTATS

RESULTATS

I. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION

L'échantillon a été constitué à partir d'une population de patients inscrits et plus ou moins régulièrement suivis au CTA entre 2000 et 2002. Elle a concerné 143 patients tirés d'une file active officielle de 1983 personnes tous positifs à la sérologie VIH après dépistage volontaire. Il s'agit pour la plupart de personnes résidant dans la province du Kadiogo et plus précisément à Ouagadougou, et dans une faible proportion, des personnes des provinces environnantes.

II. HYPERAMYLASEMIES AU COURS DE L'INFECTION A VIH

II.1 Aspects épidémiologiques et cliniques

II.1.1 *Origine géographique*

La plupart des patients fréquentant le centre résident dans la capitale (83,2 % n = 119). Le reste provient des provinces environnantes distantes en moyenne de 100 kilomètres.

II.1.2 *Répartition de l'échantillon selon le sexe et l'âge*

L'échantillon est constitué de 143 personnes dont 102 femmes (71,3 %) et 41 hommes (28,7 %). Il y a donc une prédominance féminine avec un sexe ratio de 2,5 en faveur des femmes.

La moyenne d'âge est de $38,71 \pm 8,26$ ans avec des extrêmes de 24 et 70 ans. La moyenne d'âge par sexe est de $43,49 \pm 8,5$ pour les hommes et $36,78 \pm 7,37$

pour les femmes ($p < 0,001$).

La frange de 30 à 39 ans est de loin celle qui est la plus touchée par l'infection à VIH surtout dans le sexe féminin, suivie de celle de 40 à 49 ans, comme le montre la **tableau IV**.

Les sujets de 20 à 49 ans représentent 89,5 % des patients et ceux de plus 60 ans, 2,1 %.

Tableau IV : Répartition des 143 patients par sexe et par tranche d'âge

Tranche d'âge	Femmes	Hommes	Total	Pourcentage
20 – 29	12	1	13	9,1 %
30 – 39	59	14	73	51 %
40 – 49	23	19	42	29,40 %
50 – 59	7	5	12	8,40 %
60 – 69	1	1	2	1,40 %
70 – 79	0	1	1	0,70 %
Total	102	41	143	100 %
Pourcentage	68,94%	31,06%	100 %	

II.1.3 Statut socio-économique

Plus de 70 % des sujets appartiennent à la basse couche socioprofessionnelle avec un niveau d'instruction ne dépassant pas le primaire et exerçant des emplois à revenus faibles ou de subsistance. Cette catégorie est essentiellement composée de femmes à 90 %. Dans les classes socioprofessionnelles dites « aisées », nous dénombrons 5 personnes, soit 3,5 % du total (**tableau V et VI**).

Tableau V : Répartition de l'échantillon suivant les catégories professionnelles et le sexe

Sexe	Catégories professionnelles			
	1	2	3	4
Hommes	3	12	19	7
Femmes	2	27	13	60
Total	5	39	32	67
Pourcentage	3,5	27,3	22,4	46,8

- 1 = Cadres supérieurs de l'Etat et du privé, commerçants import - export
 2 = Agents de l'Etat, employés du secteur privé de niveau secondaire et commerçants moyens
 3 = Travailleurs manuels, cultivateurs, pêcheurs
 4 = Etudiants, élèves et sans - emplois

Tableau VI : Répartition de l'échantillon suivant le niveau d'instruction

Niveau	0	1	2	3
Hommes	12	13	12	4
Femmes	40	28	33	1
Total	52	41	45	5
Pourcentage	36,4	28,6	31,5	3,5

0 = non scolarisés ; 1 = primaire 2 = secondaire ; 3 = supérieur

II.1.4 Manifestations cliniques en rapport avec le pancréas

Ces signes cliniques étaient représentés dans l'ordre de fréquence décroissante par :

- l'amaigrissement ;
- le muguet ;
- le prurit ;
- la fièvre ;
- les douleurs abdominales ;
- l'asthénie ;
- l'anorexie ;
- la diarrhée chronique ;
- les ballonnements ;
- les vomissements.

Ces manifestations cliniques ont été retenues sur la base de leur présence dans les facteurs étiologiques ou dans le tableau clinique de pancréatite (cf. **tableau VII**).

Tableau VII : Fréquence des manifestations cliniques courantes d'origine pancréatique probable

Symptômes	Fréquence	Pourcentage
Amaigrissement (> 10% du poids)	89	62,24
Muguet	86	60,10
Prurit	80	55,9
Fièvre (> 1 mois)	77	53,8
Douleurs abdominales	73	51
Asthénie	73	51
Anorexie	62	43,40
Diarrhée (> 1 mois)	49	34,30
Ballonnements	38	26,6
Vomissements	20	14

II.1.5 Affections opportunistes susceptibles d'induire une hyperamylasémie

Les infections opportunistes les plus courantes ont été représentées par les candidoses oropharyngées, le zona dans toutes ses localisations, l'herpès génital et les infections pulmonaires à répétition (cf. **tableau VIII**). Les autres infections opportunistes qui ont retenu notre attention du fait de leur fréquence, de leur gravité ou de la possibilité d'atteinte pancréatique étaient la tuberculose, les ulcérations génitales et les mycoses cutanées. Enfin, la toxoplasmose et les tumeurs de Kaposi digestives ont affecté moins de 2 % des patients.

Tableau VIII : Fréquences des affections opportunistes susceptibles d'induire une hyperamylasémie

	Fréquence	Pourcentage
Candidose orale	77	53,8
Zona	61	42,7
Herpès génital	21	14,7
Broncho-pneumopathies récurrentes	17	11,9
Tuberculose	9	6,3
Ulcérations génitales	6	4,2
Mycoses cutanées	4	2,8
Kaposi buccal	1	0,7
Toxoplasmose cérébrale	1	0,7

II.1.6 Stades CDC

La plupart des patients sont rencontrés au stade B de la maladie (77,6%). Moins de 10% des patients se sont présentés à la consultation au stade C et 12,6 % au stade A (tableau IX).

Tableau IX : Répartition de l'échantillon selon la classification CDC

STADE	Fréquence	pourcentage
A	18	12,6
B	111	77,6
C	14	9,8
Total	143	100

II.2 Facteurs d'influence de l'amyplasémie

A la consultation initiale, le taux d'amyplase sérique a été déterminé chez la totalité des sujets composant notre échantillon.

La moyenne de l'amyplasémie dosée chez les 143 patients est de $101,50 \pm 4,70$ UI/l ; 67 patients (soit 46,85 % du total) ont une amyplasémie initiale élevée (> 90 UI/l) avec une moyenne de 143,61 UI/l.

II.2.1 Amyplasémie et âge

Les moyennes d'amyplasémie varient entre les tranches d'âge avec un minimum de 64,75 UI/l correspondant à la tranche de 60 à 69 ans et un maximum de 114,575 UI/l pour la tranche de 50 à 59 ans. Il n'y a pas de différence statistique significative d'amyplasémie dans les différences tranches d'âge ($p > 0,05$).

Néanmoins, comme le montre la courbe de régression sur la *figure 1*, il existe une corrélation négative entre l'âge et l'amyplasémie avec un coefficient de corrélation négatif $r = - 0,25$. L'incidence de l'hyperamyplasémie diminuerait donc discrètement avec l'âge.

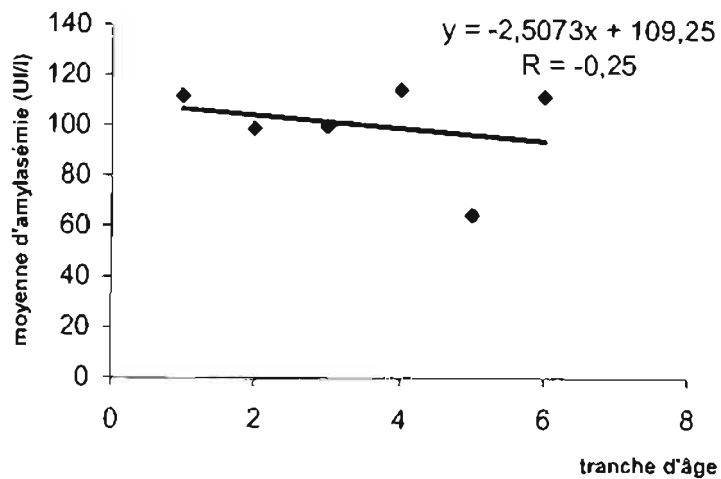


Figure 1: Amylasémie en fonction de l'âge

II.2.2 Amylasémie et sexe

La moyenne d'amylasémie chez les 102 femmes à l'étude est de 95,91 UI/l et celle des 41 hommes qui est de 115,40 UI/l, mais la différence n'est pas significative ($p > 0,05$).

