

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: 1999-2000

n° 10

**SEPTICEMIES: PLACE DU VIRUS
DE L'IMMUNODEFICIENCE
HUMAINE (VIH)**

**DANS LE SERVICE DE MEDECINE INTERNE DE
L'HOPITAL NATIONAL DU POINT "G"**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le/...../1999
Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
Par

Mme DIARRA Fatimata "dite" N'GO YARRO
Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine
(DIPLÔME D'ETAT)

JURY

PRESIDENT:

MEMBRES:

DIRECTEUR DE THESE:

Professeur Mahamane Kalil MAIGA

Professeur Flabou BOUGOUDOGO

Docteur Ibrahim I. MAIGA

Professeur Hamar Alassane TROARE

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

ADMINISTRATION

DOYEN : **MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR**

1er ASSESSEUR: **AROUNA KEITA - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE**

2ème ASSESSÈUR : **ALHOUSSEYNI AG MOHAMED - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE**

SECRETAIRE PRINCIPAL : **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE**

AGENT COMPTABLE : **YEHIYA HIMINE MAIGA CONTROLEUR DU TRESOR**

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	OrthopédieTraumatologie.Sécourisme
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. MAITRES 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	O.R.L
Mr. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie- Réanimation
Mr. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïda SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif Diakité	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANT

Mme DIALLO Fatimata.S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sekou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr N'yenigue Simon KOITA	Chimie organique
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie - Virologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne.
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de D.E.R
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr. Moussa Y. MAIGA	Gastro-enterologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastroenterologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Séydou DIAKITE	Cardiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie.Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tiéman COULIBALY	OrthopédieTraumatologie
Mme TRAORE J.THOMAS	Ophthalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme Konipo Fanta TOGOLA	ORL
Mr Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophthalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie-Traumatologie
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie.Histoembryologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Mr Yéya T.TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie Chef de D.E.R
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué A.DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie - Virologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Bakary M.CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S.MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G.TOURE	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bakary Y.SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Arouna Coulibaly	Mathématiques
Mr Mamadou Bocary DIARRA	Cardiologie
Mr Mahamadou Traoré	Génétique
Mr Souleymane Coulibaly	Psychologie Médicale

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. A.E.YAPO	BIOCHIMIE
Pr M.L.SOW	MED.LEGALE
Pr Doudou BA	BROMATOLOGIE
Pr M.BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr Babacar FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Pr. Mounirou CISS	HYDROLOGIE
Dr G.FARNARIER	PHYSIOLOGIE

DEDICACES

DEDICACES

Je dédie ce travail:

Au Tout Puissant ALLAH, créateur de toutes choses, à toi l'honneur, la puissance et la gloire. Par ta protection et ta direction, j'ai pu faire ce travail. O Toi qui écoutes toute prière, protège moi tout au long de ma carrière: Amen!

A feu mon père: ALphady YARRO

Très tôt arraché à notre affection, mais avons pu apprécier ta disponibilité, ta bonté de cœur, tant tu désirais notre réussite.

Bien que physiquement absent, tu continues et continueras à vivre éternellement dans mon cœur. Je n'oublierai jamais au fondamental, les "1000" que tu m'offrais, chaque fois que j'occupais un meilleur rang après les compositions. J'aurais tant souhaité te faire bénéficier de mes connaissances de médecin, en te sauvant de cette maladie qui a finalement eu raison de toi.

C'est avec regret que je constate ton absence en ce jour de couronnement de tes efforts. C'est le moment de te rendre un hommage mérité.

Dors en paix Bâh et que ton âme à jamais repose en paix.

A feux mes grands parents paternels: Baber YARRO et Baboye TOURE

Votre disparition précoce a fait que je n'ai pas eu l'occasion de vous connaître, chose qui me manque tant. J'ai toujours eu la curiosité de savoir qui vous étiez réellement, mais je suis convaincue que vous étiez des personnes biens et que si vous étiez vivants, votre amour ne nous manquera jamais.

Dormez en paix.

A feu mon grand père maternel Seydou N'DIAYE

Tu m'as couverte de tendresse depuis ma petite enfance. Ta bonté était sans mesure. Tes conseils et ton soutien nous ont été d'une grande utilité. Repose en paix.

A ma copine Feue Rokiatou SANOGO

Ta disparition précoce et cruelle nous ont choqué et manqué pour toujours. Ta bonté était sans mesure. Ton affection et ton attention en mon endroit n'étaient pas d'égal. J'aurai voulu t'avoir encore à mes cotés mais Dieu en a décidé autrement.

Dors en paix ma chérie Kia.

A ma grand mère maternelle: Doudou TRAORE

Depuis notre naissance et à chaque étape difficile de notre vie, tu étais présente. Tu as consenti beaucoup de sacrifices pour notre réussite.

Profond amour et profonde gratitude.

A toute la famille YARRO: Djenné, Mopti, Bamako.

Reconnaissance et sympathie.

A ma mère: Kady N'DIAYE

Maman, tu vas pouvoir sourire, car je crois réaliser le rêve que tu caressais tant. Éducatrice, tu as guidé et suivi mes pas à l'école. Je comprend maintenant tout le sens du "Peut mieux faire" que tu m'adressais malgré les rangs de 1ère de la classe quand j'étais en 2ème année du fondamental. Depuis ce jour j'ai eu en moi l'ultime conviction de te faire plaisir.

Chère mère à certains moments de ma vie j'ai eu besoin de toi et tu ne m'as jamais abandonnée. Tu t'es vraiment comportée en mère responsable. Que ce travail soit le gage d'un profond amour et de mon entière disponibilité.

A ma belle mère: Hawoye TRAORE

Ce travail t'est offert en témoignage de mon affectueuse reconnaissance. Je ne te remercierai jamais assez pour tout ce que je te dois.

A mon' Mari: Docteur Issa DIARRA

Saches que les mots ne pourront pas traduire ce que je ressens pour toi. Seul le silence t'exprimera mieux la noblesse du sentiment que j'éprouve pour toi. Ton soutien, tes encouragements, autant que ton affection ne m'ont

jamais fait défaut. Puisse nous, ensemble, savourer la satisfaction et le bonheur que procure une oeuvre bien accomplie.

A mes grands frères et grandes soeurs

Mahamane, Baboye, Farmata Koro, Djenebou, Korotoumou, Nama et Hasseye.

Vous avez été des exemples à suivre sur cette voie des études. Votre image nous a toujours marqué et a été un stimulant pour nous. Vos conseils nous ont été bénéfiques.

Puisse ce travail être le témoignage de notre reconnaissance.

A mes petites soeurs et petits frères

El Moctar baber dit Koi, Fatoumata, APA, Aïssata, Bassidi, Seydou dit Papissi, Haoussa, Bassory, Agna, Ba Alima, Hadja, Boureima.

Vous avez toujours été ma raison d'être, l'objet de mes préoccupations. Vous savez combien grande est mon affection pour vous. Que ce travail vous incite à la persévérance, car le chemin de la réussite est long et plein d'embûches.

A ma sœur: Djeneba YARRO

Fille aînée d'une nombreuse famille, tu as su nous maintenir autour de toi. Puisse ce ciment de fraternité couler encore longtemps entre nous.

A ma sœur Nama YARRO

Ensemble nous avons gravi tous les échelons de la vie scolaire primaire. Puisse notre exemple inspirer nos cadets.

A mon cousin: Boucadar Hasseye YARRO

En reconnaissance de ton affection que tu n'a cessé de porter à mon égard et en témoignage de mon indéfectible attachement. Merci pour le soutien matériel et moral mon secrétaire général.

A mes cousins et cousines:

Toute ma profonde reconnaissance.

A mon oncle Daouda N'DIAYE et Famille

Vous m'aviez mis dans de bonnes conditions de travail durant l'année scolaire que j'ai passé chez vous.

Soyez en remercier et croyez à l'expression de ma gratitude.

A mes oncles et tantes

Oumar KONIPO, Astou N'DIAYE, Boubacar KONTAO, Ali N'DIAYE.

Pour leur soutien et bénédictions, profonde sympathie.

A mes beaux frères et belles sœurs

amour et disponibilité éternels.

A mes beaux fils et belles filles

Papou, Fatim, Dramane, Drissa.

Que Dieu vous bénisse.

A mes neveux et nièces

Courage et persévérance.

A la Famille SANOGO à Sikasso.

Profonde sympathie.

Au Dr Bougouzié SANOGO et Famille

Pour vos sages conseils, votre soutien et votre accueil chaleureux.

Au Dr TEME et Famille à Kadiolo

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi. Affection et sympathie.

REMERCIEMENTS

NOS REMERCIEMENTS

A tous mes maîtres et professeurs, du fondamental au supérieur, pour tous les efforts consentis à mon égard.

Au Dr TRAORE Kader

Vous avez participé à l'élaboration de ce travail en m'apportant votre aide précieuse. Votre clairvoyance et votre sens élevé des relations sociales, m'ont beaucoup inspiré.

Permet^{m'en} moi d'exprimer ici toute ma profonde reconnaissance.

A mes amis

- Adama KONE: je ne sais pas comment te remercier durant tout ce temps pour tout ce que tu as fait pour moi. Je me souviendrai toujours de cette phrase: "Ne t'assoies pas, c'est la place à YARRO". Et tu as su garder ma place malgré tout ce qu'on t'a dit: Une fois de plus merci.

- Guida LANDOURE et sa maman Mâh

Guida, avec toi, j'ai découvert une vraie camaraderie, je n'oublierai jamais ta bonté, ta disponibilité, ta compréhension mais aussi tes "folies". J'apprécie ta rigueur et t'incite à y persévérer. Merci pour tout le "Lipton".

- Sidi Mohamed FALL, Mamadou COULIBALY, Bréhima COULIBALY, Nouhoum DIARRA, Dramane CISSE, Bréhima BOLY BERTHE, Moussa DIALLO, Tidiane SOW, Fatoumata Nanou TRAORE, Fatoumata Allo TRAORE, Djelika DIOABATE, Djeténin KOUYATE, Mme DICKO Safi DICKO, Hamadoun GUINGO, Adama DRABO, Djakaridia KONE, Felix Hady SOW, Mamadou Aguibou SOW, Fatoumata BAGAYOKO.

Les moments vécus ensembles ont été bénéfiques et palpitants. Vraiment l'amitié est une douce chose.

Nous allons nous séparer pour exercer la profession que nous aimons tous. J'espère que nos liens d'amitié ne souffriront pas des distances qui vont désormais nous séparer.

- A mes collègues de chambre 214

Safi B DICKO, Aissata ONGOIBA, Diagossa TRAORE, Aminata MAIGA.

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi. Affection et sympathie.

A nos amis et collègues de la médecine interne

Pour l'aide mutuelle et les échanges de connaissances. Courage.

A notre association: Jeunesse Action pour le Développement de la ville de Djenné (JADD).

Je préfère ne pas citer de nom pour ne pas en oublier. N'oublier jamais les idéaux de notre association.

Soyez rassurés de ma disponibilité et de mon attachement constants.

- A la fédération des Familles pour la paix Mondiale et particulièrement à son président Dr Aziz CISSE.

Tes sages conseils, ton attention particulière m'ont été très utile. Acceptes ma reconnaissance et ma gratitude.

Dr MAIGA Mahamane à l'ASACOB.A.

Votre contact m'a permis de découvrir votre disponibilité, vos qualités humaines et intellectuelles. Votre gentillesse fait de vous celui vers qui l'on est attiré pour apprendre et pour chercher des solutions à un problème personnel. Nous avons bénéficié de votre encadrement lors de nos stages à l'ASACOB.A.

Nous sommes fiers de compter parmi vos élèves. Toute ma reconnaissance.

- Dr Akory Ag IKNANE et à tout le personnel de l'ASACOB.A.

Reconnaissance et profond respect.

A nos maîtres de la médecine interne

- Pr Hamar A TRAORE

- Pr Dapa DIALLO

- Dr Abdel Kader TRAORE
- Dr Mamadou DEMBELE
- Dr SIDIBE Assa TRAORE
- Dr Idrissa A H CISSE

Dr DIOP Cheick Tidiane

Nous avons reçu de vous une formation solide. Puisse ALLAH le Tout Puissant nous permettre d'être à la hauteur de vos attentes.

- **Aux Majors et à tout le personnel des services** ayant permis la réalisation de notre travail. Merci.

- **Au corps professoral et tout le personnel de la FMPOS.** Reconnaissance et profond respect.

- A tous les étudiants de la FMPOS: courage.

- **A Mr Nouhoum TIMBINE, Informaticien Documentaliste à l'IOTA.**

Sincères remerciements.

- **A Mr Drissa KONATE et Madame.**

Profonde sympathie.

Mes remerciements sincères à Monsieur Issaka KEÏTA.

Plus qu'un ami tu as été un frère pour moi.

Que Dieu te bénisse.

Bonne chance pour ton futur projet.

AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du Jury

Professeur Mahamane Kalil MAIGA

**Agrégé de Néphrologie et Médecine Interne, Diplômé de Santé Publique,
Chef du service de Néphrologie de l'Hôpital National du Point "G".**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. Votre rigueur dans la démarche scientifique, votre esprit d'ouverture et votre amour du travail bien fait, font de vous un exemple à envier et à suivre. Veuillez agréer, cher maître, nos sentiments d'estime et de hautes considérations.

A notre Maître et Juge:

Professeur Flabou BOUGOUDOGO

**Maître de conférence agrégé en Bactériologies Virologies à la FMPOS,
Chef du service de Bactériologie Virologie à l'INRSP.**

C'est un privilège pour nous que vous siégez dans ce jury malgré vos multiples préoccupations. Nous vous prions d'accepter l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Juge

Docteur Ibrahim I. MAIGA

Maître assistant en Bactériologie, Chef du Laboratoire de l'Hôpital National du Point "G", professeur de Bactériologie à la FMPOS.

C'est avec un grand plaisir que vous avez accepté de siéger dans ce jury, vous avez été un pilier dans la conception et dans la réalisation de ce travail. Soyez en remercié. C'est avec une très grande gentillesse que vous nous avez toujours accueilli dans votre service. Vos qualités intellectuelles, votre disponibilité, votre sens élevé de la personnalité humaine et votre rigueur nous ont marqué et font de vous un maître exemplaire. Veuillez cher maître trouver ici, l'expression de toute notre reconnaissance, de notre admiration et de notre profond respect.

A notre Maître et Directeur de Thèse

professeur Hamar Alassane TRAORE

Maître de conférence agrégé en Médecine Interne, Chef de service de Médecine Interne "C D".

Nous avons été séduit par votre humilité, votre grande expérience médicale, votre rigueur scientifique et surtout vos connaissances larges et toujours d'actualité lors de nos stages cliniques de 4ème année médecine dans le service de médecine interne. C'est donc connaissant vos immenses qualités humaines que nous sommes venus vous voir pour un sujet de thèse que vous nous avez confié sans détour. Dans le service, autant à la présentation des malades, qu'à la visite aux lits des malades, nous avons découvert votre savoir, vos qualités de formateur, votre disponibilité et surtout votre respect pour les autres.

Puisse ce travail être le témoignage de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements.

ABREVIATIONS

CHU = Centre Hospitalier Universitaire

ARN = Acide Ribonucléique

ADN = Acide Desoxyribonucléique

OMS = Organisation Mondiale de la Santé

USA = United States of America

CDC = Center of Disease Control

CMV = Cytomégalovirus

RCI = République de la Côte d'Ivoire

HTA = Hypertension artérielle

ORL = Oto-rhino-laryngologie

DNID = Diabète non insulino-dépendant

UGD = Ulcère gastro-duodéal

AEG = Altération de l'état général

ELISA = Enzyme linked immune sorbent

FMPOS = Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

PNLS = Programme National de lutte contre le Sida

SOMMAIRE

	Pages
I- INTRODUCTION	1
II- GENERALITES	3
• SEPTICEMIES	3
1- Historique	3
2- Définition	4
3- Physiopathologie	4
4- Etiologies	5
5- Tableau clinique	6
A- Signes cliniques	6
B- Quelques particularités liées aux germes	8
C- Examens complémentaires	11
6- Traitement	12
• ETUDE CLINIQUE DU CHOC SEPTIQUE	14
1- Définition	14
2- Pathogénie	14
3- Tableau clinique	15
4- Evolution	15
5- Traitement	15
6- Pronostic	16
• INFECTION PAR LES VIRUS DE L'IMMUNODEFICIENCE HUMAINE	17
1- Quelques rappels généraux	17
2- Historique	17
3- Epidémiologie	18
4- Cellules cibles du VIH	20
5- Pathogénie	20
6- Variations antigéniques	24
7- Transmission	24
8- Manifestations cliniques et biologiques	26
9- Diagnostic	27

10- Classifications et définitions	28
11- Traitement	32
12- Evolution et pronostic	35
• SEPTICEMIE AU COURS DE L'INFECTION PAR LE VIH	36
1- Généralités	36
2- Septicémies à pyogènes	37
3- Septicémies à Salmonelles	39
4- Septicémies à Mycobacteries	40
5- Septicémies dues à des agents fongiques	42
III- METHODOLOGIE	45
1- Population d'étude	45
2- Méthodes	45
3- Traitement	46
4- Evolution	46
5- Limites et forces de l'étude	46
6- Analyse des résultats	47
IV- RESULTATS	48
V- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	80
VI- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	89
VII- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	91
ANNEXE	
RESUME	

I- INTRODUCTION

I- INTRODUCTION

Les septicémies sont un problème de pratique médicale hospitalière courante. Elles sont l'une des causes fréquentes d'infections nosocomiales et demeurent une menace pour la vie des patients (1).

L'infection par le VIH est une pathologie répandue à travers le monde entier et constitue un problème majeur de santé publique.

Tout praticien de santé y est confronté. Elle constitue actuellement la première cause d'hospitalisation au service de médecine interne de l'hôpital national du point « G » (environ 30%).

Les patients atteints de SIDA sont sensibles à diverses infections bactériennes. Les bactériémies et les septicémies deviennent de plus en plus fréquentes, et surtout graves chez les sujets immunodéprimés (2).

La multiplicité des germes en cause, leur résistance aux différents antibiotiques et les difficultés de mise en évidence des germes rendent difficiles le diagnostic de ces infections.

Cependant les situations de septicémies chez les malades VIH+ demeurent préoccupantes et doivent bénéficier d'une attention toute particulière surtout dans nos régions où le risque infectieux est très grand.

En Afrique elles ont fait l'objet de plusieurs travaux:

- Au CHU de Bujumbura (3), concernant 1225 demandes d'hémocultures, les bactéries isolées par hémoculture chez les malades VIH+ ont été les suivantes: *Salmonella spp* (enfants = 34 soit 28% ; adultes = 69 soit 27%), *Staphylococcus aureus* (enfants = 17 soit 14% ; adultes = 9 soit 3,4%), *Streptococcus pneumoniae* (enfants = 14 soit 1,5%, adultes = 9 soit 3,4%), *Klebsiella spp* (enfants = 12 soit 9,9%, adultes = 7 soit 2,7%).

- Au CHU de Treichville à Abidjan (4), chez 70 patients atteints de SIDA, 31 patients (44,28%) ont eu des hémocultures positives, *Mycobacterium tuberculosis* a été isolé 30 fois (96,77%), *Mycobacterium avium intra cellularae* 1 fois (3,22%).

Les signes cliniques isolés ont été la fièvre au long cours (100%), des adénopathies (60,29%), une splénomégalie et une hépatomégalie (50,65%). Tous ces patients étaient fortement immunodéprimés avec une médiane de CD4 à 60 /mm³.

C'est pour cette raison que nous avons voulu entreprendre cette étude au service de médecine interne de l'hôpital national du point "G".

OBJECTIFS

1- Objectif général

Déterminer la place du VIH parmi les malades atteints de septicémie.

2- Objectifs spécifiques

- Identifier les germes les plus fréquemment rencontrés au cours des cas de septicémie;
- Décrire les différents signes cliniques et les complications;
- Evaluer la létalité due aux septicémies.

II- GENERALITES

II- GENERALITES

SEPTICEMIES

1- HISTORIQUE (5) :

Des significations diverses ont été données à la septicémie dans la littérature médicale, se basant sur des idées pathogéniques souvent renouvelées.

- En 1847 création du terme septicémie par Piorry.

Selon lui « La septicémie désignait toute altération du sang par des matières septiques ou putrides, quelle que fût leur provenance ou leur porte d'entrée ».

Cette définition était valable en particulier pour les fièvres putrides des chirurgiens et s'expliquait par une intoxication ou empoisonnement du sang circulant.

- En 1863 Davaine donne des éclaircissements sur le mécanisme de l'infection sanguine, par la découverte de la bactériodie charbonneuse.

Selon lui l'origine de la maladie était due à la présence de petits bâtonnets qu'il avait découvert en 1850 dans le sang des moutons charbonneux.

- Selon Pasteur « L'état septicémique était lié non pas à la putridité, mais à l'infection sanguine. La septicémie n'est plus une maladie unique, mais présente autant de formes cliniques qu'il existe d'agents microbiens capables de se multiplier dans le sang.

- Les différentes expériences faites sur le choléra des poules, le streptocoque de la fièvre puerpérale, le vibrion septique, ont permis de comprendre que l'état septicémique repose sur la présence dans le sang des germes pathogènes, aérobies ou anaérobies.

- La connaissance progressive des exotoxines et des endotoxines bactériennes est venue renouveler l'ancienne définition de la septicémie, et a permis une meilleure compréhension du mécanisme des lésions et des symptômes engendrés lors de la multiplication microbienne.

- En 1914 Schottmüller a affirmé, que chez l'homme les germes se multiplient à

- **La phlébite de voisinage est due à deux facteurs:**

- L'altération de la paroi veineuse par des substances d'origine microbienne ou tissulaire libérées dans le foyer infecté qui pénètrent de dehors en dedans la paroi veineuse d'une part, et l'irritation des filets nerveux de l'adventice d'autre part.

Il en résulte une altération de l'intima qui devient turgescence, œdématisée, des cellules endothéliales se tuméfient et se disposent en plusieurs assises.

- La stase sanguine: ces deux mécanismes, l'altération de la paroi veineuse et la stase sanguine entraînent la formation d'un caillot où les germes se multiplient avec une grande facilité.

- **Le passage des germes dans la circulation** se fait à partir de ce caillot sous l'influence de ferments protéolytiques sécrétés par les germes, le caillot se désagrège. De petits fragments de caillots bourrés de microbes sont ainsi lancés dans la grande circulation.

La présence de germes en permanence dans le sang s'explique par ces décharges microbiennes répétées à partir du caillot.

- Les foyers métastatiques infectieux sont dus à l'arrêt dans certains capillaires (pulmonaires, spléniques, cutanés...) de colonies microbiennes.

Ces foyers métastatiques peuvent être à leur tour le point de départ des décharges microbiennes.

4- ETIOLOGIES (8)

Les germes en cause sont:

- Bactéries à gram positif, notamment *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Entérocooccus*.

- Bactéries à gram négatif, notamment *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas*.

- Agents fongiques, notamment *Candida*

- Autres germes: Anaérobies.

Les facteurs de risque sont:

- Ages extrêmes de la vie;

- Immunodépression, quelle que soit l'étiologie;

- Matériels étrangers: cathéter intra vasculaire, sonde urinaire, biliaire;

- Accouchement compliqué: travail prolongé, prématurité, rupture précoce des membranes ;
- Intervention chirurgicale.

5- TABLEAU CLINIQUE (7)

A- Les septicémies sont caractérisées cliniquement par 3 symptômes:

a- Frissons:

Ils sont constants. Ce sont soit de grands frissons secouant le malade, soit de simples frissonnements, leur durée est très variable de quelques minutes à plusieurs heures.

