

homme 54 ans , né en 1959 au Togo .Hospitalisé en octobre 2010 pour

fièvre, dyspnée, toux, amaigrissement-cachexie (90 → 45 kg) et diarrhée

antécédents :

marié avec une française, 2 enfants
séjours fréquents en Afrique
vend en France des objets d'art africain

bilan biologique à l'entrée :

.NF : 10.3 g d'Hb, 3.400 GB, 533.000 plaquettes

.PCR : 130 mg/l

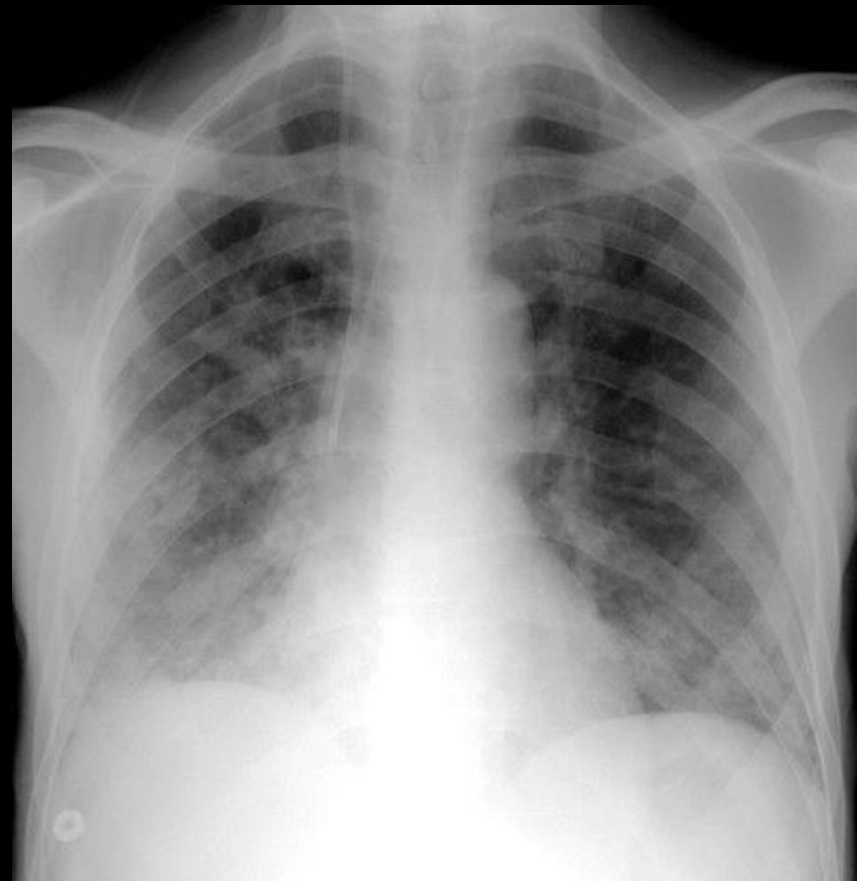
.pH : 7.44 - PO₂ : 65 mm/Hg

.Sérologie VIH positive

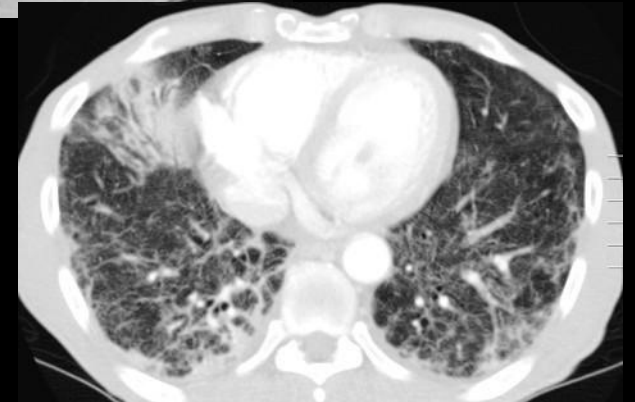
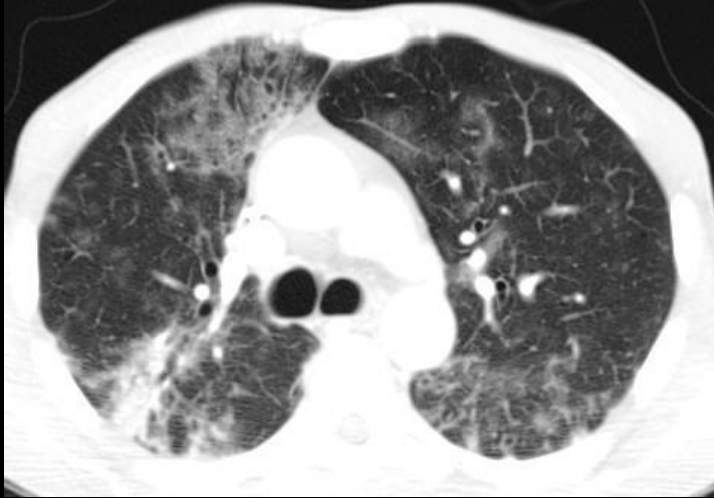
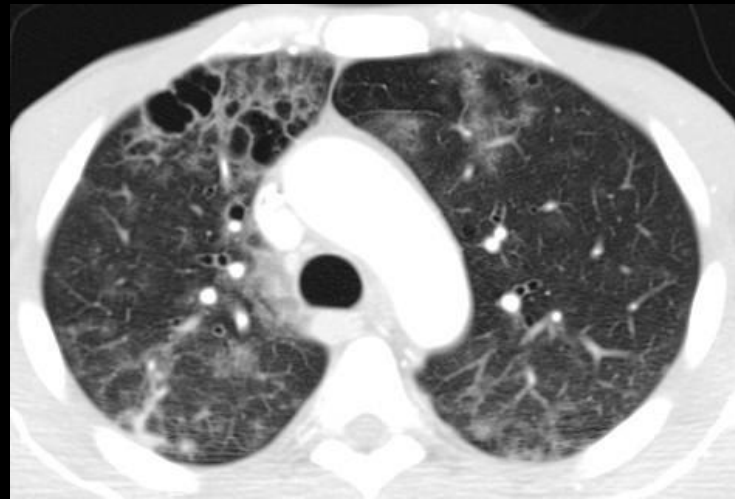
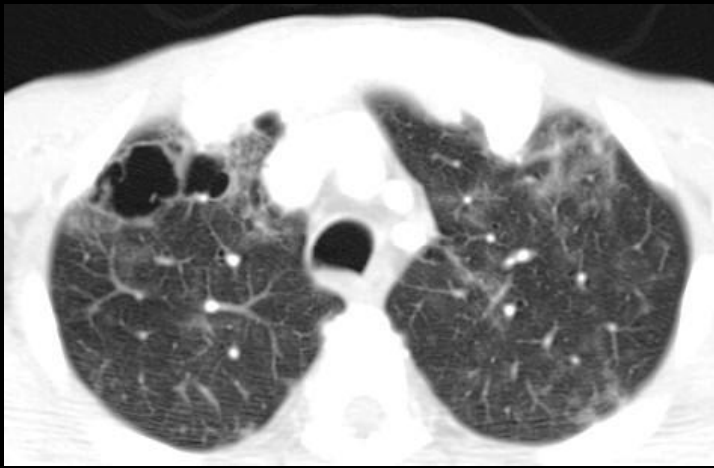
CD4 : 7/mm³

