

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

République du Mali
Un Peuple- Un But- Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO



Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2007-2008

Thèse N° :...../

TITRE

**ETUDE DES SEPTICEMIES AU COURS
DU SIDA EN MILIEU HOSPITALIER DE
BAMAKO**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le.....2008

*Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-
Stomatologie*

Par Mr : Nampouzanga Anselme DEMBELE

*Pour l'obtention de grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)*

JURY

PRESIDENT :

Pr. Ibrahim Izetiégouma MAÏGA

MEMBRES :

Pr. Saharé FONGORO

Dr. Drissa GOÏTA

DIRECTEUR DE THESE :

Pr Sounkalo DAO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2007-2008

ADMINISTRATION :

DOYEN : **ANATOLE TOUNKARA** – PROFESSEUR
1^{er} ASSESSEUR : **DRISSA DIALLO** – MAITRE DE CONFERENCES
2^{ème} ASSESSEUR : **SEKOU SIDIBE** – MAITRE DE CONFERENCES
SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – PROFESSEUR
ÂGENT COMPTABLE: Madame **COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr. Alou BA	Ophtalmologie
Mr. Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie Secourisme
Mr. Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr. Yaya FOFANA	Hématologie
Mr. Mamadou L. TRAORE	Chirurgie générale
Mr. Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr. Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr. Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Mr. Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr. Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr. Siné BAYO	Anatomie Pathologie- Histoembryologie
Mr. Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr. Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr. Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr. Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr. Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie, Chef de D.E.R
Mr. Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr. Amadou DOLO	Gynéco-obstétrique
Mr. Alhoussemi Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme Sy Assitan SOW	Gynéco-obstétrique
Mr. Salif DIAKITE	Gynéco-obstétrique
Mr. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr. Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr. Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco obstétrique
Mr. Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale

Mr. Sékou SIDIBE
Mr. Abdoulaye DIALLO
Mr. Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J. THOMAS
Mr. Mamadou L. DIOMBANA
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE
Mr. Nouhoum ONGOIBA
Mr. Sadio YENA
Mr. Youssouf COULIBALY

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr. Issa DIARRA
Mr. Samba Karim TIMBO
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mr. Zimogo Zié SANOGO
Mme Diénéba DOUMBIA
Mr. Zanafon OUATTARA
Mr. Adama SANGARE
Mr. Sanoussi BAMANI
Mr. Doulaye SACKO
Mr. Ibrahim ALWATA
Mr. Lamine TRAORE
Mr. Mady MACALOU
Mr. Aly TEMBELY
Mr. Niani MOUNKORO
Mr. Tiemoko D. COULIBALY
Mr. Souleymane TOGORA
Mr. Mohamed KEITA
Mr. Bouraïma MAIGA
Mr. Youssouf Sow
Mr. Moustapha Touré
Mr. Djibo Mahamane Diango

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr. Daouda DIALLO
Mr. Amadou DIALLO
Mr. Moussa HARAMA
Mr. Ogobara DOUMBO
Mr. Yénimégué Albert DEMBELE
Mr. Anatole TOUNKARA
Mr. Bakary M. CISSE
Mr. Abdourahmane S. MAIGA
Mr. Adama DIARRA
Mr. Mamadou KONE

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr. Amadou TOURE
Mr. Flabou BOUGOUDOGO
Mr. Amagana DOLO

Orthopédie –Traumatologie
Anesthésie –Réanimation
Orthopédie – Traumatologie
Ophtalmologie
Stomatologie
Gynéco Obstétrique
Anatomie & Chirurgie Générale
Chirurgie Thoracique
Anesthésie Réanimation

Gynéco/Obstétrique
ORL
ORL
Chirurgie Générale
Anesthésie –réanimation
Urologie
Orthopédie –Traumatologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Orthopédie –Traumatologie
Ophtalmologie
Orthopédie –Traumatologie
Urologie
Gynéco/Obstétrique
Odontologie
Odontologie
ORL
Gynéco/Obstétrique
Chirurgie Générale
gynécologue
Anesthésie- Réanimation

Chimie Générale & Minérale
Biologie
Chimie Organique
Parasitologie –Mycologie
Chimie Organique
Immunologie, **Chef de D.E.R.**
Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Physiologie

Histo- embryologie
Bactériologie- Virologie
Parasitologie

Mr. Mahamadou CISSE
Mr. Sékou F. M. TRAORE
Mr. Abdoulaye DABO
Mr. Ibrahim I. MAIGA

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Bactériologie Virologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr. Lassana DOUMBIA
Mr. Mounirou BABY
Mr. Mahamadou A. THERA
Mr. Moussa Issa DIARRA
Mr. Kaourou DOUCOURE
Mr. Bouréma KOURIBA
Mr. Souleymane DIALLO
Mr. Cheik Bougadari TRAORE
Mr Guimogo Dolo
Mr Moctar Diallo
Mr Abdoulaye Touré
Mr Boubacar Traoré

Chimie Organique
Hématologie
Parasitologie
Biophysique
Biologie
Immunologie
Bactériologie Virologie
Anatomie Pathologie
Entomologie Moléculaire Médicale
Biologie Parasitologie
Entomologie Moléculaire Médicale
Parasitologie Mycologie

4. ASSISTANTS

Mr. Mangara M. BAGAYOKO
Mr. Djibril SANGARE
Mr. Bokary Y. SACKO
Mr. Mamadou BA
Mr. Moussa FANE

Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale
Biochimie
Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Parasitologie Entomologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr. Mamadou K. TOURE
Mr. Mahamane MAIGA
Mr. Baba KOUMARE
Mr. Moussa TRAORE
Mr. Issa TRAORE
Mr. Hamar A. TRAORE
Mr. Dapa Aly DIALLO
Mr. Moussa Y. MAIGA
Mr. Somita KEITA
Mr. Boubacar DIALLO
Mr. Toumani SIDIBE

Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie, **Chef de D.E.R.**
Neurologie
Radiologie
Médecine Interne
Hématologie
Gastro-entérologie Hépatologie
Dermato-Leprologie
Cardiologie
Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr. Bah KEITA
Mr. Abdel Kader TRAORE
Mr. Siaka SIDIBE
Mr. Mamadou DEMBELE
Mr. Mamady KANE
Mr. Saharé FONGORO
Mr. Bakoroba COULIBALY

Pneumo-phtisiologie
Médecine Interne
Radiologie
Médecine Interne
Radiologie
Néphrologie
Psychiatrie

Mr. Bou DIAKITE
Mr. Bougouzié SANOGO
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mr. Adama D. KEITA

Psychiatrie
Gastro-entérologie
Endocrinologie
Radiologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mme Habibatou DIAWARA
Mr. Daouda K. MINTA
Mr. Kassoum SANOGO
Mr. Seydou DIAKITE
Mr. Arouna TOGORA
Mme DIARRA Assétou SOUCKO
Mr. Boubacar TOGO
Mr. Mahamadou TOURE
Mr. Idrissa A. CISSE
Mr. Mamadou B. DIARRA
Mr. Anselme KONATE
Mr. Moussa T. DIARRA
Mr. Souleymane DIALLO
Mr. Souleymane COULIBALY
Mr. Soungalo DAO
Mr. Cheïck Oumar GUINTO

Pédiatrie
Dermatologie
Maladies Infectieuses
Cardiologie
Cardiologie
Psychiatrie
Médecine Interne
Pédiatrie
Radiologie
Dermatologie
Cardiologie
Hépatogastro-entérologie
Hépatogastro-entérologie
Pneumologie
Psychologie
Maladies Infectieuses
Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr. Gaoussou KANOUTE
Mr. Ousmane DOUMBIA
Mr. Elimane MARIKO

Chimie Analytique, **Chef de D.E.R.**
Pharmacie Chimique
Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr. Drissa DIALLO
Mr. Alou KEITA
Mr. Benoît Yaranga KOUMARE
Mr. Ababacar I. MAIGA

Matières Médicales
Galénique
Chimie Analytique
Toxicologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO
Mr. Yaya KANE
Mr. Saïbou MAIGA
Mr. Ousmane KOITA
Mr. Yaya Coulibaly

Pharmacognosie
Galénique
Législation
Parasitologie Moléculaire
Législation

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr. Sanoussi KONATE

Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr. Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr. Adama DIAWARA Santé Publique
Mr. Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr. Massambou SACKO Santé Publique
Mr. Alassane A. DICKO Santé Publique
Mr. Mamadou Souncalo TRAORE Santé Publique
Mr. Hammadoun Aly SANGO Santé Publique
Mr. Seydou Doumbia Epidémiologie
Mr Samba Diop Anthropologie Médicale
Mr. Akory AG IKNANE Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr. Oumar THIERO Biostatistique
Mr. Seydou DIARRA Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr. N'Golo DIARRA Botanique
Mr. Bouba DIARRA Bactériologie
Mr. Salikou SANOGO Physique
Mr. Boubacar KANTE Galénique
Mr. Souleymane GUINDO Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA Mathématiques
Mr. Modibo DIARRA Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA Hygiène du milieu
Mr. Mahamadou TRAORE Génétique
Mr. Yaya COULIBALY Législation
Mr. Lassine SIDIBE Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA Bromatologie
Pr. Babacar FAYE Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISS Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP Biochimie
Pr. Lamine GAYE Physiologie

Je dédie ce travail à

DIEU OMNIPOTENT OMNISCIENT MAÎTRE DE L'UNIVERS
JESUS lumière et sel du monde.

Le fruit du silence est la Prière.
Le fruit de la Prière est la Foi.
Le fruit de la Foi est l'Amour.
Le fruit de l'Amour est le Service.
Le fruit du Service est la Paix.
Mère Thérèse « MON LIVRE DE PRIERE »

A mes ancêtres

A nos grands parents

A la mémoire de mon père Doulaye Dominique DEMBELE

Ton affection, ton sens d'éducation familiale et sociale m'ont permis de comprendre et de me battre et consacrer mon temps au travail. Tu as consacré toute ta vie pour le bonheur de la famille.

Trouves ici en ce travail l'expression de ma profonde affection, que ton âme repose en paix que le TOUT PUISSANT t'accueille dans son royaume aux cieux.

A ma mère Tènè Brigitte TRAORE

Ton amour, tes multiples prières et bénédictions m'ont permis de surmonter plusieurs obstacles de la vie quotidienne. Ta générosité et ta simplicité m'ont permis de comprendre la vie ; que DIEU te donne une longévité.

A mes oncles et tantes Ibrahim, Issa, Diakaridia, Yssouf, Issa Mory,

Omar Benkaye, Kadia, Bintou, Koro, Awa, Chita, Diaminatou, Chata DEMBELE Mariam BELLEM, et tous ceux qui n'ont pas leur nom ici.

Votre exhortation, soutien, et conseils ont été une source de guide ; réservez ici par ce travail ma profonde gratitude. « Union fait la force ».

A mes frères et Soeurs : Sinali dit Jean Noël, Adama François, Souleymane André Pascal, Aimé Hamidou, Désiré, Madou, Bakary, Abdou Kader, Ali, Ibrahim, Moussa, Lamine, Arouna, Wahabou, Zoumana, Solange, Mariam, Antoinette, Christine, Awa, Salimata, Marie, Mafounè DEMBELE, et tous ceux qui n'ont pas leur nom ici, ce travail est pour vous.

A mon homonyme Anselme Sanou l'Archevêque de BOBO DIOULASSO du Burkina.

A tous les victimes du VIH et du SIDA.

REMERCIEMENTS

A mes amis d'enfance : Souleymane COULIBALY, Emmanuel klédigui DAO.

A mes amis (es) : Idrissa DAO, Alain CISSE, Kadiatou DAO, Moussa DAO, Kignon DEMBELE, Klédiomo DEMBELE, Siaka DEMBELE, Hamidou GOÏTA, Siaka, Talibé KAMISSOKO, Modibo S CAMARA, Alou SANOGO, Bintou DAO, Deborah GOITA, Mariam GOITA, Omar KONE, Yama et tous ceux qui n'ont pas leur nom ici, ce travail est pour vous.

A mes logeurs Haye et Bakoroba FOFANA

Aux familles : DEMBELE à Zébala, Karangasso, Koutiala, Bamako, Koulikoro; DAO à Tandio, Bamako; FOFANA à Banamba et Bamako; GOÏTA à kimparana et koutiala.

A la communauté catholique du point "G".

Au corps professoral de l'IPR/IFRA de katibougou.

Aux associations : ADERS, AESACK, « WU WU YE COO » AEEDECB.

A tous ceux qui ont participé à notre formation :

L'école primaire privée catholique de Karangasso Koutiala.

L'école fondamentale de Koulikoro; au lycée franco-arabe de Banamba.

Au personnel de FMPOS, le personnel du centre de santé de référence de Banamba, le service de pédiatrie, gynécologie obstétrique, maladies infectieuses et tropicales, des urgences cette œuvre est le fruit de votre formation.

A tous les aînés Docteurs : Jean Paul DEMBÉLÉ, Drissa GOÏTA, Drissa COULIBALY, Ba BERTHE, Issa KONATE, Zoumana KOTY, Adama MALLE Pierre Marcel KEÏTA, Hamsetou CISSE, Ibrahim CISSE, Salif DAO, Issouf KONATE, Dramane DAOU, Alassane DIAMOUTENE, Brehima Y TRAORE, Danaya KONE, Charles KONE, Setie COULIBALY, Nagazanga DEMBELE, Nouhoum BOCOUM. Irène Eléonor, Ramatoulaye Haïdara, Diaby, Fatoumata lamine Diarra.

A tout le personnel du service de maladies infectieuses du CHU du Point G, Dr Minta le Major Coulibaly, aux infirmiers (res) et agents de surfaces, vous avez rendu facile notre tâche d'interne en accomplissant consciencieusement la vôtre.

A mes condisciples :

Brehima Sall Ba, Diouf, Carine Koundé, Noé Daniel Akoundé, Bourama Daouda Diarra, Sidi Sangho Patrick, Tidiane, Mohamed, Dicko, Zachari, Rachida Souley, Idrissa Hasane Coulibaly Giradine, Alou DIAKITE. Merci pour votre aide et votre sympathie, vous êtes coauteurs de ce travail.

A nos cadets : Youssouf Dembélé, Souleymane D Coulibaly.

A notre maître et Président du jury
Professeur Ibrahim Izetiégouma MAÏGA

- **Maître de conférences de Bactériologie Virologie à la FMPOS.**
- **Chef de service du Laboratoire de Biologie médicale du CHU du Point « G »**

.

Cher maître

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre humanisme forcent respect et incitent à l'admiration.

Veillez recevoir cher maître le témoignage de notre respect et notre profonde gratitude.

A notre maître et juge

Professeur Saharé FONGORO

- **Maître de conférences en Néphrologie à la FMPOS.**

- **Chevalier de l'ordre de Mérite de Santé du Mali.**

Cher maître

Nous sommes honorés de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Votre disponibilité et votre rigueur scientifique ont forcé notre admiration.

Trouvez ici, cher maître, le témoignage de notre gratitude et ce notre plus grand respect.

**A notre maître et juge
Docteur Drissa GOÏTA**

➤ **Assistant de Recherche au Centre de Recherche et de Formation sur
le VIH et la tuberculose SEREFO/FMPOS/ NIAID Université de
Bamako**

Cher maître

Nous vous remercions d'avoir accepté de prendre part à ce jury.

Votre rigueur scientifique, votre assiduité dans le travail et votre disponibilité font de vous un maître exemplaire.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre maître et Directeur de thèse

Professeur Soukalo DAO

- **Maître de conférences en Maladies Infectieuses.**
- **Responsable de l'enseignement des Maladies Infectieuses à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto stomatologie.**
- **Investigateur clinique au Centre de Recherche et de Formation sur le VIH et la Tuberculose SEREFO/FMPOS / NIAID Université de Bamako.**

Cher maître

C'est un privilège et un grand honneur que vous nous avez fait, en nous confiant ce travail. Nous ne saurions vous dire toutes les qualités humaines, professionnelles et morales que nous admirons en vous. Nous avons été marqués par votre rigueur scientifique, votre sollicitude et votre constante disponibilité. Veuillez accepter cher maître, l'expression de notre admiration, de notre respect et de notre profond.

Sommaire

	Pages
Introduction	
I Objectifs	7
II Généralités	8
A. Infection par le VIH	8
1-Epidémiologie.....	8
2-Virus de l'immunodéficience humaine.....	9
3-Structure du VIH.....	10
4-Cycle réplicatif du VIH et sa régulation.....	11
5-Les cellules cibles du VIH.....	13
6-Les aspects cliniques de l'infection à VIH.....	13
7-Diagnostic biologique.....	18
8-Traitement antirétroviral.....	18
9-Surveillance du traitement.....	23
B. Septicémie	25
1-Epidémiologie.....	25
2-Différents types de septicémies.....	25
3-Facteurs favorisants.....	26
4- Physiopathologie de la septicémie et du choc infectieux.....	26
5-Manifestations cliniques.....	28
6-Examens complémentaires.....	28
7-Evolution.....	29
8-Complications.....	30
9-Diagnostics différentiels.....	34
10-Traitement des complications.....	36
11-Surveillance du traitement.....	36
C .Infection du SIDA et Septicémie	36
III METHODOLOGIE	38
1-Cadre et lieu d'étude.....	38
2-Periode et type d'étude:.....	38
3-Population d'étude	38
4-Variables.....	39
5- Mesure des variables.....	39
6-Hemocultures des données.....	40
7-Collection et analyse statistiques.....	43
8-Aspects éthiques	43
IV RESULTATS	44
V DISCUSIONS	67
VI CONCLUSION et RECOMMENDATIONS	75
ANNEXE	

Liste des sigles et Abréviations

ADN: Acide désoxyribonucléique
AEG : Altération de l'état général
ARV: Antirétroviral
ARN: Acide ribonucléique
ATCD: Antécédent
BAAR: Bacille acido-alcool-résistant

BGN : Bacille à Gram négatif
BGP : Bacille à Gram positif
°C:Dégré celsius
CGP : Cocci à gram positif
CCR-5: Corécepteur
CD4: Cluster of différenciation4
CG : Céphalosporines 1^{er}, 2^{ème} et 3^{ème} génération
CIVD: Coagulation intra vasculaire disséminée
COMP: comprimé
CXCR-4:Corécepteur
ECBU: Examen cyto bactériologique des urines
ECG : Electrocardiogramme
ELISA: Enzyme-Linked Immuno-Sorbent Assay
IF: Inhibitory factor
IL: Interleukine
INTI: Inhibiteur nucléotidique de la transcriptase inverse
INNTI: Inhibiteur non nucléotidique de la transcriptase inverse
IP: Inhibiteur de protéase
IRA: insuffisance rénale aigue
LPG: Lymphadenopathie persistante généralisée
LT4: Lymphocyte T
NFS : Numération Formule Sanguine
NO: Oxyde d'azote
PAF: Ponction à aiguille fine
PVVIH : Personne vivant avec Virus de l'immuno déficience Humaine
RAS : Rythme artériel systolique
OMS: Organisation Mondiale de la Santé
SIDA: Syndrome de l'immunodéficience acquise
SRIS: Syndrome de réponse inflammatoire systémique
TNF: Tumor Necrosis Factor
VIH : Virus de l'immunodéficience Humaine

INTRODUCTION

L'infection par le virus de l'Immunodéficience humaine (VIH), virus à ARN appartenant à la sous famille des Lentivirus et à la famille des *Rétroviridae*s est un fléau majeur dans le monde entier et en particulier en Afrique Subsaharienne.

Ce virus se présente actuellement sous deux types: le VIH- 1 le plus répandu en Europe, Amérique, Asie et en Afrique et le VIH-2 le plus souvent rencontré en Afrique de l'Ouest [30, 31, 32].

L'infection par le VIH entraîne un syndrome d'Immunodéficience acquise (SIDA) révélé en 1981.

L'infection par ce virus constitue alors une maladie chronique comportant plusieurs phases d'évolution: une phase de primo infection, une phase d'infection chronique, et une phase de SIDA déclaré [22].

