

République du Mali
Un Peuple-Un But-Une Foi

MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE

UNIVERSITÉ DE BAMAKO

Faculté de Médecine de Pharmacie et D'Odonto-Stomatologie

ANNEE : 2004-2005

Thèse N°.....

Les pathologies ORL et l'infection par le VIH a
propos de 59 observations dans le service d'ORL et de
chirurgie cervico-faciale du CHU-Tokoin de Lomé
(TOGO)

Thèse présentée et soutenue publiquement le
Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et D'Odonto-Stomatologie
Par Mlle Kellem Tchessy Atany Atatoum
Pour obtenir le grade de Docteur en [Discipline] (Diplôme d'Etat)

JURY :

Président:

Pr Hamar Alassane Traore

Membres:

Dr Togola Fanta Konipo

Dr Daouada Kassoum Minta

Directeur:

Pr Alhousseini Ag Mohamed

Co-directeur :

Pr Kpemissi Eyawlohn

LES PATHOLOGIES ORL ET L'INFECTION PAR LE VIH

A PROPOS DE 59 OBSERVATIONS DANS LE SERVICE D'ORL ET CHIRURGIE CERVICO-FACIALE DU CHU-TOKOIN DE LOME (TOGO)

PLAN

INTRODUCTION

OBJECTIFS

GENERALITES

METHODOLOGIE

RESULTATS

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

CONCLUSIONS- RECOMMANDATIONS

INTRODUCTION

Alors que nous entrons dans la troisième décennie de l'infection VIH/SIDA, les preuves de son impact sont indéniables [1]. Des défis énormes continuent de définir le contexte dans lequel le monde doit faire face à cette épidémie [2].

La prise de conscience donne un nouvel élan à la lutte contre ce fléau avec d'une part l'engagement de communautés entières et d'autre part, la volonté politique des gouvernements qui s'affirme.

Le monde scientifique ne reste pas en dehors de cette lutte. Des équipes de chercheurs continuent de se mobiliser. L'infection est mieux connue dans ses divers aspects et l'arrivée des anti-rétroviraux (ARV) controversé désormais le pronostic de son évolution.

En ORL, l'épidémie dans son évolution impose à cette spécialité un véritable challenge quant aux divers aspects de sa pratique. La prise en charge des infectés patients exige désormais d'englober à tous les niveaux leur vécu social et leurs habitudes [3, 4, 5, 6, 7].

En effet, près de 100% des patients infectés par le VIH présentent une atteinte ORL ou cervico-faciale au cours de la maladie [8]. Une lésion de la sphère ORL est parfois le premier motif de consultation [9, 10] conduisant ainsi au dépistage sérologique de l'infection. Il s'avère donc important que le spécialiste ORL actualise ses connaissances de cette infection qui au fil de son évolution dévoile de multiples facettes afin mieux répondre aux attentes de ses patients.

OBJECTIFS :

Objectif général :

- Définir le profil panoramique des pathologies ORL et cervico-faciales rencontrées dans notre pratique quotidienne au service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale du CHU-Tokoin de Lomé (Togo).

Objectifs spécifiques :

- Evaluer la prévalence hospitalière des pathologies ORL au cours de l'infection par le VIH
- Dégager les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et évolutives de ces pathologies
- Dégager quelques aspects de leur prise en charge
- Situer la responsabilité et le rôle du spécialiste ORL dans le dépistage et la prise en charge de l'infection VIH/SIDA.

CHAPITRE I: GENERALITES

1. GENERALITES SUR L'INFECTION PAR LE VIH/SIDA

1. 1. Aspects épidémiologiques [1, 2]

1. 1. 1. Situation dans le monde

Le Syndrome de l'Immunodéficience Acquise (SIDA) est une épidémie ubiquitaire. Depuis les premières constatations en 1981 aux Etats-Unis, le nombre de patients a triplé au cours de ces dernières années. En 2002, l'ONUSIDA estimait à 42 millions, le nombre de personnes vivant avec le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH). L'épidémie a causé 3 millions de décès et 5 millions de personnes ont été nouvellement infectées cette même année.

1. 1. 2. Situation en Afrique sub-saharienne

L'Afrique sub-saharienne, en hébergeant 29,4 millions de personnes vivant avec le VIH/SIDA (soit les deux tiers des personnes infectées), représente de loin la région la plus touchée.

L'épidémie est un frein au développement de la région. La prévalence chez les adultes de 15 à 49 ans est de 8,8% [1].

Quelques 3,5 millions de nouvelles infections y sont produites en 2002 et l'épidémie a tué environ 2,4 millions d'Africains. Dix millions de jeunes (entre 15 et 24 ans) et près de 3 millions d'enfants de moins de 15 ans vivent avec le VIH.

L'accès aux soins et aux Antirétroviraux (ARV) reste faible et les graves crises socio-politiques dans la région contribuent à entretenir l'expansion de l'infection.

1. 1. 3. Situation du SIDA au TOGO [2, 11]

Depuis la notification des premiers cas de SIDA, le nombre n'a cessé d'augmenter.

- Le total cumulé de 1987 à 2000 s'élevait à 12 527 cas parmi lesquels 81,5 % survenus chez les sujets de 19 à 49 ans.
- Le sex ratio est de 0,8.

- 8,1 % de garçons contre 30,5 % de filles sont touchés entre 15 et 19 ans. Ceci s'explique par la précocité des rapports sexuels chez les filles par rapport aux garçons dans la même tranche d'âge.

- Dans 82,4 % de cas l'infection est survenue par la voie hétérosexuelle et dans 6,5 %, de la mère à l'enfant.

- 67,07 % de cas de SIDA proviennent des zones urbaines contre 32,3 % en zone rurale.

- La séroprévalence en 1999 était estimée à 5,98 % dans l'ensemble de la population et on estimait entre 150.000 et 200.000, le nombre de personnes vivant avec le VIH/SIDA [2].

- Les activités de la lutte contre le VIH/SIDA ont démarré au Togo depuis 1986 par la création du Programme National de Lutte contre le SIDA (PNLS). Son fonctionnement qui a connu de nombreuses étapes est très affecté par la crise socio-politique sévissant dans le pays depuis plus de 10 ans.

Une analyse des priorités ainsi qu'une meilleure connaissance des réalités socio-culturelles, économiques et politiques en rapport avec le VIH/SIDA a permis de mettre en exergue les différents facteurs favorisant la propagation de l'infection dans le pays, les obstacles et les opportunités à saisir pour renforcer les mesures préventives nationales. Cette analyse a permis d'élaborer en 2000, le cadre stratégique national de lutte contre le VIH/SIDA/IST pour la période de 2001 à 2005.

1. 2. Agent pathogène

L'agent pathogène est le virus de l'immunodéficience Humaine (VIH).

1. 2. 1. Classification [12, 13]

Le VIH appartient à la famille des *Retroviridae*, caractérisés dans leur structure par la présence d'une transcriptase inverse. Cette famille est composée de 3 genres distincts par des paramètres physiogénétiques et pathogéniques :

- les Spumavirus non pathogènes pour l'homme ;
- les Oncovirus à propriétés oncogènes incriminés dans la genèse des lymphomes chez l'homme, et

- les Lentivirus auxquels appartiennent les VIH. Ils ont été initialement identifiés chez les animaux chez qui ils provoquent des maladies à évolution lente. Ils possèdent des propriétés cytopathogènes.

1. 2. 2. Structure [12, 13, 14]

Les VIH sont des virus à acide ribonucléique (ARN) double brin. On distingue deux sous-types : le VIH1 et le VIH2.

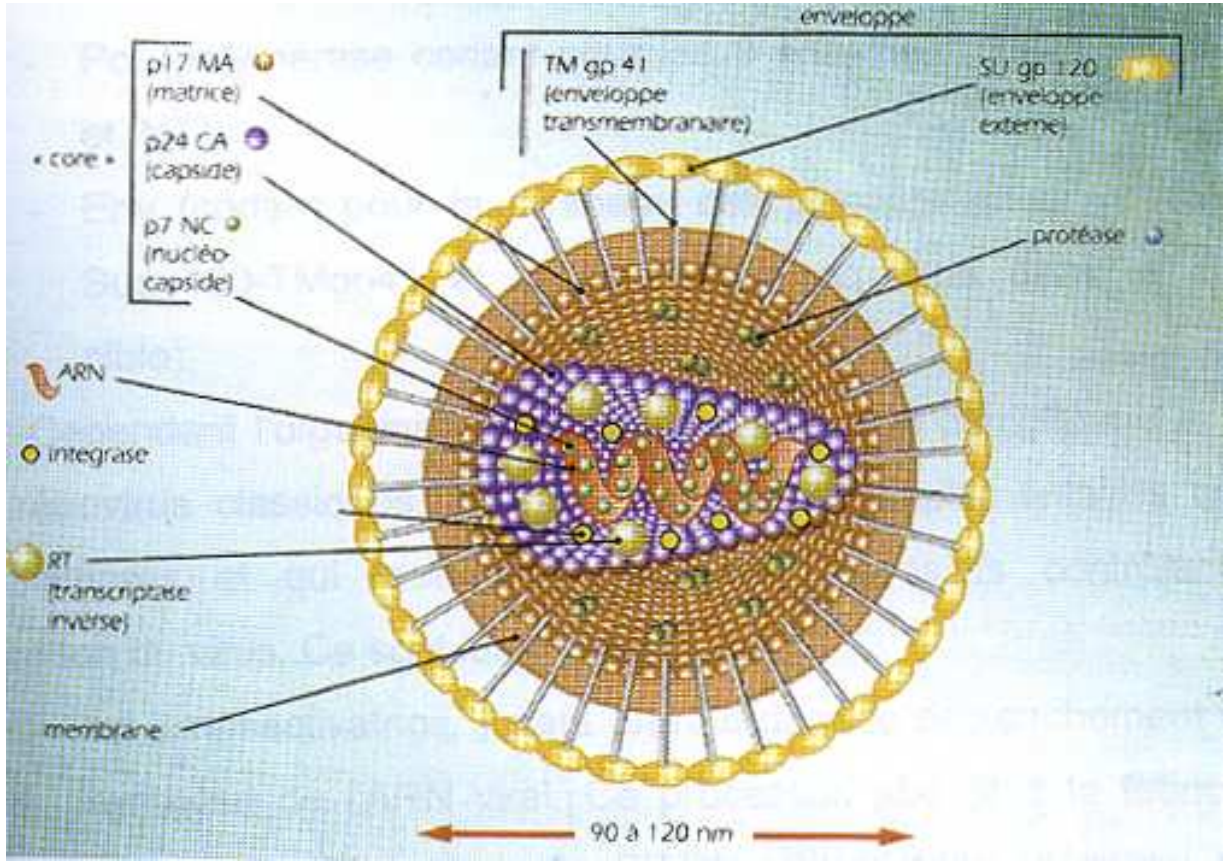


Fig : Structure du VIH [15]

Ils mesurent 80 à 120 nm de diamètre et on retrouve dans leur structure, de l'extérieur vers l'intérieur:

- l'enveloppe virale : c'est une double couche lipidique très fragile. Sur cette enveloppe sont hérissées comme des boutons, deux glycoprotéines reliées entre elles : la gp120 et la gp41. Elles sont indispensables à l'attachement à une cellule cible.

- la matrice virale située juste en dessous de l'enveloppe virale confert au virus sa rigidité.

- la capsidite ou cœur du VIH. Elle a une forme en trapèze et est essentiellement composée de molécules de la protéine 24 de la capsidite (P 24 CA). On dénombre environ 1200 molécules de P24 CA. A l'intérieur de la capsidite se trouvent deux brins identiques d'ARN qui composent le matériel génétique du virus : le génome viral. Il est associé à des enzymes qui interviennent dans la réplication du virus. Ce sont : l'intégrase, la protéase et la reverse transcriptase.

- le génome du VIH : il consiste en environ 9200 nucléotides et on lui identifie trois groupes de gènes : les gènes de structure ENV, GAG, POL, communs à tous les Retrovirus ; les gènes de régulation : TAT, REV, NEF, VIF, VPU, et les gènes auxiliaires : VPR, VPX. Le VPX est le gène qui, chez le VIH2, remplace le VPU et le différencie ainsi du VIH1.

1. 2. 3. Cycle de réplication [12, 14]

La connaissance de ce cycle permet de mieux comprendre la pathogénie de l'infection ainsi que l'action des thérapeutiques actuelles. Ce cycle comprend huit étapes :

- l'adhésion du VIH au récepteur CD4 de la cellule hôte par sa gp120. Cette fixation entraîne un changement conformationnel permettant l'accessibilité à un co-récepteur : le CCR5 (présent physiologiquement à la surface des macrophages et monocytes), ou le CXCR4 (présent à la surface des lymphocytes).

- la fusion de l'enveloppe avec la membrane cellulaire grâce à la gp41 du virus, avec libération de la capsidite virale dans le cytoplasme,

- la transcription de l'ARN viral en ADN après décapsidation, destruction du brin d'ARN viral et réplication de l'ADN en ADN circulaire double brin ou

ADN proviral. Une enzyme virale : la transcriptase inverse est indispensable à cette étape,

- l'intégration de l'ADN proviral dans le génome de la cellule-hôte par l'intégrase,
- la transcription des ARN messagers précoces et traduction en protéines de régulation,
- la transcription en ARN messagers tardifs et traduction en protéines de structure virale ; transcription de l'ARN viral,
- l'assemblage des composants du virus,
- le bourgeonnement au niveau de la membrane cellulaire suivie de la libération des virions. Juste avant ou pendant leur libération, la séparation entre la protéase et la polyprotéine POL rend les nouveaux virions parfaitement capables d'infecter d'autres cellules.

La production de nouveaux virions par un provirus prend 8 à 12 heures et chaque provirus peut produire des milliers de descendants.

1. 2. 4. Variants antigéniques [16, 17, 18, 19]

Les erreurs de la transcription-inverse ou la rencontre de deux virus génétiquement différents, infectant une même cellule (personne infectée par deux partenaires sexuels différents) sont à l'origine d'un grand nombre de variants antigéniques.

- Ainsi, le VIH1 est divisé en trois groupes M, N, et O.

- Le groupe M (Majeur) est responsable de l'épidémie actuelle. Il est subdivisé en une dizaine de sous-types (nommés de A à K) et souches recombinantes. Le sous-type B est plus répandu en Occident dans les populations homosexuelles et toxicomanes. En Afrique, tous les sous-types sont retrouvés ainsi que des formes recombinantes entre sous-types.

- Le groupe O (Outlier) comprend des virus peu fréquents et presque exclusivement retrouvés en Afrique centrale (Cameroun, Gabon, Guinée Equatoriale).

- Le groupe N (Non M ; Non O).

- Pour le VIH2, plusieurs sous-types ont été décrits. Seuls les sous-types A (Cap-vert, Guinée-Bissau, Sénégal) et B (Côte d'Ivoire, Mali, et Burkina) ont une diffusion épidémique.

1. 2 .5. Interaction cellulaire [13, 14, 20]

1. 2. 5. 1. Cellules cibles

Les cellules-clés du système de défense immunitaire sont très sensibles à l'infection VIH. Une fois l'infection installée, le virus utilise les molécules majeures du système immunitaire comme sites de liaison et agents de sa propre régulation.

Le VIH possède un tropisme sélectif pour les cellules immunocompétentes, exprimant à leur surface le récepteur CD4. Cette sélectivité est liée à l'interaction spécifique entre la molécule CD4 et la gp120 de l'enveloppe virale. Par ce tropisme, le virus infecte les cellules centrales du système immunitaire et peut ainsi infiltrer la totalité des tissus humains.

- La molécule CD4 est exprimée en forte quantité à la surface des lymphocytes T auxiliaires (LTaux, LThelpers ou LTCD4+). Ces derniers, grâce à la fonction physiologique du CD4, initient la réponse immunitaire cellulaire et l'amplification des diverses fonctions du système immunitaire.

- Le CD4 est également exprimé à un moindre degré sur les cellules présentatrices d'antigènes circulantes : les monocytes, avec leur équivalents tissulaires : les macrophages, les cellules dendritiques de Langerhans dans les organes lymphoïdes de la peau, les poumons, et sur la microglie dans le cerveau.

- L'effet cytopathogène du virus sur les LTCD4+ est 100 fois plus élevé que sur les cellules présentatrices d'antigènes. Cependant, ces dernières constituent un réservoir permanent de virus à l'état latent. Ceci pourrait jouer un rôle important dans la latence apparente de l'infection, l'immunogénéicité majeure du VIH pour les cellules T et être source de multiples complications au niveau des organes infectés.

1. 2. 5. 2. Pathogénie

Des nombreuses modifications du système immunitaire de l'hôte ont été rapportées. Elles sont d'ordre quantitatives ou qualitatives ; certaines sont utilisées comme marqueurs pronostiques de l'évolution de l'infection vers le stade de SIDA. On décrit au cours de l'infection :

- une lymphopénie T CD4+ permanente et progressivement croissante. Elle constitue un stigmate essentiel de l'infection VIH.

- un déficit fonctionnel des LTCD4+ entraînant également : un déficit de production des cytokines/chémokines en particulier les interleukines, une anergie, une anomalie de la fonction de présentation d'antigènes (Ag) des cellules concernées ; une anomalie de production des anticorps (Ac) par les lymphocytes B (LB).

