

Infection par le VIH/sida chez l'adulte et urgences

C. Cauquil, J. Cailhol, B. Cazenave, H. Gros, C. Pizzocolo, S. Abgrall, O. Bouchaud

Dans les pays industrialisés, la généralisation des trithérapies antirétrovirales a transformé l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) en une maladie chronique requérant un suivi au long cours. Le recours à des soins en urgence reste cependant d'actualité, souvent devant une infection opportuniste prise en compte tardivement et révélant volontiers l'infection par le VIH, à l'occasion d'une complication iatrogène ou devant n'importe quelle urgence non liée directement au VIH. Face à ces situations, le niveau d'immunodépression (taux de CD4), les antécédents d'infections opportunistes et les traitements en cours sont autant d'éléments d'orientation pour raisonner devant un tableau pulmonaire, digestif, neurologique, ophtalmologique ou dermatologique. Chez les patients non connus comme infectés par le VIH, l'approche diagnostique est souvent complexe compte tenu de la spécificité des pathologies. Un test VIH peut être réalisé en urgence, mais seulement quand ce résultat est déterminant pour la prise en charge immédiate. Ainsi, une symptomatologie orientant vers un déficit immunitaire (candidose buccale, antécédent de zona, lymphopénie sévère, leucoplasie chevelue de la langue ...) doit conduire à la réalisation du test après information et accord du patient. La pneumocystose, pneumopathie bilatérale interstitielle et dyspnéisante, reste l'urgence respiratoire la plus fréquente et peut être sévère en cas de retard au diagnostic, même si les pneumopathies, notamment à pneumocoques, sont parfois également très rapidement évolutives. Au plan neurologique central, c'est la toxoplasmose, souvent révélatrice du VIH, qu'il faut évoquer systématiquement devant toute manifestation focale, justifiant la prescription empirique du traitement dès lors que le scanner a objectivé une masse. Devant une éruption diffuse, a fortiori avec signes de gravité, il faut évoquer systématiquement une toxicité médicamenteuse (névirapine, sulfamides ...), particulièrement fréquente sur ce terrain. Enfin, deux points doivent être retenus : un patient VIH peut avoir n'importe quel accident de santé indépendamment du VIH (notamment des complications cardiovasculaires pour lesquelles il a d'ailleurs des facteurs de risque supplémentaires), et tout accident d'exposition au sang (et sexuel) doit être considéré en urgence, les antirétroviraux n'ayant a priori un intérêt préventif que dans les toutes premières heures.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : VIH ; Urgences ; Infections opportunistes ; Pneumocystose ; Toxoplasmose ; Traitements antirétroviraux

Plan

■ Introduction	2	■ Orientation diagnostique et prise en charge devant des troubles digestifs	6
■ Atteintes respiratoires	3	Signes œsophagiens : dysphagie, douleurs rétrosternales, odynophagie, hoquet persistant, vomissements	6
Pneumocystose	3	Diarrhée aiguë fébrile	6
Pneumopathies ou pleuropneumopathies bactériennes	3	Douleurs abdominales, associées à des rectorragies et de la fièvre	6
Tuberculose	4	Hépatite cytolytique isolée	6
Mycobactérioses atypiques	4	Tableau biliaire	6
Maladie de Kaposi	4	Pancréatites du sujet VIH	6
■ Atteintes du système nerveux	4	Nausées ou vomissements isolés	6
Orientation diagnostique devant un déficit neurologique focal : atteinte du système nerveux central (cerveau et plus rarement moelle)	4	Douleurs abdominales diffuses avec fièvre et altération de l'état général	6
Orientation diagnostique devant un tableau d'encéphalite	5	Douleurs abdominales sans fièvre ni troubles du transit	6
Orientation diagnostique devant un syndrome méningé	5	■ Orientation diagnostique devant une fièvre	6
Orientation diagnostique devant une atteinte du système nerveux périphérique	5	Patient séronégatif ayant présenté des facteurs de risque récents (moins de 1 mois)	6
		Fièvre isolée aiguë ou persistante	7

■ Atteintes cutanéomuqueuses	7
Toxidermies	7
Zona	7
Affections cutanées ou cutanéomuqueuses banales	7
■ Conduite à tenir devant des anomalies de la formule sanguine	7
Conduite à tenir devant une thrombopénie isolée	7
Conduite à tenir devant une anémie isolée	8
Conduite à tenir devant une neutropénie isolée	8
Conduite à tenir devant une atteinte de plusieurs lignées ou une pancytopenie	8
■ Conduite à tenir devant des troubles de la vision	8
Œil rouge et douloureux avec ou sans baisse de l'acuité visuelle	8
Baisse de l'acuité visuelle avec œil blanc et indolore	8
Baisse d'acuité visuelle d'origine centrale	9
■ Prise en charge d'un accident d'exposition au sang et d'exposition sexuelle aux urgences	9
Prise en charge immédiate	9
Évaluation du risque en cas d'AES	9
Prise en charge lors d'une transmission possible	9
■ Conclusion	10

■ Introduction

La prise en charge des patients infectés par le VIH relève, à l'heure actuelle, d'un suivi au long cours émaillé d'épisodes ou de complications aiguës [1]. La complexité allant grandissante, le suivi de ces patients s'avère souvent une affaire de spécialistes maîtrisant le maniement des antirétroviraux. Un suivi régulier est indispensable afin de prendre en compte toutes les facettes de la maladie, et notamment le contexte psychosocial. Cela permet de faciliter au mieux l'observance aux traitements et est un élément indispensable pour anticiper les complications opportunistes ou iatrogènes, l'objectif du suivi étant bien sûr qu'elles ne puissent jamais s'exprimer. Cela sous-entend que chaque patient ait un médecin et un service référent dont il connaisse les coordonnées de façon à ce que le médecin urgentiste ou intervenant ponctuellement puisse obtenir rapidement les informations utiles.

Les manifestations cliniques très variées rendent la démarche diagnostique d'autant plus difficile qu'elles s'inscrivent dans un contexte étiologique polymorphe. Une consultation en urgence peut être en rapport avec une symptomatologie liée au virus lui-même, plus fréquemment avec une infection opportuniste secondaire à l'immunodépression acquise ou enfin être indirectement liée à l'infection par le VIH. Elle peut être également liée à un effet secondaire du traitement antirétroviral (TARV) ou des traitements spécifiques des infections opportunistes (à visée curative ou prophylactique) [2]. Bien entendu, rien n'exclut par ailleurs qu'un patient infecté par le VIH puisse avoir n'importe quel « accident » de santé totalement indépendant du VIH. Ces différents cas de figure font toute la complexité de l'approche de ces patients par le médecin urgentiste.

En pratique, ces patients peuvent se présenter dans trois contextes différents : le patient VIH connu ; le patient dont le statut sérologique est inconnu et chez qui la question de l'infection par le VIH se pose ; la prise en charge des accidents d'exposition au sang (AES) ou sexuelle.

Chez un patient VIH connu consultant en urgence, un certain nombre d'éléments sont à prendre en compte : le degré d'immunodépression (reflété par le taux de CD4 en nombre absolu et pourcentage), la vitesse de progression de la maladie (acide ribonucléique plasmatique du VIH), les antécédents d'infections opportunistes ou de co-infection, la prise de traitements en précisant l'observance, les molécules, la date d'instauration et des éventuelles modifications, la prise de prophylaxies primaires ou secondaires. L'avènement des trithérapies antirétrovirales hautement efficaces a engendré des modifications épidémiologiques profondes au sein de la population infectée, avec la réduction de l'incidence de certaines infections opportunistes, un vieillissement de la population traduisant la chute de la mortalité et l'apparition d'effets indésirables propres aux TARV rendant tout patient traité à fort risque cardiovasculaire [1, 3].

Chez un patient dont le statut vis-à-vis du VIH n'est pas connu, certains éléments ont valeur d'orientation : des signes évocateurs de primo-infection chez un sujet à risque, des symptômes évocateurs de déficit immunitaire ou d'une infection opportuniste.

“ Points forts

Symptômes potentiellement évocateurs d'un déficit immunitaire chez un patient ignorant son statut VIH (en dehors des infections opportunistes spécifiques)

D'autres éléments tels que des comportements à risques présents ou passés (toxicomanie, rapports sexuels multiples non protégés...) ou l'origine géographique du patient (Afrique sub-saharienne notamment) peuvent être des signes d'alerte supplémentaires.

- Candidose buccale.
- Ulcérations buccales récidivantes.
- Leucoplasie chevelue de la langue.
- Dermite séborrhéique.
- Prurigo.
- Zona ou antécédent de zona.
- Herpès cutanéomuqueux extensif.
- Troubles des phanères : cheveux secs, fins et cassants.
- Adénopathies périphériques persistantes sur plusieurs sites.
- Infections récidivantes des voies aériennes supérieures.
- Pneumopathies récidivantes.
- Tuberculose pulmonaire récente.
- Diarrhée chronique ou récidivante.
- Amaigrissement inexpliqué.