Ils s'accompagnent d'une sensation de froid, d'un malaise général, d'angoisse. Ils se répètent à l'intervalle plus ou moins rapproché et leur nombre a une valeur pronostique.

b- Fièvre:

Elle est également constante. L'allure de la courbe thermique est très variable. La température doit être prise toutes les 3 heures. Le plus souvent, la fièvre est rémittente ou pseudo-palustre (chaque clocher correspondant à un frisson).

c- L'état général est très altéré:

L'asthénie est intense. Les troubles de la conscience sont fréquentes: torpeur, délire et parfois même un coma.

- Devant un tel tableau de septicémie, il faut rechercher:

- . une splénomégalie,
- . un foyer initial (porte d'entrée),
- . des foyers métastatiques.

• Splénomégalie :

Elle est inconstante, mais de valeur diagnostique certaine. Elle est molle, indolore, modérée et palpée uniquement en inspiration profonde.

• Portes d'entrée : (9)

- Peau et tissu sous cutané: furoncles et anthrax, escarres, brûlures ;

- Pharynx: septicémies post angineuses (thrombophlébites jugulaires) ;
- Voies digestives : septicémies post-appendiculaires, voies biliaires: angiocholites, sigmoïdites, péritonites ;
- Voies respiratoires : pneumonie à bacilles gram négatif (intubation, trachéotomie) ;
- Voies urinaires: pyélonéphrites ou pyonéphrose (lithiase rénale) ;
- Voies génitales: post-abortum, post-partum ;
- Origine dentaire: avulsion dentaire ;
- Voie veineuse: cathétérismes à but diagnostique ou thérapeutique, morphinomanes, sang conservé souillé.

Le foyer initial est parfois évident, dans d'autres cas il doit être rechercher avec soins.

• Foyers métastatiques (10) :

- Ils peuvent être latents ou révélateurs de la septicémie.

Ils semblent plus fréquents quand le staphylocoque est en cause.

- Ils sont principalement:

- . pleuro-pulmonaires: un abcès, un foyer systématisé, une pleurésie,
- . ostéo-articulaires: une arthrite septique , une spondylodiscite ;
- . cutanés: des abcès sous cutanés et des fistules hémorragiques (plus spécifique du staphylocoque), un érythème ou un purpura nécrotique (plus spécifique du streptocoque), un ecthyma (plus spécifique du bacille pyocyanique) ;
- . cardiaque: il s'agit principalement de l'endocardite, qu'elle soit sur un cœur sain ou survenant sur une valvulopathie (c'est la maladie d'Osler) ;
- . rénaux: à type de phlegmon ou d'abcès (dans le cadre d'une localisation septique), à type de nécrose tubulaire ou de glomérulopathies (dans le cadre d'une insuffisance rénale) ;
- . neurologiques: une hémorragie cérébro-méningée (par anévrisme mycotique), une méningite ou un abcès ;
- . hépatiques: plus spécifiques des bacilles à gram négatif.

B- Quelques particularités cliniques liées aux germes : (6)

Tableau 1: Portes d'entrée et germes probables

Portes d'entrée	Germes probables
Cutanée	<i>Streptocoques</i> <i>Staphylocoques</i>
Urinaire	<i>Entérobactéries</i>
Digestive et biliaire	<i>Entérobactéries</i> <i>Anaérobies</i>
Pulmonaire	<i>Pneumocoques</i>
Génitale	<i>Streptocoques</i>
Endocardique	<i>Streptocoques</i> <i>Staphylocoques</i> <i>Entérocoques</i>
Cathéters veineux (Hôpital)	<i>Staphylocoques</i> <i>Bacilles</i> <i>Pyocyaniques</i> <i>Entérobactéries</i>
Chirurgie viscérale (Hôpital)	<i>Entérobactéries</i> <i>Anaérobies</i> <i>Bacilles</i> <i>Pyocyaniques</i>
Instrumentation urologique (Hôpital)	<i>Entérobactéries</i> <i>Entérocoques</i> <i>Bacilles</i> <i>Pyocyaniques</i>
Ventilation assistée	<i>Staphylocoques</i> <i>Bacilles</i> <i>Pyocyaniques</i> <i>Entérobactéries</i>

Tableau 2: Micro-organismes potentiellement en cause en fonction du terrain : (6)

Terrain	Micro-organismes
Diabète	<i>Staphylocoques</i> <i>Entérobactéries</i>
Agranulocytose	<i>Entérobactéries</i> <i>Pyocyaniques</i> <i>Staphylocoques</i> <i>Streptocoques</i> <i>Entérocoques</i>
Asplénie	<i>Pneumocoque</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Entérobactéries</i>
Hémoglobinoase	<i>Salmonelles</i> <i>Pneumocoques</i>
Alcoolisme	<i>Pneumocoques</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i>
Toxicomane	<i>Staphylocoques</i> <i>Candida</i> <i>Bacilles</i> <i>Pyocyaniques</i>
Immunodépression/Sida	<i>Pneumocoques</i> <i>Salmonelles</i>

Tableau 3: Symptômes et syndromes en fonction des micro-organismes :

Micro-organismes	Symptômes
<i>Staphylocoques</i>	Fistules multiples des extrémités, métastases pleuro-pulmonaires, osseuses, rénales, cérébrales, hépatiques (septico-pyohémie), méningite, endocardite, staphylococcie maligne de la face, choc infectieux
<i>Streptocoques</i>	Erysipèle, éruption scarlatiniforme, érythème noueux, purpura, fistules cutanées, phlébite des membres inférieurs, arthralgies, arthrites, choc infectieux
<i>Pneumocoques</i>	Pneumopathie, métastases séreuses multiples (méningite) purpura fulminans, choc infectieux
<i>Salmonelles</i>	Fièvre isolée, fièvre en plateau, dissociation du pouls et de la température, tâches rosées lenticulaires, angine de Duguet, tymphos, diarrhée, myocardite, péritonite, hépatite, cholécystite, ostéoarthrites
<i>Méningocoques</i>	Méningite, pétéchies, arthralgies, myalgies, purpura fulminans
<i>Brucella</i>	Début progressif, fièvre ondulante, myalgies, arthralgies, arthrites (sacro-iléite) orchites
<i>Leptospires</i>	céphalées, myalgies, arthralgies, vasodilatation cutanéomuqueuse, protéinurie, méningite, ictère
Aérobies	choc infectieux, echantyma gangrenosum (pyocyanique)
Bacilles gram (-) Anaérobies	gangrène gazeuse, péritonite, abcès du foie, abcès du cerveau, cholécystite gangrèneuse, avortement, cellulite de la face, abcès dentaires, angine de Ludwig, pneumopathies nécrosantes, myosites, pneumopathie de déglutition, gangrène de Fournier, odeur fétide des prélèvements, production de gaz, choc infectieux
<i>Candida</i>	Macules, papules ou nodules cutanés, chorioretinite

C- Les examens complémentaires :

1- Les hémocultures :

- Prélèvement, à l'acmé des fièvres oscillantes ou lors des frissons et toutes les 3 heures au cours des fièvres oscillantes, d'au moins 6 hémocultures/24 heures ;
- 2 flacons de milieu de cultures stériles de 100 ml sontensemencés à chaque hémoculture par 10 ml de sang (dilution 1/10^{ème} inactivant le pouvoir bactéricide du sang): milieux anaérobies et aérobie ;
- Désinfection à l'alcool et à l'iode (alcool iodé, bétadine ®) de la peau du malade, asepsie stricte ;
- Ponction d'une veine superficielle, du cordon ou de la fontanelle (ne pas utiliser le sang issu des cathéters ou d'aiguilles de perfusion) ;
- L'utilisation d'une courte tubulure à 2 aiguilles pour hémoculture entraîne moins de risques de contamination que les seringues montées ;
- Acheminement immédiat au laboratoire, flacons à l'étuve à 37°C ;
- Les hémocultures sont gardées au moins à l'étuve avec des repiquages successifs ;
- Antibiogrammes.

• Interprétation des hémocultures :

Hémoculture positive :

- Souillure: une hémoculture positive à plusieurs germes ;
- Bactériémie : rares hémocultures positives ;
- Septicémie : multiples hémocultures positives ;
- Délai de positivation des hémocultures selon les germes :
 - . 24 H à 28 H ==> *pneumocoques, streptocoques, colibacilles, serratia,*
 - . 48H à 72 H ==> *Klebsiella, Entérobacter, Clostridies, Proteus, Staphylocoque doré,*
 - . 3 j à 4 j ==> *Pseudomonas, Bacteroïdes, Haemophilus, Streptococcus épidermidis,*
 - . plus de 6 j ==> *Candida, plus de 9 j: Corynébacteries.*
 - . 7jour à 15 jours *Mycobactéries*

Hémoculture négative :

L'hémoculture peut être faussement négative, par suite de conditions défectueuses dans sa réalisation.

Il ne faut pas récuser formellement le diagnostic de septicémie, si la clinique est évocatrice car les causes d'échec sont nombreuses:

- soit le prélèvement a été effectué trop tardivement ou au cours de la maladie ;
- soit le malade a reçu un traitement antibiotique pour lequel on ne dispose pas de substances neutralisantes ;
- soit la quantité de sangensemencée est trop faible ou insuffisamment diluée dans le milieu ;
- soit les milieux ou les conditions de culture ne conviennent pas au germe en cause ;
- soit le temps d'observation des milieux est insuffisant.

Les autres moyens de mise en évidence: (7)

- recherche des germes dans le foyer initial ou les foyers métastatiques;
- numération formule sanguine : montre une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles de toutes infections à germes pyogènes.

6- TRAITEMENT : (6, 10)

Un traitement antibiotique est mis en route dès les hémocultures et les prélèvements pratiqués, orienté par le germe suspecté et administré par voie parentérale, en utilisant au moins deux antibiotiques bactéricides : exemple : Ampicilline 1 g toutes les 4 heures + Aminoside 1 mg /kg x 3 / j.

Le traitement antibiotique est adapté selon les germes, ses localisations, le terrain, l'antibiogramme, les CMI/CMB et le pouvoir bactéricide du sérum. Deux antibiotiques bactéricides et synergiques sont nécessaires.

Le dosage sérique des aminosides est utile en cas d'insuffisance rénale.

Tableau 4: Traitement antibiotique des septicémies

Micro-organismes	Antibiotiques
<i>Staphylocoque Meti S</i>	Oxacilline + Aminoside
<i>Staphylocoque Meti R</i>	Vancomycine + Aminoside * ou Rifampicine ¹⁰ ou Fluoroquinolone ***
<i>Streptocoque ou Pneumocoque</i>	Pénicilline G ou Ampicilline
<i>Méningocoque</i>	Pénicilline G ou Ampicilline
<i>Entérocoque</i>	Aminopénicilline + Aminoside*
Bacilles gram (-)Aérobies	Amoxicilline + Acide clavulanique + Aminoside* ou C3G** = Aminoside* ou Fluoroquinolone ***
<i>Pyocyanique</i>	Ceftazidime + Aminoside*
<i>Salmonelles</i>	Chloramphénicol ou Ampicilline ou Cotrimoxazole ou GG3*** ou Fluoroquinolone***
<i>Anaérobies</i>	Amoxicilline + Acide clavulanique + Métronidazole
<i>Brucella</i>	Doxycycline + Rifampicine ou Doxycycline + Streptomycine
<i>Leptospire</i>	Pénicilline G ou Doxycycline
<i>Candida</i>	Amphotérine B+ 5 Fluorocytosine

* = Gentamicine, Amikacine,

** = Céphalosporine de 3^{ème} génération = Céfotaxime, Ceftazidime

*** = Ofloxacin, Norfloxacin, Péfloxacin.

Les portes d'entrée et les métastases septiques sont traitées : mise à plat des plaies, excision et drainage des collections suppurées, amputation des tissus nécrosés.

Prévention : (10)

- Traitement médico-chirurgical précoce des portes d'entrée potentielles ;
- Mesures d'asepsie strictes en cas d'examen invasifs ;
- Limitation au maximum du temps des interventions et des explorations invasives ;
- Préférer les aiguilles aux cathéters pour les perfusions et ne laisser ces derniers en place que le temps strictement nécessaire ;
- Développement de la prévention auprès des toxicomanes.

ETUDE CLINIQUE DU CHOC SEPTIQUE

1- Définition : (6)

C'est une anoxie tissulaire aiguë par incapacité d'utilisation de l'oxygène indépendamment de tout trouble de l'hémostase. Il est dû surtout aux bacilles à gram négatif (d'où l'ancienne appellation de choc endotoxinique) et aussi aux bactéries à gram positif et aux levures.

La mortalité est de 30 à 50%.

2- Pathogénie : (6)

• L'événement initiateur est la libération par l'agent causal:

- De débris de paroi : peptidoglycane, acide teichoïque ;
- D'exotoxines ;
- D'endotoxines (bacilles à gram (-). Les endotoxines sont des lipopolysaccharides dont le noyau lipidique central (lipide A) est presque toujours identique d'une bactérie à une autre, or c'est la partie toxique de ces molécules. C'est pourquoi on a pu envisager la possibilité que les anticorps réalisant de façon croisée avec le noyau de l'endotoxine puissent conférer une protection vis à vis d'une grande variété de souches bactériennes.

• **La cible est:**

- Tumorale: activation du complément avec libération de C3a et de C5a du facteur XII (facteur contact);
- Cellulaire: activation des monocytes - macrophages et libération de cytokines (IL1, IL6, IL8...) IL = interleukine.

• **Les conséquences biologiques sont notamment:**

- L'activation de la coagulation et donc de la survenue d'une coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) ;
- L'activation des neutrophiles qui adhèrent à la fois entre eux et aux endothéliums vasculaires. Ce processus est considéré comme responsable du syndrome de détresse respiratoire aiguë chez l'adulte ;
- La libération de dérivés de l'acide arachidonique, de radicaux libres de l'oxygène et d'enzymes lysosomiaux qui suscitent une cytotoxicité au niveau des cellules endothéliales avec fuite capillaire et une vasodilatation. La conséquence clinique

est une hypovolémie ;

- Les multiples médiateurs apparus sous l'action de l'endotoxine concourent à la survenue de lésions endothéliales qui vont ensuite provoquer la libération des mêmes médiateurs. L'intensité et la localisation préférentielle de ces réactions cellulaires à tel ou tel organe conditionnent le stade clinique, la symptomatologie et la réversibilité des lésions ;

- La défaillance circulatoire aiguë du choc infectieux est la résultante:

. de la dysfonction biventriculaire cardiaque due à des facteurs inotropes négatifs circulants, mal identifiés,

. de l'hypovolémie réelle (extravasation capillaire) et relative (vasodilatation).

3- Tableau clinique : (11)

Le tableau clinique se caractérise par une hypotension aiguë survenant chez un patient fébrile (parfois hypothermie), anxiété, frissons, cyanose, teint gris pâle extrémités froides, tachycardie, tachypnée ou hyperpnée, oligurie . Le choc septique peut s'accompagner de signes d'acidose métabolique, de CIVD, de pétéchies, de purpura, d'insuffisance respiratoire (œdème et hémorragies du poumon, atélectasie, thromboses capillaires pulmonaires), d'insuffisance rénale progressive (nécrose tubulaire aiguë) ou de poumon de choc.

4- Evolution : (11)

L'aggravation se traduit par la persistance de l'oligurie l'insuffisance cardio-respiratoire et l'apparition d'un coma progressif.

5- Traitement : (10)

- Remplissage vasculaire avec du sang, du plasma, des colloïdes et des électrolytes, selon les chiffres de pression veineuse centrale (PVC) pour éviter un œdème pulmonaire ;

- Si le remplissage ne suffit pas on utilise:

. les digitaliques par voie veineuse (lanotoside C) ;

. les vasopresseurs après normalisation de la volémie (dopamine, dobutamine, isoprénaline) ;

- Furosémide si la PVC (pression veineuse centrale) est supérieure à 10 cm d'eau;

- Ventilation assistée si la pression d'oxygène est diminuée ;

- Drainage chirurgical des collections, levée des obstacles digestifs, biliaires ou urinaires, ablation des cathéters.
- Antibiothérapie adaptée aux germes identifiés par les prélèvements locaux et/ou les hémocultures. En l'absence de germe, l'antibiothérapie parentérale par céphalosporine + aminoside ± metronidazole est indiquée ;
- La corticothérapie intra-veineuse à haute dose mais brève (24 à 48 heures).

Prévention: la majorité des Chocs septiques survenant en milieu hospitalier, il est possible de les dépister à leur début devant une modification de l'état général des malades à risque afin d'assurer un remplissage précoce, de traiter l'infection causale et de lever les obstacles favorisant l'infection.

6- Pronostic : (11)

• Septicémie :

Le pronostic dépend de plusieurs facteurs, notamment la porte d'entrée (les septicémies à point de départ cutané ou pulmonaire sont plus graves que celles à point de départ urinaire, biliaire ou intestinal). Le pronostic est réservé lorsque la bactériémie est persistante chez les patients immunodéprimés.

• Choc septique :

La mortalité dépasse 50% même en réanimation spécialisée.

INFECTION PAR LES VIRUS DE L'IMMUNODEFICIENCE HUMAINE (VIH)

1- QUELQUES RAPPELS GENERAUX : (6)

Les virus à VIH1 et VIH2 sont des rétrovirus infectant l'homme et responsables du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA).

Ce sont des virus à ARN dimérisé, de forme sphérique, de 80nm de diamètre, enveloppés comme les autres rétrovirus. Le VIH possède une enzyme, la transcriptase inverse, lui permettant de transcrire son ARN en ADN bicaténaire proviral et de l'intégrer à l'ADN du génome des cellules hôtes.

Ils appartiennent à la famille des Retroviridae et à la sous famille des lentivirus. Les lentivirus ont une évolution lente, ne sont pas transformants mais sont cytopathogènes. Seuls le VIH1 et le VIH2 sont pathogènes chez l'homme.

2- HISTORIQUE : (12)

1960: premiers échantillons sanguins (retrospectivement) trouvés positifs au VIH ;

Mai 1981: détection de 5 cas groupés de pneumocytose pulmonaire chez les homosexuels californiens ;

Janvier 1982: premiers cas diagnostiqués chez des hémophiles et des toxicomanes américains ;

Janvier 1983: découverte du « LAV » par l'équipe du Pr Montagnier , Institut Pasteur (Paris) ;

Décembre 1983: 5077 cas de Sida recensés dans le monde par l'OMS ;

Avril 1985: première conférence internationale sur le Sida ;

Juin 1986: le Sida devient une maladie à déclaration obligatoire en France ;

décembre 1986: 53000 cas de Sida recensés dans le monde par l'OMS ;

Janvier 1988: l'inclusion de nouvelles pathologies porte à 23 le nombre d'affections classantes pour le stade Sida ;

1^{er} Décembre 1988: première journée mondiale du Sida, instituée par l'OMS (145000 cas dans le monde)

Juin 1990 : première table ronde de l'OMS sur « femme et Sida » : 800000 femmes s'infectent chaque année ;

Décembre 1991: 418.400 cas de Sida recensés dans le monde par l'OMS ;

Janvier 1993: le cancer invasif du col utérin est inclus dans la définition du Sida avéré. Les USA et l'Europe adoptent deux définitions différentes du Sida ;

Septembre 1995: résultats des essais Delta et ACTG 175 évaluant le bénéfice des bithérapies ;

Janvier 1996 : premiers résultats cliniques des antiprotéases, diffusion des trithérapies.

3- EPIDEMIOLOGIE : (12)

Depuis le début de l'épidémie, on estime ainsi qu'environ 30 millions de personnes ont été contaminées dans le monde et que 6 millions d'adultes et 1,6 millions d'enfants ont à ce jour développé le Sida, 4,5 millions parmi les premiers et 1,3 millions parmi les seconds sont morts. En 1996, 94% des 22 millions de personnes infectées par le VIH dans le monde résidaient dans les pays en développement.

Aujourd'hui, 20 ans après le début de l'épidémie, l'Afrique sub-saharienne compte le plus grand nombre de personnes infectées par le VIH (19 millions).

Les pays d'Asie connaissent toujours actuellement une croissance explosive de la maladie, selon les études prospectives le nombre d'infections annuelles devrait y doubler d'ici à l'An 2000 (soit 1 million d'infections annuelles jusqu'à cette date).

En Chine par exemple le nombre de nouvelles infections a été multiplié par 10 entre 1993 et 1995.

Globalement, on estime ainsi qu'en l'an 2000 l'Asie et l'Afrique compteront à peu près le même nombre d'adultes survivants infectés par le VIH.

Par ailleurs l'UNICEF évalue à 5-10 millions le nombre d'enfants qui seront orphelins à cause du VIH en l'an 2000 ; dès aujourd'hui, on recense pour les seuls territoires de la Zambie, de l'Ouganda et du Kenya 1 million d'enfants de moins de 14 ans dont les parents ont succombé à la maladie.

De nombreux facteurs favorisant la propagation de l'épidémie dans les pays du sud ont été décrits et analysés. Ils sont d'ordre démographique (proportion de population jeune et sexuellement active très supérieure à celle des pays industrialisés du nord, importance des flux migratoires urbains), comportemental (multi-partenariat, union entre hommes et femmes de classes d'âges éloignées), social (faible niveau d'éducation des femmes, prostitution) et économique (faibles ressources ou au contraire, mode et niveau de vie « occidentaux »).

Dans les pays industrialisés la contamination hétérosexuelle ne cesse d'augmenter. Aux USA, entre 1990 et 1995, l'incidence des cas de Sida a diminué chez les homo-bisexuels et les toxicomanes de 7 à 8% mais a explosé de plus 137% chez les hétérosexuels et doublé chez les femmes.

70000 à 125.000 enfants américains de moins de 15 ans auront perdu leur mère à cause du Sida en l'an 2000.

A l'échelle européenne, les toxicomanes représentent depuis 1990 la plus grande proportion de cas de Sida diagnostiqués chaque année (42% des cas européens de Sida en 1995); tandis que la part des homo et bisexuels diminue progressivement.

Cette évolution s'accompagne de l'augmentation du pourcentage des cas féminins qui dépassent actuellement 20% des nouveaux cas diagnostiqués.

Ces femmes sont pour moitié, toxicomanes ou pour un tiers d'entre elles contaminées par un partenaire toxicomane.

En France pour la première fois le nombre de nouveaux cas de Sida a diminué de plus de 20% au cours du 2^{ème} semestre de 1996. Cette diminution est accompagnée d'une baisse du nombre de décès par Sida en 1996 par rapport à l'année précédente (- 25%). On estime qu'entre 2000 et 5000 nouvelles contaminations surviennent encore chaque année en France.

Tableau 5: Récapitulatif de l'épidémie d'infection à VIH/SIDA dans le monde, décembre 1998 (14)

Nouveaux cas d'infection à VIH en 1998	Total	5,8 millions
Nombre de personnes vivants avec le VIH/SIDA	Adultes	5,2 millions
	Femmes	2,1 millions
	Enfants de moins de 15 ans	590.000
	Total	
Décès dus au SIDA en 1998	Adultes	32,2 millions
	Femmes	13,8 millions
	Enfants de moins de 15 ans	1,2 million
	Total	2,5 millions
Nombre total de décès dus au SIDA depuis le début de l'épidémie	Adultes	2,0 millions
	Femmes	900.000
	Enfants de moins de 15 ans	510.000
	Total	13,9 millions
	Adultes	10,7 millions
	Femmes	4,7 "
	Enfants de moins de 15 ans	3,2 "

	Total	
--	-------	--

Tableau 6: L'épidémie de l'infection par le VIH dans le monde: estimations en l'An 2000

PAYS	Estimation du nombre d'adultes survivants infectés par le VIH en l'an 2000	Estimation du nombre cumulé d'infections chez l'adulte au 1er Janvier 2001
Europe, Australie, Amérique du Nord	1 million	2,8 millions
Amérique Latine et Caraïbes	Supérieur à 2 millions	2,1 millions
Afrique	Supérieur à 9 millions	21 millions
Asie	9 millions (dont Inde 5 millions)	11,5 millions
Total	Supérieur à 20 millions	40 millions

Au Mali: la prévalence globale de l'infection par le VIH est estimée à 3% (Tombouctou 1%, Mopti 4%, Sikasso 6%). Depuis 1985; 4000 cas de Sida ont été notifiés. 5 millions de préservatifs sont vendus par an au Mali. La prévalence chez les prostituées de Bamako est passée de 72% en 1992 à 28% en 1997 (13).