- des anomalies des cellules LTCD8 et Natural Killer (NK) ont été également signalées.

Toutes ces modifications interfèrent la lutte contre les infections virales, parasitaires, bactériennes, et favorisent la genèse des affections malignes.

1. 3. Modes de transmission [14, 21]

1. 3. 1. Réservoir de virus

Le réservoir est strictement humain : il s'agit des sujets séropositifs asymptomatiques ou symptomatiques (SIDA).

1. 3. 2. Voies de transmission

Trois modes de transmission essentiels sont décrits : la transmission sexuelle, la transmission sanguine, et la transmission de la mère à l'enfant.

1. 3. 2. 1. Transmission sexuelle

On estime que ce mode de transmission est responsable de plus de 90% des transmissions du VIH dans le monde. Les muqueuses (vaginale, rectale, buccale) présentent une certaine perméabilité vis-à-vis du VIH contenu dans les sécrétions sexuelles et la transmission est soit hétérosexuelle, soit homosexuelle. Les rapports sexuels non protégés, la multiplicité des partenaires, les infections sexuellement transmissibles (IST) en sont quelques facteurs de risque.

1. 3. 2. 2. Transmission sanguine

Ce mode de transmission était le plus répandu parmi les transfusés, les hémophiles, les usagers de drogue par voie intra-veineuse.

La contamination par transfusion de sang ou ses dérivés a considérablement diminué depuis la mise en place des tests de dépistage obligatoires d'Ac anti-VIH pour tout don de sang.

La contamination professionnelle entre dans le cadre des accidents d'exposition au sang (AES). Elle est possible par blessure ou piqûre avec du matériel contaminé ou si le soignant a des plaies ouvertes et qui sont mises au contact d'un produit biologique du patient infecté. Des données indiquent que ce risque de transmission par AES est faible surtout si les mesures de prévention sont pratiquées. De plus, la mise en route immédiate d'une prophylaxie post-exposition adaptée réduit mais n'évite pas toujours la séroconversion.

Le risque de contamination du patient par un soignant a été aussi signalé. Il est faible mais non négligeable en particulier pour les dentistes.

1. 3. 2. 3. Transmission de la mère à l'enfant

La transmission de la mère à l'enfant du VIH représente 15 à 20% des naissances de mères positives [14]. La transmission du virus d'une mère infectée à son enfant peut survenir à différentes étapes de la grossesse. Les échanges fœto-maternels, l'exposition de l'enfant au sang et aux sécrétions cervico-vaginales lors de l'accouchement et l'allaitement maternel en sont les facteurs favorisants.

Le VIH a été isolé dans de nombreux liquides biologiques comme la salive, les larmes, les urines, le liquide céphalo-rachidien, et le liquide broncho-alvéolaire. Mais la présence du virus n'implique pas systématiquement sa transmission par ces produits pathologiques en raison de la faible concentration virale [21, 22].

1. 4. Aspects cliniques

1. 4. 1. Histoire naturelle [13, 23]

1. 4. 1. 1. Principales caractéristiques

L'évolution de l'infection VIH est chronique, sans phase de latence virologique. En effet, dès le début de l'infection, le virus se réplique en permanence et en quantité très importante dans le sang et les ganglions lymphatiques.

Progressivement apparaissent les lésions du système immunologique pour ensuite devenir irréversibles. Les LTCD4+ sont la cible principale du virus. Leur diminution va favoriser l'émergence des complications opportunistes voire malignes.

1. 4. 1. 2. Evolution schématique de l'infection au cours du temps

L'infection évolue naturellement en quatre phases :

- **1^{ère} phase : phase de la primo-infection** : elle survient dans les quinze jours à trois mois qui suivent la contamination.

Les principaux signes cliniques rencontrés à cette période sont la fièvre, des adénopathies, une pharyngite, une éruption cutanée, des myalgies et des arthralgies. Rarement peuvent survenir des complications neurologiques et infectieuses. Le tableau clinique réalisé est trompeur et évocateur d'une infection virale banale voire un accès palustre. Il peut alors retarder le diagnostic surtout en Afrique [23]. Ces signes sont spontanément résolutifs.

A cette phase, des anomalies biologiques telles une thrombopénie, une leucopénie et parfois une élévation des transaminases peuvent être observées.

La primo-infection correspond à la phase de dissémination virale dans l'organisme et la virémie est très forte. La sérologie est négative mais l'antigénémie peut être positive ; les premiers anticorps apparaissant en 6 à 8 semaines.

Le nombre de lymphocytes évolue selon trois possibilités. Rarement, il évolue rapidement ; rarement également, il baisse peu ou pas et se maintient en plateau. Le plus souvent, il diminue lentement, avec une évolution qui s'étale sur de nombreuses années.

- **2^{ème} phase : phase de latence asymptomatique.** Durant cette phase, les patients sont peu ou pas symptomatiques. Par contre, le virus continue de se répliquer.

L'examen clinique peut être normal ou ne révéler que des adénopathies chroniques. Cependant, des complications à type de zona, herpes, des lésions de type dermite séborrhéique voire le sarcome de Kaposi peuvent survenir.

Les LTCD4+ vont continuer à diminuer progressivement.

La période asymptomatique varie d'un individu à l'autre et peut durer 1 à 10 ans (4 ans en moyenne en Afrique). Certains facteurs peuvent influencer l'évolution de cette phase. On peut citer entre autre : l'innoculum viral (la transmission sanguine évoluant plus rapidement que la transmission sexuelle), le type viral (le VIH1 d'expansion plus rapide que le VIH2), l'âge (les âges extrêmes étant les plus vulnérables). Les infections virales, bactériennes, parasitaires à répétition pourraient accélérer l'évolution de l'infection.

- **3^{ème} phase : immunodépression mineure** (pré-SIDA). Elle traduit la baisse des défenses immunitaires et les premières complications se manifestent. Les adénopathies augmentent de volume et deviennent généralisées (syndrome de lymphadénopathie généralisée ou LPG).

Les signes généraux, le zona, la candidose oropharyngée, la leucoplasie velue de la cavité buccale sont souvent prémonitoires de l'éclosion d'un SIDA.

- **4^{ème} phase : immuno-dépression majeure.** L'évolution de l'immunodépression mineure peut se faire soit vers la stabilisation, soit vers l'aggravation. Le stade maladie ou SIDA est alors installé avec l'émergence à plus ou moins long terme d'infections opportunistes dues à des germes de moins en moins pathogènes.

L'efficacité des traitements ARV et la prévention des infections opportunistes ont actuellement permis d'augmenter la période asymptomatique située entre la primo-infection et le SIDA. Elles n'empêchent pas pour autant l'évolution naturelle de l'infection [24].

1. 4. 2. Critères de définition des étapes de l'infection à VIH : Classification du CDC (Center of Diseases Control) [16, 24, 25, 26]

Il est apparu fondamental d'utiliser un système de classification hiérarchisant l'histoire naturelle de l'infection. Les objectifs de cette classification sont multiples : reproductibilité entre examinateurs, critères pronostiques, critères thérapeutiques (mise en route des traitements antirétroviraux, prophylaxie) et épidémiologiques à large échelle.

La classification actuellement utilisée est celle adoptée en 1993 par le CDC (Central of Diseases Control). Elle se définit autour de deux axes : un axe biologique et un axe clinique. (**annexe1**).

Les particularités de l'infection chez l'enfant ont conduit à la définition du SIDA pédiatrique. L'inaccessibilité dans la plupart des pays africains aux moyens de diagnostic sophistiqués a conduit à élaborer une définition clinique propre au milieu tropical (**annexe 1**).

1. 5. Diagnostic de l'infection par le VIH [16]

Depuis l'apparition des premiers tests basés sur la détection des anticorps anti-VIH sériques (méthode indirecte) en 1985, d'autres méthodes diagnostiques plus élaborées (méthodes directes) ont vu le jour. Elles permettent la détection des antigènes viraux circulants (Antigénémie P24), du matériel génétique (Amplification génique en chaîne par polymérase ou PCR en anglais), ou encore la détection du virus par culture lymphocytaire. Classiquement, le diagnostic biologique du VIH prévoit deux étapes : le dépistage suivi de la confirmation de la séroposativité vis-à-vis du virus.

1. 5. 1. Tests de dépistage

Le dépistage des anticorps anti-VIH1 et anti-VIH2 s'effectue souvent par des tests dits ELISA (Enzyme Liked Immunosorbent Assay) ou des tests simples/rapides utilisant comme Ag, des lysats viraux ou des protéines recombinantes ou synthétiques. Des kits permettent le dépistage spécifique du VIH1 ou du VIH2 et le dépistage mixte des deux virus sans distinction. Plusieurs tests ELISA se sont succédés, se distinguant les uns des autres par l'antigène utilisé, la détection de l'antigène du groupe O du VIH1, le principe du test et la durée de sa réalisation [27].

En pratique, un double test ELISA est pratiqué, utilisant deux méthodes distinctes dont une de spécificité mixte.

1. 5. 2. Tests de confirmation

Ils sont pratiqués lorsque les tests ELISA sont positifs ou dissociés. Ils doivent obligatoirement être effectués sur un second prélèvement.

Le Western Blot est la méthode classique de référence [28]. Sa positivité se traduit par une réaction immuno-enzymatique sous la forme de bandes colorées, correspondant à la

fixation des Ac sur les différentes protéines du virus séparées selon leur poids moléculaire par migration électrophorétique (gp160, gp120, gp41, gp24).

Cet examen est coûteux, difficile à réaliser [16, 29] et n'est pas systématique dans tous les pays. Ainsi, l'OMS a proposé pour les pays en développement, une stratégie diagnostique du VIH basée uniquement sur les tests ELISA et les tests rapides [29,30].

1. 5. 3. Tests utilisés au TOGO

Ils sont évalués par le Centre National de Référence et agréés par le PNLS [27] (**annexe2**).

1. 6. *Prise en charge de l'infection par le VIH*

La découverte des ARV a beaucoup modifié cette prise en charge.

Un atelier tenu à Gorée au Sénégal en 2001 avait pour objectif de rassembler des acteurs de la prise en charge du VIH/SIDA (professionnels de santé, de l'action sociale, acteurs associatifs), et des chercheurs en sciences sociales et santé publique pour établir un bilan et des recommandations concernant les aspects sociaux du traitement en Afrique à l'heure des ARV [31].

La prise en charge de l'infection VIH comprend trois volets.

1. 6. 1. Prise en charge psycho-sociale

Il n'y a aucun moyen de prévoir la réaction d'un individu face à l'annonce de sa séroposativité au VIH. Le choc est une réaction normale à l'annonce d'une nouvelle qui menace la vie et peut se présenter sous plusieurs formes (colère, angoisse, peur, culpabilité, déni)

L'approche psycho-sociale du traitement implique de fournir une information, d'apporter un soutien psychologique social et affectif, de permettre l'expression et la discussion des sentiments, de favoriser l'établissement ou la reprise d'une prise en charge sociale et médicale [32].

1. 6. 2. Traitement des affections opportunistes

L'utilisation du cotrimoxazole a montré son efficacité dans la prévention d'un certain nombre d'infections bactériennes en particulier digestives, pulmonaires et la toxoplasmose cérébrale. Elle devrait être proposée à tous les séropositifs à partir du moment où ils sont symptomatiques ou avec un taux de CD4 <500/mm³, aux femmes enceintes séropositives à partir du troisième mois [23].

Cette prophylaxie devrait être donnée le plus longtemps possible, tant que le taux de CD4 est bas. La posologie recommandée est un comprimé à fort dosage

(Triméthoprime : 160mg + Sulfaméthoxazole : 800mg) par semaine et il faut surveiller l'apparition des signes d'intolérance notamment cutanés.

Lors de la survenue d'une infection opportuniste, un traitement curatif doit être proposé pour éradiquer l'infection en cours.

La tuberculose est l'infection opportuniste la plus fréquente en milieu tropical. Mais en l'absence de prophylaxie, son traitement doit répondre aux recommandations du programme national de lutte contre la tuberculose du pays concerné.

1. 6. 3. Traitement spécifique ARV [14, 23, 33]

1. 6. 3. 1. Bases du traitement ARV

Il existe deux familles majeures d'ARV : les inhibiteurs de la transcriptase inverse (IRT) et les inhibiteurs de la protéase (IP).

La première famille comporte deux sous-classes : les inhibiteurs nucléosidiques (INRT) et les inhibiteurs non nucléosidiques (INNRT) (**annexe3**).

La majorité de ces médicaments sont désormais disponibles en Afrique à des prix variables d'un pays à l'autre. A l'initiative de l'ONUSIDA, des négociations entre pays et laboratoires ont permis en début 2001 de faire baisser les prix de la plupart des ARV. L'arrivée des copies génériques rend davantage le coût plus abordable.

Au Togo, le coût de la trithérapie revu à la baisse en 2003 se situe entre 22 500 (génériques) et 56 500 francs CFA par mois [34].

La stratégie thérapeutique recommandée est une trithérapie associant trois médicaments différents et complémentaires. L'efficacité de ces associations a été démontrée. La seule exception concerne la transmission de la mère à l'enfant qui peut être prévenue avec une

monothérapie ou une bithérapie. Les régimes faits de trois médicaments complémentaires sont : 2INRT+1IP ou 2INRT+1INNRT. L'efficacité des deux types de régimes est équivalente. Il est aussi possible d'utiliser un régime avec 3IRT dont l'efficacité est un peu moindre mais est plus facile à suivre (association des IRT dans une même gélule proposée par des génériques des laboratoires indiens).

Actuellement, ces régimes posent deux problèmes, d'une part, la faisabilité car le nombre de prises peut être élevé et à des heures diverses, d'autre part, la toxicité et les effets secondaires de ces médicaments qui sont nombreux. Certaines formes galéniques actuelles proposées par des laboratoires apportent une réponse partielle à la question de la faisabilité donc de l'observance.

1. 6. 3. 2. Critères de prescription des ARV

Les décisions thérapeutiques doivent être individualisées en tenant compte notamment de l'évolutivité de l'infection, des souhaits du patient et des contraintes qu'il peut accepter.

Les critères de décisions et de suivi sont toujours et surtout cliniques, virologiques et immunologiques.

1. 6. 3. 3. Suivi biologique du traitement ARV

Un bilan pré-thérapeutique est obligatoire.

Les toxicités neurologiques, hépatiques, rénales, sanguines... secondaires à un traitement ARV sont fréquentes et doivent être évaluées au cours du traitement par des bilans périodiques.

L'efficacité du traitement ARV est évalué par :

- Le dosage des CD4 qui est un élément indispensable permettant de suivre l'évolution de la maladie, guider la prise en charge thérapeutique et évaluer l'efficacité de cette dernière.
- La charge virale. C'est le deuxième élément prédictif du risque de la maladie. Cet examen mesure la réplication virale. Plus la charge virale est élevée, plus le virus se

multiplie et donc correspond à un élément de mauvais pronostic. L'efficacité au cours d'un traitement ARV devrait se traduire par une diminution de la charge virale.

Cet examen est peu utilisé pour des raisons de coût.

Les facteurs de mauvais pronostic sont : un taux de CD4 < 350/mm³ et une charge virale > 10.000 copies/ml.

1. 7. Prévention de l'infection par le VIH [14, 32]

Il est primordial de prévenir l'infection par le VIH au niveau individuel et collectif. L'éviction des comportements et des pratiques qui majorent le risque de contracter le VIH (pour une personne séronégative) ou de le transmettre à quelqu'un d'autre (si la personne est séropositive) représente actuellement le seul moyen disponible pour ralentir la progression de l'épidémie liée au VIH. Ceci restera valable pour les années à venir en l'absence d'un vaccin anti-VIH efficace. Les différentes stratégies de la prévention contre l'épidémie du VIH s'organisent autour de trois axes correspondant aux principaux modes de transmission de l'infection

2. RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES DE LA SPHERE ORL [35]

La sphère ORL comprend l'oreille, les voies aéro-digestives supérieures et leur système de drainage.

2. 1. Les voies aéro-digestives supérieures

On décrit :

2. 1. 1. Un axe respiratoire

Il est constitué de l'oreille, des fosses nasales, du rhinopharynx, du larynx et la trachée cervicale.

- **L'oreille**

L'oreille constituée de l'oreille externe à laquelle fait suite l'oreille moyenne puis l'oreille interne.

