

MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi

=====

UNIVERSITE DU MALI

=====

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 1998-1999

no 80

MANIFESTATIONS DIGESTIVES DU SIDA EN MILIEU HOSPITALIER

THESE

Présentée et Soutenue publiquement le/...../1999

Devant La Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
du Mali

Par

Mamaye KOUYATE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLÔME D'ETAT)

Jury:

PRESIDENT:

Professeur Aly GUINDO

MEMBRES:

Professeur Hamar A. TRAORE

Professeur Flabou BOUGOUDOOGO

DIRECTEUR DE THESE:

Professeur Moussa Y. MAIGA

MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

=====

UNIVERSITE DU MALI

=====

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 1998-1999

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi

v80

MANIFESTATIONS DIGESTIVES DU SIDA EN MILIEU HOSPITALIER

THESE

Présentée et Soutenue publiquement le/...../1999

Devant La Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
du Mali

Par

Mamaye KOUYATE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLÔME D'ETAT)

Jury:

PRESIDENT:

Professeur Aly GUINDO

MEMBRES:

Professeur Hamar A. TRAORE

Professeur Flabou BOUGOUDO

DIRECTEUR DE THESE:

Professeur Moussa Y. MAIGA

1
2
3
4

5
6
7
8

9
10

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 1998-1999**

ADMINISTRATION

DOYEN : **MOUSSA TRAORE** - PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR : **AROUNA KEITA** - MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGÉ

2^{ème} ASSESSEUR : **ALHOUSSEINI AG MOHAMED** : MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGÉ

SECRETAIRE PRINCIPAL : **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** : MAÎTRE DE CONFERENCES

AGENT COMPTABLE : **MAMADOU DIANE** : CONTRÔLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE
D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

1- PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie- Traumatologie (Chef de D.E.R.)
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2- MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousséini Ag MOHAMED	ORL
Mr Abdoulaye K. DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3- MAÎTRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

1
2
3
4

5
6
7

8
9

4- ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Mamdou L. DIOMBANA
Mr Abdoulaye DIALLO
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE
Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Mamadou TRAORE
Mr Filifing SISSOKO
Mr Tiémani COULIBALY
Mme TRAORE J. THOMAS
Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Zimogo Zié SANOGO
Mr Adama SANGARE
Mr Youssouf COULIBALY
Mr Samba Karim TIMBO
Mme KONIPO Fanta TOGOLA
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Issa DIARRA
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sadio YENA

Stomatologie
Ophtalmologie
Gynéco-Obstétrique
Orthopédie Traumatologie
Anesthésie-Réanimation
Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale
Orthopédie Traumatologie
Ophtalmologie
Anatomie & Chirurgie générale
Urologie
Chirurgie Générale
Orthopédie Traumatologie
Anesthésie-Réanimation
O.R.L.
O.R.L.
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Gynéco-Obstétrique
Orthopédie Traumatologie
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1- PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T. TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Mamadou KONÉ

Chimie Générale & Minérale
Bactériologie – Virologie
Anatomie – Pathologie Histo-embryologie
Chimie Analytique
Biologie
Biologie (Chef de D.E.R.)
Chimie Organique
Physiologie

2- MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ogobara DOUMBO
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Flabou BOUGOUDOGO

Parasitologie
Immunologie
Bactériologie – Virologie

3- MAÎTRES DE CONFERENCES

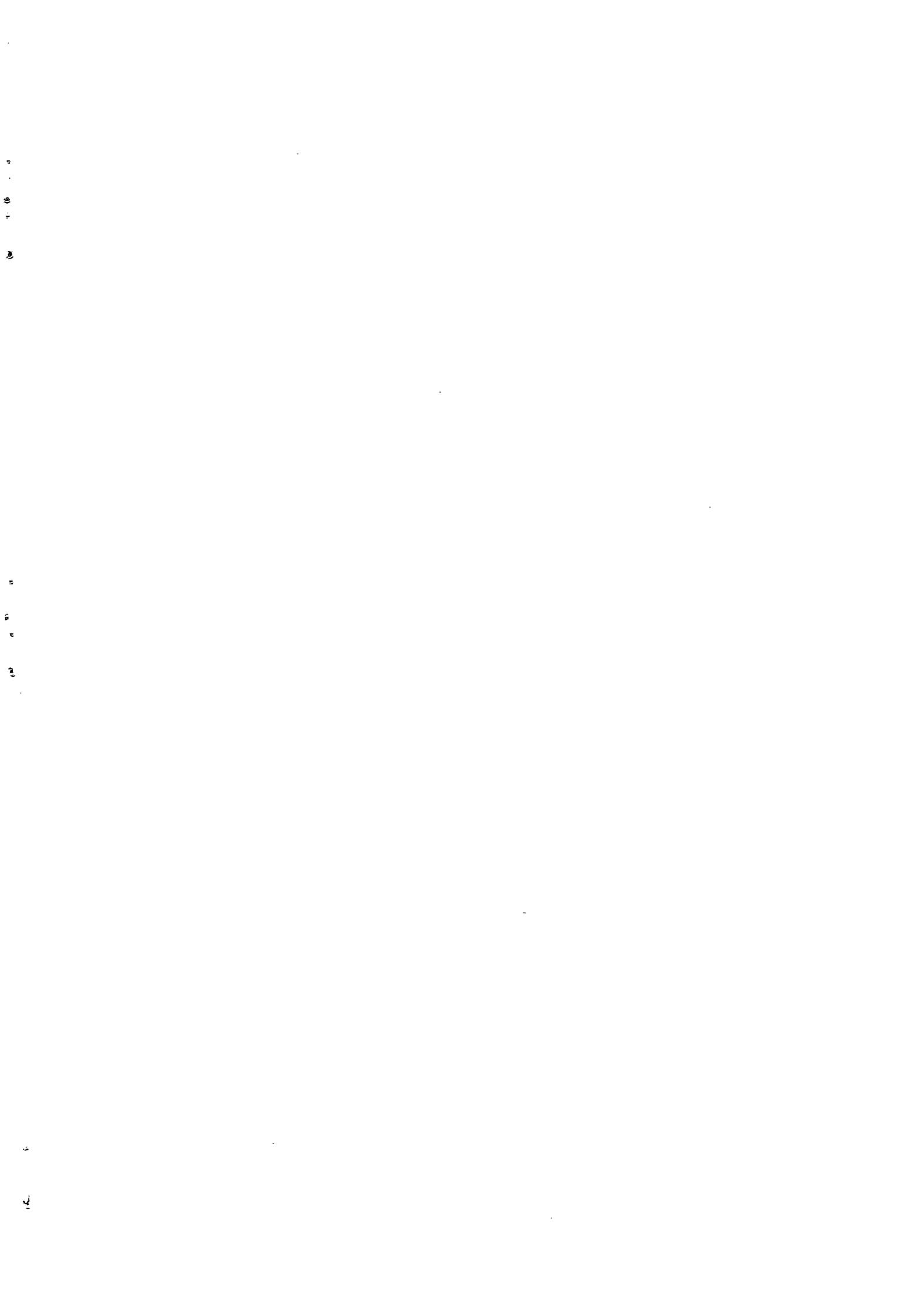
Mr Yénimégué A. DEMBELE
Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdrahamane S. MAIGA
Mr Adama DIARRA

Chimie Organique
Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie
Physiologie

4- MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F. M.. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr N'yebigue Simon KOITA
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Amadou TOURE
Mr Ibrahim I. MAIGA
Mr Benoit KOUMARE
Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Amagana DOLO
Mr Kaourou DOUCOURE

Biologie
Entomologie Médicale
Malacologie, Biologie Animale
Chimie Organique
Biochimie
Histo-embryologie
Bactériologie – Virologie
Chimie Analytique
Biophysique
Parasitologie
Physiologie



5- ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY
Mr Mahamadou A. THERA

Hématologie
Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1- PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag ; RHALY
Mr Mamadou K. TOURE
Mr Mahamane MAIGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE
Mr Mamadou M. KEITA

Médecine Interne
Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie (Chef de D.E.R.)
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie

2- MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE
Mr Bah KEITA
Mr Boubacar DIALLO
Mr Dapa Aly DIALLO
Mr Somita KEITA
Mr Hamar A. TRAORE

Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Hématologie
Dermato-Leprologie
Médecine Interne

3- ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE
Mr Bou DIAKITE
Mr Bougouzié SANOGO
Mr Mamady KANE
Mr Saharé FONGORO
Mr Bakoroba COULIBALY
Mr Mamadou DEMBELE
Mme Tatiana KEITA
Mr Kassoum SANOGO
Mr Seydou DIAKITE
Mme Habibatou DIAWARA
Mr Diankiné KAYENTAO
Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Mamadou B. Cisse
Mr Arouna TOGORA
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mr Siaka SIDIBE
Mr Adama D. KEITA

Médecine Interne
Psychiatrie
Gastro-entérologie
Radiologie
Néphrologie
Psychiatrie
Médecine Interne
Pédiatrie
Cardiologie
Cardiologie
Dermatologie
Pneumologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Psychiatrie
Endocrinologie
Radiologie
Radiologie

4- ASSISTANT

Mr Chrck Oumar GUINTO

Neurologie

0 0 0 0

0 0 0 0

2

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA
Mr Bouba DIARRA
Mr Salikou SANOGO
Mr Bakary I. SACKO
Mr Sidiki DIABATE
Mr Boubacar KANTE
Mr Souleymane GUINDO
Mme DEMBELE Sirà DIARRA
Mr Modibo DIARRA
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA
Mr Niama, to DIARRA
Mr Mamadou Bocary DIARRA
Mr Mahamadou TRAORE

Botanique
Bactériologie
Physique
Biochimie
Bibliographie
Galénique
Gestion
Mathématiques
Nutrition
Hygiène du milieu
Mathématiques
Cardiologie
Génétique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr A. E. YAPO
Pr. M. L. SOW
Pr. D. BA
Pr. M. BADIANE
Pr. B. FAYE
Pr. Eric PICHARD
Dr G. FARNARIER

Biochimie
Médecine Légale
Bromatologie
Pharmacie Chimique
Pharmacodynamie
Pathologie Infectieuse
Physiologie

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

DEDICACES



Je dédie cette thèse

- **A mon petit frère : Amadou KOUYATE (in memorium)**

J'aurais voulu que tu sois présent à cette thèse pour me donner plus de tonus et de courage, comme tu l'avais toujours fait lorsque je devais affronter une épreuve dans la vie.

Mais le grand Dieu qui est le maître de nous tous t'a arraché à notre affection très tôt.

« Puisse Allah, le Tout Puissant le miséricordieux lui réserver une bonne place parmi ces hommes de bien ».

Je me souviendrai toujours de cette phrase que tu me disais : « Courage, Mamaye ça ira ».

11
12
13
14

15
16
17
18

19
20

REMERCIEMENTS

1

2

3

4

5

6

7

8

9

REMERCIEMENTS

- **A Allah le Tout Puissant**

- **A mon père : Feu Bampara KOUYATE**

Que la mort à précocement et brutalement arraché à notre affection.

Que son âme repose en paix.

- **A ma mère : Tantou DAFPE**

Femme honnête très courageuse, dynamique et religieuse. Tu as toujours aimé et assisté tes enfants pour qu'ils ne sentent pas l'absence de leur père « Que son âme repose en paix ».

Puisse ce travail m'ouvrir les portes de la réussite pour t'honorer.

- **A mes mères :** Symbelou DAMBA, Namissa KOUYATE, Diani DAMBA, Néné DAFPE, N'Bouré DAMBA : pour l'affection que vous me portez.

- **A mes Tantes :** Fatoumata DAFPE, Korotoumou MAGADJI, Yayi DAFPE, Fatoumata DIAWARA.

- **A mes Oncles :** Abdoulaye DAFPE, Youssouf DAFPE, Oumar DAFPE, Sory DAFPE, Cheickna DAFPE, Sanoussi DAFPE, Madi DAFPE, Sylla DAFPE

Pour leur soutien moral et financier.

- **A mes frères et soeurs**

Aux plus grand, merci pour votre soutien moral et financier, ce travail est le votre.

Aux plus petits, courage.

- **A mes cousins et cousines**

"
"
"

"
"
"

"
"

AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury : Professeur Aly GUINDO
Spécialiste en Gastro-entérologie Hépatologie,
Professeur de Gastro-entérologie à la FMPOS

Vous êtes le maître de notre maître.

Ce travail est donc le résultat de vos efforts incalculables.

Nous sommes particulièrement honorés de votre présence à la présidence de ce jury malgré vos multiples occupations.

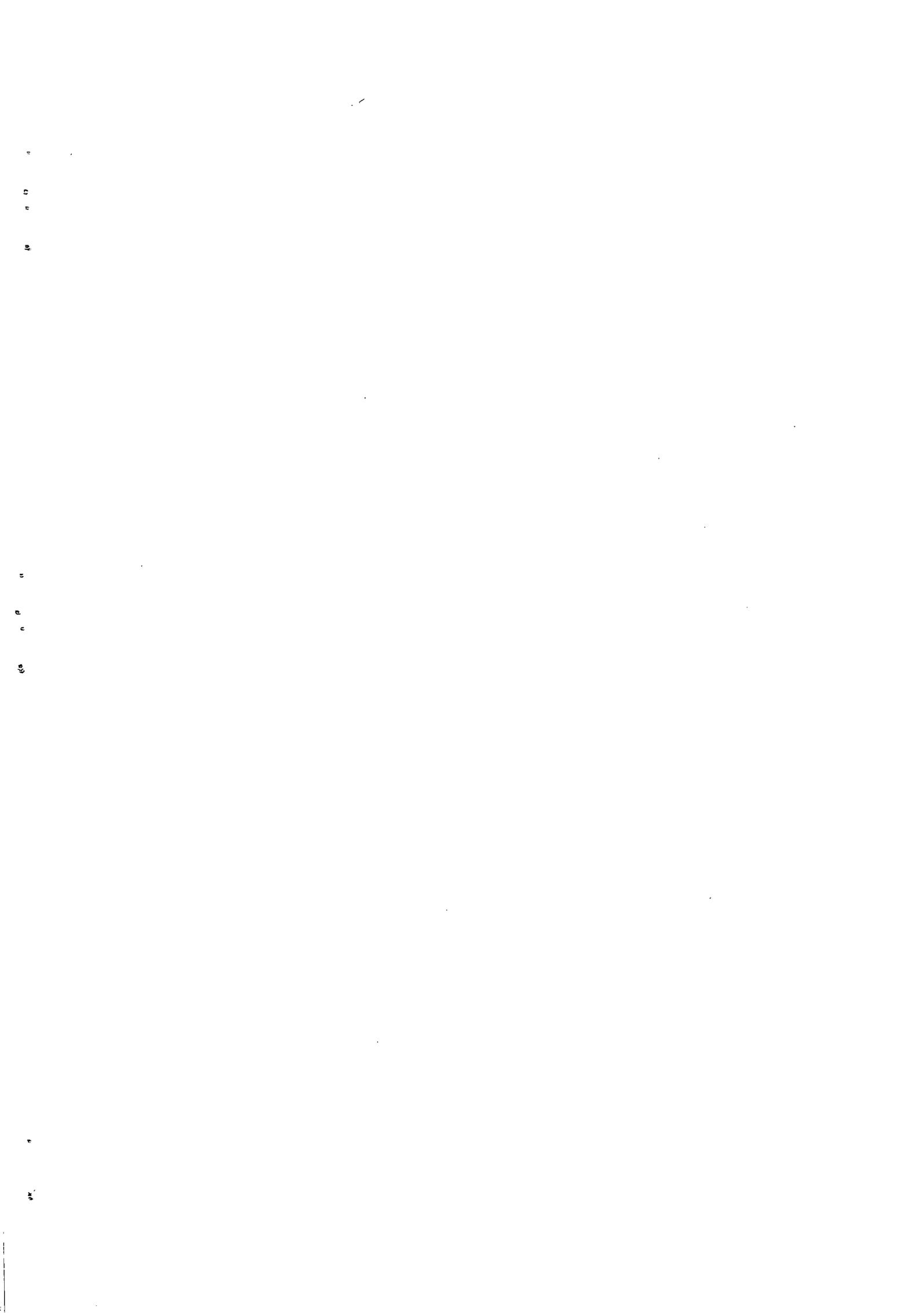
Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de ma profonde reconnaissance.

A notre Maître et juge : Professeur Hamar TRAORE
Professeur agrégé en Médecine Interne,
Chef de service de la Médecine Interne de l'hôpital du Point « G ».

Nous avons été impressionnés par votre contacte facile. Vos qualités pédagogiques et vos ressources intellectuelles font de vous un maître admiré par tous.

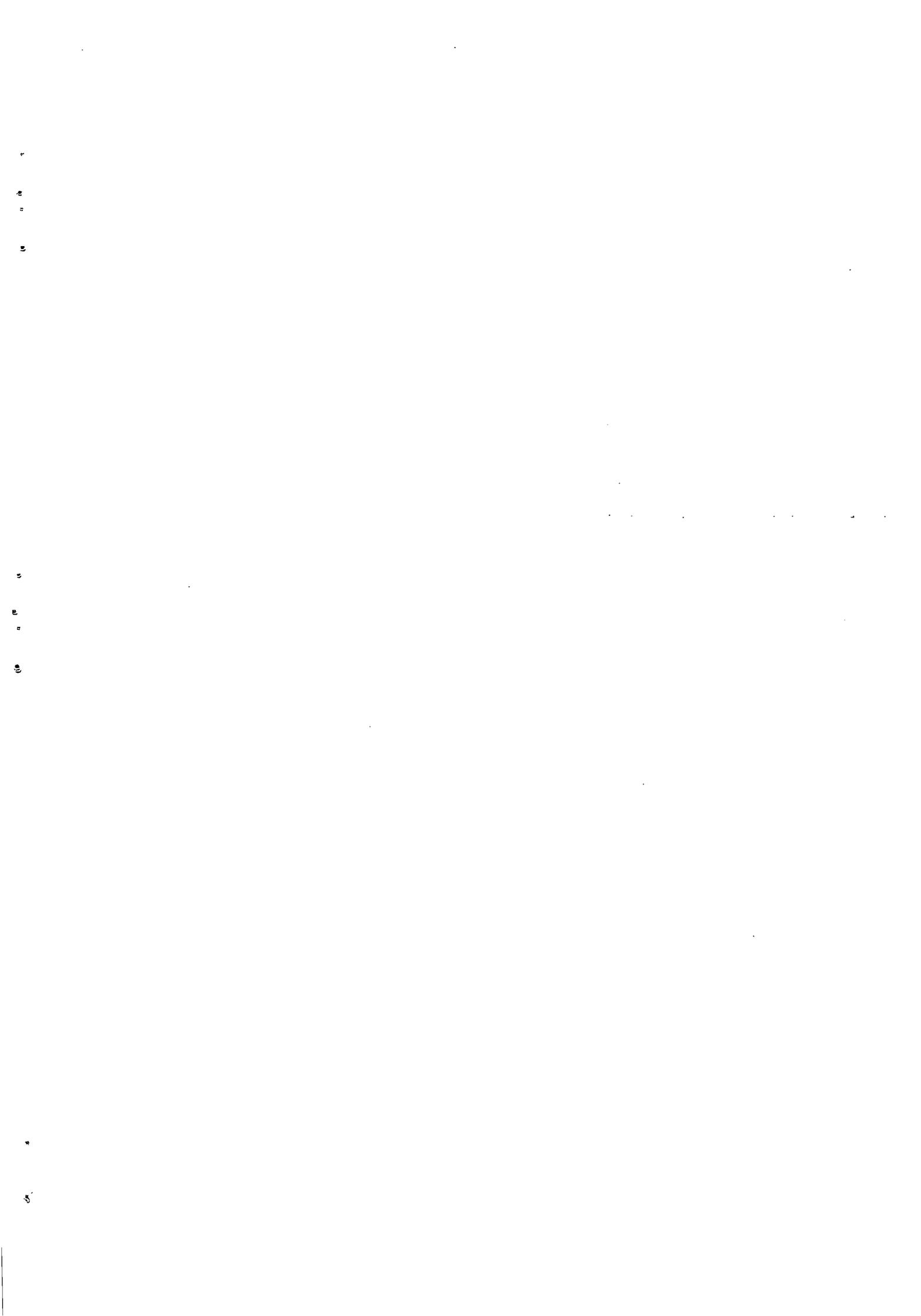
Au cours de la réalisation de ce travail, vos conseils nous ont été très précieux.

Veillez accepter cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance.



SOMMAIRE

1. Introduction	1
1.1 Objectif général	
1.2 Objectifs spécifiques	
2. Généralités	3
2.1 Atteintes buccales	
2.2 Atteintes oesophagiennes	
2.3 Les atteintes gastro-duodénales	
2.4 Les atteintes entérocoliques	
2.5 Les Atteintes ano-rectales	
2.6 Traitement du SIDA	
Travail personnel	
3. Méthodologie	23
4. Résultats	26
5. Commentaires et Discussions	63
6. Conclusion – Recommandation	69
Références Bibliographiques	71



1. INTRODUCTION

1

2

3

4

5

6

7

8

1. INTRODUCTION

L'infection par les virus de l'immuno-déficience humaine (VIH) constitue actuellement un problème de santé publique au niveau mondial. En effet, depuis sa première description à Atlanta en 1981, cette infection s'est rapidement propagée au point qu'elle constitue la pandémie la plus importante de cette fin de 20^{ème} siècle.

L'immunodépression qu'entraîne ces virus a pour conséquences des manifestations cliniques diverses ; parmi celles-ci les atteintes digestives occupent une place importante et on estime même qu'environ deux malades sur trois au moins feront une diarrhée au cours de l'infection par les VIH (2, 18, 20, 49, 62).

Ces manifestations digestives du SIDA sont, elles aussi, complexes pouvant intéresser chacun des organes du système digestif (foie et voie biliaire, tube digestif, pancréas). Elles ont fait l'objet de plusieurs travaux et sont essentiellement l'apanage d'affections opportunistes qui posent d'énormes problèmes diagnostiques et thérapeutiques (2, 6, 7, 8, 10, 11, 14, 15, 18, 20).

D'autre part, sur ce terrain, les infections par le virus de l'hépatite B (VHB) et le virus de l'hépatite C (VHC) ayant le même mode de transmission que les VIH sont rapportés (38, 39). Leur importance au cours de l'infection par les VIH mérite d'être définie. Notre propos ne tiendra pas compte de ces infections virales de même que les autres complications hépato-biliaires et pancréatiques inhérentes à l'infection par les VIH, en raison du manque d'explorations spécifiques.

La constatation fréquente de manifestations digestives en milieu hospitalier nous a incité à entreprendre une étude des manifestations du tube digestif au cours du SIDA. Des études antérieures ont été consacrées au sujet au Mali mais sur des échantillons limités et parcellaires (50, 51, 58, 65, 75, 83). En envisageant cette étude, nos objectifs étaient:

7

8

9

10

11

12

13

14

15

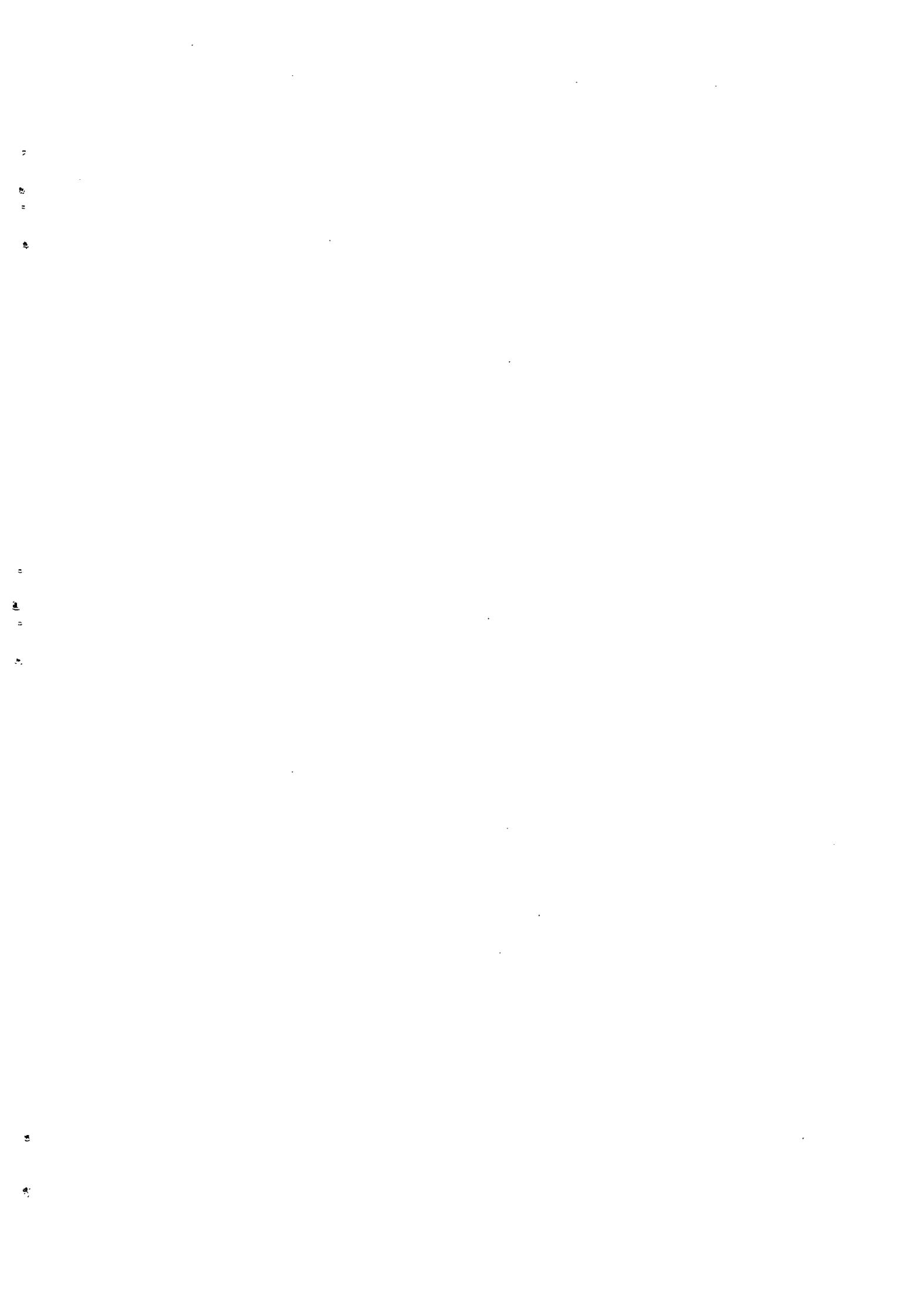
16

1.1 Objectif général:

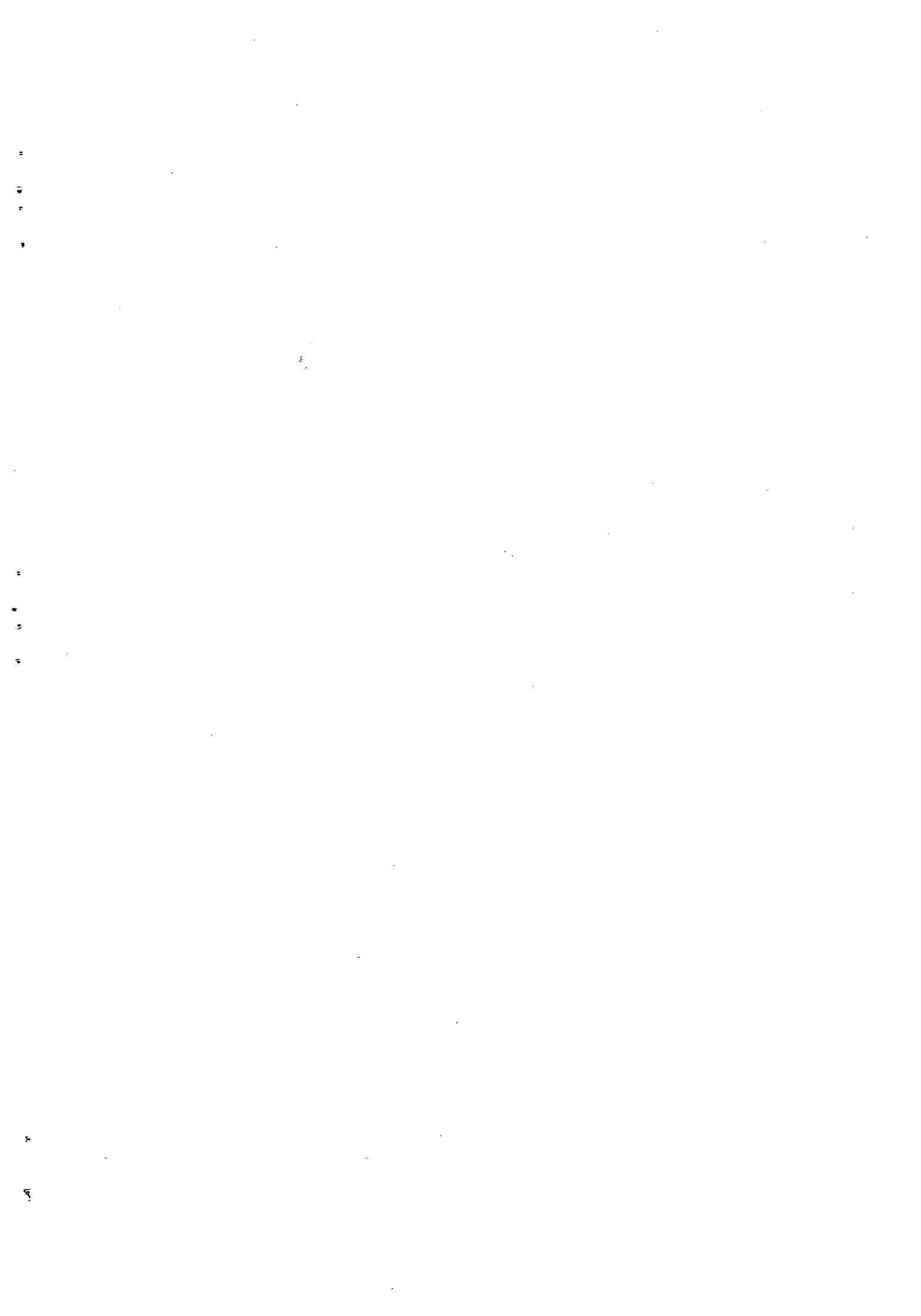
- Déterminer la prévalence des manifestations digestives au cours du SIDA.

1.2 Objectifs spécifiques:

- Décrire la nature de ces manifestations;
- Evaluer les infections opportunistes digestives au cours de la diarrhée.



2. GENERALITES



2. GENERALITES

2.1. Atteintes buccales :

La cavité buccale avec une muqueuse humide et fragile peut être le siège de lésions diverses au cours du SIDA.

2.1.1. Les solutions de continuité de la muqueuse ou rupture de la muqueuse

Elles sont décrites sous forme d'aphtes, d'érosions voire d'ulcérations. Le ou les agents responsables de ces lésions ne sont pas encore connus. Toutefois, le rôle d'une avitaminose à l'origine de telles lésions est rapporté au cours des dénutritions sévères.

La symptomatologie est résumée par une douleur spontanée ou lors de tentatives d'alimentation. Leur traitement fait recours au bain de bouche (Eludril). D'autres substances sont également indiquées : l'Imudon (Lysats d'antigènes bactériens), la Rifocine Collutoire (Rifamycine), Lyso-6 (Lysozyme pyridoxine).

2.1.2. La mycose buccale

Elle est extrêmement fréquente au cours du SIDA puisqu'elle est observée chez environ 85% des patients. Cette mycose est un signe péjoratif puisqu'elle apparaîtrait lorsque la chute du taux de CD4 atteint environ 150/mm³. Elle se traduit également par une douleur pouvant être aussi intense qu'elle gêne toute alimentation par voie orale.

Le diagnostic est aisé à l'inspection de la cavité buccale laissant apercevoir un muguet : lésion caractéristique qui est un amas blanc, crémeux sur fond érythémateux siégeant sur la langue, les joues, les lèvres, le palais. L'examen mycologique de cette lésion identifie quasi exclusivement le *Candida albicans*.

Le traitement repose sur les antifongiques : Fluconazole 100 mg/j pendant 10 à 15 jours ; Kétoconazole 400 mg/j pendant 10 à 15 jours.

1
2
3

4
5
6

7
8

2.1.3. La leucoplasie chevelue de la langue

Elle est caractéristique de l'infection par le VIH et fréquente chez les malades ayant un taux de CD4 inférieur à 200/mm³ mais peut aussi s'observer plutôt.

Elle se traduit par l'apparition de stries blanchâtres et dures sur les bords de la langue pouvant former une plaque uniforme. Bien que le plus souvent asymptomatique, dans les formes étendues, le malade peut avoir parfois la sensation désagréable de coton dans la bouche. La cause n'est pas connue avec certitude, mais le virus *d'Epstein Barr* est fortement suspecté.

Le traitement fait appel à l'application de la vitamine A sur la langue. Quelques cas de guérison ont été observés chez les patients traités par le Zovirax (Acyclovir) pendant deux semaines à la dose de 10 mg/kg/J en 3 prises.

2.1.4. La maladie de Kaposi

Elle est devenue fréquente avec l'avènement du SIDA et le plus souvent asymptomatique.

Le diagnostic se fait à l'examen direct de la bouche montrant des macules ou des nodules violacés uniques ou multiples. Le diagnostic de certitude est rapporté par l'histologie.

2.1.5. Gingivites, parodontites, caries dentaires

La gingivite est une affection banale, mais qui est plus fréquente et persistante chez une personne vivant avec le VIH. Les gencives sont alors irritées et saignent légèrement au brossage. Non traitée la gingivite risque de se compliquer d'une parodontite. Elle se manifeste par une mastication difficile, une mauvaise haleine avec souvent des adénopathies maxillaires douloureuses.

Le traitement d'attaque est l'admission de Rodogyl (Spiramicine + Métronidazole) à raison de six comprimés par jour.

Les caries et les plaques dentaires sont causées par des infections bactériennes, favorisées elles aussi par une diminution du système immunitaire. Une hygiène rigoureuse de la bouche permet leur prévention.



2.2. Atteintes œsophagiennes

2.2.1. La mycose œsophagienne

Elle se développe chez environ 30 à 50% des patients VIH positifs. Elle complique habituellement un muguet buccal, ainsi appelée candidose « descendante ».

- **Signes cliniques**

Ils sont dominés par la dysphagie mais la mycose œsophagienne peut se révéler également par des signes plus gênants : odynophagie, douleurs retro-sternales, douleurs épigastriques, hoquet, vomissement.