II.2.3 Amylasémie et statut socioprofessionnel

La comparaison des moyennes d'amylasémie entre différentes couches socioprofessionnelles (**tableaux X et XI**) ne révèle pas de différence significative ($p > 0,05$)

Tableau X : Comparaisons des moyennes d'amylasémie selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Moyenne d'amylasémie (UI / l)
0	98,17
1	100,54
2	107,66
3	88,42

$p > 0,05$

Tableau XI : Comparaisons des moyennes d'amylasémie entre les différentes catégories professionnelles

Catégorie professionnelle	Moyenne d'amylasémie (UI / l)
1	101,38
2	113,32
3	105,88
4	92,53

$p > 0,05$

II.2.4 Relation entre amylasémie et sérotype de VIH

Le VIH-1 comme l'indique le **tableau XII**, est le sérotype le plus fréquent (95,10 %).

L'infection par le VIH2 et la co-infection par les deux virus représentent moins de 5 % des cas. Il n'existe pas de différence significative de moyenne d'amylasémie liée sérotype viral.

Tableau XII: Evolution de l'amylasémie en fonction du sérotype viral

Sérotype	Nombre de patients	Pourcentage	Moyenne d'amylasémie (UI/l)
VIH 1	136	95,10	102,67
VIH 2	5	3,50	77,08
VIH 1 et 2	2	1,40	82,85
Total	143	100 %	

II.2.5 Amylasémie et manifestations cliniques

Nous avons répertorié sur le **tableau XIII**, les signes cliniques fréquemment rencontrés chez les patients du VIH /SIDA et qui pourraient être en relation avec l'élévation de l'amylase sérique.

Il n'existe pas de corrélation significative entre amylasémie et muguet, prurit, vomissements ou douleurs abdominales et les ballonnements.

Par contre, cette corrélation existe avec la fièvre ($p < 0,04$ OR = 1,96), la diarrhée ($p < 0,05$ OR = 2,43), l'asthénie ($p < 0,02$) et l'anorexie ($p < 0,04$).

Cependant, on note que l'intensité et la gravité de toutes ces manifestations dépendent fortement du nombre de lymphocytes CD4+ ($p < 0,1$).

Tableau XIII : Moyenne d'amylasémie en fonction de la présence ou de l'absence des manifestations cliniques

Manifestation clinique	Moyenne d'amylasémie (UI/l) (n = fréquence absolue)		Valeur p
	présence	absence	
Muguet	105,33 (n = 86)	95,71 (n = 57)	NS
Prurit	101 (n = 80)	102,14 (n = 63)	NS
Fièvre	109,56 (n = 77)	92,1 (n = 66)	p < 0,05
Douleurs abdominales	106,86 (n = 73)	95,9 (n = 70)	NS
Asthénie	109,34 (n = 73)	93,30 (n = 70)	P < 0,02
Anorexie	109,53 (n = 62)	95,34 (n = 81)	P < 0,04
Diarrhée chronique	111,10 (n = 49)	96,5 (n = 94)	P < 0,05
Ballonnements	105,44 (n = 38)	101 (n = 105)	NS
Vomissements	94,43 (n = 20)	102,65 (n = 123)	NS

NS = non significatif

II.2.6 Recherche de parasites opportunistes dans les selles

L'objet de cette recherche était de pouvoir isoler des parasites opportunistes (cryptosporidies, candida, microsporidies) reconnus pathogènes pour le pancréas. Les parasites peuvent migrer du tube digestif vers le pancréas à travers les voies biliaires. Ces examens ont été réalisés uniquement chez des patients présentant une diarrhée récurrente ou chronique. Nous faisons le constat qu'il y a une importante proportion de résultats négatifs (19 résultats négatifs soit 44,7 % sur 47 examens parasitologiques des selles) et très peu de parasites opportunistes (1 cas de cryptosporidiose et 1 cas de candidose). Dans les deux cas, les malades avaient une amylasémie supérieure à 2 fois la normale.

II.2.7 Amylasémie et lymphocytes T CD4+

Le nombre de lymphocytes CD4+ a varié entre un minimum de une cellule/ μl à un maximum de 781 cellules/ μl . La plupart des patients avaient un nombre de lymphocytes CD4+ < 500 (90,21 % n = 129) (figure 2).

Le nombre de CD8 a varié entre un minimum de 172 CD8/ μl à un maximum de plus de 2000 CD8/ μl et celui des CD3 de 108 à 3500 éléments/ μl .

L'évolution des nombres de CD8 et CD3 suit celui des lymphocytes CD4+.

Le rapport moyen de lymphocytes **CD4+ /CD8+** est de 0,314 avec des extrêmes de 0,01 et 1,85.

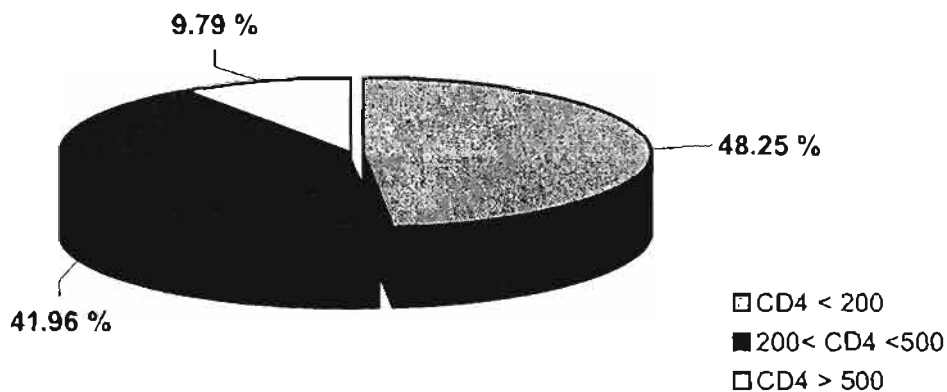


Figure 2. Répartition des 143 patients suivant le nombre de lymphocytes CD4+

La figure 3 montre la relation entre amylosémie et nombre de lymphocytes CD4+. Sur 14 patients ayant un nombre de lymphocytes CD4+ supérieur à 500, seulement 3 d'entre eux présentent une amylosémie élevée. La plupart des cas d'hyperamylosémie (55,22 %) sont observés avec un nombre de lymphocytes CD4+ < 200 éléments/ μl . Il y a une corrélation négative significative entre amylosémie et nombre de lymphocytes CD4+ ($r = - 0,17, p < 0,05$).

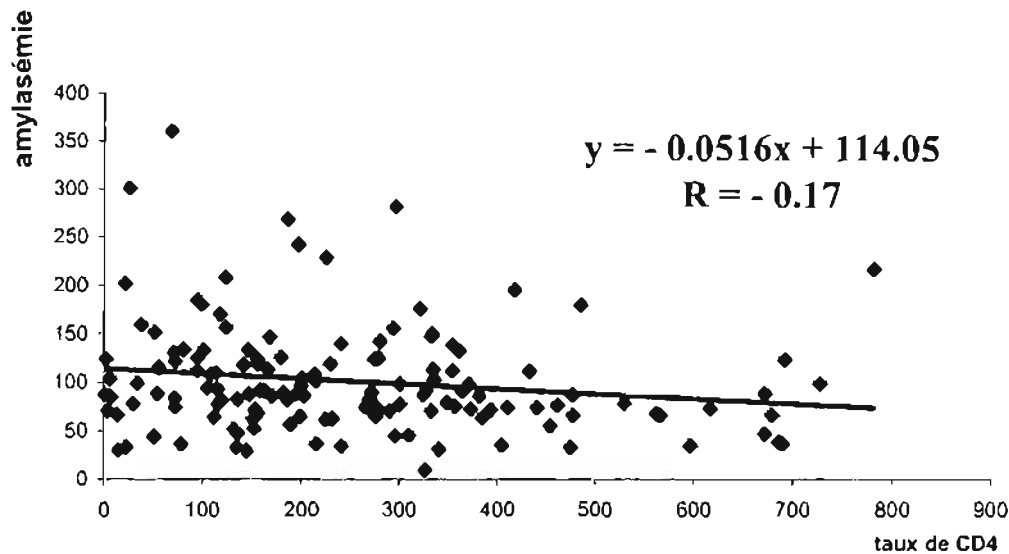


Figure 3. Evolution de l'amylasémie en fonction du nombre de lymphocytes CD4+

II.2.8 Amylasémie et stade CDC

La *figure 4* montre la relation entre l'amylasémie et les différents stades de l'infection. Les trois stades A, B et C comprennent respectivement 18 patients asymptomatiques, 111 patients sujets à des affections mineures et 14 patients victimes d'affections majeures présentes ou passées. Au stade A, un tiers des patients ($n = 6$) ont une hyperamylasémie contre 52 patients au stade B (47 % $n=52$) et 9 patients du stade C (64 % $n = 9$). Ces résultats montrent que la moyenne d'amylasémie augmente du stade A au stade C (résultats cependant non statistiquement significatifs, $p > 0,05$).

Sur 4 patients ayant une amylasémie supérieure à 3N, 2 sont au stade C et 1 à chacun des stades A et B.

