

**Ministère des Enseignements Secondaire  
Supérieur et de la Recherche Scientifique**

**République du Mali  
Un Peuple Un But Une Foi**

**UNIVERSITE DU MALI**

**Direction Nationale de l'Enseignement Supérieur**

**Année: 1998**

N° ..... 20

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

**TITRE :**

**ASPECTS ECHOGRAPHIQUES DES LESIONS  
SOUS-DIAPHRAGMATIQUES CHEZ LES SUJETS  
INFECTES PAR LE VIH - SIDA A L'HOPITAL NATIONAL  
DU POINT "G" BAMAKO**

**THESE :**

*Présentée et soutenue publiquement le .....  
devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie*

Par

**MOHAMED AG AYOYA**

**Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine**

**(DIPLOME D'ETAT)**

**JURY:**

Président :	Professeur	ISSA TRAORE
Membres :	Professeur	HAMAR A. TRAORE
	Docteur	SIKA SIDIBE
Directeur de thèse :	Docteur	ABDEL KADER TRAORE

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 1997-1998**

**ADMINISTRATION**

DOYEN : **ISSA TRAORE** - PROFESSEUR

1er ASSESSEUR: **OUSMANE DOUMBIA** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

2ème ASSESSEUR: **AMADOU DOLO** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE GENERAL: **BAKARY CISSE** - MAITRE DE CONFERENCES

ECONOME: **MAMADOU DIANE** CONTROLEUR DES FINANCES

**LES PROFESSEURS HONORAIRES**

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-Traumat. Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phthisiologie
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	Ortho-Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

**2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGE**

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. <b>Chef de DER</b>

**3. MAITRES DE CONFERENCES**

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

#### 4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesth.-Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Ortho.Traumatologie
Mr Abdoulaye K. DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tiéman COULIBALY	Ortho.Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale

#### 5. ASSISTANTS

Mr Ibrahim ALWATA	Ortho.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-Path.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

#### 2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGE

Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie

#### 3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yénimégué A. DEMBELE	Chimie Organique
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie

#### 4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sekou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie Biologie Animale
Mr N'yenigie Simon KOITA	Chimie organique
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique

## D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

### 1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Med.Int.
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamamdou M. KEITA	Pédiatrie

### 2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGE

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Physiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne

### 3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Med. Interne
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastroentérologie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastroentérologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie

### 3. ASSISTANTS

Mr Adama D. KEITA	Radiologie
-------------------	------------

## D E R DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

### 1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
--------------------------	-------------

### 2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGE

Mr Arouna KEITA	Matière Médicale (Chef de D.E.R.)
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharm. Chim.

### 3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Elimane MAR KO Pharmacologie

### 3. MAITRE ASSISTANT

Mr Drissa DIALLO  
Mr Alou KEITA  
Mr Ababacar I.MAIGA  
Matières Médicales  
Galénique  
Toxicologie

## D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

### 1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique (chef D.E.R.)

### 2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Moussa A.MAIGA Santé Publique

### 3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE  
Mr Sanoussi KONATE  
Anthropologie  
Santé Publique

### 4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G.TOURE Santé Publique

### 5. ASSISTANT

Mr Massambou SACKO Santé Publique

## CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VAGATAIRES

Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Boubou DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bakary I.SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Nyamanto DIARRA	Mathématiques
Mr Moussa I.DIARRA	Biophysique
Mr Mamadou Bocary DIARRA	Cardiologie
Mme SIDIBE Aissata TRAORE	Endocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Médecine Nucléaire

PERSONNEL D'ENCADREMENT ( STAGES & TP)

Docteur Antoine NIANTAO	H.G.T.
Docteur Kassim SANGBO	H.G.T.
Docteur Chompere KONE	I.N.R.S.P.
Docteur Almahdy DICKO	P.M.I.SOGONINKO
Docteur Mohamed TRAORE	KATI
Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE	IOTA
Docteur Hamidou B. SACKO	HGT

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr A.E.YAPO	BIOCHIMIE
Pr M.L.SOW	MED.LEGALE
Pr D. BA	BROMATOLOGIE
Pr M.BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr B.FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Dr G.FARNARIER	PHYSIOLOGIE

# DÉDICACES

**Je dédie ce travail :**

**Au tout puissant** pour m'avoir donné la force et la santé de le mener à bien.

**A feu mon Père**

Tu as été très tôt arraché à notre affection. Cependant nous garderons de toi l'image d'un père plein d'affection et de tendresse. Tu nous a donné une éducation particulière. Nous n'oublierons jamais tes sages conseils et surtout la sauvegarde de notre dignité partout où nous nous retrouverons.

Nous ferons en sorte que tes idéaux se perpétuent. Dors en paix PAPA et que ton âme à jamais repose en paix.

**A Feux mes oncles: Bendeck, Sididi, Bazet**

Vous avez été pour moi un modèle de respect, d'humilité, de courage et d'endurance. Que la terre vous soit légère.

**A Feues mes tantes: Wardel, Aminata, Agwaïcha**

Vous m'avez couvertes de tendresse depuis ma petite enfance. J'aurai voulu vous avoir encore à mes côtés mais Dieu en a décidé autrement. Dormez en paix.

**A Feu mon cousin Cheick:**

Ta disparition précoce et cruelle nous ont choqué et marqué pour toujours. Ta bonté était sans mesure. Tes conseils et ton soutien nous ont été d'une grande utilité. Dors en paix.

**A mes mères: Maïda et Wartinikmame**

Vous avez tout donné pour ma réussite. Votre affection et votre attention en mon endroit n'ont pas d'égal. Puisse Dieu le tout puissant vous donner encore longue vie pour goûter du fruit de votre labeur.

## **A mes jeunes frères et soeurs**

Vous qui m'avez toujours soutenu dans toutes les entreprises de la vie. Tout mon attachement et toute ma disponibilité. Mon seul souci et souhait est que nous restions toujours unis.

## **A mes grands frères:**

**Louis BERTHAUD**  
**Docteur Mohamed AG BENDECH**  
**Docteur Albaka AG BAZET**  
**Docteur Akory AG IKNANE**  
**Inazawèye AG SIDI**  
**Elmehdi AG BAZET**  
**Alhousseïny AG INTIFASKIWEN**  
**Alhamdou AG ILYENE ( MAÎTRE)**  
**Abatane AG SEYDOU**  
**Alhoussène Baba NAJIM**  
**Daouada MAIGA**  
**Ahmed AG BOYA**  
**Hamèye MAHALMADANE**

En certains d'entre vous j'ai eu des pères; en d'autres des amis et des confidents. Vous m'avez soutenu durant toutes mes études. Sans vous ce travail n'aurait peut être jamais vu le jour. Vous m'avez marqué par votre courage, votre ardeur pour le travail bien fait, votre lutte constante contre l'arbitraire et l'injustice. Mon souhait et mon souci de tous les jours sont d'être à votre image et de ne jamais vous décevoir.

Soyez rassuré de toute ma reconnaissance et de mon attachement indéfectible.

## **A mes grandes soeurs:**

- **Mamata Walet BAZET**: Plus qu'une grande soeur tu as été pour nous une mère. Tu as tout consenti pour notre réussite. Tes sacrifices sont énormes et nous ferons en sorte que tu sois toujours fière de nous. Constante disponibilité.

- **Nina Walet Intalou, Ijdou Walet Amassara, Aïcha**: Votre gentillesse, votre disponibilité et votre esprit de sacrifice nous ont très tôt marqué. Votre soutien matériel et moral ne nous a jamais fait défaut.

Soyez rassurés de notre reconnaissance et gratitude.



**A Mme BAZET, Louise POIRIER:** Merci pour tout. Sympathie.

**A tous mes oncles et à toutes mes tantes:**

Votre affection, votre soutien et vos sages conseils ne m'ont jamais fait défaut. Reconnaissance et gratitude.

Particulièrement à Agdaina walet ALMOUSTAPHA: Tu es un modèle de bonté et de simplicité. Notre réussite dépend en grande partie de tout ce que tu as eu à faire pour nous.

Soyez tous rassurés de notre profonde reconnaissance et de notre entière disponibilité.

**A mes neveux et nièces:**

Amour et disponibilité éternels. Que Dieu vous bénisse.

**A ma soeur et amie: Laliya Diarra**

Je n'oublierai jamais ni les bons moments passés ensemble ni les durs. Tu as été pour moi d'un soutien inestimable depuis mes études secondaires. Trouve en ce travail qui est le tien l'expression de toute ma sympathie et de toute ma reconnaissance.

**A mes amis et frères: Ali Maïga, Soumaila Diarra, Romain Dacko, Sidi Mohamed Ben Moulaye Idriss, Moussa H. Traoré, Youssouf Sidibé, Kalil Sangho , Abdrahamane Dicko (PATRICK), Kalil Konipo et Aliou Diallo.**

Plus que des amis vous êtes désormais mes frères. Qu'Allah le tout puissant renforce d'avantage nos liens.

**A tous nos Maîtres particulièrement à Abdel Kader TRAORE:**

Pour tous les efforts consentis à notre égard.

**A Monsieur Mamadou DIANE et Mme DEMBELE djénéba respectivement Agent comptable et Billeteur à la FMROS:**

Pour vos sages conseils, votre sympathie, votre soutien matériel et moral durant toutes les années que nous avons passés ensemble. Puisse Allah le tout puissant vous le rendre au centuple.

# REMERCIEMENTS

**Aux familles touarègues de Bamako, particulièrement:**

- AG ERLAF
- METTY
- AG ISSOUF
- AG MOSSA
- AG HAMAHADI
- AG ERLESS

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

**A mes amis:**

- **Soumaïla Diarra, Romain Dacko et Moussa H. Traoré:** Aucun mot ne suffira pour traduire ce que je pense de vous. Nous avons tout partagés durant nos études médicales. Ce travail auquel vous avez contribué physiquement et matériellement durant de longues années est le vôtre. Soyez rassurés de mon éternelle amitié et de mon fidèle attachement.

- **Youssef Sidibé:** Nous avons passés des moments durs de nos études médicales ensemble. Tu as toujours été présent à mes côtés pour me faire profiter de tes conseils et de ta large vision du monde. Ce travail est également le tien. Je garderai de toi l'image d'un grand président et d'un grand homme. Toute ma sympathie en te disant de nouveau « **toi au moins** ».

- Dr Modibo G. Dicko, Mohamed Djiba Touré, Adamà Dao (BAHOUL), Enam Sobkeng, Abdrahamane Dicko, Aliou Diallo, Kassoum Barry, Boubou Ba Sangho, Yacouba Toloba, Alhousseïny Boiré, Aladj S. Dembélé, Abdramane Sanogo, Aldjouma Guindo, Dr Ousmane Guindo, Dr Charles François Sidibé, Dr Alfred Dembélé, Aliou Badara Wade, Abdou Doumbia, Sékou Bah, Ismael Soumaré, Cheick Mohamed Lagdaf Traoré (CMLOT), Ousmane M. Traoré, Ibrahim Traoré dit BREHME, Sékou O. Dembélé, Mamadou Dao, Hamadoun Guindo, Mahamadou Diallo (PAPA), Dr Abdoul Kadr M. Maïga, Dr Amadou B. Sy (SAMBA), Dr Ayouba Diallo, Dr Boubacar M. Dicko, Dr Ousmane A.A. Dicko, Dr Ibrahim Haïdara, Jean Claude Amoussou.

Vous m'avez tous marqués. Amitié et sympathie.

## **A tous mes frères et soeurs de GAKASSINEYE:**

Je préfère ne pas citer de nom pour ne pas en oublier. N'oubliez jamais les idéaux de notre association, car « l'union fait la force ». Soyez rassurés de ma disponibilité et de mon attachement constants.

## **A toutes mes amies:**

- **Assa Sall BABY ( l'emmerdeuse ):** Tu m'as émerveillé par ta gentillesse extrême. Je n'oublierai jamais ta bonté, ta disponibilité, ta compréhension mais aussi tes folies. Tu as pleinement contribué à la réalisation de ce travail. Trouves ici le témoignage de toute ma reconnaissance et de toute mon amitié.

- **Aïssata Ongoïba (Puissanci):** Avec toi nous avons découvert une vraie camaraderie. Nous apprécions ta rigueur et t'incitons à y persévérer. Surtout je te confie notre « SOUMI ».

- Rokia N'Dia (Bijou), Dr Oura Aliou, Kankou Diallo, Djélika Berthé, Binta Kassibo, Aminata Dembélé, Fatoumata Maïga dite INA, Sanata Diarra, Hawa Théra, Lobo Théra (Bijou, fiancée), Elina F. Sissoko, Amina Amadou, Dinkorma Ouologuem, Itiann Aouissa, Hawa Sangaré, Maïle Kouyaté, Djénéba Diallo, Tata Diagouraga, Morimouso Cissoko, Ramata Traoré, Mariam Dembélé, Aminata B. Touré dite INA, Scholastique Tchoumbou, Mariam Kane, Djamila Tall, Nathalie D. Grah (Très chère), Aminata Coulibaly dite MIMI, Aminata Goïta, Aminata B. Maïga, Fanta Konaté, Dr Safoura Berthé, Kadia N'Diaye, Rose Pouabé, Kadiatou Coulibaly, Lala Sall, Nathalie Momo, Coumba Sylla, Nicole Lilianne, Marie Micheline, Alima Sidibé, Kadidia Dravé, Coumba Sidibé, Sylvianne Somda, Salimata Doumbia, Sali Fall, Salimata Bagayoko, Oumou Dily, Maha Michèle.....

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

## **A notre groupe de la Gastroentérologie**

- **Hawoye Touré:** Ta gentillesse est particulière. Tu m'as marqué pour toujours. Reconnaissance et sympathie.

- **Assa Soumbounou, Soumaïla Diarra, Assa Sall, Kalil Sangho et Aïssata Ongoïba:**

Pour les moments durs passés ensemble au cours des périodes d'apprentissage pour les examens. Soyez rassurés de mon indéfectible attachement. A ceux qui sont encore sur le chemin, courage et bonne chance. Sachez que je suis toujours avec vous de cœur et d'esprit.

## **A nos aînés:**

- Dr Alassane A. DICKO
- Dr Alassane B. DICKO
- Dr Halidou SIDIBE
- Dr Madou MAIGA
- Dr Ousmane HAIDARA
- Dr Amadou BOCOUM
- Dr Boubacar TOURE
- Dr Babou BA
- Dr Lamine SACKO
- Dr Sancoussi SANGHO
- Dr Hamidou M. DICKO
- Dr Almouner T. MAIGA
- Dr Baba CISSE
- Dr Jean C. Jouanelle

Pour tout ce que nous avons reçus de vous.

## **A nos cadets:**

Mamadou Karim TOURE, Yacouba DIALLO, Seyba DIALLO, Ibrahim MAIGA, Saria, Joseph KONE, Karamoko TRAORE, Ferdinand DEMBELE, Souleymane DIAKITE, Wafi O/ Baba SIDI, Youba O/ SIDI, Moctar DIOP, J.C.AMBLARD, Abdoul TRAORE.

Courage et bonne chance.

**A nos amis collègues de la Médecine Interne:**

- Enam Sobkeng
- Boubacar Diallo
- Safi B. Dicko
- Fatoumata Yaro
- Hawa Konaré
- Kalil Touré
- Yacouba Cissoko
- Youssouf Dembélé
- Mourtala Ibrah
- Jules Tagne
- Rhissa Z. Omar
- Soumaila Diarra
- Harouna Zouadény
- Hawa Keita
- Didier Keddy
- Boubacar Cissé
- Ahmed O/ Yeddin
- Gilles Koupko
- Boubacar Ali Touré
- Hamadoun Kassambara
- Mamadou SACKO
- Timi Liman

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

**A tous les Rotaractiens et Rotariens** et plus particulièrement à ceux de **Bamako Point « G »**. « Agrandissons toujours l'amitié ».

**A tous mes amis du MCM, du FJIR, de l'AEEM, de la coordination des Internes de la FMPOS:** Pour tous les moments de lutte passés ensemble. Courage et persévérance.

**A Messieurs MAGASSA et TOURE** (Informaticien DEAP) pour leur soutien.

**A Yacouba SIDIBE dit GORBY:**

Tu nous as appris beaucoup de choses dans beaucoup de domaines. Nous avons appréciés ton courage et ta détermination à venir à bout de tes convictions. Trouves ici le témoignage de notre reconnaissance, de notre affection et de notre attachement.

**Au Docteur Hamadoun SANGO (Cellule informatique FMPOS):**

Tes sages conseils, ton attention particulière nous ont été utile depuis les premières années de nos études. Tu nous as guidé dans la réalisation de notre protocole, de notre masque de saisie et dans l'analyse de nos résultats . Ce travail est le tien. Acceptes notre reconnaissance et notre gratitude.

**A nos Maîtres de la Médecine Interne :**

- Pr Ali N. DIALLO
- Pr Hamar A. TRAORE
- Pr Dapa Ali DIALLO
- Dr Mamadou DEMBELE
- Dr SIDIBE Assa TRAORE
- Dr Abdel Kader TRAORE
- Dr Idrissa AH. CISSE

Nous avons reçus 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 à tout le personnel de la FMPOS:** Reconnaissance et profond respect.

**A tous les Étudiants de la FMPOS:** Courage.

**Au Laboratoire Bristol-Myers Squibb.**

# **AUX MEMBRES DU JURY**

## **A Notre Maître et Président du jury**

**Professeur Issa TRAORE , Professeur de Radiologie  
Chef de service de Radiologie de l'hôpital national du Point « G »  
Doyen Sortant de la FMPOS**

C' est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. Nous avons appréciés durant les années que vous avez passés à la tête de notre faculté, votre simplicité, votre esprit de tolérance et de compréhension. Vos cours d'une grande clarté nous ont séduit. Votre rigueur scientifique, votre esprit d'ouverture et votre amour pour le travail bien fait font de vous un exemple à envier et à suivre et vous valent votre renommée internationale sur le plan de la radiologie.

Veillez accepter cher Maître toute notre reconnaissance et notre profond respect.

## **A Notre Maître et juge:**

**Professeur Hamar Alassane TRAORE, Maître de conférence Agrégé en Médecine Interne, chef de service de Médecine Interne CD.**

C'est un grand honneur et un grand plaisir que vous nous faites en acceptant de juger ce travail qui du reste est le vôtre. Vous nous avez guidés depuis l'élaboration du protocole de cette thèse jusqu'à la fin de l'étude.

Notre séjour en Médecine Interne depuis le début de nos études médicales nous a permis de découvrir, outre vos qualités humaines exceptionnelles, votre grande expérience médicale, votre rigueur scientifique, toutes qualités qui font de vous un Maître respecté et respectable. Vous nous avez séduits par vos connaissances larges et toujours d'actualité.

Vous êtes et restez pour notre génération un miroir, un exemple à suivre. Pédagogue, vous menez un combat ardu contre le laxisme, la légèreté dans l'exercice de notre fonction et surtout la légèreté de nos connaissances aussi bien à la faculté que dans le service.

Nous vous remercions de nous avoir facilité l'entrée dans le service de Médecine Interne et sommes très honorés de nous compter parmi vos élèves.

Cher Maître, soyez assuré de notre admiration, de notre attachement et de notre profond respect.

## **A Notre Maître et juge:**

**Docteur Siaka SIDIBE, Chef de Clinique Assistant en Radiologie  
Service de Radiologie de l'hôpital national du Point « G »**

C'est avec un grand plaisir que vous avez acceptés 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 accueillis dans votre service et dans la salle d'échographie. Vous nous avez appris beaucoup de choses, vous nous avez suivis et encouragés durant toute la période de notre travail.

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.

Veillez cher Maître trouvez ici, l'expression de toute notre reconnaissance, de notre admiration et de notre profond respect.

## **A Notre Maître et Directeur de thèse:**

**Docteur Abdel Kader TRAORE, Chef de Clinique Assistant en Médecine Interne  
Éditeur principal de DIGEST SANTÉ MALI  
Coordinateur du programme IBFAN/MALI  
Coordinateur du RESEAU MALINET**

Nous sommes très honorés de la confiance que vous nous faites en nous confiant ce travail. Vous nous avez toujours manifestés un attachement et une sympathie auxquels nous n'avons jamais sus répondre en totalité.

Vos qualités humaines et intellectuelles, votre disponibilité et votre simplicité font de vous un Maître admiré de tous ses élèves.

Vous nous avez attirés très tôt, puisqu'étant étudiant de 1ère Année de Médecine et vous Médecin de garde, vous nous avez expliqués pendant une nuit d'un mois de Novembre la sémiologie cardio-vasculaire de long en large alors que vous ne nous connaissiez même pas. Nous ne l'oublierons jamais, et ce n'est donc pas par hasard que vous vous retrouviez encore à la fin de nos études pour diriger notre travail.

Nous avons trouvés en vous certes un Maître, mais surtout un grand frère soucieux de notre encadrement. Nous resterons toujours admiratifs devant de telles attitudes.

Cher Maître, veuillez recevoir l'expression de notre attachement indéfectible, de notre admiration profonde, de notre reconnaissance et de notre respect.



## ABBREVIATIONS

<b>VIH:</b>	Virus de l'immunodéficience acquise.
<b>SIDA:</b>	Syndrôme de l'immunodéficience acquise.
<b>TDM:</b>	Tomodensitométrie.
<b>ELISA/EIA:</b>	Enzyme-linked Immune Sorbent Assay
<b>ARN:</b>	Acide ribonucléique.
<b>ADN:</b>	Acide désoxyribonucléique.
<b>CDC:</b>	Center of Disease Control.
<b>OMS:</b>	Organisation Mondiale de la santé.
<b>RIPA:</b>	Radio Immune Sorbent Assay.
<b>PCR:</b>	Polymerase Chain Reaction.
<b>HPV:</b>	Human Papilloma Virus.
<b>SK:</b>	Sarcome de Kaposi.
<b>Mt:</b>	Mycobacterium tuberculosis.
<b>MAI:</b>	Mycobacterium Avium Intracellulare.
<b>LH:</b>	Lymphome Hodgkinien.
<b>LNH:</b>	Lymphome non Hodgkinien.
<b>CMV:</b>	CytomégaloVirus.
<b>P.carinii:</b>	Pneumocystis carinii.
<b>T.gondii:</b>	Toxoplasma gondii.
<b>C.néoformans:</b>	Cryptococcus Néoformans.
<b>E bienensi:</b>	Enterocytozoon bienensi.
<b>C.albicans:</b>	Candida albicans.
<b>H.capsulatum:</b>	Histoplasma capsulatum.
<b>PBH:</b>	Ponction/biopsie Hépatique.
<b>mm:</b>	millimètre.
<b>cm:</b>	centimètre.
<b>VS:</b>	Vitesse de Sédimentation.
<b>NFS:</b>	numération de la formule sanguine.
<b>BK:</b>	Bacille de Koch.
<b>E.C.B.B:</b>	Examen cytologique biochimique et bactériologique.
<b>Hb:</b>	Hémoglobine.
<b>PNN:</b>	polynucléaires neutrophiles.
<b>%:</b>	Pour cent.
<b>ENMP:</b>	Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie.
<b>MSSPA:</b>	Ministère de la Santé de la Solidarité et des Personnes Agées.
<b>VCI:</b>	Veine cave inférieure.
<b>PNLS :</b>	Programme national de lutte contre le Sida
<b>VBP :</b>	Voie biliaire principale

# SOMMAIRE

	<b>PAGES</b>
<b>INTRODUCTION</b>	1
<b>OBJECTIFS</b>	3
<b>1. GÉNÉRALITÉS</b>	4
<b>1.1. Échographie:</b>	4
1.1.1. Principe de base de l'image ultrasonore	4
1.1.2. Images échographiques normales de l'abdomen	4
1.1.2.1. Foie et voies biliaires:	4
1.1.2.2. Pancréas:	5
1.1.2.3. Rate:	5
1.1.2.4. Reins:	6
1.1.2.5. Ganglions:	6
1.1.2.6. Vessie:	6
1.1.2.7. Prostate:	6
1.1.2.8. Utérus:	6
1.1.2.9. Vagin:	7
1.1.2.10. Trompes:	7
1.1.2.11. Ovaires:	7

<b>1.2. Sida:</b>	7
1.2.1. Quelques rappels généraux:	7
1.2.1.1. Historique:	8
1.2.1.2. Epidémiologie:	8
1.2.2. Variants génétiques:	9
1.2.2.1. Type 1:	9
1.2.2.2. Type 2:	9
1.2.3. Transmission:	10
1.2.4. Diagnostic:	10
1.2.5. Traitement:	10
1.2.6. Définition et classification:	12
1.2.7. Lésions sous-diaphragmatiques liées au VIH:	15
1.2.7.1. Aspects cliniques:	15
1.2.7.2. Aspects échographiques:	18
<b>2. METHODOLOGIE:</b>	24
<b>2.1. Population d'étude:</b>	24
2.1.1. Critères d'inclusion:	24
2.1.2. Critères de non inclusion:	24
<b>2.2. Méthodes:</b>	24
2.2.1. Type:	24
2.2.2. Lieu et durée:	24

2.2.3. Examens complémentaires:	24
2.2.3.1. Biologie et bactériologie:	25
2.2.3.2. Echographie:	25
2.2.4. Variables de l'étude:	26
2.2.5. Forces et limites de l'étude:	26
2.2.6. Analyse statistique:	26
<b>3. RESULTATS:</b>	<b>27</b>
<b>3.1. Résultats globaux:</b>	<b>27</b>
3.1.1. Prévalence des lésions échographiques:	27
3.1.2. Répartition des patients selon le type de VIH:	28
3.1.3. Répartition des patients selon l'âge et le sexe:	29
3.1.4. Répartition des patients selon l'ethnie:	30
3.1.5. Répartition des patients selon la profession:	31
3.1.6. Répartition des patients selon la provenance:	32
3.1.7. Répartition des patients selon le statut matrimonial:	33
3.1.8. Répartition des patients selon le niveau d'éducation:	34
3.1.9. Répartition des patients selon le facteur de risque de transmission le plus probable:	35
3.1.10. Répartition des patients selon la classification CDC/OMS de 1993:	36
3.1.11. répartition des patients selon les catégories cliniques:	37

<b>3.2. Résultats analytiques:</b>	<b>37</b>
3.2.1. Foie:	37
3.2.2. Rate:	42
3.2.2. Pancréas:	45
3.2.4. Reins:	46
3.2.5. Adénopathies:	50
3.2.6. Epanchements des séreuses:	52
3.2.7. Voies biliaires:	53
3.2.8. Pelvis:	58
<b>4. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS:</b>	<b>59</b>
<b>5. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS:</b>	<b>65</b>
<b>RESUME</b>	<b>66</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	<b>67</b>
<b>ANNEXES</b>	

# INTRODUCTION

## INTRODUCTION:

Les problèmes de santé publique posés par l'infection par le virus de l'immuno-déficience humaine (VIH) sont désormais bien connus. Dans le monde, 30.647.000 personnes sont infectées dont 27.449.000 adultes (15.751.000 hommes et 11.699.000 femmes), 3.198.000 enfants, 10.375.000 SIDA cumulés et 9.223.000 décès par SIDA au 1er janvier 1996 (1). Si l'évolution actuelle se poursuit, il y aura en l'an 2000, 60 à 70 millions d'adultes infectés par le VIH dont 50 % en Asie du sud-est et 40 % en Afrique sub-saharienne (1).