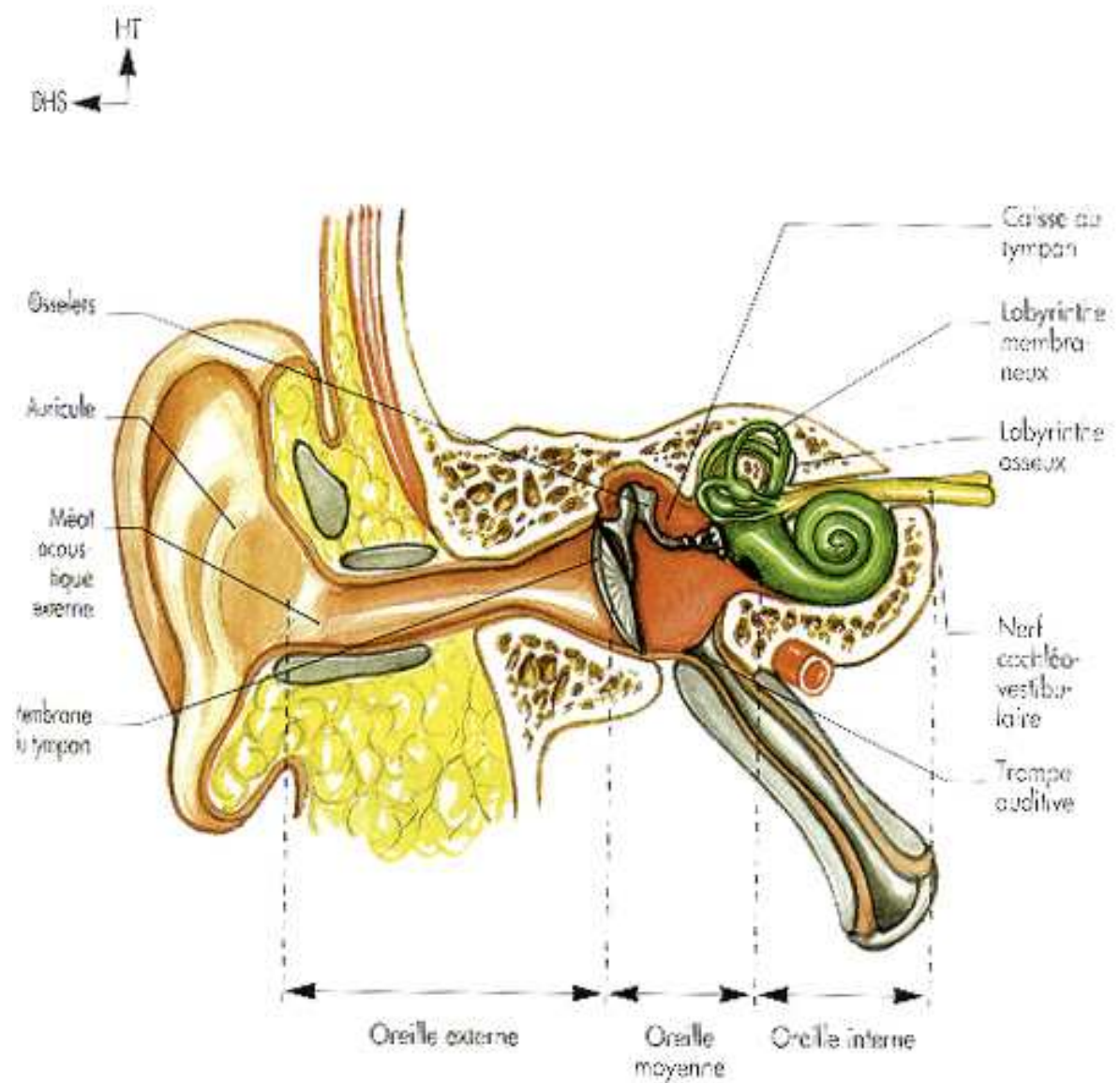


Fig : l'oreille : ses trois parties [35]

- **L'oreille externe** comprend le pavillon et le conduit auditif externe.
- **L'oreille moyenne** est formée d'une cavité la caisse du tympan à laquelle sont annexées les cellules mastoïdiennes et la trompe auditive. La caisse du tympan présente à sa paroi externe, la membrane tympanique. La trompe auditive qui relie la paroi antérieure de la caisse du tympan à la face latérale du rhinopharynx participe à l'aération de l'oreille moyenne et lui permet de communiquer avec le milieu extérieur.
- **L'oreille interne** d'où partent les voies acoustiques et vestibulaires pour former le nerf cochléo-vestibulaire au niveau du tronc cérébral. L'oreille interne est l'organe de perception de l'appareil auditif.

- **Les fosses nasales** auxquelles sont annexées les cavités sinusiennes (ou cavités paranasales). En plus de leur fonction respiratoire, elles interviennent dans l'immunité en réagissant contre les agressions du milieu extérieur avec lequel elles communiquent directement.

- **Le rhinopharynx** (cavum ou arrière cavité des fosses nasales) est l'étage supérieur du pharynx. Il contient les amygdales pharyngées de Luschka qui lors des diverses agressions peuvent s'hypertrophier et constituer une pathologie obstructive. Du rhinopharynx part la trompe auditive pour l'aération de l'oreille moyenne. Le syndrome otologique (otite séro-muqueuse, hypoacousie, autophonie, impression de plénitude de la caisse du tympan) décrite au cours des affections rhinosinusiennes traduit la continuité entre les fosses nasales et l'oreille.

- **Le larynx** joue un rôle fondamental dans la phonation. Il a aussi pour vocation de fermer l'arbre respiratoire lors de la déglutition. Une infection, inflammation ou tumeur du larynx peut se traduire par une dysphonie, une dyspnée.

- **La trachée cervicale** fait suite au larynx pour se terminer dans le thorax en deux bronches principales gauche et droite.

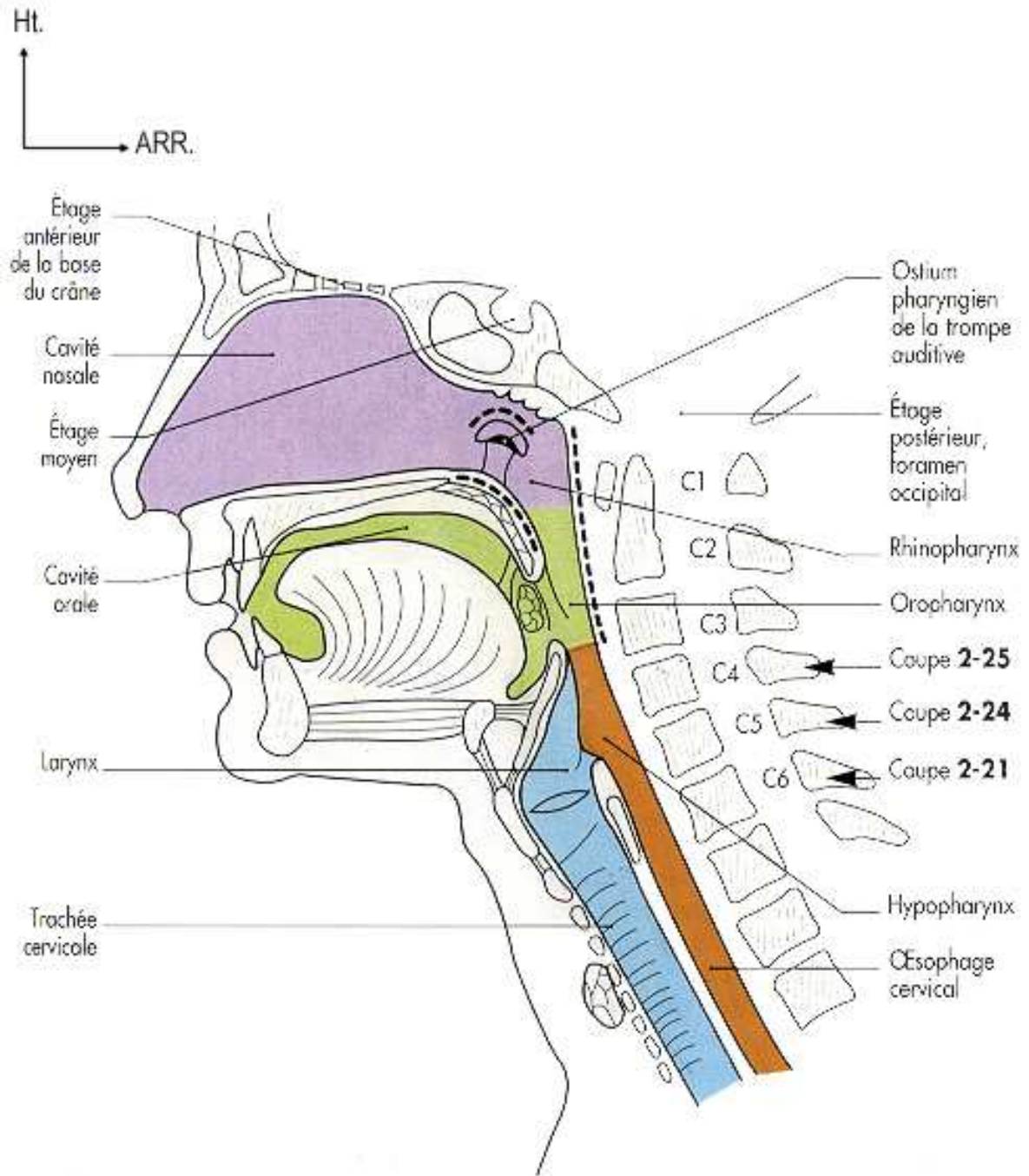


Fig : Coupe sagittale médiane de la tête et du cou [35]

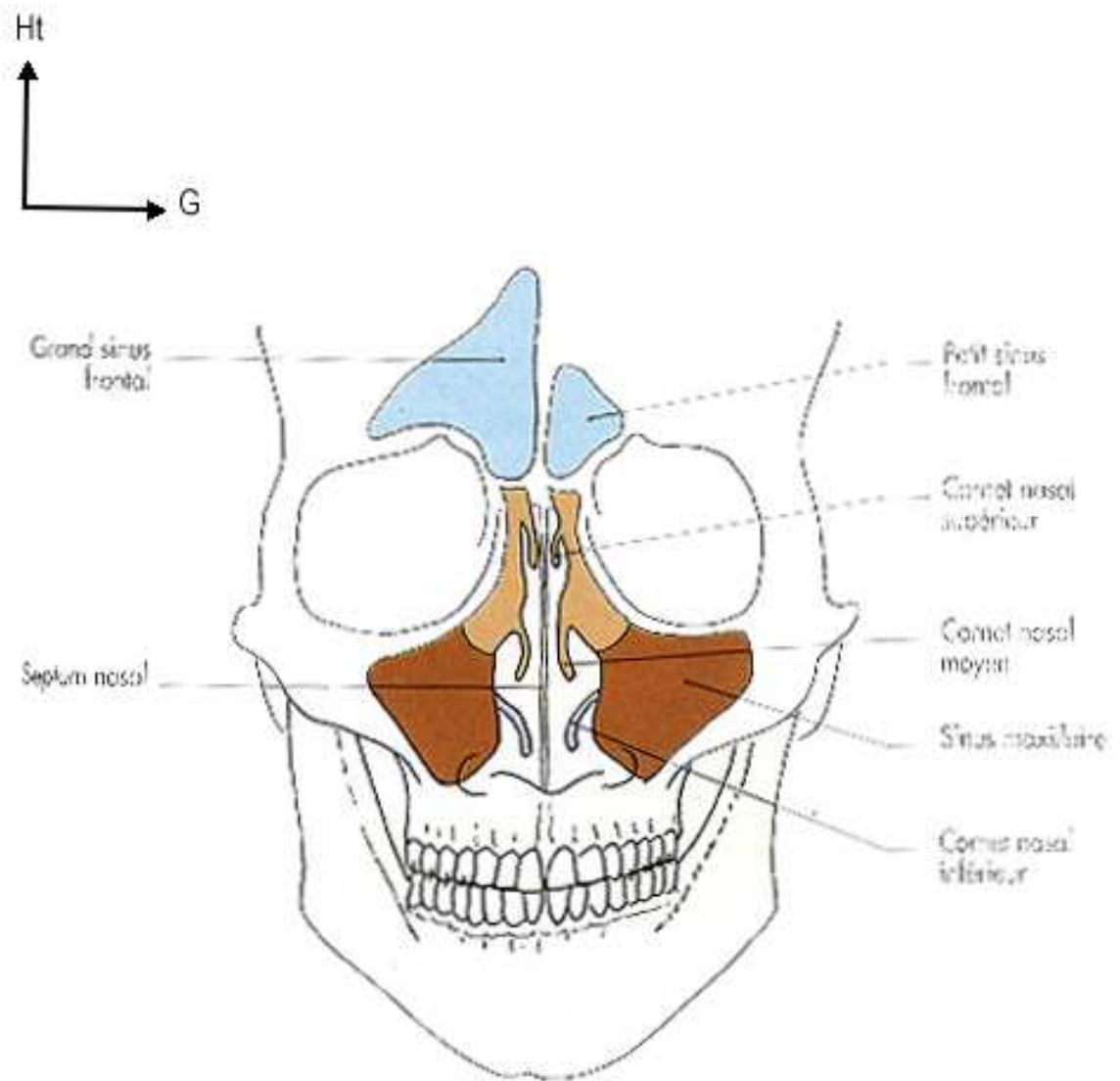


Fig : Labirynthe ethmoïdal [35]

2. 1. 2. Un axe digestif

L'axe digestif est constitué par la cavité buccale (ou orale), l'oropharynx, l'hypopharynx et l'œsophage cervical.

- **La cavité buccale**

Elle est la partie initiale de l'appareil digestif et communique en arrière avec l'oropharynx. Elle comprend un ensemble de structures qui participent à la mastication et à la déglutition des aliments. Elle est le siège de tumeurs et d'infections essentiellement.

Dans la cavité orale s'ouvrent les glandes orales qui secrètent la salive. Elles sont classées en glandes principales (glande parotide, sub-mandibulaire et sub-linguale) et les glandes accessoires disséminées dans l'épaisseur de la muqueuse buccale. La pathologie des glandes salivaires est essentiellement lithiasique et tumorale.

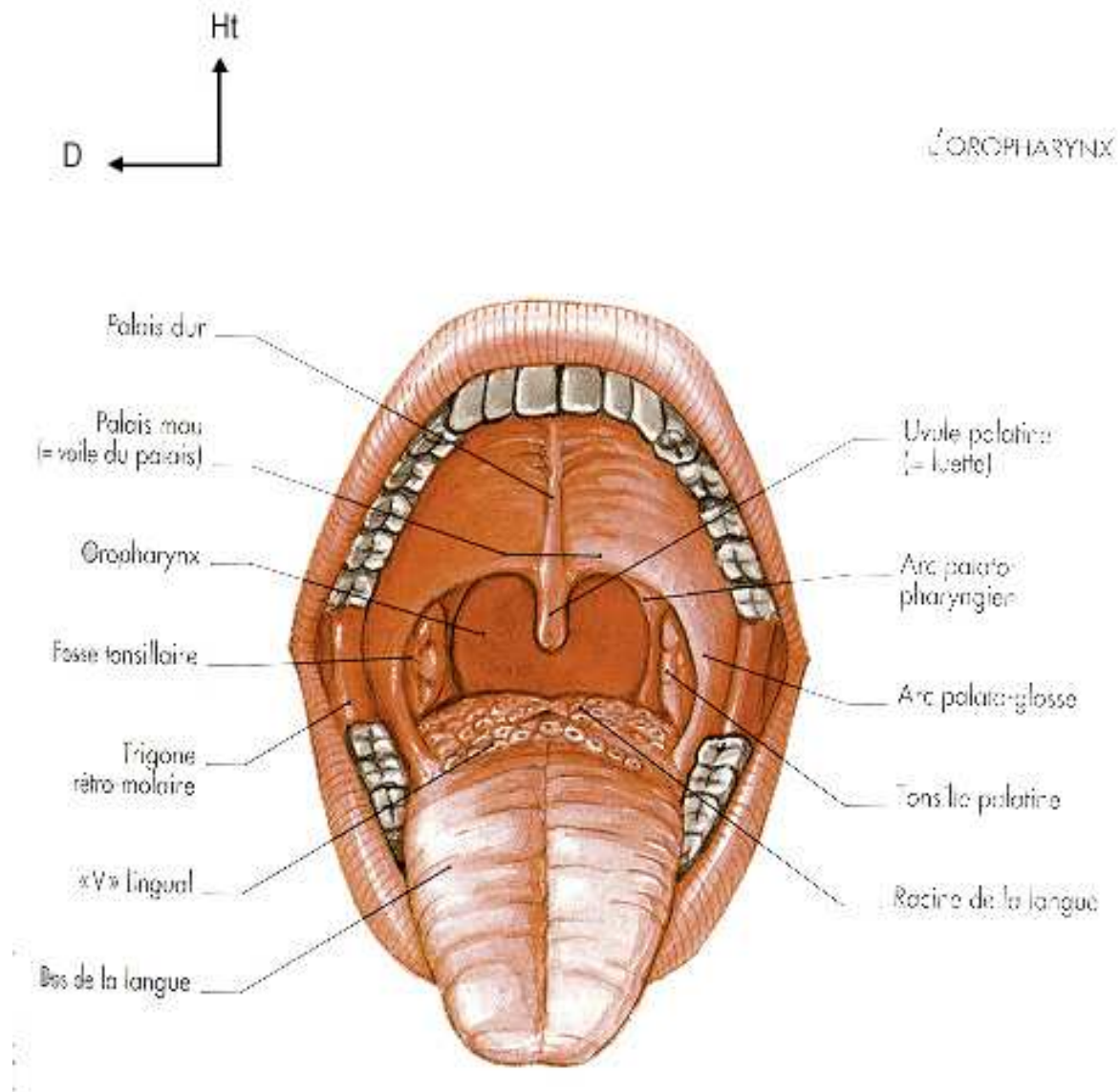


Fig : oropharynx, bouche ouverte [35]

- **L'oropharynx** (mésopharynx) est le carrefour entre les voies respiratoires et les voies digestives. Les amygdales palatines et linguales qui s'y trouvent forment avec les amygdales pharyngées l'anneau lymphatique de Waldeyer dont le rôle est reconnu dans l'immunité.