CV : 5.3 Log (copies/ml)

quelles sont les principales anomalies observables sur le cliché thoracique et le scanner initial

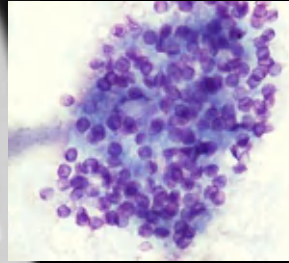
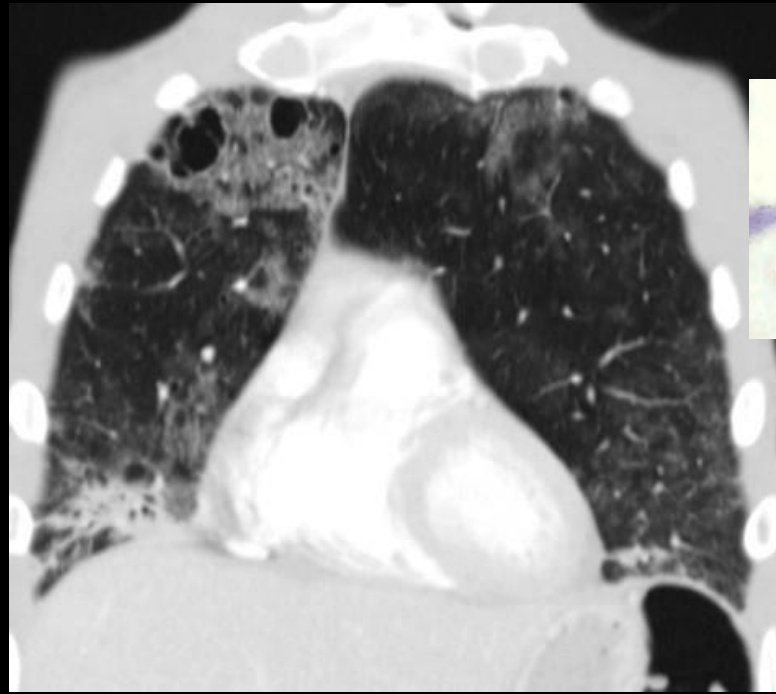
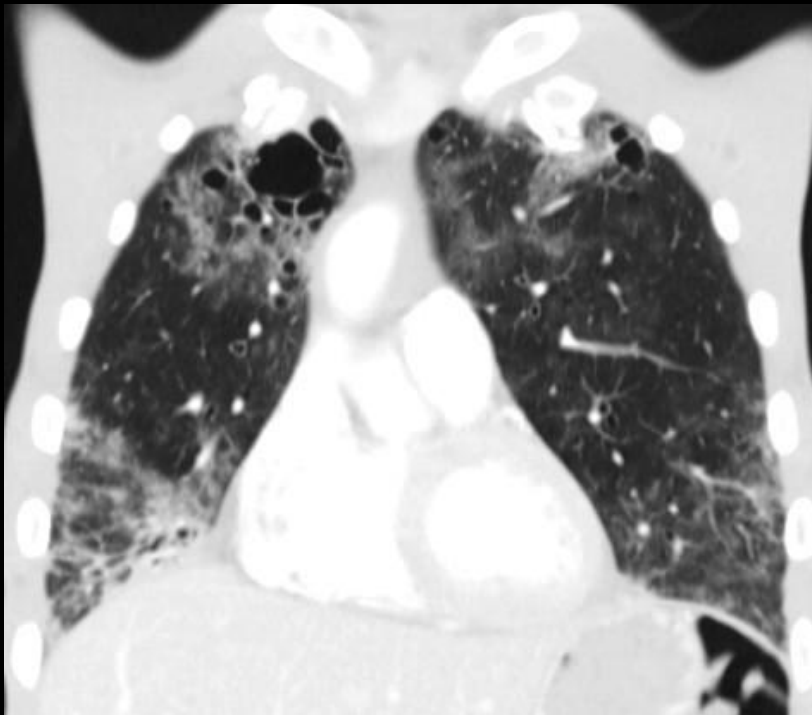


