

<https://infectiology.jaccrafrica.com>

Journal of african clinical cases and reviews / Journal africain des cas cliniques et revues

**Jaccr Infectiology**

**ISSN 2712-6412**

<https://infectiology.jaccrafrica.com>

**Volume 7, Numéro 1 (Janvier, Février, Mars 2025)**



Jaccr Infectiology ISSN 2712-6412 est une revue de Jaccr Africa qui est spécialisée dans les Maladies Infectieuses Tropicales en Afrique .

La revue est trimestrielle en parution en ligne. Le délai entre la soumission et la décision finale ( Acceptation ou Rejet) est de 04 semaines en moyenne . Cependant un article accepté est publié en ligne en moyenne dans les deux semaines suivant l'acceptation.

Les maladies infectieuses notamment le Paludisme, le VIH Sida, la Tuberculose, Ebola et récemment Coronavirus, constituent un problème majeur de santé publique en Afrique à travers la mortalité et l'impact sur le développement socio-sanitaire dont sont responsables ces maladies.

Selon l'OMS, on estime à plus de 200 millions le nombre de cas de Paludisme dans le monde, avec plus 400. 000 décès. Environ 90 % des décès imputables à cette maladie transmise par des moustiques se produisent sur le continent notamment en Afrique sub-saharienne, tandis que le reste de la mortalité se répartit entre entre l'Asie du sud-est , l'Amérique du sud , le Pacifique occidental et la Méditerranée orientale.

Jaccr Infectiology voudrait à travers ses publications contribuer à la lutte contre ces maladies dont outre les épidémies, leurs mutations, les nouvelles voies de contamination et la problématique autour des médicaments anti-infectieux sont autant de défis exigeant une formation continue des professionnels de santé fondamentalistes, cliniciens généralistes et spécialistes de tous bords du fait du caractère transversal de ces pathologies pouvant intéresser plusieurs organes.

Vous pouvez soumettre vos manuscrits en Français et en Anglais.

contact: [infectiology@jaccrafrica.com](mailto:infectiology@jaccrafrica.com)

## Articles publiés dans ce numéro

(Trouvez après cette liste l'intégralité de chaque article)

### **Anomalies de l'hémogramme au cours de la tuberculose pulmonaire bactériologiquement confirmée au service de pneumophitisiologie de l'hôpital national Amirou Boubacar Diallo de Niamey (HNABD)**

A Gagara Issoufou Madougou, S Halidou Moussa, I Hamidou, A Djibrilla Almoustapha, A Akilou Habou, M Bako

### **Aeromonas hydrophila sepsis in a patient with acute myeloid leukemia on azacitidine chemo therapies**

A Ibrahim Bouh, Y Cissoko, M Soumare, F Coulibaly, H Hamidou Issa, I Konate, E Akakpo, D Ouedraogo, A Keita, O Magassouba, D Sogoba, Sounkalo Dao

### **Massive hematemesis in a child due to leech infestation**

L El Fehmi, S Hani, S El Moussaoui, W Lahmini, M Bourrous

### **Neurological complications of HIV: epidemiological, clinical and evolutionary aspects in the neurology department of the national hospital of Pikine (Dakar-Senegal)**

M Fall, S Sarr, J Kahwagi, AM Diop, MS Diop, AM Basse, M Ndiaye

### **Accident vasculaire cérébral dans un contexte de VIH avancé : rapport d'un cas au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (Burkina Faso)**

H Zonon, Y Sore, AAG Ouedraogo, S Sanfo, A Gnamou, NA Porgo, NC Saidou, VA Boni, T Sib, FS Da, A Bara, R Ouedraogo, B Bagaya, AR Belem, EA Diendere, I Diallo, AK Sondo, M Savadogo

### **Profil épidémiologique et la résistance aux antibiotiques des bactéries isolées au laboratoire d'analyses biomédicales du CHU Mère Enfant le "Luxembourg" de Bamako au Mali**

D Goita, D Sogoba, AI Ado, M Traore, Y Fofana, A Diarra, DS Coulibaly, F Sangare, BS Keita, Y Cissoko, I Konate

### **Forme pseudotumorale d'une tuberculose ostéo-articulaire : à propos de deux cas au CHU de Cocody (Côte d'Ivoire)**

Y Coulibaly, YNC Kpami, A Bamba, F Hodonou, JJ Goua, AK Coulibaly, KJM Djaha, M Diomandé, M Gbané, B Ouattara, E Eti

### **Séroprévalence et facteurs de risques associés à l'hépatite virale B lors d'une campagne de dépistage à Saint louis, Sénégal**

NN Sene, EHMB Diakhaby, AA Niang, M Fall, M Ndiaye, F Diop, M Mbodj, S Ciss, Sarr, A Dieng, S Lo



**Article original**

**Anomalies de l'hémogramme au cours de la tuberculose pulmonaire bactériologiquement confirmée au service de pneumophitisiologie de l'hôpital national Amirou Boubacar Diallo de Niamey (HNABD)**

Blood count abnormalities in bacteriologically confirmed pulmonary tuberculosis at the Pneumophitisiology Department of the Amirou Boubacar Diallo National Hospital, Niamey

A Gagara Issoufou Madougou\*<sup>1,4</sup>, S Halidou Moussa<sup>1</sup>, I Hamidou<sup>3,5</sup>, A Djibrilla Almoustapha<sup>2,4</sup>,  
A Akilou Habou<sup>1</sup>, M Bako<sup>1</sup>

**Résumé**

**Introduction :** La tuberculose (TB) demeure un problème majeur de santé publique. Elle provoque de profonde anomalie de la moelle osseuse et du sang périphérique en modulant l'hématopoïèse normale. L'objectif était d'étudier les anomalies de l'hémogramme au cours de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie confirmée.

**Méthodologie :** Il s'agit d'une étude prospective descriptive et analytique sur 12 mois du 1er Janvier 2023 au 31 Décembre 2023, réalisée dans le service de pneumophitisiologie de l'hôpital national Amirou Boubacar Diallo. Elle avait inclus les patients de plus de 15 ans présentant une tuberculose pulmonaire bactériologiquement confirmée et ayant réalisé un hémogramme.

**Résultats :** Au total 112 patients ont été colligés. Les patients avaient un âge moyen de 42,79+/-18,58

ans et les hommes représentaient 83 (74,11%). Les antécédents étaient le tabagisme 34 (30,36%), la tuberculose 11 (9,82%) et le diabète 9 (8,04%). Les patients étaient dénutris 75 (66,96%), avaient un délai diagnostique 9,5+/-5,14 mois et des atteintes bilatérales radiologiques (54,46%). Les anomalies de l'hémogramme étaient dominées par l'atteinte de la lignée blanche 97(86,61%) et de la lignée rouge 80 (71,43%). Les principales anomalies étaient la thrombocytose 47 (88,86%), l'hyperleucocytose 62 (63,91%), l'anémie microcytaire hypochrome 59 (43,75%). Il existait un lien significatif entre les troubles hématologiques et l'âge, le sexe, le délai diagnostique, l'atteinte radiologique, la bacilloscopie, le tabagisme et le diabète.

**Conclusion :** les anomalies de l'hémogramme dans la tuberculose pulmonaire bactériologiquement confirmée sont très fréquentes. Les anomalies

concernent les trois lignées. Malgré une évolution favorable une recherche étiologique des anomalies et leur surveillance s'avèrent nécessaires.

Mots-clés : Anomalies de l'hémogramme, Tuberculose pulmonaire bactériologiquement confirmée, Niamey.

## Abstract

**Introduction:** Tuberculosis (TB) remains a major public health problem. It causes profound bone marrow and peripheral blood abnormalities by modulating normal hematopoiesis. The aim of this study was to investigate haemogram abnormalities in bacilloscopically confirmed pulmonary tuberculosis.

**Methodology:** This was a 12-month prospective descriptive and analytical study from January 1, 2023 to December 31, 2023, carried out in the Pneumophthisiology Department of the Amirou Boubacar Diallo National Hospital. It included patients over 15 years of age with bacteriologically confirmed pulmonary tuberculosis who had undergone a blood count.

**Results:** A total of 112 patients were enrolled. The mean age of the patients was 42.79 $\pm$ 18.58 years, and 83 (74.11%) were male. The antecedents were smoking 34 (30.36%), tuberculosis 11 (9.82%) and diabetes 9 (8.04%). Patients were malnourished 75 (66.96%), had a diagnostic delay of 9.5 $\pm$ 5.14 months and bilateral radiological involvement (54.46%). Hemogram abnormalities were dominated by white blood cell 97 (86.61%) and red blood cell 80 (71.43%) damage. The main abnormalities were thrombocytosis 47 (88.86%), hyperleukocytosis 62 (63.91%), hypochromic microcytic anemia 59 (43.75%). There was a significant association between hematological disorders and age, sex, diagnostic delay, radiological involvement, bacilloscopy, smoking and diabetes.

**Conclusion:** Blood count abnormalities in bacteriologically confirmed pulmonary tuberculosis are very frequent. Abnormalities occur in all three blood lines. Despite a favorable course, an etiological search for abnormalities and their monitoring are necessary.

**Keywords:** Blood count abnormalities,

Bacteriologically confirmed pulmonary tuberculosis, Niamey.

## Introduction

La tuberculose (TB) demeure un problème majeur de santé publique de nos jours, malgré la mise en œuvre de nombreuses stratégies de lutte.

L'organisation mondiale de la santé (OMS) en 2022 estimait à 10,6 millions le nombre de personnes qui auraient contracté la tuberculose. Elle est la 13<sup>ème</sup> cause de mortalité et la deuxième due à une maladie infectieuse derrière la COVID-19 et avant le sida dans le monde [1]. En Afrique, l'incidence totale de la TB était estimée à 2,5 millions et la mortalité à 310 000 personnes en 2022 [1]. Au Niger l'incidence totale de la TB était de 20 000 et la mortalité à 2 900 personnes en 2022 [1].

La TB provoque de profondes anomalies de la moelle osseuse et du sang périphérique en modulant l'hématopoïèse normale et la maladie s'aggrave lorsqu'elle est co-infectée par le VIH en raison d'une immunité affaiblie [2].

Des anomalies réversibles du sang périphérique sont couramment associées à la tuberculose pulmonaire [3]. Ainsi, nous nous sommes proposé d'étudier les anomalies de l'hémogramme au cours de la tuberculose pulmonaire bactériologiquement confirmée au service de pneumophthisiologie de l'Hôpital National Amirou Boubacar Diallo de Niamey (HNABD).

## Méthodologie

### • Cadre de l'étude

Notre étude s'est réalisée au sein du service de pneumophthisiologie de l'Hôpital National Amirou Boubacar Diallo de Niamey. C'est un service de référence en matière de prise en charge de la tuberculose et des autres affections respiratoires.

### • Population d'étude

Elle était constituée des patients vus au service de

pneumophysiologie qu'ils soient en ambulatoire ou en hospitalisation pour une tuberculose pulmonaire bactériologiquement confirmée.

Notre technique d'échantillonnage était exhaustive portant sur tous les patients présentant une tuberculose pulmonaire bactériologiquement confirmée et un trouble de l'hémogramme.

- Critères d'inclusion

Ont inclus dans cette étude les patients âgés de 15 ans et plus présentant une tuberculose pulmonaire bactériologiquement confirmée (TPBC), ayant réalisé un hémogramme (en début et en fin de traitement antituberculeux) et ayant accepté de participer à l'étude.

- Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans l'étude les patients ayant :

- Les patients ayant une mycobactériose atypique ;
- Les patients avec une goutte épaisse positive à l'enrôlement ;
- Les patients présentant des effets indésirables liés au traitement antituberculeux à type d'anémie et de thrombopénie.

- Méthode d'étude

*Type et période d'étude*

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive et analytique réalisée sur une période de 12 mois allant du 1er Janvier 2023 au 31 Décembre 2023.

*Variables étudiées*

Elles étaient les données sociodémographiques, les comorbidités et le mode de vie, les données cliniques, les données para cliniques et l'évolution.

*Collecte des données*

*Outils*

Les données ont été recueillies sur des fiches d'enquête préétablies.

*Technique de collecte*

Les patients ont été suivis jusqu'à la fin du traitement (6 mois pour la TB pharmaco-sensible et 9 à 11 mois pour la TBMR/RR). Pour l'évolution, les patients évalués étaient ceux présentant des troubles

hématologiques au début, qui étaient déclarés guéris à la fin du traitement antituberculeux.

- Définitions opérationnelles [4]

Dans notre étude, les définitions opérationnelles suivantes ont été adoptées :

- L'anémie était définie par un taux d'hémoglobine : inférieur à 12g/dl chez la femme et inférieur à 13 g/dl chez l'homme selon l'OMS
- L'intervalle de la CCMH entre (32g/dl et 36g/dl) définissant une normochrome et en dessous de 32 g/dl une hypochromie.
- L'intervalle du VGM entre (80fl et 98fl) définissant une normocytose, en dessous de 80fl une microcytose et au-dessus de 98fl une macrocytose.
- L'anémie est légère si le taux d'hémoglobine est compris entre 11-11,9g/dl chez la femme et entre 12-12,9g/dl chez l'homme.
- L'anémie est modérée si le taux d'hémoglobine est compris entre 8-10,9g/dl chez les deux sexes.
- L'anémie est sévère si le taux d'hémoglobine est inférieur à 8g/dl chez les deux sexes.
- Le taux normal des globules blancs est compris entre : 4000/mm<sup>3</sup> à 10000/mm<sup>3</sup> définissant en dessous de 4000/mm<sup>3</sup> une leucopénie et au-dessus de 10000/mm<sup>3</sup> une hyperleucocytose.
- Le taux normal de plaquettes est compris entre : 150000/mm<sup>3</sup> à 400000/mm<sup>3</sup> définissant en dessous de 150000/mm<sup>3</sup> une thrombopénie et au-dessus de 400000/mm<sup>3</sup> une thrombocytose.

- Considérations administratives et éthiques

L'étude a été réalisée après l'autorisation au préalable des autorités de la Faculté des Sciences de la Santé et de l'Hôpital National Amirou Boubacar Diallo.

La confidentialité des informations recueillies à partir du consentement verbal des patients a été respectée.

*Difficultés rencontrées*

Les difficultés auxquelles nous avons été confrontés étaient :

les examens paracliniques étaient à la charge des patients ayant une tuberculose pulmonaire pharmaco-

sensible ;

les examens pour compléter le bilan hématologique n'ont pas pu être réalisés (le taux de réticulocyte, le frottis sanguin, le dosage de la vitamine B12 et la ferritinémie) ;

#### *Analyse des données*

Le traitement et l'analyse des données ont été réalisés à l'aide du logiciel Epi info version 7.2.2. Le test Khi Carré et le test exact de Fisher ont été utilisés pour la comparaison des variables. Les liaisons entre les variables étaient considérées comme statistiquement associées au seuil de probabilités de 0,05.

### Résultats

- Flux de recrutement des patients

Nous avons inclus 112 patients sur 119 soit 94,12%.

- Caractéristiques sociodémographiques

Le sexe masculin représentait 74,11% des cas avec un sex-ratio de 2,86. L'âge moyen des patients était de 42,79+/-18,58 ans avec des extrêmes de 15 et 90 ans. La tranche d'âge des 20-39 ans représentait 50,89% des cas (n=57). Les revendeurs représentaient 35,71% et les femmes au foyer 17,86% des cas (Tableau I).

- Comorbidités et habitude de vie

Les antécédents retrouvés étaient 9,82% de tuberculose et le diabète (8,04%). La sérologie VIH était positive dans 6,25 % des cas. Un tiers (30,36%) des patients étaient tabagiques. Le nombre moyen de P/A était de 15,02+/-13,83 avec des extrêmes de 1 à 60 P/A (Tableau II).

- Diagnostic

Les principaux motifs de consultation étaient la toux, la fièvre vespérale et l'amaigrissement dans respectivement 94,64%, 56,25% et 54,46% des cas. Les patients étaient dénutris dans 66,96%. Le délai moyen de diagnostic était de 9,5+/-5,14 mois avec des extrêmes de 2 et 15 mois. Le syndrome de condensation était retrouvé dans 81,25% des cas.

Sur le plan radiologique, les lésions pulmonaires

étaient bilatérales dans 54,46% et le syndrome alvéolo-interstitiel représentait 45,54% (Tableau II).

Les anomalies de l'hémogramme étaient retrouvées dans 86,61% des cas. L'atteinte quantitative des leucocytes, de l'hémoglobine et des plaquettes représentait respectivement 86,61%, 71,42% et 47,32%. Nos patients présentaient 59,80% de l'hyperleucocytose à prédominance granulocytaire. Près de trois quarts de nos patients (71,75%) présentaient une anémie dont 60% étaient modérées. L'anémie était microcytaire (73,75%), hypochrome (58,75%) et mixte (43,75%). L'anomalie des plaquettes était de type thrombocytose dans 88,68%. Dans 41,96% des patients avaient une bacilloscopie positive à 3 croix. Le complexe *Mycobacterium Tuberculosis* était résistant dans 5,36% des cas.

Concernant la thérapeutique, 94,64% ont bénéficié de traitement de 1ère ligne 2 mois de l'association Rifampicine Isoniazide Pyrazinamide et Ethambutol et 4 mois de Rifampicine Isoniazide (2RHZE/4RH) et 5,36% de traitement de 2ème ligne 4-6 Amikacine, forte dose de l'Isoniazide, Prothianamine, Moxifloxacine, Clofazinamide , Ethambutol, Pyrazinamide et 5 mois Moxifloxacine, Clofazinamide , Ethambutol, Pyrazinamide (4-6 Am-Hh- Pto-Mfx-Cfz- E-Z/5 Mfx-Cfz-E-Z).

Dix patients (8,92%) ont été transfusés. Les patients étaient guéris dans 86,61% et le taux de décès était de 13,39%. Le délai moyen d'hospitalisation était de 2,79+/-1,58 jours. Nous n'avons pas enregistré les effets indésirables liés aux traitements antituberculeux à type d'anomalies à l'hémogramme. A la fin du traitement antituberculeux, 29 soit 25,89% avaient une persistance des anomalies à l'hémogramme. La persistance des troubles de l'hémogramme était 7,5% de leucocytes, 22,73% de l'hémoglobine et 22,73% de plaquettes (Tableau III).

Tous les patients qui avaient présenté une bicytopenie 4 (3,57%) et une pancytopenie 2 (1,79%) étaient décédés.

Il existe un lien significatif entre les troubles hématologiques : l'âge, le sexe, le délai diagnostique, l'atteinte radiologique, la bacilloscopie, la résistance



et le tabagisme et le diabète. Il existe une corrélation statistiquement significative entre l'anémie et le sexe, l'âge, le délai diagnostique, le tabagisme, l'atteinte radiologique bilatérale, la bacilloscopie positive à trois croix et l'évolution (Tableau IV). Il existe une corrélation statistiquement significative entre l'hyperleucocytose et la consommation de tabac et l'évolution (Tableau V). Il existe une corrélation statistiquement significative entre la thrombocytose, la thrombopénie et le sexe, le délai diagnostique, les comorbidités et l'évolution (Tableau VI).

Tableau I : caractéristiques socio-démographiques des patients

Caractéristiques	Effectif	Pourcentage
<b>Sexe</b>		
Masculin	83	74,11
Féminin	29	25,89
<b>Age (ans)</b>		
< 15	3	2,68
15-29	57	50,89
30- 60	27	24,11
> 60	25	22,32
<b>Profession</b>		
Revendeur	40	35,71
Femme au foyer	20	17,86
Cultivateur	15	13,39
Elève/étudiant	12	10,71
Autres*	25	22,33

Autres\*: chauffeur, fonctionnaire, sans emploi

Tableau II : Répartition selon les caractéristiques diagnostiques et comorbidités

Caractéristiques	Effectif	Pourcentage
<b>Signes cliniques</b>		
Toux	106	94,64
Fièvre vespérale	63	56,25
Amaigrissement	61	54,46
Expectoration	51	45,54
Douleur thoracique	37	33,04
Anorexie	32	28,57
Dyspnée	29	25,89
Asthénie	28	25,00
Hémoptysie	18	16,07
Sueurs nocturnes	10	8,93
Vomissements, céphalées	2	1,78

<b>Localisation des lésions radiologiques</b>		
Bilatérale	61	54,46
Droite	33	29,46
Gauche	18	16,07
<b>Type de lésions</b>		
Syndrome alvéolo-interstitiel	50	44,64
Syndrome alvéolaire	39	34,82
Pleuro-pneumopathie	13	11,61
Syndrome interstitiel	10	8,93
<b>Comorbidités</b>		
Dénutrition	75	66,96
Tabac	34	30,36%
Diabète	9	8,03
VIH	7	6,25
HTA	3	2,68
Asthme	3	2,68
BPCO	2	1,78

Tableau III : Répartition des patients selon l'évolution des troubles de l'hémogramme

Lignée	Evolution			
	Début du traitement		Fin de traitement	
	N	%	N	%
Leucocytaire	29	25,89		
Granulocytose	58	59,80	0	0
Lymphocytose	4	4,12	0	0
Lymphopénie	29	29,90	2	2,50
Leucopénie	6	6,18	4	5
Total	97	100,00	80*	7,5%
<b>Rouge</b>				
Anémie légère	22	27,5	4	6,06
Anémie modérée	48	60	13	16,67
Anémie sévère	10	12,5	0	0
Total	80	100	66*	22,73%
<b>Plaquettes</b>				
Thrombocytose	47	88,68%	8	21,05%
Thrombopénie	6	11,32%	0	0,00%
Total	53	100%	38*	21,05%

\* Patients ayant pu être évalués en fin de traitement



Tableau IV : Analyse bivariée anémie et caractéristiques

	Anémie						P
	Légère		Modérée		Sévère		
	N	%	N	%	N	%	
<b>Sexe</b>							<b>0,0001</b>
Féminin	3	13,04	12	29,11	6	42,86	
Masculin	20	86,96	31	72,09	8	57,14	
<b>Délai diagnostique</b>							
<12mois	15	65,22	31	72,09	9	64,29	0,001
≥12 mois	8	34,78	12	27,91	5	35,71	
<b>Comorbidités</b>							<b>0,0001</b>
Tabac	11	36,67	14	46,66	5	16,67	0,0001
Diabète	4	17,39	1	2,33	2	14,29	0,01
HTA	0	0	1	2,33	0	0	0,0001
Asthme	0	0	1	2,33	0	0	0,002
<b>Localisation des lésions radiologiques</b>							
Droit	9	39,13	8	18,60	4	28,57	0,001
Gauche	4	17,39	2	4,65	2	14,29	
Bilatéral	10	43,48	33	76,74	8	57,14	
<b>Bacilloscopie</b>							
RB	1	4,35	2	4,65	4	28,57	0,0001
(+)	7	30,43	6	13,95	1	7,14	
(++)	6	26,09	10	23,26	2	14,29	
(+++)	9	39,13	24	55,81	8	57,14	
<b>Evolution</b>							
Guéris	21	91,30	38	88,37	11	78,57	0,0001
Décédés	2	8,70	5	11,63	3	21,43	

Tableau V : Analyse bivariée hyperleucocytose et caractéristiques

Caractéristiques	Hyperleucocytose				P
	Granulocytaire		Lymphocytaire		
	N	%	N	%	
<b>Tabac</b>					
Oui	15	25,56	2	50	0,0001
Non	43	74,14	2	50	
Total	58	100	4	100	
<b>Evolution</b>					
Guéris	48	82,76	4	100	0,0001
Décédés	10	17,24	0	0	
Total	58	100	4	100	

Tableau VI : Analyse bivariée plaquettes et caractéristiques

	Thrombocytose					Thrombopénie				
	Oui		Non		P	Oui		Non		P
	N	%	N	%		N	%	N	%	
<b>Sexe</b>										
Féminin	13	27,66	16	24,62		3	50	26	24,53	0,0001
Masculin	34	72,34	49	75,38	0,0001	3	50	80	75,47	
<b>Délai diagnostic</b>										
< 12mois	35	74,47	43	66,15		3	50	106	70,75	
≥ 12mois	12	25,53	22	33,85	0,01	3	50	31	29,25	0,002
<b>Comorbidités</b>										
Tabac	18	38,30	16	24,62	0,0001	1	16,67	33	31,13	0,0001
Diabète	3	6,38	6	9,23		0	0	9	8,49	0,01
HTA	0	0	3	4,62	0,001	0	0	3	2,83	
Asthme	2	4,26	1	1,54		0	0	3	2,83	0,001
<b>Evolution</b>										
Guéris	43	91,49	54	83,08	0,0001	5	83,33	94	88,68	0,0001
Décédés	4	8,51	11	16,92		1	16,67	12	11,32	

## Discussion

Notre thème n'a jamais été l'objet d'une étude réalisée auparavant au Niger. Cette étude nous a permis d'évaluer les anomalies hématologiques des patients atteints de tuberculose pulmonaire bactériologiquement confirmée. Ce travail servira de base pour les études ultérieures. La principale limite était le manque de moyens de nos patients n'ayant pas permis d'approfondir nos recherches pour retrouver les étiologies des troubles hématologiques rencontrés. Nous avons inclus 112 patients et tous les patients ont pu bénéficier du test-Xpert conformément aux directives nationales du programme national de la lutte contre la tuberculose au Niger. Le sexe masculin représentait trois quarts de cas. Cette prédominance

masculine chez les patients atteints de tuberculose a été rapportée par plusieurs auteurs. C'est ainsi que Zagaouch et al au Maroc en 2021, Yaranal et al en Inde en 2013, Banerjee et al en Inde en 2015, Oliveira et al au Brésil en 2014 notaient respectivement 75%,71%,78,85% et 75,90% d'hommes [5-8]. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 20 à 39 ans (50,89%) et l'âge moyen était de 42,79 +/-18,58 ans. Notre population d'étude était majoritairement jeune. Le même constat a été fait par Hemissi et al en Tunisie en 2021 avec une moyenne d'âge de 41 ans et, Fehri et al en Tunisie en 2018 avec 41 ans [9,10]. La tuberculose est généralement une maladie de l'adulte jeune. Cette population représente la tranche d'âge la plus active de la population et la plus à risque de contracter la maladie tuberculeuse [11].

Ce qui corrobore avec les conclusions de l'OMS: la tuberculose touche et tue plus les sujets jeunes de sexe masculin qui sont économiquement productifs [1].

La majorité de nos patients évoluait dans le secteur informel et avait un faible revenu. Classiquement, il est reconnu que le bas niveau socio-économique est un facteur favorisant de la tuberculose [12,13].