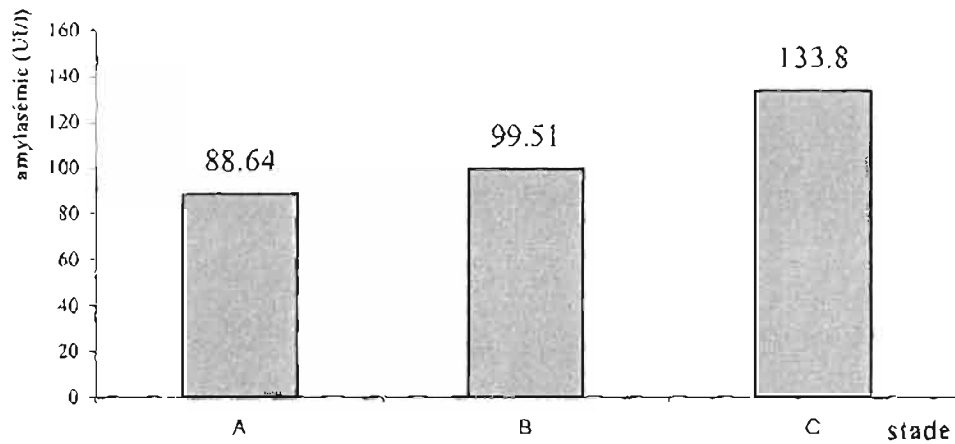


Figure 4. Moyenne d'amylasémie suivant le stade clinique (CDC) de l'infection

II.2.9 Evolution comparée de l'amylasémie et de créatininémie

Comme le montre la figure 5, il y a une corrélation positive entre créatininémie et amylasémie avec un coefficient de corrélation $r = +0,10$ ($p < 0,001$).

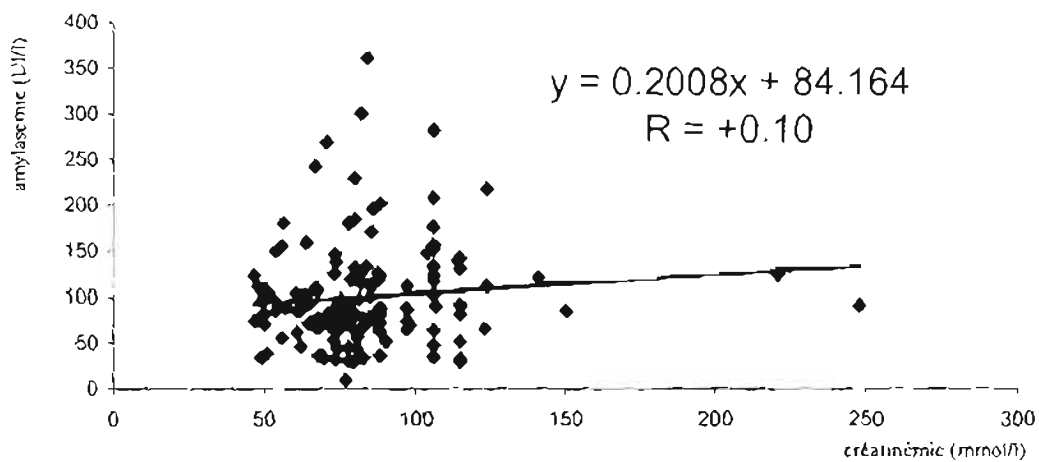


Figure 5. Evolution de l'amylasémie en fonction de la créatinémie

II.2.10 Amylasémie et thérapeutiques usuelles du SIDA

a) Antirétroviraux

Au total, 46,90 % des sujets de la cohorte (n = 67) étaient sous traitement antirétroviral, avec une moyenne d'amyplasémie de 99,18 UI/l. Les 76 patients qui n'étaient pas sous antirétroviraux avaient une amyplasémie moyenne de 103,53 UI/l mais cette différence avec le premier groupe n'est pas statistiquement significative.

L'amyplasémie n'a pas non plus significativement varié entre les différents protocoles thérapeutiques. Même pour les protocoles comprenant des antirétroviraux reconnus potentiellement pancréatotoxiques (ddI, AZT), l'élévation de l'amyplasémie ne s'écarte pas de celle des autres protocoles (**tableau XIV**).

Tableau XIV : Moyenne d'amyplasémie suivant le protocole d'antirétroviraux

Protocole	Nombre de patients	Moyenne d'amyplasémie (UI/l)
AZT3TCDDI	4	86,40
AZT3TCEFV	16	98,81
AZT3TCIND	6	80,33
AZT3TCNVP	17	89,40
AZTDDIEFV	1	72
D4T3TCEFV	13	108,28
D4T3TCIND	6	99,78
D4T3TCNVP	1	180,60
DDID4TEFV	3	152,80

b) Triméthoprime – Sulfaméthoxazole (Cotrimoxazole)

Le cotrimoxazole a été utilisée en prophylaxie à raison de 960 mg en prise quotidienne continue et en traitement curatif (posologie dépendant des cas) contre certaines infections opportunistes. La moyenne d'amyplasémie des 119 patients (83,21 %) sous cotrimoxazole était de 98,52 UI/l contre 116,25 UI/l pour les 24

patients qui n'en prenaient pas pour raison d'allergie aux sulfamides ou d'état immunitaire jugé satisfaisant. La différence entre ces deux moyennes n'est pas significative.

c) *Gluconate d'antimoine de sodium (Glucantime)*

Les 4 patients de la série qui étaient sous glucantime injectable (IM) pour cause de leishmaniose avaient tous une hyperamylasémie avec une moyenne de 189,13 ($p < 0,03$).

II.3 Aspects évolutifs

Quatre à six mois plus tard après le bilan initial, 42 % ($n = 60$) de nos patients ont bénéficié d'au moins un bilan de contrôle (clinique, biochimique et hématologique).

II.3.1 *Amylasémie et nombre de lymphocytes CD4+*

Comme à l'examen initial, nous avons retrouvé une corrélation négative entre amylasémie et nombre de lymphocytes CD4+ ($r = -0,22$; $p < 0,001$) chez les 60 patients reçus en contrôle. La moyenne d'amylasémie a été de 88,30 UI/l, inférieure à la moyenne initiale, avec des extrêmes de 28,30 et 323,70 UI/l. Comparée à la valeur de départ (101,5 UI/l), la moyenne globale d'amylasémie a baissé de 13,2 UI/l. L'incidence de l'hyperamylasémie est passée de 48,85 % à 43,39 % au contrôle. Les lymphocytes CD4+ ont connus une ascension moyenne de 52 éléments par μl , avec une corrélation positive de coefficient $r = +0,15$ entre cette ascension et la baisse de l'amylasémie.

II.3.2 *Evolution de l'amylasémie*

a) Selon le traitement suivi

Sur les 60 patients suivis, 47 étaient sous cotrimoxazole avec une moyenne

d'amyasémie de 88 UI/l, contre 92 UI/l pour les 13 cas qui en étaient exemptés.

Vingt-sept (27) patients étaient à la fois sous cotrimoxazole et antirétroviraux et parmi ces patients, il y avait 16 cas (soit 60 %) d'hyperamyasémie.

Sur 12 patients uniquement sous antirétroviraux, 6 ont présenté une hyperamyasémie (50 %), et sur 10 patients uniquement sous prophylaxie au cotrimoxazole, il y avait 2 cas d'hyperamyasémie (soit 20 %).

Le seul patient qui n'était sous aucun de ces traitements, avec une amyasémie normale au départ, a présenté une hyperamyasémie avec une hausse de 40 UI/l en quatre mois.

b) Selon la persistance des signes cliniques.

Sur le total des patients suivis, 7 cas de diarrhée chronique ont persisté contre 18 au départ. La moyenne d'amyasémie chez ces 7 patients était cependant normale ; ils étaient tous sous prophylaxie au cotrimoxazole et les trois patients présentant une amyasémie supérieure à la normale suivaient tous un traitement antirétroviral.

Dix-sept (17) patients sur 33 au départ présentaient toujours une fièvre au long cours avec une moyenne d'amyasémie élevée.

COMMENTAIRES

COMMENTAIRES

I. LIMITES ET CONTRAINTES DE L'ETUDE

L'**origine** (salivaire et/ou pancréatique) de l'**hyperamylasémie** n'a pu être précisée.

L'absence d'un dosage de l'**amylasurie** et de la **lipase sérique** ne nous a pas permis de poser le diagnostic de pancréatite biologique.

L'absence d'un **dosage spécifique de l'isoamylase** sérique n'a pas permis d'écarter les **macroamylasémies**.

L'adjonction de l'**imagerie pancréatique** (échographie, radiographie, scanner et CPRE) nous aurait mieux orienté sur certaines lésions morphologiques.

La moyenne globale de l'amylasémie est influencée par le **biais de sélection** lié à la prise en charge curative et prophylactique des patients du CTA.

L'absence **d'outils diagnostiques** élaborés (biopsies et tests microbiologiques) des infections opportunistes affectant le pancréas ou les parotides a été un handicap majeur dans l'évaluation de l'incidence de ces pathologies.

Enfin, la plupart des limites de l'étude ont été engendrées à la fois par la **précarité financière** des patients et du CTA.

II. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES

II.1 Répartition de l'échantillon selon le sexe et l'âge

La moyenne d'âge est de $38,71 \pm 8,26$ ans avec des extrêmes de 24 et 70 ans. Comme on peut le remarquer, notre échantillon est essentiellement composé de sujets adultes.

L'échantillon contient 5 femmes pour 2 hommes et la moyenne d'âge des femmes (37 ans) est inférieure à celle des hommes (44 ans) ; comme c'est le cas un peu partout dans les centres de dépistage et de suivi du VIH/SIDA, les femmes sont les plus aptes à fréquenter régulièrement le CTA. On note l'absence d'enfant et d'adolescents de moins de 20 ans dans notre série. En effet dans la file active générale du centre, moins de 10 sujets de moins de 20 ans ont été inscrits en consultations sur une période de 4 ans ; les enfants sont référés dans les structures plus indiquées pour leur âge (pédiatrie), le centre n'étant pas doté de personnel qualifié à cet effet [53]. Néanmoins, quelques enfants sont suivis mais n'ont pu être rencontrés dans le cadre de notre étude.

Nadembèga WMC. au Burkina Faso sur une série de 104 patients et Cappell MS et al (USA) sur un ensemble de 44 patients, trouvaient 35,2 ans [13 ; 56].

Chehter et al. (Brésil) retrouvait 37 ans pour 109 patients et Foo Y. au Royaume uni, 42 ans [16 ; 31].

Notre moyenne d'âge est proche de celle de la plupart des auteurs, les moyennes les plus faibles provenant de séries incluant des enfants et adolescents.

La frange de 20 à 49 ans est la plus touchée par l'infection. En effet, la pandémie du VIH/ SIDA est l'apanage des populations jeunes et sexuellement actives ; dans

notre étude, près de 90 % des sujets ont entre 20 et 49 ans.

Dans les statistiques de l'épidémie du VIH/SIDA de 2003, sur près de 42 millions de personnes infectées dans le monde, 26,5 millions dont 55% de femmes vivent en Afrique subsaharienne ; le taux de séroprévalence dans la région est de 8% avec une prédominance des adultes de 15 à 49 ans [32].

II.2 Statut socio-économique

Le bas niveau d'instruction s'inscrit dans le contexte général de l'éducation dans notre pays, caractérisé par un faible taux d'alphabétisation, surtout en défaveur des filles. Seulement 30 % des sujets ont un revenu conséquent ou moyen et cela laisse présager des difficultés inhérentes la prise en charge de ces patients aux besoins particulièrement amplifiés par la maladie.

II.3 Manifestations cliniques en rapport avec le pancréas

Le choix que nous attachons à ces manifestations cliniques tient du fait de leur forte relation avec la pancréatite, soit en terme de conséquences de l'affection, soit comme facteurs favorisant sa survenue : diarrhée chronique, fièvre, amaigrissement, muguet, prurit, douleurs abdominales, asthénie, anorexie, ballonnements et vomissements.

Nous avons retrouvé un lien significatif entre l'amyplasémie et la diarrhée, la fièvre, l'asthénie et l'anorexie ; ces manifestations sont de fait rencontrées autant dans l'insuffisance pancréatique que dans l'infection à VIH des fréquences variables.

Pour Kapembwa et coll., la diarrhée chronique liée au pancréas se manifeste sous forme de stéatorrhée du fait du déficit excrétoire des enzymes pancréatiques (lipase, amylase, trypsine ou chymotrypsine) [42].

Dans notre étude, le diagnostic de stéatorrhée est resté présomptif en raison de l'absence de tests d'évaluation de la fonction exocrine pancréatique.

Sur 67 cas d'hyperamylasémies, près de la moitié (47,61 %) étaient associés à une diarrhée chronique résistant pour la plupart aux thérapeutiques usuelles (antidiarrhéiques, anti-infectieux). Notre résultat est identique à celui de Cappell et coll. [13], aux Etats-Unis en 1993, qui trouvaient une fréquence de 48 % (**tableau XV**).

La fièvre au long cours constitue avec la diarrhée chronique, les principales manifestations inaugurales et les plus fréquentes chez les sujets infectés par le VIH. Sur les 67 cas d'hyperamylasémies que nous avons retrouvées, 43 cas (soit 68,25 %) sont associés à une fièvre au long cours (**tableau XV**).

La diarrhée chronique était associée à la fièvre dans 32,84 % des cas (soit 22 cas). Cette association est fréquemment retrouvée dans la stéatorrhée du sujet

immunodéprimé et l'insuffisance pancréatique exocrine partage avec les atteintes intestinales, son étiologie [42]. En outre, ce tableau est aussi en relation avec le niveau de défense de l'organisme ; sur les 22 cas, 9 patients avaient un nombre de lymphocytes CD4+ inférieur à 100 éléments / μ l.

L'altération de l'état général et en particulier la cachexie du VIH, induit et aggrave la stéatorrhée et surtout dans les stades avancées de la maladie. La malabsorption dans ce cas est liée à la restriction de la synthèse enzymatique par le pancréas et cela du fait de la dénutrition chronique. La dénutrition et la diarrhée constituent donc chez ces patients, un cercle vicieux. Ces diarrhées ainsi recensées étaient presque toujours accompagnées de douleurs abdominales avec ballonnements, parfois de nausées-vomissements, d'anorexie et d'asthénie.

Les douleurs abdominales sont le plus souvent diffuses, continues ou intermittentes, à types de tension dyspeptique postprandiale précédant ou accompagnant des fois la diarrhée ou les vomissements. Elles ont été notées dans 58,2 % des cas d'hyperamylasémie. La douleur avait une localisation épigastrique à irradiation postérieure rappelant celle de la pancréatite chez 4 patients dont 2 cas d'amylasémie supérieure à 3 fois la normale étiquetés comme pancréatite chronique. Cette faible proportion de pancréatite dans l'échantillon est sans doute liée au handicap diagnostique. En effet, dans l'insuffisance pancréatique externe, la douleur abdominale n'est pas toujours typique ; elle peut être diffuse ou de localisation trompeuse du fait des troubles du transit que génère la malabsorption [36].

Toutes ces manifestations digestives souvent rencontrées dans le syndrome de malabsorption, s'associent pour entretenir le cercle vicieux stéatorrhée – dénutrition : les nausées – vomissements (10,4 % des cas¹), associés à la diarrhée, à la fièvre et aux ballonnements (29,9 % des cas¹) imposent l'anorexie (52,2 % des cas¹) et aggravent la dénutrition et donc la stéatorrhée.

Sur une série de 44 malades du SIDA hospitalisés pour pancréatite, Cappell et al

rapportent les résultats suivants (**tableau XV**) [13] :

Tableau XV : Symptômes digestifs chez les 44 patients de la série de Cappell et coll. [13]

Symptômes	Fréquence
Douleurs abdominales	84 %
Anorexie	57 %
Diarrhée chronique	48 %
Ballonnements	34 %
Vomissements	61 %
Fièvre	55 %

Les fréquences des manifestations digestives dans cette série s'approchent par endroit des nôtres (diarrhée, ballonnements) ; les écarts sont probablement inhérents aux conditions d'études.

Quant au muguet (65,7 % des cas), c'est un signe fréquent sur les terrains fragilisés. Il est essentiellement dû aux candidas. Son intensité est fonction de l'altération de l'état général ; il a la particularité de bien répondre au traitement spécifique antifongique, mais il est volontiers récurrent. Il peut être à l'origine d'une dissémination à tout le tractus digestif et même extradigestive ; cette dissémination digestive peut se manifester par des dysphagies, des odynophagies, une diarrhée hydro-électrolytique dans laquelle le champignon est facilement isolé. A partir du tube digestif, les candidas peuvent atteindre le pancréas par les voies biliaires. Mais dans notre étude, il n'y a pas de lien causal significatif entre muguet et amylasémie.

Pour Zazzo et coll., très peu de candidoses pancréatiques ont été notifiées et le diagnostic se fait à l'autopsie [73].

Pour Rozenbaum et al en 2001, la fréquence et la gravité des candidoses sont corrélées à l'intensité du déficit immunitaire [62].

Nous avons également retenu le prurit (59,7 % des cas) dans les manifestations liées aux hyperamylasémies parce qu'il relève souvent d'étiologies auto-immunes à l'origine de macroamylasémies [34] ; mais, nous n'avons pas trouvé de relation significative entre prurit et amylasémie.

II.4 Stade CDC

Le tableau clinique des patients du stade B comportait le plus souvent une fièvre au long cours, une diarrhée chronique, un muguet, un zona et un prurit. Les patients du stade C ont présenté de façon inaugurale ou au cours de l'évolution, une tuberculose pulmonaire ou extrapulmonaire (8 patients), une cryptococcose méningée (1 patient) ou une toxoplasmose cérébrale (1 patient).

Nadembèga W.M.C. retrouvait 80,77% des patients au stade B, 12,50% au stade C et 6,73% au stade A, résultats très proches des nôtres [56].