opacités réticulo-micronodulaires et en plages à contours flous , à prédominance bi basale et du côté droit



plages de verre dépoli non systématisées , disséminées ;
zones de condensation parenchymateuse sous pleurales bi
basales , prédominant à droite

dans ce contexte d'immunodépression sévère révélant
l'infection au VIH ; un traitement par **Bactrim®** pour
présomption de pneumocystose est institué



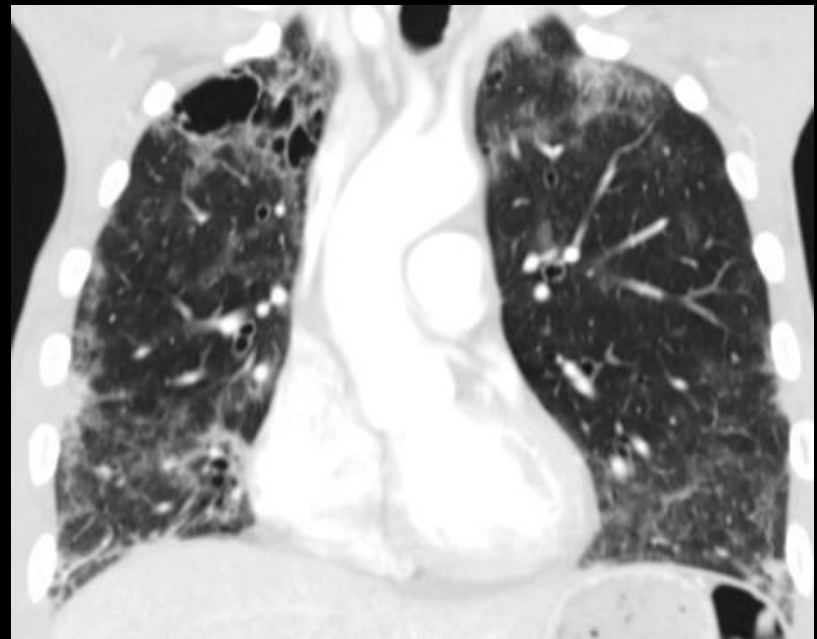
Après 24h d'hospitalisation et malgré la mise en route du Bactrim® : épisodes de détresse respiratoire nécessitant le transfert en USIR