Un tiers de nos patients étaient tabagiques. Ce taux est au-dessus de la prévalence nationale (12,4% chez les hommes et 0,1% chez les femmes de 15 ans à plus en 2019) [14]. Le tabagisme est un fléau au Niger. Le tabagisme est un facteur de risque de la tuberculose. Il accroît de manière importante le risque de contracter la tuberculose et le risque de décès par tuberculose. Ainsi, la consommation de tabac multiplie par plus de deux fois et demi le risque de contracter la tuberculose [15,16].

Toutes les études portant sur le tabac-tuberculose sont unanimes à dire que le sevrage tabagique doit faire partie intégrante de la prise en charge du patient atteint de tuberculose [17,18]. En effet, la fumée de tabac favorise l'infection à *Mycobacterium tuberculosis* par plusieurs mécanismes : altération de la clairance muco-ciliaire, diminution des performances des macrophages alvéolaires, immunodépression des lymphocytes pulmonaires, diminution de l'activité cytotoxique des cellules Natural Killer, altération de l'activité des cellules dendritiques pulmonaires. Le tabagisme actif et passif augmentent le risque d'infection tuberculeuse latente et de tuberculose maladie [15,19,20].

Dans notre série, 8,04% des patients étaient diabétiques. Au Texas la prévalence du diabète chez les patients atteints de tuberculose s'élevait à 39% et à 36% au Mexique [21].

En effet, le diabète affaiblit le système immunitaire et triple le risque de développer la tuberculose maladie responsable de la mort de 1,5 million de personnes en 2020 [1]. Selon l'Union Internationale contre la Tuberculose, 16 à 46 % des personnes infectées par la tuberculose souffrent de diabète, et nombre d'entre elles n'en ont pas conscience. Alors qu'environ neuf millions de personnes contractent chaque année la

tuberculose, la convergence de ces deux maladies risque de donner lieu à une crise majeure de santé publique [22].

Dans notre étude, la triade toux, fièvre et amaigrissement constituait l'essentiel des signes cliniques. Ces signes cliniques manifestés isolément ou en association constituaient les circonstances de découverte de la maladie. Ce constat a été fait par d'autres auteurs: Akrim et al au Maroc en 2014 qui rapportaient cette triade toux, fièvre et perte de poids dans respectivement 96,4%, 83,1% et 80,3% [23].

Nous avons retrouvé un délai diagnostique moyen de 9,5 mois avec des extrêmes de 2 à 15 mois. Ce long délai diagnostique pourrait s'expliquer par la pandémie de la COVID-19 qui a annulé des années de progrès en matière de lutte contre la tuberculose et la réduction de la charge de la maladie. L'impact le plus évident est une forte baisse mondiale du nombre de personnes nouvellement diagnostiquées et déclarées avec la tuberculose: les notifications ont baissé de 18% de 2019 à 2020 [1].

Le retard du diagnostic et de l'initiation d'un traitement antituberculeux chez ces patients implique une contagiosité plus prolongée dans la communauté et au sein du personnel de santé. Aussi, il conduit à des séquelles plus importantes, plus étendues entraînant une augmentation du taux de mortalité [23]. D'ailleurs, nos résultats ont montré que 66,96% de nos patients étaient à un stade de dénutrition, 41,96% avaient une bacilloscopie à 3 croix et les lésions radiographiques étaient bilatérales dans 54,46% des cas.

Dans notre série, 6,25% des patients vivaient avec le VIH. La relation entre le VIH et la tuberculose a largement été démontrée. La tuberculose constitue la première infection opportuniste chez les personnes vivant avec le VIH (PVVIH) dans les pays d'endémie tuberculeuse. L'infection par le VIH entraîne progressivement une destruction très étendue des mécanismes de défense immunitaire. Lorsque la protection conférée par le système immunitaire est réduite, les bacilles tuberculeux (provenant d'une réinfection ou d'une réactivation) commencent à se multiplier et entraînent une tuberculose maladie

[24,25].

Les troubles hématologiques étaient retrouvés chez 86,61% de nos patients. Plusieurs études avaient rapporté des fréquences élevées des troubles hématologiques au cours de la TB dans respectivement 78% et 75% [6,9]. Ceci pourrait s'expliquer en partie par le fait que la tuberculose est une pathologie infectieuse qui entraîne par conséquence une réaction du système immunitaire et d'autre part par le long délai diagnostique (9,5 mois en moyenne), plus que la durée d'une cure de TB pharmaco-sensible (6 mois) [25].

Nous avons trouvé plus une atteinte quantitative des leucocytes, suivie de celle de l'hémoglobine et enfin des plaquettes.

L'anémie était microcytaire hypochrome dans 43,75 % des cas, avec un taux moyen d'hémoglobine de 10,7+/-1,46g/dl avec des extrêmes de 2,46 et 15,6g/dl. Diverses pathogénies ont été évoquées dans l'anémie associée à la tuberculose, mais la plupart des études avaient montré une infection des cellules progénitrices hématopoïétiques, un effet du traitement sur l'érythropoïèse et l'activité des folates, des carences nutritionnelles et une malabsorption, une absence ou une déplétion du fer dans la moelle osseuse et une suppression de l'érythropoïèse par des infections inflammatoires médiateurs comme explication potentielle de l'anémie liée à la tuberculose. Par exemple, il a été rapporté qu'une anémie légère à modérée est courante lors d'infections inflammatoires chroniques, y compris la tuberculose [26]. Une association significative a été trouvée entre le degré de l'anémie, le sexe, l'âge, la bacilloscopie, la localisation radiologique et la consommation du tabac.

Pour la lignée blanche, nous avons eu une prédominance de l'hyperleucocytose. D'autres études ont rapporté une hyperleucocytose dans respectivement 50%, 37,5% et 32% [6,9,10]. La survenue de leucocytose, de neutrophilie et de lymphocytose était similaire à d'autres études et on pense qu'elle était la réponse immunitaire à la tuberculose. En effet, les leucocytes polymorphonucléaires (neutrophiles) peuvent

être augmentés dans le cadre du mécanisme de défense immunitaire pour défendre l'infection à *Mycobacterium* [7, 10, 25-28].

Nous avons retrouvé une thrombocytose dans 88,86%. En effet, la thrombocytose réactive qui se retrouve dans un certain nombre de situations cliniques, y compris les maladies infectieuses telles que la tuberculose pulmonaire en raison de l'augmentation des facteurs thrombopoïétiques tels que l'interleukine 6 (IL-6) qui est libérée par les cellules enflammées en tant que réponse inflammatoire. La sécrétion d'IL-6 chez les patients atteints de tuberculose pulmonaire à bacilloscopie stimulera la production de plaquettes [26].

La thrombopénie était retrouvée dans 11,32% de nos cas. Certaines études ont rapporté la thrombopénie à des fréquences entre 5,28% et 15% [5,7,28,29]. Des mécanismes variés tels que les mécanismes immunitaires médicamenteux, la fibrose médullaire, l'atteinte granulomateuse de la moelle osseuse et l'hypersplénisme ont tous été mis en avant comme facteurs causaux possibles de la thrombocytopénie [16].

Nous avons enregistré 13,39% de décès, et 86,61% de guérison. Ce taux de décès élevé s'expliquerait par le long délai diagnostique, la dénutrition, le tabagisme, l'atteinte bilatérale des lésions radiologique et une charge bacillaire élevée. Ces décès étaient survenus au cours de la première semaine d'hospitalisation, prouvant le retard de diagnostic et de prise en charge. L'évolution hématologique a été marquée, après le traitement anti-bacillaire par une normalisation des anomalies dans 63,75 % des cas. Ce taux prouve que les antituberculeux ont un impact sur l'amélioration des troubles hématologiques au cours de la tuberculose pulmonaire. Notre résultat était inférieur à celui de certaines études qui avaient enregistré une amélioration voire une normalisation des troubles hématologiques de 73% et 79% des cas [28,29].

## Conclusion

Dans cette étude, une fréquence des anomalies de

l'hémogramme dans la tuberculose pulmonaire bactériologiquement confirmée est élevée. Les anomalies étaient dominées par la thrombocytose, l'anémie et l'hyperleucocytose. Des différentes anomalies à l'hémogramme avaient évolué favorablement sous traitement antituberculeux. Malgré cette amélioration favorable, il serait judicieux de suivre l'évolution et aussi la recherche étiologiques de ces anomalies au cours du traitement de la tuberculose dans notre contexte afin d'améliorer le pronostic des patients.

### \*Correspondance :

GAGARA ISSOUFOU MADOUYOU Assiatou

[assiatougagara@gmail.com](mailto:assiatougagara@gmail.com)

**Disponible en ligne :** 15 Mars 2025

1 : Service de Pneumologie de l'hôpital national Amirou Boubacar Diallo de Niamey

2 : Service d'Hématologie de l'hôpital national de Niamey

3 : Service Pneumologie l'hôpital national de Zinder

4 : Université Abdou Moumouni de Niamey

5 : Université André Salifou de Zinder

© Journal of african clinical cases and reviews 2025

**Conflit d'intérêt :** Aucun

### Références

[1] World Health Organization. Tuberculosis (TB) fact sheet on tuberculosis (TB) includes key facts, definition, global impact, treatment, HIV and TB, multidrug-resistant TB and WHO. [en ligne]. [Consulté le 17 décembre 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis>.

[2] Neil W, Schluger MD. Tuberculosis and non-tuberculous mycobacterial infection in older adults. *Clin Chest Med*. 2007;28(4):773-78.

[3] Iqbal S, Umbreen A, Muhammad AK. Haematological parameters altered in tuberculosis. *Pak J Physiol*. 2015;11(1):13-16.

[4] ANAES. Lecture critique de l'hémogramme. [en ligne]. [Consulté le 23 mars 2023]. Disponible sur: chrome extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://www.hassante.fr/upload/docs/application/pdf/Hemogram.pdf.

[5] Yaranal PJ, Umashankar T, Harish SG. Hematological profile in pulmonary tuberculosis. *Int J Health Rehabil Sci*. 2013;2:50-55.

[6] Zagaouch D, Jamal Eddine B. Les anomalies hématologiques au cours d'une tuberculose pulmonaire active. *Rev Mal Respir*. 2021;1(13):218.

[7] Banerjee M, Chaudhary BL, Shukla S. Hematological profile among pulmonary tuberculosis patients in tertiary care hospital. *Int J Bioassays*. 2015;5(4):3900-2.

[8] Oliveira MG, Delogo KN, Oliveira HMMG, et al. Anemia in hospitalized patients with pulmonary tuberculosis. *J Bras Pneumol*. 2014;40:403-10.

[9] Hemissi K, Jemia EB, Zaibi H, et al. Troubles hématologiques au cours de la tuberculose pulmonaire. *Rev Mal Respir*. 2021;1(13):217.

[10] Fehri SM, Racil H, Habibech S, et al. Fréquence des troubles hématologiques au cours de la tuberculose pulmonaire. *Rev Mal Respir*. 2018;35:A168-A169.

[11] Ouédraogo AR, Fiogbe AA, Adambounou SA, Adjoh KS, Bemba EL, Neino MA, et al. Intérêt du questionnaire respiratoire de Saint George dans l'évaluation de la qualité de vie des anciens patients tuberculeux pulmonaires dans un pays à ressources limitées. *J Fran Viet Pneu*. 2016;7:40-7.



- [12] Asuquo AE, Benjamin Pokam BT, Adindu A, Ibenem E, Obot V. Health-Related Quality of Life (HRQoL) of Tuberculosis (TB) Patients in Akwa Ibom State, Nigeria. *J Tuberc Res.* 2014;2:199-206.
- [13] Shrishail SP, Rawal A, Anuraj R, Sabbu R, Hiremath D. A study on assessment of patients' health-related quality of life during tuberculosis treatment in a tertiary care teaching hospital. *Indian J Pharm Pract.* 2016;1(9):19-25.
- [14] World Health Organization. Report on the Global Tobacco Epidemic 2021. [en ligne]. [Consulté le 9 décembre 2022]. Disponible sur: <https://www.who.int/publications/item/9789240032095>.
- [15] Zellweger J-P. Tuberculose et tabagisme : quand deux épidémies convergent. *Rev Med Suisse.* 2008;4:2576-80.
- [16] Mukherjee A, Kaeley N, Dhar M, Kumar S, Bhushan B. Prevalence, characteristics, and predictors of tuberculosis-associated anemia. *J Fam Med Prim Care.* 2019;8(7):2445-9.
- [17] OMS. Tuberculose et tabac. [en ligne]. [Consulté le 12 octobre 2022]. Disponible sur: [www.who.int/tobacco](http://www.who.int/tobacco).
- [18] Yombi JC, Olinga UN. La tuberculose : épidémiologie, aspect clinique et traitement. *Louvain Med.* 2015;134(10):549-59.
- [19] Janah H, Souhi H, Kouissmi H, Marc K, Zahraoui R, Benamor J, et al. La tuberculose pulmonaire et le tabac : à propos de 100 cas. *Pan Afr Med J.* 2014;202(19):1-4.
- [20] Assao Neino MM, Gagara Issoufou MA, Soumana AZ, Tchouso Z, Yata P, et al. Problematic of management of tuberculosis in Niamey, Niger. *J Funct Vent Pulmonol.* 2018;27(9):34-41.
- [21] Blanca IR, Aulasa JC, Mohammad HR, Weiwei W, Restrepo MA, Izelda Z, et al. A cross-sectional evaluation reveals a high prevalence of diabetes in newly diagnosed tuberculosis cases. *Bull World Health Organ.* 2011;89(5):352-9.
- [22] Union Internationale Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires. Un nouveau rapport de l'OMS souligne la nécessité d'agir contre la tuberculose et le diabète, octobre 2015. [en ligne]. [Consulté le 17 octobre 2022]. Disponible sur: <http://www.theunion.org>.
- [23] Akrim M, Bennani K, Essolbi A, Sghiar M, Likos A, Benmamoun A, et al. Déterminants des délais de consultation, de diagnostic et de traitement pour les nouveaux patients tuberculeux pulmonaires à microscopie positive au Maroc : étude transversale. *EMHJ.* 2014;11(20):707-16.
- [24] Programme alimentaire mondial. VIH et Tuberculose. [en ligne]. [Consulté le 23 mars 2024]. Disponible sur: <https://fr.wfp.org/vih-et-tuberculose>.
- [25] Abay F, Yalew A, Shibabaw A, Agumas Shibabaw, Enawgaw B. Hematological abnormalities of pulmonary tuberculosis patients with and without HIV at the University of Gondar Hospital, Northwest Ethiopia: a comparative cross-sectional study. *Tuberc Res Treat.* 2018;2018:1-6.
- [26] Yin Y, Qin J, Dai Y, Zeng H, Pei H, Wang J. The CD4+/CD8+ ratio in pulmonary tuberculosis: systematic and meta-analysis article. *Iran J Public Health.* 2015;44(2):185-93.
- [27] Olaniyi JA, Aken'ova YA. Haematological profile of patients with pulmonary tuberculosis in Ibadan, Nigeria. *Afr J Med Med Sci.* 2003;32(3):239-42.
- [28] Kahase D, Solomon A, Alemayehu M. Evaluation of peripheral blood parameters of pulmonary tuberculosis patients at St. Paul's Hospital Millennium Medical College, Addis Ababa, Ethiopia: comparative study. *J Blood Med.* 2020;11:115-21.
- [29] El Moussaoui A, Hammi S, Bourkadi JE. Les troubles hématologiques au cours de la tuberculose : à propos de 45 cas. *Rev Mal Respir.*



2015;32:A227.

- [30] Shafe M, Abbas F, Ashraf M, Mengal MA, Kakar N, Ahmad Z, et al. Hematological profile and risk factors associated with pulmonary tuberculosis patients in Quetta, Pakistan. *Pak J Med Sci.* 2014;30(1):36-9.

#### **Pour citer cet article**

A Gagara Issoufou Madougou, S Halidou Moussa, I Hamidou, A Djibrilla Almoustapha, A Akilou Habou, M Bako. Anomalies de l'hémogramme au cours de la tuberculose pulmonaire bactériologiquement confirmée au service de pneumophitisiologie de l'hôpital national Amirou Boubacar Diallo de Niamey (HNABD). *Jaccr Infectiology 2025; 7(1): 1-13*

<https://doi.org/10.70065/2571.jaccrInfect.001L011503>



## Clinical case

***Aeromonas hydrophila* sepsis in a patient with acute myeloid leukemia on azacitidine chemo therapies**

Sepsis à *Aeromonas hydrophila* chez un patient atteint de leucémie myéloïde aigue sous chimio thérapies à azacitidine

A Ibrahim Bouh\*<sup>1</sup>, Y Cissoko<sup>1,2</sup>, M Soumare<sup>1</sup>, F Coulibaly<sup>1</sup>, H Hamidou Issa<sup>1</sup>, I Konate<sup>1,2</sup>, E Akakpo<sup>1</sup>,  
D Ouedraogo<sup>1</sup>, A Keita<sup>1</sup>, O Magassouba<sup>1</sup>, D Sogoba<sup>1</sup>, S Dao<sup>1,2</sup>

**Résumé**

*Aeromonas hydrophila* est un bacille à Gram-négatif anaérobie facultatif oxydase + opportuniste chez les sujets lors d'une affection ou d'une thérapie immunosuppressive. Nous rapportons un cas de sepsis à *A. hydrophila* chez d'un patient de 73 ans atteint de leucémie myéloïde aigue sous chimiothérapie depuis 7 mois après avoir consulté pour une fièvre évoluant depuis une semaine. À l'admission, l'examen physique retrouvait une température à 39,2°C, une pression artérielle à 100/60 mmHg et une fréquence cardiaque à 135 battements/min. Les hémocultures ont été positives à *A. hydrophila* de phénotype sauvage, car sensible à la pipéracilline, à la ceftazidime, à l'imipénème, à l'amikacine, à la gentamicine, à la doxycycline, à l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole et à la ciprofloxacine. Le patient a été traité avec succès par imipénème, puis céfixime par voie orale.

Mots-clés : Sepsis, *Aeromonas hydrophila*, leucémie myéloïde chronique, azacitidine.

**Abstract**

*Aeromonas hydrophila* is an optional anaerobic oxidase + opportunistic Gram-negative bacillus in subjects during immunosuppressive disease or therapy. We report a case of *A. hydrophila* sepsis in a 73-year-old patient with acute myeloid leukemia who has been undergoing chemotherapy for 7 months after consulting for a fever that had been evolving for a week. On admission, the physical examination showed a temperature of 39.2°C, a blood pressure of 100/60 mmHg and a heart rate of 135 beats/min. Blood cultures were positive for *A. hydrophila* of wild-type phenotype, as it was sensitive to piperacillin, ceftazidime, imipenem, amikacin, gentamicin, doxycycline, trimethoprim-sulfamethoxazole and ciprofloxacin. The patient was successfully treated with imipenem and then cefixime orally.

Keywords: Sepsis, *Aeromonas hydrophila*, chronic myeloid leukemia, azacitidine.

## Introduction

Bacteria of the genus *Aeromonas* are a perfect illustration of the “One Health” paradigm with these three ecosystems: the environment, animals and humans [10]. These are facultative Gram-negative oxidase + anaerobic bacilli comprising at least 30 species, mainly *A. caviae*, *A. dhakensis*, *A. hydrophila* and *A. veronii*, which are not always easy to identify, often using molecular methods [17]. If we consider the environment, it will be aquaphilic bacteria contaminating rivers, lakes, oceans or even domestic urban waters, fish, hence its major economic role in aquaculture, but also in other poikilothermic animals [1,22]. Humans are most often contaminated by food and water. Thus the symptoms are frequently and primarily gastroenteritis [4,15,16,18,23]. However, as these are opportunistic bacteria, which produce several virulence factors and are multi-resistant to antibiotics, including beta-lactams, immunosuppression in cancer or leukemia leads to several types of infection such as sepsis, which can be fatal.

In immunocompromised people, such as patients with chronic kidney disease, those with diabetes or those on immunosuppressive therapy such as steroids, cancer chemotherapy, *Aeromonas spp* are the cause of significant mortality due to a wide range of infections. These include hepatobiliary infection, invasive skin and soft tissue infections, primary bacteremia, burn infections, pleuropulmonary infection, meningitis, and endocarditis. *A. hydrophila*, *A. caviae* and *A. veronii biovar sobria* account for more than 85% of human infections [10, 8]. *Aeromonas* infection is often polymicrobial, and mortality rates range from 28% to 46% in bacteremia, mainly caused by *A. hydrophila* and *A. veronii biovar sobria* [10, 6]. Here we report a rare case of sepsis with unknown portal of entry of *A. hydrophila* in a patient with acute myeloid leukemia on azacitidine-based chemotherapy. This is the first case described in Mali in patients with leukemia.

## Clinical case

The 73-year-old patient was treated for acute myeloid leukemia diagnosed since August 19, 2022 with azacitidine-based chemotherapy at a dosage of 75 mg/m<sup>2</sup> body surface area, one subcutaneous injection per day, 7 days out of 30. He was admitted to the infectious and tropical diseases department of the Point G University Hospital on January 12, 2023, for acute fever. Our patient had a habit of eating too much fresh fish at home. The anamnesis showed symptoms that had been evolving for about a week, combining fever and vomiting. Physical examination noted an altered general condition, conjunctival pallor, temperature 39.2°C, BP 100/60 mmHg, heart rate 135 beats/min and respiratory rate 35 cycles /min. The Blood Count recovered: leukopenia with leukocytes at 2100 /  $\mu$ L including 1,240 /  $\mu$ L neutrophils, a haemoglobin level at 9.1 g/dl, platelets at  $180 \times 10^3$  /  $\mu$ L, transaminases were normal (ALT at 12IU/l and AST at 32 IU/l), total bilirubin at 41.2  $\mu$ mol/l, direct bilirubin at 13.6  $\mu$ mol/l, indirect bilirubin at 27.6  $\mu$ mol/l, HDL cholesterol at 0.11mmol/l, LDL at 5.62mmol/l, total cholesterol 6.73mmol/l, triglyceride 2.2mmol/l and serum creatinine at 86.2mmol/l. Probabilistic antibiotic therapy was initiated including Ceftriaxone (2 g intravenously every 24 hours) combined with amikacin (1 g intravenously every 24 hours). Blood cultures collected before antibiotic therapy isolated *A. hydrophila*, resistant to penicillin, ampicillin and 1st and 2nd generation cephalosporins, intermediate to 3rd generation cephalosporins and susceptible to piperacillin, aminoglycosides, carbapenems, tetracyclines, trimethoprim-sulfamethoxazole and fluoroquinolones.

The diagnosis was that of *Aeromonas hydrophila* sepsis in a patient with acute myeloid leukemia undergoing azacitidine-based chemotherapy.

The patient was put on imipenem (1 g intravenously every 8 hours for 10 days) and then taken over orally (cefixime tablet 200mg at a rate of 1 tablet every 12 hours for 4 days). The evolution under treatment was rapid with from the 3rd day marked by the

achievement of apyrexia, the normalization of the HR at 90 bpm, the RF at 19 c/min and the BP at 120/90 mmHg. The control blood culture on day 10 returned sterile and the abnormalities in the complete blood count disappeared.

## Discussion

The genus *Aeromonas spp* currently has 30 recognized species [6]. It consists of facultative, Gram-negative, rod-shaped, non-spore-forming anaerobic species about 1–3 µm in length [8,11]. In addition, they are oxidase-positive [8], capable of fermenting glucose [9] and characterized by increasing tolerance to NaCl concentrations ranging from 0.3 to 5% [7]. *Aeromonas* are emerging pathogens capable of colonizing and infecting multiple hosts [14]. They are inhabitants of marine environments, so fish and other seafood are the most common sources of isolation for these microorganisms. In addition, *Aeromonas* can also be isolated in foods such as vegetables, dairy, beef, and pork. Typically, patients acquire *Aeromonas spp* orally or through direct contact with contaminated water or seafood [9,13,12]. The possible route of contamination for our patient was digestive following the consumption of contaminated seafood.

For an incubation period of seven days, the first symptoms are digestive, marked by vomiting associated with a fever of 39.2°C. Severe *A. hydrophila* infections usually involve immunocompromised individuals with chronic disease [10,8]. In our case, the signs were fever at 39.2°C and vomiting.

In a normal human host, infection with *A. hydrophila* may cause mild diarrhea and occasionally cellulitis. However, severe *Aeromonas* infection occurs when the host's defenses are compromised. The majority of patients with *A. hydrophila* sepsis have a history of leukemia, other malignancies, or hepatobiliary diseases [7]. Our case had a history of acute leukemia. The intensification of chemotherapy protocols, the new indications for its heavy treatments and the management of patients at ever more advanced stages have led to the occurrence of rare, new or more severe

infectious complications more frequently [5]. Like the case of our patient who was undergoing chemotherapy, in whom a *hydrophila* sepsis was diagnosed.

The diagnosis is mainly bacteriological (stool culture, blood culture). In the case of sepsis, it is imperative to do blood cultures to confirm the diagnosis. The use of these classical microbiology methods are the reference methods and require a microbiology laboratory, trained personnel and time. Laboratory culture and isolation of *Aeromonas* can be performed in a variety of culture media. Soybean tryptic agar (TSA) and soybean tryptic broth (TSB) have been routinely applied for the preservation of isolated samples of contaminated fish and aquariums [21]. Three blood cultures were collected, two of which were taken on admission at an interval of 48 hours, all isolated *Aeromonas hydrophila*, and the third, a control blood culture taken on day 10 of the treatment, came back sterile. Given the background of our patient, initially a probabilistic antibiotic therapy was started based on ceftriaxone (2 g intravenously every 24 hours) and amikacin (1 g intravenously every 24 hours) and then adapted according to the result of the blood culture which isolated *A. hydrophila* sensitive to imipenem.

## Conclusion

This first case of *A. hydrophila* sepsis described in Mali was diagnosed in a leukemia patient undergoing chemotherapy. As in the literature, antibiotic therapy options exist in our context. This denounces the importance of thinking about this germ as a potential infectious agent in this field.

**Informed consent:** Our patient has provided informed consent for the publication of her medical records anonymously.

**Authors' contribution:** Aden Ibrahim Bouh: conception of the clinical case, patient management, literature review, manuscript writing.

Yacouba Sissoko, Issa Konaté, Mariam Soumare, Oumar Magassouba, Dramane Sogoba, Sounkalo Dao: patient care, critical input, manuscript correction.

