

LISTE DES ABREVIATIONS

3TC	: Lamivudine
ABC	: Abacavir
Ac	: Anticorps
ADHS	: Agglutination Direct Haute Sensibilité
ADN	: Acide Désoxyribonucléique
ALAT	: Alanine Aminotransférase
AMP	: Ampoule
ARC	: AIDS Related Complex
ARN	: Acide Ribonucléique
ARV	: Antirétroviral
ASAT	: Aspartate Aminotransférase
ATV	: Atazanavir
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
CCR5	: Chimokine receptor type 5
CDC	: Center for Disease Control
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CMV	: Cytomégalovirus
CMI	: Concentration Minimale Inhibitrice
CP	: Comprimé
CPK	: Créatine Phosphokinase
CRP	: C-Réactive Protéine
d4T	: Stavudine
DCI	: Dénomination Commune Internationale
ddI	: Didanoside
DRV	: Darunavir
E.coli	: Escherichia Coli

	: Examen Cytobactériologique des Urines
EDS	: Enquête Démographique et de Santé
ELISA	: Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay
ENSC	: Enquête Nationale de Surveillance Combinée
ENF	: Enfurivitide
FO	: Fond d’Œil
ESA	: Enzyme Excrétion Sécrétion
ETR	: Etravirine
FCV	: Frottis Cervico-Vaginal
FPV	: Fosamprénavir
FTC	: Emtricitabine
Gamma GT	: Gamma Glutamyl Transférase
Gp41	: Glycoprotéine 41
HAART	: High Active Antirétroviral Thérapie
HDL	: High Lipoprotein Density
HLA B5701	: Human Leucocyte Antigen B5701
HPD	: Hôpital Principal de Dakar
HPV	: Human Papillomavirus
HTA	: Hypertension Artérielle
HTIC	: Hypertension Intracrânienne
IDV	: Indinavir
IgA, IgE, IgG et IgM	: Immunoglobuline type A, E, G et M
IM	: Intramusculaire
Inj	: Injectable
IO	: infection opportuniste
INNTI	: Inhibiteur Non Nucléosidique de la Transcriptase Inverse
INTI	: Inhibiteur Nucléosidique de la Transcriptase Inverse

IRM	: Imagerie Par Résonance Magnétique
ISAGA	: Immuno Sorbent Agglutination Assay
IST	: Infection Sexuellement Transmissible
JO et J1	: Jour 0 et Jour 1
LCR	: Liquide Céphalorachidien
LDL	: Low Density Lipoprotein
LPV	: Lopinavir
M1 ; M2 ; M3	: 1 mois ,2 mois, 3 mois
MLL	: Maguette Lo de Linguère
MSM	: Man Who Have Sex With Man
NFS	: Numération Formule Sanguine
NVP	: Nevirapine
OEV	: Orphelins et Enfants Rendus Vulnérables
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
ONUSIDA	: Programme des Nations Unies sur le VIH/SIDA
PAL	: Phosphatase Alcaline
PCR	: Polymérase Chain Réaction
PED	: Pays en développement
PVVIH	: Personne vivant avec le VIH
UDI	: Usagers des drogues intraveineuses
RTV	: Ritonavir
Rx	: radiographie
SE	: séquence
SMIT	: Service de maladies infectieuses et tropicales
SNC	: Système nerveux central
SQV	: Saquinavir
T1 ; T2	: Premier et deuxième temps
TC	: Toxoplasmose cérébrale

TDF	: Ténofovir
TDM	: Tomodensitométrie
TI	: Transcriptase inverse
TME	: Transmission mère-enfant
VHA	: Virus de l'hépatite A
VHB	: Virus de l'hépatite B
VHC	: Virus de l'hépatite C
VIH	: Virus de l'Immunodéficience Humaine
VIH-1	: Virus de l'Immunodéficience Humaine Type 1
VIH-2	: Virus de l'Immunodéficience Humaine Type 2
ZDV	: Zidovudine

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Séroprévalence régionale du VIH au Sénégal.....	12
Figure 2 : Stades évolutifs du VIH/SIDA	14
Figure 3 : Virus de l'immunodéficience humaine	17
Figure 4 : Diversité génétique du VIH.....	18
Figure 5 : Cycle de réplication du VIH.....	21
Figure 6 : Mécanismes d'action des médicaments de l'infection à VIH	33
Figure 7 : Protocole du traitement de première ligne	40
Figure 8 : Protocole du traitement de la coïnfection VIH/TB	41
Figure 9 : Protocole du traitement de la coïnfection VIH/VHB	41
Figure 10 : Protocole du traitement de deuxième ligne	42
Figure 11 : Répartition des patients suivant l'âge.....	69
Figure 12 : Repartition des patients suivant le sexe.....	70
Figure 13 : Répartition des patientes selon la situation matrimoniale.....	73
Figure 14 : Repartition des patients en fonction des ethnies	74
Figure 15 : Répartition des patients selon la classification OMS 2000.....	76
Figure 16 : Répartition des patients selon le type de VIH	77
Figure 17 : Répartition des patients selon le taux de CD4 à l'inclusion.....	80
Figure 18 : Variation de l'IMC semestriel des patients	83
Figure 19 : variation du taux de CD4 de M0 à M12	84
Figure 20 : Devenir des patients de la file active de la cohorte de l'hôpital MLL de janvier 2011 à décembre 2014	85

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Estimation du nombre d'adultes et d'enfants vivant avec le VIH dans les différentes régions du monde.	7
Tableau II : Récapitulatif du nombre de patients vivants avec le VIH avec mise en évidence d'une baisse progressive du nombre de nouvelles infections, du nombre de décès et ceux qui ont accès à la thérapie....	8
Tableau III : Classification de l'infection à VIH/SIDA, CDC Atlanta, 1993 ...	15
Tableau IV : Classification en stades cliniques chez l'adulte	15
Tableau V : Principales techniques de diagnostic et de suivi de l'infection à VIH chez l'adulte	23
Tableau VI : Les infections opportunistes les plus fréquentes et leurs traitements	28
Tableau VII : les principaux INTI	34
Tableau VIII : les principaux INNTI.....	35
Tableau IX : liste des principaux ANTI PROTEASES	36
Tableau X : Suivi d'un patient sous traitement antirétroviral.....	43
Tableau XI : Conditions à remplir pour le TAR et pour la prophylaxie par ARV chez les femmes enceintes infectées par le VIH.....	45
Tableau XII : options pour les programmes de PTME.	49
Tableau XIII : Répartition des patients en fonction de la zone de résidence....	71
Tableau XIV : Répartition des patients selon la profession	72
Tableau XV : Répartition des patients selon les manifestations cliniques	75
Tableau XVI : Répartition des patients chez qui la recherche active de tuberculose a été faite.....	78
Tableau XVII : bilan des coïnfections.....	79
Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction de la biologie à l'inclusion	81

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction de l'observance du traitement ARV.....	82
Tableau XX : Comparaison des auteurs selon l'âge moyen des patients	88
Tableau XXI : Comparaison des auteurs selon les manifestations cliniques	92
Tableau XXII : Comparaison des auteurs selon le type de VIH	94
Tableau XXIII : Comparaison des auteurs selon le taux de CD4 à l'inclusion	94

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR L'INFECTION A VIH/SIDA	4
1. DEFINITION	5
2. ETAT ACTUEL DE L'EPIDEMIE PAR LE VIH.....	5
2.1. Situation dans le monde	5
2.2. Situation en zone tropical.....	9
2.3. Situation au Sénégal.....	11
3. HISTOIRE NATURELLE.....	12
3.1. La primo infection.....	13
3.2. La phase de séropositivité asymptomatique (latence clinique)	13
3.3. La phase finale (ARC et SIDA).....	13
3.4. Classification des manifestations cliniques et biologiques.....	14
4. VIROLOGIE PATHOGENIQUE.....	17
4.1. Les virus de l'immunodéficience humaine (VIH)	17
4.2. Transmission du VIH.....	22
5. DIAGNOSTIC DE L'INFECTION A VIH.....	23
6. PRISE EN CHARGE GLOBALE DE L'INFECTION A VIH/SIDA ...	24
6.1. Objectifs	24
6.2. Education thérapeutique.....	24
6.3. Prise en charge psycho-sociale	24
6.4. Prise en charge nutritionnelle.....	25
6.5. Prise en charge vaccinale	25
6.6. Prise en charge thérapeutique	26
6.7. Surveillance du traitement	43
7. PREVENTION.....	44
7.1. Mesures générales	44
7.2. Prévention de la transmission mère- enfant.....	45