Amélioration transitoire

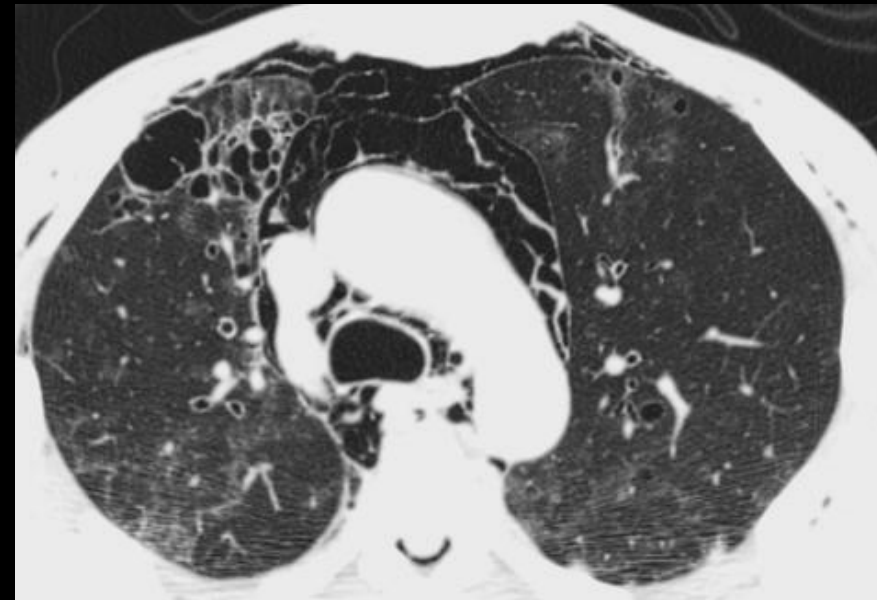
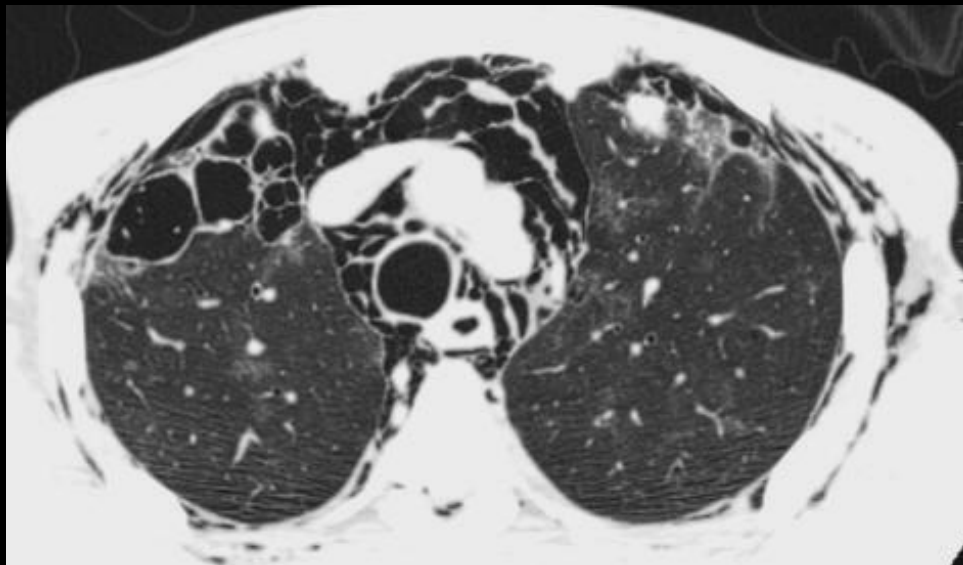
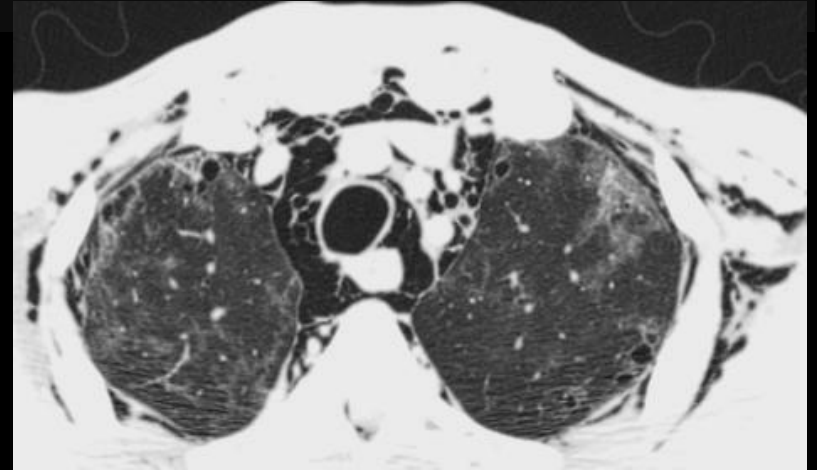
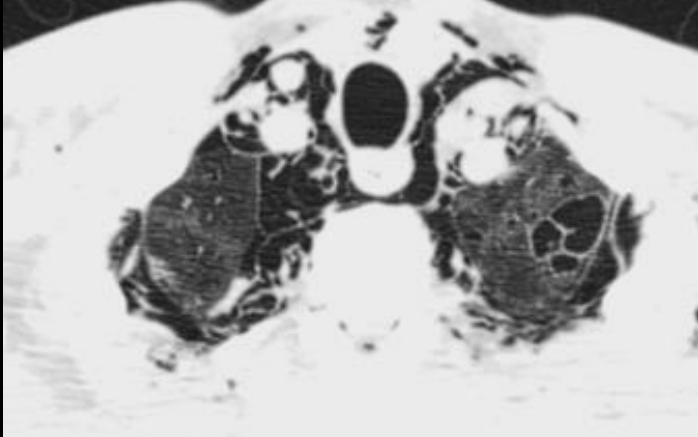
le LBA montre la présence présence de kystes de *P. jiroveci*

Après 12 jours de Bactrim® :

