

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2012

THESE N°: 61

LES INFECTIONS OPPORTUNISTES
CHEZ LES SUJETS ATTEINTS DU SIDA

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. LATT ESSO ERIC VALERY

Né le 11 Avril 1981 à Abidjan

Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie

MOTS CLES: Infections opportunistes – Sida – Epidémiologie – Diagnostic –
Traitement.

JURY

Mr. A. GAOUZI Professeur de Pédiatrie		PRESIDENT
Mr. M. ZOUHDI Professeur de Microbiologie		RAPPORTEUR
Mme. S. EL HAMZAOUI Professeur de Microbiologie	}	JUGES
Mme. S. AOUFI Professeur Agrégé de Parasitologie		



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie

6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie

8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire

9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie

12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire

13. Pr. BENSOUHA Mohamed Anatomie

14. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma Physiologie

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
17. Pr. BALAFREJ Amina
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
25. Pr. NAJI M'Barek *
26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUN Halima
28. Pr. BENSALIM Younes
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
30. Pr. IHRAI Hssain *
31. Pr. IRAQI Ghali
32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali
34. Pr. AMMAR Fanid
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
36. Pr. EL FASSY FHIRI Mohamed Taoufiq
37. Pr. EL HAITEM Naïma
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
41. Pr. LACHKAR Hassan
42. Pr. OHAYON Victor*
43. Pr. YAHYA OUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
45. Pr. DAFIRI Rachida
46. Pr. FAIK Mohamed
47. Pr. HERMAS Mohamed
48. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed
50. Pr. AOUNI Mohamed

Médecine Interne
Médecine Interne

51. Pr. BENAMEUR Mohamed*	Radiologie
52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali	Cardiologie
53. Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
54. Pr. CHKOFF Rachid	Urologie
55. Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
56. Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
57. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie
58. Pr. SEDRATI Omar*	Dermatologie
59. Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
61. Pr. ATMANI Mohamed*	Anesthésie Réanimation
62. Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
67. Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
68. Pr. BERRAHO Amina	Ophthalmologie
69. Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
70. Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
71. Pr. CHANA El Houssaine*	Ophthalmologie
72. Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
73. Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
74. Pr. FAJRI Ahmed*	Psychiatrie
75. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
76. Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
77. Pr. NEJMI Maati	Anesthésie-Réanimation
78. Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH P	Pharmacologie
80. Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

81. Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
82. Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
83. Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
84. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
85. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
86. Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
87. Pr. DAOUDI Rajae	Ophthalmologie
88. Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
89. Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
90. Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie

- | | |
|--|---|
| 91. Pr. FELLAT Rokaya | Cardiologie |
| 92. Pr. GHAFIR Driss* | Médecine Interne |
| 93. Pr. JIDDANE Mohamed | Anatomie |
| 94. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine | Gynécologie Obstétrique |
| 95. Pr. TAGHY Ahmed | Chirurgie Générale |
| 96. Pr. ZOUHDI Mimoun | Microbiologie |
| <u>Mars 1994</u> | |
| 97. Pr. AGNAOU Lahcen | Ophtalmologie |
| 98. Pr. AL BAROUDI Saad | Chirurgie Générale |
| 99. Pr. BENCHERIFA Fatiha | Ophtalmologie |
| 100. Pr. BENJAAFAR Noureddine | Radiothérapie |
| 101. Pr. BENJELLOUN Samir | Chirurgie Générale |
| 102. Pr. BEN RAIS Nozha | Biophysique |
| 103. Pr. CAOUI Malika | Biophysique |
| 104. Pr. CHRAIBI Abdelmjid | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 105. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT | Gynécologie Obstétrique |
| 106. Pr. EL AOUAD Rajae | Immunologie |
| 107. Pr. EL BARDOUNI Ahmed | Traumato-Orthopédie |
| 108. Pr. EL HASSANI My Rachid | Radiologie |
| 109. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur | Médecine Interne |
| 110. Pr. EL KIRAT Abdelmajid* | Chirurgie Cardio- Vasculaire |
| 111. Pr. ERROUGANI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 112. Pr. ESSAKALI Malika | Immunologie |
| 113. Pr. ETTAYEBI Fouad | Chirurgie Pédiatrique |
| 114. Pr. HADRI Larbi* | Médecine Interne |
| 115. Pr. HASSAM Badredine | Dermatologie |
| 116. Pr. IFRINE Lahssan | Chirurgie Générale |
| 117. Pr. JELTHI Ahmed | Anatomie Pathologique |
| 118. Pr. MAHFOUD Mustapha | Traumatologie – Orthopédie |
| 119. Pr. MOUDENE Ahmed* | Traumatologie- Orthopédie |
| 120. Pr. OULBACHA Said | Chirurgie Générale |
| 121. Pr. RHRAB Brahim | Gynécologie –Obstétrique |
| 122. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR | Dermatologie |
| 123. Pr. SLAOUI Anas | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
|
 | |
| 124. <u>Mars 1994</u> | |
| 125. Pr. ABBAR Mohamed* | Urologie |
| 126. Pr. ABDELHAK M'barek | Chirurgie – Pédiatrique |
| 127. Pr. BELAIDI Halima | Neurologie |
| 128. Pr. BRAHMI Rida Slimane | Gynécologie Obstétrique |
| 129. Pr. BENTAHILA Abdelali | Pédiatrie |
| 130. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali | Gynécologie – Obstétrique |
| 131. Pr. BERRADA Mohamed Saleh | Traumatologie – Orthopédie |

132. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
133. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
134. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
135. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
136. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
137. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
138. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

139. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
140. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
141. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
142. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
143. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*	Urologie
144. Pr. BENAZZOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
145. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
146. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
147. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
148. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
149. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
150. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
151. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
152. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
153. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
154. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
155. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
156. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
157. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
158. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
159. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

160. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
161. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
162. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
163. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
164. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
165. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
166. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
167. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
168. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
169. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
170. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
171. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie

172. Pr. OUZEDDOUN Naima
173. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

174. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
175. Pr. BEN AMAR Abdesselem
176. Pr. BEN SLIMANE Lounis
177. Pr. BIROUK Nazha
178. Pr. BOULAICH Mohamed
179. Pr. CHAOUIR Souad*
180. Pr. DERRAZ Said
181. Pr. ERREIMI Naima
182. Pr. FELLAT Nadia
183. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
184. Pr. HAIMEUR Charki*
185. Pr. KANOUNI NAWAL
186. Pr. KOUTANI Abdellatif
187. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
188. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
189. Pr. NAZI M'barek*
190. Pr. OUAHABI Hamid*
191. Pr. SAFI Lahcen*
192. Pr. TAOUFIQ Jallal
193. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

194. Pr. AFIFI RAJAA
195. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
196. Pr. ALOUANE Mohammed*
197. Pr. BENOMAR ALI
198. Pr. BOUGTAB Abdesslam
199. Pr. ER RIHANI Hassan
200. Pr. EZZAITOUNI Fatima
201. Pr. KABBAJ Najat
202. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

203. Pr. BENKIRANE Majid*
204. Pr. KHATOURI ALI*
205. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

206. Pr. ABID Ahmed*
207. Pr. AIT OUMAR Hassan
208. Pr. BENCHERIF My Zahid
209. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie

210. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
211. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
212. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
213. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
214. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
215. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
216. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
217. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
218. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
219. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
220. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
221. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
222. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
223. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
224. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

225. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
226. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
227. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
228. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
229. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
230. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
231. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
232. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
233. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
234. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
235. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
236. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
237. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
238. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
239. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
240. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
241. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
242. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
243. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
244. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

245. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
246. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
247. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
248. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
249. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie

250. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
251. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
252. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
253. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
254. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
255. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
256. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
257. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
258. Pr. BOUCHIKHI IDRISSI Med Larbi	Anatomie
259. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
260. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
261. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
262. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
263. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
264. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
265. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
266. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
267. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
268. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrie
269. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophthalmologie
270. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
271. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
272. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
273. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
274. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrie
275. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
276. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
277. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
278. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
279. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
280. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
281. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
282. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
283. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
284. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
285. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
286. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
287. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
288. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
289. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
290. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

291. Décembre 2002

292. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
293. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
294. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
295. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
296. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
297. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
298. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
299. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
300. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
301. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
302. Pr. BICHA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
303. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
304. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
305. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
306. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
307. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
308. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
309. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
310. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
311. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
312. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
313. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
314. Pr. IKEN Ali	Urologie
315. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
316. Pr. JAAFAR Abdeloïhab*	Traumatologie Orthopédie
317. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
318. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
319. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
320. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
321. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
322. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
323. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
324. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
325. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
326. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
327. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
328. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
329. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
330. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
331. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale
332. Pr. ZRARA Ibtisam*	Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

333. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
334. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
335. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
336. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
337. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
338. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
339. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
340. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
341. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
342. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
343. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
344. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
345. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
346. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
347. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
348. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
349. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
350. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
351. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
352. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
353. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
354. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
355. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
356. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
357. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
358. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
359. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

360. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
361. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
362. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
363. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
364. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
365. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
366. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
367. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
368. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
369. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
370. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
371. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie

372. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
373. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
374. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
375. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
376. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
377. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
378. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
379. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
380. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
381. Pr. KENDOUSI Mohamed*	Cardiologie
382. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
383. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
384. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
385. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
386. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
387. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
388. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique
<u>AVRIL 2006</u>	
423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique

449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
455. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
456. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
457. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie
<u>Octobre 2007</u>	
458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila	Anatomie pathologique
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
462. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
463. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
464. Pr. OUZZIF Ez zohra *	Biochimie
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie

491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie

Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

- | | |
|------------------------------------|--|
| 1. Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| 2. Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 3. Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| 4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| 5. Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| 7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| 8. Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| 9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia | Biochimie |
| 10. Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootéchnie |
| 14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbès | Pharmacologie |
| 15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| 16. Pr. IBRAHIMI Azeddine | |
| 17. Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| 21. Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |
- * Enseignants Militaires*



Dédicaces



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A

FEU SA MAJESTE LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A
SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI



Chef suprême et chef d'état major général
des forces armées royales.

Que dieu le glorifie et préserve son royaume.

A

SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HÉRITIER

MOULAY EL HASSAN



Que dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A Monsieur le Médecin Général de Brigade

ALI ABROUQ :

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED HACHIM :

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

KHALID LAZRAK :

Professeur de Traumatologie Orthopédie.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED JANATI IDRISSE :

Professeur de Chirurgie viscérale.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

HDA ABDELHAMID:

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération

*A son Excellence Monsieur Allassane Ouattara,
Président de la République de Cote D'ivoire
Et Chef Suprême des Forces Républicaines de Cote D'ivoire.
En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération.*

*A Monsieur le Médecin Général de brigade Ali Abrouk,
Inspecteur de Service de Santé des Far,
En témoignage de notre Grand respect et notre profonde
considération.*

*A Monsieur le Colonel Major Mohammed Hachim,
Pr de Médecine interne.
Médecin Chef de L'H.M.I.M.V,
En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération.*

*A Monsieur le médecin Colonel Major Abdelhamid Hda, Directeur
de L'E.R.S.S.M,
En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération.*

*A Monsieur Paul Koffi Koffi,
Ministre Délégué auprès du Premier Ministre
Chargé de la Défense de la Cote D'ivoire,
En témoignage de notre respect et notre profonde considération.*

*A son excellence Monsieur l'ambassadeur
par intérim de la République de Cote D'ivoire auprès
du Royaume du Maroc.*

En témoignage de notre respect et notre profonde considération.

*A Monsieur le Colonel Georges Kotty
Attaché de Défense auprès
De l'ambassadeur de la Cote d'ivoire
au Royaume du Maroc,*

*A Monsieur lieutenant-colonel Issa Sakho
Adjoint a l'attaché de défense,*

*Je ne saurais quels mots employer pour vous remercier
pour votre soutien pendant notre
Séjour au Maroc. Que votre sérieux et rigueur au travail soient
pour nous un exemple. Que*

Dieu vous garde et vous accorde longue vie...

A Tous le personnel de L'E. R. S. S. M

Merci pour tout.

A mon père LATI'ESSO MOISE

*Pour tout le Soutien que tu m'as apporté,
la confiance que tu m'as accordée*

Je te dis merci et que Dieu te donne longue vie et te bénisse...

A ma mère DJAMAT DUBOIS DELPHINE,

*Aucun mot ne peut témoigner ma gratitude
pour m'avoir soutenu et conseillé.*

Merci pour tout et que dieu t'accorde une longue vie et te bénisse.

A mes Frères et Sœurs,

Merci pour vos prières et que Dieu vous bénisse.

A ma fiancée MARIAM SOUARE,

Tu as été d'un grand soutien pour moi, que Dieu te garde

Et puisse nous orienter dans nos choix futurs.

*A mon très cher ami REDA EFFESOUINE
Docteur en Pharmacie,*

*En témoignage de ma profonde gratitude
et merci pour ton soutien*

Que dieu t'accorde une longue vie.

*A Tous mes anciens ivoiriens
et des autres nationalités de l'E.R.S.S.M*

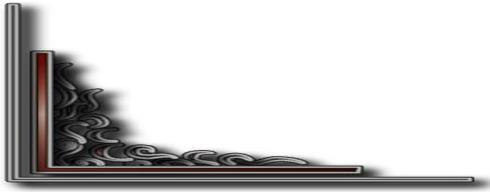
A tous mes promotionnaires de l'E.R.S.S.M

A tous mes ami(e)s du Maroc

Merci pour tout...



Remerciements



A notre maitre du Président de thèse

Monsieur A.GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en Acceptant la présidence de mon jury de thèse.

Vous nous avez accueillis avec beaucoup de gentillesse et d'égard.

Votre compétence, vos qualités humaines et surtout la clarté et la Simplicité de votre enseignement ont suscité en nous une profonde Admiration.

Veillez accepter, cher maitre, l'assurance de mon estime et de mon Profond respect.

A notre maitre et Rapporteur de thèse

Monsieur M.ZOUHDI

Professeur de Microbiologie à la faculté de médecine et de pharmacie

Et Chef du Service de Microbiologie au CHU IBN SINA

Je vous suis infiniment reconnaissant pour

Votre investissement dans ce travail et pour la confiance que

Vous m'avez témoigné en me donnant ce sujet de thèse.

Votre Amabilité, votre sérieux, votre compétence, votre pragmatisme et surtout

Vos qualités humaines m'ont beaucoup marquée.

Vous m'avez toujours réservé un bon accueil

Malgré vos obligations professionnelles.

Je suis très heureux de pouvoir exprimer ma profonde gratitude pour tous les

Efforts que vous déployés et l'oreille attentive que vous m'avez accordée

Afin que ce travail puisse aboutir.

Pour tous ce que vous m'avez enseignés avec amour, patience et passion,

Veillez recevoir, cher Maitre, l'expression de ma profonde considération.

Puisse Notre Seigneur Dieu vous le rendre autant !

A notre Maitre et membre du jury

Madame le médecin-colonel

Madame SAKINA AMARA EL HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie

Chef du service de Microbiologie L'H.M.I.M.V de Rabat

C'est pour nous un honneur de vous avoir dans notre jury.

*Merci pour la simplicité que vous avez témoigné en acceptant de
siéger*

Parmi notre jury de thèse.

Permettez nous de vous remercier et à vous exprimer notre respect.

*A notre Maitre et Membre du jury
Madame S.AOUFI
Professeur Agrégé de Parasitologie
Et Chef du service de Parasitologie au CHU IBN SINA*

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous
faites*

En acceptant de siéger parmi les membres de jury de cette thèse.

Permettez-nous de vous témoigner toute notre admiration

Pour votre accueil sympathique.

Nous vous prions d'accepter l'expression de notre respect et notre

Sincère reconnaissance.



SOMMAIRE



I.INTRODUCTION :	1
II.GENERALITES SUR LE VIH :	4
LE SYNDROME D'IMMUNODEFICIENCE ACQUISE :	5
1.Histoire	5
2.Epidémiologie:.....	6
3.Modes de transmission du VIH :	7
4.Définition :.....	7
5.Classification :	8
6. Diagnostic biologique :.....	13
6-1.Diagnostic indirect :.....	13
-. Tests de dépistage	13
- Tests de confirmation.....	13
a) Le Western Blot :.....	13
b) La RIPA (Radio immunoprecipitationassay) :.....	14
c) Les tests de confirmation de deuxième génération :	14
6-2.Diagnostic direct :.....	14
a) Détection de l'antigène p24 ;.....	14
b) Amplification génique :	14
7.Etude clinique :	15

III.INFECTIONS OPPORTUNISTES AU COURS DU VIH/SIDA.....	18
1.INTRODUCTION.....	19
2.EPIDEMIOLOGIE.....	19
3.LES AGENTS PATHOGENES RESPONSABLES DES INFECTIONS OPPORTUNISTES	23
3.1 : Infections opportunistes bactériennes	23
3.1.1 : Tuberculose.....	23
3.1.2 : Mycobactéries atypiques :	24
3.1.3 : Les salmonelloses mineures (non typhi).....	24
3.1.4 : Autres infections bactériennes.....	25
3.2 : Infections opportunistes parasitaires.....	25
3.2.1 : - La pneumocystose.....	25
3.2.2 : La toxoplasmose	26
3.2.3: La cryptosporidiose.....	27
3.2.4 : Les microsporidioses	28
3.2.5 :Isosporose	29
3.2.6 : La cyclosporose	29
3.3 : Infections opportunistes virales :.....	30
3.3.1 : CMV (cytomégalovirus) :	30
3.3.2 : Herpes simplex HSV :.....	31
3.3.3 : varicelle VZV.....	31
3.3.4 : Epstein Barr virus EBV	32
3.3.5 : papovavirus	32

3.4 : Infections opportuniste mycosiques	33
3.4.1 : Les candidoses	33
3.4.2 La cryptococcose.....	34
3.4.3 :L'histoplasmosse	35
3.4.4 :L'Aspergillus	36
3.4.5 : La maladie de Kaposi.....	37
4. DIAGNOSTIQUE DES INFECTIONS OPPORTUNISTES.....	38
4.1-Diagnostic spécifiques au différents infections opportunistes	38
4.2-Quelques méthodes de diagnostic	41
5. TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE :	50
5.1 .Traitement de principales affections bactériennes opportunistes.....	50
5.2. Traitement des principaux Affections parasitaires opportunistes	52
5.3 .Traitement des principaux Affections virales opportunistes	54
5.4 .Traitement des principaux Affections mycosiques opportunistes	56
IV.VACCINATION	58
1.INTRODUCTION	59
2. VACCIN POUR PATIENTS INFECTES PAR LE VIH	64
a)Vaccin contre la poliomyélite.....	64
b)Vaccin contre la grippe	65
c)Vaccin contre l'hépatite B.....	66
d)Vaccin contre l'hépatite A	67
e)Vaccin contre la varicelle	68
f) Vaccin contre la rougeole , les oreillons et la rubéole (ROR).....	68
g) Vaccin contre la fièvre jaune.....	69

h) Vaccin contre la rage :	70
i) Vaccin contre l'encéphalite à tiques.....	70
3. RECOMMANDATIONS VACCINALES EXISTANTES:	71
V. CONCLUSION	74
RESUMES	
BIBLIOGRAPHIE	



I. INTRODUCTION



La propagation de l'infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH), bien que mal maîtrisée de manière générale dans la population mondiale connaît actuellement de grands espoirs dans sa prise en charge. En effet, l'arrivée du traitement antirétroviral (ARV) a permis de changer l'histoire naturelle de l'infection. Les trithérapies antirétrovirales utilisées de nos jours permettent une progression significative de la survie, un ralentissement de la dégradation immunitaire, ainsi qu'une réduction spectaculaire de la fréquence des infections opportunistes. Ces dernières forment l'essentiel de la symptomatologie de l'infection à VIH responsable d'une lourde mortalité et de la morbidité des personnes vivant avec le VIH, principalement dans les pays en voie de développement.

