



SACREE DYSPNEE

Dr. L.Ammari¹ , Dr.A. Kallel² , Dr. N. Hannachi³

- 1- Service des Maladies Infectieuses, CHU La Rabta, Tunis
- 2- Laboratoire de Mycologie-Parasitologie, CHU La Rabta,
- 3- Laboratoire de Microbiologie, CHU Farhat Hached, Sousse

27^{ème} Congrès National de Pathologie Infectieuse, Tunis le 4-5 Mai 2017

➤ Madame H. I, âgée de 34 ans admise le 3 Juillet 2014 pour une altération de l'état général.

➤ **Dans ses antécédents :**

- zona thoracique en 2010
- 1^{er} mariage en 2004
- 2^{ème} mariage en 2011, son partenaire vit en France et il a des rapports hétérosexuels
- Mère d'un enfant de 6 mois (2^{ème} mariage)

➤ **L'histoire de la maladie :**

- * Début progressif : début du mois de Juin 2014
 - une toux sèche, fièvre modérée, asthénie
 - Anorexie et amaigrissement de 4 Kg en 4 mois.
- * Elle a reçu un traitement par cefixime durant 4j.
- * Aggravation de la toux et l'installation d'une dyspnée au moindre effort.

➤ Examen physique :

- T 38,3°C, état général altéré
- Candidose buccale,
- Polypneique: RR:36 cycles/mn, pas de cyanose
râles crépitants à l'auscultation des
bases pulmonaires
- Pas d'hépto-splénomégalie
- L'examen neurologique est normal
- Pas d'adénopathies palpables

➤ **Les examens complémentaires :**

*** NFS :**

GB : 2870/mm³(PNN 3030/mm³, Lymph:480/mm³)

Hb : 9g/dl, VGM: 74 μ³

plaquettes : 190000/mm³

*** CRP : 29 mg/l**

*** Gazométrie : PH :7,43, PCO₂ : 26,6mmHg,
PO₂: 68 mmHg, SaO₂: 91,9 %, HCO₃⁻ 17,9 mmol/l**

➤ **Les examens complémentaires :**

*** Enzymes hépatique**

ALAT : 20UI/L, ASAT : 34 UI/L,
GGT : 54 U/L,

*** LDH : 500UI/L, CPK : 45 UI/L**

*** Créatininémie : 6 mg/l**



Radio de thorax : syndrome interstitiel bilatéral

➤ **L'infection par le VIH a été évoquée**

- * Le comportement à risque pour les IST chez le partenaire
- * Les antécédents de zona
- * La candidose buccale
- * La lymphopénie

- Sérologie VIH positive,
confirmée par le Western Blot
- **Bilan immuno-virologique :**
CD4 : 15 cellules/ml , CV : 1256 098 copies /ml
- Sérologie toxoplasmose: Ig G: négatif, Ig M: négatif
- Sérologie syphilis : négative
- Sérologie HVB et VHC : négatives
- Examen parasito des selles : négatif

➤ **Devant cette pneumonie interstitielle hypoxémiante bilatérale d'installation progressive chez une patiente infectée par le VIH**



**Quels sont les hypothèses diagnostiques
évoquer en 1^{er} lieu quant à l'étiologie de cette
pneumonie ?**

- A- Tuberculose pulmonaire
- B- Pneumopathie à *Mycobactérium atypique*
- C- Pneumocystose pulmonaire
- D- Pneumopathie à CMV
- E- Maladie de Kaposi pulmonaire

Quels sont les hypothèses diagnostiques à évoquer en 1^{er} lieu quant à l'étiologie de cette pneumonie ?

A- Tuberculose pulmonaire

| 0%

B- Pneumopathie à *Mycobactérium atypique*

| 0%

C- Pneumocystose pulmonaire

| 0%

D- Pneumopathie à CMV

| 0%

E- Maladie de Kaposi pulmonaire

| 0%

Les hypothèses diagnostiques

A- Tuberculose pulmonaire

B- Pneumopathie à *Mycobactérium avium*

C- Pneumocystose pulmonaire

D- Pneumopathie à CMV

E- Maladie de Kaposi pulmonaire

➤ **Bilan tuberculeux :**

* IDR à la tuberculine : négative

* Recherche de BAAR au tubage gastrique

ED : négatif et culture en cours



➤ **Quels sont les éléments orientant vers une pneumocystose pulmonaire ?**

- A- Symptomatologie faite de dyspnée d'aggravation progressive
- B- La présence de sueurs profuses
- C- L'élévation des LDH à 500UI/L
- D- l'aspect radiologique d'une pneumopathie interstitielle bilatérale et symétrique
- E- Le nombre de CD4 à 15 cellules/ml

➤ Quels sont les éléments orientant vers la pneumocystose pulmonaire ?

A- Symptomatologie faite de dyspnée
d'aggravation progressive | 0%

B- La présence de sueurs profuses | 0%

C- L'élévation des LDH à 500UI/L | 0%

D- l'aspect radiologique d'une pneumopathie
interstitielle bilatérale et symétrique* | 0%

E- Le nombre de CD4 à 15 cellules/ml | 0%

➤ **Quels sont les éléments orientant vers la pneumocystose pulmonaire ?**

A- Symptomatologie faite de dyspnée d'aggravation progressive

B- La présence de sueurs profuses

C- L'élévation des LDH à 500UI/L

D- L'aspect radiologique d'une pneumopathie interstitielle bilatérale et symétrique

E- Le nombre de CD4 à 15 cellules/ml

➤ **Le diagnostic de pneumonie à *Pneumocystis jirovecii* est fortement suspecté**



Quel(s) prélèvement(s) allez-vous demander ?

A-Tubage gastrique

B-Expectoration induite

C-Lavage broncho-alvéolaire (LBA)

D-Biopsie trans-pariétale ou trans-bronchique

E-Rinçage oropharyngé

Quel(s) prélèvement(s) allez-vous demander?

A-Tubage gastrique | 0%

B-Expectoration induite | 0%

C-Lavage broncho-alvéolaire (LBA) | 0%

D-Biopsie trans-pariétale ou trans-bronchique | 0%

E-Rinçage oropharyngé | 0%

Quel(s) prélèvement(s) allez-vous demander?

A-Tubage gastrique

B-Expectoration induite

C-Lavage broncho-alvéolaire (LBA)

D-Biopsie trans-pariétale ou trans-bronchique

E-Rinçage oropharyngé

Biopsie pulmonaire

- Avant les années 1980
- Biopsie pulmonaire avec empreintes sur lames ou coupes histologiques
- Prélèvement invasif
- Délaissée

LBA


- Prélèvement de référence vue la localisation alvéolaire du champignon
- Préférer le premier lavage +++
- Sensibilité :
 - 80-100 % chez les patients VIH
 - 50-70% chez les patients ID non VIH (avec les techniques de colorations classiques).

Expectoration induite

- Prélèvement moins invasif
- Prélèvement de choix :
 - hypoxie ($\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$ à l'AA)
 - Chez des patients VIH+
(charges fongiques élevées)
- Sensibilité :
 - proche du LBA chez le VIH (**60-95%**)
 - Mais faible chez les ID VIH- (40-50%)

Liquide de Rinçage oropharyngé

- Prélèvement non invasif et peu contraignant
- Intérêts :
 - Enquêtes épidémiologiques
 - Etudes de génotypage (transmission des souches en milieu hospitalier)
- Acheminement doit être rapide (<1 heure)

- 
- La patiente a eu une fibroscopie bronchique avec Lavage Broncho-alvéolaire.
 - Le prélèvement a été acheminé au laboratoire de mycologie.

Comment allez-vous procéder pour confirmer le diagnostic?



00

- A- Isolement de l'agent pathogène après culture du LBA sur milieu Sabouraud
- B- Mise en évidence des kystes sur frottis du LBA colorés au MGG
- C- Mise en évidence des kystes sur frottis du LBA colorés au Gomori-Grocott
- D- Recherche de l'ADN parasitaire par technique PCR
- E- Mise en évidence des antigènes de *Pneumocystis* dans le LBA
- F- Sérologie de la pneumocystose

Comment allez-vous procéder pour confirmer le diagnostic?

A- Isolement de l'agent pathogène après culture du LBA sur milieu

Sabouraud

0%

B- Mise en évidence des kystes sur frottis du LBA colorés au MGG

0%

C- Mise en évidence des kystes sur frottis du LBA colorés au Gomori-Grocott

0%

D- Recherche de l'ADN parasitaire par technique PCR

0%

E- Mise en évidence des antigènes de *Pneumocystis* dans le LBA

0%

F- Sérologie de la pneumocystose

0%

Comment allez-vous procéder pour confirmer le diagnostic?