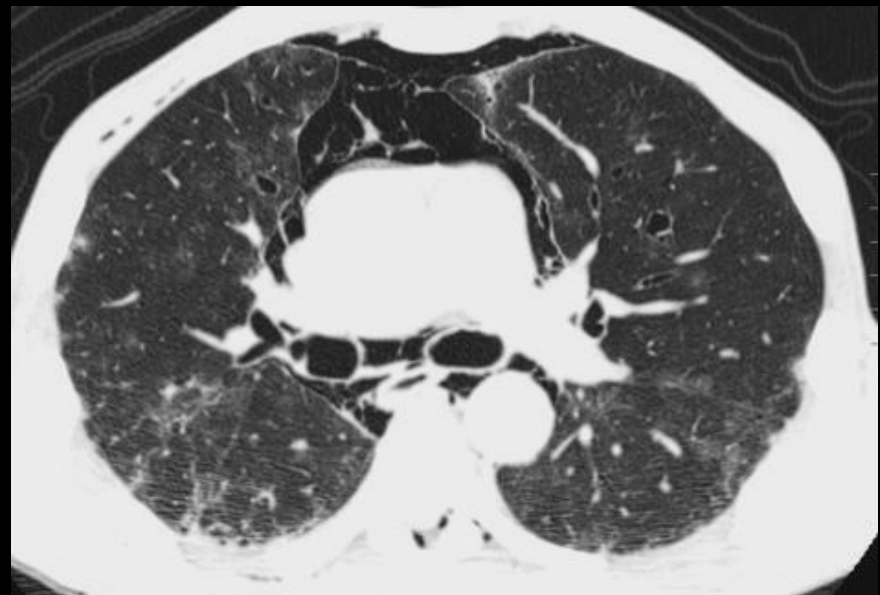
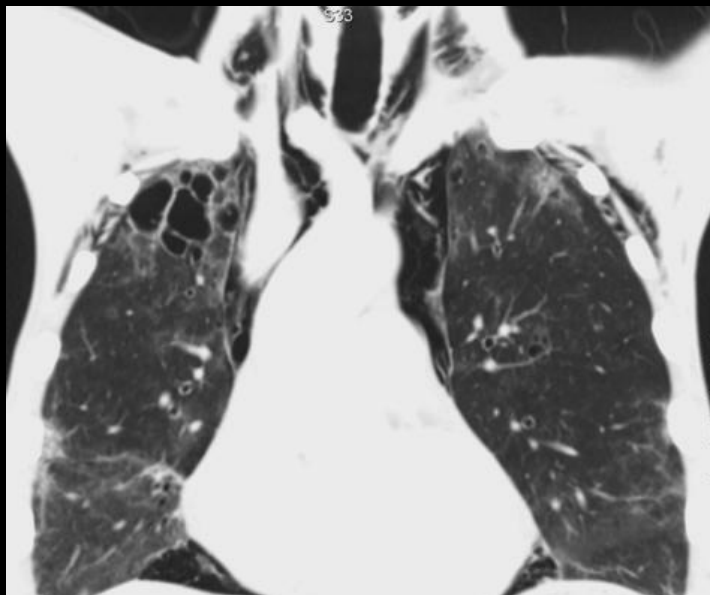
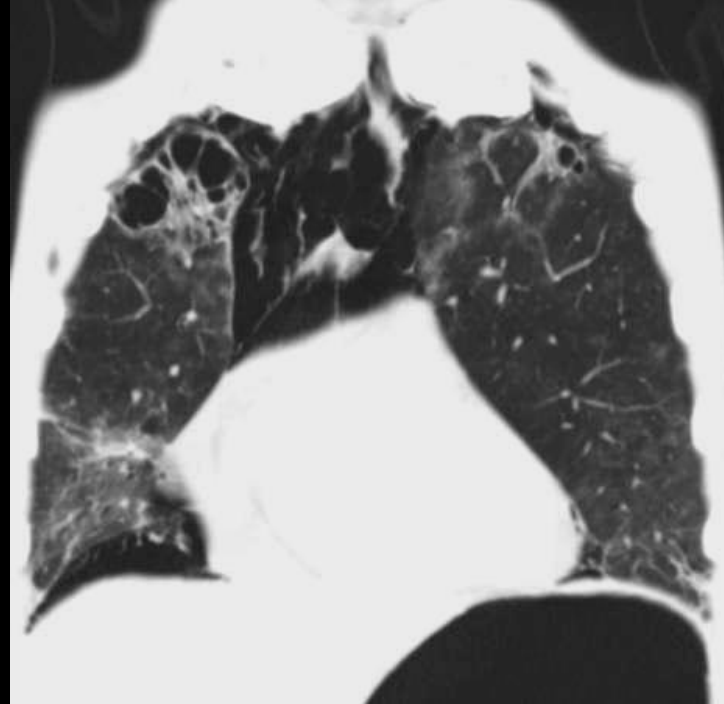
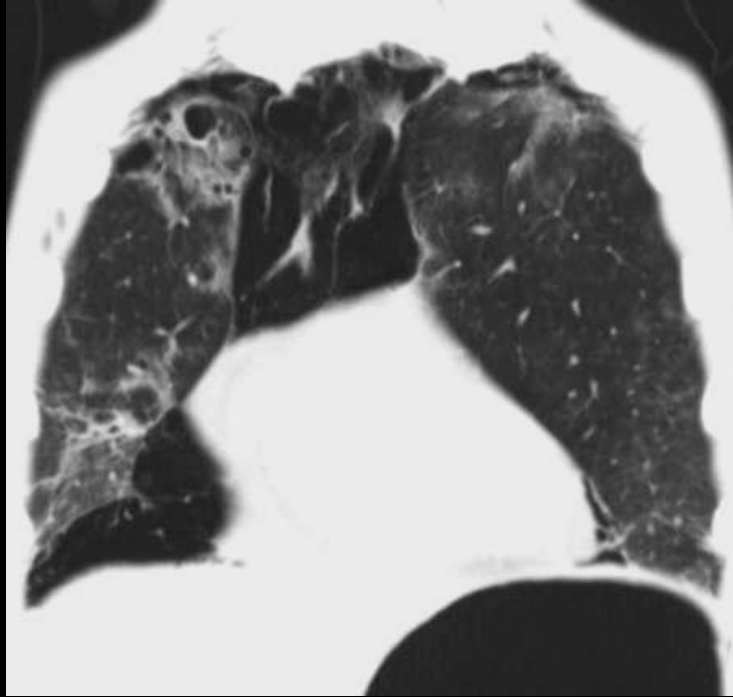
pancytopenie et reprise de la fièvre