Les infections opportunistes peuvent se développer aux dépens de tous les tissus et organes de l'organisme. Le danger d'apparition d'une infection opportuniste est proportionnel à la sévérité du déficit immunitaire. Cependant, l'exposition aux facteurs pathogènes est indispensable.

La majorité des infections opportunistes répondent à un traitement spécifique.

L'efficacité de ce traitement est étroitement liée à la précocité de son instauration et à la restauration immunitaire grâce à la trithérapie antirétrovirale.

En Cote d'Ivoire, dans une étude appuyant sur les infections opportunistes chez les porteurs du VIH traités par les ARV ont trouvé une fréquence de 13% d'infections opportunistes développées malgré le traitement ARV [1].

La prévalence du VIH au sein de la population ivoirienne était de 4,7% en 2005, selon l'enquête indicateur sur le sida (EIS 2005). Selon les calculs d'ONUSIDA/OMS (Programme commun des nations unies sur le VIH/sida/ Organisation Mondiale de la Santé), cette prévalence est de 3,7% pour l'année 2008. La Côte d'Ivoire demeure un des pays les plus touchés de la sous région Ouest-Africaine. [2]

On estime à 440 000 le nombre de personnes qui vivent avec le VIH en Côte d'Ivoire en 2008 dont 250 000 femmes âgées de 15 ans et plus et 50 000 enfants âgés de 0 à 14 ans. Dans la population de (Personne Vivant avec le VIH) PVVIH, on estime à 150 000 (34%) les plus de 15 ans, et à 14 000 (3%) les enfants qui ont besoins d'ARV (source : Estimations ONUSIDA juillet 2009). En 2008, 51 820 PVVIH étaient sous ARV (source, Rapport annuel VIH/sida du secteur santé en Côte d'Ivoire 2007-2008). Dans le cadre de la Prévention de la Transmission de la Mère à l'Enfant, les mères qui ont besoin d'ARV étaient estimées à 22 000 (5%). [2]



II. GENERALITES
SUR LE VIH



LE SYNDROME D'IMMUNODEFICIENCE ACQUISE :

1. Histoire [3]:

1952 : Premiers cas probables américains d'infection au VIH

1959 : Premier cas rétrospectif européen, un marin anglais mort en 1959 à Manchester (Grande-Bretagne) a montré un tableau clinique évocateur du SIDA. Premier cas d'infection par VIH identifié chez un Zaïrois.

1982 : En août la maladie est désignée sous le nom de SIDA (syndrome d'immunodéficience acquise).

1983 : En mai, le rétrovirus dénommé LAV est découvert par une équipe française dirigée par le professeur Luc Montagnier.

1984 : Le 24 avril, découverte du virus HTLV-III par l'équipe dirigée par Robert Gallo aux Etats-Unis

1985 : En avril à Atlanta, on assiste à la première conférence internationale sur le SIDA

1987 : En mars, la zidovudine (AZT) devient le premier antirétroviral anti-VIH à acquérir une autorisation de mise sur le marché français en même temps qu'aux Etats-Unis.

1994 : Février ; les résultats de l'essai franco-américain ACTG-ANRS 024 confirment l'intérêt d'un traitement par l'AZT pendant la grossesse l'accouchement et les premières semaines de vie de l'enfant.

1995 : septembre ; la bithérapie (AZT-ddI ou AZT-ddC) serait plus efficace qu'une monothérapie pour retarder l'évolution de la maladie.

1996 : Juillet ; Xe conférence internationale sur le SIDA à Vancouver (Canada).L'efficacité des trithérapies est confirmée.

2000 : Juillet ; XIIIe conférence internationale sur le SIDA à Durban (Afrique du sud), les laboratoires pharmaceutiques ont annoncé des mesures palpables afin d'aider les pays pauvres.

2010 : Les séropositifs au VIH étrangers peuvent difficilement entrer dans certains pays [4], comme la Russie [5]. Aux États-Unis, l'interdiction a été levée par l'administration Obama en janvier 2010[6].

2. Épidémiologie [7] :

L'infection au VIH a commencé à se disperser à la fin des années 70 et continue de se répandre dans le monde entier.

En 2009, on estimait à 2,6 millions [2,3 millions–2,8 millions] le nombre de personnes nouvellement infectées par le VIH. Ce chiffre est inférieur de près d'un cinquième (19 %) au nombre de personnes récemment infectées en 1999 de 3,1 millions [2,9 millions–3,4 millions] et de plus d'un cinquième (21 %) au nombre estimé de personnes infectées de 3,2 millions [3,0 millions–3,5 millions] en 1997, année où le nombre de nouvelles infections a atteint son pic .Dans 33 pays (dont 22 sont en Afrique subsaharienne), l'incidence du VIH a diminué de plus de 25 % entre 2001 et 2009.

En Afrique subsaharienne, où l'on continue d'enregistrer la majeure partie des nouvelles infections, on estime à 1,8 million [1,6 million–2,0 millions] le nombre de personnes infectées en 2009, ce qui est beaucoup moins que le nombre estimé de 2,2 millions [1,9 million–2,4 millions] de personnes récemment infectées par le VIH en Afrique subsaharienne en 2001.

Cette tendance traduit la combinaison de différents facteurs, particulièrement l'impact des efforts de prévention et l'évolution naturelle des épidémies de VIH.

3. Modes de transmission du VIH :

Les principaux modes de transmission sont aujourd'hui parfaitement connus. Il s'agit de :

- **La transmission par voie sexuelle** : elle se fait par l'intermédiaire des muqueuses buccales, génitales ou rectales, lorsqu'elles sont en contact avec les sécrétions sexuelles ou le sang contenant le virus.

- **La transmission par voie sanguine** : elle concerne spécialement les professionnels de santé en milieu de soins et en laboratoire victimes d'accidents d'exposition au sang, les toxicomanes par voie I.V, les hémodialysées, les hémophiles et les transfusés.

- **La transmission verticale (mère-enfant)** : elle survient spécialement au moment de l'accouchement, mais elle peut aussi survenir in utero dans les semaines précédant l'accouchement.

Définition Classification et Structure des VIH :

4. Définition :

Le VIH est absolument le virus humain le mieux connu. C'est un membre de la famille des rétrovirus. Ces virus sont définis par leur mode de réplication qui passe par une étape de rétro transcription de leur matériel génétique composé de deux molécules d'ARN identiques, en ADN. Cette étape nécessaire à la multiplication du virus est réalisable grâce à une enzyme présente dans le virus : la transcriptase inverse.

5. Classification :

Il existe trois catégories de rétrovirus agencés selon les critères de pathogénie et de divergences génétiques : les oncovirus, les lentivirus et les spumavirus.

Les VIH sont rattachés à la catégorie des lentivirus. Ces derniers provoquent des maladies à évolution lente. Les oncovirus sont souvent associés aux tumeurs ou à des leucémies. Les spumavirus sont quant à eux considérés jusqu'à présent comme non pathogènes pour l'hôte.

➤ Structure :

Comme tous les rétrovirus, les VIH 1 et VIH 2 sont libérés par bourgeonnement à la surface des cellules qui les produisent. Le virus dispose d'une membrane, une matrice et une capsid.

- La membrane est d'origine cellulaire et en elle sont ancrées les molécules de glycoprotéine d'enveloppe externe (SU gp120) et de glycoprotéines transmembranaires (TM gp141).
- L'intérieur de la particule virale est couverte de molécules correspondant aux protéines de la matrice (p17 MA) et contient également la protéase virale.
- La capsid virale est composée de protéines internes du virus (p24 CA), des protéines de la nucléocapsid (p7 MC), deux des trois enzymes virales essentiels à sa réplication et le matériel génétique du virus composé de deux molécules d'ARN identiques.

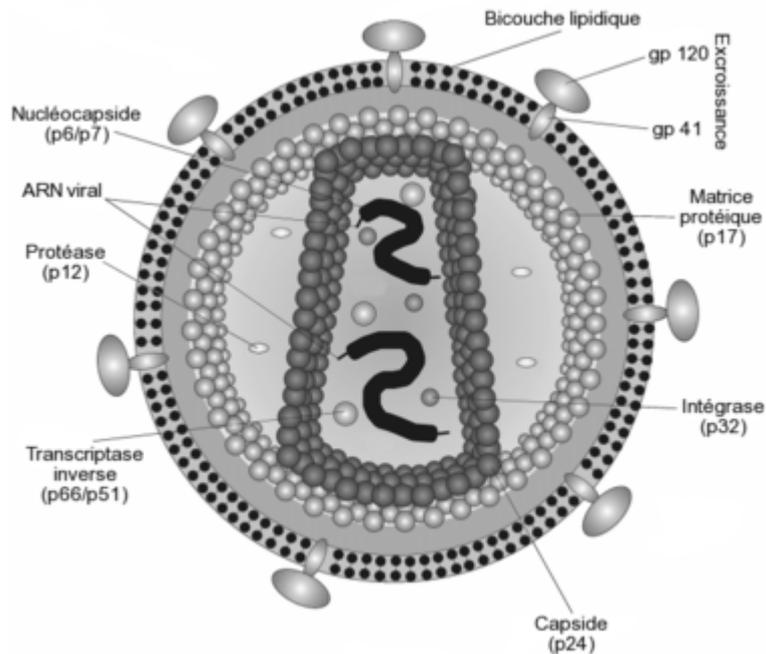


Figure .1 : Structure du VIH

➤ **Génome et variabilités génétiques :**

L'organisation génétique des VIH1 et VIH2 est semblable [8]. Sur la base des distances génétiques entre les VIH1 retrouvés chez les patients, une classification en trois groupes distincts appelés M, N et O a été établie [9] [10].

Le groupe M (majoritaire) rassemble jusqu'à présent, au moins 10 sous types VIH-1 désignés de A à J. Au niveau mondial ce sont les infections par le sous type C qui sont majoritaires. Des phénomènes de recombinaison génétique chez les sujets co-infectés par des sous types distincts de VIH-1 sont également à l'origine de nouveaux virus recombinants [11].

Les VIH-1 du groupe O (outlier) identifiés au Cameroun et au Gabon sont plus rares [12]. Il en est de même des infections au VIH-1 du groupe N, également identifiés au Cameroun. Les liens phylogénétiques nouvellement établis entre les virus N et des SIV de chimpanzés indiquent que des événements d'anthropozoonose pourraient être à l'origine de l'infection VIH-1 [13].

➤ **Cycle de réplication:**

Les principales étapes du cycle répliatifs du VIH sont communes à tous les rétrovirus [14]. Leur connaissance est indispensable à la compréhension de la physiopathologie de l'infection au VIH, et surtout, chacune de ces étapes forme une cible potentielle pour une thérapeutique antirétrovirale.

Plusieurs évènements marquent la réplication du VIH. Ce sont des étapes précoces que sont la reconnaissance et l'entrée du virus dans la cellule hôte, la rétro transcription du génome viral et son intégration dans le génome de la cellule. Les évènements tardifs de la réplication du VIH sont constitués des étapes transcriptionnelles et post-transcriptionnelles dans lesquelles intervient la machinerie cellulaire mais également des protéines de régulation des VIH et il en résulte la formation de nouveaux virions.

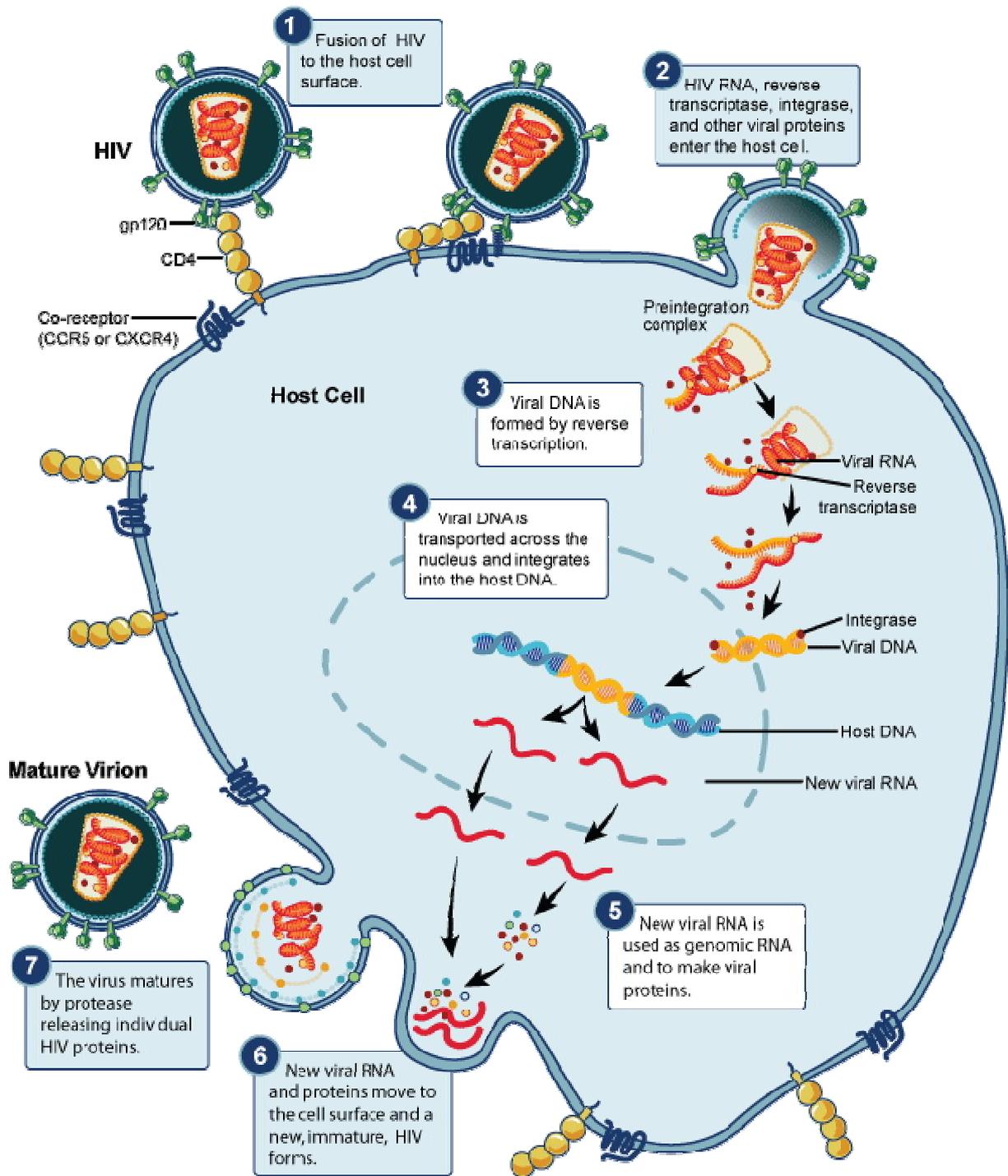


Figure .2 : Cycle de répliation du VIH et cible des antirétroviraux.

➤ **Cellules cibles des VIH :**

Les cellules sensibles à l'infection VIH sont particulièrement celles qui expriment à leur surface le récepteur CD4 et un des co-récepteurs. Il s'agit de la sous population des lymphocytes TCD4+ helper (ou auxiliaire), mais aussi des monocytes/macrophages ou des cellules de la même provenance telles les cellules dendritiques et les cellules de langherans ainsi que les cellules microgliales du cerveau. Dans d'autres cellules, les virus sont simplement emprisonnés sans se répondre. C'est le cas des cellules folliculaires dendritiques présentes dans les centres germinatifs des ganglions [15] [16]

➤ **Notions d'histoire naturelle et diagnostic ;**

• **Histoire naturelle :**

Le terme histoire naturelle indique l'ordre ordinaire et prévisible dans lequel se déroulent les manifestations cliniques et biologiques de l'infection VIH. Grâce aux nombreuses études de cohortes 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.

L'évolution spontanée de l'infection VIH peut être divisée en trois phases :

- La primo-infection ou phase aiguë. (Dure quelques semaines)
- La phase chronique. (Plusieurs années)
- La phase finale symptomatique.

6. Diagnostic biologique :

Le diagnostic biologique de l'infection par le VIH est conçu sur la détection des anticorps sérique anti-VIH. Dans certaines conditions comme la primo-infection ou chez le nouveau né de mère séropositive pour le VIH, il est indispensable de recourir à d'autres méthodes diagnostiques telles que la détection d'antigènes viraux circulants, la détection de matériel génétique à partir de plasma ou de cellules infectées ou encore la détection de virus par co-culture lymphocytaire (diagnostic direct).