A- Isolement de l'agent pathogène après culture du LBA sur milieu Sabouraud

B- Mise en évidence des kystes sur frottis du LBA colorés au MGG

C- Mise en évidence des kystes sur frottis du LBA colorés au Gomori-Grocott

D- Recherche de l'ADN parasite par technique PCR

E- Mise en évidence des antigènes de *Pneumocystis* dans le LBA

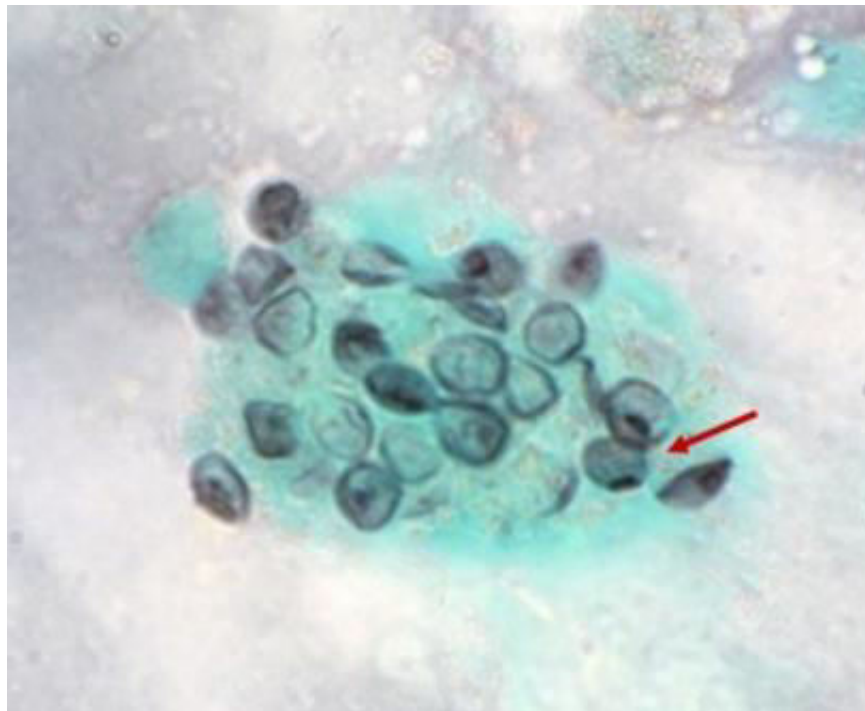
F- Sérologie de la pneumocystose

Examen microscopique direct

- Associer au moins **2** techniques de coloration (dont une doit être panoptique) :
 - Coloration au Gomori-Grocott ou au BTO
 - **Et** Coloration au MGG

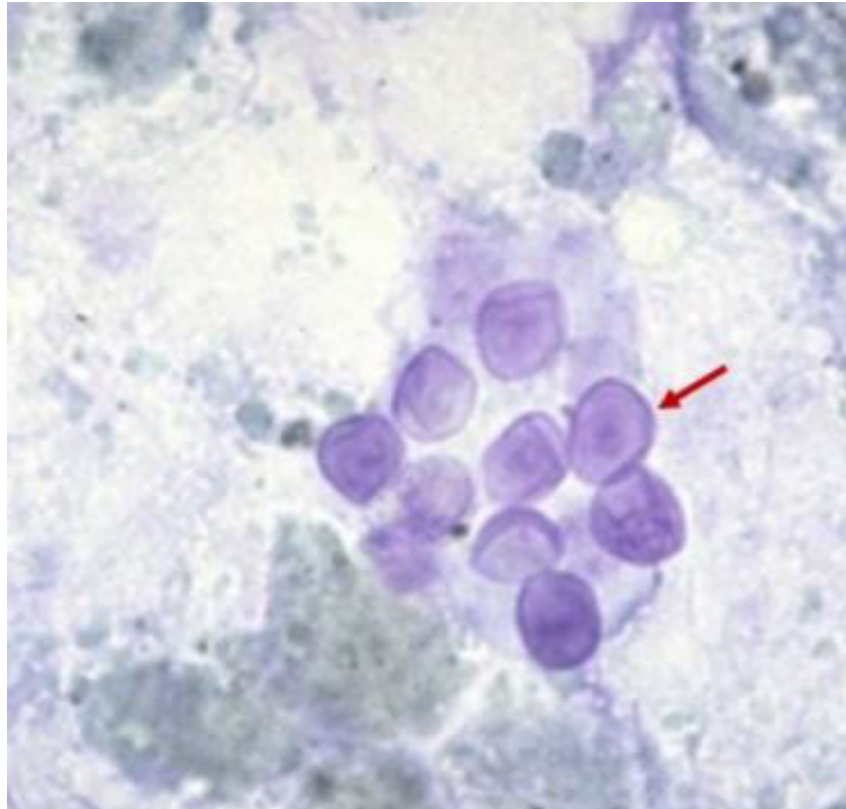
Coloration au Gomori-Grocott (Musto)

- Coloration de référence
- Paroi des **kystes** colorée en brun noir contrastant avec le fond vert



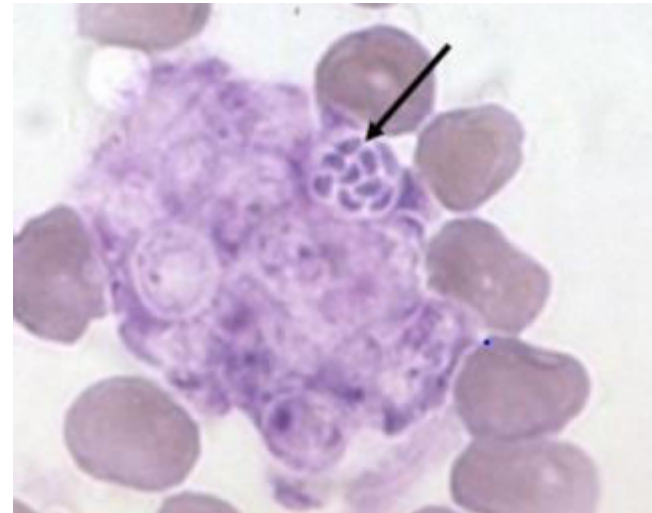
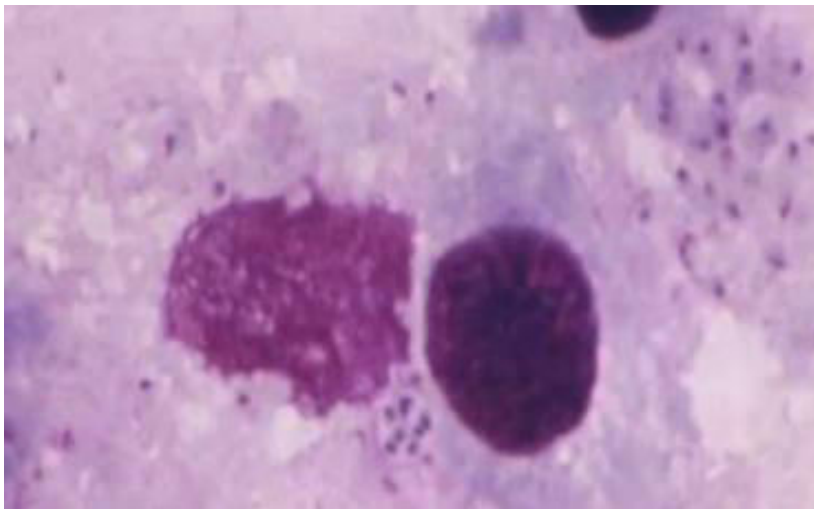
Coloration au Bleu de Toluidine O

- Colore en bleu violet la paroi des kystes sur un fond bleu



Coloration au May-Grunwald-Giemsa

- La paroi des kystes ne prend pas la coloration
- Colore les **corps intra-kystiques** (noyau bleu-violacé et petit cytoplasme bleu-gris)
- Aspect spumeux des **formes trophiques** (amas avec cytoplasme bleuté et noyau pourpre).



Immuno-fluorescence directe (IFD)

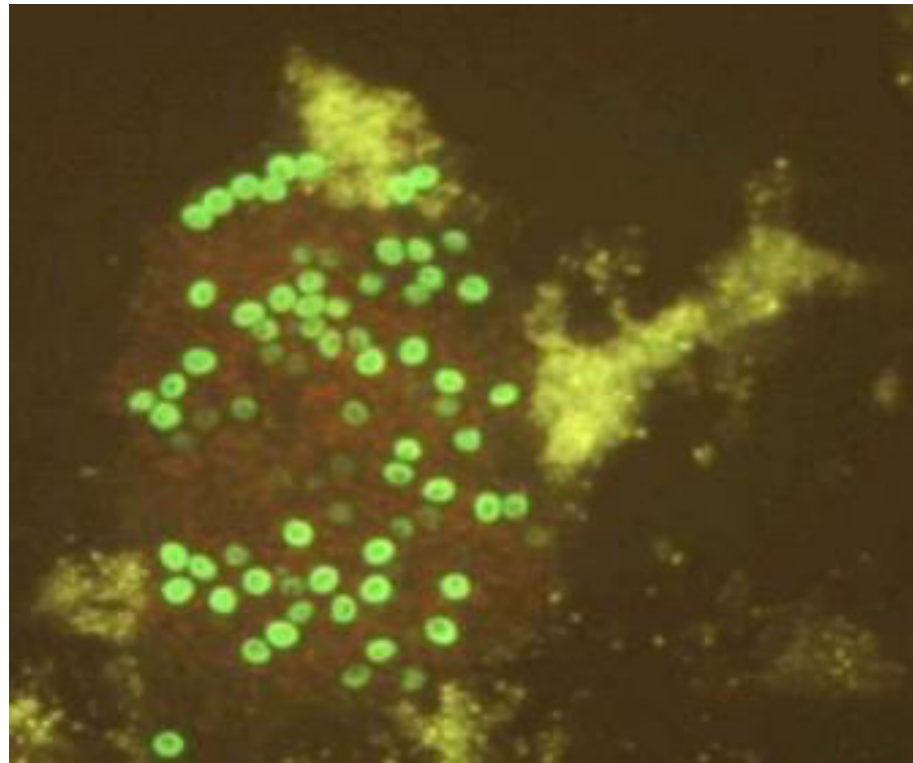
- Mise des Ag de *Pneumocystis* dans le LBA par l'utilisation d'Ac monoclonaux spécifiques

MONOFLUO™ Kit
P.jirovecii (Biorad):
spécifique du stade
kystique



IFD

- Coloration vert pomme brillante des kystes sur fond noir



IFD

- Technique très sensible (>90%)++++
- Mais :
 - Cout élevé
 - Microscope à fluorescence
 - Lecteur averti
 - Risque de FP (excès de mucus, levures du genre *Candida...*)

Techniques de biologie moléculaire

- 1990 : amplification du gène mitochondrial 5S ARNr (*Wakerfield et al*)
- Plusieurs cibles :
 - les régions ITS
 - la grande ribosomale de l'ADN mitochondrial
la DHPS (dihydropteroate synthase)
 - la β -tubuline
 - la glycoprotéine majeure de surface (MSG)...

PCR Conventionnelle

- **Sensibilité** : 80-100 % (LBA) et 70-85 % (EI)
- **Spécificité** : 80-100 % (LBA) et 90-95 % (EI)
- **VPN** : 100 % chez les ID → si négative, exclue le diagnostic de PJP (même dans l'EI)

Roux et al. 2010
Azoulay et al. 2009

PCR Conventionnelle

- **MAIS** PCR (+) ne signifie pas toujours une infection patente :
Infection ? Colonisation?