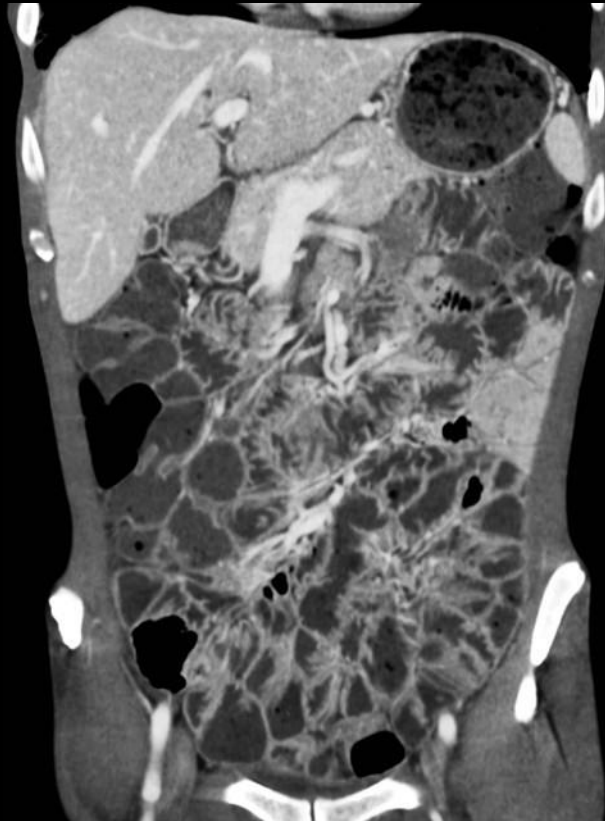
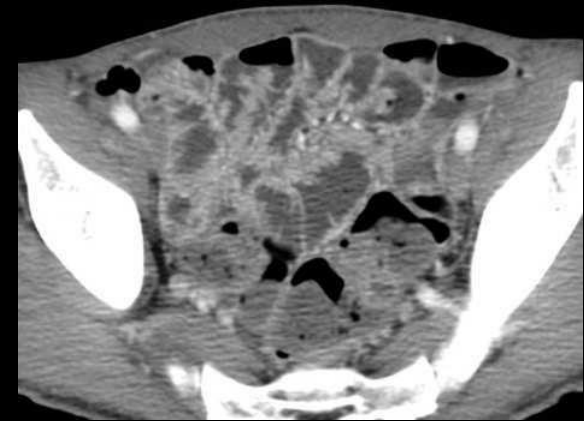
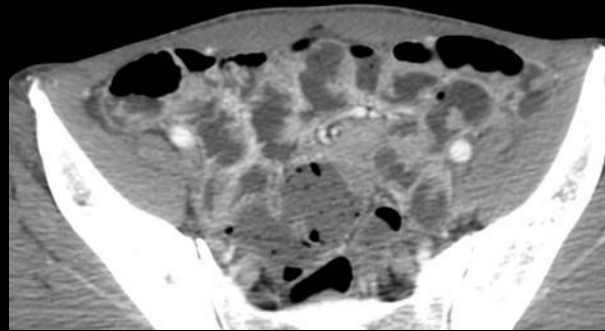
Après 12 jours de Bactrim : pancytopénie et reprise de la fièvre
réalisation d'un scanner de contrôle devant l'absence d'amélioration de l'état clinique ,
notamment de la diarrhée et la reprise évolutive du syndrome infectieux .
L'examen clinique montre une "crépitation neigeuse" à la palpation de la paroi cervico-thoracique
antérieure



on confirme la présence d'un pneumomédiastin et d'une dissection gazeuse complète des
espaces cellulo-graisseux de la paroi thoracique antéro-supérieure et du cou



le pneumomédiastin est cliniquement bien supporté , les images kystiques apicales droites n'ont pas régressé et semblent à l'origine du pneumomédiastin

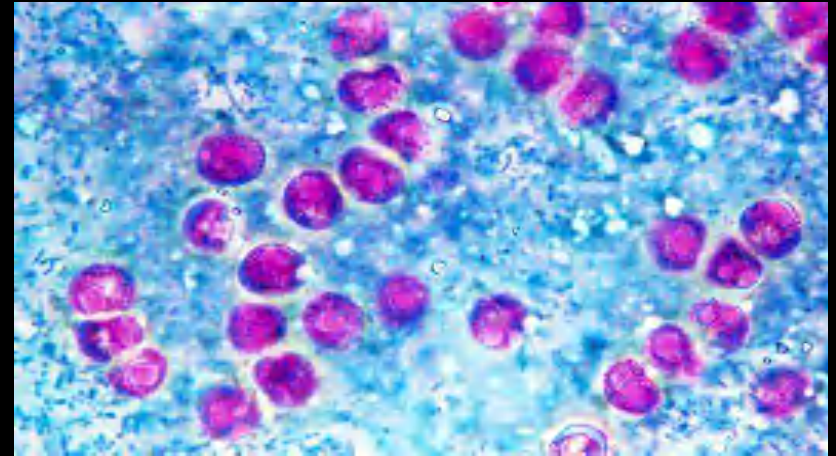


12 jours plus tard , la diarrhée résistant aux traitement , un scanner abdominal confirme la **distension liquide de l'ensemble des anses grêles** dont les parois et les valvules conniventes sont épaissies de façon diffuse

il n'y a **pas d'adénopathies** ni de lésion focale hépatosplénique mais , dans ce contexte , une infection opportuniste est plus que probable et , **compte tenu du très faible taux de CD 4** , la **cryptosporidiose** est vraisemblable

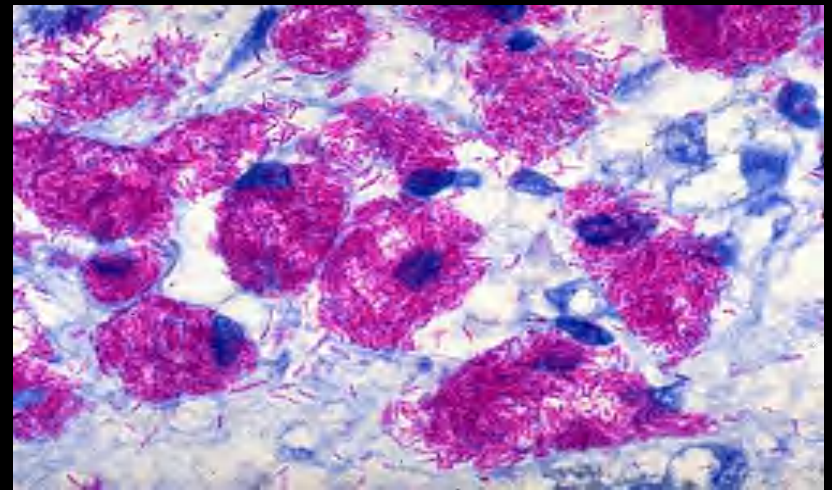
-l'examen parasitologie des selles va mettre en évidence la présence de