6-1. Diagnostic indirect :

➤ . Tests de dépistage

La détection des anticorps anti-VIH repose sur la réalisation et la visualisation d'une réaction antigène-anticorps entre les anticorps sériques du sujet infecté et les antigènes viraux produits en laboratoire. Les moyens de référence pour la visualisation de cette réaction sont actuellement les méthodes immuno-enzymatiques de type ELISA.

On distingue des ELISA de première, deuxième, et troisième génération.

➤ . Tests de confirmation

a) *Le Western Blot :*

La technique de référence est le Western Blot où les protéines virales sont séparées par électrophorèse avant d'être transférées sur une membrane de nitrocellulose. Les anticorps dirigés contre chacune des protéines sont détectés sur ce support par une réaction immuno-enzymatique qui matérialise la protéine sous forme de bande colorée.

b) La RIPA (Radio immunoprecipitation assay) :

C'est une technique difficile à normaliser, réservée aux laboratoires spécialisés et agréés.

c) Les tests de confirmation de deuxième génération :

Encore appelés Line immunoassay « LIA », ces tests utilisent des protéines recombinantes et / ou des peptides synthétiques des VIH.

6-2. Diagnostic direct :

a) Détection de l'antigène p24 :

Les méthodes ELISA commercialisées détectent particulièrement la protéine p24 du VIH-1. La positivité de la réaction peut être confirmée par un test de neutralisation qui permet d'exclure un possible faux positif. La recherche d'antigène p24 dans le sérum est aujourd'hui particulièrement indiquée chez le nouveau né de mère séropositive pour le VIH-1 et lors d'une suspicion de primo-infection.

b) Amplification génique :

La PCR ou (polymerase chain reaction) permet de détecter de faibles quantités plasmatiques d'ADN du VIH. L'intérêt de la PCR est de détecter de très faibles quantités de virus alors que les anticorps spécifiques ne sont pas encore dosables. Il permet pareillement de rechercher le VIH dans les différents tissus ou cellules et de quantifier la charge virale.

7. Etude clinique :

Classification en stades cliniques proposée par L'OMS :

Stade clinique 1 :

1. Patient asymptomatique
2. Adénopathie persistante généralisée

Degré d'activité 1 : patient asymptomatique, activité normale.

Stade clinique 2 :

3. Perte de poids supérieur à 10% du poids corporel.
4. manifestations cutané-muqueuses mineures (dermatites séborrhéiques, prurigo, atteinte fongique des ongles, ulcérations buccales, chéilite angulaire
5. Zona au cours des cinq dernières années
6. infections récidivantes des voies aériennes supérieures

Et/ou degré d'activité 2 : patient symptomatique, activité normale

Stade clinique 3 :

7. Perte de poids supérieure à 10% du poids corporel
8. Diarrhée chronique inexplicée pendant plus de 1 mois
9. Fièvre prolongée inexplicée (intermittente ou constante) pendant plus de 1 mois
10. Candidose buccale (muguet)

11. Leucoplasie chevelue buccale.
12. tuberculose pulmonaire dans l'année précédente.
13. Infections bactériennes sévères (pneumopathie, pyomyosite), et/ou degré d'activité 3 : patient alité moins de la moitié de la journée pendant le dernier mois

Stade clinique 4 :

14. Syndrome cachectique du VIH
15. Pneumopathie à pneumocystiscarinii
16. Toxoplasmose cérébrale
17. Cryptosporidiose accompagnée de diarrhée pendant plus d'un mois
18. Cryptococcose extra pulmonaire.
19. Cytomegalovirose (CMV) touchant un autre organe que le foie, la rate ou les ganglions lymphatique
20. Herpes cutanéomuqueux pendant plus de 1 mois ou viscéral quelle qu'en soit la durée
21. Leucoencéphalopathie multifocale progressive.
22. Toute mycose endémique généralisée (histoplasmosse, coccidiomycose...)
23. Candidose de l'œsophage, de la trachée, des bronches, ou des poumons
24. Mycobactériose atypique, généralisée.

25. Septicémies à salmonelles non typhiques

26. Tuberculose extra pulmonaire

27. Lymphome

28. Sarcome de Kaposi

29. Encéphalopathie à VIH

Et/ou degré d'activité 4 : patient alité plus de la moitié de la journée pendant le dernier mois.



*III. INFECTIONS
OPPORTUNISTES
AU COURS DU VIH/SIDA*



1. INTRODUCTION :

Les infections opportunistes jouent un rôle essentiel dans l'aggravation clinique, biologique et dans la mortalité liée au sida. Elles sont la première cause de décès de la majorité des patients séropositifs et contribuent significativement à la pathogénie du sida.

Ces organismes habituellement « non pathogènes » franchissent les barrières déficitaires de l'hôte et entraînent une pathologie souvent grave. Ces microorganismes (virus, bactéries, champignons, et métazoaires) sont appelés « pathogènes opportunistes ».

2. EPIDEMIOLOGIE :

Les infections opportunistes sont très répandues chez la population des séropositives. Malgré l'importance de l'état immunodéficient du patient séropositif, seuls quelques pathogènes sont capables de l'envahir. Par exemple, des 120 protozoaires et des 200 espèces fongiques pathogènes connues [17], seulement 12 espèces parasitaires et moins de 10 espèces fongiques sont capables d'infecter le patient séropositif, de se développer dans ses tissus et de déterminer une pathologie. Ceci suggère que même dans les circonstances de détresse extrême de l'immunité, seules les espèces pré adaptées seront capables d'exercer un parasitisme pathogène.

L'étude du spectre des infections opportunistes chez les hospitalisés infectés par le VIH, patients à Phnom Penh, Cambodge, a montré des données plus complètes sur les caractéristiques cliniques des patients hospitalisés. L'examen des dossiers des 381 patients infectés par le VIH admis dans un

hôpital public à Phnom Penh, au Cambodge entre Décembre 1999 et mai 2000 a été réalisé. Le taux de mortalité à l'hôpital était de 43,6%, environ 50% des patients ont eu deux ou plusieurs maladies concomitantes. Très avancé de la maladie VIH était commun, avec nombre de cellules CD4 inférieur à 10 cellules par mm³ dans 43,2%. Seulement 28,3% des patients avaient des documents de leur infection par le VIH avant son hospitalisation. La diarrhée chronique est la maladie opportuniste la plus fréquente (41,2%), suivie par la tuberculose (26%), la méningite à cryptocoque (12,6%), pneumonie à *Pneumocystis carinii* (8,4%), et l'encéphalite (4,7%). La diarrhée chronique et la tuberculose étaient les infections opportunistes les plus importants observés en matière de VIH chez ces patients. Ces résultats illustrent la nécessité d'un diagnostic précoce de l'infection à VIH, une prophylaxie efficace pour les infections opportunistes et un meilleur accès à la thérapie antirétrovirale. [103]

Dans l'ère du traitement antirétroviral, les infections opportunistes continuent de se produire et entraîner un risque accru de mortalité chez les personnes atteintes du sida. Le risque de hausse des infections opportunistes que les baisses de numération des CD4. En 2000, parmi les nouveaux cas de sida à New York, 27,4% avaient au moins un OI, la plus fréquente étant *Pneumocystis jiroveci* (12,2%) et *Mycobacterium tuberculosis* (5,3%), et 47,1% ont eu un diagnostic tardif du VIH (c.-à-≤ 6 mois avant le diagnostic du SIDA). Les gens ayant reçu un diagnostic tardif du VIH n'est pas dans les soins récente a eu un facteur de 3,5 probabilité accrue d'une infections opportunistes, par rapport à la non-fin testeurs en matière de soins. D'autres prédicateurs d'une infection opportuniste étaient l'utilisation de drogues injectables et les personnes âgées. [104] Dans une étude multi-centre de la France, chez les patients qui sont morts

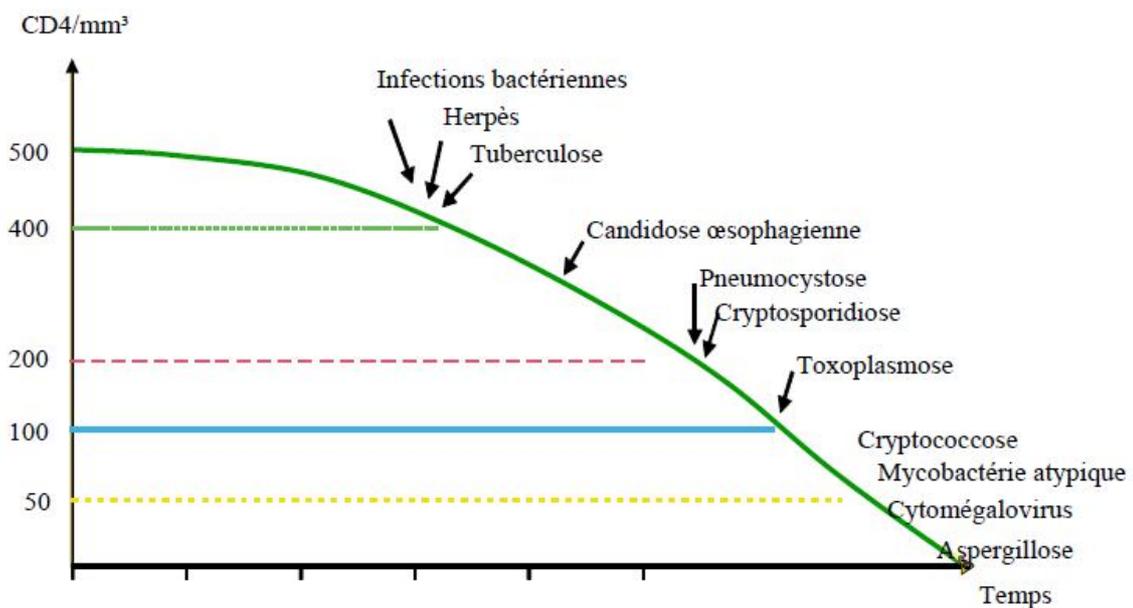
des événements du sida, 27% sont morts d'au moins un infections opportunistes, avec une infection à CMV, PCP, diffusées *Mycobacterium avium* l'infection, et la toxoplasmose cérébrale les plus fréquemment rapportés au moment de la mort. Parmi décès liés au sida, l'infection à VIH a été diagnostiquée récemment dans 20% des patients. [105] [106] dans le monde, la tuberculose est la cause la plus fréquente de décès chez les patients atteints du SIDA, tuant 1 sur tous les 3 patients. [107]

Les infections liées au VIH en Afrique sub-saharienne diffèrent sensiblement quant à leur incidence de celles dans les pays industrialisés. La tuberculose est la cause la plus fréquente de morbidité et de mortalité [108]. 1,37 million de nouveaux cas de VIH-tuberculose (VIH-TB) est survenue en 2007, représentant 15% de la charge mondiale de tuberculose. En outre, un 456 000 VIH-TB décès représentaient 23% des émissions mondiales du VIH / SIDA de la mortalité. Afrique sub-saharienne est la région la plus touchée avec 79% de la charge de morbidité. L'épicentre du coepidemic se trouve dans le sud du continent, l'Afrique du Sud représentent à eux seuls plus du quart de tous les cas. Un chevauchement critique entre le VIH et les épidémies mondiales tuberculose multirésistante est en émergence. Bien qu'il soit encore difficile de savoir si le VIH est la conduite d'un accroissement disproportionné de cas de tuberculose multirésistante à un niveau de population, le VIH a néanmoins été un puissant facteur de risque pour les éclosions dans les établissements, en particulier en Afrique du Sud et Europe de l'Est. L'augmentation des données ont mis en évidence le risque de tuberculose chez les travailleurs de la santé infectés par le VIH en situation de ressources limitées [109].

Les Pathogènes entériques tels que microsporidiose couramment provoquer une maladie que l'accès à l'eau potable est limité. Pneumonie à *Pneumocystis carinii*, qui est la plus fréquente des infections opportunistes dans les pays

industrialisés, est rare chez les adultes infectés par le VIH. Cette demeure inexpliquée, car pneumonie à *Pneumocystis carinii* est fréquente chez les noirs africains infectés par le VIH des enfants. Cytomégalovirus et le complexe *Mycobacterium avium*, qui ne se produisent dans les individus sévèrement immunodéprimés, on trouve rarement. Une raison peut être que la survie après la conversion à cause du SIDA est relativement courte en Afrique. Les patients meurent souvent avant qu'ils ne développent sévère immunosuppression. [108]

Les agents responsables des infections opportunistes peuvent être de plusieurs natures :



Girard PM et al. In Doin VIH 2004, Edition Doin

Figure3 : la survenue des infections opportunistes en fonction du taux de CD4 [18].

3. LES AGENTS PATHOGENES RESPONSABLES DES INFECTIONS OPPORTUNISTES :

Les infections opportunistes peuvent se développer aux dépens de tous les tissus et organes de l'organisme. Le risque d'apparition d'une infection opportuniste est proportionnel à la sévérité du déficit immunitaire. Cependant, l'exposition aux facteurs pathogènes est nécessaire.

Les agents responsables des infections opportunistes peuvent être de plusieurs natures : bactéries, virus, parasites.

3.1 : Infections opportunistes bactériennes :

3.1.1 : Tuberculose :



Image 1: Aspect microscopique de *mycobacterium tuberculosis*.

La tuberculose est la cause la plus fréquente des manifestations pulmonaires du SIDA en Afrique [19]. La tuberculose peut survenir à n'importe quel stade de l'infection à VIH. Son évolution est souvent sévère au cours du SIDA et elle tend à donner des formes extra pulmonaires (atteintes encéphaliques, digestives, cutanées et ganglionnaires). Le risque de tuberculose chez un patient co-infecté par le VIH et le bacille de Koch est évalué à 8% par an [20].

L'infection persistante par des mycobactéries stimule d'abord une réponse immune, et est suivie d'un état d'anergie ou d'immunotolérance qui rendrait l'hôte plus susceptible à de nouvelles infections des micro-organismes. Ce risque est multiplié par 50 à 300 fois en cas de co-infection avec le VIH. L'incidence de la tuberculose maladie chez les patients séropositifs pour le VIH peut atteindre 50 à 60% des patients tuberculeux en Afrique sub-saharienne [21].

3.1.2 : Mycobactéries atypiques :

L'incidence de l'infection aux mycobactéries atypiques chez les patients séropositifs au VIH est très variable. Il est difficile de poser le diagnostic des mycobactérioses atypiques à cause de sa survenue tardive s'intriquant avec d'autres infections opportunistes et sa symptomatologie non spécifique [22].

3.1.3 : Les salmonelloses mineures (non typhi):

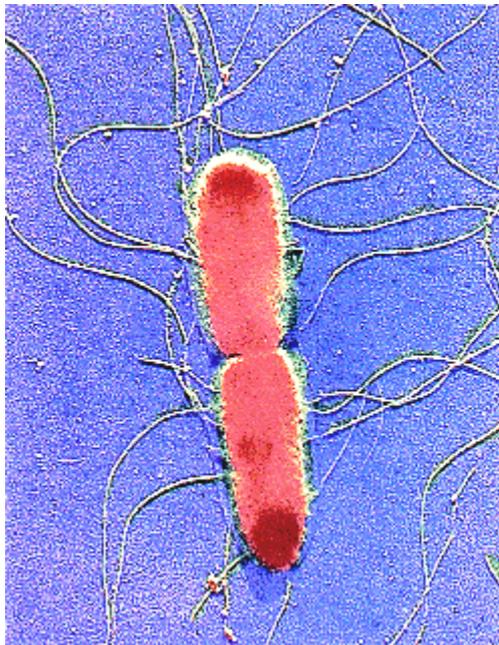


Image 2 : Aspect microscopique de *Salmonella typhimurium*.

Ce sont des infections bactériennes qui semblent être plus fréquentes chez les malades infectés par le VIH, Elles peuvent survenir à tous les stades de la maladie. Elles sont responsables de diarrhées aiguës, fébriles, souvent associées à des douleurs abdominales. Les formes septicémiques ne sont pas rares. L'évolution de la diarrhée est souvent prolongée et fluctuante, les rechutes sont possibles [24].

3.1.4 : Autres infections bactériennes :

De nombreuses autres bactéries sont considérées opportunistes associées au sida. Elles sont responsables d'infections graves pouvant mettre le pronostic vital en jeu : il s'agit de *Shigella*, *Campylobacter*, *Listeria monocytogenes*, *Clostridium difficile*, *Legionellapneumophila*, essentiellement.

3.2 : Infections opportunistes parasitaires :

3.2.1 : - La pneumocystose :

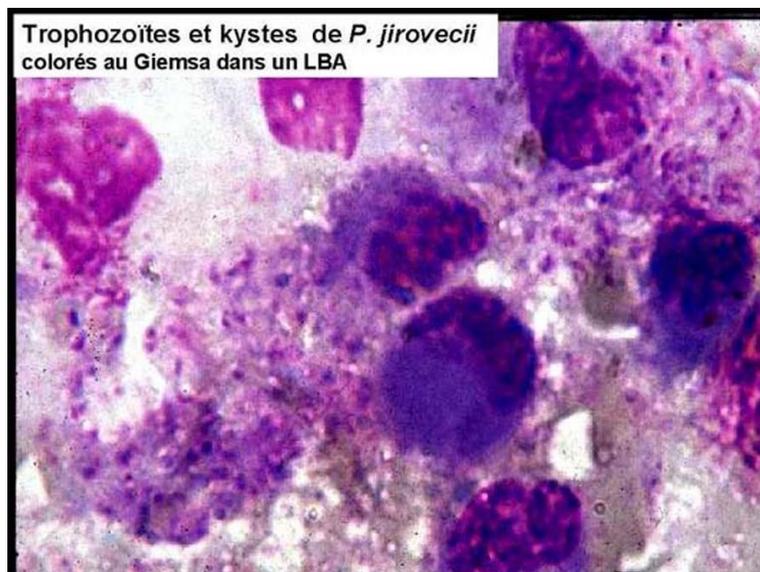


Image 3 : Aspect microscopique de *Pneumocystis carinii*.