- **Diagnostic**

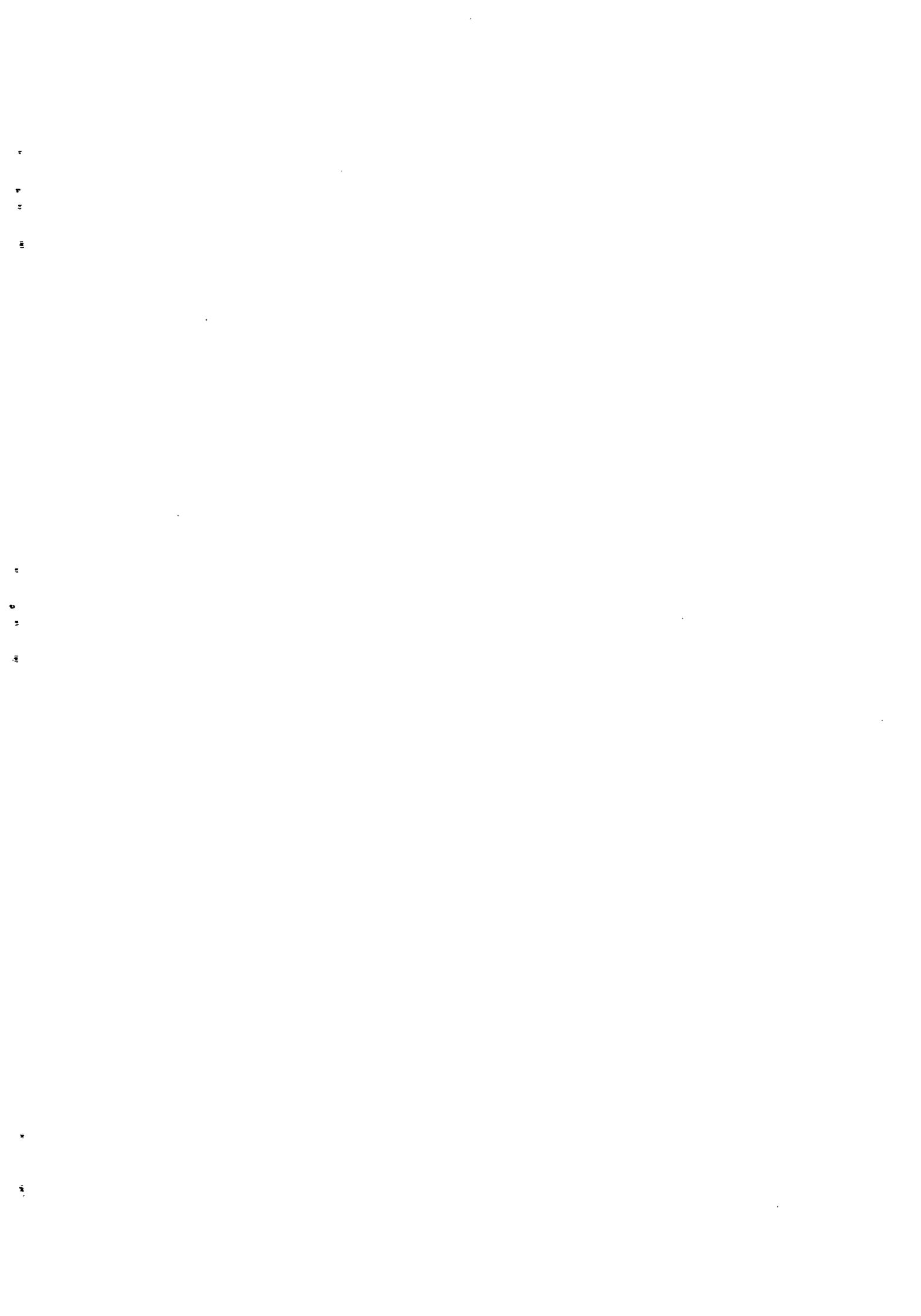
Il est basé sur la fibroscopie qui montrera des lésions très évocatrices sous formes de mottes blanchâtres plus ou moins grosses, plus ou moins organisées en larges bandes longitudinales dans l'axe de l'œsophage.

Ces fausses membranes, d'épaisseur variable, peuvent recouvrir intégralement la muqueuse voire obstruer la lumière œsophagienne. L'examen direct et/ou la culture sur le milieu de Sabouraud des prélèvements par biopsie ou brossage de la muqueuse mettront en évidence les levures et les filaments mycéliens.

- **Traitement**

Il repose sur :

- Fluconazole (triflucan) : 100 mg/j pendant 10 à 15 jours ;
- Kétoconazole : 400 mg/j pendant 15 jours.



2.2.2. Les infections virales

2.2.2.1. Les œsophagites à cytomégalovirus

Elles constituent la principale cause d'infection virale.

- **Signes cliniques**

Elles se manifestent par une symptomatologie volontiers plus douloureuse : odynophagie, douleurs retro-sternales, pyrosis, douleurs épigastriques, vomissements.

- **Diagnostic**

L'endoscopie est indispensable au diagnostic. La lésion siège généralement à la partie distale de l'œsophage et se traduit soit par un aspect érythémato-érosif, soit le plus souvent par des ulcérations uniques ou multiples.

Ces ulcères sont de forme et de taille variables avec un aspect classiquement serpigneux et pouvant être très creusants, entourés d'un bourrelet inflammatoire et mesurant plus de 5 cm dans leur grand axe. Seule l'histologie apportera un diagnostic de certitude en objectivant l'effet histocyto-pathogène du CMV.

- **Traitement**

Il repose sur :

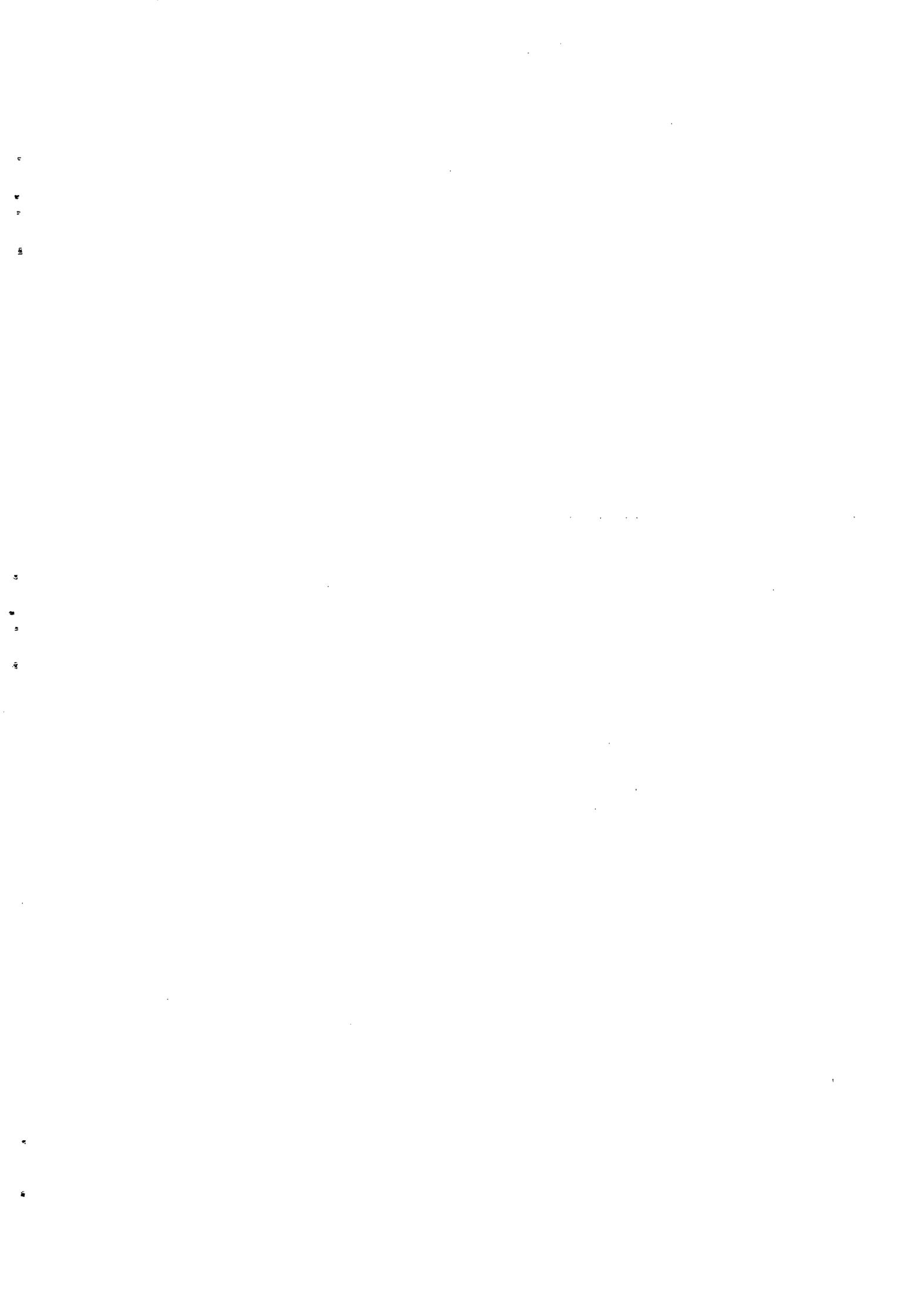
- Ganciclovir (Cymévan) 10 mg/kg /j pendant 2 à 3 semaines.

2.2.2.2. Les œsophagites herpétiques

Elles sont beaucoup plus rares, bien que la fréquence soit sous estimée.

- **Signes cliniques**

La symptomatologie est identique à celle des œsophagites à CMV.



- **Diagnostic**

A l'endoscopie digestive les lésions ulcéreuses sont plus diffuses, superficielles et confluentes. Là encore, l'histologie complétée par l'immunomarquage spécifique est indispensable et mettra en évidence des cellules multi nucléées, ballonnisées avec les inclusions caractéristiques.

- **Traitement**

- L'Aciclovir (Zovirax) 5-10 mg/kg/J en trois prises pendant 2 semaines.

2.2.2.3. Les œsophagites à Varicelle zona

Rarement décrites, les lésions observées sont proches de celles de l'herpès ; elles sont reconnues par l'immunomarquage spécifique et sensibles également au traitement par l'Aciclovir.

2.2.3. Les ulcères idiopathiques

- **Signes cliniques**

Ils se manifestent bruyamment par une odynophagie, une dysphagie et/ou des douleurs retro sternales.

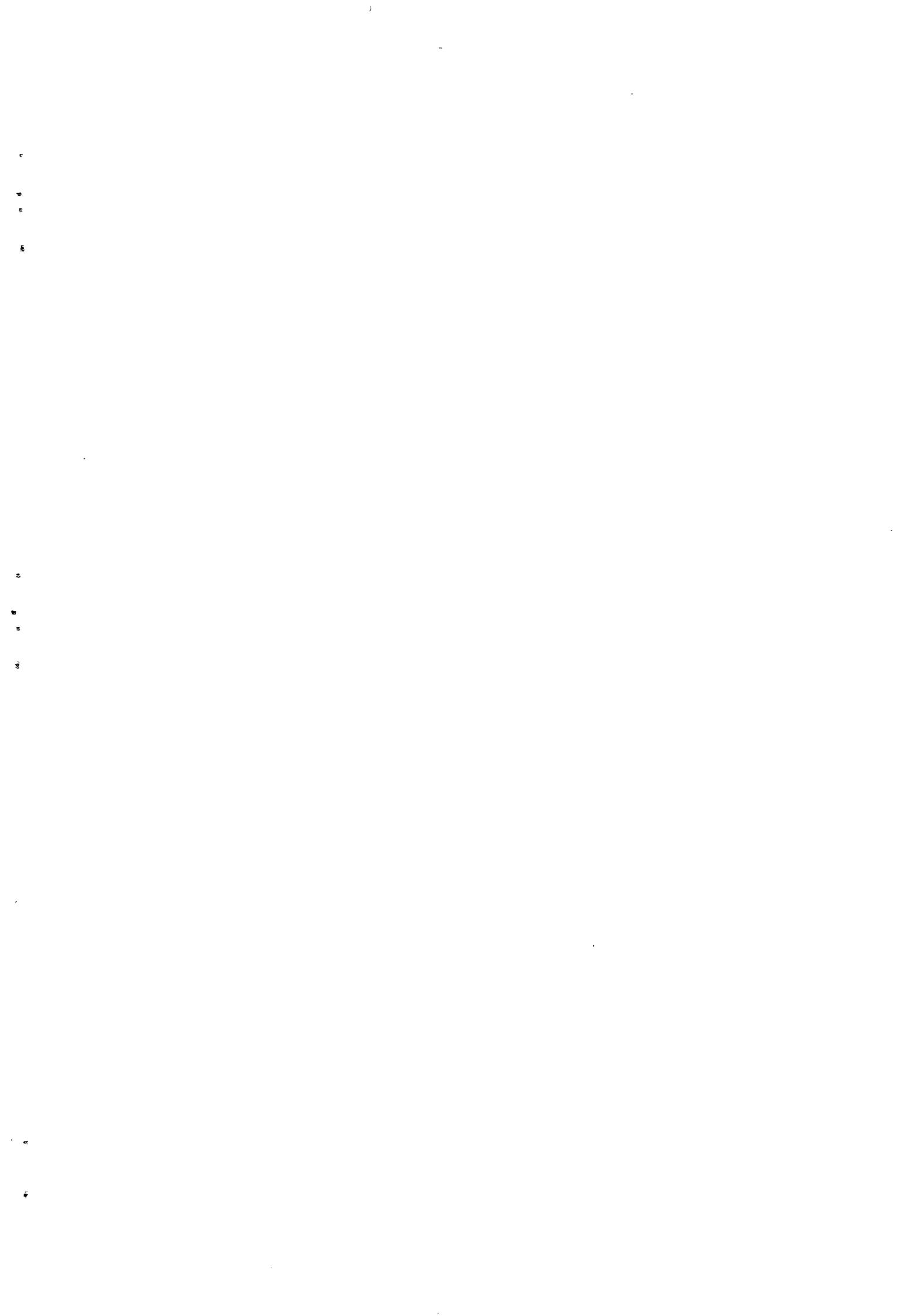
- **Diagnostic**

A l'endoscopie, ces ulcères sont identiques à ceux du CMV, mais ils sont volontiers plus grands et creusants.

- **Traitement**

Lorsqu'une étiologie infectieuse a été écartée, la thalidomide à la dose de 100 à 200 mg par jour pendant 3 semaines et les corticoïdes par voie générale à la posologie de 0,5 à 1 mg/kg/j de Prednisone pendant 3 à 4 apportent une amélioration symptomatique le plus souvent rapide.

L'utilisation d'antiacide, d'anti H2, d'inhibiteur de la pompe à Proton et de traitements symptomatiques locaux (Sucralfate, Gel de Xylocaïne) peut être complémentaire.



2.2.4. Les atteintes infectieuses rares

Il s'agit d'oesphagites distales à *Mycobacterium avium intracellulaire*, à *Pneumocystis carinii*, à *Cryptosporidium sp.* ou à *Histoplasma capsulatum*. Certains virus comme *Epstein Barr virus* et *papilloma virus* ont été également incriminés.

2.2.5. Les lésions médicamenteuses

Il s'agit d'oesphagites à Zidovudine ou au Foscavir.

2.2.6. Les tumeurs œsophagiennes

2.2.6.1. Les lymphomes

Ils sont de fréquence actuellement élevée en raison de l'amélioration de la survie des patients. Il s'agit essentiellement de lymphomes non Hodgkiniens à cellules B, de type immunoblastique ou plus rarement de type Burkitt. Ils sont rapidement symptomatiques : la dysphagie, douleurs retro-sternales.

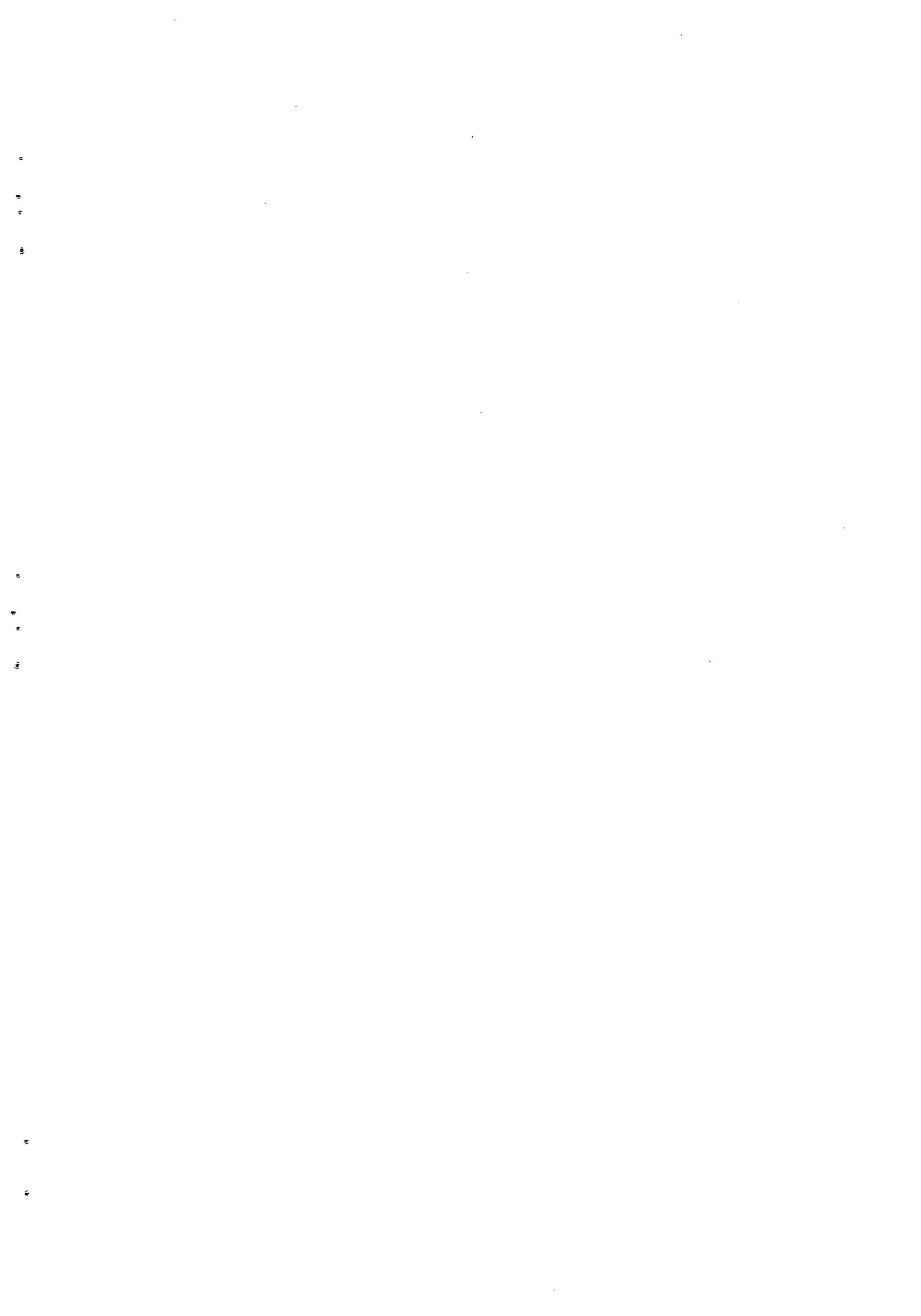
Le diagnostic est endoscopique et histologique.

Les possibilités thérapeutiques sont limitées à la chimiothérapie mal supportée et dans quelques cas à la radiothérapie.

2.2.6.2. La maladie de Kaposi

Elle est le plus souvent asymptomatique et la découverte se fait en général fortuitement à l'occasion d'une endoscopie. Les révélations par une hémorragie digestive ou par une complication mécanique (sténose) sont très rares. Les localisations œsophagiennes surviennent alors qu'une maladie de kaposi cutanée est déjà connue.

A l'endoscopie, l'aspect typique est celui de nodules rouges, framboisés, uniques ou multiples, parfois ombiliqués à leur sommet. On peut trouver des macules planes plus ou moins étendues ayant parfois un aspect en mosaïque. La certitude diagnostique repose sur la biopsie.



2.3. Les atteintes gastro-duodénales

L'estomac et le duodénum peuvent être le siège de nombreuses lésions.

2.3.1. Les lésions infectieuses

2.3.1.1. Au niveau de l'estomac

La lésion la plus fréquente est la gastrite

- **Signes cliniques**

Les manifestations cliniques sont représentées par :

- des douleurs épigastriques, des nausées, des vomissements, une intolérance alimentaire, une dyspepsie et plus rarement une hémorragie digestive.

- **Diagnostic**

Il est endoscopique. L'aspect endoscopique est souvent peu évocateur sous forme de gastrite érythémateuse ayant parfois un aspect en « mosaïque », les ulcérations étant plus rares. L'examen des biopsies permet de mettre en évidence les agents infectieux responsables.

- **Les agents en cause**

Ce sont *Cryptosporidium sp*, *Herpès virus simplex*, *Cytomégalovirus* et le traitement est fonction de l'agent retrouvé.

- **Traitement**

- *Cryptosporidium sp*

Il n'existe pas de traitement efficace, mais la Nitazoxanide à la dose de 500 mg, 2 fois par jour semble donner des résultats encourageants.

- *Cytomégalovirus*

Le traitement est basé sur le Cymevan à la dose de 10 mg/kg /j pendant 2 à 3 semaines.



Il est courant d'objectiver à l'endoscopie des lésions de gastrite ou de duodénite parfois étendues et très inflammatoires pour lesquelles les prélèvements réalisés ne mettront pas en évidence d'étiologie précise. Chez

2.3.2. Les lésions idiopathiques

Il réalise un tableau de cachexie avec fièvre, diarrhée chronique sur un fond d'immunodépression sévère. Endoscopiquement, on visualise une duodénite d'aspect nodulaire, blanc jaunâtre ou grisâtre. Sur la biopsie, les villosités sont épaissies par l'accumulation d'lystocytes prenant parfois un aspect de pseudo-whipple, dans lesquels sont présents des bacilles acido-alcool-résistants que l'on pourra identifier sur les cultures. Le traitement qui nécessite une association d'antibiotiques est décevant.

intracellulaire

2.3.1.3. Cas particulier du *Mycobacterium avium*

Il se fait à la fibroscopie qui retrouve généralement une duodénite diffuse et responsables. Ces agents en cause sont en général le *Cryptosporidium* sp, l'*Herpes virus simplex*, le *Cytomégalo virus*, l'*Isospora belli* et le *Giardia intestinalis*.

• Diagnostique

Sur le plan clinique, il existe des nausées et vomissements, des douleurs de l'hypocondre droit.

• Signes cliniques

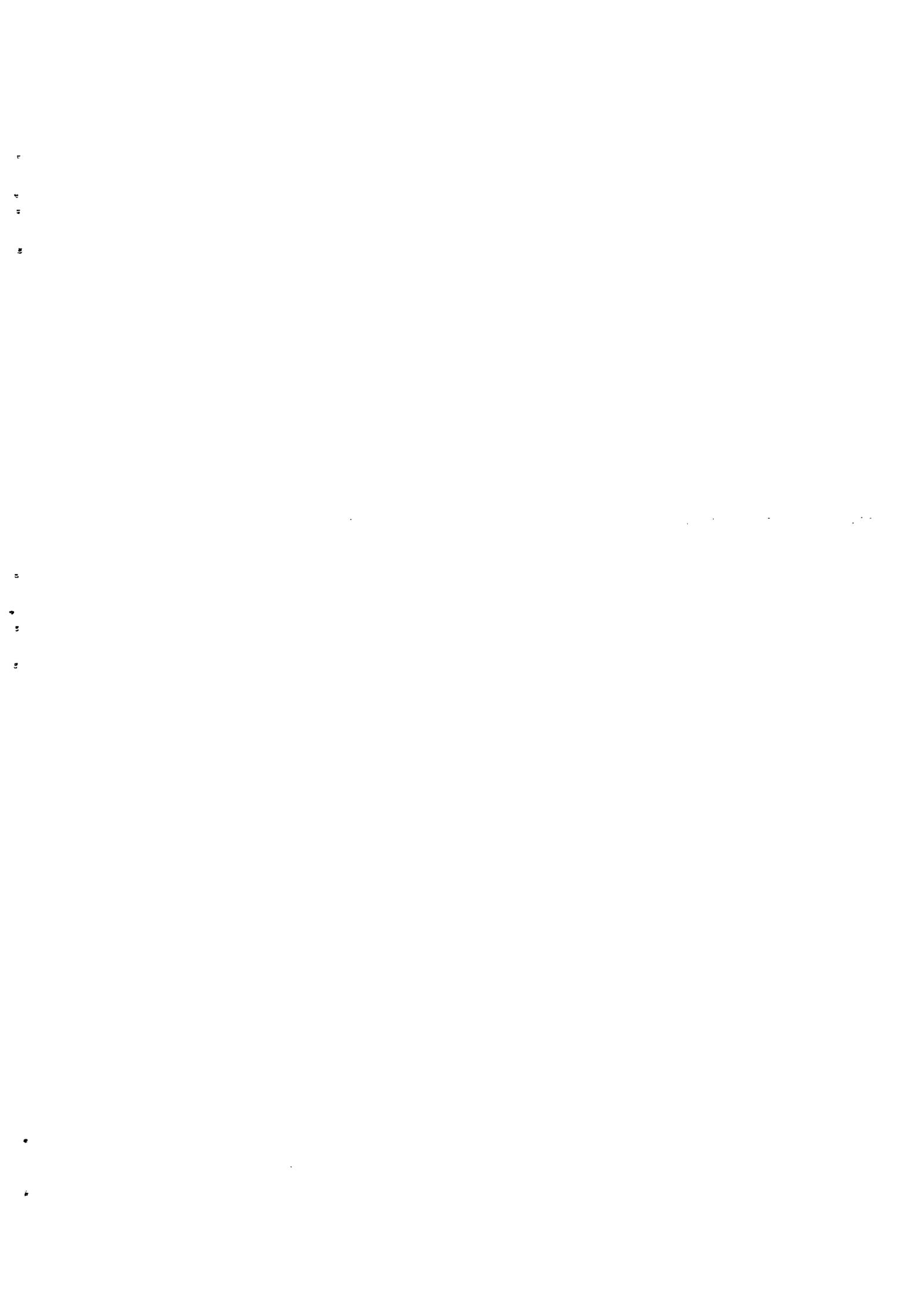
La lésion la plus fréquente est la duodénite

2.3.1.2. Au niveau du duodénum

semaines.

Le traitement se fait par l'Acyclovir à la dose de 30 mg/kg/j pendant 2

- *Herpes virus simplex* :



ces patients poly-médicamentés, le rôle d'une agression médicamenteuse peut toujours être évoquée. La pathologie ulcéreuse est possible mais elle est rare.

2.3.3. Pathologie tumorale gastro-duodénale

Il s'agit essentiellement du lymphome et de la maladie de Kaposi.

2.3.3.1. Les lymphomes

Leur fréquence est actuellement élevée en raison de la survie des patients. Il s'agit essentiellement de lymphomes non hodgkiniens à cellules B, de type immoblastique ou plus rarement de type Burkitt.

Cliniquement ils se manifestent essentiellement par une épigastralgie.

Le diagnostic est endoscopique.

Les possibilités thérapeutiques sont limitées actuellement à la chimiothérapie mal supportée et dans quelques rares cas à la radiothérapie.

2.3.3.2. La maladie de Kaposi

Elle est le plus souvent asymptomatique et la découverte se fait fortuitement à l'occasion d'une endoscopie. Les révélations par une hémorragie digestive ou une complication mécanique (syndrome subocclusif au niveau du grêle, perforation) sont très rares.

A l'endoscopie, l'aspect typique est celui de nodules rouges framboisés, uniques ou multiples, parfois ombiliqués à leur sommet. On peut trouver des macules planes ou moins étendues ayant parfois un aspect en mosaïque. Le diagnostic de certitude est rapportée par biopsie.



2.4. Les atteintes entérocoliques

2.4.1. Les atteintes parasitaires

2.4.1.1. *Cryptosporidiose*

La cryptosporidiose est due au *Cryptosporidium parvum*. Sa fréquence est estimée à 35% au cours de l'infection à VIH.

Le parasite se fixe au pôle apical des entérocytes et entraîne une hypersécrétion intestinale sous la forme d'une diarrhée chronique sécrétoire ou parfois glaireuse non sanglante et généralement non fébrile. Cette diarrhée s'accompagne d'un syndrome de malabsorption par altération de la bordure. Les signes associés sont : nausées, flatulence, douleurs abdominales.

Le diagnostic est exclusivement biologique par la mise en évidence du parasite dans les selles ou sur les prélèvements biopsiques. Les oocytes sont facilement identifiées dans les selles par la coloration de Ziehl Neelsen modifiée.

La cryptosporidiose guérit spontanément chez l'immunocompétent en une à trois semaines. Au cours du SIDA l'évolution chronique est la règle.

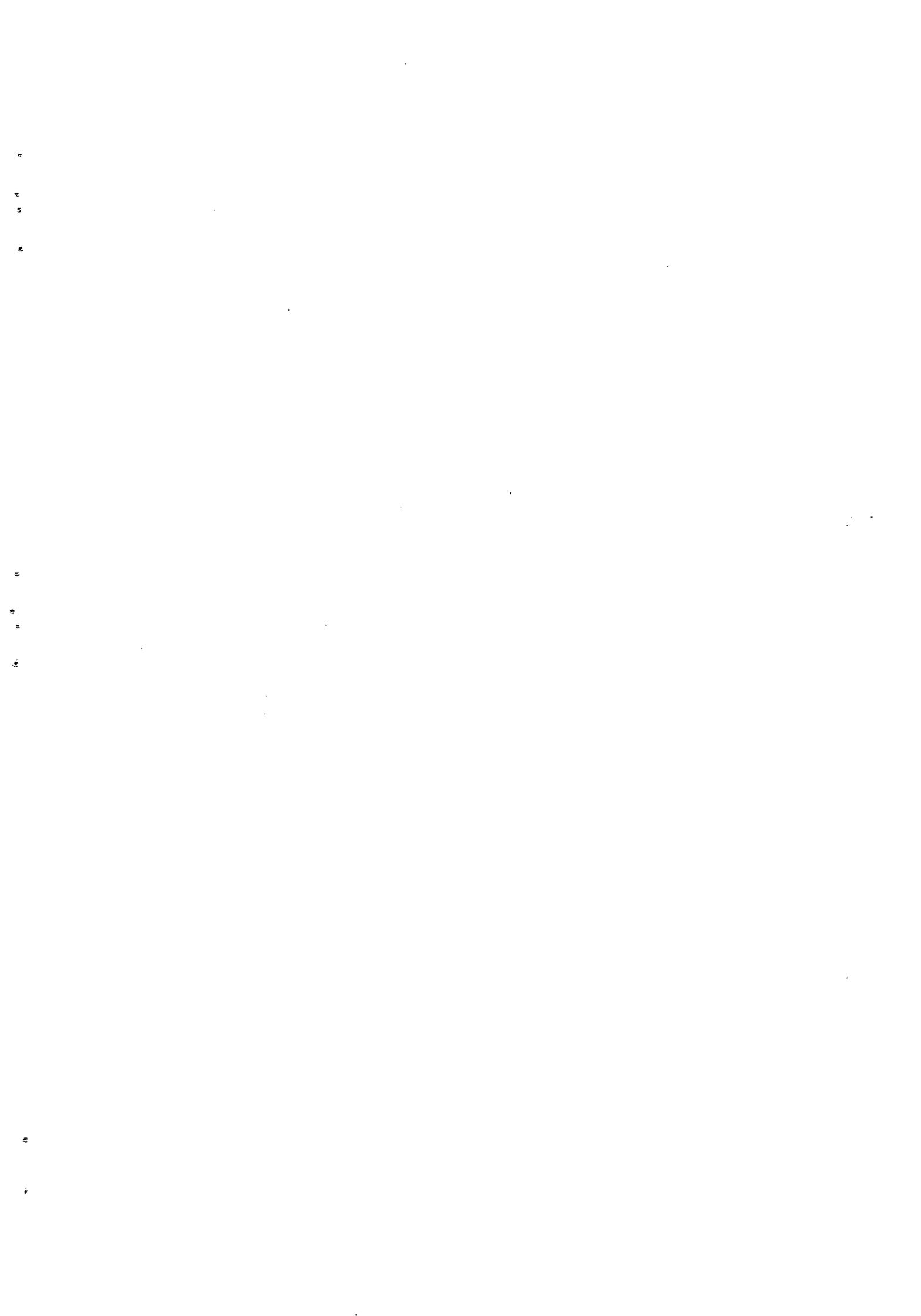
• **Traitement**

Il n'existe pas à l'heure actuelle de traitement efficace connu, mais la Nitazoxanide administrée à la posologie de 500 mg 2 fois par jour semble efficace. En effet, des essais cliniques par cette molécule dans les services de médecine interne du point « G » du professeur TRAORE Hamar et de parasitologie de la Faculté de médecine du professeur DOUMBO Ogobara ont été encourageants.

2.4.1.2. *La microsporidiose intestinale*

Six espèces ont été identifiées comme pathogènes chez l'homme dont deux seulement touchent l'appareil digestif : *Enterocytozoon bienewisi* et *Septata intestinalis*.

La symptomatologie habituelle est identique à celle de la cryptosporidiose. La



malabsorption est souvent marquée même en cas de diarrhée intermittente. Le diagnostic est rapporté par l'examen parasitologique des selles et la biopsie duodénale après la coloration de Weber.

- **Traitement**

Le *Septata intestinalis* semble sensible à l'Albendazole à la dose de 800 mg/j pendant 1 mois. Actuellement l'*Enterocytozoon bienewisi* est considérée comme incurable.

2.4.1.3. L'Isosporose

L'Isosporose représente moins de 5% des diarrhées du SIDA. La transmission est orofécale.

La symptomatologie est identique à celle des autres protozooses avec une diarrhée aqueuse profuse chronique rarement fébrile. Le diagnostic repose sur l'identification d'oocytes allongées de 10-12µm à l'examen parasitologique des selles ou par examen anatomo-pathologique des biopsies digestives.

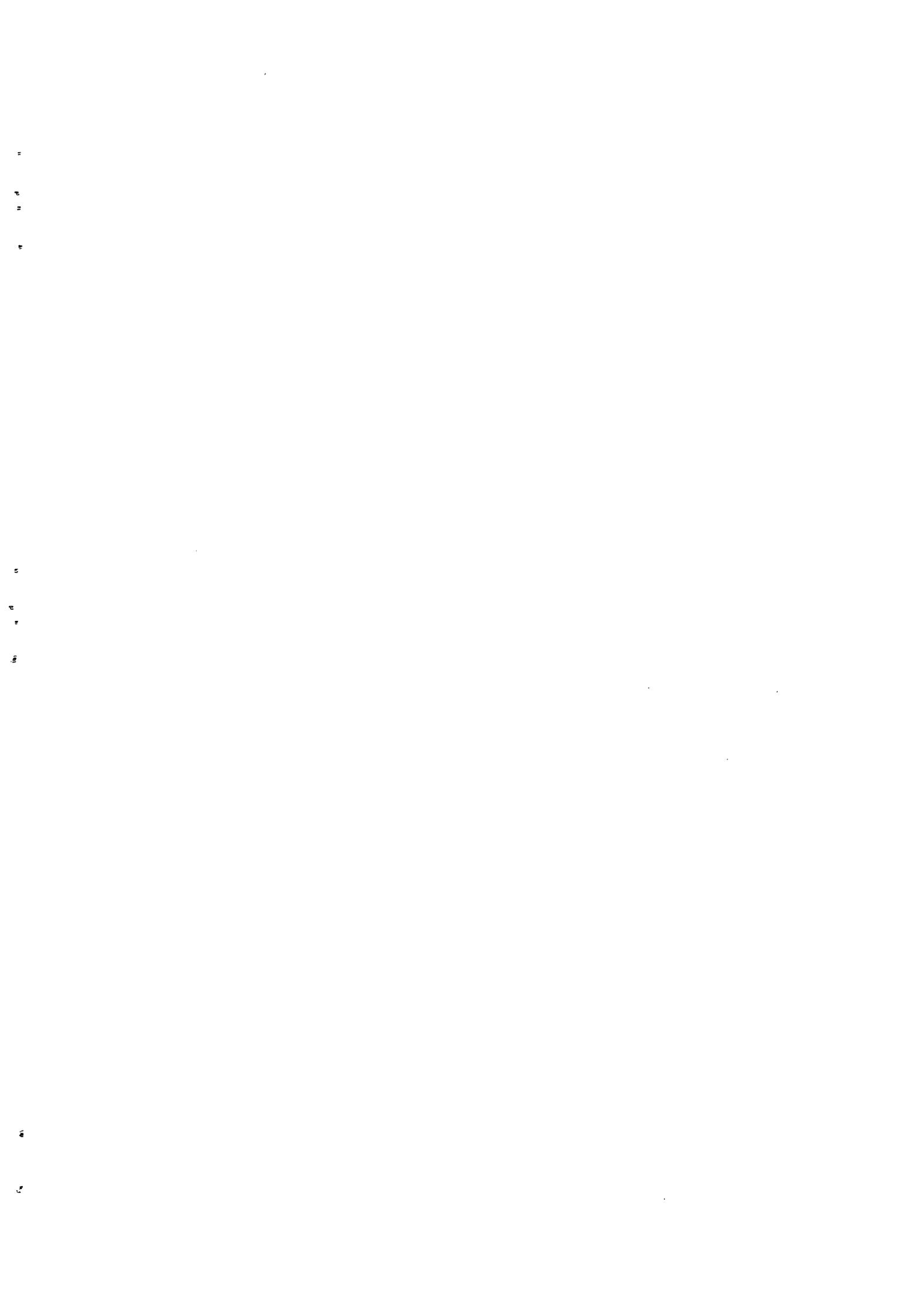
Le traitement est basé sur le cotrimoxazole fort à la dose de 6 comprimés par jour pendant 1 mois puis 3 comprimés par jour en traitement d'entretien.