La sérologie VIH peut être faite en urgence (résultat du test « rapide » disponible en 30 à 45 minutes), mais elle doit être réservée aux situations en pratique assez limitées (maladies opportunistes requérant un traitement spécifique urgent) où son résultat aura un impact réel et immédiat sur la prise en charge diagnostique ou thérapeutique du patient. Ainsi, devant un test rapide positif, un traitement présomptif en urgence par cotrimoxazole devant une pneumopathie bilatérale interstitielle dyspnéisante ou par l'association pyriméthamine/sulfadiazine devant une lésion focale cérébrale doit être initié. Si l'accord du patient est la règle pour la réalisation du test, l'annonce du diagnostic ne doit pas être faite à cette occasion en cas de positivité (nécessité d'une confirmation ; contexte en règle non favorisant).

Une approche syndromique a été choisie ici afin de prendre en considération les principaux motifs de consultation en urgence des patients VIH, en insistant sur les diagnostics correspondant aux grandes « urgences » [4, 5].

“ Points essentiels

Éléments nécessaires au raisonnement diagnostique chez un patient VIH présentant une manifestation clinique :

- Stade de l'infection (taux de CD4).
- Vitesse de progression de la maladie (acide ribonucléique plasmatique du VIH).
- Traitements : antirétroviraux et prophylaxies.
- Antécédents d'infections opportunistes.

■ Atteintes respiratoires [6, 7]

Les atteintes respiratoires au cours de l'infection par le VIH sont fréquentes (60 à 80 % des patients sont concernés). Elles sont le plus souvent d'origine infectieuse (Tableau 1), mais peuvent être tumorales. Les co-infections sont possibles. On constate actuellement une diminution de l'incidence de la pneumocystose, qui reste cependant la pathologie inaugurale du sida la plus fréquente (25 % des cas en 2005), une stabilité de la tuberculose et une augmentation des pneumopathies bactériennes.

Pneumocystose [7]

Il s'agit d'une infection fongique par *Pneumocystis jiroveci*, par réactivation d'une infection ancienne ou par nouvelle exposition à l'organisme. Le tableau clinique, rappelé dans le Tableau 1, peut se résumer en une pneumopathie interstitielle bilatérale hypoxémiante. Elle survient près de deux fois plus souvent chez des personnes ne connaissant pas leur statut sérologique et ayant un déficit immunitaire déjà marqué ($CD4 < 200/mm^3$). Parfois, la fièvre est le seul symptôme et il faut savoir évoquer le diagnostic chez un patient très immunodéprimé paucisymptomatique. Il n'y a pas de critères de gravité spécifiques à la pneumocystose, les indications d'hospitalisation du patient en unité de soins intensifs étant celles de toute insuffisance respiratoire aiguë, mais une pression partielle en oxygène inférieure à 70 mmHg est un signe péjoratif qui va influencer le traitement (cf. infra). De même, un délai d'évolution des symptômes prolongé est un facteur de mauvais pronostic. Une élévation marquée des lactico-déshydrogénases n'est pas spécifique mais oriente fortement.

L'expression radiologique est très polymorphe : typiquement, on retrouve des opacités alvéolo-interstitielles bilatérales (Fig. 1), mais une radiographie de thorax normale n'élimine pas le diagnostic, surtout à un stade précoce (Tableau 2). Plus rarement sont mis en évidence des pseudokystes ou un pneumothorax (un pneumothorax chez un patient VIH doit faire évoquer le diagnostic).

La fibroscopie bronchique avec lavage bronchoalvéolaire (LBA) et mise en évidence du germe après coloration est



Figure 1. Pneumocystose pulmonaire (infiltrat interstitiel bilatéral).

Tableau 2.

Principales étiologies à évoquer selon l'aspect radiologique au cliché thoracique chez un patient VIH positif.

Radiographie normale	Opacités interstitielles diffuses	Opacités alvéolaires et macronodules localisés
Pneumocystose au stade précoce	Pneumocystose Aspergillose	Pneumopathies bactériennes
Pneumopathies au stade de début	Cryptococcose Maladie de Kaposi	Tuberculose Mycobactérioses atypiques
Tuberculose (stade initial et déficit immunitaire sévère)	Tuberculose	

indispensable pour confirmer le diagnostic. En pratique, la réalisation de cet examen, très rarement disponible en urgence et fait habituellement le lendemain, ne doit pas retarder l'initiation du traitement qui n'influence pas le résultat (persistance des *Pneumocystis* longtemps après le début du cotrimoxazole).

Le traitement par cotrimoxazole (Bactrim®) doit être débuté rapidement, par voie orale (deux comprimés trois fois de Bactrim Forte®) ou parentérale s'il existe des critères de gravité (trois ampoules toutes les 6 heures pendant 21 jours). On y adjoint une corticothérapie (1 mg/kg/j de prednisone sur 5 jours, puis 0,5 mg/kg sur 5 jours, puis 0,25 mg/kg sur 11 jours) en cas d'hypoxie inférieure à 70 mmHg (75 mmHg pour certains auteurs). À noter vers le dixième jour le risque d'une allergie qui se traduit par une reprise fébrile. Dans les formes sévères, l'alternative au cotrimoxazole est la pentamidine par voie intraveineuse à la dose de 2 à 3 mg/kg [7, 8]. À l'issue du traitement d'attaque, une prophylaxie secondaire par un comprimé de Bactrim® adulte est indispensable pour éviter une récurrence jusqu'à remontée du taux de CD4 au-dessus de 200/mm³. La prophylaxie primaire (même posologie) chez tout patient découvert infecté par le VIH avec des CD4 au-dessous de ce seuil a une excellente efficacité pour éviter cette infection opportuniste.

Pneumopathies ou pleuropneumopathies bactériennes [7, 8]

Elles surviennent à tout stade de l'infection VIH. Les bactéries le plus souvent en cause sont *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae*, ainsi que *Pseudomonas aeruginosa* et *Staphylococcus aureus* en cas d'immunodépression sévère. La présentation clinique et radiologique, ainsi que la prise en charge thérapeutique, sont similaires à celles des patients non immunodéprimés (Tableaux 1,2). En l'absence de réponse thérapeutique au traitement empirique institué initialement, une fibroscopie avec LBA est indiquée.

Tableau 1.

Principaux signes d'orientation des atteintes pulmonaires chez un patient VIH.

	Pneumocystose	Tuberculose	Pneumopathies bactériennes
Stade d'immunodépression	$\leq 200 CD4/mm^3$ ou $\leq 15 \% CD4$	Tout stade	Tout stade
Signes fonctionnels	Dyspnée d'apparition progressive Amaigrissement Fièvre Toux sèche Évolution allant de quelques jours à quelques semaines	Altération de l'état général Toux plus moins productive Sueurs nocturnes Début progressif	Toux Expectoration parfois purulente Fièvre Début aigu ou subaigu
Clinique	50 % examen normal Polypnée Tachycardie Râles diffus Pas de prophylaxie (cotrimoxazole)	Absence de foyer	Syndrome de condensation à l'auscultation

Tableau 3.

Particularités des atteintes radiologiques dans la tuberculose pulmonaire selon le stade d'immunodépression.

CD4 \geq 350/mm ³	250/mm ³ \leq CD4 \leq 100/mm ³	CD4 \leq 50/mm ³
Infiltrat fibronodulaire des sommets avec ou sans cavité	Atteinte des bases ou diffusant au parenchyme (miliaire)	Atteinte des lobes inférieurs ou moyens Images de cavité moins fréquentes

Tuberculose

Tout comme les pneumopathies bactériennes, elle survient indépendamment du taux de CD4 et présente comme particularité une fréquence accrue des atteintes extrapulmonaires associées (Tableau 1). La clinique est influencée par le stade d'immunodépression :

- taux de CD4 supérieur ou égal à 350/mm³ : même tableau que chez les patients immunocompétents (Tableau 3) ;
- taux de CD4 inférieur ou égal à 50/mm³ : atteinte extrapulmonaire plus fréquente, avec parfois infection systémique sévère entraînant une fièvre élevée et une progression rapide des symptômes ; faute de cellules immunocompétentes, l'image pulmonaire peut être minime, voire absente au début, avec des localisations moins typiques que chez le patient immunocompétent (plus grande fréquence de localisation basale notamment) (Tableau 2) [8] ; il faut donc savoir évoquer ce diagnostic et prescrire les mesures d'isolement au moindre doute.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR) dans les expectorations ou dans le produit d'aspiration bronchique, ou sur l'aspect anatomopathologique d'une biopsie. Le traitement repose sur la quadrithérapie antituberculeuse, tout en restant attentif au risque d'interactions médicamenteuses (rifampicine et inhibiteurs de la protéase) [9]. Ce traitement est institué en règle une fois les prélèvements bactériologiques réalisés, ce qui prend au minimum 3 à 4 jours. Il ne se discute que très rarement en urgence, sauf en cas de méningite avec signes de gravité (troubles de la conscience notamment) et dans les rares cas s'accompagnant d'une insuffisance respiratoire aiguë.