Une perturbation profonde de l'immunité cellulaire est nécessaire à la prolifération parasitaire, *Pneumocystis carinii* est un eucaryote unicellulaire capable d'adhérer spécifiquement aux cellules épithéliales alvéolaires de type 1 et de proliférer dans les poumons des patients immunodéprimés, provoquant une pneumonie sévère.

Mais la présence du parasite dans d'autres organes est rapportée de plus en plus fréquemment [25]. La symptomatologie initiale est discrète, marquée par l'apparition puis la majoration d'une toux sèche et d'une dyspnée associée à une hyperthermie [26]. Au stade ultime d'insuffisance respiratoire aiguë, les opacités réticulo nodulaires diffuses font place à aspect de « poumon blanc ».

Les prélèvements sont obtenus par lavage broncho-alvéolaire.

3.2.2 : La toxoplasmose :

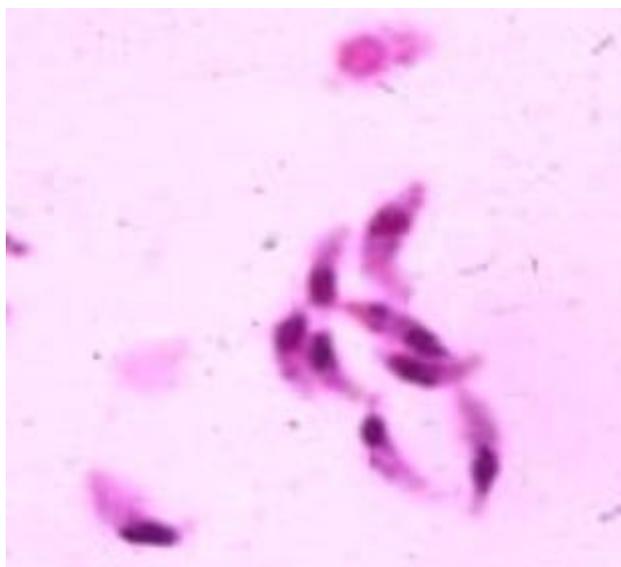


Image 4 : Aspect microscopique de *Toxoplasma gondii*.

La toxoplasmose constitue encore un problème majeur chez les sujets séropositifs au VIH. L'incidence est comprise entre 12 et 30% chez les patients séropositifs vis-à-vis du parasite [27]. La localisation cérébrale est la plus fréquente, mais des formes disséminées sont aussi observées.

C'est un protozoaire parasite intracellulaire, Son cycle biologique a lieu entre un hôte définitif spécifique, le chat, et des hôtes intermédiaires peu spécifiques.

Chez l'homme, la contamination se fait principalement par voie orale, par ingestion d'oocystes sporulés provenant du sol ou de bradyzoïtes contenus dans de la viande insuffisamment cuite.

La symptomatologie de la toxoplasmose est principalement neurologique.

3.2.3: La cryptosporidiose :

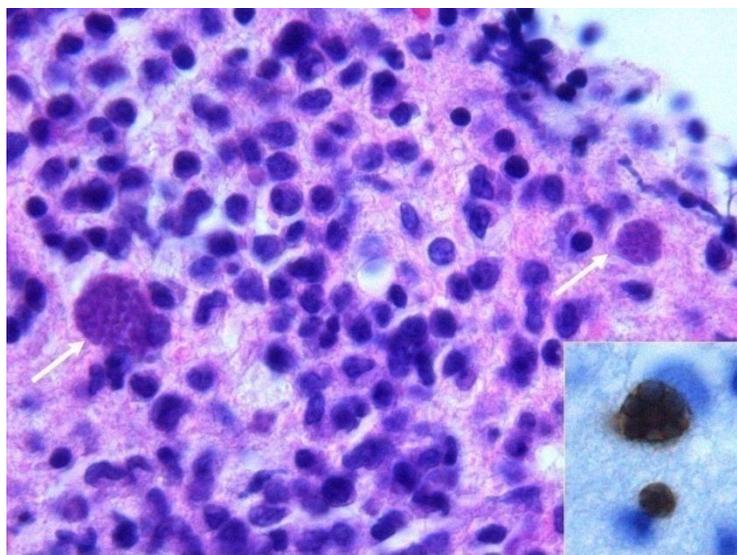


Image 5 : Aspect microscopique de *Cryptospridium parvum*.

Cryptosporidium parvum est une coccidie monoxène (cycle à un seul hôte), responsable de diarrhées importantes mais spontanément résolutive chez l'immunocompétent. L'homme se contamine en ingérant les oocystes sporulés qui sont directement infectants lorsqu'ils sont libérés dans le tube digestif.

La cryptosporidiose intestinale symptomatique survient lorsque le taux de CD4⁺ est bas (<100/mm³) [28]. Le diagnostic repose sur la visualisation des oocystes dans les selles par la coloration de Ziehl-Neelsen modifiée [29].

3.2.4 : Les microsporidies :



Image 6 : Aspect microscopique de l'*Enterocytozoon bienersi*.

Les microsporidies sont des protozoaires parasites obligatoires très répandus chez les vertébrés et les invertébrés. Ils exercent un parasitisme intracellulaire qui entraîne une activité pathogène importante [31]. Les microsporidies développent en général leur cycle dans un seul hôte.

Habituellement les spores infectantes contaminent l'hôte par voie orale. Le risque d'infection par *E. bienersi* devient élevé lorsque le taux de lymphocytes CD4⁺ est inférieur à 200/mm³ [32].

Le diagnostic repose sur l'examen des selles avec mise en œuvre de colorations spécifiques : fluorochrome.

3.2.5 : Isosporose :

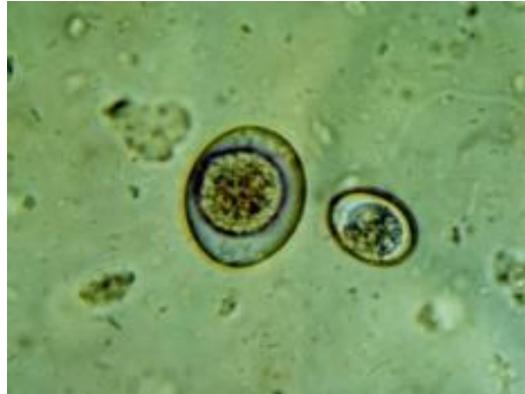


Image 7 : Aspect microscopique de *Isospora belli*.

Isospora belli est une coccidiose intestinale relativement fréquente en Asie et en Afrique [33]. Il est à l'origine de 15 à 20% des diarrhées observées au cours du SIDA des malades dans les pays en voie de développement [34].

Le diagnostic repose sur l'examen parasitologique standard des selles.

3.2.6 : La cyclosporose :



Image 8 : Aspect microscopique de *Cyclospora*.

Les espèces de *Cyclospora* sont des coccidies intestinales récemment décrites chez l'homme et d'autres primates [36]. Leur clinique est comparable à celles des autres parasites opportunistes du sida, faite de troubles digestifs à type de nausées, vomissements, dans un contexte de fièvre et de malabsorption intestinale entraînant une altération de l'état général et une déshydratation [37].

Le diagnostic repose sur la visualisation des oocystes dans les selles par coloration de Ziehl-Neelsen.

3.3 : Infections opportunistes virales :

3.3.1 : *CMV (cytomégalovirus)* :



Image 9 : Aspect microscopique du *cytomégalovirus*.

Le CMV est responsable d'atteintes viscérales chez de nombreux patients séropositifs pour le VIH. Il cause des rétinites au cours desquelles la réaction inflammatoire qui s'accompagne de microhémorragies péri vasculaires importantes, peut conduire à l'infarctus rétinien et à la cécité. La rétinite à CMV survient à un stade avancé du SIDA, lorsque le nombre de lymphocytes CD4+ est inférieur à 50/mm³, et la charge virale en VIH élevée [38].

3.3.2 : Herpes simplex HSV :

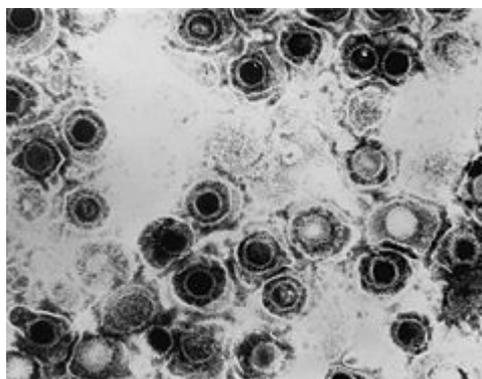


Image 10 : Aspect microscopique de *Herpes simplex*.

Elle se manifeste par des lésions cutanées et muqueuses, sévères et récidivantes. Ses localisations principales sont orales, rectales et périnéales où elle réalise une ulcération superficielle extensive surinfectée. Les atteintes encéphaliques, de même que des localisations trachéo-bronchiques ou oesophagiennes sont possibles. Le HSV est observé chez 15 à 25% des patients atteints du sida [40] [41].

3.3.3 : varicelle VZV :

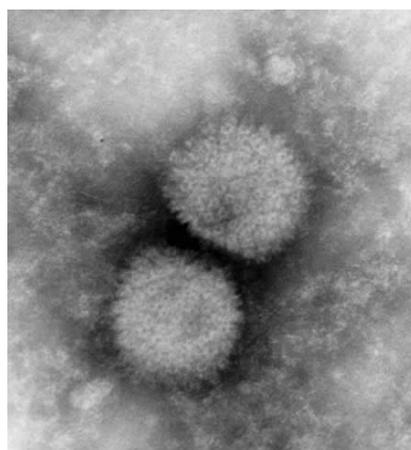


Image 11: Aspect microscopique du virus de la varicelle.

Le VZV est responsable du zona chez les patients immunodéprimés. Tout zona chez un patient de moins de 60 ans doit faire proposer une sérologie VIH. Les récurrences sont fréquentes et augmentent avec l'immunodépression [42].

3.3.4 : Epstein Barr virus EBV :



Image 12 : Aspect microscopique de Epstein Barr.

Le virus EBV est impliqué dans les lésions de leucoplasie chevelue de la langue, dans les lymphomes cérébraux.

3.3.5 : papovavirus :

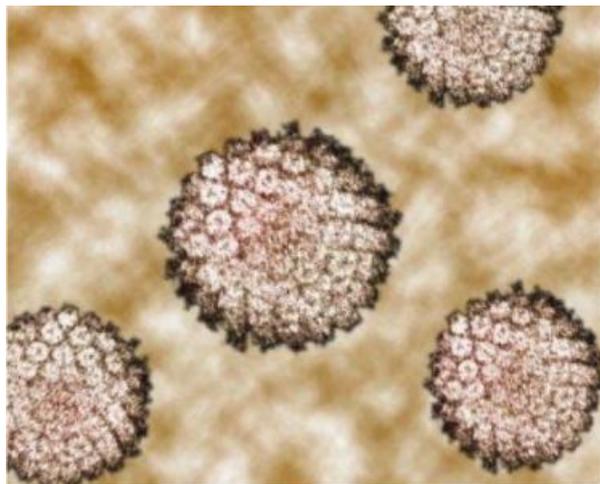


Image 13 : Aspect microscopique du papovavirus.

Les papovavirus sont responsables de leuco-encéphalopathie multifocale progressive chez les patients séropositifs pour le VIH. L'infection se caractérise par une dysphasie, ataxie, symptômes focaux et lésions traduisant une démyélinisation [42].

3.4 : Infections opportuniste mycosiques :

Les infections fongiques sont les plus fréquentes au cours de l'infection VIH. Les mycoses principalement rencontrées sont les candidoses et les cryptococcoses. Cependant les champignons dimorphiques ne sont pas rares. Ces infections peuvent révéler la séropositivité. Leur gravité varie beaucoup, depuis la candidose oropharyngée relativement bénigne jusqu'aux cryptococcoses et aspergilloses invasives de mauvais pronostic.

3.4.1 : Les candidoses :

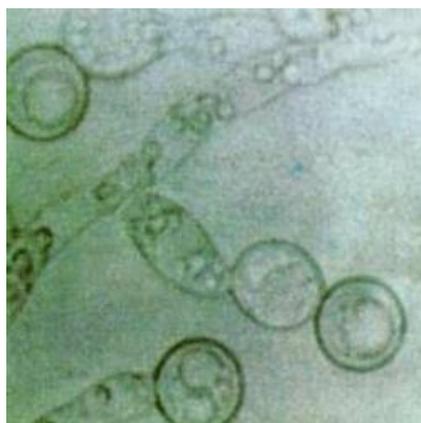


Image 14: Aspect microscopique de *Candida albicans*

Parmi les différentes espèces de levure, *Candida albicans* est le plus responsable de manifestations pathologiques. En Afrique centrale elles sont au premier rang des infections opportunistes [43]. Le diagnostic est aisé car les lésions sont visibles et accessibles au prélèvement. La culture sur milieu de Saboureaud permet d'identifier l'espèce en cause [44].

3.4.2 La cryptococcose :

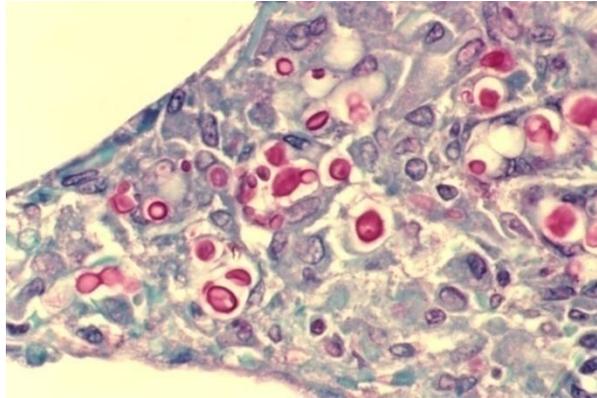


Image 15: Aspect microscopique de *Cryptococcus neoformans*.

Elle fait partie des affections définissant le stade de SIDA pour 30 à 80% selon les pays. C'est une mycose opportuniste à évolution subaiguë ou chronique, à localisation diverses, se développant essentiellement chez les sujets présentant un déficit de l'immunité à médiation cellulaire [46]. Le germe en cause est *Cryptococcus neoformans*. C'est une levure encapsulée rencontrée dans l'environnement. Elle possède des antigènes de surface permettent de différencier les différents sérotypes.

En Côte d'ivoire, la cryptococcose représentait 53% des étiologies des méningites lymphocytaires, essentiellement chez les patients infectés par le VIH [47].

Cliniquement, les signes principaux sont les céphalées intenses rebelles aux antalgiques, un syndrome méningé, des troubles de la vigilance, la fièvre et parfois des crises convulsives avec déficit localisé.

L'examen direct après coloration à l'encre de chine et la culture sur milieu de Sabouraud permettent l'identification du cryptocoque.[48]

3.4.3 : L'histoplasmose :

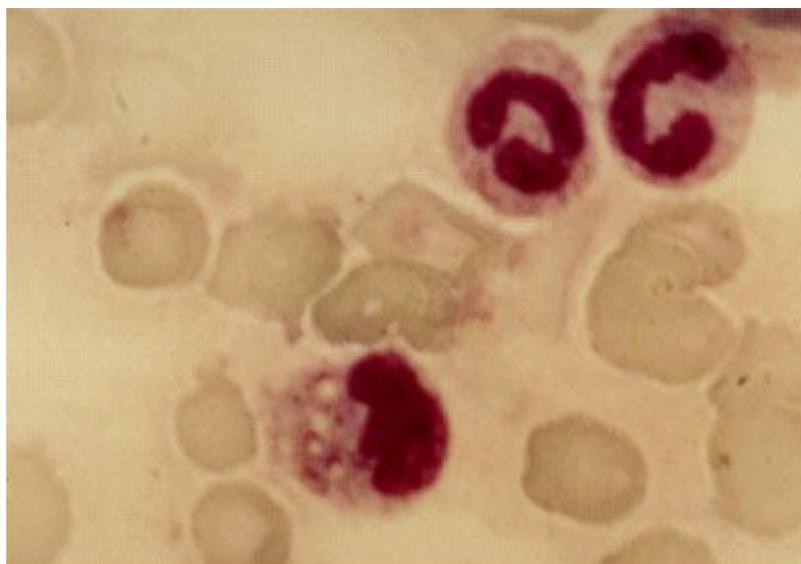


Image 16 : Aspect microscopique de *Histoplasma capsulatum*.

L'histoplasmose à *Histoplasma capsulatum* constitue un critère de SIDA. La maladie peut être liée à une réactivation, une primo infection ou à une recontamination. Elle survient principalement chez les patients ayant moins de 200 lymphocytes TCD4+/mm³. On observe des atteintes pulmonaires, hépatosplénique, digestives et cutanéomuqueuse.

Une atteinte du système nerveux central et en particulier des méninges est observée dans 18% des cas. Le diagnostic est souvent porté par les résultats des cultures [49]

3.4.4 : L'Aspergillus :

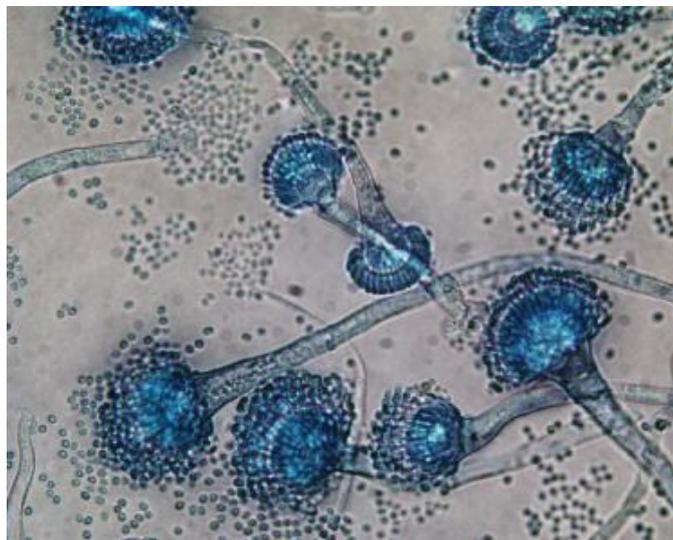


Image 17 : Aspect microscopique de *Aspergillus flavus*

La fréquence de ces infections augmente aux stades tardifs de l'infection à VIH, surtout chez les patients ayant moins de 50 lymphocytes TCD4+ par mm³ [50].

