

LISTE DES ABBREVIATIONS

3TC	: Lamivudine
ABC	: Abacavir
ADN	: Acide Désoxyribonucléique
AES	: Accident avec Exposition au Sang
Ag HBs	: Antigène de surface du Virus de l'Hépatite
ALAT	: Alanine Amino Transféras
ALV	: Avianleukosis visus
AMV	: Avianmyeloblastosis virus
ARN	: Acide Ribonucléique
ARNm	: Acide Ribonucléique de type messenger
ARV	: Antirétroviral
ASAT	: Aspartate Amino Transféras
ATV/r	: Atazanavir boosté par le Ritonavir
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
AZT	: Zidovudine
BAAR	: Bacille Acido Alcool-Resistant
BFV	: Bovine foamy virus
BLV	: Bovine leukemia virus
CCR5	: Cysteine Chemokine Receptor type 5
CD4	: Classe de Différenciation 4 des lymphocytes T
CD8	: Classe de Différenciation 8 des lymphocytes T
CDC	: Center of Disease Control and Prevention
Cf.	: Conférer
CFV	: Chimpanzee foamy virus
CHU	: centre hospitalier universitaire
CNTS	: Centre National de Transfusion Sanguine

CPK	: créatine phosphokinase
CXCR4	: CX Chemokine Receptor de type 4
D4T	: Stavudine
ECG	: Electro Cardiogramme
EDS V	: Enquête Démographique et de Santé 5
EDTA	: Ethylenediaminetetraacetic acid, ou acide éthylène diamine tétra-acétique
EFV	: Efavirenz
ELISA	: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
FC	: Fréquence Cardiaque
FCV	: Frottis Cervico Vaginal
FDRCV	: Facteur de Risque cardiovasculaire
Felv	: Felineleukemia virus
FIV	: Feline immunodeficiency virus
FR	: Fréquence Respiratoire
FTC	: Emtricitabine
GO	: Germe Opportuniste
Gp	: Glycoprotéine
HDL	: high density lipoprotein (lipoprotéine de haute densité)
HFV	: Human foamy virus
HIV	: Human immunodeficiency virus
HIVAN	: HIV Associated Nephropathy
HLA	: Human Leucocyte Antigens
HTA	: Hypertension artérielle
HTLV	: Human T-celleukemia virus
IDF	: International Diabetes Federation
IEC	: Information, éducation, communication
IMC	: Indice de Masse Corporelle
INF	: Inférieure

INNTI	: Inhibiteur Non Nucléosidique de la Transcriptase Inverse
INTI	: Inhibiteur Nucléosidique de la Transcriptase Inverse
IO	: Infection opportuniste
ISAARV	: Initiative Sénégalaise d'Accès aux Antirétroviraux
IST	: Infection Sexuellement Transmissible
IV	: Intraveineuse
LDL	: low density lipoprotein.(lipoprotéines de petite densité)
LPV/r	: Lopinavir boosté par le Ritonavir
MLV	: Murine leukemia virus
MMTV	: Mouse mammarytumour virus
NFS	: Numération Formule Sanguine
NVP	: Névirapine
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
ONUSIDA	: Organisation des Nations Unies pour la lutte contre le Sida
P 16	: Protéine 16 du virus de l'Immunodéficience Humaine
P 26	: Protéine 26 du virus de l'Immunodéficience Humaine
P17 MA	: Protéine 17 de la matrice du virus de l'Immunodéficience Humaine
p24	: Protéine 24 du virus de l'Immunodéficience Humaine
P7NC	: Protéine 7 de la nucléocapside du virus de l'immunodéficience Humaine
PPE	: Prophylaxie post-exposition
PrEP	: Prophylaxie pré-exposition
PTME	: Prévention de la transmission mère enfant
PVVIH	: Personne Vivant avec le VIH
RSV	: Rous sarcoma virus
RT	: Reverse Transcriptase
SIDA	: Syndrome de l'Immunodéficience Acquise
SIV	: Simian immunodeficiency virus
TA	: Tension Artérielle
TARV	: Traitement Antirétroviral

TDF	: Ténofovir
TME	: Transmission Mère Enfant
TPHA	: Treponema Pallidum Hemagglutinations Assay
USA	: United States of America
UTA	: Unité de Traitement Ambulatoire
VDRL	: Venereal Disease Research Laboratory
VHB	: Virus de l'Hépatite B
VHC	: Virus de l'Hépatite C
VIH	: Virus de l'Immunodéficience Humaine
WDSV	: Walleye dermal sarcoma virus

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Classification des rétrovirus	8
Figure 2 : Structure du VIH-1	10
Figure 3 : Cycle de réplication du VIH.....	12
Figure 4 : Mécanismes de transmission materno-fœtale.....	20
Figure 5 : Histoire naturelle de l'infection à VIH.....	22
Figure 6 : Candidose buccopharyngée	25
Figure 7 : Leucoplasie chevelue de la langue	25
Figure 8 : Zona ophtalmique, Zona thoracique.....	26
Figure 9 : Prurigo	26
Figure 10 : Maladie de Kaposi cutanée et buccale.....	27
Figure 11 : Dermite séborrhéique.....	27
Figure 12 : Site d'action des ARV	32
Figure 13 : Protocoles du traitement de première ligne en fonction du profil	36
Figure 14 : Protocole du traitement de deuxième ligne	37
Figure 15 : Protocoles du traitement antirétroviral au Sénégal.....	37
Figure 16 : Différentes mesures de prévention de l'infection à VIH et des IST .	39
Figure 17 : Situation géographique de Mbour	43
Figure 18 : répartition des patients selon le sexe.....	52
Figure 19 : Répartition des patients par tranche d'âge.....	53
Figure 20 : Répartition des patients selon la classification de l'OMS	56
Figure 21 : Répartition des patients en fonction du profil VIH.	57
Figure 22 : Répartition des patients en fonction du taux des lymphocytes TCD4+ actuel	59
Figure 23 : Répartition des patients selon l'issue thérapeutique.....	62
Figure 24 : Répartition des patientes selon l'existence de facteurs de risque cardio-vasculaires.....	64
Figure 25 : Répartition des patientes selon l'issue thérapeutique.....	67

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition de l'infection à VIH dans le monde selon les régions en 2013.....	5
Tableau II : Principaux facteurs de risque de transmission mère-enfant du VIH (en dehors des aspects thérapeutiques).	21
Tableau III : Répartition des patients selon les antécédents de facteurs de risque cardio-vasculaires.....	54
Tableau IV : Répartition des patients selon les données anthropométriques	55
Tableau V : Répartition des patients selon la co infection	55
Tableau VI : Répartition des patients selon les données biologiques	58
Tableau VII : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaires :.....	60
Tableau VIII : Répartition des patients en fonction du traitement ARV reçu ..	61
Tableau IX : Répartition des patientes selon l'emploi et la scolarisation	63
Tableau X : Répartition des patientes selon le régime de traitement actuel.....	66

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	4
1. DEFINITION	5
2. SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE DE L'INFECTION AU VIH.....	5
2.1. Dans le monde	5
2.2. En Afrique Subsaharienne.....	6
2.3. Au Sénégal.....	7
3. AGENT PATHOGENE	8
3.1. Structure du VIH	10
3.2. Tropisme du VIH.....	11
3.3. Réplication du VIH.....	12
3.3.1.Phase de pénétration du virus dans la cellule hôte.....	12
3.3.2.Phase de transcription et d'intégration génomique	13
3.3.3.Phase de transcription du provirus	13
3.3.4.Phase d'assemblage et de libération du virus.....	13
3.4. Voies de transmission du VIH.....	14
3.4.1.Transmission par voie sexuelle	15
3.4.2.Transmission par voie sanguine	17
3.4.3.Transmission de la mère-enfant (TME) ou transmission verticale ..	19
4. HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION AU VIH CHEZ L'HOMME	22
4.1. Primo-infection	23
4.2. Phase de séropositivité asymptomatique	23
4.3. Phase d'immunodépression mineure.....	24
4.4. Phase d'immunodépression sévère ou de SIDA.....	24
4.5. Les classifications.....	28

5. DIAGNOSTIC DE L'INFECTION A VIH	29
5.1. Diagnostic indirect.....	29
5.1.1. Test de dépistage	29
5.1.2. Tests de confirmation	29
5.2. Diagnostic direct.....	30
5.2.1. Test de détection de l'antigène p24.....	30
5.2.2. Détection du matériel génétique viral	30
5.2.3. Isolement du virus	30
6. PRISE EN CHARGE DE L'INFECTION AU VIH.....	31
6.1. Prise en charge médicale	31
6.1.1. Prise en charge clinique.....	31
6.1.2. Prise en charge paraclinique.....	31
6.2. Prise en charge par les médicaments antirétroviraux (ARV).....	32
6.2.1. Buts.....	32
6.2.2. Moyens	32
6.2.3. Indications	36
6.2.3.1. Conduite du traitement.....	36
6.2.3.2. Modalités thérapeutiques	36
6.3. Suivi	38
6.4. Prévention de l'infection au VIH	38
6.4.1. Mesures générales	38
6.4.2. Prévention de la transmission mère-enfant	39
DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL	41
1. CADRE D'ÉTUDE : HÔPITAL DE MBOUR	42
1.1. Caractéristiques géophysiques.....	42
1.2. Caractéristiques sociodémographiques et religieuses	43
1.3. Caractéristiques économiques	44
1.3.1. Tourisme.....	45
1.3.2. Pêche.....	45

1.3.3. Agriculture.....	45
1.3.4. Commerce.....	45
1.4. Configuration interne.....	45
1.5. Organisation de la prise en charge des PVVIH.....	46
2. MATERIEL ET METHODES	48
2.1. Type d'étude	48
2.2. Population d'étude.....	48
2.1.1. Critères d'inclusion	48
2.1.2. Critères de non inclusion	49
2.3. Recueil des données.....	49
2.3.1. Les données épidémio-cliniques	49
2.3.2. Les données paracliniques:.....	49
2.4. Analyse des données.....	50
2.5. Ethique.....	51
3. RESULTATS.....	52
3.1. Données épidémiologiques.....	52
3.1.1. Répartition des patients selon le sexe.....	52
3.1.2. Répartition des patients par tranche d'âge	53
3.2. Données cliniques.....	54
3.2.1. Répartition des patients selon les antécédents de facteurs de risque cardio-vasculaires	54
3.2.2. Répartition des patients selon les données anthropométriques	55
3.2.3. Répartition des patients selon l'HTA	55
3.2.4. Répartition des patients selon la co infection.....	55
3.2.5. Répartition des patients selon la classification de l'OMS.....	56
3.3. Données paracliniques.....	57
3.3.1. Répartition des patients en fonction du profil VIH :.....	57
3.3.2. Répartition des patients selon les données biologiques	58
3.3.3. Répartitions des patients selon l'élévation de la glycémie :	58

3.3.4. Répartitions des patients selon le Taux de Lymphocytes TCD4+ actuel	59
3.3.5. Répartition des patients selon le syndrome métabolique	60
3.3.6. Répartitions des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaires	60
3.4. Données thérapeutiques	61
3.4.1. Répartition des patients en fonction du traitement ARV reçu	61
3.4.2. Répartition des patients selon la durée du traitement ARV	61
3.4.3. Répartition des patients selon la durée de suivi :	61
3.4.4. Répartition des patients selon l'issue thérapeutique:	62
3.5. Particularités chez les femmes	63
3.5.1. Données épidémiologiques	63
3.5.1.1. Répartition des patientes selon l'âge	63
3.5.1.2. Répartition des patientes selon l'emploi et la scolarisation	63
3.5.2. Données cliniques	64
3.5.2.1. Répartition des patientes selon l'existence de facteurs de risque cardio-vasculaires	64
3.5.3. Données paracliniques	65
3.5.3.1. Répartition des patientes selon le taux de lymphocytes TCD4+	65
3.5.3.2. Répartition des patientes selon la charge virale	65
3.5.3.3. Répartition des patientes selon le syndrome métabolique	65
3.5.3.4. Répartition des patientes selon l'insuffisance rénale	65
3.5.4. Données thérapeutiques	65
3.5.4.1. Répartition des patientes selon la durée de suivi	65
3.5.4.2. Répartition des patientes selon la durée du traitement ARV	66
3.5.4.3. Répartition des patientes selon le régime de traitement actuel ..	66
3.5.4.4. Répartition des patientes selon l'issue thérapeutique	67

4. DISCUSSION	68
4.1. Données épidémiologiques.....	68
4.1.1.Selon le sexe	68
4.1.2. Selon l'âge	69
4.1.3.Selon l'emploi et la scolarisation	70
4.2. Données cliniques.....	70
4.2.1.Selon les facteurs de risque cardiovasculaires	70
4.3. Données paracliniques.....	71
4.3.1.Selon le taux de lymphocytes TCD4+.....	71
4.3.2.Selon la charge virale	72
4.3.3.Selon le syndrome métabolique	72
4.3.4.Selon l'insuffisance rénale	73
4.4. Données thérapeutiques.....	74
4.4.1.Selon le schéma thérapeutique	74
4.4.2.Selon l'issue thérapeutique.....	74
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	75
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	80
ANNEXES	

INTRODUCTION

Trois décennies après la découverte des premiers cas de sida aux Etats-Unis d'Amérique (USA) en 1981, l'infection au Virus de l'Immunodéficience Acquise (VIH) continue de sévir à travers le monde et constitue un véritable problème de santé publique à l'échelle mondiale.

Depuis sa découverte, le SIDA a causé la mort de plus de 25 millions de personnes. On estime que 36,9 millions de personnes (dont les 17,4 millions sont des femmes et les 2,6 millions des enfants) vivent aujourd'hui avec le VIH [56].

En 2014, l'Afrique Subsaharienne continue de payer le plus lourd fardeau de l'infection au VIH avec 66% des 36,9 millions de personnes infectées selon le rapport de l'ONUSIDA de 2015 [58].

L'épidémie de l'infection à VIH/Sida s'est féminisée, et selon l'ONUSIDA, les femmes africaines sont au moins 2,5 fois plus susceptibles de contracter le VIH que les hommes [9].

Au niveau mondial, les jeunes femmes de 15 à 24 ans sont les plus vulnérables au VIH, le taux d'infection étant deux fois supérieur à celui des jeunes hommes, soit de 0,6 %. Cet écart est particulièrement remarquable en Afrique subsaharienne, où 3,1 % des jeunes femmes vivent avec le VIH contre 1,3 % des jeunes hommes. Chaque minute, une nouvelle jeune femme est infectée par le VIH. Les jeunes femmes représentent 30 % des nouvelles infections à VIH dans le monde [10].

Au Sénégal l'épidémie du VIH est de type concentré, avec une prévalence faible (0,7 %) dans la population générale mais élevée chez les personnes vulnérables que sont les professionnelles du sexe (19,8 %), les hommes ayant des rapports sexuels avec d'autres hommes (21,4%). Elle se caractérise aussi par une nette prédominance féminine, avec une prévalence de 0.4 % chez les hommes et 0.9% chez les femmes [50].

Cette féminisation de l'épidémie s'explique par le fait que la transmission est essentiellement hétérosexuelle en Afrique avec une vulnérabilité de cette tranche de la population sur plusieurs plans : anatomique, biologique, socioculturel et économique.

L'introduction d'associations hautement actives de médicaments antirétroviraux a profondément modifié l'histoire naturelle du VIH en permettant une inhibition puissante et durable de la réplication virale. La conséquence est la réduction significative de la mortalité et de la morbidité liées aux infections et affection opportuniste, et une amélioration de la qualité et de la durée de vie des patients [33].

Une bonne prévention de l'infection à VIH chez la femme permettra de réduire la pandémie dans la tranche d'âge pédiatrique. En effet la majorité des enfants séropositifs sont infectés suite à une transmission verticale.

Le département de Mbour est un pôle d'attraction du fait surtout d'un tourisme très développé et draine une forte mobilisation humaine, source de promiscuité.

C'est dans ce contexte que cette étude a été initiée dans la cohorte de l'hôpital de Mbour. Le principal objectif de ce travail est d'évaluer la prise en charge des PVVIH sous traitement antirétroviral dans cet hôpital. Les objectifs secondaires consistent à:

- décrire les particularités épidémiologiques, cliniques, immunologiques, virologiques et thérapeutiques chez les femmes suivies dans ce centre.

Pour atteindre ces objectifs, nous adopterons le plan suivant :

- une introduction suivie d'un chapitre de rappels d'ordre physiopathologique, clinique et thérapeutique de l'infection par le VIH ;
- la présentation de la méthodologie utilisée, des résultats obtenus et des commentaires dans notre travail personnel ;
- enfin la présentation de la conclusion et des recommandations.

PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LA LITTERATURE

1. DEFINITION

L'infection à VIH est une maladie infectieuse, virale, chronique due aux virus de l'immunodéficience humaine (VIH-1 et VIH-2).

Le SIDA (syndrome d'immunodéficience acquis) est le stade ultime de cette infection.

2. SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE DE L'INFECTION AU VIH

2.1. Dans le monde

L'augmentation de la prévalence de l'infection au VIH reste préoccupante. En 2012, l'ONUSIDA estimait à 35,3 millions [32,2 millions-38,8 millions] le nombre de personnes vivant avec le VIH dans le monde comme le montre la figure 1, soit une hausse de 17,7% par rapport à 2001 [60]. Cette prévalence est estimée à 39,6 millions de cas en 2014 [58].

Cependant ces chiffres globaux masquent des différences importantes entre les régions du monde (cf. Tableau I)

Tableau I : Répartition de l'infection à VIH dans le monde selon les régions en 2013 [59]

Région	Adultes et enfants vivant avec le VIH	Adultes et enfants nouvellement infectés par le VIH
Afrique subsaharienne	25millions	1,6 millions
Amérique du Nord	1,3 millions	48 000
Amérique latine	1,5 millions	86 000
Asie de l'Est	800 000	81 000
Asie du Sud et du Sud-est	3,9 millions	270 000
Caraïbes	250 000	12 000
Europe occidentale et centrale	860 000	29 000
Europe orientale et Asie centrale	1,3 millions	130 000
Moyen-Orient et l'Afrique du Nord	260 000	32 000
Océanie	51 000	2 100
Total	35,3 millions	2,3 millions

Contrairement à la prévalence, l'incidence de l'infection au VIH est globalement en baisse depuis 1997. En effet, selon le rapport de l'ONUSIDA [60], en 2012, un total de 2,3 millions de personnes [1,9 millions - 2,7millions] ont été nouvellement infectées par le VIH, soit :

- 33% de moins que les 3,4 millions [3,1 millions – 3,7 millions] de personnes nouvellement infectées en 2001 ;
- 29% de moins que les 3,2 millions [3,0 millions –3,5 millions] de personnes nouvellement infectées en 1997.

Les dernières incidences d'infection à VIH de 2010 sont estimées à 2,7 millions [2,4 millions -2,9 millions], dont 390 000 enfants [340 000-450 000] [59]. L'incidence continue à baisser d'un pays à un autre avec des proportions différentes. Depuis le début de la pandémie, près de 60 millions de personnes ont été infectées par le VIH. En 2012, l'ONUSIDA estimait à 1,6 millions le nombre de PVVIH décédées, portant à plus de 25 millions de personnes l'ensemble des décès depuis le début de la pandémie. L'expansion significative de l'accès au traitement antirétroviral, a contribué à réduire les décès liés au sida, notamment au cours des dernières années avec un nombre de personnes décédées de causes liées au VIH/Sida qui a chuté de 1,6 millions [1,4 millions - 1,9 millions] en 2012, contre un pic de 2,3 millions [2,1millions-2,6 millions] en 2005[73].

2.2. En Afrique Subsaharienne [57]

L'Afrique subsaharienne qui ne représente que 12% de la population mondiale se retrouve avec près de 70% des personnes vivant avec le VIH dans le monde. En 2014, selon l'ONUSIDA, sur les 36,9 millions de personnes vivant avec le VIH dans le monde, 25,8 millions (24,0 millions-28,7 millions) résideraient en Afrique sub-saharienne. Les femmes y représentent plus de la moitié du nombre total des personnes vivant avec le VIH. Malgré ces chiffres impressionnants, il

existe une tendance positive concernant l'épidémie à VIH en Afrique subsaharienne depuis 2000. C'est ainsi que le nombre de nouvelles infections a enregistré une chute de 41% passant de 2,3 millions (2,2 millions-2,4 millions) en 2000 à 1,4 millions (1,2 millions-1,5 millions) en 2014. Le nombre de décès liés au SIDA, quant à lui, est passé de 1,2 millions (1 million-1,5 millions) en 2000 à 790000 (670000-99000) en 2014.

2.3. Au Sénégal

La prévalence de l'infection à VIH dans la population générale sénégalaise a été estimée à 0,7% selon l'enquête Démographique et de Santé à Indicateurs Multiples du Sénégal de 2010-2011 [2]. Cette faible prévalence cache toutefois des disparités importantes. Le Sénégal est un pays à épidémie concentrée c'est-à-dire que la prévalence est faible dans la population générale mais élevée dans la population à risque (hommes ayant des relations sexuelles avec d'autres hommes 18,5%, les travailleurs du sexe 18,5% et les toxicomanes par IV 10,2%). Cette disparité se retrouve également au niveau des régions avec une plus forte prévalence dans les régions du sud notamment à Ziguinchor (2,2%) et à Kolda (2%). En 2015, le Sénégal, comptait 44000 (37000-53000) personnes vivant avec le VIH avec : [20]

- Un taux de prévalence chez l'adulte de 15 à 49 ans de 0,5% ;
- Des adultes âgés de 15 ans et plus vivant avec le VIH sida estimés à 40000 (34000-49000) ;
- Des femmes âgées de 15 ans et plus vivant avec le VIH au nombre d'environ 17000 (15000-21000) ;
- Des enfants âgés de 0-14 ans vivants avec le VIH de l'ordre de 3700 (3100-4400).

Depuis quelques années, l'épidémie se féminise. La prévalence de l'infection à VIH chez la femme était de 0,7% en 2011, les femmes étaient pratiquement deux fois plus infectées que les hommes. Les régions où le sexe ratio est plus élevé sont : Matam (5), Kaolack (2,5), Fatick (1,8), Kédougou (1,5) et Sédhiou (>2) [2].

3. AGENT PATHOGENE

Les Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) appartiennent à la famille des Retroviridæ. Ces derniers sont très largement répandus parmi les diverses espèces animales [8]. La figure 1 présente les différentes sous-familles, les genres et les principales espèces de la famille des Retroviridæ.