Tapparel et al. (2010) : 8,9% à 26,9% de patients ID de l'étude étaient colonisés par *P. jirovecii*, mais ils présentaient une pneumonie due à un autre pathogène (colorations et IFD négatives)

→ Intérêt d'une autre technique pour différencier entre les FP et VP par la **quantification** de la charge fongique

PCR en temps réel

- Evite les contaminations
- Rapide
- Sensibilité (~100%) pour LBA et même pour les prélèvements non invasifs tel que le rinçage oropharyngé++
- Distinction entre infection et colonisation (**valeur seuil**)

Larsen et AL. 2002

Alanio et al. 2011

Hviid et al, 2017

Dosage du (1-3)- β -D-Glucane : (BG)

- Marqueur précoce d'IFI
- Recherché dans le sérum
- Bonne sensibilité (96%)
- Mais spécificité faible (84%)
- Excellente VPN \rightarrow écarte le dg si négatif
- Une valeur élevée présente une bonne VPP
- Indiqué si suspicion de PCP chez un VIH+ et LBA non réalisable.

Mme I. H

➤ **Examen mycologique du LBA :**

*** Frottis colorés au Gomori-Grocott et MGG :**

présence de kystes de *Pneumocystis jirovecii*

*** Recherche par PCR : positive**

→ Le diagnostic de pneumonie à *P. jirovecii* est ainsi confirmé

**A propos de *Pneumocystis jirovecii*,
quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s)
juste(s):**

- A- Il s'agit d'un protozoaire
- B- C'est un microorganisme opportuniste
- C- Il est spécifique de l'homme
- D- La contamination est aéroportée
- E- Tous les cas observés sont dus à une
réactivation des formes latentes dans les alvéoles



A propos de *Pneumocystis jirovecii*, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) juste(s):


A- Il s'agit d'un protozoaire | 0%

B- C'est un microorganisme opportuniste
| 0%

C- Il est spécifique de l'homme
| 0%

D- La contamination est aéroportée
| 0%

E- Tous les cas observés sont dus à une
réactivation des formes latentes dans les alvéoles
| 0%



**A propos de *Pneumocystis jirovecii*,
quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s)
juste(s):**

A- Il s'agit d'un protozoaire

B- C'est un microorganisme opportuniste

C- Il est spécifique de l'homme

D- La contamination est aéroportée

E- Tous les cas observés sont dus à une
réactivation des formes latentes dans les alvéoles

Pneumocystis jirovecii

- Considéré pendant longtemps comme parasite :
 - absence d'ergostérol dans sa paroi (mais du cholestérol)
 - cycle proche de celui des protozoaires
 - Difficulté de culture...
- Techniques de Biologie moléculaire : analyse phylogénique de l'ARN ribosomal → **champignon** microscopique atypique
- Appartient au phylum des *Ascomycota*.

Spécificité de l'hôte

- Plusieurs espèces de même morphologie microscopique
- Inoculation de *Pneumocystis* d'autre espèce extraite d'un hôte donné à un autre hôte → pas d'infection
- *P. jirovecii* est spécifique de l'homme
 - La pneumocystose humaine n'est pas une zoonose.

Champignon opportuniste

- **VIH avec CD4<200/mm³ :**
 - Pathologie opportuniste inaugurale la plus fréquente (32% des cas en France en 2009)
 - Dans les pays en voie de développement, sa fréquence est variable : de 3% à 47%

De Castro et al, 2012

Roux et al, 2010

Champignon opportuniste

- Transplantations d'organes solides
- Hémopathies malignes
- Patients sous chimiothérapie ou corticothérapie à forte dose(cancers solides, maladies inflammatoires ou auto-immunes..)

De Castro et al, 2012

Roux et al, 2010

Réservoirs

Air

Collecteurs de particules de l'air → PCR → ADN de *Pneumocystis* dans l'air
→ **Contamination par inhalation** du champignon présent dans le milieu extérieur

Homme

Personnel soignant au contact de malades : ADN de *Pneumocystis* (nasal ou pharyngé) avec similitudes génotypiques
→ **Transmission interhumaine nosocomiale**

Contamination

- Forme inhalée contaminante reste inconnue
- Incidence élevée du **portage asymptomatique**:
 - 60-80% des enfants et des adultes ont acquis des anticorps contre *P. jirovecii*
 - IC colonisé : élimination spontanée du champignon en 12 mois max
(PCR négative après 1 an).

Contamination

- Acquisition de novo+++
à partir d'une source extérieure
 - Etudes de typage lors de 2 épisodes de PCP
→ 50 % des souches différentes entre le premier et le second épisode
- Aggravation d'un état de colonisation pulmonaire

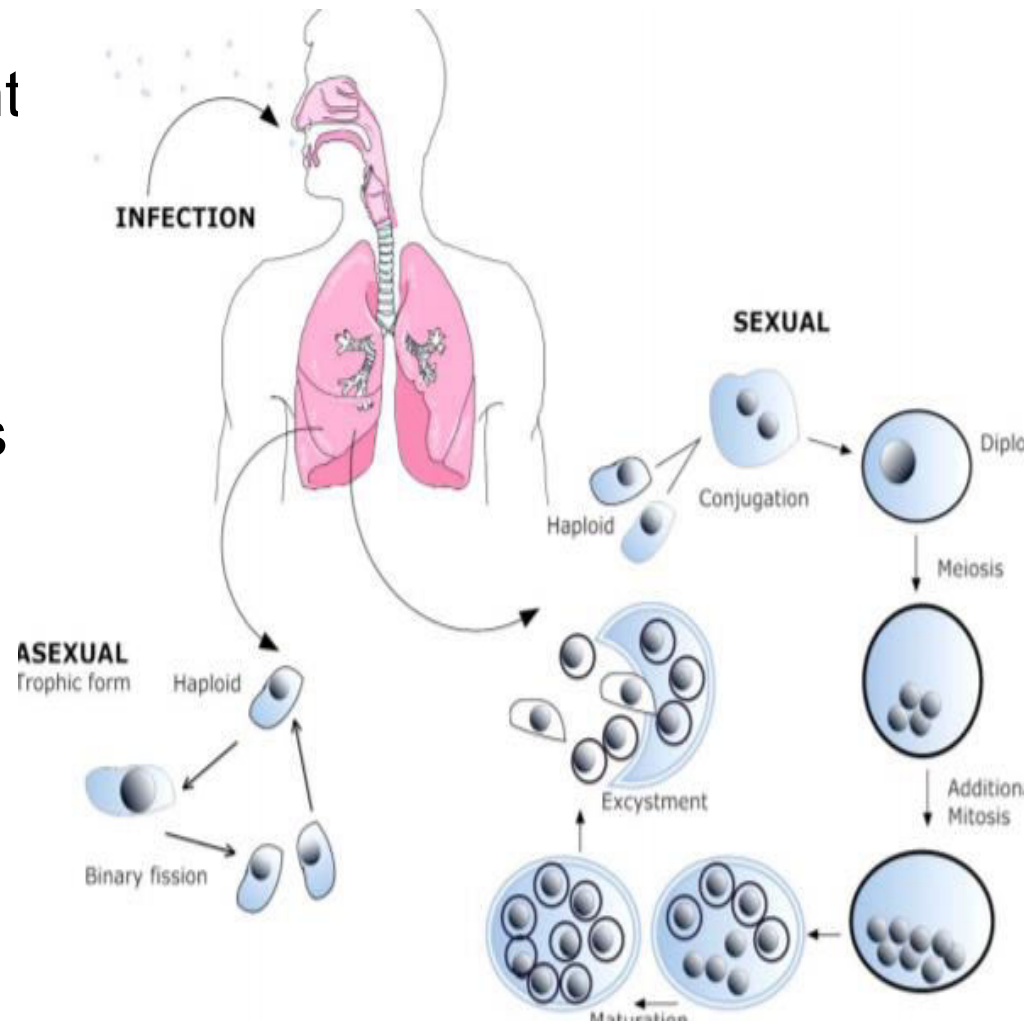
Damiani et al, 2012

Chabé et al. 2009

Dumoulin et al. 2010

Cycle du champignon

- Les stades connus sont extracellulaires dans **l'alvéole pulmonaire**
- Deux formes fongiques
 - Forme **trophique** (2-5 μ , uninulée, amiboïde)
 - Forme **kystique** (3-6 μ , 8 corps intrakystiques)



LA PNEUMOCYCTOSE

- ❖ La pneumonie à *P. jirovecii* : la plus fréquente pneumonie opportuniste inaugurale de l'infection par le VIH
- ❖ Sa survenue est corrélée à des CD4 < 200 ϕ /ml
- ❖ Elle doit être évoquée devant toute **pneumopathie interstitielle hypoxémiante** chez un sujet infecté par le VIH et ne répondant pas à une antibiothérapie non spécifique

DIAGNOSTIC CLINIQUE DE LA PNEUMOCYCTOSE

❖ La pneumonie à *P. jirovecii* (PPJ) :

apparition progressive d'une triade classique

- fièvre
- toux sèche
- dyspnée d'intensité croissante
- Hypoxie

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE DE LA PNEUMOCYCTOSE

❖ La radiographie pulmonaire :

- normale (au début)
- infiltrat interstitiel diffus bilatéral à prédominance hilaire
- poumons blancs (stade tardif)

❖ Le scanner thoracique :

- aspect en verre dépoli, pneumothorax
- Pneumo-médiastin



Quel traitement de 1^{ère} intention prescrivez-vous à cette patiente ?

- A- Cotrimoxazole IV + corticoïdes (HSHC 300mg/j)
- B- Pyrimethamine-sulfadiazine + corticoïdes
- C- Atovaquone + corticoïdes
- D- Pentamidine en aérosols
- e- Pentamidine en IV

Quel traitement de 1^{ère} intention prescrivez-vous à cette patiente ?