4- LES CELLULES CIBLES DU VIH : (15)

Cibles principales: lymphocytes T CD4+; monocytes-macrophages, cellules microgliales du cerveau, cellules dendritiques folliculaires.

Cibles accessoires: cellules précurseurs de la moelle, entérocytes.

5- PATHOGENIE : (15)

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), quelle que soit la voie de transmission, induit une infection chronique d'évolution variable. Les événements qui surviennent au cours des trois premiers mois suivant l'infection virale caractérisent la primo-infection par le VIH. Au cours de cette phase de l'infection, il est fréquent d'observer une lymphopénie qui prédomine sur les lymphocytes T CD4+. La primo-infection par le VIH est caractérisée par une phase de réplication massive, qui atteint un maximum au cours des jours suivant l'apparition des symptômes puis qui décroît rapidement. Elle s'accompagne d'une

réponse immunitaire complexe. Le titre viral plasmatique aussi bien lors du pic qu'au décours de la phase aiguë de l'infection, varie selon les patients. Le contrôle de la réplication virale dépend de la réponse immunitaire qui toutefois ne permet pas sa suppression. Les anticorps spécifiques du virus sont détectés dans les jours suivants l'apparition des symptômes et après le pic de virémie.

a- La transmission de l'infection :

Les monocytes et les lymphocytes T CD4⁺ sont de cellules cibles du VIH au cours de la transmission aussi bien par voie sexuelle que parentérale. Mais les cellules dendritiques présentes dans la lamina propria des muqueuses, ou des cellules de Langherans, représentent sans doute la première cible virale lors de l'infection par voie muqueuse (16). Elles semblent permettre la réplication virale, bien qu'à un faible niveau et le virus qui les est associé est presque entièrement absorbé à leur surface. Après migration dans le ganglion lymphatique afférent, elles permettent l'infection des lymphocytes et des monocytes ganglionnaires en même temps que le déclenchement de la réponse immunitaire. La transmission par voie sexuelle est fonction de la charge virale dans les sécrétions génitales du sujet contaminateur. Le virus transmis peut représenter une population minoritaire (17). La relation entre la charge virale dans le sang et dans les sécrétions génitales varie selon les patients et selon la date du prélèvement (18) tandis que les populations virales et leur quantité relative diffèrent dans ces deux compartiments. D'autres caractéristiques virales, comme la virulence de la souche ou un tropisme particulier pourraient également être impliqués. Par ailleurs, dans la majorité des études, et quel que soit le mode de transmission, le virus isolé précocement lors de la primo-infection et en phase de préséroconversion a un tropisme monocytaire associé à une faible capacité de réplication et un phénotype non syncytogène (NSI=non syncytium inducing) ; au contraire, les souches à tropisme T lymphocytaire et de phénotype syncytogène (SI=syncytium inducing) et à capacité élevée de réplication sont rarement retrouvées au moment de la primo-infection, même en cas de transmission à partir d'un patient chez qui elles représentent la population majoritaire (18).

Le tropisme pour différentes cellules dépend de son affinité pour deux corécepteurs viraux récemment identifiés, respectivement CCR5 et CXCR4 (20). On ignore si la prédominance des souches à tropisme CCR5 au cours de la

primo-infection résulte de leur transmission préférentielle ou d'une sélection précoce. La présence d'une délétion ou d'une mutation homozygote sur le gène codant pour le récepteur CCR5 peut expliquer la résistance à l'infection par le VIH; du moins par des souches à tropisme monocytaire. Mais la présence d'une délétion hétérozygote ne semble pas modifier le taux de transmission. D'autres facteurs de susceptibilité au virus et dépendant de l'hôte existent probablement.

b- Population virale :

La population virale est le plus souvent homogène au cours de la période de préséroconversion, même si une coinfection par plusieurs variants viraux, ou des virus sous types différents, soit à partir d'un même donneur, soit à partir de plusieurs donneurs a été rapportée. Chez la majorité des patients et quel que soit le mode de transmission, les virus isolés au moment de la primo-infection sont de phénotype NSI. Mais le phénotype viral peut se modifier précocement avec l'apparition du virus à croissance rapide au cours de la phase de préséroconversion (21).

Au décours de la primo-infection, on observe l'apparition de variants (quasi-espèces) qui seraient plus nombreux chez les progresseurs lents que chez les progresseurs rapides (22).

c- Cinétique de la réplication virale:

- Etude du compartiment ganglionnaire:

Les organes lymphoïdes constituent le site le plus important de la réplication virale et sont à l'origine de la dissémination du virus dans l'organisme. Chez l'homme au cours de la primo-infection le titre viral a une cinétique parallèle dans le plasma et dans le ganglion, mais environ dix fois plus élevé dans le ganglion (23). Au décours de la primo-infection, on observe une diminution variable du titre viral ganglionnaire et du nombre de cellules infectées. Dans tous les cas, la production virale persiste. Alors que, pendant la phase initiale de la primo-infection, le virus provient essentiellement des cellules infectées productrices, lors de phases ultérieures, la plupart des virions sont absorbés sur les cellules dendritiques folliculaires. La corrélation entre virémie plasmatique et charge ganglionnaire est alors faible.

- Etude du compartiment sanguin:

La détection de l'ARN viral dans le plasma est le premier marqueur sanguin de réplication virale (24). L'ARN viral est détecté dans un délai moyen de 20 jours (7 à 30 jours) après la contamination, variable en fonction du titre de l'inoculum en particulier.

La cinétique du nombre de virus infectieux (UI/ml) et celle de l'antigène VIH - P24 (pg/ml) dans le plasma sont voisines, le pic du titre de virus infectieux pouvant précéder celui de l'ARN génomique (25). Dans la majorité des cas, ni le virus infectieux, ni l'antigène ne sont détectables dans le plasma au cours de la primo-infection. La cinétique de la production virale résulte d'une inter-réaction complexe entre les virus produits, le nombre de cellules cibles disponibles et la réponse immunitaire. La phase de réplication s'accompagne d'une diffusion dans tout l'organisme. L'atteinte cérébrale elle même pourrait être précoce.

d- Réplication virale et réponse immunitaire :

Au cours de la primo-infection on observe une lymphopénie de degré variable et qui atteint un maximum au moment du pic de la virémie. Elle concerne essentiellement les lymphocytes T CD4+. Une augmentation précoce du nombre des lymphocytes T CD8+ y fait suite. L'apparition de la réponse cytotoxique survient alors que la virémie a commencé de décroître et saurait rendre compte à elle seule du contrôle de la réplication virale. Son rôle dans l'évolution ultérieure de la maladie est discuté. Une réponse cytotoxique importante est, en général, associée à une évolution lente chez les patients non traités. En cas de traitement très actif, la réponse cytotoxique associée au CD8 diminue en même temps que la charge virale plasmatique. Au contraire la restauration d'une réponse CD4 spécifique du VIH semble associée à l'efficacité du traitement (26). Des mécanismes immunologiques non spécifiques (activité NK=naturel killer) interviennent précocement. Toutefois la réponse immunitaire ne permet pas de supprimer complètement la réplication virale et ne modifie pas le nombre de cellules infectées de façon latente.

Des anomalies immunitaires sont précoces. Les marqueurs d'activation aussi bien sur les CD4 que sur les CD8 sont très augmentés et pourraient favoriser l'apoptose de certains lymphocytes. Il a également été observé, chez certains patients, une délétion de clones CD4 et CD8 aboutissant à une diminution du répertoire V β des lymphocytes T parfois associée à une prolifération clonale. Des

anomalies fonctionnelles concernant les réponses à différents antigènes sont précoces et partiellement réversibles sous traitement.

c- Cinétique des anticorps:

L'apparition des anticorps spécifiques du VIH1 survient au cours des jours suivants celle des symptômes et est généralement postérieure au pic de virémie. Les premiers anticorps sont dirigés contre les protéines d'enveloppe, ceux qui sont dirigés contre la polymérase apparaissant en dernier. Ces anticorps sont détectés dans un délai de 2 à 4 semaines après l'infection. Toutefois, les anticorps, même ceux dirigés contre l'enveloppe ne jouent aucun rôle dans le contrôle de la réplication virale. Il faut toutefois remarquer qu'en cas de réplication même très faible, les anticorps apparaissent rapidement. Une diminution de la réponse des anticorps sous traitement peut être observée. L'apparition des anticorps neutralisants est tardive, au bout d'environ 16 semaines et variable selon les sujets. En revanche les anticorps impliqués dans la réponse cytotoxique anticorps dépendante ADCC (anti body dependant cellular cytotoxicity) apparaissent précocement.

6- VARIATIONS ANTIGENIQUES : (27)

On distingue le groupe M (Majeur) comprenant des sous types de A à H (le sous type A prédomine en Afrique, le B en Europe et aux USA) et O (outlier) limité au Cameroun et aux pays voisins. Il est important de vérifier que les kits de dépistage sérologiques du VIH incluent bien tous les groupes en particulier le groupe O en Afrique.

Au Mali, le sous type A prédomine (86,2%) mais il existe également d'autres sous types : le sous type C (1,7%), le sous type D (1,7%), et le sous type G (10,3%).

7- TRANSMISSION : (15)

Les trois modes de transmission du VIH sont : la transmission sexuelle, la transmission sanguine et la transmission de la mère à l'enfant.

7-1- La transmission sexuelle:

C'est le mode le plus fréquent de transmission du VIH de par le monde (Prostituées, Homosexuels, Conjoints séropositifs, Sujets à partenaires sexuels

multiples).

Le risque de transmission du VIH au cours d'un rapport sexuel est d'autant plus important que:

- le partenaire séropositif présente un stade évolué de la maladie;
- le partenaire exposé présente des lésions génitales à type d'ulcérations;
- le couple pratique la pénétration anale;
- le rapport a lieu au cours des règles avec une partenaire séropositive.

La transmission est plus fréquente de l'homme à la femme que l'inverse.

Le risque de transmission est également élevé au cours de la phase initiale de séroconversion en raison de la multiplication virale, lorsque la sérologie est encore négative.

7-2- La transmission sanguine :

Utilisateurs de drogues intraveineuses. C'est le mode de contamination sanguine le plus fréquent. Il est lié au partage des seringues contaminées entre les différents utilisateurs.

- Transmission par les transfusions et les dérivés du sang ;
- Transmission par piqûre accidentelle. Elle concerne le personnel médical ;
- Autres modes de transmission : matériel à usage multiple, scarification etc.

7-3- La transmission de la mère à l'enfant:

Elle peut s'effectuer au cours de la grossesse (en particulier en fin de grossesse), par voie transplacentaire, au cours de l'accouchement pendant le passage dans la filière génitale et enfin par l'allaitement maternel.

A l'absence de mesures préventives, le risque de transmission foeto-maternelle varie de 15 à 25% (la majorité des estimations est inférieure à 20%) dans les pays industrialisés et de 25 à 35% (la majorité des estimations se situe entre 30 et 35%) dans les pays en développement. Il est clairement établi que le risque de transmission augmente quand la charge virale de la mère est élevée c'est à dire, soit juste après la contamination, soit à en stade avancé de la maladie , ou si le bébé est particulièrement exposé aux liquides organiques de sa mère durant l'accouchement. En résumé les taux de transmission mère enfant en fonction des divers protocoles et contextes sont :

- en l'absence de traitement et si le bébé n'est pas allaité, le risque se situe autour

de 20% ;

- avec un mois d'AZT chez un bébé non allaité, le risque est environ 10% ;

- avec un mois d'AZT et un bébé allaité jusqu'à 6 mois, le risque se situe autour de 18% selon les résultats préliminaires ;

- avec l'administration de 2 anti-rétroviraux, AZT et 3TC, lors du travail et pendant la première semaine de vie à la mère et au bébé, le bébé étant allaité, le risque est environ 11% à 6 semaines. Si le traitement est administré dès la 36^{ème} semaine de grossesse, pendant les 2 semaines suivant la naissance, le bébé étant allaité, le risque à 6 semaines est d'environ 9%. Les taux précis en cas d'allaitement maternel prolongé ne seront connus qu'à la fin du suivi de l'étude PETRA ;

- avec une dose orale de Nevirapine à la mère pendant le travail et une dose au bébé pendant les 3 premiers jours de vie, le bébé étant allaité, le risque est d'environ 13%.

8- MANIFESTATIONS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES : (28)

8-1- Manifestations cliniques de la primo infection par le VIH.

Les premiers symptômes surviennent le plus souvent 10-15 jours après la contamination (extrêmes 5-30 jours). Ils sont peu spécifiques et réalisent un syndrome pseudo-gripal de type mononucléose infectieuse. La fièvre est présente dans 90% des cas. Les autres symptômes les plus fréquents sont la dysphagie, les céphalées, les myalgies, l'asthénie et l'amaigrissement.

Si de nombreuses manifestations cliniques peuvent accompagner ce syndrome, les signes cliniques relevés le plus fréquemment sont cutanéomuqueux, ganglionnaires, digestifs et neurologiques.

Parmi les signes cutanéomuqueux, la pharyngite est la plus fréquente survenant dans 2/3 des cas, réalisant une angine érythémateuse. A cette pharyngite s'associent fréquemment des ulcérations cutanéomuqueuses superficielles, principalement buccales et génitales. Ces dernières ne sont décrites qu'au cours des contaminations sexuelles.

L'association syndrome pseudo-gripal + éruption cutanée + ulcération cutanéomuqueuse est très évocatrice du diagnostic de primo infection par le VIH.

Des adénopathies superficielles cervicales le plus souvent apparaissent dans plus

de la moitié des cas de façon retardée, au cours de la deuxième semaine d'évolution, au moment où le syndrome pseudo grippal commence à disparaître.

Les manifestations digestives sont plus rares mais plus spécifiques. Il s'agit principalement de diarrhée parfois associée à des douleurs abdominales. Une candidose orale peut également survenir à cette occasion.

Des manifestations neurologiques sont rapportées dans un peu plus de 10% des cas. Il peut s'agir de méningo-encéphalites, de méningites lymphocytaires isolées ou d'atteintes neurologiques périphériques (mononévrite, polyradiculonévrite).

La paralysie faciale périphérique est la mononévrite la plus fréquente.

La médiane de la durée d'évolution de la primo infection est de 2 semaines mais peut persister plusieurs semaines.

- Manifestations biologiques

Les principales anomalies biologiques rencontrées au cours du syndrome de primo-infection par le VIH sont:

- Hématologiques: la thrombopénie: 75%, c'est l'événement le plus fréquent; la leucopénie: 50% , la neutropénie.

Une lymphopénie initiale est habituelle. Elle est contemporaine du début du syndrome de primo-infection et porte sur toutes les sous-populations lymphocytaires.

A partir de la 2ème semaine d'évolution une hyperlymphocytose, au moins relative, apparaît progressivement.

L'augmentation des lymphocytes porte alors surtout sur les lymphocytes T CD8+, même si le nombre de lymphocytes T CD4+ remonte discrètement, la déplétion en lymphocytes T CD4+ reste majeure et le rapport CD4 / CD8 reste inférieur à 1.

Cette lymphopénie T CD4+ est à l'origine des infections opportunistes qui peuvent survenir déjà pendant la primo-infection.

- Hépatiques : dans près de la moitié des cas, il existe une hépatite aiguë cytolytique, en général asymptomatique et anictérique, avec une élévation modérée des transaminases (2 à 10 fois la normale), qui disparaît en quelques semaines.

9- DIAGNOSTIC : (29)

Les anticorps sont synthétisés entre 8 et 12 semaines après la date de

contamination.

- Test Elisa (méthode immuno-enzymatique détectant les anticorps anti VIH). Permet le dépistage (résultat négatif ou positif), n'affirme pas la séro positivité. Doit être confirmé par un deuxième test (généralement le Western blot). La sensibilité est de 100% et la spécificité est de 99%.
- Western blot: (identification des anticorps dirigés contre deux protéines d'enveloppe et deux protéines du core).
 - Permet la confirmation de l'Elisa (résultat négatif, positif, ou indéterminé),
 - Les tests avec résultats de type indéterminé peuvent correspondre à une réactivité aspécifique, ils doivent être refaits et s'ils restent indéterminés doivent être suivis tous les 6 mois,
 - Une réactivité avec deux des trois régions suivantes confirme le diagnostic: P24, GP41 et GP120/160,
 - A la phase finale de la maladie, on peut assister à une séronégativité par incapacité à synthétiser les anticorps,
- Détection d'une antigénémie virale (antigène P24) ou du génome viral (polymérase chain reaction = PCR) ou du virus (sur culture cellulaire),
 - Spécificité parfaite mais tests coûteux et en pratique difficile,
 - Une antigénémie P24 est retrouvée positive transitoirement dans 60% des primo-infections.

10- CLASSIFICATIONS ET DEFINITIONS : (15, 30)

10-1- Classification initiale :

Dès 1982, afin de mieux définir ce nouveau syndrome, les cliniciens et les épidémiologistes établissent une classification selon les symptômes cliniques.

Trois groupes sont individualisés:

- le syndrome d'adénopathies superficielles persistantes généralisées (LPG ou LAS, lymphadenopathy syndrome);
- le syndrome apparenté au SIDA ou ARC (AIDS related complex) comprenant toutes les manifestations non spécifiques précédant l'apparition du SIDA proprement dit.
- Le SIDA, défini par les infections opportunistes, le sarcome de Kaposi ou le lymphome cérébral.

Cette classification fut la première à séparer le SIDA des autres aspects de l'infection par le VIH.

10-2- Définition du SIDA en milieu tropical :

La définition clinique suivante et la positivité de la sérologie VIH permettent le diagnostic du SIDA en milieu tropical (Bangui).

Tableau 7: Définition du SIDA en milieu tropical (critères de Bangui)

Absence d'autres causes d'immunodépression cellulaire

Adultes		Enfants	
Présence d'au moins deux signes majeurs associés à au moins un signe mineur		Présence d'au moins deux signes majeurs associés à au moins un signe mineur	
Signes majeurs	Perte de poids > 10% en 1 mois Diarrhée chronique > 1 mois Fièvre prolongée > 1 mois	Signes majeurs	Fièvre récidivante > 1 mois Candidose buccale récidivante Infections pulmonaires récidivantes
Signes mineurs	Toux chronique > 1 mois Lymphadénopathie généralisée Infection herpétique Fatigue permanente Sueurs nocturnes Candidose buccale ou vaginale Herpès génital récurrent Cancer du col agressif à HPV	Signes mineur	Diarrhée chronique > 1 mois Perte de poids, retard de croissance Lymphadénopathie généralisée Toux chronique > 1 mois Tuberculose extrapulmonaire Pneumocystose pulmonaire Infection maternelle à VIH confirmée

10-3- Classification selon les signes cliniques et le taux de CD4:

Tableau 8: Classification de l'infection par le VIH pour les adultes et les adolescents CDC 1993:

Nombre de lymphocytes T CD4+	Catégories cliniques		
	A	B	C
	Patient asymptomatique ou primo-infection lymphadénopathies persistantes généralisées	Patient symptomatique sans critère de A ou de C	SIDA
> 500/ μ l \geq 29%	A1	B1	C1
200-499/ μ l ou 14-28%	A2	B2	C2
< 200/ μ l ou 14%	A3	B3	C3

Catégorie B:

Manifestations cliniques chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes:

- a- Elles sont liées au VIH ou indicatives d'un déficit immunitaire.
- b- Elles ont une évolution clinique ou une prise en charge thérapeutique compliquées par l'infection due au VIH.

Les pathologies suivantes font partie de la catégorie B, la liste n'est pas limitative

- Angiomatose bacillaire ;
- candidose oropharyngée ;
- candidose vaginale persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement ;
- dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ ;
- syndrome constitutionnel : fièvre à 38,5° ou diarrhée supérieure à 1 mois ;
- leucoplasie chevelue de la langue,
- zona récurrent ou envahissant plus un dermatome ;
- purpura thrombocytopénique idiopathique ;
- salpingite, en particulier lors de complications par des abcès tubo-ovariens ;

- neuropathie périphérique.

Cette classification est hiérarchique c'est à dire qu'un sujet classé dans la catégorie B ne peut passer dans la catégorie A lorsque les signes cliniques ont disparus.

Catégorie C:

Cette catégorie correspond à la définition du SIDA chez l'adulte.

Lorsqu'un sujet a présenté une des pathologies de cette liste, il est classé définitivement dans la catégorie C:

- candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire ;
- candidose de l'oesophage ;
- cancer invasif du col ;
- coccidioidomycose, disséminée ou extrapulmonaire ;
- cryptococcose extrapulmonaire ;
- cryptosporidiose, intestinale supérieure à 1 mois ;
- infection à CMV (autre que foie, rate, ou ganglion) ;
- rétinite à CMV ;
- encéphalopathie due au VIH ;
- infection herpétique : ulcères chroniques supérieurs à 1 mois, infection bronchique, pulmonaire ou œsophagienne ;
- histoplasme disséminée ou extrapulmonaire ;
- isopsporidiose intestinale chronique (supérieure à 1 mois) ;
- sarcome de Kaposi, ;
- lymphome de Burkitt ;
- lymphome cérébral primaire ;
- lymphome immunoblastique ;
- infection à *Mycobacterium avium intracellulare* ou *kansaii* (disséminée ou extrapulmonaire) ;
- infection à *Mycobacterium tuberculosis* quel que soit le site (pulmonaire ou extrapulmonaire) ;
- infection à mycobactérie, identifiée ou non, disséminée ou extrapulmonaire ;
- pneumonie à *Pneumocystis carinii* ;
- pneumopathie bactérienne récurrente ;
- leuco-encéphalite multifocale progressive ;

- septicémie à salmonelle non typhique récurrente ;
- toxoplasmose cérébrale ;
- syndrome cachectique dû au VIH.

4- Tableau 9: Classification en stades cliniques et biologiques proposée par l'OMS:

Lymphocytes totaux	CD4	Stades cliniques			
		1	2	3	4
> 2000	>500	1A	2A	3A	4A
1000-2000	200-500	1B	2B	3B	4B
< 1000	< 200	1C	2C	3C	4C

11- TRAITEMENT : (6, 31)

11-1- Traitement anti-retroviral:

- La mise en route du traitement est proposée chez les patients symptomatiques (SIDA) ou si la charge virale dépasse 10000 copies / ml ou si les CD4 sont inférieurs à 500/mm³.

L'objectif des traitements est de maintenir une charge inférieure à 10000 copies/ml avec un dosage de la charge au moment de la mise au traitement puis tous les 3 à 6 mois. Les anti-retroviraux sont aussi indiqués en cas de primo-infection, en cas d'exposition au sang contaminé et chez la femme enceinte.

- La monothérapie par AZT est le traitement le plus économique mais expose à un échappement par apparition de variants résistants. Les polythérapies permettent de reculer l'apparition de ces résistances s'il n'y a pas d'interruption de traitement. Son coût en limite l'utilisation en Afrique mais une solidarité internationale se met en place pour l'approvisionnement des pays en développement pour un coût réduit.