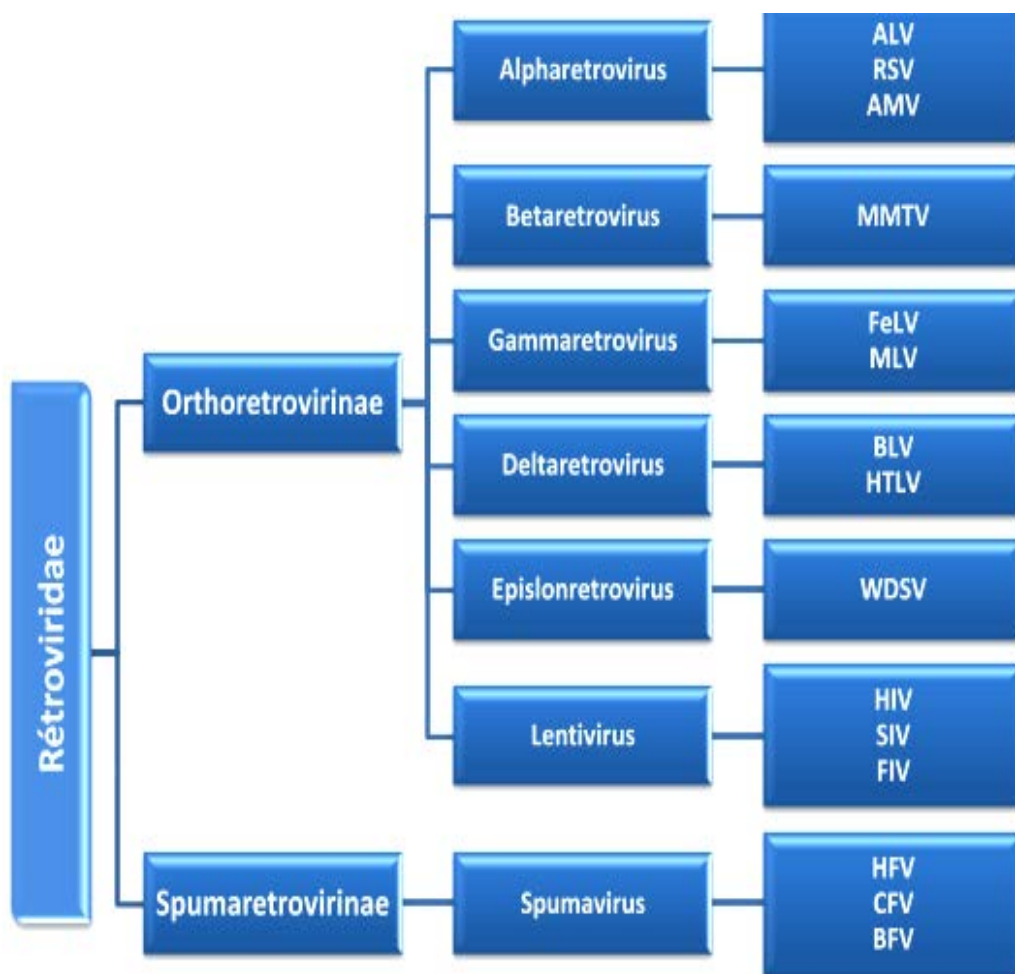


Figure 1 : Classification des rétrovirus [8]

Les rétrovirus sont essentiellement définis par leur mode de réplication. Le génome des rétrovirus, constitué de deux copies d'ARN simple brin de polarité positive, est en effet transcrit en un ADN bicaténaire grâce à une enzyme caractéristique de cette famille et contenue dans le virion. Il s'agit de la transcriptase inverse (ou RT, du terme anglo-saxon Reverse Transcriptase) [8].

Selon la pathogénie des rétrovirus, deux sous-familles sont distinguées :

- Les Orthoretrovirinae qui regroupent la plus grande partie des rétrovirus connus, y compris le VIH ;
- Les Spumaretrovirinae avec des virus identifiés chez de nombreux mammifères. Cependant, ils ne sont associés à aucune pathologie connue aussi bien chez l'homme que chez l'animal.

Deux types de VIH ont été identifiés :

- Le VIH-1 découvert en 1983 par les Docteurs Françoise Barré-Sinoussi et Jean-Claude Chermann de l'équipe du Professeur Luc Montagnier de l'Institut Pasteur de Paris ;
- Le VIH-2 caractérisé par des différences sensibles dans la structure du virus, a été découvert en 1985 en Afrique de l'Ouest par l'équipe de Virologie de l'Hôpital Claude Bernard, sous la direction du Professeur Françoise Brun-Vésinet, et par le Docteur François Clavel de l'Institut Pasteur de Paris.

3.1. Structure du VIH

Les VIH sont des virus enveloppés de 90 à 120 nanomètres de diamètre. Dans leur forme typique, ils apparaissent comme des particules sphériques cernées par une enveloppe faite d'une couche lipidique à la surface de laquelle, émergent des boutons [8] (cf. figure 2).

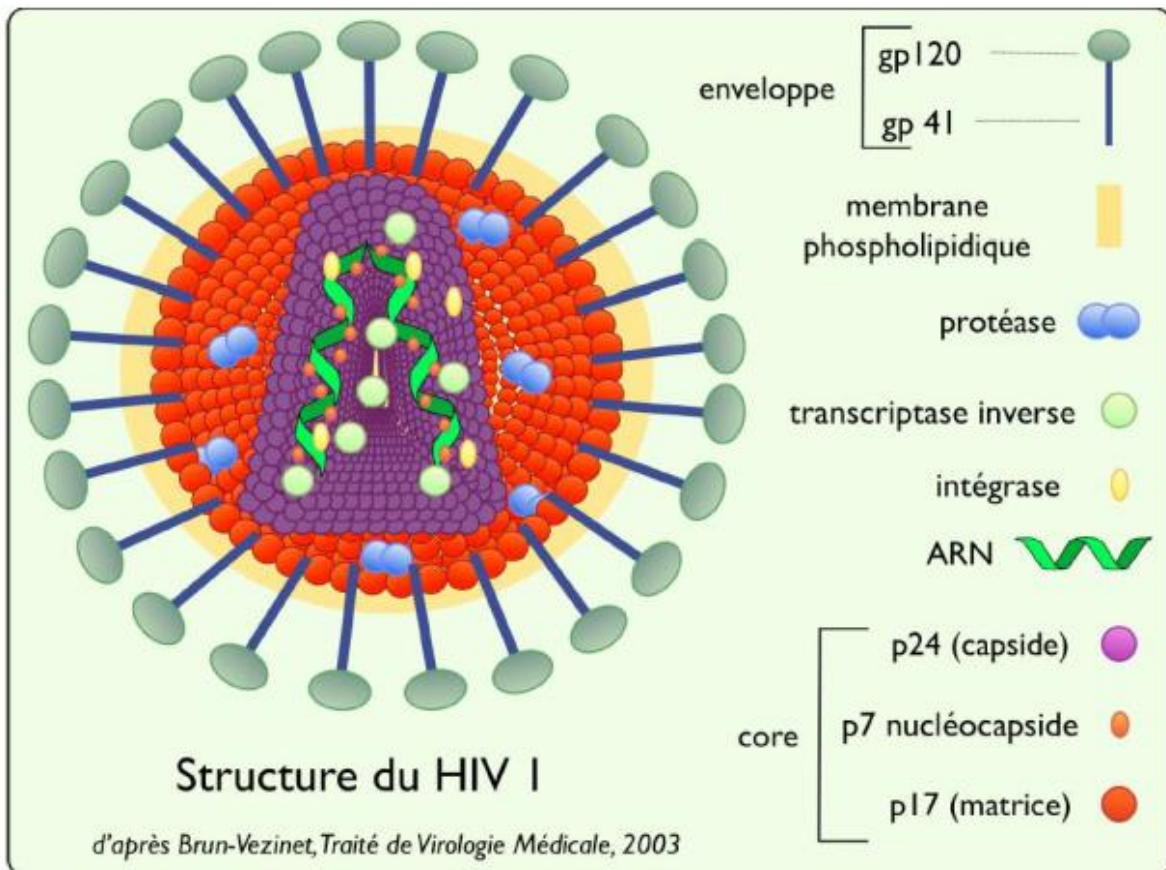


Figure 2 : Structure du VIH-1

Le **VIH 1** comporte [8, 41] :

- Une enveloppe constituée d'une double couche lipidique d'origine cellulaire (membrane plasmique), hérissée de spicules glycoprotéiques d'origine virale :
- Deux glycoprotéines virales : la glycoprotéine transmembranaire (gp 41) et la glycoprotéine de surface (gp 120) ;

- Des trimères de ces deux glycoprotéines qui font saillie à l'extérieur de la particule virale sous forme de spicules.
- Une matrice constituée de protéines (p17 MA) tapissant l'intérieur de la particule virale et qui contient la protéase virale ;
- Une capside constituée de protéines (p24) et qui se présente sous forme de trapèze au centre de la particule virale. Elle contient des protéines de la nucléocapside (P7NC), deux des trois enzymes virales (transcriptase et intégrase) et le matériel génétique du virus constitué de deux molécules d'ARN identiques.

Le **VIH-2** se distingue du VIH-1 par ses protéines structurelles. Il comporte ainsi :

- La gp 36 comme glycoprotéine transmembranaire ;
- La gp 140 comme glycoprotéine externe ;
- La P 26 comme protéine interne majeure ;
- La P 16 comme protéine externe.

3.2. Tropisme du VIH

Les cellules sensibles à l'infection VIH sont la sous-population de lymphocytes TCD4+ auxiliaires, en particulier les lymphocytes mémoires. D'autres cellules sont également sensibles ; il s'agit : des macrophages, les cellules dendritiques, les cellules de Langerhans ainsi que les cellules microgliales du cerveau. Ces cellules, souvent présentatrices d'antigènes, ainsi que les lymphocytes TCD4+ au repos, jouent un rôle important de réservoirs viraux, de dissémination et d'entrée du virus dans l'organisme. Dans d'autres cellules, les virus sont simplement emprisonnés sans répliquer.

C'est le cas des cellules folliculaires dendritiques présentes dans les centres germinatifs des ganglions [8].

3.3. Réplication du VIH [8, 41]

Les principales étapes du cycle du VIH réplcatif sont communes à tous les rétrovirus. Leur connaissance est essentielle à la compréhension de la physiopathologie de l'infection VIH et surtout, chacune de ces étapes constitue une cible potentielle pour une thérapeutique antirétrovirale (ARV).

La figure ci-dessous illustre les différentes phases de la réplication du VIH.

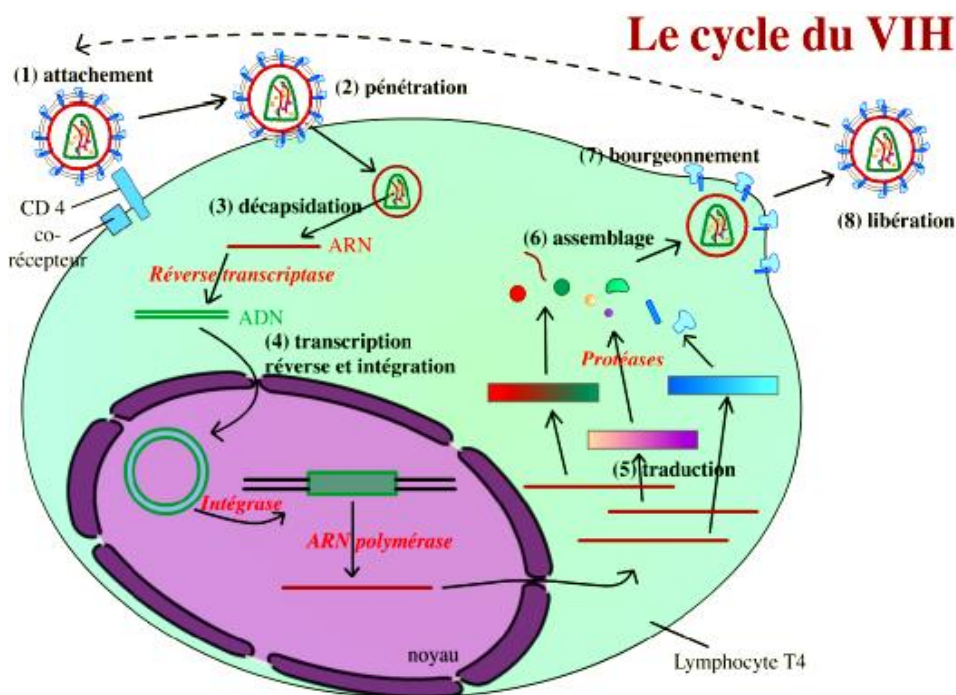


Figure 3 : Cycle de réplication du VIH [41]

Cette réplication est un cycle comprenant les phases suivantes :

- La phase de pénétration du virus dans la cellule hôte ;
- La phase de transcription et d'intégration génomique ;
- La phase de transcription du pro virus ;
- La phase d'assemblage et de libération des virus.

3.3.1. Phase de pénétration du virus dans la cellule hôte

L'entrée du virus dans la cellule cible s'effectue grâce à une reconnaissance entre la glycoprotéine externe du VIH et son récepteur sur la cellule hôte. Cette

interaction induit un changement de la gp120 suite à la reconnaissance d'une région particulière de cette protéine, par des corécepteurs tels que la Cystéine ChemokineReceptor de type 5 (CCR5) et la fusine encore appelée CX ChemokineReceptor de type 4 (CXCR4). Il en résulte une fusion de l'enveloppe virale avec la membrane de la cellule grâce à la gp41 : c'est l'attachement. Le matériel infectieux du virus fusionne avec la cellule : c'est la pénétration.

3.3.2. Phase de transcription et d'intégration génomique

Après une décapsidation, la transcriptase inverse contenue dans le virion infectieux effectue la transcription inverse de l'ARN viral en ADN double brin proviral. L'ADN est acheminé dans le noyau où il est intégré dans les chromosomes de la cellule hôte, par l'action d'une autre enzyme codée par le virus : l'intégrase. Cette étape correspond à l'intégration. Le provirus peut ainsi rester inactif au niveau du génome de la cellule infectée ou produire activement de nouveaux virions.

3.3.3. Phase de transcription du provirus

L'ADN proviral est transcrit en ARN messager (ARNm) par l'ARN polymérase II cellulaire. Les ARNm précoces transcrits codent pour les gènes régulateurs et en particulier les gènes tat, rev et nef. La protéine tat, dont l'absence entraînerait un arrêt immédiat de la transcription, active la réplication virale. Les ARNm tardifs transcrits, codent pour les protéines gag, pol, env, vif, vpr, vpu (ou vpx). Enfin, la protéine rev favorise le transport des ARNm tardifs codant pour les protéines des structures du virus du noyau vers le cytoplasme.

3.3.4. Phase d'assemblage et de libération du virus

Par des phénomènes de traduction, les ARNm sont traduits en protéines virales dans le cytoplasme grâce à la machinerie de la cellule hôte. Les ARNm de

petites tailles donnent naissance aux protéines de régulation, ceux de taille moyenne et de taille complète donnent les protéines constitutives des VIH issues des gènes gag, pol et env.

Il s'ensuit un assemblage des protéines virales avec deux molécules d'ARN viral encapsidées à proximité de la membrane cellulaire. Ce processus d'assemblage, aboutit à la formation de nouveaux virus qui, suite à un bourgeonnement à la surface de la cellule infestée sont libérés dans le milieu extracellulaire, prêtes à infecter une nouvelle cellule cible.

Les conséquences de cette multiplication sont :

- **Virologique** : par une élévation de la charge virale grâce au renouvellement rapide et permanent de nouveaux virions circulants (environ 10^9 par jour) ;
- **Immunologique** : par une destruction massive des lymphocytes TCD4+ par action directe cytotoxique ou indirecte par l'intermédiaire des cellules tueuses de l'organisme ou des cytokines (apoptose). Mais également par déficit qualitatif des lymphocytes TCD4+ et une émergence et une sélection de variantes virales échappant aux réponses immunitaires.
- **Clinique** : toutes ces conséquences conduisent à une immunodépression progressive et profonde favorisant la survenue d'infections opportunistes et de néoplasies.

3.4. Voies de transmission du VIH

Les 3 seuls modes de transmission du VIH sont [63] :

- la transmission par voie sexuelle, lors de rapports sexuels non protégés avec une personne infectée.
- la transmission par voie sanguine, par exposition au sang d'une personne infectée.

- la transmission de la mère à l'enfant, lors de la grossesse, de l'accouchement ou de l'allaitement au sein.

Il n'existe pas d'autres modes de transmission du VIH prouvés à ce jour.

❖ **Situations sans risque de transmission [63]**

Le VIH n'est pas transmissible :

- par voie respiratoire.
- par simple contact social, que ce soit à la maison, dans des soirées, au travail, à l'école ou même en prison.
- par l'alimentation ou par l'eau.
- par les insectes, comme les moustiques.

Il n'y a aucun risque :

- à embrasser ou serrer la main d'une personne infectée.
- à utiliser des objets ayant été en contact avec une personne infectée (couverts, verres, vêtements, téléphone...).
- de se contaminer aux toilettes ou dans les piscines.

3.4.1. Transmission par voie sexuelle [63]

❖ **Mode de transmission le plus fréquent**

La transmission par voie sexuelle est à l'origine de plus de 80 % des nouvelles infections par le VIH dans le monde et de plus de 90 % en Afrique.

❖ **Transmission par contact génital ou anal avec les sécrétions génitales de la personne infectée**

Lors de la transmission sexuelle du VIH, ce sont les sécrétions génitales qui transmettent le virus (sperme chez l'homme, sécrétions vaginales chez la femme).

La contamination se produit lors de rapports sexuels par voie génitale ou anale.

La contamination par voie buccale, notamment lors d'une fellation avec éjaculation, est possible mais non prouvée.

La contamination n'est pas possible par voie digestive.

❖ Risque de transmission hétérosexuelle plus important de l'homme vers la femme que de la femme vers l'homme

Le risque de transmission hétérosexuelle du VIH est environ 2 fois plus élevé pour une femme ayant un rapport non protégé avec un homme VIH+ (0,05 à 0,15 %) que pour un homme ayant un rapport non protégé avec une femme VIH+ (0,03 à 0,09 %) :

- cette différence s'explique en partie par un temps de contact du sperme contaminé avec la muqueuse vaginale plus important que celui des sécrétions vaginales avec la muqueuse du gland (l'homme se « retirant » après éjaculation)
- elle contribue à la fréquence globalement plus élevée de l'infection à VIH chez les femmes et à leur contamination à un âge plus jeune que les hommes.

❖ Transmission homosexuelle à ne pas négliger

Entre hommes, le risque de transmission homosexuelle du VIH lors de rapports avec pénétration anale est élevé en raison de la fragilité et de la perméabilité de la muqueuse anale :

- lors d'un rapport, le risque est de 0,01 à 0,18 % pour un homme pratiquant une pénétration anale non protégée sur un homme VIH ;
- il atteint 0,3 à 3 % en cas de pénétration anale non protégée par un partenaire VIH+.

❖ **Trois principaux facteurs de risque de transmission sexuelle**

Les trois principaux facteurs de risque de transmission sexuelle du VIH sont :

- l'importance de la charge virale dans le sang, celle-ci entraînant la présence d'une quantité élevée de virus dans les sécrétions génitales ;
- l'existence de lésions génitales, surtout si elles sont ulcérées, qui facilitent la pénétration du virus à travers la muqueuse (par exemple, ulcères herpétiques) ;
- la multiplicité des partenaires sexuels, qui augmente le risque de contact avec un partenaire infecté par le VIH.

D'autres facteurs de risque existent :

- Infection à VIH-1 (plus virulent que le VIH-2), rapports sexuels au moment des règles, absence de circoncision chez l'homme ;
- facteurs augmentant le risque de contact avec un partenaire infecté par le VIH : rapports sexuels précoces, recours à la prostitution, faible statut de la femme.

3.4.2. Transmission par voie sanguine [63]

❖ **Transmission par injections de drogue**

La toxicomanie intraveineuse expose au risque de transmission sanguine du VIH lorsqu'il y a partage de seringues, d'aiguilles ou de tout autre matériel nécessaire aux injections (coton, cuillère, etc.).

Le risque est de l'ordre de 0,67 % en moyenne par contact à risque, plus important que pour un rapport sexuel non protégé.

❖ **Transmission par transfusion sanguine**

La transmission du VIH par transfusion sanguine a aujourd'hui beaucoup diminué grâce au dépistage sérologique systématique du virus chez tous les donneurs de sang.

La garantie d'un sang non contaminé n'est cependant pas totale dans la mesure où l'infection à VIH comporte une fenêtre sérologique (au cours de la primo-infection) pendant laquelle les anticorps dirigés contre le virus ne sont pas détectables, le risque est alors d'autant plus important que la prévalence du VIH est élevée (risque plus élevé que le donneur soit en phase de primo-infection).

❖ **Transmission par utilisation de matériel souillé**

Le matériel souillé par du sang contaminé peut être à l'origine d'une transmission du VIH s'il entre en contact avec le compartiment sanguin d'une personne non infectée.

Il est donc impératif de n'utiliser que du matériel à usage unique ou stérilisé pour tout geste exposant à un contact sanguin (soins, endoscopies, scarification, circoncision, tatouage, etc.).

❖ **Transmission lors d'accidents d'exposition des professionnels**

Ce mode de transmission intervient lors d'AES.

Lors d'un AES, le risque de transmission virale ne concerne pas que le VIH (0,3% par contact à risque) mais également, et de façon plus importante, le VHC (2 %) et le VHB (> 20 %).

Les facteurs de risque de transmission lors d'un prélèvement sont :

- la réalisation d'un prélèvement contenant du sang ;
- l'utilisation d'une aiguille creuse de gros calibre ;
- un prélèvement pratiqué sans gants et sans conteneur à aiguilles ;

- l'existence d'une infection VIH à un stade avancé chez la personne prélevée.

3.4.3. Transmission de la mère-enfant (TME) ou transmission verticale

Cette voie est le mode quasi-exclusif de contamination des enfants par le VIH [12]. La transmission mère-enfant a lieu surtout en fin de grossesse (5%), au cours de l'accouchement (15%) mais aussi pendant l'allaitement (15%) [22]. Elle est exceptionnelle au cours des deux premiers trimestres de grossesse (fausse couche, accouchement prématuré).

En l'absence de traitement ARV, le taux de transmission mère-enfant est de 20 à 25% pour le VIH-1 et d'environ 1 à 4% pour le VIH-2. Sous traitement ARV, ce taux peut être réduit pour atteindre des taux de 0,8 à 1,8%. Le diagnostic prénatal de l'infection au VIH n'est pas encore réalisable [44].

Lors de l'allaitement par une mère infectée, le risque de transmission à l'enfant est important durant les deux premiers mois, mais persiste pendant toute la durée de l'allaitement [44].

De nos jours, cette transmission mère-enfant est de plus en plus traduite sous le concept de transmission parents-enfants ceci, afin de ne pas stigmatiser la femme et de conscientiser le père sur sa responsabilité dans la transmission du VIH à l'enfant. Différents mécanismes interviennent dans cette transmission qui apparaît multifactorielle (cf. Figure 4).

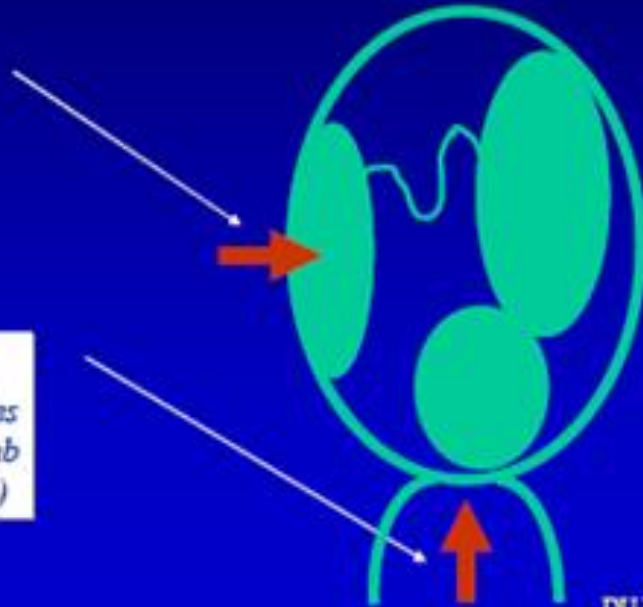
Mécanismes de transmission materno-foetale

Transplacentaire :

- microtransfusions
- hémorragie
- chorioamniotite

Voie ascendante :

- infections cervicovaginales
- rupture prématurée des mb
- accouchement (J1 > J2 X3)



L. Mandelbrot

IDU IST 2001
S Matheron

Figure 4 : Mécanismes de transmission materno-foetale [46]

En dehors des aspects thérapeutiques, les principaux facteurs de risque de TME sont décrits ci-dessous (cf. Tableau II) :

Tableau II : Principaux facteurs de risque de transmission mère-enfant du VIH (en dehors des aspects thérapeutiques). [44]

Facteurs maternels	Charge virale plasmatique élevée Déficit immunitaire Symptômes cliniques
Facteurs viraux	VIH-1
Facteurs fœtaux	Génétique (HLA, CCR5) Sexe féminin Hypotrophie
Facteurs placentaires	Chorioamniotite
Facteurs obstétricaux	Rupture prématurée des membranes Accouchement prématuré Infection génitale Gestes invasifs Accouchement par voie basse (versus césarienne programmée)
Allaitement	Charge virale dans le lait Mastite

4. HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION AU VIH CHEZ L'HOMME

L'histoire naturelle de l'infection au VIH désigne l'ordre habituel, stéréotypé dans lequel se déroulent les manifestations cliniques, biologiques et immuno-virologiques de l'infection au VIH depuis la contamination jusqu'à la phase terminale, en dehors de toute intervention thérapeutique. Elle comporte trois phases qui sont: la primo –infection ou phase aiguë qui dure quelques semaines, la phase chronique asymptotique et la phase finale symptomatique d'immunodépression majeure ou de sida (cf. figure 5).