Farimadiané Coulibaly, Hamidou Issa H, Dramane Ouédraogo, Abdoulaye Katia Essénam AKAKPO: patient care, literature review, critical contribution.

**\*Correspondence :**

Aden Ibrahim BOUH

[ibrahim584@hotmail.com](mailto:ibrahim584@hotmail.com)

**Available online :** March 15, 2025

1 : Infectious and Tropical Diseases Department of the Point G University Hospital, Bamako, Mali  
2 : Faculty of Medicine and Odontostomatology of the University of Science, Technology and Technology of Bamako, Mali

© Journal of african clinical cases and reviews 2025

**Conflict of interest :** None

**References**

- [1] Adah DA, Saidu L, Oniye SJ, Adah AS, Daoudu OB, Ola-Fadunsin SD. Molecular characterization and antibiotics resistance of *Aeromonas* species isolated from farmed African catfish *Clarias gariepinus* Burchell, 1822. *BMC Vet Res.* 2024 Jan 6;20(1):16. doi: 10.1186/s12917-023-03860-5.
- [2] Martínez-Murcia AJ, Saavedra MJ, Mota VR, Maier T, Stackebrandt E, Cousin S. *Aeromonas aquariorum* sp. isolated from aquaria of ornamental fish. *Int J Syst Evol Microbiol.* 2008;58(5):1169-1175. doi: 10.1099/ijs.0.65352-0.
- [3] Erdem B, Karıptaş E, Çil E, Işık K. Biochemical identification and numerical taxonomy of *Aeromonas* spp. isolated from food samples in Turkey. *Turkish J Biol.* 2011;35:463-472. doi: 10.3906/biy-0904-11.
- [4] Bhowmick UD, Bhattacharjee S. Bacteriological, clinical and virulence aspects of *Aeromonas*-associated diseases in humans. *Pol J Microbiol.* 2018 Jun 30;67(2):137-149. doi: 10.21307/pjm-2018-020.
- [5] Blot F. Pronostic des infections en oncohématologie. *Réanimation.* 2003;12(3):235-247.
- [6] Chan FK, Ching JY, Ling TK, Chung SC, Sung JJ. Infection à *Aeromonas* dans la cholangite suppurée aiguë : examen de 30 cas. *J Infect.* 2000;40:69-73. doi: 10.1053/jinf.1999.0594.
- [7] Clark NM, Chenoweth CE. Infection à *Aeromonas* du système hépatobiliaire : rapport de 15 cas et revue de la littérature. *Clin Infect Dis.* 2003;37:506-513. doi: 10.1086/376629.
- [8] Figueras MJ. Pertinence clinique d'*Aeromonas*. *Rév Med Microbiol.* 2005;16:145-153.
- [9] Chen H, Wang M, Lin X, Shi C, Liu Z. Bacterial microbiota profile in gills of modified atmosphere-packaged oysters stored at 4 °C. *Food Microbiol.* 2017;61:58-65. doi: 10.1016/j.fm.2016.08.006.
- [10] Janda JM, Abbott SL. The genus *Aeromonas*: taxonomy, pathogenicity, and infection. *Clin Microbiol Rev.* 2010 Jan;23(1):35-73. doi: 10.1128/CMR.00039-09.
- [11] Parker JL, Shaw JG. *Aeromonas* spp. clinical microbiology and disease. *J Infect.* 2011;62(2):109-118. doi: 10.1016/j.jinf.2010.12.003.
- [12] McMahon MAS, Wilson IG. The occurrence of enteric pathogens and *Aeromonas* species in organic vegetables. *Int J Food Microbiol.* 2001;70(1-2):155-162. doi: 10.1016/S0168-1605(01)00535-9.
- [13] Martino ME, Fasolato L, Montemurro F, Novelli E, Cardazzo B. *Aeromonas* spp: ubiquitous or specialized bugs? *Environ Microbiol.* 2014;16(4):1005-1018. doi: 10.1111/1462-2920.12215.
- [14] Abu-Elala N, Abdelsalam M, Marouf S, Setta



- A. Comparative analysis of virulence genes, antibiotic resistance and gyrB-based phylogeny of motile *Aeromonas* species isolates from Nile tilapia and domestic fowl. *Lett Appl Microbiol*. 2015;61(5):429-436. doi: 10.1111/lam.12484.
- [15] Nolla-Salas J, Codina-Calero J, Vallés-Angulo S, Sitges-Serra A, Zapatero-Ferrándiz A, Climent MC, Gómez J, Masclans JR. Clinical significance and outcome of *Aeromonas* spp. infections among 204 adult patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2017 Aug;36(8):1393-1403. doi: 10.1007/s10096-017-2945-4.
- [16] Sagas D, Hershko Y, Levitskyi K, Strauss M, Slutzkin M, Chazan B, Adler A. Phenotypic and genotypic analysis of antimicrobial resistance and population structure of gastroenteritis-related *Aeromonas* isolates. *Ann Clin Microbiol Antimicrob*. 2024 May 23;23(1):45. doi: 10.1186/s12941-024-00706-2.
- [17] Sakurai A, Suzuki M, Hayashi K, Doi Y. Taxonomic classification of genus *Aeromonas* using open reading frame-based binarized structure network analysis. *Fujita Med J*. 2024 Feb;10(1):8-15. doi: 10.20407/fmj.2023-007.
- [18] Sakurai A, Suzuki M, Ohkushi D, Harada S, Hosokawa N, Ishikawa K, Sakurai T, Ishihara T, Sasazawa H, Yamamoto T, Takehana K, Koyano S, Doi Y. Clinical features, genome epidemiology, and antimicrobial resistance profiles of *Aeromonas* spp. causing human infections: a multicenter prospective cohort study. *Open Forum Infect Dis*. 2023 Nov 16;10(12):ofad587. doi: 10.1093/ofid/ofad587.
- [19] Percival SL, Williams DW. *Aeromonas* (2nd ed.), Elsevier; 2014. doi: 10.1016/B978-0-12-415846-7.00003-2.
- [20] Truong NHM, Nguyen Q, Voong PV, Chau V, Nguyen NHT, Nguyen THM, Vo PH, Nguyen LT, Ha TTP, Nguyen LPH, Le PH, Thanh DP, Nguyen HD. Genomic characterization of *Aeromonas* spp. isolates from striped catfish with motile *Aeromonas* septicemia and human bloodstream infections in Vietnam. *Microb Genom*. 2024 May;10(5). doi: 10.1099/mgen.0.001248.
- [21] Santos Y, Toranzo AE, Dopazo CP, Nieto TP, Barja JL. Relationships among virulence for fish, enterotoxigenicity, and phenotypic characteristics of motile *Aeromonas*. *Aquaculture*. 1987;67(1-2):29-39. doi: 10.1016/0044-8486(87)90005-6.
- [22] Yu Z, Oh Y, Kim S, Han K, Srikulnath K, Li Q, Jang JS, Lee HS. Multilocus sequence typing and antibiotic resistance of *Aeromonas* isolated from freshwater fish in Hebei Province. *PLoS One*. 2024 Mar 27;19(3):e0298745. doi: 10.1371/journal.pone.0298745.
- [23] Zhou Y, Yu L, Nan Z, Zhang P, Kan B, Yan D, Su J. Taxonomy, virulence genes and antimicrobial resistance of *Aeromonas* isolated from extra-intestinal and intestinal infections. *BMC Infect Dis*. 2019 Feb 14;19(1):158. doi: 10.1186/s12879-019-3766-0.

### To cite this article

A Ibrahim Bouh, Y Cissoko, M Soumare, F Coulibaly, H Hamidou Issa, I Konate et al. *Aeromonas hydrophila sepsis* in a patient with acute myeloid leukemia on azacitidine chemo therapies. *Jaccr Infectiology 2025; 7(1): 14-18*

<https://doi.org/10.70065/2571.jaccrInfect.002L011503>





**Clinical case**

Massive hematemesis in a child due to leech infestation

Hématémèse massive chez un enfant due à une infestation de sangsues

L El Fehmi<sup>\*2,3</sup>, S Hani<sup>1,2,3</sup>, S El Moussaoui<sup>2,3</sup>, W Lahmini<sup>1,2,3</sup>, M Bourrous<sup>1,2,3</sup>

**Résumé**

Introduction : L'infestation par les sangsues est une cause rare de saignement gastro-intestinal chez l'enfant. Les sangsues sont des annélides parasites de la sous-classe des Hirudinea, généralement retrouvées dans les milieux d'eau douce. L'infestation humaine survient typiquement par l'ingestion d'eau contaminée ou une exposition lors de baignades. Le diagnostic et la prise en charge nécessitent souvent une intervention endoscopique, sauf en cas d'expulsion spontanée.

Cas clinique : Nous rapportons le cas d'une fille de 5 ans, sans antécédents médicaux particuliers, admise aux urgences pédiatriques du CHU de Marrakech pour hématomèse massive. L'examen clinique a révélé une pâleur sévère, une asthénie et des signes d'instabilité hémodynamique, incluant tachycardie et polypnée. Les examens biologiques ont montré une anémie sévère (Hb : 4 g/dL), nécessitant une transfusion de concentrés érythrocytaires. Après stabilisation, l'enfant a présenté une récurrence de vomissements avec expulsion d'une sangsue. L'endoscopie digestive

haute réalisée ensuite n'a pas mis en évidence de lésions muqueuses.

Conclusion : L'infestation par les sangsues est une étiologie rare mais importante de saignement gastro-intestinal chez l'enfant, particulièrement dans les régions en développement. Les cliniciens doivent l'évoquer comme diagnostic différentiel devant une hématomèse inexpliquée, surtout en cas d'antécédent de consommation d'eau non potable.

Mots-clés : sangsue, enfants, saignement, expulsion.

**Abstract**

Introduction: Leech infestation is a rare cause of gastrointestinal bleeding in children. Leeches are parasitic annelids belonging to the subclass Hirudinea, commonly found in freshwater environments. Human infestation typically occurs through ingestion of contaminated water or exposure during swimming. Diagnosis and management often require endoscopic intervention unless spontaneous expulsion occurs.

Clinical case: We present the case of a 5-year-old girl

with no significant medical history, admitted to the pediatric emergency department of the Marrakech University Hospital with massive hematemesis. Clinical examination revealed severe pallor, asthenia, and signs of hemodynamic instability, including tachycardia and polypnea. Laboratory tests showed severe anemia (Hb: 4 g/dL), necessitating packed red blood cell transfusion. After stabilization, the child experienced another episode of vomiting, during which a leech was expelled. Subsequent upper gastrointestinal endoscopy revealed no mucosal lesions.

**Conclusion:** Leech infestation is an uncommon but important cause of gastrointestinal bleeding in children, particularly in developing regions. Clinicians should consider it as a differential diagnosis in cases of unexplained hematemesis, especially in patients with a history of non-potable water consumption.

**Keywords:** leech, children, bleeding, expulsion.

---

## Introduction

There are over than 700 species of leeches in the world, including the subclass Hirudinea within the phylum Annelida<sup>1-2</sup>. Leeches are hematophagous parasites that attach to vertebrate hosts, feeding on blood by secreting anticoagulants. They can adhere to various anatomical sites, including the skin and mucosal surfaces, and can ingest up to ten times their body weight in blood<sup>3</sup>. Most aquatic leeches inhabit freshwater environments such as wells, lakes, streams, and swimming pools. Human infestation occurs accidentally, primarily in developing regions, via ingestion of contaminated water or direct mucosal contact. Leeches can enter the human body through the oral or nasal cavity, or more rarely, through the vaginal or rectal openings. Once inside, they firmly attach to mucosal surfaces, including the oropharynx, nasopharynx, larynx, esophagus, and stomach, and rarely the rectum or vagina<sup>4</sup>. The clinical manifestations depend on the infestation site and can include epistaxis, gastrointestinal bleeding,

hemoptysis, vaginal bleeding, or even upper airway obstruction in cases of laryngeal involvement<sup>5-6</sup>. Diagnosis and treatment often require endoscopic intervention, as spontaneous expulsion is rare<sup>6-7</sup>.

## Clinical case

**History:** A 5-year-old female, previously healthy, presented with pallor and fatigue one week prior to admission. Although residing in an urban area (Marrakech), her family had visited a rural region two weeks before symptom onset, where she consumed non-potable water. She was admitted to the Pediatric Emergency Department of Mohammed VI University Hospital with two episodes of massive hematemesis and severe asthenia.

**Physical examination:** On admission, the child was conscious but tachycardic (140 beats per minute), with warm extremities and a capillary refill time of less than two seconds. Blood pressure was at 106/55 mmHg, respiratory rate was 30 breaths per minute, and oxygen saturation was 96% on room air. Her temperature was 36.1°C. Anthropometric measurements were within normal ranges. The examination revealed severe mucocutaneous pallor, but no signs of portal hypertension (e.g., splenomegaly, ascites, or venous collaterals). No lymphadenopathy or additional signs of bleeding were present.

**Investigations:** A complete blood count (CBC) revealed severe normocytic, normochromic anemia (Hb: 4.1 g/dL; MCV: 84.7 fL; MCHC: 32.3 g/dL; platelets: 433,000/ $\mu$ L; hematocrit: 12.7%). Coagulation analyses showed a prothrombin time of 90% and an activated partial thromboplastin time of 30 seconds.

**Management:** The patient received packed red blood cell transfusion (10 mL/kg), intravenous Sandostatin, and a high-dose proton pump inhibitor. During an episode of vomiting, she expelled a large, live, brown worm consistent with a leech (Figure 1). A follow-up CBC showed hemoglobin improvement (Hb: 8.2 g/dL; MCV: 80.9 fL; MCHC: 34 g/dL; hematocrit: 23%).

*Evolution:* Following leech expulsion, vomiting and hematemesis ceased. Upper gastrointestinal endoscopy was performed to assess mucosal damage, but findings were normal. It was hypothesized that the leech had been located in the upper esophagus or oropharynx, allowing expulsion during vomiting. The family was educated about the risks of consuming untreated water.



Figure 1: Leech expelled after vomiting

## Discussion

Most reported cases of human leech infestation occur in developing countries, particularly in rural areas with limited access to safe drinking water<sup>6</sup>. To support the diagnosis, it is essential to consider consumption or bathing in contaminated water<sup>8</sup>. The nasal cavity is the most common site of infestation, frequently presenting with epistaxis<sup>9</sup>. Depending on the attachment site, clinical manifestations vary from mild to life-threatening, including dysphonia,

hemoptysis, or upper airway obstruction, which can be fatal<sup>10</sup>. Gastric or esophageal leeches may cause hematemesis, while rectal infestation can lead to bright red rectal bleeding. Anemia is a frequent complication and often necessitates transfusion.<sup>11-12</sup>

Leeches extract blood from their host through specialized properties in their saliva. Their salivary secretions contain compounds that enhance capillary permeability, histamine-like vasodilators, and anti-inflammatory agents that facilitate feeding by minimizing local immune responses<sup>13</sup>. Additionally, leech saliva is rich in anticoagulants, with hirudin being the most potent. Hirudin directly inhibits thrombin, preventing clot formation at the feeding site and ensuring continuous blood flow<sup>1-14</sup>. Furthermore, leech saliva contains anesthetic substances, making the host less likely to perceive the presence of the parasite<sup>1</sup>.

The diagnosis of leech infestation often necessitates endoscopic evaluation, such as laryngoscopy or gastrointestinal endoscopy, unless spontaneous expulsion occurs, as observed in our patient. Endoscopy serves both diagnostic and therapeutic purposes by enabling direct visualization and safe removal of the leech. Additionally, it can reveal mucosal ulcerations, active or residual bleeding, or, in some cases, an entirely normal mucosal appearance<sup>12</sup>. The management of leech infestation should prioritize the treatment of anemia, which can be particularly severe in children. Endoscopic removal of the leech is typically conducted under general anesthesia using a sevoflurane-oxygen mixture administered via facemask. The extraction process requires meticulous care due to the leech's strong adherence to the mucosa and the risk of rupture<sup>15</sup>. Studies suggest that leeches can be immobilized prior to removal using agents such as lidocaine, adrenaline, or isotonic saline<sup>11-16-17</sup>. Once paralyzed, the leech can be gently extracted using forceps, minimizing trauma to the surrounding tissue.

**Conclusion**

Leech infestation remains a rare cause of gastrointestinal bleeding in children. However, as a clinician in a developing country, we should always consider this as a possible cause of haemorrhage in a patient from a rural environment who has used non-drinking water. The ultimate solution would be to improve infrastructures and provide drinking water in rural areas. Also, educating parents of young children about the consequences of using non-potable water for both children and adults. Non-drinking water is a source of many other infections besides leeches.

**Declaration of Patient Consent:** The authors certify that they have obtained all necessary patient consent forms. The patient's parents have provided consent for the publication of images and clinical information in the journal.

**Financial Support and Sponsorship :** None.

**Credit Authorship Contribution Statement:** All authors contributed significantly to this work. L.E.F. and S.H were involved in patient management and data collection. S.E.M and W.L. contributed to literature review and manuscript drafting. M.B. supervised the study and critically revised the manuscript for intellectual content. All authors read and approved the final version of the manuscript.

**Language Editing Acknowledgment:** The linguistic revision of this manuscript was assisted by artificial intelligence to enhance clarity and fluency. English is the fourth language spoken by the primary author (L.E.F.), and AI tools were used to refine the text while ensuring the scientific accuracy of the content.

**\*Correspondence :**

Lamia EL FEHMI

[lamia.elfehmi@edu.uca.ac.ma](mailto:lamia.elfehmi@edu.uca.ac.ma)

**Available online :** March 15, 2025

1 : Emergency Department, Mother and Child Hospital, University Hospital Mohamed VI, Marrakech, Morocco

2 : Faculty of Medicine and Pharmacy, Cadi Ayyad University Marrakech, Morocco

3 : Childhood Health and Development Research Laboratory, Faculty of Medicine and Pharmacy, Cadi Ayyad University Marrakech, Morocco

© Journal of african clinical cases and reviews 2025

**Conflict of interest :** None

**References**

- [1] Phillips AJ, et al. Leeches in the extreme: Morphological, physiological, and behavioral adaptations to inhospitable habitats. *Int J Parasitol Parasites Wildl.* 2020;12:318-325.
- [2] White G. Leeches and leech infestation. In: *Manson's tropical diseases.* 20th ed. London: Saunders; 1998. p. 1523-1525.
- [3] Al-Hadrani A, Debry C, Faucon F, Fingerhut A. Hoarseness due to leech ingestion. *J Laryngol Otol.* 2000;114(2):145-146.
- [4] Moser WE, Govedich FR, Klemm DJ. Annelida, Hirudinida (leeches). In: *Likens GE, editor. Encyclopedia of Inland Waters, vol. 2.* Oxford: Elsevier Press; 2009. p. 116-123.
- [5] Mekonnen D. Leech infestation: the unusual cause of upper airway obstruction. *Ethiop J Health Sci.* 2013;23(1):65-68.
- [6] Rutagumba D, Niyoyita B, Nyirasafari R. Severe anemia due to a leech infestation in a pediatric patient: A case report. *Rwanda Med J.* 2020;77(2):34-36.
- [7] Hannan MJ, Hoque MM. Leech infestation in children through body orifices: Experience in a hospital in Bangladesh. *World J Surg.*

2012;36(9):2090–2092.

- [8] Cundall DB, Whitehead SM, Hechtel FOP. Severe anaemia and death due to the pharyngeal leech *Myxobdella africana*. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1986;80(6):940–944.
- [9] Chen WC, Chien CY, Yang CH, Li JH, Hwang CF. Nasal leech infestation: Report of seven leeches and literature review. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2010;267(8):1225–1229.
- [10] Kuehnemund M, Bootz F. Rare living hypopharyngeal foreign body. *Head Neck.* 2006;28:1046–1048.
- [11] Narayan J, Nath P, Singh A, et al. Leech infestation presenting as severe rectal bleeding. *J Dig Endosc.* 2017;8(3):132–133. doi: 10.4103/jde.jde\_66\_16.
- [12] Nur G, Gorf M. Upper GI bleeding due to leech infestation in Ethiopian patients: A case series and review of literature. *Int Med Case Rep J.* 2022;15:677–680.
- [13] Moser WE, Govedich FR, Klemm DJ. Annelida, Hirudinida (leeches). In: Likens GE, editor. *Encyclopedia of Inland Waters*, vol. 2. Oxford: Elsevier Press; 2009. p. 116–123.
- [14] Sohn J, Kang H, Rao KJ, et al. Current status of the anticoagulant hirudin: its biotechnological production and clinical practice. *Appl Microbiol Biotechnol.* 2001;57(5):606–613.
- [15] Tilahun T, Babu H, Berhane M. Leech in the rectum causing lower GI bleeding in a four-year-old child: A case report. *Ethiop J Health Sci.* 2020;30(6):1055–1057.
- [16] Sarathi K. Nasal leech infestation causing persistent epistaxis. *J Emerg Trauma Shock.* 2011;4(3):413–414. doi: 10.4103/0974-2700.83875.
- [17] Oğhan F, Güvey A, Özkırış M, Gülcan E. Oropharyngeal leech infestation and therapeutic options. *Turkiye Parazitoloj Derg.* 2010;34(4):200–202.

## To cite this article

L El Fehmi, S Hani, S El Moussaoui, W Lahmini, M Bourrous. Massive hematemesis in a child due to leech infestation. *Jaccr Infectiology 2025; 7(1): 19-23*  
<https://doi.org/10.70065/2571.jaccrInfect.003L011503>





**Original article**

Neurological complications of HIV: epidemiological, clinical and evolutionary aspects in the neurology department of the national hospital of Pikine (Dakar-Senegal)

Complications neurologiques du VIH : aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs au service de neurologie du centre hospitalier national de Pikine (Dakar-sénégal)

M Fall\*<sup>1</sup>, S Sarr<sup>1</sup>, J Kahwagi<sup>1</sup>, AM Diop<sup>1</sup>, MS Diop<sup>2</sup>, AM Basse<sup>2</sup>, M Ndiaye<sup>2</sup>

**Résumé**

Introduction : Les complications neurologiques liées à l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et peuvent se rencontrer à tous les stades de la maladie.

Objectif : Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des patients ayant présenté des complications neurologiques du VIH suivis au service de neurologie du CHN de Pikine.

Méthodologie : Il s'agit d'une étude transversale de Janvier 2023 à Aout 2023 sur une population de patients vivant avec le VIH suivis au service de Neurologie du Centre Hospitalier National de Pikine.

Résultats : Seize patients ont été colligés dont huit hommes. La moyenne d'âge est de 43, 75 ans. Les motifs de consultation les plus fréquents étaient la fièvre (68,75 %) suivi des céphalées (62,5 %) et du déficit moteur (37,5 %). Sur le plan somatique, le syndrome pyramidal était la manifestation neurologique la plus fréquente (62,5 %), suivi du syndrome méningé

(50 %) et du syndrome confusionnel (37,5 %). En considérant la classification OMS, le stade 4 OMS était le stade clinique le plus représenté. Il était noté chez 8 patients. Les patients VIH-1 et VIH-2 positifs étaient respectivement au nombre de 14 (87,5 %) et de 1 (6,25 %). Une coïnfection VIH1 et 2 était noté chez un seul patient. Les principales atteintes neurologiques associées étaient dominées par les encéphalites et méningo-encéphalites virales (43,75 %), la toxoplasmose cérébrale (25 %) et la tuberculose neuro-méningé (25 %). Le taux de CD4 était disponible chez 11 patients soit 68,75 %, avec une moyenne de 227,18 cellules/mm<sup>3</sup>. L'étude biochimique du LCR a objectivé une normoglycorachie chez 11 patients (68,45 %) et une hypoglycorachie chez 4 patients (25 %). L'étude cytologique du LCR a objectivé une cellularité normale chez 2 patients, une hypercellularité lymphocytaire chez 12 patients (75 %). Le scanner a été réalisé chez 11 patients soit 68,8 %. Il est revenu normal chez 4 patients. Les principaux diagnostics au



scanner étaient dominés par la toxoplasmose avec des images en cocarde (18,75 %). Le décès est survenu chez 7 patients (43,75 %).

Conclusion : Les complications neurologiques sont fréquentes et graves au cours de l'infection à VIH. Elles imposent un diagnostic précoce et un traitement adapté afin d'éviter une prise en charge tardive responsable d'une mortalité très élevée.

Mots-clés : Complications neurologiques, VIH/SIDA, CHN de Pikine.

## Abstract

Introduction: Neurological complications related to human immunodeficiency virus (HIV) infection can occur at all stages of the disease.

Objective: To describe the epidemiological, clinical and evolutionary aspects of patients who have presented neurological complications of HIV followed at the neurology department of the CHN of Pikine.

Methodology: This is a cross-sectional study from January 2023 to August 2023 on a population of patients living with HIV followed in the Neurology Department of the National Hospital Center of Pikine.

Results: Sixteen patients were collected, including eight men. The average age is 43.75 years old. The most frequent reasons for consultation were fever (68.75%), followed by headache (62.5%) and motor deficit (37.5%). Somatically, pyramidal syndrome was the most common neurological manifestation (62.5%), followed by meningeal syndrome (50%) and delirium syndrome (37.5%). Considering the WHO classification, WHO stage 4 was the most represented clinical stage. It was noted in 8 patients. HIV-1 and HIV-2 positive patients numbered 14 (87.5%) and 1 (6.25%) respectively. A co-infection of HIV1 and 2 was noted in only one patient. The main associated neurological disorders were dominated by viral encephalitis and meningoencephalitis (43.75%), cerebral toxoplasmosis (25%) and neuromeningeal tuberculosis (25%). The CD4 count was available in 11 patients (68.75%), with an average of 227.18 cells/mm<sup>3</sup>. The CSF biochemical study showed normoglycorachia in 11 patients (68.45%) and

hypoglycorachia in 4 patients (25%). The cytology study of the CSF showed normal cellularity in 2 patients, lymphocytic hypercellularity in 12 patients (75%). The CT scan was performed in 11 patients, i.e. 68.8%. It returned normal in 4 patients. The main CT diagnoses were dominated by toxoplasmosis with roundel images (18.75%). Death occurred in 7 patients (43.75%).

Conclusion: Neurological complications are frequent and serious during HIV infection. They require early diagnosis and appropriate treatment in order to avoid late treatment responsible for very high mortality.

Keywords: Neurological complications, HIV/AIDS, CHN of Pikine.

---

## Introduction

Neurological complications related to human immunodeficiency virus (HIV) infection are common, affecting the central and peripheral nervous systems and muscle.