7.3.	Prise en charge des accidents exposants au sang ou au sexe.....	50
8.	PROPHYLAXIE PRÉ-EXPOSITION (PREP)	51
8.1.	Les indications	51
8.2.	Les modalités d'administration.....	52
8.3.	La surveillance	52
9.	LE TATARSEN.....	53
10.	LA CIRCONCISION.....	53
11.	LES MICROBICIDES.....	53
12.	LE DÉPISTAGE	53
13.	ORGANISATION DE LA PRISE EN CHARGE AU SÉNÉGAL.....	54
14.	INITIATIVE SENEGALAIS D'ACCES AUX ARV (ISAARV).....	55
14.1.	Historique.....	55
	DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL.....	58
1.	OBJECTIFS DE NOTRE ÉTUDE	59
1.1.	Objectif général.....	59
1.2.	Objectifs spécifiques	59
2.	MATÉRIEL ET METHODE	59
2.1.	Cadre d'étude	59
3.	POPULATION D'ETUDE.....	66
3.1.	Critères d'inclusion.....	67
3.2.	Critères d'exclusion	67
4.	MÉTHODOLOGIE.....	67
4.1.	Recueil de données.....	67
4.2.	Analyse des données	68
5.	LIMITES DE L'ÉTUDE	68
6.	RÉSULTATS	69
6.1.	Données démographiques	69
6.2.	Données socio-économiques.....	73
6.3.	Données cliniques	75

6.4.	Données paracliniques	77
6.5.	Aspect thérapeutique.....	81
7.	EVOLUTION.....	82
7.1.	Répartition des patients selon le rythme de suivi	82
7.2.	Répartition des patients selon l'observance du traitement ARV	82
7.3.	Evaluation de l'efficacité du traitement.....	83
7.4.	Décès et perdus de vue	85
8.	DISCUSSION ET COMMENTAIRES	87
8.1.	Au plan épidémiologique	87
8.2.	Sur le plan clinique	91
8.3.	Sur le plan paraclinique.....	93
8.4.	Au plan thérapeutique	95
8.5.	Aspects évolutifs	96
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS		98
REFERENCES		103
ANNEXES		

INTRODUCTION

Le syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA) est dû au virus de l'immunodéficience humain. Ce dernier affaiblit le système immunitaire, favorisant l'atteinte de l'organisme par les autres agents infectieux. Il pose un problème de santé publique et reste un défi important pour le système de santé mondial.

Selon le rapport annuel de l'ONUSIDA, 36,9 millions de personnes vivaient avec le VIH à la fin de l'année 2014 à l'échelle mondiale. L'Afrique subsaharienne reste l'une des régions les plus gravement touchée, avec près d'un adulte sur vingt (4.9%) vivant avec le VIH, ce qui représente 69% des personnes vivant avec le VIH dans le monde [59]. Au Sénégal, les premiers cas ont été dépistés en 1986 et malgré une faible prévalence nationale (0,7%) notée en 2014, des groupes vulnérables sont fortement atteints d'où la notion d'épidémie de type concentré. La prévalence est plus élevée au sein des groupes dits à risque surtout chez les hommes ayant des rapports sexuels avec d'autres hommes (MSM) (17,8 %), les travailleuses du sexe (18,5%) et les usagers de drogue en intraveineuse (9,4%). De plus on constate aussi des disparités selon les régions, avec une prévalence beaucoup plus élevée (1-2,4%) au niveau de la région du sud et (0,1%) dans la région de Louga où est situé le département de Linguère [16]. Le Sénégal est le premier pays d'Afrique à avoir mis en place une initiative gouvernementale d'accès aux ARV, qui est l'initiative sénégalaise d'accès aux ARV (ISAARV). La qualité de la riposte dès le premier cas, a contribué à contenir l'épidémie qui est restée concentrée aux groupes clef. Après avoir prouvé la faisabilité d'une prise en charge de qualité au niveau des pays à moyens limités, le Sénégal s'est inscrit dans une politique de décentralisation de la prise en charge en 2001 [1].

La bonne prise en charge des premiers patients de l'ISAARV au Sénégal a montré une bonne efficacité clinique, immuno-virologique et une bonne observance comparable à celles des pays développés. Ces résultats encourageants ont permis d'abord une extension de la prise en charge à Dakar.

De nouveaux sites de préinscription et de dispensation furent ouverts à Dakar. Fort de ces effets stimulants, le Sénégal a opté pour la décentralisation au niveau des autres régions du Sénégal. Cette décentralisation est devenue effective depuis 2001. Aujourd'hui, après quinze ans de prise en charge périphérique nous avons voulu évaluer cette décentralisation. Cela nous a conduits à mener ce travail au niveau de l'EPS Maguette Lo de Linguère. L'objectif général de notre étude était d'évaluer la qualité de la prise en charge décentralisée des PVVIH/SIDA à l'EPS Maguette Lo de Linguère, dans le service de médecine interne. L'objectif principal de l'ONUSIDA est de mettre un terme à l'épidémie de SIDA à l'horizon 2030 dans le cadre des objectifs de développement durable, mais aussi le tatarsen qui consiste à tester, traiter et retenir pour l'atteinte des cibles des trois 90 en 2020.

Notre plan d'étude est structuré en trois parties :

- Une revue de la bibliographie sur les aspects épidémiologique, physiopathologique, clinique, biologique et thérapeutique de l'infection VIH.
- Un travail personnel sur la méthodologie utilisée, les résultats obtenus et la discussion qui en découle.
- Une Conclusion et des Recommandations

PREMIERE PARTIE :

GENERALITES SUR L'INFECTION A VIH/SIDA

1. DEFINITION

L'infection à VIH est une maladie infectieuse virale, chronique, due aux virus de l'immunodéficience humaine (VIH1 et VIH2), caractérisée par la diminution des moyens de défense de l'organisme. Elle est marquée par la survenue de nombreuses maladies opportunistes, qui profitent de la baisse de l'immunité de l'organisme, pour se développer. Le SIDA correspond au dernier stade de l'infection à VIH. [31]

2. ETAT ACTUEL DE L'EPIDEMIE PAR LE VIH

Aucune région du monde n'est épargnée par l'épidémie VIH/SIDA mais la prévalence des infections par le VIH ainsi que l'incidence des nouvelles infections sont particulièrement élevées dans les pays en voies développement (PED) des zones tropicales.

2.1. Situation dans le monde

D'après les estimations, en fin 2014, 36,9 millions de personnes vivaient avec le VIH dans le monde (tableau 1). Depuis le début de l'épidémie, environ 75 millions (63 millions-89 millions) de personnes ont été infectées par le virus.

A l'échelle mondiale en 2014, 2 millions de nouvelles infections à VIH et 1, 2 millions décès ont été signalés, soit un recul de 42% depuis le pic de 2004. Les nouvelles infections à VIH chez les enfants ont diminué de 58 % depuis 2001. En juin 2015, 15,8 millions de personnes avaient accès au traitement. Parallèlement, bien que les nouvelles infections à VIH aient diminué, un nombre inacceptablement élevé de nouvelles infections à VIH et de décès liés au sida surviennent encore chaque année (tableau 2) [72].

Les décès liés au SIDA enregistrent également une baisse, passant de 2,3 millions en 2005(2,1-2,6) à 1,6 million en 2012(1,4-1,9) [68]. Depuis le début de l'épidémie, on estime que 36 millions de personnes sont décédées de maladies liées au SIDA. Assurer l'accès à la thérapie antirétrovirale, pour 15,8

millions de personnes, est une réalisation jugée impossible il y a 15 ans. En 2000, moins de 1% des personnes vivant avec le VIH dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, avaient accès au traitement. En 2014, la couverture mondiale des personnes bénéficiant d'une thérapie antirétrovirale était de 40%. Mais le VIH continue de jeter un éclairage violent sur les inégalités dans le monde.

Tableau I : Estimation du nombre d'adultes et d'enfants vivant avec le VIH dans les différentes régions du monde. (Rapport mondial ONUSIDA, 2015) [59].

Région	Personnes vivant avec le VIH, 2014		Nouvelles infections à VIH, 2014			Décès liés au sida, 2014 (total)
	total	enfants	total	adultes	enfants	
Afrique subsaharienne	25,8 millions [24,0 millions-28,7 millions]	2,3 millions [2,2 millions-2,5 millions]	1,4 million [1,2 million-1,5 million]	1,2 million [1,1 million-1,3 million]	190 000 [170 000-230 000]	790 000 [670 000-990 000]
Asie et Pacifique	5,0 millions 4,5 millions-5,6 millions	200 000 [180 000-230 000]	340 000 [240 000-480 000]	320 000 [230 000-450 000]	21 000 [16 000-27 000]	240 000 [140 000-570 000]
Amérique latine	1,7 million [1,4 million 2,0 millions]	33 000 [29 000-40 000]	87 000 [70 000-100 000]	85 000 [68 000-100 000]	2000 [1300-2900]	41 000 [30 000-82 000]
Caraïbes	280 000 [210 000-340 000]	13 000 [11 000-15 000]	13 000 [9600-17 000]	13 000 [9300-16 000]	<500 [<500<1000]	8800 [5700-13 000]
Moyen-Orient et Afrique du Nord	240 000 [150 000-320 000]	13 000 [10 000-16 000]	22 000 [13 000-33 000]	20 000 [12 000-30 000]	2400 [1800-3300]	12 000 [5300-24 000]
Europe orientale et Asie centrale	1,5 million 1,3 million-1,8 million	17 000 [14 000-19 000]	140 000 [110 000-160 000]	130 000 [110 000-160 000]	1200 [<1000-1600]	62 000 [34 000-140 000]
Europe occidentale et centrale et Amérique du Nord	2,4 millions [1,5 million- 3,5 millions]	3300 [2200-4700]	85 000 [48 000-130 000]	85 000 [47 000-130 000]	<500 [<200-<500]	26 000 [11 000-86 000]
MONDE	36,9 millions [34,3 millions-41,4 millions]	2,6 millions [2,4 millions-2,8 millions]	2,0 millions [1,9 million 2,2 millions]	1,8 million [1,7 million 2,0 millions]	220 000 [190 000-260 000]	1,2 million [980 000- 1,6 million]

Tableau II : Récapitulatif du nombre de patients vivants avec le VIH avec mise en évidence d’une baisse progressive du nombre de nouvelles infections, du nombre de décès et ceux qui ont accès à la thérapie. (Rapport mondial ONUSIDA, 2015) [59].