Mycobactérioses atypiques [6]

Elles surviennent à un stade avancé d'immunodépression (CD4 inférieur ou égal à 50/mm³). Le plus souvent, il s'agit de *Mycobacterium avium* à l'origine d'atteintes disséminées. La présentation clinique est proche de la tuberculose, le diagnostic différentiel étant pratiquement impossible avant la confirmation bactériologique. Diagnostic et traitement sont affaires de spécialiste et si le traitement préemptif (parfois mixte avec celui de la tuberculose) doit parfois être débuté rapidement, il ne s'agit pas d'un traitement d'urgence.

Maladie de Kaposi [6]

La localisation pulmonaire de la maladie de Kaposi est devenue rare depuis les trithérapies. Elle survient chez des patients très immunodéprimés, ayant souvent (mais pas toujours) une autre localisation cutanée ou muqueuse connue. Un tableau de dyspnée, voire de détresse respiratoire, représente la symptomatologie d'appel dans les formes évoluées. Le cliché thoracique est évocateur lorsqu'il montre des opacités en règle diffuses nodulaires ou linéaires, volontiers spiculées, périlobovasculaires, le plus souvent bilatérales (Tableau 2). Ces images sont confirmées par le scanner, mais n'étant pas spécifiques elles requièrent en règle un avis spécialisé. Le traitement, qui repose sur la chimiothérapie (daunorubicine liposomale, taxanes ...) associée à une corticothérapie initiale pour éviter la majoration paradoxale transitoire des symptômes, doit être institué en milieu spécialisé. Compte tenu des difficultés

diagnostiques, il n'a pratiquement pas d'indication dans un service d'urgence où l'on peut se limiter, en dehors de la prise en charge symptomatique, à traiter une surinfection bactérienne.

■ Atteintes du système nerveux

Trois principaux mécanismes sont à l'origine des atteintes du système nerveux : l'immunodépression favorisant les infections opportunistes, le neurotropisme du VIH et les effets secondaires des TARV.

Toute symptomatologie neurologique (déficit focal, troubles de la conscience, céphalées inhabituelles ...) doit être explorée par un examen neurologique complet. Une imagerie cérébrale (scanner ou mieux imagerie par résonance magnétique [IRM]) est indispensable dans le cadre du bilan étiologique et doit être réalisée en urgence si une atteinte centrale est suspectée. Dans un deuxième temps, une ponction lombaire avec examen du liquide céphalorachidien (LCR) peut être un complément nécessaire dans le respect des contre-indications [10]. Dans ce contexte d'immunodépression avérée ou possible, il faut demander systématiquement, en plus des examens usuels, une coloration à l'encre de Chine et une recherche de BAAR.

Orientation diagnostique devant un déficit neurologique focal : atteinte du système nerveux central (cerveau et plus rarement moelle)

Devant un signe neurologique focal (déficit sensitif, sensitivo-moteur, crise convulsive partielle) ou des crises convulsives généralisées, on évoque en premier lieu une toxoplasmose cérébrale [11, 12].

Toxoplasmose cérébrale [12]

La toxoplasmose survient classiquement chez des patients très immunodéprimés (CD4 inférieurs à 100/mm³), ayant une sérologie toxoplasmose positive sans prophylaxie primaire ou secondaire. L'évolution subaiguë associe un déficit neurologique focal, une fièvre (inconstante) et des signes d'hyperpression intracrânienne (céphalées, vomissements, œdème papillaire...). L'imagerie cérébrale est un élément diagnostique majeur ; au scanner : lésions corticales ou des noyaux gris centraux arrondies, hypodenses avec un rehaussement annulaire à l'injection du produit de contraste (image dite en « cocarde »), le pourtour de la lésion est souvent le siège d'un œdème périlésionnel provoquant parfois un effet de masse (Fig. 2). L'IRM permet de mieux préciser les caractéristiques des lésions et constitue l'examen de choix.

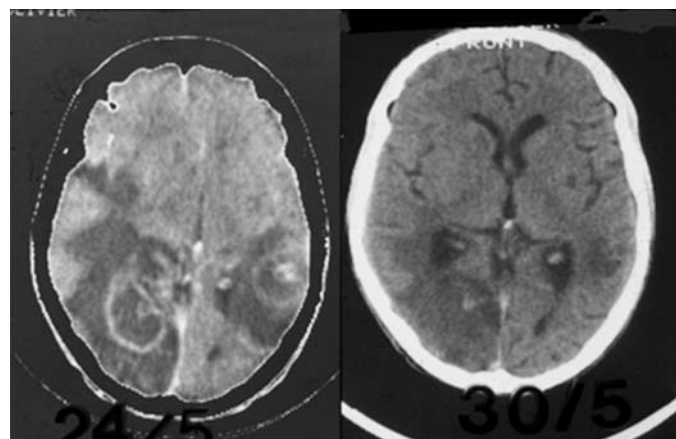


Figure 2. Toxoplasmose cérébrale, scanner. Présence de deux abcès avec images en cocarde.

Devant ce tableau radioclinique et en l'absence de test diagnostique formel, un traitement présomptif par pyriméthamine (100 mg à j1 puis 50 mg/j) et sulfadiazine (4 g/j) associé à l'acide folinique (25 mg/j) peut être instauré en urgence. Son efficacité, évaluée vers le quinzième jour, confirme le diagnostic. Les doses d'attaque sont maintenues 6 semaines avant le passage en traitement d'entretien (demi-dose ; prophylaxie secondaire). Si besoin, on adjoint des traitements symptomatiques : anticonvulsivants, antalgiques et corticoïdes afin de réduire l'œdème périlésionnel.

Abcès bactériens ^[12]

L'abcès à pyogène entraîne un tableau clinique plus bruyant, mais pouvant être masqué par l'immunodépression.

La tuberculose neuroméningée se présente soit sous forme de tuberculome (lésion « immuno-inflammatoire » pauvre en BAAR : il s'agit alors de lésions uniques ou multiples superficielles avec prise de contraste annulaire et peu d'œdème), soit sous forme d'abcès (lésion riche en BAAR, en règle unique, volumineuse, polylobée avec œdème périlésionnel et rehaussement périphérique). Une méningite lymphocytaire hypoglycorachique est un argument supplémentaire. En l'absence de contre-indication, une ponction lombaire pour rechercher le bacille de Koch est nécessaire avant de débiter le traitement (quadrithérapie antituberculeuse et corticothérapie).

Lymphome cérébral primitif ^[13]

C'est un des principaux diagnostics différentiels de la toxoplasmose, avec une grande similitude clinique et radiologique. Les anomalies de LCR sont aspécifiques. Le diagnostic peut être porté sur l'examen anatomopathologique après biopsie stéréotaxique ou diagnostic rétrospectif suite à l'échec du traitement antitoxoplasmique d'épreuve. Les possibilités thérapeutiques sont très limitées.

Leucoencéphalopathie multifocale progressive ^[13]

Il s'agit d'une infection opportuniste liée au virus JC entraînant une démyélinisation multifocale survenant en règle au-dessous de 100 CD4/mm³. L'installation est progressive, avec déficit sensitivomoteur, atteinte visuelle ou troubles cognitifs sans syndrome tumoral associé. L'IRM permet de visualiser des lésions caractéristiques par leur localisation dans la substance blanche, sans œdème associé. Le LCR est prélevé à la recherche du virus JC par polymérisation en chaîne (PCR) (spécificité médiocre). Le diagnostic repose sur un ensemble de critères clinico-radio-biologiques. Le traitement est celui du VIH (introduction rapide ou adaptation du TARV).

Encéphalite focale à cytomégalovirus (CMV) ^[13]

Nécrosante ou non, elle est de diagnostic difficile (mais heureusement rare) du fait d'un aspect indissociable d'un abcès, notamment toxoplasmique.

Atteinte vasculaire ischémique et hémorragique ^[13]

Elle est à évoquer de principe devant tout déficit focal d'apparition brutale. Les mécanismes sont multiples : embolique, vascularite infectieuse ou inflammatoire, troubles de la coagulation et facteurs de risque cardiovasculaires (induits par les traitements et liés au vieillissement de la population).

Orientation diagnostique devant un tableau d'encéphalite ^[10, 13]

Encéphalite à cytomégalovirus

En premier lieu, on évoque une encéphalite à CMV devant une atteinte des fonctions supérieures (troubles cognitifs, confusion, troubles de la conscience...) très rarement associée à un déficit focal dans un contexte fébrile d'évolution subaiguë.