- La tendance optimale actuelle est d'utiliser des trithérapies associant inhibiteurs nucléosidiques et antiprotéases afin d'éviter les résistances, d'évaluer l'efficacité par des charges virales tous les 6 mois et de modifier le traitement en cas de suspicion d'échappement ou d'intolérance.

Tableau 10: Principaux antiretroviraux disponibles (1997)

Inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase reverse (INTI)	Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase reverse (INNTI)	Antiprotéases ou inhibiteurs de protéase (IP)
AZT (Zidovidine) Retrovir ® 600mg/j en 2 ou 3 prises DDI (Didanosin) C Videx ® 400mg/ (si <60kg : 250mg) en 2 prise DDC (Zalcitabine) Hivid ® 2,25mg/j en 3 prises 3TC (Lamivudine) Epivir ® 300mg/j en 2 prises D4T (Stavudine) Zerit ® 80mg/j si <60kg : 60mg/j) en 2 prises ABC (Abacavir) Ziagen ® 600mg/j en 2 prises Combivir (AZT300mg+3TC150mg) 1 comprimé 2x/j	Nevirapine Viramune ® 200mg x1/j pendant 14j puis 200mgx2/j Delavirdine Rescriptor ® 1200mg/j en 3 prises Efavirenz (Sustiva ®) 600mg en 1 prise /j	Saquinavir Invirase ® 1800mg/j en 3 prises Indinavir Crixivan ® 2400mg/j en 3 prises (800mg/8heures) Ritonavir Norvir ® 1200mg/j en 2 prises Nelfinavir Viracept ® 2250mg/j en 3 prises Amprénavir (Agenerase ®) 2400mg/j en 2 prises

Tableau 11: Exemples de traitement antiretroviraux:

Monothérapie	AZT
Bithérapie : 2 INTI	AZT+DDI AZT+DDC 3TC+D4T
Trithérapie : 2 INTI + 1 IP	AZT+3TC+Indinavir

11-2- Prophylaxie primaire des infections opportunistes: (29)

- *Pneumocystis carinii*: la prophylaxie est indiquée si le nombre de lymphocytes T CD4+ est inférieur à 200/mm³ ou en cas de baisse rapide de leur nombre (le cotrimoxazole, aérosols de pentamidine, dapsone, dapsone-pyriméthamine).

- Toxoplasmose : la prophylaxie primaire est en cours d'évaluation ; les prophylaxies de pneumocystose par cotrimoxazole, mais surtout par dapsonsone et dapsonsone-pyriméthamine pourraient entraîner une protection contre *Toxoplasma gondii*. La prophylaxie primaire ne se conçoit que chez les patients ayant été antérieurement au contact avec le parasite (intérêt de la détermination du statut sérologique précocement).
- Tuberculose: Prévention de la réactivation d'une infection ancienne (Rifampicine, Pyrazinamide plutôt qu'isoniazide seul).
- Mycobactérioses atypiques: une prophylaxie par Rifabutine (300 mg/j) ou Clarithromycine (1g/j) chez les patients ayant moins de 100 lymphocytes CD4 / ml pourrait être protectrice.
- Traitement curatif d'infections opportunistes:
- Prophylaxie secondaire systématique de toutes les infections opportunistes déclarées.

11-3- Prévention de l'infection par le VIH: (6)

a- Individuelle:

- Utilisation des préservatifs au cours des rapports sexuels ;
- utilisation de seringue à usage unique ;
- protection du corps de santé contre les contaminations: port de gants, de masque, de lunettes lors des examens, protection contre les piqûres accidentelles: interdiction de récapuchonnage des aiguilles utilisées, conteneurs rigides pour les aiguilles usagées, incinération du matériel de prélèvement ;
- en cas de piqûre ou de contamination cutanée infectante : nettoyage prolongé par l'alcool à 70° ou l'eau de Javel à 0,1% ;
- allaitement artificiel des nourrissons en cas séropositivité de la mère lorsque les moyens financiers le permettent ;
- information des sujets séropositifs sur les risques de transmission du VIH ;
- information des femmes séropositives sur les risques de transmission en cas de grossesse, la protection des jeunes filles et des femmes vis-à-vis de l'infection, la mise à disposition de services de planification familiale et d'interruption volontaire de la grossesse si elle est légale pour permettre aux femmes d'éviter les grossesses ou des naissances non désirées. En 1994, les chercheurs français et américains ont découvert que l'administration de Zidovudine (AZT ou ZDV) à la

mère, sous forme orale, 5 fois par jour à partir de la 14^{ème} semaine de grossesse et sous forme intraveineuse pendant le travail puis à l'enfant pendant 6 semaines, réduisait de plus de 2/3 le risque de transmission mère/enfant n'allaitant pas ; et en 1998 un essai réalisé en Thaïlande a montré qu'une cure plus courte et plus simple d'AZT pouvait réduire de moitié ou plus l'incidence de la transmission mère/enfant à condition que le bébé ne soit pas allaité ;

- aucune vaccination contre le VIH n'est actuellement disponible.

b- Collective:

- Dépistage des donneurs de sang et des donneurs d'organes séropositifs ;
- limitation des transfusions : utilisation de l'hémodilution et de l'autotransfusion pour des opérations chirurgicales ;
- chauffage des dérivés du sang ;
- dépistage chez les groupes à risques ;
- stérilisation stricte des matériels d'injection ou d'endoscopie ou utilisation de matériels à usage unique ;
- campagnes d'information en particulier auprès des groupes à risque: prostituées, drogués, homosexuels, hémophiles, voyageurs.

12- EVOLUTION ET PRONOSTIC: (29)

- L'espérance de vie moyenne en cas de SIDA déclaré est de 3 ans.
- Différents marqueurs biologiques sont des indicateurs pronostiques: nombre des lymphocytes T CD4+, antigénémie virale, bêta2 microglobuline.
- Les techniques modernes d'évaluation de l'infection (virémie quantitative, cocultures etc.) ne sont pas de pratique usuelle.

Le traitement prophylactique et l'amélioration des traitements curatifs des infections opportunistes, l'apparition de traitements antiretroviraux, ont permis d'améliorer temporairement le pronostic des patients infectés par le VIH.

SEPTICEMIES AU COURS DE L'INFECTION PAR LE VIH

1- GENERALITES

Qu'elles soient communautaires ou nosocomiales, l'incidence des bactériémies est plus importante chez les patients infectés par le VIH. Plus fréquente chez les patients présentant une immunodépression sévère (32). Elles résultent de multiples facteurs comme l'existence d'un dispositif veineux central, une neutropénie sévère, une altération des dispositifs de défense locale, des hospitalisations prolongées.

Le facteur le plus étudié actuellement en dehors des cathéters est la neutropénie. Elle n'expose aux septicémies que lorsqu'elle est très sévère ($< 500/\text{nm}^3$), le plus souvent liée à une chimiothérapie pour un lymphome ou un sarcome de Kaposi (33).

En plus de cette neutropénie, le virus de l'immunodéficience acquise infecte sélectivement la sous-population des lymphocytes T auxillaires (CD4+), il en résulte une lymphopénie importante, un déficit de ces cellules aboutit à un non fonctionnement global d'un grand nombre de facteurs de l'immunité. Ainsi les lymphocytes B des personnes atteintes de ce syndrome répondent mal à une stimulation in vitro par des mitogènes et la synthèse d'anticorps spécifiques est perturbée (34, 35).

Il n'est donc pas étonnant avec un tel effondrement des défenses de l'hôte, que le malade atteint d'infection par le VIH soit une proie facile pour une multitude d'agents infectieux en particulier bactériens.

Schématiquement, ces septicémies se divisent en 3 groupes:

- les septicémies à pyogènes, qui compliquent volontiers un foyer d'infection d'origine veineuse;

- les septicémies à salmonelles mineures à point de départ digestif ;

les mycobactériémies, traduisant une infection disséminée due à *Mycobacterium avium intra-cellulare* ou plus rarement au bacille de Koch (36) ;

- En dehors de ces septicémies il y a des septicémies dues à des agents fongiques.

Les manifestations cliniques septicémiques chez ces patients infectés par le VIH sont pauci symptomatiques et trompeuses. Quelquefois elles associent:

- une fièvre modérée, parfois absente ou même remplacée par une hypothermie;

- des frissons discrets;
- et une aggravation de l'état général déjà altéré.

Le diagnostic peut être malheureusement tardif et le plus souvent évoqué lors des localisations secondaires. L'attention doit être particulièrement attirée par une encéphalite débutante, une hypoxie, une insuffisance rénale aiguë et d'un choc septique qui aggrave le pronostic.

2- LES SEPTICEMIES A PYOGENES

Les bactériémies à pyogènes sont fréquentes chez les malades infectés par le VIH. Ces bactériémies sont surtout causées par *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* lorsqu'elles sont acquises en dehors du milieu hospitalier, elles seront alors associées soit à une infection cutanée, soit à une infection intra-vasculaire chez les toxicomanes, ou encore à une pneumonie. Lorsque les bactériémies sont acquises à l'hôpital, les germes les plus fréquemment rencontrés sont *Staphylococcus aureus*, les *Entérobacteriaceae* et *Pseudomonas aeruginosa*. Ces bactériémies nosocomiales sont surtout secondaires à l'infection de cathéters intraveineux où à des pneumonies (36).

2-1- *Staphylococcus aureus*:

- Une étude rétrospective faite en 1986 par Whimbley et al. au Memorial Sloan Kettering Cancer Center de New York (37), sur les 40 épisodes de bactériémies (excluant les mycobactéries) et de fongémies chez les malades atteints de Sida ont trouvé que la majorité des bactériémies nosocomiales (78%) était causée par *Staphylococcus aureus* en relation avec l'infection de cathéters intraveineux et l'infection dans ce cas survenait fréquemment dans un contexte de neutropénie. Les infections acquises dans la communauté se distinguaient par une prédominance d'infection de la peau et du tissu sous-cutané causées par *Staphylococcus aureus*.

- Plus récemment Shrager et collaborateurs ont rapporté des résultats comparables dans une étude sur 58 épisodes de bactériémies chez les malades atteints de Sida (38). Parmi les germes les plus fréquemment rencontrés *Staphylococcus aureus* était le plus isolé (21 épisodes). *Staphylococcus aureus* était isolé de façon prédominante au décours des bactériémies reliées à l'usage des drogues intraveineuses.

2-2- *Streptococcus pneumoniae*

- Dans l'étude effectuée par Whimbley et al. (37) *Streptococcus pneumoniae* a été la cause des pneumonies parmi les infections acquises dans la communauté. Par comparaison aux résultats de Shrager et al (38) *Streptococcus pneumonea* était le germe plus fréquemment rencontré dans les bactériémies acquises hors de l'hôpital (12 épisodes). Mandell, au Harlem Hospital de New York (39) lors du 4^{ème} congrès international sur le Sida qui s'est tenu à Stockholm en juin 1988, a noté sur une période de 5 ans une augmentation de 262% de l'incidence annuelle des bactériémies à pneumocoque.

2-3- *Haemophilus influenzae*

- Toujours dans l'étude effectuée par Whimbley et al. (37), on retrouve *Haemophilus influenzae* responsable des pneumonies parmi les infections acquises dans la communauté.

- Chez l'enfant, les infections bactériennes sont souvent sévères et récidivantes. Les germes impliqués sont les mêmes que ceux rencontrés chez l'adulte, avec une fréquence plus élevée d'infections à *Haemophilus influenzae*. La sévérité de ces infections ainsi que leur tendance à rechuter sont probablement due à une atteinte plus importante de l'immunité humorale chez l'enfant infecté par le VIH (40).

2-4- *Entérobacteriaceae*

Slim à Newark (41) dans une étude de 43 épisodes de bactériémies chez des toxicomanes, avait trouvé que *Entérobacteriaceae* était parmi les germes prédominants lors des bactériémies nosocomiales, ou ils étaient souvent associés à une infection de cathéters intra-vasculaires.

2-5- *Pseudomonas aeruginosa*

- Selon la même étude effectuée par Slim (41), parmi les germes prédominants lors des bactériémies nosocomiales, on notait *Pseudomonas aeruginosa* associé à une infection de cathéters intra-vasculaire.

- Shrager et al. (38) ont retrouvé *Pseudomonas aeruginosa* dans 7 épisodes au cours de leur étude.

2-6- *Staphylocoque coagulase negative*

- Rogues et al dans une étude rétrospective faite en 1993 sur les septicémies chez les sujets infectés par le virus de l'immunodéficience acquise ont trouvé que sur les 58 épisodes de septicémie survenus chez 53 adultes séropositives hospitalisés, *Staphylocoque coagulase negative* était le germe le plus isolé soit n=17 (42).
- Bonadio et al ont retrouvé 33 cas de *Staphylocoque coagulase negative* dans leur étude sur les septicémies chez les patients séropositifs à l'unité des maladies infectieuses à l'hôpital général Pisa de 1991 à 1994 (43).

2-7- Clinique

Enfin, Kumholz et al. à San-Francisco (44) ont étudié 42 épisodes de bactériémies pour constater que la présentation clinique de ces malades était somme toute assez conventionnelle pour une infection bactérienne, avec fièvre élevée, frissons, tachycardie et hyperleucocytose.

Cependant à cause de la forte prévalence d'infections opportunistes, du manque de spécificité du tableau clinique et de la fréquence d'infections multiples simultanées, il était difficile pour le clinicien de rapporter l'infection à sa cause précise et d'initier une antibiothérapie adéquate.

3- LES SEPTICEMIES A SALMONELLES

Ces septicémies sont caractérisées par leur fréquence accrue. On sait que, dans la population en générale, environ 5% des infections à *Salmonella spp* vont se compliquer de bactériémies (45). Ainsi Wolfe et al. (46) ont rapporté une fréquence de 35% de bactériémies à Salmonelles chez leurs malades cancéreux au Memorial Sloan Kettering Cancer de New York. Dans l'étude des bactériémies associées au Sida de Whimbley (37) les salmonelles *spp* venaient au 2^{ème} rang après les infections staphylococciques.

Sperber et Schleupner ont compilé les cas d'infection à salmonelles associées au VIH rapportés dans la littérature et ont trouvé une fréquence de 78%, soit 15 fois la fréquence retrouvée dans une population immunologiquement saine (47).

Les septicémies à salmonelles ont également tendance à rechuter après l'arrêt du traitement lorsqu'elles surviennent chez un malade infecté par le VIH. Un taux de

rechute de 45% est rapporté par Sperber et Schleupner (48). Ce taux de rechute élevé et vraisemblablement dû à une impossibilité d'éradiquer la bactérie par un traitement conventionnel comme en fait foi l'isolement répété des mêmes sérotypes dans l'hémoculture lors des rechutes (49, 50).

Ce taux de rechute est très inhabituel pour une bactériémie à salmonelle non typhoïdienne et une séropositivité pour le VIH a été retenu par le CDC d'Atlanta comme critère diagnostique de Sida chez un malade ne présentant pas d'autres infections opportunistes.

Sur le plan clinique, les septicémies à salmonelles associées au VIH se distinguent par l'absence de symptômes digestifs dans 50% des cas environ (48). Les malades présentent de la fièvre élevée à 39-40°, des frissons, accompagnés ou non de douleur abdominale diffuse et de diarrhées. Souvent, ces symptômes surviennent dans un contexte d'infections multiples secondaires au déficit immunitaire et seule la recherche d'une étiologie précise permettra de poser le diagnostic.

Du point de vue microbiologique, deux sérotypes de salmonelles vont constituer la vaste majorité des hémocultures positives, le sérotype Typhimurium et le sérotype Enteritidis (48).

Les facteurs favorisants sont surtout :

- un déficit sévère de l'immunité à médiation cellulaire ;
- l'antibiothérapie qui modifie l'équilibre de la flore intestinale, permettant ainsi aux salmonelles de causer des symptômes avec un inoculum ;
- l'hémolyse est connue comme facteur favorisant des infections à salmonelle dans plusieurs maladies tels que la drépanocytose, le paludisme et les bartonelloses.

4- LES SEPTICEMIES A MYCOBACTERIES

Avec la progression du Sida, on a noté une recrudescence des mycobactérioses un peu partout dans le monde et en particulier aux USA où le nombre de déclaration de nouveaux cas de tuberculose a cessé de décroître en 1985 pour augmenter à partir de 1986 (51).

Deux types de mycobactérioses vont surtout retenir notre attention même si plusieurs ont été décrits avec le Sida:

- les infections à *Mycobacterium avium intracellulare* ;

- les infections à *Mycobacterium tuberculosis*.

4-1- Les infections à *Mycobacterium avium intracellulare* (MAI)

La septicémie à MAI est probablement l'infection bactérienne disséminée la plus fréquemment rencontrée chez les personnes atteintes du Sida. Elle représente la mycobactérie non tuberculeuse la plus fréquemment isolée dans l'environnement. Elle a été isolée dans le sol, l'eau, la poussière, chez les oiseaux et les mammifères ainsi que dans leurs sécrétions.

Le mode de contamination de l'homme n'est pas connu, on sait que le micro-organisme ne se transmet pas de personne en personne ni de l'animal à l'homme. Du point de vue clinique, le diagnostic d'infection disséminée à MAI va être posé au cours de l'évolution de l'infection à VIH. Les malades sont souvent débilités et souffrent d'infections multiples, il est donc difficile dans un tel contexte de savoir quels symptômes sont directement liés à l'infection à MAI. Une fièvre persistante ou intermittente depuis plusieurs mois, s'accompagnant d'une perte de poids importante avec cachexie se rencontre souvent (52).

Les symptômes digestifs sont également fréquemment rencontrés et vont du malaise abdominal léger à la diarrhée liquidienne non sanglante persistante pouvant se compliquer de malabsorption et de colite. On a même décrit un syndrome de malabsorption simulant la maladie de Whipple (53, 54).

Les symptômes respiratoires sont difficiles à évaluer car très souvent les malades ont une infection mixte à MAI et *Pneumocystis carinii*. A l'examen, on peut retrouver des adénopathies généralisées ainsi qu'une hépato-splénomégalie. On a également décrit chez ces patients des ulcérations de la muqueuse buccale, du palais, associées à une gingivite (55).

La bactérie peut être facilement isolée dans une variété de spécimens incluant le sang, la moelle osseuse, l'urine, les selles, les expectorations, les biopsies ganglionnaires, les liquides biologiques etc.

Une coloration de Ziehl Neelsen positive sur un échantillon de selles peut également aider à poser rapidement le diagnostic.

Le pronostic des malades atteints d'infection disséminée à MAI est mauvais car ils sont le plus souvent à un stade avancé du Sida.

Il n'y a pas encore de nos jours un traitement satisfaisant pour les infections à MAI (38).

4-2- Les infections à *Mycobacterium tuberculosis*

La tuberculose a été associée au Sida dès le début de l'épidémie et a été décrite tout d'abord chez les personnes où la prévalence de l'infection tuberculeuse était élevée.

Du point de vue chronologique, le diagnostic de tuberculose précède souvent de plusieurs mois les manifestations cliniques habituelles du Sida, mais la tuberculose peut être également diagnostiquée en même temps que le Sida ou plus tard dans l'évolution du syndrome.

Le tableau clinique est souvent atypique et des manifestations extra-pulmonaires sont retrouvées chez 80% des cas (56). La majorité des malades, va présenter un tableau de fièvre prolongée s'accompagnant de sueurs nocturnes, d'anorexie et d'une perte de poids importante. L'adénite tuberculeuse est fréquente et la tuberculose miliaire courante, par contre les atteintes pulmonaires sont plus rares et atypiques. Ainsi, par opposition à la tuberculose conventionnelle où une infiltration apicale se rencontre dans plus de 50% des cas, on retrouve ici une proportion importante de patients avec des adénopathies hilaires (59%) ou des infiltrations aux lobes inférieurs (29%), alors que seulement 18% ont une atteinte des lobes supérieurs et très peu une caverne ou une image miliaire (57).

Le diagnostic sera confirmé par la culture du sang, de la moelle osseuse, des liquides biologiques, des expectorations ou des tissus obtenus par biopsie. Un test tuberculinique négatif a peu de valeur diagnostique car ces malades sont souvent anergiques, mais il devra toujours être prescrit car il a une très grande valeur d'orientation lorsqu'il est positif.

Le choix des antituberculeux par les malades atteints du Sida sera de même que pour des autres tuberculeux car la réponse au traitement est en général satisfaisante.

5- SEPTICEMIES DUES A DES AGENTS FONGIQUES: (36)

Un dysfonctionnement des cellules B et des neutropénies sévères peuvent apparaître au cours du Sida et sont alors responsables d'infections fongiques sévères (*Candida sp*, *Aspergillus sp*). Ces infections fongiques disséminées peuvent s'accompagner d'épisodes de fongémies dont la fréquence semble plus importante au cours du Sida. Ainsi, chez ces patients présentant un profond

déficit immunitaire il est important de prévoir ces épisodes de fongémies en pratiquant des hémocultures itératives. Bien que les candidoses muqueuses oropharyngées et œsophagiennes soient extrêmement fréquentes chez les patients atteints du Sida (90%) 1% des patients seulement présentent une candidémie contrairement à ce qui est observé au cours d'autres types d'immunodépression (37).

Une levure à *Candida* n'est pas synonyme de candidose profonde. En effet, il peut s'agir d'une fongémie transitoire en relation avec un cathéter veineux. Toutefois, des candidoses disséminées patentes peuvent être observées à la phase terminale du Sida et sont en relation étroite avec une granulopénie. L'hémoculture, examen simple peut aider à un diagnostic précoce et donc à la mise en route d'une thérapeutique antifongique dont l'efficacité dépend de la précocité (58).

5-1-Fongémies à cryptococcose :

La cryptococcose touche aujourd'hui 5 à 10% des malades atteints de Sida aux USA et en Europe, et environ 30% des malades atteints en Afrique. La sévérité de la cryptococcose est grande puisque la létalité immédiate est de l'ordre de 50%. Les atteintes focales (système nerveux central surtout et parfois poumon) sont fréquentes mais la dissémination concomitante de la levure au foie et aux reins est connue. Les formes disséminées polyviscérales atteignent les ganglions, la rate, la paroi, le foie, les reins, le péricarde, la moelle, les yeux etc. Les lésions cutanées sont fréquentes (papules rougeâtres donnent plus tard des lésions nodulaires à bords érythémateux ayant tendance à se nécroser au centre, elles siègent surtout au visage et au cou et peuvent être disséminées). Le diagnostic est confirmé par les hémocultures, l'examen direct des fragments biopsiques, le test d'agglutination des particules de latex.

5-2-Fongémies à Histoplasma :

Il s'agit surtout d'*Histoplasma capsulatum*. Cette mycose est cosmopolite, mais sévit à l'état endémique aux USA et en Afrique. L'histoplasmosse donne des lésions limitées chez l'hôte normal et des infections disséminées chez l'hôte immunodéprimé. Du point de vue clinique, la dissémination de l'infection fongique contraste avec

une symptomatologie peu bruyante. Il s'agit de fièvre prolongée, d'amaigrissement, d'adénopathie, d'hépatomégalie, de lésions cutanées érythémato-papulo-vésiculeuses puis croûteuses et d'ulcérations muqueuses. Il existe toujours une atteinte pulmonaire et la radiographie thoracique montre des infiltrats interstitiels. Le diagnostic est basé sur la mise en évidence dans la moelle, les ganglions, les poumons, le sang etc.

5-3- Fongémies à *Coccidioides* :

L'agent pathogène, *Coccidioides immitis* sévit à l'état endémique dans les déserts du sud de la Californie, de l'Arizona, de l'Amérique du Sud et l'immunodépression engendrée par le VIH entraîne des infections graves.

La symptomatologie est fruste comparée à la diffusion fongique et faite de fièvre, fatigue, amaigrissement, toux et dyspnée, d'atteintes cutanées de type variable.