Sur le plan clinique, il s'agit généralement d'une trachéo-bronchite avec à l'endoscopie des lésions pseudomembraneuses ou ulcérées.

Le diagnostic est souvent porté tardivement. Le pronostic des aspergilloses invasives au cours du sida est très mauvais, avec une survie moyenne de moins de deux mois malgré la prescription d'amphotéricine B utilisé en première intention [51].

3.4.5 : La maladie de Kaposi :



Image 18 : image présentant un sujet atteint de la maladie Kaposi.

C'est un néoplasie opportuniste et multifocal à tropisme principalement cutané à l'origine du décès de 20% des patients atteints de sida [52]. L'atteinte cutanée est au premier plan [53]. La lésion élémentaire est habituellement une macule qui évolue vers une papule, un nodule, une plaque, une tumeur ulcérovégétante, parfois sessile ou pédiculée. Les lésions cutanées sont indolores et non prurigineuses. Leur taille peut varier de quelques millimètres à une vaste plaque recouvrant un segment de membre. Elles peuvent être généralisées ou localisées.

Les atteintes viscérales font la gravité de la maladie de Kaposi. Les localisations digestives sont le plus souvent asymptomatiques et rarement à l'origine d'hémorragie de perforation ou d'occlusion.

4. DIAGNOSTIQUE DES INFECTIONS OPPORTUNISTES :

Une fièvre persistante chez un patient atteint du VIH ayant un taux des lymphocytes CD4 < 200/mm³ doit amener le clinicien à rechercher une infection opportuniste.

Il faut rechercher un foyer clinique, et s'aider de la mesure des lymphocytes CD4 pour le diagnostic.

Ainsi, une bonne anamnèse et un examen physique minutieux sont importants pour orienter vers le diagnostic d'une Infection opportuniste.

Après l'examen clinique, les examens paracliniques sont indispensables pour confirmer ou infirmer le diagnostic suspecté.

4.1-Diagnostic spécifiques au différent infections

opportunistes :

a) Les parasitoses :

➤ Pneumocystose :

Le diagnostic se fait sur la mise en évidence du parasites dans les sécrétions broncho-alvéolaires recueillies par aspiration trachéale, bronchique, par fibroscopie ou par lavage broncho-alvéolaires.

➤ Toxoplasmose :

La toxoplasmose cérébrale forme à la scanographie une image d'abcès cérébral, et forme une image en cocarde après injection de produit de contraste.

La sérologie toxoplasmique n'est d'aucun intérêt pour le diagnostic, car la recherche des anticorps anti-toxoplasmique est parfois négative, il convient donc de confirmer le diagnostic sérologique en cas de négativité par une technique d'immunofluorescence indirecte.

➤ **Cryptosporidiose :**

Diagnostic se fait par la recherche des parasites dans les selles, dans une biopsie du colon et du grêle, et par frottis des matières fécales montrant le parasite.

b) Mycoses :

➤ **Les candidoses :**

Il repose sur la mise en évidence des levures à l'examen direct et sur la culture des liquides recueillis permettant d'identifier l'espèce.

➤ **Cryptocoses :**

Le diagnostic se fait surtout sur la ponction lombaire montrant des anomalies biologiques et surtout la présence des levures de *Cryptococcus neoformans*.

Une hémoculture peut être positive ainsi que la recherche dans le lavage broncho-alvéolaires.

La recherche des antigènes cryptococciques soluble dans le LCR, le sang et les urines est souvent positive et a un intérêt dans la surveillance du sujet traité.

➤ **L'histoplasmosse :**

La recherche se fait dans l'expectoration, le lavage broncho-alvéolaires, le sang, la moelle osseuse, le foie et la peau.

Le diagnostic formel de l'histoplasmosse dans la définition du sida ne tient compte que de l'analyse microscopique directe, de l'étude anatomopathologique ou des cultures.

c) Viroses :

➤ **Cytomégalovirose :**

Le diagnostic peut se faire sur la découverte du virus au microscope électronique sur des biopsies tissulaires.

La méthode de référence est d'isolement en culture sur fibroblastes humain.

➤ **Herpès simplex :**

Le diagnostic repose sur les prélèvements des cellules infectées et la culture virale, car la sérologie a peu d'intérêt.

Le diagnostic du sida ne peut être avancé que si la lésion herpétique monocutanée persiste plus d'un mois, ou quand l'infection herpétique touche une bronche, un poumon ou œsophage.

➤ **Le zona :**

Le diagnostic est clinique. Il peut être confirmé par un prélèvement cellulaire et/ou la culture virale.

➤ **La leucoencéphalopathie multifocale progressive :**

Le diagnostic se fait par imagerie médicale (scanographie cérébrale, imagerie par résonance magnétique (IRM)).

d) Bactéries :

➤ **Tuberculose :**

Le diagnostic est mis en évidence par l'examen d'expectoration, du liquide du tubage gastrique, des urines et du lavage broncho-alvéolaires.

Chez un séropositif, le diagnostic sida est porté en présence d'une tuberculose miliaire ou d'une atteinte viscérale confirmée.

➤ **Les mycobactérioses atypiques :**

Le diagnostic repose sur la mise en évidence de l'agent, rarement par l'examen direct, mais le plus souvent par les cultures. L'hémoculture répétée est le moyen le plus simple et le plus rapide pour isoler les mycobactéries.

➤ **Les salmonelloses :**

Le diagnostic se fait par hémocultures, coprocultures.

4.2-Quelques méthodes de diagnostic :

a) Diagnostique biologique :

Les examens biologiques, ont une grande importance dans le dépistage des infections opportunistes des sujets atteints du VIH.

✓ **Etude bactériologique du liquide céphalo-rachidien [60][61] :**

La ponction lombaire (rachicentèse) est un examen médical consistant à recueillir le liquide céphalo-rachidien (LCR), ou liquide cérébro-spinal dans la cavité subarachnoïdienne sous anesthésie locale, au moyen d'une fine aiguille.

Les indications d'une ponction lombaire:

✧ Syndrome méningé

➤ *L'aspect du liquide est très important à noter immédiatement. Si l'on constate qu'il est légèrement ou franchement trouble, il s'agit d'une méningite purulente. Dans les cas difficiles, on peut comparer le tube de liquide prélevé avec un tube rempli d'eau pure examinée devant une surface blanche (drap, blouse). Un liquide clair élimine une méningite purulente.*

Sur un liquide trouble, l'identification du germe peut se faire sur la coloration de Gram.

- ✧ Le méningocoque est un germe gram négatif, en forme de cocci, donnant un aspect de grain de café.
- ✧ Le pneumocoque est un germe gram positif qui se présente en forme de cocci, donnant un aspect de flamme de bougie.
- ✧ Haemophilus influenzae est un bacille gram négatif en forme de bâtonnet.

➤ *Sur un liquide clair, si l'on craint une méningite tuberculeuse, il faut rechercher le bacille de Koch (coloration de Ziehl); si l'on craint une maladie du sommeil, il faut examiner à l'état frais le culot de centrifugation du liquide, les trypanosomes se déplacent sous le microscope.*

✓ **Hémocultures [54] :**

L'hémoculture est un prélèvement sanguin effectué sur prescription médicale et nécessitant une asepsie rigoureuse, permettant de mettre en évidence, après culture sur des milieux adéquats, la présence d'agents pathogènes (bactéries, champignons...) circulant dans le sang et de faire un antibiogramme en vue de débiter un traitement.

L'hémoculture est essentiellement utilisée dans les états de septicémie (dissémination de germes pathogènes dans tout l'organisme par l'intermédiaire du sang). Les microbes sont mis dans un milieu de culture adapté à leur croissance.

✓ **Coproculture [55][56]:**

La coproculture est la culture bactériologique de selles pour déceler la présence de germes pathogènes normalement absents du tube digestif. L'examen peut être utile dans plusieurs cas : soit pour rechercher les bactéries responsables d'une diarrhée, soit pour rechercher d'éventuelles bactéries résistantes chez un patient asymptomatique, ou encore dans le bilan d'une intoxication alimentaire. En milieu hospitalier, on peut rechercher, dans les selles, une bactérie d'infection nosocomiale (*Pseudomonas aeruginosa* chez le nouveau-né) ou une souche résistante à un antibiotique .

Le but final de la coproculture consiste à tenter d'isoler au sein d'une flore complexe un nombre limité d'espèces réputées pathogènes.

La flore colique de l'adulte se caractérise par une grande densité : 10^{12} bactéries/g de selle renfermant plus de 400 espèces différentes et une extraordinaire diversité.

La flore pathogène est constituée de :

- ✧ Bactéries entérotoxinogènes : *Vibrio*, *Clostridium*, *Escherichia coli* entéro-toxiques
- ✧ Bactéries entérotoxiques : *Staphylococcus aureus*
- ✧ Bactéries entéro-invasives : dégradent les entérocytes.
 - Salmonella
 - Shigella
 - Campylobacter
 - Escherichia coli entéro-invasifs

✓ **l'Examen Cyto-Bactériologique des Urines (ECBU) [59] :**

C'est un examen prescrit lors de signes cliniques d'infection urinaire :

• En cas de signes de cystite (infection superficielle de la paroi vésicale induisant brûlures mictionnelles, envie impérieuses et fréquentes, pollakiurie, dysurie...), de pyélonéphrite (Infection du bassinet avec envahissement intersticiel du rein entraînant la même symptomatologie que la cystite associée à de la fièvre et des douleurs lombaires) ou de prostatite (fièvre, frisson, douleurs pelviennes, ténésme rectal et troubles fonctionnels urinaires).

Les bactéries responsables d'infections urinaires :

▪ **Milieu Hospitalier :**

Escherichia coli (40%), *Proteus* indole +

Providencia, *Klebsiella*, *Serratia*, *S. aureus*, *Pseudomonas*

▪ **Milieu Communautaire :**

E. coli (80%), *Proteus mirabilis*, Entérocoques

✓ **Examen cyto bactériologique des crachats [62] :**

L'examen cyto bactériologique des crachats fait partie de l'arsenal des investigations disponibles dans l'exploration microbiologique des infections des voies aériennes basses.

Cet examen a pour but de rechercher une infection pulmonaire en effectuant un prélèvement de crachat. Cet examen est facile en théorie, mais risque de ne pas apporter toutes les données si le crachat est de mauvaise qualité (mélangé à la salive qui va le contaminer)

Les germes recherchés sont:

- Pneumopathie communautaire : *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *staphylococcus aureus*, *Branhamella catarrhalis*, *Klebsiella pneumoniae*...

- Pneumopathie nosocomiale: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *staphylococcus aureus*, *Branhamella catarrhalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Burkholderia cepacia*, *Enterobacter* sp, *Serratia* spp. ...

- Dans certaines conditions : *Chlamydomydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Nocardia* spp, Mycobactéries, *Coxiella burnetii*, anaérobies, *Candida* spp, *Aspergillus* spp...

✓ **Formule de numération sanguine (NFS) [57][58] :**

La NFS, est l'examen biologique qui permet de comptabiliser les différents éléments figurés du sang. Cette analyse est indispensable pour évaluer une maladie inflammatoire ou infectieuse ou une anémie.

Par le passé, les éléments figurés du sang étaient comptabilisés par les laboratoires à partir des frottis sanguins. Actuellement, grâce aux techniques modernes, l'hémogramme est en partie ou totalement effectué par des machines automatiques.

L'examen oculaire est néanmoins encore utilisé quand on constate une anomalie des cellules elles-mêmes. Ces anomalies concernant les cellules elles-mêmes sont objectivées par un système d'alarme.

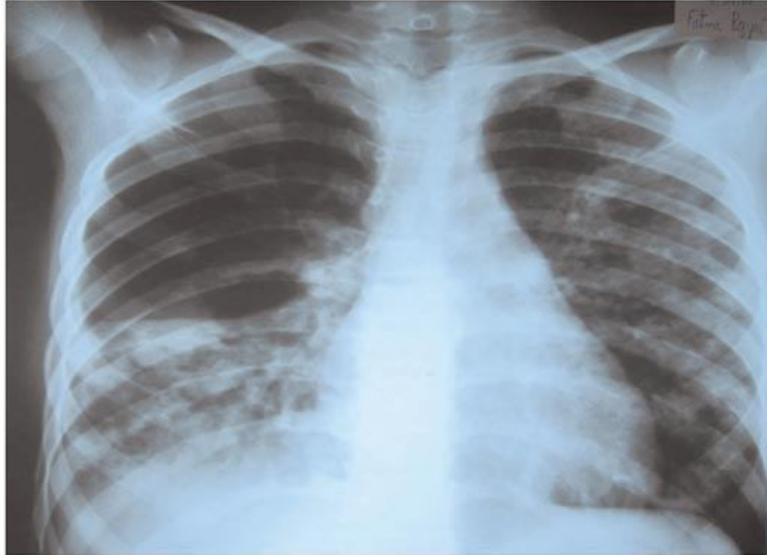
- **Infections susceptibles d'augmenter le taux des éléments figurés (liste non exhaustive) :**
 - Les polynucléaires neutrophiles sont augmentés en cas d'infection bactérienne, de tabagisme, d'inflammation, de prise médicamenteuse, d'hémopathie (maladie sanguine).
 - Les polynucléaires éosinophiles sont augmentés en cas d'allergie et de parasitose.

- Les lymphocytes sont augmentés en cas d'infection virale, d'infection bactérienne comme la coqueluche ou d'hémopathie (maladie sanguine).
- **Infections susceptibles de diminuer le taux des éléments figurés (liste non exhaustive) :**
 - Le nombre des polynucléaires neutrophiles est susceptible de diminuer naturellement chez certains individus, en particulier ceux appartenant à certaines ethnies africaines, en cas d'infection virale, de toxicité liée à la prise d'un médicament, et en cas d'hémopathie.
 - Le nombre des lymphocytes est susceptible de diminuer en cas des déficits immunitaires (diminution des capacités de défense de l'organisme).

b) Diagnostic radiologique :

➤ **Radiographie pulmonaire :**

Une radiographie thoracique permet de reconnaître la plupart des lésions pulmonaires comme celles des pneumopathies infectieuses, de la tuberculose, pneumonie notamment, ou de l'œdème du poumon.



Radiographie 1 : Radiographie pulmonaire de face et de profil montrant une tuberculose.

➤ **Échographie abdominale[57] :**

• **L'échographie de l'appareil génital :**

Elle se pratique soit à l'extérieur des organes composant l'appareil génital, soit en introduisant une sonde dans le vagin. Elle permet de mettre en évidence les kystes ovariens

• **L'échographie abdominale :**

Elle permet de surveiller les organes se trouvant à l'intérieur de l'abdomen : le foie, la rate, la vésicule, le pancréas.

• **L'échographie de l'appareil urinaire :**

Elle permet de mettre en évidence les kystes du rein

➤ **Radiographie des sinus :**

La radiographie des sinus a pour but de visualiser les sinus crâniens par transparence. En dehors d'un contexte pathologique particulier, les sinus sont pneumatisés, c'est-à-dire remplis d'air, donc transparents à la radiographie. Lors d'une infection, ils sont remplis de liquide ou de pus ce qui les rend opaques à la radiographie.



Radiographie 2 : radiographie de sinus montrant une opacité.

5. TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE :

Les infections opportunistes peuvent se développer aux dépens de tous les tissus et organes de l'organisme. Le risque d'apparition d'une infection opportuniste est proportionnel à la sévérité du déficit immunitaire. Cependant, l'exposition aux facteurs pathogènes est nécessaire.

Et La plupart des infections opportunistes répondent à un traitement spécifique, L'efficacité de ce traitement dépend surtout de la capacité à faire un diagnostic rapide et exacte.

La prophylaxie est l'ensemble des stratégies mises en œuvre pour diminuer la survenue des infections opportunistes.

Elle permet d'éviter l'apparition (prophylaxie primaire) ou la rechute (prophylaxie secondaire) d'une infection opportuniste chez le patient immunodéprimé. Elle doit être poursuivie à vie ou jusqu'à restauration d'une immunité suffisante.

5.1 .Traitement de principales affections bactériennes opportunistes :

Il faut se référer aux résultats de l'antibiogramme fourni par le laboratoire d'analyses médicales, ainsi le traitement sera ciblé et évitera au patient les complications liées à l'infection, et permettra de faire une antibiothérapie réussie.

a. La tuberculose :

➤ **Traitement :**

Le traitement curatif de la tuberculose maladie doit être parfaitement réfléchi du fait des interactions médicamenteuses nombreuses et surveillé pour prévenir les rechutes et l'émergence des souches résistantes. Les schémas thérapeutiques sont établis en conformité avec le programme national de lutte contre la tuberculose. Les molécules les plus utilisées sont :

- ✧ Isoniazide : 5 mg/ kg / jour
- ✧ Rifampicine : 10 mg/kg/ jour
- ✧ Pyrazinamide : 15mg/ kg / jour
- ✧ Ethambutol : 25mg /kg/ jour

Ces molécules sont utilisées selon plusieurs schémas de 6 ,8 et 12 mois.

b. Mycobactéries atypiques :

➤ **Traitement :**

Le traitement curatif repose sur l'association de clarithromycine (1à 1,5g/j), d'ethambutol (15mg/kg/J) et de rifabutine (300 mg/jour). Le traitement d'attaque dure 3 à 6 mois selon les résultats cliniques microbiologiques et la restauration immunitaire.

c. Les salmonelloses :

➤ **Traitement :**

Elles répondent bien au traitement à base de: Ciprofloxacine, Ceftriaxone, Cefotaxime et Azithromycine.