L'IRM cérébrale peut être normale ou mettre en évidence une prise de contraste des parois ventriculaires, voire une lésion focale. L'étude du LCR a valeur d'orientation diagnostique (présence d'une méningite lymphocytaire, positivité de la PCR CMV) et pronostique (pression du LCR et glycorachie). Il est indispensable de rechercher d'autres localisations de l'infection à CMV (rétinienne, digestive ...). Le traitement d'attaque par le ganciclovir ou le foscarnet (en monothérapie ou en association) doit être débuté rapidement.

Principaux diagnostics différentiels à évoquer

Ce sont :

- les méningoencéphalites virales (herpès simplex virus 1 et 2, ou virus varicelle-zona : intérêt des PCR dans le LCR) ;
- la toxoplasmose dans sa forme encéphalitique diffuse (sans lésion focale) (intérêt de la PCR toxoplasmose) ;
- la primo-infection VIH symptomatique (méningite ou méningo-encéphalite aseptique).

L'encéphalite à VIH reste un diagnostic d'élimination malgré un aspect à l'IRM parfois évocateur (atrophie corticale, atteinte bilatérale de la substance blanche sans prise de contraste ni effet de masse).

Orientation diagnostique devant un syndrome méningé

La méningite à cryptocoque ^[13, 14] est associée à de fortes morbidité et mortalité, même dans les pays développés, du fait des complications de l'hyperpression du LCR et de l'inadéquation des traitements antifongiques. La pauvreté du tableau clinique est corrélée au degré d'immunodépression, avec souvent un tableau méningé très fruste, voire une atteinte ophtalmologique isolée (baisse de l'acuité visuelle). Le tableau se limite parfois à une fièvre isolée ou des céphalées persistantes. Des troubles de la conscience initiaux sont de mauvais pronostic. L'imagerie est peu spécifique. La ponction lombaire est un élément diagnostique capital : méningite lymphocytaire hypoglycorachique avec LCR hypertendu, positivité de l'antigène cryptocoque et surtout mise en évidence du champignon à l'encre de Chine et à la culture. La cytologie et la biochimie du LCR peuvent être normales ou subnormales. Dans les tableaux cliniques très atypiques, la positivité d'un antigène cryptocoque plasmatique demandé systématiquement chez un patient immunodéprimé dans le bilan d'une fièvre peut conduire au diagnostic. Le traitement d'attaque, qui doit être débuté en urgence dès connaissance de la positivité du test à l'encre de Chine, associe initialement un antifongique, l'amphotéricine B (associé au 5-fluorocytosine dans les formes sévères) à des traitements symptomatiques (corticoïdes dans certains cas et ponctions lombaires soustractives en milieu spécialisé).

Les principaux diagnostics différentiels sont les autres étiologies de méningite (virales et bactériennes), avec en premier lieu la méningite tuberculeuse d'apparition subaiguë.

Orientation diagnostique devant une atteinte du système nerveux périphérique ^[13]

Les polyneuropathies périphériques sont fréquentes et peuvent être liées au virus, directement ou indirectement (cryoglobulinémie, vascularite ...) ou à la toxicité des antirétroviraux (stavudine surtout, didanosine ...).

Les autres diagnostics à évoquer sont principalement une polyradiculonévrite à CMV (souvent couplée à une atteinte cérébrale et/ou une myélite, voire une infection disséminée), une polyradiculonévrite inflammatoire type Guillain et Barré (prise en charge identique), plus rarement une primo-infection VIH symptomatique. En dehors des formes sévères de Guillain et Barré, le traitement ne relève pas de l'urgence et doit être pris en charge par des spécialistes.

■ Orientation diagnostique et prise en charge devant des troubles digestifs

Le tube digestif est un organe très riche en cellules lymphoïdes ; il est ainsi l'une des cibles préférentielles du VIH. À côté des étiologies spécifiques de l'immunodépression, les principales étiologies des urgences abdominales ne diffèrent pas de celles des patients non séropositifs et sont donc soigneusement recherchées [15-17].

Signes œsophagiens : dysphagie, douleurs rétrosternales, odynophagie, hoquet persistant, vomissements

L'œsophagite à *Candida* est l'infection opportuniste digestive la plus fréquente chez le patient séropositif pour le VIH et survient à un degré d'immunodépression marqué (CD4 inférieur à 200/mm³). Elle est révélatrice du VIH dans 10 % des cas. Il existe très souvent une candidose orale associée (plaques blanchâtres sur les muqueuses, langue dépapillée ou érythémateuse). Lorsque le tableau est évocateur (candidose buccale et tout signe d'atteinte de l'œsophage avec dysphagie plus qu'odynophagie), l'endoscopie de première intention est inutile et un traitement peut être prescrit d'emblée (fluconazole 200 mg par jour par voie orale ou intraveineuse pendant 10 à 14 jours). Les principales autres étiologies d'œsophagite sont l'herpès et, si le patient est très immunodéprimé (moins de 50 CD4/mm³), le CMV ou l'ulcère idiopathique : la fièvre vient alors parfois compléter la symptomatologie, par ailleurs beaucoup plus volontiers douloureuse (odynophagie du fait des ulcérations). Le diagnostic nécessite impérativement une endoscopie avec biopsies pour différencier les ulcères viraux de l'ulcère idiopathique (traitement radicalement différent en milieu spécialisé) [15].

Diarrhée aiguë fébrile

Les germes en cause sont les mêmes que ceux rencontrés chez l'immunocompétent (*Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Clostridium difficile*, *Yersinia*), avec toutefois une incidence globale plus élevée et une fréquence accrue des formes bactériémiques. Les examens à prescrire sont des hémocultures et une coproculture avant toute antibiothérapie, avec recherche de toxines A et B de *Clostridium difficile* (surtout lors d'antibiothérapie préalable). En présence de signes de gravité (déshydratation aiguë, choc hypovolémique, diarrhée très abondante, vomissements associés...), le patient est hospitalisé et un traitement empirique par fluoroquinolones est introduit avec les mesures symptomatiques [15]. L'isolement entérique est recommandé en cas de salmonellose ou d'infection à *C. difficile*.

Douleurs abdominales, associées à des rectorragies et de la fièvre

En cas d'immunodépression sévère (CD4 inférieurs à 50/mm³), une colite à CMV est à évoquer. Une rectosigmoïdoscopie doit être réalisée rapidement (ulcérations de la muqueuse évocatrice et biopsies). Le traitement repose sur l'administration intraveineuse de foscarnet (90 mg/kg/12 heures) ou de ganciclovir (5 mg/kg/12 heures) après confirmation diagnostique [16, 17].

Hépatite cytolitique isolée

Outre les étiologies habituelles incluant l'activation d'une hépatite B (ou C) par une corticothérapie ou la suppression d'un antirétroviral actif sur le virus de l'hépatite B (lamivudine, emtricitabine...), il faut rechercher une cause iatrogène (névirapine, efavirenz...) surtout dans les 2 à 3 mois suivant l'initiation du traitement. L'incidence des hépatites est plus élevée chez les patients VIH en raison de l'immunodépression et de facteurs de risque de type toxicomanie, alcool, comportements sexuels à risque et polymédication [18].

Tableau biliaire

La cholangite du VIH, souvent associée à une cholécystite alithiasique, est devenue rare. La triade douleur-fièvre-ictère est souvent absente, la révélation se faisant par des douleurs sous-costales droites persistantes ou la découverte d'une cholestase biologique. Les étiologies principales sont infectieuses : *Cryptosporidium*, microsporidies, *Isospora belli*, CMV et VIH. L'exploration par cholangiopancréatographie rétrograde permet un diagnostic étiologique (biopsies de papille, prélèvements de bile) et un éventuel geste thérapeutique (sphinctérotomie, pose d'un stent), sachant que les traitements médicamenteux, lorsqu'ils existent, sont peu efficaces (lésions cicatricielles) [18].

Pancréatites du sujet VIH

Elles sont d'étiologies plus variées que chez l'immunocompétent : iatrogènes (stavudine, didanosine, cotrimoxazole, ...), infections opportunistes disséminées, tumorales (lymphome). La prise en charge dépend de l'étiologie, les mesures symptomatiques usuelles restant de mise.

Nausées ou vomissements isolés

Il peut s'agir d'effets secondaires des antirétroviraux ou encore d'une œsophagite basse.

Douleurs abdominales diffuses avec fièvre et altération de l'état général

Ce tableau assez fréquent est compatible avec de nombreuses étiologies. En urgence, après avoir éliminé un « ventre chirurgical », c'est le scanner abdominopelvien avec injection de produit de contraste à la recherche principalement d'adénopathies profondes qui va faire avancer le diagnostic. Les principales orientations devant des adénopathies sont la tuberculose, la localisation digestive d'une mycobactérie atypique (CD4 inférieurs à 50/mm³) ou le lymphome (qui peut survenir à tout stade d'immunodépression) [16].