	2009	2010	2011	2012	2013	2014/ (2015*)
Personnes vivant avec le VIH	33,8 millions [31,636,4 millions]	34,4 millions [32,136,9 millions]	34,9 millions [32,6- 38,1 millions]	35,6 millions [33,239,0 millions]	36,2 millions [33,840,8 millions]	36,9 millions [34,3- 41,4 millions]
Nouvelles infections à VIH (total)	2,4 millions [2,2-2,5 millions]	2,3 millions [2,2-2,5 millions]	2,3 millions [2,1-2,4 millions]	2,2 millions [2,0-2,4 millions]	2,1 millions [1,9-2,3 millions]	2,0 millions [1,9-2,2 millions]
Nouvelles infections à VIH (adultes)	2,0 millions [1,9-2,1 millions]	2,0 millions [1,8-2,1 millions]	1,9 million [1,8-2,1 millions]	1,9 million [1,8-2,1 millions]	1,8 million [1,7-2,0 millions]	1,8 million [1,7-2,0 millions]
Nouvelles infections à VIH (enfants)	400 000 [360 000-440 000]	360 000 [320 000-400 000]	330 000 [290 000-370 000]	280 000 [240 000-320 000]	250 000 [220 000-290 000]	220 000 [190 000-260 000]
Décès liés au sida	1, 7 million [1,4-2,2 millions]	1,6 million [1,3-2,1 millions]	1,5 million [1,3-2,0 million]	1, 4 million [1,2-1,9 million]	1,3 million [1,1-1,7 million]	1,2 million [980 000-1,6 million]
Personnes ayant accès au traitement	6,1 millions	7,5 millions	9,4 millions	11,4 millions	13,0 millions	14,9/*15,8 millions (juin 2015)
Ressources	US\$ 15,6 milliards	US\$ 15,9 milliards	US\$ 18,2 milliards	US\$ 19,6 milliards	US\$ 20,4 milliards	US\$ 20,2 milliards/ *US\$ 21,7 milliards

L’augmentation de l’accès à la thérapie est un bon facteur de diminution du taux de nouvelles infections et du taux de décès liés au VIH.

2.2. Situation en zone tropicale [59]

2.2.1. Afrique subsaharienne

- En 2014, **25,8 millions [24,0 millions-28,7 millions]** de personnes vivaient avec le VIH en Afrique subsaharienne.
- Les femmes représentent plus de la moitié du nombre total des personnes vivant avec le VIH en Afrique subsaharienne.
- En 2014, on estimait à **1,4 million [1,2 million-1,5 million]** le nombre des nouvelles infections à VIH en Afrique subsaharienne.
- Les nouvelles infections à VIH ont diminué de **41%** entre 2000 et 2014.
- L'Afrique subsaharienne représente **66%** du total des nouvelles infections à VIH dans le monde.
- En Afrique subsaharienne, **790 000 [670 000-990 000]** personnes sont décédées de causes liées au sida en 2014.
- Entre 2004 et 2014, le nombre de décès liés au sida en Afrique subsaharienne, a chuté de **48%**.
- En Afrique subsaharienne, 10,7 millions de personnes avaient accès à la thérapie antirétrovirale, soit **41%** de l'ensemble des personnes vivant avec le VIH dans la région, contre moins de 100 000 personnes en 2002.
- Les **36% [34%-39%]** des hommes et **47% [43%-55%]** des femmes avaient accès à la thérapie antirétrovirale en Afrique subsaharienne en 2014.
- Cinq personnes sur sept, sous thérapie antirétrovirale, vivent en Afrique subsaharienne.
- En 2014, il y a eu **190 000 [170 000-230 000]** nouvelles infections à VIH parmi les enfants en Afrique subsaharienne.
- Depuis 2009, il y a eu une diminution de **48%** des nouvelles infections à VIH parmi les enfants dans les 21 pays prioritaires du Plan mondial pour

éliminer les nouvelles infections à VIH parmi les enfants et maintenir leurs mères en vie en Afrique.

2.2.2. Amérique latine

- En 2014, **1,7 million [1,4 million à 2 millions]** de personnes vivaient avec le VIH en Amérique latine.
- En 2014, on estimait à **87 000 [70 000 à 100 000]** le nombre des nouvelles infections à VIH dans la région.
- Les nouvelles infections à VIH ont baissé de **17%** entre 2000 et 2014.
- En Amérique latine, **41 000 [30 000 à 52 000]** personnes sont décédées de causes liées au sida en 2014.
- Entre 2005 et 2014, le nombre des décès liés au sida dans la région, a chuté de 29%.
- La couverture du traitement est de **47% [40% à 56%]** de l'ensemble des adultes de 15 ans ou plus vivant avec le VIH en Amérique latine et de **54% [46% à 64%]** parmi les enfants de 0 à 14 ans.
- En 2014, il y a eu **2000 [1300 à 2900]** nouvelles infections à VIH parmi les enfants en Amérique latine.

2.2.3. Caraïbes

- En 2014, **280 000 [210 000 à 340 000]** personnes vivaient avec le VIH dans les Caraïbes.
- En 2014, on estimait à **13 000 [9600 à 17 000]** le nombre des nouvelles infections à VIH dans la région.
- Les nouvelles infections à VIH ont baissé de **50%** entre 2000 et 2014.
- Dans les Caraïbes, **8800 [5700 à 13 000]** personnes sont décédées de causes liées au sida en 2014.
- Entre 2000 et 2014, le nombre des décès liés au sida dans la région, a chuté de plus de la moitié.

- Haïti représentait environ la moitié de l'ensemble des décès liés au sida dans la région en 2014.
- La couverture du traitement est de **44%** [**33%-54%**] des personnes de 15 ans ou plus vivant avec le VIH dans les Caraïbes et de **36%** [**32%-42%**] parmi les enfants.
- En 2014, il y a eu **<500** [**<500-1000**] nouvelles infections à VIH parmi les enfants dans les Caraïbes.

2.2.4. Moyen-Orient et Afrique du Nord

- En 2014, **240 000** [**150 000-320 000**] personnes vivaient avec le VIH au Moyen-Orient et en Afrique du Nord.
- En 2014, on estimait à **22 000** [**13 000-33 000**] le nombre des nouvelles infections à VIH dans la région.
- Les nouvelles infections à VIH ont augmenté de **26%** entre 2000 et 2014.
- Au Moyen-Orient et en Afrique du Nord, **12 000** [**5300-24 000**] personnes sont décédées de causes liées au sida en 2014.
- Entre 2000 et 2014, le nombre des décès liés au sida dans la région a plus que triplé.
- La couverture du traitement est de **14%** [**9%-19%**] des adultes vivant avec le VIH au Moyen-Orient et en Afrique du Nord et de **15%** [**11%-18%**] parmi les enfants de 0 à 14 ans.
-

2.3. Situation au Sénégal [16, 49]

Au Sénégal, on note une épidémie de type concentré avec une séroprévalence faible dans la population générale, avec une moyenne nationale de 0,7 % (<1%) ; ainsi que des disparités régionales (figure 1). Elle est par contre élevée dans les populations à risque qui sont les professionnels du sexe (18,5%), MSM (17,8%), UDI (9,4 %). (ENSC 2010, Cnls-Arns 2011).

Par ailleurs, on constate une féminisation de l'épidémie avec un sexe ratio équivalent à 1,6 (8 femmes atteintes contre 5 hommes) selon l'Enquête Démographique et de Santé (EDS 2010/2011).