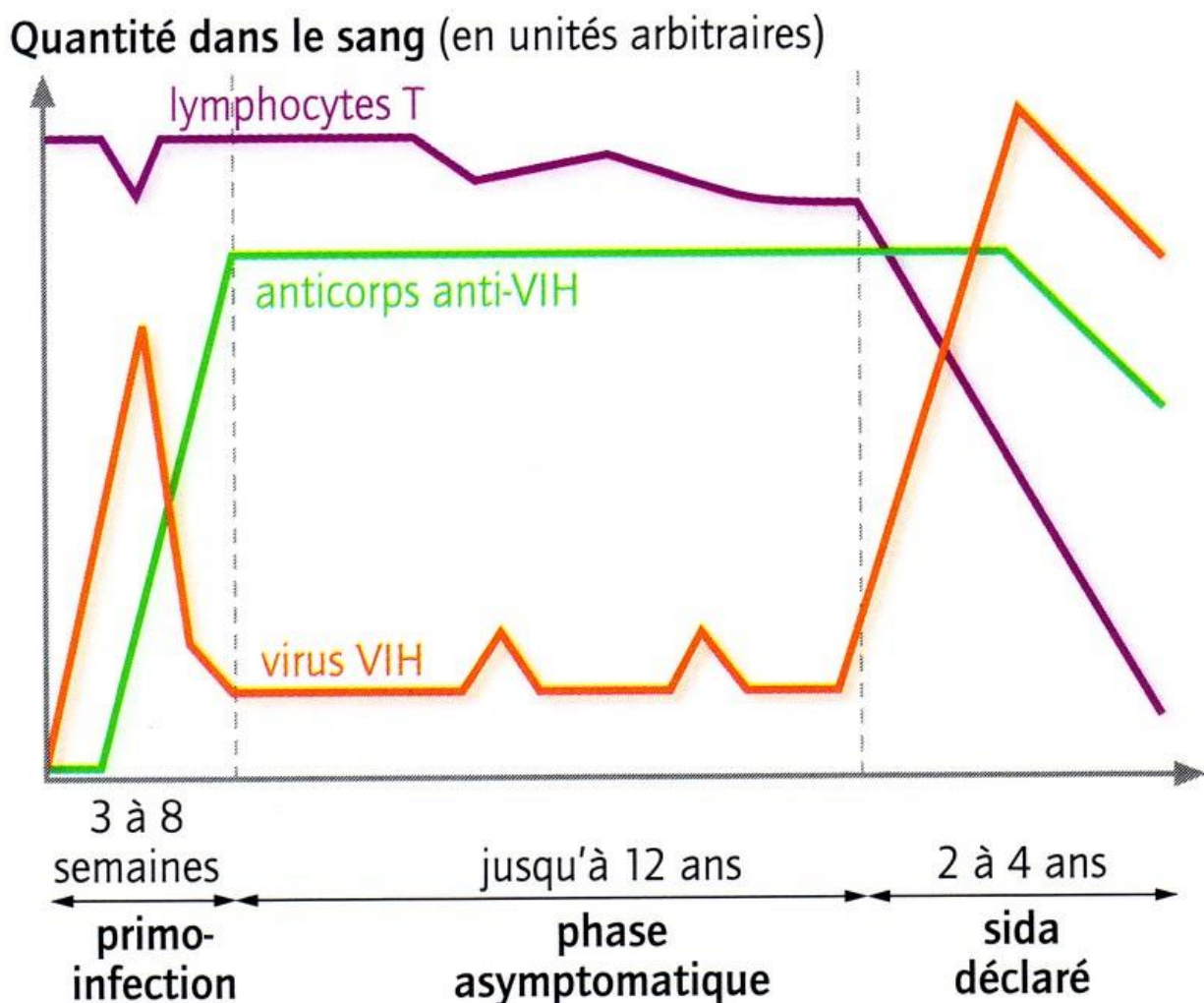


Figure 5 : Histoire naturelle de l'infection à VIH [7]

4.1. Primo-infection [39, 51]

Elle survient 2 à 6 semaines après la pénétration du virus dans l'organisme et correspond à la période de séroconversion. À ce moment, le virus se diffuse très rapidement dans le corps, et l'infection s'établit de façon définitive dans l'organisme. Ce stade est souvent asymptomatique mais, dans 30% à 50% des cas, des manifestations cliniques peuvent apparaître : on parle de primo-infection symptomatique ou de syndrome rétroviral aigu. Son diagnostic associé à une prise en charge précoce, permet d'améliorer le pronostic de l'infection au VIH.

Les manifestations cliniques les plus fréquentes sont :

- le syndrome pseudo-grippal ;
- les adénopathies superficielles disséminées ;
- le rash cutané ;
- les pharyngites érythémateuses avec dysphagie ;
- la paralysie faciale.

À la biologie on note deux types de perturbations :

- Des perturbations hématologiques : une thrombopénie le plus souvent suivie d'une leucopénie à type de neutropénie et de lymphopénie. Celle-ci, fait place ensuite à une hyper-lymphocytose portant sur les CD8+ avec de grands lymphocytes CD8+ hyper basophiles, bleutés ; la lymphopénie CD4+ est constante avec un rapport $CD4+/CD8+ < 1$.
- Des perturbations hépatiques avec une hépatite aigüe cytolytique.

4.2. Phase de séropositivité asymptomatique [39, 51, 76]

Après la phase de primo-infection, s'installe une phase d'infection chronique cliniquement latente mais biologiquement active : c'est la phase de séroconversion. Cette phase, la plus longue de la maladie (7-8 ans) ne présente

en général aucun symptôme et c'est le plus souvent au cours de cette phase que le malade transmet la maladie sans le savoir. Une lymphadénopathie généralisée et persistante peut s'observer chez certains patients, témoin de la stimulation des défenses de l'organisme. Elle se traduit sur le plan clinique par des adénopathies cervicales, axillaires, sous maxillaires, occipitales, épitrochléennes, poplitées, souvent bilatérales et symétriques avec à la biopsie une hyperplasie folliculaire non spécifique.

Entre la 2^{ème} et la 3^{ème} phase, peut survenir une phase d'immunodépression mineure.

4.3. Phase d'immunodépression mineure [51, 76]

Elle traduit l'atteinte débutante mais significative du système immunitaire. Les symptômes retrouvés pendant cette phase permettent d'en évoquer le diagnostic. Il s'agit :

- du syndrome constitutionnel : fièvre modérée mais persistante (1 mois) sans cause identifiée, associée à une perte de poids supérieure à 10% du poids initial, une diarrhée évoluant depuis plus d'un mois sans aucune cause identifiée, une altération de l'état général, des sueurs nocturnes abondantes ;
- des infections opportunistes mineures : candidose buccale et génitale, leucoplasie chevelue de la langue, zona, dermites séborrhéiques, herpès génital, etc.
- des manifestations hématologiques : thrombopénie, anémie, leucopénie sont le plus souvent rencontrées.

4.4. Phase d'immunodépression sévère ou de SIDA [76]

Elle est caractérisée par des manifestations majeures (cf. figure 6, 7, 8, 9, 10, 11) témoins de l'ultime stade de l'infection au VIH. Il s'agit essentiellement

d'infections opportunistes majeures et de néoplasies. En l'absence de traitement, cette phase évolue inéluctablement vers le décès du sujet, suite à des infections et/ou néoplasies.

Candidose buccopharyngée



Collection Service des Maladies Infectieuses et Tropicales, CHU Fann, Dakar (Sénégal)

Figure 6 : Candidose buccopharyngée

Leucoplasie chevelue de la langue



Collection Service des Maladies Infectieuses et Tropicales, CHU Fann, Dakar (Sénégal)

Figure 7 : Leucoplasie chevelue de la langue

Zona Ophtalmique

Zona thoracique



Collection Service des Maladies Infectieuses et Tropicales, CHU Fann, Dakar (Sénégal)

Figure 8 : Zona ophtalmique, Zona thoracique



Collection Service des Maladies Infectieuses et Tropicales, CHU Fann, Dakar (Sénégal)

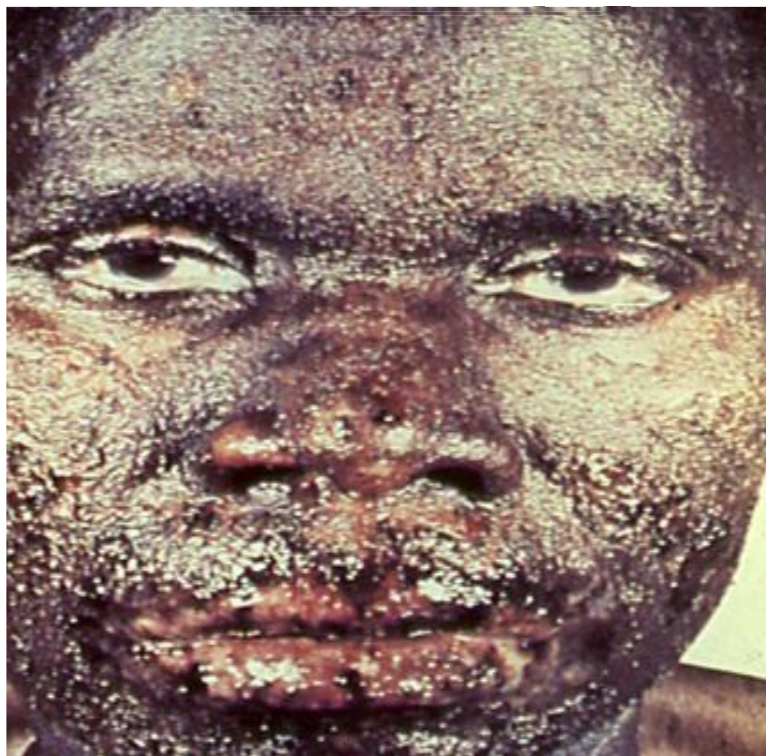
Figure 9 : Prurigo



Collection Service des Maladies Infectieuses et Tropicales, CHU FANN, Dakar (Sénégal)

Figure 10 : Maladie de Kaposi cutanée et buccale

Dermite séborrhéique



Collection Service des Maladies Infectieuses et Tropicales, CHU Fann, Dakar (Sénégal)

Figure 11 : Dermite séborrhéique

4.5. Les classifications

Des classifications clinico-biologiques permettent d'apprécier le niveau d'évolution de l'infection au VIH chez le sujet atteint.

La classification de l'OMS décrit quatre stades d'évolution de l'infection au VIH (cf. Tableau A Annexe). Elle reste la classification la plus utilisée en pratique clinique au Sénégal.

À côté de la classification de l'OMS, il existe la classification en trois catégories des Centers for Disease Control (CDC) des États-Unis d'Amérique, établie en 1993 (cf. Tableau B Annexe) .

5. DIAGNOSTIC DE L'INFECTION A VIH [37]

Le diagnostic de l'infection à VIH repose sur la mise en évidence des anticorps spécifiques du virus (diagnostic sérologique ou indirect) ou sur la détection du virus lui-même ou de ses composants (diagnostic virologique ou direct).

5.1. Diagnostic indirect

5.1.1. Test de dépistage

La détection des anticorps anti-VIH repose sur la réalisation et la visualisation d'une réaction antigène-anticorps entre les anticorps sériques du sujet infecté et des antigènes viraux produits en laboratoire. La détection des anticorps dans d'autres liquides biologiques tels que les urines ou la salive a été proposée mais l'utilisation du sérum reste la méthode de référence. Les méthodes de référence pour la visualisation de la réaction antigène-anticorps sont actuellement les méthodes immuno-enzymatiques de type ELISA. Une nouvelle catégorie de tests dits de quatrième génération apparue en 1997 est largement utilisée. Par ailleurs, des tests dits rapides, avec une réponse en quelques minutes, sont aussi disponibles et facilement réalisables sans appareils sophistiqués, mais n'ont pas la même sensibilité que les tests de troisième et quatrième génération au cours de la primo-infection. Cependant, si tous les tests de dépistage comportent un risque de résultats faussement positifs, même s'ils sont faibles, il faut le recours à des tests de confirmation.

5.1.2. Tests de confirmation

La technique de référence est le Western Blot où les protéines virales sont séparées par électrophorèse avant d'être transférées sur une membrane de nitrocellulose. La présence d'anticorps contre une protéine donnée est révélée par une réaction immuno-enzymatique qui matérialise la position de la protéine sous la forme d'une bande colorée.

5.2. Diagnostic direct

5.2.1. Test de détection de l'antigène p24

Les antigènes viraux circulants correspondent aux particules virales et aux protéines virales libres. Les méthodes ELISA commercialisées détectent essentiellement la protéine p24 du VIH-1. La recherche de l'antigène p24 dans le sérum est aujourd'hui indiquée essentiellement chez le nouveau-né de mère séropositive pour le VIH et lors de la suspicion d'une primo-infection. Dans les tests de quatrième génération, la recherche de l'antigène p24 est couplée à celle des anticorps anti VIH.

5.2.2. Détection du matériel génétique viral

La présence d'ARN viral dans le plasma témoigne d'une réplication virale constante dans l'organisme. La quantification de la charge virale se fait sur des prélèvements de sang sur EDTA et du fait de la fragilité du virus ; le plasma doit être décanté et congelé dans les six heures qui suivent le prélèvement. La quantification de la charge virale est effectuée au cours du suivi afin d'évaluer l'efficacité du traitement.

5.2.3. Isolement du virus

L'isolement viral se fait à partir des cellules mononuclées sanguines ou du plasma du sujet infecté grâce à l'adjonction de cellules mononuclées de donneurs sains qui servent de support pour la multiplication virale.

6. PRISE EN CHARGE DE L'INFECTION AU VIH

La prise en charge est l'ensemble des mesures et attitudes prises vis-à-vis des sujets infectés, afin de prolonger leur survie et d'améliorer leurs conditions de vie pour leur garantir un bien-être [35].

6.1. Prise en charge médicale

6.1.1. Prise en charge clinique [38]

L'interrogatoire permet de recueillir certaines informations comme l'état civil, le mode de vie (sexualité, alcool, tabac, toxicomanie,...), statut matrimonial, et plus encore le motif de consultation; les antécédents médicaux- chirurgicaux. Ainsi, après la prise des constantes (poids, taille, IMC, TA, FR, FC, périmètre abdominal), le clinicien doit faire un examen physique complet de tous les appareils en particulier la bouche, la peau, les aires ganglionnaires, le système neurologique, l'appareil pleuro pulmonaire, l'appareil digestif...

6.1.2. Prise en charge paraclinique [38]

A la paraclinique, le clinicien demande un certain bilan comprenant:

- La sérologie VIH de confirmation,
- Evaluation du degré d'immunodépression : numération des lymphocytes TCD4+
- Un bilan de co-infection : Ag HBs, sérologie de l'hépatite C, sérologie syphilitique, Frottis Cervico-vaginal (FCV) dans le cadre du dépistage des dysplasies cervico-vaginales obligatoire chez les femmes séropositives, radio thorax ;
- Un bilan préthérapeutique : hémogramme, transaminases, urée et créatininémie et secondairement si possible et en fonction de l'orientation de l'examen clinique on peut être amené à demander : un examen parasitologique des selles avec recherche de Germes Opportunistes(GO),

recherche de BAAR, genexpert, bilan de risque cardio vasculaire (ECG, bilan lipidique, glycémie à jeun).

6.2. Prise en charge par les médicaments antirétroviraux (ARV)

L'utilisation large des thérapies antirétrovirales (ARV) a permis de diminuer considérablement la morbidité et la mortalité de l'infection au VIH.

6.2.1. Buts [63]

Le but du traitement ARV est :

- d'améliorer durablement la santé et la qualité de vie des patients :
 - en bloquant la réplication du VIH de façon à rendre indétectable la charge virale (quantité de virus) dans le sang le plus longtemps possible ;
 - en restaurant un nombre de lymphocytes TCD4+ normal (reconstitution immunitaire) ;
- de réduire la transmission du VIH.

6.2.2. Moyens

Les antirétroviraux utilisés agissent au niveau des trois enzymes nécessaires à la réplication du VIH : la transcriptase inverse, la protéase, l'intégrase, mais aussi au niveau de la fusion (cf. figure 12).

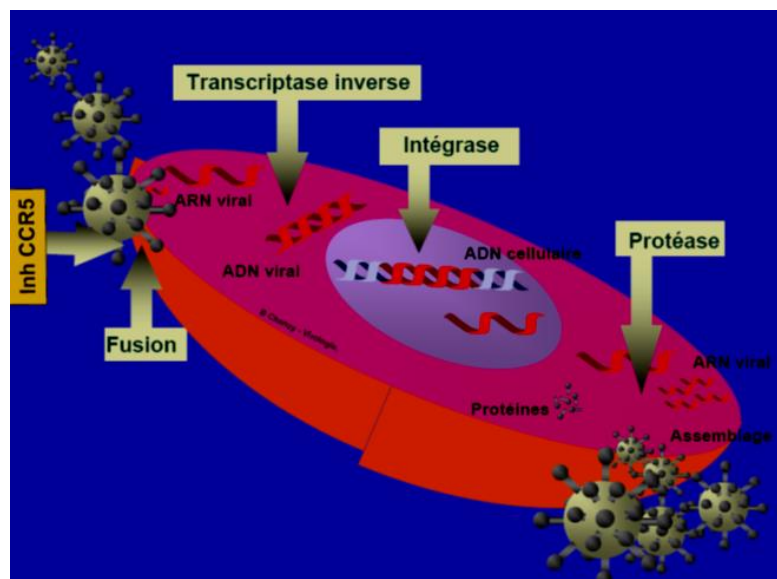


Figure 12 : Site d'action des ARV

➤ **Les inhibiteurs de la transcriptase inverse**

✓ **Les inhibiteurs nucléosidiques [15]**

La zidovudine est le chef de file des analogues nucléosides (cf. Tableau C Annexe). Les dérivés des nucléosides doivent être métabolisés en 5'triphosphates pour être actifs. En se liant avec la transcriptase inverse, ces dérivés entrent en compétition avec les nucléosides naturels et agissent par un substrat alternatif, en prévenant la formation de la liaison 3'5' phosphodiester de l'ADN proviral. Cette action conduit à l'interruption de l'élongation de la chaîne d'ADN proviral [11].

✓ **Les inhibiteurs non nucléosidiques [11, 15]**

De structures chimiques différentes, ces composés se caractérisent par des effets similaires avec une activité importante sur la transcriptase reverse du VIH-1, alors qu'ils sont inactifs vis-à-vis du VIH-2 (cf. Tableau D Annexe). Cependant, ces produits se caractérisent par une faible barrière génétique, puisqu'une seule mutation induit un haut risque de résistance.

➤ **Les inhibiteurs de la protéase [11]**

A l'inverse des inhibiteurs de la transcriptase reverse actifs sur des cellules activées non encore infectées ou en voie de l'être, les inhibiteurs de la protéase bloquent la phase tardive de la maturation virale (cf. Tableau E Annexe). La protéase du VIH clive les polypeptides précurseurs produits par les gènes gag et pol permettant de générer les protéines structurales et enzymatiques du virion. En présence d'un inhibiteur de protéase, des virions immatures sont produits, lesquels sont incapables d'infecter de nouvelles cellules.

➤ **Les inhibiteurs de fusion [11, 31, 42]**

Ils sont nombreux mais en cours d'étude. Seul l'enfuvirtide (T-20 ou fuzéon*) est actuellement disponible sur le marché. C'est un peptide synthétique qui se lie

à une protéine de surface du VIH, la gp41, empêchant ainsi la fusion entre le virus et la cellule CD4+.

✓ **Présentation** : poudre pour solution injectable (voie sous-cutanée)

✓ **Posologie** :

- Chez l'adulte et l'enfant >16 ans : 90 mg deux fois par jour ;
- Chez l'enfant < 6 ans, la dose dépend du poids.

✓ **Contre-indications**

- Hypersensibilité au produit
- Allaitement
- Grossesse : ne prescrire que si le bénéfice attendu justifie le risque potentiel pour le fœtus.

✓ **Effets secondaires**

- Inflammation et douleur au site d'injection.
- Neuropathie périphérique.
- Perte de poids
- Prédisposition aux pneumonies bactériennes.

Comme **inhibiteurs d'entrée**, il existe également le **Maraviroc (celsentri*)** qui est un antagoniste du récepteur CCR5 humain et qui empêche au virus de pénétrer dans les cellules.

✓ **Présentation** : comprimé pelliculé à 150 mg

✓ **Posologie** : 150 mg, 300 mg, 600 mg, deux fois par jour en fonction des associations médicamenteuses

✓ **Contre-indications**

- Hypersensibilité au produit

- Grossesse : ne prescrire que si le bénéfice attendu justifie le risque potentiel pour le fœtus.

✓ **Effets secondaires**

- Diarrhées, nausées, céphalées
- Elévation des ASAT
- Diminution de la réponse immunitaire à certaines infections (tuberculose, infection fongique).

➤ **Les anti-intégrases [11]**

Ils s'opposent à l'insertion de l'ADN viral dans le programme génétique de la cellule cible. Cette nouvelle classe thérapeutique compte actuellement une seule molécule, le **Raltégravir** qui est utilisée au Sénégal depuis 2014.

✓ **Présentation** : comprimé pelliculé à 400 mg

✓ **Posologie** : 400mg, deux fois par jour

✓ **Contre-indications**

- Hypersensibilité au produit
- Intolérance au galactose
- Grossesse
- Allaitement

✓ **Effets secondaires**

- Vertige
- Douleur abdominale, flatulence, constipation
- Prurit, lipodystrophie, hyperhydrose
- Arthralgie, asthénie
- Myopathie, rhabdomyolyse
- Elévation des ASAT/ALAT/CPK
- Syndrome de restauration immunitaire

6.2.3. Indications

6.2.3.1. Conduite du traitement

Selon les recommandations de l'OMS (2015), il convient de débiter un traitement ARV chez tout patient dépisté positif pour le VIH quel que soit son taux de lymphocytes TCD4+ [74].

6.2.3.2. Modalités thérapeutiques

➤ Première ligne

En cas d'infection à VIH-1, l'OMS recommande une trithérapie contenant deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse et un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse.