L'évolution est lente, sur plusieurs semaines (1 à 12 semaines) et souvent fatale. Les études autopsiques montrent une dissémination du processus fongique (foie, moelle, reins, rate, ganglions, cerveau etc.).

La radiographie thoracique montre un infiltrat nodulaire ou réticulonodulaire unilatéral ou bilatéral diffus.

Le diagnostic de certitude est obtenu par la mise en évidence de sphérules caractéristiques dans le sang (sur frottis coloré au Giemsa ou par hémoculture), la moelle etc.

III-METHODOLOGIE

III- METHODOLOGIE

1- POPULATION D'ETUDE :

La population de l'étude est constituée par l'ensemble des malades hospitalisés pour septicémie y compris ceux atteints de VIH dans le service de médecine interne de l'hôpital national du point « G » .

- **Critères d'inclusion:**

- Fièvre $\geq 38^\circ$ ou une hypothermie $\leq 36^\circ$;
- Frissons;
- Hémoculture positive.

- **Critères de non inclusion:**

Les patients présentant des signes cliniques avec hémoculture négative n'ont pas été inclus.

2- METHODES

- **Type d'étude:**

Il s'agissait d'une étude prospective exhaustive ayant porté sur des malades hospitalisés pour septicémie.

- **Durée d'étude:**

L'étude a duré 1 an, de novembre 1997 à décembre 1998.

- **Lieu d'étude:**

- L'étude a été effectuée dans le service de médecine interne de l'hôpital national du point « G ».
- Le personnel est composé de:
 - . deux professeurs agrégés,
 - . cinq médecins,
 - . vingt trois infirmiers,
 - . dix garçons de salle.
- Le service dispose 57 lits.

• **Support de l'étude:**

L'étude des paramètres a été faite grâce à:

a- Un interrogatoire: qui a recherché les facteurs de risque du VIH (hémophilie, héroïne, transfusion sanguine, homosexuel, personnel de santé, transporteur, commerçant), les antécédents médicaux et chirurgicaux.

b- Un examen clinique: qui a recherché :

- la triade qui domine généralement le tableau à savoir :

une fièvre $\geq 38^\circ$, des frissons, une altération de l'état général.

- un examen physique des différents appareils, à la recherche des signes d'appel.

- une classification de Bangui et une classification CDC/OMS en cas d'immunodépression acquise.

c- Les examens complémentaires :

- les examens systématiques :

hémoculture, antibiogramme, sérologie HIV, NFS-VS, transaminases, phosphatases alcalines, azotémie, créatininémie, glycémie, radiographie du thorax, examen cytobactériologique des urines.

- les autres examens complémentaires seront demandés en fonction des signes d'appel.

3- TRAITEMENT :

Il a été basé sur une antibiothérapie probabiliste qui a été faite le plus tôt que possible avant le résultat de l'hémoculture et a été réadaptée en fonction de l'antibiogramme ; la prise en charge de la porte d'entrée et des localisations secondaires lorsqu'elles existent a été faite.

4- EVOLUTION

Elle a été basée sur l'évaluation de l'état clinique et la recherche des complications.

5- LIMITES ET FORCES DE L'ETUDE :

Nos limites ont été :

- L'incapacité d'effectuer plusieurs hémocultures en raison du manque de

moyens de nos patients et d'identifier certaines souches bactériennes (plateau technique biologique et bactériologique très restreint).

- La limitation de nos investigations au seul service de médecine interne de l'hôpital national du point « G ».

La force de notre étude réside dans les faits suivants :

- Elle est la première étude au Mali dans ce domaine ;
- Elle permet de concevoir une procédure rapide d'identification des germes.

6- ANALYSE DES RESULTATS

L'analyse des résultats a été informatisée sur un logiciel EPI-INFO et les résultats ont été donnés sous forme de tableaux analytiques et descriptifs, avec comparaison de pourcentage (test χ^2) avec des résultats significatifs pour une probabilité $p \leq 0,05$.

IV- RESULTATS

IV- RESULTATS

Globalement 1049 malades avaient été hospitalisés dans le service de médecine interne de l'hôpital national du Point « G » de novembre 1997 à décembre 1998, dont 24 patients avaient présenté un tableau de septicémie soit 2,28% (24/1049). Parmi ces 24 cas de septicémies, 10 cas étaient survenus sur terrain VIH négatif soit 41,66% (10/24) et les 14 autres sur terrain VIH positif soit 58,33% (14/24). Durant la même période 151 cas de VIH positif ont été recensés incluant les 14 présentant une septicémie soit 14,4% (151/1049).

La prévalence des septicémies chez les sujets immunodéprimés a été de 9,27% (14/151).

La prévalence des septicémies chez les sujets VIH- a été de 1,11% (10/898).

Tableau 12: Répartition de 1049 malades en fonction du résultat de l'hémoculture et de la sérologie du VIH.

	Septicémies +	Septicémies -	Total
VIH+	14 (9,27%) [*]	137 (90,73%)	151 (100%)
VIH-	10 (1,11%)	888 (98,89%)	898 (100%)
Total	24 (2,29%)	1025 (97,71%)	1049 (100%)

$$\chi^2 = 47,05$$

$$ddl = 1$$

$$p < 0,000000001$$

Tableau 13 : Répartition des patients selon les septicémies et/ou VIH positif

Septicémies		VIH négatif		VIH positif	
	Germes	Effectif	%	Effectif	%
Gram +	<i>Staphylococcus aureus</i>	2	25	3	23,07
	<i>Staphylococcus coagulase négative</i>	2	25	3	23,07
	<i>Streptococcus hemolytique du groupe G</i>	1	12,5	0	0
	<i>Streptococcus pyogenes</i>	1	12,5	0	0
Gram -	<i>Acinetobacter sp</i>	2	25	0	0
	<i>Salmonella enterica</i>	1	12,7	4	30,76
	<i>Escherichia coli</i>	1	33,33	3	23,07
	<i>Proteus mirabilis</i>	0	0	1	7,69
Autres	<i>Candida krusei</i>	0	0	1	7,69
Total		10	100	14	100

SEPTICEMIES SANS VIH

Dans notre étude nous avons observé 10 cas de septicémies sans VIH dans le service de médecine interne de l'hôpital national du point « G » de novembre 1997 à décembre 1998.

I- Données socio-démographiques

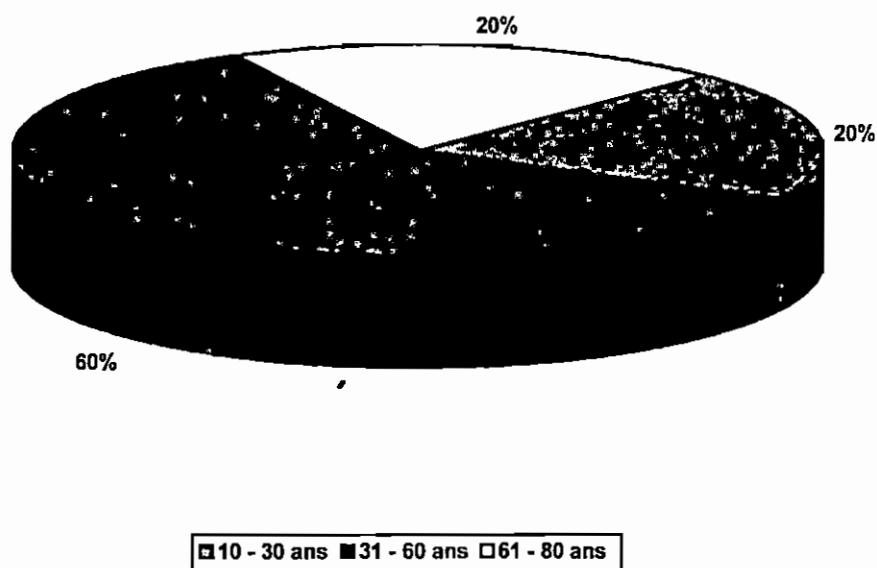


Figure 1: Répartition des malades selon l'âge:

Dans cette série la tranche d'âge 31-60 ans a été la plus représentée (60%) avec des extrêmes à 10-80 ans. L'âge moyen de nos patients a été de 49,6 ans.

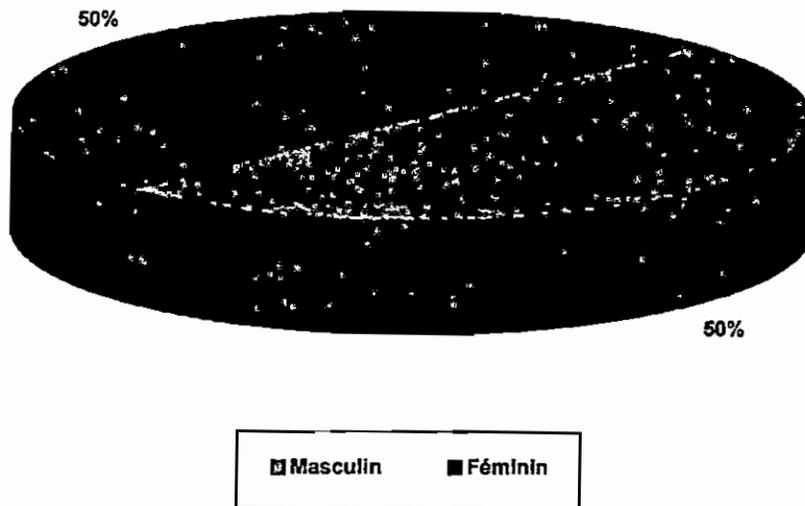


Figure 2: Répartition des malades selon le sexe:

Il n'y a pas eu de prédominance de sexe dans cette série.

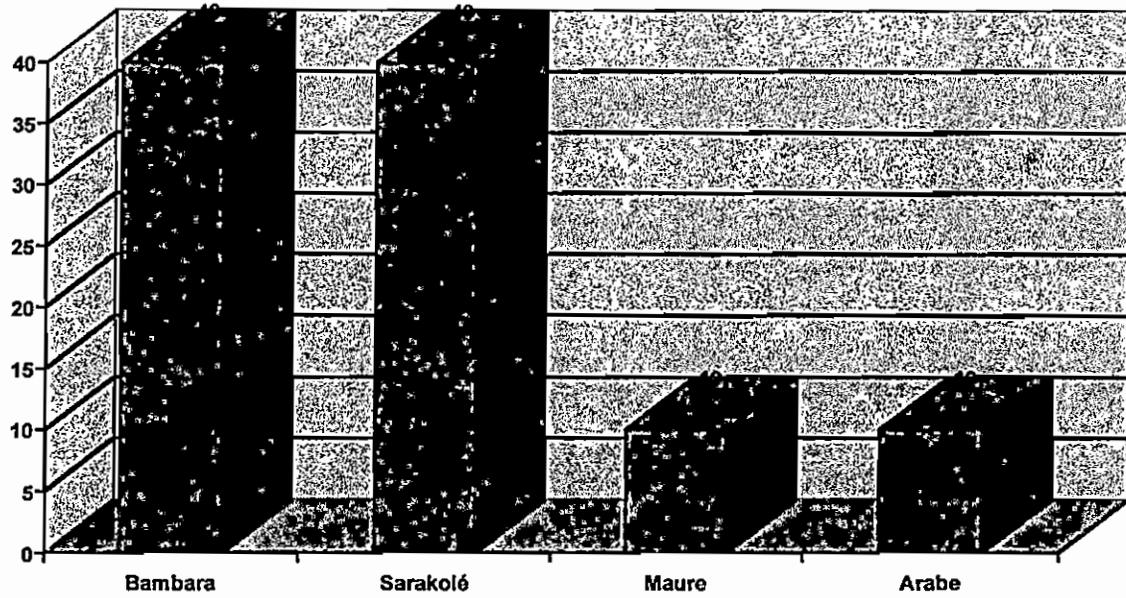


Figure 3: Répartition des malades selon les ethnies:

Les bambaras et les sarakolés ont été les plus représentés soit 40% chacun.

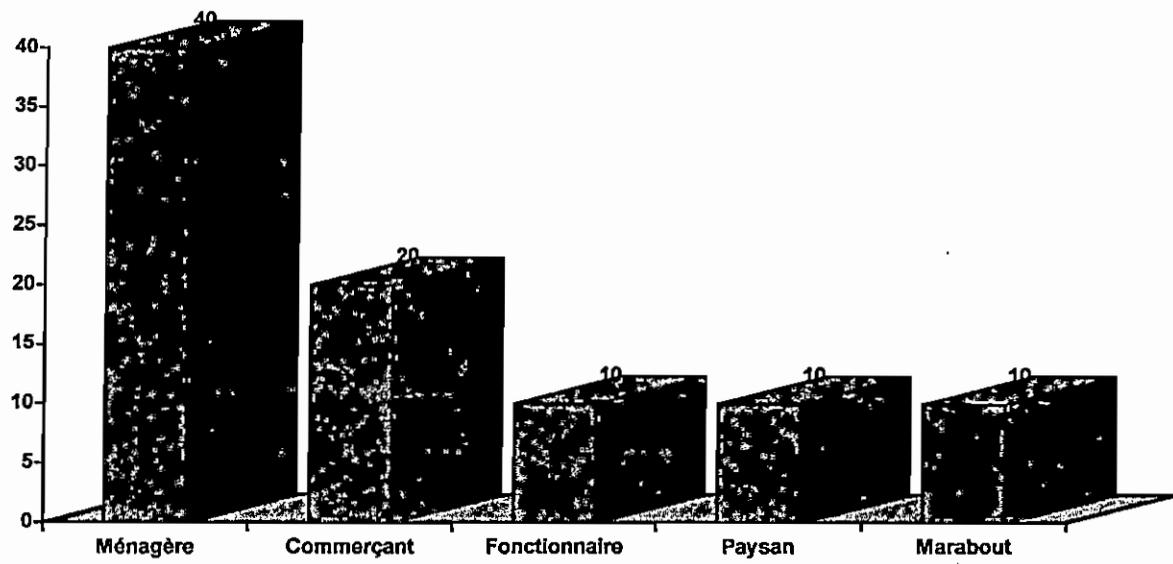


Figure 4 : Répartition des malades selon la profession

Les ménagères ont été les plus représentées dans notre série soit 40% des cas.

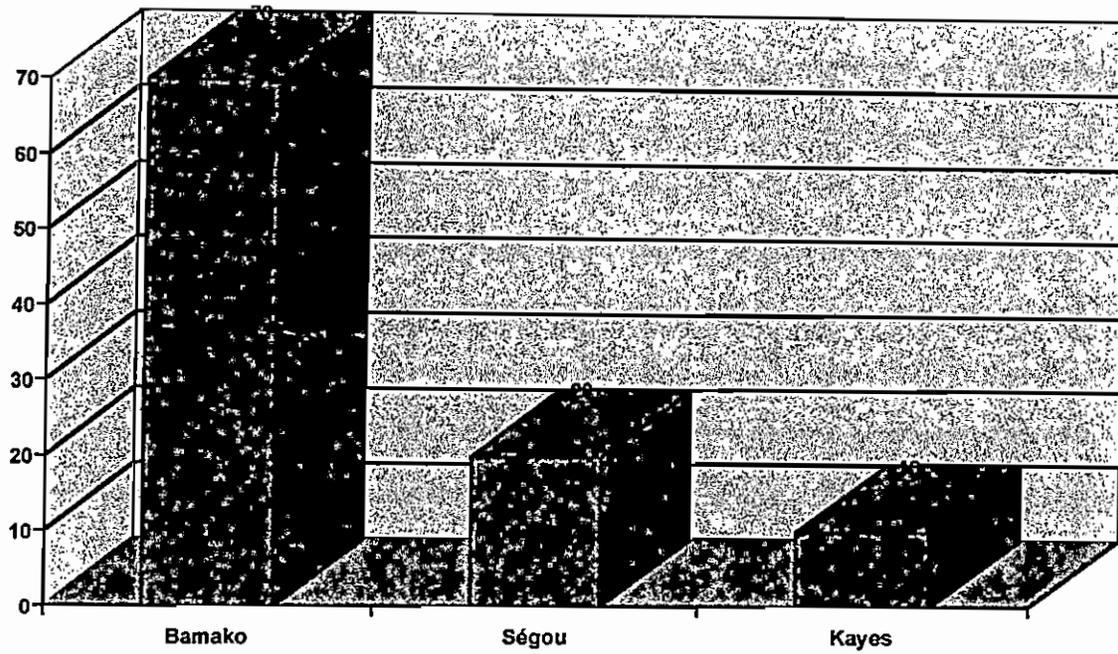


Figure 5: Répartition des malades selon la provenance

70% des nos patients résidaient à Bamako.

II- Interrogatoire

1- Les notions de transfusion sanguine, d'hémophilie, d'homosexualité ou de toxicomanie n'ont pas été retrouvées à l'interrogatoire chez aucun de nos patients de même que la notion de contagio tuberculeux.

Tableau: 14: Répartition des malades selon la situation matrimoniale

Situation matrimoniale	Effectif	Pourcentage
Célibataire	9	90
Marié	1	10
Total	10	100

Les célibataires avaient dominé le tableau soit 90% des cas.

Tableau 15: Répartition des malades selon les antécédents médicaux:

Antécédents médicaux	Effectif	Pourcentage
DNID + HTA	2	25
bilharziose urinaire + gastrite	1	12,5
DNID	1	12,5
HTA	1	12,5
Angine	1	12,5
HTA + Sinusite	1	12,5
UGD	1	12,5
Total	8	100

Chez 8 de nos patients ayant des antécédents médicaux, l'association DNID + HTA avait dominé le tableau soit 25%.

Les 2 autres patients n'avaient pas d'antécédents médicaux.

- **Antécédents chirurgicaux**

2 de nos patients avaient présenté des antécédents chirurgicaux soit 1 cas de césarienne et 1 cas de tumeur pancréatique.

Tableau 16: Répartition des malades selon les motifs de consultation

Motifs de consultation	Effectif	Pourcentage
Syndrome infectieux	8	80
Troubles digestifs	1	10
Troubles neurologiques	1	10
Total	10	100

Les syndrome infectieux a été le principal motif de consultation signalé par 8 patients soit 80%.

III- Les signes cliniques

Tableau 17: Répartition des malades selon la triade généralement retrouvée

Triade	Effectif	Pourcentage
Fièvre	8/10	80
Hypothermie	2/10	20
AEG	7/10	70
Frissons	2/10	20

- 10 patients soit 100% avaient présenté une fièvre ou une hyperthermie;
- 7 patients soit 70% une AEG,
- 2 patients 20% des frissons.

Tableau 18: Répartition des malades selon la porte d'entrée

Porte d'entrée	Effectif	Pourcentage
Cutanée	5/10	50
Dentaire	2/10	20
Urogénitale	2/10	20
ORL	1/10	10
Inconnue	3/10	30

La porte d'entrée cutanée a été la plus représentée 50% (furoncle, plaie) suivie par les portes d'entrée dentaire et urogénitale (20%) chacune.

Dans 30% la porte d'entrée a été inconnue.

- Une splénomégalie a été retrouvée chez 2 de nos patients soit 20%.

Tableau 19: Répartition des malades selon les localisations secondaires

Localisations secondaires	Effectif	Pourcentage
Pleuropulmonaires	4/10	40
Génito-urinaires	3/10	30
Hépatiques	2/10	20
Ostéoarticulaires	2/10	20
Neuroméningées	2/10	20
Ganglionnaires	2/10	20

quarente pour cent des localisations secondaires ont été pleuropulmonaires, ensuite viennent les localisations génito-urinaires 30%.

Tableau 23: Répartition selon l'antibiogramme

Germe	Effectif	Antibiogramme	
		Sensibilité	Résistance
<i>Staphylococcus coagulase négative</i>	1er cas 2èm cas	- Genta, Sulfamide, Erythro, Kanamycine, Tobramycine - Augmentin, Netilmicine, Peflox, PeniG,	- Augmentin, Ampicilline, Lincomycine, Acide fusidique, - Erythro,
<i>Staphylococcus aureus</i>	1er cas 2èm cas	- Augmentin, Genta, Peflox, Erythro, Oxacilline - Ampicilline, Genta, Cefotaxime, Ceftazidime, Cotrimoxazole	
<i>Salmonella enterica</i>	1	Augmentin, Cefotaxime, Ceftazidime, Doxycycline, Peflox, Triméthoprime, Acide nalidixique, Chloramphenicol	Ampicilline, Ticarciline
<i>Escherichia coli</i>	1	Genta, Peflox, Acide Nalidixique, Doxycycline, Chloramphenicol,	Ampicilline
<i>Acinetobacter</i>	1	Augmentin, Peflox, Genta, Cotrimoxazole, Doxycycline	Ampicilline, Ticarciline
<i>Streptococcus à pyogène</i>	1	Ampicilline, Chloramphenicol, Penicilline G, Erythro, Lincomycine, Pristinamycine	Doxycycline
<i>Streptococcus hemolytique du groupe G</i>	1	Augmentin, Pristinamycine, Chloramphenicol	Penicilline G, Ampicilline, Doxycycline, Erythro, Lincomycine
<i>Klebsiella pneumoniae + Acinetobacter</i>	1	Augmentin, Amikacine, Doxycycline, Peflox, Cefotaxime, Ceftazidime, Acide Nalidixique	Ampicilline, Ticarciline, Chloramphenicol, Sulfamides

NB: genta=gentamicine ; erythro=érythromycine, peflox=péfloxacine, peniG=pénicilline G ; ampi=ampicilline ; linco=lincomycine ; cori=cotrimoxazole ; doxi=doxycycline

L'antibiogramme a été effectué chez tous nos patients. Les différents germes retrouvés à l'hémoculture étaient résistants à l'Ampicilline et à la Ticarciline.

La plupart des germes étaient sensibles aux autres antibiotiques.

- **Numération formule sanguine: (NFS)**

Parmi nos 10 malades 9 avaient bénéficié d'une NFS. Tous les malades avaient présenté une anémie: 4 cas d'anémie microcytaire hypochrome, 5 cas d'anémie normocytaire normochrome. Les réticulocytes ont été dosés dans 6 cas avec 3 de type régénératif et 3 de type arégénératif, une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles a été retrouvée dans 4 cas, une thrombopénie dans 3 cas et une hyperplaquettose dans 2 cas.

- **La vitesse de sédimentation (VS)**

Chez 9 de nos patients la VS effectuée a été accélérée (VS supérieure à 30 mm).

- **Le bilan hépatique**

Les transaminases effectuées chez 3 patients ont été normales, les phosphatases alcalines effectuées chez un patient ont été normales également.

- **Le bilan rénal**

8 malades ont effectué une créatininémie qui a été normale dans tous les cas.

- **L'examen Cytobactériologique des urines (ECBU)**

Chez 5 patients l'ECBU a été effectué dont 4 pathologiques.

1 = bacille gram (-)

1 = bacille gram (-) + levures

1 = bacille gram (-) + *Candida albicans*

1 = *Esherichia coli*.

- **La radiographie du thorax**

4 radiographies pulmonaires ont été effectuées dont 3 pathologiques: métastase = 1; pneumopathie atypique = 1 ; tuberculose pulmonaire = 1.

- **La fibroscopie oesogastroduodenale (FOGD)**

Chez 6 patients la fibroscopie a été effectuée avec 5 pathologiques:

gastrite biliaire = 1 ; gastrite congestive = 1 ; gastrite pétéchiiale + œsophagite = 1 ; processus tumoral antral = 1.

- **L'anorectoscopie:** une seule anorectoscopie effectuée a été pathologique évoquant une anorectite congestive + hémorroïde interne.