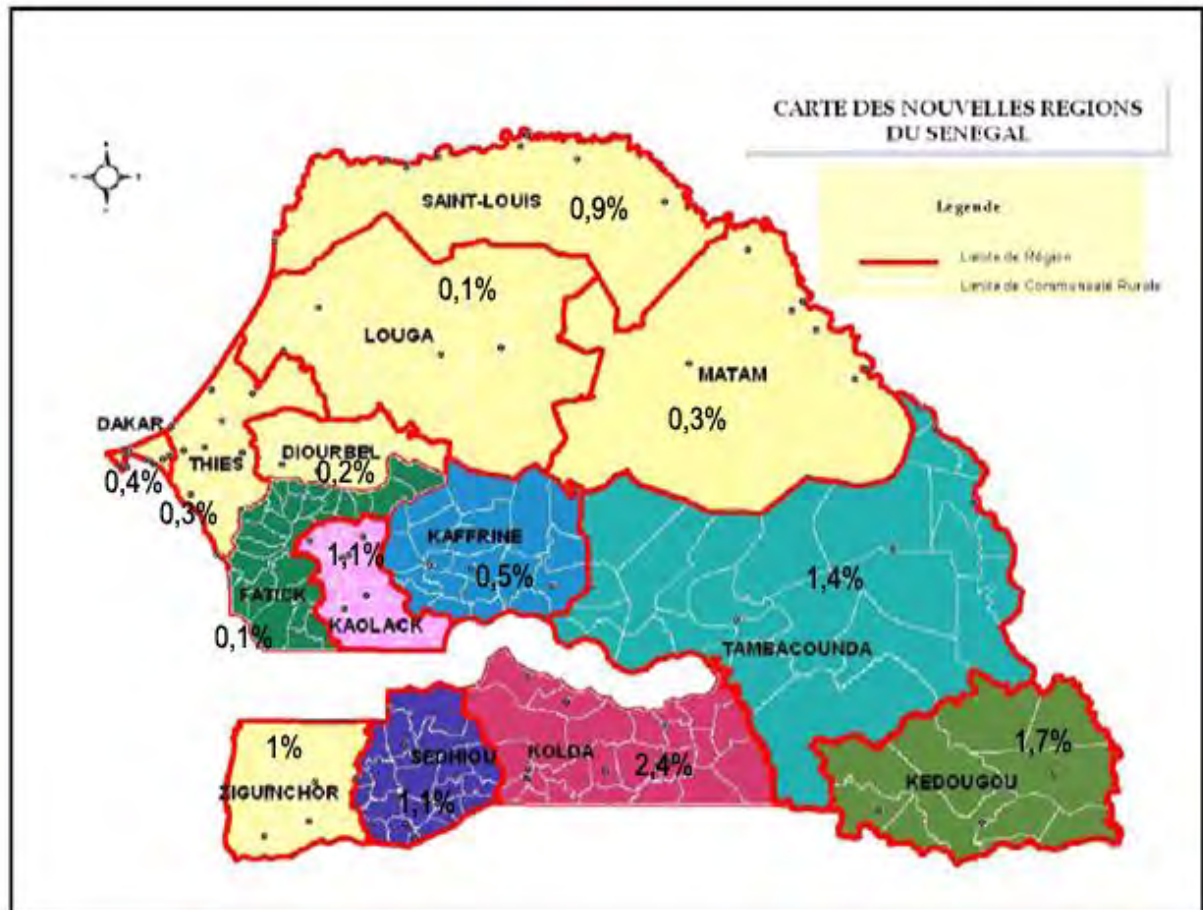


Figure 1 : Séroprévalence régionale du VIH au Sénégal. (source EDS 2010-2011) [16]

3. HISTOIRE NATURELLE [5, 13, 33, 55, 84]

L'évolution naturelle de l'infection par le VIH désigne l'ordre habituel dans lequel se succèdent les manifestations cliniques et biologiques en l'absence de

toute intervention thérapeutique. L'infection par le VIH peut être décrite comme étant une maladie chronique et persistante, lentement évolutive vers le SIDA. Son évolution peut être divisée en trois phases (figure 2).

3.1. La primo infection [36]

Il s'agit de la pénétration du virus dans l'organisme. Lorsqu'elle est cliniquement apparente, elle survient dans les deux à six semaines après la contamination.

Elle est caractérisée par un syndrome mononucléosique associant fièvre, arthralgies, myalgies, rash cutané, diarrhée, et parfois des manifestations neurologiques. Vingt à cinquante pour cent des personnes contaminées auront des manifestations cliniques.

La séroconversion est définie par l'apparition d'anticorps spécifiques dirigés contre certaines protéines du virus. Avant la séroconversion, il existe une phase sérologiquement muette pendant laquelle le sujet peut être contaminant. Le délai de séroconversion est de 6 à 12 semaines après le comptage.

3.2. La phase de séropositivité asymptomatique (latence clinique)

Cette phase dure plusieurs années, le sujet est alors devenu séropositif.

Elle est cliniquement asymptomatique mais biologiquement active, avec une colonisation et une diminution lente et progressive des lymphocytes T CD4 et d'autres cellules cibles (les macrophages, les cellules dendritiques et les cellules de Langerhans).

Les altérations viro-pathologiques sont minimales, le virus se réplique peu. L'évolution pendant cette phase est différente. Selon le type viral se situant entre 5 et 10 ans pour, les VIH-1, 10 et 20 ans pour, le VIH-2.

3.3. La phase finale (ARC et SIDA) [34]

Lors de cette phase, on observe une recrudescence de la réplication virale. Le stade ARC est caractérisé par des infections peu sévères et/ou banales et le taux

de CD4 est de l'ordre de 200 à 500/ μ l. Le stade SIDA est atteint après 10 ans en moyenne, le seuil de CD4 est alors de 200/ μ l. A ce stade, l'immunodépression est profonde et des infections sévères surviennent. La survie moyenne est de 12 à 14 mois en l'absence de traitement. Le SIDA constitue une épidémie vers les années 1990 et était considéré comme une maladie subaigüe et mortelle. L'objectif du traitement est de réduire la charge virale et de contrôler la réplication. Une fois le virus contrôlé, il s'en suit une restitution progressive de l'immunité. L'organisme induit une inflammation chronique qui est délétère. Le traitement antirétroviral a complètement révolutionné le pronostic et la survie des sujets atteints de SIDA en transformant l'infection à VIH en une maladie chronique (figure 2).

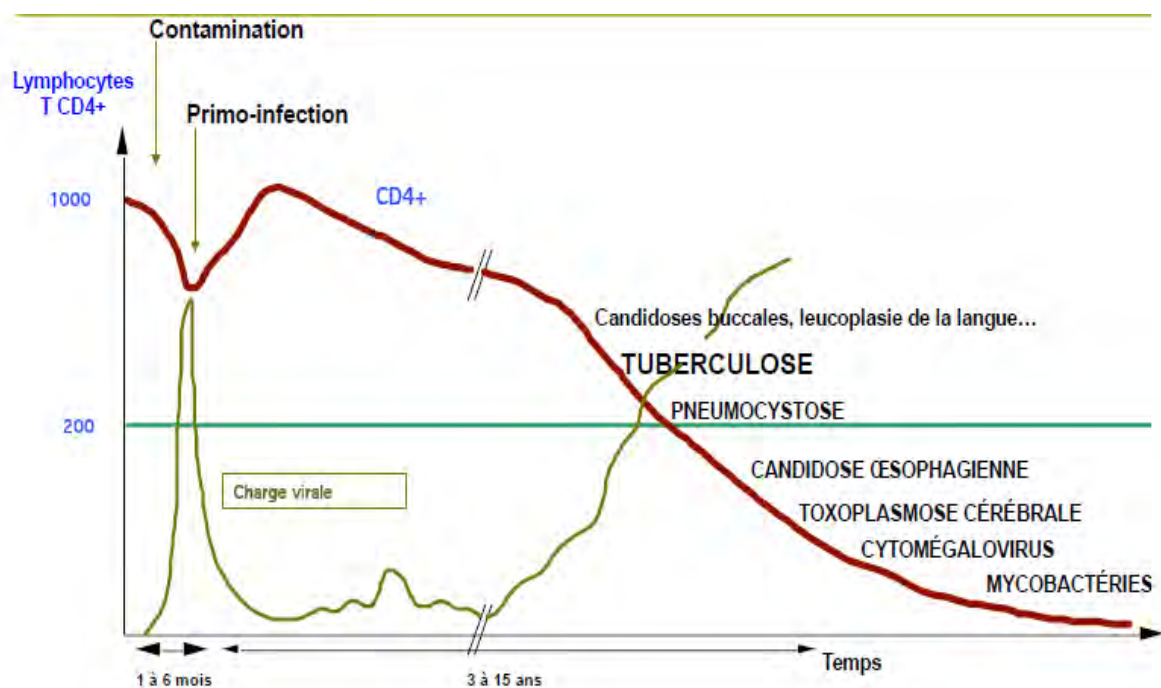


Figure 2 : Stades évolutifs du VIH/SIDA [15].