En cas d'infection à VIH-2 ou de coïnfection VIH-1+2, le premier traitement recommandé est une trithérapie comportant deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse et un inhibiteur de protéase boosté (LPV/r le plus souvent). (cf. figure 13)

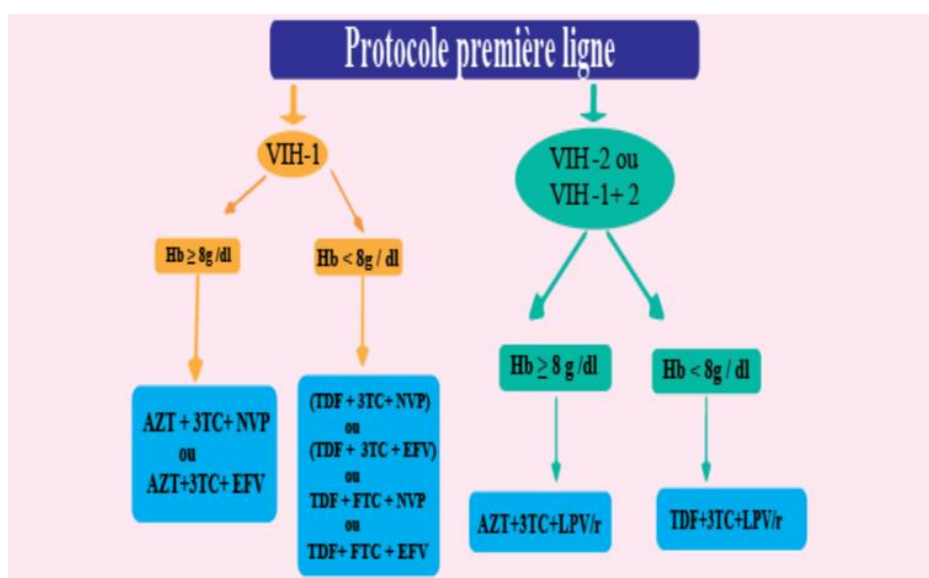


Figure 13 : Protocoles du traitement de première ligne en fonction du profil

NB : préférer la **NVP** à l'**EFV** chez la femme en âge de procréer qui ne reçoit pas de contraception adéquate en raison de son risque tératogène [55].

➤ Deuxième ligne

Pour le protocole de traitement de 2ème ligne, l'OMS recommande :

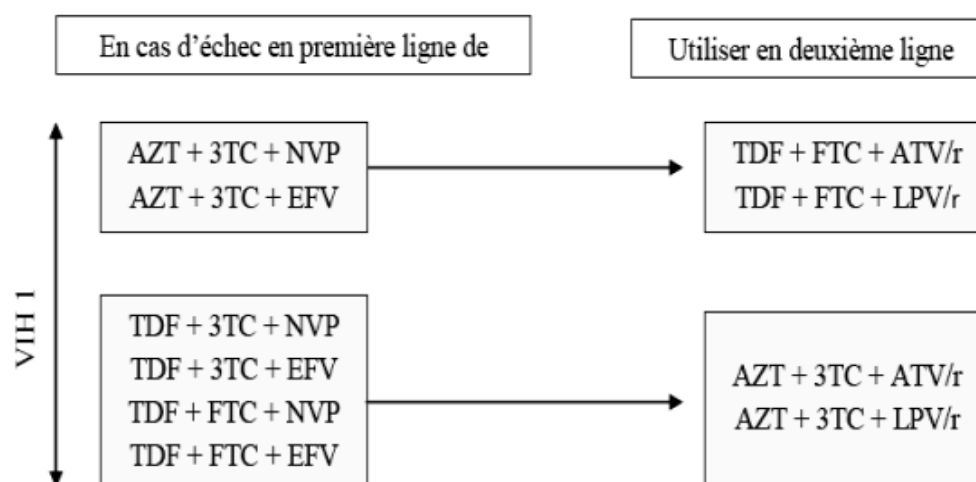


Figure 14 : Protocole du traitement de deuxième ligne [29]

Au Sénégal, s'inspirant du protocole de l'OMS, des recommandations ont été établies pour les traitements de première ligne et de deuxième ligne en 2014 (cf. figure15)

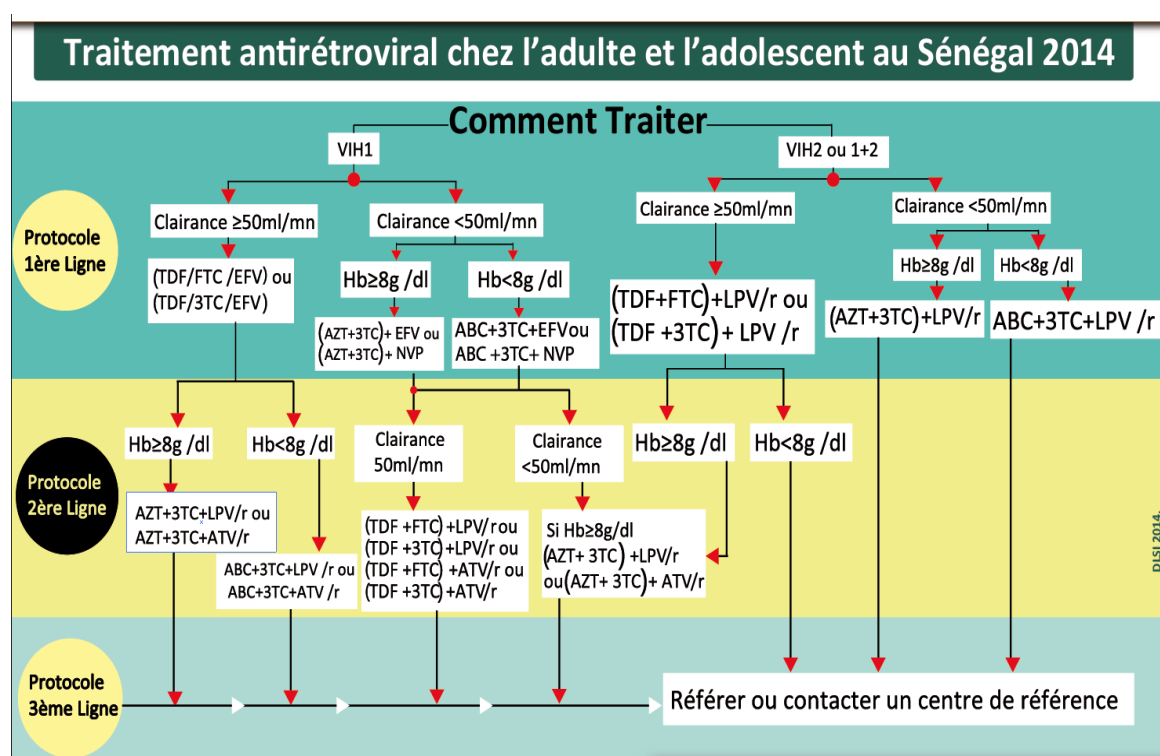


Figure 15 : Protocoles du traitement antirétroviral au Sénégal [29]

6.3. Suivi [61]

Une fois la thérapie antirétrovirale initiée, une surveillance étroite permettra de s'assurer de son efficacité, de détecter et prendre en charge d'éventuels effets indésirables et d'évaluer l'observance.

6.4. Prévention de l'infection au VIH

6.4.1. Mesures générales [21]

La prévention est d'un intérêt majeur en ce qui concerne l'infection à VIH. Elle est d'autant plus importante que nous ne disposons actuellement ni de traitement antirétroviral éradicateur, ni de vaccin. Cette prévention vise à réduire les risques de transmission par:

- le dépistage proposé devant chaque situation épidémiologique à risque, ou réalisé dans un centre d'information et de dépistage anonyme et gratuit ;
- la prévention de la transmission sexuelle, basée sur l'abstinence, la fidélité et l'usage du préservatif. Ces derniers constituent une barrière efficace contre le VIH et les autres IST.

La circoncision qui réduit le risque de contracter l'infection à VIH de 60% est recommandée par l'OMS dans les pays à forte prévalence du VIH et à faible prévalence de la circoncision [5]

- la prévention chez les toxicomanes par voie intraveineuse, basée sur une réduction des risques ;
- la prévention de la transmission sanguine qui se réalise par le dépistage systématique des dons de sang, d'organes et par l'inactivation des dérivés sanguins ;
- la promotion du matériel à usage unique ou une stérilisation adaptée doit être faite dans les circonstances qui le réclament ;

- la mise en place des mesures de précautions universelles vis-à-vis du risque d'accident d'exposition au sang vise à réduire le risque faible ($<0,5\%$) de contamination professionnelle ;
- la prévention au cours des pratiques traditionnelles, tatouages, scarifications.

Les différentes mesures de prévention de l'infection à VIH et des IST dans la figure 16

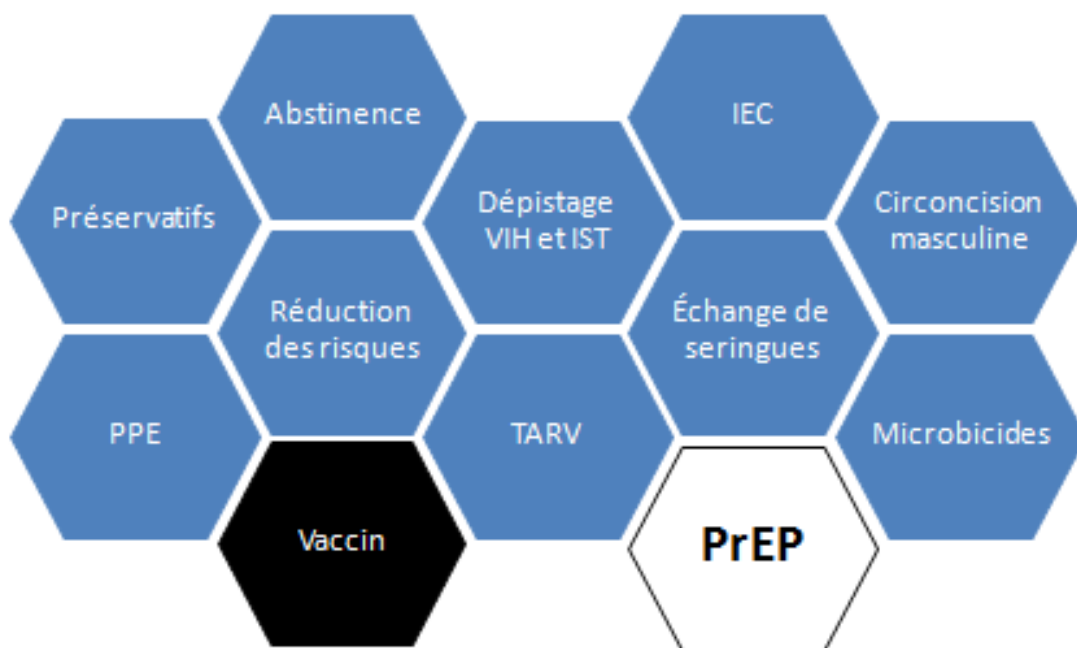


Figure 16 : Différentes mesures de prévention de l'infection à VIH et des IST [28]

6.4.2. Prévention de la transmission mère-enfant

Elle constitue le pilier majeur de la prévention de l'infection du VIH chez l'enfant, ce mode de transmission concernant plus de 90% des enfants infectés par le VIH. Cette prévention repose sur les éléments suivants :

- La prévention de l'infection au VIH chez toute femme en âge de procréer;
- La proposition du dépistage VIH à toute femme enceinte ;
- La mise sous traitement ARV de toute femme enceinte séropositive;

- La prise en charge de tout enfant né de mère séropositive avec une thérapie ARV dès la naissance dans les 4 à 12 premières heures de vie (Zidovudine sirop pendant 6 jours en plus d'une dose de Névirapine au plus tard dans les 72 heures), et un suivi en milieu spécialisé compte tenu de la complexité du diagnostic et du traitement sur ce terrain ;
- L'allaitement maternel protégé qui permet d'assurer au nouveau-né un bon état nutritionnel avec un risque de transmission du VIH inférieur à 1%.

DEUXIEME PARTIE :

TRAVAIL PERSONNEL

1. CADRE D'ÉTUDE : HÔPITAL DE MBOUR

1.1. Caractéristiques géophysiques

L'hôpital de Mbour est un établissement public de santé de niveau 1. Le décret N°2010-774 portant érection de centre de santé de référence en établissements publics de santé de niveau 1 a rendu officiel le changement de statut du centre de santé de Mbour le 15 juin 2010.

L'hôpital siège dans le district sanitaire de Mbour.

Avec une superficie de 526 km², le district de Mbour occupe la partie Nord-Est du département de Mbour. Il est limité au nord par le district de Popenguine, au sud par celui de Joal, à l'ouest par l'océan atlantique et à l'est par celui de Thiadiaye.

Il est implanté sur un site en demi-cuvette fermée à l'ouest par l'océan Atlantique.

Sa côte tantôt raide, tantôt en arc s'étend sur une longueur de 5300 m environ. En effet, l'aspect général de la côte présente une plage linéaire et plate de sables fins d'une largeur moyenne de 100 m. La configuration de son relief offre de réelles possibilités pour le développement de la pêche et du tourisme.

Le relief de la petite côte est constitué par des dunes rouges de l'ogolien.

Le sol est constitué de terre Dior et Dieck favorable à la culture du mil de l'arachide et du sorgho.

Le district est situé à la limite des domaines sahélien et soudanien, avec une végétation composée de savanes arbustives et arborées.

Le climat, de type tropical, est caractérisé par l'alternance d'une saison sèche qui dure environ neuf mois et d'une saison pluvieuse comprise entre Juin et Septembre. De Novembre à Mai, la Petite Côte subit l'influence de l'alizé maritime et du courant froid des Canaries qui rafraîchissent les températures.

Situation géographique de Mbour au Sénégal dans la figure 17

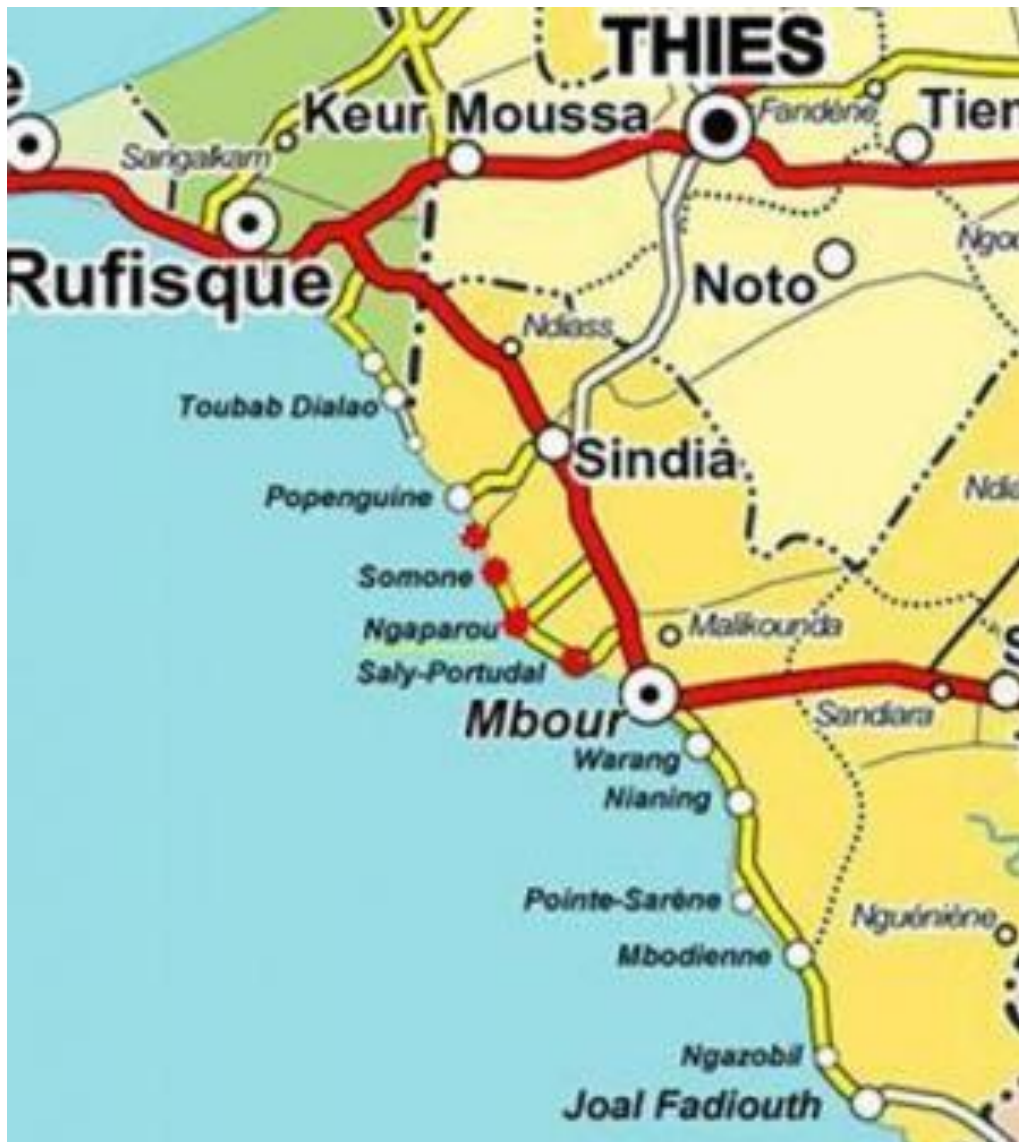


Figure 17 : Situation géographique de Mbour

1.2. Caractéristiques sociodémographiques et religieuses

Le district de Mbour est le plus important du département. La ville de Mbour en est la plus importante.

La population est estimée à 320.613 habitants, mais nous pensons que ce chiffre est sous-estimé.

La densité de la population est de 574 habitants/km² ; celle-ci est à l'origine de la promiscuité qui favorise le développement des maladies infectieuses. Le taux d'accroissement est de 2,47.

La population est très jeune et 57% ont moins de 20 ans. Le district est devenu une forte zone de migration en raison du développement fulgurant des activités économiques (pêche et tourisme). Au total 69.15% de la population du district se trouve dans la commune de Mbour, 7,25% dans la commune de Nguekhokh, 15,4 % dans la communauté rurale de Malicounda et 8,2% dans la communauté rurale de Sindia.

Les principales ethnies sont les sérères, les mandingues et les diolas.

D'autres ethnies viennent s'installer, attirées par le site et la recherche de travail: pêche pour les lébous, élevage pour les peulhs et toucouleurs, agriculture pour les wolofs.

Ainsi le district de Mbour est devenu cosmopolite où toutes les ethnies du Sénégal se retrouvent et vivent en parfaite harmonie.

Sur le plan religieux les musulmans constituent 90% de la population, les chrétiens 6% et les autres 4%.

L'hôpital est un hôpital départemental de niveau 1 et polarise les districts de Mbour, de Thiadiaye, de Joal, de Popenguine et de Dioffior.

Mbour est le chef-lieu de département et abrite la préfecture mais les communes sont administrées par le conseil municipal qui, depuis 1996 par la loi sur la décentralisation, a reçu neuf domaines de compétences transférés par l'Etat dont le secteur de la santé.

1.3. Caractéristiques économiques

L'économie repose sur quatre principales activités qui sont le tourisme, la pêche, le commerce et l'agriculture.

1.3.1. Tourisme

Il constitue le pilier principal de l'économie.

Le tourisme à proximité de Saly, la station balnéaire et Nianing font que Mbour tire un profit non négligeable des retombées de ce secteur.

Le district de Mbour contient 105 réceptacles hôteliers qui en font la localité la plus touristique du Sénégal.

1.3.2. Pêche

Elle génère des revenus importants par la vente du poisson mais aussi des emplois par la transformation des produits halieutiques.

Elle draine beaucoup de flux migratoires de toutes les régions surtout en cas de mauvaises récoltes.

1.3.3. Agriculture

L'arachide et le mil sont les principales cultures dans la localité, mais aussi le sorgho.

1.3.4. Commerce

Le secteur du commerce est en expansion constante grâce aux produits agricoles et de construction.

1.4. Configuration interne

L'hôpital de Mbour est un établissement public de santé de niveau 1.

Les différents services ou unités sont les suivantes:

- Médecine : consultation externe et hospitalisation
- Pédiatrie : consultation et hospitalisation

- Chirurgie: consultation (chirurgie générale, orthopédie, urologie, ophtalmologie).
- Kinésithérapie
- Odonto- stomatologie (cabinet dentaire)
- Gynécologie : maternité, consultation ; hospitalisation
- Laboratoire d'analyses médicales (biochimie, bactériologie, parasitologie)
- Banque de sang
- Radiologie : échographie, radiographie standard, endoscopie,
- Pharmacie : commande et dispensation des médicaments
- Service d'accueil et d'urgence
- Bloc administratif
- Unité de traitement ambulatoire : consultation et suivi des pathologies chroniques VIH, diabète, HTA, etc....

1.5. Organisation de la prise en charge des PVVIH

La prise en charge médicale et psycho-sociale des PVVIH au niveau de l'hôpital de Mbour est assurée par trois médecins (deux pour les adultes et un pédiatre) avec des suivis à intervalles réguliers.

Ces derniers sont les prescripteurs des examens paracliniques au cours du suivi.

Les dossiers des patients adultes sont gardés au niveau du service social et ceux des enfants à la pédiatrie.

Les examens biologiques sont effectués au niveau du laboratoire sous la responsabilité d'un docteur en pharmacie aidée dans sa tâche par des techniciens supérieurs.

La prescription des ARV et autres produits pour les infections opportunistes (IO) relève des médecins.

La dispensation des médicaments ARV est assurée par le pharmacien. Ce dernier assure également les commandes des ARV et des produits IO.

Le bilan pré thérapeutique au moment de l'inclusion des PVVIH est gratuit ; cependant les examens de suivi sont à la charge du patient hormis le dosage des lymphocytes TCD4+.

Les cas PTME sont pris en charge au niveau de la maternité par la gynécologue et la maitresse sage-femme.

A noter que l'hôpital s'est doté récemment d'une unité de traitement ambulatoire(UTA) inauguré le 07 juin 2013 ce qui va contribuer à améliorer le suivi et la prise en charge des patients infectés par le VIH et d'ouvrir une porte sur la recherche.

La file active de l'hôpital, site principal de prise en charge des PVVIH est d'environ 585 dont 276 sous traitement ARV. La durée moyenne de suivi est d'environ 20 mois, certains patients étant suivis depuis 60 mois. Les femmes représentent 63.5% .L'âge moyen est d'environ 42 ans.

En outre, il existe une instance dénommée « POOL SIDA », née en Avril 2006 qui y joue un rôle important. En effet elle regroupe tous les intervenants dans le domaine de la lutte contre le VIH/SIDA opérant dans le District de Mbour.

Le Pool a été mise en place avec ces objectifs :

- la normalisation des données statistiques sur le VIH/SIDA ;
- l'analyse de la couverture spéciale des interventions afin que toute la population bénéficie des interventions ;
- la planification de couverture spéciale ;
- l'organisation en synergie des événements spéciaux ;
- la recherche de partenaires pour propulser la lutte.

Le Pool Sida est dans une perspective de renforcer le contenu et d'élargir ses interventions à d'autres activités telles que :

- le dépistage volontaire ;
- le développement des thèmes comme : la stigmatisation des PVVIH, la PTME, la prise en charge des séropositifs, des co-infections VIH/tuberculose et les cas d'accident avec exposition au sang. L'organisation des événements spéciaux tels que : Femmes et SIDA, Jeunesse et SIDA, Journée mondiale SIDA.
- le suivi des patients qui ne sont pas sous TARV ;

2. MATERIEL ET METHODES

2.1. Type d'étude

Notre travail est une étude transversale et descriptive entre Décembre 2012 et Février 2013 chez des patients sous ARV de durée variable suivis à l'hôpital de niveau 1 de Mbour.

2.2. Population d'étude

2.1.1. Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les patients :

- infectés par le VIH
- âgés de 18 ans et plus
- sous antirétroviraux
- suivis à l'Hôpital Régional de Mbour
- après consentement libre et éclairé.

2.1.2. Critères de non inclusion

Les patients dont l'état clinique ne permettait pas d'obtenir un consentement éclairé.

2.3. Recueil des données

2.3.1. Les données épidémio-cliniques

Les paramètres cliniques suivants ont été évalués :

- Les données sociodémographiques (âge, sexe) ;
- Les facteurs de risque cardio-vasculaire, familiaux (obésité, AVC, mort subite) et personnels (tabac, obésité, hypercholestérolémie, AVC, sédentarité)
- Les constantes usuelles : température, tension artérielle ;
- Les données anthropométriques : périmètre ombilical, poids, taille et IMC (dénutrition si $IMC < 18,5$)
- Le stade clinique OMS.