Les quelques données portant sur la prévalence de l'infection par le VIH (enquête de 1987 et de 1994) au Mali, ne permettent pas d'avoir un portrait précis et actuel de l'ampleur de cette pandémie. En 1987, la prévalence de l'infection par le VIH dans les capitales régionales et dans le district de Bamako était de 1%; un taux de prévalence de 39% avait été documenté parmi les prostituées (2). Les résultats de la deuxième enquête nationale menée en 1994 indiquaient que le taux de prévalence parmi la population sexuellement active était de 3,1%. Ce taux était variable d'une région à l'autre. Il était de 3,4% à Bamako et atteignait 5,2% à Sikasso. Au total pour les 7 premières régions, le total cumulé est de 5326 personnes adultes infectées. Dans cette même enquête, la prévalence du VIH atteignait 51,9% chez les prostituées (3). Ce qui laisse à croire que le taux de 3,1% est en réalité sous - estimé. En effet, lorsque la prévalence chez les prostituées dépasse 50%, l'incidence augmente fortement dans la population (4).

Le VIH est un rétrovirus humain. Sa particularité est de détruire le système immunitaire cellulaire avec comme conséquence le développement d'infections opportunistes et de tumeurs.

Dans le domaine de l'imagerie médicale, ce sont les atteintes du système nerveux et de l'appareil pulmonaire qui ont fait l'objet de plus de publications. En revanche, les complications abdominales et digestives ont été moins documentées (5). Plusieurs raisons expliquent cette apparente sous-évaluation des manifestations abdominales et digestives au cours du SIDA. D'une part, le diagnostic précis de ces complications relève souvent de moyens indépendants de l'imagerie médicale: prélèvements sanguins, biopsies, tubages, coprocultures... D'autre part, l'expression clinique est souvent peu spécifique ou masquée par des signes extra-digestifs. Enfin, les complications abdominales et digestives surviennent habituellement à un stade très évolué de la maladie limitant les possibilités thérapeutiques et l'intérêt diagnostique.

Pourtant, une bonne connaissance de l'imagerie de ces atteintes abdominales et digestives de l'infection VIH présente des intérêts multiples. L'accroissement régulier du nombre de cas par l'extension de la pandémie, la prolongation de la survie transforment la pratique radiologique en passant de quelques cas exceptionnels annuels à plusieurs dizaines, avec souvent des patients où l'infection est méconnue (6). Le recours fréquent à l'imagerie en coupes (échographie et scanner), favorise la découverte ou la détection des lésions au stade initial de la maladie. La connaissance des pathologies abdominales et digestives au cours du SIDA facilite la démarche diagnostique des autres états d'immuno - déficience dont il fait partie du vaste groupe (7).

Le rôle de l'échographie dans les atteintes abdominales est quadruple: affirmer l'existence d'une atteinte abdominale; préciser si cette lésion est en rapport avec l'infection VIH ou non (dans 22% des cas l'anomalie n'est pas en rapport avec l'infection VIH); tenter de différencier s'il s'agit d'un processus tumoral ou infectieux; enfin, faire un bilan d'extension en cas d'affection maligne ou déceler des associations pathologiques (8).

Après l'appareil pulmonaire les organes abdominaux représentent le second site en fréquence des manifestations cliniques au cours du SIDA. Les lésions des organes solides apparaissent sous la forme d'une organomégalie (foie, rate, ganglion), d'une angiocholite, d'un ictère, de lésions pancréatiques, rénales et péritonéales (8).

A notre connaissance, aucune étude n'a été encore réalisée au Mali pour déterminer le rôle de l'imagerie au cours de l'infection à VIH/SIDA. C'est pourquoi il nous a paru pertinent d'étudier les aspects échographiques sous-diaphragmatiques chez les sujets infectés par le VIH/SIDA dans 3 services de l'hôpital national du Point "G": Médecine interne ABCD, Gastro-entérologie et Médecine E



# OBJECTIES

## **OBJECTIFS:**

### **↳ Objectif général:**

- ↳ Déterminer par l'échographie la nature et la fréquence des lésions sous-diaphragmatiques rencontrées chez l'adulte infecté par le VIH/SIDA à Bamako.

### **↳ Objectifs spécifiques:**

- ↳ Déterminer la fréquence des lésions sous-diaphragmatiques en fonction des différents stades cliniques de la maladie selon CDC/OMS (1993).
- ↳ Décrire une sémiologie échographique des lésions des différents organes de l'abdomen au cours de l'infection à VIH/SIDA.
- ↳ Analyser les aspects échographiques retrouvés en fonction du taux des lymphocytes.
- ↳ Analyser les aspects échographiques en fonction des différents stades cliniques de la maladie.
- ↳ Donner aux cliniciens des orientations sur le diagnostic des infections opportunistes susceptibles de provoquer des lésions sous-diaphragmatiques au cours de l'infection à VIH/SIDA conformément à la littérature générale.

# GENERALITES

# 1. GENERALITES

## 1.1 L'ECHOGRAPHIE:

L'échographie est une technique d'imagerie anodine. C'est un excellent moyen de diagnostic, facile à prescrire, rapidement réalisable. L'échographie reste une pratique courante pour l'évaluation de première intention placée naturellement entre un examen clinique qu'elle complète et des techniques d'imagerie plus lourdes. C'est pourquoi, elle est devenue l'un des examens les plus utilisés en radiologie abdominale.

### 1.1.1 Principe de base de l'imagerie ultrasonore: (10, 11).

L'outil de base est le transducteur ou sonde. Ce transducteur émet de brèves impulsions ultrasonores, dont les trains d'ondes durent une milliseconde d'intervalle. Les intervalles, permettent d'utiliser le transducteur à la fois comme émetteur et comme receveur. Ces trains d'ondes se propagent à travers le corps humain. Lorsque le transducteur est placé au contact de l'abdomen, et qu'il émet son faisceau ultrasonore à travers les viscères, un certain nombre d'échos vont apparaître dans les zones d'interface. Ces échos, constituent alors une information qui est réfléchiée vers le transducteur et sont en retour convertis en signal électrique puis en image affichée sur un moniteur.

Il s'agit donc d'une méthode de diagnostic qui utilise l'énergie mécanique des ondes ultrasonores et qui exploite les propriétés acoustiques de la matière.

### 1.1.2 Imagés échographiques normales de l'abdomen: (11, 12, 13, 14, 15, 16)

#### 1.1.2.1 Foie et voies biliaires: (17, 18, 19).

L'échographie explore les structures hépato-biliaires par des coupes sagittales et transversales. A l'état normal, la forme du foie est variable. Celui-ci, peut être horizontalisé ou verticalisé (personnes âgées ou longilignes). Le parenchyme est diffusément échogène, les contours sont réguliers.

**Les limites normales sont:**

- **Pour le lobe hépatique droit:**
  - ↗ diamètre antero-postérieur : 100-125 mm
  - ↗ diamètre vertical : 175 mm
  - ↗ diamètre transversal : 200-225 mm.
- **Pour le lobe hépatique gauche:**
  - ↗ épaisseur : 50 mm.
- **La veine porte** d'un diamètre de **8 à 12 mm** chez l'adulte, et sa bifurcation sont visibles; de même que les veines hépatiques et le segment intrahépatique de la veine cave.
- **L'artère hépatique** n'est pas toujours visible. Son diamètre est inférieur à 5 mm avant la naissance de l'artère gastroduodénale.

- **Les voies biliaires intra-hépatiques** sont trop fines pour être visualisées dans les conditions normales. En effet, le seul segment régulièrement retrouvé est le confluent biliaire supérieur situé en avant de la bifurcation portale.
- **Les voies biliaires extra-hépatiques** sont formées par la voie biliaire principale et la voie biliaire accessoire. La voie biliaire principale (formée par les canaux hépatique et cholédoque), élément canalaire fin situé devant la veine porte a un diamètre de 3 à 6 mm. Ce diamètre peut être plus important chez le sujet âgé, ou après cholécystectomie, où il peut atteindre 8 mm. La voie biliaire accessoire comprend la vésicule biliaire et le canal cystique.
- **La vésicule biliaire** présente des dimensions variables. Sa paroi est échogène et mince. A l'état normal, son épaisseur n'excède pas 3 mm et sa longueur maximum est de 100 mm. Sa capacité varie de 35 à 150 cc. Son contenu est vide d'écho car liquidien. Le renforcement postérieur est modéré du fait de la faible épaisseur du liquide traversé. Le canal cystique, du fait de son calibre fin et de sa sinuosité, n'est pas visible normalement.

### 1.1.2.2 Le pancréas: (20).

Le pancréas a une forme générale harmonieuse. Celle-ci, ovale ou rectangulaire en coupe sagittale, est en virgule (en cravatant la veine splénique et les vaisseaux mésentériques) en coupe transversale. Ses contours sont réguliers, son échostructure homogène est plus échogène que celle du foie. En son sein, est visualisé le canal de wirsung dont le diamètre peut atteindre 3 mm.

**Les dimensions du pancréas** mesurées sur des coupes effectuées dans un plan transversal sont à titre indicatif:

- La tête est inférieure ou égale à 26 mm,
- L'isthme est inférieur ou égal à 15 mm,
- Le corps et la queue sont inférieurs ou égaux à 25 et à 30 mm.

### 1.1.2.3 La rate: (21).

La rate présente des contours réguliers sur toutes ses faces (interne, diaphragmatique, costale). Sa forme varie selon l'incidence et le niveau de la coupe. Dans la région hilare, se dessinent les rameaux d'origine de la veine splénique.

Son échostructure est dense et homogène. Cependant, certains artefacts peuvent modifier cet aspect homogène. Ce sont: les éléments vasculaires intra-parenchymateux juxta-hilaires, les ombres costales, les ombres tangentielles surtout polaires liées à des artefacts de réfraction (colon) et la graisse hilare.

Les valeurs maximum de la rate normale sont de 100 mm de hauteur, de 80 mm d'épaisseur et de 40 mm de diamètre au niveau du hile. Une rate normale ne dépasse jamais le gril costal.

### 1.1.2.4 Les reins: (18, 22, 23).

Les reins sont des organes pairs, rétropéritonéaux. Ils sont étendus verticalement en avant des muscles psoas et carrés des lombes, au sein des fosses lombaires. Chaque rein comporte deux faces (antérieure et postérieure). Ses contours sont réguliers. Son grand axe est oblique en bas, en dehors, et en avant. Le hile regarde en dedans et en avant.

Chez l'adulte, la **longueur** du rein est de **95 à 120 mm**. Son **épaisseur** est de **30 à 40 mm**. Son **diamètre transversal** est de **50 à 70 mm**. Cette taille est fonction de l'état d'hydratation du rein. Elle augmente légèrement avec la diurèse; se réduit avec l'âge. Lorsqu'il existe un pyélon double, le rein est plus long que normalement.

La différence de longueur entre les deux reins ne doit pas excéder 20 mm.

Les reins présentent anatomiquement deux zones:

- L'une périphérique, faiblement échogène, correspond à la corticale;
- L'autre, interne, aux limites irrégulières, correspond au sinus. C'est la région vasculo-pyélique qui est plus échogène. Cette région est constituée par le bassinet, les calices et les vaisseaux

Le cortex des reins est moins échogène que le foie et la rate.

#### **1.1.2.5. Les ganglions et le péritoine:**

Les ganglions ne sont pas visibles à l'état normal contrairement au péritoine. En effet, le péritoine peut être facilement repéré en arrière de la paroi abdominale. En arrière du plan musculaire, on peut mettre en évidence facilement une ligne hyperéchogène plus ou moins séparée du muscle par du tissu graisseux. La cavité péritonéale est totalement invisible et représente un espace virtuel (24).

#### **1.1.2.6. La vessie:**

la vessie a un contenu liquidien. Sa paroi est fine (**épaisseur : 5 mm**) et régulière sur toute sa surface (23).

#### **1.1.2.7. La prostate:**

En coupe transversale, la prostate apparaît en arrière de la vessie sous une forme grossièrement triangulaire, "semi-lunaire", parfois arrondie. Son échostucture apparaît le plus souvent homogène.

Son **poids** est compris entre **15 et 20 grammes**. Son volume exprimé en cm<sup>3</sup> est donné par la formule simplifiée  $V = h.l.e/2$  dans laquelle:

h = hauteur, l = largeur, e = épaisseur. Ce **volume** est de **15 à 20 cc** chez le sujet jeune (23).

#### **1.1.2.8. L'utérus:**

Sa situation est appréciée, tant au niveau d'une éventuelle latéro-déviation que de ses angles de version et de flexion. Sa forme est étudiée au travers d'un contour régulier, d'un aspect oblongue sur les coupes sagittales, d'un col arrondi sur les coupes transversales, et d'un corps ovalaire sur les coupes transversales.

Sa taille est variable selon l'âge et la parité. Son échostucture révèle un myomètre isoéchogène, un endomètre subissant des variations cycliques, une ligne cavitaire qui est l'interface entre les deux couches adjacentes de l'endomètre (cavité virtuelle) (23).

### 1.1.2.9. Le vagin:

Il se présente comme une cavité virtuelle orientée en haut et en arrière sur les coupes sagittales (23).

### 1.1.2.10. Les trompes:

Elles sont rarement visibles à l'état normal sauf dans leur portion initiale, sur les coupes transversales (23).

### 1.1.2.11. Les ovaires:

Leur siège est variable. Classiquement, il est latéro-utérin à proximité des vaisseaux iliaques. Ils présentent une forme ovoïde. Leur **taille** est de:

- **25 à 30 mm** pour la **longueur**,
- **10 à 20 mm** pour la **largeur**,
- **10 à 15 mm** pour leur **épaisseur**.

Leur **volume** est de **4 cc** en moyenne. Il est donné par la formule:  $L.l.e/2$  dans laquelle: L = longueur, l = largeur, e = épaisseur.

Les ovaires sont rarement visibles après la ménopause. La visualisation d'ovaires de taille normale après la ménopause est pathologique.

L'échostructure des ovaires évolue selon le cycle:

- A la phase folliculaire, l'aspect est plurifolliculaire (jusqu'à 5 à 7 follicules de diamètre < 5 mm). Le follicule dominant (> 14 mm) se dissocie entre J8 et J12 et les autres régressent.
- Lors de l'ovulation, on observe un affaissement du follicule dominant.
- A la phase lutéale, le follicule se remplit d'échos. Sa paroi s'épaissit et se transforme en corps jaune.

Il faut signaler que l'aspect multifolliculaire est normal en période pré-pubertaire. Par ailleurs, l'activité folliculaire peut se prolonger de 2 à 3 ans après la ménopause (23).

## 1.2.. LE SYNDROME DE L'IMMUNO-DEFICIENCE ACQUISE: (25)

### 1.2.1. Quelques rappels généraux:

Le SIDA est un état de déficit immunitaire chronique viro-induit, l'agent causal étant le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Le VIH appartient à la famille des rétrovirus. Il s'agit de virus dont le matériel génétique est constitué d'acide ribonucléique ou ARN. Il possède une enzyme: la transcriptase reverse ou inverse qui est une ADN polymérase ARN dépendante. Cette enzyme lui

permet de s'insérer dans le noyau de certaines cellules humaines, transformant celles-ci en véritables usines à virus, induisant ainsi un diabolique cercle vicieux.

#### **1.2.1.1. Historique:**

- 1958: premier sérum positif pour VIH reconnu à posteriori aux USA,
- 1977: premiers cas vraisemblables reconnus à posteriori aux USA,
- 1981: cas de pneumocystose et de kaposi chez des homosexuels américains,
- 1982: première définition du SIDA,
- 1983: identification du virus VIH1,
- 1985: sérologie VIH,
- 1986: identification du virus VIH2,
- 1989: cinquième conférence internationale sur le SIDA à Montréal.
- 1993: classification CDC,
- 1995: développement des bithérapies et de la mesure de la charge virale,
- 1996: développement des trithérapies.
- 1997: dixième conférence internationale sur le SIDA et les MST en Afrique à Abidjan.

#### **1.2.1.2. Epidémiologie:**

L'infection est pandémique sur tout le globe. L'Afrique noire est le continent le plus touché semble-t-il. En 1988, l'OMS a estimé le total cumulatif de cas de SIDA à plus de 100.000 dans la région africaine.

En 1992, cette estimation de l'OMS a atteint 1.367.000 pour la seule Afrique noire et au 1er janvier 1996, elle est de 8.413.000 en Afrique sub-saharienne (1).

Au Mali, le premier cas de SIDA a été diagnostiqué en 1985. En 1990 242 cas étaient déclarés. Au 31 décembre 1993, un peu plus de 2.000 cas du SIDA avaient été notifiés. A la date du 4 juin 1997, le total cumulatif des cas de SIDA est selon le rapport de l'OMS de 4028 cas. Plusieurs observations laissent cependant croire que ce nombre est largement sous-estimé puisque la déclaration n'est pas systématique. La plupart des cas ont été déclarés à Bamako où vit moins de 10% de la population. Pourtant la séroprévalence de l'infection à VIH n'est pas négligeable dans les autres régions du pays. Par ailleurs, des résultats de l'enquête seroépidémiologique de 1992-1993, appliqués au logiciel EPIMODEL, il ressort 14.500 cas de SIDA depuis le début de la pandémie. Des estimations et projections faites à partir de la même enquête ont prévu 54.400 cas cumulatifs de SIDA en 1997 et 69.700 en 1998 (26).



### 1.2.2. Variants génétiques: (27)

La variabilité génétique des rétrovirus est à l'origine des nombreux variants génétiques. En effet, le VIH présente 2 types: le VIH1 et le VIH2.

- Le type 1 est formé de 2 groupes: le groupe M (Major) qui comprend 9 sous-types de A à I et le groupe O (Outlet).
- Le type 2 comprend 5 sous-types de A à E.

#### 1.2.2.1. Le type 1:

↪ **Le groupe M:** Il comprend 9 sous-types:

↪ **le sous-type A:** Il a été décrit en Ouganda, au Ghana, au Rwanda, au Zaïre. Il est répandu aussi en Inde, en Thaïlande et au Kenya.

↪ **Le sous-type B:** Il est très répandu en Europe, aux Etats Unis et dans plusieurs pays du tiers monde. Il a été décrit en France, aux Etats Unis, au Gabon, en Haïti. Certaines souches ont été observées au Japon, en Inde, au Bangladesh, en Birmanie, en Malaisie, en Thaïlande et en Chine.

↪ **- Le sous-type C:** Il a été décrit chez des patients Ethiopiens. Sa présence a été également signalée en Afrique du Sud, en Inde, au Brésil et en Ouganda.

↪ **- Le sous-type D:** Il a été décrit au Zaïre. Il est aussi rencontré au Brésil, en Thaïlande, en Ouganda et au Kenya.

↪ **- Le sous-type E:** Il a été décrit au Rwanda, en Thaïlande, en Ouganda et en Inde.

↪ **- Le sous-type F:** Il a été décrit chez des patients camerounais, roumains et brésiliens.

↪ **- Le sous-type G:** Il est surtout répandu au Nigeria et au Gabon.

↪ **- Le sous-type H:** C'est un nouveau type peu étudié, décrit au Cameroun et au Zaïre.

↪ **- Le sous-type I:** Décrit récemment.

↪ **Le groupe O:** Il est constitué de dix souches dont la première a été isolée en 1987 chez une patiente camerounaise asymptomatique âgée de 19 ans. Il est limité au Gabon et au Cameroun.

#### 1.2.2.2. Le type 2:

↪ **Le sous-type A:** Il est surtout rencontré au Sénégal, au Mali, au Cap-vert, au Ghana. Il est également présent en Gambie, en Guinée-Bissau et en Inde.

↪ **Le sous-type B:** Il a été identifié au Ghana et en Côte D'Ivoire.

- ↪ **Le sous-type C** : Une seule souche a été identifiée au Liberia.
- ↪ **Le sous-type D** : Il a été également isolé au Liberia.
- ↪ **Le sous-type E** : Il est probablement d'origine Sierra-Léonaise.

### 1.2.3. Transmission:

Les différentes voies de transmission sont fonction des groupes à risque:

- **Sang et dérivés** : transfusés, hémophiles et héroïnomanes.
- **Sexuelle** : prostituées, homosexuels, conjoints séropositifs et sujets à partenaires sexuels multiples.
- **Contact mère-enfant ou allaitement et transplacentaire** : nouveau - né de mère séropositive.
- **Transcutanée et conjonctivale** : personnels de santé.
- **Tissulaire** : greffés et transplantés.

### 1.2.4. Diagnostic:

Il repose sur:

- La mise en évidence des anticorps anti-VIH par des tests de dépistage ELISA/EIA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay). Des tests de confirmation sont pratiqués si le dépistage est positif. Le Western blot est la méthode de référence habituelle. Cependant, le RIPA (Radio Immune Precipitation Assay) est plus sensible et plus spécifique que le Western blot.
- La mise en évidence des virus ou d'antigènes viraux (antigénémie P24, culture cellulaire (virémie cellulaire), virémie plasmatique et amplification génique (PCR ou Polymerase Chain Reaction)).

### 1.2.5. Traitement:

Lors de la découverte du VIH et en l'absence de thérapeutique efficace contre ce virus, la tendance a consisté en la prévention et/ou au traitement des pathologies opportunistes durant plusieurs années. Parallèlement, des recherches pour la mise au point d'agents antiviraux directs qui s'opposeraient à la multiplication virale sont entreprises. Ainsi débutèrent en 1983 des essais thérapeutiques avec des substances qui possédaient déjà un effet antiviral ou un effet anti-infectieux. C'est alors que la zidovudine (AZT), capable d'inhiber in vitro la réplication du VIH fut découverte. Celle-ci fut commercialisée en France en 1987. En 1988 furent fait les premiers essais thérapeutiques par l'AZT chez les porteurs asymptomatiques. La recherche évoluant, d'autres antiviraux sont découverts permettant ainsi de passer de la monothérapie aux bithérapies en 1995 et aux trithérapies en 1996. Ces trithérapies rendent aujourd'hui le traitement antiviral de l'infection par le VIH beaucoup plus efficace.

On entend généralement par trithérapie une association de trois médicaments agissant sur deux enzymes viraux: la transcriptase inverse et la protéase virale. Les inhibiteurs de la transcriptase inverse agissent avant l'intégration du génome viral dans les cellules cibles de l'hôte. Les inhibiteurs des protéases virales inhibent la maturation des protéines virales. En général, sont associées deux agents inhibant la transcriptase inverse et une antiprotéase. Alternativement, on peut aussi associer un inhibiteur de la transcriptase inverse à deux inhibiteurs de la protéase virale. La liste des médicaments disponibles ou en développement ainsi que les trithérapies déjà utilisées ou dont l'utilisation future est probable est la suivante.

- **Antiviraux disponibles:**

- Inhibiteurs de la transcriptase inverse:

Ce sont les analogues nucléosidiques: la zidovudine ou azidothymidine (AZT) = RETROVIR, la didanosine (ddI) = VIDEX, la zalcitabine (ddC) = HIVID, la stavudine (d4T) = ZERIT, la lamivudine (3TC) = EPIVIR.

- Inhibiteurs des protéases:

Ce sont le saquinavir = INVIRASE, l'indinavir = CRIXIVAN, le ritonavir = NORVIR et le nelfinavir = VIRACEPT.

- **Antiviraux en développement: Ce sont:**

- Les analogues nucléosidiques: le 1592.
  - Les analogues non nucléosidiques: la névirapine, la delarivine, les dérivés TIBO, le BMP 266, le HBY 097.
  - Les inhibiteurs des protéases: le 141 W 94.

- **Associations utilisées :**

AZT/ddC/saquinavir, AZT/3TC/indinavir, AZT/3TC/ritonavir, ddI/d4T/nelfinavir, AZT/ddI/indinavir, saquinavir/ritonavir/d4T, AZT/3TC/nelfinavir, d4T/3TC/indinavir ou ritonavir, 1592/3TC + indinavir ou 141 W 94.

Les deux classes de médicaments les plus utilisés (inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse et les antiprotéases) ont comme caractéristique le fait d'agir sur des enzymes viraux par des mécanismes de compétition. Ceci implique, par exemple, la nécessité d'administrer des doses importantes d'antiprotéase, de l'ordre du gramme par jour au minimum. L'association de médicaments agissant à un stade précoce de la réplication virale (les inhibiteurs de la transcriptase inverse) et à un stade tardif (les inhibiteurs des protéases virales) permet d'agir aussi bien sur les cellules nouvellement infectées que sur les cellules infectées d'une façon latente lors de leur activation (28). L'enthousiasme soulevé par les études utilisant des trithérapies vient du fait que, pour la première fois, il a été observé un effet majeur d'un traitement antiviral sur la concentration du virus circulant. Alors que les traitements basés sur des monothérapies (AZT ou ddI ou ddC) n'induisent qu'une diminution de moins de 10 fois des taux de virémie pour une période d'environ 6 mois à une année, les trithérapies permettent d'obtenir des diminutions des taux de virémie de plus de 100 fois (29). Les traitements par trithérapie permettent d'obtenir une virémie << indétectable >> chez la majorité des patients (28). Une étude originale a montré dans un court laps de temps, que les antiprotéases dans la majorité des cas associées aux inhibiteurs de la transcriptase inverse amenaient un bénéfice clinique. Dans cette étude, très rapidement il a été observé une différence

significative entre un groupe de patients recevant un placebo et un groupe recevant l'antiprotéase en ce qui concerne le décès et l'apparition de nouvelles infections opportunistes (29).