Douleurs abdominales sans fièvre ni troubles du transit

Associées à une fatigabilité musculaire, une altération de l'état général et surtout une dyspnée chez un patient traité par analogues nucléosidiques, ce tableau doit faire évoquer une acidose lactique nécessitant une prise en charge rapide.

■ Orientation diagnostique devant une fièvre

L'orientation diagnostique devant une fièvre sans point d'appel clinique avec ou sans altération de l'état général doit être initialement la même pour tous les patients, quel que soit leur statut VIH : radiographie de thorax, hémocultures, bandelette urinaire (avec examen cyto bactériologique des urines ou non), bilan biologique de débrouillage (numération formule sanguine, ionogramme sanguin avec créatinine et urée, bilan hépatique, frottis-goutte épaisse si séjour récent en zone tropicale).

Patient séronégatif ayant présenté des facteurs de risque récents (moins de 1 mois)

Une primo-infection VIH doit être évoquée de principe. Il faut donc rechercher soigneusement des adénopathies périphériques, une pharyngite, une éruption cutanée de type maculopapuleux, une candidose orale, ainsi que d'autres infections sexuellement transmises. Les signes biologiques sont souvent une thrombopénie, une leuconéutropénie et une lymphopénie initiale, suivie parfois d'un syndrome mononucléosique et d'une

cytolysé hépatique. Les diagnostics différentiels sont les autres primo-infections (toxoplasmose, rubéole, virus Epstein-Barr, CMV, hépatites virales) et la syphilis. La charge virale VIH devient détectable une dizaine de jours après la contamination et les anticorps commencent à apparaître vers le vingt-et-unième jour.

Fièvre isolée aiguë ou persistante

L'interrogatoire précise l'introduction éventuelle de nouveaux médicaments, qui peuvent donner lieu à une allergie. Les manifestations allergiques surviennent en moyenne 8 à 10 jours après l'introduction du médicament et peuvent se résumer à une fièvre nue. Une virose banale reste évidemment possible mais ne peut être qu'un diagnostic d'élimination.

Dans le cas d'une fièvre persistante chez un patient très immunodéprimé, les principales étiologies à évoquer (en dehors des causes « classiques » toujours possibles) sont des infections opportunistes disséminées ou focales mais « muettes » : mycobactériose (atypique ou tuberculeuse), toxoplasmose (cérébrale ou disséminée), leishmaniose viscérale, cryptococcose (méningée ou disséminée), histoplasmose, infection à CMV ou une prolifération lymphoïde de type lymphome (hodgkinien ou non). Même si en règle ce tableau est associé à une hépatosplénomégalie, une augmentation des adénopathies, un infiltrat pulmonaire, etc., une fièvre isolée, volontiers élevée, peut révéler une réaction paradoxale de restauration immunitaire dans les semaines suivant le début d'un traitement antituberculeux, surtout si une trithérapie antirétrovirale a été initiée trop rapidement. Indépendamment d'une tuberculose ou d'une autre infection opportuniste, il est vraisemblable que dans les mois suivant la mise en place d'un TARV une fièvre isolée, traduisant un syndrome de restauration immunitaire, soit possible. L'infection à VIH elle-même peut être une cause de fièvre persistante, mais cela reste un diagnostic d'élimination.

Dans tous les cas, en l'absence de signes de sepsis ou de signes de gravité, il est préférable de ne pas débiter d'antibiotiques à l'aveugle et d'hospitaliser en service spécialisé pour réaliser tous les prélèvements microbiologiques (dont des hémocultures sur milieu Isolator® pour mycobactéries) et les explorations complémentaires.

■ Atteintes cutanéomuqueuses

Certaines des manifestations cutanéomuqueuses au cours de l'infection par le VIH sont le témoin du déficit immunitaire progressif ; d'autres sont susceptibles d'être déclenchées par le TARV.

Toxidermies [19]

Elles peuvent compliquer les traitements des infections opportunistes et concernent principalement les traitements sulfamides (Bactrim®, sulfadiazine) (30 % des patients), mais aussi les traitements antirétroviraux avec comme principaux responsables la névirapine (10 % des patients) et l'abacavir (syndrome d'hypersensibilité chez 4 % des patients jusqu'à 2 mois après le début du traitement). Toute molécule est potentiellement concernée et il faut savoir rechercher à l'interrogatoire l'introduction récente d'une nouvelle molécule. Classiquement, on note l'apparition entre les huitième et douzième jours du début du traitement d'une éruption diffuse maculopapuleuse prurigineuse parfois associée à de la fièvre, pouvant céder spontanément ou sous traitement antihistaminique. L'existence d'une hyperéosinophilie sanguine, d'une cytopénie ou d'une cytolysé hépatique permet d'étayer le diagnostic. Il faut savoir rechercher les signes de gravité : apparition de décollement cutané ou d'atteinte des muqueuses buccales, conjonctivales ou génitales (syndrome de Stevens-Johnson ou syndrome de Lyell), hypersensibilité à l'abacavir (fièvre succédant à chaque prise médicamenteuse), nécessitant l'arrêt immédiat (et définitif) de la molécule en cause et une prise en charge urgente en milieu spécialisé.

Zona [19]

Son incidence est nettement augmentée au cours de l'infection par le VIH pour tout stade d'immunodépression. Tout zona survenant chez un sujet jeune doit faire proposer un dépistage de l'infection par le VIH. Chez le patient sans immunodépression importante, l'évolution et la prise en charge sont superposables à celles du sujet immunocompétent. Chez le patient immunodéprimé, l'évolution peut se compliquer de manifestations neurologiques : myélite, radiculonévrite, méningite, encéphalite, nécrose rétinienne. Les facteurs associés à ces complications sont un taux de lymphocytes CD4 inférieur à 200/mm³, une localisation au trijumeau et une atteinte multi-métamérique : dans ce cas, une hospitalisation pour traitement par aciclovir 10 mg/kg trois fois par 24 heures par voie intraveineuse doit être proposée. Il est également recommandé de traiter par voie intraveineuse les zones disséminées, récurrents, sévères, ainsi que les varicelles (et varicelle-zona). Seul un traitement précoce permet de diminuer l'incidence des douleurs postzostériennes. Un examen ophtalmologique doit être proposé en urgence en cas d'atteinte proche de l'œil ou de diminution de l'acuité visuelle.

Affections cutanées ou cutanéomuqueuses banales

Ce sont : folliculite, dermite séborrhéique, prurigo, molluscum contagiosum, condylomes génitaux, poussée d'herpès (en bouquet ou ulcère), xérose ...

Ces manifestations en règle sans gravité mais fréquentes chez les personnes infectées par le VIH sont des motifs non rares de consultation dans les services d'urgence du fait de leur caractère tenace, récidivant et gênant. Elles ne doivent pas être confondues chez les patients très immunodéprimés avec des manifestations cutanées (rares) des infections opportunistes (cryptococcose, histoplasmose, mycobactériose, angiomasose bacillaire), voire de la maladie de Kaposi (survenue possible à des niveaux élevés d'immunité) ou des lymphomes, et rendent nécessaire l'avis d'un spécialiste en cas de doute.

En cas d'exanthème maculopapuleux associé à une atteinte muqueuse de type angine et à un syndrome pseudo-grippal, il faut savoir penser à une primo-infection VIH et proposer un dépistage (avec charge virale VIH).

■ Conduite à tenir devant des anomalies de la formule sanguine

Les anomalies hématologiques sont fréquentes chez les patients infectés par le VIH. Elles peuvent se rencontrer à tout moment et toucher une ou plusieurs lignées : thrombopénie et/ou syndrome mononucléosique au cours de la primo-infection ; cytopénies isolées ou associées (d'autant plus importantes et fréquentes que l'infection est évoluée) soit liées au VIH lui-même (périphériques ou centrales), soit dans le cadre d'une manifestation opportuniste (lymphome, mycobactériose, leishmaniose ...), soit enfin iatrogène (anémie à l'azidothymidine [AZT], neutropénie au pyriméthamine ou ganciclovir ...). En pratique, même si elle est devenue plus rare, c'est la thrombopénie auto-immune qui pose le plus de problèmes aux urgentistes. Seules les situations concernant l'urgence sont abordées ici [20].