2.4.1.4. Giardiase

Elle est aussi source de diarrhée chronique chez l'immunodéprimé. la clinique est comparable à celle des autres protozooses et le diagnostic facile par identification de kystes ou de la forme végétative dans les selles ou sur les biopsies digestives.

- **Traitement**

Il repose sur le métronidazole à la dose de 10mg/kg/jour pendant 10 jours.



2.4.1.5. Cyclospore

C'est un nouveau protozoaire découvert en 1993 susceptible d'entraîner une atteinte digestive chez les patients immunocompétents et immunodéprimés. La symptomatologie clinique débute par un syndrome grippal, suivi d'une diarrhée explosive durant 1 à 3 semaines, mais une persistance plus prolongée des symptômes a été signalée. Le diagnostic est assuré par l'identification sur un frottis de selles d'oocystes de grande taille (8-10µm).

2.4.1.6. Blastocystis hominis

Sa relation avec la diarrhée n'est pas toujours évidente, d'autant qu'il est souvent associée à d'autres germes entéropathogènes. Il est sensible au métronidazole à la posologie de 1,5 g par jour pendant 10 jours.

2.4.1.7. Entamoeba histolytica

L'atteinte intestinale liée à *Entamoeba histolytica* n'a rien de spécifique au cours du SIDA. La prévalence de l'amibiase n'est pas augmentée chez les patients séropositifs.

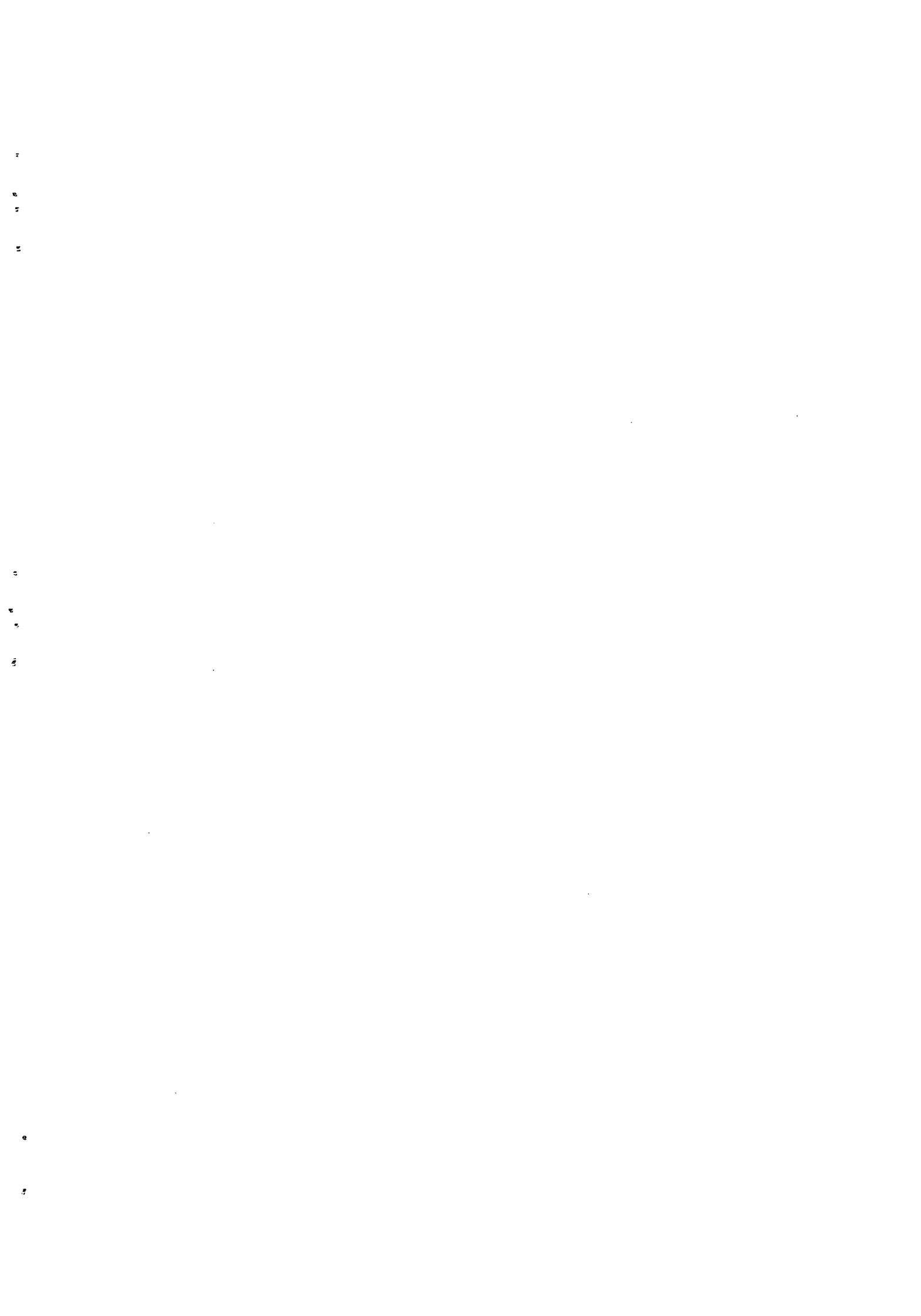
2.4.1.8. Autres protozoaires

Au cours du SIDA, des atteintes digestives atypiques dues à la toxoplasmose, la pneumocystose, la leishmaniose ont été rapportées.

2.4.1.9. Anguillulose

Elle est aussi à l'origine d'une diarrhée au cours de l'immunodépression. le diagnostic se fait à l'examen direct des selles par identification des larves de *Strongyloides stercoralis*.

Le traitement repose sur le Thiabendazole 500 mg pour 10 kg de poids corporel en prise unique ou Albendazole 400 mg à raison de 1 comprimé par jour pendant 3 jours, suivi d'une 2^{ème} cure 15 jours après.



2.4.2. Infections virales

2.4.2.1. *Cytomégalo*virus

C'est l'infection la plus fréquente au cours du SIDA surtout à une phase avancée de la maladie. Les principaux symptômes sont : l'altération de l'état général, la fièvre, une diarrhée chronique, souvent une rectorragie, de même que des douleurs abdominales diffuses.

L'infection digestive à Cytomégalo virus représente la première cause d'urgence abdominale au cours du SIDA, réalisant des tableaux pseudo-appendiculaires ou des syndromes perforatifs.

L'aspect endoscopique peut être normal, mais on peut trouver des lésions mineures (congestions muqueuses, érythème, micro ulcérations) ainsi que des lésions majeures (lésions ulcérées ou nécrotiques parfois pseudo-tumorales ou préperforatives).

Le diagnostic de l'infection est confirmé par la mise en évidence du virus et de son effet cytopathogène au sein de ces lésions infiltrantes.

Le traitement repose sur la Ganciclovir (Cymevan) : 10 mg par kg par jour en 2 perfusions de 30 minutes, pendant 2 à 4 semaines.

2.4.2.2. *Herpès virus simplex*

Les infections dues à *Herpès virus simplex* sont rares.

La symptomatologie est dominée par une diarrhée glaireuse ou sanguinolente, parfois fébrile.

L'examen endoscopique montre une muqueuse diffusément congestive et des ulcérations parfois étendues.

Le traitement repose sur l'Aciclovir 30 mg/kg/j jusqu'à cicatrisation complète et le traitement d'entretien n'est pas nécessaire.

2.4.3. Infections bactériennes

La fréquence des Salmonelloses et des Shigelloses, responsables de diarrhée fébrile initialement décrites, semble diminuer avec l'utilisation large d'antibiotiques en prévention chez les malades du SIDA. Elles représentent 2 à 5% des causes de diarrhée au cours de l'infection à VIH.

1

2

3

4

5

6

7

8

2.5.1.2. Rectites bactériennes

Elles comprennent essentiellement les Shigelloses et Salmonelloses parfois invasives avec ulcérations muqueuses. La tuberculose avec un aspect volontiers pseudo-crohnien et les rares localisations de mycobactéries atypiques se traduisent par des formations saillantes, jaunâtres parfois ulcérées.

2.5.1.3. Rectites virales

- **Rectites à Cytomégalo­virus**

Elles s'intègrent généralement dans le cadre d'une atteinte colo-rectale.

Les signes endoscopiques sont variables : nodules violacés, foyers d'hémorragie sous-muqueuse, simples plages érythémateuses au début, ulcérations superficielles aphtoïdes à un stade plus avancé, ailleurs aspect de pseudo-membranes et de pseudo-crohn.

Le diagnostic repose essentiellement sur les biopsies qui mettent en évidence l'effet cytopathogène du virus.

- **Rectites herpétiques**

Elles sont rares. Elles associent dans un contexte fébrile : douleur ano-rectale, ténesme, dysurie, constipation, paresthésies sacrées parfois adénopathies inguinales.

A l'endoscopie, les derniers centimètres du rectum sont érythémateux avec parfois présence d'ulcérations ou de vésicules ou de prolapsus hémorroïdaire.

Le diagnostic repose plus sur la culture que sur la biopsie.

2.5.1.4. Rectites mycotiques

Candida albicans est le plus fréquent. L'endoscopie retrouve des filaments blanchâtres tapissant la muqueuse. Le diagnostic repose sur la biopsie, la culture, la coproculture.



2.5.1.5. Rectites iatrogènes

Il s'agit des rectites pseudo-membraneuses dues au *Clostridium difficile* secondaire à une antibiothérapie (le plus souvent par la Clindamycine utilisée dans le traitement de la toxoplasmose).

Le tableau clinique associe une diarrhée et une rectorragie ; l'endoscopie, objective, de fausses membranes, des dépôts blanchâtres sur fond de muqueuse érythémateuse. Le diagnostic est assuré par la mise en évidence des toxines de *clostridium difficile* dans les selles.

2.5.1.6. Rectites d'origine indéterminée

Elles sont fréquentes et se traduisent par l'existence d'une muqueuse érythémateuse, purpurique, parfois purulente. Il est probable qu'il s'agisse de rectite au VIH lui-même dont l'évolution dépendrait du degré d'immunodépression. L'inflammation apparaît lorsque le taux de CD4 est inférieur à 400/mm³ et la rectite disparaît au stade du SIDA.

2.5.2. Les ulcérations ano-rectales

2.5.2.1. Les ulcérations à virus Herpès simplex : HSV

L'Herpès virus simplex de type 2 est le micro organisme le plus souvent en cause dans les ulcérations anales ou périanales.

L'aspect clinique est celui des lésions sévères étendues, confluentes, creusantes et douloureuses, évoluant de façon chronique. La douleur est parfois insupportable, permanente avec des paroxysmes au moment des selles en cas de lésions intra-canalaires, lesquelles s'associent quelques fois à une réaction hémorroïdaire à type de prolapsus œdémateux.

Le traitement est assuré par l'Aciclovir 400 mg /j en trois ou cinq prises.

2.5.2.2. Les ulcérations à Cytomégalo virus

Elles sont moins fréquentes que celles dues à HSV2. Cliniquement il s'agit d'ulcérations douloureuses de siège extra et ou intra-canalaires, uniques ou multiples, superficielles ou profondes. On ne les observe pas à distance de la marge. Le diagnostic est assuré par l'histologie couplée à l'immunohistochimie. Le traitement repose sur le foscarnet.



2.5.3. Les tumeurs

2.5.3.1. Les papillomes

La papillomatose anale représente la lésion vénérienne la plus fréquente chez le sujet HIV. L'agent étiologique est *Human Papilloma Virus*.

Les lésions se présentent sous forme d'excroissances blanchâtres, rosées, à surface dentelée d'où l'expression imagée de « crêtes de Coq » sous laquelle on les désigne. Elles peuvent, à distance de l'anus, revêtir un aspect plat grisâtre et pigmenté. Ces lésions sont indolores et elles sont souvent associées à des atteintes du canal anal ou de la verge.

Si un examen histologique est réalisé, il met en évidence des vacuoles périnucléaires optiquement vides (Koïlocytose). L'évolution de ces lésions vers la cancérisation est imprévisible

2.5.3.2. Le cancer anal

Là encore, les avis divergent sur l'influence du SIDA, sur la prévalence du cancer anal.

Certains auteurs estiment que la rapidité de l'évolution du SIDA ne permet pas au cancer anal de se manifester.

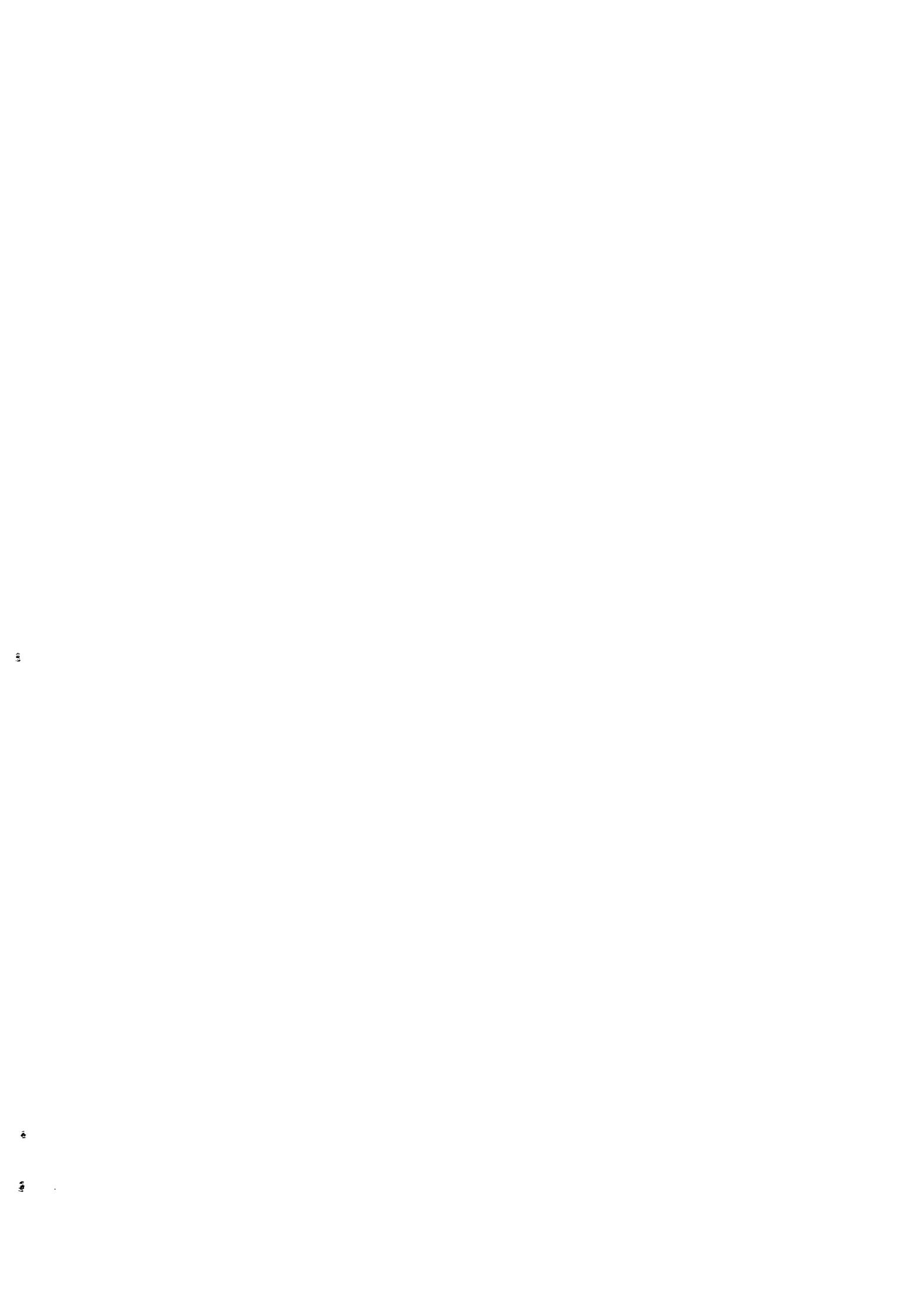
Cliniquement les formes habituelles ne posent guère de problèmes de diagnostic : ulcérations à bords indurés, forme bourgeonnante ou ulcéro-bourgeonnante de la marge et/ou du canal avec adénopathie inguinale et à l'histologie un épithélioma spino-cellulaire.

Le diagnostic repose sur la biopsie et le traitement sur la radiothérapie.

2.5.3.3. Le sarcome de Kaposi

Il est la tumeur la plus fréquente au cours du SIDA. Au niveau de la marge anale et/ou du canal anal le sarcome ne diffère pas des autres localisations cutanées : lésions violacées indolores, parfois ulcérées dont le diagnostic est aisé, la tumeur étant accessible à la biopsie.

Au niveau ano-rectal les aspects sont variables : formations saillantes,



rouges foncées, parfois parcourues par des fines stries de muqueuse normale, quelques fois ombiliquées ou ulcérées. Plus ou moins confluentes, elles peuvent se regrouper pour former une véritable masse tumorale. Ailleurs, il s'agit plus simplement de fines bandes rouges foncées qui soulignent les plis de la muqueuse. Le diagnostic repose parfois sur la biopsie et le traitement sera soit l'abstention, soit l'exérèse locale, soit l'interféron ou la chimiothérapie.

2.5.3.4. Le lymphome malin non hodgkinien (LMNH)

Si la localisation rectale est fréquente, l'atteinte anale est beaucoup plus rare. Il semble qu'il s'agit alors le plus souvent d'une lésion du bas rectum étendue à l'anus.

Cliniquement il s'agit de formes tumorales externes : masses rouges foncées indurées, et d'infiltrations diffuses du rectum avec extension au canal et à la marge, ou de formes bourgeonnantes et ulcérées. Le diagnostic est assuré par la biopsie.

Le traitement est délicat chez les patients en déficit immunitaire sévère où la chimiothérapie et la radiothérapie sont de maniement difficile.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72
73
74
75
76
77
78
79
80
81
82
83
84
85
86
87
88
89
90
91
92
93
94
95
96
97
98
99
100

2.6 TRAITEMENT DU SIDA

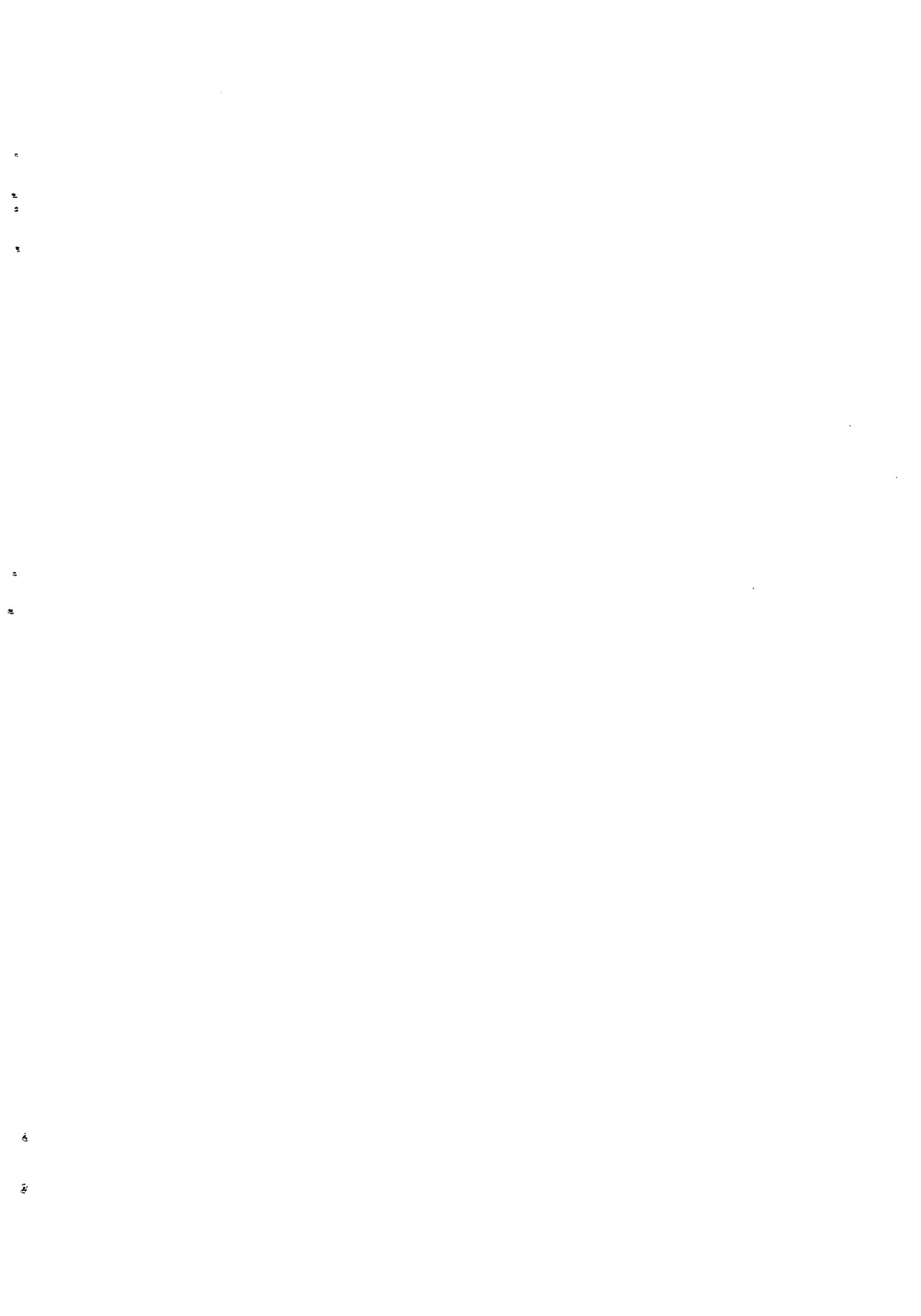
Depuis 1997, plusieurs médicaments sont disponibles dans le traitement du VIH. La thérapeutique actuellement reconnue efficace doit comporter trois anti-retroviraux pour une durée minimum d'un an.

Il existe deux classes de médicaments anti-retroviraux.

- **Les inhibiteurs de la transcriptase inverse**

- Les analogues nucléosidiques ;

DCI	Zidovidine (AZT, ZDV)	Didanosine (DDI)	Zalcitabine (DDC)
Nom commercial	Retrovir	Videx	Hivid
Présentation	Gélules à 100, 250 ou 300 mg	Comprimés solubles à 25, 50, 100 et 150 mg	Comprimés à 0,375 et 0,750 mg
Posologie moyenne	200mgx3 300mgx2	125 à 200 mg x 2 à jeun	0,75 mg x 2
Principaux effets secondaires	Anémie Neutropénie Nausées Myopathie	Diarrhée Pancréatite Neuropathie périphérique	Neuropathie périphérique, Stomatite, Pancréatite
Surveillance biologique	NFS	NFS, Amylasémie, Transaminase, Uricémie	NFS Amylasémie



• **Les inhibiteurs non nucléosidiques.**

DCI	Névirapine	Délavirdime
Nom commercial	Viramune	Rescriptor
Présentation	Comprimés à 200 mg	Comprimés à 100 mg
Posologie moyenne	200 mg x 2 pendant 14 jours puis 200 mg x 2	400mg x 3
Principaux effets secondaires	Eruption cutanée (10-25%)	Eruption cutanée

2- Les inhibiteurs de protéase.

DCI	Indinavir	Ritonavir	Saquinavir
Nom commercial	Crixivan	Norvir	Invirase
Présentation	Gélules à 200 mg et 400 mg	Gélules à 100 mg Solution à 600 mg/7,5ml	Gélules à 200 mg
Posologie moyenne	800 mg x 3 à jeun ou repas léger Apport hydrique 1,5l	600 mg x 2 (dose croissante les 14 premiers jours au cours du repas	600 mg x 3, repas riche en graisse
Principaux effets secondaires	Lithiase rénale, Troubles digestifs, Anémie hémolytique	Troubles digestifs, Diarrhée, Paresthésie péri-orale, Dysgueusie	Troubles digestifs, Céphalées, Diabète

Quelques exemples de trithérapie

- Crixivan + Hivid + Videx
- Norvir + Retrovir + Videx

1

2

3

4

5

6

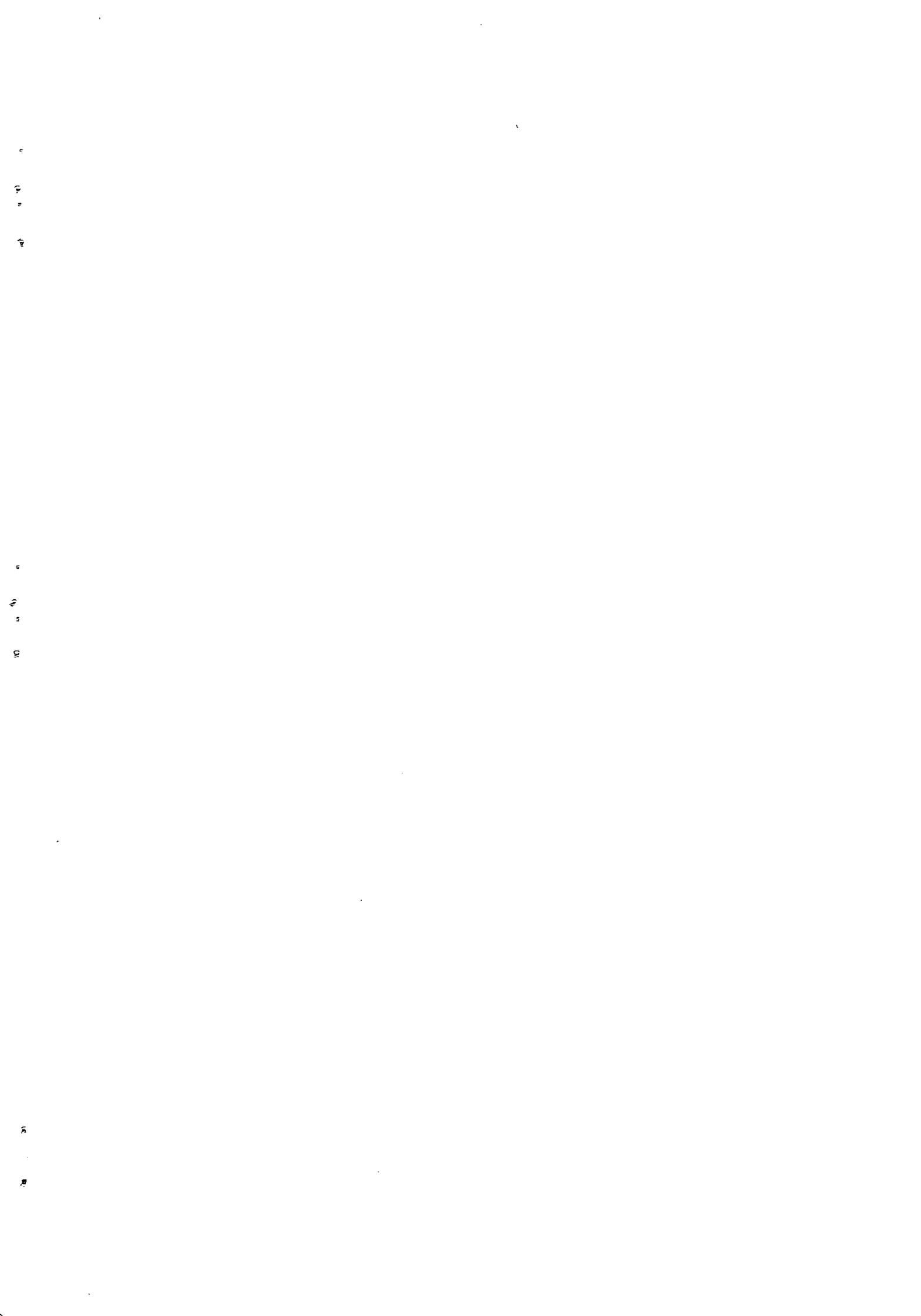
7

8

TRAVAIL PERSONNEL



3. METHODOLOGIE



3. METHODOLOGIE

3.1. Type et lieu d'étude

Notre étude a été prospective et s'était déroulée de janvier 1997 à juillet 1998 dans les hôpitaux nationaux de Gabriel Touré, du Point « G » et à l'Institut Marchoux à Bamako (Mali).

3.2. Patients

Tous patients âgés de plus de 15 ans ont été recrutés.

- **Critères d'inclusion**

- **Critères sérologiques :**

Nous avons recruté les patients de tout sexe ayant une sérologie du VIH positive à la fois au multispot (VIH1 / VIH2 72265, Sanofi diagnostic, pasteur) et au Genelavia (Mixt 72266, 1 plate, 72267, 5 plates, Sanofi diagnostic, pasteur).

- **Critères cliniques**

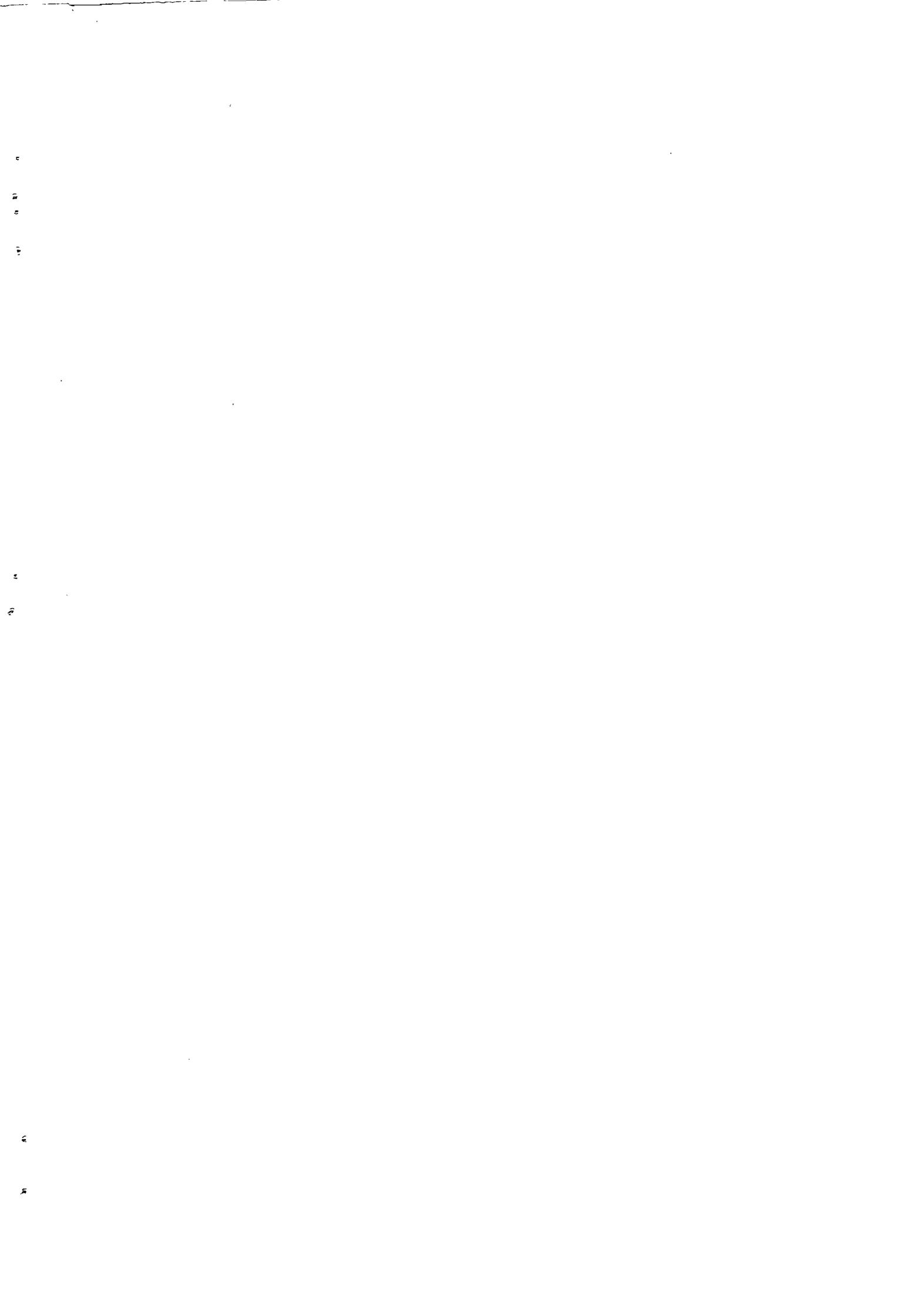
La définition clinique du SIDA de l'adulte en Afrique dite de Bangui.

- Critères majeurs

- Amaigrissement > 10 % ;
- Diarrhée > 1 mois ;
- Fièvre > 1 mois (continue ou intermittente)

- Critères mineurs

- Toux > 1 mois ;
- Dermatite prurigineuse généralisée ;
- Zona récidivant ;
- Candidose oropharyngée ;
- Herpès virose chronique ;
- Lymphadénopathie généralisée.



- Critères d'exclusion

- Cancer ;
- Malnutrition sévère ;
- Autres étiologies.

La présence :

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

- **Critères de non inclusion**

Nous avons exclu tous les malades avec des signes digestifs dont un ou les deux test précédents étaient négatifs.

3.3. Méthodes

- Tous les malades ont bénéficié d'un interrogatoire et d'un examen clinique minutieux, à la recherche de signes digestifs. Les caractéristiques évolutives de la diarrhée ont été précisées de même que les signes accompagnateurs : amaigrissement, fièvre.