- **Perspectives et limites des trithérapies :**

De nouveaux antiviraux de mêmes classes (inhibiteurs de la transcriptase inverse et antiprotéases) mais plus efficaces et avec moins d'effets secondaires sont en phase d'essai clinique. Ensuite, de nouveaux antiviraux dirigés contre d'autres cibles virales font l'objet de développements prometteurs. Un espoir de disposer dans un futur proche d'armes thérapeutiques encore plus efficaces existe donc (28).

Les limites aux trithérapies actuelles sont: premièrement, les effets secondaires liés au traitement; les céphalées, les nausées et les malaises pouvant survenir chez les malades dits asymptomatiques. Un deuxième élément concerne la nécessité d'une compliance parfaite. Une compliance partielle aboutit rapidement à une perte importante des possibilités de traitement. Il s'ensuit que le malade se trouve au centre du processus de décision thérapeutique et est l'acteur principal de la réussite du traitement (28).

La question de l'éradication de l'infection a été abordée pour la première fois en 1996. Il est pour l'instant impossible de pouvoir répondre à cette question. Néanmoins, des observations cliniques et des modèles mathématiques permettent de mieux comprendre la dynamique virale et d'évaluer la durée minimale de traitement entre 9 mois et 3 ans, avant d'envisager théoriquement une éventuelle éradication de l'infection (30).

#### **1.2.6. Définitions et classifications :**

Le but de ces définitions est d'identifier les cas et de rechercher les caractéristiques communes rencontrées chez les patients. La définition clinique suivante, associée à la positivité de la sérologie VIH permet le diagnostic du SIDA en milieu tropical en l'absence d'autres causes d'immunodépression cellulaire.

**TABLEAU N°1 : Définition du SIDA en milieu tropical. (25)**

	<b>ADULTES</b>	<b>ENFANTS</b>
<b>SIGNES MAJEURS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Perte de poids &gt;10%</li> <li>- diarrhée chronique &gt;1 mois</li> <li>- fièvre prolongée &gt;1 mois</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Perte de poids &gt;10%</li> <li>- diarrhée chronique &gt;1 mois</li> <li>- fièvre prolongée ou intermittente &gt; 1 mois</li> </ul>
<b>SIGNES MINEURS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Toux &gt; 1 mois</li> <li>- Dermate prurigineuse généralisée</li> <li>- Zona récidivant</li> <li>- Candidose oropharyngée</li> <li>- herpès virose chronique</li> <li>- Lymphadénopathie Généralisée</li> <li>- Fatigue permanente</li> <li>- Sueurs nocturnes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Toux persistante</li> <li>- Dermate prurigineuse généralisée</li> <li>- Candidose oropharyngée</li> <li>- Infections banales récidivantes (otites, pharyngites,...)</li> <li>- Infection à VIH confirmée chez la Mère</li> <li>- Lymphadénopathie Généralisée</li> </ul>
<b>CRITERES D'EXCLUSION</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cancer</li> <li>- Malnutrition sévère</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Autre étiologie</li> </ul>
	<i>présence d'au moins 2 signes majeurs associés à au moins un signe mineur</i>	<i>présence d'au moins 2 signes majeurs associés à au moins 2 signes mineurs</i>

DE 1982 à 1987 plusieurs définitions du SIDA ont été établie. Mais, ces définitions de maniement difficile en clinique, vont déboucher sur l'utilisation des classifications des manifestations de l'infection à VIH. La dernière en date est celle de CDC/OMS de 1993, qui associe aux critères cliniques des critères biologiques: lymphocytes totaux et/ou CD4.

**TABLEAU N°II : Classification de l'infection à VIH pour les adultes et les adolescents  
CDC/OMS 1993 (1).**

	catégories cliniques		
	A	B	C
<b>Nombre de lymphocytes CD4</b>	Patient asymptomatique, ou primo-infection ou lymphadénopathies persistantes généralisées.	Patient symptomatique sans critère de A ou de C	SIDA
>ou=500/ $\mu$ l	A1	B1	C1
200 à 499/ $\mu$ l	A2	B2	C2
<200/ $\mu$ l	A3	B3	C3

**Critères de la catégorie B**

- .Angiomatose bacillaire
- .candidose oro-pharyngée
- .candidose vaginale persistante, ou qui répond mal au traitement
- .dysplasie du col, carcinome in situ
- .syndrome constitutionnel: fièvre >38,5°C ou diarrhée > 1mois
- .leucoplasie chevelue de la langue
- .zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome
- .purpura thrombocytopénique idiopathique
- .salpingite, en particulier lors de complication par des abcès tubo-ovariens
- .neuropathie périphérique.

**Critères de la catégorie C**

- .Candidose bronchique/trachéale ou pulmonaire
- .candidose oesophagienne
- .cancer invasif du col utérin
- .coccidioïdomycose extra-pulmonaire
- .cryptosporidiose intestinale > 1 mois
- .infection à CMV autre que le foie, la rate ou ganglion
- .rétinite à CMV avec perte de la vision
- .encéphalopathie due au VIH
- .infection herpétique: ulcères chroniques > 1 mois ou bronchique, pulmonaire ou oesophagienne
- .histoplasmose disséminée ou extra-pulmonaire
- .isosporese intestinale chronique > 1 mois
- .sarcome de kaposi
- .lymphome de Burkitt
- .lymphome immunoblastique
- .lymphome cérébral primaire
- .infection à Mycobacterium avium ou Kansai disséminée ou extra-pulmonaire
- .infection à Mycobacterium tuberculosis quelque soit le site
- .infection à Mycobactérie, identifiée ou non, disséminée ou extra-pulmonaire
- . pneumopathie à P. carinii
- . pneumopathie bactérienne récurrente
- .leuco-encéphalite multifocale progressive
- .septicémie à salmonelle non typhi récurrente
- .toxoplasmose cérébrale
- .syndrome cachectique dû au VIH.

**TABLEAU N°III : Classification en stades cliniques et biologiques proposée par L'OMS (25).**

Lymphocytes totaux et/ou	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

### 1.2.7. Lésions sous-diaphragmatiques liées au VIH:

#### 2.2.7.1. Aspects cliniques :

↪ **Atteintes hépto-biliaires: (25, 30, 31, 32).**

↪ **Atteintes hépatiques:**

Du fait de son importante vascularisation et de sa richesse en macrophages sous forme de cellules de Kupffer, l'atteinte hépatique histologique est fréquente au cours de l'infection à VIH. Les principales causes de ces atteintes sont soit tumorales (sarcome de kaposi, lymphomes), soit infectieuses (tuberculose, mycobactérioses atypiques, abcès à staphylocoques, pneumocystose, candidoses à *Candida albicans*, CMV). Par ailleurs, il peut s'agir de stéatose.

↪ **Affections tumorales:**

La localisation hépatique du sarcome de kaposi (SK) est rare et le plus souvent de diagnostic autopsique.

Les lymphomes hodgkiniens (LH) ne sont pas plus fréquents au cours de l'infection à VIH, excepté chez les patients contaminés par injection de drogues. Néanmoins, ils sont plus agressifs, ont un grade plus élevé, des localisations extranodales plus fréquentes, une extension plus importante et sont moins sensibles au traitement.

Les lymphomes non hodgkiniens (LNH) représentent la forme la plus fréquente des atteintes lymphomateuses. Sur le plan histologique, il s'agit de lymphomes dits agressifs type Burkitt. L'atteinte primitive du foie est rare.

↪ **Infections du parenchyme hépatique:**

L'atteinte du foie par les agents microbiens est très fréquente au cours du SIDA. Un granulome est retrouvé une fois sur trois.

Les mycobactérioses sont les infections opportunistes les plus fréquentes. Elles sont dues le plus souvent, à *Mycobacterium tuberculosis* (Mt) et à *Mycobacterium avium intracellulare* (MAI). Dans la tuberculose, les atteintes extra-thoraciques sont volontiers disséminées et graves, avec en particulier une atteinte hépatosplénique et ganglionnaire. L'atteinte tuberculeuse hépatique se résume à une hépatite granulomateuse. Le diagnostic est histologique et bactériologique après PBH (ponction biopsie hépatique).

Le MAI, est responsable de 96% des infections disséminées à mycobactérie non tuberculeuse chez les patients sidéens alors qu'elles sont exceptionnelles chez les non sidéens. La source de l'infection est environnementale. Elle résulte d'une acquisition primaire du germe et survient tardivement au cours de l'infection par le VIH. En effet le risque de survenue de cette infection s'accroît avec la sévérité et la durée de l'immunodépression.

Cliniquement, l'infection à MAI se manifeste par un syndrome fébrile et des sueurs nocturnes, une perte de poids, des manifestations digestives (diarrhée chronique, nausées, vomissements et/ou douleurs abdominales), des signes pulmonaires (toux, dyspnée), des adénopathies ou une splénomégalie.

Biologiquement, on note une leuconéutropénie avec anémie, des tests hépatiques se situant dans les valeurs normales exceptées les gamma-glutamyl-transférases (GGT). Le diagnostic de l'infection est le plus souvent effectué par les hémocultures.

Le cytomegalovirus provoque une hépatite dont la découverte se fait essentiellement lors du bilan d'une cholestase fébrile. Des altérations des tests hépatiques ont été décrites chez les patients ayant une infection généralisée à CMV. L'infection survient chez les patients qui ont moins de 100 CD4/ $\mu$ l dans la majorité des cas. Le diagnostic étiologique est porté sur la PBH qui peut montrer des altérations non spécifiques. L'hépatite à CMV est suggérée par l'existence d'une inclusion intranucléaire basophile associée à un aspect granuleux basophile du cytoplasme des hépatocytes, des cellules endothéliales, des cellules de Kupffer et des cellules biliaires. D'autres lésions associées, telles que des aspects de nécrose parenchymateuse lobaire associée à un infiltrat par des polynucléaires, des lymphocytes et des cellules mononucléées pouvant donner un aspect de granulome sont souvent associées. Ces lésions peuvent faire évoquer une hépatite à CMV même en l'absence des inclusions intranucléaires.

#### ⚡ Atteintes des voies biliaires: ( 34, 35, 36)

L'atteinte inflammatoire des voies biliaires est rapportée avec une fréquence croissante au cours du SIDA. Elle se caractérise essentiellement par une cholécystique alithiasique et une cholangite inflammatoire, isolées ou associées. Si la genèse de l'atteinte biliaire est incertaine, l'hypothèse infectieuse est la plus plausible. Le cryptosporidium et le cytomegalovirus seraient le plus souvent en cause. D'autres agents infectieux sont également évoqués dans la genèse de l'atteinte biliaire: *Candida albicans*; *Mt*; *C. néoformans*; *Enterocytozoon bienewisi* (*E. bienewisi*).

Cliniquement, la douleur est fréquente, habituellement chronique, localisée à l'hypochondre droit ou à l'épigastre, s'associant parfois à un signe de Murphy.

La douleur peut irradier en arrière ou vers l'épaule droite. Les nausées et les vomissements d'accompagnement sont possibles. La fièvre comporte typiquement des pics à 39-40°C. Elle peut s'accompagner de frissons et s'intégrer plus rarement dans une triade angiocholitique complète (douleur, fièvre, ictère transitoire). L'amaigrissement concomitant est habituel.

Au cours de la cholécystique alithiasique, le tableau comporte une défense pariétale qui revêt une importance majeure.

Biologiquement, il existe une élévation modérée des aminotransférases. Le signe biologique le plus fréquent est l'augmentation, souvent importante (de 6 à 20 fois la normale) des phosphatases alcalines. La bilirubinémie est le plus souvent normale.



## ↻ Atteintes spléno-ganglionnaires:

### ↻ Atteintes spléniques: (6, 37)

Au cours du SIDA, les infections spléniques sont variées, posant de multiples problèmes diagnostiques. La tuberculose, la pneumocystose et les mycoses sont les plus fréquentes. La ponction percutanée à l'aiguille fine permet souvent d'isoler le germe responsable. La tuberculose peut survenir tôt dans l'évolution de la maladie. Les formes extra-pulmonaires en particulier hépatospléniques, représentent 20 à 50% des cas. L'infection par *P. carinii* est la plus connue des infections opportunistes.

L'atteinte lymphomateuse de la rate au cours du SIDA, ne diffère pas de l'atteinte chez les sujets sans SIDA.

Ces atteintes peuvent être également causées par l'*H. capsulatum*, le *T. gondii* et par le MAI.

### ↻ Atteintes ganglionnaires: (6, 38)

Les adénopathies abdominales sont fréquentes au cours du SIDA: 21 à 69% des cas selon les auteurs. Il s'agit le plus souvent d'adénopathies mésentériques intra et rétro-péritonéales. Leur taille est variable de 10 à plus de 30mm.

Elles peuvent être réactionnelles (hyperplasie), infectieuses (Mt, MAI) ou tumorales (LNH, SK, LH).

Les adénopathies d'origine infectieuse sont multiples, mésentériques et/ou rétro-péritonéales. Leur diamètre est très souvent < 15 mm.

Dans les LNH, ces adénopathies sont le plus souvent multiples et volumineuses. Leur grand axe est supérieur à 15 mm.

Les orientations diagnostiques reposent sur l'étude de leur siège, de leur taille, de leur nombre. Seuls les prélèvements histologiques peuvent apporter la certitude diagnostique.

### ↻ Atteintes pancréatiques: (6, 38, 39, 40, 41)

Les atteintes pancréatiques sont relativement rares au cours du SIDA, ou du moins leur expression clinique est au second plan. Il s'agit le plus souvent d'une pancréatite aiguë. Cette pancréatite évoque en premier lieu une étiologie médicamenteuse, en particulier un traitement par DDI (Didanosine) mais aussi par sulfaméthoxazole ou pentamidine.

La pancréatite peut également être due à une infection opportuniste, infection à CMV, à *Toxoplasma gondii*, à *Cryptococcus néoformans*, à MAI.

L'atteinte du pancréas par Mt est rare. Enfin, elle peut être la conséquence d'une infiltration tumorale: SK ou LNH.

Quelques cas d'abcès à *P. carinii* ont été décrits, secondaires à une atteinte infectieuse splénique.

### ⚡ Atteintes rénales: (6, 25, 42, 43)

Les manifestations rénales du SIDA sont multiples. Il peut s'agir d'infections opportunistes ou de processus tumoraux. L'éventail des complications rénales associées au SIDA va des glomérulopathies à des infections intra-rénales, des néphrites interstitielles et des nécroses tubulaires aiguës.

Une néphropathie est retrouvée chez 18% des patients infectés par le VIH avec une prédominance des sujets masculins de race noire. Elle se caractérise, cliniquement, par un syndrome néphrotique évoluant rapidement vers l'insuffisance rénale et, histologiquement, par une hyalinose segmentaire et focale des glomérules (44, 45). A l'inverse, les glomérulopathies à dépôts de complexes immuns s'observent plutôt chez les sujets blancs. Sur le plan morphologique, elles sont hétérogènes: glomérulonéphrites extramembraneuses, glomérulonéphrites aiguës post infectieuses, glomérulonéphrites membrano-prolifératives et glomérulonéphrites à dépôts d'IgA (46, 47, 48).

La glomérulosclérose associée au SIDA est particulière par sa progression rapide, son association fréquente à un état cachectique, aboutissant en dépit d'un support nutritionnel parentéral au décès en 2 à 3 mois.

Dans certains cas de glomérulosclérose avec syndrome néphrotique classique, les patients ne présenteront pas d'œdèmes cliniquement décelables, rendant ainsi le diagnostic difficile.

De fréquentes perturbations de l'équilibre acido-basique ou hydro-électrolytique, secondaires soit à un manque d'apport, ou à des vomissements chroniques vont occasionner des troubles hémodynamiques à l'origine de dysfonction rénale. L'effet néphrotoxique de bien de médicaments utilisés pour combattre les infections à germes opportunistes s'ajoute également à ces facteurs.

Ainsi, l'atteinte rénale dans le SIDA est reconnue comme une complication majeure de la maladie qui conduit le patient inévitablement au stade d'insuffisance terminale.

Les germes en cause sont: Mt, MA, P. carinii, CMV, H. capsulatum, C. néoformans.

### ⚡ Complications péritonéales: (6, 49, 50)

Elles sont représentées par les péritonites et les processus tumoraux. Les péritonites peuvent être primitives, c'est le cas habituel de l'infection à P. carinii ainsi que de la tuberculose. Mais souvent en fait c'est une péritonite par perforation à partir d'une lésion digestive notamment colique. Le germe le plus souvent en cause est le CMV.

Les épanchements intra-péritonéaux (ascites) sont souvent retrouvés. La cause la plus fréquente d'épanchement intra-péritonéal au cours du SIDA est la tuberculose. Le MAI et le SK sont rarement en cause. Le lymphome péritonéal est également rare.

#### 1.2.7.2. Aspects échographiques :

L'évaluation au niveau de l'imagerie des complications abdominales du SIDA est dominée par l'échographie et la TDM.

L'échographie relève de la pratique courante pour l'évaluation de première intention. En 1984, l'échographie réalisée chez les patients VIH+ décelait des anomalies dans 25% des cas; en 1990, ce pourcentage atteint 81% (6). Elle permet la réalisation de prélèvements cytologiques et biopsiques souvent indispensables à un diagnostic précis.

#### ↪ **Atteintes hépato-biliaires: (6, 34, 35, 36, 38)**

L'atteinte hépato-biliaire est extrêmement fréquente au cours du SIDA. Dans la majorité des cas, cette atteinte se traduit à l'échographie par une hépatomégalie aspécifique indiquant ainsi l'intérêt d'une biopsie hépatique. Une hépatopathie diffuse ou segmentaire, en rapport avec une hépatite, voire une cirrhose, un SK ou des abcès (staphylocoques, P.carinii), peut être révélée par l'échographie. Dans 25% des cas l'échographie est normale.

Parfois, les anomalies sont plus spécifiques: dilatation des voies biliaires, lésions vésiculaires non lithiasiques, masse hépatique et semis de nodules échogènes ponctiformes (foie en peau de léopard ou tempête de neige).

#### ↪ **Affections tumorales:**

##### ↪ **Sarcome de kaposi:**

Sa localisation hépatique est rare. Devant une localisation cutanée et/ou digestive du SK, l'échographie peut suggérer l'existence d'une localisation hépatique sur les signes suivants:

- Infiltration échogène du pédicule,
- Hétérogénéité parenchymateuse avec nodules hyperéchogènes,
- Dilatation des voies biliaires intra-hépatiques sans dilatation des voies biliaires extra-hépatiques.

##### ↪ **Lymphomes:**

Sur le plan échographique, les lymphomes associés au SIDA ne présentent pas d'originalité particulière. La sémiologie élémentaire des lésions est classique. Il s'agit soit d'hépatomégalie homogène, soit de lésions focales hypoéchogènes. La fréquence de l'atteinte hépatique est probablement supérieure à celle observée chez des sujets non porteurs de SIDA. En cas de LNH sur SIDA, 26% des patients ont une atteinte focale hépatique, alors que la fréquence admise dans le LNH hors SIDA est de 5% environ.

Un cas de lymphome primitif du foie, avec à l'échographie un aspect multinodulaire a été décrit.

##### ↪ **Infections du parenchyme hépatique:**

Ces infections sont dues le plus souvent au MAI, au c. néoformans, au CMV, au C.albicans, au Mt, au P.carinii ou à des germes banaux (staphylocoques). Les atteintes se manifestent sous forme d'hépatopathies diffuses ou segmentaires (stéatose, adénopathies), ou sous forme d'abcès (staphylocoques, P.carinii).

Il s'agit le plus souvent d'hépatomégalie d'échostructure normale ou d'hyperéchogénicité diffuse. On peut également noter une hyperéchogénicité focale avec présence de nodules hyperéchogènes uniques ou multiples.

La stéatose se présente à l'échographie comme une hépatomégalie très hétérogène ou à prédominance échogène. Elle est due le plus souvent à MAL, CMV, Mt ou à un LNH.

L'hépatite à *P. carinii* se traduit échographiquement par une échostructure grossière avec des nodules échogènes au sein du parenchyme hépatique. Elle peut donner un aspect échographique particulier sous la forme d'un semis de nodules très échogènes sans cônes d'ombre postérieure.

Les abcès hépatiques survenant au cours du SIDA sont souvent uniques d'aspect habituel (structure hypoéchogène homogène avec de fins échos internes), ou le plus souvent multiples de petite taille. A l'échographie, ces petites lésions sont difficiles à détecter, on constate seulement un foie hétérogène.

Les abcès hépatiques à staphylocoques, lorsqu'ils sont volumineux, sont facilement identifiés par l'échographie même si leur contenu est plutôt échogène.

Dans les abcès multiples à *P. carinii*, l'échographie doppler met en évidence une hypervascularisation périphérique de la membrane de la lésion.

L'échographie peut révéler des adénopathies hépatiques tuberculeuses sous forme de multiples formations nodulaires hypoéchogènes. Elle peut également révéler des adénopathies lymphomateuses au niveau du pédicule hépatique qui sont volumineuses et un peu échogènes.

Récemment, des lésions de péliose ou d'angiomatose bacillaire et des tumeurs à cellules fusiformes ont été décrites. L'angiomatose bacillaire donne naissance à des lésions qui apparaissent hypoéchogènes à l'échographie.

#### ↪ **Maladies des voies biliaires:**

L'échographie abdominale est l'examen morphologique de première intention pour déceler les atteintes des voies biliaires. Ces atteintes sont essentiellement les cholangites et les cholécystites alithiasiques.

Dans les cholangites, les deux principaux signes sont la dilatation de la voie biliaire principale ou l'épaississement de ses parois. D'autres signes sont inconstants: la dilatation des voies biliaires intrahépatiques, l'épaississement de la paroi vésiculaire et l'épaississement du canal cystique. La possibilité d'un épaississement de la vésicule biliaire, d'une dilatation du cholédoque sans obstacle cholédocien ou pancréatique, d'un rétrécissement du bas cholédoque, d'un épanchement minime périvésiculaire et celle des zones périportales hypo ou hyperéchogènes ont été également signalées.

La cholécystite alithiasique se manifeste échographiquement par un épaississement vésiculaire supérieur à 3 mm, l'absence de calcul dans la vésicule, des douleurs au passage de la sonde en projection dans l'axe vésiculaire. Par ailleurs, il a été décrit des signes échographiques de souffrance pariétale, à type de dédoublement de la paroi mais aussi une distension vésiculaire, une diminution du volume vésiculaire, la possibilité d'un épanchement péri-vésiculaire ou intra-vésiculaire, et celle de l'existence d'air dans la paroi.

#### ♣ Atteintes spléno-ganglionnaires: (6, 37, 38, 51, 52, 53)

L'aspect le plus souvent évoqué est une rate d'échostructure normale, de taille normale ou augmentée de volume. Cependant, les infections spléniques sont variées posant de multiples problèmes diagnostiques. La tuberculose, la pneumocystose, et les mycoses sont les plus fréquentes. L'échostructure de la splénomégalie lorsqu'elle existe est homogène ou hétérogène.

Sur le plan échographique, la tuberculose splénique se présente sous la forme de plusieurs nodules hypoéchogènes hétérogènes de taille variable et à limites nettes. Il peut s'agir de formations isoéchogènes hétérogènes entourées d'un halo hypoéchogène.

L'atteinte splénique d'origine mycosique (candidose, aspergillose et cryptococcose) présente des aspects échographiques évocateurs qui sont:

- L'image d'un nodule échogène renfermant un nidus hypoéchogène entouré d'un halo clair (<<wheel within wheel>> des anglo-saxons) et,
- L'image en <<oeil de boeuf>> ou en <<cible>>.

Les lésions typiques ont moins de 2 cm de diamètre et la splénomégalie est fréquente.

L'infection à *P. carinii* présente 3 aspects échographiques:

- Aspect de calcifications diffuses minuscules, d'un reflet brillant, confluentes par endroits sans ombre acoustique. Toutefois un aspect de rate complètement calcifiée a été décrit. Ces calcifications sont en mottes ou en anneaux.
- Présence de masses hypoéchogènes à composantes kystiques dont les parois deviennent progressivement hyperéchogènes.
- Un aspect en <<oeil de boeuf>> a été décrit également.

Des nodules hypoéchogènes peuvent être dues aussi à des germes banals au cours du SIDA. Il peut s'agir en particulier des salmonelles non typhiques, d'une mycobactériose atypique (MAI), de *H. capsulatum*, de *T. gondii* ou d'un LNH. Dans ce dernier cas, l'atteinte de la rate au cours du SIDA paraît plus souvent hétérogène qu'en dehors du SIDA. Des lésions hypoéchogènes homogènes avec des fins échos, dont le diamètre varie entre 5 et 112 mm, uniques ou multiples évoquent un abcès splénique.

Enfin, des lésions hypoéchogènes de péliose splénique ont été récemment décrites.

Les atteintes ganglionnaires au cours du SIDA sont surtout mésentériques et rétropéritonéales. Leur taille est variable de 10 à plus de 30 mm. Celles d'origine infectieuse sont caractéristiques lorsque leur centre est très hypoéchogène signant la présence de caséum ou de nécrose. Lorsque ces adénopathies sont d'origine lymphomateuse (LNH), elles réalisent une masse polycyclique hypoéchogène à l'échographie. Elles sont localisées soit autour de la veine cave inférieure (VCI) et de l'aorte, soit autour du pancréas, soit dans le hile hépatique, splénique ou rénal.

### ➤ **Atteintes pancréatiques:(38)**

Le pancréas a le plus souvent un aspect normal au cours de l'infection par le VIH/SIDA. L'aspect pathologique le plus fréquent est un gros pancréas d'échostructure normale ou hypoéchogène globale.

Les infections opportunistes (CMV, T.gondii, c.néoformans, MAI) réalisent une augmentation homogène globale du pancréas.

L'infiltration tumorale par SK ou LNH réalise une augmentation de volume segmentaire non homogène du pancréas.

L'atteinte tuberculeuse bien que rare, peut donner une augmentation hypoéchogène du pancréas.