L'atteinte immunitaire entraîne progressivement des lésions du système immunitaire [22].

Les cellules cibles du virus sont non seulement les lymphocytes TCD4, mais aussi et surtout les monocytes les macrophages, les cellules micro gliales cérébrales.

Leur destruction massive et leur diminution vont entraîner l'émergence de l'immunodépression et les infections opportunistes.

Avec la défaillance naturelle du système immunitaire l'organisme est susceptible d'être infecté ou affecté par divers germes pré- existants ou d'être sujet de la survenue d'autres foyers d'entrée pouvant être à l'origine de septicémies.

Les septicémies sont des infections opportunistes ou communautaires qui peuvent survenir chez un patient porteur du VIH. Ces septicémies sont des infections généralisées graves pour l'organisme déjà immunodéprimé.

Elles sont caractérisées par des décharges importantes et répétées dans le sang des germes pathogènes figurés provenant d'un foyer initial et souvent des foyers secondaires multiples (septicopyoémie) plus ou moins apparents.

L'infection de ces foyers entraîne une défaillance multi viscérale avec l'apparition d'un syndrome de détresse respiratoire, d'une insuffisance subaiguë de divers organes et systèmes (foie, reins, appareils, cardio-vasculaire, digestif et système nerveux).

L'association VIH et septicémie constitue une double infection de l'organisme dans lequel le système de défense immunitaire est affaibli compromettant le pronostic et la survie.

Cependant le diagnostic clinique et biologique constitue une urgence.

Une antibiothérapie adaptée en fonction des germes isolés et/ou de l'antibiogramme doit être instituée pour le traitement de ces septicémies.

En Afrique certaines études parallèles effectuées ont rapporté des cas de septicémie au cours de l'infection VIH donc les principaux germes responsables étaient *Hafnia alvei* qui a été incriminée dans des infections nosocomiales à BOBO-Dioulasso Burkina Faso [25] ; les salmonelles non typhiques, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae* ont été les germes d'une étude à ABIDJAN [24] ; une autre étude faite à KINSHASA portant sur les salmonelles du groupe D dans 4 cas, *Staphylococcus doré* dans 3 cas, *Escherichia coli* dans 2 cas, *Pseudomonas aeruginosa* dans 1 cas [4].

Au Mali il n'existe pas dans la littérature une étude spécifique portant sur les septicémies au cours du SIDA. Ainsi premier du genre ce travail a pour but de décrire les aspects étiologiques, cliniques et évolutifs de la septicémie au cours du SIDA dans le service des maladies infectieuses de l'hôpital du Point « G ».

I OBJECTIFS

Objectif Général:

Etudier les aspects, cliniques, étiologiques et pronostiques de septicémies au cours du SIDA.

Objectifs Spécifiques:

- ✓ Déterminer la fréquence des septicémies.

- ✓ Décrire les aspects cliniques des septicémies.

- ✓ Déterminer les étiologies des septicémies.

- ✓ Déterminer la létalité de septicémies.

II GENERALITES

A. Infection par le VIH

Définition [6]

Le VIH appartient à la famille des rétrovirus. Ces virus sont définis par leur mode de réplication qui passe par une étape de retro transcription de leur matériel génétique constaté de deux molécules d'ARN identiques.

1 Epidémiologie:

1.1 Situation épidémiologique actuelle [29,30, 31,32, 34, 39].

L'infection à VIH a commencé à diffuser à la fin des années 1980, d'une part dans la population masculine homosexuelle et bisexuelle de certaines zones urbaines d'Amérique, d'Australie et d'Europe occidentale et d'autre part chez les hommes et les femmes à partenaires sexuels multiples de certaines régions des caraïbes et d'Afrique centrale et

orientale. En fin 1999, le VIH était présent dans tous les pays du monde à des degrés divers. On distingue deux types de virus: le VIH1 et le VIH2; le premier étant le plus répandu, le second se rencontrant surtout en Afrique occidentale.

En fin le tableau I résume l'épidémie mondiale de SIDA.

La prédominance de la contamination est féminine constituant 58% des porteurs et le mode de transmission hétérosexuelle a été retrouvé le plus fréquent. Seulement 10% des cas étaient dus à des transfusions sanguines et/ou à l'usage de matériels non stériles.

Au Mali, le premier cas de SIDA a été observé en 1985. En 2000 on estimait à plus de 100 000 le nombre de personnes porteuses du VIH et du SIDA et le nombre de cas réels notifiés en 2001 à l'OMS était de 6639.

La contamination par voie sexuelle a été de loin le mode prédominant à 90%.

La prévalence du VIH pour l'ensemble du Mali en 2001 était de 1,7%.

Les estimations de l'enquête démographique de santé (EDS) en sa quatrième édition, en 2006, font état d'une prévalence de 1,3%.

Tableau I: Récapitulatif de l'épidémie mondiale de SIDA Décembre 2007 selon ONU/SIDA/OMS [31]

<p>Nombre de personnes vivant avec le VIH/SIDA en 2007</p> <p>Total: 33,2 millions [30,6- 36,1millions]</p> <p>Adultes: 30,8 millions [28,2- 33,6 millions]</p> <p>Femmes: 15,4 millions [13,9 – 16,6 millions]</p> <p>Enfants, moins de 15 ans: 2,5 millions [2,2 – 2,6 millions]</p>
<p>Nouvelles infections à VIH en 2007</p> <p>Total: 2,5 millions [1,8- 4,1 millions)</p> <p>Adultes: 2,1millions (1,4 - 3,6 millions)</p> <p>Enfants, moins de 15 ans: 420 000 millions [350 000-540 000]</p>
<p>Décès dus au SIDA en 2007</p> <p>Total: 2,1 millions [1,9 - 2,4 millions]</p> <p>Adultes: 1,7 millions [1,6 - 2,1 millions]</p> <p>Enfants, moins de 15 ans: 330 000 [310 000 – 380 000]</p>

Le tableau ci-dessus explique la situation épidémiologique actuelle sur la base des meilleures informations disponibles.

1.2 Modes de transmission du VIH [15, 18, 30, 35]

Les liquides contaminants sont essentiellement les sécrétions sexuelles ou biologiques contenant du sang, du lait.

Ainsi on distingue aujourd'hui trois principales voies de contamination:

- Transmission par voie sexuelle,
- Transmission par voie sanguine,
- Transmission verticale (maternofoetale).

2 Le virus de l'immunodéficience humaine [29, 30, 33, 34,35]

2.1 Historique

En 1980 M. Cottlieb, à Los Angeles, a diagnostiqué une pneumonie à

Pneumocystis jiroveci (ex *carini*) chez un sujet jeune masculin qui présentait en même temps un effondrement d'une sous population lymphocytaire T4.

C'est ainsi qu'en 1983 une équipe de l'institut Pasteur dirigée par le professeur Montagnier, pour la première fois, a isolé le virus du SIDA: VIH1 à partir des cellules d'un ganglion prélevées chez un homosexuel de retour des USA et présentant en amont du SIDA, des lymphadénopathies. Il s'agit d'un nouveau virus qui sera baptisé LAV (Lymphadenopathie associated virus).

Plus tard en 1986, le professeur Luc Montagnier isola chez deux malades portugais ayant séjourné en Afrique et présentant un SIDA, un virus apparenté au VIH1 mais différent au niveau de ses protéines de surface qui a été appelé le VIH2.

Le 26 octobre 1987, la communauté Internationale prend officiellement conscience de la gravité de l'épidémie qui se transforme rapidement en pandémie et c'est ainsi que l'assemblée générale des Nations Unies a voté une résolution.

Depuis là la lutte contre le SIDA est devenue une priorité pour l'ONU à travers son programme ONUSIDA ainsi que bon nombre de gouvernements.

La communauté scientifique est également très active en vue de mettre au point un vaccin faisant du VIH le virus, le plus étudié à ce jour.

2.2 Classification des *Retroviridae* [29]

Le VIH appartient à la famille des *Retroviridae*. Ces derniers sont très largement répandus parmi les diverses espèces animales. Ils sont essentiellement définis par leur mode de réplication. Ces virus possèdent un ARN de haut poids moléculaire transcrit en ADN dit proviral grâce à une enzyme contenu dans le virion et caractéristique de cette famille: la transcriptase inverse.

3-Structure du VIH [6, 14]

Le VIH est sous forme de sphère de 90 à 120 nm de diamètre lorsqu'il est observé en microscopie électronique.

Il est composé d'une enveloppe périphérique et d'une capsidie centrale.

L'enveloppe virale est une membrane dans laquelle sont ancrées les molécules de glycoprotéine d'enveloppe externe (gp120).

La gp120 est prolongé à l'intérieur de la cellule par une glycoprotéine transmembranaire le gp 41 immédiatement sous la membrane se trouve une matrice (P17MA) contenant la protéase virale (prot).

La capsidie se trouvant au centre de la cellule virale est de forme trapézoïde. Elle est constituée par la protéine p24, les protéines de la nucléocapsidie (p7), deux enzymes virales: la transcriptase inverse ou la reverse transcriptase (RT) et l'intégrase.

Structure du VIH

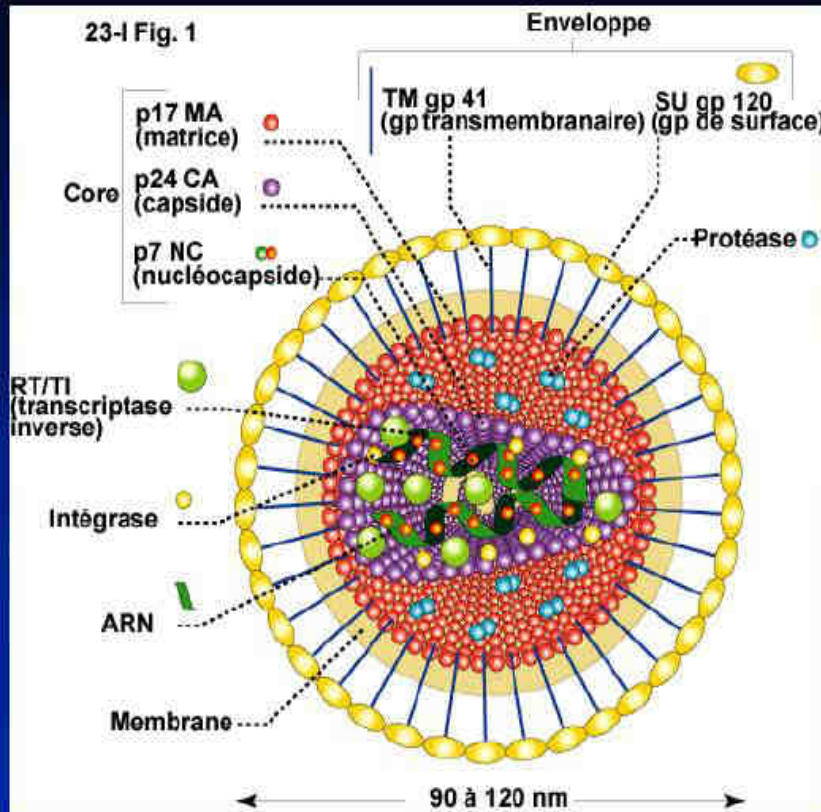


Figure 1 : Structure du VIH.

4-Cycle réplcatif du VIH et Régulation [5,14]

Le cycle de réplication du virus peut être divisé en deux étapes. La première, qui se termine par l'intégration du virus dans le génome cellulaire, s'effectue uniquement par les enzymes virales. La deuxième, qui comprend la synthèse de nouveaux virions, est régulée à la fois par des mécanismes cellulaires et viraux. Chaque étape de la réplication des VIH peut être la cible d'intervention thérapeutique.

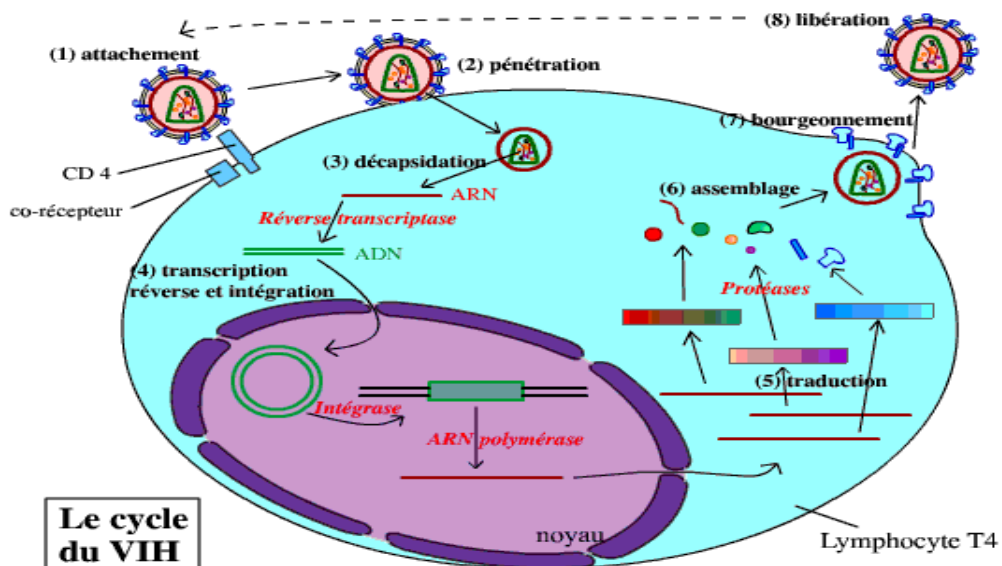


Figure 2: Cycle de réplication du VIH

Tableau II: les étapes du cycle du VIH

Description des différentes étapes du cycle du VIH

(1)Attachement

Le virus se fixe sur le lymphocyte T4, par reconnaissance entre la protéine virale gp120 et la protéine CD4+ du lymphocyte (ainsi qu'un co-récepteur).

(2)Pénétration

Les deux membranes (du virus et du lymphocyte) fusionnent, ce qui permet la pénétration de la nucléocapside (les deux capsides + le matériel génétique, etc.) du virus dans le cytoplasme.

(3)Décapsidation

Les deux capsides se dissocient, libérant l'ARN viral dans le cytoplasme.

(4)Reverse transcription et intégration

Grâce à la réverse transcriptase virale, l'ARN viral est rétrotranscrit en ADN double brin. Cet ADN pénètre dans le noyau, où il s'intègre au génome du lymphocyte. Il est ensuite transcrit en ARN.

(5)Traduction

Après avoir été transcrits par l'ARN polymérase de la cellule, les ARN messagers viraux sont traduits en trois précurseurs protéiques. Ces précurseurs sont clivés par des protéases, pour donner les différentes protéines du virus.

(6)Assemblage

Les protéines virales et l'ARN viral (transcrit par ailleurs) sont associées pour reformer des virus (sans la membrane). Les protéines virales membranaires sont intégrées à la membrane du lymphocyte.

(7)Bourgeoisement

Le virus bourgeoine, emportant un fragment de la membrane plasmique du lymphocyte (qui contient uniquement les protéines membranaires virales).

(8)Libération

Les nouveaux virus sont libérés dans le milieu intérieur. Ils peuvent infecter de nouveaux lymphocytes T4.

5-Les cellules cibles du VIH [5]

Depuis 1986, le tropisme cellulaire du VIH s'est considérablement élargi. Cependant la situation sur ce tropisme cellulaire du VIH peut encore être simplifiée à deux types de populations cellulaires majoritaires. Les cellules lymphoïdes TCD4+, dans lesquelles le VIH pénètre et peut rester latent mais se répliquer en abondance lors celles-ci, sont activées. Les cellules présentatrices d'antigènes telles que les macrogliales, les cellules de Langerhans ou encore les cellules dendritiques, dans lesquelles le VIH se réplique peu et son effet cytopathologique in vitro est souvent faible voire inexistant.

6- Les aspects cliniques de l'infection à VIH [18, 28, 30,36, 37]

6-1 Histoire naturelle de la maladie

Le terme histoire naturelle désigne l'ordre habituel prévisible dans lequel se déroulent les manifestations cliniques et biologiques de l'infection VIH. Grâce aux nombreuses études de cohorte mises en place dès le début de l'épidémie, cette histoire naturelle est aujourd'hui bien connue. L'évolution de la maladie a connu de nombreuses modifications du fait de l'introduction de plus en plus précoce des traitements ARV efficaces capables d'influencer le cours de l'infection.

6-1-1-La primo-infection:

Elle peut être silencieuse ou accompagnée de signes cliniques plus ou moins sévères. Mais quels que soient les signes cliniques, son évolution est favorable. Elle s'accompagne de la production d'anticorps antiVIH détectés par les tests de laboratoire usuel: c'est la phase de la séroconversion.

La séroconversion survient dans un délai de 6 à 8 semaines (exceptionnellement 2 à 3 mois).

6-1-2-La phase de latence clinique:

Elle est caractérisée par une chute brutale de la virémie plasmatique alors que les anticorps restent à un taux élevé. En fait, les particules virales sont piégées au niveau des organes lymphoïdes (les ganglions, le réseau des cellules dendritiques folliculaires des centres germinatifs). Ces organes constituent le site anatomique principal de la séquestration virale et de la réplication du virus. La réponse de l'organisme continue avec l'apparition de lymphocytes T cytotoxiques (CTL, principalement CD8) qui peuvent inhiber efficacement la réplication par différents mécanismes: production d'enzymes (grnzyne, perforine) qui viennent briser la membrane des cellules infectées; production de facteurs solubles, en particulier le beta-chimiokine qui vont inhiber la liaison du virus avec son co-récepteur. Cependant, l'activation de ces cellules dépend en partie des cytokines, sécrétées par les lymphocytes TCD4+, et leurs fonctions sont donc altérées au cours de la progression du déficit immunitaire.

6-1-3-La phase de dépression immunitaire profonde

Elle correspond à la phase SIDA et est caractérisée par:

- un effondrement du statut immunitaire,
- une augmentation de la charge virale plasmatique,
- l'apparition des manifestations cliniques dites infections opportunistes.

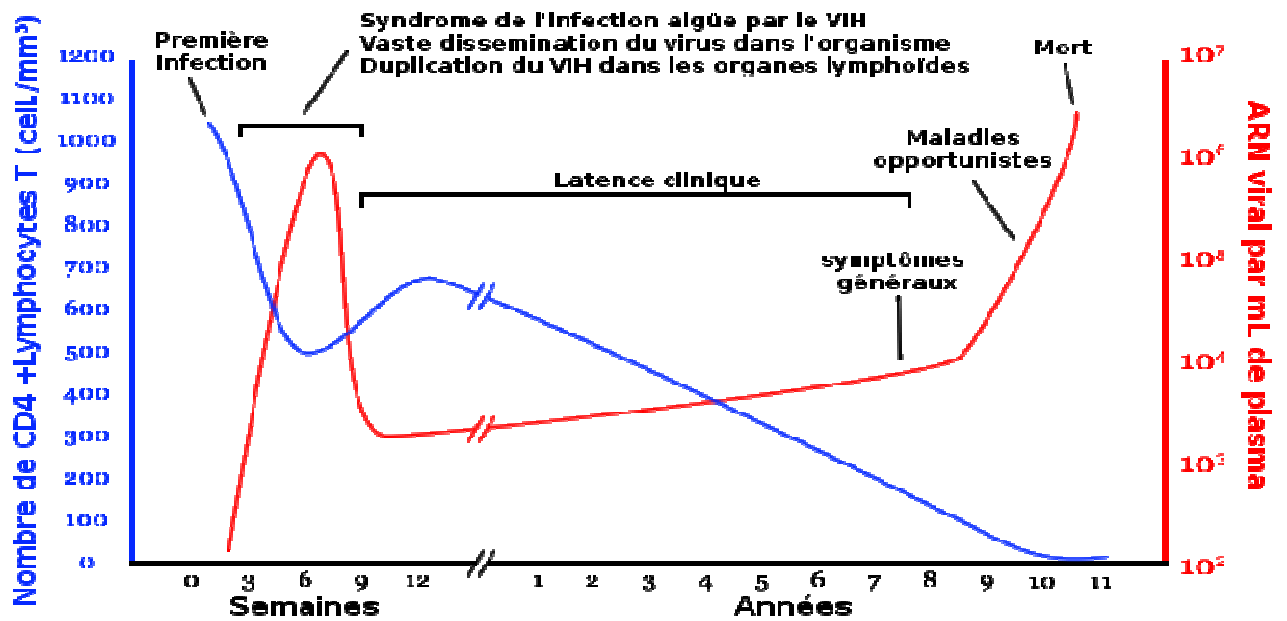


Figure 3 : Evolution de la charge virale et du système immunitaire [14].