- **L'hypopharynx** relie l'oropharynx à l'œsophage cervical.
- **L'œsophage cervical** fait suite à l'hypopharynx au niveau de la bouche oesophagienne. Un sphincter pharyngo-oesophagien normalement fermé s'oppose à l'entrée de l'air dans l'œsophage lors de la respiration et s'ouvre juste avant l'arrivée du bol alimentaire dans l'hypopharynx.

2. 2. Le drainage lymphatique du cou

Le système de drainage lymphatique cervical est disposé en chaînes ou lymphocentres :

- le lymphocentre antérieur qui suit les vaisseaux jugulo-carotidiens
- le lymphocentre postérieur ou chaîne spinale
- le lymphocentre inférieur qui suit l'artère transverse du cou est dénommée

chaîne cervicale transverse.

Les trois lymphocentres forment le triangle lymphatique de Rouvière. Il reçoit les afférences du cercle de Cunéo (ganglions sous-mento-maxillaires, pré-tragiens, parotidiens, mastoïdiens, occipitaux) ainsi que les nœuds lymphatiques du larynx, de l'hypopharynx, et de la glande thyroïde.

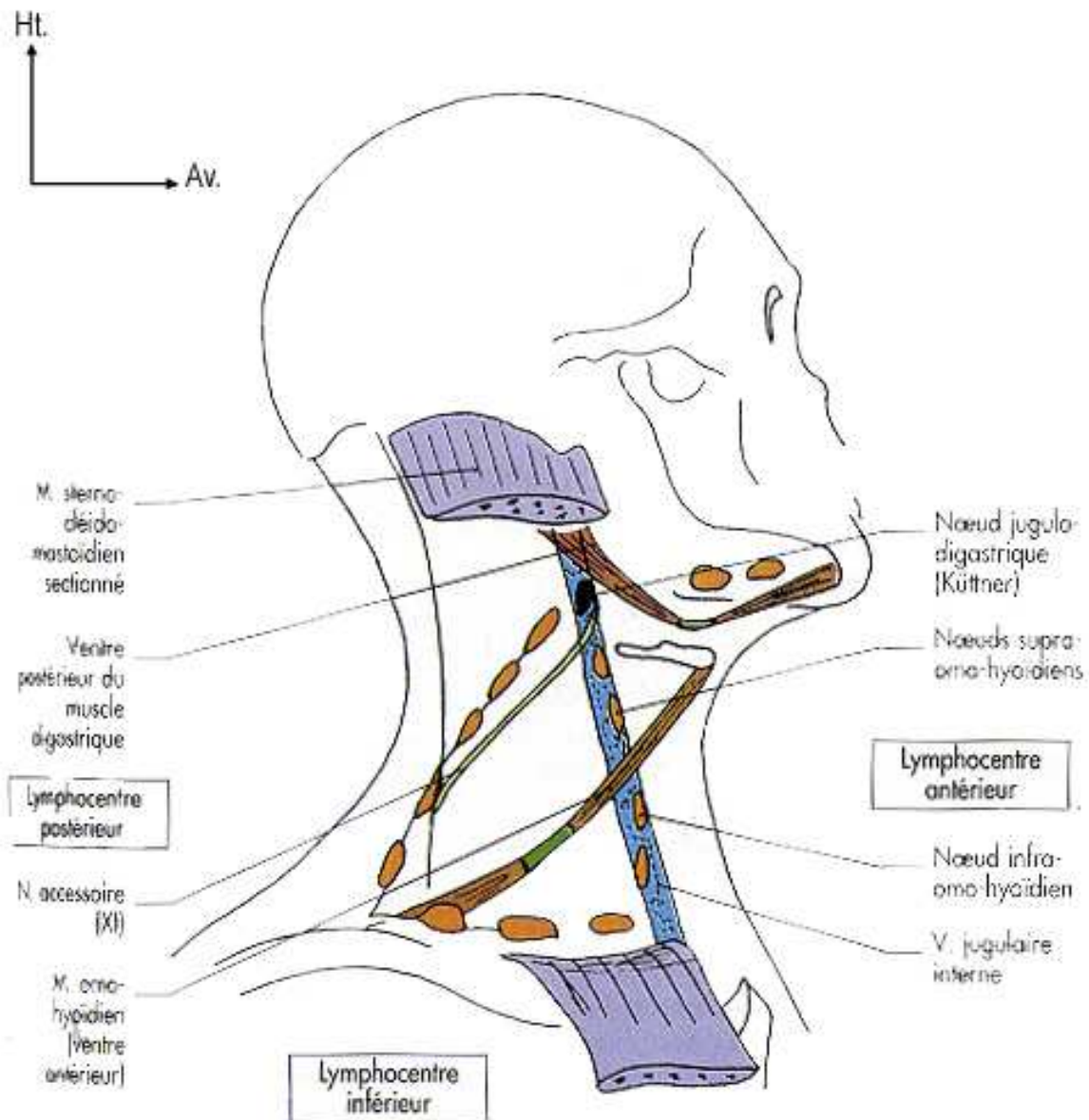


Fig : Lymphocentres cervicaux [35]

3. INFECTION VIH/SIDA et LA PATHOLOGIE ORL et CF

3. 1. Bases de l'immunologie en rapport avec la pathologie ORL et CF au cours de l'infection VIH/SIDA [36]

La réaction de l'organisme par rapport au VIH est tant cellulaire qu'humorale.

3. 1. 1. L'infection spécifique des LTCD4 par le VIH

Elle implique :

- une phagocytose déficiente donc un risque augmenté d'infections à bactéries intracellulaires (mycobactéries tuberculeuses), à protozoaires (*Toxoplasma gondii*, *Pneumocystis carinii*, amibes, cryptosporidies...) et mycotiques (*Aspergillus*, *Cryptococcus*, *Candida*).
- une diminution de la fonction des lymphocytes TCD8 prédispose aux infections virales et néoplasies.
- la suppression de la fonction TCD4 helper, inductrice de la transformation des LB en plasmocytes.

3. 1. 2. L'évolution de l'infection VIH

Elle peut être évaluée par la numération des lymphocytes. Le nombre normal de lymphocytes TCD4 se situe entre 500 et 1500/mm³. Un taux de cellules TCD4 >500/mm³ correspond en général à une infection HIV asymptomatique. Entre 250 et 500/mm³, la candidose et la tuberculose peuvent se manifester. Entre 150 et 200/mm³, le sarcome de Kaposi et les lymphomes apparaissent. Une valeur inférieure à 200/mm³ est considérée comme témoin d'une progression accélérée de la maladie [20, 37].

- Suite à l'élimination des TCD4 par les cellules TCD8, la proportion de ces dernières augmente et entraîne l'inversion du rapport TCD4/TCD8 (valeur normale comprise entre 1 et 2 ; pouvant devenir 0,001 au cours du SIDA).
- On observe souvent une hypergammaglobulinémie surtout des IgG1. Néanmoins, il existe un déficit des IgG2 et IgG4, qui se traduit par une fréquence élevée d'infections des

voies aériennes supérieures et inférieures. A la diminution des IgG2 correspond une élévation de l'incidence des infections à pneumocoques et *Haemophilus influenzae*. Avec la progression de la maladie et la diminution des lymphocytes T4, le taux d'IgG augmente de 100 à 300 et parfois 500UI/ml. La fonction de ces immunoglobulines n'est pas connue mais on suppose que ce sont des anticorps spécifiques contre le virus. De plus, une augmentation significative des allergies chez les patients HIV+ contribue à l'élévation des IgE et de l'éosinophilie [38, 39, 40].

3. 2. Pathogénie des affections ORL

Plusieurs mécanismes s'observent :

- la formation des follicules lymphoïdes par défaut de récirculation des lymphocytes stimulés au niveau des organes lymphoïdes secondaires.
- Ailleurs, l'atteinte des cellules dendritiques folliculaires par le VIH explique la survenue des adénopathies au cours de l'infection.
- L'hypertrophie du tissu lymphoïde de l'anneau de Waldeyer (qui se manifeste par une hypertrophie des amygdales), des glandes salivaires est une manifestation de la LPG. Les otites séreuses fréquentes sont dues à l'obstruction de la trompe d'Eustache par une hypertrophie adénoïdienne [37, 41].
- Les cellules de la lignée macrophages/monocytes sont considérées comme un réservoir majeur de la dissémination du VIH [20]. Une absence d'activation des macrophages explique la survenue des infections fongiques (candidoses oropharyngées) et bactériennes (otites, sinusites) [36].
- Dans la genèse des cancers, on incrimine la baisse de l'immunité anti-virale. Elle serait à l'origine de la prolifération des cellules infectées par des virus potentiellement oncogéniques. Ainsi est décrit le rôle de HHV8 dans le développement de la maladie de Kaposi [42].
- Le HPV1 est mis en cause comme ayant un rôle cofacteur dans la survenue [44] des paralysies faciales. En effet, tout comme le virus de l'*Herpes zoster*, le HPV1 possède un tropisme préférentiel pour les ganglions sensitifs. Expérimentalement, le virus peut migrer dans les ganglions du nerf facial à partir des différents sites d'inoculation comme l'oreille externe, la muqueuse nasale la langue, le trou stylo-mastoïdien. L'atteinte des axones

contigus du nerf facial et des filets sensitifs est à l'origine des prodromes telles que les douleurs mastoïdiennes et de l'hémiface. Les lésions histologiques du nerf facial sont expliquées par la réplication virale [43].

- La survenue des lymphomes fait intervenir des mécanismes multiples : activation et dérégulation du système immunitaire par le VIH ; rôle de certains virus comme l'*Epbstein barr virus* (EBV) [44].

CHAPITRE II: NOTRE ETUDE

2. LE CADRE D'ETUDE

Notre étude a eu pour cadre le Centre Hospitalo-Universitaire de Tokoin (CHU-Tokoin) à Lomé au Togo.

2. 1. Le Togo [11, 45, 46]

Le Togo est un pays de 56 600 km², situé sur la côte ouest africaine, entre les 6^{ème} et 11^{ème} degrés latitude nord. Sa population en l'an 2000 a été estimée à 4 629 000 d'habitants, dont 50% ont moins de 15 ans, 51,3% sont des femmes et 48,7% des hommes. Cette population est fortement regroupée dans la région Maritime et la région des Plateaux qui regroupent à elles seules 66% de la population générale.

Depuis 1997, la croissance démographique annuelle est de 2,4% et l'espérance de vie à la naissance a été estimée à 56 ans. En 1997, le produit national brut était de 300 dollars et 66% de la population togolaise vivaient en secteur rural, tirant sa subsistance des produits d'agriculture vivrière.

Le système sanitaire du Togo est un système de type pyramidal avec 4 niveaux :

- Un niveau central, représenté par les Centre hospitalo-Universitaires (CHU),
- Un niveau régional représenté par 4 Centres Hospitaliers Régionaux (CHR),
- Un niveau préfectoral représenté par les Centres Hospitaliers Préfectoraux (30) situés au niveau des chefs-lieux de préfectures,
- Un niveau périphérique représenté par des centres de santé et unités de soins périphériques et postes de protection maternelle et infantile.

La séroprévalence du VIH au Togo a été estimée en 1999 à 5,98%.

2. 2. Le CHU-Tokoin de Lomé

Lomé est la capitale du Togo, située sur la côte ouest africaine à l'extrême sud du pays et dont la population est estimée à 864 500 habitants en 1997.

Le CHU-Tokoin est l'hôpital de référence du Togo.

C'est un hôpital de 1500 lits, doté des services hospitalo-universitaires suivants :

- Médecine et spécialités médicales (médecine interne, cardiologie, gastro-entérologie, neurologie, néphrologie et hémodialyse, pneumologie et maladies infectieuses, urgences médicales).
- Chirurgie générale et spécialités chirurgicales (chirurgie générale, chirurgie pédiatrique, traumatologie, urologie, ophtalmologie, stomatologie et chirurgie maxillo-faciale, ORL et chirurgie cervico-faciale, urgences chirurgicales, gynécologie obstétrique).

- Pédiatrie
- Laboratoires (d'anatomie pathologie, d'hématologie et bactériologie-virologie, et de biochimie)
- Radiologie et imagerie médicale

2. 3. Le service d'ORL et Chirurgie Cervico-faciale

2. 3. 1. Présentation du service

Le service comprend :

- 3 salles de consultation
- une unité d'hospitalisation avec une capacité de 27 lits
- un bloc opératoire
- une salle de soins chirurgicaux
- une salle d'explorations fonctionnelles
- un secrétariat
- une salle d'archives

Le service est dirigé par un professeur agrégé en ORL, assisté de 3 médecins spécialistes dont un en chirurgie maxillo-faciale et deux en ORL. Le reste du personnel est composé de 7 infirmiers, 2 techniciens spécialisés en anesthésie, 3 gardes-malades, une secrétaire.

2. 3. 2. Prestations de service

Depuis 3 ans, le service enregistre en moyenne 3764 consultations externes et 150 hospitalisations par an.

2. POPULATION D'ETUDE

L'étude a intéressé les patients séropositifs pour le VIH, sans distinction d'âge, de sexe, reçus en consultation externe ORL pour des manifestations ORL diverses et qui ont accepté d'y faire partie.

Il s'agissait de patients ayant une séropositivité au VIH1 et VIH2 confirmée selon les algorithmes de dépistage en vigueur au Togo.

3. METHODES d'ETUDE

3. 1. *Type d'étude*

Il s'est agi d'une étude descriptive, prospective de Janvier à Septembre 2003, soit une période de 9 mois. L'étude s'est déroulée en deux étapes : une période de collecte de Janvier à Juin puis une période de suivi jusqu'en Septembre.

3. 2. *Critères d'éligibilité*

L'étude a porté sur 59 patients, sans distinction d'âge et de sexe, reçus en consultation pour des manifestations ORL diverses.

3. 2. 1. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans notre étude:

- des patients déjà connus séropositifs pour le VIH, adressés par des structures de prise en charge des Personnes Vivant avec le VIH/SIDA (PVVIH) ou autres spécialités médicales pour une prise en charge adaptée de la pathologie ORL en cours.

- des patients, la sérologie au VIH a été demandée par le spécialiste ORL après counselling dans deux circonstances : soit devant une affection évocatrice de l'infection au VIH, s'agissant ainsi d'une confirmation biologique, soit devant une affection souvent banale, mais devenant suspecte par son évolution (traînante ou récidivante), justifiant ainsi la sérologie dans le bilan étiologique. Ces derniers, nous les adressions en retour à une structure de prise en charge des PVVIH.

3. 2. 2. Critères d'exclusion

Nous avons exclu de notre étude :

- les patients chez qui la sérologie au VIH était négative (ou douteuse, contrôlée après 3 mois) ou qui refusaient de faire la sérologie malgré le caractère évolutif de la pathologie qu'ils présentaient.

- les patients séropositifs pour le VIH avec des pathologies ORL, qui ont refusé d'adhérer à notre étude.

3. 3. *Déroulement de l'étude*

Nous avons soumis les patients recrutés à un interrogatoire, un examen complet ORL, et un examen général.

- L'interrogatoire et l'examen physique des autres organes nous ont permis de déceler les signes d'accompagnement et pathologies extra-ORL associées au moment de l'admission, de rechercher les facteurs de risque à l'origine probable de l'infection au VIH, et de classer nos patients selon le CDC Atlanta.

- Les pathologies ORL diagnostiquées ont été regroupées selon les organes sous les rubriques suivantes : pathologies otologiques, pathologies rhino-sinusiennes, pathologies de la cavité bucco-pharyngée, du larynx, de l'œsophage et pathologies cervico-faciales. Cette dernière rubrique a regroupé la paralysie faciale périphérique et les atteintes ganglionnaires.

- Les examens paracliniques étaient pour la plupart des examens d'orientation sauf l'hémogramme et le dosage des CD4 qui étaient systématiquement demandés pour évaluer les marqueurs biologiques de l'infection.

Les patients étaient revus immédiatement à la fin du traitement, puis deux semaines après et un mois plus tard.

3. 4. *Recueil des données*

Les données recueillies ont été stockées sur un questionnaire standard élaboré à cet effet.

3. 5. *Paramètres étudiés et leur analyse*

Les paramètres étudiés étaient :

- socio-épidémiologiques (âge, sexe, lieu de résidence, profession, provenance du patient, le statut matrimonial, le niveau d'instruction, le sérotype VIH, les facteurs de risque de contamination) ,

- cliniques,

- paracliniques,

- thérapeutiques et évolutifs.

L'analyse de ces paramètres a été réalisée sur le logiciel EPI Info version 6.0

3. 6. *Limites de l'étude*

La nasofibroskopie n'a pas été réalisée au cours de l'examen ORL. La laryngoscopie indirecte n'était pas systématique, cet examen étant souvent difficile à réaliser.

Les examens paracliniques n'ont pas pu être pour la plupart honorés par les patients à cause de la situation socio-économique actuelle, difficile au Togo.

Le suivi a été difficile ; les malades ne respectant pas toujours les rendez-vous sauf en cas de complications. Nous avons parfois eu recours aux dossiers des patients dans les centres de référence pour PVVIH où le suivi était plus régulier, pour évaluer le devenir des pathologies ORL diagnostiquées.