- **L'échographie abdomino-pelvienne:**

Les 5 échographies abdomino-pelviennes effectuées ont donné les résultats suivants:

dilatation des voies biliaires intra-hépatiques = 1 ; grossesse monofoetale évolutive = 1 ; hépato-splénomégalie homogène = 1 ; hypertrophie prostatique = 1 ; polype + lithiase biliaire= 1.

- **L'examen des crachats BK (BK= bacille de Koch)**

L'examen des crachats à la recherche de BK effectué chez un patient a été positif.

- **L'intra-dermo reaction à la tuberculine (IDR)**

L'IDR demandée chez 3 patients a été négative dans tous les cas.

- **La glycémie**

Il a été retrouvé une hyperglycémie chez 3 patients, une hypoglycémie chez 1 patient parmi nos 10 malades ayant effectué tous une glycémie.

- **La goutte épaisse (GE)**

effectuée dans les 10 cas, elle a été négative dans tous les cas.

5- Traitement

Tableau 24: Traitement de la septicémie en fonction des germes retrouvés :

Germes	Effectif	Traitement
<i>Staphylococcus à coagulase négative</i>	1 ^{er} cas	- Erythro + Genta
	2 ^{ème} cas	- Ciproxine
<i>Staphylococcus aureus</i>	1 ^{er} cas	- Augmentin + Genta
	2 ^{ème} cas	- Bristo + Genta
<i>Salmonella enterica</i>	1	Ciproxine + Genta + Metro
<i>Escherichia coli</i>	1	Pefloxacine + Genta
<i>Acinetobacter</i>	1	
<i>Streptococcus pyogènes</i>	1	Amoxi + Genta + Metro
<i>Streptococcus hemolytique du groupe G</i>	1	Claforan+Genta puis Augmentin + Oflocet
<i>Klebsiella pneumoniae</i> + <i>Acinetobacter</i>	1	Acide Nalidixique puis Amoxi + Claforan+Genta puis Erythro

NB : Amoxi = Amoxicilline, Genta = Gentamicine, Métro = Métronidazole, Erythro = Erythromycine, Bristo = Bristopen, Ampicilline

La majorité de nos patients avait eu un traitement à base d'antibiotique avant le résultat de l'hémoculture qui était basé sur l'association Amoxi + Genta + Metro et cette antibiothérapie a été généralement modifiée après le résultat de l'hémoculture selon l'antibiogramme. Tous nos malades ont eu une association d'antibiotique par schéma thérapeutique. 1 malade est décédé avant le résultat de l'hémoculture.

La Genta apparaît presque dans tous les schémas thérapeutiques. En dehors des aminosides les lactamines ont été les plus utilisées.

6- Les complications:

4 de nos patients avaient présenté une complication: 2 cas d'état de choc (50%) ; 2 cas de troubles neurologiques (50%).

7- L'évolution et le pronostic

50% de létalité.

Tableau 25: Répartition des malades selon d'autres pathologies liées à la septicémie

Autres pathologies	Effectif	Pourcentage
Gastrite	4/10	40
Infection urinaire	4/10	40
DNID + HTA	2/10	20
DNID	1/10	10
Néoplasie de la tête du pancréas	1/10	10
Tuberculose pulmonaire	1/10	10
Syndrome de Sharp	1/10	10
Anorectite + hémoroïde	1/10	10
Pneumopathie atypique	1/10	10
Prostatite	1/10	10
Processus tumoral antral	1/10	10

Parmi différentes pathologies liées à la septicémie , les atteintes gastriques et les infections urinaires ont été les plus fréquentes soit 40% chacune.

SEPTICEMIES ET VIH

14 cas de septicémies liées au VIH+ ont été hospitalisés dans le service de médecine interne de l'hôpital national du point G » de novembre 1997 à décembre 1998 soit 58% (14/24) des causes de septicémies.

Le VIH1 a été le plus dominant soit 13 cas (93%) et l'association VIH1+2 a été retrouvée chez 1 patient (soit 7%).

1- Données socio-démographiques

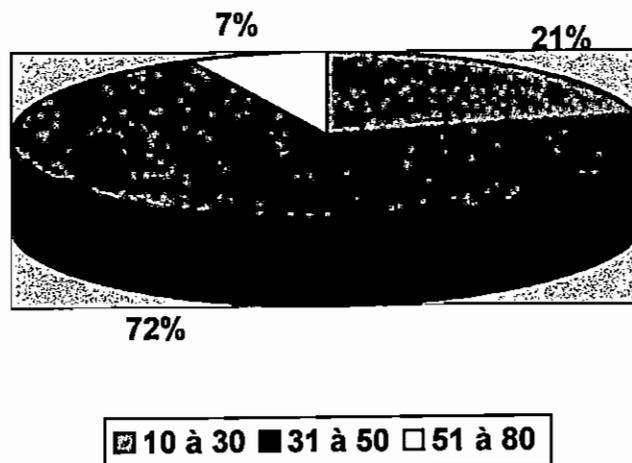


Figure 6: Répartition des malades selon l'âge:

La tranche d'âge 31 à 50 ans a été la plus représentée dans notre série soit 72% avec des extrêmes de 10 à 80 ans. L'âge moyen de nos patients a été de 42,7 ans.

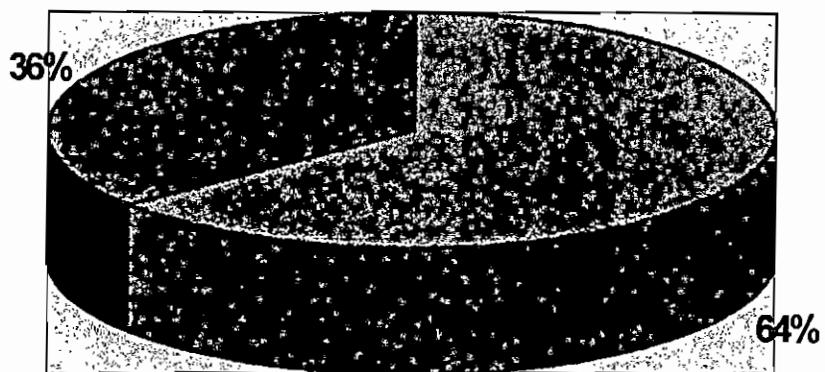


Figure 7 : Répartition des malades selon le sexe

Ce graphique fait ressortir la prédominance du sexe masculin soit 64,3%.

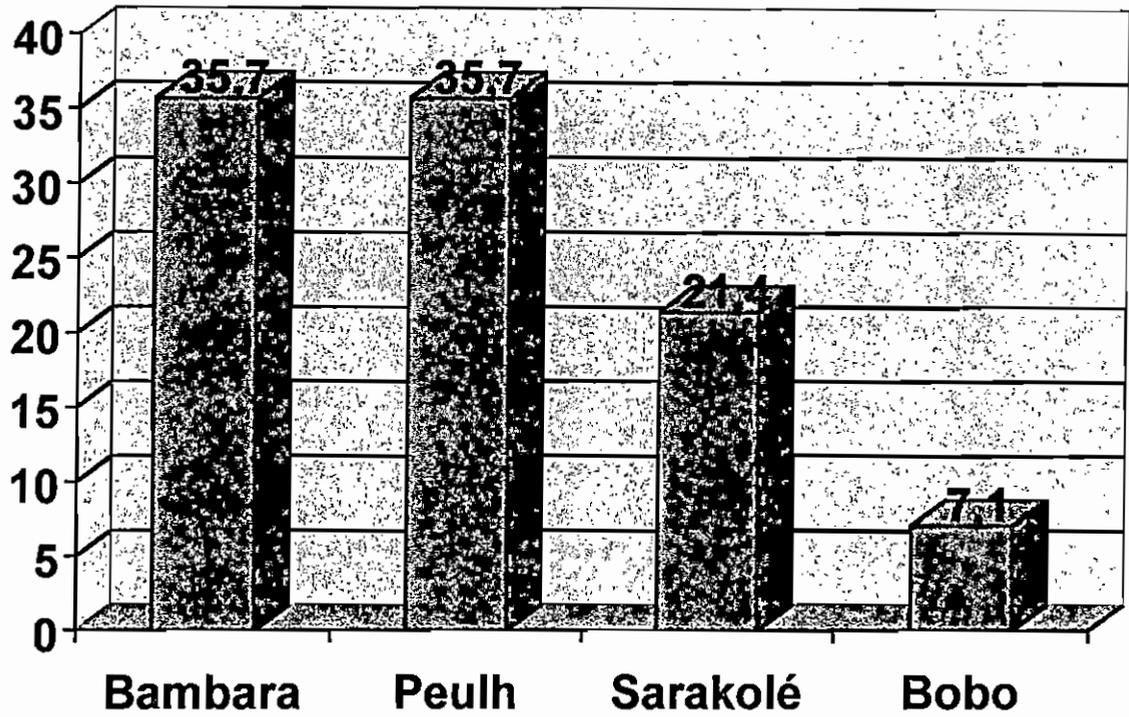


Figure 8 : Répartition des malades selon l'ethnie

Les bambara et peulh ont été prédominants soit 35,7% chacun.

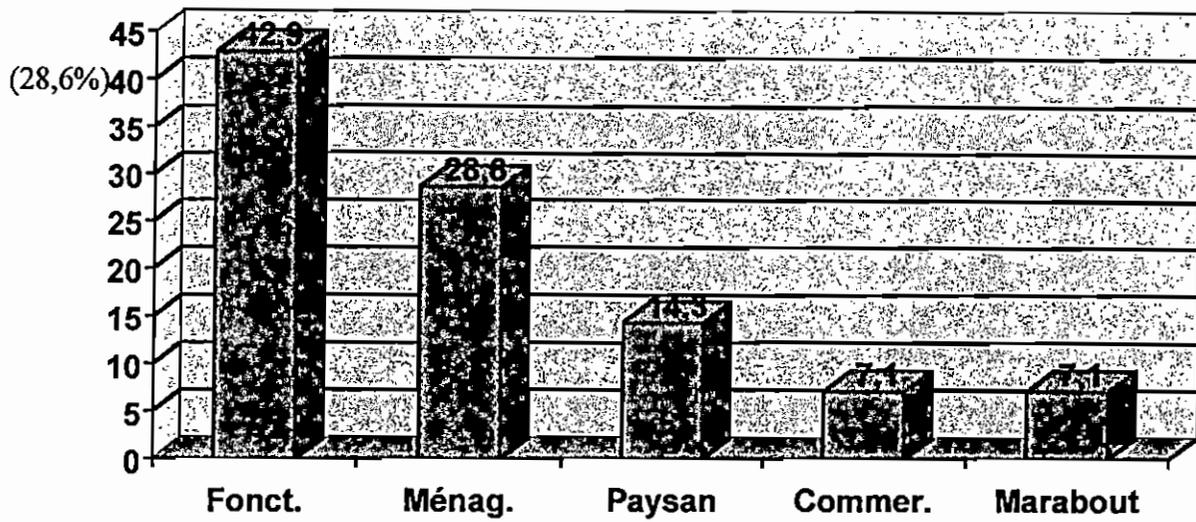


Figure 9 : Répartition des malades selon la profession :

Les fonctionnaires ont été les plus représentés soit 42,9% suivis des ménagères soit 28,6%.

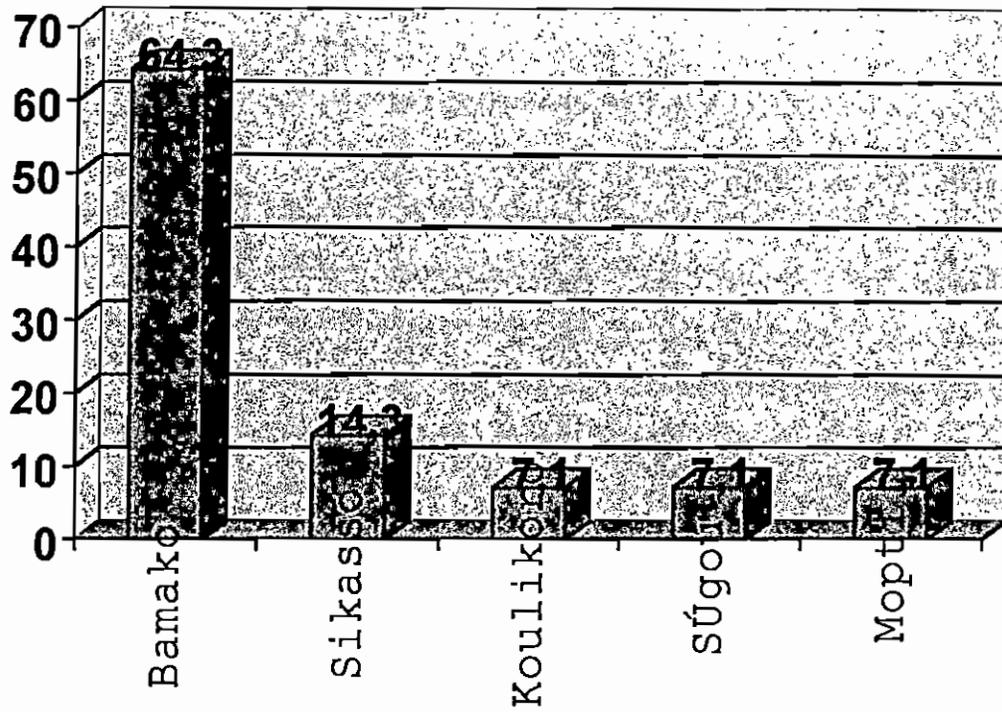


Figure 10 : Répartition des malades selon la provenance :

64,3% de nos patients résidaient à Bamako

2- Interrogatoire

• Facteurs de risque

- Les notions de transfusion sanguine , d'hémophilie, d'homosexualité ou de toxicomanie n'ont pas été retrouvées à l'interrogatoire chez nos patients.
- La notion de séjour à l'étranger a été retrouvée chez 12 de nos patients mais la notion de contagé tuberculeux n'a été retrouvée chez aucun de nos patients.

Tableau 26 : Répartition des malades selon la situation matrimoniale

Situation matrimoniale	Effectif	Pourcentage
Marié	9	63,3
Célibataire	3	21,4
Divorcé	1	7,1
Veuf	1	7,1
Total	14	100

Les mariés ont représentés 64,3% de notre série, suivis des célibataires 21,4%.

Tableau 27: Répartition des malades selon les antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Effectif	Pourcentage
Pneumopathies	3	42,9
Bilharziose urinaire	1	14,3
Bilharziose urinaire + Maladie mentale	1	14,3
Furonculose + Epistaxis	1	14,3
Ictère	1	14,3
Total	7	100

- 7 de nos patients avaient des antécédents médicaux dont les plus fréquents ont été les pneumopathies (42,9%). Les 3 autres n'avaient pas d'antécédents médicaux.
- 3 de nos patients avaient des antécédents chirurgicaux: césarienne = 1; occlusion intestinale + GEU = 1, salpingectomie = 1.

Tableau 28 : Répartition des malades selon les motifs de consultation

Motifs de consultation	Effectif	Pourcentage
Syndrome infectieux	11/14	78,57
Troubles digestifs	8/14	57,14
Troubles neurologiques	1/14	7,14

78,57% de nos patients avaient consulté pour un syndrome infectieux; 57,14% pour des troubles digestifs.

3- Signes cliniques

Tableau 29 : Répartition des malades selon la triade généralement retrouvée

Triade	Effectif	Pourcentage
Fièvre	10/14	71,42
Hypothermie	4/14	21,42
AEG	12/14	85,71
Frissons	3/14	21,42

Tous nos patients avaient soit une hyperthermie, ou une hypothermie (soit 100%)
12 de nos patients avaient une AEG (soit 85,71%) et 3 avaient des frissons (soit 21,42%).

- Parmi nos 14 patients 1 seul avait une splénomégalie (7,14%).

Tableau 30 : Répartition des malades selon la porte d'entrée

Porte d'entrée	Effectif	Pourcentage
Cutanée	6/14	42,85
Dentaire	4/14	28,57
Génito-urinaire	3/14	21,42
ORL	2/14	14,28
Ostéo-articulaire	1/14	7,14
Inconnue	3/14	21,42

La porte d'entrée la plus fréquemment rencontrée a été cutanée (42,85%) suivie de celle dentaire (28,57%) et génito-urinaire (21,42%).

Dans 21,42% des cas la porte d'entrée a été inconnue.

Tableau 31 : Répartition des malades selon les localisations secondaires

Localisations secondaires	Effectif	Pourcentage
Pleuro-pulmonaires	10/14	71,42
Neuro-méningées	6/14	42,85
Génito-urinaires	6/14	42,85
Ganglionnaires	3/14	21,42
Hépatiques	2/14	14,28

Les localisations pleuro-pulmonaires ont été les plus représentées (71,42%) suivies par les localisations neuro-méningées (42,85%) et génito-urinaires (42,85%).

Tableau 32 : Classification CDC/OMS

Catégorie	Effectif	Pourcentage
B1	1	7,69
B2	3	23,07
B3	1	7,69
C1	3	23,07
C2	2	15,38
C3	3	23,07
Total	13	100

La majorité de nos patients était de la catégorie C (61,52%)/

Tableau 33 : Répartition des patients selon la classification de Bangui.

Classification de Bangui	Effectif	Pourcentage
Patients présentant au moins 2 critères majeurs et au moins 1 critère mineur	9	64,28
Patients ne présentant pas 2 critères majeurs et plus d'1 critère mineur	5	35,7
Total	14	100

Soixante quatre, vingt huit pour cent de nos patients étaient au stade SIDA.

4- Les examens complémentaires

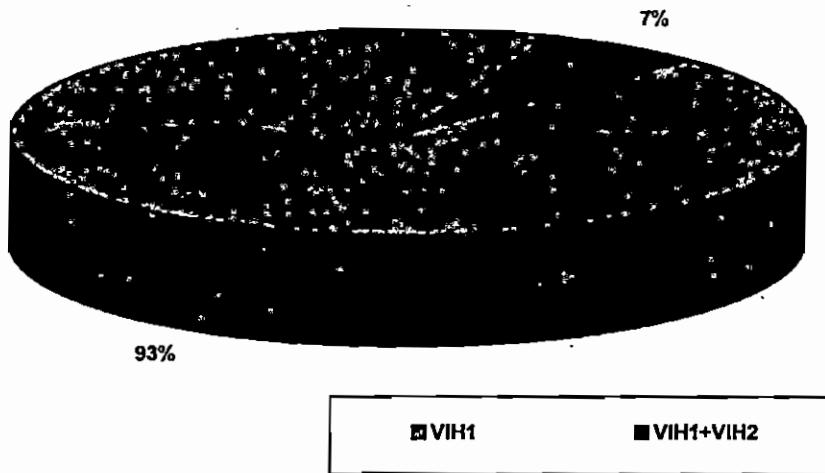


Figure 11: Répartition des malades selon le type de VIH:

Le VIH1 a été le plus fréquent dans notre étude (93%).

Tableau 34 : Hémoculture

Hémoculture	Positive	Négative	Effectif
1 ère hémoculture	13	1	14
2 ^{ème} hémoculture	1	13	14

Une 1ère hémoculture a été demandée chez tous nos patients dont 13 ont été positives et 1 négative, une 2ème hémoculture qui a été négative dans 13 cas et positive dans 1 cas.

Tableau 35 : Répartition des malades selon les micro-organismes à l'hémoculture :

Germe		Effectif	Pourcentage
Gram +	<i>Staphylococcus coagulase négative</i>	3	23,07
	<i>Staphylococcus aureus</i>	3	23,07
Gram -	<i>Salmonella enterica</i>	4	30,76
	<i>Escherichia coli</i>	2	15,38
	<i>Proteus mirabilis</i>	1	7,69
Total		13	100

Les germes les plus fréquemment rencontrés aux différentes hémocultures ont été *salmonella enterica* (30,76%), *Staphylococcus à coagulase négative* (23,07%), *Staphylococcus aureus* (23,07%).

- A la 2^{ème} hémoculture le germe isolé a été *Candida krusei* : 1/14.

Tableau 36: Répartition des malades selon l'antibiogramme

Germes	Effectif	Antibiogramme	
		Sensibilité	Résistance
<i>Salmonella enterica</i>	1 cas 2 cas 3 cas 4 cas	- Genta, A. Nalidixique, Peflox, Cotri, Doxy - Augmentin, Ampic, Genta, Chloram, Sulfamides - Augmentin, Cephalo, Cefotazidime Acide Nalidixique, Peflox, Doxy, Chloram - Genta	- Ampic, Ticarcilline - Ampic; Ticarcilline
<i>Staphylococcus coagulase négative</i>	1 cas 2 cas 3 cas	- Amoxi, Genta - Augmentin, Genta, Ampic - Augmentin, Oxacilline	- Augmentin, Netilmicine, Peflox, Eryth, Acide Fusidique, Lincomycine - Doxy, Ticarcilline
<i>Escherichia coli</i>	1 cas 2 cas 3 cas	- Peflox, Genta, Cefalo, Cefotaxime, Doxy - Amoxi, Genta, Cotri - Cefotaxime, Cefox, Amikacine, Acide Nalidixique, Peflox, Chloram, Doxy	- Augmentin, Ampic, Ticarcilline, Cefotazidime, Cotri
<i>Staphylococcus aureus</i>	1 cas 2 cas	- Augmentin, Cefalo, Amikacine, Netilmicine, Peflox, Doxy, Penicilline G, Trimetoprim - Augmentin, Genta, Netilmicine, Trimetoprim, Oxacylline, Tobramycine, Lincomycine, Eryth	- Peflox, Sulfamides, Ampic, Penicilline G
<i>Candida krusei</i>	1		
<i>Proteus mirabilis</i>	1		
Total	14		

La majorité de nos malades ont reçu un antibiogramme. Et selon l'antibiogramme les antibiotiques les plus résistants ont été l'Ampic et la Tricarcilline.

NB : Peflox = Pefloxacine, Doxy = Doxycycline, Cotri = Cotrimoxazole, Chloram = Chloramphénicol, Cephalo = Céphalosporine

La majorité des germes ont été sensibles aux autres antibiotiques.

- **La numération formule sanguine : (NFS)**

Une NFS a été demandée chez 13 de nos patients dont 1 normale et 12 cas d'anémie : 7 cas d'anémie normocytaire normochrome , 3 cas d'anémie microcytaire hypochrome , 2 cas d'anémie macrocytaire normochrome. Les réticulocytes ont été dosés chez 4 patients et ont été de type régénératif dans tous les cas, une thrombopénie dans 2 cas et une hyperplaquettose dans 1 cas, une hyperleucocytose à PNN dans 6 cas et une neutropénie dans 6 cas.

- **La vitesse de sédimentation (VS)**

La VS a été effectuée dans 12 cas et a été accélérée dans tous les cas (> (30 mm).

Tableau 37 : Répartition des malades selon les lymphocytes totaux

Lymphocytes totaux	Effectif	Pourcentage
< 1000	3	23,07
1000-2000	6	46,15
> 2000	4	30,76
Total	13	100

Les patients ayant un taux de lymphocytes totaux compris entre 100-2000 (46,15%) ont été les plus représentés dans notre série.

Tableau 38 : Répartition des malades selon le taux de lymphocytes T CD4+

Taux des lymphocytes T CD4+	Effectif	Pourcentage
0-199	3	23,07
200-499	6	46,15
500-1000	4	30,76
Total	13	100

46,15% de nos malades avaient un taux de CD4 compris entre 200-499.

- **Le bilan hépatique**

- Les transaminases demandées dans 8 cas ont été normales dans 7 cas et augmentées dans 1 cas (taux supérieur à 3 fois la normale). Les phosphatases alcalines demandées dans 6 cas, ont été normales.

- **Le bilan rénal**

La créatininémie demandée dans 9 cas a été normale.

- **La glycémie** : demandée dans 9 cas, a été normale.