2.3.2. Les données paracliniques:

Après la visite médicale, le participant à jeun est accompagné par le médiateur au laboratoire où des prélèvements sont réalisés pour les examens suivants :

- NFS plaquettes
- créatininémie, clairance de la créatinine (Formule de Cockcroft)
- cholestérol sanguin total, HDL, LDL, triglycéridémie
- glycémie
- Ag HBs
- TPHA, VDRL chlamydiae
- Numération des lymphocytes TCD4+
- Charge virale VIH-1 plasmatique

Les examens biologiques ont été réalisés au niveau du laboratoire de l'hôpital de Mbour et au niveau du centre de référence constitué par le laboratoire de bactériologie virologie de l'hôpital Aristide le Dantec.

Les variables ont été définies comme suit :

- L'augmentation de la créatinémie: créatinine >12 mg/l
- La clearance de la créatinine a été calculée selon la formule de Kocroft
 - $1.23 \times \text{poids} \times (140 - \text{age}) / (7,2 \times \text{créatinine})$ chez les hommes
 - $1.04 \times \text{poids} \times (140 - \text{age}) / (7,2 \times \text{créatinine})$ chez les femmes
- L'insuffisance rénale a été définie comme toute clearance de la créatinine < 80 l/mn
 - Légère si entre 60 et 80 l/mn
 - Modérée entre 30 et 60 l/mn
 - Grave si <30 l/mn
- Le syndrome métabolique a été défini selon les critères de l'IDF
- La diminution du cholestérol HDL si $<0,4$ chez les hommes, $< 0,5$ chez les femmes
- Hypertriglycéridémie: triglycéride $>1,4$
- L'hypertension artérielle si TA systolique ≥ 130 mmhg ou TA diastolique $\geq 8,8$ mmhg
- Hyperglycémie si glycémie > 1 g/l
- échec thérapeutique si charge virale > 1000 copies/ml

2.4. Analyse des données

Les données étaient saisies sur le logiciel Epidata, puis transférées sur le logiciel Stata 11 pour analyse. Les variables qualitatives ont été exprimées en proportion et les variables quantitatives en médiane et extrêmes.

2.5. Ethique

L'ensemble des patients avaient bénéficié de la gratuité des examens cliniques et paracliniques réalisés. Des conseils préventifs et thérapeutiques avaient été proposés chez tout patient présentant des facteurs de risque et/ou des manifestations cardio-vasculaires.

3. RESULTATS

3.1. Données épidémiologiques

3.1.1. Répartition des patients selon le sexe

On notait une nette prédominance féminine avec 136 femmes (69,04%) et 61 hommes (30,96%) soit un sex-ratio (F/H) de 2,22 (cf. Figure 18).

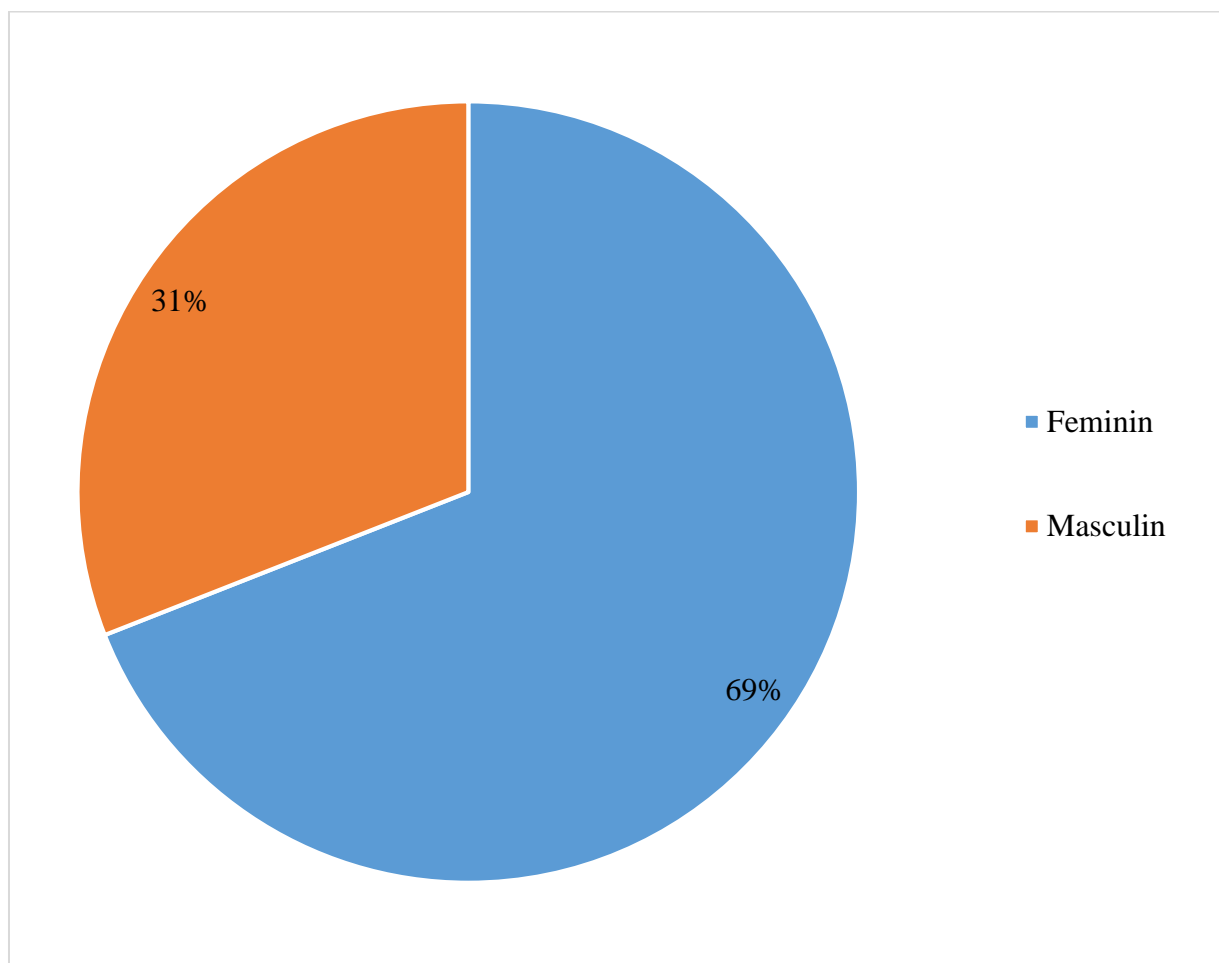


Figure 18 : répartition des patients selon le sexe

3.1.2. Répartition des patients par tranche d'âge

L'âge moyen était de 43,58 ans avec des extrêmes de 20 et 75 ans. La tranche d'âge la plus représentative était celle comprise entre 43 et 52,4 ans avec un effectif de 56 patients soit 28,43% (cf. figure 19).

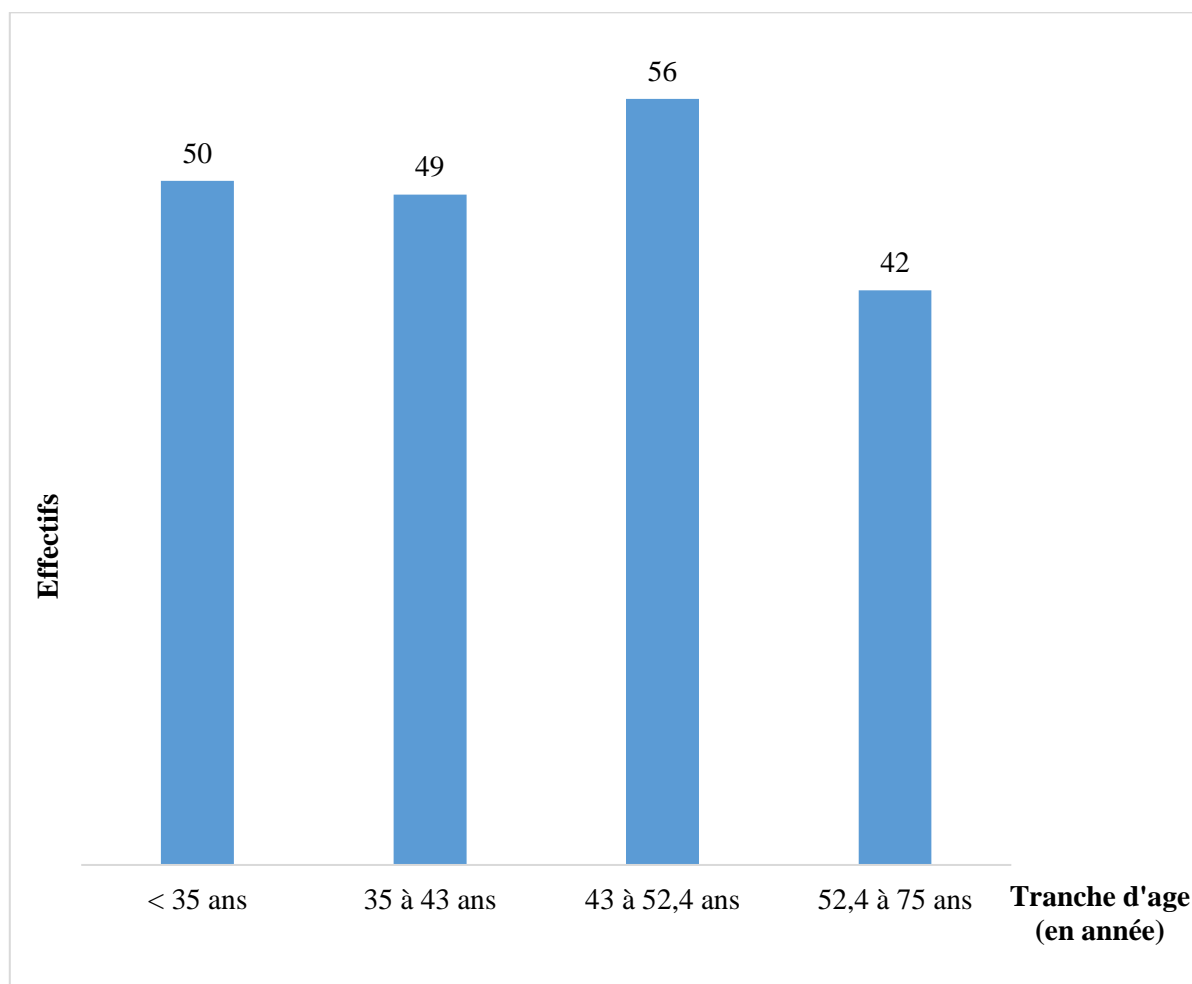


Figure 19 : Répartition des patients par tranche d'âge

3.2. Données cliniques

3.2.1. Répartition des patients selon les antécédents de facteurs de risque cardio-vasculaires

Les antécédents personnels de facteurs de risque cardio-vasculaires les plus importants étaient représentés par le tabagisme (22,33%), et l'hypertension artérielle (12,7%).

Les antécédents familiaux de facteurs de risque cardio-vasculaires les plus importants étaient représentés par l'hypertension artérielle avec 28,93% des cas suivi du diabète 13,7%.

(cf. Tableau III)

Tableau III : Répartition des patients selon les antécédents de facteurs de risque cardio-vasculaires

FDRCV	Présents	Absents	Prévalence %
Antecedent familial d'hypertension artérielle	57	140	28,93%
Tabac	44	153	22,33%
Antecedent familial de diabete	27	170	13,7%
Hypertension artérielle	25	171	12,7%
Obesite familiale	23	174	11,67%
Diabète	2	161	1%

Parmi les patients, avec antécédents de tabagisme renseignés, 17 patients (8,62%) sont des fumeurs actifs avec un nombre paquets **année moyen** de 10,75.

3.2.2. Répartition des patients selon les données anthropométriques

Une dénutrition était notée chez 44 cas soit 22,45% et l'obésité abdominale était notée chez 46 cas soit 23,35% (cf. Tableau IV).

Tableau IV : Répartition des patients selon les données anthropométriques

	Effectif	Pourcentage
Dénutrition (IMC < 18,5)	44	22,45%
Obésité abdominale	46	23,35%

3.2.3. Répartition des patients selon l'HTA

L'HTA était notée chez 71 cas soit 36,04%.

3.2.4. Répartition des patients selon la co infection

Au total, 21 patients soit 10,66% étaient co infectés avec l'hépatite B.

La sérologie chlamydiae était positive chez 11 patients soit 5,61% et la sérologie syphilitique (TPHA, VDRL) était positive chez 2 patients (1,03%). (cf. Tableau V)

Tableau V : Répartition des patients selon la co infection

Infection associée	Effectif	Pourcentage
Chlamydia	11	5,61%
Syphilis	2	1,03%
Hépatite B	21	10,66%

3.2.5. Répartition des patients selon la classification de l'OMS

Globalement, 105 des patients étaient au Stade clinique 3 soit 53,85% (cf. Figure 20).

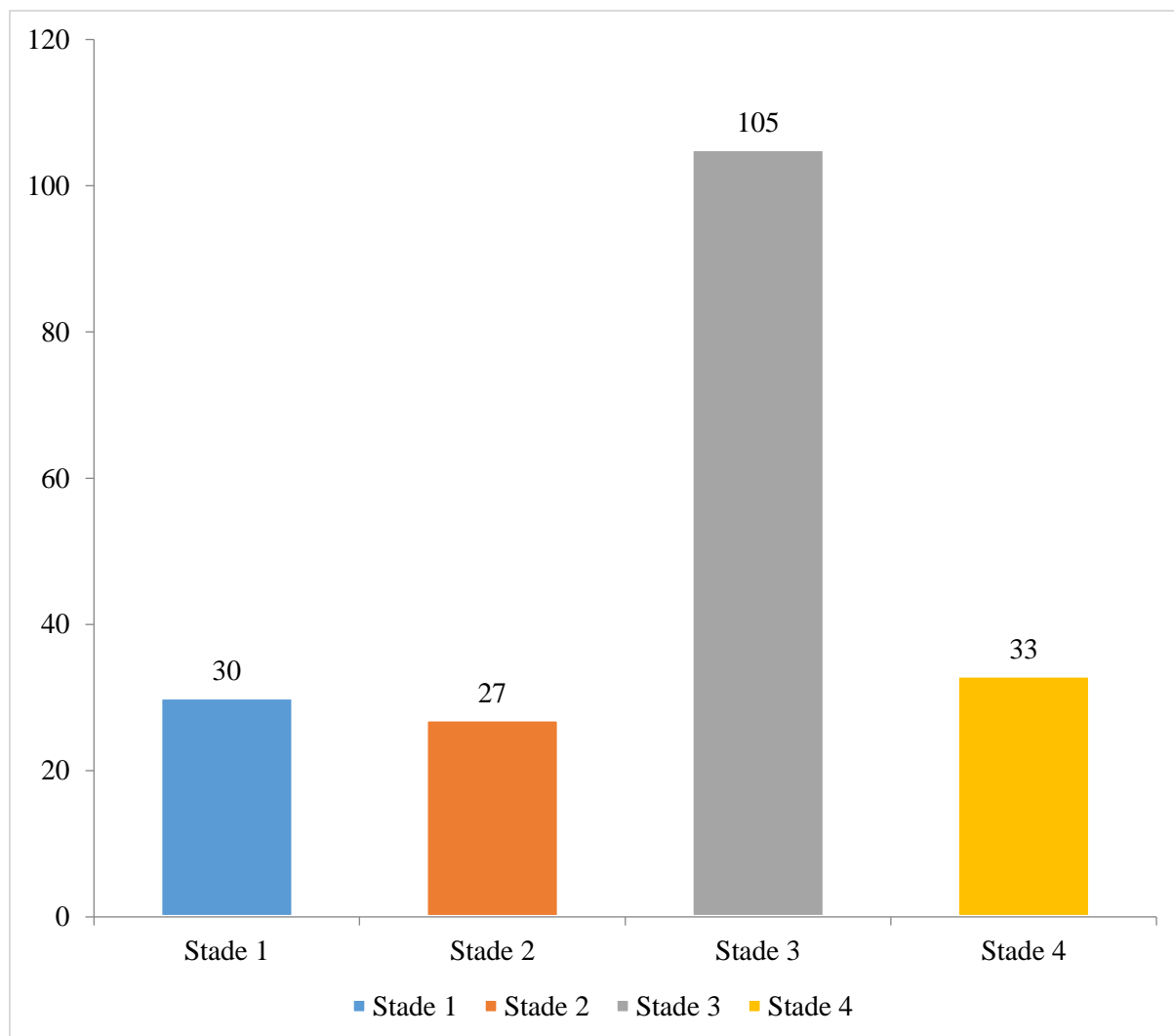


Figure 20 : Répartition des patients selon la classification de l'OMS

3.3. Données paracliniques

3.3.1. Répartition des patients en fonction du profil VIH :

Sur le plan sérologique, 85% des patients étaient infectés uniquement par le VIH-1 ; 10% par le VIH-2 et 5% avaient une infection mixte VIH-1+2. (cf. Figure 21).

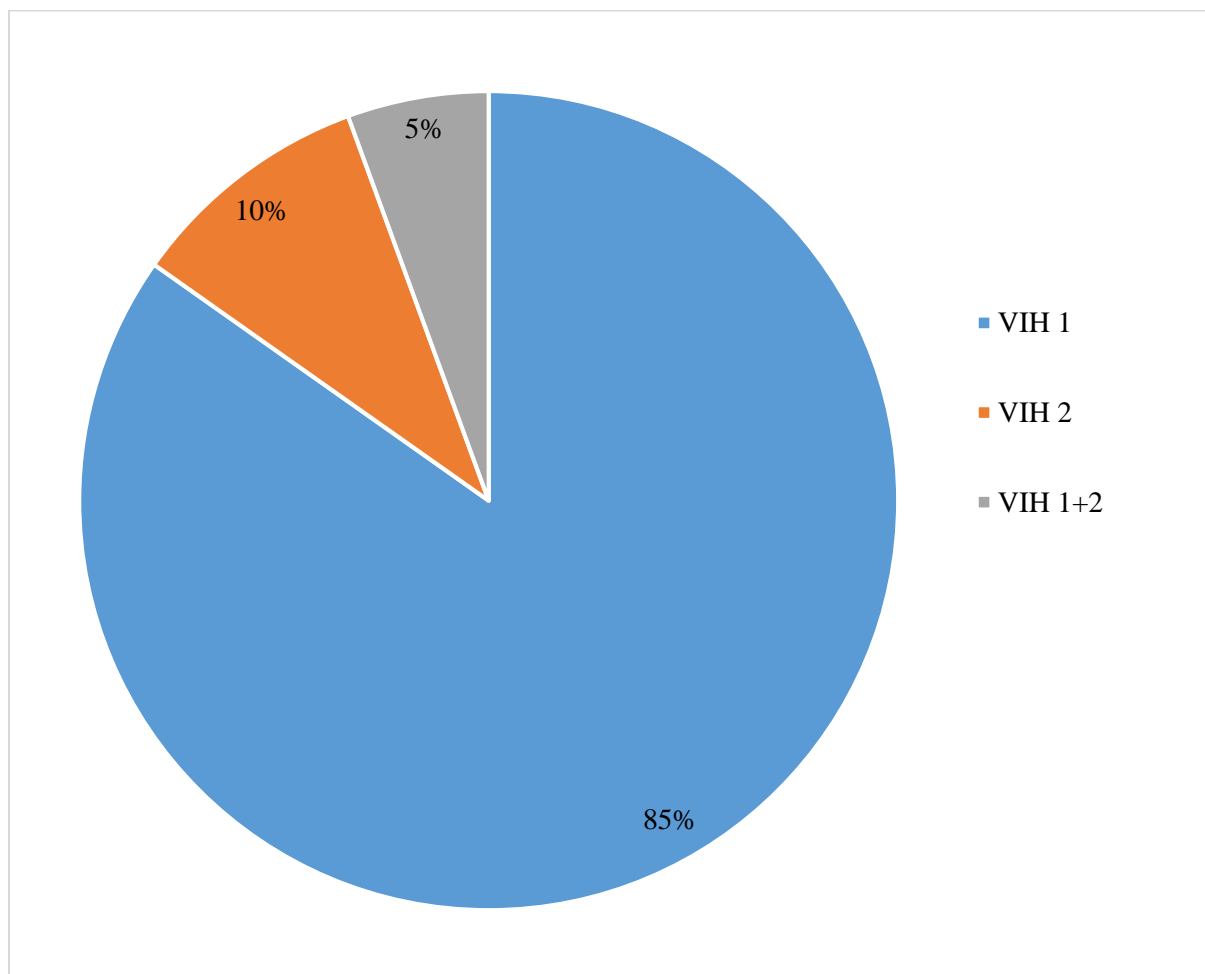


Figure 21 : Répartition des patients en fonction du profil VIH.

3.3.2. Répartition des patients selon les données biologiques

Une légère anémie était notée avec un taux d'hémoglobine moyen de $12,49 \pm 1,52$ g/dl

La fonction rénale était bonne avec un taux moyen de créatinémie de $9,64 \pm 3,71$ mg/l.

Le reste du bilan était normal avec un taux d'hématie moyen à $3,82 \pm 0,57$ T/L, un taux de plaquette moyen de $283,77 \pm 88,12$ G/L, un taux de leucocyte moyen de $4,99 \pm 3,05$ G/L, un taux de granulocyte moyen de $2,59 \pm 1,09$ G/L et un taux de lymphocyte moyen de $2,01 \pm 1,12$ G/L. (cf. Tableau VI)

Tableau VI : Répartition des patients selon les données biologiques

EXAMEN	MOYENNE	MEDIANE	EXTREMES
Hématie (T/L)	$3,82 \pm 0,57$	3,71	2,49 – 5,52
Hémoglobine (g/dl)	$12,49 \pm 1,52$	12,6	7,6 – 16,6
Plaquette (G/L)	$283,77 \pm 88,12$	274,5	1,6 – 651
Leucocyte (G/L)	$4,99 \pm 3,05$	4,6	1,6 – 41
Granulocyte (G/L)	$2,59 \pm 1,09$	2,4	0,8 – 9
Lymphocyte (G/L)	$2,01 \pm 1,12$	1,8	0,3 – 10
Créatinémie (mg/l)	$9,64 \pm 3,71$	9	4 – 44

3.3.3. Répartitions des patients selon l'élévation de la glycémie :

Une hyperglycémie était notée chez 40 cas soit 20,30%.

3.3.4. Répartitions des patients selon le Taux de Lymphocytes TCD4+ actuel

La majeure partie des patients VIH+, (91 cas sur 197) soit 64,08% était en immunodépression sévère avec un taux de Lymphocytes TCD4+ inférieur à 200 cellules/mm³ (cf. Figure 22).