6-2-Infections opportunistes [21]

Parmi les maladies opportunistes les plus courantes, on citera notamment:

Les infections bactériennes: tuberculose (due à *Mycobacterium tuberculosis*), infections à MAI (*Mycobacterium avium-intracellulare*), pneumonies bactériennes et septicémie («empoisonnement du sang»).

Les infections parasitaires dues à des protozoaires: pneumonie à *Pneumocystis jiroveii* (*ex carinii*), toxoplasmose, microsporidiose, cryptosporidiose, isosporose et leishmaniose.

Les infections fongiques: candidose, cryptococcose (méningite à cryptocoque) et pénicilliose.

Les infections virales: infections à CMV (cytomégalovirus), à herpès simplex et virus herpès zoster.

Les néoplasies liées au VIH: sarcome de Kaposi, lymphome et carcinome cellulaire squameux.

Tableau III: CLASSIFICATION CLINIQUE CDC 1993 .Catégories cliniques selon les nouvelles classifications et définition du sida, 1993

Catégorie A	Un ou plusieurs des critères listés ci-dessous chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, s'il n'existe aucun des critères des catégories B et C:
Code OMS	
infection V.I.H. asymptomatique	
Lymphadénopathie persistante généralisée	
primo-infection symptomatique	
Catégorie B	Manifestations cliniques chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes:
Code OMS	a) elles sont liées au VIH ou indicatives d'un déficit immunitaire; b) elles ont une évolution clinique ou une prise en charge thérapeutique compliquée par l'infection VIH. Les pathologies suivantes font partie de la catégorie B, la liste n'est pas limitative:
angiomatose bacillaire	
candidose oropharyngée	
candidose vaginale, persistante, fréquente où qui répond mal au traitement	
dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ	
syndrome constitutionnel: fièvre (38,5°C) ou diarrhée supérieure à 1 mois	
leucoplasie chevelue de la langue	
Zona récurrent ou envahissant plus d'une dermatose	
purpura thrombocytopénique idiopathique	
salpingite, en particulier lors de complication par des abcès tubo-ovariens	
neuropathie périphérique	
Cette classification est hiérarchique, c'est-à-dire qu'un sujet classé dans la catégorie B ne peut passer dans la catégorie A lorsque les signes cliniques ont disparu.	
Catégorie C	Cette catégorie correspond à la définition du SIDA chez l'adulte. Lorsqu'un sujet a présenté une des pathologies de cette liste, il est classé définitivement dans la catégorie C:
Code OMS	
candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire	
candidose de l'oesophage	
Cancer invasif du col	
Coccidioïdomycose, disséminée ou extra pulmonaire	
cryptococcose extra pulmonaire	
cryptosporidiose intestinale supérieure à 1 mois	
infection à C.M.V. (autre que foie, rate ou ganglions)	
rétinite à C.M.V. (avec perte de la vision)	
encéphalopathie due au VIH	
infection herpétique, ulcères chroniques supérieurs à 1 mois; ou bronchique, pulmonaire, ou oesophagienne;	
histoplasmosse disséminée ou extra pulmonaire	
isopsporidiose intestinale chronique (supérieure à 1 mois)	
sarcome de Kaposi	
lymphome de Burkitt	

lymphome immunoblastique
lymphome cérébral primaire
infection à Mycobacterium Avium ou Kansasii, disséminée ou extra-pulmonaire
infection à Mycobacterium tuberculosis, quel que soit le site (pulmonaire ou extra-pulmonaire)
infection à mycobactérie, identifiée ou non, disséminée ou extra-pulmonaire
pneumonie à pneumocystis jiroveii
pneumopathie bactérienne récurrente
Leuco-encéphalopathie multifocale progressive
septicémie à salmonelle non typhi récurrente
toxoplasmose cérébrale
syndrome cachectique dû au VIH

Tableau IV : CLASSIFICATION IMMUNOLOGIQUE CDC 1993 [22,23]

Classification de l'infection VIH pour les adultes et adolescents

Nombre de lymphocytes TCD4+	(A) Asymptomatique, primo- infection ou LPG	(B) Symptomatique, sans critères (A) ou (C)	(C) SIDA
$\geq 500/\text{mm}^3$ ($\geq 29\%$)	A1	B1	C1
200-499/mm^3 (14-28%)	A2	B2	C2
$< 200/\text{mm}^3$ ($< 14\%$)	A3	B3	C3

Définition du sida en Europe en 1993 (C1, C2, C3)

Définition du sida CDC aux Etats-Unis en 1993 (A3, B3, C1, C2, C3)

Stade A (TCD4+ $> 500/\text{mm}^3$)

Stade B ($200/\text{mm}^3 > \text{TCD4+} < 499/\text{mm}^3$)

Stade C (TCD4+ $< 200/\text{mm}^3$)=SIDA

Tableau V: INDICE (SCORE) DE KARNOFSKY (au cours de l'infection à VIH)

100 %	Activité normale, pas de symptôme ou de signe de maladie
90 %	Capacité de réaliser les activités normales de la vie quotidienne, signes ou symptômes mineurs de la maladie. Totalement autonome.
80 %	Capacité de réaliser les activités normales de la vie quotidienne mais avec effort; certains signes ou symptômes mineurs de la maladie. Totalement autonome.
70 %	Capacité de procéder aux soins personnels: mais incapable de réaliser les activités normales de la vie quotidienne. Autonome, mais stimuler.
60 %	Assistance occasionnelle nécessaire mais capable de procéder à la plupart des soins personnels. Semi autonome.
50 %	Assistance importante et soins médicaux fréquents nécessaires. Semi autonome.
40 %	Handicapé: nécessité des soins particuliers et assistance hospitalière nécessaire.
30 %	Sévèrement handicapé; hospitalisation nécessaire; mesure de maintien des fonctions vitales nécessaires.
20 %	Très malade; hospitalisation nécessaire; mesure de maintien des fonctions vitales nécessaires, absence totale d'autonomie.
10 %	Moribond: progression rapide des processus conduisant au décès.

7-Diagnostic biologique

7-1-La sérologie VIH

Une sensibilité et une spécificité maximales en accord avec les recommandations de l'ONUSIDA et de l'organisation mondiale de la santé (OMS) à savoir la sensibilité >99,9% et une spécificité de >99% [26].

Les tests actuels, très sensibles et spécifiques, détectent des anticorps sériques dirigés contre les protéines constitutives du VIH1. Les anticorps sont mis en évidence par une réaction avec des antigènes recombinants ou synthétiques visualisée par la technique immuno-enzymatique ELISA. Le dépistage comporte obligatoirement un double test ELISA avec deux méthodes distinctes.

Ces tests de dépistages comportent le risque de faux positifs. Si les deux tests ELISA sont positifs ou dissociés, on a recours au Western Blot comme test de confirmation sur un deuxième prélèvement. Le VIH2 nécessite un Western Blot spécifique. Les anticorps anti-VIH apparaissent 3 à 6 semaines après la contamination. En cas de négativité des tests sérologiques, ceux-ci doivent être répétés 3 mois après la contamination présumée. Pendant cette phase sérologique muette, seule la positivité de l'antigénémie p24 permet de dépister la primo-infection [18].

8-Traitement antirétroviral [18]

Depuis 1996, les progrès dans le domaine de la thérapeutique antirétrovirale se sont traduits par un changement clinique majeur et très rapidement, dont la réduction de près de 80% du nombre de décès, du nombre de cas de SIDA et de l'incidence des infections opportunistes. Une vingtaine de médicaments ARV appartenant à quatre classes définies selon leur mode d'action (INTI, INNTI, IP, IF) constitue l'arsenal thérapeutique actuel. Les combinaisons de trois antirétroviraux (les trithérapies) ont permis de transformer radicalement le pronostic d'une infection rétrovirale dont l'histoire naturelle était létale chez plus de 90% des patients en une infection chronique n'entraînant pas de déficit immunitaire cliniquement significatif.

8-1-Principes actuels de la thérapeutique antirétrovirale:

Actuellement, la numération des lymphocytes TCD4+ est privilégiée comme critère d'initiation d'un traitement plutôt que le niveau de la charge virale plasmatique. Lorsqu'elle n'est pas disponible, le niveau des lymphocytes totaux constitue un critère approximatif probablement suffisant pour définir les patients les plus à même de bénéficier d'un traitement antirétroviral. Le concept essentiel de la thérapeutique antirétrovirale est de réduire au maximum la charge virale afin d'arrêter la progression de la maladie virale et restaurer au mieux, l'immunité. C'est également le contrôle de la réplication virale qui constitue le garant le plus sûr pour éviter la réplication de souches virales résistantes, facteur essentiel de durabilité de l'effet antiviral.

8-2-Base de la prescription:

- pas d'urgence;
- test sérologique de confirmation;
- numération des lymphocytes TCD4+;
- charge virale (pas indispensable);
- traitement des infections opportunistes.

8-3-Bilan pré thérapeutique:

- séropositivité au VIH confirmée par 2 prélèvements utilisant antigènes différents;
- numération formule sanguine et plaquettes;
- numération des lymphocytes TCD4+;

- transaminases;
- intradermoréaction à la tuberculine;
- radiographie thoracique;
- Glycémie, créatininémie;
- charge virale.

8-4-Médicaments antirétroviraux:

Les antirétroviraux actuellement disponibles agissent au niveau de deux enzymes nécessaires à la réplication du VIH et à l'entrée du virus dans la cellule:

- Inhibition de la transcriptase inverse
- Inhibition de la protéase
- Inhibition de la fusion entre le virus et la membrane cellulaire.

8-4-1-Inhibiteurs de la transcriptase inverse:

Analogues nucléosidiques:

Dérivés des nucléosides naturels. Tous les inhibiteurs peuvent être considérés comme des prodrogues car ils subissent une tri phosphorylation intracellulaire conduisant au dérivé actif sur la transcriptase inverse (essentiellement par compétition avec les nucléosides naturels).

Tableau VI : Principaux INTI

INTI	Posologies	Effets indésirables
Zidovudine Rétrovir	200mgx 3, 250mgx 3 ou 300mgx 2	Toxicité hématologique, anémie, neutropénie, myopathie mitochondriale
Didanosine Videx	125 à 200mgx 2 ou 250 à 400mgx 1 à jeun	Polyneuropathies périphériques, troubles digestifs, pancréatite
Zalcitabine Hivid	0, 75mgx 3	Neuropathies périphériques, stomatite, pancréatite aigue
Stavudine Zerit	30 à 40mgx 2	Neuropathies périphériques, lipodystrophies, élévation des transaminases
Lamivudine Epivir	150mgx 2	Asthénie, nausée, élévation des transaminases,

Analogues non nucléosidiques

Ils constituent une famille d'antirétroviraux structurellement et cliniquement différente des analogues nucléosidiques, ce sont des inhibiteurs puissants et très sélectifs de la transcriptase inverse du VIH. Ils sont inactifs sur le VIH-2 et le VIH-1 du groupe O. A la différence des analogues nucléosidiques, ils inhibent la transcriptase de façon non compétitive en se fixant directement sur le site catalytique de l'enzyme.

Tableau VII: principaux INNTI

INNTI	Posologies	Effets indésirables
Névirapine Viramune	200mg/ jour x 14 jour Puis 200mgx 2/ jour	Toxicité cutanée (rash cutané, syndrome de Lyell, syndrome de Steven Johnson), hépatite
Efavirenz Sustiva	600mgx 1 au coucher	Troubles neurosensoriels, rash cutané
Délavirdine Rescriptor	400mgx 3	Rash (moins intense que la néverapine), cytolyse modérée

8-4-2-Inhibiteurs de la protéase:

Ils agissent au niveau du processus d'assemblage des protéines virales nouvellement synthétisées en inhibant l'action d'une autre enzyme clé qui est la protéase. Les inhibiteurs de la protéase actuellement disponibles sont des peptidomimétiques qui se lient compétitivement sur le site de la protéase. Contrairement aux inhibiteurs de la transcriptase inverse, les inhibiteurs de la protéase sont directement actifs sans nécessité de subir des étapes de phosphorylation intracellulaire.

Tableau VIII: les principales antiprotéases

Antiprotéases	Posologies	Effets indésirables
Indinavir Crixivan	800mgx 3 à jeun ou au cours d'un repas léger Apport hydrique de 1,5l	Lipodystrophies, troubles digestifs, sécheresse cutanée, lithiase et néphropathie interstitielle, hyperbilirubinémie asymptomatique
Ritonavir Norvir	600mgx 2 (doses croissantes les 14 premiers jours)	Troubles digestifs, neuropathies périphériques sensitives, paresthésies péribuccales, asthénie, céphalée, érythème
Saquinavir Fortovase ou Invirase	200mgx 3 au cours d'un repas si Fortovase 750mgx 3 ou 1250mgx 3 au cours d'un repas si Invirase	Manifestations digestives d'intensité faible à modérée, élévation des CPK, élévation des transaminases
Nelfinavir Viracept	750mgx 3 au cours d'un repas ou 1200mgx 2	Troubles digestifs (surtout diarrhée), rash cutanée, élévation des CPK, intolérance au glucose
Amprénavir Agénérase	1200mgx 2 éviter les repas trop gras	Troubles digestifs, rash cutané, asthénie
Lopinavir/Ritonavir Kaletra	400mgx 2 de Lopinavir+ 100mgx 2 de Ritonavir	Troubles digestifs, dyslipidémie (plus fréquente lors de l'association avec d'autre IP)

8-4-3-Inhibiteurs de fusion et d'entrée

On distingue plusieurs mécanismes possibles d'inhibition de l'entrée du VIH:

- Les inhibiteurs de la liaison au récepteur TCD4+,
 - Les inhibiteurs des récepteurs aux chemokines: antagonismes de CXCR4 ou CCR5,
 - Les inhibiteurs de la fusion VIH/membrane cellulaire hôte: peptide T20 et peptide T1249.
- Enfuvirtide (T20, Fuzéon r): polypeptide de 36 acides aminés administré par voie sous-cutanée.

Effets secondaires: Réactions cutanées au site d'injection.

Des pneumopathies à répétition ont été observées chez les patients traités par T20.

8-4-4-Association ARV (trithérapie):

2INTI+1IP

2INTI+1INNTI

3INTI.

8-4-5-Protocole thérapeutique antirétroviraux chez l'adulte et l'adolescent

La numération des lymphocytes TCD4+ est disponible

- stade IV OMS, quel que soit le taux de lymphocytes TCD4+
- stade III OMS avec un taux de lymphocytes TCD4+ <350/mm³

- stade II OMS ou stade I avec un taux de lymphocytes TCD4+ sanguins $< 200/\text{mm}^3$.

Pour les patients asymptomatiques ou peu symptomatiques ayant un taux de lymphocytes TCD4+ entre 200 et $350/\text{mm}^3$, le traitement sera discuté en fonction de : L'évolution clinique, la rapidité de la baisse des lymphocytes TCD4+ (comptage TCD4+ trimestriel), la charge virale quand elle est disponible, la motivation du patient.

Pour les patients asymptomatiques avec des TCD4+ $> 350/\text{mm}^3$, le traitement n'est pas une recommandation et l'on surveillera les lymphocytes TCD4+ tous les 6 mois.

La numération des lymphocytes TCD4+ n'est pas disponible

On se basera sur la clinique et le taux de lymphocyte totaux.

- stade IV et III de l'OMS quel que soit le taux des lymphocytes totaux
- stade II OMS avec un taux de lymphocytes totaux $< 1200/\text{mm}^3$

Les patients asymptomatiques (stade I) ne doivent pas être traités en l'absence de numération des lymphocytes TCD4+.

9-Surveillance du traitement: [18]

La surveillance a pour but d'évaluer l'efficacité du schéma thérapeutique initié, par les contrôles successifs de la charge virale plasmatique, du taux de TCD4+, et de détecter une éventuelle toxicité ou un défaut d'observance.

Une première consultation doit être programmée deux semaines après l'initiation du traitement. Toutefois, certains effets indésirables ou toxiques pouvant être de survenue précoce, le patient doit être informé avec recommandation de consulter, au moindre problème intercurrent survenant dans les premiers jours.

Cette première consultation à deux semaines permet de:

- s'assurer de la bonne compréhension du schéma thérapeutique antirétroviral par le patient;
- renouveler les conseils pour une prise optimale du traitement;
- détecter des difficultés d'observance par exemple, à une trop grande complexité du schéma thérapeutique ou à des difficultés pour le patient à ingérer ses prises médicamenteuses dans son rythme de vie quotidienne;
- Vérifier la tolérance initiale, tant sur le plan clinique (troubles digestifs, signes cutanés, neuropsychiques) que biologique (hémogramme (si AZT par exemple), amylase (si DDI), transaminases (IP), dosage du lactate (D4T));
- programmer les visites suivantes, qui comporteront également une appréciation des paramètres d'efficacité, jugée sur le taux de TCD4+ et la charge virale plasmatique.

Les consultations suivantes sont habituellement réalisées un mois après le début du traitement puis tous les trois mois la première année, puis en cas d'évolution favorable et de, bonne tolérance trois à quatre fois par an. La fréquence des consultations doit être adaptée à l'état clinique du patient et à ses éventuelles difficultés avec le traitement.

B SEPTICEMIE

Définitions

-Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) [3, 8,15,]

C'est l'association de plusieurs signes peu spécifiques pouvant être la conséquence de différentes agressions physiques ou infectieuses graves qu'au moins deux des signes suivants:

- fièvre (température corporelle $>38^{\circ}\text{C}$ ou $<36^{\circ}\text{C}$),
- hypotension 100/60mmHg,
- tachycardie (fréquence cardiaque >90 battements /mn),
- tachypnée (fréquence respiratoire >20 cycles/mn) ou paCO_2 4,3kpa (>32 mmhg),
- glycémie $>7,7$ mmol/l; leucocytes $>12000/\text{mm}^3$ ou $<4000/\text{mm}^3$ ou $>10\%$ de cellules immatures (en l'absence d'autres causes),
- altération des fonctions supérieures; temps de recoloration capillaire >2 secondes,
- lactatémie >2 mmol/l.

-Le sepsis (septicémie)

Il représente l'association du syndrome de réponse inflammatoire systémique avec une infection présumée ou identifiée.

-Le sepsis grave ou septicémie grave

C'est une septicémie associée : à lactates >4 mmol/l ou une hypotension artérielle malgré un remplissage adéquat ou une dysfonction d'organe (une seule suffit):

respiratoire: $\text{PaO}_2/\text{fiO}_2 < 300$ (a) $\text{fiO}_2 > 0,5$ pour $\text{spO}_2 > 92\%$;

Rénale: créatininémie >176 mmol/l (a) >2 x normal ou oligurie;

Coagulation: $\text{INR} > 1,5$ (A°) >2 (E);

Hépatique: $\text{TP} > 60$ s bilirubine >78 mmol/l(A,E), transaminases >2 x normale;

Thrombocytopenie: $<10^5/\text{mm}^3$ (A) $<8 \times 10^4/\text{mm}^3$ (E)

fonctions supérieures: score de Glasgow <13 <11 .

L'hypotension se définit comme une Pa systolique <90 mmhg ou une réduction d'au moins 40mmhg des chiffres tensionnels habituels, en l'absence d'autres causes d'hypertension (médicaments hypotenseurs, choc cardiogénique).