III. ASPECTS BIOLOGIQUES

III.1 Amylasémie

L'élévation du taux d'amylase dans le sang est révélateur et indique le plus souvent une pancréatite aigüe ou une poussée aigüe de pancréatite chronique [5 ; 23].

La moyenne de l'amylasémie dosée chez les 143 patients a été de $101,50 \pm 4,70$ UI/l ; Deux (2) patients présentaient une pancréatite biologique (amylasémie supérieure à 3 fois la normale).

Nadembèga a rapporté 81, 73 % de cas d'hyperamylasémie sur un total de 104 patients et Murthy et al, 54 % [54; 56].

Nos résultats sont proches de ceux de Murthy.

Ils sont inférieurs à ceux de Nadembèga pour la raison que sa méthode de dosage utilise un seuil de normalité plus élevé.

Ils sont opposés à ceux de Cappell et Hassan [11] qui ont constaté dans une étude cas témoin, une hyperamylasémie plus importante chez les personnes non infectées par le VIH, tous les deux groupes présentant une pancréatite aigüe d'expression clinique et biologique.

III.2 Evolution comparée des lymphocytes T et de l'amylasémie

Des résultats de la numération leucocytaire, nous observons que malgré la baisse importante de l'immunité, les patients du centre restent à un stade clinique viable. Nous relierions cet état de fait au bénéfice du suivi régulier des personnes vivant avec le VIH/ SIDA, et notamment à l'importance de la prise en charge prophylactique des infections opportunistes majeures (toxoplasmose, cryptococcose méningées, etc.).

Nos résultats sont très proches de ceux de Dutta SK et al (USA) qui trouvaient en 1997, un coefficient de corrélation $r = - 0,15$ entre amylasémie et nombre de lymphocytes CD4+ [26].

Nadembèga affirme également que le taux moyen d'amylase sérique est plus élevé chez les patients au stade C que ceux des stades A et B [56].

Cette hyperamylasémie est souvent observée chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA et développant une pancréatite et/ou suivant un traitement à la pentamidine, à la didanosine ou à la zalcitabine [23 ; 26 ; 54]. Bien que très fréquentes chez ces personnes, les pancréatites souvent asymptomatiques sont le plus souvent de découverte autopsique [16].

III.3 Relation entre amylasémie et sérotype de VIH

Le VIH-1 est le sérotype le plus fréquent (95,10 %).

Comme dans la plupart des séries, il y a une forte prévalence du VIH-1 ; l'infection par le VIH2 et la co-infection par les deux virus sont relativement peu fréquentes (moins de 5 %). Cela représente la tendance générale sur l'ensemble des patients du CTA. Le VIH1 a la particularité d'être plus virulente que le VIH2, mais il est plus sensible à la plupart des antirétroviraux dispensés dans notre pays ; cette virulence du VIH1 expliquerait en partie l'effondrement rapide du nombre de lymphocytes CD4+ chez les personnes qui le portent et par conséquent la progression plus rapide de la maladie vers les stades avancés du SIDA. Les patients infectés par le VIH2 restent plus longtemps asymptomatiques avec un effondrement moins rapide du nombre de lymphocytes CD4+ ; par contre, le VIH-2 résiste à la plupart des antirétroviraux couramment employés à ce jour dans notre pays. Quant à la co-infection VIH 1 et 2, elle accumule tous les inconvénients liés aux deux virus.

L'atteinte directe du pancréas par le VIH est un phénomène peu connu. Nous

notons dans notre étude que les patients infectés par le VIH1 présentent une hyperamylasémie dans 45,45 % des cas (n = 59) ; 1 seul patient sur 5 infectés par le VIH-2 présente une hyperamylasémie (147 UI/l).

Nadembèga en 2001 trouvait 0,91% pour la co-infection et aucune infection à VIH2, résultat assez proche du nôtre [56].

Dans le **tableau XI**, nous observons une moyenne d'amyasémie plus importante avec le VIH-1 qu'avec le VIH-2, l'association des deux virus produisant une moyenne intermédiaire. Mais ces différences ne sont pas significatives ($p > 0,05$).

III.4 Rein et hyperamylasémies au cours de l'infection à VIH

Sept (7) patients ont une créatininémie supérieure à la normale dont la plus élevée est de 248 mmol/l, mais il n'y a pas de différence significative d'amyasémie.

Striker RB et al ont rapportés deux cas de pancréatite aigue sévère associée à une insuffisance rénale (syndrome pancréatoréal) chez des patients recevant une combinaison d'analogues nucléosidiques et d'un IP [32].

Dans notre étude, nous n'avons rencontré aucun cas de syndrome pancréatoréal. Cependant la courbe de corrélation de la *figure 8* montre une association positive entre amyasémie et créatininémie ; cela s'explique par le fait que les néphropathies au cours du SIDA favorisent l'hyperamylasémie, surtout en présence de macroémylasémie [34].

III.5 Parasitologie des selles

Ces examens ont été réalisés uniquement chez des patients présentant une diarrhée récurrente ou chronique et/ou un syndrome dysentérique, à la recherche de parasites opportunistes pouvant infecter le pancréas par le biais d'une atteinte du

tube digestif. Nous faisons le constat qu'il y a une importante proportion de résultats négatifs (44,7 % n = 19) et très peu de parasites opportunistes.

Ce faibles taux de parasites opportunistes dans les selles est probablement lié aux insuffisances de nos techniques de recherche. Parmi les parasites dont l'atteinte pancréatique a été prouvée [46], nous n'avons retrouvé que deux d'entre eux dans les selles (cryptosporidie et candida).

Le seul patient porteur de cryptosporidiose présentait une altération de l'état général, une fièvre, une diarrhée récurrente depuis plus d'un an, une asthénie prononcée et une perte de 38 % de poids. Le patient avait un nombre de lymphocytes CD4+ à 297/ μ l et une amylasémie à 282,5 UI/l.

Ces éléments orientent entre autres étiologies, vers la recherche d'une insuffisance pancréatique pouvant être à l'origine de cette diarrhée chronique.

Pour Flanigan et al, la cryptosporidiose des patients du sida est à l'origine d'une diarrhée aqueuse abondante et chronique [30]. L'atteinte gastrointestinale par le *cryptosporidium* est un facteur de risque important de pancréatite liée à ce parasite. Beeg et al postulent que le mécanisme est lié aux lésions de sténose induites par le *cryptosporidium* sur les canaux pancréatiques [3].

La candidose a été objectivée dans les selles chez un homme de 45 ans présentant une diarrhée récurrente depuis plus d'un an, associée à une toux chronique, des douleurs abdominales, une anorexie, une asthénie importante, une perte de plus de 50 % de son poids de base, une élévation modérée (2 fois la normale) de l'amylasémie et un nombre de lymphocytes CD4+ à 73 / μ l. Chez ce patient, la pancréatite chronique est probable. Un bilan paraclinique plus poussé (imagerie, histologie) nous aurait permis d'étayer le diagnostic et de faire l'éventail des autres affections associées.

En effet, pour Zazzo et al, dans les formes de candidose disséminée, l'atteinte

pancréatique n'est pas rare, mais malheureusement, le diagnostic se fait à l'autopsie [73].

De cette observation, nous faisons la suggestion qu'à tous les stades de l'infection à VIH, la candidose oropharyngée doit faire l'objet d'une prise en charge adéquate d'autant plus qu'elle est facile à mettre en œuvre ; cela permettra de prévenir l'apparition des formes multifocales ou disséminées qui sont les plus difficiles à éradiquer.

Aucun cas de microsporidiose n'a été retrouvé ; la recherche du parasite requiert des techniques élaborées.

IV. ASPECTS THERAPEUTIQUES

Quelques études ont été faites sur les pancréatites médicamenteuses dans la population générale. Cependant, la proportion des pancréatites médicamenteuses est estimée à 2 % dans la population générale ; elle est plus élevée dans les sous-populations spécifiques telles que celles des enfants ou surtout des personnes infectées par le VIH [49; 72].

Les sujets ayant participé à cette étude bénéficient d'un suivi médical au CTA mais la possibilité d'une prise concomitante de produits de la pharmacopée ou d'automédication est à prendre en compte dans la survenue d'éventuelles lésions pancréatiques cliniques ou infracliniques.

IV.1 Antirétroviraux

Au total, 46,90 % des sujets de la cohorte (n = 67) étaient sous traitement antirétroviral. Des changements de protocoles thérapeutiques intervenus, aucun ne l'a été pour raison de pancréatite. Les motifs de changement étaient surtout l'anémie, la non ascension des lymphocytes CD4+, la grossesse ou le coût élevé des

antirétroviraux.

Il n'y a pas de différence significative ni entre la moyenne d'amylasémie de ces patients et celle des autres, ni entre différents protocoles (**tableau XIII** ; $p > 0,05$).

Cependant il est reconnu que certains antirétroviraux sont potentiellement toxiques pour le pancréas (ddI, ddC). Cooley et al ont retrouvé plus de 2 % de pancréatite dans une série où les patients étaient traités à la didéoxyinosine (ddI).