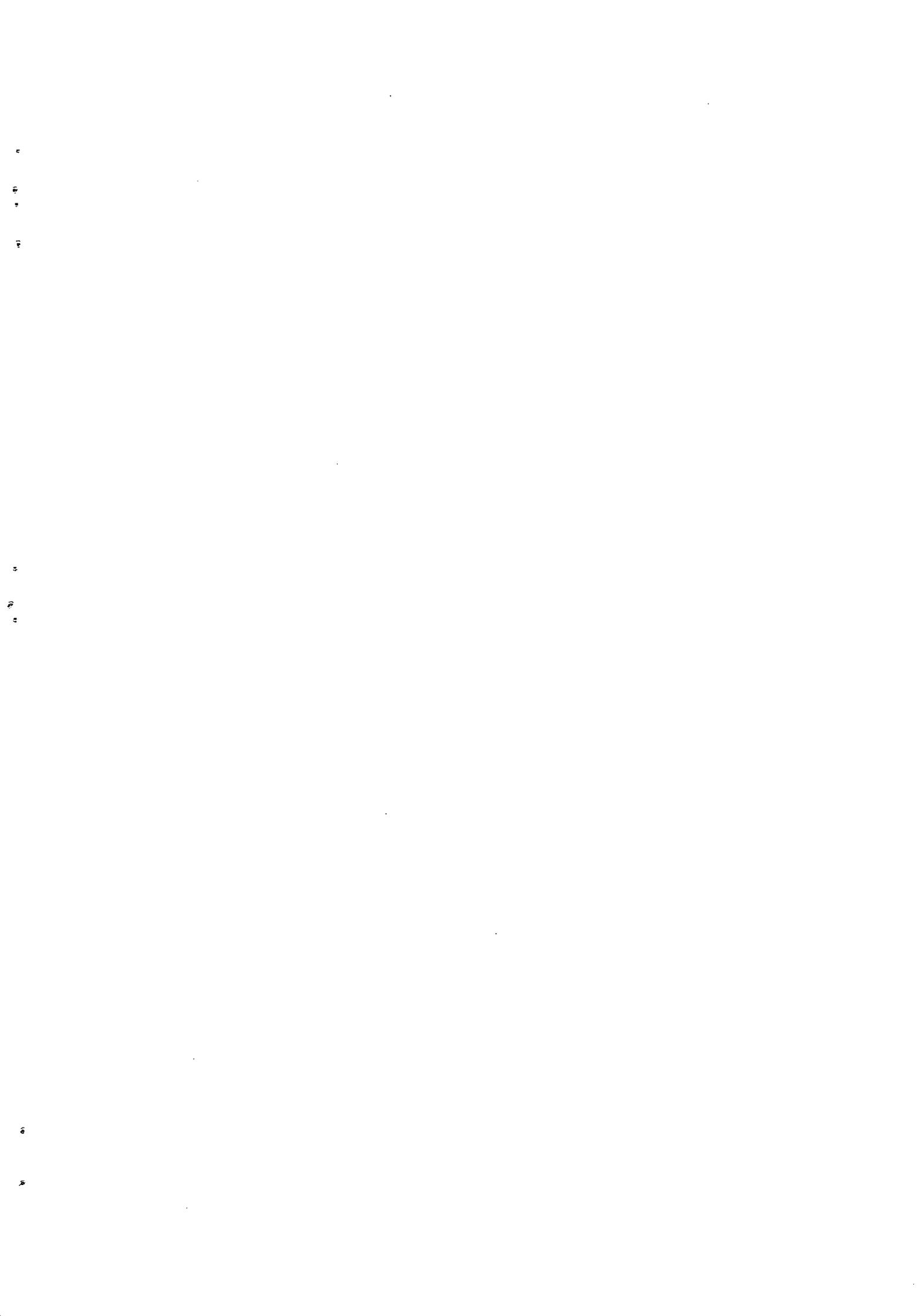
- **Les examens complémentaires :** ont comporté

- Une sérologie VIH aux deux tests : multispot (VIH1 / VIH2 72265, Sanofi diagnostic, Pasteur) et au Genelavia (Mixt 72266, 1 plate, 72267, 5 plates, Sanofi diagnostic, pasteur).

- L'examen parasitologiques des selles : examen direct des selles, la techniques de Henricksen-Pohblenz à la recherche du *Cryptosporidium* et d'*Isospora belli*.

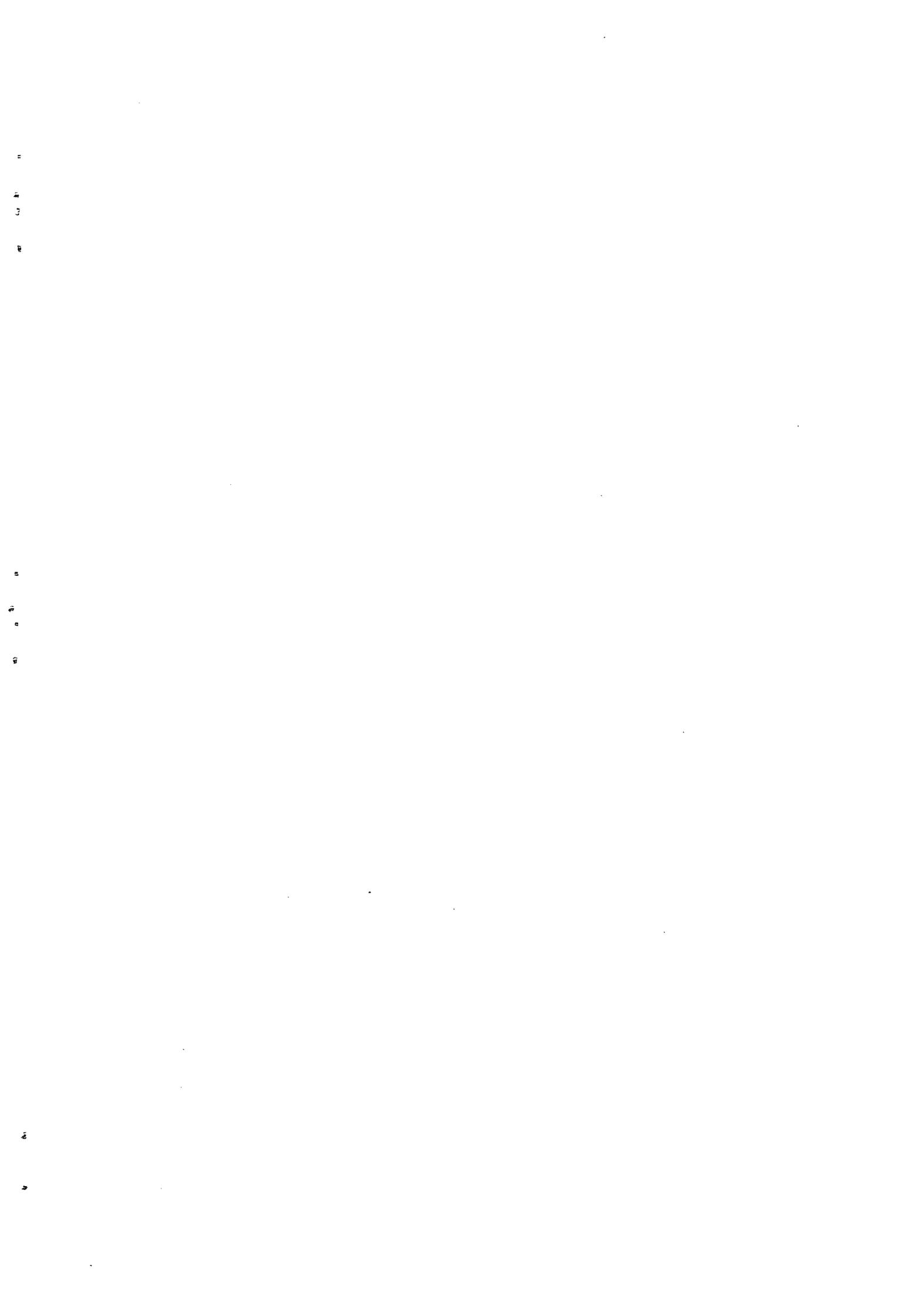
- La coproculture ;

- Une endoscopique digestive haute a été effectuée si possible devant une épigastralgie, une dysphagie et des vomissements ;

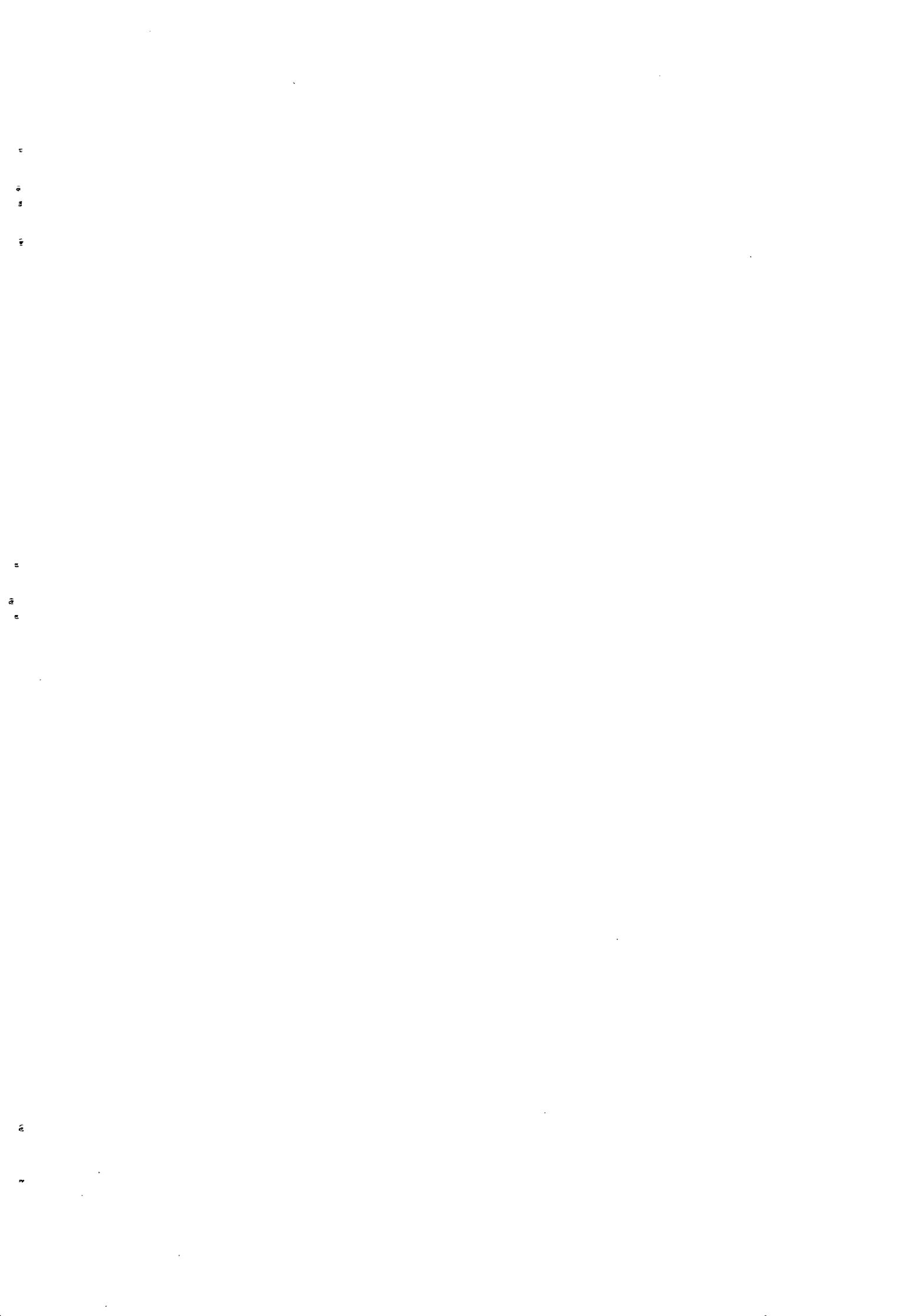


- L'examen proctologique recherchait une anomalie de la marge anale et de la sphère ano-rectale.

- Les données étaient colligées sur une fiche d'enquête et analysées sur un logiciel EPI-INFO. Le test de Chie2 à été utilisé avec les résultats significatifs pour une probabilité $p < 0,05$.



4. RESULTATS



4. RESULTATS

4.1. Résultats globaux

Sur 2942 malades hospitalisés nous avons recruté 434 malades atteints de SIDA, au cours de cette étude dont 426 soit 98% avaient au moins une manifestation digestive .

Les 8 autres malades n'avaient pas de manifestations digestives.

4.1.1. Age des malades

Tableau 1 : Répartition des malades en fonction des tranches d'âge

Tranches d'âge (en année)	Effectif	Pourcentage
< 20	11	2,5
20-30	170	39,2
31-40	170	39,2
41-50	63	14,5
51-60	16	3,7
>60	4	0,9
Total	434	100

$$\chi^2 = 28,78$$

$$p=2. 10^{-5}$$

Les tranches d'âge [20-30 ans], [31-40 ans] ont été les plus représentées.

4.1.2. Le sexe :

Tableau 2 : Répartition des patients en fonction du sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	208	47,9
Féminin	226	52,1
Total	434	100

Le sex ratio est de 0,9 en faveur du sexe féminin

F

G
A

C

B

D
E

F

G

H

4.1.3. Les signes digestifs au cours du SIDA

Tableau 3 : Fréquence des signes digestifs au cours du SIDA

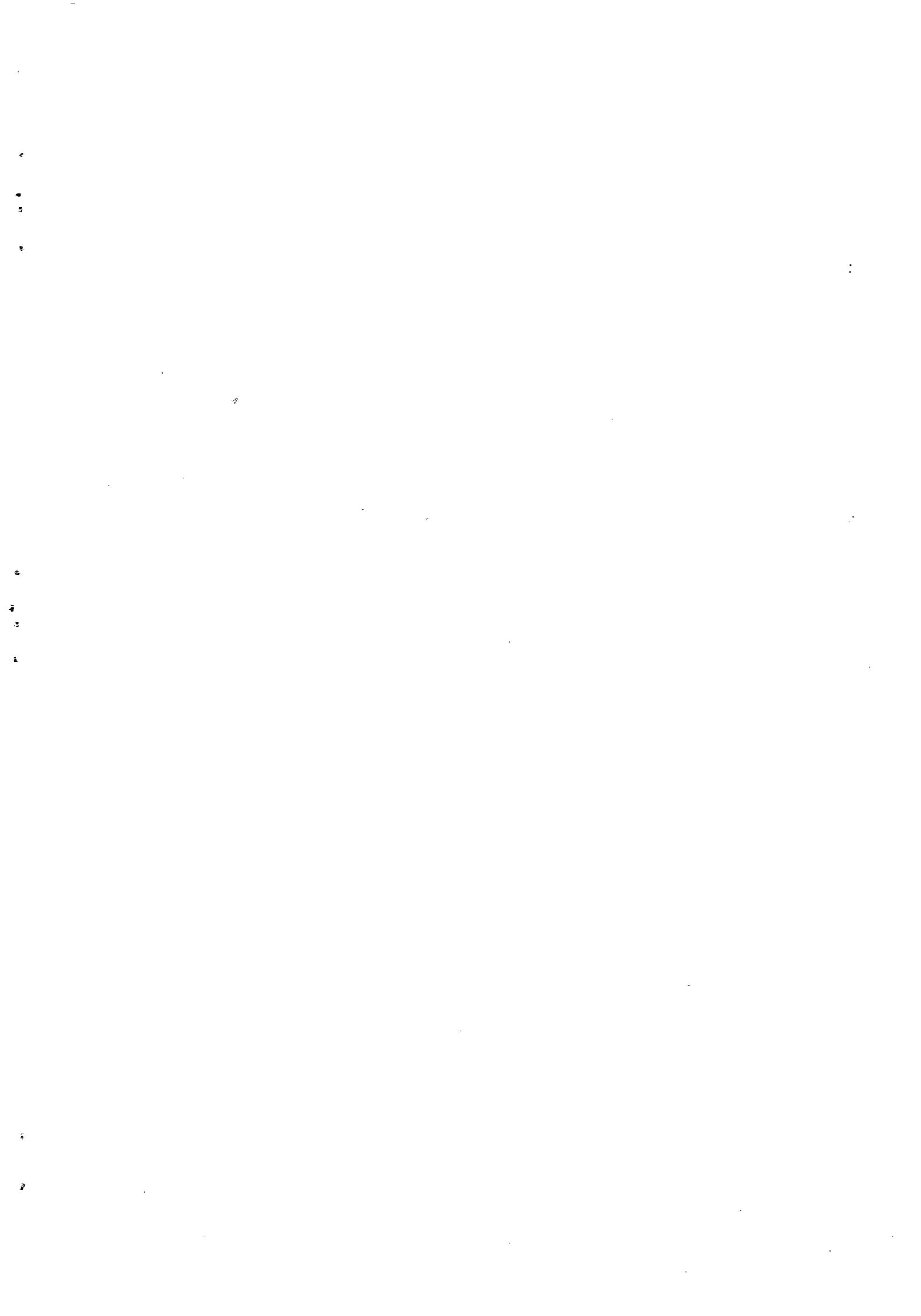
Signes	Effectif	Pourcentage
Diarrhée chronique	348	80,1
Douleurs abdominales	267	62,2
Vomissements	205	47,2
Dysphagie	159	36,6
Anorexie	69	15,9
Douleurs anales	65	15
Rectorragie	11	2,5

$$\chi^2 = 201,99 \quad p < 10^{-5}$$

La diarrhée a été le signe le plus fréquent.

4.1.4. Pathologies digestives diagnostiquées à l'examen clinique et/ou paraclinique

- Infections bactérienne → 24 cas sur 140 examens effectués (coproculture)
- Infections parasitaires → 97 cas sur 350 examens effectués (examen direct et technique de Henricksen)
- Mycose → 314 cas
- Maladie de Kaposi → 20 cas
- Ulcérations buccales → 9 cas
- Ulcérations anales → 7 cas
- Fissures anales → 4 cas
- Gingivites → 2 cas
- Fistules recto-vaginales → 2 cas



4.1.5. Type de virus

Tableau 4 : Répartition des malades en fonction du type de virus

Type de virus	Effectif	Pourcentage
VIH1	378	87,1
VIH2	35	8,1
VIH1 + VIH2	21	4,8
Total	434	100

$$\chi^2 = 174,46 \quad p10^{-6}$$

Le VIH1 a été le plus fréquent.

4.2. Etude analytique des manifestations digestives du SIDA

4.2.1. La diarrhée

La diarrhée a été observée chez 348/434 malades soit 80,1%.

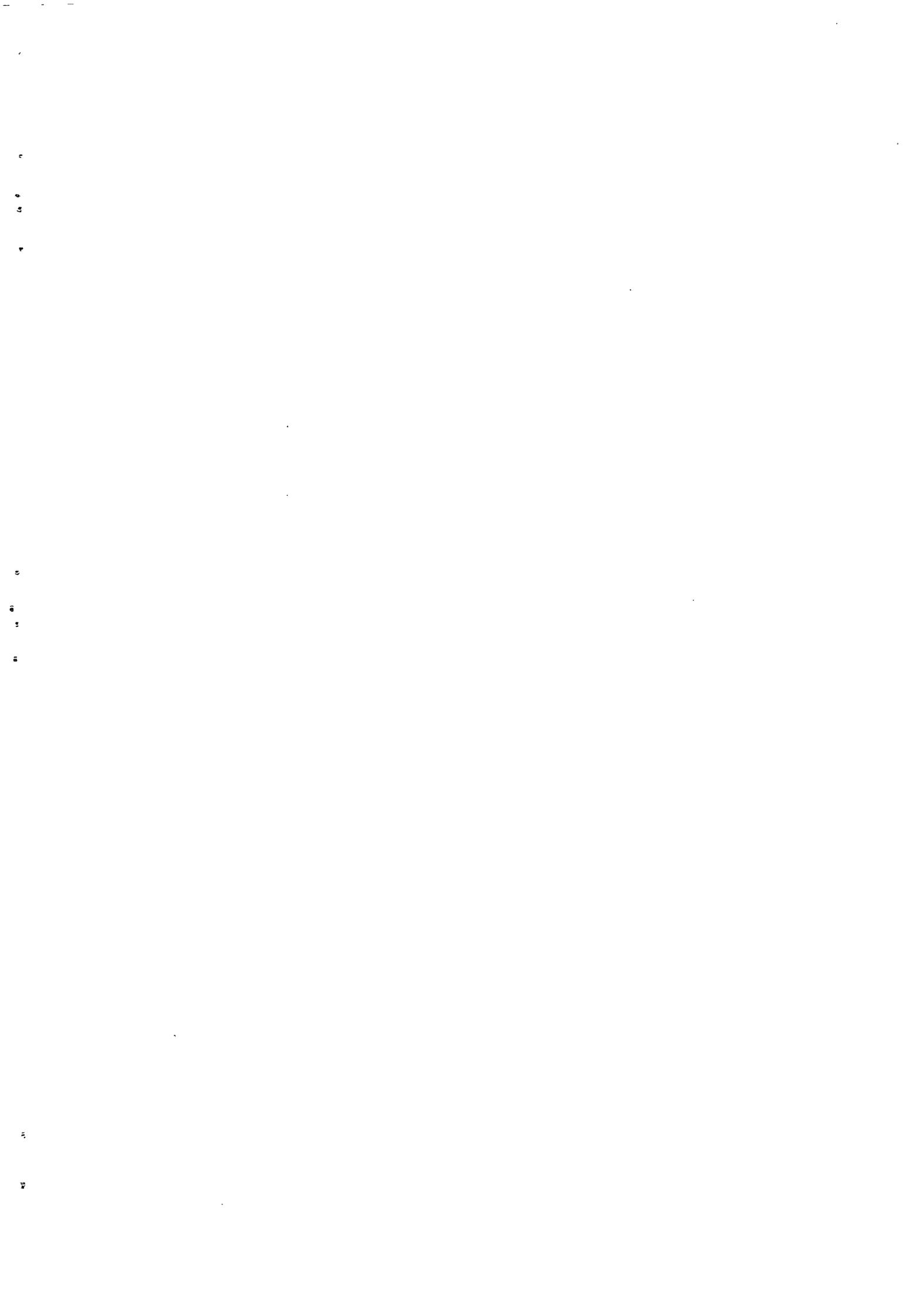
- **Sexe et âge**

Tableau 5 : Répartition de la diarrhée selon le sexe et les tranches d'âge.

Tranches d'âge (en année)	Sexe		Total	Pourcentage
	Masculin	Féminin		
< 20	3	6	9	3
20-30	51	88	139	39,8
31-40	73	62	135	38,7
41-50	26	20	46	13,1
51-60	8	8	16	4,4
>60	2	1	3	1
Total	163	185	348	100

$$\chi^2 = 11,52 \quad p=0,042$$

La diarrhée a été la plus fréquente dans les tranches d'âge de 20-30 ans et 31-40 ans quelque soit le sexe.



- **Type de virus**

Tableau 6 : Répartition de la diarrhée selon le type de virus

Type de virus	Effectif	Pourcentage
VIH1	302	79,8
VIH2	29	82,8
VIH1 + VIH2	17	80,9

$$\chi^2 = 0,2$$

$$p=0,9$$

Il n'a pas été observé de corrélation entre le type de virus et la diarrhée.

- **Etude sémiologique de la diarrhée**

- **Mode d'installation de la diarrhée**

L'installation de la diarrhée a été brutale chez 270 malades soit 77,6% et progressive chez 78 malades soit 22,4%.

- **Durée**

Tableau 7 : répartition des malades en fonction de la durée de la diarrhée

Durée de la diarrhée (en mois)	Effectif	Pourcentage
< 1	32	9,2
1-3	123	35,3
4-6	120	34,5
7-9	40	11,5
10-12	20	5,8
>12	13	3,7
Total	348	100

$$\chi^2 = 26,27$$

$$p=7. 10^{-6}$$

La majorité des malades avaient une diarrhée dont la durée a été comprise entre 1 et 6 mois.



- Aspect macroscopique des selles

Tableau 8 : Répartition des malades en fonction de l'aspect des selles

Aspect des selles	Effectif	Pourcentage
Glaïro-sanglant	86	24,8
Aqueux	186	53,2
Glaireux	70	20
Sanguinolent	6	2
Total	348	100

$$\chi^2 = 38,11$$

$$p = 10^{-6}$$

Les aspects aqueux et glaïro-sanglant des selles ont été les plus rencontrés chez nos malades présentant la diarrhée.

- Fréquence des selles

Tableau 9 : répartition des patients en fonction de la fréquence des selles au cours de la diarrhée.

Fréquence des selles par jour	Effectif	Pourcentage
2-5 selles	180	51,7
6-15 selles	168	48,3
Total	348	100

Les malades dont la fréquence des selles par jour était comprise entre 2-5 ont été les plus fréquents.

- Evolution de la diarrhée

La diarrhée était continue chez 42 malades soit 12,1% et intermittente chez 306 patients soit 87,9%.

Tableau 13 : Résultat de l'examen direct des selles en présence de selles glaireuses.

Parasites	Effectif	Pourcentage
<i>Entamoeba histolytica</i>	7	16,3
<i>Candida albicans</i>	3	7
<i>Trichomonas intestinalis</i>	3	7
<i>Schistosoma mansoni</i>	1	2,3
<i>Enteromonas hominis</i>	1	2,3

L'examen a été réalisé chez 43 malades

Entamoeba histolytica a été le parasite le plus fréquent.

Résultat de l'examen direct des selles en présence de selles sanguinolentes:

Sur 5 malades, seul *Entamoeba histolytica* a été identifié chez 1 malade.

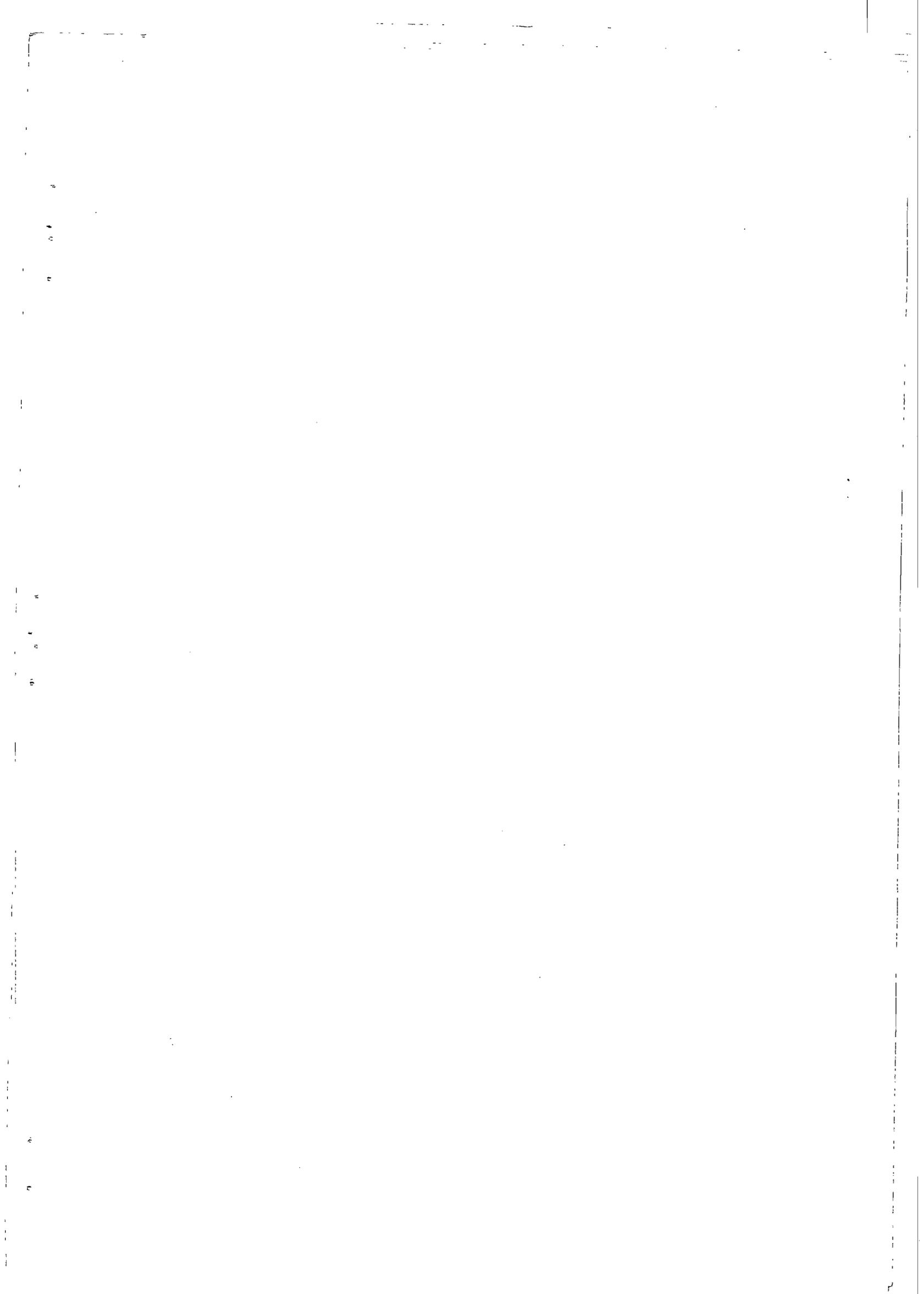
Résultat de l'examen des selles selon l'évolution de la diarrhée.

Tableau 14 : Parasites à l'examen direct des selles par rapport à l'évolution de la diarrhée

Evolution	Continue	Intermittente	Total	%
Parasites				
<i>Schistosoma mansoni</i>	0	5	5	5
<i>Candida albicans</i>	1	8	9	8,9
<i>Trichomonas intestinalis</i>	2	11	13	12,9
<i>Giardia intestinalis</i>	0	4	4	4
<i>Entamoeba histolytica</i>	1	20	21	20,8
<i>Hymenolepis nana</i>	0	1	1	1
<i>Enteromonas hominis</i>	0	1	1	1
<i>Entamoeba coli</i>	0	1	1	1
<i>Strongiloïdes stercoralis</i>	0	2	2	2

L'examen a été réalisé chez 101 patients.

Les parasites ont été plus fréquemment retrouvés chez les malades ayant une diarrhée intermittente.



- **Résultats des examens des selles effectués chez des malades présentant diarrhée et fièvre.**

- Examen parasitologique direct des selles.

Tableau 23 : Parasites retrouvés a l'examen direct des selles chez les patients présentant diarrhée et fièvre.

Parasites	Effectif	Pourcentage
<i>Schistosoma mansoni</i>	3	5,7
<i>Candida albicans</i>	1	1,9
<i>Trichomonas intestinalis</i>	3	5,7
<i>Entamoeba histolytica</i>	8	15,1
<i>Giardia intestinalis</i>	2	3,8

L'examen a été réalisé chez 53 patients.

Entamoeba histolytica a été le parasite le plus fréquent.

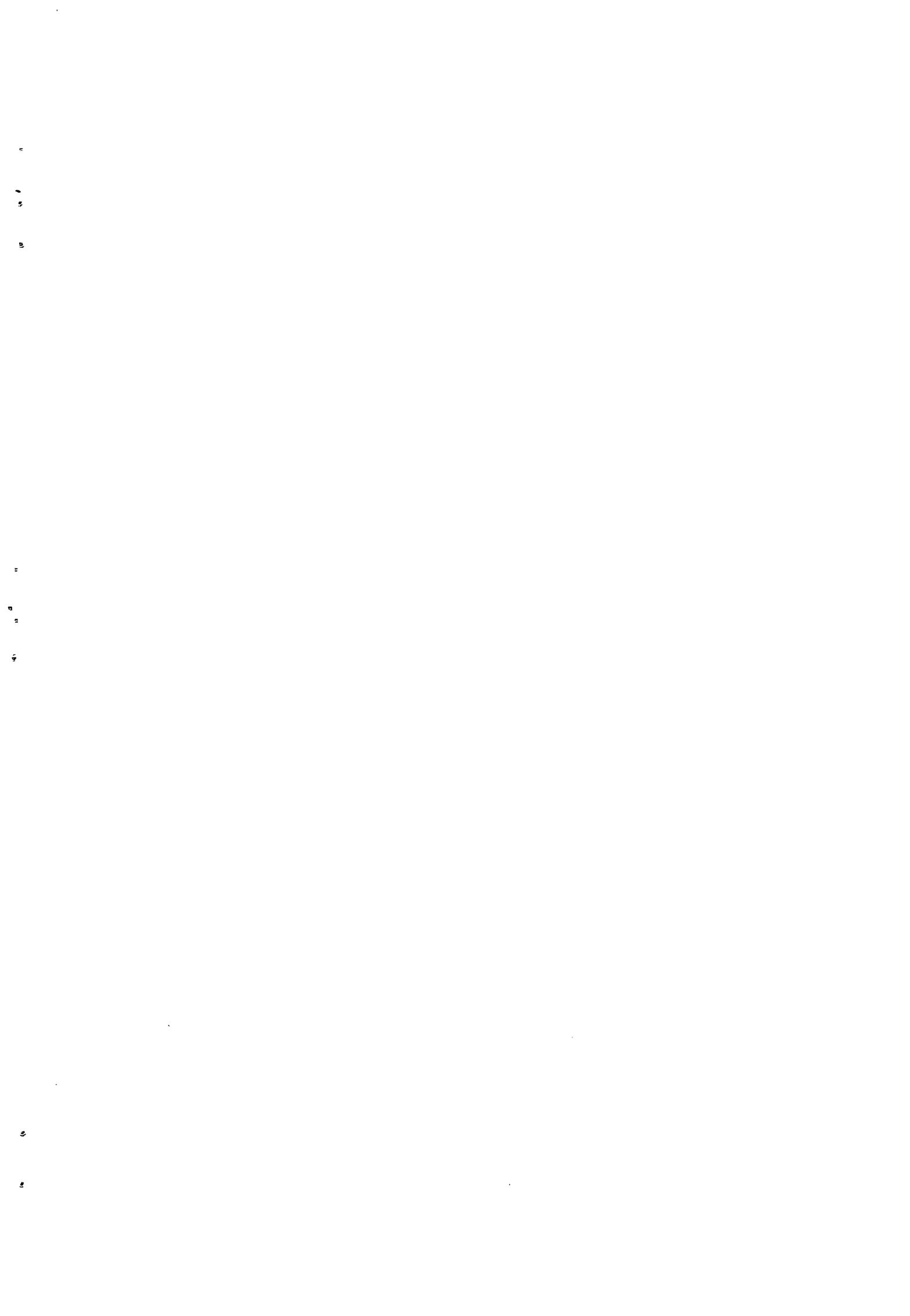
- Technique de Henricksen

Tableau 24 : Parasites retrouvés par la technique de Henricksen chez les malades présentant une diarrhée et une fièvre.

Parasites	Effectif	Pourcentage
<i>Isospora belli</i>	3	4,9
<i>Cryptosporidium sp.</i>	13	21,3

L'examen a été réalisé chez 61 patients.

Cryptosporidium sp a été le plus fréquent.



- Coproculture

Tableau 25 : Bactérie retrouvées à la coproculture chez les patients présentant une diarrhée et une fièvre.

Bactéries	Effectif	Pourcentage
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	4,5
<i>Echerichia coli</i>	5	11,4
<i>Salmonella arizonae</i>	2	4,5
<i>Salmonella para tphi B</i>	1	2,3

L'examen a été réalisé chez 44 patients.

Echerichia coli a été la plus fréquente.

- **Résultats des examens des selles effectués chez des malades présentant diarrhée et vomissements.**

- Examen parasitologique direct

Tableau 26 : Parasites retrouvés à l'examen direct des selles chez les malades présentant diarrhée et vomissements.

Parasites	Effectif	Pourcentage
<i>Schistosoma mansoni</i>	3	2,8
<i>Candida albicans</i>	3	2,8
<i>Trichomonas intestinalis</i>	6	5,6
<i>Strongiloïdes stercoralis</i>	1	0,9
<i>Entamoeba histolytica</i>	9	8,3
<i>Giardia intestinalis</i>	3	2,8
<i>Hymenolepis nana</i>	1	0,9

L'examen a été effectué chez 108 malades.

Entamoeba histolytica a été le plus fréquent.

6

7

8

9

10

11

12

13

- Technique de Henricksen

Tableau 27 : Parasites retrouvés par la technique de Henricksen chez les malades présentant une diarrhée et des vomissements.

Parasites	Effectif	Pourcentage
<i>Isospora belli</i>	6	6,9
<i>Cryptosporidium sp.</i>	18	20,7

L'examen a été effectué chez 87 malades.

Cryptosporidium sp a été le plus fréquent.

- Coproculture

Tableau 28 : Bactéries retrouvées à la coproculture chez les malades présentant de la diarrhée et des vomissements.

Bactéries	Effectif	Pourcentage
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	3,8
<i>Echerichia coli</i>	3	5,7
<i>Salmonella arizonae</i>	2	3,8
<i>Salmonella para tphi B</i>	1	1,9
<i>Schigella sonnei</i>	1	1,9

L'examen a été effectué chez 53 malades.

Echerichia coli a été la bactérie la plus fréquente.



- **Résultats des examens des selles effectués chez des malades présentant diarrhée, fièvre et douleurs abdominales.**

- Examen parasitologique direct

Tableau 29 : Parasites retrouvés à l'examen direct des selles chez les malades présentant diarrhée, fièvre et douleurs abdominales.

Parasites	Effectif	Pourcentage
<i>Schistosoma mansoni</i>	3	5,4
<i>Candida albicans</i>	1	1,8
<i>Trichomonas intestinalis</i>	3	5,4
<i>Giardia intestinalis</i>	2	3,6
<i>Entamoeba coli</i>	8	14,3

L'examen a été effectué chez 56 malades.