### ➤ **Atteintes rénales: (6, 38, 42)**

Les reins sont le plus souvent de taille et d'échostructure normales. L'aspect échographique pathologique le plus fréquent est une hyperéchogénicité diffuse bilatérale avec dédifférenciation parenchymocentrale. Cet aspect coexiste avec des reins de contours réguliers et de taille variable.

Une néphropathie spécifique au sujet de race noire a été décrite. Il s'agit d'une augmentation de l'échogénicité corticale avec hypoéchogénicité des pyramides de Malpighi. Le rein conserve sa taille voire même augmente de taille et il n'y a pas d'hydronéphrose. Cette atteinte est liée à une glomérulosclérose focale et segmentaire qui s'accompagne de syndrome néphrotique peut être classée en 4 stades:

- **Grade 0:** cortex rénal plus hypoéchogène que le foie.
- **Grade I:** cortex rénal isoéchogène par rapport au foie.
- **Grade II:** cortex rénal plus échogène que le foie et plus hypoéchogène que le sinus rénal.
- **Grade III:** cortex et sinus rénaux de même échogénicité.

Un rein grade II ou III témoigne d'une atteinte du parenchyme rénal, avec une spécificité de 96%.

Des complications infectieuses (Mt, MA, Pc, CMV, H.capsulatum, c.néoformans) sont fréquentes à l'origine d'un tableau de pyélonéphrite plus ou moins aigu.

Cette atteinte peut se manifester par une simple néphromégalie souvent associée à une hydronéphrose. Au sein du cortex, on peut constater des zones arrondies hypoéchogènes signant une pyélonéphrite focale. Elle peut évoluer vers la constitution d'un abcès. Des calcifications corticales (P.carinii) ou cortico-centrales existent. L'atteinte par P. carinii peut apparaître en échographie comme un semis de petits nodules corticaux échogènes.

Des nodules corticaux multiples évoquent un LNH. Une masse unique hypoéchogène mal limitée évoque un abcès ou une tumeur.

Des calcifications sont évocatrices de tumeur maligne ou de tuberculose, mais elles sont difficiles à détecter dans un rein hyperéchogène si elles sont de petites taille.

### ➤ **Atteintes péritonéales: (6, 18, 38)**

Les épanchements dans la cavité péritonéale (ascite) au cours de l'infection à VIH sont généralement de faible abondance et non ponctionnables. Ils sont situés sous le diaphragme et tout

autour de la veine porte. Leur échostructure est rarement cloisonnée. L'ascite est très rapidement apparente entre le foie et la paroi abdominale antérieure latérale, ou le foie et le diaphragme sous forme d'une petite lame transsonique. Cette lame doit également être recherchée dans les flancs, dans le récessus péritonéal inter-hépato-rénal, ainsi que dans le pelves.

La cause la plus fréquente est la tuberculose. Ici on note de fines cloisons très évocatrices.

L'existence d'un important épanchement péritonéal stérile doit faire suspecter un LNH péritonéal. Il en est de même de la présence de nodules péritonéaux, associés à une infiltration de l'épiploon et à des adénopathies rétropéritonéales.

Dans tous les cas, l'épanchement libre se traduit sous forme de liquide libre dans la cavité péritonéale, vide d'écho, dans lequel les anses intestinales deviennent individualisables, flottant librement, les organes intra-péritonéaux n'étant pas refoulés. Dans la quasi-totalité des cas le diagnostic est évident, l'aspect étant pathognomonique.

Les péritonites peuvent également s'observer. Les aspects les plus fréquents sont représentés par des plaques péritonéales calcifiées secondaires à une infection par *P. carinii* ou par *Mt.*

Les adénopathies ne sont pas constantes et les feuillets péritonéaux ne sont pas toujours épaissis.

# METHODOLOGIE



## **2. METHODOLOGIE:**

### **2.1. Population d'étude:**

La population de l'étude est constituée essentiellement de patients adultes hospitalisés ou suivis dans les services retenus pour infection à VIH/SIDA.

Ces patients ont été sélectionnés selon les critères de Bangui et classés selon la classification CDC/OMS de 1993. Le diagnostic d'infection à VIH étant confirmé par la mise en évidence des anticorps anti-VIH. Chacun d'eux a eu de façon systématique une échographie abdominale après examen clinique complet; une NFS (numération de la formule sanguine); une VS (vitesse de sédimentation); un examen bactériologique des crachats à la recherche du BK (bacille de Koch) en cas de toux productive; un examen cytologique, biochimique et bactériologique du liquide d'ascite ou pleural lorsqu'ils existent et une ponction ganglionnaire pour cytologie et Ziehl Nielsen en cas d'adénomégalie suspectée tuberculeuse ou lymphomateuse.

**2.1.1. critères d'inclusion:** Ont été inclus dans l'étude tous les patients adultes infectés par le VIH symptomatiques ou non, hospitalisés ou suivis dans l'un des services retenus pour l'étude.

**2.1.2. critères de non inclusion:** Ont été exclus de l'étude les conjoints séronégatifs des patients infectés, les patients qui décèdent avant de faire une échographie, ceux dont les dossiers sont incomplets et ceux qui refusent de participer à l'étude.

### **2.2. Méthodes:**

#### **2.2.1. Type de l'étude:**

Il s'est agit d'une étude prospective ayant porté sur des malades hospitalisés ou suivis en externe.

#### **2.2.2. Lieu et durée:**

Les services de Médecine interne (A, B, C, D), de Gastro-entérologie et de Médecine E de l'hôpital national du Point "G" à Bamako ont servi de lieu de recrutement de notre échantillon. Un protocole précisant le cadre de l'étude a été développé.

L'étude a duré 12 mois, du 1er Décembre 1996 au 30 novembre 1997.

#### **2.2.3. Examens Complémentaires:**

Ils ont été tous réalisés au laboratoire de l'hôpital national du Point "G", sauf la recherche du BK dans les crachats qui a été réalisée au dispensaire antituberculeux de Bamako. Pour chaque malade, les crachats ont été examinés à 3 reprises. La cytologie et le ziehl ont été réalisés au laboratoire d'hématologie de la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

### 2.2.3.1. Biologie et bactériologie :

#### ➤ Tests employés pour le diagnostic de l'infection VIH

Deux tests ont été effectués sur le sérum de chaque patient: le génelavia mixte et l'ELISA ICE Murex pour déterminer la positivité. Dans tous les cas, c'est le multispot qui a été utilisé pour déterminer le type de VIH (1 et/ou 2).

#### ➤ Tests employés pour le bilan de l'infection: Ce sont

↳ La NFS qui a permis de déterminer à partir du taux des globules blancs, les lymphocytes totaux et les polynucléaires neutrophiles (PNN); mais aussi le taux d'hémoglobine (HB) et le taux des plaquettes.

↳ La VS

↳ Les crachats à la recherche du BK chez les patients qui toussent et expectorent.

↳ L'examen cytologique, biochimique et bactériologique (E.C.B.B.) du liquide d'ascite ou pleural chez les patients présentant un épanchement liquidien ponctionnable.

↳ La cytologie et le Ziehl Nielsen lorsque la ponction ganglionnaire a été réalisée pour la recherche du BK.

Les signes cliniques, biologiques et bactériologiques retrouvés ont permis de classer les malades en catégories cliniques.

### 2.2.3.2. L'échographie abdominale:

Elle a été systématique incluant l'étude de la base du thorax à la recherche d'épanchements au niveau de la plèvre et du péricarde.

Les examens échographiques ont été réalisés sur un échographe de type SDR 1200 de marque Philips à l'aide d'une sonde sectorielle de 3,5 MHZ pour l'abdomen et de 5 MHZ pour le pelvis.

Ont été étudiés systématiquement:

- Au niveau des organes pleins (foie, rate, pancréas, reins): la taille de l'organe et son échostructure ainsi que les caractéristiques morphologiques et l'échostructure des nodules éventuels ou d'autres anomalies.
- Au niveau de la vésicule et des voies biliaires: la taille, la paroi et le contenu.
- Au niveau des adénopathies abdominales: le siège, la taille, le nombre et l'échostructure.
- Au niveau des séreuses (péritoine, plèvre, péricarde): le siège et l'abondance de l'épanchement, sa nature libre ou cloisonnée, l'existence ou non de nodules et de calcifications.
- Au niveau du pelvis: la taille, les caractéristiques morphologiques, l'échostructure des organes pelviens masculins (vessie et prostate), et féminins (vessie, utérus, ovaire, trompes).

#### **2.2.4. Variables de l'étude:**

Ce sont les données socio-démographiques (âge, sexe, profession, ethnie, statut matrimonial, domicile, niveau d'éducation, facteur de risque de transmission le plus probable); les caractéristiques cliniques (fièvre, amaigrissement, diarrhée, candidose buccale et/ou de l'oesophage, toux, lymphadénopathie généralisée, tuberculose, SK...); les caractéristiques biologiques (taux de lymphocytes, plaquettes, Hb, PNN, VS); les caractéristiques bactériologiques (recherche du BK, E.C.B.B. du liquide d'ascite ou pleural, cytologie et Ziehl Nielsen sur ponction ganglionnaire) et enfin les données échographiques de l'abdomen (épanchements; taille, morphologie et échostructure).

#### **2.2.5. Forces et limites de l'étude: (critique de la méthodologie)**

La force de cette étude résulte du fait qu'elle soit la première au Mali. Aussi, elle permettra aux cliniciens d'avoir une orientation diagnostique des différentes complications abdominales rencontrées dans le SIDA. Par conséquent, la prise en charge thérapeutique pourra être précoce et le pronostic vital des patients amélioré. Les échographies ont été faites par le même médecin radiologiste qui bien que connaissant la séropositivité du patient n'était pas au courant de son stade clinique.

Ses limites sont: le refus du malade ou de son conjoint de participer à l'étude; le refus de se faire dépister, la difficulté de poser de façon formelle le diagnostic étiologique (ponction échoguidée non faite, plateau technique biologique et bactériologique très restreint: dosage de lymphocytes CD4, cultures et sérologies spécifiques non faisables) et enfin le milieu de recrutement (hôpital) où n'arrivent généralement que les cas malades, réduisant ainsi les chances d'avoir des sujets asymptomatiques.

#### **2.2.6. Analyses statistiques:**

La collecte des données a été réalisée sur une fiche d'enquête (figure en annexe). La saisie de ces données et l'analyse statistique des résultats ont été effectuées sur logiciel épi-info. Un niveau de signification inférieur ou égal à 0,05 a été utilisé pour effectuer les tests d'association.

# RESULTS

### 3.RESULTATS

#### 3.1. Résultats globaux :

##### 3.3.1. Prévalence des lésions échographiques:

Au terme de notre enquête 66 cas de lésions échographiques ont été enregistrés chez 110 malades soit 60% de l'échantillon.

Ces lésions ont concerné un seul organe dans 23 cas, deux organes à la fois dans 22 cas, trois à la fois dans 14 cas, plus de quatre à la fois dans 7 cas.

De façon isolée, l'atteinte hépatique a été retrouvée 5 fois, l'atteinte ganglionnaire 2 fois, l'atteinte péricardique 1 fois, l'atteinte rénale 9 fois, celle des voies biliaires 4 fois. Il n'a pas été observé d'atteinte isolée de la rate ni du péritoine.

Les lésions hépatiques et spléniques ont été associées dans 11 cas. Dans 4 cas il a été noté des lésions hépatiques associées à un épanchement péritonéal; dans 2 cas, des lésions hépatiques avec épanchements pleuraux; et dans 3 cas, des lésions hépatiques plus des épanchements péricardiques. Les lésions hépatiques ont été associées à des adénopathies dans 7 cas, à une atteinte rénale dans 14 cas et à une atteinte des voies biliaires dans 10 cas.

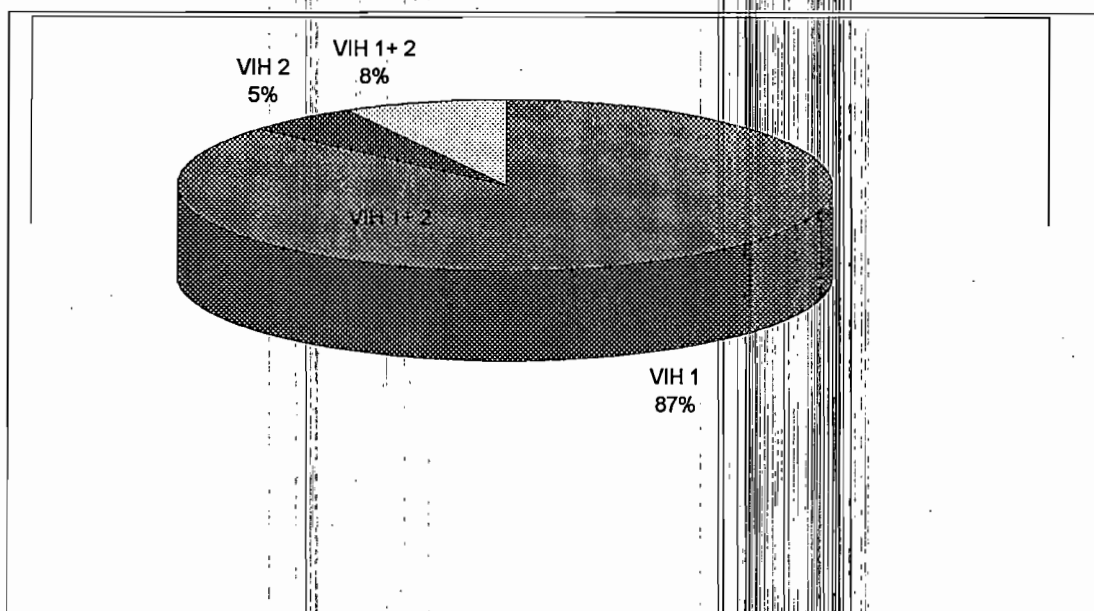
Les lésions spléniques ont été associées à des épanchements dans 8 cas: 4 péritonéaux, 2 péricardiques et 2 pleuraux. Dans 6 cas il a été retrouvée une association avec des adénopathies.

Epanchements et adénopathies ont été associés dans 4 cas: 2 péritonéaux et 2 pleuraux. Dans 6 cas ont été associées des lésions rénales avec des adénopathies.

Il n'existe pas d'association des différents épanchements.

### 3.1.2. Répartition des malades selon le type de VIH:

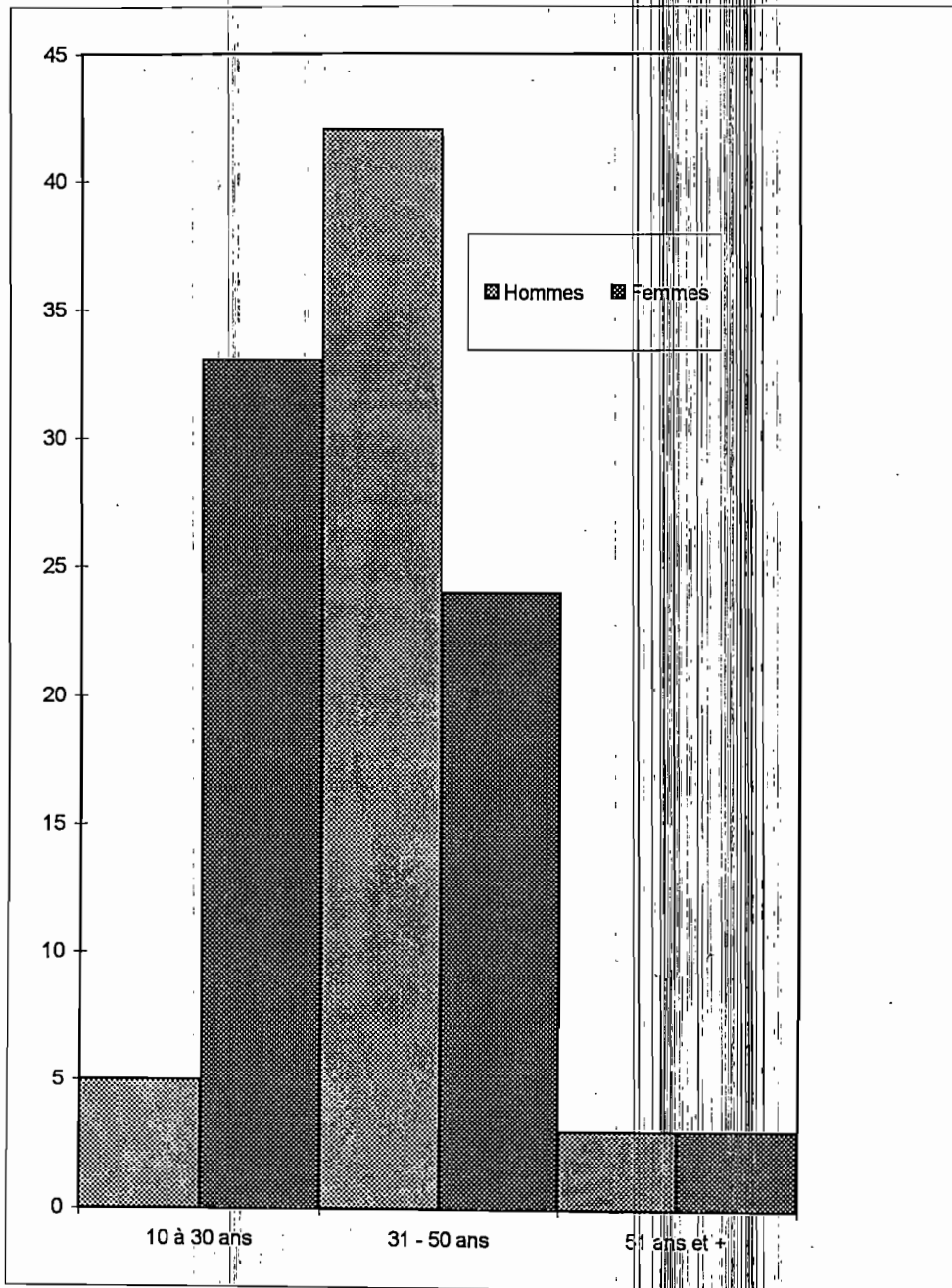
Diagramme n°1 : Répartition des malades selon le type de VIH



Le VIH1 a été le type de virus le plus fréquent dans notre série (87%)

### 3.1.3. Répartition des malades selon l'âge et le sexe :

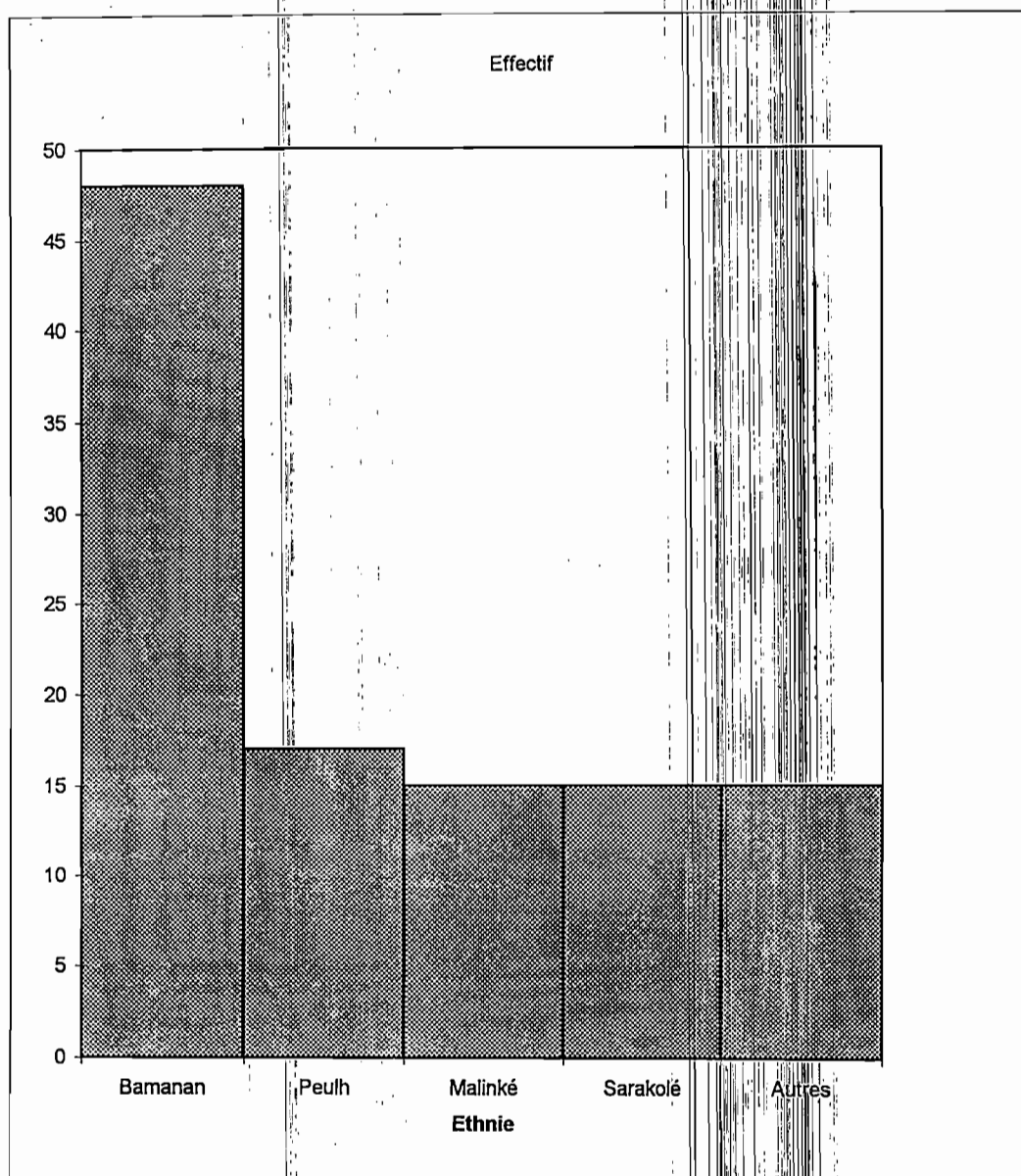
Elle est matérialisée par le **diagramme n°2**



Ce diagramme fait ressortir une prédominance du sexe masculin entre 31 et 50 ans (60%). les patients de sexe féminin représentent la majorité de notre échantillon (54,5%).

### 3.1.4. Répartition des malades selon l'ethnie :

Le diagramme n°3 montre cette répartition :



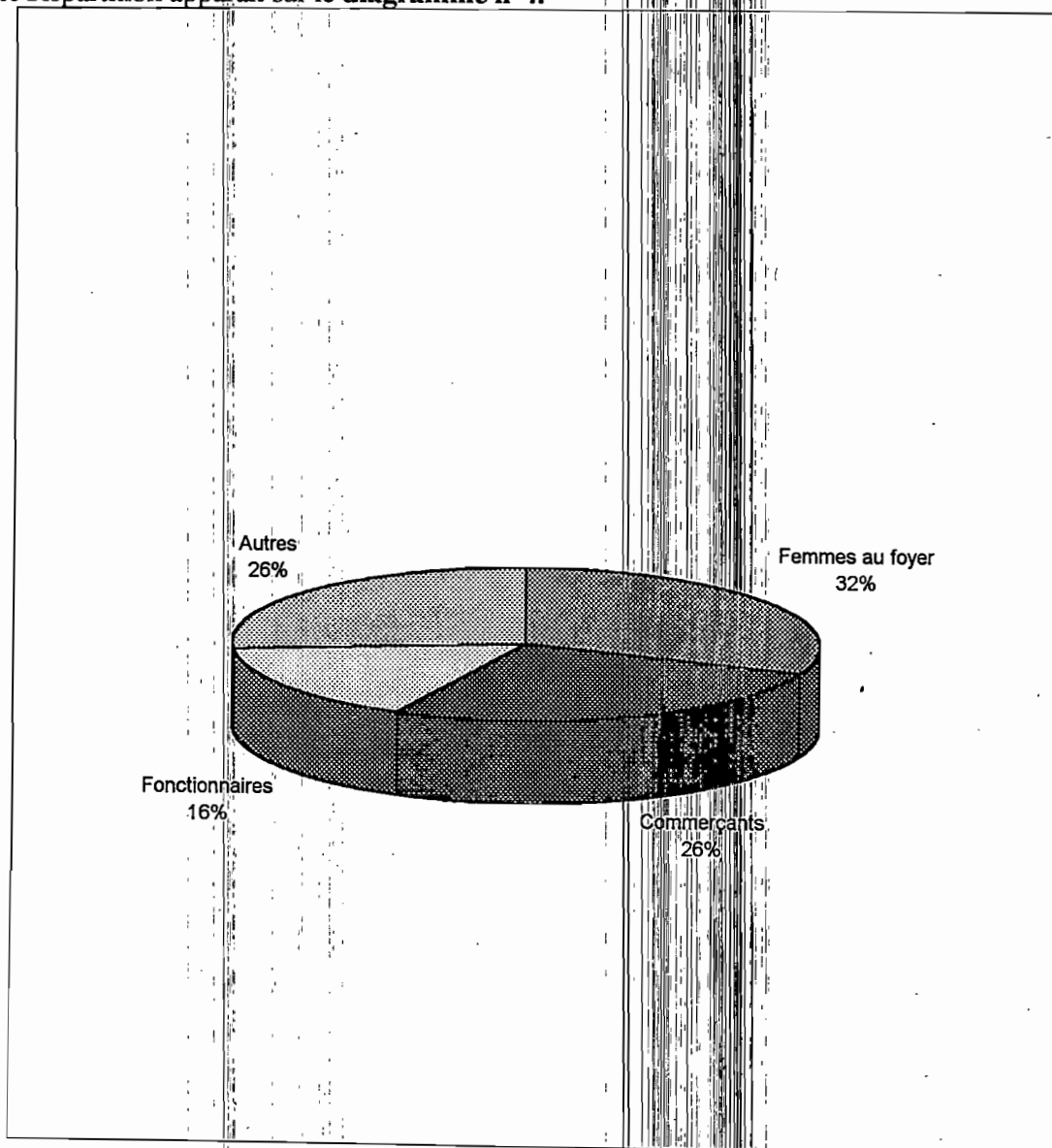
L'ethnie bamanan a semblé prédominante (43,%).

Les autres ethnies ont été représentées par: Sonrhäi (3), Somono (3), Dogon(2), Minianka (1), Bobo (1), Sénoufo (1), Kakolo (1), Timily (Sierra-léone) (1), Sara (Tchad) (1), Gana (1).