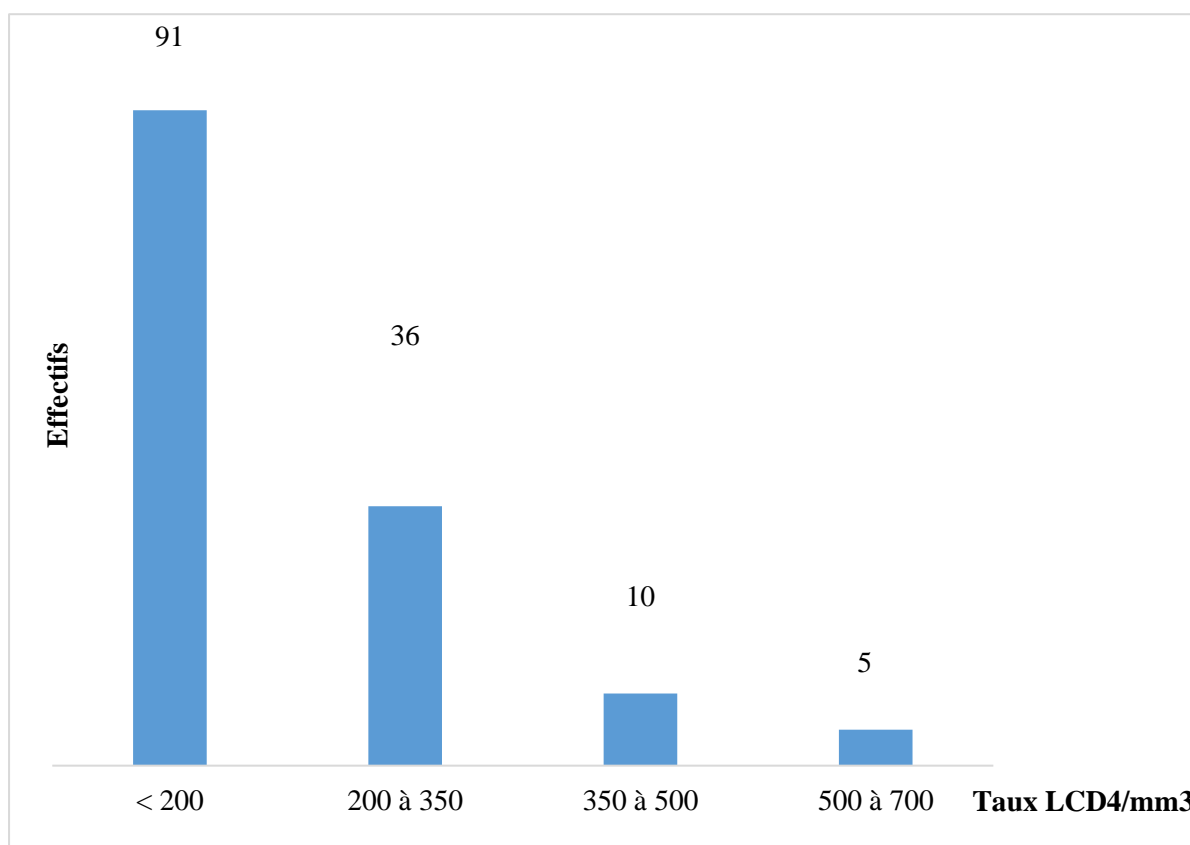


Figure 22 : Répartition des patients en fonction du taux des lymphocytes TCD4+ actuel

3.3.5. Répartition des patients selon le syndrome métabolique

Un syndrome métabolique était noté chez 14 cas soit 7,11%.

3.3.6. Répartitions des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaires

Les facteurs de risque cardio-vasculaire les plus importants étaient représentés par une diminution du taux sanguin de HDL-cholestérol (19,90%), et une augmentation (14,21%) du taux sanguin de LDL-cholestérol (cf. Tableau VII).

Tableau VII : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaires :

FDRCV	Effectif	Pourcentage %
Diminution du cholestérol HDL	39	19,90%
Augmentation de cholestérol LDL	28	14,21%
Hypertriglycémie	14	7,11%

3.4. Données thérapeutiques

3.4.1. Répartition des patients en fonction du traitement ARV reçu

L'association AZT + 3TC/FTC + NVP était la plus utilisée (53,81%) (cf. Tableau VIII).

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction du traitement ARV reçu

ARV	Effectifs	Pourcentage %
AZT+3TC/FTC+EFV	38	19,29
AZT+3TC/FTC+LPV/r	26	13,20
AZT+3TC/FTC+NVP	106	53,81
D4T+3TC+AZT	1	0,51
TFD+3TC/FTC+EFV	9	4,57
TFD+3TC/FTC+LPV/r	9	4,57
TFD+3TC/FTC+NVP	7	3,55
TDF+FTC+ABC	1	0,51
TOTAL	197	100.00

3.4.2. Répartition des patients selon la durée du traitement ARV

La durée moyenne de traitement ARV des patients était de $39,26 \pm 27,06$ mois avec des extrêmes de 1 et 148 mois.

3.4.3. Répartition des patients selon la durée de suivi

La durée moyenne de suivi des patients était de $3,23 \pm 2,37$ ans avec des extrémités de 0,3 et 9,71 ans et une médiane de 2,24 ans.

3.4.4. Répartition des patients selon l'issue thérapeutique:

Un échec clinique était retrouvé chez 4 patients soit 2,03 % et un échec immunologique, chez 49 patients soit 24,87 %.

Un échec du traitement était noté chez 73 patients soit 37,06%. (cf. figure 23)

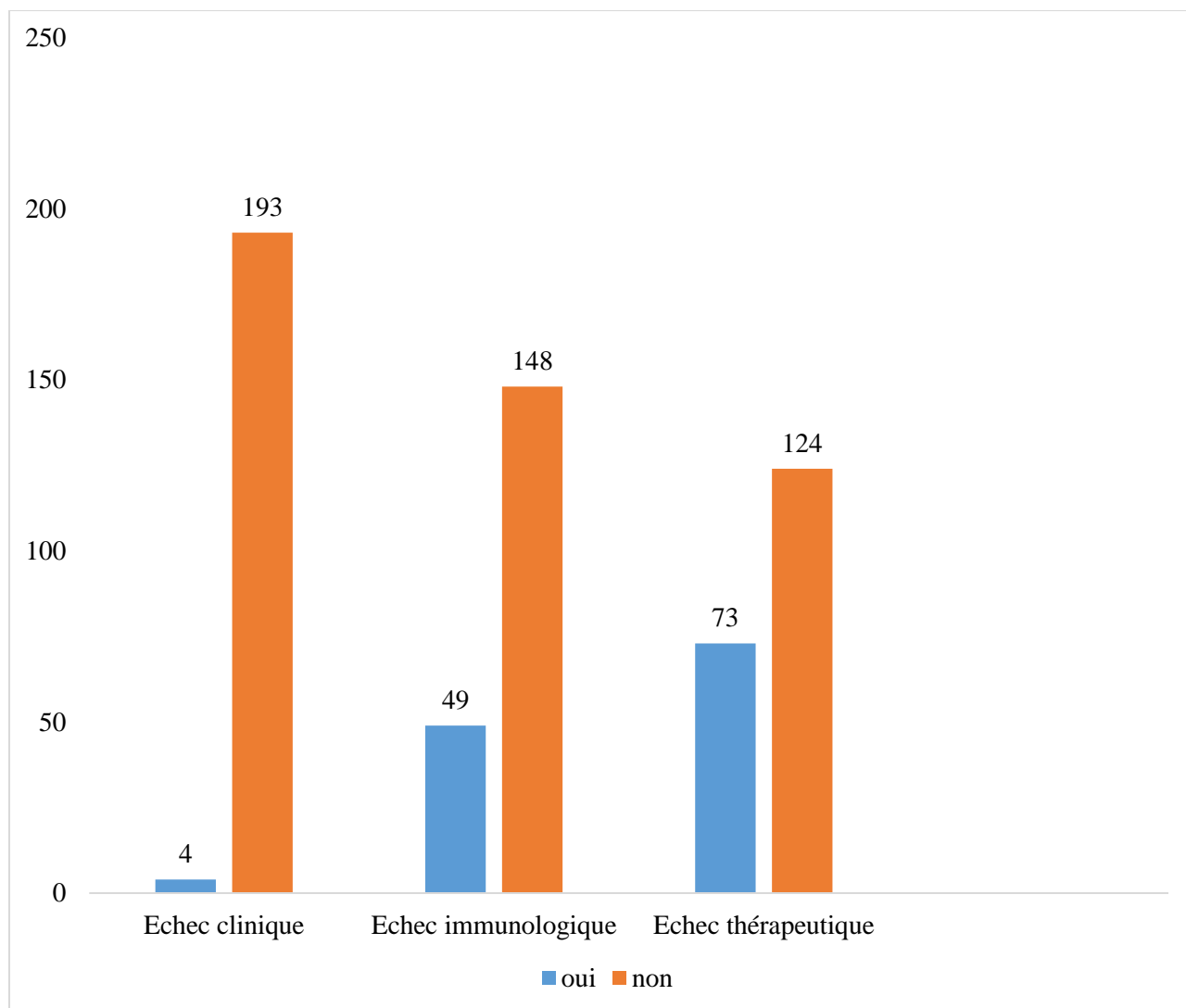


Figure 23 : Répartition des patients selon l'issue thérapeutique

3.5. Particularités chez les femmes

3.5.1. Données épidémiologiques

3.5.1.1. Répartition des patientes selon l'âge

Dans cette population la moyenne d'âge était de $42,48 \pm 10,46$ ans avec des extrêmes de 20 et 75 ans.

Au total, 50% de cette population avait au moins 41 ans.

3.5.1.2. Répartition des patientes selon l'emploi et la scolarisation

Au total, 69(51,11%) patientes avaient un emploi sans distinction de revenu et 59 (43,38%) patientes étaient instruites (cf. Tableau IX).

Tableau IX : Répartition des patientes selon l'emploi et la scolarisation

	Effectif	Pourcentage %
Emploi	69	51,11%
Scolarisation	59	43,38%

3.5.2. Données cliniques

3.5.2.1. Répartition des patientes selon l'existence de facteurs de risque cardio-vasculaires

Au moins un facteur de risque cardiovasculaire était retrouvé chez 70 patientes soit 51,47% (cf. Figure24).

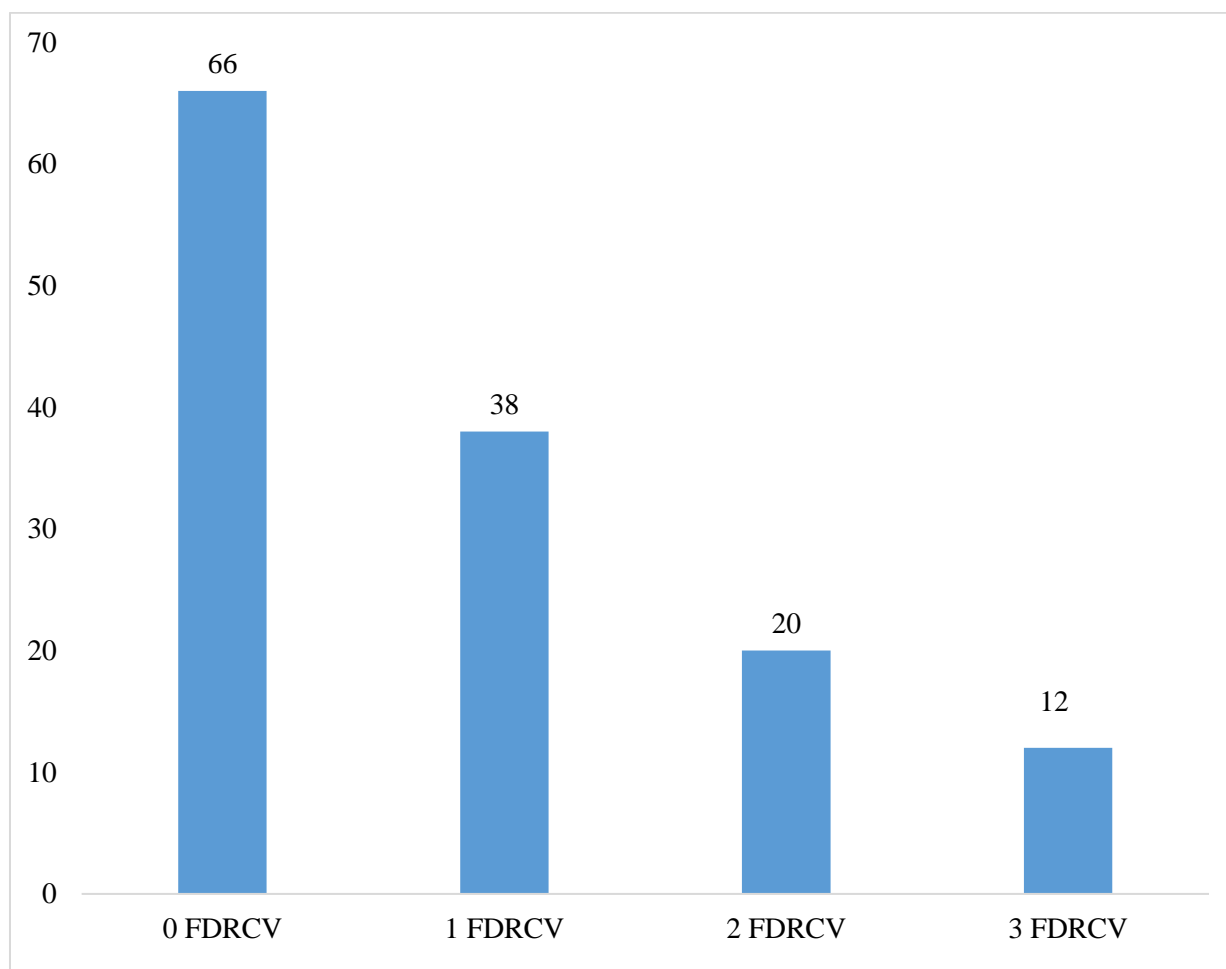


Figure 24 : Répartition des patientes selon l'existence de facteurs de risque cardio-vasculaires

3.5.3. Données paracliniques

3.5.3.1. Répartition des patientes selon le taux de lymphocytes TCD4+

Le dosage du taux de lymphocytes TCD4+ était réalisé chez toutes nos patientes. Le taux moyen était de $453,86 \pm 275,44$ cellules/mm³ avec des extrêmes de 4 et 1447 cellules/mm³.

La médiane était à 420 cellules/mm³

3.5.3.2. Répartition des patientes selon la charge virale

La charge virale plasmatique était en moyenne de $66044,73 \pm 323971,3$ copies/ml avec des extrêmes de 50 et 3442290 copies/ml.

La médiane était de 300 copies/ml.

3.5.3.3. Répartition des patientes selon le syndrome métabolique

Un syndrome métabolique était retrouvé chez 14 patientes soit 10,29%.

3.5.3.4. Répartition des patientes selon l'insuffisance rénale

L'insuffisance rénale était diagnostiquée chez 72 patientes soit 52,94%.

3.5.4. Données thérapeutiques

3.5.4.1. Répartition des patientes selon la durée de suivi

La durée moyenne de l'infection à VIH chez cette population féminine était de $3,53 \pm 2,58$ ans et une médiane de 2,70 ans, et des extrêmes de 0,39 et 9,71 ans.

3.5.4.2. Répartition des patientes selon la durée du traitement

ARV

La durée moyenne du traitement ARV chez nos patientes était de $40,68 \pm 26,35$ mois avec des extrêmes de 1 et 109 mois.

La médiane était de 38,43 mois.

3.5.4.3. Répartition des patientes selon le régime de traitement actuel

L'association AZT+3TC/FTC+NVP était la plus utilisée, retrouvée chez 88 patientes soit 64,71% (cf. tableau X).

Tableau X : Répartition des patientes selon le régime de traitement actuel.

TTT actuel	Effectif	Pourcentage %
AZT+3TC/FTC+EFV	14	10,29%
AZT+3TC/FTC+LPV/r	20	14,71%
AZT+3TC/FTC+NVP	88	64,71%
D4T+3TC+AZT	1	0,74%
TDF+3TC/FTC+EFV	3	2,21%
TDF+3TC/FTC+LPV/r	4	2,94%
TDF+3TC/FTC+NVP	5	3,68%
TDF+FTC+ABC	1	0,74%
Total	136	100%

3.5.4.4. Répartition des patientes selon l'issue thérapeutique

Dans notre série, 2 patientes soit 1,47 % présentaient un échec clinique.

La prévalence de l'échec immunologique et thérapeutique étaient respectivement de 22,79 % et 25,37 % chez nos patientes. (cf. figure 25)

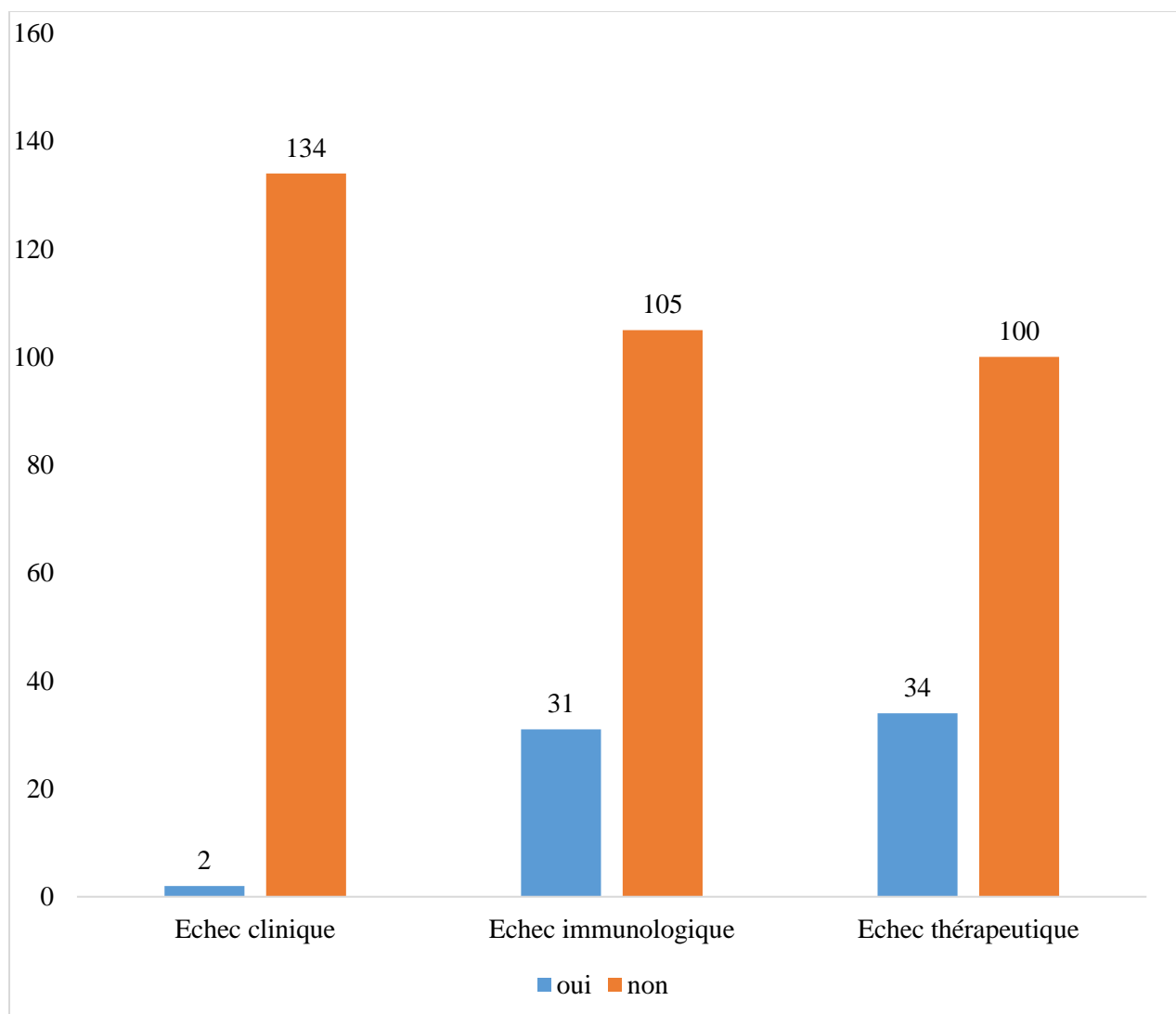


Figure 25 : Répartition des patientes selon l'issue thérapeutique.

4. DISCUSSION

Cette étude transversale a porté sur 197 dossiers de patients vivant avec le VIH, suivis à l'hôpital de Mbour de Décembre 2012 à Février 2013. Les résultats obtenus chez les femmes avec l'exploitation des données ont suscité les commentaires suivants :

4.1. Données épidémiologiques

4.1.1. Selon le sexe

L'épidémie de l'infection à VIH/Sida se féminise et selon l'ONUSIDA, les femmes africaines sont au moins 2,5 fois plus susceptibles de contracter le VIH que les hommes [9]. Dans notre cohorte, on notait une nette prédominance féminine avec un sexe ratio de 2,22. Cette prédominance féminine était retrouvée par **SENGHOR** [67], **COLY** [23], et **INOUSSA** [4] lors de leur étude. Cette féminisation de l'épidémie de l'infection à VIH a été mise en évidence aussi au Sénégal par l'Enquête Démographique et de Santé 5 (**EDS V, 2010/2011**). Ainsi au Sénégal les femmes sont 1,6 fois plus susceptibles de contracter le VIH que les hommes [36].

La féminisation de l'épidémie s'explique par le fait que la transmission est essentiellement hétérosexuelle en Afrique avec une vulnérabilité de cette tranche de la population sur plusieurs plans :

- **Au plan anatomique**, la muqueuse vaginale est plus étendue que celle de l'homme et la période de contact avec les sécrétions contenant le VIH est plus longue ;
- **Au plan biologique**, la charge virale du sperme infecté est plus élevée que celle des sécrétions d'une femme infectée. De ce fait, le risque de transmission du VIH au cours d'un rapport sexuel non protégé est jusqu'à deux à quatre fois plus élevé chez les femmes que chez les hommes. Il s'y ajoute la fréquence des microtraumatismes surtout chez les jeunes

femmes, secondaires à des rapports sexuels brutaux, aux viols et mutilations génitales, aux IST, associées à une immaturité de l'appareil génital qui contribueraient à aggraver le risque de transmission;

- **Au plan socioculturel**, les pratiques traditionnelles telles que la polygamie, le lévirat, le sororat, la précocité des mariages [30], mais aussi au faible pouvoir décisionnel des femmes au foyer [26] ;
- **Au plan économique**, un taux de chômage élevé dans la région estimé à 43,8% [48] notamment chez les jeunes et les femmes, le sous-emploi, l'exode massif vers les grands centres urbains. De même, les femmes constituent plus de la moitié de la population active, notamment en milieu rural mais représente paradoxalement le segment le plus vulnérable face à la pauvreté. Cette situation peut les amener à prendre des risques pour subvenir à leurs besoins et celui de leurs enfants.

Ces différents facteurs ont un impact négatif sur leur habilité à négocier une sexualité sans risque, notamment avec des partenaires souvent de loin plus âgés et plus expérimentés. Dans cette localité la forte représentation des professionnelles du sexe a contribué en partie à la nette prédominance féminine de l'infection à VIH [71].

4.1.2. Selon l'âge

Notre population d'étude était jeune avec un âge moyen de $42,48 \pm 10,46$. Ces résultats montrent que l'infection à VIH touche la population jeune sexuellement active.

En Afrique sub - saharienne, du fait de la propagation avant tout hétérosexuelle de l'infection, la prévalence du VIH augmente à partir de l'adolescence, et devient maximale chez les femmes autour de 25ans et chez les hommes autour de 30-40ans [62]. Ainsi **KANE**, (Sénégal) avait noté dans sa série une moyenne d'âge de 39ans [40]. Au Gabon, **OKOME** avait trouvé une forte prévalence de

l'infection à VIH dans la tranche d'âge 20-49ans (89,4%) [57]. L'atteinte préférentielle de cette catégorie en âge de reproduction et en âge de travail a un impact non négligeable sur le tissu socio-économique et le niveau de développement, pouvant constituer ainsi un frein à l'essor économique de la région.

4.1.3. Selon l'emploi et la scolarisation

Dans notre étude 56,62% des femmes étaient analphabètes et 43,38 % étaient instruites. A Bignona, **TAMBA** [69] avait 67,98% d'analphabètes. **SOW** [68] dans sa cohorte avait 50% d'analphabètes.

Près de la moitié des patientes de notre étude étaient sans emploi (48,89%). A Kolda, **COLY** [23] avait 62,18% de femmes sans emploi dans sa cohorte, **CISSE** [17] dans sa cohorte avait 76% de femmes sans profession. Au CNTS de Bamako, **SANOGO** [66] dans son étude avait retrouvé 40,9% de femmes au foyer.

Cela confirme la réalité dans nos pays que l'infection à VIH touche les couches les plus défavorisées de la société. La plupart n'étant pas instruits, ils ont du mal à comprendre les messages de sensibilisation par rapport aux moyens de prévention et à la prise en charge en cas d'infection. La vulnérabilité au VIH de cette couche de la population pourrait aussi s'expliquer par la pauvreté, l'insuffisance d'activités génératrices de revenus, les exposant de ce fait à des comportements sexuels à risque.