Conduite à tenir devant une thrombopénie isolée

En dehors de la primo-infection VIH où une thrombopénie isolée mais transitoire est possible, c'est surtout la thrombopénie idiopathique auto-immune qui doit être évoquée. Elle survient en règle à un stade peu évolué de l'infection VIH (qu'elle peut d'ailleurs révéler : penser à proposer une sérologie devant un tel tableau), soit par découverte fortuite, soit à l'occasion d'un

saignement. Les plaquettes sont souvent à moins de $50 \times 10^9/l$ et inférieures à $20 \times 10^9/l$ lors de manifestation hémorragique. Après avoir recherché par principe une autre cause de thrombopénie (hypersplénisme, toxicité médicamenteuse, voire coagulation intravasculaire disséminée ou rare microangiopathie thrombotique à un stade évolué de l'infection à VIH), la première exploration à faire, lors du premier épisode, est un myélogramme qui va objectiver le caractère périphérique de l'atteinte (moelle riche en mégacaryocytes). La nature immunologique va pouvoir être objectivée par la présence d'anticorps antiplaquettes et une augmentation des immunoglobulines G liées aux plaquettes. La transfusion de plaquettes étant inopérante (destruction immédiate), le traitement d'urgence repose principalement sur les immunoglobulines polyvalentes (1 g/kg/j pendant 2 jours) qui sont efficaces très rapidement (dès les premières 24 heures), mais seulement transitoirement. L'indication est posée si les plaquettes sont inférieures à $30 \times 10^9/l$ ou en cas de complications hémorragiques. D'autres alternatives existent : corticothérapie (mais corticodépendance fréquente), dapsons, splénectomie (si échec des autres solutions), mais c'est surtout la mise en place d'un TARV comportant dans l'idéal de l'AZT qui assure le traitement de fond [20, 21].

Conduite à tenir devant une anémie isolée

Il faut évoquer les diagnostics suivants.

L'anémie à l'AZT (et autres anémies médicamenteuses) est en règle isolée, mais peut être associée à une neutropénie. Elle est dose-dépendante, et d'autant plus fréquente que le déficit immunitaire est important et que l'hémoglobine de départ était basse. Elle est le plus souvent lentement progressive, ce qui autorise à maintenir l'AZT sous surveillance si elle est bien tolérée, l'anémie pouvant se corriger spontanément. À l'inverse, elle peut être brutale (transfusion parfois nécessaire) et imposer l'arrêt, en règle définitif, de l'AZT. À noter que la macrocytose sous AZT est normale et témoigne d'une prise régulière du traitement. D'autres médicaments (ribavirine, amphotéricine B ...) utilisés dans le cadre de l'infection VIH peuvent être responsables d'anémie : en l'absence d'explication retrouvée, cette piste doit être systématiquement explorée.

L'infection par parvovirus B19 est responsable d'anémie chronique parfois profonde, le plus souvent sans atteinte des autres lignées ; elle est confirmée par le myélogramme (érythroblastopénie et surtout positivité de la PCR). La sérologie a peu d'intérêt. La prise en charge initiale repose sur les transfusions si besoin, le traitement de fond consistant en perfusion d'immunoglobulines polyvalentes et la mise sous TARV.

L'anémie hémolytique auto-immune est rare, soit liée au VIH, soit médicamenteuse (indinavir ...).

Conduite à tenir devant une neutropénie isolée

Le plus souvent, c'est une étiologie médicamenteuse qui est en cause, les molécules le plus souvent retrouvées étant l'AZT, la pyriméthamine (en l'absence d'une coprescription d'acide folinique), les sulfamides (cotrimoxazole, sulfadiazine ...), le ganciclovir Le VIH peut être en cause, mais dans ce cas la neutropénie est rarement isolée. À noter la neutropénie « idiopathique » des sujets d'origine africaine, qui est fréquente.

Conduite à tenir devant une atteinte de plusieurs lignées ou une pancytopenie [20]

Il s'agit là le plus souvent d'une atteinte centrale qui va être confirmée par la pauvreté du myélogramme. En règle, le problème se pose chez des patients ayant une immunodépression évoluée, les étiologies étant multiples et souvent multifactorielles : infections opportunistes (mycobactérioses, CMV, cryptococcose, histoplasmoses, leishmaniose ...), infiltration tumorale, toxicité médicamenteuse et bien évidemment toxicité médullaire propre au VIH (myélodysplasie). La prise en charge passe par les transfusions, le traitement de la cause et l'initiation du TARV.

L'association d'une anémie hémolytique (imposant la recherche de schizocytes) et d'une thrombopénie périphérique doit

faire évoquer une microangiopathie thrombotique dans un contexte de fièvre, d'atteinte rénale et parfois de troubles neurologiques, le plus souvent chez un patient très immunodéprimé. Cette entité encore mal connue ne bénéficie pas d'un traitement bien codifié : l'utilisation de plasma frais congelé associé ou non dans les formes graves à des échanges plasmatiques est proposé, le traitement de fond consistant en la mise sous TARV.

Une bi- ou tricytopenie dans un contexte de fièvre, d'altération de l'état général, d'hépatosplénomégalie, d'adénopathie avec parfois signes respiratoires doit faire évoquer un syndrome d'activation macrophagique secondaire à une infection opportuniste. Il faut rechercher une hypertriglycéridémie, une hyperferritinémie et des signes d'hémophagocytose à la biopsie médullaire. Là aussi, le traitement est peu validé : immunoglobulines intraveineuses et traitement symptomatique associé à la prise en charge de l'infection déclenchante.

■ Conduite à tenir devant des troubles de la vision

Au stade sida, les atteintes oculaires sont fréquentes, en rappelant que la première cause de cécité chez le patient VIH au stade d'immunodépression avancée (CD4 inférieur à $50 / \text{mm}^3$) est la rétinite à CMV. Leur impact a cependant diminué depuis l'introduction des TARV. Leur prise en charge est multidisciplinaire. La conduite diagnostique est résumée dans la Figure 3 [22-25].

Œil rouge et douloureux avec ou sans baisse de l'acuité visuelle

Il est nécessaire d'effectuer un examen ophtalmologique complet avec observation des paupières et de la conjonctive, puis un examen à la lampe à fente.

Il peut s'agir d'une simple conjonctivite, qui ne s'accompagne pas de baisse de l'acuité visuelle, et dont les deux principales causes spécifiques chez le patient immunodéprimé sont la maladie de Kaposi et le molluscum contagiosum.

Il peut également s'agir d'une kératoconjonctivite, dont la principale cause est le zona ophtalmique et qui est plus ou moins associée à une uvéite. L'éruption cutanée associée, en périphérie de l'œil, permet de poser le diagnostic. Le syndrome sec, fréquent chez le patient VIH, est une autre cause fréquente de kératite.

Enfin, il peut s'agir d'une uvéite antérieure, soit d'origine médicamenteuse (rifabutine, inhibiteurs de protéase), soit d'origine infectieuse (toxoplasmose, syphilis, candidose). Une uvéite peut également se voir dans le cadre d'une reconstitution immunitaire chez les patients ayant un antécédent de rétinite CMV. Dans tous les cas d'uvéite et de kératite, notamment d'origine virale, la prise en charge ophtalmologique spécialisée rapide est indispensable sous peine de lésions cicatricielles définitives.

Baisse de l'acuité visuelle avec œil blanc et indolore

Il est nécessaire d'effectuer un fond d'œil en urgence, à la recherche d'une rétinite qui impose de débiter un traitement par ganciclovir (ou foscarnet) par voie intraveineuse en urgence [24, 25].

Ce traitement est efficace à la fois sur le CMV, cause la plus fréquente de rétinite, et sur le virus varicelle-zona plus rarement en cause. D'autres étiologies plus rares peuvent cependant donner des rétinites et nécessitent un traitement spécifique (toxoplasmose, tuberculose, syphilis, candidose).

L'aspect des lésions permet souvent d'orienter le diagnostic, et la ponction de la chambre antérieure permet parfois de retrouver l'agent pathogène par PCR.

En dehors des causes infectieuses, la microangiopathie rétinienne est une cause très fréquente de baisse de l'acuité visuelle. Le lymphome oculaire est plus rare.