Despite major diagnostic and therapeutic advances, HIV infection remains, almost 40 years after its onset, a serious or even fatal condition due to complications of immunosuppression or, less frequently, central neurological complications due to HIV itself [1]. Neurological manifestations are frequent, varied, sometimes disabling and occur at all stages of the disease.

The objective of this work is to determine the epidemiological, clinical and evolutionary aspects of neurological complications during HIV/AIDS at the neurology department of the National Hospital Center of Pikine (CHN).

## Methodology

This is a cross-sectional study from January 2023 to August 2023 at the Pikine CHN including any patient living with HIV (PLHIV), over 16 years of age and with a documented neurological complication of HIV.

## Results

Out of 131 PLHIV, 16, including 8 men, presented neurological complications, i.e. a hospital prevalence of 12.2%. The mean age of the patients was 43.75 years with a standard deviation of 8.76 and extremes of 21 and 54 years. A notion of risky behavior was reported in 11 patients. A history of oral candidiasis, cold sores and tuberculosis was found in 5 patients. Fever, headache and motor deficit were the main reasons for consultation with 68.75%, 62.5% and 37.5% respectively.

Pyramidal syndrome was the most common neurological manifestation (10 patients or 62.5%), followed by meningeal syndrome (8 patients or 50%) and delirium syndrome (6 patients or 37.5%). WHO stage 4 was the most represented clinical stage (50%). Pulmonary condensation syndrome was found in 3 patients in our series, cold sores in 2 of our patients and axillary and cervical lymphadenopathy in only 1 patient.

There were more central disorders (meningoencephalitis in 50% of cases, encephalitis in 37.5% of cases and encephalomyelitis in 6.25% of cases) than peripheral (peripheral facial paralysis in 6.25% of cases). Encephalitis and meningoencephalitis were mainly of viral origin (EBV in 18.75% of cases, VZV 12.5% of cases and HHV7 6.25% of cases) but also bacterial (neuromeningeal tuberculosis in 25% of cases), parasitic (cerebral toxoplasmosis in 25% of cases), and fungal (neuromeningeal cryptococcosis in 6.25% of cases). In 6.25% of cases, no etiology of encephalitis and meningoencephalitis was found. HIV-1 and HIV-2 were found in 87.5% and 6.25% of cases, respectively, and co-infection in 6.25% of cases. The CD4 count was available in 68.75% of patients with a mean of 227.18 and extremes ranging from 81 to 800 cells/mm<sup>3</sup>. Patients with a CD4 count between 100 and 200 were the most represented (31.25%), followed by those with a CD4 count below 100 (18.75%). The brain CT scan performed on all patients showed a roundel image suggesting toxoplasmosis in 4 patients (Figure 1), hypodensities

enhanced or not by the contrast agent and various locations in 8 patients. It returned normal in 4 patients. Magnetic resonance imaging performed in 6 patients showed meningeal contrast in 2 patients, disseminated white matter hypersignals in favor of encephalitis in 2 patients as well (Figure 2), extensive subtentorial gliosis in one patient and ischemic foci associated with tuberculomas in one patient. The CSF biochemical study showed normoglycorachia in 68.75% of cases and hypoglycorachia in 25%. Cytology showed normal cellularity in 2 patients (12.5%), lymphocytic hypercellularity in 13 patients (81.25%). Lumbar puncture was not performed in 1 patient (6.25% of cases). Therapeutically, 6 patients were on injectable or tablet Acyclovir combined with symptomatic treatment and sometimes corticosteroid therapy. Four patients received anti-tuberculosis treatment, four others were on Cotrimoxazole and one patient was on Amphotericin B and Fluorocytosine followed by fluconazole. Evolutionarily, clinical improvement was noted in 9 patients (56.25%) and 7 patients (43.75%) died. Complications related to death were a profound coma, status epilepticus, cardiopulmonary arrest, respiratory distress and hypothermia.

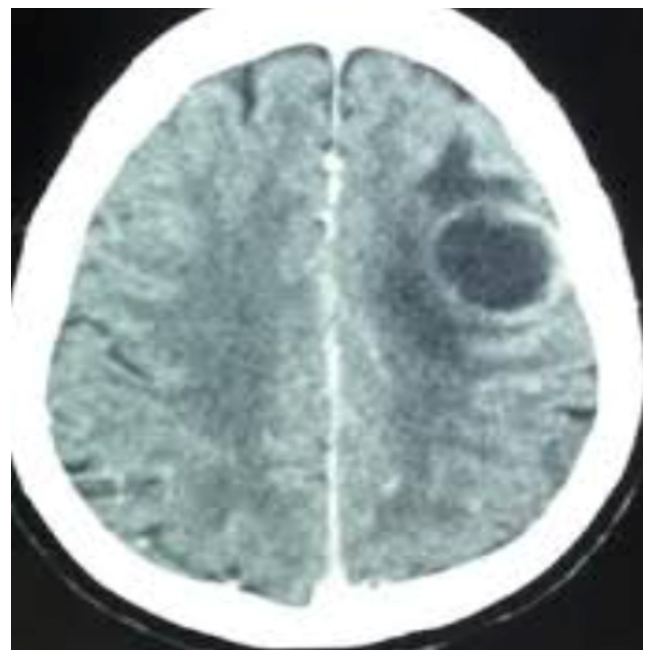


Figure 1: Axial cross-sectional brain CT: Typical roundel image of toxoplasmosis

## Discussion

We reported HIV-related central neurological complications in a population of PLHIV to the neurology department of the CHN of Pikine. The chronic phase of HIV infection is often associated with neurological damage due, among other things, to the neurotropism of the virus, the toxicity of antiretroviral treatments or opportunistic infections. Central involvement is quite frequent in this field and the etiologies are multiple, sometimes posing a diagnostic problem in our regions because of the limited technical platform. The hospital prevalence found here (12.2%) is lower than that found in other studies conducted in sub-Saharan Africa [2, 3, 4]. This could be explained by the widespread access to antiretroviral (ARV) treatment, the role of therapeutic education and the low prevalence of HIV infection in Senegal [5]. However, this prevalence remains higher than that found in some countries [6,7], which could be linked to the epidemiology of infections in the populations studied, the diversity of neurological signs, as well as the difficulties of access to certain diagnostic and therapeutic means. One of the main factors associated with central neurological complications in our study was age, history of tuberculosis, CD4 count. Indeed, the average age of our patients, which is 43.75 years old, testifies to the relative youth of our cohort with factors such as risk behaviour found at 68.75%. The young age of our patients is related to the data in the literature: HIV mainly affects the young, most sexually active population. Elsewhere, an average age of roughly the same or even a little lower has been found in sub-Saharan Africa [8, 9] and Asia [10]. In our study, we have gender equality, but elsewhere the predominance is rather male. This predominance in humans is consistent with the epidemiological characteristics of HIV infection in Senegal [5] and elsewhere [11,12,6,7].

Regarding clinical features, the most frequent reason for consultation was fever with 68.75%. This result is similar to those of Soumaré [8] and Ganiem [10] who had found 67% and 41.5% fever respectively

in their cohort. This is followed by headaches with 62.5% and motor deficit with 37.5%. The presence of its functional signs is probably due to the infectious neurological damage that predominates in the series. Meningeal syndrome was present in 50% of patients, this result below those reported by Soumaré [8] and Ouattara [9] who found 74% and 83.1% respectively. Convulsive seizures were found in 31.25% of patients, which is superimposed on Ouattara's results [9] with 33%. In addition, an alteration in general condition with 93.75% of patients in the series classified as WHO 3 or 4 is noted. This is in agreement with the data in the literature considering these pathologies as opportunistic conditions classified in WHO stage 4 with the cachectic syndrome due to HIV [13]. In our cohort, the HIV-1 profile was in the majority at 87.5%. This is classic in the literature and can be superimposed on the results of Soumaré [8] where the HIV-1 profile was also in the majority, 90%. Indeed, HIV-1 is the most widespread virus in the world [14]. Clinically, central neurological manifestations (CNMs) were clearly predominant at 93.75%. This result was found by Séné [15] with 68.8% of central disorders in his cohort. NCMs revealed HIV infection in 69% of cases. Berhe et al. also reported that the majority of NCD cases were the first to lead to HIV infection [16]. The spectrum of NCDs accompanying HIV infection is broad. Etiologies differ depending on disease course and CD4 count [17,18]. The mean CD4 count in our patients was 227.18 with a count between 100 and 200 in 31.25% of patients. This low rate found by several studies [8,19] shows that central neurological manifestations most often occur at a stage of advanced immunosuppression.

Brain imaging (CT and MRI) allows an exhaustive assessment of brain lesions, especially in terms of white matter lesions in confrontation with clinical-biological data and in particular the CD4 count, thus facilitating the etiological diagnosis of an opportunistic cerebral infection in PLHIV. Thus, in our cohort, toxoplasmosis, one of the most frequent opportunistic infections (25%) was diagnosed thanks to the brain scan. More than double this rate (54%)

was reported by Apetse et al. in Togo [20]. This could be explained by the slightly higher HIV prevalence in Togo than in Senegal. The CSF study led to the diagnosis of neuromeningeal cryptococcosis (NMC), which is a diagnostic emergency. This diagnosis is essentially based on the examination of the CSF after staining with India ink, the culture and detection of the capsular polysaccharide by agglutination of latex particles. CNM, the second curable opportunistic infection during HIV infection (21) and part of the CDC definition of AIDS, was found in 6.25% of our patients, which is relatively low compared to the data published in East Africa (22) where HIV prevalence is much higher. In the same way, the CSF study made it possible to make the diagnosis of viral encephalitis and meningoencephalitis (EBV, VZV, HHV7) unlike most sub-Saharan African studies where these viruses could not be searched for due to lack of diagnostic means [20,23,24].

Triple antiretroviral therapy, a mainstay in the management of neurological complications of HIV, contributes to a significant reduction in HIV-related mortality. The causes of death are dominated by opportunistic infections and their complications, the management of which is a real problem in developing countries. The lethality of neurological conditions central to HIV in the AIDS phase is quite high. It was 43.75% in our study and was similar to the rate of Ganiem 41% [10] and lower than that of Soumaré (63% [8] and Ouattara 78.6% [9]. Early and rigorous management is important to reduce the lethality of neurological complications of HIV.

## Conclusion

Neurological manifestations are frequent and varied during HIV infection. Their diagnosis can sometimes be easy, but sometimes it can be complicated in a context of limited resources. Opportunistic conditions must be considered, until proven otherwise, and must justify an appropriate and well-codified treatment, in the face of all neurological manifestations during HIV.

## \*Correspondence :

Maouly FALL

[fall.maouly@gmail.com](mailto:fall.maouly@gmail.com)

**Available online :** March 15, 2025

1 : Department of Neurology, Pikine CHN, Dakar, Senegal

2 : Department of Neurology, CHUN Fann, Dakar, Senegal

© Journal of african clinical cases and reviews 2025

**Conflict of interest :** None

## References

- [1] Debroucker T. Complications neurologiques de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). *Prat Neurol-FMC*. 2013;4(4):213-228.
- [2] Luma HN, Tchaleu BC, Temfack E, et al. HIV-Associated Central Nervous System Disease in Patients Admitted at the Douala General Hospital between 2004 and 2009: A Retrospective Study. *AIDS Res Treat*. 2013;2013:709-810. doi: 10.1155/2013/709810. Epub 2013 Feb 26. PMID: 23533732; PMCID: PMC3600338.
- [3] Millogo A, Ki-Zerbo G, Sawadogo AB, et al. Manifestations neurologiques associées à l'infection par le VIH au Centre hospitalier de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). *Bull Soc Pathol Exot*. 1998;92:23-26.
- [4] Adoukonou T, Dassi-Gbenou J, Glele RA, et al. Épidémiologie des affections neurologiques dans une population de personnes vivant avec le VIH à Parakou en 2014. *Rev Neurol*. 2015;171(Suppl 1):A136.



- [5] Situation épidémiologique du VIH au Sénégal. CNLS; 2021. Available from: <https://www.cnls-senegal.org/wp-content/uploads/2022/06/Rapport-CNLS-2021-1.pdf>
- [6] Lili D, Supriya D, Guo C, et al. Spectrum of central nervous system disorders in hospitalized HIV/AIDS patients (2009-2011) at a major HIV/AIDS referral center in Beijing. *JNS*. 2014;342:88-92.
- [7] Marinella M, Lanzafame M, Bonometti M, et al. Neurological complications of HIV infection in pre-HAART and HAART era: a retrospective study. *J Neurol*. 2015;262:1317-1327. doi: 10.1007/s00415-015-7713-8.
- [8] Soumaré M, Seydi M, Ndour CT, et al. Les méningites à liquide clair chez les patients infectés par le VIH à Dakar. *Bull Soc Pathol Exot*. 2005;98(2):104-107.
- [9] Ouattara B, et al. Etude rétrospective des méningites bactériennes et à cryptocoque chez des sujets adultes infectés par le VIH à Abidjan (Côte d'Ivoire). *J Mycol Med*. 2007;17:82-86.
- [10] Ganiem AR, Parwati I, Wisaksana R, et al. The effect of HIV infection on adult meningitis in Indonesia: a prospective cohort study. *AIDS*. 2009 Nov 13;23(17):2309-2316. doi: 10.1097/QAD.0b013e3283320de8. PMID: 19770694.
- [11] El Fane M, Sodqi M, Lamdini H, et al. Manifestations neurologiques centrales chez les patients infectés par le VIH dans le service des maladies infectieuses du CHU de Casablanca, Maroc. *Bull Soc Pathol Exot*. 2018;111:24-30. doi: 10.3166/bspe-2018-0004.
- [12] Badiger S, Akkassaligar PT, Kadeli K, Vishok M. Neurological manifestations in patients with HIV infection in the era of combined antiretroviral therapy. *Int J Med Health Biomed Bioeng Pharmaceu Eng*. 2016;10(2):92-96.
- [13] Girard PM, Katlama C, Pialoux G. *VIH*. Doin éd. 2011;49:652-653.
- [14] Vaubourdolle M. *Infectiologie*. Le Moniteur Internat, tome 3. 3rd ed. Wolters Kluwer, France; 2007. p. 414-432.
- [15] Séne-Diouf F, Ndiaye M, Diop AG, et al. Aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques des affections neurologiques associées à l'infection rétrovirale. *Dakar Méd*. 2000;45(2):162-166.
- [16] Berhe T, Melkamu Y, Amare A. The pattern and predictors of mortality of HIV/AIDS patients with neurologic manifestation in Ethiopia: a retrospective study. *AIDS Res Ther*. 2012;9:11. doi: 10.1186/1742-6405-9-11.
- [17] Atangana R, Bahebeck J, Mboudou ET, et al. Troubles neurologiques chez les porteurs du virus d'immunodéficience humaine à Yaoundé. *Santé*. 2003;13:155-158.
- [18] Gomerep SS, Idoko JA, Ladep NG, et al. Frequency of cryptococcal meningitis in HIV-1 infected patients in north central Nigeria. *Niger J Med*. 2010;19:395-399.
- [19] Sarr L. Aspects épidémiologiques de l'association tuberculose et infection VIH. Thèse Médecine. Dakar: FMPOS; 1993. N°49.
- [20] Apetse K, Niobe D, Kombate D, et al. Infections opportunistes du VIH/SIDA en milieu hospitalier neurologique au Togo. *Afr J Neurol Sci*. 2015;33(2):34-40.
- [21] Katlama C. Manifestations neurologiques au cours de l'infection à VIH. In: *Sida, infection à VIH : aspects en zone tropicale*. Ellipses/Aupelf, 1989. p. 129-140.
- [22] Laroche R, Deppner M, Ndabaneze E, et al. La cryptococcose à Bujumbura (Burundi). A propos de 80 cas observés en 42 mois. *Méd Afr Noire*. 1990;10:588-591.
- [23] Sy D, Sissoko AS, Traore D, et al. Complications neurologiques au cours du VIH dans trois services de médecine au CHU du Point G. *Remapath*. 2022;6:17-20.
- [24] Millogo A, Ki-Zerbo GA, Sawadogo AB,

et al. Manifestations neurologiques associées à l'infection par le VIH au Centre hospitalier de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). *Bull Soc Pathol Exot.* 2004;97:119-121.

**To cite this article**

M Fall, S Sarr, J Kahwagi, AM Diop, MS Diop, AM Basse et al. Neurological complications of HIV: epidemiological, clinical and evolutionary aspects in the neurology department of the national hospital of Pikine (Dakar-Senegal). *Jaccr Infectiology* 2025; 7(1): 24-30

<https://doi.org/10.70065/2571.jaccrInfect.004L011503>





**Cas clinique**

**Accident vasculaire cérébral dans un contexte de VIH avancé : rapport d'un cas au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (Burkina Faso)**

Stroke in the context of advanced HIV disease: case report from the Yalgado Ouédraogo University Hospital (Burkina Faso)

H Zonon<sup>\*1</sup>, Y Sore<sup>1</sup>, AAG Ouedraogo<sup>1</sup>, S Sanfo<sup>1</sup>, A Gnamou<sup>1</sup>, NA Porgo<sup>2</sup>, NC Saidou<sup>1</sup>, VA Boni<sup>1</sup>, T Sib<sup>1</sup>, FS Da<sup>1</sup>, A Bara<sup>3</sup>, R Ouedraogo<sup>4</sup>, B Bagaya<sup>5</sup>, AR Belem<sup>6</sup>, EA Diendere<sup>7,8</sup>, I Diallo<sup>1,8</sup>, AK Sondo<sup>8</sup>, M Savadogo<sup>1,8</sup>

**Résumé**

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une complication grave chez les patients vivant avec le VIH (PVVIH) à un stade avancé ; pouvant être influencé par l'immunodépression sévère, les co-infections opportunistes et les complications liées au traitement antirétroviral. Ce travail présente un cas d'AVC chez une patiente séropositive au VIH à un stade avancé, pris en charge au CHU Yalgado Ouédraogo. La patiente a été admise dans un tableau de méningoencéphalite, chez qui le diagnostic de co-infection tuberculose et cryptococcose neuroméningée fut retenu. Soixante-douze heures après son admission malgré la prise en charge initiale, elle a présenté un syndrome pyramidal d'installation brutale. Un AVC ischémique compliquant sa co-infection a été diagnostiqué par l'imagerie cérébrale.

Ce cas souligne le défi diagnostique et de prise en charge des PVVHIH à un stade avancé dans un contexte à ressources limitées.

Mots-clés : AVC, VIH, CHU Yalgado Ouédraogo, Burkina Faso.

**Abstract**

Stroke is a serious complication in patients with advanced HIV disease, which may be influenced by severe immunosuppression, opportunistic co-infections and complications related to antiretroviral treatment. This paper presents a case of stroke in an advanced HIV-positive patient treated at the Yalgado Ouédraogo University Hospital. The patient was admitted with meningoencephalitis and was diagnosed with co-infection of tuberculosis and neuromeningeal cryptococcosis. Seventy-two hours after admission,

despite initial treatment, she developed a sudden onset of pyramidal syndrome. An ischaemic stroke complicating her co-infection was diagnosed on brain imaging. This case highlights the challenge of diagnosing and managing advanced-stage PLHIV in a context of limited resources.

Keywords: stroke, HIV, Yalgado Ouédraogo University Hospital, Burkina Faso.

## Introduction

La charge de morbidité et la mortalité associées à l'infection à VIH ont baissé ces 10 dernières années avec le développement de l'accès aux traitements antirétroviraux (TARV) [1]. En 2022, environ 630 000 personnes sont décédées de maladies liées au sida dans le monde, contre 2 millions en 2004 et 1,3 million en 2010 [2]. Toutefois, cette baisse de mortalité reste constante, malgré les améliorations continues de la couverture du traitement antirétroviral (TAR) [3].

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), chez les enfants âgés de plus de 5 ans, les adolescents et les adultes, l'infection à VIH à un stade avancé ou « VIH avancé » est définie comme la présence d'une numération des CD4 <200 cellules/mm<sup>3</sup> ou par un stade clinique 3 ou 4 de l'OMS [4]. Plusieurs travaux ont démontré le risque élevé de décès chez ces patients [3,4]. Les causes les plus courantes de mortalité sont la tuberculose, les infections bactériennes sévères et la méningite à cryptocoque [5].

Les manifestations de l'infection à VIH sont polymorphes et le système nerveux n'en est pas épargné. Parmi les patients VIH positifs, 75% présenteront une affection neurologique tandis que 90% auront une atteinte neuropathologique [6,7]. Des études ont mis en évidence la relation qui existe entre infection à VIH et accident vasculaire cérébral (AVC) et il est actuellement établi que le VIH est un facteur de risque d'AVC [8]. Cependant les étiologies de l'AVC sont prioritairement attribuées au risque cardiovasculaire chez le sujet infecté par le VIH,

notamment en lien avec le vieillissement accéléré et les conséquences des TARV. Pourtant il est indispensable de considérer et rechercher systématiquement chez le sujet gravement immunodéprimé d'autres pathologies infectieuses opportunistes à tropisme neuroméningé [9]. Nous rapportons ici un cas de co-infection tuberculose neuroméningée associée à une cryptococcose neuroméningée compliquée d'un accident vasculaire cérébral ischémique chez une patiente au stade sida.

## Cas clinique

Il s'agissait de madame KA patiente de 43 ans, agent de commerce, infectée par le VIH1, connue et suivie sous traitement antirétroviral depuis 2021 par la combinaison thérapeutique Ténofovir- Lamivudine-Dolutégravir (TLD). Elle serait inobservante de son TARV et aurait un antécédent de milliaire tuberculeuse traitée et déclarée guérie il y'a de cela une année, la cicatrice de vaccination BCG a été retrouvée. Elle a été admise le 09 Février 2024 dans le service de maladies infectieuses du CHU-YO pour altération de l'état général, céphalées, crises convulsives et fièvre. L'interrogatoire retrouve une symptomatologie faite de céphalées d'intensité modérée, permanentes, sans facteur calmant ni aggravant évoluant depuis 03 mois dans un contexte de fièvre permanente et d'asthénie physique non invalidante. Ce qui aurait motivé une automédication à base d'antipaludique par voie orale sans amendement de la symptomatologie. Avant son admission, elle aurait présenté deux épisodes de crises convulsives tonico-cloniques généralisées sans perte de connaissance ni de morsures de la langue ni de respiration stertoreuse ni d'émissions d'urines de durée assez brève.

L'examen clinique à l'entrée avait retrouvé un état général stade IV selon le score de performance de l'OMS, une conscience altérée avec un score de Glasgow coté à 12/15 (Ouverture des Yeux = 3, Réponse verbale = 4, Réponse motrice = 5), un syndrome méningé fait de raideur cervicale et d'un signe de Brudzinski, une fièvre à 38,4°C, une

polypnée à 28 cycles/min, la fréquence cardiaque normale à 93 battements/min, une dénutrition avec un indice de masse corporelle (IMC) à 16,53 Kg/m<sup>2</sup> et un muguet buccal.

La ponction lombaire réalisée avait ramené un liquide cébrospinal d'aspect clair, eau de roche, hypertendu avec une pression intra crânienne mesurée à 18mmHG. On notait une hyperprotéinorachie à 1,28 g/L, une hypoglycorachie à 0,49 mmol/L, une hypochlorurorachie à 100,80 mmol/L et les leucocytes étaient à 75 éléments/mm<sup>3</sup> (Lymphocytes = 80%, Polynucléaires = 20%). L'examen direct du LCS à la coloration à l'encre de chine est revenu positive. Le test Xpert du LCS est revenu MTB détecté Rifampicine sensible. La coloration de Gram et la recherche d'antigène soluble dans le LCS étaient négatives. Le scanner cérébral réalisé à l'entrée a objectivé un rehaussement leptoméningé en faveur d'une méningite (Figure 1). A l'hémogramme, on notait une anémie modérée microcytaire normochrome avec un taux d'hémoglobine à 9,8 g/dL, les plaquettes normales à 281000/mm<sup>3</sup> et les leucocytes normaux à 7510/mm<sup>3</sup>. La charge virale plasmatique VIH1 était à 6,45 Log et le taux de CD4 à 75 cellules/UL. La radiographie thoracique de face ne montrait pas de lésions parenchymateuses ni d'épanchement pleural. Le TPHA/VDRL était négatif, la PCR multiplex du LCS n'a pas pu être réalisée.

Le diagnostic de tuberculose neuroméningée confirmée bactériologiquement et pharmacosensible associée à une cryptococcose neuroméningée et une mycose buccale chez une patiente au stade clinique 4 de l'OMS (stade sida) a été retenu. Un traitement à base de RHZE 3cp/Jour le matin à jeun, amphotéricine B liposomale 135mg/jour + fluconazole gélule 1200mg/jour, complexe B 1 comprimé 2 fois/jour, dexaméthasone 18 mg/jour, enoxaparine sodique 0,4ml/jour et une alimentation hypercalorique a été instauré.

Soixante-douze heures après son admission, elle a présenté un syndrome pyramidal d'installation brutale fait d'un déficit moteur proportionnel de l'hémicorps gauche, et la conscience était toujours altérée. Un

scanner cérébral fut réalisé en urgence, objectivant une hypodensité du bras postérieur de la capsule interne droite d'allure subaiguë et non rehaussé après injection de produit de contraste. Le système ventriculaire en place mais modérément dilaté associé à un élargissement modéré et diffus des sillons corticaux. Faisant évoquer un accident vasculaire cérébral ischémique subaigu dans le territoire profond de l'artère sylvienne droite (Figure 2). L'électrophorèse de l'hémoglobine était homozygote AA, le bilan des facteurs de risque cardiovasculaire indique essentiellement le taux de cholestérol totale normal à 5 mmol/L, les LDL= 0,8 mmol/L, les triglycérides à 0,70 mmol/L et la glycémie à jeun 5,95 mmol/L. L'électrocardiogramme objectivait une tachycardie sinusale à 106 battements/min. L'échographie cardiaque montrait une bonne fonction systolique ventriculaire gauche (fraction d'éjection du ventricule gauche à 65 %) et l'échographie doppler des troncs supra-aortique était sans anomalie évidente. L'acide acétylsalicylique un sachet de 100mg/jour et une kinésithérapie ont été associée à son traitement. L'évolution à J7 de son hospitalisation fut marquée par la persistance du syndrome pyramidal et du sepsis, ayant abouti à un état de choc septique et au décès malgré les mesures de réanimations entreprises.