- **L'examen cytobactériologique des urines : (ECBU)**

L'ECBU demandé dans 4 cas a été pathologique dans 1 seul cas. Le germe rencontré a été streptocoque du groupe D.

- **La Radiographie des poumons :**

La radiographie des poumons effectuée dans 7 cas a été pathologique dans 3 cas : il s'agissait d'une cardiomégalie + bronchite, d'une pleurésie droite et d'une pneumopathie droite.

- **La fibroscopie oeso-gastro-duodenale**

Elle a été effectuée dans 3 cas et a été dans tous les cas pathologiques :

- antrite érythémateuse modérée (n= 1), gastrite antrale (n= 1), gastrite érythémateuse + mycose œsophagienne (n= 1).

- **L'anorectoscopie** : effectuée chez 1 patient, elle a été pathologique : anorectite hémorragique.

- **L'échographie abdomino-pelvienne**

Elle a été réalisée dans 5 cas et a été pathologique dans 4 cas :

- adénopathies intra et retro-peritoneales (n=1), ascite + boue biliaire (n= 1), ascite + hépatomégalie (n= 1), prostatite chronique + ascite (n= 1).

- **La cytologie ganglionnaire**

Elle a été effectuée chez 2 patients : 1 cas d'adénite tuberculeuse probable et 1 cas localisation secondaire d'un carcinome.

- **La coloration au Ziehl** : demandée chez 2 patients, elle a été positive dans 1 cas.

- **La Biopsie ganglionnaire**

La tuberculose ganglionnaire a été retrouvée dans le seul cas où la biopsie ganglionnaire a été effectuée.

- **Le BW** : effectué dans 3 cas, il a été négatif.

- **La sérologie toxoplasmique** : elle a été effectuée dans 3 cas et positive dans 1 seul cas.

- **L'examen des crachats à la recherche de BK :**

L'examen des crachats à la recherche de BK a été négatif chez tous les 6 patients explorés.

- **L'intra-dermo-réaction à la tuberculine : (IDR)**

L'IDR effectué chez 4 patients a été significatif dans 1 seul cas.

- **La coproculture** : chez les 2 patients où elle a été réalisée , elle a été négative.

- **Les Selles POK :**

Elles ont été effectuées dans 6 cas et ont été pathologiques dans 1 cas. Le parasite retrouvé a été *Trichomonas intestinalis*

- **Le liquide d'ascite** : il a été effectué dans 3 cas : 2 cas transudats, 1 cas exsudat.

- **La goutte épaisse (GE)**: elle a été effectuée dans 12 cas et a été positive dans 1 seul cas.

5- Traitement

Tableau 39 : Traitement

Germe	Effectif	Traitement
<i>Salmonella enterica</i>	1 cas 2 cas 3 cas 4 cas	- Cotri+Genta, puis Cotri - puis Cotri, puis Chloram - Cotri - Cotri, puis Amoxi+Genta
<i>Staphylococcus coagulase négative</i>	1 cas 2 cas 3 cas	- Cotri, puis 2 E/3RH - Cotri - Amoxi, puis 2 RHZ/6EH
<i>Escherichia coli</i>	1 cas 2 cas 3 cas	- Cotri - Rova+Genta, puis Ciproxine - Amoxi+Genta
<i>Staphylococcus aureus</i>	1 cas 2 cas	- Amoxi, puis Cotri+Metro+Amoxi - Oflocet+Genta+Metro, puis Cloxa+Genta
<i>Candida krusei</i>	1	AmphotericineB
<i>Proteus mirabilis</i>	1	Cotri, puis Amoxi+Genta
Total	14	

NB : RHZ = Rifampicine, Isoniazide, Pyrazinamide.

EH = Ethambunol

La majorité de nos malades ont eu un traitement à base d'antibiotique avant le résultat de l'hémoculture qui a été basé sur l'association Amoxi+Genta+Metro et cette antibiothérapie est généralement modifiée après résultats de l'hémoculture selon l'antibiogramme.

Tous nos malades avaient eu une association d'antibiotique et par schéma. Aucun de nos malades n'a dépassé 3 schémas thérapeutiques.

La Genta apparaît presque dans tous les schémas thérapeutiques. En dehors des aminosides, les bêta lactamines apparaissent les plus utilisés.

6- Complications

Tableau 40 : Répartition des malades selon les différentes complications

Complications	Effectif	Pourcentage
Etat de choc	5	62,5
Troubles neurologiques	2	25
Syndrome œdémateux	1	12,5
Total	8	100

8 de nos patients ont eu des complications dont la plus fréquente a été l'état de choc (62,5%).

7- Evolution et pronostic

Tableau 41 : Répartition des malades selon l'évolution et le pronostic

Evolution	Effectif	Pourcentage
Vivant	6	42,9
Décès	8	57,1
Total	14	100

57,1% de nos patients étaient décédés dans le service et 42,9% étaient vivants.

Tableau 42 : Répartition des malades selon les autres pathologies liées au VIH et à la septicémie

Pathologie	Effectif	Effectif	Pourcentage
Infections opportuniste	Tuberculose ganglionnaire	1	9,09
	Tuberculose ganglionnaire et pulmonaire	1	9,09
	Toxoplasmose cérébrale	1	9,09
Affections intercurrentes	Atteintes oeso-gastro-duodénales	3	27,27
	Paludisme	1	9,09
	Bronchite aiguë	1	9,09
	Anorectite	1	9,09
	Prostatite chronique	1	9,09
	Infection urinaire	1	9,09
	Total	11	100

Parmi les affections intercurrentes liées au VIH et la septicémie, les atteintes oeso- gastro-duodénales ont été les plus fréquentes soit 27,27%.

V- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

V- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1- SEPTICEMIES SANS VIH

Dans notre étude, la prévalence des septicémies sans VIH a été observée chez 0,95% (soit 10 cas/1049). Comparé aux données de la littérature, ce taux est inférieur à celui de Omezzine et al (59) qui ont relevé un taux de 1,1% dans le service de médecine interne et maladies infectieuses au CHU de Farhat Hached en 1 an, et à celui de Frikha et al (60) qui ont trouvé 68 cas en 4 ans dans les services d'onco-hématologie, de microbiologie immunologie, des maladies infectieuses au CHU Hedi Chaher en Tunisie, enfin à celui de Guerin et al (61) qui ont enregistré 344 cas en 7 ans au centre de réanimation de l'hôpital Lariboisière à Paris et au CHU André Mignot à Versailles (France).

En revanche le taux observé dans notre étude est supérieur à celui retrouvé par Laurent (5) qui a colligé 18 cas en 30 mois dans le service des maladies infectieuses et tropicales au CHU de Treichville à Abidjan (RCI).

L'analyse de ces résultats permet d'affirmer que la prévalence des septicémies varie en fonction du service où l'étude a été réalisée et du mode de recrutement.

1-1- Données socio-démographiques

- **Age et sexe :**

L'âge moyen dans notre étude a été de 49,6 ans, sans prédominance de sexe.

Omezzine et al (59) ont trouvé des résultats identiques aux nôtres, avec un âge moyen de 49,59 ans sans prédominance de sexe, mais notre moyenne d'âge est nettement supérieure à celle de Frikha et al (60) qui se situait autour de 34,9 ans. Par contre Laurent (5) trouvait une prédominance féminine avec un âge moyen de 27 ans. Ce qui dénote une disparité dans la distribution des patients en fonction de l'âge, du sexe, et du type d'étude.

- **Ethnie et résidence**

Les bambaras et les sarakolés ont été les plus représentés dans notre série (soit 40% chacun). Cela reflète fidèlement la répartition des ethnies au niveau du district de Bamako. La précarité des moyens d'évacuation, et des axes routiers fait que la majorité de nos patients résidaient à Bamako.

1-2- Interrogatoire

• *Antécédents médicaux :*

Le diabète et l'HTA ont été les antécédents médicaux les plus retrouvés (soit 80%). Les mêmes antécédents ont été retrouvés chez les patients de Omezzine et al (59) diabète (23,4%) et HTA (12,4%).

Par contre Laurent (5) a trouvé dans son étude 16,56% de syndrome septicémique survenu sur une maladie sous-jacente (1 cas de leucémie, 1 cas d'aplasie médullaire, et 1 cas de drépanocytose).

Deux tiers des malades de Frikha et al (60) avaient une leucémie aiguë ; 1/3 une aplasie médullaire plus un syndrome myéloprolifératif plus un syndrome lymphoprolifératif. Cela est dû au fait que tous les patients de Frikha et al (60) étaient recrutés dans le service d'onco-hématologie.

• *Motif de consultation*

Dans notre série, le motif principal de consultation a été le syndrome infectieux (80%). Ce même motif a été prédominant chez Laurent (5) avec 38,88% des cas associés aux troubles digestifs dans 38,38%.

Par contre, dans la série de Omezzine et al (59) les troubles digestifs venaient en tête avec 36% des cas.

1-3- Signes cliniques

• *La triade*

Classiquement, la septicémie se caractérise par la triade (hyper ou hypothermie, AEG, frissons). Ici dans notre série, hyper ou hypothermie a été retrouvée dans 100%, l'atteinte de l'état général n'a été retrouvée que dans 70% et les frissons dans 20%. Ces résultats sont à peu près comparables à ceux de Laurent (5) qui retrouve 88,88% d'hyperthermie ; 77,77% d'AEG, ainsi qu'à ceux de Omezzine et al (59) qui ont observé 88,5% d'hyper ou hypothermie. Cela dénote que les manifestations cliniques ne sont pas forcément retrouvées et que toute hyper ou hypothermie doit faire rechercher systématiquement une septicémie.

- **La splénomégalie**

L'atteinte splénique est apparemment rare dans la majorité des études réalisées sur les septicémies. Dans notre étude, nous avons identifié 2 cas de splénomégalie soit 20%. Tandis que Laurent (5) a enregistré 16,66% et Omezzine et al (59) ont trouvé 6,2%.

La disparité des résultats pourrait s'expliquer par l'expérience pratique de l'examineur et la non utilisation des examens complémentaires telle que l'ultrasonographie.

- **Les portes d'entrée**

Retrouver une porte d'entrée n'est pas toujours évidente. Dans notre série, elle a été retrouvée dans 76,93%. Dans la littérature, les portes d'entrée n'ont été retrouvées que dans 17% à 33% des cas (5, 59, 60).

La fréquence élevée de la porte d'entrée cutanée (50%) et urogénitale (20%) serait expliquée par le recrutement important des diabétiques dans le service. Comparée aux données de la littérature, la porte d'entrée urogénitale est la plus fréquente (5, 57), soit respectivement 69,76% et 50%.

- **Les localisations secondaires**

La fréquence des localisations secondaires varie selon le recrutement des patients, la fréquence des infections hospitalières (59). Elles ont été surtout pleuro-pulmonaires (40%) et génito-urinaires (30%) dans notre série. Nos taux sont proches de ceux de Omezzine et al (59) qui ont trouvé pour les localisations pleuro-pulmonaires 31%, ostéo-articulaires 22%, tandis que Laurent (5) a trouvé 55,55% de localisations neuro-méningées et 22% de localisations hépatiques.

1-4- Les examens complémentaires

- **Hémoculture – Germes –Antibiogramme**

Dans la littérature la fréquence des septicémies à bactéries gram négatif (BGN) varie de 43% à 58% (59). *Escherichia coli* a été le germe le plus fréquemment isolé (59, 60). Par contre les septicémies à bactéries gram positif (BGP) sont plus rares, staphylocoque et streptocoque sont surtout les plus fréquemment isolés.

Contrairement aux données de la littérature, les septicémies à BGN et à BGP sont

presque à égalité dans notre série. Le germe le plus isolé parmi les BGN a été *Acinetobacter* (25%) et parmi les BGP ce sont surtout *Staphylococcus à coagulase negative* et *Staphylococcus aureus* (soit 25% chacun). Nous notons, dans notre étude l'existence d'une septicémie polymicrobienne dans 12,5% des cas. Ce taux est inférieur à celui retrouvé dans la série de Guerrin (61) soit 16,5%.

La majorité des germes isolés dans notre série ont été résistants à l'ampicilline et à la ticarcilline mais sensibles aux autres antibiotiques. Par contre l'étude réalisée par Frikha et al (60) retrouve 23,1% de résistance des germes aux céphalosporines de 3^{ème} génération.

1-5- Traitement

La stratégie de prise en charge thérapeutique de nos patients est de donner une antibiothérapie probabiliste après une hémoculture, et à la modifier selon l'antibiogramme après l'obtention d'un résultat. L'association d'antibiotique la plus utilisée a été : Amoxicilline + Gentamicine + Métronidazole.

Notre schéma thérapeutique est voisin à celui de Laurent (5) dont la majorité des patients (83,33%) a bénéficié d'une antibiothérapie modifiée en fonction de l'antibiogramme.

D'autres auteurs ont testé différents schémas thérapeutiques .

Ainsi dans la série de Frikha et al (60) l'antibiothérapie de première intention était une association de céphalosporine de 3^{ème} génération + Amikacine. Le métronidazole a été associé chaque fois qu'une infection à germe anaérobie était suspectée, la Fosfomycine, lorsqu'une origine staphylococcique était évoquée.

Dureu et al (62) au CHU de Nancy ont effectuée chez 86,90% de leurs malades une association de 2 antibiotiques bactéricides et synergiques. Les associations les plus utilisées sont habituellement du type bêtalactamine (Ampicilline et dérivés, Carbenicilline, Céphalosporines de 2^{ème} génération) et Aminosides ou Polypeptides ou encore Cotrimoxazole.

1-6- Complications

La fréquence d'apparition d'un état de choc septique varie entre 5% et 17% selon les données de la littérature (59, 62).

L'élévation de cette fréquence dans notre série (50%) s'expliquerait par différents facteurs à savoir :

- la promiscuité de la plupart de nos malades ;
- la lenteur des résultats de l'hémoculture ;
- l'inefficacité probable de notre schéma thérapeutique initial vis-à-vis de certaines souches ;
- la survenue de l'infection bactérienne sur un terrain déjà immunodéprimé.

1-7- Evolution et pronostic

Le pronostic des septicémies est sévère. Nous avons observé en hospitalisation 5 décès (50%). Outre les résultats de Omezzine et al (59) 18,6%, on note un très fort taux de létalité dans toutes les études réalisées, autour de 50% (41,7%) pour Frikha et al (60) ; Dureu et al (62) : 54,4% ; Laurent (5): 61,11%.

2- PLACE DU VIH DANS LA SEPTICEMIE

La prévalence des septicémies liées au VIH observée dans notre série ^{est} 9,27% (14/151) ce taux est proche ~~des~~ données de la littérature où elle se situe entre 2,4% à 15% (42, 63 65, 66). Le mode de recrutement et les services où l'étude a été réalisée, étant différents, une comparaison paraît difficile.

2-1- Données socio-démographiques

• Age et sexe

La prédominance masculine a été utilisée dans toutes les études y compris la nôtre (64,3% d'hommes avec un âge moyen de 37,8 ans). Ainsi Gagnière et al (63) ont observé 90% de sujets de sexe masculin avec un âge moyen de 36,8± 8,6 ans, Chidiac et al (65) et Bernard et al (2) ont observé la même tendance avec des âges moyens de 36± 8 ans et 34,3 ans respectivement.

Cette prédominance masculine dans notre contexte s'expliquerait par différentes raisons entre autres : le taux faible d'alphabétisation des femmes et par conséquent le manque d'information, la facilité d'accès des hôpitaux pour les hommes.

La transmission sexuelle est actuellement le mode de contamination le plus répandu. Les hommes entre 30 ans et 40 ans sont sexuellement très actifs. Ceci pourrait expliquer la situation de l'âge moyen dans cet intervalle, aussi bien dans notre série, que dans la littérature.

- ***Ethnie , Résidence, Profession***

La majorité de nos patients 64,3% résidaient à Bamako. Les bambaras et peulhs (35,7% chacun) ont été les plus dominants. Nous avons observé une prédominance des fonctionnaires soit 42,9%.

2-2- Interrogatoire

- ***Facteurs de risque***

Les notions de transfusion sanguine, d'hémophilie, de toxicomanie et d'homosexualité n'ont pas été retrouvées dans notre série. Par contre Chidiac et al (65) ont relevé les notions d'homosexualité et de bisexualité dans 56,6%, de toxicomanie dans 26,45%, de transfusion de dérivés sanguins dans 4,23%. Gagnière et al (63) ont trouvé dans leur série de 466 patients, 33 cas d'homosexualité, 19 cas de toxicomanie. Toni et al (66) ont dans une étude rétrospective notifié, 3 homosexuels ou bisexuels (10%) et 2 patients infectés par la transfusion sanguine (6,66%).

Les facteurs de risque comme la toxicomanie et l'homosexualité, largement évoqués dans la littérature étrangère ne sont certainement pas absentes au Mali, mais elles sont difficiles à démasquer à cause des raisons culturelles.

- ***Antécédents médicaux***

Les pneumopathies ont constitué la majorité (42,2%) des antécédents médicaux de notre série. Ceci a confirmé au Mali ce qui est maintenant décrit dans la littérature (65). Les infections des voies respiratoires inférieures sont les plus fréquentes au cours du VIH. Plusieurs mécanismes contribueraient à l'augmentation de cette fréquence : les anomalies des fonctions cellulaires B et T des macrophages et des granulocytes (65).

- ***Motifs de consultation***

Nous avons constaté que 78,57% de nos patients avaient consulté pour un syndrome infectieux et 57,14% pour troubles digestifs.

2-3- Signes cliniques

- 100% de nos patients avaient une hyperthermie ou hypothermie ; 88,71% une AEG ; 21,42% des frissons et 7,14% une splénomégalie.

Comme nous, tous les patients de Odehouril et al (4) avaient une fièvre qui était associée soit à des adénopathies dans 60,29% soit à une splénomégalie et ou une hépatomégalie dans 50,61%. Par contre, on note dans sa série une absence totale de frissons.

- **Portes d'entrée**

Les portes d'entrée cutanées ont été les plus dominantes dans notre série 42,85%. Bonadio et al (43) ont fait le même constat. En revanche dans l'étude effectuée par Bernard et al (2), elles étaient principalement pulmonaires (42,5%). Il n'est pas toujours facile de mettre en évidence une porte d'entrée. dans notre série, elle était inconnue dans 21,42%et dans celle de Bernard et al (2) elle était retrouvée dans 68 épisodes.

- **Les localisations secondaires**

Elles ont été surtout pleuro-pulmonaires (71,42%), neuro-méningées (42,85%) et génito-urinaires (42,85%) dans notre étude. Odehouril et al (4) ont notifié dans leur série une prédominance des localisations extra-pulmonaires (83,55%).

- **Classification CDC/OMS**

Dans notre série, nous n'avons noté aucun patient de la classe A contrairement à Bernard et al (2) qui ont colligé 1,66%. L'absence totale de classe A dans notre série serait probablement due au manque de dépistage systématique et précoce du VIH dans notre pays, et par le fait que le diagnostic de VIH ne se pose qu'au cours de la consultation où le malade se présente avec quelques signes d'appel. La majorité de nos patients (71,44%) étaient de la classe C. Cette constatation est faite également par d'autres auteurs. Les patients de Chidiac et al (65) 58%, de Rogues et al (42) 79,39% et de Bernard et al (2) 78% étaient de la classe C.

2-4- Les examens complémentaires

• **Types de VIH**

Le VIH1 a été dominant dans notre série soit 93,3% des cas, l'association VIH1+2 a représenté 6,67% des cas. Nos résultats sont proches à ceux de Ag Ayoya (67) qui a retrouvé 87% de VIH1, 5% de VIH2 et 8% de VIH1+2. Vugia (68) dans son étude a isolé les 2 types de virus sans détermination de la proportion.

• **Hémoculture, Germes, Antibiogramme**

Staphylocoque coagulase négative (21,42%), *Salmonella anterica* (21,42%) et *Staphylococcus aureus* (21,42%) ont été les germes les plus fréquemment isolés dans nos hémocultures. Notre résultat confirme les données de la littérature (63, 64, 65).

L'explication donnée concernant l'antibiogramme dans les septicémies sans VIH, est valable également pour les septicémies liées au VIH.

• **NFS - CD4**

La septicémie nosocomiale survient de façon significative chez les patients atteints de neutropénie (42). En ce qui nous concerne, une neutropénie a été observée chez 12 de nos patients soit 85,77%. Par contre la neutropénie semble jouer un rôle modeste dans la série de Chidiac et al (65), dont 11 patients seulement avaient moins de 500 PNN/mm³ ; 42,85% de nos patients avaient un taux théorique des lymphocytes T CD4+ compris entre 200-499/mm³. Ce taux par contre est supérieur aux données de la littérature qui est inférieur à 200/mm³ (42, 63, 65). Cette différence s'expliquerait par le fait que nos malades n'ayant pas les moyens de faire le dosage des lymphocytes T CD4+, nous nous sommes basés sur la NFS pour calculer le taux théorique des lymphocytes T CD4+.

• **Les autres examens complémentaires**

Ils ont été effectués en fonction de la symptomatologie observée chez les patients. Au décours de ces examens, les infections opportunistes retrouvées ont été : les candidoses bucco-œsophagiennes dans tous les cas, la tuberculose ganglionnaire dans 1 cas, la tuberculose ganglionnaire et pulmonaire dans 1 cas, la toxoplasmose cérébrale dans 1 cas, et parmi les affections intercurrentes

retrouvées, les lésions oeso-gastro-duodénales ont été les plus représentées soit 42%. Par contre Gagnière et al (63) ont trouvé que chez leurs patients les infections opportunistes les plus fréquentes étaient surtout : l'infection par cytomégalo virus, le syndrome de Kaposi, les candidoses et les infections à mycobactérie atypique. Ceci pourrait s'expliquer soit par le mode de recrutement ou soit par l'insuffisance chez nous du plateau technique pour la confirmation de certains diagnostics.

2-5- Traitement

Tous nos patients ont bénéficié d'au moins 2 antibiotiques à action synergique avant et après l'hémoculture. l'association la plus fréquente a été Amoxicilline + Gentamicine + Métronidazole. Chidiac et al (65) ont agi de la même manière que nous, mais à la différence 30% de leurs patients ont reçu une monothérapie et les molécules les plus utilisées étaient surtout l'association Amoxicilline, Acide clavulanique, les céphalosporines de 3^{ème} génération , les fluoroquinolones principalement la Ciprofloxacine et les aminosides. En revanche Morale et al (69) ont rapporté que les 22 patients de leur série ont reçu un traitement à base de céphalosporine principalement la Céfotaxime. L'efficacité au cours de ce traitement était identique à celle observée à l'hôpital, soit 96% de réussite sur le plan clinique et 82,2% sur le plan bactériologique.

2-6- Evolution et Pronostic

Notre taux de létalité de 57,1% est supérieur à celui de Chidiac et al (65) 29%, de Bernard et al (2) 18% et de Bonadio et al (43) 27,3%. Cette différence est due au manque de moyens de nos patients, au retard des résultats de l'hémoculture, et à l'insuffisance du plateau technique pour la mise en évidence de certaines souches bactériennes.

**VI- CONCLUSION -
RECOMMANDATIONS**

CONCLUSION – RECOMMANDATIONS

Nous avons colligé, en 12 mois dans le service de médecine interne de l'hôpital national du point « G », 24 cas de septicémies, dont 10 cas en terrain HIV- et 14 cas sur terrain HIV+.