A- Cotrimoxazole IV + corticoïdes (HSHC 300mg/j)

0%

B- Pyrimethamine-sulfadiazine + corticoïdes

0%

C- Atovaquone + corticoïdes

0%

D- Pentamidine en aérosols

0%

e- Pentamidine en IV

0%

Traitement de 1^{ère} intention de la pneumocystose

- A- Cotrimoxazole IV + corticoïdes (HSHC 300mg/j)**
- B- Pyrimethamine-sulfadiazine + corticoïdes
- C- Atovaquone + corticoïdes : 2^{ème} alternative
- D- Pentamidine en aérosols : formes modérées
- C- Pentamidine en IV : formes sévères

Mme I. H

➤ **Traitement :**

*** Triméthoprime/sulfaméthoxazole 80/400mg**

Bactrim 4cp x 3/j,

*** Corticothérapie : 10 jours**

Hémisuccinate d'hydrocortisone(HSHC) IV: 300mg/j

➤ **Evolution :**

- Apyrexie initiale après 5 jours
- Amélioration de la dyspnée

LA PNEUMOCYCTOSE :

Traitement curatif de référence

❖ Trimethoprime/ Sulfamethoxazole

(TMP/SMZ):

- traitement de référence
- Posologie: 15mg/75mg/kg/j en IV en 3 prises
(à ne pas dépasser 12 ampoules/j)
Voie orale : 12 cp (80 mg/400 mg)
- durée : 21 jours

LA PNEUMOCYCTOSE:

Autres alternatives curatives

❖ Atovaquone (Wellvone) :

- intolérance ou allergie au cotrimoxazole
- Formes modérées
- Dose: 750 mg x2/j en suspension buvable

LA PNEUMOCYCTOSE:

Autres alternatives curatives

❖ Pentamidine :

- Aérosols quotidiens de pentamidine (300mg) :
formes modérées; mais moindre efficacité et
risque de rechutes
- Pentamidine en IV : 3-4 mg/kg/j à la PSE :
formes sévères

LA PNEUMOCYCTOSE:

Place de la corticothérapie

❖ Prednisone :

- si hypoxémie $PaO_2 < 70$ mmHg
- au plus tard 72 h après le ttt par cotrimoxazole
80 mg/j J1-J5, 40 mg/j J6 à J10, 20 mg j11 à j14

❖ Methyl prednisolone :

75 % de la dose orale

Mme I. H

➤ **Après 12 j de traitement par cotrimoxazole :**

Réapparition de la fièvre à 39°C,

toux, dyspnée, hémoptysie

Apparition d'un flou visuel à gauche

pas de troubles du transit

Pas de céphalées , pas de convulsions

➤ **A l'examen physique :**

Température à 39°C,

polypnée à 32 cycles/mn,

Râles crépitants aux bases pulmonaires

examen neurologique est normal

➤ **Les examens complémentaires:**

*** NFS :**

GB : 4500/mm³(PNN 3200/mm³, Lymph:600/mm³)

Hb : 10,6g/dl, VGM: 78 μ³

Plaquettes : 230000/mm³

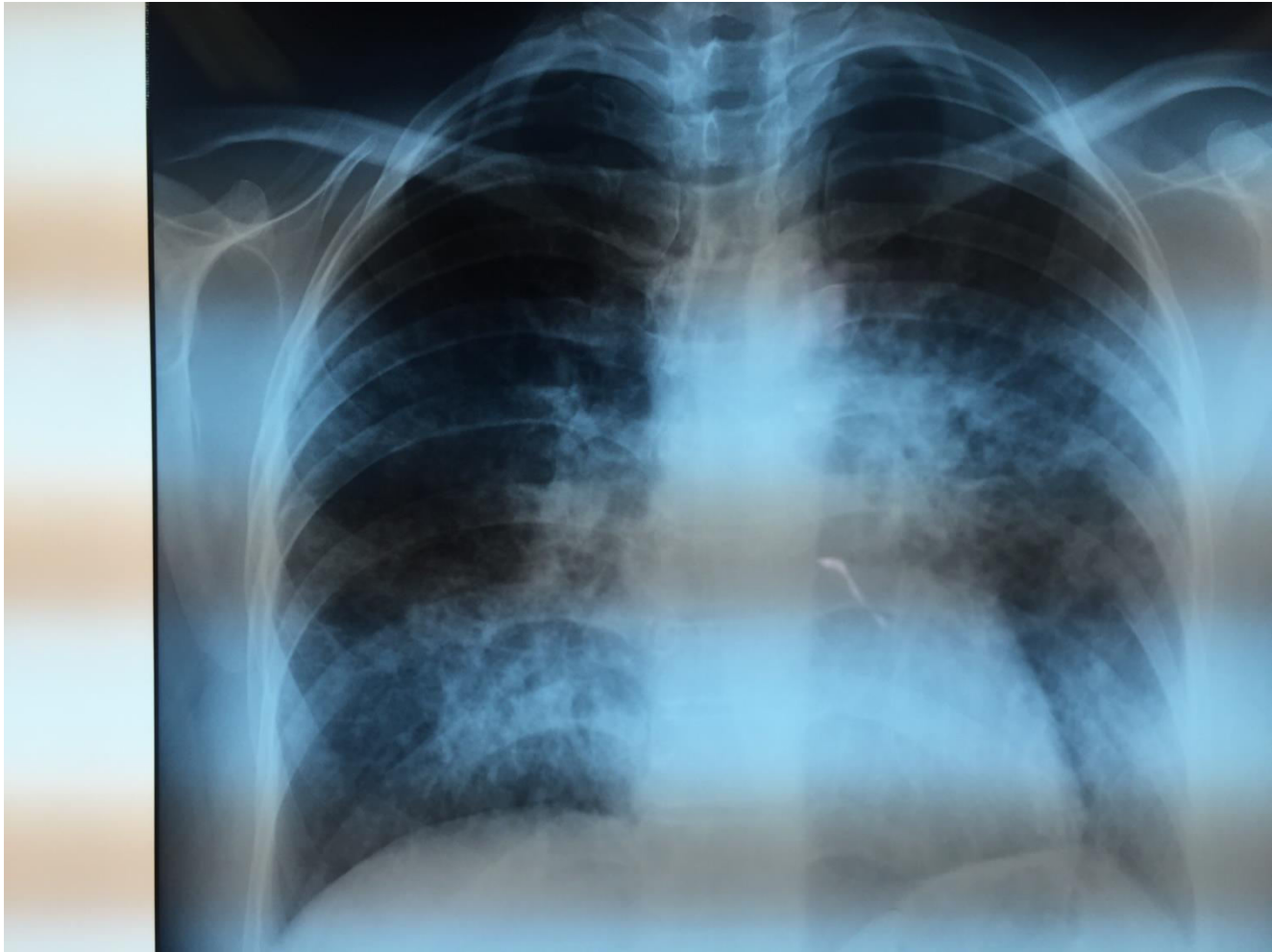
*** CRP : 98 mg/l**

*** CD4 : 15 cellules/ml**

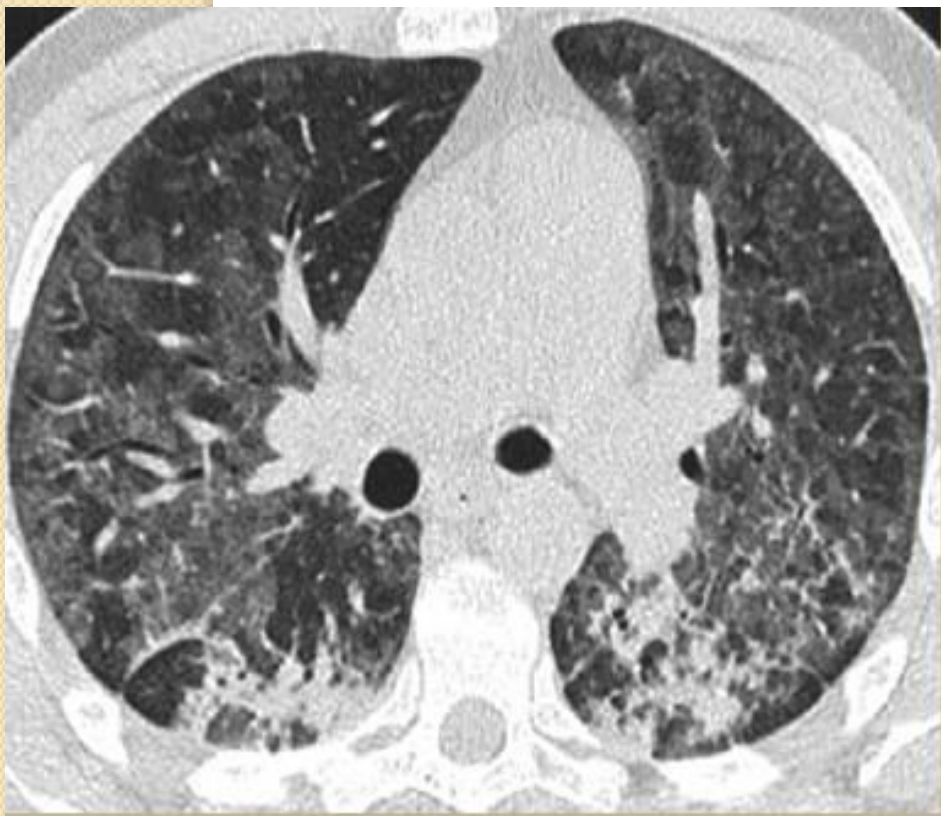
*** Gazométrie : PH :7,45, PCO₂ : 30,6mmHg,**