Entamoeba histolytica a été le plus fréquent.

- Technique de Henricksen

Tableau 30 : Parasites retrouvés par la technique de Henricksen chez les malades présentant, diarrhée, fièvre et douleurs abdominales.

Parasites	Effectif	Pourcentage
<i>Isospora belli</i>	1	2,2
<i>Cryptosporidium sp.</i>	9	19,6

L'examen a été effectué chez 46 malades.

Cryptosporidium sp a été le plus fréquent.

1

2

3

4

5

6

7

8

- Coproculture

Tableau 31 : Bactéries retrouvées à la coproculture chez les malades présentant diarrhée, fièvre et douleurs abdominales.

Bactéries	Effectif	Pourcentage
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	6,5
<i>Echerichia coli</i>	5	10,9
<i>Salmonella arizonae</i>	2	4,3
<i>Salmonella para tphi B</i>	1	2,2
<i>Schigella flexneri</i>	1	2,2

L'examen a été effectué chez 46 malades.

Echerichia coli a été la bactérie la plus fréquente.

- **Résultats des examens effectués chez des malades présentant diarrhée, vomissements et douleurs abdominales**

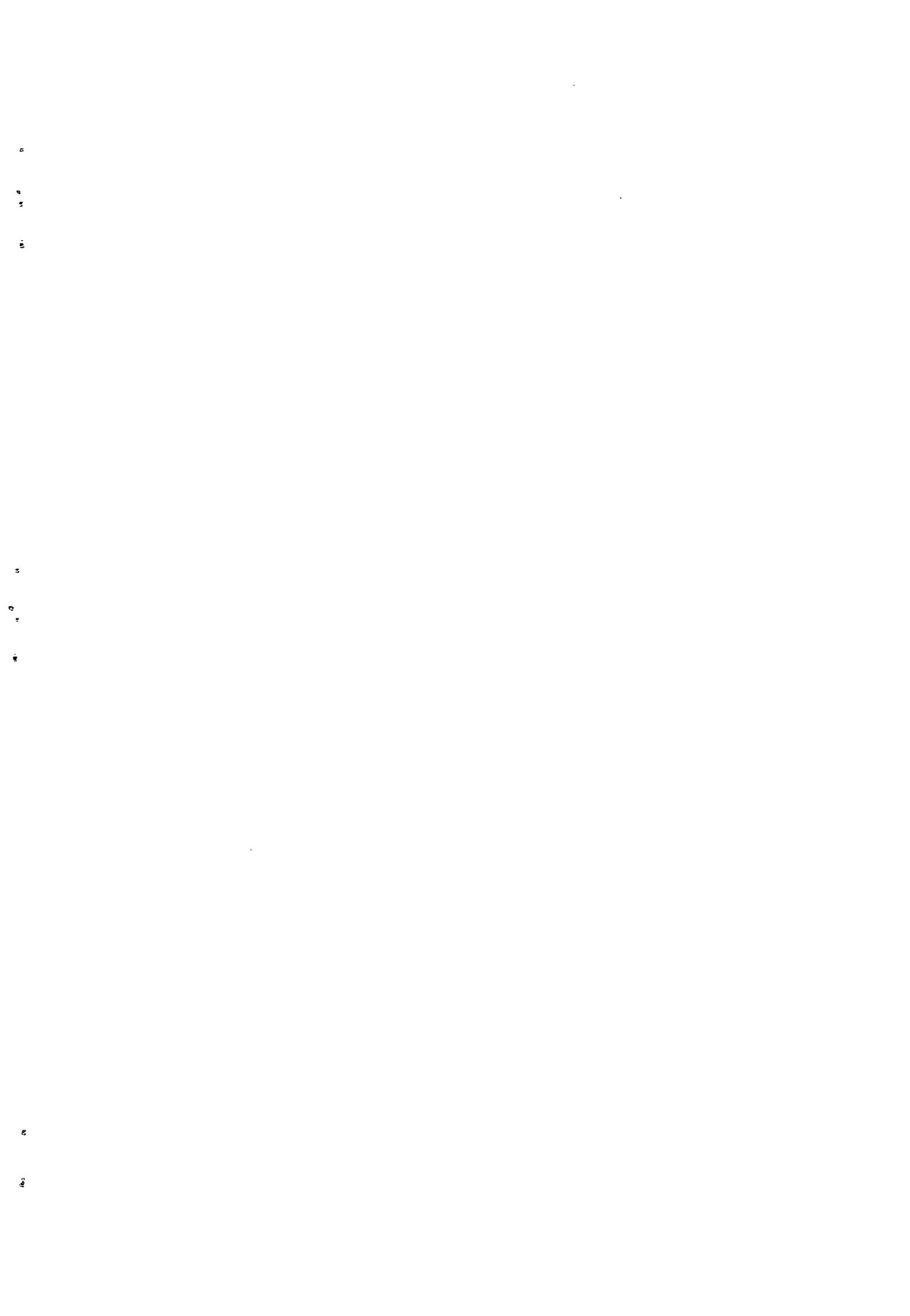
- Examen parasitologique direct

Tableau 32 : Parasites retrouvés à l'examen direct des selles chez les malades présentant diarrhée, vomissements et douleurs abdominales

Parasites	Effectif	Pourcentage
<i>Candida albicans</i>	1	3,6
<i>Trichomonas intestinalis</i>	1	3,6
<i>Entamoeba histolytica</i>	3	10,7
<i>Giardia intestinalis</i>	1	3,6

L'examen a été effectué chez 28 malades.

Entamoeba histolytica a été le plus fréquent.



- Technique de Henricksen

Tableau 33 : Parasites retrouvés par la technique de Henricksen chez les malades présentant diarrhée, vomissements, et douleurs abdominales.

Parasites	Effectif	Pourcentage
<i>Isospora belli</i>	1	2,2
<i>Cryptosporidium sp.</i>	9	19,6

L'examen a été effectué chez 62 malades.

Cryptosporidium sp a été le plus fréquent.

- Coproculture

Tableau 34 : Bactéries retrouvées à la coproculture chez les malades présentant diarrhée, vomissements, et douleurs abdominales.

Bactéries	Effectif	Pourcentage
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	3,6
<i>Echerichia coli</i>	5	9,1
<i>Salmonella arizonae</i>	2	3,6
<i>Salmonella para tphi B</i>	1	1,8
<i>Schigella flexneri</i>	1	1,8
<i>Schigella sonnei</i>	2	3,6

L'examen a été effectué chez 55 malades.

Echerichia coli a été la bactérie la plus fréquente.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72
73
74
75
76
77
78
79
80
81
82
83
84
85
86
87
88
89
90
91
92
93
94
95
96
97
98
99
100

- Coproculture

Tableau 37 : Bactéries retrouvées à la coproculture chez des malades présentant diarrhée, vomissements et fièvre.

Bactéries	Effectif	Pourcentage
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	5
<i>Echerichia coli</i>	4	10
<i>Salmonella arizonae</i>	1	2,5
<i>Salmonella para tphi B</i>	1	2,5

L'examen a été effectué chez 40 malades.

Echerichia coli a été la bactérie la plus fréquente.

- **Résultats des examens effectués chez des malades présentant diarrhée, vomissements, fièvre et douleurs abdominales.**

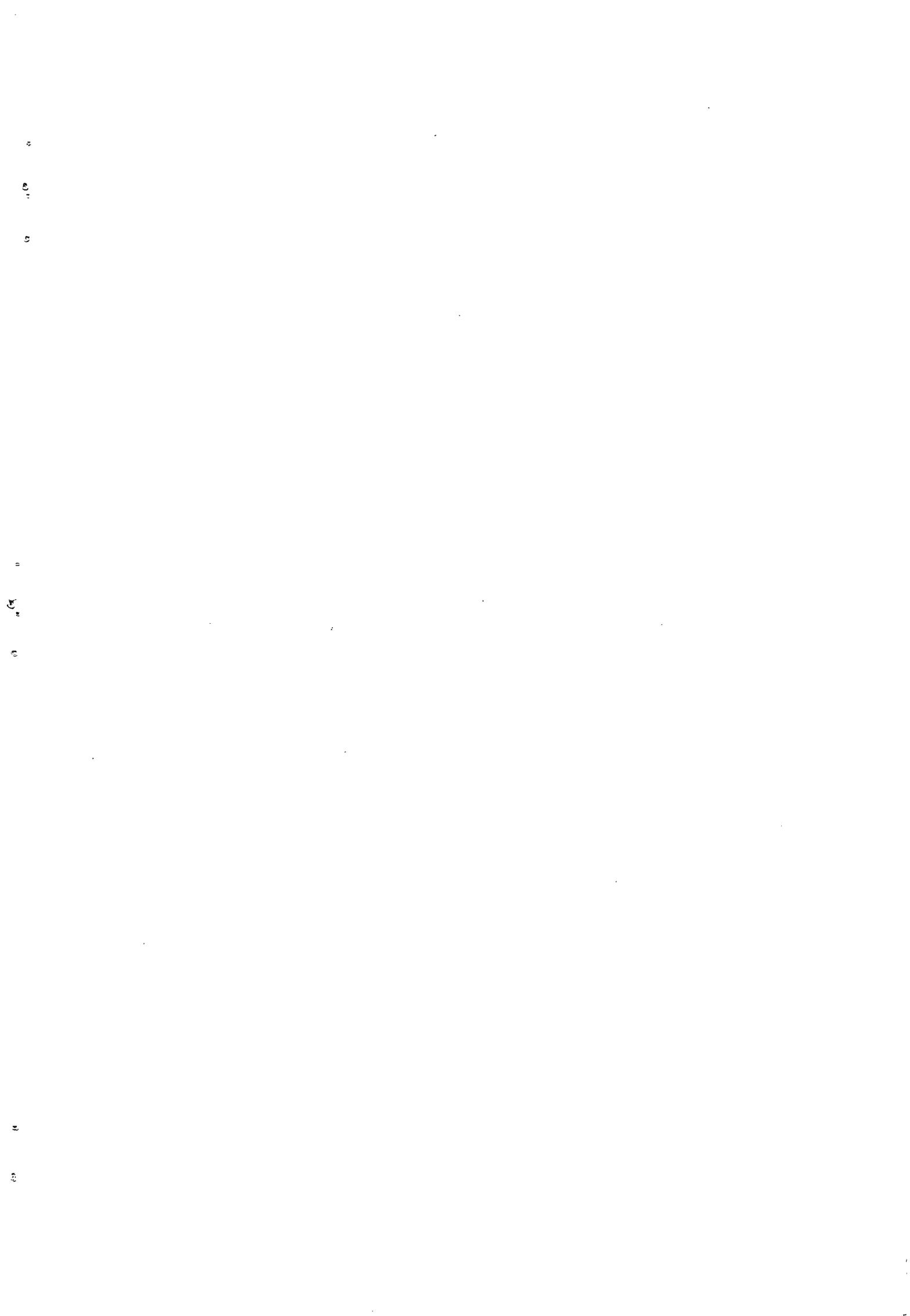
- Examen parasitologique direct des selles

Tableau 38 : Parasites retrouvés à l'examen direct des selles chez les malades présentant diarrhée, vomissements, fièvre et douleurs abdominales.

Parasites	Effectif	Pourcentage
<i>Schistosoma mansoni</i>	2	5,4
<i>Candida albicans</i>	1	2,7
<i>Trichomonas intestinalis</i>	2	5,4
<i>Giardia intestinalis</i>	1	2,7
<i>Entamoeba histolytica</i>	5	13,5

L'examen a été effectué chez 37 patients.

Entamoeba histolytica a été le plus fréquent.



- Résultats des examens des selles effectués selon le type de virus.

Tableau 41 : Résultat à l'examen direct des selles chez des malades porteurs du VIH1.

Parasites	Effectif	Pourcentage
<i>Schistosoma mansoni</i>	3	1,7
<i>Candida albicans</i>	9	5,2
<i>Necator americanus</i>	1	0,6
<i>Trichomonas intestinalis</i>	12	7
<i>Strongiloïdes stercoralis</i>	2	1,2
<i>Entamoeba histolytica</i>	17	9,9
<i>Giardia intestinalis</i>	4	2,3
<i>Hymenolepis nana</i>	1	0,6

L'examen a été effectué chez 172 malades.

Tableau 42 : Examen des selles par la technique de Henricksen chez des malades porteurs de VIH1, VIH2 et VIH1+VIH2

Type de virus : Parasites	VIH1		VIH2		VIH1+VIH2		Total
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	
<i>Isospora belli</i>	14	100	0	0	0	0	14
<i>Cryptosporidium sp.</i>	23	92	0	0	2	8	25

L'examen a été effectué chez 137 malades pour le VIH1 ; 11 malades pour le VIH2 et 7 malades pour le VIH1+VIH2.

Cryptosporidium sp et *Isospora belli* ont été plus fréquents chez les malades porteurs de VIH1.

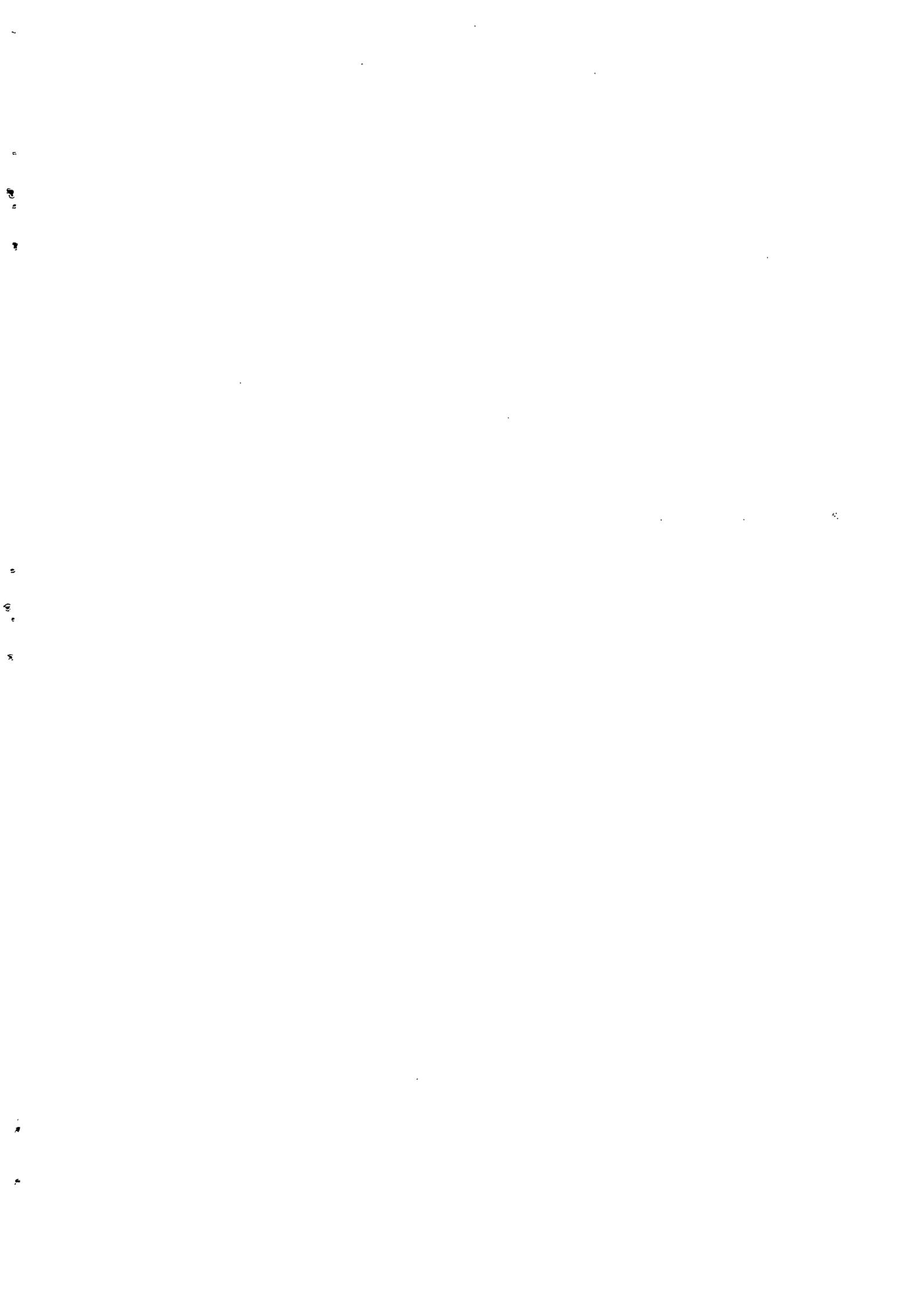


Tableau 43 : Résultat à l'examen direct des selles chez des malades porteurs du VIH2.

Parasites	Effectif	Pourcentage
<i>Schistosoma mansoni</i>	2	15,4
<i>Entamoeba histolytica</i>	2	15,4

L'examen a été effectué chez 13 malades.

Tableau 44 : Parasites retrouvés à l'examen direct des selles chez les malades porteurs des 2 virus (VIH1+VIH2).

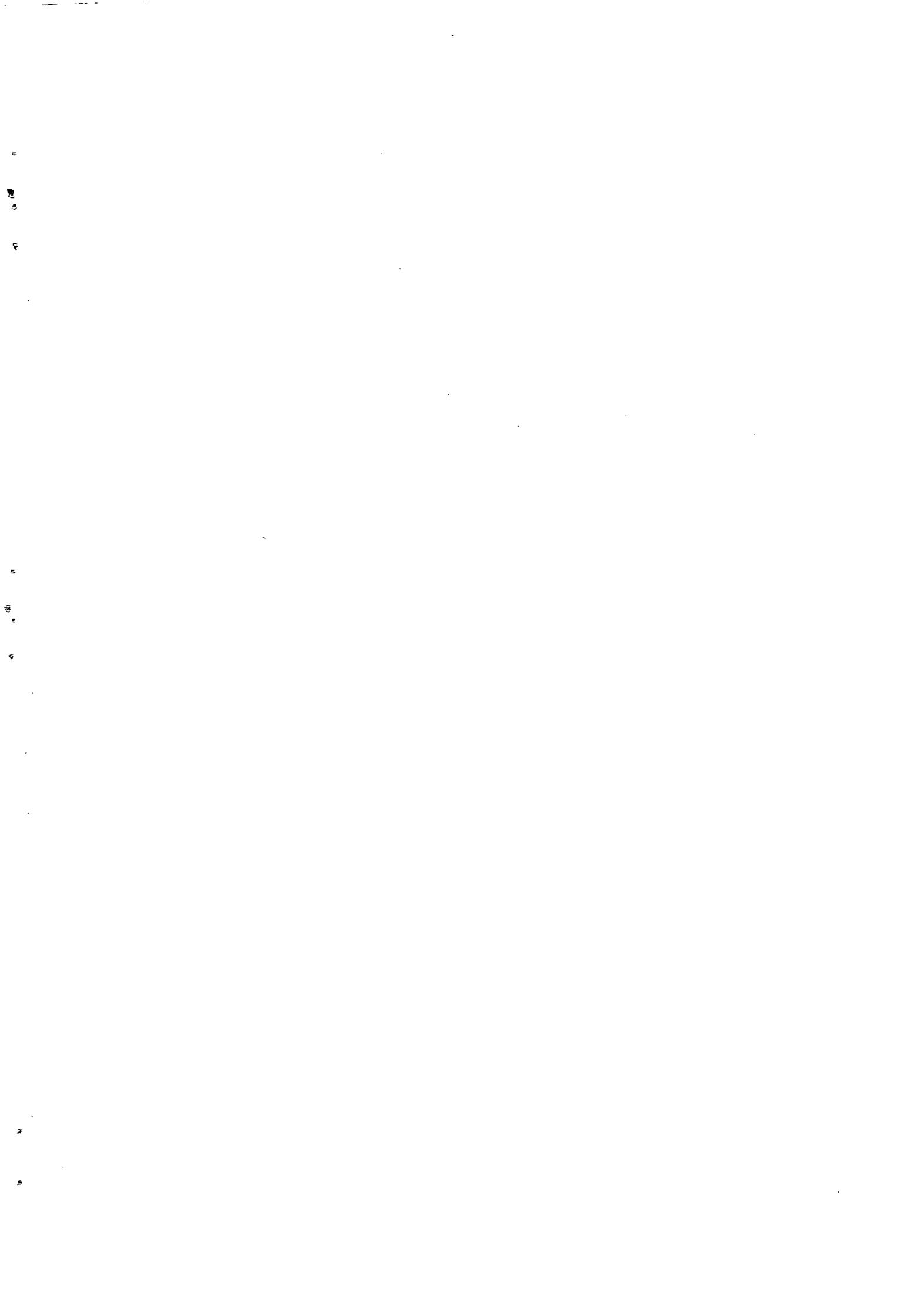
Parasites	Effectif	Pourcentage
<i>Entamoeba histolytica</i>	1	10
<i>Trichomonas intestinalis</i>	1	10

L'examen a été effectué chez 10 malades pour les (VIH1 + VIH2).

Tableau 45 : Résultat de la coproculture en fonction du type de virus.

Type de virus	VIH1		VIH2		VIH1+VIH2		Total
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	
<i>Bactéries</i>							
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	10	1	33,3	0	0	3
<i>Echerichia coli</i>	10	50	1	33,3	1	100	12
<i>Salmonella arizonae</i>	4	20	0	0	0	0	4
<i>Salmonella para tphi B</i>	1	5	0	0	0	0	1
<i>Schigella flexneri</i>	2	10	0	0	0	0	2
<i>Schigella sonnei</i>	1	1	1	33,3	0	0	2

L'examen a été effectué chez 20 malades pour le VIH1 ; 3 malades pour le VIH2 et 1 malades pour le VIH1 + VIH2.



- Evolution du SIDA par rapport aux parasites trouvés à l'examen des selles par la technique de Henricksen.

Chez 14 malades infectés par *Isospora belli*, 8 sont décédés. Les 6 autres ont été perdus de vue, soit un taux de létalité de 8/14: 57,1%

Chez 25 malades infectés par le *Cryptosporidium sp*, 17 sont décédés entre 1 et 2 semaines soit 68% après la mise en évidence du parasite et les 8 autres ont été perdus de vus.

4.2.2. Vomissements

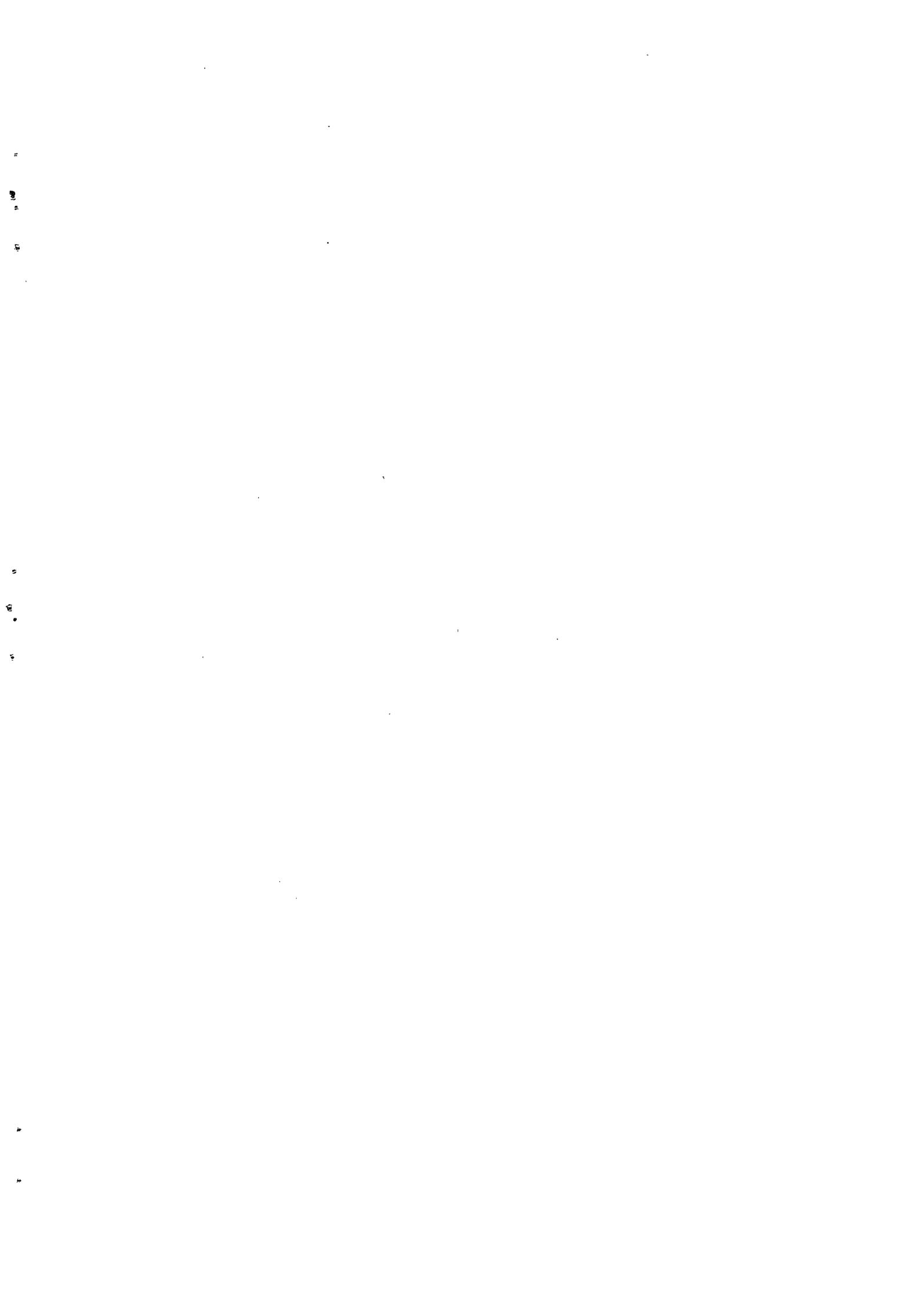
Le nombre de malades qui ont présenté des vomissements étaient de 205/434 soit 47,2%.

• **Sexe et âge**

Tableau 46 : Répartition des malades qui ont présenté des vomissements selon le sexe et l'âge.

Tranches d'âge (en année)	Sexe		Total	Pourcentage
	Masculin	Féminin		
<20	1	4	5	2,5
20-30	26	63	89	43,2
31-40	34	46	80	39,1
41-50	11	14	25	12,2
51-60	1	2	3	1,5
>60	2	1	3	1,5
Total	75	130	205	100

Les malades des tranches d'âge 20-30 ans et 31-40 ans ont été les plus nombreux.



- **Type de virus**

Tableau 47 : Répartition des vomissements selon le type de virus

Vomissements	Effectif	Pourcentage
Type de virus		
VIH1	176	46,6
VIH2	21	60
VIH1+ VIH2	8	381

$$\chi^2 = 2,12$$

$$p = 0,34$$

Il n'a pas été observé de corrélation entre le type de virus et les vomissements.

- **Résultats des examens effectués chez les malades présentant des vomissements**

- **Examen parasitologique direct des selles**

Tableau 48 : Parasites retrouvés à l'examen direct des selles chez les patients présentant des vomissements

Parasites	Effectif	Pourcentage
<i>Entamoeba histolytica</i>	10	9
<i>Trichomonas intestinalis</i>	6	5,4
<i>Candida albicans</i>	4	3,6
<i>Schistosoma mansoni</i>	3	2,7
<i>Giardia intestinalis</i>	3	2,7
<i>Hymenolepis nana</i>	1	0,9

L'examen a été effectué chez 111 malades.

Entamoeba histolytica et *Trichomonas intestinalis* ont été les plus fréquents.



- Technique de Henricksen

Tableau 49 : Parasites retrouvés par la technique de Henricksen chez les malades présentant des vomissements.

Parasites	Effectif	Pourcentage
<i>Isospora belli</i>	6	6,8
<i>Cryptosporidium sp.</i>	18	20,5

L'examen a été effectué chez 88 malades.

Cryptosporidium sp a été le plus fréquent.

- Coproculture

Tableau 50 : Bactéries retrouvées à la coproculture chez les malades présentant des vomissement

Bactéries	Effectif	Pourcentage
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	8,7
<i>Echerichia coli</i>	6	26,2
<i>Salmonella arizonae</i>	2	8,7
<i>Salmonella para tphi B</i>	1	4,3
<i>Schigella flexneri</i>	1	4,3
<i>Schigella sonnei</i>	2	8,7

L'examen a été effectué chez 23 patients.

Echerichia coli a été la bactérie la plus fréquente.

7 60 . "

- **Siège des douleurs abdominales**

Tableau 54 : Répartition des malades en fonction du siège des douleurs abdominales

Siège	Effectif	Pourcentage
Douleurs abdominales diffuses	144	33,2
Douleurs de l'hypocondre droit	28	6,5
Douleurs épigastriques	90	20,7
Douleurs de la fosse iliaque droite	5	1,2

$$\chi^2 = 12,12$$

$$p = 0,0069$$

Les douleurs abdominales diffuses ont été les plus fréquentes.

- **Résultats des examens effectués chez les malades présentant des douleurs abdominales**

- **Examen parasitologique direct des selles**

Tableau 55 : Parasites retrouvés à l'examen direct des selles chez les patients présentant des douleurs abdominales

Parasites	Effectif	Pourcentage
<i>Entamoeba histolytica</i>	15	10,9
<i>Candida albicans</i>	8	5,8
<i>Trichomonas intestinalis</i>	6	4,4
<i>Giardia intestinalis</i>	4	2,9
<i>Schistosoma mansoni</i>	3	2,2
<i>Strongiloïdes stercoralis</i>	1	0,7
<i>Entamoeba coli</i>	1	0,7

L'examen a été effectué chez 137 malades.

Entamoeba histolytica a été le plus fréquent.

0
1
2
3

4
5
6
7
8

9
0

- Lésions trouvées à la fibroscopie chez les patients présentant des douleurs épigastriques.

Tableau 58 : Lésions trouvées à la fibroscopie chez les patients présentant des douleurs épigastriques.

Lésions	Effectif	Pourcentage
Mycose œsophagienne	34	50
Gastrite	48	70,6
Duodénite	5	7,4
Ulcère œsophagien	4	5,9
Kaposi gastrique	3	4,4
Œsophagite exulcérée érosive	1	1,5
Ulcère du bulbe	1	1,5
Normale	2	2,9

La fibroscopie a été réalisée chez 68 des 99 malades présentant des douleurs épigastriques soit 68,7%. La gastrite a été la lésion la plus fréquente.

4.2.4. Mycose buccale

La fréquence de la mycose buccale était de 71,9% au cours de cette étude. Elle a été observée chez 73,6% des malades présentant la diarrhée ; 72,4% des malades présentant un amaigrissement ; 73,8% des malades présentant des douleurs abdominales.

134 malades ont présenté une dysphagie + mycose buccale.

91 malades ont bénéficié d'une fibroscopie œsogastro-duodénale et 84 avaient une mycose œsophagienne soit 92,3%.

1
2
3

4
5
6

7
8

• **Lésions retrouvées à la fibroscopie**

Tableau 61 : Lésions retrouvées à la fibroscopie chez les patients présentant une dysphagie

Lésions	Effectif	Pourcentage
Mycose œsophagienne	84	75,7
Gastrite	21	18,9
Ulcère œsophagien	3	2,7
Kaposi gastrique	2	1,8
Normale	1	0,9

La fibroscopie a été réalisée chez 111 patients sur 156 présentant une dysphagie.

La mycose œsophagienne a été la lésion la plus fréquente.

4.2.6. La maladie de Kaposi

Nous avons trouvé

- 12 cas de Kaposi buccal à l'examen clinique ;
- 5 cas de Kaposi gastrique à la fibroscopie chez certains malades. Dans 2 cas de Kaposi gastrique, la fibroscopie a été motivée par des douleurs épigastriques chez des patients ayant une maladie de Kaposi cutané. Dans 3 cas, sa découverte endoscopique a été fortuite chez des malades présentant des douleurs épigastriques ;
- nous avons également trouvé 3 cas de maladie de Kaposi rectal à l'examen proctologique chez des patients présentant une rectorragie et/ou une douleur anale.

Tous les malades chez qui la maladie de kaposi a été trouvée sont porteurs du VIH1.

Les hommes ont été plus atteints que les femmes.