Au terme de cette étude, nous notons que :

- La notion de maladie sous-jacente occupe une place importante dans les septicémies. En plus des cas de septicémies survenues sur terrain HIV+. Parmi les cas restant 8 présentaient une diabète et/ou une HTA.
- La symptomatologie est polymorphe, la triade classique (fièvre ou hypothermie, AEG, frissons) n'a pas été retrouvée de façon systématique. Plusieurs autres signes ont été évoqués, et étaient surtout liés à la maladie sous-jacente que le malade a eu. Le syndrome infectieux (fièvre et hypothermie 100%) et les troubles digestifs ont occupé le 1^{er} rang dans notre étude soit respectivement : 80% et 10% chez les patients HIV- et 78,57% et 57,14% chez les patients HIV+. La splénomégalie a été retrouvée dans les 2 cas respectivement 20% et 7,14%.
- La recherche de la porte d'entrée, des localisations secondaires et surtout du choc septique, doit être le premier réflexe. Il n'est pas toujours facile de mettre en évidence une porte d'entrée. dans notre contexte, elle a été inconnue dans 30% chez les patients HIV- et 21,42% chez les patients HIV+. Elles ont été surtout cutanées (entre 42 et 50%), urogénitales (entre 20 et 21%) et dentaire (entre 20 et 29%) dans les 2 cas (VIH- et VIH+). De même les localisations secondaires pleuro-pulmonaires (40% ; 71,42%), génito-urinaires (30% ; 42,8%) et neuro-méningées (13,33% ; 42,85%) ont été dominantes.

Le choc septique a été la complication la plus fréquente au cours de notre étude (50%).

- Tous les germes pathogènes pour l'homme peuvent déterminer des tableaux de septicémies. Les germes les plus fréquemment rencontrés chez les patients VIH- ont été : *Acinetobacter* (25%), *Staphylococcus aureus* (25%) et *Staphylococcus à coagulase négative* (25%). Chez les patients VIH+, ce sont surtout : *Salmonella enterica* (30,76%), *Staphylococcus à coagulase négative* (21,42%) et *Escherichia coli* (21,42%).

- La pratique des hémocultures, les prélèvements au niveau des portes d'entrée ou des localisations secondaires, apportent la certitude du diagnostique. L'étude de la sensibilité du germe isolé aux antibiotiques, permet de bien conduire le traitement.

Nous, nous sommes limités à 2 hémocultures chez tous nos patients à cause du manque de moyens de nos patients.

Les affections et les complications associées, la résistance du germe aux antibiotiques, le retard à la mise en œuvre du traitement approprié, absence de traitement anti-VIH, le niveau socio-économique des malades contribuent à aggraver le pronostic. La létalité a été d'environ 55% dans notre étude.

Ce travail nous permet donc de dire que l'étude des septicémies a pour intérêt :

- d'apprécier la place du VIH dans les septicémies ;
- de décrire les différents signes et complications ;
- d'évaluer la létalité.

Ces constats doivent susciter :

- La diminution du coût des examens complémentaires, au niveau des structures sanitaires, nous permettant ainsi d'aller au bout de nos objectifs chez n'importe quel patient ;
- La demande systématique des hémocultures plus antibiogramme chez tout patient fébrile ;
- L'antibiothérapie doit être adaptée aux germes responsables et prolongée. Le traitement du choc septique doit être entrepris précocement. Le traitement des portes d'entrée et certaines localisations secondaires est un geste nécessaire.
- L'amélioration du niveau du plateau technique des structures sanitaires pour la mise en évidence de certaines souches bactériennes, le diagnostic de certaines infections opportunistes liées au VIH/SIDA.
- Entreprendre devant toute suspicion de syndrome septicémique, une antibiothérapie probabiliste en dehors de l'ampicilline et de la ticarcilline après avoir pratiqué au moins une hémoculture qui sera réadaptée en fonction de l'antibiogramme.
- La formation des personnels de santé sur la gravité et la prise en charge précoce et efficace du syndrome septicémique.

VII- REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- SOTA BUSSELO M, ESPELETA BAQUEDANO C, CISTERNA CANCER R.
Bacterémie : a spanish multicenter study with 5000 case. The hospital infection study group (GEIH).
Rev Clin Esp, 1997, 197 (suppl 5) : 3-9.
- 2- BERNARD E, CARLES M, PRADIER C, OZOUF N, DELLAMONICA.
Septicémies communautaires et nosocomiales chez le patient infecté par le virus de l'immunodéficience humaine.
La Presse Méd, 1996, 25 : 746-50.
- 3- NDIHOKERBWAYO J B, KANEZA N, NYONGABO T, BARIBWIRA C.
Bactériémies et infections à VIH au CHU de Bujumbura.
Dixième conférence internationale sur le Sida et les MST en Afrique à Abidjan, 1997 : 386.
- 4- ODEHOURLI K, AKA K, BONARD D, ZAHIBO C, COULIBALY M, EHOUE S
et al.
Septicémies à mycobactéries au cours du Sida : aspects cliniques et biologiques.
Dixième conférence internationale sur le Sida et les MST. 1997, Abidjan, A303 : 117.
- 5- LAURENT G T.
Septicémies .
Thèse Méd, Abidjan, 1984 ; n°502.
- 6- PILLY E.
Maladies infectieuses.
Mal, Infect, 2M2 Montmorency, 1994 ; 771p.
- 7- BARIETLY M, BONNIOT R, BARIETLY J, MOLINE J.
Abregés de sémiologie médicale, Paris: Flammarion ; 1981 ; 555p.

8- ATMAR R.

Septicémie In

WINTER H.

Les 5 minutes du consultant , 2ème édit, Paris , Lea et Febiger; 1994 ; 952-3.

9- MATHE G, RICHEL et al.

Sémiologie médicale, 4^{ème} édition, Paris, Flammarion, 1981; 1049p..

10-FRANCOIS A, PHILIPPE G.

L'essentiel médical de poche, 2ème édit, Paris , Ellipses Aypelf/UREF; 1995; 1087p.

11-FATTORUSSO V, RITTER O.

Vademecum clinique du diagnostic au traitement, 14ème édit, Paris , Masson; 1995; 1755p.

12-CHAUVIN P.

Epidémiologie du Sida en France et dans le monde. VIH et sphère digestive.

Cahiers Houdé de Gastro Enterol, 1996 : 6-14.

13-PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE SIDA (PNLS) Bamako MALI: 1997.**14- ONUSIDA PROGRAMME COMMUN DES NATIONS UNIES SUR LE VIH/SIDA**

Le point sur l'épidémie de SIDA, décembre 1998. 1.

15-HALIOUA B, PRAZUCK T.

L'infection à VIH, de la clinique au traitement, Paris, Glaxowelcome; 1996; 333p.

16- WEISSMAN D, FAUCI A.

Role of dendritic cells in immuno pathogenesis of human immunodeficiency virus infection.

Clin Micro Rev, 1997; 10: 358-67.

17- ZHU T et al.

Genetic characterisation of human immunodeficiency virus type 1 in blood and genital secretions : evidence for viral impart mortalisation selection during sexual transmission

J Virol, 1996; 70 : 3098-107.

18- COMMBS R W et al

Association between culturable human immunodeficiency virus type 1 (HIV1) in semen and HIV1 RNA levels in semen and blood : evidence for compartmentalisation of HIV1 between semen and blood.

J Infect Dis, 1998 ; 177 : 320-30.

19-ZHU T et al

Genotypic and phenotype caractérisation of HIV1 in patients with primary infection.

Science, 1998; 261 : 1179-81.

20- BJORNDAL A H et al

Coreceptor usage of primary human immunodeficiency virus type 1 isolate varies according to biological phenotypes.

J Virol, 1997; 71 : 7478-87.

21- FERBAS J et al

Rapid evolution of immunodeficiency virus strains with increased replication capacity during the seronegative window of primary infection.

J Virol, 1996; 70 : 7285-89.

22-LIU S. et al.

Divergent pattern of progression to AIDS after infection from the same source : human immunodeficiency virus type 1 evolution and antiviral responses

J Virol, 1997; 71 : 4284-95.

30-ROSENHEIM M, KAPITA B M.

Définitions et classification : Sida, infection à VIH, aspects en zone tropicale.
Méd Trop, 1989 : 68-79.

31- APPIT

Maladies infectieuses, Le POPI, Guide de traitement
6ème édi, Montligeon, 1999 : 287p.

32-MOORE R D, KERULY J C, CHAISSON R E.

Neutropenia and bacterial infection in acquired immunodeficiency syndrome.
Arch Inter Med, 1995, 155 : 1965-70.

33-MEYNARD J L, GUIGUET J L, ARSAC S, FROTTIER J, MEYOHAS M C.

Frequency and risk factors of infections complications in neutropenic patients
infected with HIV.
AIDS, 1997, 11 : 995-8.

**34-AMMAN A J, SCHIFFMAN G, ABRAM S, VOLBERDING P, ZIEGLER J,
CONNANT M.**

B. cell immunodeficiency in acquired immune deficiency syndrome.
JAMA, 1984, 251 : 1447-9.

35-LANE H C, MANER H, EDGAR L C, WHALEM G, ROOK A H, FANEI A S.

Abnormalities of B. cell activation in patients with the acquired immunodeficiency
syndrome.
N Engl J Med, 1983, 309 : 453-8.

36-DUPERVAL R.

Septicémies au cours de l'infection à VIH : Sida, infection à VIH, aspect en zone
tropicale.
Med Trop, 1989 : 190-5.

37-WHIMBLEY F, GOLD J W M, POLSKY B, DRYJANSKI J, HAWKINS C, BLEVINS A, et al.

Bacteriemia and fungemia in patients with the acquired immunodeficiency syndrome.

Ann Intern Med, 1986, 104 : 511-4.

38-SHRAGER L, KLEIN R S, FREEMA R, MOTYL M, RICCI L, FREELAND G H.

Analysis of bacteriemia in patients with AIDS.

3^{ème} conférence internationale sur le Sida, Washington, DC, USA, 1987, 155 : 36.

39-MANDELL W, ADIMORA A, DOBKIN J.

Steep increase in pneumococcal bacteremia at Harlem hospital from 1982-1987 : probable role of early HIV infection.

4^{ème} conférence internationale sur le Sida, Stockholm, 1988, 7082.

40-SCOTT G B, BRUCK B E, LETERMAN J G, BLOOMEL, PARKS W P.

Acquired immunodeficiency syndrome in infants.

N Engl J Med, 1984, 310 : 76-81.

41-SLIM J, YEH P, PEREZY G, JOHSON E.

Bacteremia in AIDS patients.

4^{ème} conférence internationale sur le Sida, Stockholm, 1988.

42-ROGUES A M, DUPON M, PATY M C, RAGNAUD J M, PELLEGRIN J L, LAENT J Y.

Septicémies chez les sujets infectés par le virus de l'immunodéficience humaine : à propos de 58 observations (mycobactéries exclues).

Ann Méd Inter, 1993, 144, 7 : 449-53.

43-BONADIO M, GIGLI C, MACCANTI O, LONGO B,

Blood stream infections in HIV positive patients : a review of sixty -eight episodes.

J Chemother, 1998, 10, 3 : 243-7.

44-KRUMHOLZ H M, LO B, HADLEY K, SANDE M A.

Community acquired bacteremia in AIDS.

4^{ème} conférence internationale sur le Sida, Stockholm, 1988, 7086.

45-CHERUBIN C E, NEU H C, IMPERATO P J, HARVEY R P, BELLEN N.

Septicemia with non typhoid salmonella.

Médecine, 1974 , 53 : 365-76.

46-WOLPE M S, ARMSTRONG D, LOURIAD D B, BLEVINS A.

Salmonellosis in patients with neoplastic disease.

Arch, Inter, Med, 1971, 128 : 546-54.

47-HOOK E W.

Salmonellosis : certains factors influencing the interaction of Salmonella and the human host .

Bull N Y Acad Med, 1961, 37 : 499-512.

48-SPERBER S J, SCHLEUPNER C J.

Salmonellosis during infection with human immunodeficiency virus .

Rev Infect Dis, 1987; 9 : 925-34.

49-FISCHL M A, DICKINSON G M, SINAVE C, PITCHENICK A E, CLEARY T J.

Salmonella bacteremia as manifestation of acquired immunodeficiency syndrome.

Arch Inter Med, 1986; 146 : 113-5.

50-MAYER KH, HANSON E.

Recurrent Salmonella infection with a simple strain in the acquired immunodeficiency syndrome : confirmation by plasmid fingerprinting.

Diagn Microbiol Infect Dis, 1986; 4 : 71-6.

51-CENTERS OF DISEASE CONTROL

Tuberculosis United States 1985 and the possible impact of human T-lymphocyte virus type III/lymphadenopathy associated virus infection.

MMWB, 1986, 35 : 74-6.

**52-GREENNE J B, SIDHU G S, LEVINE J F, MASUR H, SIMBERKOFF M S,
NICHOLAS P, et al.**

Mycobacterium avium-intra cellulare : a cause of disseminated life threatening infection in homosexuals and drug abusers.

Ann Inter Med, 1982, 97 : 539-46.

53-STROM R L, GRUNINGER R P.

Aids with Mycobacterium avium intra-cellulare lesions resembling those of Whipple's disease.

N Engl J Med, 1983, 309 : 1323-24.

54-GILLIN J S, URMACHER C, WEST R.

Disseminated Mycobacterium avium intra-cellulare infection in acquired immunodeficiency syndrome mimicking whipple's disease.

Gastro Enterol, 1983, 85 : 1187-91.

55-WHIMBEY E, KIEHN T E, ARMSTRONG D.

Disseminated Mycobacterium avium intracellulare disease.

(Remington), Swartz, M.N. edit M.C. GRAW , New-York , 1986; 7 : 112-33.

56-CENTERS FOR DISEASE CONTROL

1984 tuberculosis statistic states and cities.

Atlanta : US departement of health and human services (HHS) pub (CDC) 85-8249, 198.

57-PITHCRIK A E, RUBINSON H A.

The radiographic appearence of tuberculosis in patients with the acquired immune deficiency syndrome (AIDS) and pre AIDS.

Am Rev Resp Dis, 1985; 131 : 393-6.

58-DATRY A.

Fongémie au cours l'infection à VIH ; Sida infections à VIH : aspects en zone tropicale.

Med Trop, 1989 : 103-207.

59-OMEZZINE LETAIEF A, BATTIK H R, BATTRI F, AMOUDA H, JEMNI L.

Aspects épidémiologiques et évolutifs des bactériémies dans un service de médecine interne : à propos de 148 cas.

Med Mal Infect, 1997, 27 : 778-81.

60- FRIKHA M, GHORBEL M, HAMMAMI A, KANOUN F, BOUAZIZ M, ELLOUMI M, et al.

Septicémies bactériennes chez les patients d'onco-hématologie.

Soc Ed Assoc Ens Med (Paris), 1995.

61- GUERIN JM, BARBOTIN-LARIEUF, HABIB Y, MEYER P, CAUSSANEL J M.

Septicémies polymicrobiennes : à propos de 57 cas.

Med et Mal Infect, 1989; 19 : 91-5.

62-DUREUX J B, CANTON Ph, GERARD A, LION C, GEORGE G.

Les septicémies polymicrobiennes. Reflexions à propos de 11 observations.

Méd Mal Infect, 1980; 10 : 244-51.

63-GAGNIERE B, ASTAGNEAU P, JOUAN M, BRICAIRE F, KATLAMA C, BRUCKER G.

Infections bactériennes chez les sujets séropositifs par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

Méd Mal Infect, 1998; 28 : 516-21.

64-TUMBARELLO M, TACCONELLI E, CAPONERA S, CAUDA R, ORTONA L.

The impact of bacteraemia in VIH infection nine years experience in a large Italian University hospital .

J Infect, 1995; 31: 123-31.

65-CHIDIAC C, ALFANDANI S, LIBBRECHT E, SENNEVILLE E, AJANAF, BOUREZ J et al.

Infections bactériennes chez les patients infectés par le VIH : l'expérience du CISIH (France – Nord).

Méd Mal Infect, 1994; 24 : 723-7.

66-TONI O, MARIEL C, VEYSSIER P, CEVALLOS R, BOUCHAUD O, CARBON C, et al.

Streptococcus pneumoniae bacteremia and HIV infection . Retrospective study of 41 episodes in 30 patients.

Presse Méd, 1994; 23: 972-5.

67- AYOYA M. Ag

Aspects échographiques des lésions sous diaphragmatiques chez les sujets infectés par le VIH-Sida à l'hôpital national du point « G » Bamako.

Thèse Méd, 1997, Bamako.

68-VUGUA D J, KIEHLBAUCH J A, YEBOUE K, N'GBICHI J M, LACINA D, MARIAM N,

Pathogens and predictors of fatal septicemia associated with human immunodeficiency virus infection in Ivory Coast, West Africa.

Jr Infect Dis, 1993; 168 : 564-70.

69- MORALES J O, Van B. L.

Secondary bacterial infections in HIV- infected patients : an alternative ambulatory out patient treatment utilizing intravenous cefotaxime.

Am J Med, 1994, 97, 2A : 9-13.

ANNEXE

FICHE D'ENQUETE

N° d'identification

Service de médecine: A

B

C

D

No d'hospitalisation:

Q1 Nom:

Q2 Prénom:

Q3 Age:

Q4 Sexe:

Q5 Ethnie:

Q6 Profession:

Q7 Adresse:

I L'interrogatoire

Facteurs de risque

- Profession:

Q8 Commerçant

Q9 Transporteur

Q10 Personnel de santé

- Notion de séjour a l'étranger

- Notion de transfusion sanguine

- Hémophiles oui

non

- Homosexuels oui

non

- Héroïmanes oui

non

II Signes cliniques

A Signes généraux et fonctionnels

Q11 Poids (Kg) =

- Frissons oui

Q12 Taille (cm) =

non

Q13 T° (°C) =

- Amaigrissement oui

non

- Diarrhée chronique + d'1 mois oui

non

- Toux chronique + d'1 mois oui

non

B Signes physiques

- Peau:

oui

non

Escarres

Prurigo

Bulles

Furoncles

. Angines	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
. Sinusites	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
. Otite	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
. Autres signes ORL	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>

Si oui préciser

- Examen neuro-méningé

. Deficit moteur	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
. deficit sensitif	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
. Amyotrophie	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
. Autres signes neuro-meninge	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>

Si oui préciser

- Thyroïde

- . Goitre diffus
- . Goitre nodulaire

<u>- Autres signes physiques</u>	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
----------------------------------	-----	--------------------------	-----	--------------------------

C Examens complémentaires

<u>- Hémoculture:</u>	Heure de prélèvement	Pontivité	Négativité
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- 1^{ère} hémoculture :
- 2^e hémoculture :
- Germes rencontrés :
- +
- +
- +

Anthrax
 Autres signes cutanés

- Appareil digestif :

Bouche: Mycose oui non
 Caries dentaires oui non
 . Foie: Hépatomégalie oui non

Taille (cm)

Rate: Splénomégalie oui non

Taille (cm)

. Autres signes digestifs

- Yeux:

. Conjonctivites oui non
 . Ictère oui non
 . Kératite oui non
 . Autres signes oculaires oui non

- Appareil cardio-vasculaire

. TAS (mm de Hg) = TAD (mm/Hg) Pouls (batt/mn) =

. BDC: Tachycardie oui non
 Bradycardie
 Extra systoles
 Souffle

. Autres signes cardio-vasculaires

- Appareil pleuro-pulmonaire

. Syndrome de condensation pulmonaire oui non
 . Syndrome pleurétique oui non

- Antibiogrammes :

- 1 = sensibilité
- 2 = résistance

- NFS :

- | | | |
|----------------------------|----------------------------|-------------------------------------|
| • GR (/mm ³) = | • GB(/mm ³) = | |
| • Hb (g/l) = | • PN (/mm ³) = | |
| • Ht (%) = | • PE (/mm ³) = | Plaquettes (/mm ³) = |
| • VGM (fl) = | • PB (/mm ³) = | |
| • CCMH (g /dl) | • L (/mm ³) = | Reticulocytes (/mm ³) = |
| • TCMH (pg) | • M (/mm ³) = | |

VS (mn) :

VS1 =

VS2 =

- Transaminases (UI/l) :

ALAT =

ASAT =

- Phosphatases alcoines (UI/l) =

- Azotmie (mmoles) =

- Glycémie (mmoles =

- Créatinémie (μmoles)

- ECBU

- RX des poumons

- Fibroscopie OGD :

-Anorectoscopie :

- Echographie abdominale ;

- Autres examens complémentaires : oui

non

Si oui préciser

D. Complications :

III. Traitements :

- Type de traitement requis

Antibiotique :

Type :

dose : mg/Kg

durée : en Jours

Evolution :

1 = bonne

2 = décès

V. Conclusion (diagnostic retenus) :

NOM : YARRO **Prénom :** Mme DIARRA Fatimata « dite » N'GO
TITRE DE LA THESE : SEPTICEMIES :PLACE DU VIRUS DE
L'IMMUNODEFICIENCE HUMAINE (VIH) DANS LE SERVICE DE
MEDECINE INTERNE DE L'HOPITAL NATIONAL DU POINT « G »
VILLE DE SOUTENANCE : BAMAKO
ANNEE : 1999-2000
PAYS D'ORIGINE : MALI
LIEU DE DEPOT : BIBLIOTHEQUE de la Faculté de Médecine, de Pharmacie
et d'Odonto-Stomatologie du Mali
SECTEUR D'INTERET : Médecine interne, Laboratoire.

RESUME

Notre étude a concerné des malades hospitalisés dans le service de médecine interne de l'hôpital national du point « G », sans distinction de sexe. L'étude a duré 12 mois, de novembre 1997 à décembre 1998. Nos objectifs ont été d'identifier les germes les plus fréquemment rencontrés au cours des septicémies, y compris celles associées au VIH ; décrire les différents signes cliniques et les complications; d'évaluer la létalité. 24 patients ont été retenus selon les critères d'inclusion (10 cas de septicémies chez les VIH-, 14 cas de septicémies chez VIH+. L'âge moyen a été de 42,5ans. Ils ont tous bénéficié d'un examen clinique complet, de 2 hémocultures, d'une sérologie VIH et d'autres examens complémentaires en fonction de la symptomatologie présentée par le malade. Au cours de notre étude aucun facteur de risque du VIH n'a été retrouvé. Les antécédents médicaux ont été dominés par le diabète et/ou l'HTA (80%) chez les patients septicémiques et par les pneumopathies (42,9%) chez les patients présentant une septicémie plus VIH+. Le principal motif de consultation a été le syndrome infectieux (78-80%). La triade (fièvre ou hypothermie, AEG, frissons) n'a pas été retrouvée de façon systématique chez tous les patients. La fièvre ou l'hypothermie (100%), AEG (70-90%), frissons (20-22%). La porte d'entrée cutanée a été la plus retrouvée soit 50% dans les cas de septicémies et 42,85% dans les cas de septicémies plus VIH+. La splénomégalie a été retrouvée 7-20%.

Les localisations secondaires ont été surtout pleuro-pulmonaires (40%) chez septicémies VIH-, 71,42% chez les septicémies VIH+).

61,52% de nos patients ayant le VIH étaient de la classe C (CDC/OMS) et le VIH1a été le type de VIH le plus dominant (93%).

Les germes les plus isolés ont été : *Staphylococcus aureus* (25%), *Staphylococcus coagulase negative* (25%) et *Acinetobacter* (25%) dans les cas de septicémies chez les VIH- et dans les cas de septicémies chez les VIH+ les germes ont été surtout : *Salmonella enterica* (30,76%), *Staphylococcus aureus* (23,07%) et *Staphylococcus coagulase négative* (23,07%). Ces différents germes étaient sensibles à la majorité des antibiotiques sauf ampicilline et ticarcilline.

Tous nos patients ont bénéficié d'au moins 2 antibiotiques bactéricides avant ou après le résultat de l'hémoculture.

Le choc infectieux a été la plus fréquente complication (50-70%). La létalité a été de 50% chez les VIH- et 60% chez les VIH+.

Mots-clé : Septicémies, VIH