### 3.1.5. Répartition des malades selon l'occupation:

Cette Répartition apparaît sur le **diagramme n°4**.

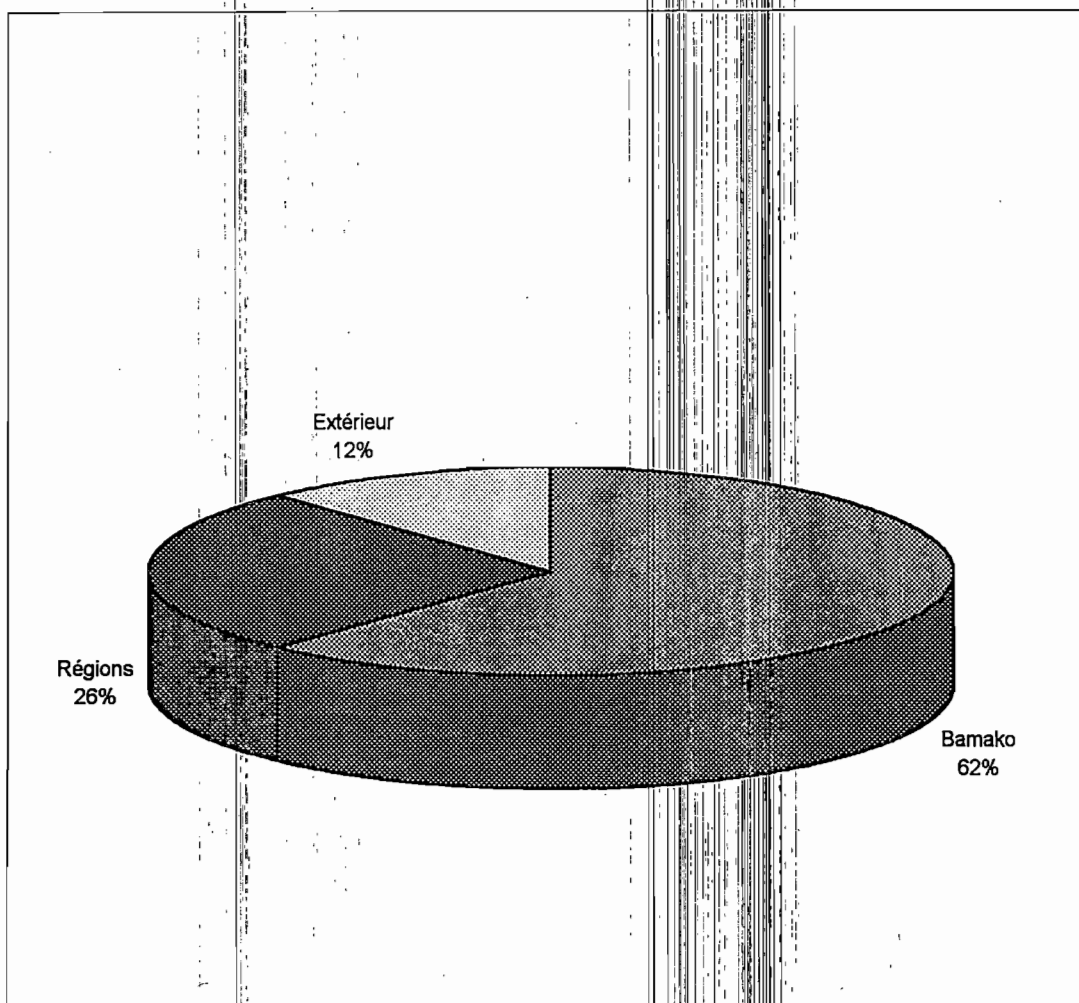


Les femmes au foyer (32%) sont apparues dominantes dans notre série. Les commerçants représentent 26% et les fonctionnaires 16%.

**Autres:** Cultivateurs (4), chauffeurs (4), élèves et étudiants (4), ouvriers (4), tailleurs (3), mécaniciens (2), sans emploi (1), boucher (1), marabout (1), soudeur (1), peintre (1), teinturière (1), cuisinière (1), électricien (1).

### 3.1.6. Répartition des malades selon la provenance:

Diagramme n°5 : Distribution selon la provenance.

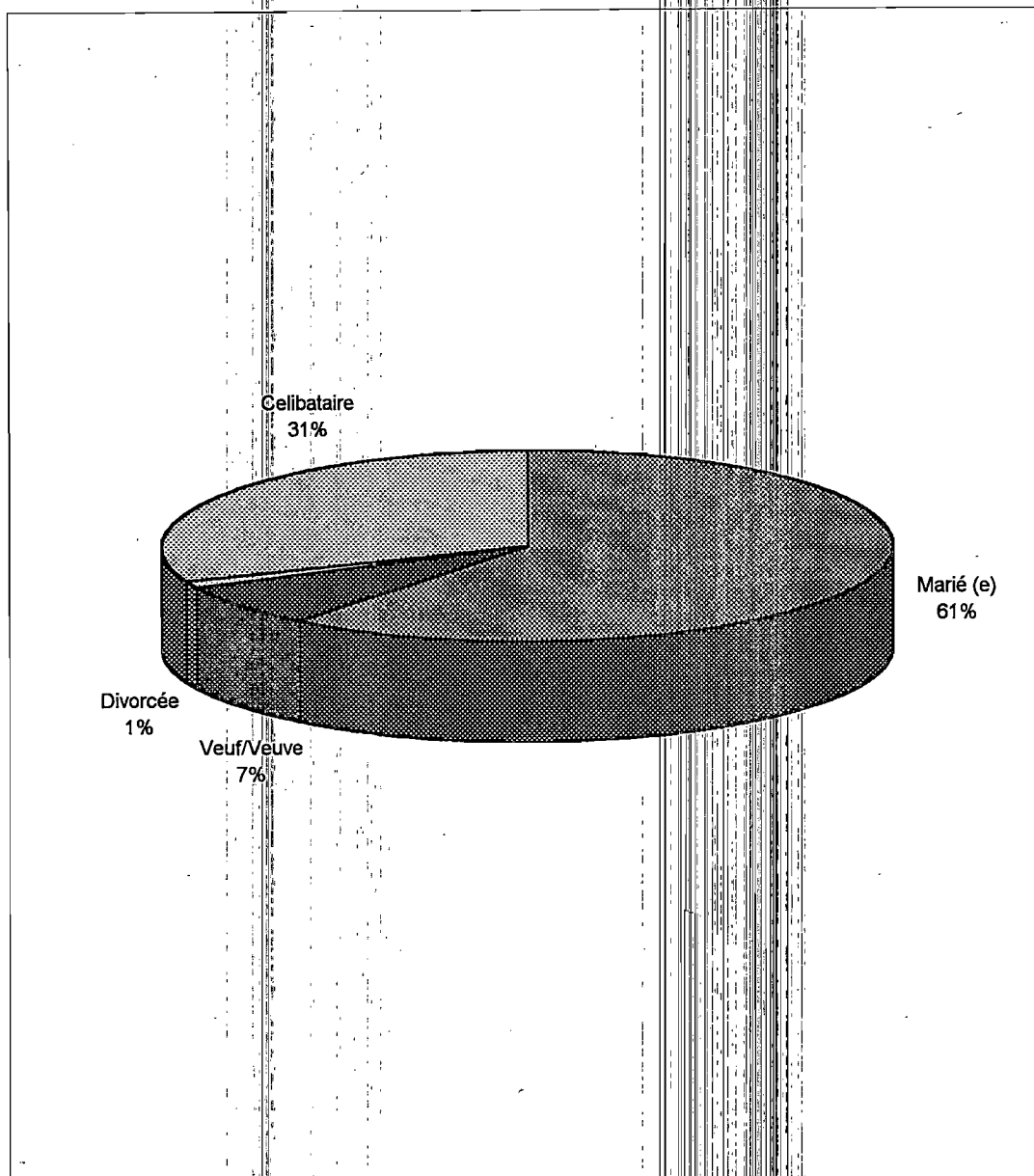


62% de nos patients venaient de la seule ville de Bamako.

**Extérieur:** Côte d'ivoire (9), Congo (1), Togo (1), Cameroun (1), Angola (1).

### 3.1.7. Répartition des malades selon le statut matrimonial:

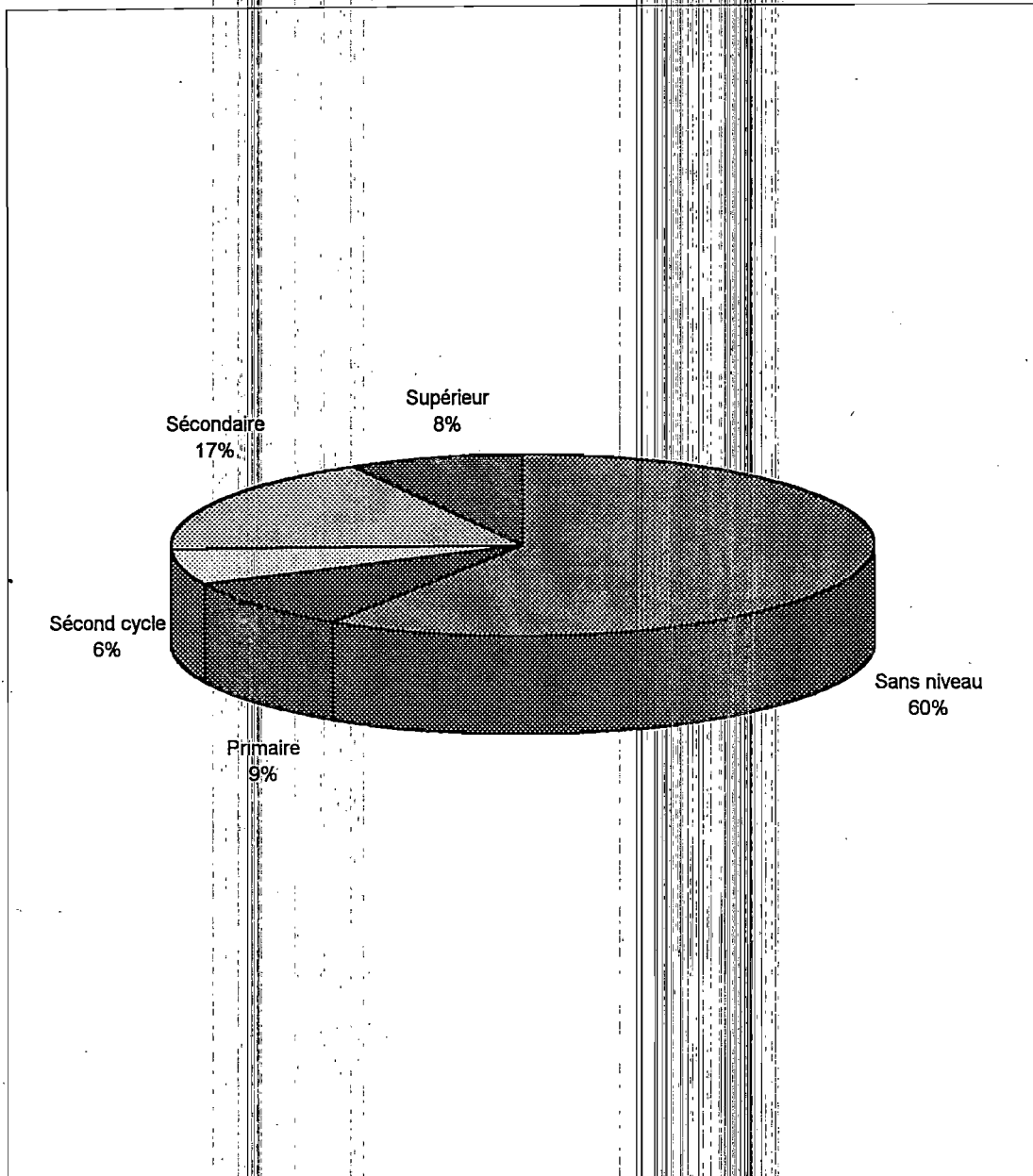
Le diagramme n°6 montre cette répartition.



Il apparaît que plus de la moitié de notre série a été représentée par les mariés (60,9%). Les célibataires ont représenté 30,9% de nos malades. Les veufs ont représenté 7,3 % et les divorcés 0,9 %.

### 3.1. 8. Répartition des malades selon le niveau d'éducation:

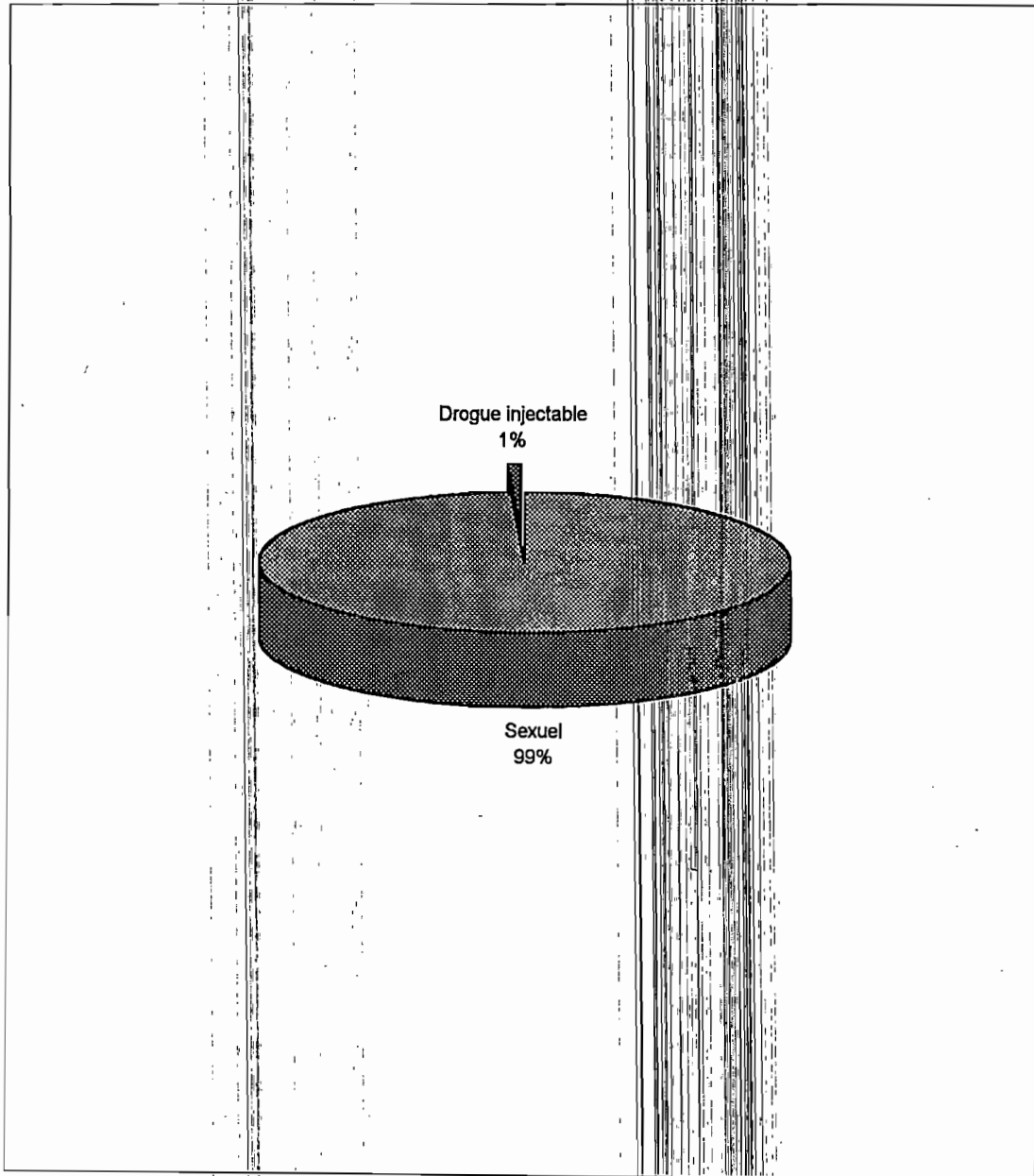
Diagramme n°7 : Distribution selon le niveau d'éducation.



Plus de la moitié de nos malades étaient des analphabètes (60%).

### 3.1.9. Répartition des malades selon le facteur de risque le plus probable :

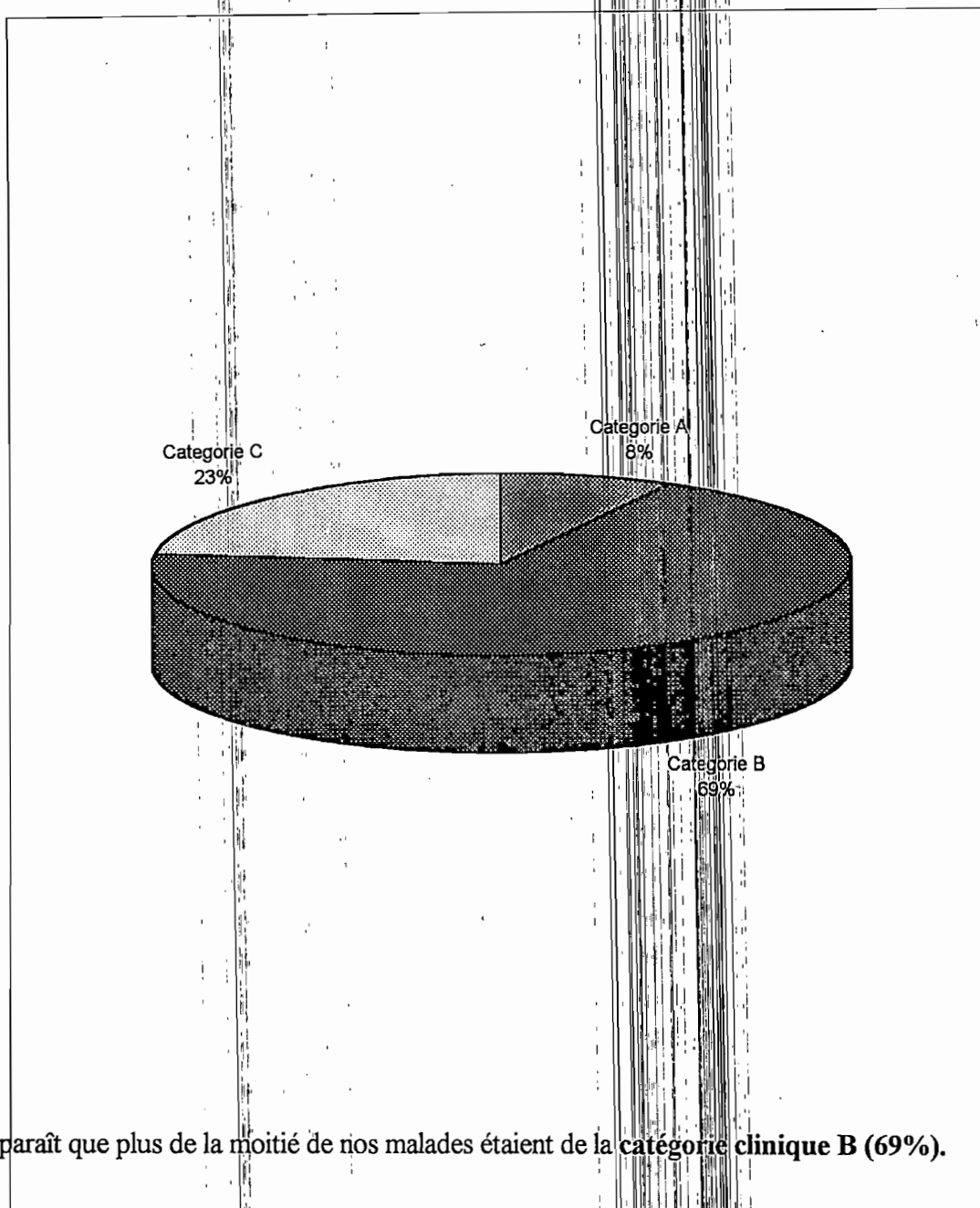
Diagramme n°8 : Répartition selon le facteur de risque le plus probable



Dans 99%, le facteur de risque était lié au sexe. Il n'a pas été trouvé de risque transfusionnel. Par contre, dans 1 cas (1%) la toxicomanie a été retrouvée comme facteur de risque.

### 3.1.10. Répartition des malades selon la classification en catégories cliniques selon (CDC/OMS 1993).

Diagramme n°9 : Répartition des malades en catégories cliniques selon CDC/OMS 1993.



### 3.1.11. Répartition des malades selon les sous-catégories cliniques (CDC/OMS 1993).

TABLEAU N°IV: Distribution en fonction de la sous-catégorie clinique.

Sous-catégories cliniques	Effectif	Pourcentage
A1	9	8,2%
B1	42	38,2%
B2	20	18,2%
B3	14	12,7%
C1	12	10,9%
C2	7	6,4%
C3	6	5,5%
<b>Total</b>	<b>110</b>	<b>100%</b>

La sous-catégorie clinique B1 a été la plus représentée (38,2%).

### 3.2. Résultats analytiques:

Notre analyse a porté seulement sur le taux de lymphocytes T normal et diminué, car l'échantillon des patients ayant un taux de lymphocytes augmentés a été très faible.

Les formes asymptomatiques A ont été peu fréquentes dans notre échantillon (8%). Notre analyse va donc porter sur la comparaison des différences entre les sujets classés catégories cliniques B et C. Toutefois, il faut signaler que sur les 9 patients de la catégorie clinique A, seul un a présenté une anomalie échographique du foie. Il s'agissait d'une hépatomégalie homogène.

Le faible échantillon des patients âgés de plus de 50 ans nous a fait analyser les résultats selon l'âge en tenant compte des âges extrêmes (regroupement des tranches de 10-30 ans et 51 ans et plus comparée à la tranche de 31-50 ans).

#### 3.2.1. Aspects échographiques du foie:

37 patients sur 110 avaient une atteinte hépatique à l'échographie. Il s'agissait le plus souvent d'une hépatomégalie (26 cas) d'échostructure normale (12 cas) ou d'hyperéchogenité diffuse (10 cas). dans 3 cas le foie a présenté une échostructure hyperéchogène focale.

Une image hypoéchogène focale a été retrouvée une fois dans le segment VII. Il s'agissait d'une image bien limitée de 76/61mm avec renforcement postérieur des échos évoquant un abcès.

Il a été noté trois fois des nodules hépatiques dont l'échostructure était homogène dans un cas et hyperéchogène dans deux cas. Dans un cas nous avons retrouvé des calcifications hépatiques dont certaines mesurent 6 mm de diamètre.

Il a été retrouvé une fois des voies biliaires intrahépatiques dilatées, une fois des veines sus-hépatiques dilatées et 2 fois une dilatation du tronc porte.

Dans 1 cas, il a été retrouvé un aspect évocateur de lithiase des voies biliaires intrahépatiques. Il s'agissait d'une image hyperéchogène linéaire en canon de fusil.

Dans 1 cas il a été observé une fibrose périportale (tronc porte, voies biliaires principales et voies biliaires intrahépatiques hyperéchogènes).

### 3.2.1.1 . En fonction de l'âge :

**TABLEAU N°V:** Répartition selon la taille du foie et l'âge des patients.

Tranche d'âge en années	Taille du foie		Pourcentage
	Normale	Augmentée	
10 - 30	30	8	34,5%
31 - 50	50	16	66,0%
51 et plus	4	2	5,5%
<b>Total</b>	<b>84</b>	<b>26</b>	<b>100%</b>

La taille du foie était augmentée chez 10 patients sur 44 des tranches d'âge extrêmes et chez 16 sur 66 de la tranche d'âge intermédiaire (31-50 ans).

Il n'y a pas de relation entre l'augmentation de la taille du foie et le sexe avec  $p > 0,90$ .

**TABLEAU N°VI :** Répartition selon l'échostructure du foie et l'âge des patients.

Echostructure	Tranches d'âge en années			Pourcentage
	10 - 30	31 - 50	51 et plus	
Homogène	29	52	4	77,3%
Hyperéchogène diffuse	9	10	2	19,1%
Hyperéchogène focale	-	3	-	2,7%
Hypoéchogène focale	-	1	-	0,9%
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>66</b>	<b>6</b>	<b>100%</b>



Les anomalies d'échostructure ont été observées chez 11 patients sur 44 des tranches d'âge extrêmes et chez 14 sur 66 de la tranche d'âge intermédiaire. Il n'existe pas de différence entre ces résultats avec  $p > 0,90$ .

### 3.2.1.2. En fonction du sexe :

**TABLEAU N°VII :** Répartition selon la taille du foie et le sexe des patients.

Sexe	Taille du foie		Pourcentage
	Normale	Augmentée	
Masculin	38	12	45,5%
Féminin	46	14	54,5%
<b>Total</b>	<b>84</b>	<b>26</b>	<b>100%</b>

Le foie était augmenté de taille chez 12 patients de sexe masculin sur 50 et chez 14 de sexe féminin sur 60. Il n'y a pas de relation entre la taille du foie et le sexe ( $p > 0,10$ ).

**TABLEAU N°VIII :** Répartition selon l'échostructure du foie et le sexe des patients.

Echostructure	Sexe		Pourcentage
	Masculin	féminin	
homogène	39	46	77,3%
hyperéchogène diffuse	9	12	19,1%
hyperéchogène focale	2	1	2,7%
hypoéchogène focale	-	1	0,9%
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>60</b>	<b>100%</b>

Les anomalies d'échostructure ont été décrites chez 11 patients sur 50 de sexe masculin et chez 14 sur 60 de sexe féminin. Il n'existe pas de différence entre ces résultats ( $p > 0,90$ ).

### 3.2.1.3. En fonction du taux de lymphocytes T :

**TABLEAU N°IX :** Répartition des malades selon la taille du foie et taux de lymphocytes T:

Taille du foie	Taux de lymphocytes			Pourcentage
	Normal	Diminué	Augmenté	
Normale	61	22	1	76,4%
Augmentée	14	11	1	23,6%
<b>Total</b>	75	33	2	100%

Chez plus de la moitié de nos patients la taille du foie (84 cas), et le taux de lymphocytes T (75 cas) étaient normaux. Il a été constaté un taux de lymphocytes T diminué chez 33 malades. Chez 22 de ces malades, la taille du foie était normale et chez 11 elle était augmentée. Par ailleurs 14 malades ayant une taille du foie augmentée avaient un taux de lymphocytes T normal.