- **Maladie de Kaposi buccal**

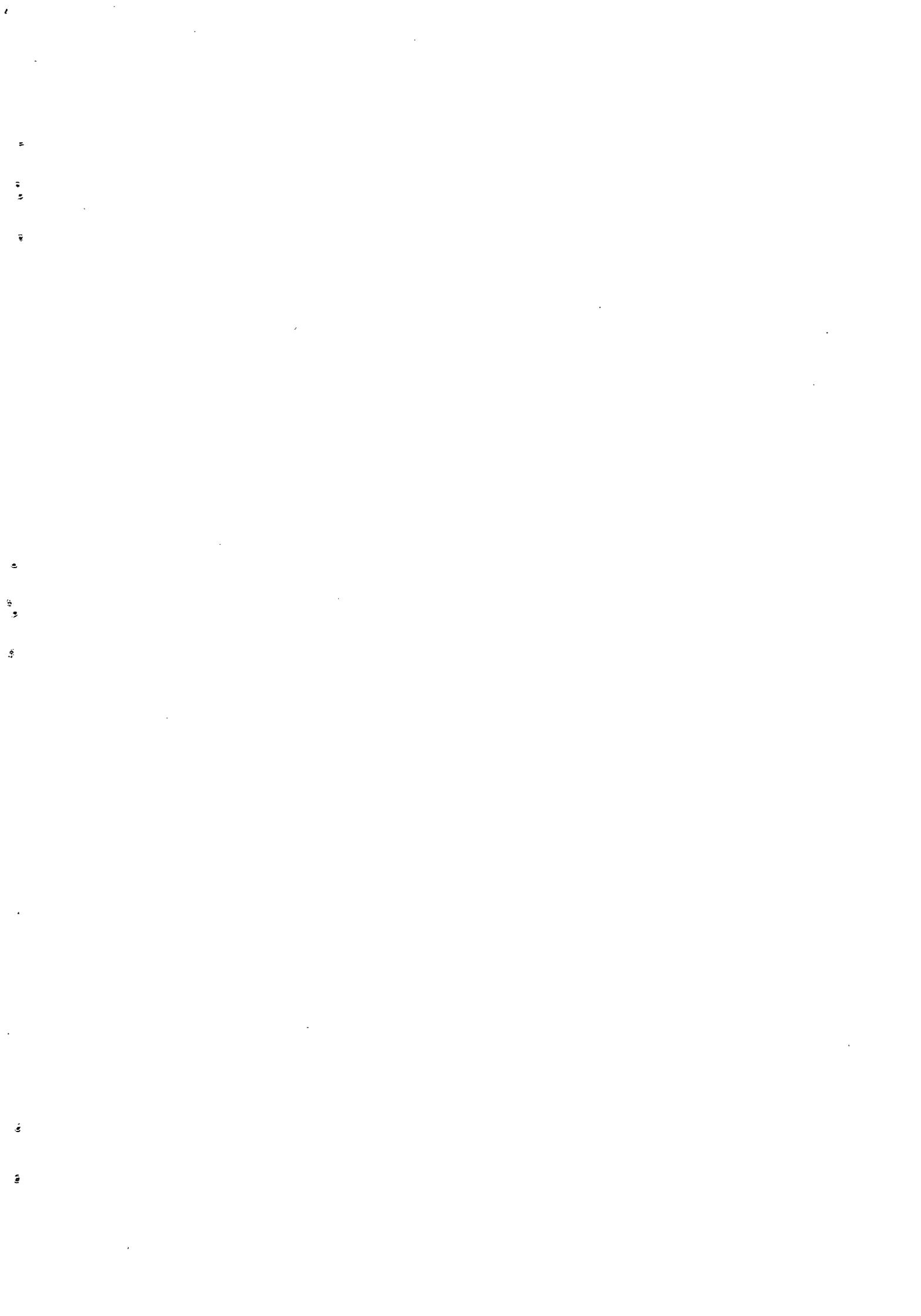
Tableau 62 : Répartition du kaposi buccal en fonction de l'âge et du sexe

Tranches d'âge (en année)	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
<20	0	1	1
20-30	0	6	6
31-40	4	1	5
Total	4	8	12

- **Maladie de Kaposi gastrique**

Tableau 63 : Répartition du kaposi en fonction de l'âge et du sexe

Tranches d'âge (en année)	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
30-40	1	1	2
41-50	3	0	3
Total	4	1	5



- **Maladie Kaposi rectal**

Tableau 64 : Répartition du kaposi rectal en fonction de l'âge et du sexe

Tranches d'âge (en année)	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
20-30	1	0	1
41-50	1	0	1
>60	1	0	1
Total	3	0	3

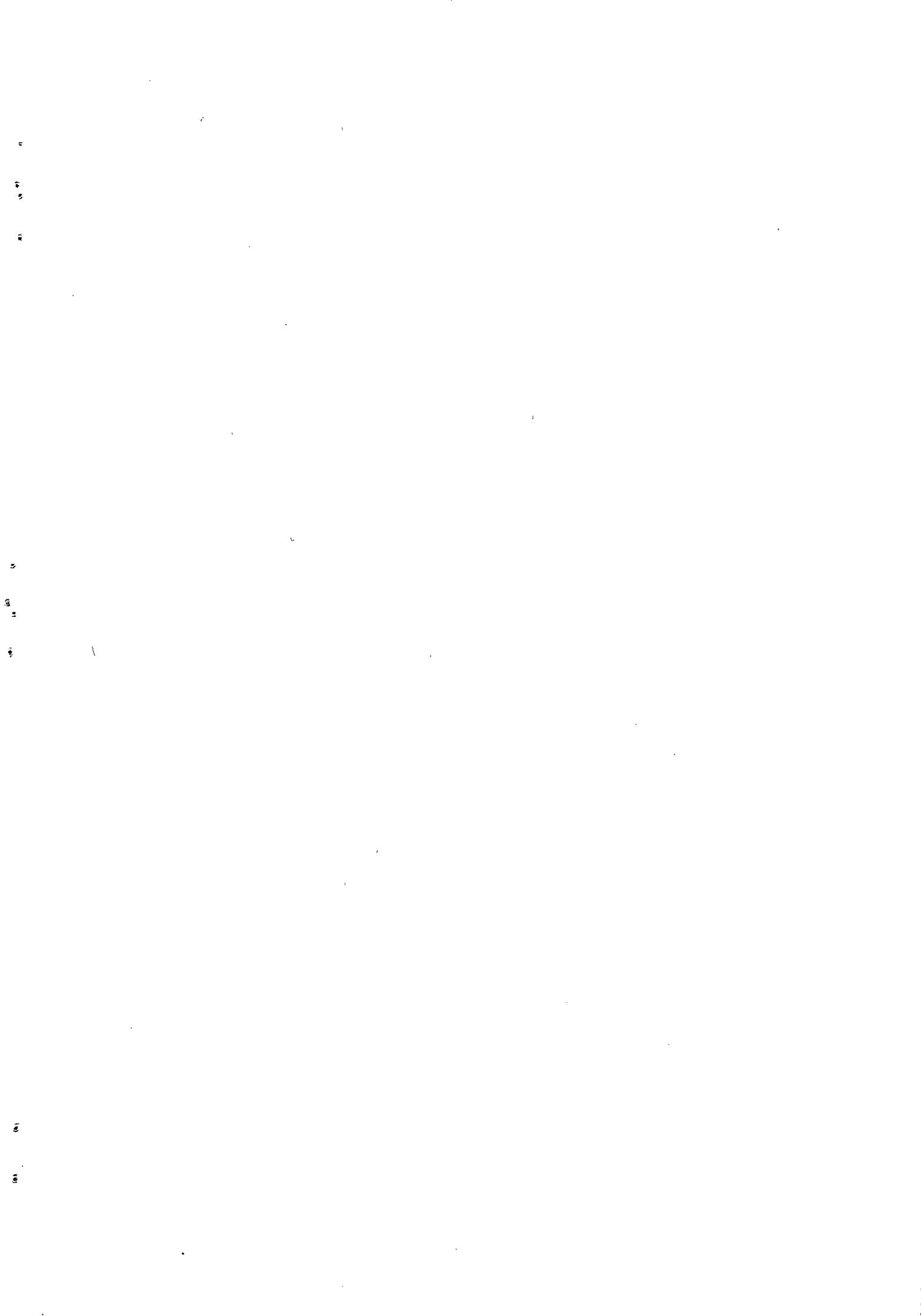
4.2.7. Douleurs ano-rectales

Les douleurs ano-rectales au cours de cette étude ont été retrouvées chez 65 malades sur 434 soit 15%.

- **Type de virus**

Tableau 65 : Répartition des douleurs ano-rectales selon le type de virus

Douleurs ano-rectales	Effectif	Pourcentage
Type de virus		
VIH1	57	15,1
VIH2	5	14,3
VIH1+VIH2	3	14,3



• **Lésions ano-rectales à l'examen proctologique**

Tableau 66 : Lésions ano-rectales à l'examen proctologique chez les patients présentant des douleurs ano-rectales.

Lésions	Effectif	Pourcentage
Anites	16	42,1
Hémorroïdes	11	28,9
Ulcérations anales	7	18,4
Rectites	6	15,8
Fissures anales	4	10,5
Mycose anale	2	5,3
Kaposi rectal	1	2,6
Béance anale	1	2,6
Normale	1	2,6

L'examen a été réalisé chez 38 malades.

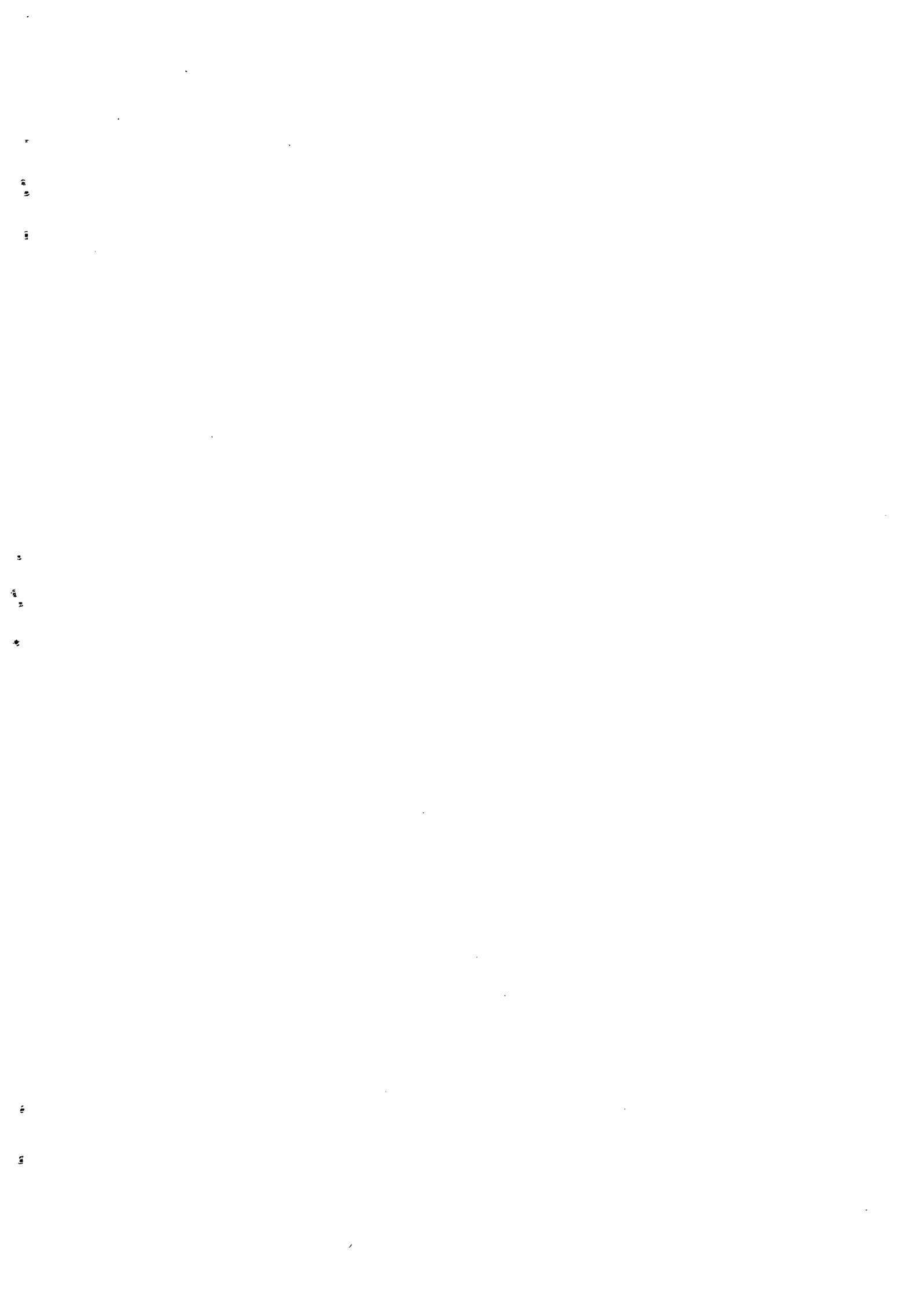
Les anites ont été les plus fréquentes.

4.2.8. Rectorragie

La fréquence de la rectorragie est de 11 cas sur 434 soit 2,5%.

Sur 11 malades présentant la rectorragie, l'examen proctologique a été effectué chez 6 malades et nous avons trouvé 2 cas d'hémorroïdes ; 2 cas de fistules recto-gavinales ; 2 cas de kaposi rectal ; 1 anite et 2 rectites. Les 11 malades étaient porteurs du VIH1.

Un cas de maladie de kaposi rectal était associé à une anite et à une rectite.



4.2.9. Anorexie

La fréquence de l'anorexie au cours de cette étude était de 15,9%.

- **Type de virus**

Tableau 67 : Répartition de l'anorexie selon le type de virus

Anorexie	Effectif	Pourcentage
Type de virus		
VIH1	57	15,1
VIH2	5	14,3
VIH1+VIH2	7	33,3

4.2.10. Les ulcérations buccales

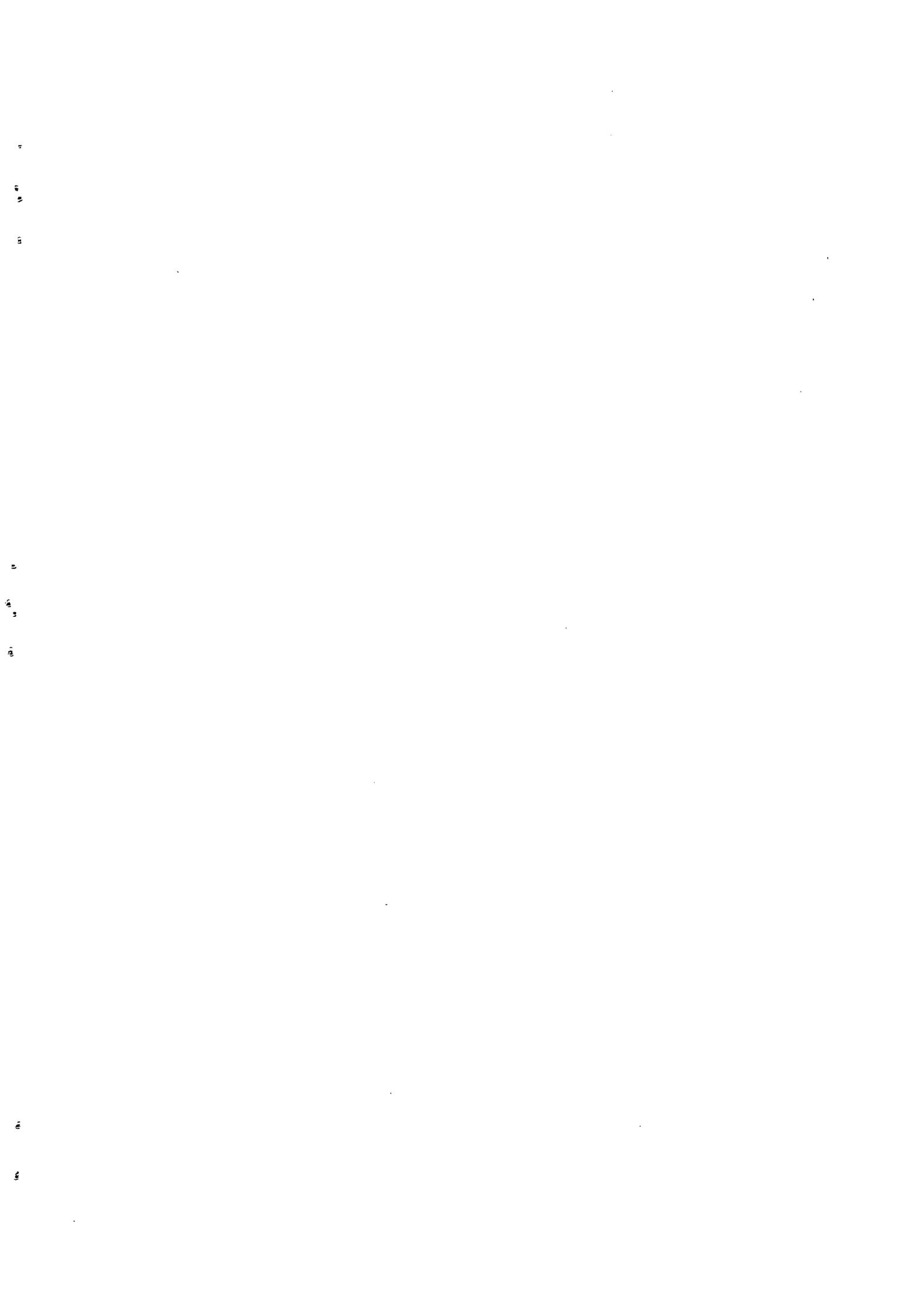
Les ulcérations buccales ont été fréquentes dans 2,1% des cas.

Les 9 cas d'ulcérations buccales ont été retrouvées chez les malades porteurs de VIH1.

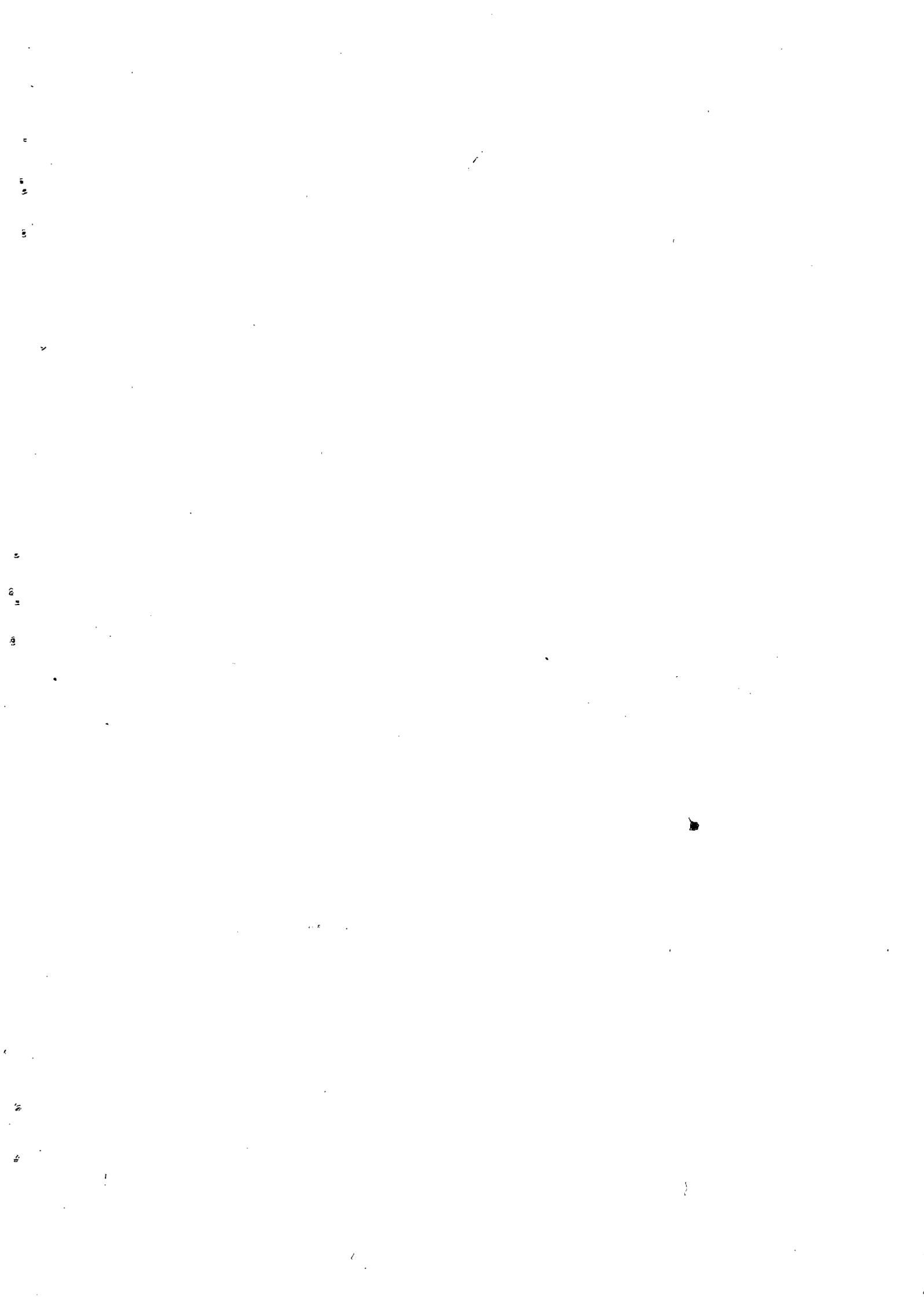
4.2.11. La gingivite

La gingivite a été présente dans 0,4% des cas.

Les 2 malades présentant une gingivite étaient tous porteurs de VIH1.



**5. COMMENTAIRES -
DISCUSSIONS**



5. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Notre étude a été menée de janvier 1997 à juillet 1998 dans les hôpitaux du point « G », de Gabriel Touré et à l'Institut Marchoux.

En l'absence de test de confirmation, le critère de séropositivité a été la double positivité à deux tests de dépistage (Genelavia et Multispot). Bien que cette attitude soit critiquable il est néanmoins actuellement admis dans les zones de forte endémie de l'infection à VIH, que deux tests de dépistage de ce virus, simultanément positifs, en présence de signes évocateurs de cette infection, ont valeur de confirmation.

D'autres part, à défaut de la numération des CD4 le diagnostic de SIDA chez un malade séropositif a été basé sur la définition de Bangui, universellement admise (42).

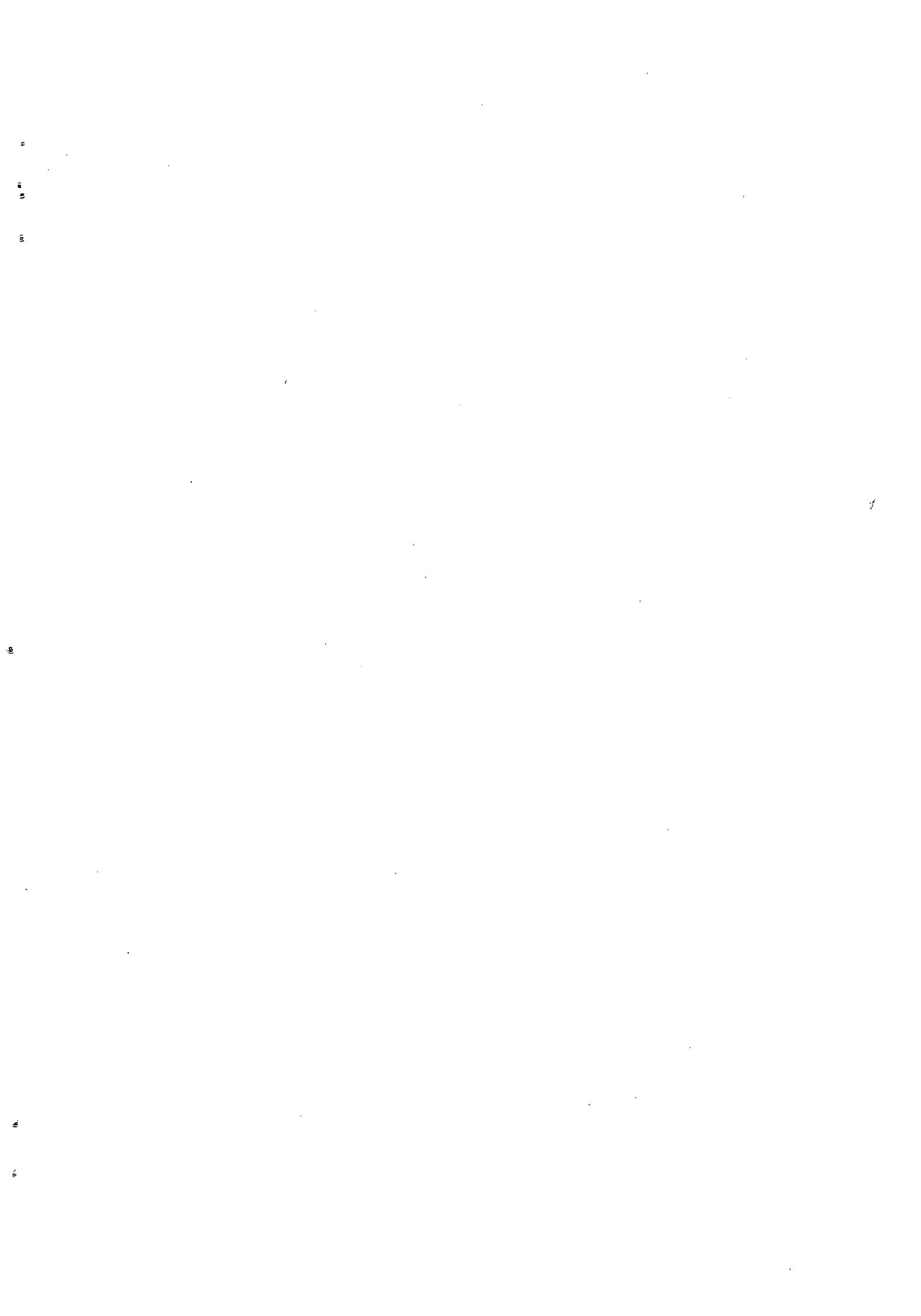
Les examens parasitologiques et la coproculture n'ont pas pu être réalisés chez tous les malades pour des raisons matérielles et techniques. Toutefois nous estimons que les échantillons de selles examinés sont assez significatifs. Concernant ces examens nos résultats sont certainement négativement influencés par l'administration quasi systématique aux malades d'antibiotiques et d'antiparasitaires avant même l'arrivée à l'hôpital. L'endoscopie digestive haute a été réalisée chaque fois qu'il y a un signe d'appel. Après chaque geste l'endoscope a été décontaminé selon les méthodes recommandées.

Nous n'avons pas recherché des atteintes hépatiques et pancréatiques par manque de moyen d'exploration fiable de ces organes.

La microsporidiose n'a pas été recherchée par manque de moyen technique.

Au terme de cette étude nous constatons que 98% des malades atteints de SIDA ont au moins une atteinte digestive.

Nous constatons une fréquence élevée des signes digestifs dans la tranche d'âge de 20-40 ans (78,4%). Cette constatation a été déjà faite par KANOUTE (50), MINTA (65) et ILBOUDO et coll. (47). Cette tranche d'âge est celle dans laquelle l'infection par le VIH est importante en raison de la fréquente



contamination sexuelle dans cette population sexuellement active.

En ce qui concerne le sexe, les femmes ont été plus représentées bien qu'il n'existe pas de différence significative. Cependant une prédominance masculine a été rapportée par KANOUTE (50), MINTA (65), ILBOUDO et coll. (47). La prédominance féminine dans notre série pourrait s'expliquer par la prédominance féminine dans la population générale et les facteurs prédisposants comme les infections sexuellement transmissibles.

La prédominance du VIH1 a été rapportée par KANOUTE (50).

Les atteintes digestives au cours de l'infection par le VIH sont polymorphes le plus souvent associées. Au cours de cette étude nous avons observé: la diarrhée chronique, les douleurs abdominales, les vomissements, la dysphagie, l'anorexie, les douleurs anales, la rectorragie et des pathologies tumorales et inflammatoires.

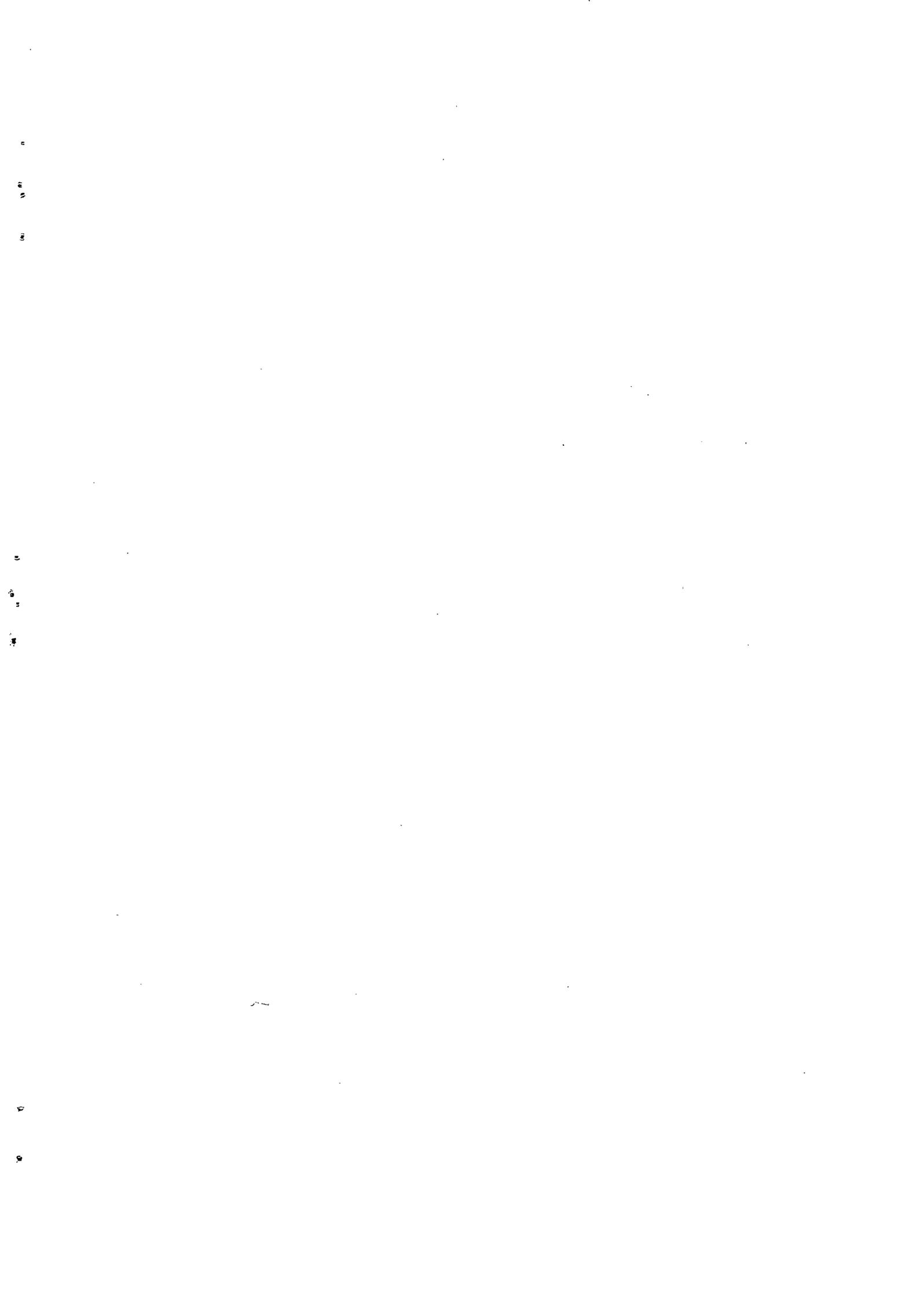
La diarrhée a été rencontrée chez 80,1% des malades atteints de VIH en milieu hospitalier et cette fréquence est comparable à celles de KANOUTE (50) qui est de 77% et de BOUCHAUD et coll. (20) à 80%. Elle est cependant inférieure à celles rapportées par ILBOUDO et coll. (47) et RENE et coll. (73) qui sont respectivement de 100% et 90%, mais supérieure à celle de PICHARD et coll. (68) à 69,5%.

L'âge, le sexe, le type de virus chez les malades atteints de diarrhée sont similaires à ceux de l'ensemble des manifestations.

Le plus souvent cette diarrhée est à début brutal : 77,6%, évoluant de façon intermittente dans 87,9% des cas, ce dernier aspect étant classique de la diarrhée du SIDA.

La majorité des malades ont une diarrhée qui évolue entre 1-6 mois au moment du diagnostic. Le petit nombre de malade au delà de 6 mois s'explique certainement par le nombre élevé de décès au cours de l'évolution de la maladie.

L'aspect macroscopique des selles revêt des selles aqueuses dans 53,2% des cas. Plusieurs auteurs rapportent un aspect aqueux quasi constant des selles : 81% par ILBOUDO et coll. (47) ; 96,7% pour MINTA (65) et 90% pour BILLAUD et coll. (10). Cette différence entre notre étude et celles des autres



auteurs peut être liée à la différence de taille entre les échantillons, le notre étant le plus élevé.

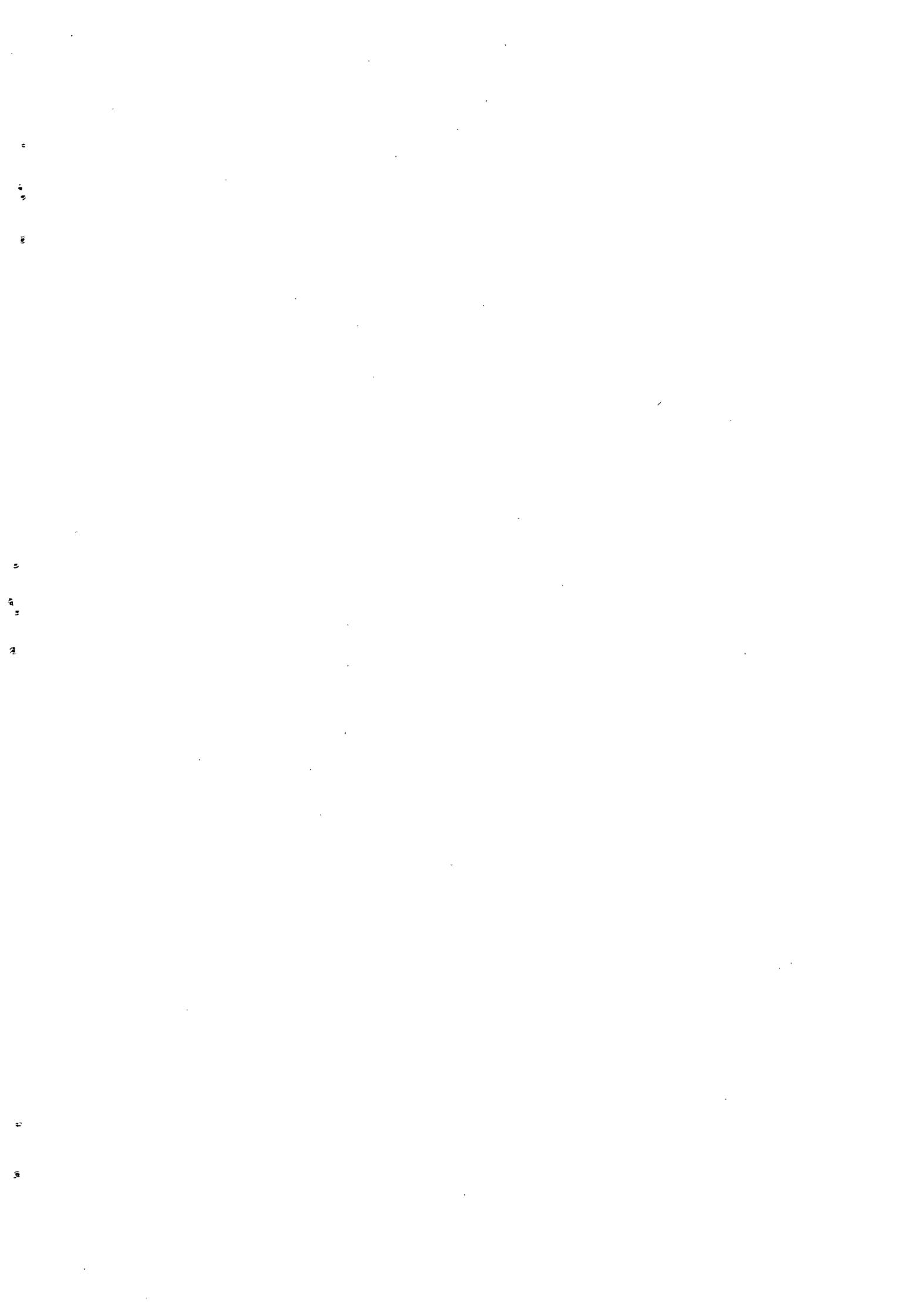
Les infections sont très fréquemment évoquées à l'origine de cette diarrhée. Ainsi sur 195 examens parasitologiques des selles, des parasites ont été mis en évidence dans 29,7% et la coproculture effectuée sur 140 échantillons a été positive dans 17,1%.

En ce qui concerne les parasites opportunistes la cryptosporidiose a été identifiée dans 16,3% des cas, des échantillons examinés. Cette fréquence ne reflète donc pas la prévalence de l'infection par le *cryptosporidium parvum* au cours du SIDA, car sa recherche n'a pas pu être effectuée chez tous les malades porteurs d'une diarrhée chronique. Cette fréquence est comparable à celle de TRAORE (83) à 14,3% ; de KANDENDE et coll. (49) à 13% ; elle est supérieure à celle de ILBOUDO (47) à 7,2% et inférieure à celle de MINTA (65) à 38,3%, de RENE et coll. (73) à 21%, de KANOUTE (50) à 20%. Ces différentes constatations sont identiques à celle de COTE et coll. (30) qui dans une revue de la littérature a rapporté que l'infection par *Cryptosporidium parvum* est retrouvée chez 10 à 40% des patients porteurs d'une diarrhée chronique au cours du SIDA. Par ailleurs, ce parasite est considéré comme un facteur de mauvais pronostic puisque sur 25 malades porteurs de ce parasite 17 soit 68% sont décédés dans les deux premières semaines après son diagnostic. Pour MINTA (65) cette mortalité est de 45% dans les mêmes délais.

L'efficacité de la Nitazoxanide récemment rapportée dans le traitement de cette parasitose (37, 51, 70) pourrait améliorer ultérieurement le pronostic.

Isospora belli est également une cause fréquente de diarrhée chez le sidéen. Sa fréquence est de 9% des échantillons examinés dans notre série. Cette fréquence est supérieure à celle de MINTA (65) à 5% , et comparable à celles de KASSAMBARA (51) à 7,1%, de TRAORE (83) à 9,9% et de ILBOUDO et coll. (47) à 7,2%, mais inférieure à celle de KANOUTE (50) à 14%. Cette fréquence serait de 27% au Zaïre; 16,2% en Côte d'Ivoire ; 16% en Haïti selon ITOUA NGAPORO (48). Cette parasitose serait rare aux Etats-Unis où sa fréquence a été estimée à 5% (30).

Malgré cette relative fréquence, ce parasite est particulièrement sensible au



cotrimoxazole.

Les autres parasites non opportunistes sont mis en évidence dans 29,7% des cas. Ces parasites ont certainement un rôle non négligeable dans le déterminisme de la diarrhée.