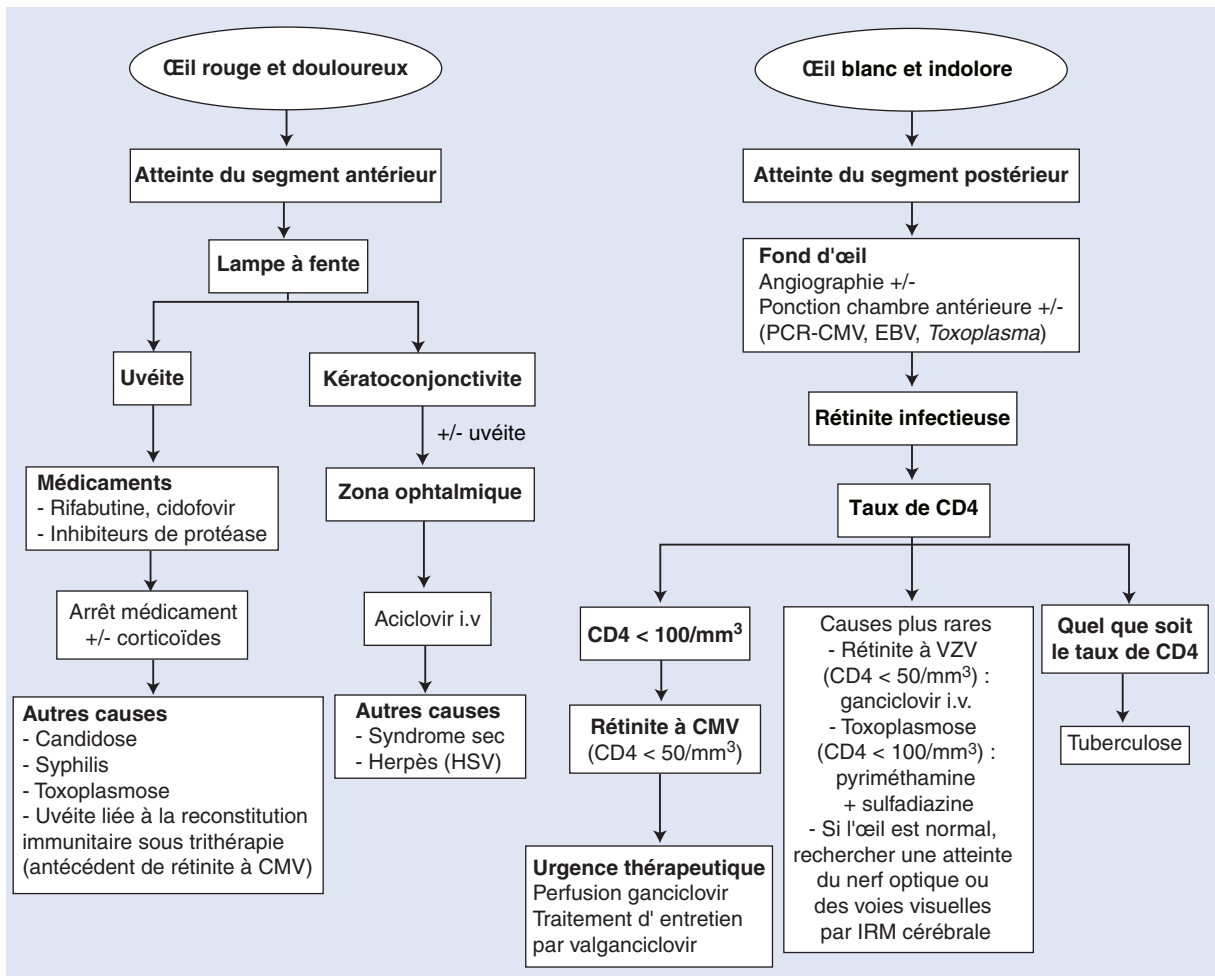


Figure 3. Arbre décisionnel. Conduite à tenir devant une baisse d'acuité visuelle chez un patient VIH.

CMV : cytomegalovirus ; EBV : virus Epstein-Barr ; HSV : herpès simplex virus ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; i.v. : voie intraveineuse ; PCR : *polymerase chain reaction* ; VZV : virus varicelle-zona.

Baisse d'acuité visuelle d'origine centrale

Si on ne retrouve aucune cause ophtalmologique pour expliquer une baisse d'acuité visuelle, il est nécessaire de réaliser une IRM cérébrale à la recherche d'une cause rétro-orbitaire. Il peut s'agir d'une atteinte du nerf optique ou des voies visuelles. Une ponction lombaire est alors souvent nécessaire pour étayer le diagnostic.

■ Prise en charge d'un accident d'exposition au sang et d'exposition sexuelle aux urgences

Prise en charge immédiate [26]

Soins locaux (en cas d'exposition au sang) à effectuer immédiatement

Après piqûre ou blessure cutanée

Laver abondamment à l'eau courante et au savon, rincer, puis pratiquer l'antisepsie avec un dérivé chloré stable ou fraîchement préparé (soluté de Dakin ou eau de javel à 12 degrés chlorométriques diluée à 1/10) en assurant un temps de contact d'au moins 5 minutes.

Après projection sur les muqueuses (en particulier les conjonctives)

Rincer abondamment de préférence au soluté physiologique ou à l'eau, au moins 5 minutes.

Déclaration de l'accident et information de la victime sur les risques, les moyens de prévention (victime elle-même et conjoint éventuel) et la surveillance

Bilan initial

Chez le sujet source (si c'est possible et avec son accord) : sérologie VIH (test de diagnostic rapide disponible en une demi-heure à 1 heure), sérologie hépatite B, sérologie hépatite C, éventuellement recherche de syphilis (VDRL/TPHA).

Chez le sujet exposé (à faire médico-légalement dans les 7 jours suivant l'accident) : sérologie VIH, sérologie hépatite B, sérologie hépatite C, alanine-aminotransférases, éventuellement VDRL/TPHA recommandé.

Évaluation du risque en cas d'AES

L'indication du traitement prophylactique pour le VIH est évaluée en fonction du résultat de la sérologie VIH (test rapide) du sujet source et du type d'exposition. Si le statut VIH de la personne source est indéterminé ou inconnu, l'évaluation du risque de transmission se fait sur la base du type d'exposition et de la prévalence de l'infection à VIH dans la population à laquelle la personne source appartient. Les Tableaux 4 à 7 proposent des recommandations selon les différentes situations.

Prise en charge lors d'une transmission possible [26-32]

Le TARV doit être proposé le plus rapidement possible, au mieux dans les 4 premières heures et au plus tard dans les 48 heures post-exposition, et doit être accessible dans l'urgence.

Tableau 4.

Évaluation du risque AES en cas d'exposition au sang.

Type d'exposition	Sujet source VIH +	Sujet source inconnu
Piqûre avec aiguille après geste par voie intraveineuse ou intra-artérielle	Traitement recommandé PTA = 0,18 % - 0,45 %	Traitement recommandé si : - toxicomanie - pratiques sexuelles à risques - appartenant ou vivant dans une communauté (pays) à forte prévalence
Autres expositions percutanées : - piqûre avec aiguille de suture ou après geste par voie intramusculaire ou sous-cutané - coupure par bistouri	Traitement recommandé PTA = 0,18 % - 0,45 %	Traitement non recommandé
Expositions cutanéomuqueuses : contact d'une quantité importante de sang sur muqueuse ou peau lésée*	Traitement recommandé si durée d'exposition prolongée (> 15 minutes) PTA = 0,006 - 0,19 %	Traitement non recommandé
Autres cas : morsures, griffures, contact sanguin sur peau intacte, contact de quelques gouttes de sang sur muqueuse ou peau lésée, contact avec un autre liquide biologique (exemple : salive, urines)	Traitement non recommandé	Traitement non recommandé

PTA : probabilité de transmission par acte. * : pas de risque si peau saine.

Tableau 5.

Évaluation du risque d'AES en cas d'exposition sexuelle.

Type d'exposition	Sujet source VIH +	Sujet source inconnu
Rapport anal	Traitement recommandé PTAS - réceptif : 0,3-3,0 % - insertif : 0,01-0,18 %	Traitement recommandé si : - toxicomanie - pratiques sexuelles à risques - appartenant ou vivant dans une communauté (pays) à forte prévalence
Rapport vaginal	Traitement recommandé PTAS : - réceptif : 0,05-0,15 % - insertif : 0,03-0,09 %	Traitement recommandé si : - toxicomanie - pratiques sexuelles à risques - appartenant ou vivant dans une communauté (pays) à forte prévalence
Rapport oral	Traitement à évaluer au cas par cas (avis spécialisé) PTAS : non quantifié	Traitement à évaluer au cas par cas (avis spécialisé)

PTAS : probabilité de transmission du VIH par acte sexuel.

Si le TARV (et son efficacité) du sujet source est connu, le traitement de la personne exposée est adapté à celui-ci dans la

Tableau 6.

Évaluation du risque d'AES en cas de partage de matériel d'injection.

Type d'exposition	Sujet source VIH +	Sujet source inconnu
Partage de seringues/aiguilles	Traitement recommandé PT = 0,67 %	Traitement recommandé
Partage du reste du matériel	Traitement recommandé PT : non quantifié	Traitement non recommandé

PT : probabilité de transmission du VIH.

Tableau 7.

Évaluation du risque d'AES pour les autres types d'exposition.

Type d'exposition	Sujet source VIH +	Sujet source inconnu
Piqûre avec seringue abandonnée	Traitement non recommandé (sauf situation particulière)	Traitement non recommandé
Contact d'une quantité importante de sang sur muqueuse ou peau lésée	Traitement recommandé si exposition prolongée (> 15 minutes) PT = 0,006-0,19 %	Traitement non recommandé

PT : probabilité de transmission du VIH.

mesure du possible. Si la personne source est inconnue ou en cas d'absence d'information sur le traitement du sujet source, le traitement à mettre en œuvre aux urgences peut être un traitement standardisé. Le traitement recommandé en urgence en dehors d'un avis spécialisé repose sur une trithérapie comprenant deux analogues nucléosidiques (zidovudine/didanosine, ou zidovudine/lamivudine, ou stavudine/lamivudine ou mieux, entricitabine/ténofovir) et une antiprotéase (nelfinavir ou mieux ritonavir/lopinavir).