IV.2 Triméthoprime–Sulfaméthoxazole (Cotrimoxazole)

Ces résultats montrent l'intérêt de la prophylaxie au cotrimoxazole qui, en réduisant l'incidence des infections opportunistes, contribue à prévenir les atteintes pancréatiques. Nos résultats tendent à s'opposer à ceux de Brivet et al [8] et à ceux de Antonow et al qui ont rapporté respectivement 2 et 1 cas de pancréatite liée au cotrimoxazole [2].

Néanmoins nous ne renions pas la possibilité de survenue de pancréatite à cet antibiotique. Par conséquent, si une pancréatite sans cause plausible survenait chez un patient sous prophylaxie au cotrimoxazole, il est conseillé de l'administrer en discontinu [71].

IV.3 Gluconate d'antimoine de sodium (Glucantime)

Les 4 patients qui étaient sous glucantime avaient tous une hyperamylasémie avec une moyenne de 189,13 ($p < 0,03$). Chez le seul patient revenu en contrôle 4 mois plus tard, il y avait une augmentation de 7 UI/l par rapport au premier dosage. Cela laisse supposer une toxicité pancréatique liée au glucantime injectable.

V. ASPECTS EVOLUTIFS

V.1 Amylasémie et nombre de lymphocytes CD4+

Nous avons retrouvé une corrélation négative entre amylasémie et nombre de lymphocytes CD4+ ($r = -0,22$; $p < 0,001$) chez les 60 patients reçus en contrôle. Les lymphocytes CD4+ ont connus une ascension moyenne de 52 éléments par μ l, avec une corrélation positive de coefficient $r = +0,15$ entre cette ascension et la baisse de l'amylasémie.

Ces observations sont en faveur d'une relation intrinsèque entre état d'immunité et

amylasémie.

V.2 Evolution de l'amylasémie

Selon le traitement suivi. Sur les 60 patients suivis, 47 étaient sous cotrimoxazole avec une moyenne d'amylasémie de 88 UI/l, contre 92 UI/l pour les 13 cas qui en étaient exemptés.

Selon la persistance des signes cliniques. La persistance de la diarrhée chronique n'est pas toujours associée à une souffrance pancréatique comme le laisse suggérer la plupart des auteurs. Par contre l'usage de drogue à toxicité pancréatique potentielle tels que les antirétroviraux, impose une surveillance régulière de cet organe [67].

La présence de fièvre (signifiant inflammation et/ou infection) ne saurait à elle seule justifier l'hyperamylasémie à causes des traitements intercurrents. En effet, sur les 17 patients qui présentaient une fièvre au long cours, 14 étaient sous cotrimoxazole dont 8 sous antirétroviraux.

CONCLUSION

La fréquence de la pathologie pancréatique chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA est sous-estimée. Ces personnes, en plus des désordres pancréatiques affectant la population générale, peuvent développer des affections pancréatiques du fait des infections opportunistes, des tumeurs associées au SIDA et des médicaments utilisés dans le traitement des complications liées au SIDA. Ces affections pancréatiques doivent toujours être prises en compte en cas de douleurs abdominales, d'hyperamylasémie, d'ictère, de syndrome de malabsorption ou de nausées et vomissements chez ces patients. En effet, l'origine pancréatique des hyperamylasémies semble être la plus fréquente au cours de l'infection à VIH. Un traitement approprié des affections pancréatiques contribuerait à baisser significativement la morbi-mortalité chez les PVVIH.

SUGGESTIONS – RECOMMANDATIONS

Aux autorités sanitaires

Renforcer la capacité opérationnelle des unités d'analyses paracliniques afin d'améliorer l'exploration fonctionnelle et morphologique du pancréas.

Aux chercheurs

Mener des études plus approfondies sur les atteintes pancréatiques au cours de l'infection à VIH.

Au personnel soignant

Etablir pour les PVVIH, un bilan pancréatique adapté, permettant de déceler précocement ou de prévenir les affections pancréatiques.

REFERENCES

1. **Anderson R, Boedicker M, Ma M et al.** *Adverse reactions associated with pentamidine isothionate in AIDS patients: Recommendations for monitoring therapy.* Drug Intell Clin Pharmacol 1986; 20: 862-68.
2. **Antonow DR.** *Acute pancreatitis associated with trimethoprim sulfamethoxazole.* Ann Intern Med 1990; 104: 363-5.
3. **Beeg T, Linde R, Mentzer D et al.** *Acute pancreatitis in HIV-infected child with chronic cryptosporidiosis [abstr].* Int Conf AIDS 1992; 8: 54.
4. **Bernal A, del Junco G, Piot D et al.** *Acute pancreatitis in patients with AIDS [abstr].* In Morisset RA (Ed): *Proceedings of the Fifth International Conference on AIDS, Montreal, 1989*, p 261.
5. **Blacque-Belair A et Blacque-Belair N,** *L'infirmière et les examens biologiques,* Maloine Paris 1995, 478 p. ISBN : 2-224-02290-5
6. **Bonacini M.** *Pancreatic involvement in human immunodeficiency virus infection.* J Clin Gastroenterol 1991; 13: 58-64.
7. **Boyer O, Klatzmann D.** *Immunologie et physiopathologie de l'infection par le VIH. Le praticien face au SIDA, 2ème édition.* S. Kernbaum. Médecine-Science Flammarion 1996 ; 8-15.
8. **Brivet F, Loffin B, Bedossa P et al.** *Pancreatic lesions in AIDS [letter].* Lancet 1987 ; 2: 570-1.
9. **Brunetti FC, Carnevale E, Dughetti G et al.** *Ultrasonic and microbiological diagnosis of mycotic liver abscess in patients with AIDS.* Microbiologica 1989; 12: 101-4.
10. **Cali A.** *General microsporidia features and recent findings on AIDS isolates.* Journal of protozoology, 1991 (38) : 625-30.
11. **Cappell MS, Hassan T.** *Pancreatic disease in patient with the acquired immunodeficiency syndrome.* Pract Gastroenterol 1993;17: 18-27.
12. **Cappell MS, Javeed M.** *Pancreatic abscess due to mycobacterial infection associated with the Acquired immunodeficiency syndrome.* J Clin Gastroenterol 1988; 12 : 423-9.
13. **Cappell MS, Marks M.** *Acute pancreatitis in HIV-seropositive patients: a case control study of 44 patients.* Am J Med 1995; 98: 243-8,.
14. **Carael M, Buvé A, Awusabo-Asare K.** *The making of HIV epidemics: what are the driving forces?* AIDS 1997; 11 (Suppl B): S23-31.
15. **Cassuto JP, Quaranta JF.** *SIDA et infection par le VIH.* 3ème édition, Masson 1999 : 276p.
16. **Chehter EZ, Longo MA, Laudama AA, Duarte MI.** *Involvement of the pancreas in AIDS: a prospective study of 109 post-mortems.* AIDS 2000; 14(13) 1879-86.
17. **CNLS.** *Le dossier d'analyse de l'impact du SIDA.* Bulletin de Retro-information sur le SIDA n° 004 Ouagadougou, mars 2000.

18. **Cooley TP, Kunches LM, Saunders CA et al.** *Treatment of AIDS and AIDS-related complex with 2', 3'-dideoxyinosine given once daily.* Rev Infect Dis 1990; 12(suppl 5): 552-60.
19. **De Cock K, Adjorlolo G, Ekpini E et al.** *Epidemiology and transmission of HIV-2. Why there is no HIV-2 pandemic.* JAMA 1993; 270: 2083-6.
20. **Delaporte E.** *Actualités sur l'infection à VIH en Afrique subsaharienne.* Med Trop 1999 ; 59 : 57S-59S.
21. **Desmond N, Kingdom E, Tanner A et al.** *Pancreatic tuberculosis: an unusual manifestation of HIV infection [abstr].* Int Conf AIDS 1993; 9: 341.
22. **Dismukes WE, Bradsher RW Jr, Cloud GC et al and the AIDS Mycoses Study Group.** *Itraconazole therapy for blastomycosis and histoplasmosis.* Am J Med 1992; 93: 489-9.
23. **Dowell SF, Holt E, Murphy FK.** *Pancreatitis associated with human immunodeficiency virus infection: a matched case-control study.* Tex Med 1996; 92(9): 44-53.
24. **Drew WL, Bubles W, Erlich KS.** *Herpes virus infections (cytomegalovirus, herpes simplex virus, varicella-zoster virus): How to use ganciclovir and aciclovir.* Infect Dis Clin North Am 1988; 2: 459-509.
25. **Durand H, Bielet P,** *Dictionnaire des examens biologiques et investigations paracliniques, 3ème édition, 1991. doin éditeurs. 468 p.*
26. **Dutta SK, Ting CD and Lai LL.** *Study of prevalence, severity and etiological factors associated with acute pancreatitis in patients infected with human immunodeficiency virus.* Am. J. Gastroenterol 1997 92 (11): 2044-52.
27. **EDS 2002** Ministère de la Santé – CNLS/IST – Burkina Faso.
28. **Fernandez de la Puebla Gimenez RA, Lechuga Varona T, Kindelan Jaquotot JM et al.** *Acute pancreatitis associated with varicella-zoster virus infection in a patient with Acquired immunodeficiency syndrome.* Med Clin 1992; 98: 339-41.
29. **Fischl MA, Olson RM, Follansbee SE et al.** *Zalcitabine compared with zidovudine in patients with advanced HIV-1 infection who received previous zidovudine therapy.* Ann Intern Med 1993; 118: 762-69.
30. **Flanigan T, Whalen C, Turner J et al.** *Cryptosporidium infection and CD4+ counts.* Ann Intern Med 1992; 116: 840-2.
31. **Foo Y, Konecny P.** *hyperamylasemia in asymptomatic HIV patients.* Ann Clin Biochem 1997; 34: 259-62.
32. **Girard PM, Katlama Ch, Pialoux G,** In *VIH édition 2001*, doin éditeurs ; 50-1.
33. **Graif M, Kessler A, Neumann Y et al.** *Pancreatic Burkitt's lymphoma in AIDS: sonographic appearance [letter].* Am J Roentgenol 1987; 149: 1290-1.
34. **Greenberg RE, Banks S, Singer C.** *Macroamylasemia in association with the acquired immunodeficiency syndrome.* Postgrad Med J 1987; 63: 677-9.
35. **Grégoire LJ, Aurégan G, Van Renthergem H.** *Epidémie du VIH/SIDA : diagnostics et réponses opérationnelles.* CIC DOC / Alliance internationale contre le VIH/SIDA, avril 2000.