4.2. Données cliniques

4.2.1. Selon les facteurs de risque cardiovasculaires

Dans notre étude 51,47% de nos patientes présentaient au moins un facteur de risque cardiovasculaire. Ceci témoigne d'une absence de prise en charge adéquate en matière de prévention.

Les maladies cardiovasculaires ont été identifiées comme une cause majeure de décès chez les personnes infectées par le VIH [47]. Le risque cardiovasculaire des patients infectés par le VIH est devenu, une préoccupation de plus en plus importante en raison du succès du traitement antirétroviral entraînant un allongement considérable de la survie des patients infectés mais aussi des effets secondaires de ce même traitement.

La durée d'exposition au traitement antirétroviral, et en particulier aux antiprotéases est responsable du sur-risque cardiovasculaire, entraînant une augmentation de l'incidence des infarctus du myocarde [18].

Il est donc indispensable que le risque cardiovasculaire de chaque patient soit évalué avant l'initiation et pendant la durée d'un traitement antirétroviral comme au cours de toute maladie chronique.

La prise en charge doit comporter une évaluation des facteurs de risque cardiovasculaires connus : tabagisme, hypertension artérielle, obésité, diabète, antécédents familiaux précoces de coronaropathie. Ce dépistage doit conduire à une prévention active, médicamenteuse (aspirine, hypolipémiants, antihypertenseurs) et hygiéno-diététique [18].

On note également des facteurs de risque « classiques » qui prédominent dans la population infectée par le VIH, avec en particulier un tabagisme plus important et une HTA très fréquente. Dans l'étude DAD 56% des patients étaient des fumeurs actifs ou sevrés, 2,8% diabétiques, 7,2% hypertendus et 46% présentaient une dyslipidémie [13].

4.3. Données paracliniques

4.3.1. Selon le taux de lymphocytes TCD4+

Dans notre population d'étude, le taux moyen de lymphocytes TCD4+ était de $453,86 \pm 275,44$ cellules/mm³ avec des extrêmes de 4 et 1447 cellules/mm³.

Ces résultats témoignent d'un état d'immunodépression sévère chez nos patients à l'inclusion.

Des études menées par **RHAZAOUI [64]** au Sénégal, **MOUHARI [52]** au Togo, et **Marih [45]** au Maroc, avaient montré des taux un peu plus bas, respectivement 200, 138 et 121 cellules/mm³. Cette immunodépression très avancée témoigne d'une prise en charge tardive, aussi bien du point de vue diagnostique que thérapeutique. C'est dire la nécessité d'un renforcement des stratégies de dépistage surtout au niveau décentralisé, et d'une meilleure accessibilité de la trithérapie antirétrovirale.

4.3.2. Selon la charge virale

Dans notre étude la charge virale moyenne était de 66044,73 ± 323971,3 copies/mm³ avec des extrêmes de 50 et 3442290 copies/mm³. Ces résultats témoignent d'un état d'immunodépression sévère chez nos patientes à l'inclusion. Nos résultats étaient supérieurs à ceux rapportés par **RHAZAOUI [64]**, **ADAWAYE [1]**, et **KANE [40]**, qui ont rapporté respectivement des moyennes à 19901, 44739 et 4724 copies/mm³. Par contre **DIA [25]**, avait trouvé une moyenne de 145159 copies/mm³ dans sa cohorte. C'est la preuve que le dépistage et la prise en charge tardifs sont des préoccupations largement partagées en Afrique.

4.3.3. Selon le syndrome métabolique

Dans notre étude 10,29% de nos patientes présentaient un syndrome métabolique. Nos résultats étaient légèrement supérieurs à ceux rapportés par **DIONE [27]** avec un taux de 7,11%. Par contre ils étaient inférieurs aux résultats rapportés par **Tesfaye et al [70]** avec un taux de 23,8% et par des études menées par **Alassani Adébayo** et confrères à Porto-Novo **[3]** avec un taux de 18,44%. Les anomalies métaboliques associées aux antirétroviraux sont

importantes à considérer du fait de leur fréquence, de leur sévérité et des risques cardiovasculaires à long terme. Elles concernent le métabolisme des glucides et/ou des lipides : diminution de la tolérance au glucose, hyperinsulinisme, diabète, insulino-résistance. Elles sont souvent associées aux anomalies de répartition des graisses, réalisant un syndrome métabolique [18].

4.3.4. Selon l'insuffisance rénale

Dans notre étude l'insuffisance rénale était observée chez 72 patientes (52,94%). A Mbour, **DIONE** [27] avait rapporté une prévalence de 53,81%. Des études menées au KINSHASA par **NYIMI M. L.** [53] et confrères avaient rapporté un taux un peu plus bas de 11,4%.

L'insuffisance rénale est fréquente chez les personnes vivant avec le VIH. C'est particulièrement vrai en Afrique car, pour de multiples raisons, il y a de nombreuses causes à un mauvais fonctionnement des reins. Le principal problème est la difficulté à faire le diagnostic car l'insuffisance rénale ne devient symptomatique qu'à un stade ultime de l'atteinte des reins. Le dosage de la créatinine permet de la repérer et de la surveiller mais il n'est pas toujours facilement accessible et pas toujours fiable (technique difficile). La principale cause est le VIH lui-même, responsable d'une atteinte appelée en anglais

HIVAN (HIV Associated Nephropathy), mais d'autres causes sont possibles et souvent associées, notamment la toxicité de certains médicaments. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens font partie des médicaments les plus toxiques : il faut en limiter l'usage (notamment comme antidouleurs, par exemple chez les femmes contre les douleurs de règles). Le meilleur traitement de l'HIVAN est la mise sous ARV, mais il faut aussi contrôler les autres causes comme l'HTA qu'il faut surveiller et traiter. Le TDF (ténofovir disoproxilfumarate) a une certaine toxicité rénale, mais les études et l'expérience montrent que son utilisation pose moins de problèmes que ce que l'on pouvait craindre : en

pratique, on peut l'utiliser dans un traitement ARV sans restriction sauf en cas d'insuffisance rénale évoluée connue [63].

4.4. Données thérapeutiques

4.4.1. Selon le schéma thérapeutique

Dans notre série, toutes les patientes (136) étaient sous traitement ARV et le schéma thérapeutique le plus utilisé était l'association de deux inhibiteurs nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI), à un inhibiteur non nucléotidique de la transcriptase inverse (INNTI) : AZT+3TC/FTC+NVP (64,71% de femmes). Cette large utilisation de ce schéma reflète, la prédominance du VIH-1 et est conforme aux recommandations de l'OMS [43] dans le traitement de première intention du VIH-1.

En effet, ces schémas à base d'INNTI ont largement fait la preuve de leur efficacité au moins égale à celle des associations à base d'anti protéase [6, 24]. Cependant, ces molécules ont une barrière génétique faible, d'où une plus grande précocité de l'émergence de mutants résistants.

4.4.2. Selon l'issue thérapeutique

Dans notre série, seules deux patientes soit 1,47% avaient présenté un échec clinique.

Globalement, nous avons noté 31 cas soit 22,79% d'échec immunologique et 34 cas (25,37%) d'échec thérapeutique chez nos patientes.

La réponse immunologique et virologique à la trithérapie antirétrovirale au niveau des pays pauvres peut être comparable à celle des pays riches. La qualité de cette réponse est fortement dépendante de la précocité de la prise en charge, de la fourniture de soins médicaux adéquats par la formation du personnel médical, de l'instruction et l'éducation des patients pour l'observance du traitement [72].

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Le VIH/Sida, pandémie mondiale constitue un problème majeur de Santé Publique. L'ONUSIDA estime à 36,9 millions le nombre de personnes vivants avec le virus dans le monde en 2014 dont 2,3 millions de nouvelles infections dont 30% de femmes, et 1,6 millions de décès durant cette même année.

Bien qu'une diminution soit constatée de 41% depuis 2000 l'Afrique Subsaharienne reste la région la plus touchée avec 25,8 millions de PVVIH dont 60% de femmes, avec un taux de nouvelles infections estimé à 1,4 millions et un millions de décès en 2014.

Cette féminisation de l'épidémie est due à un ensemble de facteurs anatomiques, biologiques, socioculturels et économiques qui les rendent vulnérables.

Toutefois, des efforts considérables ont été consentis par la communauté nationale et internationale tant sur la prise en charge thérapeutique que sur la prévention. En effet, en fin 2011 pour la première fois les investissements nationaux des pays à revenus faibles ou intermédiaires ont dépassé les dons mondiaux en faveur de la lutte contre le VIH-Sida.

L'approche actuelle d'accélération de la lutte contre le Sida vise un ensemble d'objectifs d'ici 2020, dans l'optique d'un contrôle de l'épidémie en 2030. C'est l'approche 90-90-90 (3 fois 90) qui ambitionne d'aboutir à ce que 90% des PVVIH connaissent leur statut, 90% des personnes qui connaissent leur statut aient accès au traitement et 90% des personnes sous traitement aient une charge virale indétectable.

Le Sénégal a mis en place depuis 1998 un des premiers programmes de dispensation des ARV nommé Initiative Sénégalaise d'Accès aux antirétroviraux (ISAARV), reconnu comme modèle dans ce domaine en Afrique Subsaharienne. C'est dans ce contexte que la stratégie de décentralisation de la prise en charge des PVVIH a été initiée dans plusieurs hôpitaux. L'hôpital de Mbour est devenu un des sites de prise en charge et de dispensation des ARV en

2005. L'évaluation de la prise en charge dans ces sites décentralisés permettra de faire un état des lieux en vue d'apporter les modifications nécessaires pour atteindre les objectifs de 2020.

C'est dans ce contexte que cette étude a été réalisée à l'hôpital de niveau 1 de Mbour avec pour objectif principal d'évaluer la prise en charge des PVVIH sous traitement antirétroviral dans ce centre. Les objectifs secondaires consistaient à :

- décrire les particularités épidémiologiques, cliniques, immunologiques, virologiques et thérapeutiques des femmes suivies dans ce centre.

Pour atteindre ces objectifs, nous avons recueilli et analysé rétrospectivement les données des dossiers de suivi des PVVIH inclus dans la cohorte de ce centre.

L'exploitation et l'analyse des données nous ont amenés aux conclusions suivantes :

➤ **Sur le plan épidémiologique**

La prédominance féminine était nette avec un ratio (F/H) de 2,22.

La moyenne d'âge chez nos patientes était de 42,48 ans.

Au total, 69 (51,11%) d'entre elles avaient un emploi et plus de la moitié était analphabète (56,62%).

➤ **Sur le plan clinique**

Plus de la moitié de notre population féminine (51,47%), présentait au moins un facteur de risque cardiovasculaire.

➤ **Sur le plan paraclinique**

Toutes nos patientes avaient bénéficié d'un dosage du taux de lymphocytes TCD4+ et de la charge virale.

La moyenne du taux de lymphocytes TCD4+ était de 453,86 cellules/mm³ avec un minimum de 4 et un maximum de 1447 cellules/mm³.

Pour la charge virale, rapportée pour 134 patientes, la moyenne était de 66044,73 copies/ml avec des extrêmes de 50 et 3442290 copies/ml.

Globalement, 72 patientes (52,94%) avaient présenté une insuffisance rénale soit plus de la moitié de l'ensemble de nos patientes.

Le syndrome métabolique était retrouvé chez 10,29% des femmes.

➤ **Sur le plan thérapeutique**

La durée moyenne de traitement ARV chez nos patientes était de 40,68 mois.

Les associations thérapeutiques à bases d'Inhibiteurs Nucléosidiques, et d'Inhibiteurs Non Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse ont été plus utilisées (80,87%) chez nos patientes.

Au total, 88 patientes utilisaient l'association AZT+3TC/FTC+NVP soit 64,71%.

La durée moyenne de l'infection à VIH chez cette population féminine était de 3,53ans.

➤ **Sur le plan évolutif**

Sur les 136 patientes, la prévalence de l'échec clinique était faible 1,47%, celle de l'échec immunologique et thérapeutique était respectivement de 22,79% et 25,37%.

Ces résultats nous amènent à formuler les recommandations suivantes :

➤ **A l'endroit du Ministère de la Santé :**

- Relever le plateau technique des structures surtout pour le suivi immunovirologique ;
- Promouvoir la gratuité du bilan de suivi et des examens complémentaires ;

- Décentraliser la mesure de la charge virale ;
- Assurer la formation continue des prestataires au niveau décentralisé notamment sur le counseling pré et post-test en vue d'un meilleur suivi des patients.
- Renforcer la sensibilisation par l'éducation, la communication pour un dépistage précoce en vue d'une prise en charge précoce et adapté du VIH ;

➤ A l'endroit du personnel de l'hôpital de Mbour

- Améliorer le counseling pré et post-test et l'éducation thérapeutique des patients avec au moins trois (3) séances d'éducation pré-thérapeutiques.
- Insister sur le suivi immunovirologique des patients pour une meilleure prise en charge.
- Renforcer la sensibilisation pour la prévention des FDRCV et le sevrage du tabagisme surtout chez la femme.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Adawaye C.I.** Nouvelles approches génotypiques pour le monitoring de résistance du VIH aux ARV dans les pays à ressources limitées : cas du Tchad Thèse présentée en vue de l'obtention du grade de Docteur en Sciences Biomédicales et Pharmaceutiques. Soutenue publiquement le 1er décembre 2014.
2. **Agence Nationale de la Statistique et de la Démographie (ANSD) [Sénégal], et ICF International. 2012.** Enquête Démographique et de Santé à Indicateurs Multiples au Sénégal (EDS-MICS) 2010-2011. Calverton, Maryland, USA : ANSD et ICF International.
3. **Alassani Adebayo,&, Dovonou Comlan Albert , Sossou Ericie, Attinsounon Cossi Angelo , Gninkoun Jules, Wanvoegbe Armand, Ahoui Séraphin, Codjo Léopold, Ade Gabriel.** Prévalence, facteurs associés et prédisposant au syndrome métabolique chez les personnes vivants avec le VIH sous traitement antirétroviral à Porto-Novo en 2014.
4. **Amirah Idalis INOUSSA.** *Prise en charge décentralisée des personnes vivant avec le VIH au SENEGAL : expérience de la cohorte de Mbour à propos de 277cas.* Thèse médecine 2015
5. **Auvert et al.** *Impact de la circoncision sur le VIH : Evidence des études observationnelles et RCTs chez les adultes.* PLoS Med 2005(11) :e298. Consulté le 11-02-15.
6. **Ba K.** Décentralisation des activités de la prise en charge des personnes vivant avec le VIH au Sénégal : expérience du District Sanitaire de Linguère *Thèse Med*, Dakar ; 2011 Numéro 119.

7. **Badiane MD:** *décentralisation de la prise en charge des patients vivant avec le VIH/SIDA au Sénégal : expérience du district sanitaire de Mbour.* These Med, Dakar, 2011, n32

8. **Barré-Sinoussi F.** *Virologie fondamentale de l'infection VIH.*In: Girard P M, Katlama C, Pialoux G. VIH éd 2008, Doin, Paris (France). p. 3-10.

9. **Bashi J, Balestre E, Messou E et al.** Evolution des conditions d'initiations du traitement ARV des patients infectés par le VIH en Afrique de l'ouest. *Med Mal Infect* .2010 ; 40(8) : 449-455.

10. **Bell CC.** A commentary on the triadic theory of influence as a guide for adapting HIV prevention programs for new contexts and populations: the CHAMP-South Africa story. In: McKay MM, Paikoff RI, eds. Community collaborative partnerships: the foundation for HIV prevention research efforts. *Binghamton, NY, Haworth, 2007:243-61.*

11. **Bissagnene E, Dariosecq J-M, Inwoley A, Sow P.S., Taburet A-M., Traore H.A.** *Mémento thérapeutique du VIH/SIDA en Afrique.* Doin, Paris 2009; 90 -135.

12. **Blanche S.** *L'enfant. VIH édition 2007.* In: Girard P M, Katlama C, Pialoux G. VIH éd 2007, Doin, Paris (France). P. 525-539.

13. **Boccaro F. Ederhy, S. Meuleman et al.** Risque cardiovasculaire et infection par le VIH. Correspondances en Risque CardioVasculaire - Vol. V - n° 2 - avril-mai-juin 2007. Paris.

14. **Bressollette C.** Aspects virologiques de l'infection par le VIH *VIROLOGIE DCEM1 2008.* Edition ville.

15. **Carpentier J., Cooper D .A. Fischl M.A et al** *Antirétroviral thérapie in adults. Updated recommandations of the international AIDS Society.* JAMA. 2002; 83: 381-390.
16. **CDC ATLANTA** Classification de l'infection VIH pour les adultes et les adolescents (1993). [Enligne]. Consulté le 20 Juin 2015. Disponible: www.anrs.fr/content/download/.../CDC-ClassificationAdulteFr-1993.pdf
17. **Cisse A.** Vulnérabilité épidémiologique et sociale de la femme sénégalaise face à l'infection par le VIH *Thèse Med, Dakar 1998 numéro 57.*
18. **Claire Criton et Patricia Fener** Particularités du traitement du VIH/sida chez la femme **Mai 2007**
19. **Classification hiv : CCP 2009 -** Avec le soutien du PEPFAR/USAID
20. **CNLS. Situation épidémiologique du VIH au Sénégal,** Conseil national de lutte contre le Sida. <http://www.cnls-senegal.org/index.php/2013-05-28-20-19-22/situation-epidemiologique>.
21. **Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales (CMIT).** E. PILLY-*Maladies infectieuses et tropicales. 19 ème ed. France ; 2004.*
22. **Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales (CMIT).** *Infection à VIH-sida.* In: E Pily: vivactis plus Ed: 2008; 468-487.
23. **Coly D.** Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs des personnes vivant avec le VIH dans la cohorte du district sanitaire de Kolda (Sénégal) de janvier 2006 à décembre 2013 .Thèse Med Dakar 2015; N°118.

- 24. DE LA Tribonniere X, Pugliese P, et al.** Caractéristiques démographiques, cliniques, immunovirologiques et thérapeutiques de 8714 patients infectés par le VIH de la cohorte de Nadis en 2006
Médecine et maladies infectieuses. 2008
- 25. Dia D.** L'infection a vih chez la femme a la clinique des maladies infectieuses Ibrahima DIOP Mar du CHNU de FANN : aspects épidémiologiques, cliniques paracliniques et évolutifs. *Thèse Med, Dakar 2009 numéro 143*
- 26. Diallo ML.** *Prévalence du VIH-sida à Ziguinchor. 2011.*
- 27. Dione A.** *Facteurs associés à l'insuffisance rénale dans une cohorte de patients infectés par le vih sous traitement antirétroviral suivis à Mbour Thèse Med, Dakar 2016*
- 28. Division de la Lutte contre le Sida et les IST (DLSI).** *Directives nationales sur la prévention de la transmission mère enfant du VIH au Sénégal.* Ministère de la Santé et de la Prévention du Sénégal. 2010.
- 29. Division de la Lutte contre le Sida et les IST (DLSI).** *Recommandations nationales sur la prise en charge de l'infection à VIH au Sénégal.* Ministère de la Santé et de la Prévention du Sénégal. 2014.
- 30. Djikoldingan D.** *Impact de la prise en charge décentralisée sur le profil évolutif des PVVIH : l'exemple du district sanitaire de LERE au Tchad du 1er novembre 2005 au 31 octobre 2007.* Mémoire CES Maladies infectieuses et tropicales 2010.

31. **Eckert D.M., Kim P S.** *Design of potent inhibitors of HIV-1 entry from the gp41 N-peptide region.* *Natl Acad, USA.* 2001; 98(20): 11187-11192.
32. **Eholie P, Girard PM, Bissagnene E, et al.** *Mémento thérapeutique du VIH/SIDA en Afrique.* Paris: Doin; 2009.
33. **Esteban M., Jose I. B, Juan A.A., Jose B.P.C. and al.** Hepatotoxicity in HIV1 infected patients receiving névirapine containing Antiretroviral therapy AIDS. 2001; 15(10): 1261-8.
34. **État du Sénégal.** *Loi relative au VIH et au Sida du 9 avril 2010. Journal officiel de la République du Sénégal N° 6535 du samedi 10 juillet 2010. Loi n° 2010-03.*
35. **Family Health International (FHI).** *Facteurs influençant l'adhérence thérapeutique chez les personnes vivants avec le VIH/SIDA.* Kigali ; 2003.
36. **Gaye AG, Ndiaye A, Diouf O, et al.** *Prévalence du VIH et Facteurs Associés. In: Agence Nationale de la Statistique et de la Démographie (ANSD). Enquête démographique et de santé à indicateurs multiples Sénégal 2010-2011. ANSD et ICF International. 2011: 287-306*
37. **Girard P.M., Katlama C., Pialoux G.** *VIH Doin, Paris 2007; 3-42*
38. **Girard P.M., Katlama C., Pialoux G.** *VIH, Doin, Paris 2004 (6ème édition) : 299 – 330.*
39. **Hoën B.** *Primo infection par le VIH.* In: Girard P M, Katlama C, Pialoux G. *VIH éd 2007 Doin, Paris (France).. P. 71-76.*

40. **Kane M.N.** l'infection a VIH chez la femme a la clinique des maladies infectieuses Ibrahima DIOP Mar du CHNU de FANN : aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, et évolutifs, a propos de 276 cas colliges. *Thèse Med, Dakar, 2011, numéro 101*
41. **Levy JA.** *The Retroviridae. New York: Plenum; 1993.*
42. **Lu H., Zhao Q., Xu Z., Jiang S.** *Automatic quantification of HIV-1 medicated cell to cell fusion with digital image analyses system (DIAS): Application for rapid screening of HIV-1 fusion inhibitor. J virol methods.* 2003; 107 (2) : 155-61.
43. **Macallan DC, Noble C, et al** Energy expenditure and wasting in human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1995, 333(2):83-88).
44. **Mandelbrot L, Tubiana R, Matheron S.** *Grossesse et infection par le VIH.* In: Girard P M, Katlama C, Pialoux G. VIH éd 2007, Doin, Paris (France).P. 501-523.
45. **Marih L.** Epidémiologie de l'infection à VIH et expérience des ARV au Maroc. *XIIème Cisma Burkina Faso ; Déc 2001 : Abstract 10PT3-198.*
46. **Matheron S. :** *Transmission du VIH de la mère à l'enfant.* Doin; 2006. Consulté le 11-02-15.
47. **Mathers CD, Loncar D.** Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLOS Medicine* 2006,3(11):e442).

48. **Ministère de l'Economie, des Finances et du plan du Sénégal/ Agence Nationale de la Statistique et de la Démographie/ Service Régional de la Statistique et de la Démographie de Thiès** Recensement général au Sénégal, Septembre 2014 <http://www.enqueteplus.com/content/recensement-general-au-Senegal-13-millions-d'habitants-plus-de-femmes> consulté le 22/04/2016
49. **Ministère de la Santé et de la Prévention du Sénégal/Direction de la Santé.** *Guide de prise en charge de l'infection au VIH/SIDA au Sénégal. Dakar ; 2009.*
50. **Ministère de la Santé et de la Prévention** Rapport ONUSIDA cas du Sénégal Quatrième enquête démographique et de santé (EDS IV) *SNGE/DHSP/CRDH, SENEGAL, 2005.*
51. **Montagnier L, Rozenbaum W, Gluckman JC.** *Sida et infection par VIH.* Flammarion. Paris 1989.
52. **Mouhari TA, Patassi A, Nabroulaba KT, Djadou KE, Edou K, Nyametso D et al.** Profil biologique des patients adultes infectés par le VIH à l'initiation du traitement antirétroviral au Togo. *Med Mal Infect.* 2011 ; 41:229-234
53. **Nyimi M. L, Lepira F. B, Sumaili K. E, Ebengo BC, Nseka MN, Longo-Mbenza B.** Insuffisance rénale aiguë associée à l'infection par le VIH à Kinshasa à propos de 24 observations.
54. **Okome N.M., Mbounja L.M.E., Koumbila M.** Panorama des affections opportunistes au cours de l'infection à VIH à Libreville Gabon: Synthèses cahiers d'études et de recherches francophones/ *Santé* 2000 ; 10(5) :329-37.