Cryptosporidium parvum



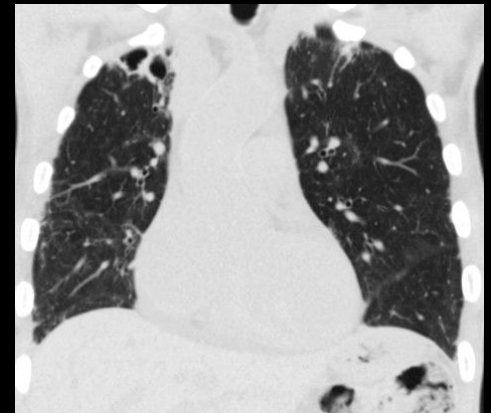
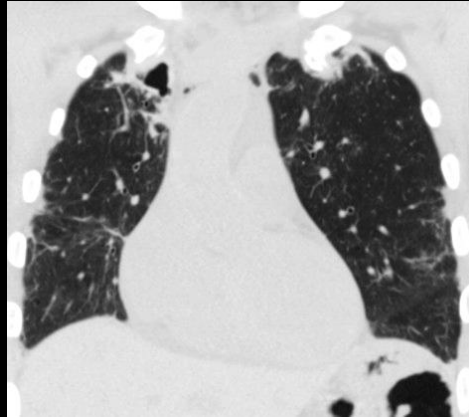
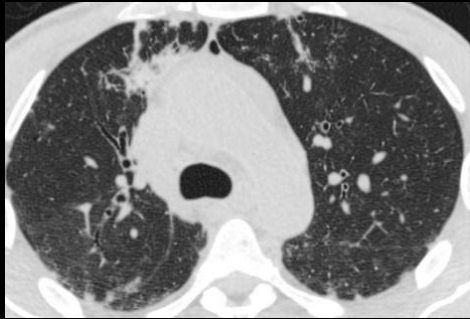
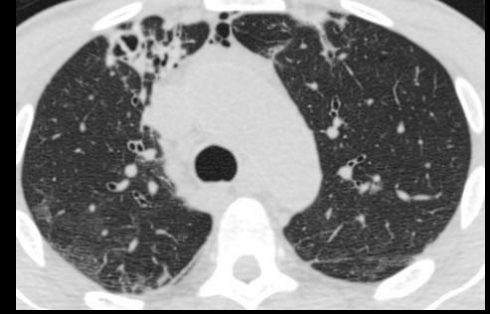
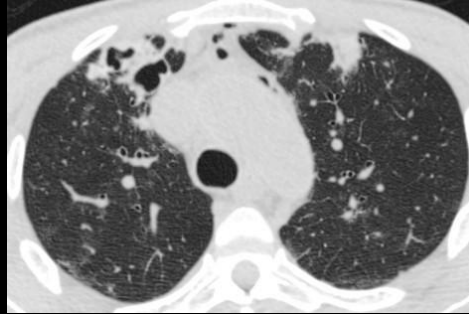
-l'hémoculture et l'analyse cyto-bactériologique des crachats identifient