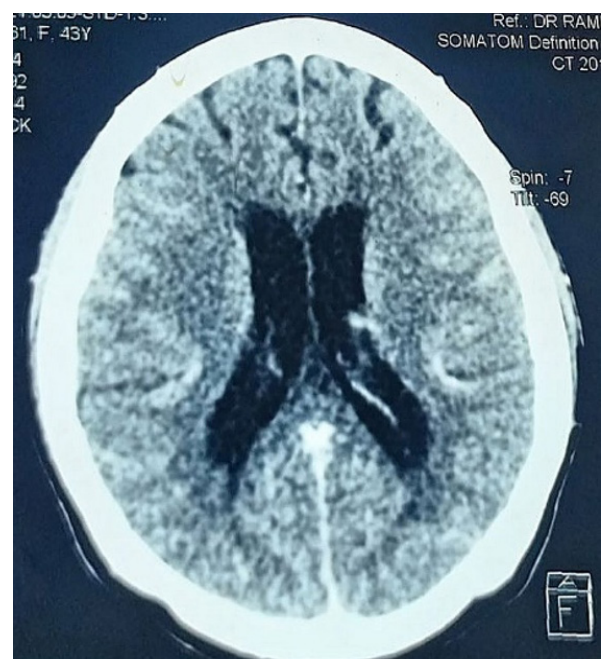


Figure 1: Rehaussement leptoméningé en faveur d'une méningite.

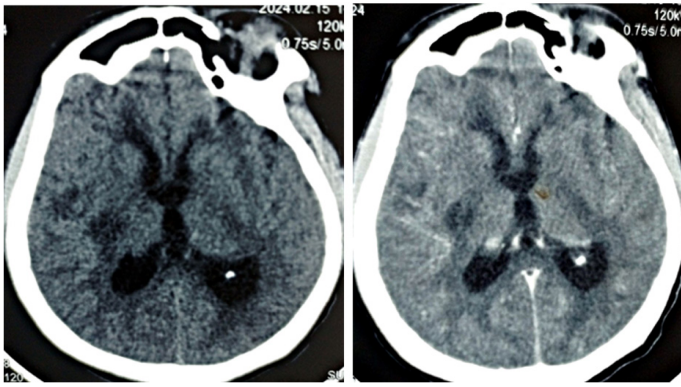


Figure 2: Hypodensité du bras postérieur de la capsule interne droite d'allure subaiguë et non rehaussée après injection de produit de contraste faisant évoquer un AVC ischémique subaigu dans le territoire de l'artère sylvienne droite.

## Discussion

La tuberculose et la cryptococcose neuroméningée classent notre patiente au stade clinique 4 de l'OMS. Par conséquent à un état de VIH avancé. Le test Xpert du LCS revenu positif a permis de retenir le diagnostic d'une « tuberculose neuroméningée certaine » selon le « système de notation consensuelle du Lancet » [10]. Quant à la cryptococcose neuroméningée, l'examen direct à la coloration à l'encre de Chine positive a permis de confirmer le diagnostic. L'association de ces deux infections opportunistes chez le même patient est rarement décrite dans la littérature, portant surtout sur des cas isolés [11]. Également les atteintes cérébro-vasculaires au cours de ces infections opportunistes sont peu décrites, seulement quelques études ont été publiées en Afrique subsaharienne à partir de la description de quelques cas [9]. Divers mécanismes pourraient expliquer la survenue des infarctus lors de ces infections opportunistes. Tels qu'une vascularite, un étranglement des petits vaisseaux entraînant un spasme, une constriction ou une thrombose lors du passage de l'exsudat basaux à travers les vaisseaux et enfin un étirement des vaisseaux inflammés dû à la dilatation des ventricules [12,13].

Les PVVIH à un stade avancé doivent avoir accès à des tests de dépistage et de diagnostic pour certaines

infections opportunistes selon les recommandations de l'OMS [4]. L'accès à ces tests, tels que le test urinaire TB-LAM et le test de détection d'antigénémie cryptococcique, constitue un défi à relever en Afrique subsaharienne. Il pourrait permettre de réduire la mortalité de ces patients à travers un diagnostic et une prise en charge précoce.

Malgré la prise en charge de la patiente par une quadrithérapie antituberculeux et une corticothérapie, l'AVCI est survenu, compliquant inéluctablement son tableau clinique. De ce fait, la prévention de l'infarctus en cas de tuberculose neuroméningée serait une plus-value dans l'amélioration du pronostic de ces patients. Plusieurs auteurs ont évoqué l'intérêt d'un traitement à base d'aspirine comme moyen préventif de l'infarctus au cours de la tuberculose neuroméningée. En effet, l'aspirine entraînerait une réduction du risque absolu de 19,1% d'accident vasculaire cérébral ischémique et une réduction du risque absolu de 22% de la mortalité due à la tuberculose méningée par ses effets antiplaquettaires et antithrombotiques [14]. Aussi, Misra UK et al. Dans leur étude retrouvait que l'association aspirine et corticothérapie est beaucoup plus bénéfique dans la prévention des accidents vasculaires cérébraux que l'aspirine ou les stéroïdes en monothérapie [14]. L'ajout de l'aspirine après la survenue de l'infarctus chez notre patiente n'est que tardif. C'est pourquoi la réflexion doit être menée, quant à l'intérêt de la prévention par l'aspirine des infarctus cérébraux dans un contexte de tuberculose neuroméningée.

Quant au traitement de la cryptococcose neuroméningée, l'OMS recommande comme traitement d'induction, une dose unique (10mg/kg) d'Amphotéricine B liposomale suivie de 100mg/kg/jour en 4 perfusions de Flucytosine et de 1200mg de Fluconazole pendant 14 jours [4,15]. Le défi principal demeure la disponibilité et l'accessibilité de ces médicaments dans les pays aux populations majoritairement démunies et sans couverture sanitaires [9]. En effet, l'on note un accès disproportionné de la Flucytosine à l'échelle mondiale notamment dans les pays à ressources limitées qui n'ont pas ou peu accès



à la molécule malgré le lourd fardeau de l'infection à VIH dans des pays comme le nôtre. Le présent cas ne fait pas exception. La rareté de la Flucytosine justifie l'association 3mg/kg/jour d'amphotéricine B liposomale et 1200mg/jour de fluconazole proposée chez notre patiente. Il paraît donc nécessaire qu'une réflexion soit menée par les autorités et les acteurs de la santé sur les moyens et les mécanismes efficaces favorisant l'accessibilité effective et permanente des antifongiques dans les contrées à forte prévalence de cryptococcose neuroméningée.

Au regard des complications graves et de la mortalité élevée de la tuberculose et de la cryptococcose neuroméningée ; la prévention de ces infections opportunistes chez le PVVIH à un stade avancé pourrait contribuer à améliorer leur qualité de vie et de survie, tout en réduisant la charge sur les systèmes de santé.

## Conclusion

Le présent cas met en lumière les défis et les enseignements tirés de la prise en charge des patients présentant une infection à VIH à un stade avancé. Le tableau clinique est polymorphe et peut se compliquer ou présenter d'emblée un accident vasculaire cérébral. Les tests diagnostiques des principales infections opportunistes doivent être mis à la disposition des centres de suivis des PVVIH. Cela doit être accompagné de mesures et d'actions politiques afin de parvenir à l'élimination des décès évitables liés aux VIH avancées.

## \*Correspondance :

Hamadé ZONON

[zononhamade@gmail.com](mailto:zononhamade@gmail.com)

**Disponible en ligne :** 15 Mars 2025

1 : Service de Maladies Infectieuses, CHU-Yalgado

OUEDRAOGO

2 : Service de Neurologie, CHU-Bogodogo

3 : Service de Neurologie, CHU Yalgado OUEDRAOGO

4 : Service de psychiatrie, CHU-Yalgado OUEDRAOGO

5 : Service d'Imagerie et Radiodiagnostic, CHU Yalgado OUEDRAOGO

6 : Service de Maladies Infectieuses, CHU-Tingandogo

7 : Service de Maladies Infectieuses, CHU-Bogodogo

8 : Université Joseph-Ki-ZERBO, Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la Santé, Ouagadougou, Burkina Faso

© Journal of african clinical cases and reviews 2025

**Conflit d'intérêt :** Aucun

## Références

- [1] Abdourahimi D, Yehadji D, Briskin E, et al. Facteurs associés à la létalité chez les patients hospitalisés pour le VIH avancé. *Public Health Action*. 2023 Aug 1;13(2 Suppl 1):19-24.
- [2] World Health Organization. Principaux repères sur le VIH/sida [Internet]. [cited 2024 Apr 21]. Available from: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids>
- [3] Ndlovu Z, Burton R, Stewart R, et al. Framework for the implementation of advanced HIV disease diagnostics in sub-Saharan Africa: programmatic perspectives. *Lancet HIV*. 2020 Jul 1;7(7):e514-520.
- [4] World Health Organization. Providing care to people with advanced HIV disease who are seriously ill: policy brief. Geneva: World Health Organization; 2023. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. [cited 2024 Oct 5]. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240068650>

- [5] World Health Organization. Guidelines for managing advanced HIV disease and rapid initiation of antiretroviral therapy, July 2017 [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2017. [cited 2024 Oct 5]. 56 p. Available from: <https://iris.who.int/handle/10665/255884>
- [6] Mapoure YN, Nkongni IN, Luma HN, et al. Incidence des accidents vasculaires cérébraux chez les patients VIH positifs sous traitement antirétroviral au long court. *Pan Afr Med J*. 2016 May 11;24:45.
- [7] Connor MD, Lammie GA, Bell JE, et al. Cerebral infarction in adult AIDS patients: observations from the Edinburgh HIV Autopsy Cohort. *Stroke*. 2000 Sep;31(9):2117-2126.
- [8] Dobbs MR, Berger JR. Stroke in HIV infection and AIDS. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2009 Oct;7(10):1263-1271.
- [9] Diendéré ÉA, Sondo KA, Savadogo M, et al. Cryptococcose neuroméningée: y penser devant un accident vasculaire cérébral chez un patient immunodéprimé par le VIH. *Médecine et Maladies Infectieuses Formation*. 2022 Dec 1;1(4):183-187.
- [10] Marais S, Thwaites G, Schoeman JF, et al. Tuberculous meningitis: a uniform case definition for use in clinical research. *Lancet Infect Dis*. 2010 Nov;10(11):803-812.
- [11] Ndoye M. Association de cryptococcose et de tuberculose neuroméningée chez un patient infecté par le VIH-1: à propos d'un cas à l'Hôpital Principal de Dakar. *Revue Africaine de Médecine Interne* [Internet]. 2020 Dec 29 [cited 2024 Jun 24]. Available from: [https://www.academia.edu/101676019/Association\\_de\\_cryptococcose\\_et\\_de\\_tuberculose\\_neurom%C3%A9ning%C3%A9e\\_chez\\_un\\_patient\\_infect%C3%A9\\_par\\_le\\_VIH\\_1\\_%C3%A0\\_propos\\_d\\_un\\_cas\\_%C3%A0\\_l\\_H%C3%B4pital\\_Principal\\_de\\_Dakar](https://www.academia.edu/101676019/Association_de_cryptococcose_et_de_tuberculose_neurom%C3%A9ning%C3%A9e_chez_un_patient_infect%C3%A9_par_le_VIH_1_%C3%A0_propos_d_un_cas_%C3%A0_l_H%C3%B4pital_Principal_de_Dakar)
- [12] Sh L, Wn C, Ch L, et al. Cerebral infarction in chronic meningitis: a comparison of tuberculous meningitis and cryptococcal meningitis. *QJM: monthly journal of the Association of Physicians* [Internet]. 2001 May [cited 2024 Jun 24];94(5). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11353098/>
- [13] Dastur DK, Manghani DK, Udani PM. Pathology and pathogenetic mechanisms in neurotuberculosis. *Radiol Clin North Am*. 1995 Jul;33(4):733-752.
- [14] Misra UK, Kalita J, Nair PP. Role of aspirin in tuberculous meningitis: a randomized open label placebo controlled trial. *J Neurol Sci*. 2010 Jun 15;293(1-2):12-17.
- [15] World Health Organization. Guidelines for diagnosing, preventing and managing cryptococcal disease among adults, adolescents and children living with HIV: policy brief. Geneva: World Health Organization; 2022. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. [cited 2024 Oct 5]. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240053298>

### Pour citer cet article

H Zonon, Y Sore, AAG Ouedraogo, S Sanfo, A Gnamou, NA Porgo et al. Accident vasculaire cérébral dans un contexte de VIH avancé : rapport d'un cas au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (Burkina Faso). *Jaccr Infectiology* 2025; 7(1): 31-36  
<https://doi.org/10.70065/2571.jaccrInfect.005L011503>





## Article original

## Profil épidémiologique et la résistance aux antibiotiques des bactéries isolées au laboratoire d'analyses biomédicales du CHU Mère Enfant le "Luxembourg" de Bamako au Mali

Epidemiological profile and antibiotic resistance of bacteria isolated in the biomedical laboratory Department of the Mother-Child University Hospital "le Luxembourg" in Bamako, Mali

D Goïta\*<sup>1</sup>, D Sogoba<sup>2</sup>, AI Ado<sup>3</sup>, M Traore<sup>4</sup>, Y Fofana<sup>1</sup>, A Diarra<sup>5</sup>, DS Coulibaly<sup>6</sup>, F Sangare<sup>1</sup>, BS Keita<sup>7</sup>, Y Cissoko<sup>2,8</sup>, I Konate<sup>2,8</sup>

### Résumé

Introduction : La connaissance du profil des pathogènes bactériens est nécessaire dans le traitement des infections. Elle permet la mise en place d'une antibiothérapie de présomption. L'objectif était d'identifier les espèces bactériennes isolées aux les produits pathologiques chez les patients.

Méthodologie Il s'agissait d'une étude transversale rétrospective portant sur les prélèvements microbiologiques à visée diagnostique au laboratoire d'analyses biomédicale du CHU Mère-Enfant le « Luxembourg » entre janvier et novembre 2023. Les produits pathologiques concernés étaient les urines, les sécrétions vaginales, les suppurations, le sang, les selles, les sécrétions urétrales, les écouvillonnages, les sites opératoires, les liquides pleural, d'ascite, articulaire et péricardique.

Résultats : Au total, 509 souches bactériennes ont

été isolées des prélèvements biologiques dont 372 des urines, 46 des sécrétions vaginales, 26 des suppurations, 17 des hémocultures, 16 des selles, 13 des sécrétions urétrales, 10 des écouvillonnages, 4 du liquide pleural et une souche du site opératoire, des liquides d'ascite, articulaire et péricardique chacun. Les principales espèces bactériennes isolées étaient *Escherichia coli* (43%), *Klebsiella pneumoniae* (11,20%), *Saphylococcus haemolyticus* (4,70%), *Staphylococcus aureus* (4,30%), *Pseudomonas aeruginosa* (3,70%), *Acinetobacter baumannii* (2,40%).

Les urines, les sécrétions vaginales et les suppurations étaient les principaux produits biologiques d'isolement des bactéries avec respectivement 73,10% ; 9% et 5,10% des cas.

Les taux de résistance aux antibiotiques d'*Escherichia coli* étaient : amoxicilline (100%) ; amoxicilline-

acide-clavulanique (92,86%) ; ticarcilline (89,54%) ; ticarciline-acide clavulanique (57,14%) ; pipéracilline (80,25%) ; pipéracilline -tazobactam (31,75%) ; céfalotine (86,21%) ; cefotaxime (57,50%) ; ceftazidime (54,48%) ; cefoxitine (34,74%) ; cefepime (32%) ; cotrimoxazole (82,56%) ; ofloxacin (81%) ; acide nalidixique (76,15%) ; ciprofloxacine (54,33%) ; fosfomycine (50,77%) ; tobramycine (39,55%) ; gentamicine (33,93%) ; amikacine (23,76%) ; ertapénème (15,3%) ; imipénème (4,43%) et nitrofuratoine (2,63%).

Conclusion : Le profil bactériologique des infections est très varié. Il est dominé par les entérobactéries dont la plus fréquemment isolée est *Escherichia coli*. Les souches d'*Escherichia coli* isolées présentaient un niveau de résistance élevé aux antibiotiques utilisés en première intention dans le traitement des infections.

Mots-clés : Profil, épidémiologique, résistance, antibiotiques, CHME-Luxembourg.

## Abstract

Introduction: Knowledge of the profile of bacterial pathogens is essential in the treatment of infections. It enables presumptive antibiotic therapy to be implemented. The aim was to identify the bacterial species isolated from patients' pathological fluids.

Methodology: This was a retrospective cross-sectional study of diagnostic microbiological samples taken at the biomedical analysis laboratory of the CHU Mère-Enfant le "Luxembourg" between January and November 2023. The pathological products concerned were urine, vaginal secretions, suppurations, blood, stools, urethral secretions, swabs, surgical sites, pleural, ascites, joint and pericardial fluids.

Results: A total of 509 bacterial strains were isolated from biological samples, including 372 from urine, 46 from vaginal secretions, 26 from suppurations, 17 from blood cultures, 16 from stools, 13 from urethral secretions, 10 from swabs, 4 from pleural fluid and one each from the surgical site, ascites fluid, joint fluid and pericardium. The main bacterial species isolated were *Escherichia coli* (43%), *Klebsiella pneumoniae*

(11.20%), *Staphylococcus haemolyticus* (4.70%), *Staphylococcus aureus* (4.30%), *Pseudomonas aeruginosa* (3.70%), *Acinetobacter baumannii* (2.40%).

Urine, vaginal secretions and suppurations were the main biological products from which bacteria were isolated, accounting for 73.10%, 9% and 5.10% of cases respectively.

Antibiotic resistance rates for *Escherichia coli* were : amoxicillin (100%); amoxicillin-clavulanic acid (92.86%); ticarcillin (89.54%); ticarcilin-clavulanic acid (57.14%); piperacillin (80.25%); piperacillin-tazobactam (31.75%); cefalotin (86.21%); cefotaxime (57.50%); ceftazidime (54.48%); cefoxitin (34.74%); cefepime (32%) ; cotrimoxazole (82.56%) ; ofloxacin (81%) ; nalidixic acid (76.15%) ; ciprofloxacine (54.33%) ; fosfomycin (50.77%) ; tobramycin (39.55%); gentamicin (33.93%); amikacin (23.76%); ertapenem (15.3%); imipenem (4.43%) and nitrofuratoin (2.63%).

Conclusion: The bacteriological profile of infections is highly varied. It is dominated by enterobacteria, the most frequently isolated being *Escherichia coli*. The *Escherichia coli* strains isolated showed a high level of resistance to the antibiotics used as first-line treatment for infections.

Keywords: Profile, epidemiological, resistance, antibiotics, CHME-Luxembourg.

## Introduction

Les maladies infectieuses surtout les infections bactériennes constituent un problème majeur de santé publique dans le monde en particulier dans les pays en développement où elles représentent la principale cause de morbidité et de mortalité [1]. Dans une étude en 2019, sur une estimation de 13,7 millions de décès liés aux infections, 7,7 millions étaient associés à des pathogènes bactériens. Les décès associés à ces agents pathogènes bactériens représentaient 13,6% de tous les décès dans le monde et ce taux de mortalité était plus élevé en Afrique subsaharienne, avec 230

décès pour 100 000 habitants [2].

Généralement dans la plupart des pays en développement, la prise en charge des infections bactériennes fait recours à des antibiothérapies probabilistes, sans données préalables sur l'épidémiologie bactérienne de la zone ou sur le profil de sensibilité des germes aux antibiotiques pour orienter le traitement [1,3]. Ceci contribue à l'émergence de la résistance des bactéries aux antibiotiques [1]. C'est ainsi que les infections bactériennes courantes deviennent de plus en plus difficiles à traiter avec un risque accru de complications, de décès et des coûts plus élevés en raison de la prévalence des souches résistantes aux antibiotiques [3,4]. La résistance aux antimicrobiens (RAM) constitue une menace majeure pour la santé et l'économie mondiale [4–8], car elle entraîne un taux élevé de morbidité et de mortalité. Plus de 700 000 décès par an sont attribués à des infections résistantes aux médicaments. La mortalité mondiale attribuée à la RAM pourrait atteindre 10 millions de personnes par an d'ici 2050 si des mesures ne sont pas prises pour lutter contre ce problème [5,8]. En 2019, le taux de mortalité lié à la résistance était le plus élevé en Afrique subsaharienne, avec 27,3 décès par an pour 100 000 habitants [9]. Selon la déclaration de l'organisation mondiale de la santé (OMS), la résistance aux antimicrobiens est l'une des dix principales menaces mondiales pour la santé publique auxquelles l'humanité est confrontée [3].

Dans un contexte où l'accès aux laboratoires d'analyse de biologie médicale est limité, le recourir aux données actualisées sur l'épidémiologie des bactéries responsables d'infections et leur profil de sensibilité aux antibiotiques est indispensable pour mieux réussir les traitements probabilistes [10,11]. L'objectif de cette étude était de répertorier les différentes espèces bactériennes isolées dans les produits pathologiques chez les patients au laboratoire d'analyses biomédicales du CHU Mère-Enfant le «Luxembourg» de Bamako et de déterminer le profil de sensibilité de ces germes aux antibiotiques.

## Méthodologie

Nous avons mené une étude rétrospective réalisée sur des prélèvements microbiologiques à visée diagnostique au laboratoire d'analyses biomédicales du CHU Mère-Enfant le «Luxembourg» entre janvier et décembre 2023. Les produits pathologiques concernés étaient les urines, les sécrétions vaginales, les suppurations, le sang, les selles, les sécrétions urétrales, les écouvillonnages, les sites opératoires, les liquides pleural, d'ascite, articulaire et péricardique. Tous les prélèvements microbiologiques ayant permis d'isoler et d'identifier un pathogène bactérien avec un antibiogramme au cours de la période d'étude ont été inclus. L'étude a consisté à recueillir les informations sur l'espèce de bactérie isolée et l'antibiogramme (profil de résistance des bactéries aux antibiotiques). Les données bactériologiques ont été collectées à partir des comptes-rendus des examens microbiologiques et des registres du laboratoire sur Excel et exportées sur le logiciel SPSS version 25 pour l'analyse.

**Aspects éthiques :** L'anonymat des patients ainsi que la confidentialité des données ont été respectés pendant la collecte des données. Le prélèvement des produits pathologiques chez les patients a été effectué dans le cadre des procédures à visée diagnostique des infections.

## Résultats

Au cours de la période d'étude, 509 souches bactériennes ont été isolées dans les différents produits pathologiques prélevés chez les patients, dont 372 des urines, 46 des sécrétions vaginales, 26 des suppurations, 17 des hémocultures, 16 des selles, 13 des sécrétions urétrales, 10 des écouvillonnages, 4 du liquide pleural et une souche du site opératoire, des liquides d'ascite, articulaire et péricardique chacun.

### Profil des bactéries isolées des produits pathologiques

Les entérobactéries constituaient le groupe de bactéries les plus identifiés (72,89%), suivies des Cocci à Gram Positif (15,72%), les bactéries Gram négatif (BGN)

non fermentant (8,84%) et les bactéries uro-génitales (2,55%) (Figure 1).

Les principales espèces bactériennes isolées sur l'ensemble étaient *Escherichia coli* (43%), *Klebsiella pneumoniae* (11,2%), *Staphylococcus haemolyticus* (4,7%), *Staphylococcus aureus* (4,3%), *Pseudomonas aeruginosa* (3,1%) et *Acinetobacter baumannii* (2,4%). Les urines étaient le principal site d'isolement des bactéries avec 77,36% des entérobactéries, 68,89% bactéries Gram négatif (BGN) non fermentant et 62,5% des cocci à Gram positif (Figure 2). *Escherichia coli* (59,03%) et *Klebsiella pneumoniae* (15,36%) étaient les souches les plus fréquemment retrouvées parmi les entérobactéries. *Escherichia coli* était principalement isolé des urines avec 78,54%. Les bacilles gram négatif (BGN) non fermentant étaient principalement représentés par *Pseudomonas aeruginosa* (35,56%), *Acinetobacter baumannii* (26,68%), et *Pseudomonas fluorescens* (11,11%). *Staphylococcus haemolyticus* (30%) et *Staphylococcus aureus* (27,5%) étaient les plus prédominants parmi les cocci Gram positif. *Neisseria gonorrhoeae* (53,85%) et *Ureaplasma urealyticum* (46,15%) représentaient les bactéries uro-génitales (Tableau I).

### Profil de résistance des principales bactéries isolées

*Escherichia coli* était résistant à 100% à l'amoxicilline ; 92,6% à l'amoxicilline acide clavulanique ; 82,55% au co-trimoxazole ; 81% à l'ofloxacine ; 57,50% à la céfotaxime ; 54,48% à la ceftazidime ; 54,33% à la ciprofloxacine ; 50,77% à la fosfomycine ; 33,93% à la gentamicine ; 32% au céfépime ; 4,43% à l'imipénème (figure 3).

*Klebsiella pneumoniae* présentait une résistance de 88,8% à l'amoxicilline ; 78,26% à l'amoxicilline acide clavulanique ; 70,96% au co-trimoxazole ; 71,87% à l'ofloxacine ; 66,66% à la céfotaxime et la ciprofloxacine ; 51,11% à la ceftazidime ; 41,66% à la fosfomycine ; 48% à la gentamicine ; 28,57% au céfépime ; 9,8% à l'imipénème (figure 4).

Pour les cocci Gram positif principalement représentés par *Staphylococcus haemolyticus* était à 100% résistant à l'oxacilline et la tétracycline ; 95,23% à la levofloxacine ; 91,3% : à l'érythromycine ; 81,81% à

la gentamycine ; 75% au co-trimoxazole ; 66,66% à la fosfomycine ; 38,46% à l'acide fusidique ; 23,8% à la vancomycine (Figure 5). La résistance des souches de *Staphylococcus aureus* testées était de 90,9% pour la levofloxacine ; 82,35% pour l'oxacilline ; 68,42% pour la tétracycline ; 31,81% pour érythromycine ; 28,57% pour gentamycine ; 20% pour la fosfomycine ; 16,66% pour l'acide fusidique ; 14,28% pour la vancomycine (figure 6).

Concernant la résistance des bacilles gram négatif (BGN) non fermentant aux antibiotiques, *Pseudomonas aeruginosa* était résistant à 83,33% à l'ofloxacine et l'acide nalidixique ; 71,42% à l'imipénème ; 70% à la ciprofloxacine ; 63,63% à la ceftazidime ; 60% à la fosfomycine ; 44,44% à la gentamycine ; 25% à la tobramycine ; 23,07% à l'amikacine (figure 7).