PO₂: 56 mmHg, SaO₂: 90,7 %,

HCO₃⁻ :18,9 mmol/l

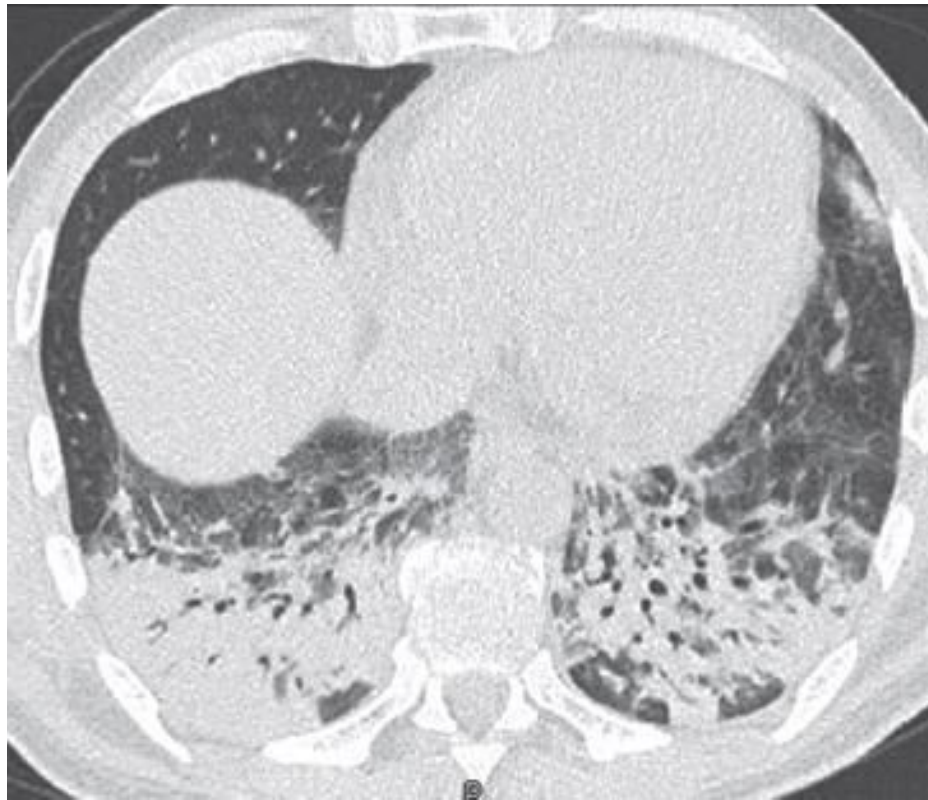


Radio thorax : syndrome interstitiel au niveau des bases



**Scanner thoracique : Coupe axiale :
aspect en verre dépoli et condensations
alvéolaires en mottes**

**Scanner thoracique : Coupe
axiale : condensations
alvéolaires au niveau des
bases**



**Comment expliquer cette aggravation
respiratoire avec une symptomatologie
oculaire après 12 jours de traitement par
cotrimoxazole et corticoïdes?**

- 1- La survenue d'une pneumonie nosocomiale
- 2- Co-infection pneumocystose-tuberculose pulm
- 3- Allergie au cotrimoxazole
- 4- Co-infection pneumopathie à CMV et pneumocystose
- 5- Candidémie avec une localisation pulmonaire



Quels sont les examens complémentaires à réaliser ?

- A- Hémocultures sur milieux usuels et sabouraud
- B- ECBU
- C- Lavage bronchoalvéolaire
- D- Fond d'oeil
- E- Sérologie CMV
- F- Sérologie aspergillose
- G- PCR CMV dans le sang périphérique

Quels sont les examens complémentaires à réaliser ?

A- Hémocultures sur milieux usuels et sabouraud

0%

B- ECBU

0%

C- Lavage brochoalvéolaire

0%

D- Fond d'oeil

0%

E- Sérologie CMV

0%

F- Sérologie aspergillose

0%

G- PCR CMV dans le sang périphérique

0%

Les examens complémentaires à réaliser:

A- Hémocultures sur milieux usuels et sabouraud

B- ECBU

C- Lavage broncho-alvéolaire

D- Fond d'oeil

E- Sérologie CMV

F- Sérologie aspergillose

G- PCR CMV dans le sang périphérique

➤ **Les examens complémentaires :**

*** Recherche de BAAR par tubage gastrique :**

Examen direct -, culture en cours

*** Sérologie aspergillose : négative**

*** Hémocultures : négatives**

➤ **L'examen ophtalmologique :**

* **Fond d'oeil :**

OG : foyer rétinien blanchâtre proche de l'arcade temporale inférieure, mal limité avec décollement séreux rétinien , quelques foyers d'hémorragie rétinienne une capillarite associée

OD : normal

* **Angiographie rétinienne** : un infiltrat rétinien associé à un engainement vasculaire et foyers de nécrose associés



Chorio-rétinite unilatérale

Devant ce caractère nécrosant et hémorragique de la chorio-rétinite

👉 Une maladie à CMV avec une localisation pulmonaire et oculaire est fortement suspectée

Infection à CMV

Infection à CMV

- * **Infection Latente** : présence du génome du CMV dans la cellule sans réplication
- * **Infection Active** : réplication dans le sang ou dans les organes cibles
→ Marqueurs biologiques de réplication : **virémie +**
(Antigénémie pp65 + , PCR +)

Maladie à CMV

- **Marqueurs virologiques d'infection à CMV (virémie+++)**
- **Signes cliniques / invasion tissulaire**
(Fièvre / atteinte viscérale / perturbations biologiques..)

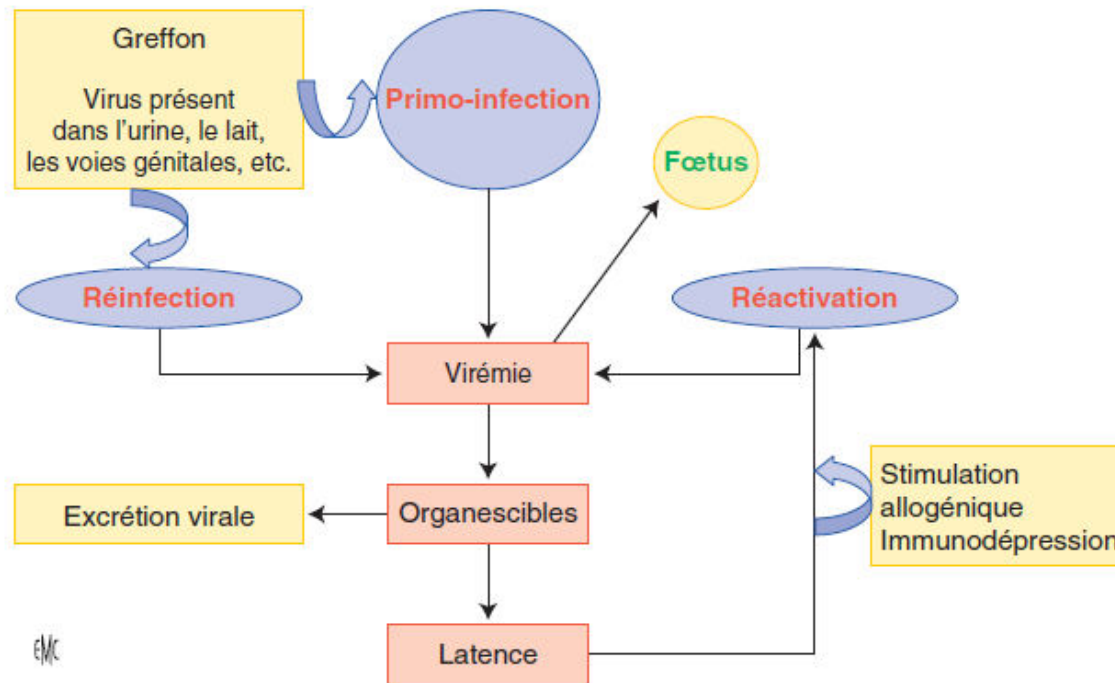
Particularités de l'infection à CMV chez l'infecté par le VIH

- **Circonstances de survenue de la maladie à CMV:**
 - Les PVVIH traités par corticoïdes (au cours d'une pneumocystose ou d'un lymphome)
 - Chez les personnes dépistées tardivement avec $CD4 < 50$ cellules/ml
 - En cas d'échec thérapeutique.

➤ Cliniquement :

- Chorio-rétinite : 70-80 %
- Les localisations digestives (colite) : 10 à 15%
- L'atteinte neurologique (poly-radiculomyélite, encéphalite, démence) : 5-10 %
- L'atteinte pulmonaire : très rare

Physiopathologie de l'infection à CMV



Infection + Latence

:
cellules du sang,
cellules
endothéliales,
cellules épithéliales,
Musculaires lisses...

Le CMV peut infecter plusieurs tissus et organes



- **La coïnfection CMV – VIH**
- A- Augmente la réplication du VIH
- B- Augmente la transmission du VIH
- C- Augmente la mortalité liée au VIH
- D- Augmente la résistance virale du VIH



- **La coïnfection CMV – VIH**

- A- Augmente la réplication du VIH

| 0%

- B- Augmente la transmission du VIH

| 0%

- C- Augmente la mortalité liée au VIH

| 0%

- D- Augmente la résistance virale du VIH

| 0%



La coïnfection CMV – VIH

A- Augmente la réplication du VIH

B- Augmente la transmission du VIH

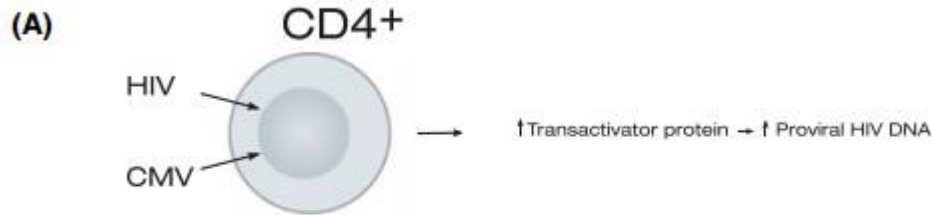
C- Augmente la mortalité liée au VIH

D- Augmente la résistance virale du VIH

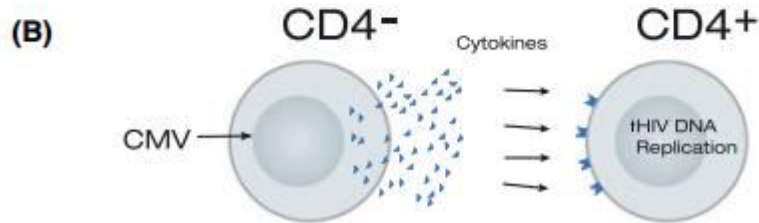
→ **Éléments rapportés dans la littérature**

Potential mechanisms by which CMV might affect HIV replication and/or

REPLICATION

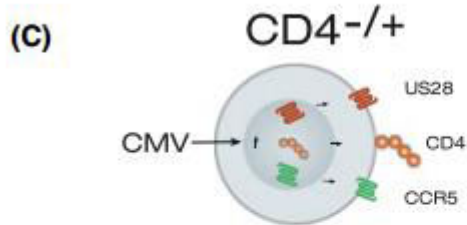


(A) activate proviral HIV DNA by **introducing transactivator proteins** in the cell.