CHAPITRE III: RESULTATS

1. ASPECTS SOCIO-EPIDEMIOLOGIQUES

1. 1. *La prévalence*

Durant notre étude, 59 patients séropositifs pour le VIH ont consulté pour des manifestations ORL parmi lesquels 27 ont été référés. Les 32 autres patients ont consulté d'eux-mêmes.

Au cours de la même période, 2075 patients avaient été reçus en consultation. Les patients séropositifs représentaient ainsi 2,84% de l'ensemble des patients reçus en consultation externe ORL.

1. 2. *Le sexe*

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Nombre	Pourcentage (%)
Féminin	42	71,2
Masculin	17	28,8
Total	59	100

Notre série a comporté 71,2% de patients de sexe féminin et 28,8% de patients du sexe masculin.

Le sexe ratio a été de 2,5 (42 femmes pour 17 hommes).

1. 3. *L'âge*

Tableau II : Répartition des patients par tranche d'âge de 10

Age	Nombre	Pourcentage (%)
0-9	6	10,2
10-19	1	1,7

20-29	15	25,4
30-39	20	33,9
40-49	14	23,7
50-59	3	5,1
Total	59	100

L'âge moyen des patients était de 31,5 +/- 12,64 ans, avec des extrêmes de 2 ans et 58 ans. La tranche d'âge de 30- 39 ans a été la plus représentée et, 83% des patients avaient entre 20 et 49 ans.

1. 4. L'âge et le sexe

Tableau III : Répartition des patients par tranche d'âge de 10, et le sexe

	Sexe masculin	Sexe féminin
0-9	2	4
10-19	1	0
20-29	2	13
30-39	5	15
40-49	7	7
50-59	0	3
Total	17	42

- 66,7% des patients de sexe féminin avaient entre 20 ans et 39 ans.
- Chez le sexe masculin, le pic de fréquence se situait dans la tranche d'âge de 30 à 49 ans avec 70,6% de patients.

1. 5. Les couches socio-professionnelles

Tableau IV : Répartition des patients en fonction de la profession

Profession	Nombre	Pourcentage (%)
------------	--------	-----------------

Femme au foyer	15	25,4
Commerçant	11	18,6
Elève, étudiant	7	11,9
Ouvriers	6	10,2
Sans profession	6	10,2
Fonctionnaire	4	6,8
Artisan	4	6,8
Militaire	3	5,1
Musicien	1	1,7
Agent de santé	1	1,7
Chauffeur	1	1,7
Total	59	100

Les femmes au foyer ont constitué la couche sociale la plus représentée.

1. 6. *Le statut matrimonial*

Tableau V : Répartition des patients en fonction de leur statut matrimonial

Statut	Nombre	Pourcentage (%)
Célibataire	15	25,4
Marié	25	42,4
Veuf	8	13,5
Enfant	7	11,9

Divorcé	4	6,8
Total	59	100

42% des patients étaient mariés. Il n'y a pas eu de concubinage avoué.

1. 7. *Le niveau d'instruction*

Tableau VI : Répartition des patients selon le niveau d'instruction

Niveau	Nombre	Pourcentage (%)
N'ont pas fréquenté	18	30,5
Primaire	14	23,7
Secondaire	19	32,2
Université	8	13,6
Total	59	100

1. 8. *Le milieu de résidence*

88,1% de nos patients résidaient en milieu urbain et, 11,9% en milieu rural.

1. 9. *La nationalité*

Notre série était composée de :

- 57 soit 96,6% de patients de nationalité togolaise ;
- 1 patient de nationalité béninoise, et
- 1 patient de nationalité ghanéenne.

1. 10. *Le sérotype de VIH rencontré*

Tableau VII : Répartition en fonction du sérotype de VIH

Sérotype	Nombre	Pourcentage (%)
VIH1	56	94,9
VIH2	1	1,7

VIH1+VIH2	2	3,4
Total	59	100

- 94,9% des patients ont été infectés par le VIH1.
- La double infection par le VIH1 et le VIH2 a été retrouvée chez 2 patients.

1. 11. *Les facteurs de risque de contamination*

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction des facteurs de risque de contamination

Voie	Nombre	Pourcentage (%)
Hétérosexuelle	52	88,1
De la mère à l'enfant	7	11,9
Total	59	100

- La voie hétérosexuelle a été le mode de contamination dans 88,1% de cas.
- La transmission de la mère à l'enfant a été retrouvée dans 11,9% de cas.
- Nous n'avons pas retrouvé de notion de transfusion sanguine ou de toxicomanie.

2. ASPECTS CLINIQUES

2. 1. *Le motif de consultation*

Tableau IX : Répartition selon les motifs de consultation

Motif de consultation	Nombre
------------------------------	---------------

Otorrhée	6
Odynophagie	5
Dysphagie	4
Sensation de CE pharyngé	4
Otalgie+otorrhée	3
Tuméfaction latéro-cervicale	3
Tuméfaction parotidienne, douleur, fièvre	3
Eruption vésiculeuse, otalgie, déviation de la bouche	3
Rhinorrhée muco-purulente, fièvre	2
Acouphène, rhinorrhée	2
Déviation de la bouche, larmoiement, inocclusion palpébrale	2
Prurit auriculaire	2
Hypoacousie	2
Otalgie, cervicalgie	1
Rhinorrhée fétide, céphalée chronique	1
Otalgie	1
Odynophagie, rhinorrhée muco-purulente	1
Tuméfaction parotidienne	1
Tuméfaction pré-auriculaire	1
Acouphène, hypoacousie	1
Autophonie	1
Obstruction nasale, rhinorrhée muco-purulente, céphalée	1
Tuméfaction sous linguale	1
Rhinorrhée muqueuse, otalgie	1
Epistaxis	1
Tuméfaction cervico-faciale diffuse	1
Algies de l'hémiface, odynophagie homolatérale	1
Dysphonie	1
Obstruction nasale	1
Otorrhée, céphalée, rhinorrhée purulente	1
Sensation de corps étranger, odynophagie	1
Total	59

2. 2. Le délai de consultation

Tableau X : Répartition des patients en fonction du délai de consultation

Délai	Nombre	Pourcentage (%)
<7jours	12	20,3
8jours – 1mois	23	39
>1mois – 1an	19	32,2
>1an	5	8,5
Total	59	100

- 59,3% des patients de notre série ont consulté dans un délai inférieur à un mois depuis l'apparition de la symptomatologie.
- Chez 40,7% de nos patients, ce délai a été supérieur à 1 mois.

2. 3. Les antécédents ORL

Tableau XI : Répartition des patients en fonction de leurs antécédents ORL

Antécédent	Nombre
Candidose buccale	7
Rhinite	5
OMA	3
Parotidite	3
Angine	2
Sinusite chronique	2
Zona facial	2
Angine, zona du V	1
Candidose buccale, pharyngite	1
Epistaxis	1
OMA , candidose buccale	1
OMA , PFP droite	1
OMA suppurée, épistaxis	1
OMC	1
Otite séreuse, pharyngite	1
Rhinite à répétition, candidose	1
Rhinite à répétition, OMA	1
Abcès sous mentonnier	1
Total	35

Dans 59,3% des cas, nous avons noté l'existence d'au moins un antécédent ORL. Aucun antécédent ORL n'a été trouvé chez 40,7% des patients.

2. 4. Les manifestations générales

Tableau XII : Répartition des patients en fonction des manifestations générales

Signes	Nombre (n=59)	Pourcentage (%)
Amaigrissement	25	42,4
Asthénie	19	32,2
Fièvre	15	25,4
Altération de l'état général (AEG)	14	23,7
Pâleur conjonctivale	6	10,2
Déshydratation	5	8,5
Anorexie	3	5,1
Anxiété, irritation	2	3,4
Oedèmes des membres inférieurs	1	1,7

2. 5. Le diagnostic ORL

Il a porté :

- dans 26 cas, sur des atteintes otologiques
- dans 15 cas, sur des atteintes rhino-sinusiennes
- dans 46 cas, sur des atteintes bucco-pharyngées, laryngées et Oesophagiennes
- dans 27 cas, sur des atteintes cervico-faciales.

2. 6. Les signes d'accompagnement et pathologies extra-ORL associés

Tableau XIII : Répartition des patients en fonction des signes d'accompagnement

Signes	Nombre (n=59)	Pourcentage (%)
Cheveux frisés	7	11,9
Cicatrices de dermatose prurigineuse	7	11,9
Pneumopathie	6	10,2
Diarrhée	5	8,5
Sarcome de Kaposi cutané	5	8,5
Toxoplasmose cérébrale	2	3,4
Cicatrices de zona facial	1	1,7
Tuberculose pulmonaire	1	1,7
HTA	1	1,7
Insuffisance cardiaque	1	1,7

2.7. Le stade de l'infection par la classification du CDC (Atlanta 1993)

Tableau XIV : Répartition des patients selon le stade de l'infection VIH

Stade	Nombre	Pourcentage (%)
A	6	10,2
B	19	32,2
C	34	57,6
Total	59	100

Le stade C a été le plus représenté (57,6%).

2.8. Caractéristiques cliniques des pathologies ORL rencontrées

2. 8. 1. Les atteintes otologiques

Tableau XV : Répartition des patients en fonction du type de pathologie otologique

Pathologie otologique	Nombre (n=59)	Pourcentage (%)	
	mycosique	2	3,4
Otite externe	eczémateuse	1	1,7
	congestive	1	1,7
	congestive	2	3,4
Otite moyenne aiguë (OMA)	perforée	3	5,1
	récurrente	2	3,4
Otite moyenne chronique (OMC)	6	10,2	
Otite séro-muqueuse	3	5,1	
Mastoïdite	1	1,7	
Surdité	2	3,4	
Zona otitique	3	5,1	
Total	26	44,2	

Les atteintes otologiques ont été retrouv es chez 44, 2% de patients.

Les atteintes de l'oreille moyenne ont prédominé avec 28,9% de cas.

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction de la pathologie otologique et le stade clinique de l'infection VIH

Pathologie otologique	Stade A	Stade B	Stade C
Otite externe		2	2
Otite moyenne aiguë (OMA)			2
Congestive			2
perforée			3
récurrente			2
Otite moyenne chronique			6
Mastoïdite			1
Otite séro-muqueuse		1	
Surdité			2
Zona otique			3

- L'otite moyenne chronique a été l'atteinte de l'oreille moyenne la plus fréquente. Elle a été observ e chez 6 patients du stade C de la classification du CDC.

2. 8. 2. Les atteintes rhinologiques

Tableau XVII : Répartition des patients en fonction de la pathologie rhinosinusienne

Pathologie rhinosinusienne	Nombre (n=59)	Pourcentage (%)
Rhinite aiguë	3	5,1
Rhinite allergique	5	8,5
Rhinosinusite maxillaire	6	10,2
Epistaxis	1	1,7
Total	15	25,4

Elles ont été observ es chez 25,4% de patients.

La rhinosinusite a été la pathologie rhinologique la plus fréquente avec 10,2% de cas.

Tableau XVIII : Répartition en fonction de la pathologie rhinologique et le stade clinique de l'infection VIH

Pathologie rhinosinusienne	Stade A	Stade B	Stade C
Rhinite aiguë		1	2
Rhinite allergique		3	2
Rhinosinusite maxillaire		2	4
Epistaxis			1

Les atteintes rhinologiques ont été observées aux stades B et C dans la classification du CDC.

2. 8. 3. Les atteintes du bucco-pharynx, le larynx et l'œsophage

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction de la pathologie bucco-pharyngée

Pathologie bucco-pharyngée	Nombre (n=59)	Pourcentage (%)
Candidose	23	39
Pathologie des glandes salivaires	7	11,9
Pharyngite	4	6,8
Ulcérations buccales	3	5,1
Herpès labial	3	5,1
Amygdalite	1	1,7
Laryngite	1	1,7
Kyste sous lingual	1	1,7
Sarcome de Kaposi buccal	1	1,7
Mauvais état dentaire	2	3,4
Total	46	78

Nous avons observé des atteintes bucco-pharyngées dans 78% de cas.

La candidose buccale (39% de cas) a été la plus fréquente, suivie de l'atteinte des glandes salivaires.

Tableau XX : Répartition en fonction de l'atteinte bucco-pharyngée et le stade clinique de l'infection VIH

Pathologie bucco-pharyngée	Stade A	Stade B	Stade C
Candidose buccale		7	16
Pathologie des glandes salivaires	1	2	4
Pharyngite		2	2
Ulcérations buccales			3
Herpès labial			3
Amygdalite		1	
Laryngite			1
Kyste sous lingual			1
Sarcome de Kaposi buccal			1
Mauvais état dentaire		1	1

- La candidose a été observée chez 7 patients au stade B et 16 patients au stade C du CDC.
- les atteintes des glandes salivaires ont été observées à tous les stades de l'infection VIH

2. 8. 4. Les atteintes cervico-faciales

Tableau XXI : Répartition en fonction du type de pathologie cervico-faciale

Pathologie cervico-faciale	Nombre (n=59)	Pourcentage (%)
Adénopathie cervicale	19	32,2
Paralysie faciale périphérique	5	8,5
Cellulite cervico-faciale	1	1,7
Goitre	1	1,7
Algies faciales post-zostériennes	1	1,7
Total	27	45,8

- 45,8% de patients ont eu une atteinte cervico-faciale.
- Les adénopathies cervicales ont concerné 32,2% de patients.

Tableau XXII : Répartition en fonction de l'atteinte cervico-faciale et le stade clinique du CDC

Pathologie cervico-faciale	Stade A	Stade B	Stade C
Adénopathie cervicale	2	3	14
Paralysie faciale		2	3
Cellulite cervico-faciale			1
Goitre			1
Algies faciales post-zostériennes		1	

Les adénopathies ont constitué l'atteinte cervico-faciale la plus fréquente et ont été retrouvées chez 2 patients au stade A, 3 patients au stade B et, 14 patients au stade C de la classification du CDC.

Les caractéristiques de ces adénopathies ont été les suivantes :

Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction du siège des adénopathies

Siège	Nombre (n=19)	Pourcentage (%)
Latéro-cervical	9	47,4
Sous angulo-maxillaire	3	15,8
Prétragien	3	15,8
Rétro-auriculaire	2	10,5
Sous mentonnier	1	5,3
Occipital	1	5,3
Total	19	100

Le siège de ces adénopathies a été préférentiellement latéro-cervical (47,4% de cas). Les localisations sous angulo-maxillaire et prétragienne ont été les suivantes dans des proportions égales (15,8%).

TableauXXIV : Caractéristiques des adénopathies

	Latéralité		Nombre		Taille		Mobilité		Consistance		
	unilatéral	bilatéral	unique	multiple	<2cm	>2cm	Oui	Non	ferme	molle	dure
Nombre (n=19)	9	10	9	10	14	5	19	0	19	0	0
Pourcentage (%)	47,4	52,6	45,7	54,3	73,7	26,3	100	0	100	0	0

Ces adénopathies étaient : bilatérales (52,6%) parfois unilatérales (47,4%), multiples (54,3%), de petite taille (73,7%), toutes mobiles et fermes.

- La paralysie faciale périphérique (PFP) a été observée dans 5 cas, soit 8,5% des patients de notre série.

Deux des patients atteints appartenait au stade B ; 3 patients étaient du stade C du CDC.

3. ASPECTS PARACLINIQUES

3. 1. La sérologie VIH

Parmi les 59 consultants pour une manifestation ORL, 29 étaient déjà connus séropositifs pour le VIH. La sérologie a été demandée par le spécialiste ORL dans 30 cas (51%).

3. 2. L'hémogramme et la vitesse de sédimentation

Ils ont été réalisés chez 35 patients.

- L'hémogramme a été anormal chez 20 patients. Les anomalies ont été :
 - l'anémie (13 cas). Elle a été sévère chez 2 patients (7,8g/dl et 5,2g/dl d'hémoglobine), associée à une microcytose chez 2 patients, et une hypochromie dans 1 cas.
 - L'hyperleucocytose (3cas), la leucopénie (4cas), la lymphocytose (3 cas), la thrombopénie (3 cas) ont été les autres anomalies rencontrées.
- La valeur de la vitesse de sédimentation était supérieure à 100/mn à la 1^{ère} heure chez 5 patients. Chez 7 patients, cette valeur était comprise entre 40 et 80/mn.

3. 3. Le dosage des CD4

Il a été effectué chez 20 patients.

Tableau XXV : Répartition des patients en fonction du taux de CD4

Taux de CD4	Nombre	Pourcentage (%)
> 500/ml	2	10
200 – 499/ml	8	40
< 200/ml	10	50
Total	20	100

Un taux de CD4 inférieur à 200/ml a été observé chez 10 patients. Chez 8 patients, sa valeur était comprise entre 200 et 400/ml.

4. ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS

4. 1. Aspects thérapeutiques

4. 1. 1. Le traitement ORL

Le traitement ORL a été essentiellement médical ; loco-général dans 74,6% de cas, local dans 22% de cas.

Six patients ont bénéficié en plus d'une chirurgie.

Le traitement chirurgical a été :

- la parotidectomie (1 cas)
- la ponction drainage des sinus (3 cas)
- le drainage d'une parotidite chronique surinfectée (1 cas)
- Le débridement de la cellulite (1cas).