5.2. Traitement des principaux Affections parasitaires opportunistes :

a. La pneumocystose

➤ Traitement :

✓ Traitement curatif :

Le traitement de référence est le cotrimoxazole : triméthoprime

(20mg/kg/j) + sulfaméthoxazole pendant 21 jours par voie intraveineuse. On administre 10 à 12 ampoules de cotrimoxazole par 24 heures en 4 perfusions d'une heure dans 250 ml de sérum physiologique.

Dans les formes modérées de la pneumocystose, on a recours à la voie orale. On utilise le Cotrimoxazole fort.

En cas d'intolérance au cotrimoxazole, la pentamidine peut être une alternative en intraveineuse à la dose de 3 à 4 mg/kg/jour ou en aérosol (300mg/j).

✓ Prophylaxie secondaire :

Le traitement d'entretien principal de la pneumocystose est le cotrimoxazole à la dose de 1 comprimé par jour. Les traitements alternatifs peuvent être la pentamidine ou la dapsone.

✓ Prophylaxie primaire :

La prévention de la pneumocystose est justifiée lorsque le taux de lymphocytes TCD4 est inférieur à 200/mm³. Elle est également recommandée lorsque le patient est traité par chimiothérapie ou corticothérapie prolongée. Elle se fait à base de cotrimoxazole.

b. La toxoplasmose :

➤ **Traitement :**

✓ Traitement curatif :

Lorsqu'elle n'est pas traitée, la toxoplasmose est rapidement fatale. Le traitement curatif de référence se fait à base de l'association Pyriméthamine, sulfadiazine et acidefolinique pendant 6 semaines.

✓ Prophylaxie secondaire :

Le traitement d'entretien réside dans la poursuite du traitement associant toujours les mêmes molécules qu'à la phase d'attaque mais à des doses réduites.

✓ Prophylaxie primaire

Elle repose d'abord sur les mesures hygiéno-diététiques consistant à éviter l'ingestion de viandes mal cuites et des crudités mal nettoyées, de même que l'éviction de tout contact avec les objets et animaux potentiellement atteints. La prophylaxie médicamenteuse est indiquée quand le taux de lymphocytes CD4 est inférieur à 200/mm³.

c. Lacryptosporidiose

➤ **Traitement :**

Il n'existe aucun traitement d'efficacité indiscutable contre la cryptosporidiose. La base du traitement est essentiellement symptomatique. La paromomycine à raison de 2g par jour pendant 4 semaines semble procurer un bénéfice clinique chez certains patients [30].

d. Les microsporidioses

➤ Traitement :

En plus du traitement symptomatique on administre de l'albendazole.

e. Isosporose :

Traitement :

Le traitement est d'abord symptomatique, consistant à rétablir l'équilibre hydroélectrolytique,

La prophylaxie secondaire est nécessaire pour prévenir les rechutes tant que persiste une immunodépression avancée. Elle se fait à base de cotrimoxazole[35].

En cas d'allergie au cotrimoxazole, la ciprofloxacine peut être utilisée avec une bonne efficacité [30].

5.3 .Traitement des principaux Affections virales opportunistes :

a.CMV (cytomégalovirus) :

➤ Traitement :

Le traitement curatif des infections à CMV fait appel au ganciclovir et au foscarnet . Le mode opératoire consiste à administrer la molécule choisie en deux perfusions intraveineuse par jour pendant 14 jours dans les atteintes digestives hautes et 21 jours dans les rétinites [39].

b. Herpes simplex HSV :

➤ **Traitement :**

✓ Traitement curatif :

Lorsque le taux de CD4 est supérieur à 200/mm³, on peut administrer le valaciclovir par voie orale ou l'aciclovir par voie intraveineuse.

Quand le taux de CD4 est inférieur à 200/mm³, la voie intraveineuse est privilégiée aux mêmes doses. En cas de résistance à l'aciclovir, on peut faire appel au foscarnet pendant 10 à 14 jours.

✓ Prophylaxie

La prophylaxie secondaire est indiquée pour prévenir les récurrences. Pour ce faire, on a recours au valaciclovir (1g/jour) par voie orale. Elle peut être poursuivie de façon prolongée si elle apporte un bénéfice.

c. Virus de la grippe :

Le traitement symptomatique est basé sur les antipyrétiques analgésiques (aspirine, paracétamol, vitamine C) pour lutter contre la fièvre, douleur et fatigue.

Le traitement par antibiotiques et désinfectants respiratoires s'impose pour éviter les complications. Le chlorhydrate d'amantadine a été proposé comme traitement spécifique de la grippe.

Pour la grippe la prophylaxie vaccinale peut être proposée mais d'intérêt très limité au cours de l'immunodépression.

5.4 .Traitement des principaux Affections mycosiques opportunistes :

a. Candidose :

➤ Traitement :

✓ Traitement curatif :

- ✧ Candidose buccale : les premiers épisodes sont traités par anti fongique en bains de bouche : nystatine, myconazole, amphotéricine B. Dans les formes sévères ou à rechutes fréquentes, on a recours au fluconazole ,ouitraconazole en solution jusqu'à disparition des signes clinique [45].
- ✧ Candidose vaginale : le traitement est local par ovules gynécologiques d'azolés, avec recours en cas d'échec au fluconazole par voie orale.
- ✧ -Candidose œsophagienne : le traitement de première intention est le fluconazole peros. L'itraconazole et l'amphotéricine B sont utilisés en deuxième intention.

b. cryptococcose :

➤ Traitement :

Le traitement curatif dépend du site anatomique de l'infection, du statut immunitaire et de l'état clinique du patient.

-Le traitement des localisations pulmonaires, cutanées, viscérales ou urinaires chez l'immunodéprimé fait appel au fluconazole. En cas d'intolérance au fluconazole, l'itraconazole est une alternative. Lorsque l'état clinique est très altéré, on y associe le flucytosine

-L'approche thérapeutique de la localisation neuro-méningée est la mieux codifiée. En traitement d'attaque on utilise l'amphotéricine B associé au flucytosine (100mg/kg/j en 4 prises) pendant 2 semaines, suivi par la prise de fluconazole pendant au moins 10 semaines.

Quelque soit la forme ou la localisation, la prophylaxie secondaire est obligatoire et poursuivie à vie, faisant appel au fluconazole .



IV. VACCINATION



1. INTRODUCTION : [63]

La prophylaxie est l'ensemble des stratégies mises en œuvre pour diminuer la survenue des infections opportunistes.

Elle permet d'éviter l'apparition (prophylaxie primaire) ou la rechute (prophylaxie secondaire) d'une infection opportuniste chez le patient immunodéprimé. Elle doit être poursuivie à vie ou jusqu'à restauration d'une immunité suffisante.

La vaccination, en prévenant les infections, présente un intérêt certain pour les sujets immunodéprimés et plus spécialement les sujets ayant le VIH. L'objectif de cette partie est de faire un état des lieux des données concernant l'efficacité (en termes d'immunogénicité) et la tolérance des vaccins viraux disponibles et de synthétiser les recommandations existantes pour les infectés par le VIH.

Les données disponibles relatives à l'immunogénicité et la tolérance vaccinale chez les adultes immunodéprimés sont peu nombreuses et très parcellaires. Toutefois, elles montrent que dans le respect des contre-indications et des recommandations du calendrier vaccinal, les vaccins restent le plus souvent bien tolérés et immunogènes, même si le pourcentage de sujets répondeurs reste inférieur à celui observé dans la population non immunodéprimée. Par ailleurs, des recommandations vaccinales spécifiques à cette population ont été élaborées, mais demeurent imprécises et incomplètes, reflétant là encore un manque de données sur ce sujet.

• **Conseils aux malades ayant le VIH en cas de danger:**[64]

- ✧ suivi de l'immunodépression.
- ✧ en cas de risque particulier :
 - répétition des diagnostics (mensuel, hebdomadaire, journalier)
 - mesures de prévention spécifiques :
 - prophylaxie primaire (avant première survenue de l'infection)
 - prophylaxie secondaire = traitement d'entretien (pour éviter les rechutes)
 - mesures de prévention générales :
- ✧ risques exogènes => mesures d'hygiène :
 - pour boisson et préparations non cuites:
 - eau embouteillée ou bouillie
 - autres usages: eau publique
 - ne pas utiliser:
 - eau de puits, eau de source privée
 - ne pas oublier les autres sources de contamination
 - contacts interhumains ou animaux
 - aliments souillés; jus de fruits stérilisés, pas de fruits de mer
 - bains en eau polluée
 - respecter les règles d'hygiène générale
 - lavage fréquent des mains (toilettes, animaux)
 - éviter les pratiques sexuelles => contamination oro-fécale...
- ✧ risques endogènes => chimiothérapie générale, décontamination

➤ **Vaccination antivirale des adultes ayant le VIH[65][66].:**

Comme la population générale, les sujets ayant le VIH devraient être vaccinés selon les recommandations du calendrier vaccinal, afin d'être protégés de maladies potentiellement graves ou échappant à des thérapeutiques efficaces et auxquelles ils peuvent être exposés durant leur vie. De plus, la population des sujets immunodéprimés relève de recommandations vaccinales spécifiques, ces patients étant particulièrement exposés à certaines infections ou à leurs complications.

➤ **Vaccins viraux dont l'utilisation est recommandée chez l'Adulte en France(66).:**

Vaccins viraux vivants	Vaccins viraux inertes
Fièvre jaune	Encéphalite japonaise
ROR	Encéphalite à tiques
Varicelle	Grippe
Zona	Hépatite A
	Hépatite B
	Papillomavirus
	Poliomyélite injectable
	Rage

Cependant, il existe des problèmes spécifiques à la vaccination des sujets immunodéprimés. L'immunogénicité est donc l'efficacité, en particulier à long terme, ont mal connues chez ces patients. De même, l'innocuité de la vaccination dans ce contexte n'est pas clairement établie. Des questions se posent quant au risque d'aggravation de la maladie sous-jacente à l'immunodépression comme, une infection par le VIH. Également, en l'absence de quantification de l'immunodépression, il existe de nombreuses situations pour lesquelles la décision d'administrer ou pas un vaccin vivant peut s'avérer délicate.

➤ **Définitions de l'efficacité et la tolérance vaccinale [65][67][68]:**

L'efficacité vaccinale se définit par l'aptitude d'un vaccin à réduire significativement l'incidence d'une maladie chez les sujets vaccinés, comparativement à des sujets n'ayant pas reçu le vaccin. Elle se mesure sur le terrain, avec des études cliniques randomisées, en contexte épidémique, afin de déterminer le pourcentage de réduction du taux d'attaque de l'infection chez les vaccinés par rapport aux non vaccinés. L'efficacité peut aussi être évaluée indirectement par l'immunogénicité du vaccin, en se basant sur un seuil protecteur du titre d'anticorps sériques. Dans le cas des personnes immunodéprimées, c'est le seul moyen d'estimer l'efficacité vaccinale puisque aucun essai thérapeutique spécifique à ces patients n'est concevable en raison de la rareté de leur maladie.

En ce qui concerne la tolérance, des risques vaccinaux propres aux situations de l'adulte immunodéprimé peuvent être rencontrés.

D'une part, on retrouve chez ces patients le risque spécifique lié à l'utilisation des vaccins viraux vivants. Il s'agit du risque de maladie vaccinale qui peut succéder à l'infection par la souche vaccinale. Les données disponibles sont rares et correspondent surtout à des rapports de cas isolés. D'autre part, il existe un risque potentiel d'aggravation de la maladie accompagnant l'immunodépression : augmentation de la charge virale et chute des lymphocytes T CD4+ (LTCD4) chez le patient infecté par le VIH. Quelques études apportent des éléments de réponses, parcellaires mais rassurants, à ces questions. Il est utile de rappeler ici que, même si une association entre vaccination et aggravation de la maladie accompagnant l'immunodépression était confirmée, le risque de complication consécutif aux infections que l'on cherche à prévenir par la vaccination s'avère encore plus élevé.

2. VACCIN POUR PATIENTS INFECTES PAR LE VIH :

L'infection par le VIH s'accompagne d'une réduction de l'immunogénicité des vaccins, en particulier quand le taux de LTCD4 est inférieur à 500mm^{-3} et, a fortiori, inférieur à 200mm^{-3} , et quand la réplication virale est importante [69][70].

La durée de protection vaccinale est pareillement plus courte que dans la population générale [69].

La restauration immunitaire induite par les traitements antirétroviraux pourrait théoriquement être réunie à une meilleure réponse vaccinale, comme l'a présenté une étude estimant l'impact de ces traitements sur l'immunogénicité du vaccin antigrippal [71].

En ce qui concerne la tolérance, on retrouve chez ces patients la menace de maladie vaccinale lié à l'utilisation des vaccins viraux vivants qui semble dépendant du degré d'immunodépression. Il existe aussi chez les patients infectés par le VIH, une menace potentiel d'augmentation de la réplication virale par la stimulation antigénique postvaccinale, avec ses effets possibles sur la réduction des LTCD4 et l'évolution de l'infection.

Ces altérations seraient temporaires et sans conséquence sur l'évolution de la maladie [72][73].

a) Vaccin contre la poliomyélite :

Dans une étude estimant l'immunogénicité d'un rappel vaccinal chez 48 adultes infectés par le VIH et chez 16 sujets immunocompétents, l'immunogénicité était de 100% chez les sujets infectés possédant plus de 100LTCD4mm^{-3} , semblable à celle des sujets témoins. Elle était de 78% chez les sujets possédant moins de 100LTCD4mm^{-3} [74].

b) Vaccin contre la grippe :

La fréquence et l'austérité de la grippe chez les sujets infectés par le VIH demeurent des sujets controversés. Certaines études conseillent une évolution prolongée et une menace accru de complications, comparativement à des sujets appariés en sexe et en âge mais non infectés par le VIH [72][75][76].

Dans un essai clinique randomisé vérifié contre placebo, la vaccination contre la grippe s'est avérée actif à 100% pour la prévention des cas de grippe virologiquement certifiés

(IC 95%: 73–100 %) [77]. Ce bon résultat a été acquis malgré une ascension des titres d'anticorps moins élevée que celle habituellement observée chez des sujets sains. Il faut marquer que dans ce travail, seulement 13% des patients étaient profondément immunodéprimés, avec un taux de LTCD4 inférieur à 200mm⁻³. D'autres études conseillent une réponse sérologique semblable à celle des sujets sains si le taux de LTCD4 est supérieur à 500mm⁻³ [78] et un manque de réponse si le taux est inférieur à 100mm⁻³ [79].

En ce qui concerne le danger d'augmentation de la réplication virale, il a été rappelé à plusieurs reprises dans le cas du vaccin antigrippal [80]. Ces altérations seraient transitoires et sans retentissement sur l'évolution de la maladie [72][73]. Il n'y a donc pas d'effet délétère à long terme de la vaccination contre la grippe chez les patients infectés par le VIH [80].

c) Vaccin contre l'hépatite B :

Les patients infectés par le VIH sont pareillement à risque de co-infection par VHB, dont les voies de transmission sont communes avec le VIH [81]. Plusieurs études ont dévoilé la moindre immunogénicité du vaccin contre le VHB chez les sujets infectés par le VIH.

Dans une étude comparative, le vaccin administré aux doses usuelles s'est avéré moins immunogène, le taux de séroconversion n'étant que de 33% chez les sujets infectés par le VIH, versus 90% chez des sujets sains [82]. Dans un essai prospectif randomisé comparant deux doses vaccinales (20 et 40 µg) chez 210 sujets infectés par le VIH, le taux de séroconversion était supérieur chez les sujets ayant reçu la dose vaccinale la plus élevée, de façon significative lorsque le taux de LTCD4 était supérieur à 350 LTCD4mm⁻³ ou quand la charge virale était inférieure à 10 000 copies ml⁻¹ [70]. En revanche, cette distinction d'immunogénicité selon la dose injectée n'a pas été retrouvée dans une autre étude contrôlée randomisée, comparant l'immunogénicité de 10 et 40 µg de vaccin. Dans cet essai, l'immunogénicité dépendait de l'état immunitaire des patients, chutant de 87% chez les sujets ayant plus de 200 LTCD4mm⁻³, à 37% chez les sujets ayant moins de 200 LTCD4mm⁻³ [83].

D'autres chercheurs ont montré que, chez neuf sujets n'ayant pas montré de réponse sérologique après trois injections mensuelles, l'administration de trois doses mensuelles supplémentaires permettait d'acquérir un titre d'anticorps protecteur dans sept des cas, mais s'abaissant au-dessous du seuil de protection dans plus de la moitié des cas un an après la vaccination [84]. L'intérêt de la

voie d'administration intradermique du vaccin contre le VHB a été évalué dans une étude. Chez des sujets ayant en moyenne 600 LTCD4mm^{-3} , un taux de séroconversion à 39% a été obtenu après trois doses. Les auteurs de cette étude considèrent qu'il s'agit d'une immunogénicité similaire à celle prévue avec la voie d'administration usuelle, mais aucune conclusion ferme ne peut être tirée de ce travail en l'absence de groupe comparatif [85].

d) Vaccin contre l'hépatite A :

Chez les patients infectés par le VIH, l'infection par le virus de l'hépatite A (VHA) expose à un danger de virémie prolongée et d'hépatite fulminante en cas de co-infection par les virus des hépatites B ou C (VHC) [86].

L'immunogénicité du vaccin est suffisamment bien conservée chez les patients infectés par le VIH lorsque le taux de LTCD4 est supérieur à 200mm^{-3} [66]. Dans une étude prospective menée en double insu, comparant l'immunogénicité vaccinale chez les sujets infectés par le VIH et les sujets non infectés, le taux de séroconversion était de 94% après deux doses chez les sujets ayant plus de $300\text{mm}^{-3} \text{ LTCD4}$, de 87% chez les sujets en ayant moins de 300mm^{-3} et de 100% chez les sujets non infectés par le VIH [87]. Dans une autre étude réalisée auprès de 133 sujets infectés par le VIH, le taux de séroconversion était de 68% chez les sujets ayant plus de 200 LTCD4mm^{-3} et de 9% uniquement chez les sujets ayant moins de 200 LTCD4mm^{-3} [88].