55. **OMS.** *Traitement antirétroviral de l'infection à VIH chez l'adulte et l'adolescent en situation de ressources limitées : vers un accès universel Recommandations pour une approche de santé publique : version 2006*
www.who.int/hiv/pub/guidelines/artadultguidelines_fr.pdf

56. **ONUSIDA** *L'épidémie mondiale du SIDA, 2014 Juillet 2015*

57. **ONUSIDA.** Le Sida en chiffres ,2015. Rapport sur l'épidémie mondiale du SIDA 2015. <http://www.unaids.org/fr/resources/documents/2015/AIDS>
[Consulté le 13/02/2016.](#)

58. **Organisation des Nations Unies pour la lutte contre le VIH/Sida (ONUSIDA).** Le SIDA en chiffre 2015.
http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/20150714_epi_core_fr.pdf

59. **Organisation des Nations Unies pour la lutte contre le VIH/Sida (ONUSIDA) :** *Rapport sur l'épidémie mondiale de SIDA 2011.* ONUSIDA.
ref internet

60. **Organisation des Nations Unies pour la lutte contre le VIH/Sida (ONUSIDA) :** *Rapport sur l'épidémie mondiale de SIDA 2013.*
<http://www.unaids.org/sites/default/files/>

61. **Philippe Morlat et al.** *Prise en charge médicale des personnes vivant avec le VIH. Doin; 2013.* pp. 32-33. Consulté le 12-02-15.

62. **Pison G.** Le sida va-t-il entrainer un recul de la population de l'Afrique au sud du Sahara. *Populations et Sociétés* 2002; 385:1-4.

63. **Rhazaoui M.E.A.** *L'infection a VIH chez la femme en âge de procréer : aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs a propos de 234 cas colligés a la clinique des maladies infectieuses du CHNU de FANN* Thèse Med, Dakar 2011 numéro 12.

64. **Prise en charge globale des patients VIH dans les pays à ressources limitées** Guide de formation à l'usage des professionnels de santé. **2E ÉDITION RÉVISÉE - DÉCEMBRE 2015**

65. **Roncier C, Le Loup G.** *VIH et virus des hépatites.* In : ANRS. Transcriptases. ANRS. 2009 ; 142 : 1-49.

66. **Sanogo M.** Enquête sero-épidémiologique sur l'infection par les VIH au CESAC de 2001 a 2003 *Thèse pharmacie, Bamako 2004*

67. **Senghor F.** *décentralisation de la prise en charge de patients vivants avec VIH/sida au Sénégal : expérience du district sanitaire de Louga à propos de 159 cas.* Thèse Med Dakar ; 2015, N°116.

68. **Sow N.K.** Aspects psychosociaux et comportementaux au cours de l'infection à VIH chez la femme au Sénégal a propos de 54 cas *Thèse Med, Dakar 1997 numéro 3.*

69. **TAMBA T.** Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs des personnes vivant avec le VIH dans la cohorte du district sanitaire de Bignona (Sénégal) de Janvier 2008 à Mai 2011. *These Med, Dakar*

70. **Tesfaye DY, Kinde S, Medhin G, Megerssa YC, tadewos A, Tadesse E and al.** *Burden of metabolic syndrome among HIV infected patients in Southern Ethiopia. Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews.* 2014; 8 (2): 102-107. **PubMed / Google Scholar**

71. **Touré Gueye. M.** Profil épidémiologique, clinique et paraclinique des patients infectés par le VIH non éligibles au traitement ARV dans un contexte décentralisé : exemple de la cohorte de Mbour. *Thèse Med, Dakar, 2013, numéro 111.*
72. **US Department of Health and Human Services.** *Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents.* Washington DC ; 2006. Disponible à <http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/AdultandAdolescentGL.pdf>.
73. **Van der Borgh SF, Clevenbergh P, Rijckborst H, Nsalou P, Onyia N, Lange JM, de Wit TF, Vander Loeff MF.** *Mortality and morbidity among HIV-1-infected patients during the first 5 years of a multicountry HIV workplace programme in Africa. Antivir. Ther.* 2009; 14(1): 63-74.
74. **WHO.** Guidelines on when to start antiretroviral therapy and on preexposure prophylaxis for HIV, September 2015. Disponible à l'URL : www.who.int/hiv/pub/guidelines/earlyrelease-arv/
75. **Women who use drugs, harm reduction and HIV** Geneve, Global Coalition on Women and AIDS, 2011.
76. **Zeller V, Caumes E.** *Aspects cliniques actuels de la maladie VIH/Sida.* Press Méd. 2002 ; 2 : 74-79.

ANNEXES

FICHE DE RECUEIL

{Code} {Patient} <A_____> {Date} de la {consultation} <dd/mm/yyyy>

{Date} de {naissance} <dd/mm/yyyy> ou {Age} ## ans

{Sexe} # (1=masculin, 2=féminin)

{Poids} ##### kg {Taille} ### m {Température} ##.# °C (axillaire)

Pression artérielle systolique / diastolique {pas} ### / {pad} ### mm.Hg

Tour de taille 1ère mesure {tourtail1} ### cm 2ème mesure {tourtail2} ### cm

3ème mesure {tourtail3} ### cm (si 1 et 2 différentes)

Tour de hanche 1ère mesure {tourhanc1} ### cm 2ème mesure {tourhanc2} ###

cm 3ème mesure {tourhanc3} ### cm (si 1 et 2 différentes)

Tour de cuisse 1ère mesure {tourcuis1} ### cm 2ème mesure {tourcuis2} ###
cm

3ème mesure {tourcuis3} ### cm (si 1 et 2 différentes)

Date de la 1ère sérologie VIH positive {dat1ersero} <dd/mm/yyyy>

Ou Date de confirmation {date confirm} <dd/mm/yyyy>

Ou Non Précisé {date non prec} ##

Profil VIH {profilvih} # (1=vih1, 2=vih2, 3=vih1+2, 9=non précisé)

RAISON DE LA DECOUVERTE DU STATUT VIH (1=OUI, 2=NON)

Grossesse {raisgros} #

Maladie {raismala} #

Consultation prénuptiale {raiscons} #

Dépistage volontaire pour autre raison {raisdepi} #

Suite au diagnostic d'un enfant VIH+ {raisenfa} #

Suite à un don du sang {raisdons} #

Suite au diagnostic d'un partenaire VIH+ {raispart} #

Lors d'une stratégie avancée {raisstra} #

Autre {raisautr} #

ANTECEDENTS NON LIES AU VIH

Antécédents personnels (1=oui, 2=non, 9=non précisé)

HTA {atcphta} #

Tabac {atcptaba} # Si oui, nb de paquets/année {atcpaqaan} ##

Obésité {atcpobes} #

Hypercholestérolémie {atcpchol} #

Diabète {atcpdiab} #

Sédentarité {atcpsede} #

Infarctus du myocarde {atcpinfa} #

AVC {atcpavc} #

ANTECEDENTS FAMILIAUX (1=OUI, 2=NON, 9=NON PRECISE)

HTA {atcfhta} #

Obésité {atcfobes} #

Hypercholestérolémie {atcfchol} #

Diabète {atcfdiab} #

Infarctus du myocarde {atcfinfa} #

AVC {atcfavc} #

Mort subite {atcfmort} # FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRES

ACTUELS (1=oui, 2=non, 9=non précisé)

Tabac {risqtaba} #

Si oui, nombre de paquets/année {risqpaqaan} ##

Si le patient a arrêté de fumer, date {dataretab} <dd/mm/yyyy>

Sédentarité {risqsede} #

Hypercholestérolémie {risqchol} #

Diabète {risqdiab} #

STADE OMS AU DEBUT DE LA PRISE EN CHARGE A L'HOPITAL DE MBOUR

(1=stade 1, 2=stade 2, 3=stade 3, 4=stade 4, 9=non précisé/inconnu)

{stadedeb} #

TAUX DE CD4

Taux de CD4 au début de la prise en charge à l'hôpital de Mbour

{cd4deb} ##### /mm3

{datcd4deb} <dd/mm/yyyy>

Dernier taux de CD4

{derncd4} ##### /mm3

{datdercd4} <dd/mm/yyyy>

ANTECEDENTS DE TRAITEMENTS ANTIRETROVIRAUX POUR PTME {ATCPTME} # (1=OUI, 2=JAMAIS)

Date de début Date de fin

{arv1} <A_____> {datdeb1} <dd/mm/yyyy> {datfin1}

<dd/mm/yyyy>

{arv2} <A_____> {datdeb2} <dd/mm/yyyy> {datfin2}

<dd/mm/yyyy>

{arv3} <A_____> {datdeb3} <dd/mm/yyyy> {datfin3}

<dd/mm/yyyy>

TRAITEMENTS EN COURS (1=OUI, 2=NON)

Cotrimoxazole (prophylaxie) {cotrimox} #

Antituberculeux {antitube} #

Prophylaxie INH {prophinh} #

Traitement curatif {tcuratif} #

STADE OMS ACTUEL {STADACTU} #

(1=stade 1, 2=stade 2, 3=stade 3, 4=stade 4, 9=non précisé/inconnu)

BILANS BIOLOGIQUES DATE {DATBILAN} <DD/MM/YYYY>**VALEUR**

Hématies (106/mm³ ou 106/μL) {hematies} ###

Hémoglobine (g/dL) {hemoglob} ###

Hématocrite (%) {hematocr} ###

Leucocytes (103/mm³ ou 103/μL) {leucocyt} ###

Neutrophiles (103/mm³ ou 103/μL) {neutroph} ###

Granulocytes (103/mm³ ou 103/μL) {granuloc} ###

Lymphocytes (103/mm³ ou 103/μL) {lymphocy} ###

Plaquettes (103/mm³ ou 103/μL) {plaquett} ###

BIOCHIMIE

Créatinine (mg/L) {creatini} ##

Clairance de la creat (ml/mn) {claircre} #####

SGPT- ALAT (UI/L) {alat} ###

SGOT - ASAT (UI/L) {asat} ###

Amylase (UI/L) {amylase} ###

Lipases (UI/L) {lipases} ###

UNITE VALEUR

Glycémie {unitgly} # (1=mg/dl, 2=g/L) {glycemie} ###

Cholesterol {unitchol} # (1=mg/dl, 2=g/L) {choleste} ###

HDL {unithdl} # (1=mg/dl, 2=g/L) {hdl} ###

LDL {unitldl} # (1=mg/dl, 2=g/L) {ldl} ###

Triglycerides {unittrig} # (1=mg/dl, 2=g/L) {triglyce} ###

VALEUR

Phosphatases alcalines (UI/L) {phosphat} ###

Bilirubine totale (mg/L) {bilirtot} ###

Bilirubine directe (mg/L) {bilirdir} ###

Bandelette urinaire (0=neg, 1=pos, 9=non réalisé)

Glycosurie {glycosur} # (0=neg, 1=pos, 9=non réalisé)

Protéines {proteine} # (0=neg, 1=pos, 9=non réalisé)

Test de grossesse {testgros} # (0=neg, 1=pos, 9=non réalisé)

SEROLOGIE

(1=viH1, 2=viH2, 3=viH1+2, 9=non réalisé)

Serologie antiretrovirale profil {seroprof} #

CD4 (/mm3) {cd4} ### {datcd4} <dd/mm/yyyy>

CD8 (/mm3) {cd8} ### {datcd8} <dd/mm/yyyy>

ARN VIH plasm. (1=detect, 2=ind) {arnvih} # {datarnvih} <dd/mm/yyyy>

Mesure CV (cp/ml) {mescv} #####

Technique (1=biocentric 2=M2000) {techcv} #

Hépatite B (AgHBs)(0=neg, 1=pos) {aghbs} # {dataghbs} <dd/mm/yyyy>

AUTRES EXAMENS (0=neg, 1=pos, 9=non réalisé) en cas de grossesse :

Sero-chlamydiae {chlamydi} # {datchlamy} <dd/mm/yyyy>

Syphilis {syphilis} # {datsyphil} <dd/mm/yyyy>

TPHA {tpha} # {dattpha} <dd/mm/yyyy>

VDRL/RPR {vdrlrpr} #

Tableau A : Classification en stades cliniques de l’OMS [75]

STADES	Caractéristiques
Primo infection	<ol style="list-style-type: none"> 1. Asymptomatique 2. Syndrome aigu retroviral
Stade 1	<ol style="list-style-type: none"> 1. Asymptomatique 2. Lymphadénopathie généralisée persistante
Stade 2	<ol style="list-style-type: none"> 1. Perte de poids inexpliquée de moins de 10 % du poids corporel (présumée ou mesurée) 2. Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermatite séborrhéique, prurigo, infections fongiques des ongles, ulcérations buccales récurrentes, chéilite angulaire) 3. Zona 4. Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures (sinusite, bronchite, otite moyenne, pharyngite)
Stade 3	<p><i>Situations où un diagnostic présomptif peut être fait sur une base clinique (ou par des examens simples)</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Perte de poids de plus de 10 % du poids corporel (présumée ou mesurée) 2. Diarrhée chronique inexpliquée pendant plus d’un mois 3. Fièvre prolongée inexpliquée (intermittente ou constante) pendant plus d’un mois 4. Candidose buccale (muguet) 5. Leucoplasie orale chevelue 6. Tuberculose pulmonaire au cours des 2 années précédentes

	<p>7. Infections présumées bactériennes sévères telles que pneumonie, pyomyosite, empyème, infection osseuse ou articulaire, méningite, bactériémie</p> <p>8. Stomatite, gingivite, parodontite ulcérée nécrosante aiguë</p> <p><i>Situations où des examens de confirmation sont nécessaires</i></p> <p>1. Anémie (<8g/dl) et/ou neutropénie (<500/mm³) et/ou thrombocytopénie (<50 000/mm³) depuis plus d'1 mois.</p>
Stade 4	<p><i>Situations où un diagnostic présomptif peut être fait sur une base clinique (ou par des examens simples)</i></p> <p>1. Syndrome cachectisant du VIH</p> <p>2. Pneumonie à <i>Pneumocystis jirovecii</i></p> <p>3. Toxoplasmose cérébrale</p> <p>4. Infection par le virus de l'herpes simplex (VHS), cutanéomuqueuse pendant plus d'un mois</p> <p>5. Candidose de l'oesophage</p> <p>6. Tuberculose extrapulmonaire</p> <p>7. Sarcome de Kaposi (SK)</p> <p>8. Encéphalopathie du VIH – manifestations cliniques consistant en un dysfonctionnement cognitif et/ou moteur handicapant perturbant les activités quotidiennes, progressant lentement pendant des semaines ou des mois, sans maladie concomitante non due au VIH et susceptible d'expliquer le tableau clinique.</p> <p>9. Cryptosporidiose et isosporidiose</p>

	<p>10. Cryptococcose extrapulmonaire dont méningée</p> <p>11. Maladie à cytomégalovirus (CMV) : rétinite ou d'un organe autre que le foie, la rate ou les ganglions lymphatiques</p> <p>12. Leucoencéphalopathie multifocale progressive (LEMP)</p> <p>13. Toute mycose endémique disséminée (histoplasmosse, coccidioïdomycose penicilliose, par exemple)</p> <p>14. Mycobactériose atypique, disséminée (non tuberculeuse)</p> <p>15. Septicémie à salmonelles non typhiques récidivante</p> <p><i>Situations où des examens de confirmation sont nécessaires</i></p> <p>1. Lymphome cérébral ou non-Hodgkinien à cellules B</p> <p>2. Candidose de la trachée, des bronches ou des poumons</p> <p>3. Infection viscérale à herpes simplex</p> <p>4. Cancer invasif du col utérin</p> <p>5. Leishmaniose viscérale</p>
--	--

Tableau B : classification CDC de l'infection à VIH pour les adultes et adolescents en fonction du stade et du taux de CD4+ (1993) [68]

Nombre de lymphocytes T CD4+	Catégories Cliniques		
	(A) Asymptomatique primo-infection ou lymphadénopathie généralisée persistante	(B) Symptomatique sans critères (A) ou (C)	(C) SIDA
500/ mm ³	A1	B1	C1
200-499/mm ³	A2	B2	C2
< 200/mm ³	A3	B3	C3

Tableau C : Les inhibiteurs nucléosidiques de la reverse transcriptase [28]

Nom	Présentation	Posologie	Principaux effets secondaires
Zidovudine (AZT) Rétrovir*	Gélule de 100 et 250mg Cp de 300mg Sirop 10mg/ml	300mg x2/jour	Anémie, neutropénie, leucopénie, myalgie, céphalée, nausée, acidose lactique, stéatose
Lamivudine (3TC) Epivir*	Cp à 150mg	150mg x 2/jour	Généralement bien toléré cas de pancréatite, cytolyse hépatique, neuropathies périphériques
Abacavir (ABC) ziagen	Solution buvable 20mg Cp 300mg	300mg x 2/jour	Troubles digestives, céphalées, acidose lactique, hépatomégalie, stéatose
Ténofovir (TDF) Viread*	Cp à 300mg	1 fois/jour selon la clairance de la créatinine (ml/mn) ≥ 50 ; 200mg/24h ; 30 à 49 : 200mg/48H 15 à 29 : 200mg/72H <15 : 200mg/96H	Néphrotoxicité tubulopathie proximale, hypophosphatémie Troubles gastro-intestinaux
Emtricitabine (FTC) Emtriva*	Gélule 200mg Solution buvable 10mg/ml	à 1 fois/jour selon la clairance de la créatinine (ml/mn) ≥ 50 : 200mg/24H 30 à 49 : 200mg/48H 15 à 29 : 200mg/72H <15 : 200mg/96	Elévation des transaminases hépatomégalie progressive, Acidose lactique ou métabolique

Tableau D : Inhibiteurs non nucléosidiques de la reverse transcriptase [28]

Nom	Présentation	posologie	Principaux effets secondaires
Névirapine (NVP) Viramune*	Cp de 200 mg	200 mg/jour jusqu'à J 14 puis 200 mg x 2/jour	Rash cutané, essentiellement dans les 6 premières semaines et pouvant être sévère (y compris syndrome de Steven Johnson fatal) hépatites
Efavirenz (EFV) Sustiva*	Gélule de 200 mg	600 mg/jour en une prise	Vertige, insomnie, somnolence, trouble de la concentration, perturbation de rêves, éruptions cutanées
Etravirine (TMC125) Intelence*	Cp de 100 mg	200 mg x 2/jour	Eruptions cutanées, diarrhée, nausées. Anomalies biologiques (transaminases, cholestérol, amylase, lipase, glucose, neutrophiles, triglycérides)

Tableau E : Les Inhibiteurs de la protéase [28]

Nom	Présentation	Posologie	Principaux effets secondaires
Saquinavir (SQV) Invirase	Gélule à 200mg Cp de 500mg	1000mg x 2/jour	Troubles digestifs, intolérance au glucose, diabète, lipodystrophie, élévation : transaminases et des CPK
Ritonavir (RTV) Norvir*	Capsule de 100mg	Posologie fonction de l'IP associé	Nausées, vomissement, diarrhée, troubles dyspeptiques, neuropathie périphérique sensitive, intolérance au glucose, diabète, lipodystrophie, élévation : transaminases, CPK, triglycérides, cholestérol, amylase, acide urique
Fos-amprénavir (AMP) Telvir*	Capsules à 150mg et 50mg	600mg x 2/jour	Rash cutanée, modéré ou grave
Lopinavir (+ ritonavir) kaletra*	Capsules à 133,3mg de lopinavir et 33mg de ritonavir	3cp x 2/jour	Diarrhée, hyperlipidémie, pancréatite
Darunavir Presista*	Cp à 300mg	2cp x 2/jour	Diarrhée, nausée, éruption, élévation triglycéride, cholestérol, amylase
Tipranavir Aptivus*	Capsules à 250mg	500mg x 2/jour	Hépatotoxicité, cutanée, prurit, diarrhée, nausée, élévation : triglycéride, cholestérol
Atazanavir Reyataz*	Gélule 150mg, 200mg	150mg x 2/jour	Ictère, hyperbilirubinémie, troubles digestifs
Nelfinavir (NFV) Viracept*	Cp de 250 mg	750 mg × 3/jour	Diarrhée, rash cutané, élévation des transaminases, neutropénie, intolérance au glucose, diabète, lipodystrophie, élévation des triglycérides, du cholestérol
Indinavir (IDV) Crixivan*	Gélule à 400 mg	800 mg × 3/jour	Lithiase urinaire, insuffisance rénale, Anémie hémolytique aiguë, sécheresse et réactions cutanées, troubles digestifs, intolérance au glucose, diabète, lipodystrophie, élévation : triglycérides, cholestérol, bilirubine

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs Pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque ! »

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le président de jury

Vu :

Pour le doyen

Vu et *Permis d'imprimer*

Pour le recteur, président de l'assemblée de l'Université Cheikh AntaDiop de
Dakar Et par délégation

Le doyen

Mr Léonce Mbade FAYE

**PARTICULARITES DU VIH DANS LA POPULATION FEMININE D'UNE COHORTE DE PATIENTS
SUIVIS A L'HOPITAL DE MBOUR : A PROPOS DE 136 CAS**

Thèse Med. Dakar, n°236 2016 [90 pages]

Rubrique de classement
Médecine

MOTS-CLES :
VIH – Mbour – femme

Key words:
HIV – Mbour – woman

RESUME

INTRODUCTION

Avec 36,9 millions de personnes infectées dans le monde en 2014, l'infection à VIH représente une véritable pandémie et constitue un problème majeur de santé publique. Dans cette partie du monde, les femmes font partie des groupes les plus vulnérables, d'où une féminisation de plus en plus importante de l'épidémie

OBJECTIFS DE L'ETUDE : i) évaluer la prise en charge des PVVIH sous traitement antirétroviral dans cet hôpital. ii) décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques chez les femmes suivies dans ce centre.

MALADES ET METHODES : Nous avons mené une étude transversale et descriptive entre Décembre 2012 et Février 2013 chez des patients sous ARV de durée variable suivis à l'hôpital de niveau 1 de Mbour.

RESULTATS : Nous avons 197 patients inclus dans notre série d'étude avec une prédominance féminine sexratio de 2,22. La moyenne d'âge chez nos patientes était de 42,48 ans. Au total, 69 (51,11%) d'entre elles avaient un emploi et plus de la moitié était analphabète (56,62%). Globalement, 51,47% des femmes présentaient au moins un facteur de risque cardiovasculaire. La moyenne du taux de lymphocytes TCD4+ était de 453,86 cellules/mm³. Pour la charge virale la moyenne était de 66044,73 copies/ml. Globalement, 72 patientes (52,94%) avaient présenté une insuffisance rénale. Le syndrome métabolique était retrouvé chez 10,29% des femmes. L'association AZT+3TC/FTC+NVP était la plus utilisée (64,71% des femmes). Sur les 136 patientes, la prévalence de l'échec clinique était faible 1,47%, celle de l'échec immunologique et thérapeutique était respectivement de 22,79% et 25,37%.

CONCLUSION : La féminisation de l'épidémie du VIH ne fait plus aucun doute. Une politique de prise en charge spécifique devrait permettre de réduire cet impact considérable.

PRESIDENT:	M. Cheikh Tidiane	NDOUR	Professeur Titulaire
MEMBRES :	Mme. Sylvie Audrey	DIOP NYAFOUNA	Maître de Conférences Agrégé
	Mme. Nafissatou Oumar	TOURE BADIANE	Maître de Conférences Agrégé
DIRECTEUR DE THESE :	M. Cheikh Tidiane	NDOUR	Professeur Titulaire

Adresse du doctorant : Keur MASSAR cité des enseignants villa n 5 **E-mail :** leoncembade@gmail.com