La taille du foie chez les patients ayant un taux de lymphocytes T normal et diminué ne présente pas de différence ( $p > 0,10$ ).

**TABLEAU N°X :** Répartition en fonction de l'échostructure du foie et du taux de lymphocytes T:

Echostructure du foie	Taux de lymphocytes T			Pourcentage
	Normal	diminué	augmenté	
Homogène	62	21	2	77,3%
Hyperéchogène diffuse	11	10	-	19,1%
Hyperéchogène focale	2	1	-	2,7%
Hypoéchogène focale	-	1	-	0,9%
<b>Total</b>	75	33	2	100%

L'echostructure du foie était homogène chez 75 patients dont 62 ont un taux de lymphocytes T normal et 21 un taux de lymphocytes T diminué. Les anomalies d'échostructure du foie ont été observées chez 13 malades dont le taux de lymphocytes T est normal et chez 12 dont le taux de lymphocytes T était diminué.

La proportion des anomalies d'échostructure chez les sujets ayant un taux de lymphocytes T diminué a été plus élevée que chez les sujets ayant un taux de lymphocytes T normal ( $p < 0,02$ ).

Il faut noter que les calcifications ont été observées chez un malade avec un taux de lymphocytes T normal.

### 3.2.1.4. En fonction des catégories cliniques :

**TABLEAU N°XI : Distribution selon la taille du foie et les catégories cliniques:**

catégories cliniques				
Taille	A	B	C	Pourcentage
Normale	8	61	15	76,4%
Augmentée	1	15	10	26,%
<b>Total</b>	9	76	25	100%

La taille du foie était normale chez 61 patients de la catégorie clinique B et chez 15 de la catégorie C.

15 patients de la catégorie B et 10 de la catégorie C ont présenté une augmentation du volume hépatique. La proportion des gros foies chez les sujet de la catégorie C (40%) a été plus élevée que chez les sujets de la catégorie B (19,73%) avec  $p < 0,02$ .

**TABLEAU N°XII: Répartition selon l'échostructure du foie et les catégories cliniques:**

catégories cliniques				
Echostructure	A	B	C	Pourcentage
homogène	9	58	18	77,3%
hyperéchogène diffuse	-	14	7	19,1%
hyperéchogène focale	-	3	-	2,7%
hypoéchogène focale	-	1	-	0,9%
<b>Total</b>	9	76	25	100%

L'echostructure du foie était homogène chez 58 patients de la catégorie B et chez 18 de la catégorie C.

Les anomalies d'échostructure ont été constatées chez 18 patients de la catégorie clinique B et chez 7 de la catégorie C. Il n'existe pas de différence entre ces résultats ( $p > 0,05$ ).

Les anomalies d'échostucture ont été observées chez 3 patients sur 44 des âges extrêmes et 2 sur 66 de la tranche d'âge intermédiaire.

Echostucture	Tranches d'âge en années			Pourcentage
	10 - 30	31 - 50	51 et plus	
homogène	36	64	5	95,5%
hyperéchogène	1	2	-	2,7%
hypoéchogène	1	-	1	1,8%
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>66</b>	<b>6</b>	<b>100%</b>

TABLEAU N°XIV : Répartition selon l'échostucture de la rate et l'âge des patients.

Une augmentation du volume splénique a été observée chez 5 patients sur 44 des âges extrêmes ainsi que chez 10 patients sur 66 de la tranche d'âge intermédiaire. Le test de K<sub>hi</sub> 2 est impossible ici.

Taille	Tranches d'âge en années			Pourcentage
	10 - 30	31 - 50	51 et plus	
Normale	37	56	4	88,2%
Augmentée	1	10	2	11,8%
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>66</b>	<b>6</b>	<b>100%</b>

TABLEAU N°XIII : Répartition selon la taille de la rate et l'âge des patients.

### 3.2.2.1. En fonction de l'âge :

L'aspect le plus souvent observé a été une rate d'échostucture normale (105 cas), de taille normale (97 cas) ou augmentée de volume (13 cas). Des nodules hypoéchogènes ont été notés dans 2 cas, l'un au sein d'une rate de taille normale, l'autre au sein d'une rate augmentée de volume. Des images de calcification ont été notées dans 2 cas.

### 3.2.2. Aspects échographiques de la rate:

### 3.2.2.2. En fonction du sexe :

**TABLEAU N°XV :** Répartition selon la taille de la rate et le sexe des patients.

Taille	Sexe		Pourcentage
	Masculin	féminin	
Normale	42	55	88,2%
Augmentée	8	5	11,8%
<b>Total</b>	50	60	100%

La rate était augmentée chez 8 patients sur 50 de sexe masculin et 5 sur 60 de sexe féminin. Il n'existe pas de différence quant à la taille de la rate selon le sexe ( $p = 0,20$ ).

**TABLEAU N°XVI :** Répartition des malades selon l'échostructure de la rate et le sexe des patients.

Echostructure	Sexe		Pourcentage
	Masculin	féminin	
homogène	46	59	95,5%
hyperéchogène	3	-	2,7%
hypoéchogène	1	1	1,8%
<b>Total</b>	50	60	100%

Les anomalies d'échostructure de la rate ont été observées chez 4 patients sur 50 de sexe masculin et chez 1 sur 60 de sexe féminin. Le Khi 2 était impossible.

### 3.2.2.3. En fonction du taux de lymphocytes T :

**TABLEAU N°XVII :** Répartition selon la taille de la rate et le taux de lymphocytes T:

Taille	Taux de lymphocytes T			Pourcentage
	Normal	Diminué	Augmenté	
<b>Normale</b>	66	29	2	88,2%
<b>Augmentée</b>	9	4	-	11,8%
<b>Total</b>	75	33	2	100%

La rate avait une taille normale chez 97 patients. 66 avaient un taux de lymphocytes T normal et 29 un taux de lymphocytes T diminué. La splénomégalie a été décrite chez 9 malades présentant un taux de lymphocytes T normal et chez 4 dont ce taux était diminué. Chez 29 malades ayant un taux de lymphocytes T diminué, la taille de la rate était normale.

Il n'existe pas de différence quant à la taille de la rate chez les sujets ayant un taux de lymphocytes T normal et chez ceux ayant un taux de lymphocytes T diminué ( $p = 0,90$ ).

**TABLEAU N°XVIII :** Répartition des malades selon l'échostructure de la rate et le taux de lymphocytes T:

Echostructure	Taux de lymphocytes T			Pourcentage
	Normal	Diminué	Augmenté	
<b>Homogène</b>	70	33	2	95,5%
<b>Hyperéchogène</b>	3	-	-	2,7%
<b>Hypoéchogène multiple</b>	2	-	-	1,8%
<b>Total</b>	75	33	2	100%

La rate était homogène chez 70 patients ayant un taux de lymphocytes T normal et chez 33 ayant un taux diminué. Les anomalies d'échostructure de la rate existaient chez 5 malades ayant tous un taux de lymphocytes T normal. Les calcifications ont été observées chez des malades ayant un taux de lymphocytes T normal.

#### 3.2.2.4. En fonction des catégories cliniques :

**TABLEAU N°XIX :** Distribution selon la taille de la rate et les catégories cliniques.

Taille	Catégories cliniques			Pourcentage
	A	B	C	
Normale	9	67	21	88,2%
Augmentée	-	9	4	11,2%
<b>Total</b>	9	76	25	100%

Le volume de la rate était augmenté chez 9 patients sur 76 de la catégorie B et chez 4 sur 25 de la catégorie C.

**TABLEAU N°XX :** Répartition selon l'échostructure de la rate et les catégories cliniques:

Echostructure	catégories cliniques			Pourcentage
	A	B	C	
Homogène	9	72	24	95,5%
Hyperéchogène	-	3	-	2,7%
Hypoéchogène	-	1	1	1,8%
<b>Total</b>	9	76	25	100%

4 anomalies d'échostructure sur 76 patients de la catégorie clinique B et 1 sur 25 patients de la catégorie C ont été observées.

Les calcifications ont été observées chez 2 patients, l'un était classé stade B, l'autre stade C.

#### 3.2.3. Aspects échographiques du pancréas:

Des anomalies pancréatiques ont été observées à l'échographie chez 3 patients sur 110. Le pancréas a donc le plus souvent une taille et une échostructure normales (107 cas).

Un pancréas de taille normale d'échostructure hypoéchogène diffuse a été observé dans 1 cas et un gros pancréas d'échostructure hyperéchogène dans 1 cas. Au sein d'un pancréas de taille normale il a été retrouvé des fines calcifications dispersées à travers tout le parenchyme.

Il n'a pas été noté ni de dilatation, ni de calcification du canal de Wirsung.

### **3.2.3.1. En fonction de l'âge :**

Une augmentation du volume pancréatique a été observée chez 1 patient d'âge intermédiaire. Chez 1 patient de la même tranche d'âge est observé un pancréas hyperéchogène.

Un pancréas hypoéchogène a été observé chez un sujet de la tranche d'âge de 10-30 ans.

### **3.2.3.2. En fonction du sexe :**

Le pancréas était augmenté de volume et il est hyperéchogène chez 1 patient de sexe masculin. Chez 1 autre patient de sexe masculin le pancréas était hypoéchogène. Les calcifications ont été observées chez 1 patient de sexe féminin.

### **3.2.3.3. En fonction du taux de lymphocytes T :**

Une augmentation du volume du pancréas a été constatée chez un patient dont le taux de lymphocytes T est diminué. Chez 32 malades ayant un taux de lymphocytes T diminué et chez 75 ayant un taux normal, il a été retrouvé un pancréas de taille normale.

Nous décrivons 3 anomalies d'échostructure du pancréas ; l'une a été observée chez un patient dont le taux de lymphocytes T était normal et les deux autres chez des patients ayant un taux de lymphocytes T diminué. 32 malades ayant un taux de lymphocytes T diminué ont présenté à l'échographie un pancréas homogène ainsi que 74 ayant un taux de lymphocytes T normal.

### **3.2.3.4. En fonction des catégories cliniques :**

Les atteintes pancréatiques ont semblé rares. Seul un patient de la catégorie clinique C a présenté une augmentation du volume pancréatique de structure hyperéchogène.

Un autre sujet de la catégorie B, a présente un pancréas de taille normale d'échostructure hypoéchogène.

### **3.2.4. Aspects échographiques des reins:**

Les reins ont été le plus souvent de taille et d'échostructure normales (86 cas). L'aspect échographique anormal le plus fréquent a été une hyperéchogenicité diffuse bilatérale avec dédifférenciation parenchymo-centrale et des reins de contours réguliers et de taille normale (22 cas). Dans 2 cas, il a été observé un gros rein hyperéchogène avec dédifférenciation parenchymo-centrale et dans 1 cas un rein de taille normale d'échostructure hypoéchogène diffuse.

Il a été observé 8 nodules bilatéraux (2 homogènes, 1 hyperéchogène, 5 hypoéchogènes).

Au niveau du rein gauche, l'aspect pyélocaliciel a été normal chez 101 patients, dilaté chez 5 patients et hypotonique chez 4 patients. Au niveau du rein droit, il a été normal dans 106 cas, dilaté dans 2 cas et hypotonique dans 2 cas.

De façon bilatérale, le pyélon et les calices étaient dilatés dans 2 cas et dans 2 autres cas hypotoniques. Ce pyélon a été de façon isolée gauche dilaté dans 3 cas et hypotonique dans 2 cas.

Il n'a pas été noté de calcification rénale, ni de petits reins.



3.2.4.1. En fonction de l'âge :

TABLEAU N°XXI : Répartition selon la différenciation rénale et l'âge des patients.

Reins	Tranches d'âge en années			Pourcentage
	10 - 30	31 - 50	51 et plus	
<b>Bien différenciés</b>	29	52	5	78,2%
<b>Dédifférenciés</b>	9	14	1	21,8%
<b>Total</b>	38	66	6	100%

Les reins ont été dédifférenciés chez 10 patients sur 44 des tranches d'âge extrêmes et chez 14 sur 66 de la tranche d'âge intermédiaire. Il n'existe pas de différence dans la dédifférenciation rénale selon les tranches d'âge ( $p = 0,50$ ).

TABLEAU N°XXII : Répartition selon le type de pyélonéphrite et l'âge des patients.

Pyélonéphrite	Tranches d'âge en années			Pourcentage
	10 - 30	31 - 50	51 et plus	
<b>Grade II</b>	8	6	1	62,5%
<b>Grade III</b>	1	8	-	37,5%
<b>Total</b>	9	14	1	100%

Sur les 24 cas de pyélonéphrite, 9 fois sur 15 il s'agissait de pyélonéphrite grade II chez des patients des âges extrêmes et 1 fois sur 9 de pyélonéphrite grade III. Dans la tranche d'âge de 31 - 50 ans, la pyélonéphrite grade II été retrouvée 6 fois sur 15 et la pyélonéphrite grade III 8 fois sur 9.

### 3.2.4.2. En fonction du sexe :

**TABLEAU N°XXIII : Répartition selon la différenciation rénale et le sexe des patients.**

Reins	Sexe		Pourcentage
	Masculin	Féminin	
<b>Bien Différenciés</b>	37	49	78,2%
<b>Dédifférenciés</b>	13	11	21,8%
<b>Total</b>	50	60	100%

Les reins ont été dédifférenciés chez 13 patients de sexe masculin sur 50 et 11 de sexe féminin sur 60. Il n'existe pas de différence quant aux anomalies de la différenciation rénale selon le sexe ( $p > 0,30$ ).

**TABLEAU N°XXIV : Répartition selon le type de pyélonéphrite et le sexe des patients.**

Pyélonéphrite	Sexe		Pourcentage
	Masculin	féminin	
<b>Grade II</b>	8	7	62,5%
<b>Grade III</b>	5	4	37,5%
<b>Total</b>	13	11	100%

La pyélonéphrite grade II a été observée chez 8 patients de sexe masculin et chez 7 patients de sexe féminin. Chez 5 patients de sexe masculin et chez 4 de sexe féminin, a été observée une pyélonéphrite grade III.

### 3.2.4.3. En fonction du taux de lymphocytes T :

**TABLEAU N°XXV:** Répartition selon la différenciation des reins et le taux de lymphocytes T:

Reins	Taux de lymphocytes T			Pourcentage
	Normal	Diminué	Augmenté	
<b>Bien différenciés</b>	61	24	1	78,2%
<b>Dédifférenciés</b>	14	9	1	21,8%
<b>Total</b>	75	33	2	100%

Les reins ont été dédifférenciés chez 24 patients. Dans 14 cas le taux de lymphocytes T est normal et dans 9 cas ce taux était diminué. Dans 24 cas où le taux de lymphocytes T était diminué et dans 61 où ce taux était normal, les reins ont été bien différenciés.

Il n'existe pas de différence entre les sujets ayant un taux de lymphocytes T normal et les sujets ayant un taux de lymphocytes T diminué quant à la différenciation rénale ( $p < 0,30$ ).

**TABLEAU N°XXVI :** Distribution selon le type de pyélonéphrite et le taux de lymphocytes T:

Pyélonéphrite	Taux de lymphocytes T			Pourcentage
	Normal	Diminué	Augmenté	
<b>Grade II</b>	10	5	-	62,5%
<b>Grade III</b>	5	3	1	37,5%
<b>Total</b>	15	8	1	100%

15 type de pyélonéphrite (dont 10 grade II et 5 grade III) ont été observés chez des patients ayant un taux de lymphocytes T normal contre 8 chez des patients dont le taux de lymphocytes était diminué.

### 3.24.4. En fonction des catégories cliniques :

**TABLEAU N°XXVII** : Répartition selon la différenciation rénale et les catégories cliniques.

Reins	catégories cliniques			Pourcentage
	A	B	C	
Bien différenciés	9	56	21	78,2%
dédifférenciés	-	20	4	21,8%
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>76</b>	<b>25</b>	<b>100%</b>

24 sujets avaient des reins dédifférenciés. Parmi eux 20 étaient de la catégorie clinique B et 4 de la catégorie C.

**TABLEAU N°XXVIII** : Distribution selon le type de pyélonéphrite et les catégories cliniques.

pyélonéphrite	catégories cliniques			Pourcentage
	A	B	C	
Grade II	-	13	2	62,5%
Grade III	-	7	2	37,5%
<b>Total</b>	<b>-</b>	<b>20</b>	<b>4</b>	<b>100%</b>

Les pyélonéphrites grade II ont été observées chez 13 patients classés B et 2 classés C, le grade III a été découvert chez 7 classés B et 2 classés C.

### 3.2. 5. Aspects échographiques des adénopathies:

Les adénopathies abdominales ont été le plus souvent de siège intra et rétropéritonéal (6 cas) ou intrapéritonéal (4 cas), supérieures en nombre à 3 (10 cas), de taille supérieure à 15 mm (7 cas). Il n'a pas été noté de masse ou de coulée ganglionnaire.

Les adénopathies abdominales étaient associées à des anomalies échographiques du foie dans 7 cas, de la rate dans 6 cas, des reins dans 6 cas, à des épanchements des séreuses dans 4 cas dont 2 ascites et 2 pleurésies.

Dans 9 cas les adénopathies ont coexisté dans 2 sites.

### 3.2.5.1. En fonction de l'âge:

**TABLEAU N°XXIX :** Répartition selon la présence ou non des adénopathies abdominales et l'âge des patients.

Adénopathies	Tranches d'âge en années			Pourcentage
	10 - 30	31 - 50	51 et plus	
Présentes	2	10	1	11,8%
Absentes	36	56	5	88,2%
<b>Total</b>	38	66	6	100%

Sur les 13 cas d'adénopathies abdominales rencontrées, 10 ont été retrouvées chez des patients de la tranche d'âge de 31-50 ans et 3 des tranches d'âge extrêmes.

### 3.2.5.2. En fonction du sexe :

Les adénopathies ont été retrouvées chez 13 patients. Il s'agit de 7 patients de sexe masculin sur 50 et de 6 sur 60 de sexe féminin.

### 3.2.5.3. En fonction du taux de lymphocytes T :

**TABLEAU N°XXX :** Répartition selon la présence ou non des adénopathies abdominales et le taux de lymphocytes T

Adénopathies	Taux de lymphocytes T			Pourcentage
	Normal	Diminué	Augmenté	
Présentes	9	4	0	11,8%
Absentes	66	29	2	88,2%
<b>Total</b>	75	33	2	100%

Dans 9 cas, les adénopathies ont été observées chez des patients ayant un taux de lymphocytes T normal. Dans 4 cas, ce taux était diminué. Chez 29 malades ayant un taux de lymphocytes T diminués et chez 66 ayant un taux normal, il n'existait pas d'adénopathies abdominales. Il n'existe pas de différence entre ces résultats ( $p > 0,90$ )

### 3.2.5.4. En fonction des catégories cliniques :

**TABLEAU N°XXXI :** Répartition selon la présence des adénopathies ou non et les catégories cliniques.

Adénopathies	catégories cliniques			Pourcentage
	A	B	C	
Présentes	-	5	8	11,8%
Absentes	9	71	17	88,2%
Total	9	76	25	100%

Il existait des adénopathies chez 5 patients de la catégorie clinique B (6,57%) et 8 de la catégorie C (32%). La proportion des sujets ayant présenté des adénopathies est plus élevée dans la catégorie clinique C que dans la catégorie B ( $p < 0,001$ ).

### 3.2. 6. Données échographiques des épanchements des séreuses:

**TABLEAU N°XXXII :** Données échographiques des épanchements des séreuses.

Siège	Péritoine	Plèvre	Péricarde	Total
<b>Quantité</b>				
- faible	2	2	3	7
- moyenne	4	3	2	9
- grande	-	1	-	1
<b>Echostructure</b>				
- anéchogène homogène	6	6	4	16
- anéchogène/cloisonnée	-	-	1	1
<b>Nombre</b>	<b>6</b>	<b>6</b>	<b>5</b>	<b>17</b>

17 patients sur 110 avaient un épanchement de l'une des séreuses. Dans tous les cas il n'existait qu'une localisation.

Les épanchements de moyenne abondance ont prédominé dans notre série presque dans toutes les localisations (9 cas sur 17). Il n'a pas été noté d'épanchement péritonéal de grande abondance.

Dans un cas l'ascite contenait des filaments. Celle-ci était associée à une hépatosplénomégalie hyperéchogène.

Les épanchements étaient associés à des anomalies échographiques du foie dans 9 cas (4 péritonéaux, 3 péricardiques et 2 pleuraux), de la rate dans 8 cas (4 péritonéaux, 2 pleuraux et 2 péricardiques), à des adénopathies abdominales dans 4 cas (2 ascites et 2 pleurésies).

Deux ponctions pleurales ont été faites. Il s'agissait dans les deux cas d'un liquide exsudatif riche en lymphocytes 90% et 97%. Chez les 2 malades les crachats à la recherche du BK ont été négatif.

### 3.2.6.1. En fonction de l'âge :

**TABLEAU N°XXXIII :** Répartition selon la présence d'ascite ou non et l'âge des patients.

Ascite	Tranches d'âge en années			Pourcentage
	10 - 30	31 - 50	51 et plus	
<b>Présente</b>	2	3	1	5,45%
<b>Absente</b>	36	63	5	94,5%
<b>Total</b>	38	66	6	100%

6 épanchements ont été observés; 3 chez des patients d'âge extrême et 3 chez des patients de la tranche d'âge de 31 - 50 ans.

### 3.2.6.2. En fonction du sexe :

L'ascite a été retrouvée chez 6 patients. Il s'agissait de 3 patients de sexe masculin et de 3 patients de sexe féminin.

### 3.2.6.3. En fonction du taux de lymphocytes T :

4 épanchements péritonéaux ont été observés chez des malades avec un taux de lymphocytes T normal contre 2 avec un taux de lymphocytes T diminué.

### 3.2.6.4. En fonction des catégories cliniques :

4 épanchements péritonéaux ont été observés chez des patients de la catégorie clinique B et chez 2 de la catégorie clinique C.

### 3.2.7. Aspects échographiques des voies biliaires:

Selon sa paroi, la vésicule biliaire a été soit normale, soit épaisse, soit dédoublée sans abcès ou dédoublée avec abcès. En effet, cette paroi a été le plus souvent normale (96 cas). Dans 3 cas il a été retrouvé une vésicule biliaire à paroi dédoublée. Dans 1 cas, existait au niveau de la paroi une zone hypoéchogène correspondant à un abcès. Dans 11 cas il a été retrouvé une vésicule à paroi épaisse. Dans 1 cas nous avons observé une vésicule biliaire à paroi épaisse et dédoublée.

Selon son contenu, la vésicule biliaire a été soit lithiasique ou alithiasique. L'aspect lithiasique a été décrit échographiquement par la présence dans la lumière vésiculaire d'images hyperéchogènes avec cône d'ombre postérieur.

Selon sa taille, il est apparu que la vésicule biliaire est le plus souvent de taille normale (107 cas). Dans 2 cas, la vésicule biliaire était augmentée de taille et dans 1 cas elle était atrophique.

Par ailleurs, dans 7 cas la vésicule contenait une bile épaissie (sludge vésiculaire) ou boue biliaire. Il s'agissait d'une image liquidienne hypoéchogène épaisse au sein de la vésicule.

Dans 1 cas ce sludge a été observé dans une vésicule augmentée de taille et dont la paroi était épaissie.

Il a été noté 5 fois en périportale intra-hépatique des images hyperéchogènes diffuses.

### 3.2.7.1. Selon l'âge :

**TABLEAU N°XXXIV :** Distribution selon l'aspect de la paroi et l'âge des patients.

Paroi	Tranches d'âge en années			Pourcentage
	10 - 30	31 - 50	51 et plus	
<b>Normale</b>	33	59	4	87,3%
<b>Anormale</b>	5	7	2	12,7%
<b>Total</b>	38	66	6	100%

Des anomalies de la paroi vésiculaire ont été retrouvées chez 7 patients sur 44 soit 15,90% des âges extrêmes et 7 sur 66 soit 10,60% de la tranche d'âge intermédiaire.

Il n'existe pas de différence entre ces résultats ( $p > 0,30$ ).

**TABLEAU N°XXXV :** Répartition selon la taille de la vésicule biliaire et l'âge des patients.

Taille	Tranches d'âge en Années			Pourcentage
	10 - 30	31 - 50	51 et plus	
<b>Normale</b>	38	64	5	97,3%
<b>Augmentée</b>	-	1	1	1,8%
<b>Atrophique</b>	-	1	-	0,9%
<b>Total</b>	38	66	6	100%

La vésicule biliaire a été augmentée de taille chez 2 patients. L'un était de la tranche d'âge intermédiaire et l'autre de la tranche d'âge de 51 ans et plus. Chez 1 patient de la tranche d'âge intermédiaire elle était atrophique.



3.2.7.2. Selon le sexe :

**TABLEAU N°XXXVI :** Répartition selon l'aspect de la paroi vésiculaire et le sexe des patients.

Paroi	Sexe		Pourcentage
	Masculin	Féminin	
Normale	43	53	87,3%
Anormale	7	7	12,7%
<b>Total</b>	50	60	100%

Les anomalies de la paroi vésiculaire ont été décrites chez 7 patients sur 50 de sexe masculin et 7 sur 60 de sexe féminin. Il n'y a pas de relation entre les lésions de la paroi vésiculaire et le sexe ( $p > 0,50$ ).

**TABLEAU N°XXXVII :** Répartition selon la taille de la vésicule biliaire et le sexe des patients.

Taille	Sexe		Pourcentage
	Masculin	Féminin	
Normale	49	58	97,3%
Augmentée	1	1	1,8%
Atrophique	-	1	0,9%
<b>Total</b>	50	60	100%

La taille de la vésicule a été augmentée chez 1 patient de sexe masculin et chez 1 patient de sexe féminin. Chez 1 patient de sexe féminin la vésicule biliaire était atrophique.

### 3.2.7.3. Selon le taux de lymphocytes T :

TABLEAU N°XXXVIII : Répartition selon l'aspect de la paroi vésiculaire et le taux de lymphocytes T:

Taux de lymphocytes T				
Paroi	Normal	Diminué	Augmenté	Pourcentage
Normale	68	27	1	87,3%
Anormale	7	6	1	12,7%
<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>33</b>	<b>2</b>	<b>100%</b>

La paroi vésiculaire a été normale chez 68 patients ayant un taux de lymphocytes T normal et chez 27 ayant un taux de lymphocytes T diminué.