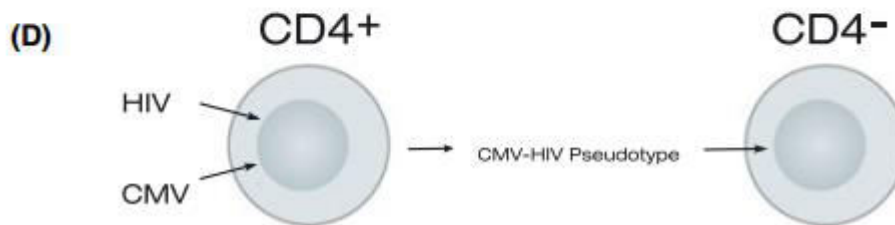


(B) **cytokine release** from neighboring cells that **may activate latent HIV DNA**.

TROPISM



(C) **activate** or upregulate CD4 expression or **other co-receptors** for HIV **enhancing entry** in **CD4+** cells or **enabling entry** in cells **normally non-susceptible for HIV**




(D) formation of HIV **pseudotypes** no longer restricted to **CD4+** cells

Review of cytomegalovirus coinfection in HIV-infected individuals in Africa

Helene Ladefoged Grønberg^{1,2,3} | Sanne Jespersen^{2,3} | Bo Langhoff Hønge^{2,3,4} | Søren Jensen-Fangel² | Christian Wejse^{1,2,3}*

TABLE 4 Mortality in individuals with HIV and CMV coinfection

Article	Country	Study Population	Median CD4 Cell Count	ART	Mortality
Slyker et al ³⁴	Kenya	11 mothers (CMV+ HIV+), 53 mother (CMV- HIV+), 13 mothers (CMV- HIV-)	335 cells/μL (CMV-), 420 cells/μL (CMV+)	-	HIV+ infants from mothers with CMV viremia had 4 times greater risk of dying compared with infants of CMV- mothers.
Kelly et al ⁵⁹	Malawi	149 adults with bacterial meningitis (115 HIV+), 39 controls (24 HIV +)	NE	NA	CMV (DNA) and EBV coinfection detected in CSF from bacterial meningitis patients was associated with increased mortality.
Fielding et al ⁷²	South Africa	429 male HIV+	345 cells/μL	-	<u>Detectable CMV viremia</u> was associated with mortality with a hazard ratio of 2.27. Also, >1.000 copies/mL gave an HR of 3.65 compared with being CMV-.
Kitchin et al ⁸¹	South Africa	53 HIV+ infants, 10 HIV-exposed but negative infants	NA	-	<u>CMV DNA (>10.000 copies/mL)</u> was associated with <u>increased risk of death</u> , despite ganciclovir treatment.
Mayaphi et al ⁸⁰	South Africa	41 HIV+	29 cells/μL	+/-	Patients with CMV DNA >1.000 copies/mL had 5 times greater odds of dying compared with patients with CMV DNA <1.000 copies/mL.
Brantsaeter et al ¹⁷	Tanzania	135 HIV+	205 cells/μL	+	CMV DNA >200 copies/mL was associated with an <u>increased HR of 5.0</u> in an adjusted multivariable analysis.
Mwaanza et al ⁴³	Zambia	395 infants, 395 mothers (21.2% HIV+)	NA	NA	Congenital CMV infection (DNA extraction from saliva/urine/serum) was not associated with <u>increased mortality</u> among the infants.
Gumbo et al ³⁵	Zimbabwe	162 HIV+ children	NA	NA	Decreased survival among children with postnatal CMV viremia compared with CMV - was not significant (P = .71).

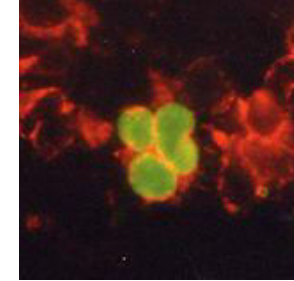


Quelles sont les techniques de diagnostic direct du CMV les plus appropriées pour le diagnostic chez le patient immunodéprimé ?

Techniques de diagnostic

Diagnostic Direct

Culture cellulaire
Détection antigénique
Détection du génome viral

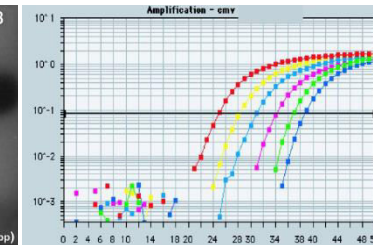
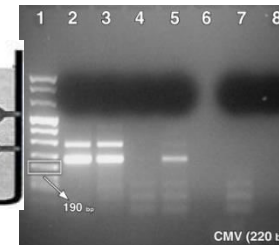


2×10^5 cells

Réplication virale

→ Virémie

→ Virus au site d'infection

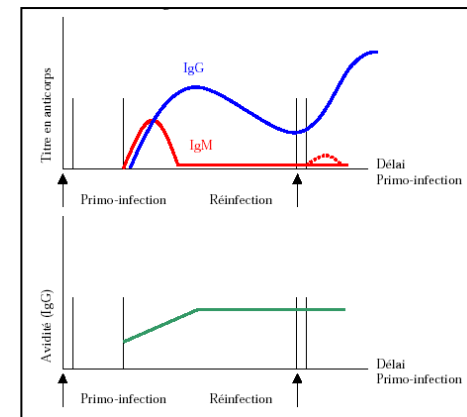


Diagnostic indirect

Détection des anticorps

→ Primo-infection

→ Statut immunitaire



Comparison of pp65 antigenemia, quantitative PCR and DNA hybrid capture for detection of cytomegalovirus in transplant recipients and AIDS patients

Leila Mhiri^{a,1}, Belhassen Kaabi^{b,*,1}, Mehdi Houimel^c, Zakia Arrouji^a, Amine Slim^a

Table 1
Sensitivities and their 95% confidence intervals, for all groups and diagnostic tests

Group	Ag sensitivity [95% CI]	HC sensitivity [95% CI]	qPCR sensitivity [95% CI]
AIDS patients	93.75% [0.697, 0.998]	81.25% [0.5435, 0.959]	81.25% [0.5435, 0.959]
Bone-marrow transplants	67.85% [0.476, 0.841]	92.85% [0.764, 0.991]	59.28% [0.215, 0.594]
Renal transplants	75% [0.565, 0.885]	93.75% [0.791, 0.992]	40.62% [0.237, 0.593]
All groups	76.31% [0.651, 0.853]	90.78% [0.819, 0.962]	48.68% [0.370, 0.604]

Table 2
Kappa (κ) coefficients (agreement) and their 95% confidence intervals

Group	Antigenemia vs. hybrid capture κ [95% CI]	qPCR vs. hybrid capture κ [95% CI]	Antigenemia vs. qPCR κ [95% CI]
AIDS patients	61% [0.1538, 0.8991]	62% [0.1538, 0.9043]	80% [0.371, 1.000]
Bone-marrow transplants	42% [0.0997, 0.6555]	32% [0.1529, 0.5493]	58% [0.3439, 0.7822]
Renal transplants	60% [0.3439, 0.8000]	38% [0.193, 0.5668]	47% [0.2608, 0.7052]
All data	53.9% [0.381, 0.6706]	39.6% [0.25, 0.5297]	59% [0.4544, 0.7372]

κ values > 0.7, excellent agreement; κ values < 0.4, poor agreement; κ values between 0.4 and 0.7, fair to good agreement

Sensibilité dépend du taux des leucocytes ++++

Table 3. Analytical correspondence between pp65 antigenemia and quantitative nuclear acid tests assays.

Nature of extraction/ amplification steps of the QMAT assay	Matrix for CMV DNA measurement	CMV gene targeted by the molecular assay	Estimated correlation between pp65 and DNA load (number of pp65 positive polymorphonuclear/200,000 cells: DNAemia)	Ref.
Manual columns (Qiagen)/LDT	WB	<i>HXLF4</i>	1: 2.64 log ₁₀ copies/ml 10: 3.42 log ₁₀ copies/ml 50: 3.96 log ₁₀ copies/ml	[29]
MagNA Pure instrument (Roche)/LDT	WB	<i>UL83</i> [†]	10: 3.30 log ₁₀ copies/ml 50: 3.80 log ₁₀ copies/ml	[30]
MagNA Pure instrument (Roche)/LDT	PBMC	<i>UL83</i> [†]	50: 3.15 log ₁₀ copies/200,000 PBMC	[31]
MagNA Pure instrument (Roche)/LDT	WB	<i>UL83</i> [†]	50: 3.4 log ₁₀ copies/200 μl	[31]
Various extractors/CMV R-gene (bioMérieux)	WB	<i>UL83</i> [†]	50: 5.26 log ₁₀ copies/ml	[69]
Manual kit (Organon Teknica)/LDT	PBL	<i>UL83</i> [†]	50: 2 log ₁₀ copies/150 ng of leukocyte DNA	[157]
Manual columns (Qiagen) or MagNA Pure instrument (Roche)/LDT	WB	<i>UL83</i> [†]	50: 3.61 log ₁₀ copies/ml	[158]
Manual columns (Qiagen)/LDT	PBMC	<i>UL123</i>	1–10: 3.0 log ₁₀ copies/500,000 PBMC 51–100: 4.2 log ₁₀ copies/500,000 PBMC	[159]
COBAS AMPLICOR CMV Monitor system (Roche)	PBMC	<i>UL123</i>	1–10: 2.9 log ₁₀ copies/500,000 PBMC 51–100: 3.9 log ₁₀ copies/500,000 PBMC	[159]
COBAS [®] AmpliPrep/COBAS [®] TaqMan [®] CMV assay (Roche)	Plasma	<i>UL54</i>	1 [†] : 3.08 log ₁₀ IU/ml	[160]
COBAS [®] AmpliPrep/COBAS [®] TaqMan [®] CMV assay (Roche)	Plasma	<i>UL54</i>	20: 3.40 log ₁₀ IU/ml	[161]
bioRobot (Qiagen)/Q-CMV Real-Time (Nanogen)	WB	<i>UL123</i>	1–10: 3.9 log ₁₀ copies/ml ≥50: 5.6 log ₁₀ copies/ml	[162]

[†]*UL83* encodes the pp65 protein.
[†]pp65 positive polymorphonuclear/150,000 cells.
 CMV: Cytomegalovirus; LDT: Laboratory-developed test; PBL: Peripheral blood leukocytes; PBMC: Peripheral blood mononuclear cells; QMAT: Quantitative nuclear acid tests.