la présence de BAAR → *M. avium*

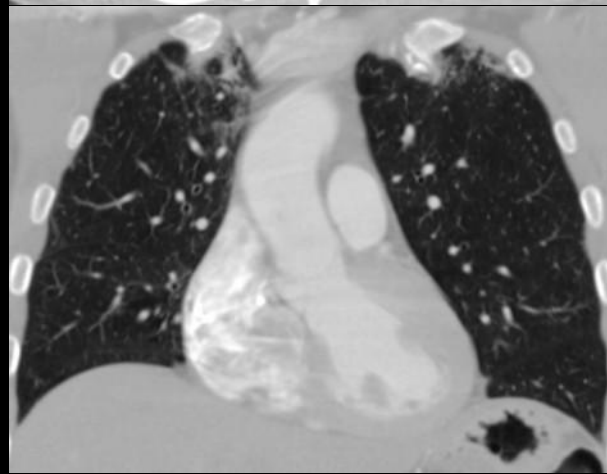
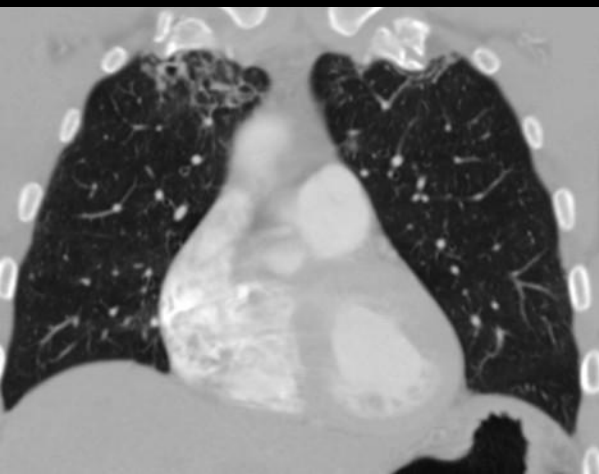
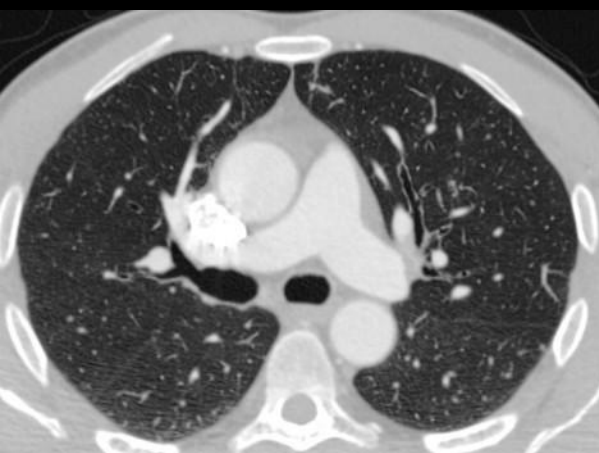
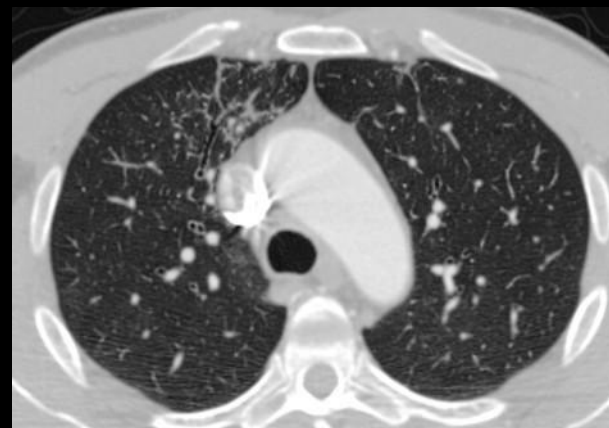
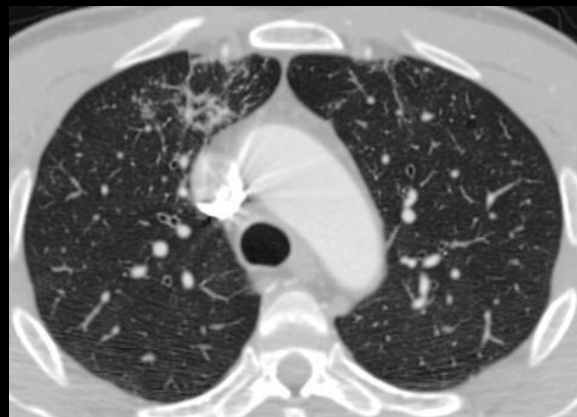
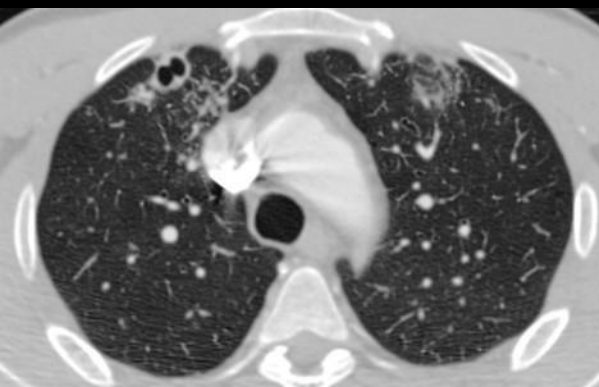


-l'évolution est favorable sous traitement efficace antirétroviral du VIH (pour la cryptosporidiose) et traitement spécifique des infections respiratoires (clarithromycine, rifabutine, ethambutol), tant sur le plan clinique que radiologique comme le montrent les 2 scanners de contrôle suivants

-contrôle à 3 semaines



-contrôle à 4 mois



messages à retenir

-les traitements actuels (HAART) des infections à VIH ont pour objectif non seulement le **contrôle de la réplication virale, avec réduction de la charge virale en dessous de 50 copies/ml** mais également la **restauration immunitaire avec comme objectif un taux de CD 4 > 500/mm³** .

L'infection à VIH est donc devenue une maladie chronique nécessitant un traitement à vie par les antirétroviraux

-dans des circonstances particulières on peut encore , comme dans le cas rapporté , découvrir la maladie à un stade très avancé et observer des complications gravissimes, en particulier des formes aiguës d'infections opportunistes

-les éléments cliniques et biologiques permettent d'évaluer le risque probabiliste des différentes complications infectieuses qu'il faut s'efforcer de confirmer par les prélèvements et cultures adaptés . Cela est encore plus impératif lorsque les traitements (probabilistes ou appuyés sur des arguments biologiques solides) s'avèrent insuffisamment efficaces

-principaux parasites en cause dans les **infections intestinales opportunistes du SIDA**: *Cryptosporidium parvum* , *Isospora belli*,
Microsporidiose : *Encephalitozoon intestinalis* , *Enterocytozoon bienewisi*
Anguillulose (*Strongyloides stercoralis*)

-infections à **mycobactéries atypiques** : aspects cliniques :

M. avium : inf. disséminée chez VIH (CD4 < 50/mm³)

M. kansasii : pseudo-BK chez I. resp. chronique

M. chelonae : ténosynovite post-inoculation

M. marinum : infection cutanée chez aquariophiles

M. xenopi : ostéite post-chirurgicale

M. scrofulaceum : adénopathies cervicales

M. ulcerans : ulcère de Buruli