3.4. Classification des manifestations cliniques et biologiques [14, 18, 31, 45, 66, 87]

A partir de 1993, le CDC a proposé une nouvelle classification de l'infection à VIH en trois stades de sévérité croissante (Tableau III), sans possibilité pour un même patient d'appartenir simultanément à deux stades ni de revenir au cours de son évolution à un stade classant antérieur. Cette classification, fondée à la fois sur des paramètres cliniques et sur la numération des lymphocytes T CD4 s'articule mieux avec la définition du SIDA. Elle est devenue la référence internationale du moins lorsque la mesure du taux de lymphocytes T CD4 est disponible en routine. L'OMS a proposé une autre classification selon 4 groupes (Tableau IV).

Tableau III : Classification de l'infection à VIH/SIDA, CDC Atlanta, 1993

Nombre de CD4	A: Asymptomatique ou primo-infection ou polyadénopathies	B : Symptomatique, sans critères A ou C	C: SIDA
>500/mm ³ : > 29%	A1	B1	C1
200 à 499/ mm ³ : 14-28%	A2	B2	C2
<200 /mm ³ : < 14%	A3	B3	C3

CATÉGORIE A	CATÉGORIE C
<ul style="list-style-type: none"> ■ Infection VIH asymptomatique ■ Lymphadénopathie persistante généralisée ■ Primo-infection symptomatique 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Candidose bronchique, trachéale ou extra pulmonaire ■ Candidose oesophagienne ■ Cancer invasif du col ■ Coccidioidomycose ■ Cryptococcose extra pulmonaire ■ Cryptosporidiose intestinale > 1 mois ■ Infection à CMV (autre que foie, rate, ganglions) ■ Rétinite à CMV ■ Encéphalopathie due au VIH ■ Infection herpétique, ulcères chroniques > 1 mois ou bronchique, pulmonaire ou œsophagienne ■ Histoplasmose disséminée ou extra pulmonaire ■ Isosporidiose intestinale chronique (>1 mois)
CATÉGORIE B	<ul style="list-style-type: none"> ■ Sarcome de kaposi ■ Lymphome cérébral primaire ■ Infection à Mycobacterium tuberculosis, quelle que soit la localisation (pulmonaire ou extra pulmonaire) ■ Infection à Mycobactérie identifiée ou non, disséminée ou extra pulmonaire ■ Pneumopathie bactérienne récurrente ■ Leuco-encéphalite multifocale progressive ■ Septicémie cachectique due au VIH ■ Toxoplasmose cérébrale ■ Septicémie à salmonella non typhique récurrente ■ Syndrome cachectique dû au VIH ■ Pneumonie à pneumocystose carinii
<ul style="list-style-type: none"> ■ Angiomatose bacillaire ■ Candidose oropharyngée ■ Candidose vaginale, persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement ■ Dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ ■ Syndrome constitutionnel : fièvre (38°C) ou diarrhée > 1 mois ■ Leucoplasie chevelue de la langue ■ Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome ■ Purpura thrombocytopénique idiopathique ■ Listériose ■ Neuropathie périphérique 	

Tableau IV : Classification en stades cliniques chez l'adulte (OMS 2000)

stade clinique 1	stade clinique 2	stade clinique 3
<ul style="list-style-type: none"> ■ Patient asymptomatique ■ Adénopathies persistantes généralisées ■ Degré d'activité 1 : activité normale 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Perte de poids < 10% du poids corporel ■ Zona (au cours des 5 dernières années) ■ Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo, ulcérations buccales, chéillite angulaire) ■ Infections récurrentes des voies aériennes supérieures ■ Degré d'activité 2 : patient symptomatique, activité normale 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Perte de poids > 10% du poids corporel ■ Diarrhée inexpliquée > 1 mois ■ Fièvre prolongée > 1 mois ■ Candidose buccale ■ Leucoplasie orale chevelue ■ Tuberculose pulmonaire au cours de l'année précédente ■ Infection bactérienne sévère ■ Degré d'activité 3 : patient alité moins de 50% du temps
stade clinique 4		
<ul style="list-style-type: none"> ■ Syndrome cachectisant dû au VIH ■ Pneumocystose ■ Toxoplasmose cérébrale ■ Cryptosporidiose avec diarrhée > 1 mois ■ Cryptococcose extrapulmonaire ■ Cytomégalovirose ■ Herpes vireux cutanéomuqueux > 1 mois ou viscéral ■ Leucoencéphalite multifocale progressive ■ Mycose endémique généralisée (histoplasmosse, coccidioidomycose) 		<ul style="list-style-type: none"> ■ Candidose œsophagienne, trachéale, bronchique ou pulmonaire ■ Mycobactériose atypique disséminée ■ Septicémie à salmonelle mineure ■ Tuberculose extrapulmonaire ■ Lymphome malin ■ Sarcome de Kaposi ■ Encéphalopathie à VIH ■ Degré d'activité 4 : patient alité de plus de 50% du temps

4. VIROLOGIE PATHOGENIQUE

4.1. Les virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

4.1.1. Structure et morphologie du virus [10, 38]

Les virus agents du SIDA sont les VIH-1 et VIH-2, appartenant à la famille des rétrovirus. Ces virus se présentent sous la forme d'une particule sphérique d'un diamètre de 100 nm environ et possédant une enveloppe externe surmontée de spicules. L'enveloppe entoure un noyau central ou excentré contenant une nucléocapside dense, quelque fois en forme de trapèze ou de barreau (figure 3). La nucléocapside est constituée des protéines internes du virus, de l'enzyme nécessaire à sa réplication: la transcriptase inverse (TI) et de l'ARN viral. Comme tous les rétrovirus, les VIH sont produits par bourgeonnement de la surface des cellules infectées. Le génome viral contient l'information génétique nécessaire à la synthèse des protéines virales. Il est constitué de gènes classiques qui portent les fonctions communes à l'ensemble des rétrovirus et des gènes supplémentaires spécifiques du VIH. L'organisation du génome du VIH-2 est peu différente de celle du VIH-1 (figure 3)

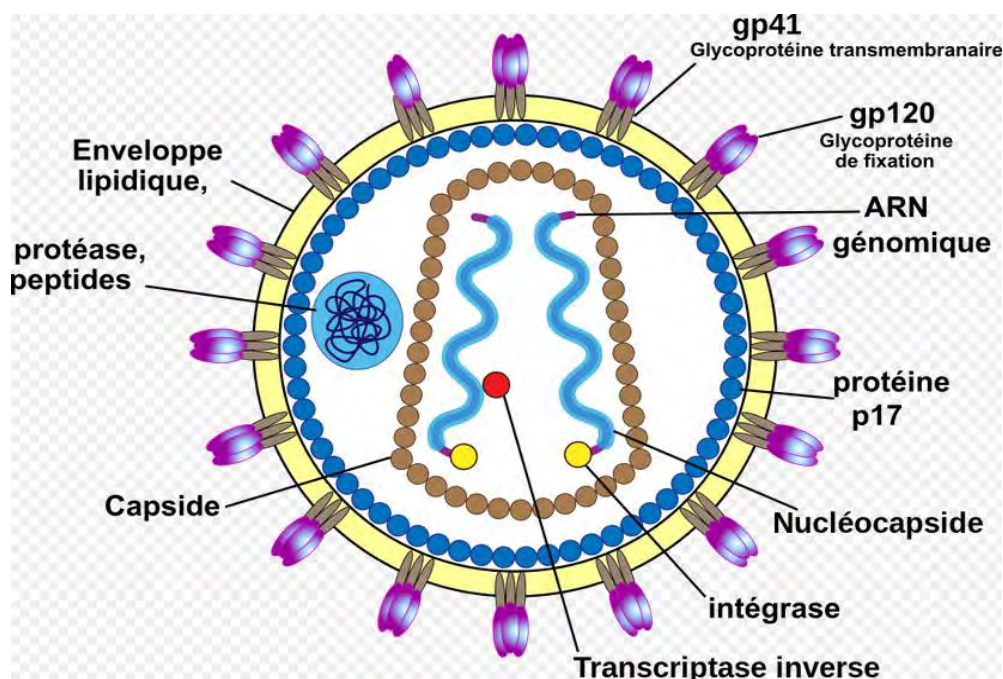


Figure 3 : Virus de l'immunodéficience humaine [55].