36. **Grunfeld C, Kotler DP.** *Wasting in the Acquired immunodeficiency syndrome.* Semin Liver dis 1992; 12: 175-187.
37. **Harper HA.** *Précis de Biochimie*, Les Presses de l'Université Laval, 1965; 469 p.
38. **Hassan T, Mikhail N, Cappell MS.** *Pneumocystis carinii infection of a porta hepatitis lymph node [letter].* Am J Gastroenterol 87 : 403-4, 1991.
39. **Hermann H, Cier JF.** *Précis de physiologie II* 4ème édition, Masson, 1974 ; 387 p.
40. **Huang CT, McGarry T, Cooper S et al.** *Disseminated histoplasmosis in the Acquired immunodeficiency syndrome: Report of five cases from a nonendemic area.* Arch Intern Med 1987; 147: 1181-4.
41. **Jackson JB, Balfour HH.** *Practical diagnostic testing for human immunodeficiency virus.* Clin Microbiol Rev 1988; 1: 124-138.
42. **Kapembwa MS, Fleming SC, Griffin GE, et al.** *Spectrum of pancreatic disorders in patients with the Acquired immunodeficiency syndrome [letter].* Am J Gastroenterol 1990; 85: 475-8.
43. **Katlama C.** *Infections parasitaires au cours du SIDA.* In : Montagnier L, Rozenbaum W, Gluckman JC. SIDA et infection par le vih. Médecine-Sciences, Flammarion, 1988: 377-89.
44. **Kostir JV, Sonka JA.** *New method Biochim.* Biophys. Acta (Amst) 1952; 8: 86.
45. **Kotler DP, Francisco A, Clayton F, et al.** *Small intestinal injury and parasitic diseases in AIDS.* Ann Intern Med 1990; 113: 444-9.
46. **Kotler DP.** *The pancreas in AIDS.* Gastroenterol Clin North Am 1997; 26: 339-54.
47. **Larrey D.** *Pancréatites médicamenteuses.* Le Concours médical 2000 ; 122-22 : 1517-20.
48. **Loussert-Ajaka I, Ly TD, Chaix ML et al.** *HIV-1/HIV-2 seronegativity in HIV-1 subtype O infected patients.* Lancet 1994; 343: 1393-4.
49. **Mallory A, Kern F.** *Drug induced pancreatitis: A critical review.* Gastroenterology 1980; 78: 813-20.
50. **McCarthy AE, Keystone JS, Kain KC.** *Pancreatitis occurring during therapy with stibogluconate: two cases report.* Clin Infect Dis 1993; 17: 953-93.
51. **Merino E, Reus S, Sanchez J et al.** *Clinical significance of hyperamylaemia in HIV patients.* Int Conf AIDS 1994; 10: 188.
52. **Miller ARO, Griffin GE, Batman P et al.** *Jejunal mucosal architecture and fat absorption in male homosexuals infected with human immunodeficiency virus.* QJM 1988; 6: 1009-19.
53. **Miller TL, Winter HS, Luginbuhl LM et al.** *Pancreatitis in paediatric human immunodeficiency virus infection.* J Pediatr 1992; 120: 223-7.
54. **Murthy UK, De Gregorio F, Oates RP and Blair DC.** *Hyperamylasemia in patients with the acquired immunodeficiency syndrome.* Am. J. Gastroenterol 1992; 87 (3): 332-8.

55. **Myers G.** *Tenth anniversary perspectives on AIDS. HIV: Between past and future. AIDS Research and Human Retroviruses* 1994; 10:1317-24.
56. **Nadembèga Christelle WM,** *Dépistage anonyme du VIH, étude de l'évolution des protéines sériques et des CD4+ chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA.* (Mémoire de DEA) Université de Ouagadougou. BF. UFR – SVT. 2001 45 p.
57. **Nelson AM, Kalengayi MR.** *The pathology of AIDS in Africa.* In: Essex M, Mboup S, Kanki Ph J, Kalengayi MR, eds. *AIDS in Africa.* New York: Raven Press, 1994: chap. 15.
58. **ONUSIDA / OMS.** *Le point sur l'épidémie mondiale de VIH/SIDA,* 2003.
59. **Pesson B.** *Coccidioses et microsporidioses: nouvelles difficultés du diagnostic coprologique parasitaire.* L'Eurobiologiste, 1995 ; Vol 29 ; 215 : 45-50.
60. **Piketty C, Gilquin J, Merad M et al.** *Pancreatitis associated with disseminated toxoplasmosis in AIDS* [abstr]. Int Conf AIDS 1994 ; 10 : 156.
61. **Price RW, Brew B, Sidtis J et al.** *The brain in AIDS: Central nervous system HIV-1 infection and AIDS dementia complex.* Science 1988, 239:586-92.
62. **Rozebaum W.** *Guide infection à VIH 2001;* 4:44-6.
63. **Schwartz MS, Brandt LJ.** *The spectrum of pancreatic disorders in patients with the the Acquired immunodeficiency syndrome.* Am J Gastroenterol 1989; 84: 459-62.
64. **Simon F, Maucière P, Rocques P et al.** *Identification of a new human immunodeficiency virus type 1 distinct from group M and group O.* Nature Medecine 1998; 4:1032-7.
65. **Steinberg WM.** *Predictors of severity of acute pancreatitis.* Gastroenterol Clin North Am 1990; 19: 849-861.
66. **Tetzeli JP, Pisegna JR, Barkin JS.** *Tuberculous pancreatic abscess as a manifestation of AIDS.* Am J Gastroenterol 1989; 84: 581-2.
67. **Tositti G, Fabris P, Barnes E et al.** *Pancreatic hyperamylasemia during acute gastroenteritis: incidence and clinical relevance.* BMC Infect Dis 2001; 1 (1): 18.
68. **UNAIDS/EC (Workshop).** *HIV-1 subtypes: implications for epidemiology, pathogenesis, vaccines and diagnostics.* AIDS 1997; 11: UNAIDS17-UNAIDS36.
69. **Weil JF,** *Biochimie générale 7ème édition,* Masson, 1994; 566 p.
70. **Wery M.** *Protozoologie médicale.* Editions De Boeck et Larcier, 1995 : 273p.
71. **Wiktor S, Sassan Morokro M, Grant AD et al.** *Efficacy of trimethoprim-sulfamethoxazole prophylaxis to decrease morbidity and mortality in HIV-1 infected patients with tuberculosis in Abidjan, Côte d'Ivoire: a randomise controlled trial.* Lancet 1998; 353: 1469-75.
72. **Wilmink T, Frick TW.** *Drug-induced pancreatitis.* Drug Saf 1996; 14 (6): 406-23.
73. **Zazzo JF, Pichon F, Regnier B.** *HIV and the pancreas.* Lancet 1987 ; 2: 1212-3.
74. **Zuger A.** *Hyperamylasemia and facial swelling in an HIV-infected man.* AIDS Clin Care 1995; 7: 7-9.