4. 1. 2. Le traitement ARV

Tableau XXVI : Répartition des patients selon l'e d'une trithérapie

Trithérapie	avant la Consultation ORL	après la Consultation ORL	Total
Oui	3	5	8
Pourcentage (%)	5,1	8,5	13,6

4. 1. 3. La prophylaxie au cotrimoxazole

Nous l'avons institué systématiquement chez tous les patients qui n'y étaient pas soumis.

4. 2. Aspects évolutifs de la pathologie ORL

Nous avons observé :

- la guérison dans 19 cas,
- une amélioration dans 9 cas,
- des séquelles à type de perforation tympanique (2 cas), cicatrices de zona (1 cas), paralysie faciale périphérique (1 cas).
- des récurrences dans 10 cas,
- des complications à type de fistule salivaire (1 cas), chronicité d'une sinusite aiguë (1 cas), chronicité d'une otite moyenne aiguë (1 cas), décès (2 cas),

- la stagnation dans 5 cas,
- 7 patients ont été perdus de vue.

CHAPITRE IV: COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1. LA METHODOLOGIE

Le recrutement a concerné uniquement les patients vus en consultation ORL et a permis de recenser des patients à différents stades de l'évolution de l'infection.

Les différentes études réalisées sur les manifestations ORL et l'infection par le VIH ont pour la plupart porté sur des patients au stade de SIDA confirmé soit, le stade maladie de l'infection. D'autres études ont été plus spécifiques et concerné soit une pathologie donnée soit une tranche d'âge donnée (âge pédiatrique).

Ces diversités dans le mode de recrutement ont rendu difficile la comparaison de nos résultats avec ceux de la littérature.

- Tous les patients n'ont pas pu honorer leurs bilans et 7 patients ont été perdus de vue dès le 1^{er} contrôle.

2. ASPECTS SOCIO-EPIDEMIOLOGIQUES

Les caractéristiques socio-épidémiologiques de l'infection par le VIH étaient hétérogènes.

2. 1. La prévalence hospitalière

La prévalence de l'infection par le VIH en consultation ORL était de 2,84% pour la période de notre étude. Cette prévalence pourrait être plus élevée s'il ne fallait pas demander le consentement des patients. Dans les autres études, cette prévalence variait d'une série à l'autre selon le mode de recrutement des patients. AG MOHAMED et coll. au Mali [47] dans une étude retrospective sur une durée de trois mois, avaient retrouvé une prévalence de 2,74% superposable à notre résultat.

2. 2. Le sexe

Dans notre série, nous avons observé une prédominance féminine. Les mêmes constatations ont été faites dans l'étude de AG MOHAMED [47]. D'autres études au Bénin et Côte d'Ivoire [48, 49] réalisées toujours en milieu ORL mais sur des patients hospitalisés, retrouvaient une prédominance masculine. Cependant, cette prédominance féminine retrouvée dans notre série correspond au profil épidémiologique de l'infection par le VIH au Togo [11]. De plus, elle serait une caractéristique propre à l'infection sur notre

continent [1, 50]. Et l'ONUSIDA, rapporte en effet que globalement, deux fois plus de femmes que d'hommes sont infectées en Afrique sub-saharienne [1].

Biologiquement, il a été démontré que le sexe féminin est plus vulnérable à l'infection par le VIH [1, 50]. En Afrique, des études ont démontré que les tendances des jeunes femmes à épouser des hommes plus âgés qu'elles augmenteraient leur risque d'être infectées [1]. Par ailleurs, d'autres facteurs tels l'ignorance en matière de santé sexuelle et reproductive et de VIH/SIDA, la recherche de la sécurité matérielle et sociale, la stigmatisation, la répudiation, la non reconnaissance des droits de la femme et de l'enfant contribuent eux aussi à expliquer ces grandes différences de prévalence entre les deux sexes [1, 50].

2.3. L'âge

Le SIDA touche principalement les adultes jeunes. Ceux-ci constituent la couche sociale la plus active et utile pour le développement économique de nos pays [1, 2, 50].

Dans notre série, la moyenne d'âge a été de 31,5 ans. Nous avons constaté que 83% de patients avaient entre 20 et 50 ans. L'étude de ADJOUA et coll. en Côte d'Ivoire [49] avait retrouvé pour cette tranche d'âge, une fréquence de 88%. Dans la série de AGNILA au Bénin [48], cette fréquence a été plus élevée avec 95,23% de patients ayant entre 20 et 50 ans.

L'infection chez les enfants n'est pas négligeable. Selon l'ONUSIDA, il y avait 3,2 millions d'enfants de moins de 15 ans infectés par le virus [1] en 2002.

Notre série a comporté 11,9% d'enfants infectés par le VIH. Une étude réalisée sur les manifestations ORL et l'infection par le VIH en milieu pédiatrique en Côte d'Ivoire a retrouvé une prévalence de 13,29% [51].

2.4. L'âge et le sexe

Nous avons constaté que l'infection a été fréquente chez des patients de sexe féminin plus jeunes (20-39ans) que les patients de sexe masculin (30-49 ans). Ce même constat est fait par AGNILA au Bénin [48]. Dans sa série il a trouvé un pic de fréquence situé dans la tranche d'âge de 20-39 ans chez le sexe féminin alors que chez le sexe masculin, il s'observait entre 40-49 ans. Et plusieurs études ont prouvé que généralement, les jeunes filles contractent leurs premiers rapports sexuels plus tôt que les garçons [1, 2, 11, 48].

2. 5. Le milieu de résidence

La plupart des études qui ont été menées en Afrique sub-saharienne sont unanimes sur le fait que l'infection est plus répandue en milieu urbain [1, 2, 47, 50]. Cependant, elle n'épargne pas le milieu rural. Dans notre série, 11,9% des patients résidaient en zone rurale.

2. 6. Les groupes socio-professionnels

Nos observations restent aléatoires ; l'infection par le VIH n'épargne aucune couche sociale [50].

La prédominance des femmes au foyer a été également observée dans l'étude de AG MOHAMED. Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'en Afrique, les femmes et les jeunes filles sont l'objet de discrimination quant à leur accès à l'éducation. Le multipartenariat est plus facilement approuvé quand il s'agit des hommes dans nos sociétés pourrait aussi justifier cette prédominance.

2. 7. Le niveau d'instruction, le statut matrimonial

Ces items ont été introduits pour permettre d'améliorer et adapter les messages éducatifs et, rendre plus efficace la prévention de l'infection dans la population atteinte.

La forte prévalence retrouvée chez les mariés devrait justifier l'importance du counselling et la prise en charge de l'infection au niveau du couple.

2. 8. Le sérotype VIH rencontré

Le VIH1 a été le sérotype le plus retrouvé dans notre série. Il a été de même pour AG MOHAMED, AGNILA, TANON dans leurs séries respectives [47, 48, 51]. Le VIH1 est responsable de l'épidémie actuelle dans le monde ; l'infection par le sérotype VIH2 reste faible. Notre étude a noté que VIH2 était présent au Togo.

2. 9. Les facteurs de risque de contamination

La voie hétérosexuelle reste le principal mode de l'infection par le VIH comme le rapportent la plupart des études [1, 2, 11, 48].

La transmission de la mère à l'enfant a été le mode d'infection de tous les enfants de notre série (11,9%).

Aucun antécédent d'IST, de transfusion sanguine, d'homosexualité ou de toxicomanie n'a été retrouvé.

3. ASPECTS CLINIQUES

3. 1. Les données de l'examen

3. 1. 1. Le motif de consultation

La symptomatologie était variée. Les différents motifs de consultation sont banaux et identiques que chez les patients séronégatifs.

3. 1. 2. Le délai de la consultation

40% des patients ont consulté tardivement donc, pour des pathologies chroniques. Ceci a rendu difficile leur prise en charge.

3. 1. 3. Les antécédents ORL

L'interrogatoire a révélé l'existence d'au moins un antécédent ORL chez 59% des patients. Selon BARRY et coll. [52], de nombreuses manifestations cliniques ORL peuvent être observées au cours des différents stades évolutifs de la maladie.

3. 1. 4. Les manifestations générales

L'amaigrissement, l'asthénie, la fièvre et, l'état général altéré ont été fréquemment observés au cours de l'examen général. Ils s'intègrent dans le tableau de l'immunodépression au cours de l'évolution de l'infection par le VIH [13]. Cependant, certaines pathologies ORL en particulier les pathologies dysphagiantes s'accompagnaient aussi d'amaigrissement.

3. 1. 5. Les signes d'accompagnement et pathologies extra-ORL associés

Ces différentes associations confirment les multiples localisations possibles pouvant être observées au cours de l'infection par le VIH. Les pneumopathies, les parasitoses digestives, la toxoplasmose, la tuberculose pulmonaire, sont des affections opportunistes et sont incluses dans la définition du SIDA.

3. 2. Les caractéristiques cliniques des pathologies ORL

3. 2. 1. Les atteintes otologiques

Elles sont fréquentes mais on ne décrit pas de pathologie otologique spécifique au cours de l'infection par le VIH [52, 53, 54].

- Les otites externes sont peu observées dans cette population. Elles ont été notées dans 6,8% de cas. Leur aspect clinique est classique.

Dans le cadre d'une immunodépression sévère, la survenue d'une otite maligne externe aspergillaire est à craindre [36, 52, 55]. Des localisations d'un SK ou un lymphome dans l'oreille externe sont exceptionnelles et doivent être recherchées [36, 52, 54].

- Les atteintes de l'oreille moyenne sont particulièrement fréquentes avec 28,9% de patients dans notre série. Cette fréquence est superposable à celle retrouvée par SACKO et coll. au Mali [57] qui ont réalisé leur étude sur des patients atteints de SIDA hospitalisés en gastro-entérologie et qui était de 29%.

TANON [51], dans une population pédiatrique a noté une fréquence plus élevée avec 30,61% de cas d'otites moyennes.

La fréquence des otites moyennes augmenterait avec l'immunodépression et elles seraient souvent associées à des sinusites récidivantes [52, 53, 54, 58, 59]. Cette association a été retrouvée chez 2 patients au stade C dans notre série.

- La documentation bactériologique réalisée chez 4 des patients de notre série a retrouvé comme germes : *Pseudomonas aeruginosa* (2 cas), des bacilles gram négatifs (1 cas), l'association *Pseudomonas aeruginosa* et staphylocoque doré (1 cas). Ces germes sont identiques à ceux retrouvés dans la population générale. Ils répondent généralement bien

aux antibiothérapies classiques mais, les résistances et les récurrences fréquentes ont été rapportées par la littérature [53, 58].

Les céphalosporines de deuxième et troisième générations, la ciprofloxacine et parfois la gentamycine ont été les antibiotiques sensibles aux germes étiquetés dans les 4 cas que nous rapportons dans cette étude. Dans 1 cas, *Pseudomonas aeruginosa* a été résistant à tous les antibiotiques testés.

Des germes opportunistes (*Aspergillus*, *Pneumocystis carinii*, mycobactéries) peuvent également être en cause [52, 60]. Nous ne les avons pas retrouvés.

- L'otite moyenne récurrente (2 cas dans notre série) ainsi que l'otite séro-muqueuse (3 cas) doivent faire penser à une hypertrophie lymphoïde de la trompe d'Eustache [37, 41, 52, 61]. Et la fréquence des épisodes d'otites séreuses devrait faire justifier la pratique d'une sérologie du VIH dans le bilan étiologique [41, 62].

- Un cas de mastoïdite a été retrouvé dans notre série. Elle a été également rapportée par la littérature [52, 54]. Son diagnostic est confirmé par l'éburnation des cellules mastoïdiennes observées à la radiographie.

- La surdité de perception a été retrouvée chez 2 patients au stade C du CDC de notre série, associée à un état général très altéré et un amaigrissement important.

La surdité s'est installée de façon brutale chez l'un des patients et progressive chez le second cas. La littérature rapporte leur fréquence en particulier au stade de SIDA et les deux modes d'installation ont été décrits [36, 52].

Les causes de cette surdité sont multiples : cause iatrogène, atteinte méningo-encéphalique lors d'une infection opportuniste, d'un lymphome [36, 52, 63].

3. 2. 2. Les atteintes rhinologiques

- Les plus fréquentes ont été les atteintes sinusiennes. Elles sont actuellement rares chez les patients mis sous traitement antirétroviral [52] mais auparavant, sa fréquence se situait entre 30-70 [54]. Dans notre étude elle a été de 25,4%, proche de celle de AGNILA [48]

qui a retrouvé une fréquence de 23,6%. SACKO et coll. [57] ont trouvé une fréquence plus faible avec 6% de cas lors de leur étude.

- Selon les données de la littérature, la symptomatologie des sinusites au cours de l'infection par le VIH/SIDA est rarement typique [52, 64]. Nous avons relevé chez nos patients, un syndrome sinusien classique avec comme motifs de consultation : le mouchage antérieur et/ ou postérieur, purulent ou fétide, associé à des céphalées ou algies faciales et parfois, la fièvre. Un antécédent d'épistaxis a été retrouvé dans un cas.

- Elles ont de multiples présentations cliniques et il s'agissait dans notre série :
 - d'un épisode de rhinosinusite aiguë (3cas),
 - une surinfection d'une sinusite chronique (1 cas) et,
 - d'une sinusite récidivante coexistant avec une otite moyenne chronique (2 cas).

Dans ces deux cas, nous avons effectué une ponction-drainage des sinus qui a aussi influencé favorablement l'évolution de l'otite chronique.

L'évolution vers la chronicité d'un épisode aigu a été observée chez un des patients avec la survenue d'épisodes d'épistaxis.

- Les germes de surinfection (Staphyloques, *Pseudomonas ae*, anaérobies) sont fréquemment observés en particulier au cours d'identiques épisodes des sinusites aiguës, notamment chez des patients ayant une immunodépression marquée (taux de CD4 < 200/mm³)[52, 64]. L'origine allergique a été retenue par certains auteurs [38, 39, 40, 52, 65].

De nombreuses résistances sont observées dans cette population et une documentation bactériologique est utile pour un traitement adapté.

- La résistance au traitement médical ou la répétition des épisodes de surinfection nécessitant des antibiothérapies itératives doivent faire discuter l'indication d'une intervention chirurgicale. Les données de la littérature sont pauvres sur l'efficacité de celle-ci chez les patients immunodéprimés [52, 66, 67].

Dans la pratique, le drainage par voie endonasale (+turbinectomie) apporte une amélioration en terme de confort des patients (sur la respiration nasale, les céphalées, et la fréquence

d'épisodes fébriles) qu'en terme de réduction de fréquence des épisodes de surinfection [52, 53, 66, 67].

- Devant une sinusite unilatérale douloureuse résistant au traitement, devant des signes d'extension orbitaire, d'envahissement du sinus caverneux (paralysie des nerfs oculo-moteurs, hypoesthésie cutanée), il faut rechercher une infection fongique invasive ou une tumeur [68, 69, 70]. Les sinusites fongiques s'observent chez des patients avec une immunodépression sévère, avec notamment une leucopénie. Leur pronostic est parfois vital mais un diagnostic et une prise en charge précoces, associés à une amélioration du statut immunitaire peuvent permettre la guérison [68, 69, 70, 71].

- La rhinite allergique était ancienne et connue des patients concernés dans notre série. D'après la littérature, il s'agirait de rhinites pseudo-allergiques, se présentant comme une rhinite chronique [52]. Une augmentation des IgE est souvent associée et il semble qu'elles soient la conséquence de la régulation immunitaire. Leur traitement repose sur l'administration de corticoïdes locaux et d'antihistaminiques par voie générale [39, 40, 52].

- L'épistaxis observée était sans cause locale. Les troubles de l'hémogramme (anémie, thrombopénie et lymphocytose) qui y sont associés sont le reflet de l'immunodépression [13]. Le patient chez qui nous avons observé cette épistaxis était du stade C de l'infection par le VIH.

3. 2. 3. Les atteintes bucco-pharyngées, le larynx et l'œsophage

Elles ont constitué les atteintes ORL les plus fréquentes de notre série (78%). Et, elles étaient dominées par la candidose (39%).

- La candidose est l'infection buccale la plus fréquente, et la plus reconnue chez le patient séropositif au VIH [36, 52, 54]. D'après l'étude de GNAHORE en Côte d'Ivoire [72], elle vient au premier plan des manifestations buccales du Sida chez le noir africain. Elle est banale (critère mineur de la classification du SIDA) mais constante et, très évocatrice [13, 16, 23, 24, 25, 26, 73].

- SACKO et coll. [58] avaient retrouvé avec une fréquence de 31,9%, voisine de la nôtre qui est de 39%.
- En France, GEHANNO [73] a observé une fréquence plus élevée, avec 86% de cas.
- Les lésions sont érythémateuses, douloureuses. La dysphagie lorsqu'elle est présente, doit faire rechercher une extension à l'œsophage [54]. La localisation oesophagienne a été retrouvée à la fibroscopie oesogastro-duodénale chez 9 des patients de notre série.

La candidose buccale répond généralement bien au traitement antifongique local mais, les rechutes fréquentes justifient un traitement antirétroviral [36]. Dans les formes résistantes, on peut avoir recours à un traitement parentéral [36, 52, 53].

- Les glandes salivaires ont été concernées dans 7 cas. L'atteinte de la glande parotidienne est la plus fréquente [72]. On retrouvait 6 localisations à la parotide contre une à la glande sous-maxillaire dans notre étude.