4.1.2. Diversité génétique du virus [55]

Le virus a une diversité génétique très complexe avec plusieurs groupes, types, et sous types (figure 4)

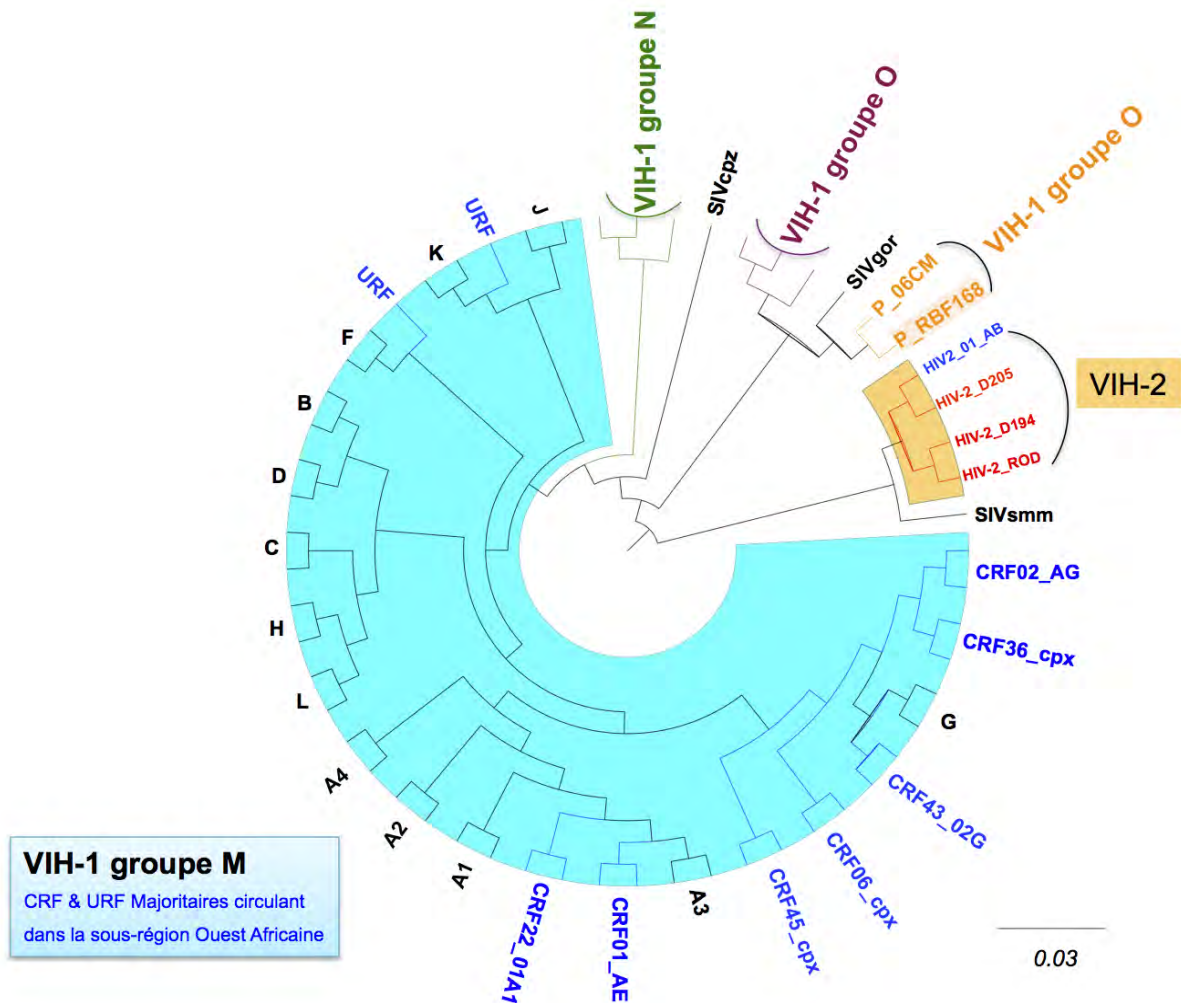


Figure 4 : Diversité génétique du VIH

- ✧ *Types (VIH-1 & 2)*
- ✧ *Groupes (M, N, O et P)*
- ✧ *Sous-types (A, B etc.)*
- ✧ *Sous Sous-Types (A1, A2 etc.)*
- ✧ *CRFs (plus de 70 décrit)*

La connaissance du VIH à l'échelle génétique permettra une amélioration du traitement.

4.1.3. Réplication virale

4.1.3.1. Tropisme du virus

Au cours de l'infection, le VIH a un tropisme pour la molécule CD4 qui est une protéine transmembranaire exprimée en forte quantité à la surface des lymphocytes T. Mais ces derniers ne sont pas les seuls à exprimer cette molécule. En effet, celle-ci est exprimée par un ensemble de cellules telles que les macrophages, les monocytes et les cellules dendritiques des ganglions. La réplication virale a lieu dans plusieurs tissus.

4.1.3.2. Le cycle de la réplication virale [32, 69, 70, 76]

La connaissance de la réplication virale est indispensable pour comprendre les méthodes de diagnostic et la physiopathologie de l'infection à VIH. La réplication virale se déroule en plusieurs étapes :

➤ Phase de pénétration du virus dans la cellule hôte

L'entrée du virus dans l'organisme nécessite la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane de la cellule hôte, et repose sur une reconnaissance entre la glycoprotéine de l'enveloppe virale la gp120 et le récepteur CD4 de la cellule cible. Cette interaction entraîne une modification conformationnelle de la gp120, capable alors de se fixer au corécepteur membranaire CXCR4 ou CCR5. Il en résulte une fusion de l'enveloppe virale avec la membrane de la cellule grâce à la GP 41. Le matériel génétique du VIH peut pénétrer dans la cellule (figure 5).

➤ Phase de transcription et d'intégration génomique

Une fois dans le cytoplasme, la transcriptase inverse contenue dans le virion infectieux effectue alors la transcription inverse de l'ARN viral en ADN double brin pro viral. Cet ADN pénètre dans le noyau où il est intégré au génome de la cellule hôte par l'action de l'intégrase, enzyme virale. La transcriptase inverse est responsable d'erreurs fréquentes, à l'origine de la variabilité génétique du VIH (figure 5).

➤ Phase de transcription du provirus

L'ADN proviral est transcrit en ARNm par l'ARN polymérase et ces ARN sortent du noyau de la cellule. Des protéines virales sont alors synthétisées par l'intermédiaire de ces ARNm. Les ARNm sont alors traduits en protéines virales dans le cytoplasme grâce à la machinerie de la cellule. Ces protéines virales sont ensuite clivées par la protéase virale en protéines de plus petite taille (figure 5).

➤ Phase de libération du virus

Ces étapes sont suivies d'un assemblage des protéines virales et de deux molécules d'ARN viral à proximité de la membrane cellulaire. Ce processus d'assemblage aboutit à la formation de nouveaux virus, qui sortent par bourgeonnement à l'extérieur de la cellule et qui sont libérés dans la circulation sanguine. Ces nouveaux virus vont infecter d'autres cellules. La réplication du virus est intense : environ 1 à 10 milliards de virions sont produits chaque jour par une personne infectée, non traitée. Les conséquences de la réplication virale sont :

- **D'aspect virologique** : élévation de la charge virale surtout,
- **D'aspect immunologique** : destruction progressive par action directe des lymphocytes CD4 ou destruction par les cellules tueuses de l'organisme. Dans un premier temps, les lymphocytes CD4 sont remplacés par de nouveaux lymphocytes produits par les organes lymphoïdes. Mais, à partir d'un moment, les organes lymphoïdes ne parviennent plus à assurer la régénération des lymphocytes CD4 en quantité suffisante et le nombre de lymphocytes CD4 détruits, dépasse celui de lymphocytes CD4 produits. Cette déplétion en lymphocytes CD4 entraîne progressivement un déficit immunitaire profond, d'apparition d'autant plus rapide que la quantité de virus dans la circulation sanguine est importante.
- **D'aspect clinique** : le déficit immunitaire induit est responsable de la survenue d'infections opportunistes