-Le choc septique

C'est une septicémie sévère plus une hypotension artérielle malgré un apport liquidien suffisant pression artérielle <90 mmhg pression moyenne <60 mmhg ou chute de la systolique >40 mmhg par rapport à la valeur initiale.

1-Epidémiologie [13,20]

1-1-Incidence et Démographie

Chaque année plus de 18 millions de cas de septicémies sont recensés dans le monde .Selon des études épidémiologiques cette infection grave cause annuellement près de 135000 décès en Europe et près de 21500 aux Etats unis soit 200 et 300 pour 100000 habits/an [19].

1-2-Microbiologie

Depuis le début des années 1990, ce sont les bactéries à Gram positif (+) qui sont le plus souvent incriminés (50% des septicémies), suivies des bactéries à Gram négatif (-), (35%) puis des champignons (5%).En termes de gravité, l'ordre est inversé: champignons; bactéries à Gram négatif; bactéries à Gram positif [19].

1-3-Défaillances d'organes et mortalité

Les principales défaillances d'organes constatées au cours des septicémies sont rénales (insuffisance rénale aigue) ou respiratoires (syndrome de détresse respiratoire aigue).

La mortalité est globalement de 20% très dépendante du nombre d'organe défaillants et du terrain sur lequel la septicémie survient. A titre d'exemple en l'absence de défaillance

d'organe à l'admission, la mortalité est de 15% contre plus de 70% au-delà de 3 organes défaillants.

2-Différents types de septicémies [15,16]

2-1-Septicémie à point de départ thromboembolique

C'est une atteinte de l'endothélium veineux à partir d'une porte d'entrée cutanéomuqueuse. Création d'un caillot septique qui essaime des embolus septiques dans la circulation générale qui devient alors milieu de développement bactérien en plus d'en être le transporteur.

2-2-Septicémie à point de départ lymphatique

C'est un départ dans les ganglions mésentériques colonisés par des bactéries qui passent dans les canaux lymphatiques pour rejoindre la circulation générale.

Exemple : Fièvre typhoïde.

2-3-Septicémie à départ endocardique

C'est une atteinte de valves cardiaques avec formation de végétations qui vont se rompre et essaime les bactéries directement dans la circulation générale.

Exemple: Rhumatisme articulaire aigu.

3-Facteurs favorisants [19]

3-1-Age extrême de la vie : Sujet plus de 65 ans; nouveau-né: petit poids de naissance, prématuré.

3-2-Immunodépression

SIDA, diabète, malnutrition, cancer, drépanocytose, alcoolisme

3-3-Micro-organismes et porte d'entrée

Les micro-organismes ont des différentes portes d'entrée:

Au niveau cutané: Staphylocoques, Streptocoque

Au niveau digestif: *Entérobactéries*, anaérobies

Au niveau urinaire: *Escherichia coli*

Au niveau du cathéter (intraveineuse): Staphylocoque, Streptocoque, entérobactéries, candida

Au niveau génital: clostridium, entérobactéries, anaérobies.

4-Physiopathologie de septicémie et choc infectieuse [8]

4-1 La cascade inflammatoire

Lors d'invasion microbienne, certaines composantes des germes sont reconnues par des récepteurs (Par ex. récepteurs CD14+ et récepteurs Toll-like) avant tout au niveau des leucocytes, induisant chez l'hôte une réponse inflammatoire et immunitaire. Parmi les structures microbiennes qui sont reconnues par le système immunitaire et qui l'activent, citons le lipopolysaccharide (endotoxine) des bactéries à gram-négatif, certaines composantes de la membrane cellulaire des bactéries ou des champignons (peptoglycane, acide lipoteichoïque, flagelline, mannan), certaines composantes des parasites et des acides nucléiques viraux. Les exotoxines des cellules à gram-positif peuvent agir comme superantigènes et stimuler les lymphocytes TCD4+ directement et de manière incontrôlée par liaison des molécules MHC de classe II des cellules présentant l'antigène, avec les récepteurs des cellules T.

4-2 Modulation de l'inflammation par des médiateurs

Les cellules du corps sont activées par les micro-organismes ou leurs produits, fabriquant à leur tour de nombreux médiateurs qui modulent la réaction immunitaire. Ce sont avant tout des cytokines, c'est-à-dire des protéines inductibles auxquelles appartiennent les interleukines, le facteur de nécrose tumorale (TNF), les chémokines, les interférons et les colony-stimulating factors. Les granulocytes neutrophiles expriment les intégrines en plus grande quantité et peuvent de ce fait mieux adhérer à l'endothélium. Ils produisent le

superoxyde bactéricide et modulent l'inflammation par libération de TNF-a et d'IL-1 d'une part, ainsi que de BPI («bactériel/permeability-increasing protein») et de défensine d'autre part. Les monocytes et les macrophages produisent les médiateurs pro inflammatoires: TNF-a, IL-1, IL-6, IL-8, IFN-g, PAF, facteur tissulaire, prostaglandines et leucotriènes, ainsi que les médiateurs anti-inflammatoires IL-1R, sTNFr et TGF-b. Les lymphocytes synthétisent le TNF-a, l'IL-2 et l'IFN-g (pro inflammatoires), ainsi que l'IL-4, l'IL-10 et le sIL-2r (anti-inflammatoires). Les thrombocytes stimulés produisent de la sérotonine et des prostaglandines, tandis que les cellules endothéliales produisent les sélectines, du NO et du facteur tissulaire. Lors de septicémie, les cytokines sont augmentées de manière séquentielle dans le sérum: d'abord les cytokines pro inflammatoires (réponse Th-1), et plus tard les cytokines anti-inflammatoires (réponse Th- 2). De plus, les bactéries et certaines de leurs composantes peuvent activer directement le complément et le système de la coagulation. Le système immunitaire de l'hôte a pour tâche d'empêcher une invasion par les micro-organismes.

Une réponse immunitaire défaillante favorise la croissance incontrôlée des germes et l'extension de l'infection. Sans traitement, le patient finit par mourir de l'infection. Au contraire, une réaction immunitaire exagérée telle qu'on peut souvent l'observer dans la septicémie, peut tout aussi bien entraîner un dommage pour l'hôte.

5-Manifestations cliniques

5-1-Signes généraux: attribuables à la fois à la présence de pathogènes dans le sang, à leurs toxines et à la réaction immunitaire de l'hôte, avec les défaillances viscérales

5-2-Signes localisés: correspondant au foyer infectieux primitif (porte d'entrée) et les foyers secondaires (métastases septiques).

6-Examens complémentaires [20]

6-1-Directs

- Hémoculture de 10 à 20 ml du sang
- Prélèvement de la porte d'entrée pour hémoculture sur milieu de sabouraud
- Antibiogramme

6-2-Indirects

- NFS et plaquettes: recherche d'une thrombopénie, d'une polynucléose neutrophile majeure ou de leucopénie.
- Hémostase (taux de prothrombine (TP), temps de céphaline active (TCA), fibrine, complexes solubles, produits de dégradation du fibrinogène) recherche d'une coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD), d'une insuffisance hépatique.
- Ionogramme sanguin, urémie, créatininémie : recherche d'une défaillance rénale et de troubles métaboliques associées.
- Glycémie/recherche d'une insuffisance hépatique, d'un diabète décompensé.
- Gazométrie artérielle: recherche d'une détresse respiratoire, d'une acidose (métabolique ou respiratoire).
- Lactates (prélèvement artériel): ils sont augmentés en cas d'insuffisance hépatocellulaire et/ou d'hypo perfusion (alors corrélés à la gravité de l'état de choc).
- Transaminases, bilirubinémie, phosphatases alcalines: recherche de signes d'hypo perfusion hépatique (foie « de choc »).
- Radiographie pulmonaire : recherche d'une atteinte pulmonaire.

-Electrocardiogramme : recherche une pathologie cardiaque.

7-Evolution

7-1 Traitement favorable

Traitement présumptif

Le traitement médical doit toujours prendre en compte le foyer infectieux primitif (porte d'entrée) et les foyers secondaires, germe probable sensible pour une antibiothérapie. Celui-ci sera fait en tenant compte de l'antibiogramme.

Interprétation de l'antibiogramme:

Ceci est obtenu en étudiant judicieusement un ensemble d'antibiotiques sélectionnés. On recherchera un mécanisme éventuel de résistance selon une liste fixe d'antibiotiques utiles à l'interprétation.

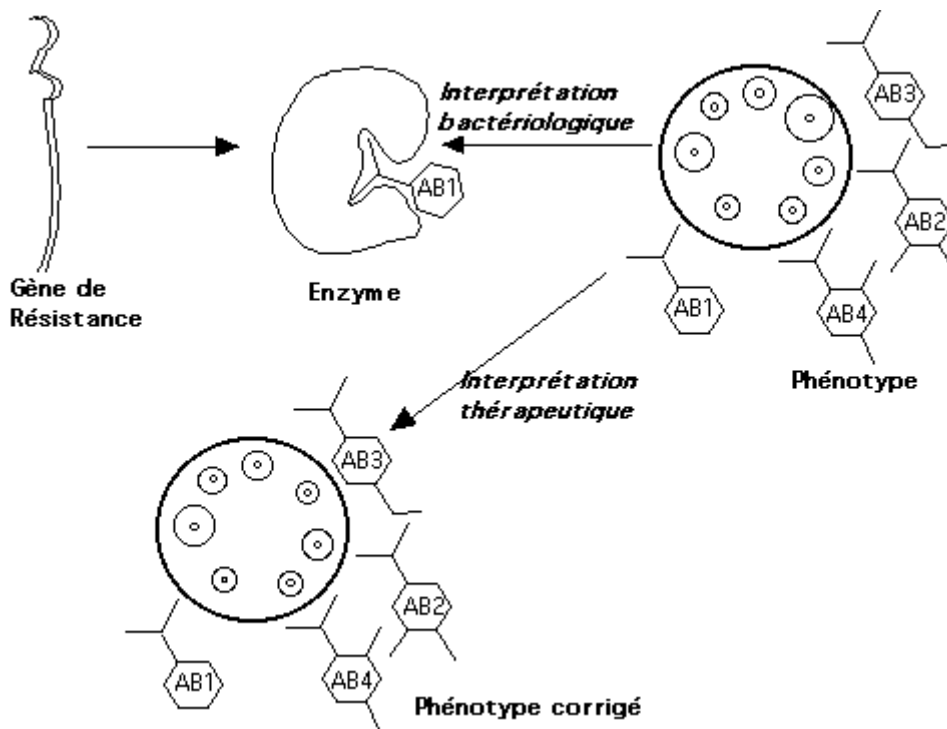


Figure 4: Interprétation de l'antibiogramme

L'avantage est que l'interprétation finale est ainsi

débarrassée des incertitudes dues aux limitations techniques. Un corollaire est que la CMI ou la mesure de diamètre d'inhibition n'est pas directement utilisable. La pratique de l'interprétation des résultats de l'antibiogramme est complexe et dépendante des produits testés et de la connaissance que le biologiste a des phénotypes de résistance. Cette complexité extrême impose dans la plupart des cas l'aide d'un système informatisé de type système expert qui doit être constamment mis à jour. Ce contrôle permet en outre d'éliminer certains résultats erronés sur la base d'impossibilités d'observation: un *Enterobacter* ne peut pas être reconnu comme sensible aux céphalosporines de première génération et un *Streptococcus* ne peut être résistant à la pénicilline G.

Dans certains cas l'interprétation se substitue aux méthodes classiques de séparation S/R (exemple du pneumocoque et de la sensibilité aux β -lactamines, des β -lactamases à spectre élargi dans le cas des Entérobactéries, des aminosides et du *Staphylococcus*).

7-2-Sans traitement

Les complications multi viscérales s'en suivent.

8-COMPLICATIONS [7, 12, 20]

8-1-Choc septique

8-1-1-Phase hyperkinétique

C'est une phase de réaction adrénergique suite à l'agression bactérienne avec augmentation de la vasodilatation.

8-1-2-Phase hypokinétique

C'est une phase d'effondrement des mécanismes, de lutte contre choc avec hypo kinésie myocardique et hypovolémie.

Tableau IX : Complication de choc septique [15]

Complication du choc septique		
Neurologie	Cardiologie	respiratoire
Angoisse	Hypotension	Polypnée
Confusion	Hypo perfusion	Si épuisement risque d'arrêt respiratoire
Trouble du comportement	Extrémités froides	
Agitation	Cyanose des extrémités	
Prostration	Marbrures	
Coma	Oligo-annurie	

8-2-Défaillance multi viscérale

8-2-1-Défaillance cardio-circulatoire:

La première modification hémodynamique est une diminution des RAS suivie d'une augmentation du débit cardiaque et de la fréquence cardiaque si l'hypovolémie est corrigée. Si le patient ne peut pas augmenter son débit cardiaque, il y a une chute de la tension artérielle. Cette dernière peut-être le fait d'une hypovolémie persistante, soit d'une vasodilatation intense soit d'une défaillance cardiaque.

Dysfonction myocardique : Une atteinte myocardique aiguë précoce est souvent présente avant l'apparition du choc et est réversible à la guérison de l'infection. Cette altération myocardique est globale. Elle se traduit par une diminution voire un effondrement de la fonction d'éjection ventriculaire. Il existe alors des facteurs sériques dépresseurs myocardiques qui sont libérés. Ce sont les cytokines: TNF, ITL1, 2, 6, qui sont des molécules de la cascade de l'inflammation. Ces cytokines diminuent directement la contractilité des myocytes cardiaques.

Dysfonction vasculaire : L'hypovolémie est constante dès le début du choc septique et relève surtout de la séquestration et de la fuite plasmatique. La vasomotricité varie en fonction de l'organe. Au total il y a chute des RAS. Par ailleurs il y a des anomalies de l'utilisation de l'oxygène au niveau périphérique.

Il y a des modifications de la perméabilité capillaire ce qui aboutit à une augmentation du flux liquidien et protidique du secteur vasculaire au secteur interstitiel, ce qui est responsable du syndrome œdémateux.

8-2-2-Défaillance pulmonaire

Elle est observée chez la plupart des patients. Dans les autres cas, il se constitue une fibrose pulmonaire rapidement extensive.

L'atteinte pulmonaire existe dans 40% des cas environ. Quelques heures après l'agression initiale, il y a une nécrose des cellules épithéliales alvéolaires laissant l'interstitium en communication directe avec l'espace alvéolaire. Il y a donc formation d'un exsudat dans l'espace alvéolaire qui constitue l'OAP (œdème aigue du poumon). Si l'agression disparaît, il se produit une phase de réparation avec formation d'un infiltrat mononucléé.

8-2-3-Défaillance hépatique

Le foie a un rôle cytoprotecteur central dans le système de défense de l'organisme contre les agents infectieux.

Il faut différencier deux stades dans la dysfonction hépatique:

Primaire: L'hypo perfusion micro vasculaire hépatique est responsable d'une ischémie hépatique aiguë. Elle est réversible en l'absence de pathologie hépatique préexistante si le choc disparaît.

Secondaire: Même si l'infection est apparemment guérie une défaillance hépatique peut survenir dans le cadre du syndrome de défaillance multi viscérale. L'endotoxine et les médiateurs inflammatoires participent aux lésions endothéliales et parenchymateuses.

8-2-4-Défaillance digestive

L'atteinte digestive est dominée par des lésions hémorragiques et nécrotiques des muqueuses digestives. Cela provoque une aggravation de l'hypo volémie par transsudation plasmatique ou hémorragique. L'intestin est précocement le siège d'anomalies de l'extraction de l'oxygène et présente donc des stigmates d'hypoxie localisée de la muqueuse même si la perfusion intestinale globale est satisfaisante. Il en résulte une érosion de la muqueuse qui entraîne une perméabilisations de l'endothélium et des phénomènes de translocation bactérienne. Ce processus aggrave, entretient le syndrome de défaillance multiviscérale. D'où l'intérêt de monitorer le Ph intra-muqueux gastrique ou rectal.

8-2-5-Défaillance métabolique

a- Les besoins en oxygène tendent à augmenter mais la consommation d'oxygène VO_2 est variable car l'extraction de cette dernière est perturbée. L'acidose lactique témoigne à ce moment là d'un métabolisme anaérobie en relation avec une délivrance en oxygène trop faible dans certains territoires.

b- La fièvre est un déterminant essentiel de l'élévation de la demande métabolique.

c- Les hormones.

Il y a augmentation de la concentration du cortisol, du glucagon et de l'hormone de croissance et ce proportionnellement à la gravité du sepsis.

L'adrénaline augmente la glycémie, la glycogénolyse et inhibe la sécrétion d'insuline. Elle augmente aussi la synthèse du glucagon.

En cas de défaillance multiviscérale il y a une diminution de la production de glucose endogène. L'hypoglycémie constatée à ce moment là est un signe de la gravité du sepsis. Il y a un hyper catabolisme azoté.

8-2-6-Défaillance de la coagulation (8)

Les Coagulations intra vasculaires et disséminées sont dues à une activation hémostatique anormale consécutive à la mise en circulation de certaines substances activatrices: cytokines inflammatoires (TNF, IL1, IL6, IL8, IL10) et endotoxines bactériennes. Les monomères de fibrine, qui se déposent au niveau des capillaires, vont entraîner une agrégation plaquettaire

qui va activer la coagulation. De la même façon c'est pour des raisons mécaniques qu'il existe une anémie hémolytique (formation des schyzocytes). Par ailleurs l'induction de la fibrinolyse se traduit par la présence de plasmine circulante. Cette dernière a une activité protéolytique qui peut intéresser le fibrinogène et la fibrine, mais aussi les facteurs V, VIII, IX, XI, et XII et les hormones polypeptidiques.

Tachycardie avec défaillance cardiovasculaire; sueurs abondantes, des stigmates.

8-2-7-Défaillance neurologique

L'atteinte cérébrale est souvent précoce avec encéphalopathie, troubles de la conscience et confusion.

8-2-8-Défaillance rénale:

Une insuffisance rénale aigue est inaugurée par une élévation de la créatininémie, l'hypotension et les troubles de la microcirculation sont source d'insuffisance rénale.

9-Diagnostics différentiels [20]

9-1-Dans un contexte de fièvre aigue avec frissons nous évoquons:

-**Accès palustre** se manifeste par des céphalées, fièvre, vomissements, frissons asthénie générale frissons.

Examen complémentaire: Goutte épaisse ou Frottis d'émme.

-**Virose:** Toute maladie virale dont les manifestations cliniques sont différentes d'une pathologie à une autre.

Examen complémentaire: sérologie.

-**Phéochromocytome** se manifeste par les crises d'hypertension paroxystiques avec hyperglycémie, parfois glycosurie et décharge urinaire de catécholamines; défaillance cardio-rénale et des accidents cérébraux qui sont dus l'hypertension artérielle.

Examens complémentaires: Glycémie, ECG, Créatinine mie,

-**Syndrome d'activation macrophagique** : c'est une expansion systémique des macrophages actives phagocytant les éléments figurés du sang; fièvre, confusion mentale détresse respiratoire peut être dû à une immunodépression, une infection.

-**Hémolyse aigue** (drépanocytose, accident transfusionnel, hémolyse d'origine médicamenteuse) se manifeste par douleur lombaire, céphalées, nausées vomissement, tachycardie, polypnée, hypotension, oligurie, ictère fièvre, frissons, bronchospasme. Prise charge en réanimation.

9-2-Dans un contexte d'hypotension fébrile en l'absence d'argument pour une infection nous évoquons:

-**Infarctus du myocarde:** Nécrose ischémique du muscle cardiaque avec une surface de deux millimètres, se manifeste par une douleur précordiale étendue, fièvre, nausée vomissement tachycardie.

Examens complémentaires: Dosage de troponine, LDH, hyperplaquetose, ECG.

-**Embolie pulmonaire** : C'est l'oblitération brutale de l'artère pulmonaire des bronches par un corps étranger circulant se manifeste par une douleur thoracique basithoracique en coup de poignard atroce violente associe a une toux quinteuse angoisse râles crépitants hémoptysie dyspnée, expectoration.