La pathologie des glandes salivaires peut être infectieuse mais les lésions lymphoépithéliales, connues sous le nom d'hyperplasie lymphokystique sont les plus caractéristiques [5, 36, 52, 54, 75, 76, 77].

Les différentes études en Afrique la relèvent peu. TANON [51] a observé 5,4% de cas dans une population pédiatrique. Une fréquence de 3,4% a été retrouvée dans notre étude.

- L'hyperplasie lymphokystique a été objectivée par la cytologie d'une part et l'échographie d'autre part, respectivement chez un adulte de 25ans au stade A et un enfant au stade C de la classification du CDC. Dans les 2 cas, la lésion était bilatérale et multikystique. Chez l'adulte, elle a été associée à une adénopathie latéro-cervicale gauche. La parotidomégalie a été le motif de consultation.

Dans la littérature, l'HLK s'apparente au syndrome de la LPG au stade précoce de l'infection. Cependant, elle peut être observée à tous les stades de l'infection et a été retrouvée chez des patients présentant déjà un SIDA avéré [5, 36, 52, 74, 78, 79]. Un cas dans notre série a concerné un patient du stade C du CDC.

- L'imagerie met en évidence des formations kystiques intraparotidiennes, à contours nets, de densité homogène, le plus souvent multiples et cloisonnées. L'analyse histopathologique et la cytologie confirment l'existence de lésions lympho-épithéliales bénignes. L'atteinte est souvent bilatérale ; son étiologie est discutée [5, 36, 80, 81].

- L'existence d'une HLK associée à une adénopathie cervicale doit faire rechercher une infection par le VIH.

L'HLK ne s'associe jamais à une paralysie faciale qui lorsqu'elle existe doit faire rechercher une autre étiologie à la parotidomégalie [5, 78, 81, 82].

- Un traitement ARV fait régresser les lésions et doit être proposé lorsque le stade évolutif de la maladie le justifie. Les récurrences post-chirurgicales étant fréquentes, l'indication de la chirurgie doit être envisagée pour des formes qui posent un problème d'esthétique. La radiothérapie à faibles doses (10-20 grays) efficace est déconseillée au stade précoce de la maladie car le risque de transformation maligne en lymphome est mal connu. De plus, des récurrences fréquentes surviennent dans la plupart des cas [5, 80, 81, 83].

- L'herpès labial de part ses lésions vésiculeuses reposant sur un fond érythémateux est évocateur d'une infection à VIH surtout dans une population à risque [73]. Dans notre étude, elle a été notée chez 3 patients.

- Les ulcérations buccales

Nous avons observé dans notre série, 5,1% de cas. ADJOUA et coll. [49] ont noté 12% de cas dans leur étude où elles étaient toutes localisées à l'amygdale.

Il s'agit d'ulcérations douloureuses, pouvant être à l'origine d'une dysphagie et une perte de poids importante [84]. Les lésions sont aphtoïdes(1 cas dans notre série), ulcéreuses(2cas), ulcéro-nécrotiques, fissuraires, souvent localisées au niveau du voile du palais ou la région amygdalienne[36, 54, 84]. Nous avons observé une localisation à l'amygdale (1cas), au voile du palais (1cas), sur la langue (1 cas).

- Leur étiologie est inconnue et résulterait probablement d'une réaction anormale du système immunitaire [36, 52, 54, 84, 85].

- Leur évolution a été longue (4 semaines et 6 semaines), et leur traitement long (6 semaines).Ce traitement a reposé sur l'administration d'un anesthésique local. Dans 1 cas, la colchicine, l'isoprénazine et la vitamine C ont été administrés sur avis d'un stomatologue pour accélérer la guérison.

Les corticoïdes peuvent être observées. Dans les formes dysphagiantes, l'efficacité de la thalidomide a été prouvée mais les multiples effets secondaires notamment neurologiques et hématologiques rendent le maniement de cette molécule délicat [54, 84].

- Le sarcome de Kaposi

Nous l'avons retrouvé dans 1,7% de cas. SACKO et coll. [57] avaient retrouvé 2,6% de sarcome de Kaposi ; ADJOUA et coll. [49] en avaient retrouvé 3%.

Cette fréquence semble plus élevée dans les pays riches où il constitue parfois le premier motif de consultation. Dans l'étude de GEHANNO [73], sa fréquence est de 13,8%.

Signalons que le sarcome de Kaposi a été à l'origine de la définition des premiers cas de SIDA aux Etats-Unis en 1981.

Le sarcome de Kaposi est la tumeur maligne la plus fréquente et un marqueur de l'évolution vers le SIDA [13, 23, 24, 25, 26, 54, 73, 85].

Dans notre série, il a été observé chez une patiente au stade C, et localisé au voile du palais. Des localisations aux membres inférieurs y étaient associées. Dans l'histoire de ce patient, une toxidermie a été notée comme antécédent .

Il s'agissait de petites lésions violacées, multiples, localisées au palais dur associées à une localisation aux membres inférieurs. Le palais dur et les gencives semblent être les localisations préférentielles de cette tumeur. Les localisations extra-ORL notamment cutanées sont également décrites [85].

- Un seul cas de laryngite a été observé dans notre série. Peu de publications ont été faites à propos. Cependant, une dysphonie doit faire rechercher une laryngite d'étiologie fongique (candidose, histoplasmosis) ou bactérienne et, éliminer une cause tumorale [86, 87, 88, 89].

Une localisation laryngée de leishmaniose chez un sidéen a été rapportée dans la littérature [90].

- La gingivo-stomatite fréquemment observée au cours du SIDA n'a pas été retrouvée dans notre série. En raison de l'immunodépression, cette affection est particulièrement évolutive et son traitement décevant [54, 89, 91]. Des saignements spontanés sont observés

et peuvent constituer le premier motif de consultation chez les patients, permettant de diagnostiquer une infection par le VIH [91].

3. 2. 4. Les atteintes cervico-faciales

Elles constituent dans l'ordre de fréquence, le 2^{ème} groupe d'atteintes après celles du bucco-pharynx dans notre étude.

- Les adénopathies cervicales.

Elles sont fréquentes, sinon constantes au cours de l'infection par le VIH. Leur fréquence semble plus élevée à la période prodromique de pré-SIDA.

Leur fréquence a été de 32,2% dans notre série. Nous avons observé essentiellement, de micro-adénopathies multiples, fermes, mobiles, bilatérales (52,6%), parfois unilatérales (47,4%). Ces mêmes caractéristiques sont retrouvées par AGNILA et GEHANNO [48, 73] respectivement dans leurs études.

La localisation jugulo-carotidienne était prédominante, suivie dans des proportions égales, des localisations sous- angulo-maxillaire et prétragienne. La prédominance de la localisation jugulo-carotidienne est relevée dans la plupart des études [48, 51, 73].

- 2 cas d'adénopathie de grande taille ont bénéficié d'une biopsie.

L'examen anatomopathologique a révélé une tuberculose ganglionnaire (1 cas) et une hyperplasie folliculaire (1 cas). Les mycobactéries sont une des premières causes des adénopathies de grande taille [5, 54] et la tuberculose est la principale affection opportuniste au cours du SIDA. L'hyperplasie folliculaire résulterait de la réponse immunitaire face aux antigènes du VIH [36].

- La paralysie faciale périphérique. L'association paralysie faciale et séropositivité au VIH est très fréquente [6, 92, 93, 94, 95, 96]. Dans notre série, sa fréquence a été de 8,5%. Elle était très élevée de 73% dans l'étude de ADJOUA et coll. [49]. Au Bénin, AGNILA a trouvé 23,8% [50].

La paralysie faciale peut survenir aussi bien au stade précoce qu'au stade tardif de l'infection VIH et est la conséquence d'une atteinte directe du VIH sur le tissu nerveux.

Dans 3 cas dans notre série, la paralysie a été associée au zona. Une étude a rapporté que les infections par le virus de l'*Herpes zoster* (HZV) sont 7 fois plus fréquentes chez les patients VIH positifs [98]. Il touche en général le patient séropositif à un stade plus avancé de la maladie que la PFP idiopathique [6, 97, 98]. Dans notre série ces 3 cas étaient survenus chez des patients du stade C de l'infection VIH.

- La cellulite cervico-faciale. Elle est rarement observée malgré l'immunodépression. L'évolution après débridement chirurgical et antibiothérapie adaptée est favorable. Dans notre cas, elle a été fatale et nous imputons ce fait au délai de consultation et aux difficultés de la famille à assumer les frais du traitement.

- Le goitre a été retrouvé dans un cas aussi bien dans notre série que celle de AGNILA [48]. Il a été découvert fortuitement au cours de l'examen ORL, méconnu du patient. Ailleurs, la littérature ne rapporte aucun cas de goitre mais on note la diversité des atteintes d'organes au cours de l'infection par le VIH.

4. ASPECTS PARACLINIQUES

4. 1. La sérologie au VIH

La demande de la sérologie au VIH a été orientée par la pathologie ORL dans 30 cas soit, 51% de cas. Ceci souligne l'apport contributif du spécialiste au diagnostic de l'infection au VIH [5, 6, 49, 51].

4. 2. L'hémogramme et la vitesse de sédimentation

De nombreuses anomalies hématologiques isolées ou associées sont décrites au cours du SIDA.. Leurs mécanismes sont variés ; l'anémie est l'anomalie la plus fréquente et nous l'avons noté chez 13 des 20 patients qui ont pu réaliser le bilan.

4. 3. Le dosage des CD4

Il a été effectué chez 20 malades. Parmi ceux-ci, 50% avaient une immunodépression sévère (< 200/ml) et chez 40%, l'immunodépression était modérée (200-499/ml).

5. ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS

5. 1. Le traitement

Il a comporté essentiellement l'association d'antibiotiques, d'anti-inflammatoires, d'antimycosiques, d'antihistaminiques, d'antiseptiques, en fonction du diagnostic posé. Le sérum bicarbonaté a été systématiquement utilisé dans le traitement de la candidose. D'autres molécules telles la colchicine, l'isoprénazine ont été utilisées chez un patient.

Certains patients selon le besoin ont bénéficié d'une transfusion sanguine, une réhydratation parentérale.

- La trithérapie a été instituée en accord avec d'autres spécialistes chez 5 patients et portait à 8, le nombre de patients bénéficiant de ce traitement. Nous pensons que ce nombre reste faible étant donné son bénéfice pour les malades [5, 36, 52, 76, 71, 82].
- La chimioprophylaxie au cotrimoxazole, nous l'avons institué chez tous les patients qui n'y étaient pas soumis ; la plupart des patients étant incapables de réaliser le dosage des CD4. Nous avons relevé dans la littérature, des études qui ont prouvé son efficacité sur la diminution dans la survenue des otites et sinusites [59, 99].

5. 2. Aspects évolutifs

La guérison de la pathologie ORL a été observée dans 32%.

Les récurrences ont été fréquentes dans 16,9% de cas.

Dans les 2 cas de décès, on notait une importante altération de l'état général.

CHAPITRE V: CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1. CONCLUSION

L'étude prospective des 59 cas de pathologie ORL au cours de l'infection par le VIH nous a permis de faire les constatations suivantes :

Les pathologies ORL sont fréquentes au cours de l'infection au VIH ;

Elles concernent toute la sphère ORL et leurs expressions cliniques sont diverses. Ainsi, il peut s'agir de pathologies non spécifiques (otites, sinusites), de pathologies relativement spécifiques (comme la candidose, l'hyperplasie lymphokystique), et des pathologies très spécifiques (Kaposi buccal).

Du fait de cette diversité, le diagnostic de l'infection VIH reste difficile, la pathologie ORL étant reléguée au second plan d'un tableau qui reste dominé par une importante altération de l'état général, des infections et/ ou non opportunistes. Cependant, il faut rester vigilant et confirmer le diagnostic du VIH par la pratique d'une sérologie qui reste le seul moyen de confirmation au diagnostic du VIH.

La prise en charge adaptée des pathologies ORL même au cours de l'infection au VIH donne de bons résultats. Cependant, du fait de l'immunodépression, des séquelles et des récurrences sont observées. Elles peuvent être améliorées par l'adjonction d'un traitement ARV au traitement ORL.

2. RECOMMANDATIONS

Aux autorités :

- Renforcer leur engagement politique face à la lutte contre le VIH/SIDA,
- Assurer la formation du personnel de santé en counselling et prise en charge de l'infection VIH ;
- Assurer une grande accessibilité des médicaments ARV et l'accès aux soins
- Initier des moyens nouveaux de sensibilisation élaborés par la population et basés sur les réalités de l'infection dans leur milieu, afin de pouvoir rendre plus efficace la prévention de l'infection VIH.
- Elaborer un cadre juridique des droits des PVVIH,
- Lutter contre la pauvreté car il est admis actuellement que le VIH/SIDA et la pauvreté sont deux maux indissociables.

Au personnel de santé

- Eviter la stigmatisation des PVVIH ;
- Respecter systématiquement les mesures d'hygiène et d'asepsie, utiles à la prévention du VIH et ceci quelque soit le patient.
- Encourager le dépistage volontaire du VIH et l'intégrer au counselling et dans le cadre d'une positivité, référer les patients aux structures spécialisées dans la prise en charge des PVVIH.
- Assurer une prise en charge globale des PVVIH et dans le cadre d'un couple, insister sur le partage de l'information médicale dans l'intérêt médical du partenaire et des enfants présents ou à venir.
- Améliorer ses connaissances de base sur l'infection par des formations de recyclage.
- Le spécialiste ORL ne devrait plus hésiter à faire pratiquer la sérologie VIH devant des pathologies ORL évocatrices (candidose, herpes, HLK, adénopathies cervicales), des pathologies chroniques ou récidivantes.

Aux PVVIH :

- S'organiser en réseaux pour se faire mieux entendre par les autorités.
- Respecter les conseils qui sont donnés par les médecins, ainsi que les prescriptions faites.
- Participer à la sensibilisation de la population qui feint d'ignorer la réalité du VIH.

A la population :

- Eviter la stigmatisation des PVVIH, et être attentif à leurs préoccupations ;
- Soutenir la lutte contre le VIH/SIDA qui passe d'abord par une prise de conscience de l'ampleur de l'épidémie,
- Connaître son statut sérologique indispensable pour la conduite de la vie future de toute personne.
- S'informer sur le VIH/SIDA et les moyens de prévention disponibles.
- Promouvoir la diffusion des méthodes et moyens disponibles dans leur milieu.

Références bibliographiques

- 1- ONUSIDA/OMS : Le point sur l'épidémie de SIDA, Déc 2002.
- 2- ONUSIDA : Rapport sur l'épidémie mondiale de VIH/SIDA, Juillet 2002.
- 3- LUCENTE FE – Impact of the acquire immunodeficiency syndrome of epidemic of the practice of laryngology. *Ann Otol Rhinol Laryngol suppl* 1993; **161**: 1-24.
- 4- LINSTROM CJ, PINCUS RL, LEAVITT EB, URBINA MC – Otolologic neurotologic manifestations of HIV-related disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; **108**: 680-687.
- 5- COREY JP, SELIGMAN I – Otolaryngology problems in the immune compromised patient an evolving natural history. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; **104**: 1996-2003.
- 6- YOUNGS RP, STAFFORD ND, WEBER J –AIDS, otolaryngological presentation in the high- risk male homosexual. *Clin Otolaryngol* 1986; **11**: 137-144.
- 7- HARRIES ML, BAGULEY DM, MOFFAT DA – Hearing AIDS- A cause for review. *J Laryngol Otol* 1989; **103**: 850-852.
- 8- JAQUET Y, MAIRE R – Manifestations otoneurologiques liées à l'infection VIH: présentation d'un cas de paralysie faciale et revue de la littérature. *Revue med de la Suisse romande* 2002 ; **122** : 269-271.
- 9- MARSOT-DUPUCH K, EL MUFTI T, MEYOHAS MC et coll. – Pathologies ORL et syndrome de l'immunodéficience acquise. *Radiologie J CEPUR* 1997 ; **17**: 27-34.
- 10-KRZYUDZINKA M, MOSZYNKI B – AIDS in otolaryngology. *Otolaryngol Pol* 1991; **45** : 359-363.
- 11-Programme National de Lutte contre le VIH/SIDA/IST (Togo) – Cadre stratégique national de lutte contre le VIH/SIDA/IST : 2001- 2005.
- 12-ROZENBAUM W – Virologie des virus de l'immunodéficience humaine. In : GODEAU P, HERSON S, PIETTE J-C- *Traité de médecine* 3^{ème} éd, Paris : Flammarion- Sciences, 1996 ; 1709-1710.
- 13- ROSENHEIM M, NGAPORO - Sida en milieu tropical. Paris 1990, Ellipses.