La prévalence globale de ces parasitoses dans notre échantillon est sous-estimée car la quasi totalité des malades avait déjà reçu un traitement antiparasitaire avant l'admission.

La coproculture a pu être réalisée chez 140 patients et positives dans 17,1% des cas.

Echerichia coli est le plus fréquemment mis en évidence: 8,6% des coprocultures. Cette fréquence d'*Echerichia coli* a été de 12% dans la série de BENHAMOU et coll. (7).

Schigella sonnei et *Schigella Flexneri* sont rencontrés chacun dans 1,4% des cas. RENE et coll. (73) ont rapporté une fréquence de *Schigella sonnei* à 3%.

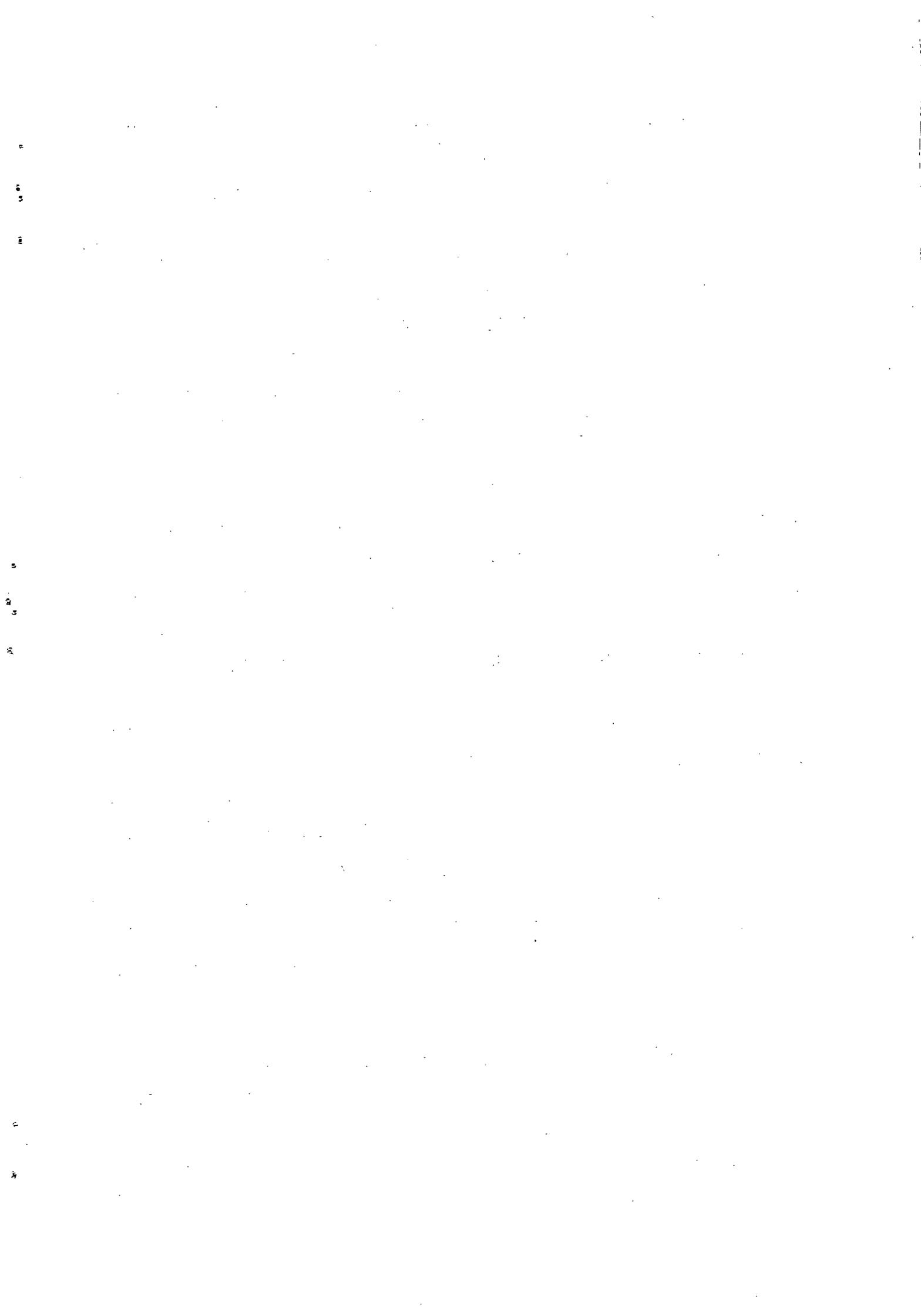
Nous constatons un aspect glaireux et glairo-sanglant assez importants en présence d'infection bactériennes. Ceci traduit le caractère invasif habituellement reconnu à ces germes.

La fréquence de ces germes et la sémiologie de la diarrhée à laquelle ils sont associés sont modifiées par la poly antibiothérapie avant les prélèvements des selles.

La diarrhée est toujours associée à un ou plusieurs signes digestifs ou généraux: vomissements, douleurs abdominales, dysphagie, mycose buccale, fièvre, amaigrissement.

Les vomissements sont observés chez 47,2% des malades, cette fréquence est comparable à celle de MINTA (65) à 45% ; inférieure à celle de ILBOUDO (47) à 62,7% mais supérieure à celle de BASHIR (2) à 27%.

La fréquence des vomissements sur ce terrain peut s'expliquer par la prise médicamenteuse en particulier le cotrimoxazole et le métronidazole couramment utilisés au cours du SIDA. La survenue des vomissements chez



des patients sans notion de prise médicamenteuse pourrait s'expliquer par les épisodes infectieux, par une atteinte méningoencéphalique, par des affections opportunistes ou le VIH lui-même.

L'hypothèse infectieuse trouve au moins en partie son explication par la présence de *Cryptosporidium parvum* et *Echerichia coli* chez respectivement 20,5% et 26,2% de ces patients.

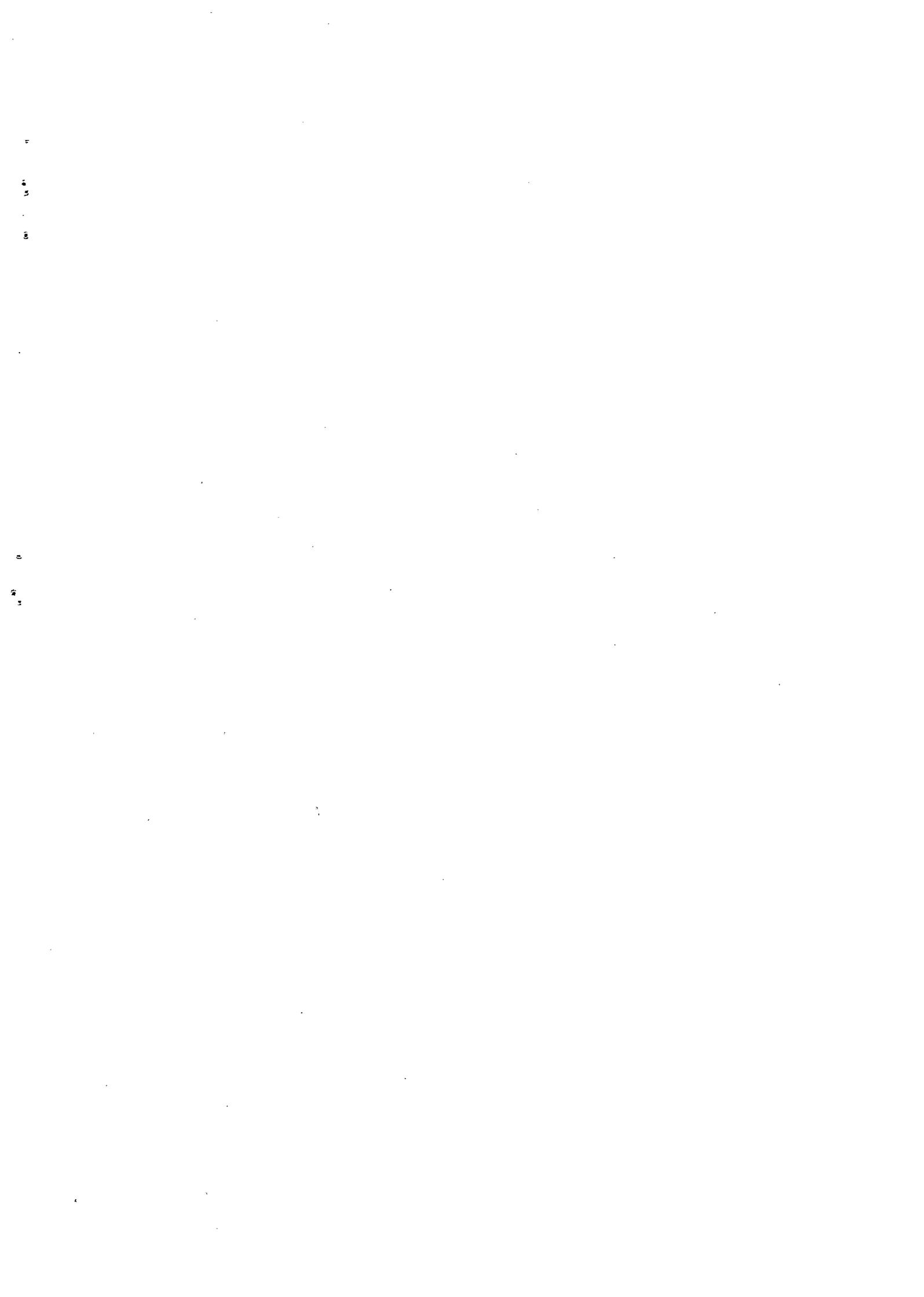
L'endoscopie réalisée chez 59 malades présentant des vomissements a objectivé une mycose œsophagienne et une gastrite dans respectivement 61,6% et 26,3% des cas.

Les douleurs abdominales sont fréquemment rencontrées chez les malades atteints de SIDA (62,2%). Cette fréquence est comparable à celle de MINTA (65) qui est de 63,3% inférieure à celle de ILBOUDO (47) à 81,9% et supérieure à celle de BASHIR (2) à 39%.

Le plus souvent ces douleurs sont diffuses ou mal systématisées et pourraient s'expliquer par les infections parasitaires et microbiennes qui sont associées ou également une atteinte hépatobiliaire et/ou pancréatique n'ayant pu être recherchées malheureusement, faute de moyen d'exploration. La fréquence du siège épigastrique trouve son explication dans la fréquence de la pathologie gastrique en particulier les gastrites retrouvés dans 70,6% des cas dans ce travail. Pour GONZALEZ (43) la fréquence de la gastrite au cours du SIDA est de 81%. Bien que la gastrite ne puisse être exclusivement attribuée à l'infection par le VIH, en raison de sa fréquence dans la population générale, on sait sur le terrain immuno-déprimé, le rôle de certains agents comme *Cryptosporidium sp*, *Herpès simplex virus*, *Cytomégalovirus* dans le déterminisme de la gastrite (20)

La mycose buccale est très fréquente, observée dans 71,9% des cas, fréquence légèrement supérieure à celles de ILBOUDO et coll. (47) qui est de 64,6%, de KANOUTE (50) à 62% et de PICHARD (68) à 26%. Elle est le plus souvent associée à l'amaigrissement témoignant la profonde dénutrition de ces malades.

Son association à la dysphagie est retrouvée dans 42,9% des cas, fréquence comparable à celle de ILBOUDO et coll. (47) qui est de 46%. Dans ce cas la dysphagie s'explique par l'extension de cette mycose à l'œsophage comme l'a



confirmée la fibroscopie oesogastroduodénale dans 92,3% des cas. Bien que l'examen mycologique n'ait pu être effectué une étude antérieure (58) a rapporté que la mycose était exclusivement due à *Candida albicans*.

La fréquence de la dysphagie retrouvée à 36,6% des cas est comparable à celles de RISUM et coll. (74) qui est de 40% et de KANOUTE (50) 36% mais inférieure à celle de RENE et coll. (73) à 15%. Cette dysphagie dans la littérature est imputable aux infections mycosiques et virales, aux tumeurs et aux ulcères. En effet l'endoscopie digestive confirme cette hypothèse car, réalisée chez 111 patients dans notre série elle retrouve une mycose œsophagienne dans 75,7% des cas, un ulcère dans 2,7% des cas. MARTINEZ et coll. (60) ont retrouvé une fréquence d'ulcère œsophagien à 48% tandis que la fréquence élevée de la mycose œsophagienne au cours de la dysphagie a été rapportée par plusieurs auteurs (18, 20, 73, 75).

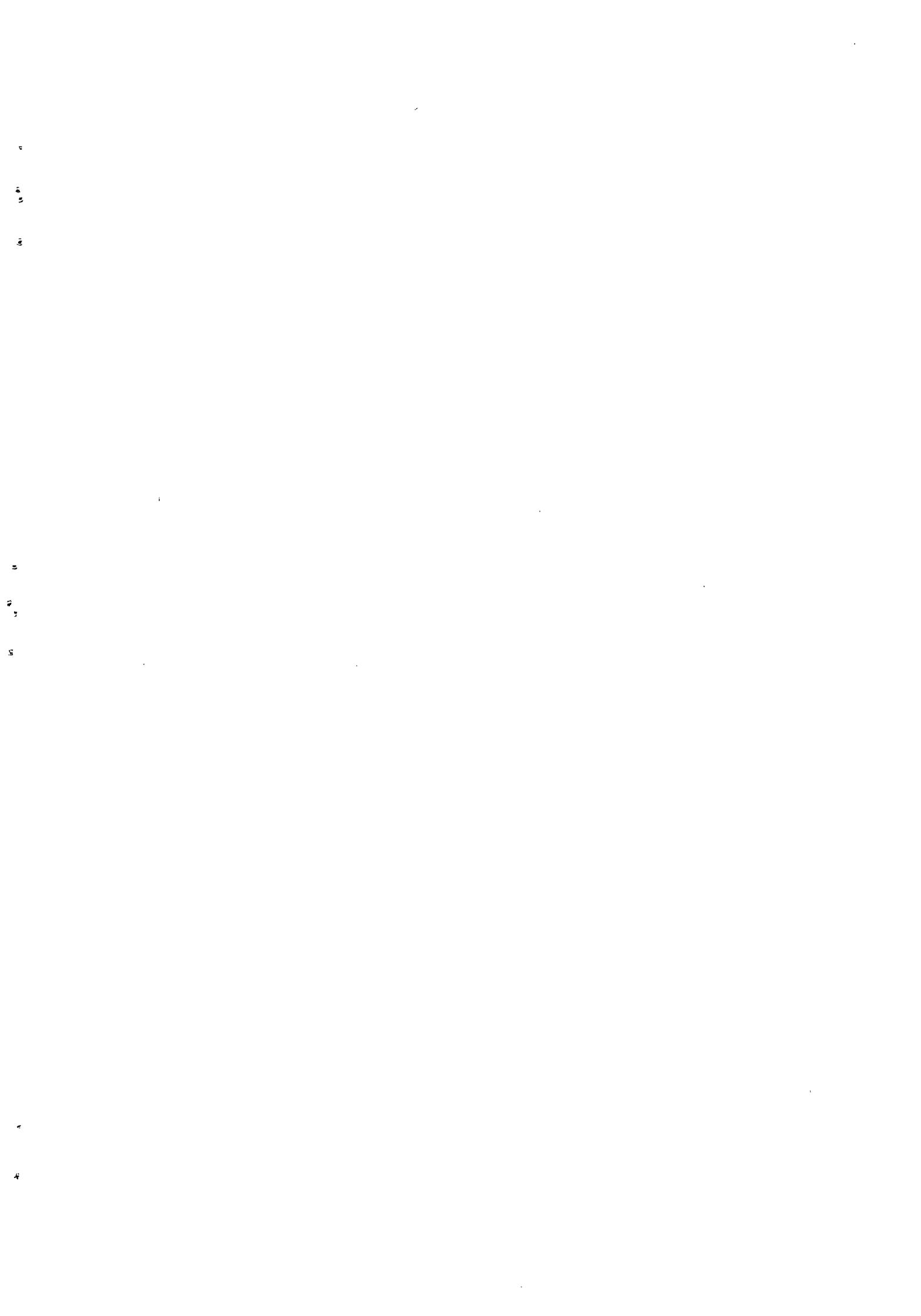
La maladie de Kaposi figure aussi parmi les premières affections associées à l'infection par le VIH. Cette affection n'a pas été systématiquement recherchée chez tous les malades: les 20 cas diagnostiqués ont été tantôt découverts fortuitement au cours d'une endoscopie digestive, tantôt retrouvés, chez des malades ayant une localisation cutanée et dont l'endoscopie a été motivée par un signe d'appel digestif. La fréquence du sarcome de Kaposi au cours du SIDA est classique (67, 74, 75).

La douleur ano-rectale est également assez souvent rapportée par le malade: 15% dans notre série et 16,3% pour DENIS et coll (34). Cette douleur s'explique par la présence d'anite (42,1%), d'ulcérations anales (18,4%), de fissures anales dans 10,5% des cas.

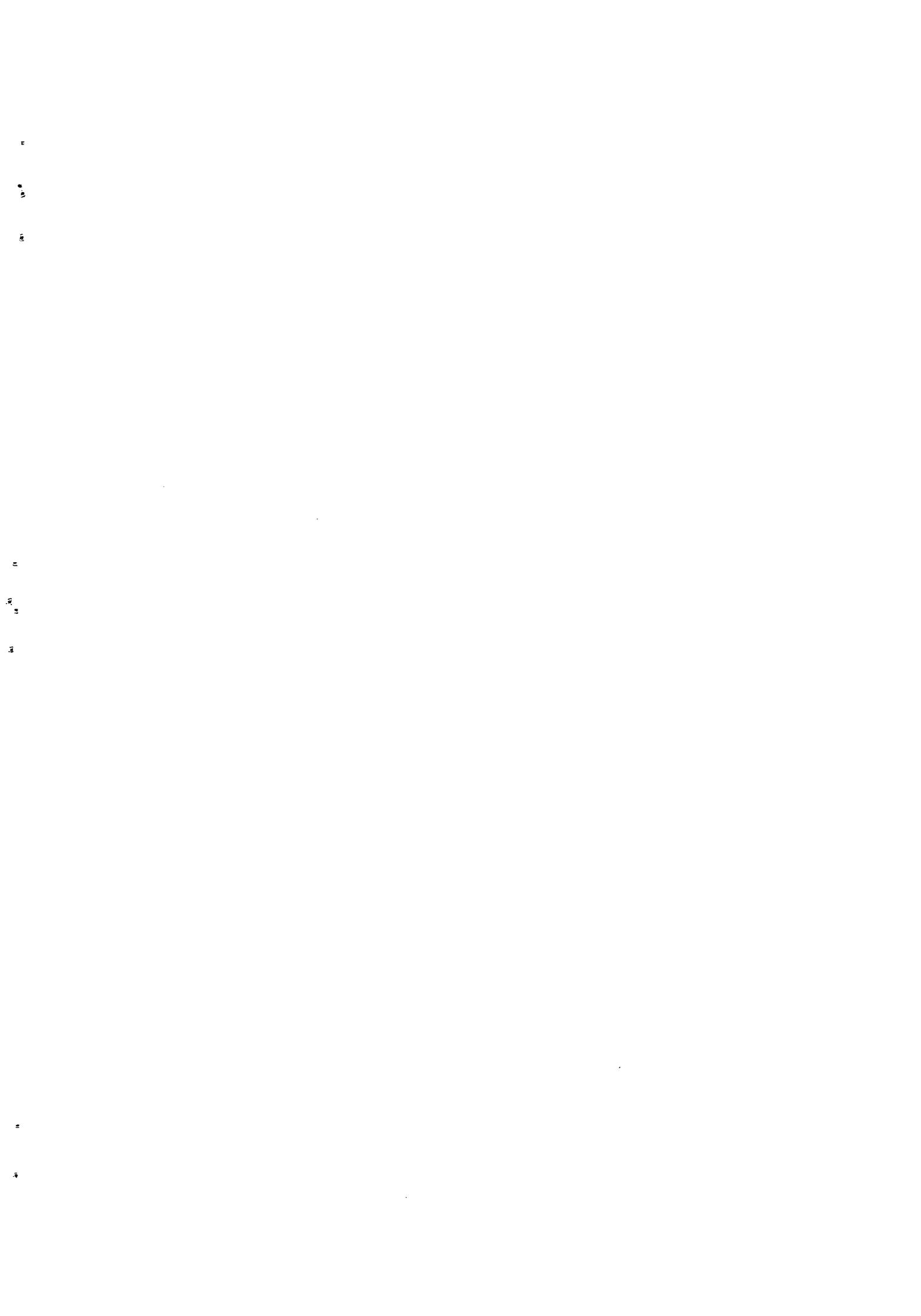
La recherche d'infections opportunistes fréquemment associées à ces lésions ano-rectales selon plusieurs auteurs (9, 34, 71, 72) n'a pas été réalisée dans notre étude pour des raisons matérielles.

La fistule recto-vaginale bien que rencontrée seulement dans 2 cas mérite d'être recherchée.

L'anorexie présente dans 15% des cas est surtout aggravée par les ulcérations buccales et contribue à la dégradation d'un état nutritionnel déjà précaire chez ces malades ayant en général une diarrhée avec malabsorption.



**6. CONCLUSION -
RECOMMANDATIONS**



6. CONCLUSION - RECOMMANDATIONS

Nous avons colligé 434 malades atteints de SIDA, recrutés dans les hôpitaux du point « G », de Gabriel Touré et à l'Institut Marchoux.

Nous avons constaté que les manifestations digestives sont extrêmement fréquentes au cours du SIDA (98%). Les jeunes sont les plus atteints (78,4%) entre 20 et 40 ans.

La diarrhée a été le signe le plus fréquent (80,1%) suivie des douleurs abdominales, des vomissements, de la dysphagie avec les fréquences respectives de : 62,2% ; 47,2% ; 36,6%.

Cryptosporidium sp a été le parasite opportuniste le plus rencontré: 16,3% des échantillons examinés.

Isospora belli été mis en évidence dans 9% des cas.

Pour les autres parasites, *Entamoeba histolytica* et *Trichomonas intestinalis* ont été les plus fréquents avec respectivement 10,8% et 6,7%.

Echerichia coli et *Salmonella arizonae* ont été les bactéries les plus représentées avec respectivement : 8,6% et 2,9%.

Plusieurs autres pathologies ont été rencontrées :

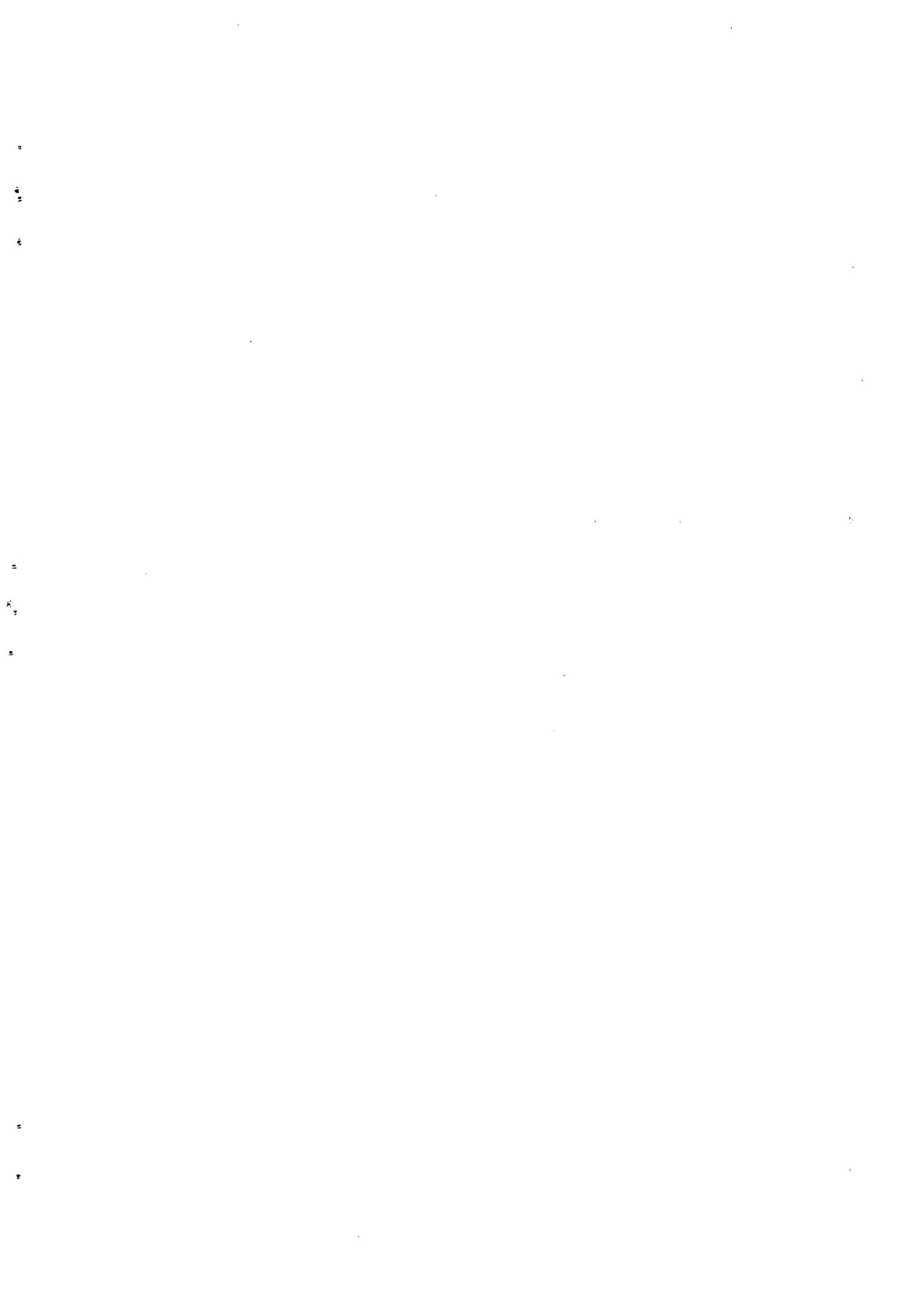
- 314 cas de mycoses ;
- 20 cas de sarcome de kaposi ;
- 9 cas d'ulcérations buccales ;
- 7 cas d'ulcérations anales ;
- 4 cas de fissures anales
- 2 fistules recto-vaginales ;
- 2 gingivites.

Au terme de cette étude nous recommandons:



REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1- AL KHAFAJI B, KRALOVIS S, SMITH R D

Adherence patterns of bacterial diarrheal agents in AIDS.

Adv Exp Med Biol, 1997 ; 412 : 367-71.

2- BASHIR R M, WILCOX C M

Symptom specific use of upper gastrointestinal endoscopy in human immunodeficiency virus infected patients yields high dividends.

Jr of clin Gastroenterol, 1996 ; 23 (4) : 292-8.

**3- BAUMER P, DUVIVER C, BERARD H, PIALOUX G, FRELAUT N,
ROZENBAUM W**

Diarrhée des patients ambulatoires ayant une infection à VIH : efficacité de l'acétophan dans une étude randomisée.

Gastroenterol Clin Biol, 1995 ; 19 (2) : 100.-

**4- BEAUGERIE L, CYWINER GOLENZER C, MONFORT L, GIVARD P M,
CARBONNEL F, GENDRE J P**

Definition and diagnosis on cytomegalovirus colitis in patients infected by human immunodeficiency virus.

Jr. of acquired immune deficiency syndromes and human retrovirology, 1997 ; 14 (5) : 423-9.

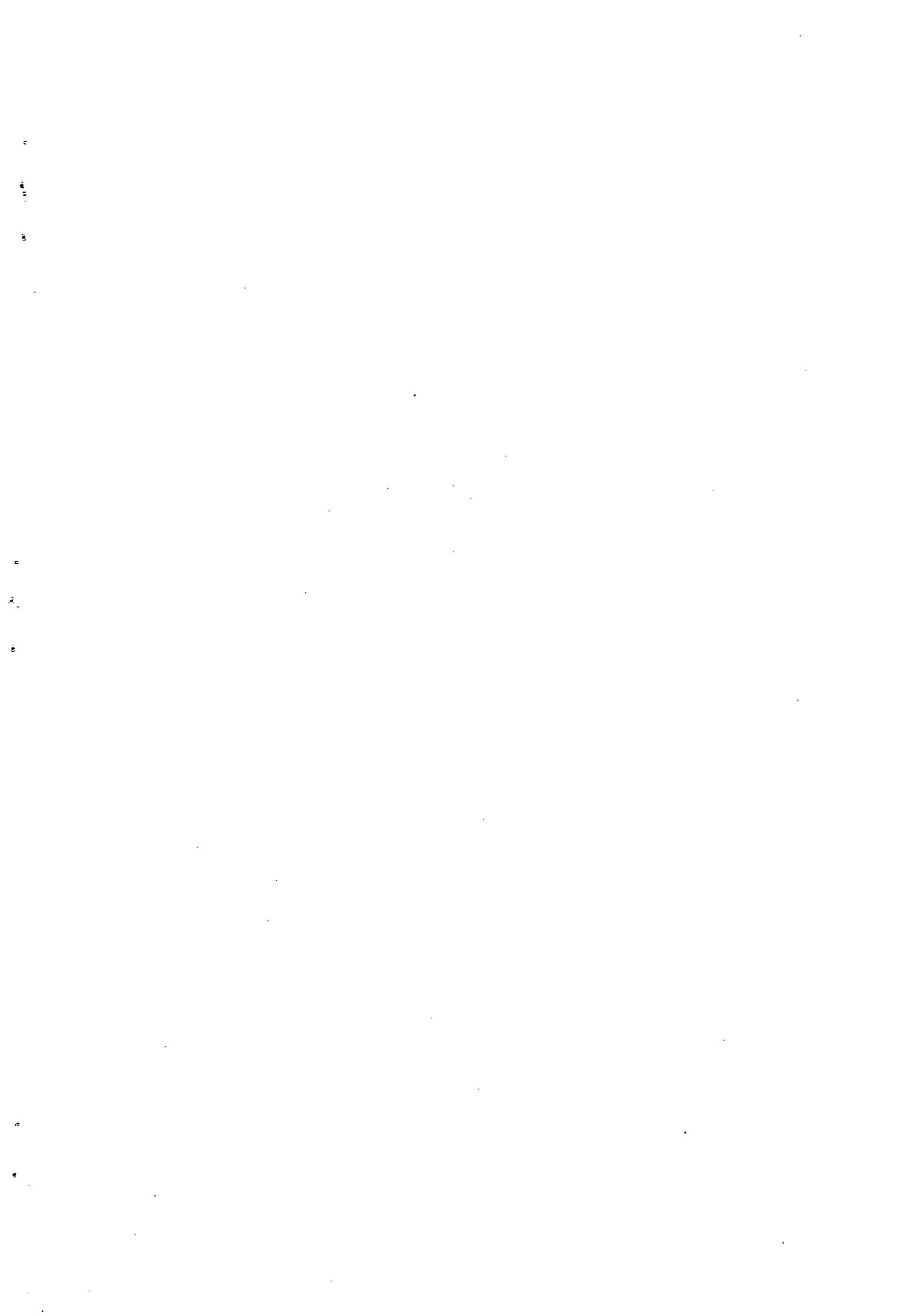
5- BELLOMO A, SCHONN LESNICK B

Thalidomide treatment for idiopathic esophageal ulcers in patients with HIV.

Gastrointestinal endoscopy, 1996 ; 44 (6) : 729-31.

**6- BENHAMOU Y, KAPEL N, DAHIN E, GENTILINI M, GOBERT J G,
POPOLON P A**

Evaluation de la production d'IFN γ par les lymphocytes de la muqueuse intestinale au cours de la cryptosporidiose des malades atteints de SIDA.



Gastroenterol Clin Biol, 1995 ; 19 (2) : 46.

7- BENHAMOU Y, SCHONN LESNICK B

Thalidomide treatment for idiopathic eosophageal ulcers in patients with HIV.
Gastrointestinal endoscopy, 1995 ; 19 (2) : 46.

8- BENHAMOU Y, BEAUGERIE L

Prise en charge , diagnostic et thérapeutique de la diarrhée des malades infectés par le VIH.
Gastroenterol Clin Biol, 1995 ; 19 : 136-143.

9- BIANCHI C, SCAMUZZI C, MATTIOLI F P

Rectal biopsies from HIV infected patients.
G-E-N, 1995 ; 49 (4) : 267-72.

10- BILLAUD E, MIEGEVILLE M, PIOLET D, MILPIED M, RAFFI F

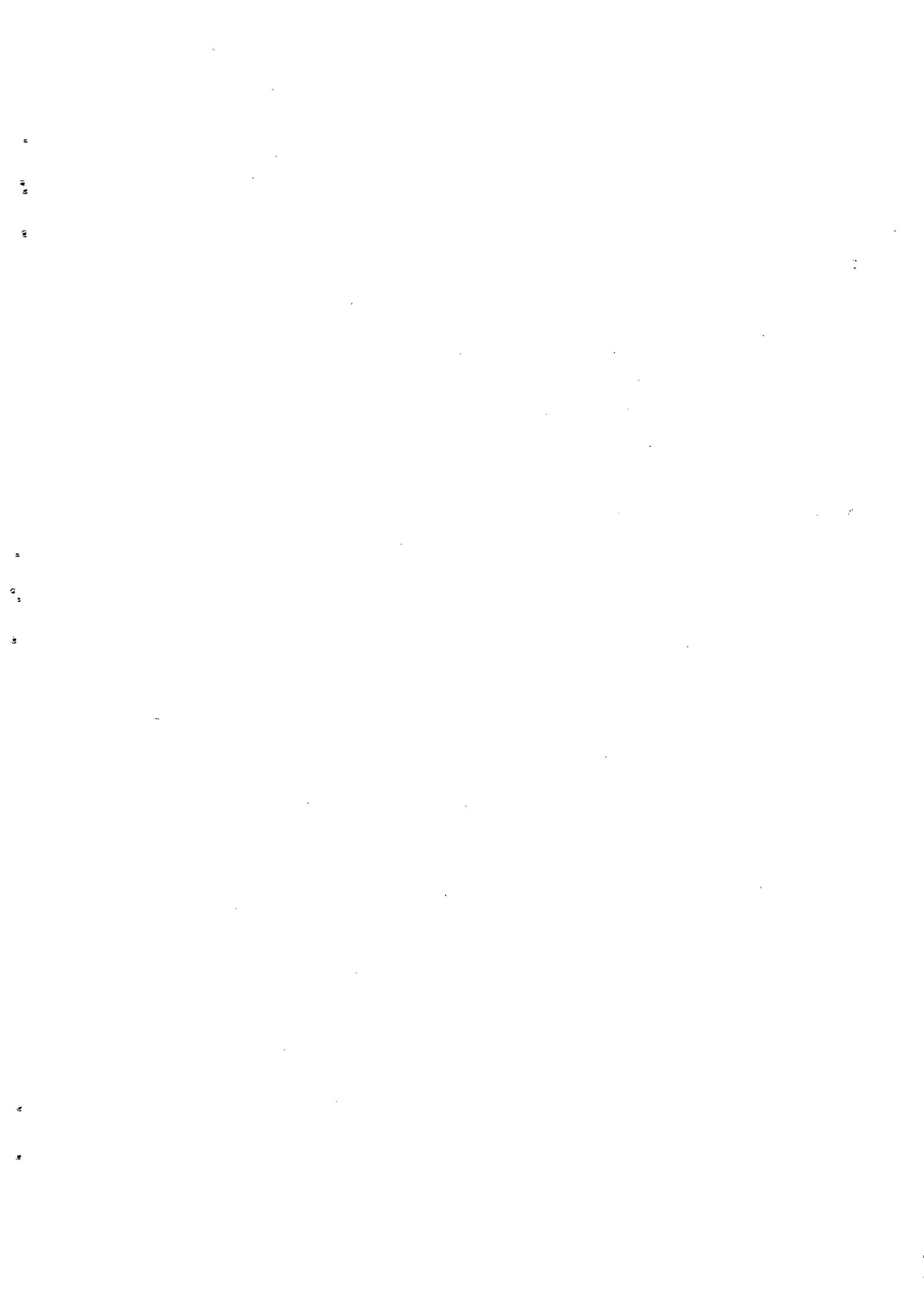
Microsporidiose au cours du SIDA. Une infection opportuniste d'actualité.
Méd Mal Infect, 1997 ; 27 : 719-22.