Les anomalies de cette paroi (épaisse et dédoublée) ont été décrites chez 7 patients avec un taux de lymphocytes T normal et chez 6 avec un taux diminué.

Il n'existe pas de différence quant aux anomalies de la paroi vésiculaire chez les sujets ayant un taux de lymphocytes T normal et chez les sujets ayant un taux diminué ( $p < 0,10$ ).

Par ailleurs la vésicule était lithiasique chez 2 patients ayant un taux de lymphocytes T diminué.

TABLEAU N°XXXIX : Répartition selon la taille de la vésicule biliaire et le taux de lymphocytes T:

Taux de lymphocytes T				
Taille	Normal	Diminué	Augmenté	Pourcentage
Normale	74	31	2	97,3%
augmentée	1	1	-	1,8%
Atrophique	-	1	-	0,9%
<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>33</b>	<b>2</b>	<b>100%</b>

La vésicule biliaire avait une taille normale chez 74 patients ayant un taux de lymphocytes T normal et chez 31 ayant un taux diminué. Nous avons décrit 3 anomalies de la taille de la vésicule biliaire. Il s'agissait d'une vésicule augmentée chez deux malades dont l'un avait un taux de lymphocytes T normal et l'autre un taux diminué. Dans le troisième cas, la vésicule biliaire était atrophique chez un malade avec un taux de lymphocytes T diminué.

### 3.2.7.4. Selon les catégories cliniques :

**TABLEAU N°XXXX** : Distribution selon le contenu de la vésicule biliaire et les catégories cliniques.

contenu	catégories cliniques			Pourcentage
	A	B	C	
<b>Alithiasique</b>	9	75	24	98,2%
<b>Lithiasique</b>	-	1	1	1,8%
<b>Total</b>	9	76	25	100%

La vésicule biliaire a été alithiasique chez 75 patients de la catégorie B et chez 24 de la catégorie C. Chez un patient de la catégorie clinique B et chez un autre de la catégorie C cette vésicule était lithiasique.

**TABLEAU N°XXXXI** : Répartition selon l'aspect de la paroi vésiculaire et les catégories cliniques:

Paroi	catégories cliniques			Pourcentage
	A	B	C	
<b>Normale</b>	9	65	22	87,3%
<b>Anormale</b>	-	11	3	12,7%
<b>Total</b>	9	76	25	100%

La paroi de la vésicule biliaire a été normale chez 65 patients de la catégorie clinique B et chez 22 de la catégorie C. La paroi peut donc être normale quelque soit le stade clinique de la maladie. Les anomalies vésiculaires (épaisse , dédoublée) ont été observées chez 11 patients de la catégorie B et chez 3 de la catégorie C.

**TABLEAU N°XXXXII:** Distribution selon la taille de la vésicule biliaire et les catégories cliniques:

Taille	catégories cliniques			Pourcentage
	A	B	C	
Normale	9	74	24	97,3%
Augmentée	-	2	-	1,8%
Atrophique	-	-	1	0,9%
<b>Total</b>	9	76	25	100%

La taille de la vésicule biliaire peut être normale quelque soit le stade de la maladie. En effet, elle l'a été chez 74 patients sur 76 de la catégorie B et chez 24 sur 25 de la catégorie C.

Les anomalies (augmentée et atrophique) ont été observées chez 3 patients : 2 de la catégorie B avaient une vésicule biliaire augmentée et 1 de la catégorie C une vésicule atrophique.

### 3.2. 8. Aspects échographiques du pelvis:

Les atteintes pelviennes ont été rares dans notre étude. Elles ont été notées quatre fois sur 110 patients. Il s'agissait une fois de calcifications prostatiques, une fois de kyste de l'ovaire droit, une fois de prostate hétérogène et une fois de pyoannexe gauche. Aucun argument ne nous permet de les lier au statut pathologique de nos patients.

**DISCUSSIONS  
ET  
COMMENTAIRES**

#### 4. DISCUSSION ET COMMENTAIRES :

Notre étude souffre de certaines limites comme indiquées dans le chapitre méthodologie. Elle souffre également de certaines contraintes telles que : le décès du patient avant le dépistage ou l'échographie, l'existence de couples discordants, le refus de se faire dépister, la limitation à quelques services du même hôpital et seulement à l'hôpital du Point "G".

Par ailleurs peu d'études à notre connaissance sont publiées sur les aspects échographiques des lésions sous-diaphragmatiques chez les sujets infectés par le VIH/SIDA. Aussi très rares sont celles qui essaient de faire une corrélation entre ces aspects et l'état d'immunodépression des patients.

##### 4.1. L'atteinte du foie:

L'histologie du foie est anormale dans plus de 90% des cas au cours du SIDA (54), mais l'atteinte clinique est rare (55).

L'apport de l'échographie est limité. Sans doute, les lésions échographiques ne sont pas spécifiques et le diagnostic étiologique demande une biopsie hépatique sous repérage échographique avec mise en culture du prélèvement, en particulier sur milieu de Lowenstein.

L'anomalie du foie la plus souvent notée dans notre série est une hépatomégalie homogène. Cette constatation est faite par Aubry et al. sur 101 patients en Afrique centrale (38), par Erdozain et al. sur 112 patients (56) et par Schmutz et al. (6). Beale T.J. et al. sur une série de 48 patients ont trouvé que l'aspect échographique anormal le plus fréquent est un foie hyperéchogène diffuse et sa corrélation histologique est une stéatose (57).

Une hyperéchogénicité diffuse peut être en rapport dans le cadre du SIDA africain, avec une infection, en particulier à *M. tuberculosis*, mais aussi avec une stéatose ou une hépatite chronique (38). Sur les 10 cas d'hyperéchogénicité diffuse notés dans notre série, aucun diagnostic étiologique n'a pu être fait. Seule une PBH permettrait de connaître la cause des lésions échographiques du foie. Elle n'a pas malheureusement été pratiquée dans notre étude.

Parmi les trois cas d'hyperéchogénicité localisée, l'aspect échographique nous a fait évoquer dans un cas un hémangiome. Il s'agit d'un aspect en "flamme de bougie". Aubry et al. ont évoqué un cas similaire au cours de leur étude (38).

Il faut insister sur le caractère non spécifique de l'hépatomégalie au cours du SIDA. Seules les lésions multinodulaires peuvent être << contributives >> au diagnostic, avec 2 étiologies prédominantes:

↳ Les mycobactéries, à *M. tuberculosis* ou à *M. avium* intra-cellulaire, qui donnent habituellement à l'échographie une hépatomégalie non spécifique (échogénicité normale, hyper ou hypoéchogénicité) (38). Dans notre série, nous avons retrouvés une hépatomégalie homogène chez 12 patients, hyperéchogène diffuse chez 11 patients et hyperéchogène localisée chez 3 patients. A la différence de Aubry et al. (38) nous avons noté un cas d'hypoéchogénicité focale.

↳ Les LNH qui donnent habituellement à l'échographie des lésions hypoéchogènes (58). Ces constatations sont celles de Dominique et al., selon lesquels, l'atteinte hépatique au cours du SIDA est dominée par la tuberculose, les infections à mycobactéries atypiques et à CMV et que la pathologie tumorale est liée le plus souvent à un LNH (59)

Notre étude fait ressortir qu'il n'existe pas de corrélation entre sexe et âge et aspects échographiques du foie. Par contre nous avons retrouvés une corrélation entre ces aspects et le taux de lymphocytes T d'une part et d'autre part entre ces aspects et les catégories cliniques. Les anomalies d'échostructure du foie sont plus fréquentes chez les sujets ayant un taux de lymphocytes T diminué que chez les patients ayant un taux de lymphocytes T normal ( $p < 0,05$ ). Les gros foies quant à eux sont plus observés chez les patients de la catégorie clinique C que chez les patients de la catégorie B ( $p < 0,001$ ). Ces résultats sont contraires à ceux d'Erdozain JC et al. (56) dont l'étude a porté sur 112 patients et ceux de Beale TJ et al. (57) dont l'étude a porté sur 48 patients. Ces 2 auteurs n'ont retrouvés aucune corrélation entre stade clinique de la maladie et aspects échographiques. Si l'échantillon d'Erdozain est proche du nôtre, celui de Beale en fait la moitié.

#### 4.2. L'atteinte des voies biliaires:

L'inflammation non lithiasique des voies biliaires (cholécystite et cholangite) est une entité récemment reconnue (60, 61, 62) et sa fréquence réelle n'est pas encore connue. La plupart des publications rapportent 1 cas (62, 63), 2 cas (64, 65) ou trois cas (66).

Les publications comportant un nombre proche de 10 cas sont rares: Défalque (67): 11 cas; Romano (68), Schnieder (69): 8 cas; Yana (70): 9 cas. Ces études ont été menées sur une période plus longue que la nôtre de 21 à 26 mois.

Aubry et al. ont colligé en un an sur 100 patients, 13 atteintes des voies biliaires. Il s'agissait de 7 cas de cholécystite alithiasique, 2 cas de cholécystite lithiasique et de 6 cas de cholangite inflammatoire. La cholécystite alithiasique et la cholangite inflammatoire étaient associées dans 2 cas (34).

**Dans notre série, il a été observé 9 cas de cholécystite alithiasique, 2 cas de cholécystite lithiasique et 6 cas de cholangite inflammatoire. Cholécystite alithiasique et cholangite sont associées dans 1 cas.**

Dans les 9 cas de cholécystite alithiasique, il a été noté un épaissement de la paroi vésiculaire. La vésicule biliaire a un volume augmenté dans 2 cas et scléro-atrophique dans 1 cas. Dans 7 cas, la vésicule biliaire contenait un liquide hypoéchogène (sludge vésiculaire).

Le diagnostic de cholangite inflammatoire a été évoqué devant 1 cas de dilatation des voies biliaires intra-hépatiques et dans 5 cas devant la présence de zones hyperechogènes diffuses périportales intra-hépatiques avec aspect normal de la VBP dans tous les cas.

Ces signes sont ceux retenus par Aubry et al. pour le diagnostic de ces anomalies (34). Contrairement à Aubry et al., il n'a pas été retrouvé dans notre série ni dilatation de la voie biliaire principale, ni épaissement pariétal de cette voie, ni anomalie du canal de Wirsung, ni dilatation des voies biliaires extra-hépatiques, ni dilatation du cholédoque. Si la dilatation des voies biliaires s'associe à un épaissement échogène des parois vésiculaires et biliaires (intra et extra-hépatiques), une infection à CMV ou/et à Cryptosporidium doit être suspectée (6).

Si l'échographie suffit pour le diagnostic de cholécystite alithiasique, l'opacification des voies biliaires permet d'affirmer des aspects analogues à une cholangite sclérosante à type d'alternance de dilatation et de sténose des voies biliaires (70).

L'exploration des voies biliaires s'est limitée dans notre étude à l'échographie, la fréquence réelle de la cholangite ne peut donc être rapportée. La mise en évidence dans 11 cas d'un épaissement de

la paroi vésiculaire, en l'absence (sauf dans 2 cas) de lithiase intra-vésiculaire et dans 1 cas d'un épaissement des voies biliaires intrahépatiques peut être interprétée comme une probable infiltration pariétale par des germes opportunistes associées à un oedème comme le suggèrent Aubry et al. (34). Cet épaissement peut être également causé par un simple oedème pariétal réactionnel à une cirrhose, une hépatite infectieuse, un processus tumoral ou à un épanchement intrapéritonéal (6).

### **4.3. L'atteinte spléno-ganglionnaire :**

Elle est fréquente puisque retrouvée chez plus de 60% des patients HIV+ selon Schmutz (6).

#### **4.3.1. L'atteinte splénique:**

L'atteinte histologique de la rate est notée dans 50% des cas: 52 sur 101 patients autopsiés de la série de Klatt (71).

Nous avons notés une atteinte splénique dans 16 cas; le plus souvent, il s'agit d'une splénomégalie d'échostucture homogène ou hétérogène (13 cas). Cette constatation est celle faite par Aubry qui a retrouvé sur 28 atteintes, 26 cas de splénomégalie homogène ou hétérogène (38) et par Schmutz qui trouve que dans 80% des cas, la splénomégalie est homogène et dans les autres cas, elle présente une ou plusieurs zones nodulaires.

Une splénomégalie homogène peut être en rapport, en Afrique noire, avec une splénomégalie tropicale dite idiopathique en fait d'origine palustre, ou avec une bilharziose hépatosplénique (38). 9 sont notés dans notre série. Une splénomégalie hyperéchogène hétérogène peut être due à une mycobactériose, mais aussi à une bilharziose avec des petits nodules hyperéchogènes (38). Nous en avons trouvés trois cas.

Des calcifications sont évocatrices de tuberculose, voire de pneumocystose (38). Elles ont été retrouvées chez 2 de nos malades.

Une splénomégalie hétérogène hypoéchogène est en faveur d'un LNH, d'une mycobactériose à *M. tuberculosis* ou à MAI ou à une infection à germes banals (38).

Des zones nodulaires hypoéchogènes spléniques sont le plus souvent causées par le *P. carinii*, l'*H. capsulatum*, le *M. tuberculosis*, le MAI et le *T. gondii*. La tuberculose donne naissance à des lésions nodulaires multiples (6). Dans notre série nous avons retrouvés 2 cas de nodules hypoéchogènes; l'un au sein d'une rate de taille normale et l'autre au sein d'une rate augmentée de taille. Adil et al. ont fait le même constat au cours de leur étude (37).

Nous avons retrouvés chez 8 patients des lésions spléniques associées à une ascite dans 4 cas, une pleurésie dans 2 cas et à un épanchement péricardique dans 2 cas. Les lésions spléniques sont associées à des adénopathies abdominales dans 6 cas. Des observations retrouvant les mêmes associations ont été faites chez 10 patients présentant des cas de tuberculose splénique qui ont fait l'objet de publications spécifiques par Aubry et al. (38).



Aucune corrélation des aspects échographiques de la rate n'a été retrouvée dans notre série ni avec l'âge, ni avec le sexe, ni avec le taux de lymphocytes T, ni avec les catégories cliniques comme l'ont suggéré Erdozain (56) et Beale (57).

#### **4.3.2. L'atteinte ganglionnaire:**

Les adénopathies mésentériques et rétropéritonéales sont habituellement présentes au cours de l'infection à VIH. Leur taille est variable, 51% des cas (10-15 mm), 45% des cas (15-30 mm) et 6% des cas supérieures à 30 mm. Ces adénopathies siègent le plus souvent autour de la veine cave inférieure et de l'aorte, du pancréas et dans le hile hépatique, splénique ou rénal (6). Ces sièges sont ceux retrouvés dans notre étude. Les orientations diagnostiques reposent sur l'étude de leur siège, de leur taille et de leur nombre. Le caractère nécrotique central oriente vers une mycobactériose. Les causes infectieuses sont en effet fréquentes et les germes responsables variés: M. tuberculosis, MAI. Dans les mycobactérioses, les adénopathies sont intra et rétropéritonéales de petite taille, supérieures à 3, nécrosées en leur centre. Dans les LNH, il s'agit de masses ganglionnaires confluentes ou de coulée ganglionnaire en règle de siège rétropéritonéal de diamètre supérieur à 15 mm. Les adénopathies abdominales sont présentes dans 50% des SK, il s'agit de ganglions de siège rétropéritonéal de petit nombre, en règle inférieurs à 3 (38). Toutes les associations sont possibles, seuls donc les prélèvements histologiques peuvent apporter la certitude diagnostique (6).

Dans notre étude, des adénopathies ont été notées dans 13 cas. Elles sont de siège intra et rétropéritonéal dans 6 cas, de petite taille dans 6 cas et de grande taille dans 7 cas. Aubry et al. ont retrouvé des adénopathies abdominales dans 18 cas. Dans 11 cas ces adénopathies sont de siège intra et rétropéritonéal et dans 13 cas, de petite taille. 15 des malades de cette série avaient une tuberculose confirmée, dont 2 associées à un SK (38).

Dans notre série comme dans celle d'Aubry et al., les adénopathies sont associées à des lésions spléniques dans 6 cas.

Dans notre série, la cytoponction de 4 adénopathies colorée par la méthode de Zielh Nielsen a permis de mettre en évidence des BAAR. Bottles (72) étudiant 113 patients par aspiration biopsie ganglionnaire arrive à un diagnostic étiologique dans 50% des cas, dominé par les LNH, les mycobactérioses, le SK.

Aucune corrélation des aspects échographiques avec l'âge, le sexe, et le taux de lymphocytes T n'a été retrouvée dans notre série comme le suggèrent Erdozain (56) et Beale (57). Contrairement à ces auteurs, nous avons retrouvés une corrélation entre présence d'adénopathies abdominales et catégories cliniques. En effet, nous avons constaté que ces adénopathies sont plus fréquentes chez les patients de la catégorie clinique C que chez ceux de la catégorie B ( $p < 0,001$ ).

#### **4.4. L'atteinte pancréatique:**

Selon Niedt (38) l'atteinte du pancréas est relativement fréquente au cours de l'infection par le VIH, chiffrée à 50% des cas autopsiés. Cette atteinte est soit d'origine médicamenteuse, soit infectieuse ou tumorale. Pour Schmutz, ces atteintes sont relativement rares avec une fréquence inférieure à 1% chez les patients qui subissent un examen TDM (6).

Dans notre série, nous avons observés une atteinte pancréatique chez 2 patients (1,8%). Il s'agit d'un gros pancréas hyperéchogène dans 1 cas. Dans 1 autre cas nous avons observés un pancréas de volume normal, d'échostructure hypoéchogène diffuse. Aubry et al. ont retrouvé dans leur série une augmentation du volume pancréatique dans 9 cas (8 globales et 1 localisée) sur 101 patients, homogène dans 8 cas, hypoéchogène dans 1 cas et ce malade avait une tuberculose confirmée (38).

Contrairement à Aubry et al. nous n'avons pas retrouvés d'augmentation du volume pancréatique localisée. Nous avons notés des calcifications dans un cas. Celles-ci ne sont pas retrouvées dans la série de Aubry.

Le gros pancréas observé au cours de notre étude est associé à une hépatomégalie hyperéchogène, à une splénomégalie homogène, à une pyélonéphrite grade III, à des adénopathies coeliomésentériques et à une ascite. Il s'agit d'un malade de la catégorie clinique C, sous-catégorie C2.

Comme Erdozain (56) et Beale (57) nous n'avons retrouvé aucune corrélation entre aspects échographiques du pancréas et âge, sexe, taux de lymphocytes et catégories cliniques.

#### **4.5. L'atteinte des reins:**

L'atteinte rénale est apparemment rare et l'échographie est normale chez 42% des patients (6).

Une néphropathie est retrouvée chez 10% des patients infectés par le VIH avec une prédominance des sujets de sexe masculin de race noire (42, 6, 73). L'échographie montre une hyperéchogénicité du cortex rénal (74). Les éléments du diagnostic histologique sont une hyalinose segmentaire et focale, des lésions tubulaires caractéristiques (38). Le rein conserve sa taille voire même augmente de taille. Cette atteinte est liée à une glomérulosclérose focale segmentaire. Cette néphropathie qui s'accompagne d'un syndrome néphrotique peut être classée en 4 stades ou grades (6).

Dans notre étude, les reins sont de taille normale dans 108 cas sur 110. Dans 2 cas, il a été observé des gros reins hyperéchogènes, et dans 1 cas un rein de taille normale hypoéchogène. 24 patients avaient des reins hyperéchogènes avec dédifférenciation parenchymo-centrale. Il s'agissait dans 15 cas de pyélonéphrite grade II et dans 9 cas de pyélonéphrite grade III. 13 étaient de sexe masculin et 11 de sexe féminin. Il n'a pas été observé de pyélonéphrite grade 0 et I.

Aubry et al. ont retrouvé 8 patients ayant des reins hyperéchogènes de taille variable. 5 patients parmi ces huit avaient une tuberculose confirmée (38). Dans notre série contrairement à Aubry et al., il a été retrouvé des cas de dilatation et d'hypotonie pyélocalicielles concernant les deux reins à la fois ou isolées souvent.

Dans un cas, nous avons retrouvés une dédifférenciation cortico-centrale isolée gauche. Il s'agissait d'un cas de pyélonéphrite grade II.

Nous n'avons retrouvé aucune corrélation entre ces aspects échographiques et âge, sexe, taux de lymphocytes T et catégories cliniques.

## 4.6. Les épanchements des séreuses:

### 4.6.1. Les épanchements péritonéaux:

La cause la plus fréquente d'épanchement intra-péritonéal au cours du SIDA est la tuberculose. Le MAI et le SK sont rarement en cause. Le lymphome hodgkinien est également rare (38).

Dans notre série, 6 épanchements péritonéaux ont été notés. Ils sont tous libres et isolés contrairement à la série de Aubry et al. où sur 13 épanchements, 2 étaient cloisonnés et 5 associés à d'autres épanchements (38). Dans un cas, l'épanchement est associé à des nodules hypoéchogènes de la rate et à des adénopathies, cette association qui est en faveur d'une tuberculose généralisée (75), a été également notée par Aubry et al. 2 fois sur 13 épanchements (38). Toujours dans notre série, un épanchement était associé à une hépatosplénomégalie hyperéchogène, à un pancréas hypoéchogène et à une pyélonéphrite grade II.

Deux fois sur trois, le prélèvement du liquide d'ascite a objectivé un exsudat avec un taux de lymphocytes élevé (91% et 100%). Dans 1 cas, il s'agissait d'un transsudat avec une formule leucocytaire panachée (44% de lymphocytes et 56% de PNN).

Il n'a pas été noté de nodule hyperéchogène péritonéal. Aubry et al. l'ont trouvé dans 1 cas évoquant ainsi un lymphome (38). Par ailleurs 7 malades sur 13 de la série de Aubry et al. avaient une tuberculose confirmée (38).

### 4.6.2. Les épanchements pleuraux et péricardiques:

Les principales étiologies des épanchements pleuraux sont données par l'étude d'Allier sur une série de 41 malades: 22 avaient un SK, 16 une infection dont 5 à M. tuberculosis (76). Le SK donne des épanchements de moyenne ou grande abondance, la tuberculose des épanchements de moyenne ou faible abondance (38).

Dans notre série, nous avons notés 6 cas d'épanchement pleural tous libres, 2 de faible abondance, 3 de moyenne abondance et 1 de grande abondance. Nous avons constaté 4 cas d'association.

- Pleurésie plus adénopathies coeliomésenteriques et lombo-aortiques.
- Pleurésie plus splénomégalie homogène.
- Pleurésie plus hépatomégalie hyperéchogène.
- Pleurésie plus foie de taille normale hyperéchogène associé à un sludge vésiculaire, à une cholangite, à une pyélonéphrite grade III et à des adénopathies coeliomésenteriques. Il s'agit d'un cas de pleurésie de faible abondance fortement évocateur de tuberculose.

Aubry et al. ont compilé 13 cas d'épanchement pleural, de faible abondance (11 cas sur 13) et libres. Dans 1 cas, il a été isolé des BAAR et une salmonellose non typhique (38).

L'atteinte péricardique est le plus souvent due au SK et aux infections mycobactériennes (38). Dans notre série, 5 épanchements péricardiques ont été notés. Il s'agit d'épanchement de faible abondance dans 3 cas et de moyenne abondance dans 2 cas. Dans 1 cas, l'épanchement était cloisonné. Comme nous, les épanchements retrouvés par Aubry et al. sont soit de faible abondance (17 cas sur 19), soit de moyenne abondance (2 cas sur 19). Dans 1 cas l'épanchement était cloisonné (38).

Nous n'avons retrouvé aucune corrélation entre ces aspects échographiques et âge, sexe, taux de lymphocytes T et catégories cliniques.

**CONCLUSION  
ET  
RECOMMANDATIONS**

## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS:

Cette étude nous a permis d'établir une cartographie des différents aspects échographiques de l'abdomen chez les sujets infectés par le VIH/SIDA en milieu hospitalier bamakois.

Les lésions sont retrouvées dans des proportions non négligeables. Par ordre de fréquence, les lésions hépatobiliaires sont les plus rencontrées (48,53%), puis suivent les lésions rénales (18,71%), les lésions spléniques (10,52%), les épanchements des séreuses (9,94%; l'ascite (3,50%) ), , les adénopathies (7,60%), les lésions pancréatiques et pelviennes respectivement (1,40%). Tous les organes abdominaux peuvent donc être atteints au cours de l'infection à VIH.

Ce travail nous permet de dire que l'échographie abdominale, incluant l'étude de la base du thorax chez des patients infectés par le VIH/SIDA, a pour intérêt:

- ↳ De préciser les organes pleins de l'abdomen atteints de lésions échographiquement décelables qu'ils soient ou non pathologiques à l'examen clinique.
- ↳ De mettre en évidence des adénopathies profondes et de détecter des épanchements des séreuses souvent de faible abondance et non précisés à l'examen clinique.
- ↳ De décrire une sémiologie échographique des lésions rencontrées.
- ↳ Eventuellement de corréler les stades cliniques, le taux de lymphocytes T et les aspects échographiques.

D'autres intérêts de cet examen qui malheureusement ne ressortent pas de notre travail (limites de l'étude) sont :

- ↳ De permettre, en fonction des aspects échographiques observés et de leur fréquente association, une orientation diagnostique.
- ↳ De permettre la réalisation de prélèvements cytologiques ou biopsiques qui sont souvent indispensables à un diagnostic précis.

Ces constats doivent susciter:

- ↳ La demande systématique d'une échographie abdominale chez tout patient infecté par le VIH/SIDA.
- ↳ L'amélioration du niveau du plateau technique des structures sanitaires maliennes pour le diagnostic des différentes infections opportunistes Liées au VIH/SIDA.
- ↳ Le perfectionnement des échographistes, afin que ceux-là connaissent les principales infections opportunistes et tumeurs observées au cours du SIDA au Mali.
- ↳ Des études complémentaires pour mieux cerner les étiologies des lésions échographiques dans le contexte malien.

# RESUME

## RESUME

Il n'existe aucune étude consacrée spécifiquement aux aspects échographiques de l'abdomen chez l'adulte infecté par le VIH/SIDA au Mali. L'objectif de notre étude était de déterminer la fréquence et la nature des lésions sous - diaphragmatiques chez l'adulte infecté par le VIH/SIDA en milieu hospitalier bamakois.