November 2010: a standardized quantity of CMV was developed and approved by the WHO.
 → agreement of viral load values between laboratories when
 results are reported as **(IU) per milliliter**
Laboratories should provide clinicians with the conversion between copies /ml and IU /ml



Est-ce qu'une virémie à CMV positive confirme le diagnostic d'une pneumonie à CMV?

A- Oui

B- Non



**Est-ce qu'une virémie à CMV positive
confirme le diagnostic d'une pneumonie
à CMV?**

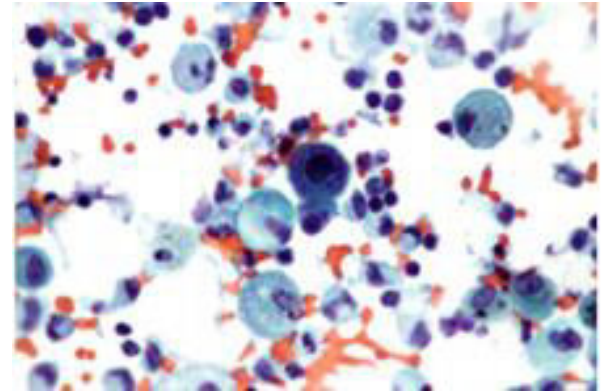
A- Oui | 0%

B- Non | 0%

Est-ce qu'une virémie à CMV positive confirme le diagnostic d'une pneumonie à CMV?

A- Oui

B- Non



C'est la présence du CMV au niveau du tissu respiratoire qui confirme le diagnostic

Une virémie + : en faveur du diagnostic



ARGUMENTAIRE

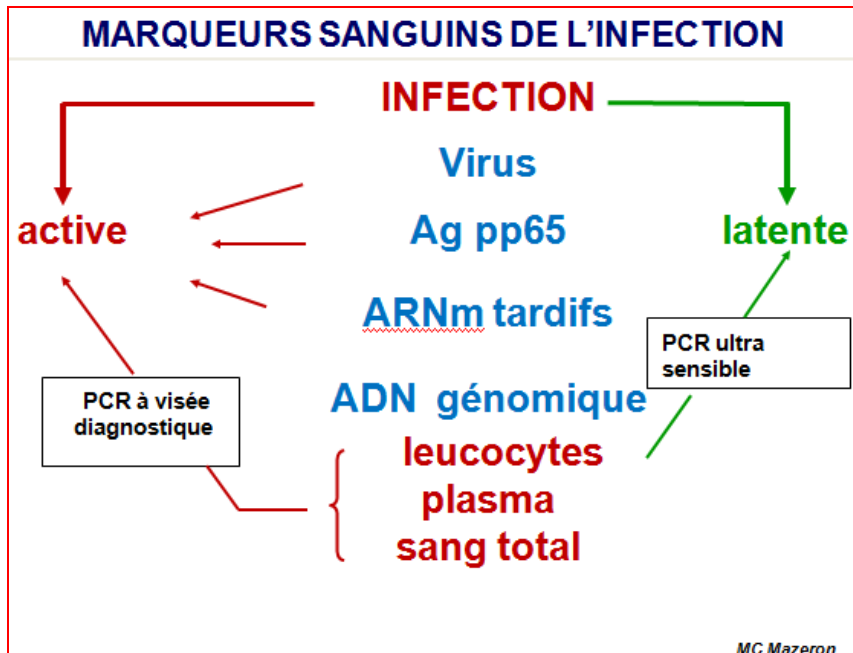
Evaluation de l'amplification génique pour le diagnostic des infections à *Herpesviridae* (cytomégalovirus, virus herpès simplex et varicelle-zona) chez les personnes vivant avec le VIH

Janvier 2016



► **Atteinte viscérale**

Deux des six recommandations précisent qu'une PCR CMV positive sur un échantillon sanguin ne permet pas de conclure à une atteinte viscérale et à l'inverse, l'absence de virémie ne permet pas d'exclure une atteinte viscérale (22, 23).





Cytomegalovirus viraemia in HIV exposed and infected infants:
Prevalence and clinical utility for diagnosing CMV pneumonia



Nei-Yuan Hsiao^{a,*}, Marco Zampoli^b, Brenda Morrow^b, Heather J. Zar^b, Diana Hardie^a

Comparison of infant with CMV pneumonia vs non-CMV pneumonia.

	No CMV pneumonia (n = 105)	CMV pneumonia (n = 37)	<i>p</i>
Median age in months (IQR)	3.2 (2–4.1)	3.1 (2.6–3.7)	0.51
Female gender	59 (56%)	20 (54%)	0.82
HIV infected	77 (73%)	33 (89%)	0.047
HCMV viraemia	60 (57%)	100 (100%)	0.0001
Median CMV viral load in log copies/ml (IQR)	4.29 (3–4.78)	4.59 (4.14–5.24)	0.049
CMV VL \geq 4.1 log copies/ml	33 (31%)	28 (76%)	0.0001

4,1 log copies /ml

**Association entre
virémie et pneumonie à
CMV
→ Charge virale seuil**

Human Cytomegalovirus Load in Plasma and Bronchoalveolar Lavage Fluid: A Longitudinal Study of Lung Transplant Recipients

Table 3. Histologic analysis of bronchoalveolar lavage (BAL) and plasma samples and histologically proven HCMV infection in the lung allograft.

Glen P. Westall, Alexandra Michaelides, Trevor J. Williams, Greg I. Snell, and Thomas C. Kotsimbos

Clinical parameter	No. of patients		Likelihood ratio			
	With HCMV inclusions (histological)	Without HCMV inclusions (histological)	Sensitivity, %	Specificity, %	Positive	Negative
BAL sample						
HCMV positive	9 ^a	53				
HCMV negative	0	155	100	75	4	
Plasma sample						
HCMV positive	5	12				
HCMV negative	2	173	71	94	12	0.3
HCMV DNA in BAL fluid^d						
>46,000 copies/mL	7	10				
≤46,000 copies/mL	0	198	100	95	25	

^a Includes 2 patients who had HCMV DNA detected by qualitative PCR.

^d Each episode of histologically proven HCMV infection was associated with an HCMV load >2 SD above the mean for all samples taken from those lung transplant recipients (n = 35) who did not show histological evidence of HCMV infection (i.e., HCMV load > 46,000 copies/mL).

June 27, 2004

BRIEF COMMUNICATIONS

1897

ASSOCIATION OF CYTOMEGALOVIRUS DNA CONCENTRATION IN EPITHELIAL LINING FLUID AND SYMPTOMATIC CYTOMEGALOVIRUS INFECTION IN LUNG TRANSPLANT RECIPIENTS

10⁴ copies / mL

CORRESPONDENCE • JID 2005:191 (15 June) • 2153

Cytomegalovirus Load in Bronchoalveolar Lavage Fluid: A Clue to the Diagnosis of Cytomegalovirus Pneumonia?

9000 copies/mL

Interpreting Quantitative Cytomegalovirus DNA Testing: Understanding the Laboratory Perspective

Colleen S. Kraft,^{1,2} Wendy S. Armstrong,² and Angela M. Caliendo^{1,2}

The clinical significance of **low levels of CMV DNA (100–500 copies/mL)** may be difficult to interpret
→ **do not always correlate with the development of disease.**

The rate of changing viral load are important predictors of the development of active disease.
The faster the rate of increase in viral load value, the greater the risk of developing CMV disease.

when detecting CMV viral load **values <1000 copies/mL, changes < 5-fold (0.7 log₁₀)** will rarely reflect clinically important changes in viral replication.
For values >1000 copies/mL, 3-fold (0.5 log₁₀) changes in viral load may be significant, although this may differ among LDTs.



Est-ce que l'infection active à CMV
aggrave la pneumocystose?

A- Oui

B- Non

Est-ce que l'infection active à CMV
aggrave la pneumocystose?

A- Oui | 0%

B- Non | 0%

Est-ce que l'infection active à CMV aggrave la pneumocystose?