Examens complémentaires: Dosage des D-dimères; gazométrie: ECG; Radiographie thoracique de face, scintigraphie; artériographie.

-**Insuffisance surrénale** se caractérise par une asthénie profonde, hypotension artérielle, douleur lombaires, troubles gastriques mélanodermie (coloration bronzée de la peau et des taches pigmentaires des muqueuses) hypoglycémie; nécrose hémorragique au cours d'une septicémie.

Examens complémentaires: test au synacthène n'entraîne pas de réponse, dosage du taux de cortisol plasmatique est effondré par la diminution ou arrêt de la sécrétion des hormones corti surrénales.

-Hyperthermie maligne d'effort: syndrome d'apparition brutale; déclenché par un effort musculaire intense et prolongé en ambiance chaude et humide chez des sujets en pleine santé; caractérisé par:

-élévation de la température centrale au de là de 40°C,

-troubles neurologiques sévères (confusion mentale, coma), une lyse musculaire (augmentation des enzymes sériques en particulier de la CPk);

-Troubles de la coagulation sanguin et une atteinte hépatique et rénale (évolution est grave, mortelle en quelques heures dans 30% des cas coup de chaleur).

Examens complémentaires: sont ECG, créatininémie, bilan de la coagulation.

Allergie médicamenteuse sévère: se manifeste par des prurits localisés ou généralisés, fièvre, céphalées, vertiges; agitation psychomotrice, troubles cardiaques et respiratoires. Prise en charge en réanimation.

-Intoxication aiguë médicamenteuse (médicaments, drogues): se manifeste par les troubles d'accommodation, photophobie, céphalées, vertiges, troubles cardiaques et respiratoires. Prise en charge en réanimation.

-Pancréatite aiguë: Inflammation aiguë du pancréas d'aspect oedémateuse avec une inflammation localisée exclusivement, se manifeste par une douleur épigastrique ou post-prandiale intense irradiant vers le dos et soulagée par la position de chien de fusil, vomissement, arrêt de transit, fièvre sub ictere

Examens complémentaires: dosage de l'amylasémie, NFS, ASP, Radio pulmonaire de face: échographie abdominale.

10-Traitement [2]

Le traitement symptomatique des défaillances viscérales est une urgence vitale:

Oxygénothérapie adaptée à la gazométrie artérienne; intubation pour ventilation mécanique en cas de défaillance respiratoire ou en cas de défaillance neurologique (score de Glasgow <7) pour protéger les voies aériennes;

Épuration rénale en cas d'insuffisance rénale aiguë selon les critères usuels (hyperkaliémie majeure réfractaire, acidose majeure, hyper volémie menaçante chez un patient anurique);

Transfusion de produits sanguins selon les critères usuels: concentrés érythrocytaires si hémoglobine <8 g/dl, concentrés plaquettaires si plaquettes <20000/mm³; plasma frais congelé (PFC) si TP<20%.

Sans succès de ce traitement le pronostic vital est sombre avec défaillance viscérale.

11- Surveillance du traitement

Evaluation de l'efficacité du traitement en contrôlant: la courbe thermique; contrôle des constantes: pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire, diurèse.

C Infection du SIDA et Septicémie [4, 22, 24, 25, 42]

La lymphopénie TCD4+ au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) se traduit par de multiples infections opportunistes intra ou extra cellulaires, les infections bactériennes (septicémies) occupent une place importante dans le génie évolutif du sujet infecté par le VIH, et peuvent précipiter le malade au stade SIDA maladie.

Les 106 malades ont présentés une ou plus d'une infections bactériennes totalisant ainsi 133 types d'infections bactériennes.

L'âge moyen est de 32 ans (9 mois à 65 ans) 54,7% des malades ont un âge compris entre 30 et 39 ans, 73 patients sont de sexe masculin (68,8%) et de sexe féminin (31,2%).

Les septicémies représentaient 16 cas (10 hommes et 6 femmes),
Une septicémie à pyogènes dont 3 est associée à une endocardite (tricuspidiennne dans 1 cas et rupture des cordages dans 2 cas).

L'enquête bactériologique a mis en évidence un germe dans 13 cas (81,2%). Il s'agit de d'une *Salmonella mineure* dans 6 cas, un *Staphylococcus aureus* dans 4 cas, et dans un cas, respectivement : un *Enterobacter*, un *Citrobacter* et un *Staphylocoque à coagulase négative*.

L'évolution sous traitement antibiotique spécifique est favorable chez 11 malades (68,7%), une mortalité est trouvée dans 5 cas (31,3%) imputée dans tous les cas à la septicémie.

Au cours des infections uro-génitales l'enquête bactériologique a mis en évidence un germe dans 7 cas : un colibacille (3 cas), un cas respectivement : un *Pseudomonas aeriginosa*, un *Enterobacter* une *Klebsiella pneumoniae*, un *Proteus mirabilis*.

Le taux de Lymphocytes TCD4+ est inférieur à 200cell/mm³ dans 4 cas étudiés qui sont tous au stade SIDA.

L'évolution sous traitement antibiotique spécifique est favorable dans 4 cas, 3 patients sont décédés dans un tableau de choc septique.

D'autres études ont eu lieu à ABIDJAN, à BOBO DIOULASSO, à KINSHASA (R D C) qui ont retrouvé les mêmes germes de septicémies au cours du VIH et du SIDA.

III METHODOLOGIE

1-CADRE ET LIEU D'ETUDE

L'étude s'est déroulée dans le service des maladies infectieuses et au laboratoire de biologie médicale du centre hospitalier universitaire du Point « G ».

Il est le plus vaste hôpital du pays avec 8 services de spécialités médicales dont le service des maladies infectieuses qui a été le lieu de recrutement des patients et les hémocultures ont été effectuées dans le laboratoire de biologie médicale du Point « G ».

Le service des maladies infectieuses est un bâtiment d'un étage situé à l'Est par rapport à la porte d'entrée de l'hôpital entre la morgue et la neurologie annexe. Il y a trois bureaux pour les médecins, un bureau pour le major, et un bureau pour les internes, un bureau pour les infirmiers, une salle pour les techniciens de surface et un magasin destiné pour les archives et matériels du service.

Le nombre de lits est de 16 dont 4 à l'étage et 12 au rez-de-chaussée. Les soins des patients sont effectués par les infirmiers sous protocole de traitement établi pour chaque patient par les médecins lors des visites, puis mentionné dans le cahier de soins par le major du service.

Les difficultés opératoires pouvant favoriser le transport des germes d'un patient à l'autre ont été rencontrées dans ce service (une paire de gants pour tous soins journaliers, pas de lavage des mains avant et après les soins aux patients).

2-PERIODE ET TYPE D'ETUDE:

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive de 12 mois allant du 1^{er} janvier au 31 décembre 2006.

3-POPULATION D'ETUDE:

Elle était composée de patients atteints de SIDA et hospitalisés dans le service pendant la période d'étude.

-Critères d'inclusion:

Pour être inclus dans l'étude, le patient devait répondre à la fois aux critères suivants:

- hospitalisé dans le service de Maladies Infectieuses du CHU du Point « G » pendant la période d'étude,
- ayant une sérologie VIH positive au moins par deux tests différents,
- ayant présenté un tableau clinique de septicémie confirmée par une hémoculture,
- ayant bénéficié d'un antibiogramme,
- Consentir de participer à l'étude.

-Critères de non inclusion:

- Patient hospitalisé en dehors de la période d'étude,
- Les septicémies avec VIH négatif,
- Les décès avant la réalisation des hémocultures.

-Echantillonnage: nous avons réalisé une étude prospective sur huit (8) cas de 50 observations répondant aux critères d'inclusion pendant la période d'étude.

4-VARIABLES

Les variables cliniques:

- L'état général
- La classification clinique et/ou immunologique
- Les signes cliniques de septicémie,
- Les pathologies opportunistes associées,

Les variables para cliniques:

- Le statut sérologique,
- Le dosage de TCD4+, NFS, ECBU,
- Les résultats des hémocultures et d'antibiogramme.

5-LA MESURE DES VARIABLES [18, 28]

5-1-l'examen sérologique pour la mise en évidence du VIH

La séropositivité était retenue sur la base de deux tests positifs à deux techniques différentes [IMMUNOCOMB; GENIE II)

5-2-La numération des lymphocytes TCD4

Le dosage des TCD4+ a été réalisé à l'aide de la technique Facsount .Il permet d'identifier la population de lymphocytes T et de calculer le nombre absolu de lymphocytes T CD4+.

6-HEMOCULTURE [10,40]

a-Définition :

L'hémoculture est un examen essentiel en pathologie infectieuse, elle permet de démontrer la présence des micro-organismes (bactéries, virus, champignons) dans l'organisme, leur identification et d'étudier leur résistance ou leur sensibilité aux antibiotiques.

b-Matériels et réactifs utilisés :

Flacon (milieu de culture bouillon cœur –cervelle),

Seringue 10cc,

Garot,

Tampon,

Microscope binoculaire avec objectifs 10 et 100,

Huile à immersion de cèdre,

Coffret de colorants de Gram contenant :

- Violet de gentiane ou cristal violet,
- Solution de lugol,
- Solution de décolorant alcool acétone,
- Safranine ou fuchsine basique.

Lames porte-objet,

Portoir de lame,

Crayon de papier,

Papier buvard,

Flacon d'eau distillée,
Bac de coloration,
Pipette.

c-Antibiogramme

Boîte de PT,
Disques antibiotiques pour test de sensibilité ou résistance,
Pipettes à sérum,
Pincettes à disques et/ou applicateur de disque.

d-TECHNIQUES

Le prélèvement de sang dans des flacons pour les hémocultures a été réalisé chez les patients ayant une hyperthermie, une hypothermie ou des frissons dans les conditions d'asepsie et antisepsie sur une veine non endommagée.

Le flacon d'hémocultures est laissé en culture pendant 7 jours sur lequel les initiales du patient ainsi que la date du jour sont écrits.

Macroscopiquement au fond des flacons d'hémocultures il y a l'apparition des colonies blanchâtres puis un trouble ou une hémolyse dans le bouillon.

Ensemencement sur trois milieux de cultures pendant 24heures :

Gélose chocolat,
Gélose de Drigalski,
Gélose Columbia contenant du sang de mouton 5%, de l'acide nalidixique et de la colistine.

Procédure de la coloration (technique de coloration)

Etallement d'une colonie sur la lame :

- utiliser une lame propre écrire le nom du patient avec du crayon
- réaliser un frottis sur une lame bien dégraissée
- fixer à la chaleur, puis à l'alcool

Effectuer la coloration de manière suivante :

- recouvrir la lame avec le violet oxalate de HUCKER
- laisser agir pendant une minute; laver à l'eau de robinet
- recouvrir de nouveau la lame avec la solution de lugol pendant une minute
- décolorer par l'alcool goutte à goutte jusqu'à l'apparition de la 1^{ère} goutte qui tombe incolore;
- laver à l'eau pour arrêter l'action de l'alcool
- recouvrir la lame avec la solution de Safranine ou de Fuchsine basique, -laver à l'eau de robinet.

Sécher la lame en l'interposant entre deux feuilles de papier buvard propres observer au microscope après immersion à l'huile de cèdre à l'objectif fois 100.

Lecture au Microscope

L'interprétation de la coloration de Gram est basée sur leurs caractères morphologiques et biochimiques des micro-organismes ainsi que leur disposition les uns par rapport aux autres (exemple : cellules isolées, en paires, en chaînettes et en grappes). La reconnaissance de ces caractéristiques peut aider à l'interprétation de la coloration de gram.

Les hémocultures négatives ont été gardées à 37°C pendant au moins 10 jours.

Catalase et Galerie API

Les bactéries du genre *Staphylococcus* ont été identifiées par la recherche de la coagulase et/ou l'agglutination par le réactif Pastorex Staphplus (Sanofi Diagnostics Pasteur, Marnes-la-Coquette, France).

Le sérogroupage des bactéries du genre *Streptococcus* a été effectué par identification immunologique à l'aide du réactif Pastorex Strep. A, B, C, D, F, G (Sanofi Diagnostics Pasteur, Marnes-la-Coquette, France).

Antibiogramme

Principe

La méthode de diffusion des disques est basée sur l'observation d'une corrélation entre la concentration minimale inhibitrice (CMI) et le diamètre de la zone d'inhibition de croissance bactérienne autour d'un disque d'antibiotiques.

La taille de la zone d'inhibition de croissance était déterminée par la résistance ou la sensibilité du micro-organisme à l'antibiotique, la concentration du disque d'antibiotique, le taux de diffusion de l'antibiotique du disque et le taux de croissance du micro-organisme (exemple : plus la zone est petite ou grande, plus l'organisme est résistant ou sensible).

Procédure au test:

La résistance ou la sensibilité des bactéries aux antibiotiques a été étudiée par la technique de diffusion en gélose.

L'interprétation des résultats a été faite après 24 h d'incubation à 37°C conformément aux recommandations du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie.

Interprétation

Tous les tests de résistance ou de sensibilité sont lus après 24 heures d'incubation. Nous mesurons les diamètres de la zone d'inhibition complète du disque, au millimètre près, en utilisant une règle posée sur la face postérieure de la boîte. La limite est l'aire dans laquelle une croissance évidente est visible à l'œil nu, excepté la trace de la ligne de croissance à la lisière de la zone d'inhibition.

L'identification du germe isolé et son antibiogramme sont faits par les résultats de catalase d'API.

7- COLLECTION ET ANALYSES STATISTIQUES DES DONNEES

La collecte des données a été réalisée sur des fiches d'enquête individuelles à partir des dossiers d'hospitalisation.

La saisie, l'analyse des données, les graphiques et les tableaux ont été effectuées respectivement sur Microsoft Word les logiciels EPI INFO version 6fr, SPSS et EXCEL.

8- ASPECTS ETHIQUES LE SECRET MEDICAL :

L'étude servira d'attirer l'attention des praticiens sur la survenue et la prise en charge des septicémies chez les personnes vivant avec le SIDA afin d'améliorer la qualité des soins.

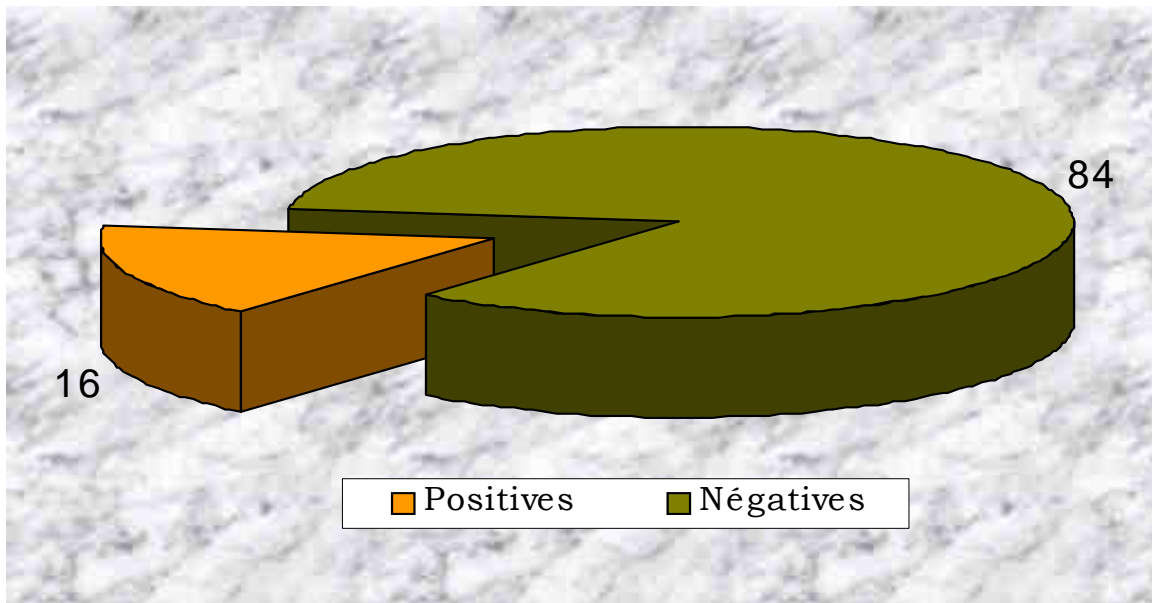
L'étude permettra de connaître le profil des germes impliqués dans les septicémies au cours du SIDA et d'instituer un traitement d'antibiotiques probabiliste avant les résultats des hémocultures.

L'étude a été effectuée sur les dossiers des patients à VIH positif hospitalisés dans le service de maladies infectieuses ayant donné leur consentement éclairé et volontaire dont l'identité et l'adresse resteront confidentielles et ne feront l'objet d'aucune publication. Mais les données de la fiche d'enquête seront analysées pour la thèse.

IV RESULTATS

Durant la période d'étude, nous avons réalisé des hémocultures chez 50 patients atteints de SIDA hospitalisés dans le service de Maladies Infectieuses du CHU du point « G ». Sur ces 50 d'hémocultures, 8 cas d'hémocultures étaient positives soit une fréquence de 16%.

Figure 5 : Répartition des patients selon le résultat des hémocultures.



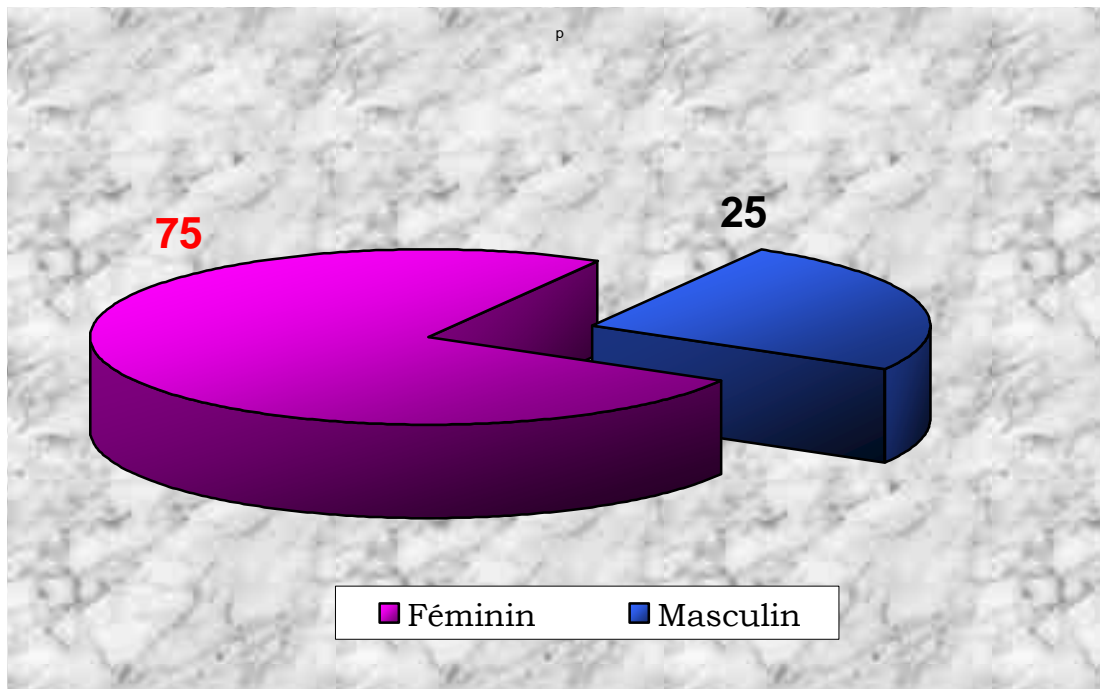


Figure 6: Répartition des patients selon le sexe
Le sexe féminin était prédominant avec un taux de 75% contre 25% du sexe masculin.