11- BINI E J, WEINSHEL E H

Endoscopic evaluation of chronic human immuno-deficiency virus – related diarrhea : is colonoscopy supperior to flexible sigmoidoscopy.
Am Jr Gastroenterol, 1998 ; 93 (1) : 56-60.

**12- BJARNASON I, SHARPSTONE D R, FRANCIS N, NARKER A,
TAYLOR C, BARRET M, MACPHERSON A, BALDWIN C, MENZIES I S,
CRANE R C, SMITH T, POZNIAK A, GAZZARD B G**

The immunologic aspects of human immunodeficiency virus infection in the gastrointestinal tract.
Sem Gastrointest. Dis 1996 ; 7 (1) : 19-29.



13- BLANC M H

Crohn disease in an AIDS patient.

Schweiz Med Wochenschr, 1995 ; 125 (42) : 1999-2002.

14- BLANSHARD C, FRANCIS N, GAZZARD B G

Investigation of chronic diarrhea in acquired immuno-deficiency syndrome.

A prospective study of 155 patients.

Gut, 1996 ; 39 (96) : 824-32.

15- BLONDON H, TSAKIRIS L, COSTE T

Helicobacter pylori, sécrétion acide gastrique, maladie ulcéreuse et infection par le VIH.

Gastroenterol Clin. Biol, 1996 ; 20 : 248-253.

16- BONAFEDE M C, DAHMS B, TOLTZIS P

Altérations in gastric acidity in patients infected with human immunodeficiency virus.

Clin Infect Dis, 1995 ; 21 (6) : 354-358.

17- BORIES C, SALMERON M, MODIGIANI R

Diarrhée et syndrome d'immunodépression acquise.

Gastroenterol clin biol, 1985 ; 18 : 354-358.

18- BOUCHAUD O

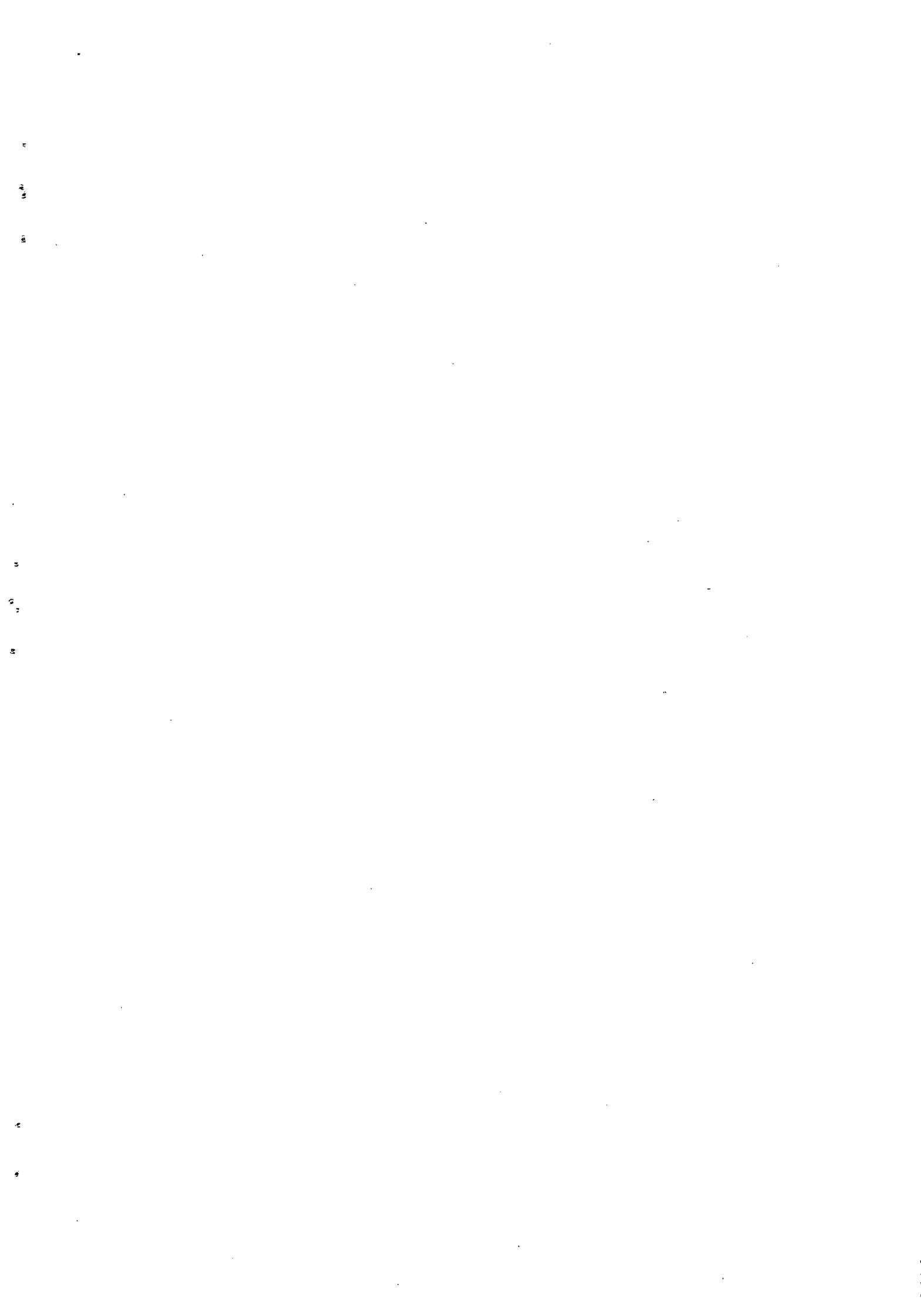
Les diarrhée du SIDA

Cahiers Houdé de Gastroenterol VIH et sphère digestive, 1997 : 57-61.

19- BOUCHAUD O, MATHERON S

La microsporidiose intestinale dans la diarrhée du SIDA.

Lettre de l'infectiologie, 1995 ; 8 (12): 28



20- BOUCHAUD O, RENE E

Atteintes oesogastro-duodénales au cours de l'infection par le VIH.
Gastroenterol Clin. Biol, 1995 ; 19 : 125-129.

**21- CASTEIELLA A, IRIBARREN J A, LOPEZ P, ARRIZABALAGA J,
RODRIGEZ F, VON-WICHMANN M A, ARENAS J J**

Detection of human herpesvirus 8 (HHV 8) in kaposi sarcomas of the
gastrointestinal tract.

Schweiz Med Wochenschr, 1997 ; 127 (23) : 988-91.

22- CELLO J P, CHAN M F

Disseminated encephalitozoon (septata) intestinalis infection in a patient
with AIDS : novel diagnosis approaches and autopsy-confirmed
parasitological cure following treatment with albendazole.

Jr clin Microbiol., 1995 ; 33 (11) : 2948-52.

**23- CHARTON-BAIN MC, WALKER F, DAUGE M C, GEFFOY, MARCHE
C, BOUCHAUD O**

Oesophagite et ulcères idiopathiques de l'oesophage au cours de l'infection
par le VIH : mise en évidence du virus par RT.PCR in situ.

Gastroenterol Clin Biol, 1995 ; 19 : 82.

**24- CLAREL A, ARNAL A C, SANCHEZ E C, VAREA M, CASTILLO F J,
CUESTA J**

Evaluation of the optimal number of foecal specimens in the diagnosis of
cryptosporidiosis in AIDS and immunocompetent patients.

European Jr of Clin Microbiol and Infect Diseases, 1995 ; 14 (11) : 46-9.

25- CLAYTON F, SNOW G, REKA S, KATLER D P

H. pylori infection in HIV positive patients. A serohistological study.

Di Dis Sci, 1997 ; 42 (2) : 289-92.



32- CROTTY B, Mc DONALD J, MIJCH A M, SMALLWOOD R A

Percutaneous endoscopic gastrostomy feeding in AIDS.

J Gastroenterol & Hepat., 1998 ; 13 (4) : 371-375.

33- DANCYGIER H

AIDS and the gastrointestinal tract.

Endoscopy, 1988 ; 30 (2) : 222-9.

34- DENIS B J, MAY T, BICARD M A, CANTON P

Lésions anales et périanales au cours des infections symptomatiques par le VIH.

Gastroenterol Clin Biol, 1992 ; 16 : 148-154.

**35- DIELERICH D T, POLES M A, LEWE A, MARTIN-MUNLEY S,
JOHNSON J, NIX D, FAUST M J**

Treatment of gastrointestinal cytomegalovirus infections with twice - daily foscarnet : a pilot study of safety, efficacy and pharmacokinetics in patients with AIDS.

Antimicrobiol Agents & Chemotherapy, 1997 ; 41 (6) : 1226-30.

**36- DOMBROWSKI F, EIS-HUBINGER A M, ACKERMANN T, BLUNEL J,
SPENGLER U, PFEIFER U**

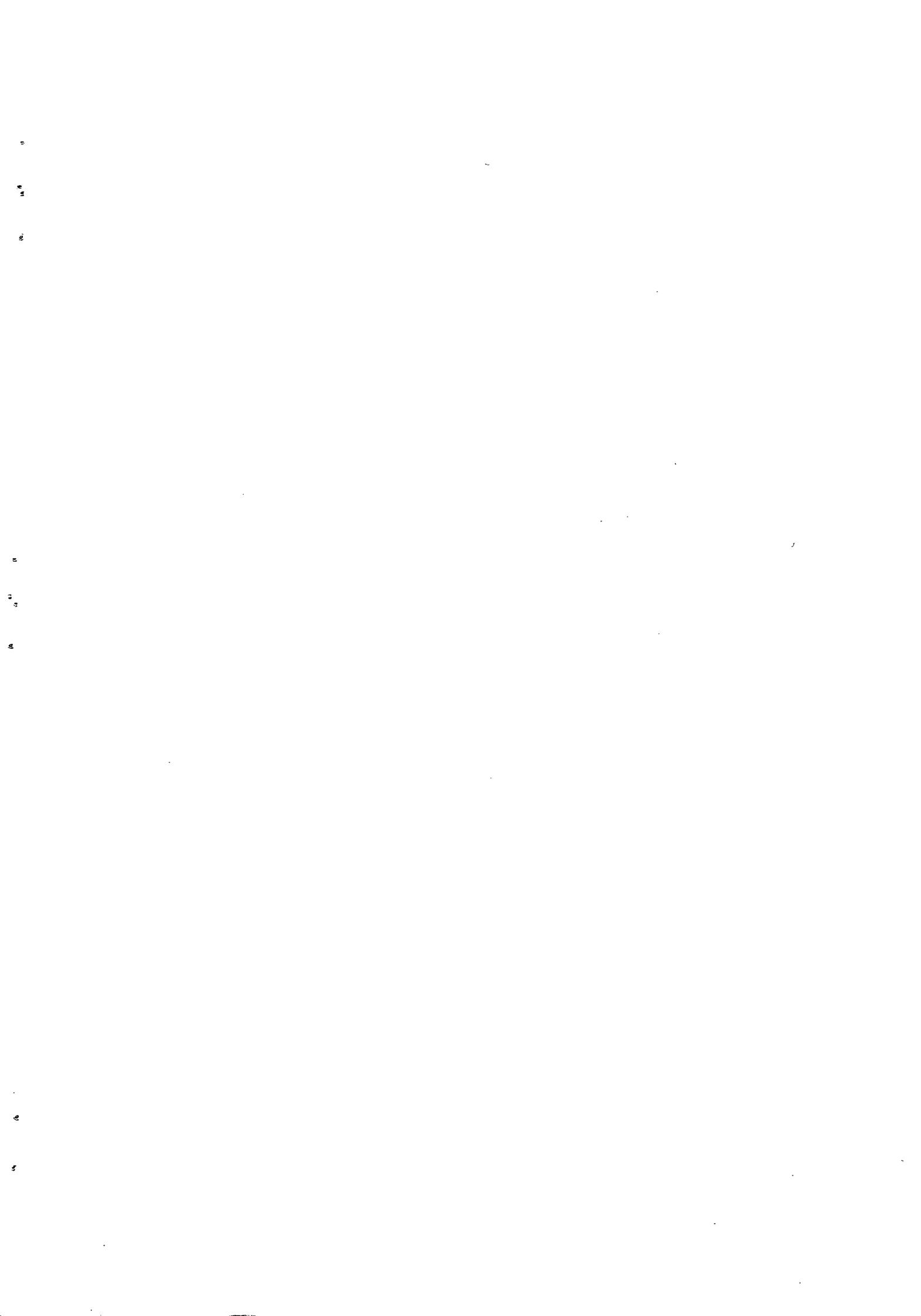
AIDS associated cryptosporidiosis with anal narrowing. A new cas.

J Clin Gastroenterol, 1997 ; 25 (4) : 693-4.

**37- DOUMBO O, ROSSIGNOL J, PICHARD E, TRAORE H A, DEMBELE
M, DIAKITE M, TRAORE F, DIALLO D A**

Nitazoxanide in the treatment of cryptosporidial diarrhea and other intestinal parasitic infections associated with acquired immuno deficiency syndrome in tropical Africa.

Am J Trop Med Hyg, 1997 ; 56 (6): 637-639



38- DOMINIQUE R

Atteintes hépato-biliaires et pancréatiques au cours de l'infection par le virus de l'immuno-déficience humain.

Gastro-enterol clin biol, 1995 ; 19: 150-156

39- DOMINIQUE A, PHILIPPE C, BRESSON HADNI S, JEAN FRANCOIS D, ANDRE K

Foie, voies biliaires et infection par le virus de l'immuno-déficience humain.

Gastro-enterol clin biol, 1996 ; 20 : 269-280

40- FAKLER O T, SCHAFFER M, SCHMIDT W, ZIPPEL T, HEISE W, SCHNICIDER T, ZEITZ M, RIECKEN E U, MUELLER LANTZSCH N, ULLRICH R

HIV1 P24 but non proviral load is increased in the intestinal mucosa compared with the periphera blood in HIV infected patients.

AIDS, 1998 ; 12 (2) : 139-46.

41- GANDOSSI C, BENHAMOU Y, POYNARD POPOLON T

L'inflammation muqueuse est-elle nécessaire au diagnostic d'infection digestive par le cytomégalovirus chez les patients infectés par le VIH.

Gastroenterol Clin. Biol, 1997 ; 21 : 187.

42- GENTILLINI M, DANIS M, DUFLO B, LAGARDERE B, RICHARD-LENOBLE D, BRUCKER G

Infection à VIH et SIDA en zone tropicale.

Médecine sciences Flammarion, 5ème Edition, 75006, Paris, 1993: 435-459.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72
73
74
75
76
77
78
79
80
81
82
83
84
85
86
87
88
89
90
91
92
93
94
95
96
97
98
99
100

**49- KANDENDE P, NKUKUNZIZA T, FLASH J J, MPPIZI B, LAROCHE R,
NDABANEZE E, AUBRY P**

Diarrhée infectieuse au cours du syndrome d'immuno-dépression acquise :
SIDA à propos de 100 malades étudiés à Bujumbura (Burundi).

Méd Trop, 1989 ; 49:78-80

50- KANOUTE F

Aspects cliniques et paracliniques du SIDA à Bamako.

Thèse Médecine, Bamako, 1989 ; (11).

51- KASSAMBARA L

Les infections parasitaires digestives chez les malades du SIDA à l'hôpital du
point « G » : intérêts thérapeutiques de la Nitazoxanide.

Thèse Médecine, Bamako, 1997 ; (18).

52- KATLAMA C

Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de l'infection à VIH.

Méd Mal Infect, 1989 ; 10 : 234-240.

53- KATLAMA Ch, JOUAN M

Prophylaxie des infections opportunistes au cours de l'infection par le VIH.

Méd Mal Infect, 1996 ; 26 : 742-51.

**54- KNOLLMANN F D, GRUNEWALD T, ADLER A, MAURER R E, POHLE
H D, FELIX R**

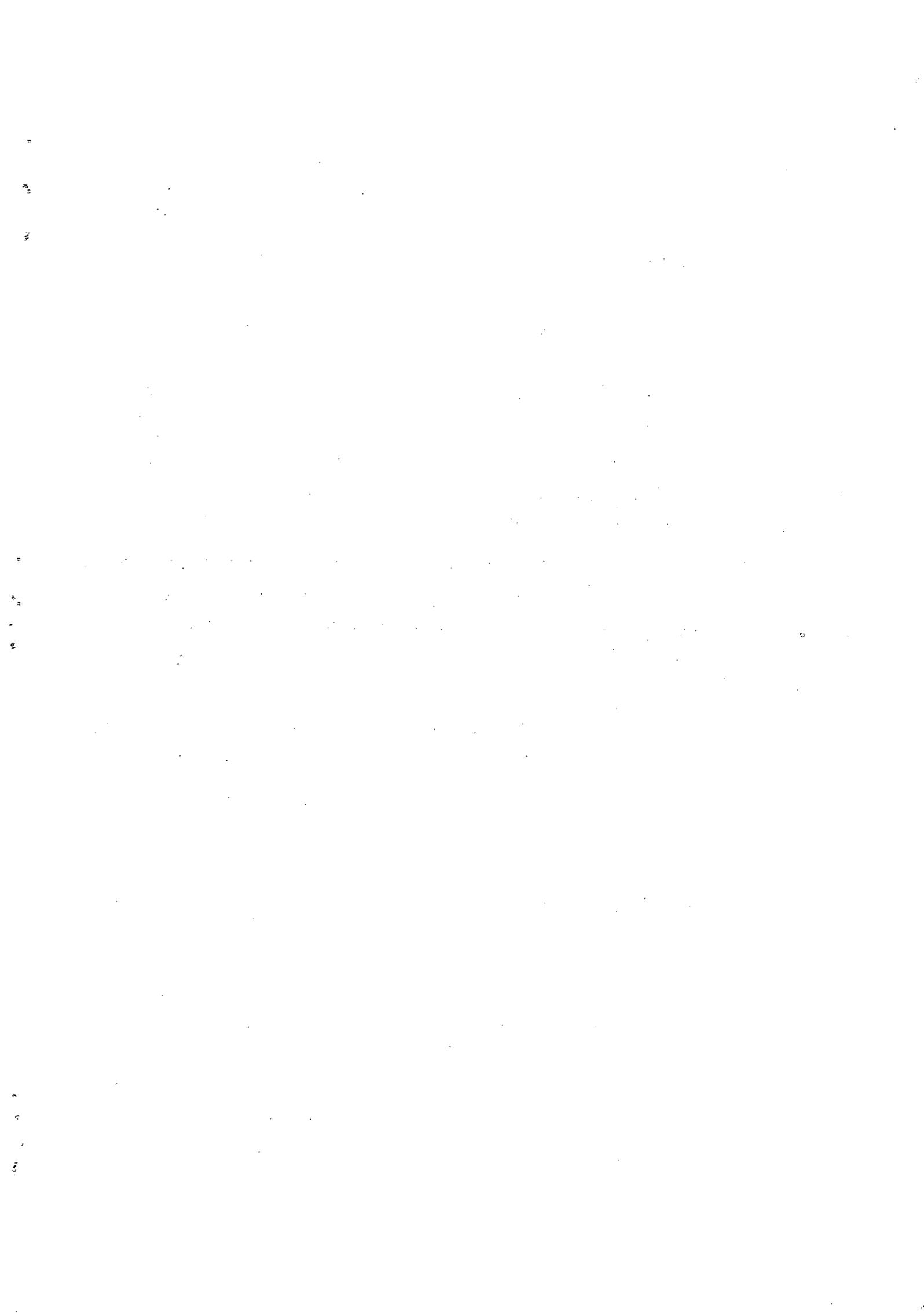
Intestinal disease in acquired immunodeficiency : evaluation by CT.

European Radiology, 1997 ; 7 (9) : 1419-29

55- LEW E, DIETERICK D, SOLES M, SCHOLLES J

Gastrointestinal emergencies in the patient with AIDS.

Critical Care Clinics, 1995 ; 11 (2) : 531-60.



62- MATTEI P, BIGARD M A

Lésions ano-rectales au cours de l'infection par le VIH.

Cahier Houdé Gastroenterol. VIH et sphère digestive, 1997 : 62-67.

63- MESSING G

Selective depletion of rectal lamina propria rather than lymphoid aggregate CD4 lymphocytes in HIV infection.

Clin Exp Immunol, 1997 ; 107 (2) : 288-92.

**64- MICHELS J F, SAINT PAUL M C, HOFMAN P, GIORSETTI V,
MONTROYA M L, BERNARD A, TANTI M C, GARITOUSSAINT M,
LOUBIERE R**

Etude cytologique de la muqueuse duodénale au cours de diarrhées chroniques chez le sujet VIH positif.

Gastroenterol Clin Biol, 1993 ; 17 : 277-282.

65- MINTA D K

Contribution à l'étude des diarrhées infectieuses chez les adultes à Bamako : place du *Cryptosporidium sp*, *d'Isospora belli* et du SIDA.

Thèse Médecine, Bamako, 1989 ; (16).

**66- MERONO CAMACHO A, MORENO MARTINEZ A, VALLS M E,
BORDAS J M, PIQUE J M, BAMBI J A, MIRO J M, MALLOLAS J,
GATELL J M, SORIANO E**

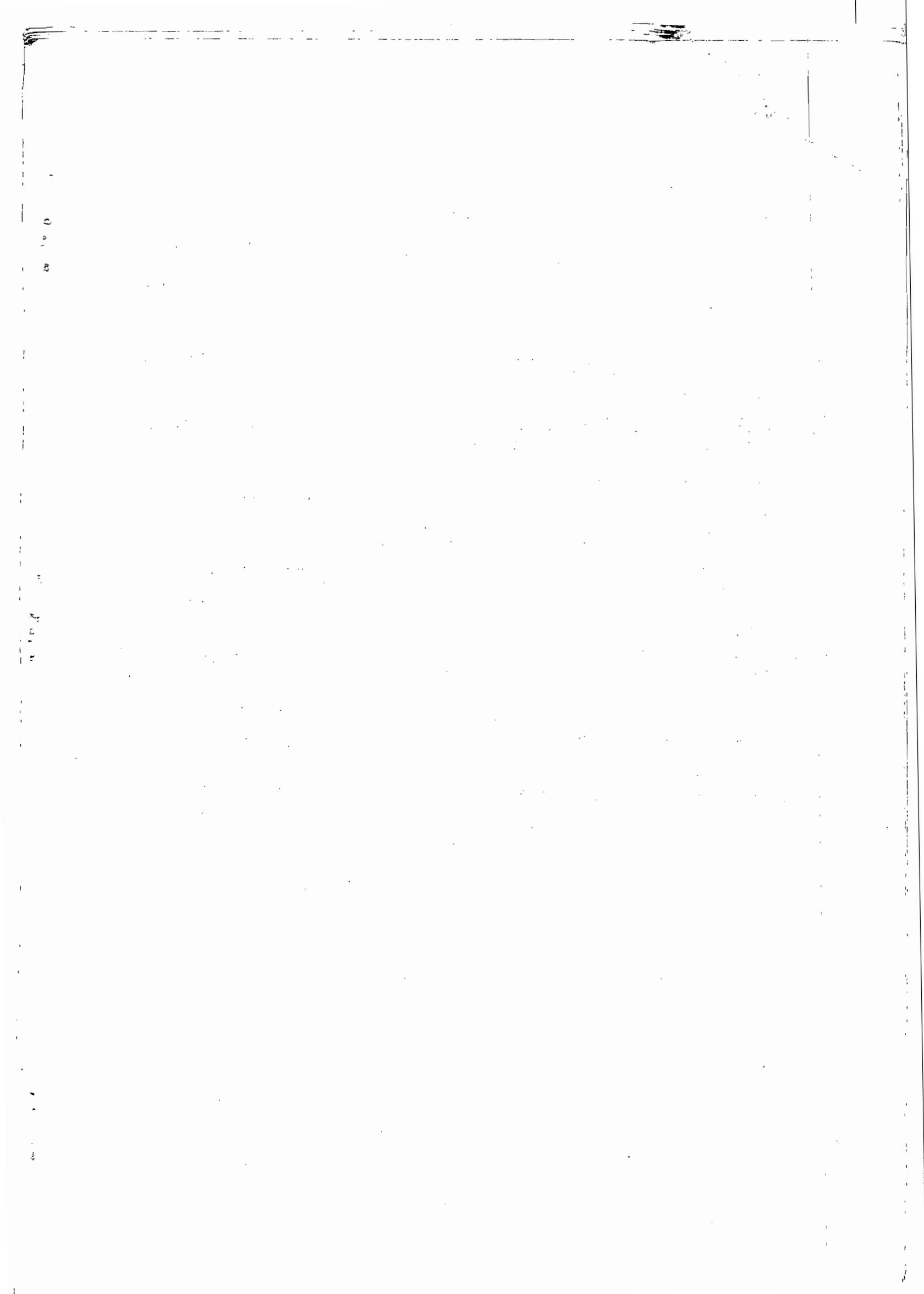
Chronic enteropathy of unknown etiology in patients with AIDS. An analysis of 40 cases.

Méd Clin, 1997 ; 109 (12) : 452-6.

**67- PANTONGRAG-BROWN L, NELSON A M, BROWN A E, BERETOW P
C, BUCK J L**

Gastrointestinal manifestations of acquired immunodeficiency syndrome : radiologic - pathologic correlation.

Radiographics, 1995 ; 19 (9) : 1155-78.



FICHE d'ENQUETE

Nom :

Prénom :

Sexe : [](1.masculi ; 2.féminin)

Ethnie :

Age : []

Profession :

CLINIQUE

Diarrhées

Durée : / _____ /

Mode d'installation : _____

Evolution : _____

Aspect des selles : _____

Fréquence des selles : / _____ /

Amaigrissement : oui - non

Poids : / _____ /

Ictère : oui - non

TR : _____

TV : _____

Adénopathie

Cervicale : oui - non

Axillaire : oui - non

Inguinale : oui - non

TA : / _____ / Pouls : / _____ /

Température : / _____ - _____ /

Hépatomégalie : oui - non

Splénomégalie : oui - non

Douleurs abdominales : oui - non

Anus : _____

Candidoses buccales : oui - non

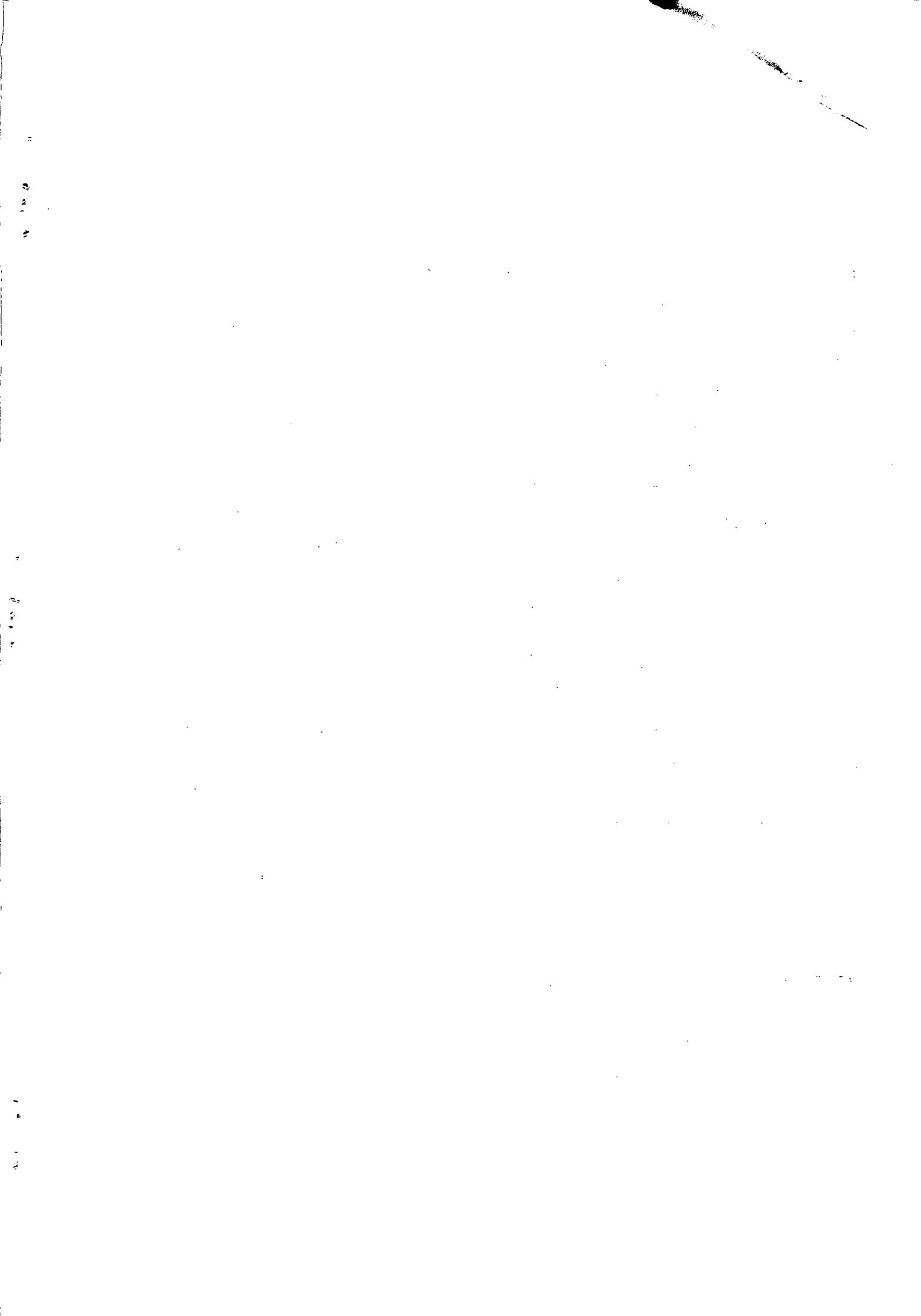
Autres : _____

BIOLOGIE

Transaminases : ASAT : [] ALAT : []

Taux prothrombine : / _____ / PA : []

Bilirubine : Totale : / _____ / Conjugée : / _____ /



FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : KOUYATE

Prénom : Mamaye

Titre de la Thèse : LES MANIFESTATIONS DIGESTIVES DU SIDA A BAMAKO : (A PROPOS DE 434 CAS)

Année Universitaire 1998-1999

Ville de soutenance : BAMAKO

Pays d'origine : MALI

Lieu de Dépôt : BIBLIOTHEQUE de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

Secteur d'Intérêt : Gastro-entérologie

RESUME

L'objectif principal de notre étude était de déterminer la prévalence des manifestations digestives au cours du SIDA et de rechercher les infections opportunistes au cours de la diarrhée.

L'étude s'est déroulée dans les hôpitaux du point « G », Gabriel Touré et à l'Institut Marchoux.

Les critères d'inclusion ont été la séropositivité à 2 tests de dépistage (Genelavia et Multispot) associée aux signes cliniques de la définition du SIDA de Bangui.

Des examens parasitologiques des selles ont été effectués de même que la coproculture.

Au terme de cette étude nous avons constaté que 98% des malades avaient au moins une manifestation digestive. Les jeunes ont été les plus atteints avec 78,4% entre 20-40 ans.

Une prédominance féminine à 52,1% a été constatée.

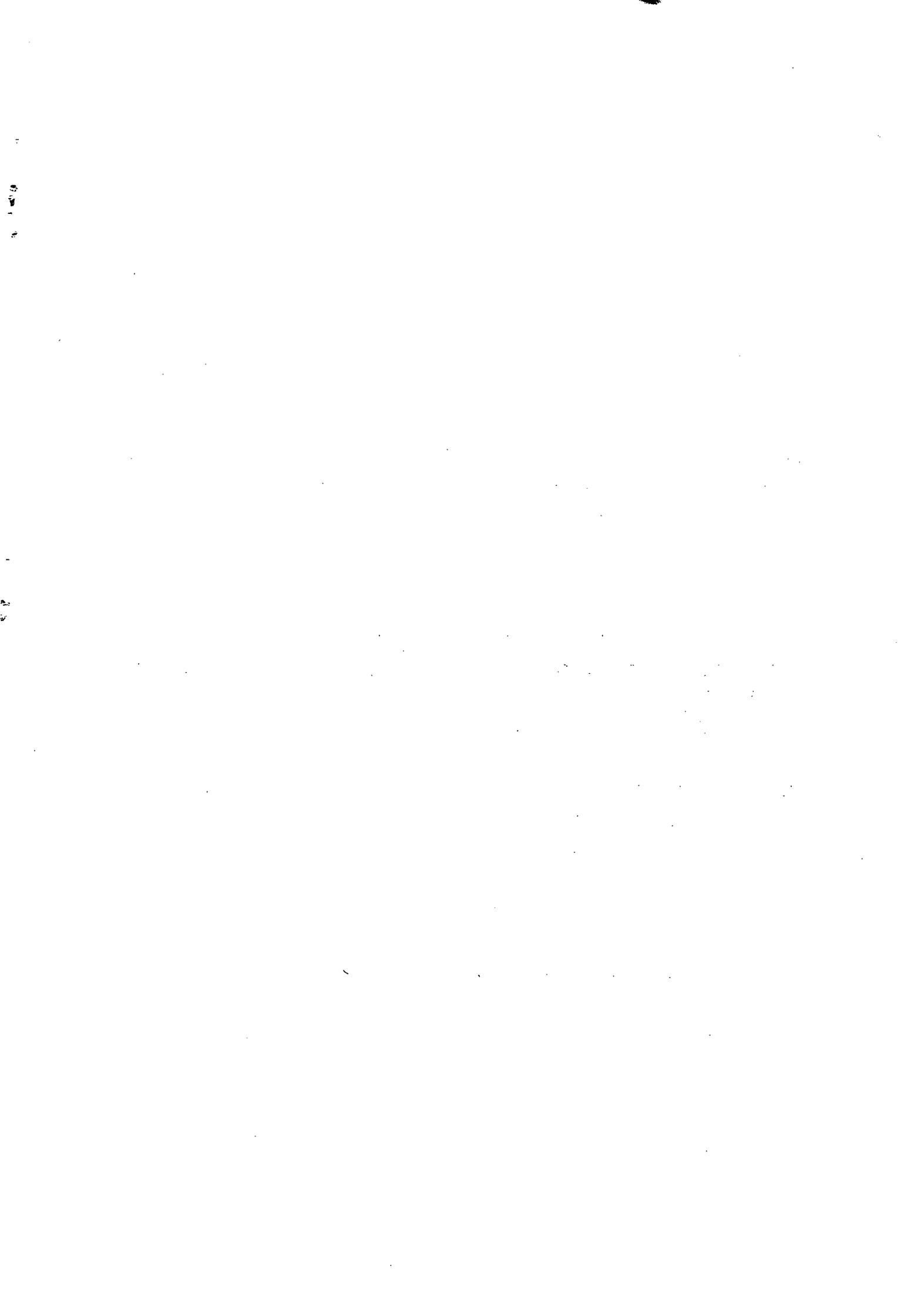
Les signes digestifs les plus fréquents ont été la diarrhée : 80,1% ; les douleurs abdominales : 62,2% et les vomissements : 47,2%.

Cryptosporidium sp a été identifié dans 16,3% et *Isospora belli* dans 9%.

Echerichia coli et *Salmonella arizonae* ont été les bactéries les plus fréquentes avec respectivement 8,6% et 2,9%.

Les manifestations digestives du SIDA sont très fréquentes et sont presque l'apanage d'infections opportunistes.

MOTS-CLES : Manifestations digestives, SIDA, Infections opportunistes



SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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 le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