Notre étude a concerné des malades hospitalisés ou suivis dans les services de médecine interne, de médecine E et de Gastro - entérologie de l'hôpital national du Point "G" de décembre 1996 à novembre 1997. Il s'est agi d'une étude prospective. Ces malades ont été sélectionnés selon les critères de Bangui et classés selon la classification CDC/OMS de 1993. Le diagnostic d'infection à VIH étant confirmé par la mise en évidence des anticorps anti -VIH. De façon systématique, chacun des patients a bénéficié d'un examen clinique complet, d'une échographie abdominale incluant la base du thorax, d'une NFS, d'une VS. D'autres examens sont pratiqués en cas de nécessité (crachats BK, ECBB d'ascite et liquide pleural, ponction et biopsie ganglionnaire pour cytologie et ziehl).

Ont été inclus dans l'étude tous les patients consentants et exclus tous ceux qui refusent de se faire dépister et tous ceux dont les dossiers sont incomplets. Au terme de notre étude, 110 malades ont été retenus. Les lésions ont été retrouvées chez 66 soit 60% de l'échantillon. Ces lésions sont soit isolées (concernant un seul organe) ou multiples (concernant 2 organes ou plusieurs à la fois). Par ordre de fréquence, les lésions hépatobiliaires (non spécifiques) ont été les plus rencontrées (48,59%), puis suivent les lésions rénales (dominées par les pyélonéphrites) (18,71%), les lésions spléniques (non spécifiques) (10,52%), les épanchements des séreuses (9,94% [l'ascite (3,50%)], , les adénopathies dont l'étiologie principale est la tuberculose (7,60%), les lésions pancréatiques et pelviennes respectivement (2,33%). Il est apparu au cours de notre étude que des corrélations peuvent exister entre échostructure du foie et taux de lymphocytes T ( $p < 0,05$ ) d'une part, et d'autre part entre taille du foie, adénopathies et catégories cliniques respectivement  $p < 0,05$  et  $p < 0,001$ . Cela fait la spécificité de notre travail car jusque là non signalé par les études antérieures à notre connaissance. Par rapport aux autres anomalies, elles sont celles retrouvées dans la littérature à quelques exceptions près.

Ces résultats autorisent la demande systématique d'une échographie abdominale chez tout patient infecté par le VIH/SIDA, l'urgence de la nécessité d'améliorer les moyens diagnostiques des différentes infections opportunistes et la conduite des études complémentaires pour identifier les étiologies des différentes lésions observées dans le contexte malien. Ces mesures permettraient une prise en charge précoce des malades et du coup l'amélioration de leur pronostic.

**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Pichard E-** ENMP Bamako (Mali), cours de pathologie infectieuse 1997 (Global AIDS policy coalition, Haward School of Public Health, Cambridge.MA.USA); p165.
2. **Venizet B et al-** VIH1 et VIH2 au Mali, IVième conférence internationale sur le SIDA, Stockholm, juin 1988.
3. **MSSPA-** Etude de la Prévalence des MST et infection B VIH au Mali, rapport final, Bamako, 1995; p35-8.
4. **Kané F-** Santé et soins des prostituées à Abidjan, centre de coopération internationale en santé et développement, 1995; p18.
5. **Schmutz GR, Chlem RK, Regent D, Caya J, Angers A-** Imagerie des atteintes abdominales HIV+. J. Radiol. 1992; 73:501-13.
6. **Burckner CB, Leitheiser RE, Walker CW, Allison JW-** The changing epidemiology of tuberculosis and other mycobacterial infections in United States: implications for the radiologist. AJR 1991; 156:225-64.
7. **Wall SD, Jones B-** Gastrointestinal tract in the immunocompromised host: opportunistic infections and the other complications. Radiology 1992; 185:327-35.
8. **Schmutz GR, Chapuis F, Regent D, Morel E, Duong HH, Baillargeon JM-** Imagerie des manifestations abdominales et digestives au cours du SIDA. Feuilletts de Radiologie, 1996, 36, N°5; 331-55.
9. **Reeder JWAJ, Bartelsman JFWM, Antonides HR, Tytgat GNJ-** The spectrum of gastrointestinal radiology in AIDS. Eur. Radiol. 1991; 1:33-45.
10. **Plainfossé MC, Richard B-** Image ultra-sonographique. Principes physiques, réalisation de l'image, différents appareillages et principaux pièges. EMC. Paris, **Radiodiagnostic IV**, 35320A 10,12,1990.
11. **Weill FS-** Précis d'échographie digestive et rénale. 1ère partie, Paris: Ed. Vigot, 1991; 208p.
12. **Sherlock S, Dooley J-** Disease of the liver and biliary system. 9ne Jd. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1993.
13. **Zakim D, Boyer T-** Hepatology. A texbook of liver disease. W.B. Saunders Company, London, 1990.
14. **Cissé B-** Bilan de 2 années d'échographie abdominale dans le service de Radiologie de hôpital du Point "G".

thèse Méd., Bamako, 1997; n°25.

15. **Weill FS**- Précis d'échographie digestive et rénale. 2ième partie, Paris: Ed. Vigot, 1991; 68p.

16. **Dives C, Genbel A**- Gastro-entérologie clinique: Foie, voies biliaires, pancréas. Imprim. J. Dieu Brichart, 1993; 361p.

17. **Girardot C, Pariente D, Eds**- Le foie In: Abrégés Echographie; Paris: Ed. Masson, 1993; 3: pp 25-50.

18. **Honoré H, Escure MN, Monsaingeon V**- Echographie clinique; Industries graphiques d'Alsace, 1981; 227p.

19. **Abecassis JP, Convard JP, Tudoret L, Eds**- La vésicule et les voies biliaires In: Abrégés Echographie; Paris: Ed. Masson, 1993; 4: pp 51-6.

20. **Legmann P, Eds**- Le pancréas In: Abrégés Echographie; Paris: Ed. Masson, 1993; 5: pp 67-80.

21. **Carrière F, Hazébroucq V, Eds**- La rate In: Abrégés Echographie; Paris: Ed. Masson, 1993; 6: pp 81-8.

22. **Matter D**- Echographie de l'appareil urinaire. Paris: Ed. Masson, 1986; 163p.

23. **Desmonts F, Convard JP, Eds**- Les reins et le rétropéritoine In: Abrégés Echographie. Paris: Ed. Masson, 1993; 7: pp 89-116.

24. **Cohen F, Durieux O, Guillemot E, Agostini S, Eds**- Imagerie du péritoine normal et pathologique In: premières journées de formation continue en échographie. Bamako (Mali), 9-14 Mai 1997; pp 1-5.

25. **Ellipses/Aupelf/Uref**- SIDA infection B VIH : Aspects en zone tropicale. Universités francophones, 1990; 336p.

26. **Source PNL**S, 1991 et 1997.

27. **Koné M**- Surveillance des génotypes du VIH au Mali. Thèse pharmacie, 1997, n°4.

28.- **Perrin L, Schockmel G, et Yerly S**- Les trithérapies dans l'infection VIH: Espoirs et limites, Méd et Hyg 1997; 55: 862-5

29. **Gulick R, Mellors J, Havlir D, et al**- Potent and sustained antiretroviral activity on indinavir (IDA) in combinaison with zidovudine (ZDV) and lamivudine (3TC). 3rd Conference on Retrovirus and Opportunistic Infection. Washington DC, January 1996 (abstract).

30. **Rutschmann O, et Hirschel B**-VIH/SIDA: Ce qui n'est pas encore publié. 4ème congrès de rétrovirologie de Washington, janvier 1997, méd et Hyg 1997; 55: 866-70.

31. **Ménu Y, Défalque D, Girard PM, Eds** - Atteintes du foie, des voies biliaires et du pancréas. In: Imagerie Médicale du SIDA et des Rétrovirus, Paris: Vigot-Jd, 1988; pp 122-29.
32. **Pellegrin JL, Lassueur C**- Les infections à mycobactéries atypiques au cours de l'infection à VIH: épidémiologie et incidence. In: la lettre de l'infectiologue. N° hors série, Décembre 1993; pp 6-10.
33. **Samuel D**- Critères diagnostiques des atteintes hépatobiliaires liées au cytomégalovirus chez les patients atteints de SIDA et chez les patients transplantés. In: la lettre de l'infectiologue. N° hors série, février 1994; pp 28-31.
34. **Aubry P, Reynaud JP, N'Dabanézé E, Mucikiré E**- Données de l'échographie des voies biliaires chez cent patients atteints de SIDA en Afrique noire. Ann Gastroentérol.hépatol. 1992; 28, n°6-7; 253-57.
35. **Roulot D, Coste T**- Cholangites et cholécystites infectieuses non lithiasiques. Gastroentérol.clin.Biol, Masson, Paris 1993; 17; 44-52.
- 36.- **Beaugerie I**- Cholangites et Cholécystites non lithiasiques au cours de l'infection à VIH. Ann.Gastroentérol.hépatol 1993; 17; 44-52.
37. **Adil A, Ousehal A, Abdelouafi A, Kadiri R**- Apport de l'échographie dans les lésions circonscrites de la rate. A propos de trente huit cas. Ann. Radiol. 1994, 37, 304; 259-66.
38. **Aubry P, Reynaud JP, N'Bonyingingo C, N'Dabanézé E, Mucikéré E**- Données de l'échographie des organes pleins de l'abdomen au stade IV de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. Etude prospective de 101 cas en Afrique centrale. Ann.Gastroentérol.Hépatol. 1994, 30, N°2; 43-52.
39. **Yarchoan R, Pluda JM, Thomas RV et al**- Long term toxicity/activity profile of 2',3'-dideoxynosine in AIDS or AIDS related complex. Lancet 1990; 336:526-9.
40. **Pateron D, Naveau S, Baivet P et al**- Pancréatite aiguë tuberculeuse chez un patient atteint d'un syndrome d'immunodéficience acquise. Gastroentérol. clin.Biol. 1990; 14:80-3.
41. **Fischer ME, Kasales CT, Kelley DB**- Pancreatic abcess due to pneumocystis carinii. AJR 1994; 162:410-1.
42. **Borocco A, Fronge C, Zoppardo P, Gagey N, Blerey M**- Néphropathie Associée au SIDA: aspects échographiques. Rev. im Med. 1993; 5:699-701.
43. **Bray HJ, Lail VJ, Cooperberg PC**-Tiny echogenic foci in the liver and kidney in patients with AIDS: Not always due to disseminated Pneumocystis carinii. AJR 1992; 158; 81-2.
44. **Pardo V, Aldana M, Colton RM, Jaffe D, Moskowitz L, Hewsley GT, Bourgoignie JJ**- Glomerular lesions in the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Int Med 1984; 101:429-39.

45. Rao TK, Filippone EJ, Nicastrì AD, Landesman SH, Franck E, Chen CK, Friedman EA- Associated focal and segmental glomerulosclerosis in the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1984; 669-73.
46. Bhyhkbabani N, Durrbach A, Chauveau D, Trawelé JM, Viard JP, Diouf B, Vittecoq D, Droz D- Néphropathies et infection par le virus VIH1. Etude anatomo-clinique. *Néphrologie* 1993; 14:143-49.
47. Kenouch S, Delahousse M, Méry JP, Nochy D- Mesangial IgA Deposits in two patients with AIDS related complex. *Nephron* 1990; 54:338-40.
48. Nochy D, Glotz D, Dosquet P, Pruna A, Guettier C, Weiss L, Hinglais N, Idatte JM, Méry JP, Kazatchkinè M, Druet P, Bariéty J- Renal disease associated with HIV infection: a multicentric study of 60 patients from Paris hospitals. *Nephrol Dial Transplant* 1993; 8:11-9.
49. Pantongrag Grown L, Nelson AM, Brown AE, Bueton PC, Bruck JI- Gastrointestinal manifestations of acquired immunodeficiency syndrome: Radiologic-pathology correlation. *Radiographic* 1995; 15:1155-78.
50. Lynch MA, Cho KE, Jeffrey RB et al- CT of peritoneal lymphomatis. *Am J Roentgenol* 1988; 151:713-5.
51. Sidibé S, Keïta AD, Traoré AK dit DIOP, Koumaré AK, Traoré I- Apport de l'échographie dans le diagnostic des abcès spléniques. IVième congrès de radiologie d'Afrique noire francophone, IIIième congrès de la SCRRIM; Yaoundé (Cameroun) 20-26 Avril 1997; (Résumé BC24).
52. Spouge AR, Wilson SR, Gopinagh N, Sherman M, Blendis LM- Extrapulmonary *Pneumocystis carinii* in a patient with AIDS: sonographic findings. *AJR* 1990; 155:76-8.
53. Timins ME, Nemcek AA- Extrapulmonary *Pneumocystis carinii* infection: another cause of splenic <<Bull's eye>> lesions. *Radiology* 1991; 178:584.
54. Gripon P, Lunel F, Cadranel JF et al- Atteintes hépatiques au cours du syndrome d'immunodépression acquise. *Gastroentérol. Clin. Biol.* 1988; 12:A242.
55. Geffriaud C, Poynard T, Delfraissy JF et al - Atteintes hépatiques au cours de l'infection par le virus HIV1. *Gastroentérol. Clin. Biol.* 1988; 12:465-72.
56. Erdozain JC, Gonzalez Garcia M, Pintado V et al- Abdominal echography in patients with human immunodeficiency virus (HIV) infection. Diagnosis usefulness in the evaluation of associated medico-surgical pathology. *An. Med. Int., Mars* 1995; 12(3):115-21.
57. Beale TJ, Wetton CWN, Crofton ME. corrélations entre pathologie échographique et biopsies hépatiques chez les patients avec SIDA, *Clinical radiology*; (GBR); vol:50; n°11, 1995; pp:761-64.

58. Frija J, Miaux Y, Cyna-Gorse F, Ollier P, Oksenhendier E, Gisselbrecht Ch, Laval-Jeantet M- imagerie des atteintes initiales des lymphomes extra-cérébraux au cours du Sida. *Rév. Im Med.* 1993; 5:31-7.
59. Vuitton DA, Chossegras P, Bresson-Hadni S et al- Foie, voies biliaires et infection par le virus de l'immunodéficience humaine. *Gastroentérol. Clin. Biol.* Masson, Paris, 1996, 20, 281-93.
60. Blumberg RS, Kelsey P, Perrone T et al- Cytomegalovirus and cryptosporidium associated acalculous gangrenous cholecystitis. *Am J. Med.*, 1984, 76; 1118-23.
61. Bucavalas JC, Bove KE, Kaufman RA et al- Cholangitis associated with cryptococcus neoformans. *Gastroenterology*, 1985, 88; 1055-59.
62. Pitlik SD, Fainstein V, Rios AO and al- Cryptosporidial cholecystitis (letter). *New Eng. J. Med.*, 1983, 308, 967.
63. Beytout J, Marcombes V, Frank F et al- Un cas de SIDA révélé par une cholécystite alithiasique. *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1990, 14, 602.
64. Cosserat J, Carlier AM, Bloch F- Cholangites et cholécystites alithiasiques chez 2 malades atteints de SIDA. *Presse méd.*, 1991, 21; 20-25.
65. Roulot D, Valla D, Brun V and al- Cholangitis in the acquired immunodeficiency syndrome: report of two cases and review of the literature. *Gut*, 1987, 28; 1653-60.
66. Margulis SJ, Honing CL, Soave R and al- Biliary tract obstruction in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann. Intern. Med.*, 1986, 105; 207-10.
67. Défalque D, Ménu Y, Girard PM, Coulaud JP- Sonographic diagnosis of cholangitis in Aids patients. *Gastrointest. Radiol.*, 1989, 14; 143-47.
68. Romano AJ, Sonneberg E, Casola G et al- Gallbladder and bile duct abnormalities in Aids: sonographic findings in eight patients. *A.J.R.*, 1988, 150, 123-27.
69. Schneiderman DJ, Cello JP, Laing FC- Papillary stenosis and sclerosing cholangitis in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann. Intern. Med.*, 1987, 106; 546-49.
70. Yana C, Frija J, Cyana-Gorse F et al- Aspects radiologiques des inflammations non calculeuses des voies biliaires au cours du SIDA. *J. radiol.*, 1989, 70; 411-14.
71. Klatt EC, Meyer PR- Pathology of the spleen in the acquired immunodeficiency syndrome. *Arch. Path. Lab. Med.* 1987; 111:1050-3.
72. Bottles K, Mc Phaul IW, Volderbing P- Fine needle aspiration biopsy of patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): experience in a multi patient clinics. *Ann. Int. Med.*, 1988; 43-5.

**73. Rao TKS, Friedeman EA, Nicast AD-** Type of renal disease in the AIDS.  
N Eng J Med, 1987; **316**:1062-1068.

**74. Hamper UM, Goldblum LE, Hutchiss GM et al-** Renal involvement in AIDS: sonographic-pathologic correlation. Am J. Roentgenol 1988; **150**: 1321-5

**75. Dafiri R, Zakari S, Iraqui G et al-** Apport de l'échographie dans la tuberculose des viscères pleins de l'abdomen. J. Radiol., 1990; **71**: 73-9.

**76. Allier I, Cadranel J, Parquin F et al-** Pleurésies chez les malades infectés par le VIH. Presse méd., 1991; **20**: 1431-4

# ANNEXES

## FICHE D'ENQUÊTE:

(Q1)- N° de la fiche: / \_ / \_ / \_ /

(Q2)- Année de l'enquête: / \_ / \_ / \_ / \_ /

(Q3)- Service: 1=Méd. Interne 2=Gastro 3=Méd. E / \_ /

(Q4)- Date de l'enquête: / \_ / \_ / / \_ / \_ / / \_ / \_ / \_ /

(Q5)- tests employés pour la sérologie: / \_ / / \_ /

1=Ice Murex 2=Genelavia mixte 3= Elisa 4=Multispot 5=Autre

### I. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES:

(Q6)- Nom:

(Q7)- Prénom:

(Q8)- Age en années:

(Q9)- Sexe: 1=Masculin 2=Féminin / \_ /

(Q10)- Ethnie: / \_ /

1=Bamanan 2=Malinké 3=Peulh 4= Sarakolé 5=Sonrhaï 6=Autre

(Q11)- Profession: / \_ /

1=Fonctionnaire 2=Femme au foyer 3=Commerçant 4=Cultivateur

5=Autre (préciser) \_\_\_\_\_

(Q12)- Domicile:

- Adresse à  
Bamako: \_\_\_\_\_



- Lieu de résidence habituel: \_\_\_\_\_

(Q13)- Statut matrimonial: /\_\_/

1=Marié (e)      2=Célibataire      3=Veuf (ve)      4=Divorcé (e)

(Q14)- Niveau d'éducation: /\_\_/

1=Aucun      2=Primaire      3=Second cycle fondamental      4=secondaire  
5=Supérieur

(Q15)- Facteurs de risque de transmission le plus probable: /\_\_/

1=Sexuel      2=Transfusion      3=Drogues injectables      4=Autre

II. CLINIQUE: /\_\_/ /\_\_/ /\_\_/ /\_\_/ /\_\_/ /\_\_/ /\_\_/

- 1=Asymptomatique
- 2=Lymphadénopathie généralisée
- 3=Fièvre > 1 mois
- 4=Diarrhée > 1 mois
- 5=Amaigrissement inexpliqué
- 6=Polynévrite
- 7=Oesophagite à candida albicans
- 8=Tuberculose
- 9=Candidose buccale
- 10=Leucoplasie chevelue de la langue
- 11=Sarcome de Kaposi
- 12=Lymphomes malins

13=Toux

14=Autres

(Q16)- Catégorie clinique: 1=A 2=B 3=C /\_/

### III. ASPECTS ECHOGRAPHIQUES:

(Q17)- Foie: /\_/ /\_/ /\_/ /\_/ /\_/

1=Taille normale 2=Hépatomégalie

3=Homogène 4=hyperéchogène 5=hypoéchogène

6=Focale 7=Diffuse

8=Autres aspects (préciser): \_\_\_\_\_

Diagnostic évoqué: \_\_\_\_\_

(Q18)- Rate: /\_/ /\_/ /\_/ /\_/ /\_/

1=Taille normale 2=Splénomégalie

3=Homogène 4=Hyperéchogène 5=Hypoéchogène

6=Focale 7=Diffuse

8=Autres aspects (préciser): \_\_\_\_\_

(Q19)- Pancréas: /\_/ /\_/ /\_/ /\_/ /\_/

1=Taille normale 2=Taille augmentée

3=Homogène 4=Hyperéchogène 5=Hypoéchogène

6=Focale 7=Diffuse

8=Autres aspects (préciser): \_\_\_\_\_

(Q20)- Reins: /\_/ /\_/ /\_/ /\_/ /\_/

1=Taille normale 2=Taille augmentée 3=Taille diminuée

4=Bien différenciés 5=Dédifférenciés 6=Calcifications

7=Nodules corticaux 8=Autres aspects (préciser)

(Q21)- Ganglions: / / / / / / / / / /

1=Absents 2=Augmentés de taille 3=Taille petite

4=Intra-péritonéaux 5=Rétro-péritonéaux 6=Intra et rétro-péritonéaux

7=Nombre (chiffrer) \_\_\_\_\_

8=Autres aspects  
(préciser) \_\_\_\_\_

(Q22)- Epanchements: / / / / / / / / / /

1=Péritonéal 2=Pleural 3=Péricardique

4=Echostructure libre 5=Echostructure cloisonnée

6=Faible abondance 7=Moyenne abondance 8=Grande abondance

(Q23)- Atteintes pelviennes  
(préciser): \_\_\_\_\_

#### IV. PROFIL BIOLOGIQUE :

1. Lymphocytes T: taux chiffré / / / / / /

2. Plaquettes: taux chiffré / / / / / / / /

3. Hémoglobine: taux chiffré / / / / / / / /

4. Polynucléaires Neutrophiles: taux chiffré / / / / / / / /

5. VS \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

6. Autres  
(préciser): \_\_\_\_\_

## RESUME

**NOM :** AG AYOYA

**PRENOM :** MOHAMED

**TITRE DE LA THESE :** Aspects échographiques des lésions sous - diaphragmatiques chez les sujets infectés par le VIH/SIDA à l'hôpital national du Point "G", Bamako, Mali.

**VILLE DE SOUTENANCE :** Bamako.

**ANNEE :** 1997 - 1998.

**PAYS D ' ORIGINE :** MALI.

**LIEU DE DEPOT :** bibliothèque de la faculté de Médecine de Pharmacie et d' Odonto - Stomatologie.

**SECTEUR D ' INTERET :** Médecine Interne , Radiologie.

**RESUME :** Notre étude a concerné des malades hospitalisés ou suivis dans les services de Médecine Interne ABCD , de Médecine E et de Gastro - entérologie de l'hôpital national du Point "G". L'étude a duré 12 mois, de novembre 1996 à décembre 1997.

110 patients ont été retenus selon les critères d'inclusion (tout adulte infecté par le VIH/SIDA consentant). Ils ont tous bénéficié d' un examen clinique complet et d'une échographie abdominale incluant la base du thorax. Les lésions ont été retrouvées chez 66 soit 60% de l'échantillon. Ces lésions ont été corrélées au taux de lymphocytes T , aux catégories cliniques , au sexe et à l' âge des patients. Il n'a pas été noté de corrélation entre aspects échographiques , âge et sexe. Par contre entre échostructure du foie et taux de lymphocytes T d' une part, taille du foie , présence d' adénopathies et catégories cliniques d' autre part, nous avons retrouvés des corrélations. Il existe en effet , plus d' anomalies échostructurales du foie chez les patients ayant un taux de lymphocytes T diminué que chez les patients ayant un taux de lymphocytes T normal ( $p < 0,05$ ). Les gros foies et les adénopathies sont plus fréquents chez les patients classés catégorie clinique C que chez les patients classés catégorie clinique B avec respectivement  $p < 0,05$  et  $p < 0,001$ .

Par ailleurs les lésions hépatobiliaires sont apparues prédominantes (48,53%) , puis suivent les lésions rénales (18,71%) , les lésions spléniques (10,52%) ; les épanchements des séreuses (9,94% ; [ascite = 3,50%]) , , les adénopathies (7,60%) ; les lésions pancréatiques et pelviennes respectivement (2,33%).

L' échographie abdominale , examen non invasif et rapidement réalisable peut être d' un apport non négligeable dans la prise en charge précoce des malades infectés par le VIH/SIDA. Nous suggérons que des études complémentaires essayent d' apporter des réponses plus en détails quant aux différentes étiologies des lésions échographiques que nous avons observées dans notre contexte malien.

**MOTS CLES :** Echographie , VIH/SIDA , adultes , catégories cliniques , lymphocytes T , lésions , corrélation.

## SUMMARY

The objective of this study is to determine the frequency and the nature of abdominal lesions among HIV infected adults in the National hospital « Point G » of Mali.

Our study dealt with in patients, or out patients of the internal medicine wards ABCD, the general medicine E and the gastro-enterological unit of the National hospital « Point G ».

The patients were recruited according to the Bangui's criteria and to the CDC/WHO's classification of 1993.

110 patients were included in the study. They have all received a complete medical examination and an abdominal echography. 66 patients (60% of the sample) presented abdominal lesions. Moreover abdominal lesions are correlated with the lymph nodules enlargement, and clinical categories.

There are more abnormal liver echostructure among patients with reduced T lympho rate than patients with normal T lympho rate ( $p$  inferior to 0,05).

Enlarged liver and lymph nodules are more frequent among clinical class C than clinical class B, respectively ( $p$  inferior to 0,05 and 0,001).

In addition, hepatobiliary lesions are more frequent (48,53%); followed by kidney's lesions (18,71%); splenic's lesions (10,52%); serous effusion's (9,94%); lymph rate's (7,60%); pancreatic and pelvic lesions (2,33%) respectively.

Abdominal echography a none invasive and easely examination can improve significantly HIV/AIDS patients care.

We suggest urgently the improvement of the tools to diagnose the opportunist infections and to identify etiologies of different lesions observed in malian context.

**KEY WORDS :** Echography, HIV/AIDS, adult, clinic categories, lymph nodules, lesions, correlation.

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

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

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

**Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.**

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

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

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

**Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leur père.**

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

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