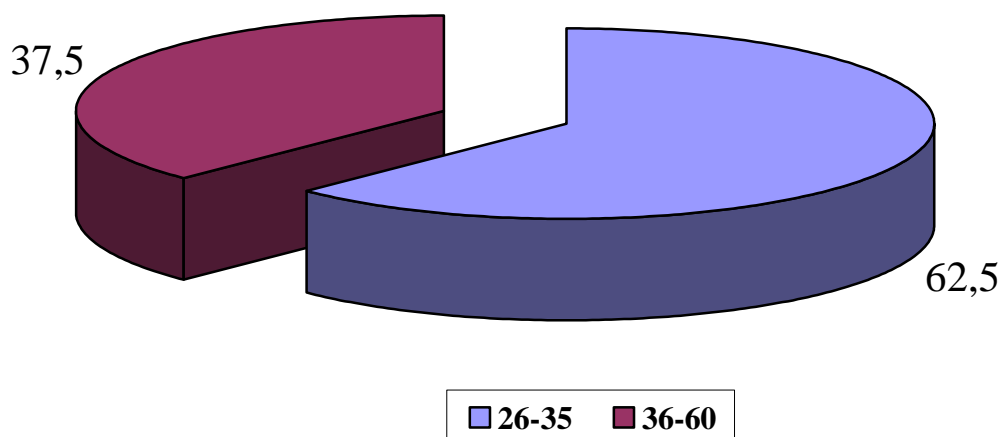


Figure 7: Répartition des patients selon l'âge
Moyenne:37,75 Médian: 34,50 Variance: 101,929 Minimum: 26 Maximum:59 l'age moyen 45ans.
La tranche d'âge la plus présentée était celle de 26 à 35 ans soit 62,5% avec des extrêmes : 26 et 60 ans.

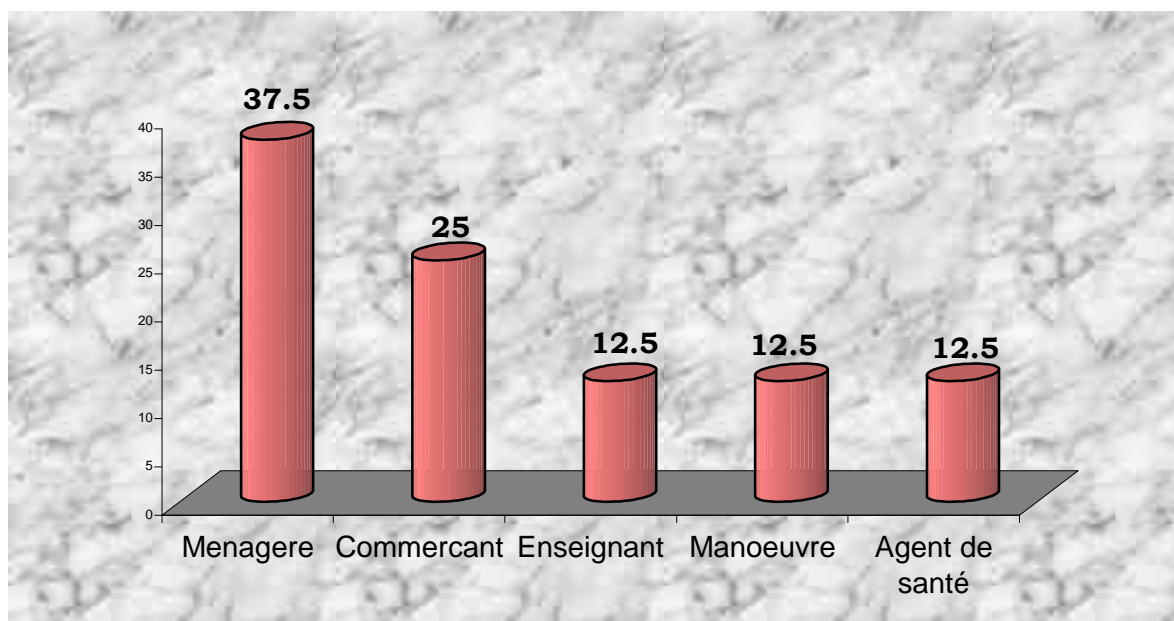


Figure 8: Répartition des patients selon la profession
La profession ménagère était la plus présente avec 37,5% suivie de commerçants avec 25,0%.

Tableau X: Répartition des patients selon la notion d'antibiothérapie préalable

Antibiothérapie préalable	Effectif	Pourcentage
Oui	6	75,0
Non	2	25,0
Total	8	100

Six patients ont effectué une antibiothérapie préalable contre deux patients.

Tableau XI: Répartition des patients selon les infections opportunistes

Infections opportunistes	Effectif	Pourcentage
Non déterminées	2	25
Tuberculose pulmonaire ganglionnaire	3	37,5
Candidose	2	12,5
Isosporose	1	12,5
Total	8	100

La tuberculose était la plus représentée avec 37,5%. Indéterminée dans 25p

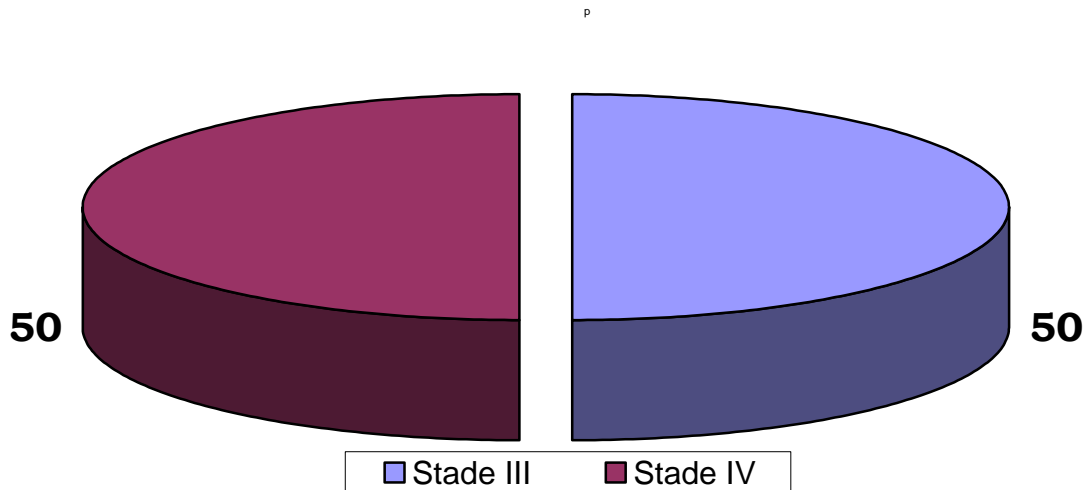


Figure 9: Répartition des patients selon la classification de l’OMS.
Tous les patients étaient aux stades avancés.

Tableau XII: Répartition des patients selon le score de karnofsky

(Indice)Score	Effectif	Pourcentage
40%	1	12,5
50%	6	75,0
60%	1	12,5
Total	8	100

Plus les 75% des patients étaient à la limite de leur préoccupation (semi autonome).

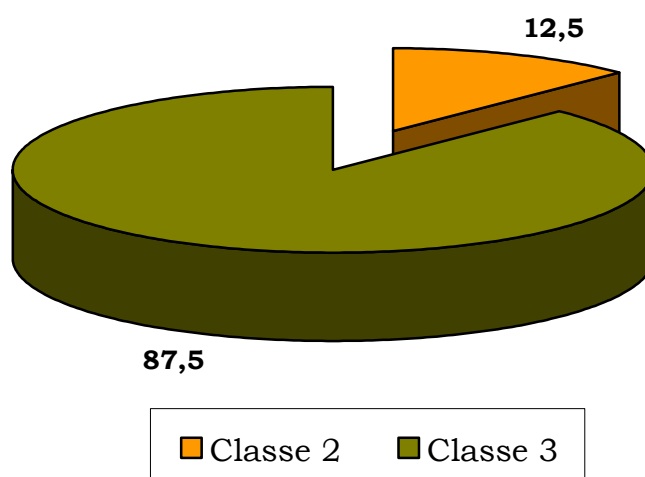


Figure 10: Répartition des patients selon la classification CDC 1993.

Tableau XIII: Répartition des patients selon la notion de traitement ARV

Sous traitement ARV	Effectif	Pourcentage
Oui	3	37,5
Non	5	62,5
Total	8	100

Les trois patients soient 37,5% étaient sous traitement ARV.

Tableau XIV: Répartition des patients selon la durée du traitement ARV

Durée sous traitement ARV	Effectif	Pourcentage
>1mois	2	66,7
<1mois	1	33,3
Total	3	100

Deux patients avaient une durée supérieure à un mois avec 66,7% contre un seul patient d'une durée < à un mois.

Tableau XV: Répartition des patients selon la notion de fièvre

Température en °C	Effectif	Pourcentage
>38°C	7	87,5
36-38°C	0	0,0
<36°C	1	12,5
Total	8	100

Sept patients avaient une fièvre supérieure à 38°C alors qu'un seul patient était en hypothermie (température < à 36°C).

Tableau XVI: Répartition des patients selon la notion des frissons

Notion de frisson	Effectif	Pourcentage
Oui	7	87,5
Non	1	12,5
Total	8	100

Presque tous les patients avaient des frissons contre un seul patient.

Tableau XVII: Répartition des patients selon la notion de sueur.

Notion de sueur	Effectif	Pourcentage
Non	7	87,5
Oui	1	12,5
Total	8	100

Seul un patient a présenté une notion de sueur soit 12,5%.

Tableau XVIII: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
<1 mois	2	25,0
>1 mois	6	75,0
Total	8	100

Six (6) patients avaient une durée d'hospitalisation supérieure à un mois soit 75% contre deux patients d'une durée de moins d'un mois.

Tableau XIX: Répartition des patients selon la porte d'entrée probable

Porte d'entrée probable	Effectif	Pourcentage
Cutanée	4	50
Urogénitale	4	50
Total	8	100

Les principales portes d'entrée étaient cutanées et urogénitales.

Tableau XX: Répartition des patients selon le taux de leucocytes.

Taux de leucocytes	Effectif	Pourcentage
< 4000 /mm ³	5	62,5
12000 /mm ³	1	12,5
> 12000 /mm ³	1	12,5
Non fait	1	12,5
Total	8	100

Une leucopénie était présentée chez 62,5% des patients.

Tableau XXI: Répartition des patients selon le taux de neutrophile.

Taux de neutrophile	Effectif	Pourcentage
<4550/mm ³	4	50
>4550/mm ³	4	50
Total	8	100

La moitié des patients avaient une neutropénie et l'autre une polynucléose neutrophile.

Tableau XXII: Répartition des patients selon le taux de TCD4+.

Taux de TCD4	Effectif	Pourcentage
<200/mm ³	7	87,5
200-499/mm ³	1	12,5
>500/mm ³	0	0
Total	8	100

La plupart des patients présentaient un taux de TCD4+ effondré.

Tableau XXIII: Répartition des patients selon le taux de TCD4+ et les infections opportunistes.

INFECTIONS OPPORTUNISTES	Taux de TCD4+				Total
	<50	50-99	100-149	200-249	
Non déterminées	1	1	1	0	37,5%
Candidose	1	0	0	0	12,5%
Isosporose	1	0	0	0	12,5%
Tuberculose pulmonaire et ganglionnaire	0	2	0	1	37,5%
Total	3	3	1	1	100.0%

Plus le taux de TCD4+ était bas plus les infections opportunistes étaient fréquentes.

Tableau XXIV: Répartition des patients selon le germe isolé à l'hémoculture.

Germe isolé à l'hémoculture	Effectif	Pourcentage
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	25,0
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	12,5
<i>Proteus mirabilis</i>	1	12,5
<i>Pseudomonas</i>	1	12,5
<i>Salmonella enterica</i>	1	12,5
<i>Escherichia coli</i>	1	12,5
<i>Enterocoque</i>	1	12,5
Total	8	100

Staphylococcus aureus a été le germe le plus fréquent soit 25%.

Tableau XXV: Répartition des patients selon le germe isolé à l'ECBU.

Germe isolé à l'ECBU	Fréquence	Pourcentage
<i>Escherichia coli</i>	1	16,7
<i>Escherichia + Staphylococcus aureus</i>	1	16,7
<i>Escherichia + Streptococcus</i>	1	16,7
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	16,7
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	16,7
Négative	1	16,7
Total	6	100

L'ECBU a été effectué chez six patients avec d'hémoculture positive et cinq ECBU sont revenues positives de germe différent ou associé.

Tableau XXVI: Répartition des patients selon le germe isolé à l'hémoculture et le taux de TCD4+

Germe isolé à l'hémoculture	Taux de TCD4+				Total %
	<50	50-99	100-149	150-249	
<i>Escherichia coli</i>	1	0	0	0	12,5
<i>Klebsiella pneumoniae</i>		1	0	0	12,5
<i>Proteus mirabilis</i>	1	0	0	0	12,5
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>		0	0	1	12,5
<i>Salmonella enterica</i>	0	0	1	0	12,5
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	1	0	0	25
<i>Enterocoque sp</i>	0	1	0	0	12,5
Total	3	3	1	1	100

Plus le taux de TCD4+ était effondré, plus l'apparition des germes était plus fréquente.

Tableau XXVII: Répartition des patients selon le germe isolé à l'ECBU et le taux de TCD4+

Germe isolé à l'ECBU	Taux de TCD4+				Total %
	<50	50-99	100-149	200-249	
<i>Escherichia coli</i>	0	0	0	1	12,5
<i>Escher.coli +Stap aureus</i>	0	0	1	0	12,5
<i>Escherichia + streptocoque</i>	1	0	0	0	18,75
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0	1	0	0	18,75
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	1	0	0	18,75
Négative	1	0	0	0	18,75
Total	2	2	1	1	100

La survenue des germes était élevée avec le taux de TCD4+ effondré.

Tableau XXVIII: Répartition des patients selon le germe isolé à l'ECBU et la durée d'hospitalisation.

Germe isolé à l'ECBU	Durée d'hospitalisation		Total %
	<1 mois	>1 mois	
<i>Escherichia .coli</i>	0	1	18,75
<i>Escherichia coli+ Staphylococcus aureus</i>	1	0	12,5
<i>Escherichia coli + Streptococcus sp</i>	1	0	12,5
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0	1	18,75
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	1	18,75
Négative	0	1	18,75
Total	2	4	100

Les infections urogénitales étaient favorisées par le long séjour dans 75%.

Tableau XXIX: Répartition des patients selon le germe isolé à l'hémoculture et la durée d'hospitalisation

Germe isolé à l'hémoculture	Durée d'hospitalisation		Total %
	< 1 mois	>1 mois	
<i>Escherichia .coli</i>	1	0	12,5
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0	1	15
<i>Proteus mirabilis</i>	0	1	15
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0	1	15
<i>Salmonella enterica</i>	1	0	12,5
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	1	15
<i>Enterococcus sp</i>	0	1	15
Total	2	5	100

Un long séjour favorise la survenue d'une septicémie.

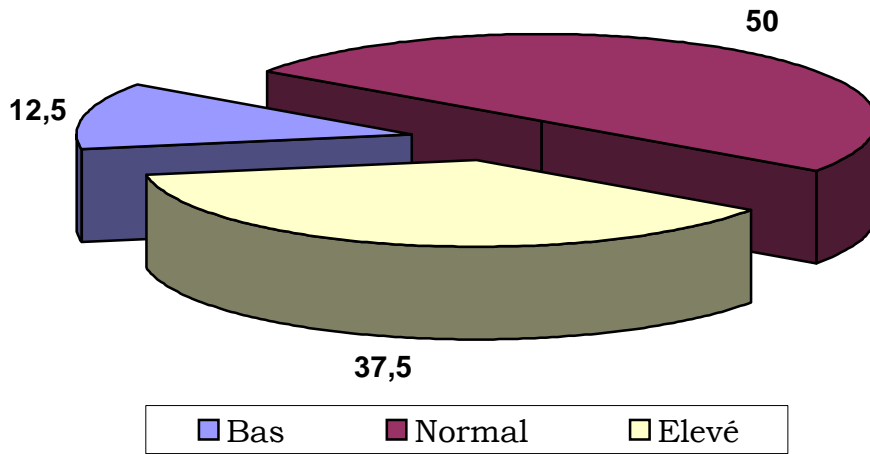


Figure 11: Répartition des patients selon la valeur de la créatininémie.
37,5% des patients avaient une créatininémie élevée.

Tableau XXX: Répartition des patients selon la durée d'antibiothérapie

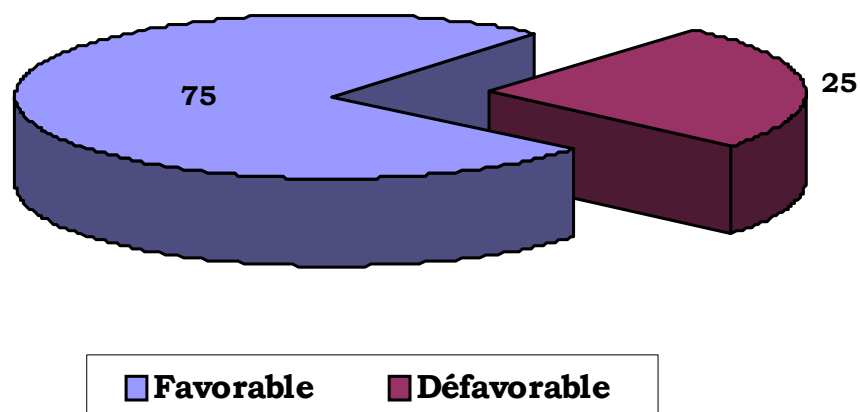
Durée d'antibiothérapie	Effectif	Pourcentage
10 jours	2	25,0
14 jours	2	25,0
5 jours	1	12,5
6 jours	1	12,5
Indéterminée	2	25,0
Total	8	100.0

Tableau XXXI : Répartition des bactéries isolées en fonction du niveau de résistance aux principaux antibiotiques

	<i>Escherichia coli</i>			<i>Pseudomonas aer</i>			<i>Proteus mira</i>			<i>Klebsiella pneumo</i>								
	<i>Salmonellaenterica</i>	<i>Enterocoque sp</i>	<i>Staphyloqu</i>															
	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S			
1			1/1			1/1			1/1			1/1			-	-	-	2
		1/1			1/1			1/1			1/1			1/1	1/1			½
1					1/1			1/1		1/1		1/1			-	-	-	-
		1/1			1/1			1/1			1/1		1/1		-	-	-	2
		1/1			1/1	1/1			1/1			1/1			-	-	-	½
1			1/1					1/1	1/1			1/1			-	-	-	-
		1/1	-	-	-			1/1	1/1			-	-	-	-	-	-	-
1				1/1				1/1	1/1			1/1			-	-	-	-
1			1/1			1/1			1/1			1/1			-	-	-	-
1					1/1			1/1			1/1			1/1	1/1			½
	1/1				1/1			1/1			1/1	1/1			1/1			
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1/1			-
1			1/1					1/1	1/1			1/1			-	-	-	2
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			1/1	2
1			1/1					1/1	1/1			1/1			-	-	-	2
		1/1			1/1			1/1			1/1			1/1	-	-	-	1
		1/1			1/1			1/1			1/1			1/1	-	-	-	1
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			1/1	

S=sensible i= intermédiaire R=résistance (-) antibiotique non testé ou n'ayant pas un certain niveau de sensibilité.

Figure 12: Répartition des patients selon l'évolution



Six patients avaient une évolution favorable.

RESUME DE HUIT CAS

CAS 1: Une femme de 42 ans a pour antécédents une hypertension artérielle et d'appendicectomie; HIV1 positif avec un taux de TCD4+ = 29 cell /mm³.

Elle souffrait de fièvre au long cours, toux chronique non productive et douleur thoracique depuis 3 mois.

L'examen physique a permis de mettre en évidence une température à 39,8°C de leucorrhée blanchâtre indolore, troubles de comportement.

Elle était sous traitement antibiotiques: Amoxicilline en gelule 500mg; Metronidazole 250mg comp, Gentamicine 80mg injectable.