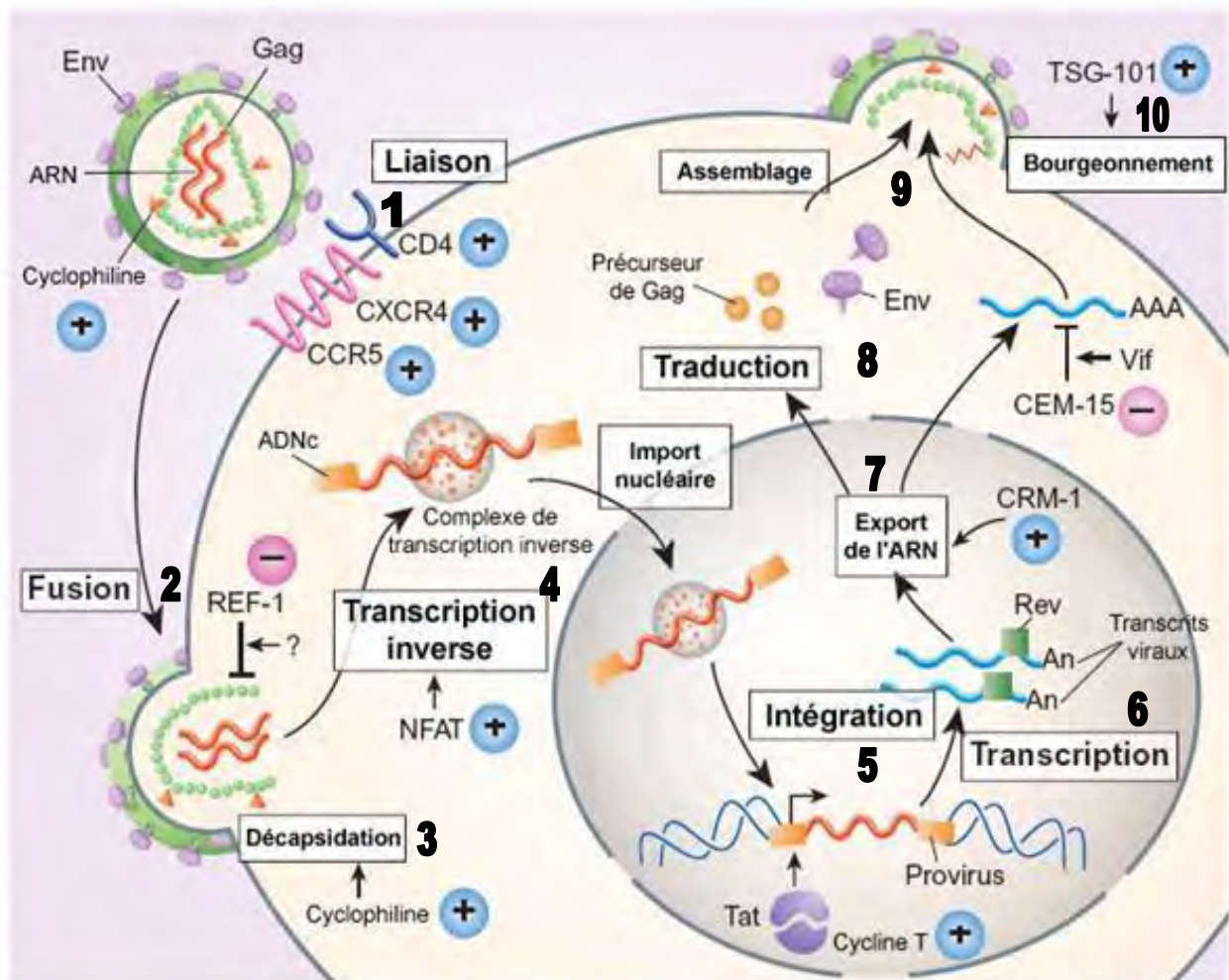


Figure 5 : Cycle de réplication du VIH [32]

4.1.4. Réservoir du virus

cellules infectées de façon latente

Lymphocytes CD4 (cellule mémoire)

– Réservoirs cellulaires

Monocytes / macrophages

Cellules dendritiques

tissus à forte densité de cellules lymphocytaires

Ganglions lymphatiques, foie, rate

– Réservoirs anatomiques

Tissu lymphoïde : tube digestif

Cerveau

Compartiments génitaux (masculin et féminin)

4.2. Transmission du VIH [14, 35]

4.2.1. Transmission par voie sexuelle

La majorité des infections à VIH, à travers le monde, a été acquise par voie sexuelle et, surtout hétérosexuelle. La transmission s'effectue lors des rapports vaginaux, anaux et plus rarement lors des relations bucco anales.

4.2.2. Transmission par voie sanguine

Cette transmission concerne trois groupes de population : les UDI, les hémophiles et les transfusés, les professionnels de santé.

Le risque de transmission du VIH par les concentrés de facteur de coagulation, est devenu pratiquement nul depuis que ces produits sont soumis à des techniques d'inactivation virale physique ou chimique.

4.2.3. Transmission verticale [53]

La possibilité d'une transmission du VIH de la mère à l'enfant est maintenant bien établie. Cette transmission mère-enfant représente désormais le mode quasi exclusif de contamination de l'enfant dans les pays en voie de développement.

Le problème de l'infection de l'enfant par voie sanguine persiste dans certains PED où le dépistage n'est pas effectué de façon systématique sur tous les dons de sang.

La transmission mère-enfant (TME) peut s'effectuer au cours de la grossesse, lors de l'accouchement et par l'allaitement maternel.

5. DIAGNOSTIC DE L'INFECTION A VIH [66]

Le diagnostic et le suivi de l'infection à VIH reposent sur de nombreuses techniques.

On distingue le diagnostic indirect ou sérologique fondé sur la détection des anticorps (Ac) et le diagnostic direct reposant sur la détection du virus.

Ces différentes techniques sont résumées dans le tableau V.

Tableau V : Principales techniques de diagnostic et de suivi de l'infection à VIH chez l'adulte

TECHNIQUES	PRELEVEMENT	DETECTION	INDICATIONS	DELAI DE REPONSE	COUT
ELISA	Sérum, LCR	Anticorps totaux	Dépistage	2 à 3 heures	Faible
IMMUNO-EMPREINTE	Sérum, LCR	Typages des anticorps	Confirmation	18 heures 6 heures	Important
IMMUNO-FLUORESCENCE	Sérum, LCR	Anticorps totaux	Dépistage confirmation	3 heures	Faible
ANTIGENE (ELISA)	Sérum, plasma	Antigène p24 surtout	Primo-infection	24 heures	Important
ANTICORPS ANTI-p24 (ELISA)	Sérum	IgG anti-p24	Pronostic	1h30 à 4h	Faible
PCR	Cellules du sang périphérique	Génome	Néonatalité Phase silencieuse Partenaire séronég d'un séropositif	Une semaine	Très coûteux
CULTURE VIRALE	Sang hépariné, salive, LCR	Virions infectieux se répliquant	Primo-infection	Plus d'un mois	Très coûteux

Le **test de confirmation** doit se faire obligatoirement et sur un autre prélèvement que celui utilisé pour le dépistage.

6. PRISE EN CHARGE GLOBALE DE L'INFECTION A VIH/SIDA

6.1. Objectifs

- Contrôler la réplication virale
- Restaurer l'immunité
- Réduire la morbi-mortalité des infections opportunistes

6.2. Education thérapeutique

L'éducation thérapeutique participe à l'amélioration de la santé des parents mais aussi à leur qualité de vie et à celle de leurs proches. Pour cela, elle vise à l'acquisition et au maintien de compétences d'« auto-sois ».

Il s'agit de :

- Soulager les symptômes
- Prendre en compte les résultats d'une auto-surveillance, d'une auto-mesure
- Adapter les doses de médicaments
- Réaliser les gestes techniques et des soins
- Mettre en œuvre des modifications à son mode de vie
- Prévenir des complications évitables
- Faire face aux problèmes occasionnés par la maladie
- Impliquer son entourage dans la gestion de la maladie, des traitements et des répercussions qui en découlent.

6.3. Prise en charge psycho-sociale

La prise en charge psychosociale d'un patient infecté par le VIH/SIDA, débute depuis le counseling pré-test et se poursuit durant toute la vie du patient. Dans le contexte Africain ; elle se poursuit même au-delà du décès du malade dans le cadre de la lutte contre certaines pratiques traditionnelles telles que le lévirat et le sororat.

Elle exige le respect et la confidentialité, mais aussi un consentement libre et éclairé du patient pour une réussite optimale de la prise en charge : la personne accepte librement le test de dépistage après avoir reçu toutes les informations nécessaires sur l'infection à VIH et les implications du test.

Durant cette phase, toutes les informations relatives à l'infection virale sont fournies régulièrement au patient pour l'aider à vivre positivement avec le VIH. Ce sont essentiellement le mode de contamination du VIH, l'évolution de l'infection, les stratégies thérapeutiques actuelles, les effets secondaires, les comportements à risque, les décisions à prendre dans le cadre des couples...

6.4. Prise en charge nutritionnelle [17]

Les personnes infectées par le VIH sont exposées à la malnutrition, et celle-ci peut aggraver l'altération du système immunitaire provoquée par le virus. Cette prise en charge nutritionnelle commence par l'évaluation de l'état nutritionnel.

Elle est suivie de conseils de régime :

- avoir une alimentation variée, équilibrée en mangeant chaque jour des aliments énergétiques, riches en protéines et surtout des fruits et légumes. Elle doit être fondée sur les habitudes alimentaires locales ;
- s'alimenter régulièrement ;
- fractionner les repas et varier l'alimentation.

Toujours recommander en complément des règles diététiques :

- consommer 1,5 litre d'eau potable chaque jour ;
- Pratiquer une activité physique régulière ;
- Éviter l'alcool, le tabac et les excitants.

6.5. Prise en charge vaccinale

La vaccination est aussi bien conseillée dans la prise en charge de l'infection par le VIH. Les patients asymptomatiques doivent bénéficier de tous les vaccins selon le Programme Elargi de Vaccination (PEV) de l'OMS. Cependant, les patients symptomatiques devront se priver de tous les vaccins vivants à savoir : BCG, Fièvre jaune et le vaccin de la poliomyélite par voie orale. Le vaccin antipneumococcique est également recommandé.

6.6. Prise en charge thérapeutique [16, 54, 61]

6.6.1. Clinique

L'interrogatoire permet de recueillir certaines informations comme le mode et plus encore la date de contamination ; les antécédents médicaux, chirurgicaux. Ainsi, après la prise des constantes (poids, taille, périmètre abdominal), le clinicien doit se focaliser sur les organes cibles de l'infection à VIH en particulier la bouche, la peau, les aires ganglionnaires, le système neurologique, l'appareil pleuro pulmonaire l'appareil digestif.