A- Oui

B- Non (*décrit par certains auteurs*)



A *Pneumocystis jirovecii* pneumonia outbreak in a single kidney-transplant center: role of cytomegalovirus co-infection

Case-control study: incidence of cytomegalovirus (CMV) infection and disease in kidney-transplant recipients with or without PCP

	Kidney-transplant recipients with PCP (n=29)	Kidney-transplant recipients without PCP (n=29)	p-value
Male/female patients	21/8	22/7	ns
Age at admission (PCP) (years)	54.9±14.9	46.0±16.0	ns
Days after Ktx	132.0±1,349.6	134.0±1,352.7	ns
CMV infection since Ktx until hospital admission of index PCP patient	5	5	ns
CMV infection during time of hospitalization of index PCP patient	12	1	<0.05
CMV infection since Ktx until hospital discharge of index PCP patient	13	6	= 0.0503
CMV disease since Ktx until hospital admission of index PCP patient	0	0	ns
CMV disease during time of hospitalization of index PCP patient	4	0	<0.05
CMV disease since Ktx until hospital discharge of index PCP patient	4	0	<0.05

Ktx, kidney transplantation

ARTICLE

Human herpes virus co-infection is associated with mortality in HIV-negative patients with *Pneumocystis jirovecii* pneumonia

Scandinavian Journal of Infectious Diseases, 2012; 44: 670–677

inform
healthcare

ORIGINAL ARTICLE

Outcomes of non-HIV-infected patients with *Pneumocystis* pneumonia and concomitant pulmonary cytomegalovirus infection

Variable	Died in the ICU (n=37)	Survived (n=33)	p-value
Age (years)	59.8 (±21.2), 65.5 [58.3–73]	57.2 (±14.6), 59.2 [46.9–68]	0.1540
Male gender	25 (67.6 %)	21 (63.6 %)	0.7294
SAPS-II	43.3 (±23.0), 39 [30–71]	29.8 (±14.4), 29 [20–43]	0.0131
Delay between admission and ETI (days)	2.5 (±6.6)	1.6 (±3.5)	0.5606
ARDS	33 (89.2 %)	5 (15.1 %)	<0.0001
Hemodialysis	14/36 (38.9 %)	6/31 (19.3 %)	0.0815
Shock	29/36 (80.6 %)	8/31 (25.8 %)	<0.0001
Pathogens isolated in BAL			
Bacterial	9 (24.3 %)	11 (33.3 %)	0.4049
Herpes virus	13 (35.1 %)	2 (6.1 %)	0.0031
Herpes simplex virus	7 (18.9 %)	1 (3.0 %)	0.0401
Cytomegalovirus	7 (18.9 %)	1 (3.0 %)	0.0401
Treatment with corticosteroids in the ICU	16/21 (76.2 %)	2/30 (6.7 %)	0.2489

Table II. Comparison of demographics, clinical characteristics, morbidity, and mortality of *Pneumocystis jirovecii* pneumonia with and without cytomegalovirus infection in non-HIV-infected patients.

	PCP with CMV (n = 31)	PCP without CMV (n = 75)	p-Value
Demographics			
Age, y, median (IQR)	57 (40–64)	55 (43–64)	0.94
Gender male, n (%)	20 (64.5)	46 (61.3)	0.76
Patients according to underlying disease, n (%)			
Solid organ transplant recipient	14 (45.2)	17 (22.7)	0.02
Haematological malignancy	3 (9.7)	29 (38.7)	0.003
Haematopoietic stem cell transplant recipient	3 (9.7)	4 (5.3)	0.42
Non-haematological malignancy	3 (9.7)	11 (14.7)	0.75
Interstitial lung disease	6 (19.4)	5 (6.7)	0.08
Connective tissue disease	3 (9.7)	5 (6.7)	0.69
Other	2 (6.5)	8 (10.7)	0.72
Patients receiving immunosuppressive agents, recent 1 month, n (%)			
Steroid	14 (45.2)	25 (33.3)	0.25
T-cell immunosuppressant	18 (58.1)	20 (26.7)	0.002
Anticancer agent	6 (19.4)	39 (52.0)	0.002
Time to BAL after admission, days, median (IQR)	2 (1–6)	3 (1–8)	0.39
Patients with pulmonary co-infection, n (%)			
Bacteria	0 (0)	1 (1.4)	1.00
Fungus	1 (3.3)	0 (0)	0.29
Virus other than cytomegalovirus	2 (6.5)	1 (1.3)	0.20
Patients according to initial severity of PCP, n (%)			
Mild	8 (25.8)	15 (20.0)	0.51
Moderate	1 (3.2)	7 (9.3)	0.43
Severe	22 (71.0)	53 (70.7)	0.98
Treatment duration, days, median (IQR)	18 (15–24)	17 (13–23)	0.38
Patients taking adjunctive steroid, n (%)	16 (51.6)	45 (60.0)	0.43
Patients given trimethoprim–sulfamethoxazole as an initial treatment regimen, n (%)	30 (96.8)	71 (94.7)	1.00
Patients changed to second-line regimen, n (%)	11 (35.5)	22 (29.3)	0.53
Due to treatment failure	9 (29.0)	17 (22.7)	0.49
Due to adverse reaction	2 (6.5)	5 (6.7)	1.00
Morbidity			
Length of hospital stay, days median (IQR)	28 (17–47)	24 (14–42)	0.15
Patients admitted to ICU, n (%)	19 (61.3)	42 (56.0)	0.62
Patients requiring mechanical ventilation, n (%)	14 (45.2)	27 (36.0)	0.70
30-day all-cause mortality, n (%)	6 (19.4)	20 (26.7)	0.43
90-day all-cause mortality, n (%)	7 (22.6)	32 (42.7)	0.051



A murine model of dual infection with cytomegalovirus and *Pneumocystis carinii*: Effects of virus-induced immunomodulation on disease progression

Abstract

Despite the use of antimicrobial prophylaxis, cytomegalovirus (CMV) and *Pneumocystis carinii* (PC) pneumonia (PCP) are both leading causes of morbidity and mortality in immunocompromised patients. It has previously been reported that CMV infection modulates host immune responses with a variety of mechanisms which include the suppression of helper T cell functions and antigen presenting cell (APC) functions, both of which are critical for PCP resolution. However, the mechanisms of these interactions and other possible immune regulatory effects are not clearly understood. In this study, we investigated the impact of murine CMV (MCMV) induced immunomodulation on the progression of PCP in a co-infection model. Initial results show that dually infected mice had evidence of more severe PC disease, which include a greater loss of body weight, an excess lung PC burden and delayed clearance of PC from lungs, compared to mice with PC infection alone. At day 7 post-infection, dually infected mice had reduced numbers of MHC-II expressing cells in the lung interstitium and lymph nodes and reduced migration of CD11c⁺ cells to both the tracheobronchial lymph nodes and alveolar spaces. Dual infected mice showed elevated numbers of specific CD8 responses concomitant with a decrease in activated CD4⁺ T cells in both the lymph nodes and in alveolar spaces when compared to mice infected with MCMV alone. These data suggest that MCMV infection inhibits the immune responses generated against PC which contribute to the delayed clearance of the organism.

Mme I. H

- * **La sérologie CMV** : Ig M : négative
Ig G : 107 UI/ml
- * **Antigénémie pp65** : positive
- * **Charge virale CMV dans le sang** :
7142 copies/ml

- ❑ Classiquement, l'atteinte pulmonaire à CMV n'apparaît qu'en cas de co-infection d'une pathologie préexistante (pneumocystose, maladie de Kaposi) chez les sujets VIH

- ❑ La pneumopathie à CMV est une complication grave et fréquente en cas de:
 - allogreffe de moelle osseuse
 - transplantation rénale, hépatique, cardiaque

- ❑ **Le diagnostic de l'atteinte pulmonaire au cours de l'infection à CMV est difficile, basé sur un faisceau d'arguments clinique et radiologique**
- ❑ **Une hémorragie intra-alvéolaire au LBA : un élément pour le diagnostic de CMV**

❑ **L'infection pulmonaire par le CMV:**

- associée à des localisations oculaires, hépatiques, digestives
- pneumopathie diffuse, se traduisant par des plages bilatérales de verre dépoli et de condensations alvéolaires non systématisées

- ❑ Le CMV devient pathogène lorsque le patient reçoit une corticothérapie.
- ❑ Chez les patients infectés par le VIH traités pour pneumocystose, la mortalité est élevée en cas de corticothérapie et un LBA positif à CMV/ ceux sans CMV

I - Benfield TL, Helweg-Larsen J and al. Prognostic Markers of Short-term Mortality in AIDS-Associated Pneumocystis carinii. Pneumonia. Chest 2001; 119: 844-51.



Quelle est votre conduite thérapeutique pour cette patiente ?

- A- Arrêter Cotrimoxazole et débiter un traitement par ganciclovir
- B- Attendre le résultat de l'étude microbiologique du LBA
- C- Association Cotrimoxazole et Ganciclovir et arrêter corticoïdes
- D- Association Cotrimoxazole et Ganciclovir

Quelle est votre conduite thérapeutique pour cette patiente ?

A- Arrêter Cotrimoxazole et débiter un traitement par ganciclovir | 0%

B- Attendre le résultat de l'étude microbiologique du LBA | 0%

C- Association Cotrimoxazole et Ganciclovir et arrêter corticoïdes | 0%

D- Association Cotrimoxazole et Ganciclovir | 0%

La conduite thérapeutique pour cette patiente

- A- Arrêter Cotrimoxazole et débiter un traitement par ganciclovir
- B- Attendre le résultat de l'étude microbiologique du LBA
- C- Association Cotrimoxazole et Ganciclovir et arrêter corticoïdes**
- D- Association Cotrimoxazole et Ganciclovir

Mme I. H

➤ Ganciclovir : 250 mg x2/j durant 21 jours

Associé au cotrimoxazole

➤ **Evolution :**

- apyrexie, auscultation pulmonaire : normale
- Toxidermie au cotrimoxazole après 16 j de ttt,
cotrimoxazole relayé par atovaquone

La prise en charge thérapeutique de la maladie à CMV : Traitement curatif

❖ Ganciclovir (Cymévan) :

- 10 mg/kg/ x 2 /j en IV (3 semaines)

❖ Foscarnet (Foscavir) :

- 180 mg/kg/j, 2 perf en IVL (3 sem)

I-Guidelines for the prevention and Treatment of Opportunistic Infections in HIV-Infected Adults and Adolescents 2015

I-P. Yeni. Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH.

Recommandations du groupe d'experts 2010

L'infection à CMV : Prévention secondaire

❖ Valaganciclovir (Rovalcyte) :

- 900 mg per os 1 x/j

❖ Ganciclovir :

- 5 mg/kg IV 5 à 7 j IV par sem

❖ Foscarnet :

- 120 mg/kg/j 1 perf IVL/ jour

❖ **Durée** : jusqu'à restauration immunitaire avec

CD4 > 100 cellules/ml

Mme I. H

Traitement antirétroviral :

Emtricitabine+Tenofovir+efavirenz

après 11 jours de traitement par ganciclovir

Succès thérapeutique de l'infection par le VIH :

CD4 : 649 cellules /ml

CV : indétectable (3 ans de ttt)

CONCLUSION

- ❖ Les infections opportunistes respiratoires sont fréquentes graves chez le sujet infecté par le VIH
- ❖ La co-infection pneumocystose et infection à CMV une cause rare d'échec thérapeutique de la pneumocystose
- ❖ Une infection à CMV doit être systématiquement recherchée surtout si corticothérapie est nécessaire