Le patient, après la prise en charge aux urgences, doit être adressé dans un service spécialisé pour la suite de la surveillance, et une réévaluation de la décision thérapeutique initiale.

“ Points essentiels

AES

- C'est une urgence diagnostique et thérapeutique.
- Une prise en charge précoce (dans les toutes premières heures) et adaptée permet de réduire les risques de transmission.
- Il s'agit d'une des rares urgences à débiter un traitement antirétroviral.

■ Conclusion

Pour un non-spécialiste de la prise en charge du VIH, la présentation des pathologies auxquelles il peut être confronté est complexe, surtout face à un patient dont le statut VIH n'est pas connu. En pratique, trois écueils sont à éviter. Vouloir rattacher systématiquement toute manifestation survenant chez un sujet séropositif à une complication du déficit immunitaire peut conduire à des errances diagnostiques parfois lourdes de conséquences. À l'inverse, ne pas penser à un déficit immunitaire devant des symptômes évocateurs tels que candidose buccale, amaigrissement chronique inexpliqué, diarrhée chronique, antécédent récent de zona, etc... associés au motif de consultation peut faire perdre à un patient la possibilité d'un diagnostic précoce d'une infection VIH. Enfin, la réalisation en urgence d'une sérologie VIH lorsque son résultat n'est pas indispensable à la conduite à tenir immédiate est souvent

délétère. En effet, le patient peut dans ces cas avoir l'impression que son motif de consultation n'est pas pris en compte et il risque de ne pas donner suite à la prescription du test VIH. La mise en confiance apparaît dans ces situations plus importante lors du premier contact car elle permet par la suite de mieux accepter le dépistage et ses éventuelles conséquences.



Références

- [1] Ives NJ, Gazzard BG, Easterbrook PJ. The changing pattern of AIDS-defining illnesses with the introduction of Highly Active Antiretroviral Therapy (HAART) in a London clinic. *J Infect* 2001;**42**:134-9.
- [2] Hafner Jr. JW, Brillman JC. Symptomatology of HIV-related illness and community-acquired illness in an HIV-infected emergency department population. *Ann Emerg Med* 1997;**29**:151-7.
- [3] Nanavati KA, Fisher SD, Miller TL, Lipshultz SE. HIV-related cardiovascular disease and drug interactions. *Am J Cardiovasc Drugs* 2004;**4**:315-24.
- [4] Girard PM, Katlama C, Pialoux G. *VIH (édition 2004)*. Doin: Rueil-Malmaison; 2003.
- [5] Katlama C, Ghosn J. *VIH et sida. Prise en charge et suivi du patient*. Paris: Masson; 2004.
- [6] Housset B. *Pneumologie. Abrégés*. Paris: Masson; 1999.
- [7] Wislez M, Mayaud C, Cadranet J. AIDS and the lung at the era of highly active antiretroviral therapies. *Rev Mal Respir* 2002;**19**:675-9.
- [8] Grubb JR, Moorman AC, Baker RK, Masur H. The changing spectrum of pulmonary disease in patients with HIV infection on antiretroviral therapy. *AIDS* 2006;**20**:1095-107.
- [9] Delfraissy JF. *Prise en charge thérapeutique des personnes infectées par le VIH : recommandations du groupe d'experts*. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2004.
- [10] Moulignier A. Atteintes du système nerveux central et infection par le VIH-1. *Rev Neurol* 2006;**162**:22-42.
- [11] Pesola GR, Weastfal RE. New-onset generalized seizures in patients with AIDS presenting to an emergency department. *Acad Emerg Med* 1998;**5**:905-11.
- [12] Skiest DJ. Focal neurological disease in patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Clin Infect Dis* 2002;**34**:1660-2.
- [13] Moulignier A, Moulouguet A. Manifestations neurologiques. In: Girard PM, Katlama C, Pialoux G, editors. *VIH (édition 2004)*. Doin: Rueil-Malmaison; 2003.
- [14] Bicanic T, Harrisson T. Cryptococcal meningitis. *Br Med Bull* 2005;**72**:99-118.
- [15] Benhamou Y, Ghosn J. Manifestations digestives. In: Girard PM, Katlama C, Pialoux G, editors. *VIH (édition 2004)*. Doin: Rueil-Malmaison; 2003.
- [16] Slaven EM, Lopez F, Weintraub SM, Mena JC, Mallon WK. The AIDS patient with abdominal pain: a new challenge for the emergency physician. *Emerg Med Clin N Am* 2003;**21**:987-1015.
- [17] Yoshida D, Caruso JM. Abdominal pain in HIV-infected patient. *J Emerg Med* 2002;**23**:111-6.
- [18] Pialoux G, Housset C. Manifestations hépatiques et biliaires. In: Girard PM, Katlama C, Pialoux G, editors. *VIH (édition 2004)*. Doin: Rueil-Malmaison; 2003.
- [19] Caumes E. Manifestations dermatologiques. In: Girard PM, Katlama C, Pialoux G, editors. *VIH (édition 2004)*. Rueil-Malmaison: Doin. 2003.
- [20] Godeau B, Bierling P. Manifestations hématologiques. In: Girard PM, Katlama C, Pialoux G, editors. *VIH (édition 2004)*. Doin: Rueil-Malmaison; 2003.
- [21] Miguez-Burbano MJ, Jackson Jr. J, Hadrihan S. Thrombocytopenia in HIV disease: clinical relevance, physiopathology and management. *Curr Med Chem Cardiovasc Hematol Agents* 2005;**3**:365-76.
- [22] Kahraman G, Krepler K, Franz C, Ries E, Maar N, Wedrich A, et al. Seven years impact on ophthalmic management of HIV-infected patients. *Ocul Immunol Inflamm* 2005;**13**:213-8.
- [23] Roels P. Ocular manifestations of AIDS: new considerations for patients using highly antiretroviral therapy (HAART). *Optometry* 2004;**75**:624-8.
- [24] Vrabec TR. Posterior manifestations of HIV/AIDS. *Surv Ophthalmol* 2004;**49**:131-57.
- [25] van den Horn GJ, Meenken C, Danner SA, Reiss P, de Smet MD. Effects of protease inhibitor on the course of CMV retinitis in relation to CD4+ lymphocytes responses in HIV+ patients. *Br J Ophthalmol* 1998;**82**:988-90.
- [26] Tubiana R, Brucker G. Expositions accidentelles au VIH : prévention des risques professionnels et règles de désinfection. In: Girard PM, Katlama C, Pialoux G, editors. *VIH (édition 2004)*. Doin: Rueil-Malmaison; 2003.
- [27] Direction générale de la santé, Direction des hôpitaux, Direction des relations du travail et Direction de la Sécurité sociale : recommandations de mise en oeuvre d'un traitement antirétroviral après exposition au risque de transmission du VIH. Circulaire DGS/DH/DRD/DSS n°98-228; 9 avril 1998.
- [28] Ministère des Affaires Sociales, du Travail et de la Solidarité - Ministère de la Santé, de la Famille et des Personnes Handicapées : recommandations de mise en oeuvre d'un traitement antirétroviral après exposition au risque de transmission du VIH. Circulaire DGS/DHOS/DRD/DSS n°2003/165; 2 avril 2003.
- [29] Anonymous. Updates US Public Health Service guidelines for the management of occupational exposures to HBV, HCV, and HIV and recommendations for post exposure prophylaxis. *MMWR* 2001;**50**:1-52.
- [30] Puro V. European recommendations for the management of healthcares workers occupationally exposed to hepatitis B virus and hepatitis C virus. *Euro Surveill* 2005;**10**:260-4.
- [31] Brent W. Moloughney. Transmission and post exposure management of bloodborne virus infections in the health care setting: where are we now? *CMAJ* 2001;**165**:445-51.
- [32] Evans BG, Abiteboul D. A summary of occupationally acquired HIV infections described in published reports to December 1997. *Euro Surveill* 1999;**4**:29-32.

C. Cauquil.

J. Cailhol.

B. Cazenave.

H. Gros.

C. Pizzocolo.

S. Abgrall.

O. Bouchaud (olivier.bouchaud@avc.aphp.fr).

Service des maladies infectieuses et tropicales, Hôpital Avicenne, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, 125, rue de Stalingrad, 93009 Bobigny, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Cauquil C., Cailhol J., Cazenave B., Gros H., Pizzocolo C., Abgrall S., Bouchaud O. Infection par le VIH/sida chez l'adulte et urgences. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-090-B-30, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com