ANNEXES

Liste des figures

Liste des tableaux

LISTE DES FIGURES

- Figure 1.** Amylasémie en fonction de l'âge
- Figure 2.** Répartition des 143 patients suivant le nombre de lymphocytes CD4+.
- Figure 3.** Evolution de l'amylasémie en fonction du nombre de lymphocytes CD4+
- Figure 4.** Moyenne d'amylasémie suivant le stade clinique (CDC) de l'infection
- Figure 5.** Evolution de l'amylasémie en fonction de la créatininémie

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I :	Classification de l'infection à VIH pour les adultes et les adolescents
Tableau II :	Catégories cliniques selon les classification et définition du SIDA, 1993.
Tableau III :	Causes des hyperamylasémies associées au SIDA
Tableau IV :	Répartition des 143 patients suivant le sexe et l'âge
Tableau V :	Répartition de l'échantillon suivant les catégories professionnelles et le sexe
Tableau VI :	Répartition de l'échantillon suivant le niveau d'instruction
Tableau VII :	Fréquence des manifestations cliniques courantes d'origine pancréatique probable
Tableau VIII :	Fréquences des affections opportunistes susceptibles d'induire une hyperamylasémie
Tableau IX:	Répartition de l'échantillon selon la classification CDC
Tableau X :	Comparaisons des moyennes d'amylasémie selon le niveau d'instruction
Tableau XI :	Comparaisons des moyennes d'amylasémie entre les différentes couches socioprofessionnelles
Tableau XII :	Evolution de l'amylasémie en fonction du sérotype viral
Tableau XIII :	Moyenne d'amylasémie en fonction de la présence ou de l'absence des manifestations cliniques
Tableau XIV:	Moyenne d'amylasémie suivant le protocole d'antirétroviraux
Tableau XV :	Symptômes digestifs chez les 44 patients de la série de Cappell et coll.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Admis 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.

Respectueux et reconnaissant envers mes MAITRES, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ».

RESUME

Problématique : L'incidence des hyperamylasémies serait élevée au cours de l'infection à VIH et semble en rapport avec le niveau de déficit immunitaire et certaines manifestations cliniques. Ces hyperamylasémies ont diverses origines mais la plus courantes est le pancréas dont la souffrance grève dans bon nombre de cas, la prise en charge des PVVIH. En collaboration avec le Centre de Traitement Ambulatoire de Ouagadougou, nous avons voulu contribuer à la recherche sur cette question.

Objectifs : Evaluer l'évolution de l'amylasémie au cours de l'infection à VIH/SIDA en répertoriant les principaux facteurs épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques associées aux hyperamylasémies.

Méthodes : Cette évaluation a consisté en une étude transversale et analytique de six (6) mois, qui s'est déroulée au Centre de Traitement Ambulatoire des PVVIH de Ouagadougou. L'échantillon a été constitué de 143 patients volontaires, suivis pendant la durée de l'étude. Il a été tiré d'une file active de 1983 personnes séropositives au VIH, tous suivis dans le centre. Pour chaque patient, au moins un dosage de l'amylasémie, de la créatininémie, une numération des lymphocytes CD4+ et un sérotypage rétroviral ont été réalisés.

Résultats : L'âge moyen des patients était de $38,71 \pm 8,26$ ans avec des extrêmes de 24 et 71 ans pour 41 hommes et 102 femmes. Nous avons retrouvé une corrélation négative entre l'amylasémie et les facteurs suivants :

- le nombre de lymphocytes CD4+ ($r = -0,17$; $p < 0,05$) ;
- l'âge ($r = -0,25$) ;
- certaines manifestations cliniques : la fièvre au long cours ($p < 0,05$), la diarrhée chronique ($p < 0,05$), l'asthénie ($p < 0,02$) et l'anorexie ($p < 0,04$).
- le stade CDC de l'infection VIH.

Il y a une corrélation positive entre l'amylasémie et la créatininémie ($r = +0,1$; $p < 0,01$).

Nous n'avons pas retrouvé de relation entre l'amylasémie et le sexe, le niveau socio-économique ou encore le sérotype de VIH.

Conclusion : Cette étude nous aura permis de toucher du doigt les réalités des investigations à but étiologique des hyperamylasémies dans le contexte sanitaire de notre pays, contexte miné par l'insuffisance globale des moyens techniques d'explorations médicales. Néanmoins, les résultats nous ont confirmé l'existence d'un fort taux d'hyperamylasémies au cours de l'infection à VIH. Ils confirment également l'existence de facteurs déterminants associés à ces hyperamylasémies. La coexistence de ces facteurs chez une PVVIH devrait faire appel à une recherche étiologique assez complète de l'hyperamylasémie.

Auteur : ILBOUDO Bernard

Mots clés : *amylasémie, hyperamylasémie, infection à VIH, SIDA, lymphocyte CD4+*.

Burkina Faso

**Ministère des Enseignements
Secondaires Supérieurs et de la
Recherche Scientifique**

UFR / SDS

AUTORISATION D'IMPRIMER

Nous, soussignés Pr. Agrégé P. Daniel ILBOUDO et Pr. Agrégé Adama LENGANI, respectivement Directeur et Président de jury de thèse de Mr ILBOUDO Bernard, thèse soutenue publiquement le 30 juin 2004 sur le thème : « Amylasémie au cours de l'infection à VIH, à propos de 143 cas colligés au Centre de Traitement Ambulatoire de Ouagadougou »,

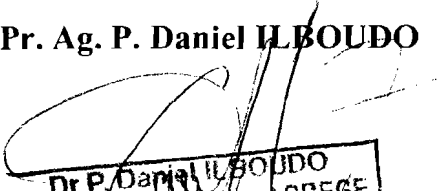
Prenant acte de l'effectivité des corrections assignées au candidat par les membres du jury,

Autorisons l'impression du document final.

Ouagadougou le 19/08/2004

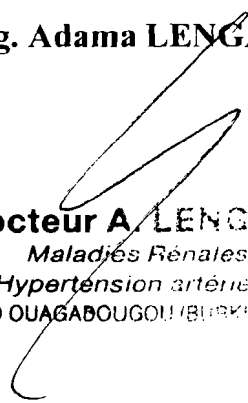
Vu, le Directeur de thèse

Pr. Ag. P. Daniel ILBOUDO


Dr P. Daniel ILBOUDO
Maître de Coopération AGREGÉ
Maladies de l'Appareil digestif
C.H.N.Y.O
Tel. 26-88-14

Vu, le Président du Jury

Pr. Ag. Adama LENGANI


Docteur A. LENGANI
Maladies Rénales
Hypertension artérielle
CHNYO OUAGABOUGOU (BURKINA FASO)

RESUME

Problématique : L'incidence des hyperamylasémies serait élevée au cours de l'infection à VIH et semble en rapport avec le niveau de déficit immunitaire et certaines manifestations cliniques. Ces hyperamylasémies ont diverses origines mais la plus courantes est le pancréas dont la souffrance grève dans bon nombre de cas, la prise en charge des PVVIH. En collaboration avec le Centre de Traitement Ambulatoire de Ouagadougou, nous avons voulu contribuer à la recherche sur cette question.

Objectifs : Evaluer l'évolution de l'amylasémie au cours de l'infection à VIH/SIDA en répertoriant les principaux facteurs épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques associées aux hyperamylasémies.

Méthodes : Cette évaluation a consisté en une étude transversale et analytique de six (6) mois, qui s'est déroulée au Centre de Traitement Ambulatoire des PVVIH de Ouagadougou. L'échantillon a été constitué de 143 patients volontaires, suivis pendant la durée de l'étude. Il a été tiré d'une file active de 1983 personnes séropositives au VIH, tous suivis dans le centre. Pour chaque patient, au moins un dosage de l'amylasémie, de la créatinémie, une numération des lymphocytes CD4 et un sérotypage rétroviral ont été réalisés.

Résultats : L'âge moyen des patients était de $38,71 \pm 8,26$ ans avec des extrêmes de 24 et 71 ans pour 41 hommes et 102 femmes. Nous avons retrouvé une corrélation négative entre l'amylasémie et les facteurs suivants :

- le taux de lymphocytes CD4+ ($r = -0,17$; $p < 0,05$) ;
- l'âge ($r = -0,25$) ;
- certaines manifestations cliniques : la fièvre au long cours ($p < 0,05$), la diarrhée chronique ($p < 0,05$), l'asthénie ($p < 0,02$) et l'anorexie ($p < 0,04$).
- le stade CDC de l'infection VIH.

Il y a une corrélation positive entre l'amylasémie et la créatinémie ($r = +0,1$; $p < 0,01$).

Nous n'avons pas retrouvé de relation entre l'amylasémie et le sexe, le niveau socio-économique ou encore le sérotype de VIH.

Conclusion : Cette étude nous aura permis de toucher du doigt les réalités des investigations à but étiologique des hyperamylasémies dans le contexte sanitaire de notre pays, contexte miné par l'insuffisance globale des moyens techniques d'explorations médicales. Néanmoins, les résultats nous ont confirmé l'existence d'un fort taux d'hyperamylasémies au cours de l'infection à VIH. Ils confirment également l'existence de facteurs déterminants associés à ces hyperamylasémies. La coexistence de ces facteurs chez une PVVIH devrait faire appel à une recherche étiologique assez complète de l'hyperamylasémie.

Auteur : ILBOUDO Bernard

Mots clés : amylasémie, hyperamylasémie, infection à VIH, SIDA, lymphocyte CD4.