La figure 8 présente le profil de résistance de l'*Acinetobacter baumannii* qui était de 100% à la ciprofloxacine ; 83,33% à la céfotaxime ; 75% à la fosfomycine ; 57,14% au co-trimoxazole ; 55,55% à la ceftazidime ; 50% à la gentamycine et l'ofloxacine ; 37,5% à l'imipénème ; 20% à l'amikacine.

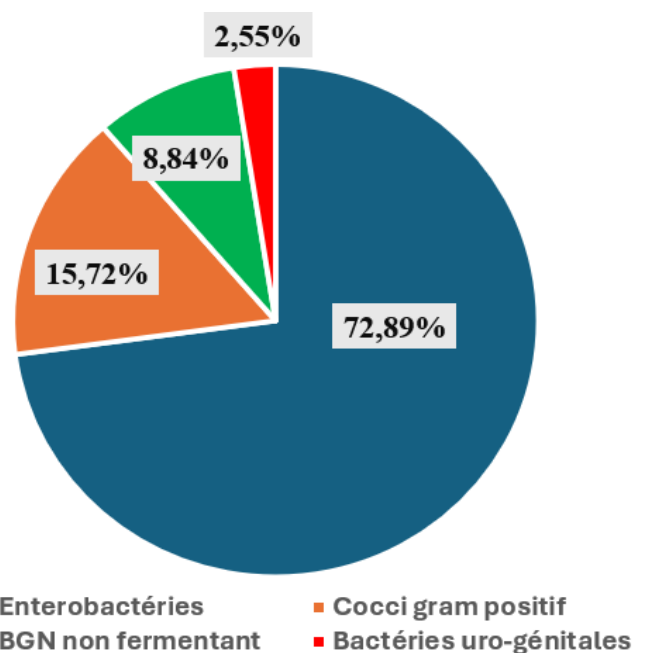


Figure 1 : Groupes de bactéries isolées des produits biologiques.

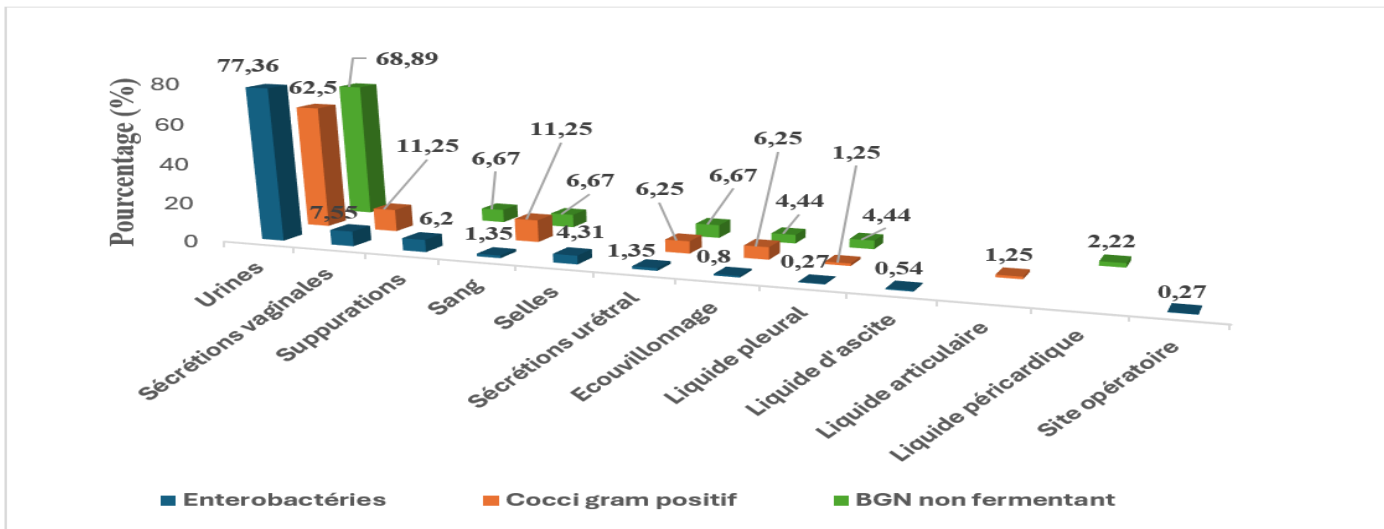


Figure 2 : Groupes de bactéries isolées en fonction des différents produits pathologiques

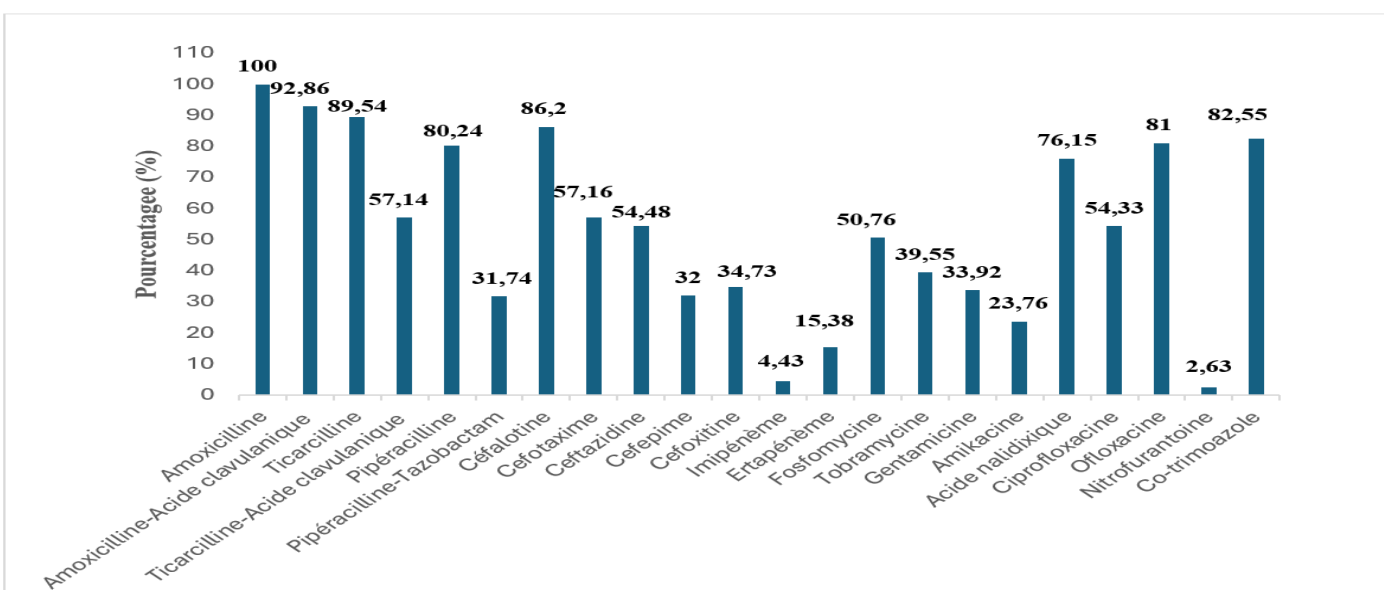


Figure 3 : Profil de résistance d'Escherichia coli aux antibiotiques

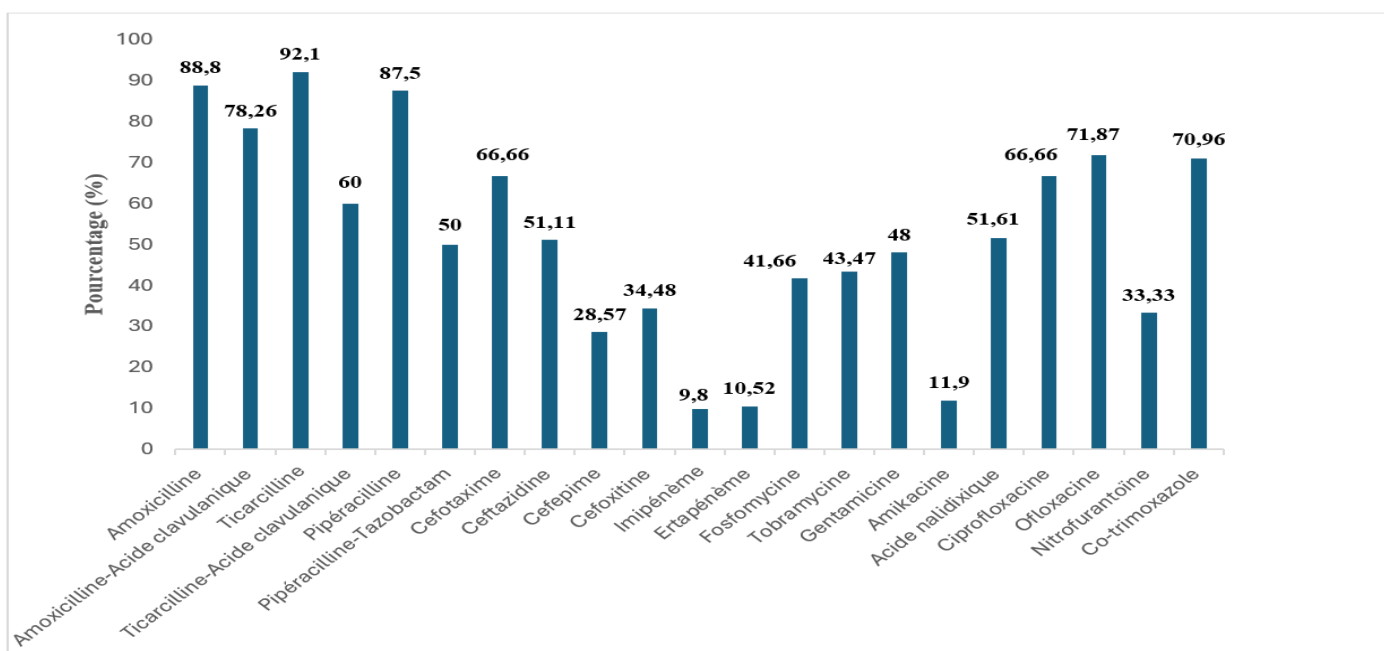


Figure 4 : Profil de résistance de Klebsiella pneumoniae aux antibiotiques



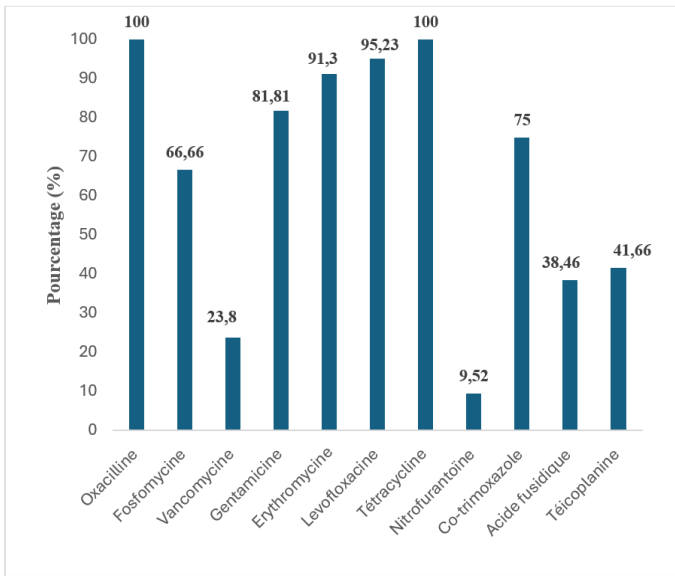


Figure 5 : Profil de résistance de *Staphylococcus haemolyticus* aux antibiotiques

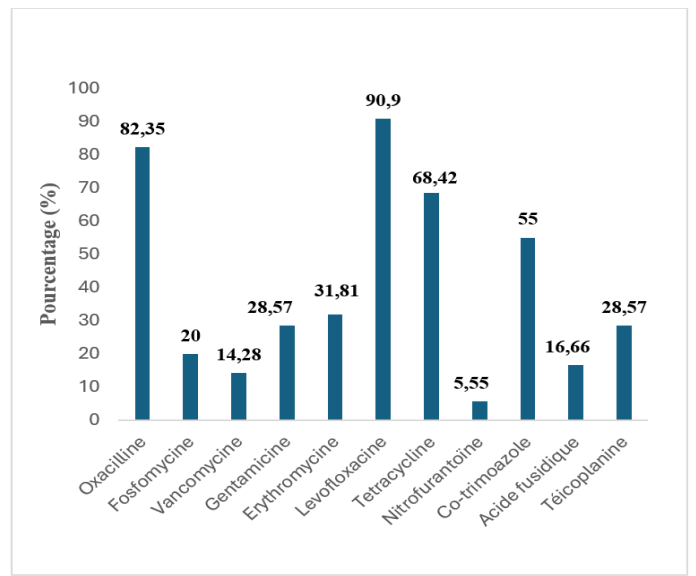


Figure 6 : Profil de résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques

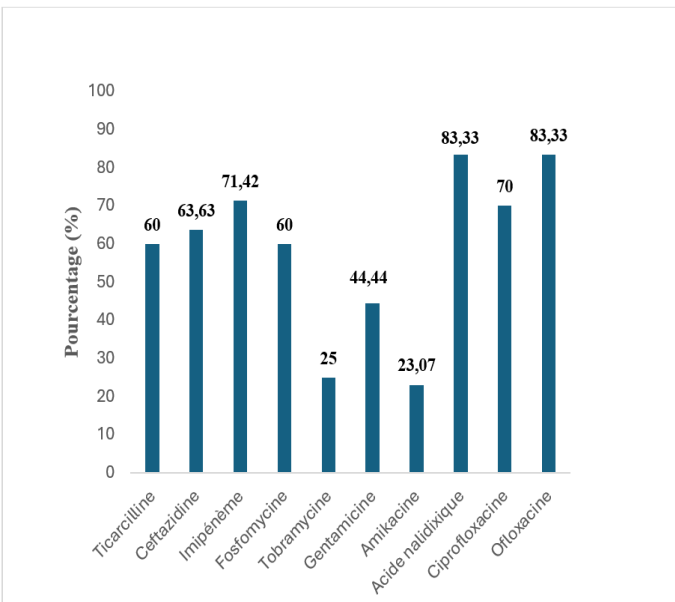


Figure 7 : Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques

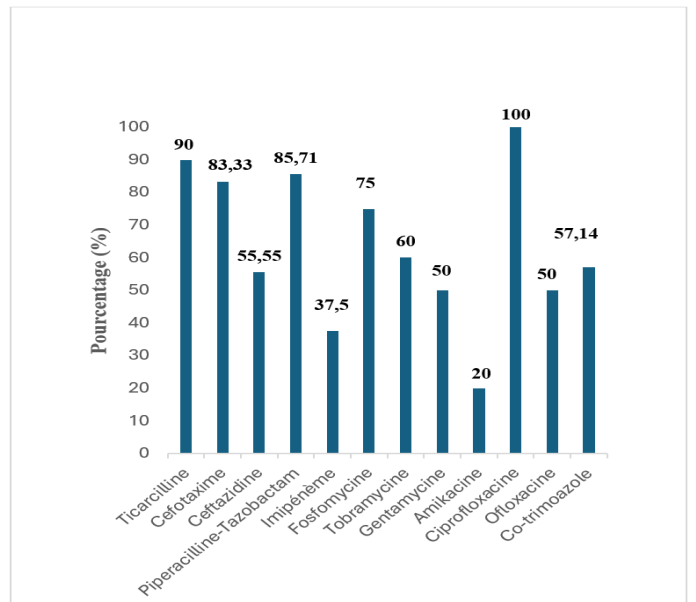


Figure 8 : Profil de résistance de *Acinetobacter baumannii* aux antibiotiques



Tableau I : Espèces bactériennes isolés dans les différents produits pathologiques

Germes	Urines	S. Vag	Supp	Sang	Selles	S. Urt	Ecouv	L. Ple	L.Asc	L.Art	L.Pé	S.Op	Total
<b>Entérobactéries</b>													
<i>Escherichia coli</i>	172	21	13	3	7	-	1	-	2	-	-	-	219 (59,03)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	48	4	2	1	-	1	-	1	-	-	-	-	57 (15,36)
<i>Klebsiella oxytoca</i>	5	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	7 (1,89)
<i>Klebsiella planticola</i>	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4 (1,08)
<i>Klebsiella ornithinolytica</i>	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3 (0,81)
<i>Klebsiella terrigena</i>	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1 (0,27)
<i>Salmonella spp</i>	-	-	1	-	6	-	-	-	-	-	-	-	7 (1,89)
<i>Serratia liquefaciens</i>	9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	9 (2,43)
<i>Serratia marcescens</i>	7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	7 (1,89)
<i>Serratia ficaria</i>	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1 (0,27)
<i>Serratia odorifera</i>	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	1 (0,27)
<i>Citrobacter freundii</i>	7	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	8 (2,16)
<i>Citrobacter braakii</i>	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2 (0,54)
<i>Entérobacter cloacae</i>	3	-	1	1	2	-	-	-	-	-	-	1	8 (2,16)
<i>Entérobacter aerogenes</i>	4	-	-	-	1	1	-	-	-	-	-	-	6 (1,62)
<i>Entérobacter sakazakii</i>	1	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2 (0,54)
<i>Entérobacter gergoviae</i>	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1 (0,27)
<i>Proteus mirabilis</i>	3	1	1	-	-	-	1	-	-	-	-	-	6 (1,62)
<i>Proteus hauseri</i>	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	1 (0,27)
<i>Chryseomonas luteola</i>	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4 (1,08)
<i>Flavimonas oryihabitans</i>	1	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-	-	3 (0,81)
<i>Pasteurella multocida</i>	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2 (0,54)
<i>Pasteurella spp</i>	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2 (0,54)
<i>Photobacterium damsela</i>	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2 (0,54)
<i>Ralstonia insidiosa</i>	-	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2 (0,54)
<i>Morganella morganii</i>	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1 (0,27)
<i>Yersinia enterocolitica</i>	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1 (0,27)
<i>Kluyvera intermedia</i>	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1 (0,27)
<i>Sphingomonas paucimobilis</i>	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1(0,27)
<i>Pantoea spp</i>	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1(0,27)
<i>Aeromonas sobria</i>	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1(0,27)
<b>Total</b>	287 (77,36)	28 (7,55)	23 (6,20)	5 (1,35)	16 (4,31)	5 (1,35)	3 (0,80)	1 (0,27)	2 (0,54)	-	-	1 (0,27)	371 (100)

<b>Bacilles Gram négatif non fermentant</b>													
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	11	-	1	-	-	-	2	1	-	-	1	-	16 (35,56)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	10	-	-	1	-	-	-	1	-	-	-	-	12 (26,68)
<i>Pseudomonas fluorescens</i>	2	-	-	-	-	3	-	-	-	-	-	-	5 (11,11)
<i>Pseudomonas putida</i>	3	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4 (8,89)
<i>Acinetobacter lwoffii</i>	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2 (4,44)
<i>Pseudomonas luteola</i>	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1 (2,22)
<i>Pseudomonas stutzeri</i>	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	1 (2,22)
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2 (4,44)
<i>Burkholderia cepacia</i>	1	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	2 (4,44)
<b>Total</b>	31 (68,89)	-	3 (6,67)	3 (6,67)	-	3 (6,67)	2 (4,44)	2 (4,44)	-	-	1 (2,22)	-	45 (100)
<b>Cocci Gram positif</b>													
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	19	3	-	-	-	2	-	-	-	-	-	-	24 (30)
<i>Staphylococcus aureus</i>	10	2	-	3	-	2	3	1	-	1	-	-	22 (27,5)
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	3	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	4 (5)
<i>Staphylococcus hominis</i>	1	1	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-	4 (5)
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3 (3,75)
<i>Staphylococcus marcescens</i>	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2 (2,5)
<i>S. pseudintermedius</i>	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2 (2,5)
<i>Staphylococcus lugdunensi</i>	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1 (1,25)
<i>Staphylococcus saucimobilis</i>	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	1 (1,25)
<i>Staphylococcus sciuri</i>	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1 (1,25)
<i>Staphylococcus ssp</i>	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	1 (1,25)
<i>Entérocoque faecalis</i>	2	1	-	1	-	-	1	-	-	-	-	-	5 (6,25)
<i>Entérocoque faecium</i>	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3 (3,75)
<i>Entérocoque gallinarum</i>	1	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	2 (2,5)
<i>Kocuria kristinae</i>	2	1	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	4 (5)
<i>Kocuria rosea</i>	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1 (1,25)
<b>Total</b>	50 (62,5)	9 (11,25)	-	9 (11,25)	-	5 (6,25)	5 (6,25)	1 (1,25)	-	1 (1,25)	-	-	80 (100)
<b>Bactéries uro-génitales</b>													
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	4	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	7 (53,85)
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	0	6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	6 (46,15)
<b>Total</b>	4 (30,77)	9 (69,23)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	13 (100)

S. Vag : sécrétions vaginales, S. Urt : sécrétions urétrales, Ecouv : écouvillonnage, L.Ple : Liquide pleural, L. Asc : Liquide d'ascite, L.Art : Liquide articulaire, L.Pc : Liquide péricardique. S.Op : Site opératoire

## Discussion

Les espèces bactériennes isolées au cours de notre étude étaient diverses, au total, 509 souches bactériennes ont été isolées dans les différents produits pathologiques prélevés chez les patients. Cependant Hamidou et al [1] avaient retrouvé 194 germes chez les patients hospitalisés dans le service de maladies infectieuses et tropicales du CHU de Point-G au Mali. Hailemariam et al [3], Amsalu et al [12] et Birru et al [13] avaient retrouvé respectivement 354, 143 et 22 isolats bactériens à partir de divers échantillons biologiques au laboratoire de microbiologie au cours de leurs études en Ethiopie.

Dans notre étude, les entérobactéries constituaient le groupe de bactéries les plus isolées, suivies des cocci Gram positif et les bactéries gram négatif non fermentant. Ce même constat a été fait par certains auteurs [1,12,14,15]. En revanche Birru et al [13] avaient retrouvé une prédominance des cocci Gram positif (59,1%) dans les isolats positifs à la culture.

Dans notre étude les espèces bactériennes étaient diverses et les plus fréquemment isolées étaient *Escherichia coli* suivis de *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii*. Comme dans la présente étude, Carroll M et al [40] ont montré qu'*Escherichia coli* était l'isolat le plus fréquent, suivi de *Klebsiella spp*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus spp*, *Pseudomonas spp* et *Acinetobacter spp* [14]. Au Cameroun, Aketi et al [16] ont rapporté qu'*Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* étaient les germes les plus isolés. Dans une autre étude en Ethiopie [12], les bactéries les plus isolées étaient *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* et *Klebsiella spp*. Toutefois selon Kouegnigan Rerambiah et al [17] au Gabon, les bactéries prédominantes étaient *Staphylococcus aureus* suivis de *Escherichia coli*, *Staphylococcus saprophyticus* et *Klebsiella pneumoniae*. La prédominance de *Klebsiella spp* suivis de *Moraxella spp*, *Escherichia spp*, *Pseudomonas spp*, et *Staphylococcus spp* a été rapportée au Ghana [7]. *Staphylococcus*, *Klebsiella*,

*Escherichia* et *Pseudomonas* étaient les principales bactéries isolées dans une étude à Dakar [18].

*Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* étaient les souches les plus fréquemment retrouvées parmi les entérobactéries. La prédominance de ces deux espèces dans les infections par les entérobactéries a été rapporté par d'autres auteurs [1,12,19]. Dans notre étude, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* et *Pseudomonas fluorescens* étaient les principaux bacilles gram négatif (BGN) non fermentant retrouvés. Des auteurs ont rapporté la prédominance de ces bacilles Gram négatif non fermentant [1,20]. Les cocci Gram positif les plus prédominants étaient *Staphylococcus haemolyticus* suivis de *Staphylococcus aureus*. Par contre Hamidou et al [1] avaient rapporté *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus spp* et *Streptococcus spp* dans leur étude. Birru et al [13] avaient rapporté *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus spp*, *Streptococcus spp* et le *Staphylocoque* coagulase négative.

Les bactéries responsables d'infections uro-génitales étaient représentées par *Neisseria gonorrhoeae* et *Ureaplasma urealyticum*.

Les bactéries en particulier *Escherichia coli* étaient majoritairement isolées à partir des prélèvements d'urine. Ce même constat a été également fait par plusieurs auteurs [1,3,4,12,17,19]. En plus des urines, les principaux sites d'isolement des bactéries étaient les sécrétions vaginales et les suppurations.

Concernant la résistance aux antibiotiques, des taux élevés de résistance à certains antibiotiques ont été observés dans notre étude. C'est ainsi que *Escherichia coli* présentait des taux de résistance très élevés jusqu'à 100% à l'amoxicilline, 92,6% à l'amoxicilline acide clavulanique et 82,55% au co-trimoxazole. Les taux de résistance les plus bas de *Escherichia coli* ont été enregistré avec l'imipénème (4,43%) et la nitrofurantoïne (2,63%). Une étude réalisée à l'Hôpital National de Niamey avait rapporté que 100% d'*E coli* isolées étaient résistantes à l'amoxicilline et à l'acide clavulanique et 85,1% à la Ceftriaxone [21]. Il a été aussi rapporté que la quasi-totalité des souches de *Escherichia*

*coli* était résistante à l'association amoxicilline-acide clavulanique à Ouagadougou [22]. Au Maroc, Nejari et al [5] ont rapporté les résistances médianes calculées d'*Escherichia coli* étaient de 64,0%, 90,9%, 34,0%, 56,0%, 23,0%, 3,4%, 47,8% et 15,1% pour l'amoxicilline-acide clavulanique, l'amoxicilline, les fluoroquinolones, le cotrimoxazole, la gentamicine, l'amikacine, l'acide nalidixique et la céfoxitine. Celles des céphalosporines de troisième génération étaient de 34,4% et 31,8% pour la céfotaxime et la ceftazidime, respectivement. La résistance d'*Escherichia coli* aux carbapénèmes était de 3,0%.

Pour *Klebsiella pneumoniae* les taux de résistance se situaient entre 28,57% et 88,8% pour la plupart des antibiotiques testés. La résistance à l'imipénème était à 9,8%. Des taux de résistance très élevés de *Klebsiella pneumoniae* ont été rapportés dans autres études [5,18,23,24].