En ce qui concerne le danger d'une augmentation de la réplication du VIH par la stimulation antigénique après la vaccination contre l'hépatite A, une étude prospective cas témoins réalisée sur une période d'un an, chez 180 patients

ayant un taux de LTCD4 autour de 500mm^{-3} , n'a pas dévoilé de différence significative entre les cas et les témoins sur l'évolution du taux de LTCD4 ni sur la morbi-mortalité [89]. De façon identique, une autre étude prospective cas témoins menée chez 133 patients n'a pas dévoilé d'impact de la vaccination sur le taux de LTCD4 ni sur la charge virale [88].

e) Vaccin contre la varicelle :

Chez l'enfant, aucun accident n'a été rendu jusqu'à ce jour et on admet que le vaccin peut être administré si le taux de LTCD4 est supérieur à 200mm^{-3} et supérieur à 15% des lymphocytes totaux [69][90] avec un taux de réponse évalué entre 59 et 72% [91]. On ne dispose d'aucune étude ni d'aucune expérience publiée sur l'utilisation de ce vaccin chez l'adulte infecté par le VIH. Selon un avis d'experts, il serait aussi possible de vacciner les adultes ayant un taux de LTCD4 supérieur à 200mm^{-3} .

f) Vaccin contre la rougeole , les oreillons et la rubéole (ROR):

Les personnes infectées par le VIH ont un risque aggravé de complication sévère de la rougeole.

L'immunogénicité et la tolérance du vaccin dépendent du degré d'immunodépression. Il est donc conseillé de vacciner les patients le plus tôt possible si une indication au vaccin est retenue. Cependant, un cas de pneumopathie rougeoleuse postvaccinale fatale a été décrit chez un adulte de 20 ans [92] et, aux États-Unis, les Centers for Disease Control and Prevention (CDC) contre-indiquent maintenant la vaccination chez les patients adultes infectés par le VIH dont le taux de LTCD4 est inférieur à 15% ou 200mm^{-3} [93].

Dans une petite étude prospective étudiant la séroconversion chez six patients infectés par le VIH ayant un taux de LTCD4 compris entre 140 et 600mm⁻³, le taux de séroconversion était de 66% à trois mois et de 33% à six mois (en sachant qu'il s'agissait de patients anciennement vaccinés mais dont le titre d'anticorps était négatif avant la revaccination) [94].

g) Vaccin contre la fièvre jaune :

Lors d'une étude menée auprès de 12 patients infectés par le VIH, un titre d'anticorps protecteur a été acquis chez tous les patients avec ce vaccin vivant. Tous avaient un taux de LTCD4 supérieur à 200mm⁻³

(561mm⁻³ en moyenne). Cette immunogénicité était gardée chez les sujets ayant une charge virale supérieure à 10 000 copies ml⁻¹. La vaccination était bien acceptée et aucune modification significative des LTCD4 ni de la charge virale n'a été observée [95]. Un autre travail rapporte une bonne immunogénicité et une bonne tolérance chez deux sujets infectés par le VIH ayant plus de 650mm⁻³ LTCD4 [96]. Enfin, une étude rétrospective récente menée chez 23 sujets infectés par le VIH ayant tous un taux de LTCD4 supérieur à 200mm⁻³ (sauf un patient dont le taux de LTCD4 était à 159mm⁻³) suggère que le vaccin contre la fièvre jaune est globalement immunogène et bien toléré chez ces patients, bien que le délai de réponse vaccinale apparaisse plus long et le titre d'anticorps moins élevé que dans la population générale, même si l'immunité vaccinale semble durer au-delà des dix ans réglementaires. Si une vaccination est envisagée, les auteurs conseillent ainsi de la réaliser un à deux mois avant le départ, puis de s'assurer d'une séroconversion par un contrôle sérologique [97].

Dans toutes ces études, la tolérance était bonne, mais un danger théorique d'encéphalite postvaccinale existe [69][98] et un cas d'encéphalite fatale a été signalé chez un patient infecté par le VIH [99].

h) Vaccin contre la rage :

Une étude estimant l'immunogénicité du traitement curatif antirabique par le vaccin antirabique purifié sur culture cellulaire, à double dose et injecté par voie intradermique, a été effectuée chez dix patients infectés par le VIH ayant un taux de LTCD4 compris entre 25 et 472mm⁻³. Un titre en anticorps neutralisant protecteur a été possédé chez les sujets ayant un taux de LTCD4 supérieur à 200mm⁻³. Trois des sept sujets dont le taux de LTCD4 était inférieur à 200mm⁻³, avaient un titre en anticorps neutralisant insuffisant, nécessitant une deuxième série de vaccinations [100].

i) Vaccin contre l'encéphalite à tiques :

Une étude comparative chez 29 sujets infectés par le VIH, vaccinés par quatre doses de vaccin, soit une injection supplémentaire par rapport aux sujets témoins, a dévoilé une immunogénicité satisfaisante chez 45% des sujets infectés par le VIH versus 85% dans le groupe témoin [101].

3. RECOMMANDATIONS VACCINALES EXISTANTES [65] :

Il existe aux États-Unis, des recommandations concernant la vaccination des adultes immunodéprimés, publiées par : Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP).

En France, le guide des vaccinations 2006, élaboré par le Comité technique des vaccinations, comporte un chapitre sur la vaccination des sujets immunodéprimés. Il existe aussi un chapitre sur la vaccination des sujets infectés par le VIH, dans le rapport 2006 sur la prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH.

Les données concernant les vaccins viraux dans ces recommandations américaines et françaises. Ces recommandations, synthétisées dans les tableaux 1 et 2 demeurent imprécises, parfois discordantes et souvent insuffisantes pour pouvoir prendre en compte toutes les situations pratiques auxquelles sont confrontés patients et médecins.

Tableau 1: Recommandations pour l'utilisation des vaccins viraux inertes [102] :

	États-Unis (ACIP)	France (CTV et rapport d'experts 2006)
Infection par le VIH	<p>Vaccin antigrippal : recommandé.</p> <p>Vaccin antihépatite B: un contrôle sérologique est recommandé, suivi si nécessaire d'une à trois doses de rappel additionnelles.</p>	<p>Vaccin antigrippal : recommandé.</p> <p>Vaccin antihépatite B: recommandé.</p> <p>Contrôler le titre d'anticorps anti-HBs 1 à 6 mois après la dernière injection vaccinale pour administrer si nécessaire des injections supplémentaires. Effectuer un contrôle sérologique annuel et proposer une dose de rappel en cas de titre d'anticorps inférieur à 10 mUI ml⁻¹.</p> <p>Vaccin antihépatite A: recommandé en cas de co-infection par le VHC ou le VHB, d'hépatopathie chronique, ou de voyage en zone d'endémie.</p> <p>Vaccin antirabique: pratiquer une surveillance sérologique de la vaccination en postexposition. Si le titre en anticorps est insuffisant, une ou plusieurs injections de vaccins supplémentaires peuvent être pratiquées.</p>

ACIP : Advisory Committee on Immunization Practices

CTV: Comité technique des vaccinations

Tableau 2 : Recommandations pour l'utilisation des vaccins viraux vivants [102]:

	États-Unis (ACIP)	France (CTV et rapport d'experts 2006)
Infection par le VIH	<p>Vaccin antipoliomyélite injectable préféré au vaccin oral.</p> <p>Vaccin ROR: possible chez les sujets ayant plus de 200mm⁻³ LTCD4.</p> <p>Vaccin antivaricelle : possible chez les enfants ayant des LTCD4 > 15%. Peut aussi être envisagé chez l'adulte ayant plus de 200mm⁻³ LTCD4.</p> <p>Vaccin anti-rougeole : contre-indiqué chez les sujets ayant une immunodépression sévère.</p>	<p>Vaccin ROR: peut être pratiqué chez les enfants ayant plus de 200mm⁻³ LTCD4.</p> <p>Vaccin antivaricelle : contre-indiqué chez l'adulte.</p> <p>Vaccin anti-rougeole : contre-indiqué chez les sujets symptomatiques, dont la charge virale est élevée ou dont le taux de LTCD4 est inférieur à 200mm⁻³</p>

ACIP : Advisory Committee on Immunization Practices

CTV: Comité technique des vaccinations



V. Conclusion



La morbidité engendrée par les maladies opportunistes au cours de l'infection à VIH pose un problème d'actualité important pour le système de santé à la côte d'ivoire. Elles sont un motif fréquent de consultation et d'hospitalisation.

L'accent mérite d'être mis sur la prise en charge de ces affections. Le contrôle de ces maladies améliore la durée et la qualité de vie des patients. Leur prévention doit permettre d'éviter l'apparition d'épidémies secondaires dues aux agents pathogènes «opportunistes» ou « associés» retrouvés dans le sida comme la tuberculose mais aussi les salmonelloses ou les candidoses et autres mycoses.

En plus lorsque les vaccins sont administrés dans le respect de leurs contre-indications et des recommandations du calendrier vaccinal, ils restent souvent immunogènes et bien tolérés. Ces constatations sont un encouragement à vacciner correctement les patients atteint du VIH, sans oublier la protection indirecte que peut apporter la vaccination de leur entourage familial et médical.

Des études complémentaires demeurent nécessaires pour préciser l'efficacité et la tolérance des vaccins chez les sujets atteint du VIH.

L'intérêt de ces recherches est d'autant plus important que de nouveaux vaccins viraux sont déjà disponibles (zona et papilloma virus humain), susceptibles d'être proposés à des sujets atteint du VIH ou atteints d'une maladie exposant à une immunodépression future, dont le nombre va croissant dans la population. Les résultats de ces travaux aideront à guider la décision de vaccination dans la pratique quotidienne et permettront d'assurer une meilleure couverture vaccinale pour ces sujets



Résumés



Résumé :

Titre : les infections opportunistes chez les sujets atteints du sida

Auteur : Mr. LATT ESSO ERIC VALERY

Mots clés : Infections opportunistes – Sida – Epidémiologie – Diagnostic – Traitement

Le sida ou syndrome d'immunodépression acquise, révélé en 1981, est la conséquence grave de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), responsable d'une diminution de l'immunité cellulaire qui est source d'infections opportunistes.

L'amélioration des fonctions immunitaires sous multithérapie antirétrovirale a permis de réduire de façon importante la prévalence de ces infections.

L'infection par la VIH réalise actuellement une pandémie, dont la transmission par voie sexuelle est la plus fréquente. En 2011 on estime à 34 millions, le nombre de personnes infectées dans le monde.

Les sujets séronégatifs ont rarement les infections opportunistes, il existe donc peu de médicaments contre ces infections.

La prise en charge efficace des maladies opportunistes ne nécessite pas seulement le ou les médicaments nécessaires pour traiter telle ou telle affection, mais également l'infrastructure indispensable pour diagnostiquer la maladie en question, suivre l'intervention, et conseiller le patient.

La meilleure des préventions des infections opportunistes consiste à remonter le niveau des CD4 à un taux protecteur, ou l'utilisation de la vaccination : contre : la fièvre jaune, la varicelle, le zona, la grippe, l'hépatite B.... La population des sujets atteints du sida relève des recommandations vaccinales spécifiques, ces patients étant particulièrement exposés à certaines infections ou à leurs complications.

Summary:

Title The Opportunists infections of AIDS subjects

Author : Mr. LATT ESSO ERIC VALERY

Keywords opportunistic infections, AIDS, Epidémiology – Diagnostic –
Treatment

AIDS or acquired immune deficiency syndrome, revealed in 1981, is the serious consequence of infection with human immunodeficiency virus (HIV) which causes a decrease in cellular immunity that is a source of opportunistic infections .

Improved immune function under HAART has reduced so important to the prevalence of these infections.

Infection with HIV is currently a pandemic, including sexual transmission is the most common. In 2011 an estimated 34 million, the number of people infected worldwide.

Seronegative patients rarely have opportunistic infections, there are so few drugs against these infections.

The effective management of opportunistic diseases requires not only the drug or drugs needed to treat a particular condition, but also the infrastructure necessary to diagnose the disease in question, follow the procedure, and counsel patients.

The best prevention of opportunistic infections is to raise the level of CD4 in a protective, or the use of vaccination: cons: yellow fever, chickenpox, shingles, influenza, hepatitis B The population of people with AIDS is specific vaccine recommendations, these patients are particularly vulnerable to certain infections or their complications.

ملخص:

العنوان : التعفنات الإنتهازية عند الأشخاص المصابين بالسيدا

من طرف : لي ايسو ايريك فاليري

الكلمات الأساسية: التعفنات الإنتهازية – السيدا – وبائية – تشخيص – علاج – .

الإيدز أو متلازمة نقص المناعة المكتسب، وكشف في عام 1981 ، هو نتيجة خطيرة من العدوى بفيروس نقص المناعة البشرية) الإيدز (والذي يسبب نقصا في المناعة الخلوية التي هي مصدر العدوى الإنتهازية.

وخفضت وظائف المناعة وتحسين تحت HAART في غاية الأهمية لانتشار هذه العدوى.

عدوى بفيروس نقص المناعة البشرية هو وباء، بما في ذلك انتقال الجنسي هو الأكثر شيوعا. في عام 2011 1 34 مليون شخص، وعدد من المصابين في جميع أنحاء العالم.

المشكلة مع حالات العدوى الإنتهازية هي أن قلة من الناس في الصحة وتتحقق، وبالتالي، هناك أدوية القليلة المتاحة لمنع أو علاج.

الإدارة الفعالة للأمراض الإنتهازية يتطلب ليس فقط على المخدرات أو الأدوية اللازمة لعلاج حالة معينة، ولكن أيضا البنية التحتية اللازمة لتشخيص المرض في السؤال، اتباع الإجراءات، والمرضى المحامي.

على الرغم من الصعوبات في تطوير لقاح ضد فيروس نقص المناعة البشرية، فإن أفضل وقاية هو رفع مستوى CD4 في واقية، أو استخدام التلقيح للمصابين بالإيدز هو توصيات لقاح معين، هؤلاء المرضى هم عرضة لبعض الأمراض المعدية أو مضاعفاتها.



Bibliographie



[1] **Kakou Aka; E bissagnene; S Eholie; S Koffi.**

Infections opportunistes chez les patients VIH positif sous trithérapie antirétrovirale en Côte d'Ivoire in CISMA, Burkina [abstract 13BT3-5].
Décembre 10th-13th, 2001; 333-334.

[2] **Rapport National Ungass 2010 Côte d'Ivoire Janvier 2008 –
Décembre 2009**

[3] **Willy Rosenbaum.**

Chronologie infection à VIH in impact médecin –Guide infection à VIH
2001 ; 16 : p 201 -205.

[4] **Rapport de la Cellule internationale de réflexion sur les restrictions
au voyage liées au VIH : Conclusions des
commanditions , ONUSIDA,17 décembre 2008. Consulté le
1^{er} octobre 2009**

[5] **HIVTravel : Russia sur *HIVTravel*, 23 août 2009. Consulté le
1^{er} octobre 2009**

[6] **Levée lundi de l'interdiction faite aux séropositifs d'entrer aux
États-Unis , in *le Monde*.**

[7] **ONUSIDA et OMS.**

Rapport sur l'épidémie mondiale de sida, 2010

[8] **Grossman Z, polis M,Feinberg MB et al.**

On going HIV dissemination during HAART.

Nature Med 1999; 373:117-122.

[9] **Barré- Sinoussi F.**

HIV as the cause of AIDS. *Lancet* 1996; 348: 31-5.

[10] **Simon F, Mauclore P, Roques P et al.**

Identification of a new human immunodeficiency virus type 1 distinct from group M and O. *Nature Medicine* 1998; 4:1032-7.

[11] **Robertson DL, Sharp PM, Mc Cutchan FE, Hahn BH.**

Combination in HIV-1. *Nature* 1995; 374:124-5.

[12] **Loussert-Ajaka I, Chaix ML, Korber B et al.**

Variability of human immunodeficiency virus type 1 group O strains isolated from Cameroonian patients living in France. *J Virol* 1995; 69(9): 5640-9

[13] **Gao F, Bailes E, Robertson DL et al.**

Origin of HIV-1 in chimpanzee pan troglodytes. *Nature* 1999; 397:436-40.

[14] **Rothe M, Israël N, Barré-Sinoussi F.**

Mécanismes de la réplication virale des VIH. *Med Therapeut* 1996 ; 2 : 12- 8.

[15] **Pantaleo G, Graziosi C, Fauci AS.**

Mechanisms of disease: the immunopathogenesis of human immunodeficiency virus infection. *N England J Med* 1993; 328: 327- 36.

[16] Levy JA.

Acute HIV infection and cells susceptible to HIV infections. In: levy JA, ed. HIV and the pathogenesis of AIDS. 2 nd ed. Washington DC: ASM press, 1998: 75- 96

[17] Dei-Cas E, Vernes A.

Parasitic adaptation of pathogenic fungi to mammalian hosts.

CRC critical reviews in microbiology 1986; 13:183-218.

[18] Girard PM et al. in doin VIH 2004, Edition Doin

[19] Gentilini M, Duflo B.

SIDA tropical in Méd trop 1986 ; 401-13.

[20] Halvir DV, Barnes PF.

Tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection.

N Engl J Med 1999; 340:367-73.

[21] Tcheuffa J-C.

Lésions cérébrales focalisées et VIH dans les services de médecine interne et des maladies

infectieuses de l'hôpital du point-G

These , Med, Bamako 2002 ; N0 47

[22] Portales F.

Le SIDA et les mycobactéries atypiques.

Ann Soc Belge Med Trop 1987 ; 67 : 93-116.

[23] Kernbaum S, Saimot AG.

Les infections opportunistes au cours du SIDA.

Concours Med 1986 ; 108 :2094-2104.

[24] Beagerie L, Ngô Y, Gougard F, Gharakhanian S, Carbonel F, Luboniski J et al.

Etiology and management of toxic megacolon in HIV infected patients.

Gastroenterology 1994; 107: 858-63.

[25] Cohen OJ, Stoeckle MY.

Extra pulmonary pneumocystis carinii infections the acquired immunodeficiency syndrome.

Arch Intern Med 1991; 151:1205-1214.

[26] Bourgade A, Nosny Y.

Les parasitoses chez l'immunodéprimé et leur traitement Med Afr Noire 1986 ; 33 : 119-125.