Nous avons isolé staphylocoque hémolytique et *Escherichia Coli* à l'ECBU ce même germe *Escherichia Coli* a été isolé aux Hémocultures.

Elle est décédée avant l'apparition des résultats.

CAS 2: Une femme de 60 ans n'a pas antécédents médicaux et chirurgicaux; elle a le VIH1 positif avec un taux de TCD4+ =131 cell/mm³.

Sous traitement ARV elle souffrait de fièvre et frissons.

L'examen physique a permis de mettre en évidence une altération de l'état général une température à 38,3°C, des plis de déshydratation, une pâleur conjonctivopalmo-plantaire, signe de babinski, et dysurie.

Nous avons isolé *Escherichia Coli* et *Staphylococcus aureus* à l'ECBU et germe *Salmollena enterica a été* retrouvé aux hémocultures.

Le traitement institué était Amoxicilline + acide clavulanique 2 comp 2x /j, Gentamicine 80mg injectable 160mg en IM /j, Ciprofloxacine 500mg 1comp 2x /j. L'évolution était favorable sous traitement.

CAS 3: Une femme de 30 ans sans antécédents particuliers, elle est VIH1 positif avec un taux de TCD4+ = 6 cell/mm³ admise pour céphalées, fièvre au long cours, toux productive.

L'examen physique nous notons une température 40°C, muguet buccal, leucorrhées blanchâtres fétides, présence d'adénopathies cervicales gauches mobile environ 2 cm de diamètre.

Les pathologies évoquées étaient: une pneumopathie: Amoxicilline 500mg en gelule,

Présence de Bacille acido-alcool-résistant par l'analyse microscopique du caséum :

Tuberculose ganglionnaire donc le régime antituberculeux était 2RHZE/6EH 2comp /j.

Staphylococcus aureus a été isolée à l'ECBU et aux hémocultures.

Le traitement institué était Amoxicilline 500mg gelule, Erythromycine 500mg, Gentamicine 80mg injectable. L'évolution était favorable

CAS 4: Une femme de 26 ans sans antécédents particuliers, ayant le VIH1 positif et un taux de TCD4+ = 225 cell /mm³ admise pour troubles sensitifs impotence fonctionnelle générale il y' a 4 semaines.

L'examen physique a mis en évidence une altération de l'état général, d'escarres aux fesses, déficit moteur et sensitif ascendant, abolition des réflexes rotulien et achilléen.

Elle était sous traitement: Oxacilline comp, Metronidazole 250mg comp, Gentamicine 80mg injectable.

Devant ce tableau *Escherichia Coli* et *Pseudomonas aeruginosa* ont été isolées à l'ECBU et aux hémocultures.

Elle est décédée juste après les résultats.

CAS 5: Un homme de 59 ans a subi deux interventions pour un néo de l'estomac, HIV1 positif avec un taux de TCD4+ =38 cell/mm³; il est admis pour diarrhée et fièvre depuis un an.

L'examen physique a permis de mettre en évidence une température à 38°C, sub ictère, plis de déshydratation et dénutrition, le toucher rectal a constaté une sensation douloureuse avec paquet hémorroïdaire au stade IV, et présence d'escarres aux fesses.

Les pathologies étaient dysenterie bacillaire ou amibienne le traitement reçu était

Ciprofloxacine 500mg perfusion, Metronidazole 250mg perfusion et le pansement des escarres.

Devant la fièvre à 39°C avec frissons, nous avons isolé *Proteus mirabilis* aux hémocultures, l'antibiotique actif et reçu était Amikacine avec une évolution favorable.

CAS 6: Un homme de 34 ans qui n'a pas d'antécédents particuliers, VIH1 positif avec un taux de TCD4+ = 1 cell /ml.

Il a consulté pour diarrhée et altération de l'état général depuis un mois.

L'examen physique a permis de mettre en évidence T=38,5°C, pâleur conjonctivale, muguet buccal, présence des cicatrices de prurigot disséminées, plis de déshydratation, adénopathies cervicales fistulisées, tachycardie à 116 bats /mn.

Devant la fièvre et frissons les hémocultures ont été réalisées et *Staphylococcus aureus* a été isolé.

Nous avons institué : Ciprofloxacine 500mg perfusion Metronidazole 250mg perfusion; transfusion avec un taux Hb = 6g/dl Cotrimoxazole 480mg.

Il y' avait une amélioration sous traitement.

CAS 7: Une femme de 35 ans sans antécédents particulier VIH1 positif avec un taux de TCD4+ = 77cell mm³ admise pour fièvre au long cours, vomissements, amaigrissement.

L'examen physique a mis en évidence une fièvre à 40,2°C AEG, pâleur conjonctivale, muguet buccal, hépatomégalie, de matités dans les deux champs pulmonaires, adénopathies axillaires.

Les *Enterococcus sp* ont été isolées aux hémocultures, son traitement était

Doxycycline 100mg 1 comp 2x/j, Erythromycine 500 mg 2comp 2x/j.

Une Tuberculose multifocale (pulmonaire et ganglionnaire) a été mise en évidence dont le régime antituberculeux 2RHZE/6EH 2comp /j.

L'évolution était favorable.

CAS 8: Une femme de 29 ans sans antécédents particuliers ayant le VIH1 positif avec un taux de TCD4+ = 90 cell/mm³.

Il a consulté pour céphalées, fièvre au long cours, toux productive.

L'examen physique nous notons une température 39° C, muguet buccal, leucorrhée blanchâtre fétide, présence d'adénopathies cervicales gauche mobile environ 1,5 cm de diamètre.

Les pathologies évoquées étaient Candidose buccale: Fluconazole 200mg comp/j pendant 7jours.

Une pneumopathie: Amoxicilline 500mg 2 gelules 3x/j pendant 14jours.

Une Tuberculose ganglionnaire a été objectivée par l'analyse microscopique du caséum, présence de Bacille acido-alcoolo-résistant, le régime antituberculeux 2RHZE/6EH 2comp /j.

Les *Klebsiella pneumonia* ont été isolées à l'ECBU et aux hémocultures,

Le traitement était Erythromycine 500mg comp, Gentamicine 80mg injectable. L'évolution était aussi favorable.

V DISCUSSIONS

Nous avons effectué une étude prospective, descriptive des septicémies au cours du SIDA dans le service de Maladies infectieuses au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point « G ». Les dossiers ont été colligés, conformément aux critères d'inclusion du 1 janvier au 31 décembre 2006 soit une période de 12 mois.

Notre objectif était de déterminer les aspects cliniques, étiologiques, épidémiologiques et pronostiques de septicémie au cours du VIH et du SIDA.

1-LIMITES ET DIFFICULTES METHODOLOGIQUES

Au cours de cette étude nous avons rencontré des difficultés techniques telles que l'impossibilité de réaliser les hémocultures de façon précoce ou le bilan d'extension à la recherche des complications des septicémies, mais une hémoculture a été réalisée chez chaque patient.

Ces difficultés étaient liées d'une part au manque de moyens financiers des patients et d'autre part à la faiblesse du plateau technique (les germes anaérobies n'ont pas été réalisées).

Malgré ces limites, l'étude a atteint les objectifs assignés et a permis de générer des données de base sur les septicémies associées au VIH au Mali.

2- RESULTATS

La fréquence

La fréquence de septicémies était de 16% soit 8 cas d'hémocultures positives sur 50 cas réalisés chez des patients hospitalisés VIH positif.

Notre fréquence est faible par rapport aux études effectuées sur les septicémies au cours du SIDA en Afrique (4, 24, 42) cela s'explique par la petite taille de l'échantillon, une administration d'antibiotiques avant la réalisation des hémocultures.

Aspects liés aux patients

Type de VIH: Tous nos patients étaient du VIH1 plusieurs études réalisées dans le service des maladies infectieuses prouvent que le VIH1 est le type fréquent [29, 17].

Notion d'antibiothérapie préalable: la plupart des patients ont eu une antibiothérapie inadéquate (automédication), ceux qui peuvent entraîner une résistance à certaines bactéries.

Notion de traitement ARV et sa durée:

Trois patients étaient sous traitement ARV soit 37,5%. Ce qui s'explique que le traitement ARV n'épargne pas les patients à une septicémie.

Notion du taux de TCD4 et les infections opportunistes: Sept patients ont présenté un taux de TCD4+ <200 cellules/mm³.

Tous les patients étaient à la phase SIDA qui correspond à l'apparition de toutes les infections opportunistes possibles dont la tuberculose était la plus représentative avec 50%.

Circonstances favorisantes:

Porte d'entrée: Les principales portes d'entrée étaient : la voie cutanée (50%) qui s'explique par la multiple pose de cacheter veineux, périphérique pour le traitement, présence d'escarres et la voie urogénitale (50%).

Nous avons isolés les mêmes germes à ECBU et à l'hémoculture chez trois patients, **BISSAGNENE E et coll [24]** ont rapporté cette même porte urogénitale; puis les voies cutanée et digestive suite à une longue hospitalisation.

En outre les soins et le milieu hospitalier constituent aussi des facteurs favorisants.

Circonstances de survenue: Dans la littérature, les septicémies sont liés à des infections urogénitales qui peuvent être communautaires, nosocomiales surtout chez l'immunodéprimé ; **NYIMI M L et coll, BISSAGNENE E et coll, KI-ZERBO G.A et coll [4, 24, 25]** rapportaient les mêmes résultats.

Aspects cliniques et biologiques

Cliniques:

Motifs de consultation:

La fièvre au long cours a été la plus évoquée (100%) suivie de toux productive (50 %), de céphalées (37,5%), de diarrhée (25%); ces signes définissent le VIH et le SIDA selon les critères de Bangui.

Manifestations cliniques:

Dans notre étude le tableau clinique d'appel était la fièvre (100%) suivie de frissons (75%), AEG (50%) et sueur (12,5%). Il serait donc intéressant d'effectuer les hémocultures systématiquement chez tout patient immunodéprimé au VIH présentant un tableau infectieux inexplicé car après un séjour d'hospitalisation de 48 heures peut provoquer une septicémie nosocomiale [1].

D'autres signes ont été retrouvés hypothermie, tachycardie, tachypnée bradypnée.

Durée d'hospitalisation:

La durée d'hospitalisation moyenne de nos patients était de 36,5 jours **NOUTCKDIE J.L [17]** a trouvé une durée moyenne 29,76 jours. Dans notre étude la durée d'hospitalisation moyenne peut être expliquée par le fait que les examens complémentaires et le traitement sont souvent retardés par un manque de moyens financiers chez la plupart de nos patients.

Biologiques:

Taux de TCD4: Tous les patients ont bénéficié le dosage de TCD4+, sur les 8 cas 3 avaient un taux de TCD4+ < à 50cell/mm³ (37,7%), **NOUTCKDIE J.L [17]** a rapporté le même résultat pour 10 cas ; par contre 3 cas avaient un taux de TCD4+ < à 100 cell/mm³ (37,5%)

Leucocytes sanguins: Dans notre étude nous avons retrouvé une leucopénie 62,5% (6 /8) une hyperleucocytose 12,5%(1/8), **NOUTCKDIE J.L [17]** a rapporté 48% de leucocytes normal, 26% de leucopénie et 14% de d'hyperleucocytose.

Anémie: L'anémie a été retrouvée chez tous les patients de façon variable. Ce la s'explique soit par l'effet destructif du VIH sur les lignées sanguines soit par le fait que certaines infections opportunistes sont traitées par des sulfamides en l'occurrence le cotrimoxazole connu de caractère anémiant, mais aussi la septicémie constitue une pathologie anémiant.

Nos résultats sont comparables à ceux de **NOUTCKDIE J.L [17]**, Contre **BISSAGNENE E et coll [24]** qui a retrouvé 6,5g/dl.

Thrombocytes une thrombopénie 25,5% (2/8).

Neutrophiles les 50% (4/8) avaient une neutropénie et 50% avaient une polynucléose neutrophile, **ZOUTEN F et coll [42]** ont rapporté que la neutropénie constitue un risque supplémentaire d'infection bactérienne chez le sujet VIH, et aurait une origine multifactorielle : action des agents infectieux, action des médicaments myélotoxiques prescrits chez le malade et action du VIH lui-même.

Créatininémie: la moitié des patients avait une créatininémie normale 50% (4/8) mais 3 avaient une créatininémie élevée (37,5%) et de créatininémie base 12,3%. Cela pourrait s'expliquer par la présence de deux pathologies toutes inductrices d'insuffisance rénale, **NYIMI M L et coll [4]** a retrouvé 42% (10/24) d'IRA et **BISSAGNENE E et coll [24]** a retrouvé un cas insuffisance rénale aigue.

Germes retrouvés à l'examen cytot bactériologique urinaire (ECBU).

A l'analyse des données nous avons retrouvé que *Escherichia coli* a été isolé 3 fois *Klebsiella pneumoniae* 1 fois, *Staphylococcus aureus* 2 fois, *Streptococcus* 1 fois.

Cela s'explique par l'implication importante des infections urogénitales dans la survenue de la septicémie.

Hémocultures et micro-organismes :

Les différentes espèces bactériennes identifiées sont indiquées dans le tableau XXV sur 50 hémocultures réalisées 8 étaient positives.

Nos résultats sont comparables à ceux de **NYIMI M L et coll [4]**.

Les bacilles à Gram négatif ont été isolés à une fréquence de 62,5%.

Il s'agit de : *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas*, *Proteus mirabilis*, *Salmonella enterica*.

Nos résultats sont comparables à ceux de **MAÏGA I.I et coll [10]**.

Les *Staphylococcus aureus*, *Entérocoque sp*, ont été des cocci à Gram positif isolés à une fréquence de 37,5% nos résultats sont comparables à ceux de **MAÏGA I.I et coll [10]**.

Les *Entérobactéries* représentaient les 40% par rapport aux autres bactéries.

Nos résultats sont comparables à ceux de **MAÏGA I.I et coll [10]**.

Antibiotiques :

➤ **Résistance ou sensibilité des bactéries isolées aux antibiotiques**

La résistance aux antibiotiques des principales bactéries isolées aux hémocultures est présentée aux tableaux.

Les bacilles à Gram négatif présentaient une résistance aux Beta-lactamines (Ampicilline (100%), Amoxicilline + Acide clavulanique (100%), Ticarcilline (80%)) ; Chloramphénicol (100%) ; Triméthoprime (100%), Sulfamide (80%) ; CGI^{ère}: Cefalotine (66,66%) ;

Tétracyclines : Doxycycline (60%). Ce la pourrait s'expliquer par la prescription excessive, non méthodique de ces antibiotiques et l'automédication.

La sensibilité a été observée aux Aminosides : Amikacine (100%), Gentamicine (80%) ;

CG2^{ème} et 3^{ème} : Cefoxitine (60%), Cefotaxime (60%), Ceftazidime (100%) ;

Quinolones systémiques : Pefloxacine (80%) ; Colistine (80%).

Nous avons remarqué une bonne sensibilité des bactéries à GRAM négatif à l'Amikacine et Ceftazidime.

Les cocci à Gram positif ont été résistants aux Beta-lactamines : Pénicilline (33,33% /66,66%) ; Tétracyclines : Doxycycline (66,66%) et sensibles aux Beta-lactamines : Ampicilline (100%), Augmentin (100%), Oxaciline (100%) ; aux Aminosides : Amikacine (100%), Gentamicine (100%), Kanamycine (100%), Nétilmicine (100%), Tobramycine (100%) ; Macrolide : Erythromycine (100%) ; Quinolones : Pefloxacine (100%), Chloramphénicol (100%), Acidefusidique (100%) ; Fosfomicine (100%), Pristinamycine (100%).

➤ **Résistance d' *Escherichia coli* aux antibiotiques**

Les antibiotiques les plus inactifs sur *Escherichia coli* ont été la Sulfamide (1/1), Ampicilline (1/1), Trimethoprime (1/1), Ticarcilline (1/1), Amoxicilline + Acide clavulanique (1/1), la Cefoxitine (1/1) et la Cefalotine (1/1).

L'Amikacine (1/1), l'Acide nalidixique (1/1), Colistine (1/1), Gentamicine (1/1) Pefloxacine (1/1), Ceftazidime (1/1), Cefotaxime (1/1), Chloramphénicol (1/1) ont été les molécules les plus actives sur *Escherichia coli*.

Nos résultats sont comparables à ceux de **NOUTCKDIE J. L [17]** qui a rapporté que *Escherichia coli* était résistant aux mêmes molécules ci-dessus par contre **NOUTCKDIE J. L [17]** a trouvé une sensibilité à Cefoxitine.

Cela nous a permis d'évoquer que *Escherichia coli* à une résistance de mutation rapide vis à vis des cefoxitines.

➤ **Résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques**

La souche de *Pseudomonas aeruginosa* a été résistante aux antibiotiques testés Cefoxitine (1/1), Chloramphénicol (1/1), Doxycycline (1/1), Acide nalidixique (1/1) Trimethoprime (1/1), Sulfamide (1/1), Ticarcilline (1/1), Ampicilline (1/1), Amoxicilline + Acide clavulanique (1/1) nous avons constaté que la plupart des antibiotiques sont inactifs à ce germe.

Nous avons retrouvé une sensibilité à l'Amikacine (1/1), Colistine (1/1), Cefzidixime (1 /1) Gentamicine (1/1), Pefloxacine (1/1), par contre **NOUTCKDIE J. L [17]** a rapporté une résistance à l' Amikacine et Gentamicine.

➤ **Résistance de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques.**

La *Proteus mirabilis* présentait une résistance élevée à la quasi-totalité des antibiotiques testés : Acide nalidixique (1/1), Cefalotine (1/1), Cefotaxime (1/1), Chloramphénicol (1/1), Colistine (1/1), Doxycycline (1/1), Gentamicine (1/1), Pefloxacine (1/1), Amoxicille + Acide clavulinique (1/1), Ampicilline (1/1), Ticarcilline (1/1), Sulfamide (1/1), Trimethoprime (1/1). Amikacine (1/1), Cefoxitine (1/1), Ceftazidime (1/1) ont été les antibiotiques les plus actifs sur ce germe.

Cette résistance accrue de *Proteus mirabilis* s'explique par l'usage intempestif d'antibiotiques.

➤ **Résistance de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques.**

Dans notre étude *Klebsiella pneumoniae* a été résistante à la Doxycycline (1/1), Amoxicilline + Acide clavulanique (1/1), Chloramphénicol (1/1), Sulfamide (1/1), Triméthoprime (1/1), Ticarcilline (1/1), Ampicilline (1/1).

BISSAGNENE E et coll [24] a retrouvé une résistance aux cyclines par contre une sensibilité à l'Amoxicilline + Acide clavulanique.

La sensibilité a été observée avec Amikacine (1/1), Gentamicine (1/1), Pefloxacin (1/1), Colistine (1/1) C1G, Cefoxitine (1/1), Cefotaxime (1/1) et Ceftazidime (1/1) C3G.

NOUTCKDIE J. L, BISSAGNENE E et coll [17,24] ont rapporté une sensibilité à ces mêmes antibiotiques sauf à la Cefalotine.

➤ **Résistance de *Salmonella enterica* aux antibiotiques.**

Les antibiotiques inactifs sur *Salmonella enterica* ont été Ampicilline (1/1), Ticarcilline (1/1), Chloramphénicol (1/1), Sulfamide (1/1), et Triméthoprime (1/1). Par contre *Salmonella enterica* était sensible à la Cefotaxime (1/1), Cefoxitine (1/1), Ceftazidime (1/1), Gentamicine (1/1), Amikacine (1/1), Acide nalidixique (1/1), Pefloxacin (1/1), Doxycycline (1/1), Colistine (1/1).

Nos résultats confirment ceux rapportés par **NOUTCKDIE J. L [17]**.

➤ **Résistance d'*Entérocooccus sp* aux antibiotiques.**

Seuls Lincomycine et Penicilline G ont été inactifs *Entérocooccus sp* ; et la sensibilité a été observée avec Chloramphénicol (1/1), Doxycycline (1/1), Erythromycine (1/1), Kanamycine (1/1), Ampicilline (1/1), Pristinamycine (1/1).