La résistance à l'amoxicilline était extrêmement élevée pour la plupart des bactéries dans notre étude. Cette résistance à l'amoxicilline était prévisible car l'amoxicilline fait partie des antibiotiques les plus consommés, de manière souvent non rationnelle [25]. *Staphylococcus haemolyticus* était à 100% résistant à l'oxacilline et 23,8% à la vancomycine. Le taux de résistance des souches de *Staphylococcus aureus* était de 82,35% à l'oxacilline et 14,28% à la vancomycine. La prévalence de la résistance de *Staphylococcus aureus* est très élevée par rapport à celle de la surveillance de résistance aux antimicrobiens au Mali en 2023 qui était de 16% [26]. Abdoulaye et al. [21] au Niger avaient observé des taux de résistance de *Staphylococcus aureus* de 83% et 37,5% respectivement à l'oxacilline et la vancomycine. La prévalence de SARM variaient de 1,6% à 31,1% au Maroc [5].

La résistance de *Pseudomonas aeruginosa* était importante dans notre étude jusqu'à 71,42% à l'imipénème. Dans l'étude de Njall et al [27], *Pseudomonas aeruginosa* présentait 100% de résistance à la ceftazidime, la ticarcilline, la ceftriaxone, les aminosides, et quinolones, cependant la sensibilité à l'imipénème était de 100%. Misha et

al [28] ont rapporté que la résistance de *Pseudomonas aeruginosa* à la ceftriaxone était de 100%, méropénème (62,5%), ceftazidime (62,5%) ciprofloxacine (50%), et gentamicine (50%). Kpoda et al [29] ont trouvé dans leur étude des taux de résistance de 76,5% à la ticarcilline, 58,8%, à la ceftriaxone et 23,5% à la ceftazidime. Les taux de résistance d'*Acinetobacter baumannii* étaient élevés variant entre 20% pour l'amikacine et 100% pour la ciprofloxacine. Mellouli et al [30] ont aussi rapporté en Tunisie des taux élevés de résistance d'*Acinetobacter baumannii*: 85,2% à la ceftazidime, 95,6% à la pipéracilline-tazobactam, 95,3% à l'imipénème, 91,1% à l'amikacine, 88,2% à la gentamicine, 84,1% à la tobramycine, 93,5% à la ciprofloxacine, 36,4% et 88,1% au cotrimoxazole.

Des taux de résistance d'*Acinetobacter spp* jusqu'à 100% de résistance à la majorité des antibiotiques testés (céfépime, céfotaxime, ceftazidime, ceftriaxone, cefuroxime, acide nalidixique, nitazoxanide, tazobactam, et tétracycline) ont été rapportés [4]. Au Maroc, une étude a rapporté que la médiane de résistance d'*Acinetobacter baumannii* à l'imipénème était de 74,5% et celle La résistance au céfépime était de 87,6% [5].

## Conclusion

Cette étude montre la variété du profil bactériologique des infections. Il est dominé par les entérobactéries dont la plus fréquemment isolée est *Escherichia coli*. Les principales bactéries isolées sont *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii*. L'étude révèle des taux inquiétants de résistance aux antibiotiques utilisés dans les traitements probabilistes ce qui limitera l'efficacité de ces traitements. D'où la nécessité de faire recours à la microbiologie et aux résultats des tests de sensibilité pour mieux adapter les antibiothérapies.

**\*Correspondance :**

Drissa GOITA

[goitadrissa@yahoo.fr](mailto:goitadrissa@yahoo.fr)

**Disponible en ligne :** 15 Mars 2025

- 1 : Service de médecine, Centre Hospitalier Universitaire Mère Enfant le "Luxembourg" de Bamako, Mali
- 2 : Service de maladies infectieuses et tropicales, CHU Point-G, Bamako, Mali
- 3 : Service de laboratoire, Centre Hospitalier Universitaire Mère Enfant le "Luxembourg" de Bamako, Mali
- 4 : Service de maladies infectieuses et tropicales, Hôpital de Sikasso, Mali
- 5 : Service de maladies infectieuses et tropicales, CHU Pr Boubacar Sidy SALL de Kati, Mali.
- 6 : Service de médecine générale, Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou, Mali
- 7 : Département des Opérations d'Urgence en Santé Publique (DOUSP), Institut National de Santé Publique (INSP), Bamako, Mali
- 8 : Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie, Bamako, Mali

© Journal of african clinical cases and reviews 2025

**Conflit d'intérêt :** Aucun

**Références**

- [1] Hamidou I, Cissé M a. O, Kouyaté F, Dembélé J, Kaboré M, Konaté I, et al. Profil Bactériologique et Sensibilité aux Antibiotiques des Isolats Cliniques dans un Service de Maladies Infectieuses du Mali. *Health Sci Dis.* 2023;24(11):7-13.
- [2] Ikuta KS, Swetschinski LR, Robles Aguilar G, Sharara F, Mestrovic T, Gray AP, et al. Global mortality associated with 33 bacterial pathogens

in 2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet.* 2022;400(10369):2221-48.

- [3] Hailemariam M, Alemayehu T, Tadesse B, Nigussie N, Agegnehu A, Habtemariam T, et al. Major bacterial isolate and antibiotic resistance from routine clinical samples in Southern Ethiopia. *Sci Rep.* 2021;11(19710):1-9.
- [4] Regassa BT, Tosisa W, Eshetu D, Beyene D, Abdeta A, Negeri AA, et al. Antimicrobial resistance profiles of bacterial isolates from clinical specimens referred to Ethiopian Public Health Institute: analysis of 5-year data. *BMC Infect Dis.* 2023;23(798):1-8.
- [5] Nejari C, El Achhab Y, Benaouda A, Abdelfattah C. Antimicrobial resistance among GLASS pathogens in Morocco: an epidemiological scoping review. *BMC Infect Dis.* 2022;22(438):1-15.
- [6] Abdoulaye O, Yacouba A, Boureima H, Abdoulaye I, Alhousseini Maiga D, Harouna Amadou ML, et al. Résistance des bactéries aux antibiotiques : états des lieux au Niger en 2022. *Rev Malienne Infect Microbiol.* 2023;18(2):70-81.
- [7] Gnimatin JP, Weyori EW, Agossou SM, Adokiya MN. Bacterial infections epidemiology and factors associated with multidrug resistance in the northern region of Ghana. *Sci Rep.* 2022;12(22069):1-12.
- [8] Murray CJL, Ikuta KS, Sharara F, Swetschinski L, Aguilar GR, Gray A, et al. Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019: a systematic analysis. *The Lancet.* 2022;399(10325):629-55.
- [9] Yehouenou C, Nagalo A, Kabore OD, Ouedraogo AS. Perspectives : apport du diagnostic dans la lutte contre la résistance aux antimicrobiens en Afrique de l'Ouest. *Médecine Mal Infect Form.* 2023;2(1):19-25.
- [10] Savadogo M, Pialoux G, Bellaud G, Bourguignon AD, Mousseaux C, Canestri A. Profils épidémiologiques cliniques et



bactériologiques des infections du tractus urinaire dans le service des maladies infectieuses et tropicales de l'hôpital Tenon de Paris: « étude préliminaire ». *Rev Malienne D'Infectiologie Microbiol.* 2017;10:19-25.

- [11] Tilouche L, Dhia RB, Kalboussi N, Hamila I, Ketata S, Bouallegue O, et al. Profils bactériologique et épidémiologique des infections du site opératoire en chirurgie maxillo-faciale. *Rev Tunis Biol Clin.* 2021;28(1):16-23.
- [12] Amsalu A, Geto Z, Asegu D, Eshetie S. Antimicrobial resistance pattern of bacterial isolates from different clinical specimens in Southern Ethiopia: A three year retrospective study. *Afr J Bacteriol Res.* 2017;9(1):1-8.
- [13] Birru M, Woldemariam M, Manilal A, Aklilu A, Tsalla T, Mitiku A, et al. Bacterial profile, antimicrobial susceptibility patterns, and associated factors among bloodstream infection suspected patients attending Arba Minch General Hospital, Ethiopia. *Sci Rep.* 5 août 2021;11(1):1-13.
- [14] Carroll M, Rangaiahagari A, Musabeyezu E, Singer D, Ogbuagu O. Five-Year Antimicrobial Susceptibility Trends among Bacterial Isolates from a Tertiary Health-Care Facility in Kigali, Rwanda. *Am J Trop Med Hyg.* 2016;95(6):1277-83.
- [15] Lagacé-Wiens PRS, Adam HJ, Poutanen S, Baxter MR, Denisuk AJ, Golden AR, et al. Trends in antimicrobial resistance over 10 years among key bacterial pathogens from Canadian hospitals: results of the CANWARD study 2007–16. *J Antimicrob Chemother.* 2019;74(Supplement 4):22-31.
- [16] Aketi L, Malembi M. Profil épidémio-clinique et bactériologique des infections bactériennes au département de pédiatrie des cliniques universitaires de Kinshasa. *Ann Afr Méd En Ligne [Internet].* 2015 [cité 30 déc 2024]; Disponible sur: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/>
- [17] Kouegnigan Rerambiah L, Ndong JC, Mbakob Mengue Massoua P, Medzegue S, Elisee-Ndam M, Mintsia-Ndong A, et al. Antimicrobial profiles of bacterial clinical isolates from the Gabonese National Laboratory of Public Health: data from routine activity. *Int J Infect Dis IJID Off Publ Int Soc Infect Dis.* déc 2014;29:48-53.
- [18] Thioub D, Lakhe NA, Sarr C, Lawson ATD dem, Diouf PLJ, Sarr A, et al. Profile of Bacterial Infections and Antibiotic Resistance at the Infectious and Tropical Diseases Clinic in Fann Hospital, Dakar, Senegal, 2019 – 2020. *Int J Infect Dis Ther.* 2023;8(3):80-6.
- [19] Mhondoro M, Ndlovu N, Bangure D, Juru T, Gombe NT, Shambira G, et al. Trends in antimicrobial resistance of bacterial pathogens in Harare, Zimbabwe, 2012-2017: a secondary dataset analysis. *BMC Infect Dis.* 2019;19(1):746.
- [20] Gajdács M, Burián K, Terhes G. Resistance Levels and Epidemiology of Non-Fermenting Gram-Negative Bacteria in Urinary Tract Infections of Inpatients and Outpatients (RENFUTI): A 10-Year Epidemiological Snapshot. *Antibiot Basel Switz.* 2019;8(3):143.
- [21] Abdoulaye O, Amadou MLH, Amadou O, Adakal O, Larwanou HM, Boubou L, et al. Aspects épidémiologiques et bactériologiques des infections du site opératoire (ISO) dans les services de chirurgie à l'Hôpital National de Niamey (HNN). *Pan Afr Med J.* 14 sept 2018;31:33.
- [22] Ouédraogo GA, Kaboré B, Sampo E, Bouda R, Cisse H, Stéphane KD, et al. Spread and antibiotic resistance profile of pathogens isolated from human and hospital wastewater in Ouagadougou. *Microbes Infect Dis.* 2022;3(2):318-31.
- [23] Lakhe NA, Sylla K, Mbaye KD, Ndiaye R, Diallo VMPC, Ka D, et al. Bacteremia: Profile and Antibiotic Resistance at the Infectious and Tropical Diseases Clinic in Fann Hospital, Dakar,



- Senegal. *J Infect Dis Amp Ther* [Internet]. 2018 [cité 16 janv 2025];06(01). Disponible sur: [https://www.academia.edu/72252198/Bacteremia\\_Profile\\_and\\_Antibiotic\\_Resistance\\_at\\_the\\_Infectious\\_and\\_Tropical\\_Diseases\\_Clinic\\_in\\_Fann\\_Hospital\\_Dakar\\_Senegal](https://www.academia.edu/72252198/Bacteremia_Profile_and_Antibiotic_Resistance_at_the_Infectious_and_Tropical_Diseases_Clinic_in_Fann_Hospital_Dakar_Senegal)
- [24] Kamaye M, Alido S, Ibrahim DD, Sani O, Aboubacar S, Ibrahim OC, et al. Aspects diagnostique, thérapeutique et pronostique des infections néonatales bactériennes précoces à la maternité Issaka Gazobi de Niamey. *Rev Mali Infect Microbiol*. 2024;16(3):93-6.
- [25] Souley Sani Fari M, Abdoulaye O, Biraima A, Abdoulaye Gambo M, Guiet Mati F, Idé H, et al. Analyse des prescriptions d'antibiotiques en milieu officinal de la ville de Maradi, République du Niger. *Rev Mali Infect Microbiol*. 2022;17(2):48-53.
- [26] Organisation Mondiale de la Santé (OMS)-Mal. Bulletin d'information de la Surveillance de la Résistance aux Antimicrobiens (RAM) au Mali. 2 2023.
- [27] Njall C, Adiogo D, Bitá A, Ateba N, Sume G, Kollo B, et al. Écologie bactérienne de l'infection nosocomiale au service de réanimation de l'hôpital Laquintinie de Douala, Cameroun. *Pan Afr Med J*. 2013;14:140.
- [28] Misha G, Chelkeba L, Melaku T. Bacterial profile and antimicrobial susceptibility patterns of isolates among patients diagnosed with surgical site infection at a tertiary teaching hospital in Ethiopia: a prospective cohort study. *Ann Clin Microbiol Antimicrob*. 10 mai 2021;20:33.
- [29] Kpoda DS, Soubeiga AP, Karfo/Ouedraogo P, Ouedraogo OG, Gampene MT, Henry/Sangaré R, et al. Etude de la résistance aux antibiotiques des souches cliniques de *Pseudomonas aeruginosa*, isolées au laboratoire national de santé publique de Ouagadougou. *Sci Tech Sci Santé*. 2021;44(1):60-8.
- [30] Mellouli A, Maamar B, Bouzakoura F, Messadi AA, Thabet L. Colonisation et infection à *Acinetobacter baumannii* dans une unité de réanimation des brûlés en Tunisie. *Ann Burns Fire Disasters*. 2021;34(3):218-25.

### **Pour citer cet article**

D Goita, D Sogoba, AI Ado, M Traore, Y Fofana, A Diarra et al. Profil épidémiologique et la résistance aux antibiotiques des bactéries isolées au laboratoire d'analyses biomédicales du CHU Mère Enfant le "Luxembourg" de Bamako au Mali. *Jaccr Infectiology* 2025; 7(1): 37-49

<https://doi.org/10.70065/2571.jaccrInfect.006L011503>



**Cas clinique**

**Forme pseudotumorale d'une tuberculose ostéo-articulaire : à propos de deux cas au CHU de Cocody (Côte d'Ivoire)**

Pseudotumoral form of osteoarticular tuberculosis: two cases at Cocody University Hospital (Côte d'Ivoire)

Y Coulibaly\*<sup>1</sup>, YNC Kpami<sup>1</sup>, A Bamba<sup>1</sup>, F Hodonou<sup>1</sup>, JJ Goua<sup>2</sup>, AK Coulibaly<sup>1</sup>, KJM Djaha<sup>1</sup>, M Diomandé<sup>1</sup>, M Gbané<sup>1</sup>, B Ouattara<sup>1</sup>, E Eti<sup>1</sup>

**Résumé**

La tuberculose ostéo-articulaire peut se présenter sous la forme d'une variété de tableaux cliniques parfois trompeurs. Nous rapportons 2 cas de tuberculoses ostéo-articulaires ayant semé la confusion avec une tumeur maligne. Le diagnostic de la tuberculose ostéo-articulaire pour l'un des cas a été retenu après avoir éliminé formellement un processus tumoral. L'intervention neurochirurgicale du rachis a permis de redresser le diagnostic avec des prélèvements per-opératoires mettant en évidence le Mycobacterium Tuberculosis à la PCR du tissu osseux pour l'autre. Ces 2 cas soulignent l'importance de connaître les différents aspects cliniques et radiologiques de la tuberculose ostéo-articulaire qui peuvent simuler une tumeur maligne.

Mots-clés : Tuberculose ostéo-articulaire-tumeur maligne.

**Abstract**

Osteoarticular tuberculosis can present with a variety of clinical pictures that can be misleading. We report 2 cases of osteoarticular tuberculosis that were mistaken for malignancy. In one case, the diagnosis of osteoarticular tuberculosis was made after formal elimination of a tumoral process. Neurosurgical intervention of the spine rectified the diagnosis, with intraoperative samples demonstrating Mycobacterium Tuberculosis by PCR of the bone tissue in the other case. These 2 cases underline the importance of being aware of the different clinical and radiological aspects of osteoarticular tuberculosis, which can simulate a malignant tumour.

Keywords: Osteoarticular tuberculosis-malignant tumor.

## Introduction

La tuberculose ostéoarticulaire présente une variété de tableaux cliniques pouvant induire une errance diagnostique. L'atteinte tuberculeuse du rachis (mal de Pott) est la plus fréquente des localisations ostéo-articulaires tuberculeuses (35 à 55 %) [1]. Dans de rares cas, cette localisation ostéoarticulaire de la tuberculose peut revêtir un aspect atypique. Nous rapportons 2 cas ayant simulé une tumeur maligne.

## Cas cliniques

### Cas n°1

Patiente âgée de 47 ans, avec antécédent de tuberculose antérieur, immunodéprimée au VIH sous traitement, inobservante, hospitalisée pour une lombalgie et une fessalgie gauche inflammatoire évoluant depuis 11 mois. Ce tableau évoluait dans un contexte de fièvre vespéro-nocturne, d'asthénie, d'anorexie et d'amaigrissement chiffrée à 8kg en 3 mois.

L'examen physique montrait :

- un syndrome rachidien lombaire (spinalgie palpatoire lombaire, raideur multidirectionnelle)
- signes d'atteinte de la sacro-iliaque gauche (manœuvre de rapprochement-écartement douloureuse),
- signes d'atteinte de la hanche et de la cuisse gauche (tuméfaction douloureuse à la face externe de la cuisse gauche, douleur à la mobilisation de la hanche gauche).

- Pas de déficit sensitivo-moteur.

Au plan paraclinique :

-La TDM du rachis lombaire et du bassin ont mis en évidence des spondylites étagées de L2 à S2 (figure 1A) avec de volumineux abcès calcifiés des muscles iléo-psoas (figure 1B) et une ostéoarthromyosite de la hanche gauche (figure 1C).

- L'échographie de la cuisse gauche a mis en évidence une myosite de la cuisse. La ponction des abcès a ramené 800CC de liquide purulent inodore dont la PCR BK est revenu négatif à 2 reprises.

Devant les spondylites étagées, l'hypothèse d'un myélome multiple a été évoquée.

Le myélogramme réalisé était normal.

Le diagnostic de tuberculose ostéo-articulaire multifocale probable a été retenu.

La patiente a été mise sous traitement antituberculeux. L'évolution sous traitement a été marquée par la régression de la douleur, un gain pondéral.

La patiente est décédée dans un tableau d'encéphalite et de gastro-entérite 3 mois après le traitement antituberculeux.

### Cas n°2

Patiente de 73 ans sans antécédents particuliers hospitalisée pour une dorsalgie avec névralgie intercostale inflammatoire évoluant depuis 8 mois. Le tableau évolue dans un contexte non fébrile, sans hypersudation nocturne, avec une asthénie, une anorexie et un amaigrissement non chiffré.

L'examen physique du rachis retrouvait un syndrome de compression médullaire :

- spinalgie palpatoire dorsal avec point exquis en dorsal haut
- névralgie intercostale en dorsal haut, niveau sensitif non retrouvé
- déficit moteur côté aux 2 membres inférieurs à 1/5 à droite et 2/5 à gauche

L'examen de la thyroïde a mis en évidence une masse latéro-cervicale droite, mobile, indolore

Au plan paraclinique :

-l'IRM du rachis dorsal et cervical a mis en évidence une spondylite de T4 avec epidurite et recul du mur postérieur (figure 2A), masse tissulaire hétérogène du lobe droit de la thyroïde (figure 2B)

-l'échographie thyroïdienne : hypertrophie multi-hétéronodulaire du lobe droit de la thyroïde classé EUTIRADS3

-le bilan biologique thyroïdien était normal : TSH=1,89 microUI/mL, T3 libre=3,81 picomol/L, T4 libre=14,34 pmol/L

-l'histologie de la cytoponction de la masse thyroïdienne : lésion thyroïdienne bénigne de catégorie C2 selon la classification de Bethesda 2023

L'intervention neurochirurgicale a consisté à une laminectomie de décompression+ arthrodèse de T2 à

T6 avec prélèvements en peropératoire. La PCR du tissu osseux a mis en évidence le Mycobacterium tuberculosis sensible à la rifampicine confirmant le diagnostic d'une spondylite tuberculeuse.

L'histologie du tissu osseux et de la cytoponction thyroïdienne n'ont pas retrouvé de cellules malignes.

Le traitement reçu était fait d'antituberculeux, d'antalgiques, rééducation fonctionnelle

L'évolution a été marquée par un gain pondéral, une régression de la douleur, déficit neurologique stationnaire.

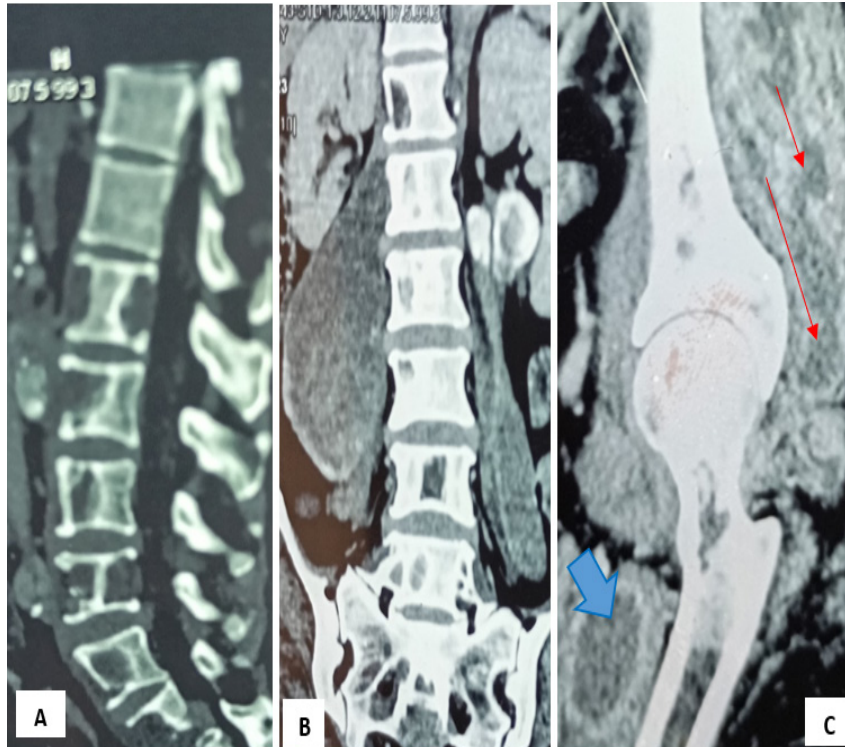


Figure 1 : TDM du rachis lombaire et du bassin : spondylites étagées de L2 à S2 (A) avec de volumineux abcès calcifiés des muscles iléo-psoas (B), une ostéoarthromyosite de la hanche gauche et une myosite de la cuisse gauche (C)



Figure 2 : L'IRM du rachis dorsal et cervical, séquence T1 GADO spondylite de T4 avec epidurite et recul du mur postérieur (A), masse tissulaire hétérogène de la thyroïde (B)



## Discussion

La tuberculose ostéoarticulaire présente une variété de tableaux cliniques pouvant induire une errance diagnostique. Le mal de Pott est la plus fréquente des localisations ostéo-articulaires tuberculeuses (35 à 55 %) [1]. Le germe parvient au rachis en se greffant à l'os spongieux d'un coin antérieur du corps vertébral. Puis l'infection s'étend au disque et à la vertèbre voisine. Le disque intervertébral étant un milieu très pauvre en oxygène ne sera touché que tardivement [2,3]. Il n'y a alors pas de spondylodiscite, mais une spondylite sans atteinte discale. L'absence de l'atteinte discale s'explique également par le fait que le *Mycobacterium tuberculosis* n'a pas d'enzyme protéolytique spécifique du cartilage discale [4]. La localisation lombaire est la plus fréquente [5]. Les spondylites tuberculeuses se traduisent parfois par une ostéolyse bien limitée au sein la partie centrale ou postérieure du corps vertébral [6]. Elles sont le plus souvent plurifocales avec des abcès volumineux qui diffusent à distance de leur point d'origine [7]. L'aspect étagé de la spondylite peut faire évoquer à tort une tumeur maligne [6]. Les spondylites retrouvées chez l'une de nos patientes s'étendaient de la deuxième vertèbre lombaire à la deuxième vertèbre sacrée faisant suspecter un myélome multiple. Le myélogramme réalisé était normal. La présence de volumineux abcès calcifiés diffusant des muscles iléo-psoas jusqu'à la cuisse gauche a permis de retenir le diagnostic de la tuberculose malgré la PCR (Polymerase Chain Reaction) du liquide d'abcès négative. En effet la calcification de l'abcès est un signe caractéristique de la tuberculose ostéo-articulaire [7]. Notre deuxième cas clinique présentait une spondylite sans abcès avec tassement vertébral et recul de mur postérieur associée à une masse tissulaire hétérogène du lobe droit de la thyroïde faisant évoquer une métastase osseuse. La chirurgie indiquée devant la compression médullaire a consisté à une laminectomie associée à une arthrodèse avec des prélèvements per-opératoires. La PCR du tissu osseux revenue positive et l'absence de cellules malignes à l'histologie ont permis de

redresser le diagnostic. Les données de la littérature rapportent des cas de confusion entre la tuberculose ostéoarticulaire et la tumeur maligne. Huang B et al a rapporté un cas de lymphome malin non hodgkinien avec atteinte vertébrale ayant simulé une tuberculose vertébrale [8]. Des cas de tuberculoses vertébrales ou épidurales avaient été confondus à une tumeur maligne. Le diagnostic de la tuberculose avait été rétabli par des prélèvements peropératoires mettant en évidence le *Mycobacterium tuberculosis* [9,10,11].

## Conclusion

La tuberculose ostéo-articulaire peut se présenter sous la forme d'une variété de tableaux cliniques parfois trompeurs. Ces cas soulignent l'importance de connaître ses différents aspects cliniques et radiologiques afin d'éviter une errance diagnostique pouvant mettre en jeu le pronostic fonctionnel et vital du patient.

---

## \*Correspondance :

Yaya Coulibaly

[yayacoul22@gmail.com](mailto:yayacoul22@gmail.com)

**Disponible en ligne :** 15 Mars 2025

- 1 : Service de Rhumatologie CHU de Cocody (Abidjan) / Université Félix Houphouët-Boigny
- 2 : Service de Rhumatologie CHU de Bouaké / Université Alassane Ouattara

© Journal of african clinical cases and reviews 2025

**Conflit d'intérêt :** Aucun

## Références

- [1] Hammami F, Koubaa M, Chakroun A, Smaoui F, Marrakchi C, Rekik et al. Les épidualites tuberculeuses. *Revue Neurologique*. 2021; 177,



S46.