- 14-**WARD D – *Comprendre le VIH/SIDA* – Guide de l'AmFar. Paris : Nouveaux Horizons, 2002 ; 407p.
- 15-**ROZENBAUM W – Sida et infection VIH. Paris, Pilly , 1992.
- 16-**PLANTIER J-C, SIMON F – Diagnostic sérologique de l'infection à VIH. *Developpement et sante* 2002 ; **162** : 8-14.
- 17-**LOUSSER-AJAKA I, LY TD, CHAIX ML et coll. – HIV1/ HIV2 seronegativity in HIV1 subtype O infected patients. *Lancet* 1994; **343**: 1393- 1394.
- 18-**JANSSENS W, BUVE A, NKENGASONG JN – The puzzle of HIV1 and subtypes in Africa. *AIDS* 1997; **11**: 705-712.
- 19-**TOURNIER JN, VERRIER B, BIRON J et coll. – Variants du virus de l'immunodéficience humaine de type 1. *Med Mal Inf* 1995 ; **25** : 709-715.
- 20-**AUTRAN B – Immunopathologie de l'infection par le VIH. In : GODEAU P, SHERSON, PIETTE J-C- *Traité de médecine* 3^{ème} éd, Paris : Flammarion- Sciences, 1996 ; 1702- 1708.
- 21-**JAYLE D – Modes de transmission et prévention. Guide de l'infection à VIH. Impact médecin, Paris 2001 ; 35-41.
- 22-**SMITH RV, EISLE RV – Human Immunodeficiency Virus: transmission cancers in clinical practice. *Ear Nose Throat J* 1991; **70**: 271-283.
- 23-**ROGEAUX O– Prise en charge de l'infection VIH/SIDA de l'adulte en Afrique. *Developpement et sante* 2002 ; **162** : 33-40.
- 24-**ROSENHEIM M - Histoire naturelle in Sida en milieu tropical, Paris 1990, Ellipses.
- 25-**ROZENBAUM W – Histoire naturelle de l'infection par le VIH : classification et définition. In : P GODEAU, SHERSON, J-C PIETTE- *Traité de médecine* 3^{ème} éd, Flammarion- Sciences Paris 1996 ; 1711-1713.
- 26-**ROZENBAUM W – Classification et histoire naturelle- Guide de l'infection à VIH. *Impact Medecin* 2001; 43-50.
- 27-**DAGNRA A Y, PRINCE DAVID M, GABA J et coll. - Evaluation de la performance de huit tests de diagnostic de l'infection à VIH à Lomé (Togo). *Med Trop* 2002 ; **62** : 507-510.

- 28-BRATTEGARD K, KOUADIO J, ADOM ML, et coll.** – Rapid and simple screening and supplemental testing for HIV1 and HIV2 infection in West Africa. *AIDS* 1993; **7**: 883- 885.
- 29-GRESENGUET G, TEVI-BENISSAN C, PAYAN C et coll.** – Stratégie alternative pour le diagnostic de l’infection par le VIH en Afrique sub-saharienne. *Bull Soc Pathol Exot* 1993 ; **86** : 236-242.
- 30-PROGRAMME MONDIAL DE LUTTE COTRE LE SIDA** – Recommandations concernant le choix et l’utilisation de mise en évidence des anticorps anti-VIH. *REH* 1992 ; **67** : 145-149.
- 31-ESTHER** – Recommandations de Gorée 2001- Initiative Internationale : « Place des Antirétroviraux dans la prise en charge des personnes infectées par le VIH en Afrique ». *Developpement et sante* 2002 ; **162** : 15-18.
- 32-PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE SIDA/MST (Togo)** – Guide du conseiller psycho-social en matière de VIH/SIDA- Nov 1996.
- 33-REY J-L, MALKIN JE** – Le traitement du SIDA en Afrique : quelques pistes pour les soignants non médecins. *Developpement et sante* 2002 ; **162** : 45-48.
- 34-PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE VIH/SIDA/IST (Togo)** – Révision de prix 2003- Médicaments Antirétroviraux disponibles au Togo.
- 35- BONFIFS P, CHEVALIER JM** – Anatomie ORL. Paris : Flammarion- Médecine-Sciences, 1998.
- 36-VANGEKUCHTEN S, COCKENLENBERGH A, VERBEURGT L** – Le SIDA et les manifestations ORL. *Acta Oto Rhino Laryngologica Belg* 1994 ; **48** : 81-92.
- 37-SPERLING NM, PITANG- LIN** – Carotid disease associated with Human Immunodeficiency Virus infection. *Ear Nose and Throat Journal* 1990; **69**: 475-477.
- 38-RUNIN JS, HONING-BERG R** – Sinusitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrom. *Ear, Nose and Throat Journal* 1990; **69**: 460-463.
- 39-SANDE MA** – Antimicrobial therapy of infection patients with AIDS- An overview. *Journal of Antimicrobial Therapy* 1989; **23**: 63-65.
- 40-LIN RY, LAZARUS TS** – Asthma and related atopic disorders in out patients attending in Urban HIV clinic. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1995; **74**: 510-515.

- 41-**KOHAN D, ROTHSTEIN SG, COHEN NL – Otolologic disease in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988; **97**: 636-640.
- 42-**Cancer et immunodépression. *Med Sciences*, 42-45.
- 43-** BORDURE P, FERRI ML, LASFRANGE JM et coll. – Le virus de l'herpes simples de type 1 dans les paralysies faciales idiopathiques. *Med Sciences* 1989, 63-67.
- 44-**BERAL V, PETERMAN TA, BERKELMAN RL, JAFFE HW – AIDS-related in non Hodgkin lymphomas. *Lancet* 1991 ; **337** : 805-809.
- 45-**Direction Générale de la statistique et de la Comptabilité Nationale (DGSCN)- Ministère du Plan, de l'aménagement du territoire, de l'habitat et de l'urbanisme- République Togolaise : La population togolaise et les interventions du FNUAP au Togo. Lomé, Déc 2001.
- 46-**Direction Générale du Plan et du Développement- Ministère de la planification et du développement- République Togolaise : Politique nationale de population du Togo. 14 Oct 1998.
- 47-**AG MOHAMED A, KEITA M, TOGOLA-KONIPO F et coll. – Pathologies ORL et VIH/SIDA- A propos de 19 cas. *Mali Med* 2002, tome XVII, numéros **3 et 4** : 18-19.
- 48-**AGNILA JC – Pathologies ORL et CCF et le statut de la sérologie VIH. Aspects pathologiques, étiologiques, épidémiologiques cliniques et évolutifs. A propos de 21 cas colligés dans le service ORL et CCF du CNHU de Cotonou. Thèse, Med, n° 809, Cotonou, 1999 ; 99 p.
- 49-**ADJOUA RP, KOUASSI B, BOGUIFO J et coll. – Séropositivité aux tests du syndrome d'immunodéficience acquise et affections oto-rhino-laryngologiques à évolution chronique- A propos de 30 cas collégiés dans les services ORL d'Abidjan, Côte d'Ivoire. *Publications médicales africaines* 1989 ; **22** : 109-115.
- 50-**REY J-L – Epidémiologie du SIDA et de l'infection par le VIH dans les pays en développement. *Developpement et sante* 2002 ; **162**, 4-7.

- 51-TANON ATCHON A M-A** – Contribution à l'étude des manifestations ORL chez l'enfant VIH positif. A propos de 112 cas collégiés en consultation de pédiatrie médicale au CHU de Yopougon, Thèse Méd, Abidjan, 2003 ; 173 p.
- 52-BARRY B, GEHANNO P** – Infection par le VIH : la pathologie ORL devient surtout révélatrice. *Revue du praticien- Médecine générale* 1999 ; **479** : 1933-1937.
- 53-MEVIO E, CALABRO P, DE PAOLI F, MACCABRUNI A, MICHELONE G** – Unusual extracranial complication of otitis media in a young HIV patient : retropharyngeal and Moutret's abscess. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 1998; **119** : 199-201.
- 54-BARRY B, MATHERON S, GEHANNO P** – Manifestations ORL observées au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris) Oto-rhino-laryngologie* ,956-A-10, 1996, 6p.
- 55-REISS P, HADDERING R, SCHOT LJ, DANNER SA** – Invasive external otitis caused by *Aspergillus fumigatus* in two patients with AIDS. *AIDS* 1991; **5**: 605-606.
- 56-LOUDCHANE M, PORTMANN D, DOUTRE M S, BROTTIER-MANCINI E** – SIDA et lymphome de l'oreille. *Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie* 1992 ; **11**, 3.
- 57-SACKO H B, AG MOHAMED A, MAIGA M Y, KALLE A, DOUMBIA S Y, GUINDO A** – Manifestations ORL observées au cours du SIDA. A propos de 65 observations. *Bull Soc Path Ex* 1995 ; **88** : 234-235.
- 58-SHAPIRO NL, NOVELLI V** – Otitis media in children with vertically acquired HIV infection. The Great Ormond Street Hospital experience.
- 59-AYACHE D, BETSCH C** – Les infections ORL récidivantes.
http://fmf.affinitesante.com/affiche_fmcs.asp?articleID=84&CID=58 (10/05/03).
- 60-LESUEUR A, SALMON CERON D, CORLIEU P, GINSBURG C, SICARD D** – Ostéite de l'oreille moyenne à *Aspergillus niger* chez un malade infecté par le VIH. *La Presse Med* 1997 ; **26** : 23.
- 61-KOHAN D, GIACCHI RJ** – Otolologic surgery in patients with HIV1 and AIDS. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; **121**: 355-360.
- 62-LINSTROM CJ, PINCUS RL, LEAVITT** - Otolologic manifestations of HIV related disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; **108**: 680-688.

- 63-**REAL R, THOMAS M, GERWIN JM – Sudden hearing loss and acquired immunodeficiency syndrome. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 1987; **97**: 409-412.
- 64-**GODOSKY EW, ZINREICH J, ARMSTRONG M, LESLIE JM, WEIKEL CS – Sinusitis in HIV infected patients: a clinical and radiographic review. *Am J Med* 1992; **93**: 163-170.
- 65-**BUTKUS SMALL C, KAUFMAN A, ARMENAKA M, ROSENSTREICH DL – Sinusitis and atopy in human immunodeficiency virus infections. *N Engl J Med* 1993; **167**: 283-290.
- 66-**TAMI TA – The management of sinusitis in patient infected with the human immunodeficiency virus. *Ear Nose Throat J* 1995; **74**: 360-363.
- 67-**CASTILLO L, ROGER PM, HADDAD A, MEYER JM, SANTINI J, DEMARD F – Sinusites chroniques au cours de l'infection par le VIH: stratégies thérapeutiques. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1999 ; **116** : 162-166.
- 68-**LEE LR, SULLIVAN TJ – Aspergillus sphenoid-induced orbital apex syndrom in HIV infection. *Aust N Z J Ophthalmol* 1995; **23**: 327-331.
- 69-**ROBINSON MR, SALIT RB, BRYANT-GREENWOOD PK et coll. – Burkitt's/Burkitt's-like lymphoma presenting as bacterial sinusitis in two HIV-infected children. *AIDS patients care STDS* 2001; **15**: 453-458.
- 70-** BARRY B, BOUCHAUD O, VITTECOQ D, MINOZZI C, COULAUD JP, GEHANNO P – Sinusites aspergillaires invasives chez les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1999 ; **116** : 237-241.
- 71-** MYLONAKIS E, RICH J, SKOLNIK PR, DE ORCHIS DF, FLANIGAN T – Invasive aspergillus sinusitis in patient with Human Immunodeficiency Virus infection. Report of two cases and review. *Medecine (Baltimore)* 1997; **76**: 249-255.
- 72-** GNAHORE D – Manifestations buccales du SIDA chez le Noir Africain. Etude prospective à propos de 110 cas observés dans le CHU d'Abidjan. Thèse, Med, Abidjan, 1990, 146p.

- 73-** GEHANNO P, ALALOUF P, GUEDON C, PERREAU P, MOISY N, KEBAILY C – Manifestations ORL observées dans le SIDA. A propos de 54 observations. *Ann Oto Laryng* (Paris) 1985 ; **102** : 473-477.
- 74-** SCHIODT M, DODD CL, GREESPAN D et coll. – Natural history of HIV associated salivary gland disease. *Oral Surg Oral Med Oral pathol* 1992; **74**: 326-331.
- 75-** REDLEAF ML, BAUER CA, ROBINSON RA – Fine needle detection of cytomegalovirus parotidis in patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; **120**: 414-416.
- 76-** SILVERMAN S, MIGLIORATI CA, LOZADANUR F, GREENSPAN D, CONANT MA – Oral findings in people with or at high risk for AIDS: a study of 375 homosexual males. *J Am Dent Assoc* 1986; **112**: 187-192.
- 77-** GELFAND MS, CLEVELAND KO, LANCASTER D, CORBETT CE, FLORENDO NT – Adenovirus parotidis in patients with AIDS. *Clin Infect Dis* 1994; **19**: 1045-1048.
- 78-** TERRY JH, LOREE TR, THOMAS MD, MARTI JR – Major salivary gland lymphoepithelial lesions of the acquired immunodeficiency syndrom. *Am J Surg* 1991.
- 79-** SHAHA AR, DIMAIA T, WEBBER C, THELMO W, JAFFE BM – Benign lymphoepithelial lesions of the parotid. *Am J Surg* 1993; **166**: 403-406.
- 80-** BRASNU D – Masses kystiques parotidiennes dans l'infection HIV. *La lettre d'Oto-Rhino-laryngologie et de Chir Cerv Faciale* 1992 ; **141** :8.
- 81-** BARRY B, BAUJAT B, GEDON C, TOUBLANC M, DEPONDT J, GEHANNO P – Hyperplasie lymphoépithéliale de la parotide et infection par le VIH. *Ann d'Oto-laryngol et de Chir Cervicofac* 1995 ; **112**: 387-392.
- 82-** MARSOT-DUPUCH K, MEYOHAS MC, OUAYOUN Met coll. – Imagerie des pathologies ORL au cours du syndrome d'immunodéficience acquise. *Ann Otolaryngol Chir cervicofac* 1997 ; **114** : 292-301.
- 83-** BEITLER JJ, VIKRAM B, SILVER CE et coll. – Low dose radiotherapy for multicystic benign lymphoepithelial lesions of parotid gland in HIV-positive patients: long term results. *Head Neck* 1995; **17**: 31-35.
- 84-** GEHANNO P, BARRY B, DEPONDT J et coll. – Syndromes hyperalgiques observées au cours du SIDA. *Ann Oto Laryngol* (Paris) 1990 ; **107** : 311-313.

- 85-** GERARD JP, COQUARD R, ROCHER FP, BUATOIS F, ARDIET JM, ROMESTAING P – Place de la radiothérapie dans la maladie de Kaposi au cours de l'infection par le VIH. *Nouv Dermatol* 1996 ; **15**: 135-137.
- 86-** LAING RB, WARDROP PJ, WELSKY PD, BRETTLE RP – Stridor in patients with HIV infection. *J Laryngol Otol* 1995; 109: 1197-1199.
- 87-** ROIG P, CARASCO R, SALAVERT M et coll. – Candida laryngitis in HIV infection : description of 4 cases. *Rev Clin Esp* 1992 ; **191**: 261-263.
- 88-** BALSAM D, SORRANO D, BARAX C – Candida epiglottis presenting as a stridor in a child with HIV infection. *Pediatr Radiol* 1992; **22**: 235-236.
- 89-** SCUIBA JJ – Recognizing the oral manifestation of AIDS. *Oncology* 1992; **6**: 64-70.
- 90-** VAZQUEZ-PINEIRO T, FERNANDEZ ALVAREZ JM, GONZALO LAFUENTE JC, CANO J, GIMENO M, BERENGUER J – Visceral leishmaniasis: a lingual presentation in a patient with HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 86: 179- 182.
- 91-** BERCY P– Le saignement gingival. *Louvain Med* 2000; **119**: S467-S473.
- 92-** SCHIELKE E, PFOSTER HW et coll. – Peripheral facial nerve palsy associated with HIV infection. *Lancet* 2000; **3**: 553-554.
- 93-** MILLOGO A, KI-ZERBO G et coll.– Caractéristiques comparées des paralysies faciales périphériques selon le statut VIH à Bobo-Dioulasso (Burkina-Faso). *Bull Soc Pathol Exo* 2000 ; **93**: 104-107.
- 94-** MURR AH, BENECKE J – Association of facial paralysis with HIV positivity. *Am J Otolaryngol* 1991; **12**: 450-451.
- 95-** KPEMISSI E, MATTHIAS A, SOSSOU K, DAVID M – Manifestations ORL et cervico-faciales de l'infection par le virus VIH à Lomé. *Echo de sante* 1996 ; **36** : 4-7.
- 96-** DIBY O D – Paralysies faciales périphériques : Aspects étio-épidémio-cliniques et thérapeutiques . A propos de 39 cas colligés dans le service ORL et CCF du CNHU de Cotonou. Etude respective et prospective du 1^{er} Janvier 1995 au 30 Juin 1998. Thèse, Med, Cotonou 1998.
- 97-** LALWANI AK, SOOY CD – Otolologic neurotologic manifestations of acquired immunodeficiency syndrom. *Otolaryngol Clin of North America* 1992; 25: 1193-1197.

98- MISHELL JH, APPLEBAUM EL – Ramsay-Hunt syndrom in a patient with HIV infection. *Otolaryngol head and Neck Surg* 1990; **102**: 177-179.

99- DIRIENZO AG, VAN DER HORST C, FINKELSTEIN DM, FRAME P, BOZZETTE SA, TASHIMA KT – Efficacy of Trimethoprim-Sulfamethoxazole for the prevention of bacterial infections in a randomized prophylaxis trial of patients with advanced HIV infection. *AIDS Res Hum Retroviruses* 2002; **18**: 89-94.