➤ **Résistance de *Staphylococcus aureus* ou doré aux antibiotiques**

La Doxycycline (2/2), Sulfamide (1/2), PenicillineG (2/2) ont été les molécules inactives sur *Staphylococcus aureus*.

La sensibilité a été observée à l'Amikacine (2/2), Acide fusidique(2/2), Erythromycine (2/2), Fosfomicine (2/2), Gentamicine (2/2), Kamicine (2/2), Lincomycine (2/2), Netilmicine (2/2), Oxacimicine (2/2/), Pefloxcine (2/2), Amoxicilline+Acide clavulanique (2/2), Pristinamicine (2/2), Tobramicine (2/2).

NOUTCKDIE J. L [17] a retrouvé les mêmes sensibilités sauf aux Sulfamides.

Evolution:

Dans notre étude 75% des patients ont présenté une amélioration sous une antibiothérapie adaptée.

Nous pensons qu'il est difficile de dire avec exactitude que les 2 décès enregistrés dans notre étude sont liés à une septicémie ou à l'immunodépression car les patients immunodéprimés par le VIH ont souvent plusieurs associations morbides.

L'association septicémie et l'immunodépression au VIH constitue un pronostic réservé car elle survient généralement dans un état très avancé de l'infection VIH.

V CONCLUSION RECOMMENDATIONS

CONCLUSIONS

Dans le but d'étudier les aspects étiologiques cliniques épidémiologiques et pronostiques de la septicémie au cours du SIDA. Nous avons mené une étude sur 8 cas de septicémie sur 50 hémocultures effectuées chez les patients vivant avec le VIH.

La prévalence des septicémies chez les patients était de 16%.

La fièvre était la manifestation clinique la plus fréquente suivie de frissons.

Le point de départ de septicémies était urogénital ou cutané.

Les bactéries à Gram négatif ont été les principaux germes responsables de septicémies.

Les antibiotiques inactifs sur les différentes bactéries à Gram négatif étaient :

l'Ampicilline, l'Amoxicilline + Acide clavulinique, la Triméthoprine, viennent en suite le Chloramphénicol, les Sulfamides, la Ticarcilline, la Cefalotine, la Doxycycline.

La sensibilité s'observait le plus fréquemment avec les antibiotiques tels que l'Amikacine, la Ceftazidime, la Colicistine, la Pefloxacin, la Cefotaxime, La cefoxitine.

L'évolution était favorable sous antibiothérapie adaptée dans la majorité des cas.

RECOMMENDATIONS

Aux autorités sanitaires du Mali:

- ❖ La poursuite de l'étude sur un échantillon plus large
- ❖ L'élaboration d'une politique nationale de contrôle et d'utilisation des antibiotiques afin d'éviter une éventuelle résistance bactérienne.
- ❖ L'élaboration d'un protocole d'antibiothérapie empirique spécifique aux septicémies avant les résultats de l'antibiogramme.
- ❖ L'introduction de Colistine, Amikacine dans la liste des médicaments essentiels.

A la direction du CHU du point G:

- ❖ La disponibilité constante des réactifs et consommables pour les divers examens bactériologiques les plus rapides.

- ❖ La disponibilité d'un test rapide pour les hémocultures en 6 heures au laboratoire.

Aux médecins:

- ❖ La prescription d'antibiotiques adaptés à un antibiogramme.
- ❖ La prescription des antibiotiques de manière rationnelle et contrôlée pour diminuer ou freiner l'émergence des germes résistants.
- ❖ La réalisation systématique des hémocultures devant toute fièvre ou hypothermie chez l'immunodéprimé au VIH.

Aux agents des laboratoires:

- ❖ Mise en place d'un outil d'information rapide sur les résultats disponibles au service concerné.

A la population:

Une consultation médicale devant tout signe d'appel infectieux.
Le dépistage précoce du VIH.

VII REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1-SURVEILLANCE DES SEPTICEMIES NOSOCOMIALES
DANS LES HOPITAUX BELGES: RESULTATS DU RESEAU NATIONAL
DE SURVEILLANCE, 1992-2001.**
- 2- La septicémie**
[Http://www.etudiantinfirmier.com/index_infectio.php?](http://www.etudiantinfirmier.com/index_infectio.php?)
Consulté : 10/08/2006.
- 3- Collège des Universitaires des Maladies Infectieuses et
Tropicales le POPI.** Paris: Vivactis plus, 2003 :13-18
- 4- NYIMI M L ET COLL.**
INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË ASSOCIÉE À L'INFECTION PAR
LE VIH À KINSHASA A PROPOS DE 24 OBSERVATIONS
-Louvain Méd 2001 ; **120**: 167-72.
- 5- PLANTIER JC ET SIMON F.**
Diagnostic sérologique des infections à VIH
5 Développement et Santé 2002 ; 162
- 6) -FURELAUD G ET PAVIE B.**
La Biologie au Lycée ; Accompagnement scientifique de
l'enseignement de Sciences de la Vie au lycée
Direction de l'Enseignement scolaire (DESCO)
Université Pierre et Marie Curie (Paris 6)
Ecole Normale supérieure (rue d'Ulm)
<http://www.snv.jussieu.fr/vie/dossier/SIDA/4entre.htm>
Consulté:11/02/2008
- 7- Sepsis et septicémie**
<http://ifsi-xavier-arnozan.blog4ever.comblog/consulté> : 19/04/2007
- 8-ANDREJ TRAMPUZ, WERNER ZIMMERLI**
Pathologie et Traitement de la septicémie
CURRICULUM Forum Med Suisse N° 35 27 Août 2003 : 811-15
- 9-SOUWEINE B, MATHEVON T, SERRE AF.**
Coagulation intra-vasculaire disséminée. In : **Offenstadt G, Ed. Réanimation
Médicale. Paris : Masson ; 2001. p. 1323-8.**
- 10-MAÏGA I.I SIDIBE M, MAÏGA A et ROCHERAU A**
Les bactéries isolées par hémocultures à l'hôpital du Point « G ».
Mali Méd 2004; **19**:18-23
- 11- LOZADA M, MARCEL J ET COLL**
Infecciones bacterianas asociadas a infección VIH/SIDA

<http://www.md.ucl.ac.be/loumed/CD/DATA/120/167-172.pdf>
Consulté: 04/07/2007

12- Le choc septique

[File:///E:/Le choc septique .htm](File:///E:/Le%20choc%20septique%20.htm) 04/19/2007 Consulté: 28/04/2007

13- La caractérisation des septicémies

[http:// www.roche.com/](http://www.roche.com/)

[http:// www.roche-diagnostics.com/](http://www.roche-diagnostics.com/) consulté : 29/03/2007

14-File:///E:/levirus du SIDA.htm cycle du VIH

<File:///E:/le%20virus%20du%20SIDA.htm> Consulté : 05/04/2007

15-Collèges des universitaires en Maladies Infectieuses et Tropicales Le POPI. Paris: Vivactis plus 2007 ; 12-22

16- APPIT.

Maladies infectieuses, Paris : E.PILLY, 2000; 48p

17- NOUTCKDIE J L.

Etude des infections urinaires bactériennes chez les patients immunodéprimés au VIH /SIDA. Thèse Méd, Bamako, 2006

18- SIDI MOMAMED MALIKI M.

Aspects épidémiologiques Diagnostiques et Pronostiques de la Pleurésie tuberculeuse chez les patients infectés par Le VIH. Thèse Méd, Bamako, 2006

19 - CHRISTLA M, TATTEVIN P.

Septicémie.Maladies Infectieuses et Réanimation médicale.
CHU Pontchaillou.35033 Rennes Cedex 08/02/2007 ; 1351-58p

20 –ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE.

Fiches modèles d'Information à l'usage des prescripteurs
Médicaments utilisés dans les Infections bactériennes
Genève : OMS, 2003 ; 95p

21 – Maladies opportunistes liées au VIH Actualisation Mars 1999

<http://www.unaids.org> ONUSIDA

22 - KATLAMA C et GHOSN J.

VIH ET SIDA Prise en charge et suivi du patient
Paris : Masson, 2004 ; 27p

23 -POLITIQUE ET PROPOCOLES DE PRISE EN CHARGE

ANTIRETROVIRALE DU VIH/SIDA Janvier 2006 AU MALI- BAMAKO

24 - BISSAGNENE E ET COLL.

AMOXICILLINE-ACIDE CLAVULANIQUE DANS LE TRAITEMENT DES INFECTIONS COMMUNAUTAIRES DE L'ADULTE EN ZONE TROPICALE Médecine d'Afr Noire: 1998, **45** (1) 66-74

25 -KI-ZERBO G.A ET COLL.

SEPTICEMIE A HAFNIA ALVEI:A PROPOS D'UNE OBSERVATION CHEZ UN PATIENT VIH SEROPOSITIF AU CENTRE HOSPITALIER DE BOBO-DIOULASSO (BURKINA FASO). Médecine d'Afr Noire: 1999, **46** (12) 600-2.

26_ http://www.who.int/bct/Main_areas_of_work/BTS/HIV_Diagnostics/Evaluation_reports/Operational%20Characteristics_HIV%20Report11.pdf

Site AFSSAPS: <http://afssaps.sante.fr>

Lettre à l'éditeur.

27- Guide des analyses médicales Bactério-Viro-parasitologie Hémoculture

<http://www.medesite.fr/Hemoculture.html>

28- CISSE H.

Aspects cliniques et épidémiologiques de la maladie de Kaposi chez les patients infectés par le VIH/SIDA. Thèse Méd, Bamako, 2006.

29 - COULIBALY D.

Les causes liées aux décès des PVVIH. Thèse Méd, Bamako, 2006.

30- SISSOKO M.

Complications rénales au cours du VIH et traitement par les ARV. Thèse Méd, Bamako, 2005.

31- <http://www.Who.org>. Quatrième rapport sur l'épidémie mondiale du SIDA en fin 2006. Consulté le 03/02/07.

32- <http://www.Who.org>. Le point sur l'épidémiologie mondiale du SIDA en fin 2006. Consulté le 03/02/07.

33- SAID G, GHEMANILLI P.

Les neuropathies périphériques associées à l'infection par le VIH. Paris: Pradel, 1991; 1221p.

34- TAKOUGANG M L.

Manifestations psychiatriques et VIH. Thèse Méd, Bamako, 2003.

35 - ZOUNGRANA J.

VIH et manifestations neuropsychiatriques. Thèse Méd, Bamako, 2005.

36 - GENTILINI M.

Médecine tropicale. Paris: Flammarion, 1993; 928p.

37 - Impact médecin.

Guide de l'infection à VIH. Les atteintes neurologiques. Paris, 2001, 206P.

38- <http://www.Fac.com>. Le VIH. Neuropathies et antirétroviraux.

Consulté le 06/01/06

39-<http://www.who.org>. Le traitement antiretroviral. Consulté le 12/05/07.

40-SAMAKE M

Pratique de l'hémoculture au Laboratoire d'Analyses, Médicales de L'Hôpital Gabriel Touré Aspects Méthodologiques, Thèse Pharma Bamako, 2003

41-Ministère de la Santé du Mali, ORC Macro [2007).

Enquête démographique et de Santé, EDMS-IV : Rapport préliminaire.
Avril.Calverton. 15/03/2008.

42-ZOUITEN F ET COLL

INFECTIONS BACTERIENNES AU COURS DU SIDA (Mycobactérioses exclues) : ETUDE DE 106 CAS, Service des Maladies Infectieuses .Hôpital la Rabta .Tunis La TUNISIE MEDICALE - Vol : 81-N°02,2003 ; 113-120

FICHE SIGNALÉTIQUE

NOM : DEMBELE **PRENOM :** NAMPOUZANGA ANSELME
PAYS D'ORIGINE: MALI **ANNEE DE SOUTENANCE:** 2008
Ville : BAMAKO

TITRE: Etude de septicémies au cours du SIDA en milieu hospitalier de Bamako

Lieu de dépôt: Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Maladies infectieuses

Adresse et E-mail: nampouanselme@yahoo.fr, Tel : 00 223 624 06 43

RESUME :

Dans le but d'étudier les aspects étiologiques, cliniques, et pronostiques de septicémies au cours du SIDA, nous avons mené une étude prospective chez les PVVIH hospitalisés dans service des maladies infectieuses du CHU du Point « G », du 1^{er} janvier 2006 au 31 décembre 2006 sur 8 patients soit 16%.

Le VIH1 a été le seul type retrouvé chez les patients immunodéprimés avec un taux de TCD4 effondré.

La fièvre a été la plus fréquente manifestation clinique suivi de frissons.

Les infections urogénitales étaient les principales causes de septicémies (50%).

Les bacilles à Gram négatif étaient les germes dominants (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas*, *Proteus mirabilis*, *Salmonella enterica*) soit 62% ; les entérobactéries ont été les principaux bacilles à Gram négatif responsables de septicémies soit 80%.

Les antibiotiques les plus inactifs sur les bacilles à Gram négatif ont été Ampicilline, Amoxicilline+Acide clavulanique (Aminopénicilline); Ticarcilline (Carboxypénicilline). Amikacine, Gentamicine (Aminosides); Ceftazidime (céphalosporines) ont été les antibiotiques plus actifs sur les bactéries à Gram négatif. Les *Staphylocoques* et *Entérocoque sp*, bactéries à Gram positif représentaient 37,5% de l'échantillon.

Tous les antibiotiques testés ont été actifs sur *Staphylococcus aureus* et *Entérocoque sp* à l'exception de la doxycycline et la pénicilline G.

Aucun antibiotique n'était actif à 100% sur les cocci à Gram positif.

Nous constatons que Amikacine reste sensible sur toutes les bactéries.

Les antibiotiques qui étaient actifs sur les cocci à Gram positif sont quasi inactifs sur les bacilles à Gram négatif.

Le taux de létalité a été 25% (2/8).

L'évolution sous antibiothérapie était favorable dans 75%.

Mots clés : Septicémie/ SIDA/Bamako /Mali.

CARD-INDEX SIGNALITIQUE

NAME: DEMBELE **FIRST NAME:** NAMPOUZANGA ANSELME

ORIGIN COUNTRY: MALI **SOUTENANCE YEAR:** 2008

CITY: BAMAKO

TITLES: Study of sepsis during the AIDS patients in Hospital environment of Bamako

Discharge point: Library of the Faculty of Medicine, pharmacy and odontostomatology

Sector of interest: Infectious Diseases

Addresses and E-mail: nampouanselme@yahoo.fr. Such: 00 223 624 06 43.

Summary:

The principal aim of this study was to determine the etiologic clinical and prognosis of sepsis during AIDS. This study was prospective among people living with HIV hospitalized at the service of Infectious Diseases, CHU Point "G", from January 1st 2006 to December 31 2006 about 8 patients or 16%.

The HIV1 was the same type found in immunocompromised patients with low TCD4 count.

Fever was the most common clinical manifestation followed by chills.

Urogenital infections were principal causes of sepsis (50%).

The Gram negative bacilli were the dominant bacteria (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, and *salmonella enterica*) with 62%; Enterobacteriaceae were the major gram-negative bacilli responsible for septicaemia, with 80%.

The most inactive antibiotics on Gram-negative bacilli were Ampicillin, Amoxicillin+clavulanic acid (Aminopénicilline); Ticarcilline (Carboxypénicilline). Amikacin, Gentamicin (Aminoglycosides); Ceftazidime (cephalosporins) were the most active antibiotics on gram negative bacteria. The Enterocoque sp and Staphylocoque, Gram-positive bacteria accounted 37.5% of the sample.

All tested antibiotics were active on *Staphylococcus aureus* and *Entérocoque sp* with the exception of doxycycline and penicillinG.

No antibiotics have been active 100% of the gram-positive cocci.

We noted that Amikacin still sensitive about all the bacteria.

Antibiotics that are active on Gram-positive cocci are almost inactive on the Gram-negative bacilli. The fatality rate was 25% (2/8).

The evolution favourable in 75% cases antibiotic therapy.

KEY WORDS: Septicémie/ AIDS / Infectious Diseases Bamako/Mali.

FICHE D'ENQUETE
(Service des Maladies Infectieuses)

Numéro d'Identification :

Age : **Poids :** **Sexe :** 1=ma 2=féminin
-Profession : sans emploi 1=ménagère 2=commerçant
3= Fonctionnaire 4=chauffeur 5= manœuvre 6= Cultivateur 7=Autres :
-Résidence :
-Durée d'hospitalisation :

Antécédents

-Médicaux : diabète 1=Drépanocytose 2= Asthme 3 =Transfusion
 4=tuberculose 5= Autres :
-Chirurgicaux : intervention, 2=Splénectomie
-Habitudes Alimentaires : 2=Café 3=Alcool 4=Tabac 5=Autres :

Admission :

-Motifs de consultation :
-Antibiothérapie préalable : , 2=Non,
Le(s) quel(s) antibiotique(s) :
-Type du VIH : VIH1 2=VIH2 3= VIH1+VIH2
-Présence d'autres infections opportunistes :
-Taux de TCD4 : Valeur / / / , Non fait :
-Sous Traitement ARV : Oui 2=Non, Durée en mois :
-Indice de Karnofsky :
-Classification selon TCD4+ 1993 :
-Délai de la date d'entrée à la date du prélèvement :

Signes cliniques

-Fièvre. >38°C athermie <36°C
-Frissons surs Sp égale Autres

Facteurs favorisants :

-Cathéter Oui 2=Non, Durée , N cathéter utilisé
-Sonde gastrique Oui 2=Non, Durée , N sonde utilisée
-Sonde Urinaire 2= Non, Durée , Nombre utilisée
-Autre(s) à préciser :

Porte d'entrée :

0=Buccodentaire 1=Digestive 2=ORL 3=uro-génitale
4=Oculaire 5=Respiratoire 6=Autres :

Examens complémentaires :

-**Hémocultures :** 1=Positive 2= Négative, Nom du germe isolé :
-**ECBU :** 1= Positive 2=Négative 3=Non fait, Nom du germe isolé :
-**NFS :** Leucocytes opénie 2=normal 3=leucocytose 4=non fait
 Hémoglobine émie 2=Normal 3= Non fait Valeur :
 Thrombopénie Oui 2= Non, Valeur :
 Neutrophiles : polynucléaire neutrophile, 2= Neutropénie
 Lymphocytes :
-**Créatininémie :** Fait 2=Non fait, Valeur :
-**Antibiogramme :** Fait ; 2=Non fait
Antibiogramme : Sensible =1 ; Intermédiaire =2 ; Résistant =3
Amikacine
Amoxicilline
Amoxicilline+acide clavulanique
Acide nalidixique
Acide fusidique
Céfalotine
Céfixime
Céfotaxime
Céfoxitine

Ceftazidime
 Ceftriaxone
 Chloramphénicol
 Ciprofloxacine
 Colistine
 Cotrimoxazole
 Doxycycline
 Erythromycine
 Fosfomycine
 Gentamicine
 Josamycine
 Kanamycine
 Lincomycine
 Netilmicine
 Ofloxacin
 Oxacilline
 Pefloxacine
 Pénicilline G
 Pristinamycine
 Streptomycine
 Sulfamides
 Sulfamides+triméthoprim
 Ticarcilline
 Tobramycine
 Triméthoprim
 Vancomycine
 Autres à préciser :

Diagnostic confirme :

- Retard de diagnostic étiologique
- Retard de traitement adéquat
- Retard d'hospitalisation

Traitement :

- Durée entre le début des symptômes et le début de l'antibiothérapie :
- Antibiotiques utilisés :
- Autres traitements non infectieux :
- Autres traitements :

EVOLUTION

- Favorable : Oui , D antibiothérapie :
- Décès
- Durée entre le début des symptômes et le décès :

-Défavorable :

SERMENT D'HYPPOCRATE

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

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

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.
Même sous la menace, je n'admettrai de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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