- [2] Tali ET. Spinal infections. *Eur J Radiol* 2004;50:120-33
- [3] Ben Taarit C, Turki S, Ben Maiz H. Infectious spondylitis. Study of a series of 151 cases. *Acta Orthop Belg* 2002 ;68:381-7
- [4] Tali ET, Gültekin S. Spinal infections. *Eur Radiol* 2005;15:599–607.
- [5] Mohamed D., Yaya C., Jean Jacques G., Aboubakar B., Nina Carmelle K., Edmond E., Mal de Pott à Abidjan : expérience du service de rhumatologie du CHU de Cocody à propos de 420 cas, *LA TUNISIE MEDICALE* - 2023 ; Vol 101 (01) : 19 - 25
- [6] Moraux A, Kermarrec, Czarnecki E, Boutry N, Demondion X, Cotton A. Infections rachidiennes: aspects typiques et atypiques. *J Radiol* 2010; 91:1049-56
- [7] Valérie Bousson , Valérie Chicheportiche , Béatrice Berçot , Jean-Denis Laredo , Infection rachidienne : du germe lent au staphylocoque doré, *Revue du rhumatisme monographies* 81 (2014) 27–35
- [8] Huang B, Li CQ, Liu T, Zhou Y. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the lumbar vertebrae mimicking tuberculous spondylitis: a case report. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2009;129(12):1621-5
- [9] Suna E, Arzu YE, Haci AD, Ayper K, Bahattin T. Spinal Tuberculosis (Pott's disease) Mimicking Paravertebral Malignant Tumor in a Child Presenting with Spinal Cord Compression. *Journal of Laboratory Physicians.* Jul-Dec 2012; Vol4 (Issue2):98-100
- [10] Coulibaly Y., Bamba A., Kollo NK., Forme pseudo-tumorale isolée d'une tuberculose épидurale à propos d'un cas au service de Rhumatologie du CHU de Cocody, *int sc méd Abj -RISM-2024*;24,3:191-193.
- [11] Coulibaly AK, Bamba A, Coulibaly Y, Kpami YNC, Taha S, Kollo NB, Possi S, Djaha KJM ,

Diomande M, Gbane M, Ouattara B, Eti E : Forme pseudo-tumorale de la tuberculose osseuse : à propos d'un cas au service de rhumatologie du CHU de Cocody, *Rev Mar Rhum* 2023; 67:42-4, DOI: 10.24398/A.518.2024

#### **Pour citer cet article**

Y Coulibaly, YNC Kpami, A Bamba, F Hodonou, JJ Goua, AK Coulibaly et al. Forme pseudotumorale d'une tuberculose ostéo-articulaire : à propos de deux cas au CHU de Cocody (Côte d'Ivoire). *Jaccr Infectiology* 2025; 7(1): 50-54

<https://doi.org/10.70065/2571.jaccrInfect.007L011503>



**Article original**

**Séroprévalence et facteurs de risques associés à l'hépatite virale B  
lors d'une campagne de dépistage à Saint Louis, Sénégal**

Seroprevalence and risk factors associated with viral hepatitis B  
during a screening campaign in Saint Louis, Senegal

NN Sene\*<sup>1</sup>, EHMB Diakhaby<sup>1,4</sup>, AA Niang<sup>2</sup>, M Fall<sup>1</sup>, M Ndiaye <sup>2</sup>, F Diop<sup>1</sup>, M Mbodj<sup>1</sup>,  
S Ciss<sup>1</sup>, H Sarr<sup>3</sup>, A Dieng<sup>2</sup>, S Lo<sup>1,4</sup>

**Résumé**

Il s'agissait d'une étude prospective réalisée à Saint Louis à l'occasion d'une journée de dépistage gratuite de l'hépatite B au mois d'Aout 2024. L'objectif était une détermination de la séroprévalence du VHB ainsi que les facteurs de risques associés à l'infection par le VHB. Un total de 118 participants d'une médiane d'âge de 40 ans a été inclus avec une prédominance de femmes n=99 (83,9%) selon sexe ratio de 0,19. La prévalence de l'hépatite B était de 6,7%. La majeure partie de la population d'étude n'avait pas de connaissance sur l'hépatite B, n=82(69,6%) et relation entre cette ignorance et la présence de l'AgHBs était statistiquement significative selon un p value=0,026.

Mots-clés : VHB, Prévalence, Saint-Louis.

**Abstract**

This was a prospective study carried out in Saint

Louis on the occasion of a free hepatitis B screening day in August 2024. The aim was to determine HBV seroprevalence and the risk factors associated with HBV infection. A total of 118 participants with a median age of 40 years were included, with a predominance of women n=99 (83.9%) according to a sex ratio of 0.19. The prevalence of hepatitis B was 6.7%. Most of the study population had no knowledge of hepatitis B, n=82 (69.6%), and the relationship between this ignorance and the presence of HBsAg was statistically significant at p value=0.026.

Keywords : HBV, Prevalence, Saint-Louis.

**Introduction**

L'hépatite B est une inflammation du foie causée par le virus de l'hépatite B (VHB). Elle constitue

un véritable problème de santé publique. En effet, il s'agit d'une cause majeure de morbidité et est classée comme la septième cause de décès dans le monde [1]. L'OMS estime que 254 millions de personnes vivaient avec une infection chronique par l'hépatite B en 2022, avec 1,2 million de nouvelles infections chaque année [2]. En 2022, l'hépatite B a entraîné environ 1,1 million de décès, principalement dus à la cirrhose et au carcinome hépatocellulaire (cancer primitif du foie)[2]. La prévalence de l'infection par le VHB est particulièrement élevée en Afrique subsaharienne, avec environ 60 millions de personnes infectées de manière chronique [3]. Il est estimé en 2018 qu'au Sénégal, 85% de la population adulte ont été en contact avec le virus de l'hépatite B et environ 11% sont porteurs chroniques de l'antigène de surface de ce virus (AgHBs). Dans ses stratégies de lutte, l'OMS vise comme objectifs spécifiques une réduction des nouvelles infections par l'hépatite B, une réduction des décès dus à la cirrhose et au cancer du foie ; mais aussi un dépistage massif des personnes atteintes par l'infection par le VHB.

C'est dans ce contexte que cette étude est réalisée avec comme objectif une détermination de la séroprévalence du VHB ainsi que les facteurs de risques associés à l'infection par le VHB.

## Méthodologie

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive à visée analytique réalisée à Saint-Louis à l'occasion d'une journée de dépistage gratuite de l'hépatite B à la fin du mois d'Aout 2024. Les prélèvements ont été effectués dans la ville de Saint Louis et dans un village environnant. Un questionnaire a été adressé à ces derniers pour une collecte des données sociodémographiques ainsi que le statut matrimonial, la profession, le statut vaccinal, la connaissance du VHB, la notion de voyage à l'étranger, la prise de drogue et le niveau de scolarisation. Pour chaque participant nous avons réalisé un prélèvement sanguin sur tube EDTA centrifugé à 3500 tr/min pendant 10 minutes. Le dépistage de l'hépatite B

était fait par la recherche systématique de l'antigène HBs par test rapide immunochromatographique avec le kit Determine HBsAg2 (REF :7D2942) selon les instructions des fabricants. Les données ont été recueillies par remplissage du questionnaire Google form et analysées avec le logiciel SPSS IBM 25.

## Résultats

### • *Caractères socio démographiques*

Au total 118 participants ont été enrôlés avec une médiane d'âge de 40 ans. La majorité était constituée de femmes n=99 (83,9%) soit un sexe ratio de 0,19 (Figure 1). Les classes d'âges [29-45] et [46-62] étaient les plus représentées avec des effectifs respectifs de n=44 (37,3%) et n=34 (28,8%) (Figure 2).

### • *Répartition de la population selon le statut matrimonial*

Selon le statut matrimonial, les mariés étaient plus représentés, n=77(66,25%) et une bonne partie avait un régime monogame, n= 57 (48,3%).

### • *Répartition de la population en fonction du niveau de scolarisation*

La population d'étude était constituée en majorité de participants scolarisés n=83(70,3%).

### • *Origine des participants*

La population d'étude était constituée en grande partie des participants résidant en milieu urbain 95(80,5%) et seulement n=33(28%) ont eu à résider dans un pays étranger.

### • *Connaissance de l'existence du VHB et statut vaccinal*

S'agissant de la connaissance de l'existence de l'hépatite B nous avons noté une forte ignorance de la population n=82(69,6%) et seulement n=9(7,6%) avait été vaccinés contre le VHB.

## Etude analytique

La prévalence de l'hépatite B était de 6,7%.

### • *Recherche de facteurs associés au VHB*

La majeure partie de la population d'étude n'avait pas de connaissance sur l'hépatite B et une relation statistiquement significative est notée avec la présence

de l'AgHBs selon un p value=0,026. Cependant aucune relation statistiquement significative n'est notée entre la présence de l'antigène HBs et le sexe (p=1,00), la classe d'âges (p=0,221), le statut matrimonial (p=0,732), le statut vaccinal (p=0,481), la notion de voyage à l'étranger (p=0,648), la prise de drogue (p=0,89) ainsi que le niveau de scolarisation (p=0,43).

Tableau I : Répartition des participants selon le statut matrimonial

Statut	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Célibataire	35	28,8
Marié, monogamie	57	48,3
Marié, polygamie	21	17,8
Veuve	6	5,1
Total	118	100,0

Tableau II : Répartition des participants en fonction de l'origine

Origine	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Milieu urbain	95	80,5
Milieu rural	23	19,5
Total	118	100

Tableau III : Répartition des participants selon le statut vaccinal et la connaissance de l'existence du VHB

	Effectif (n)	Pourcentage (%)	
Connaissance sur le VHB	NON	82	69,49
	OUI	36	30,51
	Total	118	100
Vaccination contre le VHB	OUI	109	92,30
	NON	9	7,60
	Total	118	100

Tableau IV : Prévalence de l’AgHBs en fonction des données sociodémographiques

		Présence d’AgHBs		p-value
		Négatif	Positif	
Sexe	F	92	7	0,7
	M	18	1	
Classe d’âge	[12-28]	32	0	0,221
	[29-45]	40	4	
	[46-62]	31	4	
	[63-79]	7	0	
Statut matrimonial	Célibataire	33	2	0,732
	Marié	71	6	
	Veuve	6	0	
Scolarisation	OUI	76	7	0,43
	NON	34	1	
Connaissance du VHB	OUI	30	2	0,026
	NON	80	6	
Notion de vaccination	OUI	8	1	0,481
	NON	102	7	
Cadre de vie	Milieu urbain	87	8	0,352
	Milieu rural	23	0	
Voyage	NON	80	5	0,648
	OUI	30	3	
Drogue	Alcool	2	0	0,89
	Tabac	1	0	
	NON	107	8	

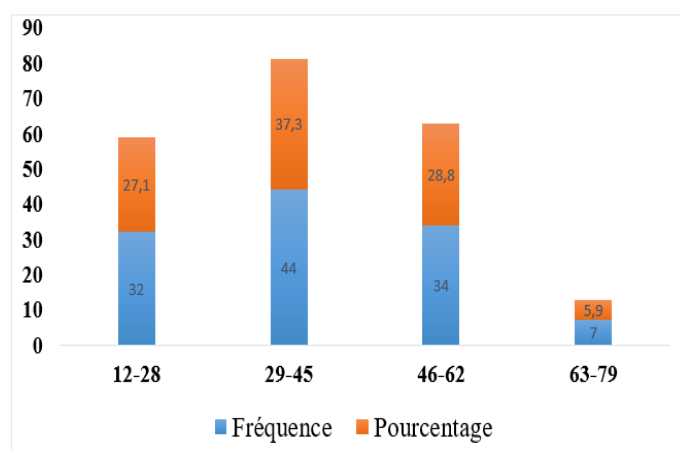
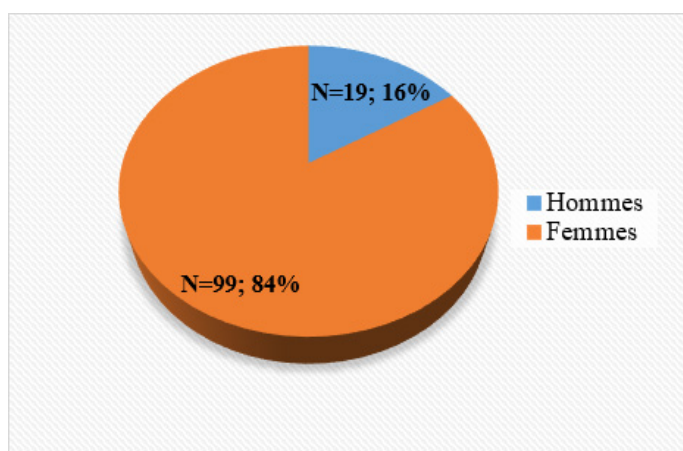


Figure 1 : Répartition des patients en fonction du sexe

Figure 2 : Répartition des patients en fonction de la classe d’âge



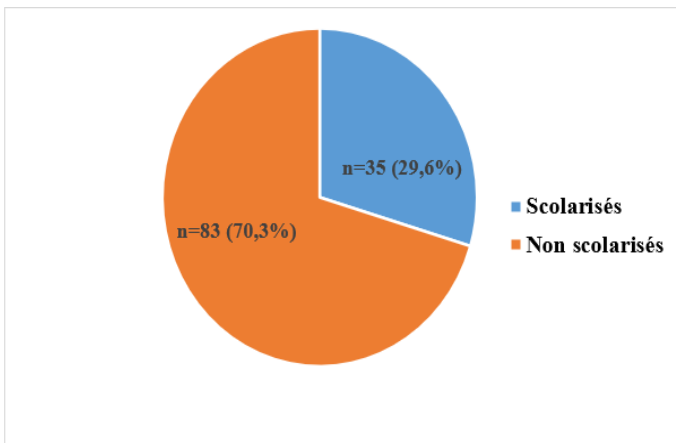


Figure 3 : Répartition de la population en fonction du niveau de scolarisation

### Discussion

A l'issue de ces travaux, nous avons noté une prévalence de 6,7% de l'AgHBs. Une étude réalisée au Bénin en 2019 lors d'une campagne de dépistage en population générale avait trouvé une prévalence similaire de 6% malgré l'échantillonnage plus significatif [4]. Par ailleurs, une prévalence plus élevée est rapportée dans d'autres pays comme le Togo (16,36%) et la Mauritanie (16,8 à 22%) [9,10]. Le portage de l'AgHBs était plus fréquent chez les femmes avec une absence d'association avec le sexe ( $p$ -value=0,7). Ceci est en contradiction avec les résultats d'études menées au Burundi en 2002 et à Bouaké où le sexe était identifié comme facteur associé à la survenue d'infection par le VHB [11,12]. Par ailleurs à Bouaké d'autres facteurs associés ont été aussi rapportés tels que le sexe, l'âge, le statut vaccinal et l'antécédent de transfusion sanguine [6]. En fonction de la classe d'âges, nous avons noté une absence de l'AgHBs dans la tranche d'âge 12-28 ans et la prévalence d'AgHBs était plus importante chez les patients de 29 à 45 ans et de 46 à 62 avec une absence d'association ( $p$ -value=0,221). Cette absence d'association entre l'âge et le portage de l'hépatite B est notée sur des résultats précédents [7]. Selon le cadre de vie, la majorité était des résidents en milieu urbain, 95(80,5%) et aucun cas positif n'était notée chez les patients en milieu rural ( $p$ =0,352).

Une situation similaire est observée dans une étude réalisée au Togo où la prévalence du VHB dans la zone rurale (5,23%) était plus faible que celle dans la zone urbaine (15,07%) [8]. Cette différence de prévalence peut s'expliquer sans nul doute par le mode de vie avec surtout la promiscuité en milieu urbain constituant un facteur la transmission du VHB [9].

La majorité des participants était scolarisée (70,3%) et la présence d'AgHBs était plus importante dans cette entité avec absence d'association statistique ( $p$ =0,43). Par comparaison à une étude réalisée à Niamey chez des femmes enceintes et leurs nouveaux nés, les non scolarisées étaient plus nombreuses avec toujours une absence d'association à la présence d'AgHBs ( $p$ =0,10)[10]. Paradoxalement, K. Bigot et al avait rapporté dans leur série que les femmes positives à l'AgHBs étaient issues des couches socioéconomiques faibles donc probablement non instruites [11]. De même, l'étude de Diarrassouba et al a montré un taux d'infection plus élevé chez les patients sans niveau d'éducation, suivi par des patients de niveau d'étude primaire, secondaire et supérieur ( $p$ =0,893)[6]. Selon le statut matrimonial la présence de l'AgHBs était plus fréquente chez les mariés par rapport aux célibataires ( $p$ =0,732). Cette différence serait liée à une disproportion de la population d'étude, mariés (65, 25%). En effet, certains auteurs ont trouvé une corrélation significative entre l'activité sexuelle, le nombre de partenaires sexuels et l'infection par le VHB [12]. Dans notre étude, la majeure partie n'était pas exposée à la drogue et aucun lien n'est trouvé avec la présence d'AgHBs ( $p$ =0,89). Ceci est évidemment justifiée par le nombre négligeable des exposées. En effet, la consommation de drogue est décrite dans la littérature comme facteur favorisant l'infection par le VHB [13]. Cette assertion est appuyée par les résultats de Piauiense et al. dans une étude sur l'infection par le virus de l'hépatite B chez les usagers de drogues illicites qui avait rapporté comme facteur de risque la consommation de drogues injectables ( $p$  <0,01), la consommation de drogues illicites depuis plus de 12 ans ( $p$  <0,01) et la consommation quotidienne de

drogues illicites ( $p=0,02$ )[1].

Nous avons noté une forte ignorance du VHB dans notre population d'étude (68,9%) et la relation entre la présence de l'AgHBs et l'ignorance du VHB était statistiquement significative selon un  $p$ -value  $=0,021$ . Cette ignorance justifie la négligence de la vaccination notée chez les participants 92,37% ( $p=0,352$ ). En revanche, l'étude de Bakarey et al. sur un échantillon de 150 patients avait montré que 83 (55,7%) étaient ignorants de l'existence du VHB mais aucune association n'est trouvée avec la survenue de l'infection  $p=0,147$  [14]. Comme le rapportent certains auteurs, le manque de connaissances et les mauvaises pratiques concernant le VHB sont des facteurs de risque potentiels [15]. En effet, l'ignorance retarde le diagnostic de l'hépatite B et favorise la propagation [16].

La principale limite de la présente étude réside sur la taille de l'échantillon qui a été petite et la disproportion entre la sous population résidant en milieu rural et celle du milieu urbain.

## Conclusion

Nous avons noté une forte prévalence de l'AgHBs plus particulièrement chez les patients en milieu urbain. L'ignorance au VHB était non négligeable et pourrait constituer une limite à la vaccination et accentuer la propagation de l'infection au VHB. Ainsi il est nécessaire d'accentuer la sensibilisation de la population et promouvoir la prévention.

## \*Correspondance :

Niokhor Ngobe SENE

[senepharm94@gmail.com](mailto:senepharm94@gmail.com)

**Disponible en ligne :** 15 Mars 2025

1 : Laboratoire régional de Saint Louis

2 : Faculté de médecine, pharmacie et d'odontologie,

Université Cheikh Anta DIOP de Dakar

3 : Université Assane SECK de Ziguinchor

4 : Université Gaston Berger de Saint Louis

© Journal of african clinical cases and reviews 2025

**Conflit d'intérêt :** Aucun

## Références

- [1] Piauiense J N F et al. « Hepatitis B Virus Infection among People Who Use Illicit Drugs: Prevalence, Genotypes and Risk Factors in the State of Amapá, Northern Brazil ». *Subst. Use Misuse*.2020 ;55(10) :1633-1639. doi :10.1080/10826084.2020.1756334.
- [2] « Hepatitis B ». Consulté le : 9 octobre 2024. [En ligne]. Disponible à: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b>
- [3] Maepa M B et al., « Hepatitis B Virus Research in South Africa », *Viruses*.2022 ;14(9) :1939.doi : 10.3390/v14091939.
- [4] Kpoussou A R et al., « Hépatite virale B lors d'une campagne de dépistage en population générale au Bénin : séroprévalence et facteurs associés », *Pan Afr. Med. J*.2020;37 :247 doi : 10.11604/pamj.2020.37.247.26070.
- [5] Lahlali M et al.« Epidémiologie des hépatites virales dans le Grand Maghreb Epidemiology of viral hepatitis in the Maghreb ». *Tunis. Med*.2018;96. <https://latunisiemedicale.com/pdf/Vol%2096-10-N08.pdf>
- [6] Diarrassouba A et al.« Seroprevalence and Associated Risk Factors of Hepatitis B Virus Infection in Bouaké, Côte D'Ivoire ». *Microbiol. Res. J. Int*.2020 ;30(7) :7-16. doi : 10.9734/mrji/2020/v30i730234.
- [7] Noubiap J J N, Nansseu J R N, Ndoula S T, Bigna J J R, Jingi A M, et Fokom-Domgue J, « Prevalence, infectivity and correlates of hepatitis B virus infection among pregnant women in a rural district

- of the Far North Region of Cameroon », *BMC Public Health*.2015 ;15(1):454. doi : 10.1186/s12889-015-1806-2.
- [8] Gambogou B, Gbekley H E, et Bouacha M, « Seroprevalence of Hepatitis B Virus in Rural and Urban Areas in Togo » 2020 ;3(1). doi : 10.20944/preprints202001.0001.v1.
- [9] Nalpas B et al. «Prévalence des infections par les virus hépatotropes en milieu rural. Analyse en fonction des facteurs de risque viraux et de la consommation d'alcool».2000;24(17):536-540. [https://bdoc.ofdt.fr/index.php?lvl=notice\\_display&id=26032](https://bdoc.ofdt.fr/index.php?lvl=notice_display&id=26032)
- [10] Ousmane A et al., « Facteurs de Risque et Prévalence de l'Antigène HBs chez les Femmes Enceintes et leurs Nouveau-Nés à Niamey au Niger », *Health Sci. Dis*.2018 ;19 (3). doi : 10.5281/hsd.v19i3.
- [11] Bigot KA et al., « Séroprévalence de l'antigène HBs du virus de l'hépatite chez les femmes enceintes et leurs enfants », *Med Afr Noire*.1994 ;39(7) :487-489. <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/afr-185280>
- [12] Adesina A O et Japhet M O, « Hepatitis B Serological Markers and Risk Factors among Pregnant Women and Prospective Blood Donors in Southwestern Nigeria », *Int. J. Trop. Dis. Health*.2017 ; 27(3) : 1-9.doi : 10.9734/IJTDH/2017/37581.
- [13] Orabueze I N, Ike A C, Aniche O M, Nwafia I N, et Ebede S O, « Hepatitis B virus infection among illegal drug users in Enugu State, Nigeria: prevalence, immune status, and related risk factors », *BMC Public Health*.2024;24(1):1203. doi: 10.1186/s12889-024-18675-8.
- [14] Bakarey A S et Olaniyan O D, « Hepatitis B virus infection among asymptomatic residents of low income community in Ibadan, Southwest, Nigeria », *J. Immunoassay Immunochem*.2018.39(4) :377-389.doi :
- 10.1080/15321819.2018.1467928.
- [15] Nlinwe N O et Lungle D, « Risk factors associated with hepatitis B virus infection among pregnant women attending the antenatal care unit of the Bamenda Regional Hospital », *Public Health Pract*.2021 ;2 : 100160.doi : 10.1016/j.puhip.2021.100160.
- [16] Vázquez-Martínez J V, Coreño-Juárez M O, Montaña-Estrada L F, Attlan A, et Gómez-Dantés A, « Seroprevalence of hepatitis B in pregnant women in Mexico », *Salud Pública México*.2003 ;45(3) :165-170. <http://www.insp.mx/salud/index.html>

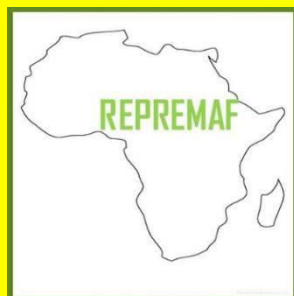
### Pour citer cet article

NN Sene, EHMB Diakhaby, AA Niang, M Fall, M Ndiaye, F Diop et al. Séroprévalence et facteurs de risques associés à l'hépatite virale B lors d'une campagne de dépistage à Saint louis, Sénégal. *Jaccr Infectiology* 2025; 7(1): 55-61

<https://doi.org/10.70065/2571.jaccrInfect.008L011503>

# RÉSEAU DE PROMOTION DE LA RECHERCHE MÉDICALE EN AFRIQUE

## REPREMAF



<https://repremaf.org>

REPREMAF a pour but d'aider à la production scientifique en médecine et sciences sanitaires apparentées.

Il s'agit d'un réseau ouvert à tous les prestataires du domaine de la santé.

REPREMAF se veut un cadre d'échange fructueux et de partage scientifique d'expérience entre les praticiens du continent africain et d'ailleurs.

En outre, REPREMAF constitue une vitrine et un canal de diffusion des parutions des articles de JACCR-AFRICA (Journal africain des cas cliniques et revues) en parution online.

En plus du Journal, le REPREMAF dispose d'une maison d'édition intitulée : " Les éditions du REPREMAF" qui permet d'éditer des livres du domaine de la médecine et sciences sanitaires apparentées afin de promouvoir la recherche médicale en Afrique à travers les écrivains scientifiques africains du continent et ceux de la diaspora.

Par ailleurs, REPREMAF œuvre dans la formation continue en matière de recherche médicale par la diffusion des outils de recherche, la divulgation des rencontres scientifiques et compte rendu de congrès mais aussi l'organisation de colloques REPREMAF autour de thèmes pertinents de la Recherche médicale en Afrique. Visitez régulièrement cette page pour être au courant de nos activités en cours.

Le REPREMAF se donne aussi une mission d'accompagner les doctorants et d'autres étudiants en santé pour la rédaction de leurs thèses, mémoires et rapports de stage.

REPREMAF dispose également d'un *Moteur de Recherche* à vocation *panafricain* sur Recherche Médicale contenant des données africaines en santé et cela dans l'intention de promouvoir la Recherche Médicale sur le continent dont les données sont très peu visibles et accessibles à la communauté scientifique. Trouvez ci-dessous le lien pour accéder au moteur en question.