[27] Grant IH, Gold GW, Rosenblum M, Niedzwieki D, Armstrong D.

Toxoplasma gondii serology in HIV infected patients, the development of central nervous system toxoplasmosis.

AIDS 1990; 4: 519-521.

[28] Janoff EN, Limas C, Gebhard RL, Penley KA.

Cryptosporidial carriage without symptoms in the acquired immunodeficiency syndrome AIDS. *An Intern Med* 1990;112:75-6.

[29] Katlama C.

Manifestations neurologiques au cours de l'infection à VIH.

SIDA, infection à VIH : aspects en zone tropicale. *Ellipses/Aupelf*, 1989,129-140.

[30] Withe C, Cappel C, Hayat A. et al.

Paromomycin for cryptosporidiosis in AIDS: a prospective, double-blind trial.

J Infect Dis 1994; 170: 419-424.

[31] Dei-Cas E, Vernes A.

Parasitic adaptation of pathogenic fungi to mammalian hosts.

CRC critical reviews in microbiology 1986; 13:183-218.

[32] Canning EU, Walisterws, Colbourn NI, Curry A, Gobel UB.

Human microsporidiosis: site specificity, prevalence and species identification.

Acquired Immun defec Syndr 1993; 7 (Suppl 3): S3-S7.

[33] Nozais JP, Datry A, Danis M

Traité de parasitologie Médicale. Paris : Pradel, 1996 ; 21 :186-191

[34] DeHovistz JA, Pape JW, Boncy M, Johnson WD Jr.

Clinical manifestations and therapy of *Isospora Belli* in patients with acquired

immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1986; 315: 87-90.

[35] Verdier RI fritzgerald DW. Jonhson WD et al.

Triméthoprine-sulfamethoxalole compared with ciprofloxacin for treatment and prophylaxis of *isospora belli* and *cycyclospora cayetenensis* infection with HIV-infected patient. *Ann Inter Med* 2000; 132 : 885-88.

[36] Orlandi PA and Lampel KA.

Extraction-free, filter based template preparation for rapid and sensitive PCR detection of pathogenic parasitic protozoa. *J clin microbiol* 2000; 38:2271-2277.

[37] Masuda G, Ajisawa A, Imamura A, Negishi, Iseki M.

Cyclosporiasis: four cases report and review of the litterature.

Kkensenshogaku Zasshi 2002; 76: 416-24.

[38] Cinque P, Vago L, Brytting M, Linde A et al.

Cytomegalovirus infection of the central nervous system in patients with AIDS: diagnosis by DNA amplification from cerebrospinal fluid. *J infect Dis* 1992; 166:1408-11.

[39] Young S, Morlet N, Besen G, et al.

High-dose intravitreal ganciclovir in the treatment of cytomegalovirus retinitis.

Ophthalmology 1998; 105: 1404-1410.

[40] Safrin S.

Herpes simplex and varicella-zoster virus infections in HIV infected individuals. In Broder S, Merigan TC Jr; Bolognesi D, eds. Text book of AIDS Medecine. Baltimore: Williams and Wilkins, 1994: 373-83.

[41] Caumes E.

Infections à herpes simplex virus et varicelle zona au cours de l'infection par le VIH. Med Mal Inf 1998 ; 28 : 245-52.

[42] Berger Jr, Kaszovitz B, Post MJ, Dickinson G.

Progressive multifocal leukoencephalopathy associated with human immunodeficiency virus infection.

Ann Intern Med 1987; 107:78-87.

[43] Coulaud JP.

Infections parasitaires et fongiques au cours du SIDA.

Abstract Euromedecine 1987 Montpellier 1987 ; 535-6.

[44] Connolly GM, Hawkins D, Harcourt-Webster JN.

Esophageal symptoms and their causes, treatment and prognosis in patients with acquired immunodeficiency syndrome.

Gut 1989; 30:1033-9.

- [45] **Graybill J.R, vasquez J, Darouiche R.O. et al.**
Randomized trial of itraconazole for oropharyngeal candidiasis in HIV/AIDS patients. Am J Med 1998; 104: 33-39.
- [46] **Gari-Toussaint M. et Mondain-Miton V.**
Cryptococcose.encycl Med Chir (Elsevier, Paris) , Maladie infectieuse; 1996;8-613-A-10:7p.
- [47] **Eholie S P ,Adou-brynh D, Damoua K, Kakou A, Ehui E, Gouamene A, Bonnard D,**
Mouassi E, Kadio A. Méningites lymphocytaires non virales de l'adulte à Abidjan Bull soc pathol exot 2000 ; 50-54.
- [48] **Katlama C.**
Manifestations neurologiques de l'infection à VIH.
Editions techniques. Encycl. Méd Chir (Paris-France).
Neurologie, 1993 ; 17-051-B-10, 8p.
- [49] **Wheat IJ, connolly-strigfield P, Kohler RB, Frame PT, Gupta MR.**
Histoplasma capsulatum polysaccharide antigen detection in diagnosis and managment of disseminated histoplasmosis in patients with acquiered immunodeficiency syndrom.
Am J Med 1989; 87:396-400.
- [50] **Olivier Lortholary, Bertrand Dupont.**
Infections fongiques : mycoses rares in VIH 2004
Doin 2004 :23 ; 233-243.

[51] Khoo S, Denning DW.

Aspergillus infection in the acquired immune deficiency syndrome.

Clin infect Dis 1994; 19: 541- 8.

[52] Krown SE.

Editorial review. AIDS-associated Kaposi's sarcoma: pathogenesis, clinical course and treatment.

AIDS 1988; 2: 71-80.

[53] Swartz RA.

Kaposi's sarcoma: advances and perspectives. J Am Acad Dermatol 1996; 34: 804-14.

[54] Unite d'hygiene et de lutte contre les infections

Nosocomiales 1998. Protocole n°12 Hémocultures.

[55] Unite d'hygiene et de lutte contre les infections

Nosocomiales 1997. Protocole N°8 Coproculture et/ou parasitologie des selles.

[56] Pr. A. Philippon

Faculté de Médecine René Descartes Paris – France.

[57] Acta Endoscopica 1998.

**[58] Association Française des Poly arthritiques & des Rhumatismes
Inflammatoires Chroniques.**

- [59] **Lavigne J.P.** Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes Octobre 2005.
- [60] **Nathalie Chambon. ; Jean Michon ;**
Développement et Santé, n° 157, février 2002.
- [61] **<http://med.hopto.org> - version 3.**
- [62] **Dr Sarah Abbes Service de pneumologie du Pr Didier Hôpital Larrey.**
- [63] **Comité Technique des Vaccinations, section Maladies Transmissibles du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France.**
Calendrier vaccinal 2006.
- [64] **E-Pilly 2008**
Fievre Aigue Chez Un Malade Immunodeprime ;
- Edition 2008 CMIT.
- [65] **P. Duchet Niedziolka, O. Launay, D. Salmon Ceron, P.-H. Consigny, T. Ancelle, D. Van der Vliet, O. Lortholary, T. Hanslik,**
Vaccination antivirale des adultes immunodéprimés.
Pour le groupe GEVACCIM. La Revue de médecine interne 29 2008; :
554–67.
- [66] **Comité Technique des Vaccinations, section Maladies Transmissibles du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France.**
Calendrier vaccinal 2006.

- [67] **Kotton NC, Ryan ET, Fishman JA.**
Prevention of infection in adult travelers after solid organ transplantation. *Am J Transplant*; 2005; 5:8–14.
- [68] **Wraith DC, Goldman M, Lambert PH.**
Vaccination and autoimmune disease: what is the evidence? 2003; 362:1659–66.
- [69] **Yéni P, éd.** Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH. Recommandations du groupe d'experts. Rapport 2006. Paris : Médecine Sciences, Flammarion ; 2006.
- [70] **Oliveira Fonseca M, Wayie Pang L, de Paula Cavalheiro N, Alci Barone A, Heloisa Lopes M.** Randomized trial of recombinant hepatitis B vaccine in HIV-infected adult patients comparing a standard dose to a double dose.
Vaccine 2005;23:2902–8.
- [71] **Kroon FP, Rimmelzwaan GF, Roos MT, Osterhaus AD, Hamann D, Miedema F, et al.** Restored humoral immune response to influenza vaccination in HIV-infected adults treated with highly active antiretroviral therapy. *AIDS* 1998;12:F217–23.
- [72] **Zanetti AR, Amendola A, Besana S, Boschini A, Tanzi E.** Safety and immunogenicity of influenza vaccination in individuals infected with HIV. *Vaccine* 2002;20(Suppl 5):B29–32.

- [73] **Glesby MJ, Hoover DR, Farzadegan H, Margolick JB, Saah AJ.** The effect of influenza vaccination on human immunodeficiency virus type 1 load: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Infect Dis* 1996;174:1332–6.
- [74] **Kroon FP, van Dissel JT, Labadie J, van Loon AM, van Furth R.** Antibody response to diphtheria, tetanus, and poliomyelitis vaccines in relation to the number of CD4+ T lymphocytes in adults infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis* 1995;21:1197–203.
- [75] **Bouchaud O.** Vaccinations chez les patients immunodéprimés. *Ann Med* 1997;148:272–8.
- [76] **Advisory Committee on Immunization Practices; Smith NM, Bresee JS, Shay DK, Uyeki TM, Cox NJ, Strikas RA.** Prevention and Control of Influenza: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep* 2006; 55(RR-10):1–42.
- [77] **Tasker SA, Treanor JJ, Paxton WB, Wallace MR.** Efficacy of influenza vaccination in HIV-infected persons. A randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med* 1999;131:430–3.

- [78] **Iorio AM, Alatri A, Francisci D, Preziosi R, Neri M, Donatelli I, et al.** Immunogenicity of influenza vaccine (1993–94 winter season) in HIV-seropositive and -seronegative ex-intravenous drug users. *Vaccine* 1997;15:97–102.
- [79] **Kroon FP, van Dissel JT, de Jong JC, van Furth R.** Antibody response to influenza, tetanus and pneumococcal vaccines in HIV seropositive individuals in relation to the number of CD4+ lymphocytes. *AIDS* 1994;8:469–76.
- [80] **Tasker SA, O'Brien WA, Treanor JJ, Weiss PJ, Olson PE, Kaplan AH, et al.** Effects of influenza vaccination in HIV-infected adults: a double-blind, placebo-controlled trial. *Vaccine* 1998;16:1039–42.
- [81] **Laurence JC.** Hepatitis A and B immunizations of individuals infected with human immunodeficiency virus. *Am J Med* 2005;118(Suppl 10A):75S–83S.
- [82] **Locke RH, Murray-Lyon IM, Coleman JC, Evans BA, Zuckerman AJ.** **Diminished response to recombinant hepatitis B vaccine in homosexual men with antibody: an indicator of poor prognosis.** *J Med Virol* 1990;31:109–11.
- [83] **Cornejo-Juarez P, Volkow-Fernandez P, Escobedo-Lopez K, Vilar-Compte D, Ruiz-Palacios G, Soto-Ramirez LE.** Randomized controlled trial of hepatitis B virus vaccine in HIV 1 infected patients comparing two different doses. *AIDS Res Ther* 2006;3:9.

- [84] Rey D, Krantz V, Partisani M, Schmitt MP, Meyer P, Libbrecht E, et al. **Increasing the number of hepatitis B vaccine injections augments anti- HBs response rate in HIV-infected patients. Effects on HIV-1 viral load. Vaccine 2000;18:1161–5.**
- [85] Ristola MA, Vuola JM, Valle M, von Reyn CF. **Antibody responses to intradermal recombinant hepatitis B immunization among HIV-positive subjects. Vaccine 2004;23:205–9.**
- [86] **Advisory Committee on Immunization Practices. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP): use of vaccines and immune globulins for persons with altered immunocompetence,**
MMWR Recomm Rep 1993; 42(RR-4):1-18.
- [87] Wallace MR, Brandt CJ, Earhart KC, Kuter BJ, Grosso AD, Lakkis H, et al. **Safety and immunogenicity of an inactivated hepatitis A vaccine among HIV-infected subjects. Clin Infect Dis 2004;39:1207–13.**
- [88] Kemper CA, Haubrich R, Frank I, Dubin G, Buscarino C, McCutchan JA, et al. **Safety and immunogenicity of hepatitis A vaccine in human immunodeficiency virus-infected patients: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. J Infect Dis 2003;187:1327–31.**
- [89] Bodsworth NJ, Neilsen GA, Donovan B. **The effect of immunization with inactivated hepatitis A vaccine on the clinical course of HIV-1 infection: 1-year follow-up. AIDS 1997;11:747–9.**

- [90] **Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), CDC. Prevention of varicella; recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Recomm Rep 2007;56(RR- 4):1–40.**
- [91] **Levin MJ, Gershon AA, Weinberg A, Song LY, Fentin T, Nowak B, Pediatric AIDS Clinical Trials Group 265 Team. Administration of live varicella vaccine to HIV infected children with current or past significant depression of CD4+ T cells. J Infect Dis 2006;194:247–55.**
- [92] **Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Measles pneumonitis following measles-mumps-rubella vaccination of a patient with HIV infection, 1993. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1996;45:603-6.**
- [93] **Watson JC, Hadler SC, Dykewicz CA, Reef S, Phillips L. Measles, mumps, and rubella-vaccine use and strategies for elimination of measles, rubella, and congenital rubella syndrome and control of mumps: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Recomm Rep 1998;47(RR-8):21–2.**
- [94] **Wallace MR, Hooper DG, Graves SJ, Malone JL. Measles seroprevalence and vaccine response in HIV-infected adults. Vaccine 1994;12:1222–4.**
- [95] **Tattevin P, Depatureaux AG, Chapplain JM, Dupont M, Souala F, Arvieux C, et al. Yellow fever vaccine is safe and effective in HIV infected patients. AIDS 2004;18:825–7.**

- [96] **Receveur MC, Thiébaud R, Vedy S, Malvy D, Mercie P, Bras ML. Yellow fever vaccination of human immunodeficiency virus infected patients: report of 2 cases. Clin Infect Dis 2000;31:E7–8.**
- [97] **Pistone T, Verdière MC, Receveur MC, Ezzedine K, Lafon ME, Malvy D. Immunogénicité et tolérance du vaccin amaril chez le voyageur vivant avec le VIH, France, 2005. Bull Épidémiol Hebd thématique 2007;25–26:238–40.**
- [98] **Cetron MS, Marfin AA, Julian KG, Gubler DJ, Sharp DJ, Barwick RS, et al. Yellow fever vaccine. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2002. MMWR Recomm Rep 2002;52(RR-17):7–8.**
- [99] **Kengsakul K, Sathirapongsasuti K, Punyagupta S. Fatal myeloencephalitis following yellow fever vaccination in case with HIV infection. J Med Assoc Thai 2002;85:131–4.**
- [100] **Tantawichien T, Jaijaroensup W, Khawplod P, Sitprija V. Failure of multiple-site intradermal postexposure rabies vaccination in patients with human immunodeficiency virus with low CD4+T lymphocyte counts. Clin Infect Dis 2001;33:E122–4.**
- [101] **Panasiuk B, Prokopowicz D, Panasiuk A. Immunological response in HIV-positive patients vaccinated against tick borne encephalitis. Infection 2003;31:45–6.**
- [102] **P. Duchet Niedziolka et al. La Revue de médecine interne 29 (2008) 554–567.**

- [103] **Senya C , Mehta A , Harwell JI , Pugatch D , T Flanigan , Mayer KH .Source Preah Bat Norodom Sihanouk Hospital, Phnom Penh, Cambodge. . Int J STD sida juin 2003; 14 (6) :411-6.**
- [104] **Hanna DB, Gupta LS, Jones LE, et al. Définissant le sida maladies opportunistes dans l'ère HAART à New York. AIDS Care. 2007; 19:264-272.**
- [105] **Lewden C, D Salmon, Morlat P, et al. Groupe d'étude de la mortalité 2000. Causes de décès chez les virus de l'immunodéficience humaine (VIH) chez les adultes infectés dans l'ère de la thérapie antirétrovirale puissante: le rôle émergent de l'hépatite et les cancers, le rôle persistant du sida. Int J Epidemiol. 2005; 34:121-130.**
- [106] **F Bonnet , Lewden C, mai T, et al. Groupe d'étude Mortalité 2000. Les infections opportunistes comme causes de décès dans le VIH chez les patients infectés dans l'ère HAART en France. Scand J Infect Dis. 2005; 37:482-487**
- [107] **Raviglione MC, Snider DE Jr, Kochi A. mondial épidémiologie. La morbidité et la mortalité d'une épidémie mondiale. JAMA.1995; 273:220-226.**
- [108] **[Maartens G](#) .Département de médecine, Université de Cape Town, Afrique du Sud. gary@curie.uct.ac.za. 2002; 8 Suppl 2:76-9.**
- [109] **Lawn SD , cimetière G . Le Desmond Tutu HIV Centre, Institut des maladies infectieuses et de médecine moléculaire, Université de Cape Town, Cape Town, Anzio Road, Observatoire 7925, Le Cap, Afrique du Sud. stevelawn@yahoo.co.uk . Curr Opin VIH sida août 2009; 4 (4) : 325-33.**

Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- *D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- *D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé public, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.*
- *D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- *De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.*

قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

- ◀ أن أراقب الله في مهنتي
- ◀ أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيا لتعاليمهم.
- ◀ أن أزاول مهنتي بوزع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- ◀ أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
- ◀ أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- ◀ لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالالتزاماتي.

"والله على ما أقول شهيد

التعفنات الإنتهازية عند الأشخاص المصابين بالسيدا

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرفه

السيد: لي ايسو ايريك فاليري

المزاد في: 11 ابريل 1981 بأبيدجان

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: التعفنات الإنتهازية – السيدا – وبائية – تشخيص – علاج .

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: أحمد كاوزي أستاذ في طب الأطفال
مشرف	السيد: ميمون زهدي أستاذ في الأحياء الدقيقة
أعضاء	{ السيدة: سكينه الحمزاوي أستاذة في الأحياء الدقيقة السيدة: سارة الأوفي أستاذة مبرزة في علم الطفيليات