Un bilan minimum est demandé au malade: la sérologie VIH confirmée, hémogramme, transaminases, antigène Hbs, créatinémie, numération des lymphocytes TCD4, et secondairement si possible et en fonction de l'orientation de l'examen clinique : glycémie, radio thorax, frottis cervico-vaginal dans le cadre du dépistage des dysplasies cervicovaginales, sérologie syphilitique, bilan de risque cardio vasculaire.

6.6.2. Bilan biologique [26, 38, 67]

6.6.2.1. Bilan initial et pré-thérapeutique

Le bilan initial d'un patient séropositif, pour le VIH, doit comporter les examens suivants (en fonction du plateau technique):

6.6.2.1.1. Bilan immuno-virologique

- Sérologie HIV, par Elisa ;
- Typage lymphocytaire des CD4/CD8 ;
- La charge virale ;
- Test de résistance génotypique.

6.6.2.1.2. Bilan hémato-biochimique

- NFS, créatinémie, glycémie à jeun, bilan lipidique (cholestérol, HDL, LDL, triglycérides), transaminases.

6.6.2.1.3. Bilan des co-infections

- Hépatite virale B, HVC et HVA
- Syphilis, CMV et toxoplasmose

6.6.2.1.4. Autres bilans

- FO si $CD4 < 50$
- Consultation gynécologique et FCV
- Radiographie du thoracique

6.6.2.2. Le suivi

Le suivi initial à l'introduction du traitement ARV se fera à J0, J15, M1, M2 et M3 puis suivi périodique, avec un bilan immunologique et biologique semestriel.

6.6.3. Prise en charge des infections opportunistes

L'infection à VIH est responsable d'un déficit immunitaire qui favorise la survenue des IO. Ces dernières peuvent survenir chez un patient dont la

sérologie positive est connue, mais aussi peuvent révéler la maladie. Certaines de ces IO apparaissent habituellement avec un taux CD4 < 200mm³.

Ces infections opportunistes sont responsables d'une morbidité et d'une mortalité importantes. Il faudra ainsi les reconnaître pour pouvoir les traiter le plus tôt possible. Certaines infections opportunistes peuvent être prévenues.

Le tableau VI rend compte des IO les plus fréquemment rencontrées au cours de l'infection à VIH/SIDA et leurs traitements.

Tableau VI : Les infections opportunistes les plus fréquentes et leurs traitements [2, 8, 39, 47, 64, 66, 86]

Manifestations pulmonaires	
Tuberculose pulmonaire	<p>Selon protocole PNT :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Quadrithérapie pendant 2 mois <ul style="list-style-type: none"> ○ Isoniazide 5mg/kg/jr ○ Rifampicine 10mg/kg/jr ○ Etambutol 20mg/kg/jr ○ Pyrazinamide 25mg/kg/jr – Bithérapie pendant 4 mois <ul style="list-style-type: none"> ○ Rifampicine 10mg/kg/jr ○ Isoniazide 5mg/kg/jr
Pneumopathies à pyogènes	<ul style="list-style-type: none"> – Amoxicilline 3g/jrs pendant 7 à 10jrs – Macrolides 1g/jrs pendant 10jrs – ± traitements symptomatiques
Mycobactérioses atypiques	<ul style="list-style-type: none"> – Ethambutol 20mg/kg – +Rifabutine 300-450mg/kg – +Clarithromycine 1-1,5g/jr ou Azithromycine <p>Prophylaxie secondaire : Azithromycine 600mg, ou Clarithromycine 500mg 2 fois par semaine</p>
Pneumocystoses	<p>Traitement d'attaque :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Cotrimoxazole fort(cp 960 mg) : traitement d'attaque 2cp×3/j pendant 21 jours ;traitement d'entretien 1cp/j – Atovaquone 750mg × 3/jr – Corticothérapie <p>Prophylaxie secondaire : cotrimoxazole 2cp simples/jr</p>
Aspergillose	Amphotéricine B IV (0,7-1,5mg/kg/jr)
Kaposi pulmonaire	Polychimiothérapie (bléomycine, adriamycine, vincristine)

Manifestations dermatologiques	
Zona	– Acyclovir 200 mg × 5/j pendant 7 jours
Gale crouteuse	– Ivermectine 12 mg à renouveler 1 fois +benzochloryl
Maladie de Kaposi	– Traitement ARV
Syphilis	<ul style="list-style-type: none"> – Syphilis primaire et secondaire : une seule injection intramusculaire de 2, 4 millions de Benzathine-pénicilline – Syphilis tertiaire : trois injections de Benzathine-pénicilline à 2,4 millions d'unités, séparée chacune d'une semaine. – Neurosyphilis : Pénicilline G en IV à fortes doses, soit 16 à 24 millions d'unités par 24h pendant 10 à 14jrs

Manifestations digestives	
Candidose buccale	<ul style="list-style-type: none"> – Nystatine susp : 100000UI × 4/jr pendant 10 jours – Fluconazole 100mg pendant 08 jours
Candidose œsophagienne	<ul style="list-style-type: none"> – Amphotéricine B 2gel × 3/pendant 7 jours – Fluconazole 400 mg 1^{er} fois puis 200 mg/j pendant 10 à 15 jours
Œsophagite virale : Herpes CMV (ulcère géant)	<ul style="list-style-type: none"> – Acyclovir 200 mg × 5/ jr pendant 10 jours – Ganciclovir 10mg/kg/jr pendant 10 jours
Isosporose	– Cotrimoxazole fort 1cp × 3/j pendant 10 jours
Microsporidiose	– Albendazole 400 mg × 2/jr pendant 14 jrs
Cryptosporidiose	– Traitement symptomatologique et (réhydratation)
Amibiase/Girdiase	– Métronidazole 500 mg×3/jr pendant 7 jours
Shigelles, Salmonelles non typhi	<ul style="list-style-type: none"> – Fluoroquinolone 50 mg×2 pendant 10 jours – (réhydratation)

Manifestations neurologiques	
Toxoplasmose cérébrale	<ul style="list-style-type: none"> – Cotrimoxazole fort : 2 cp × 2 à 3/j en fonction du poids – Prophylaxie Secondaire : cotrimoxazole simple 2cp/jr
Cryptococcose Neuroméningée	<ul style="list-style-type: none"> – Amphotéricine B 0,7 mg/kg – Fluconazole : 1200mg/j pendant 15 jours puis 400 à 800 mg/j pendant 8 semaines et 200 mg/j jusqu'à la montée des CD4 sup à 100/mm3 – Prophylaxie secondaire – Fluconazole 200 mg

➤ Prophylaxie primaire des IO [27, 39]

✓ Quand débiter le traitement

Les individus présentant une maladie symptomatique du VIH (Stade 2, 3 ou 4 de la classification provisoire de l'OMS concernant l'infection et la maladie liée au VIH).

Les individus asymptomatiques avec un compte de CD4 de 200 ou moins ou un compte de lymphocytes total équivalent.

✓ Chimio prophylaxie au cotrimoxazole

La prophylaxie par le cotrimoxazole, doit être proposée à partir de l'âge de 6 semaines à tout nourrisson exposé au VIH, l'exposition étant définie comme suit :

- Tout enfant né d'une femme infectée par le VIH, que la femme ait ou non reçu un traitement comprenant des médicaments antirétroviraux pendant la grossesse.
- Tout enfant diagnostiqué comme étant infecté par le VIH au cours de sa première année d'existence (réaction de polymérisation en chaîne, sérologie VIH ou diagnostic clinique d'infection selon les recommandations de l'OMS ou du pays.
- Tout enfant de plus de 15 mois présentant un épisode de pneumonie à *Pneumocystis jiroveci*, ou tout enfant présentant une infection à VIH symptomatique ou une maladie caractéristique du SIDA, ou encore tout enfant infecté par le VIH et qui a un taux de CD4 inférieur à 15 %.

➤ Schémas thérapeutiques

- Adultes : un comprimé double dose ou deux comprimés dose simple chaque jour.
- Enfant: le cotrimoxazole en sirop peut être administré quotidiennement. Si l'on ne dispose pas de sirop, on pourra utiliser des comprimés écrasés.
- La posologie recommandée est de 150 mg de triméthoprine /m² surface corporelle + 750 mg de sulfaméthoxazole /m² de surface corporelle

➤ Durée

Chez les nourrissons et les enfants de 15 mois, il faudra poursuivre la prophylaxie jusqu'à ce que l'on puisse raisonnablement éliminer le diagnostic d'infections par le VIH et qu'il n'y ait plus de risque d'exposition au virus.

➤ Suivi

Il conviendra de prescrire la prophylaxie par le cotrimoxazole là où il est possible d'en assurer le suivi.

Chez l'adulte, le suivi devra se faire tous les mois en début de traitement, puis tous les trois mois si le médicament est bien supporté.

Chez l'enfant, le suivi sera mensuel. Le suivi s'intéressera à la toxicité du cotrimoxazole, ses effets indésirables et l'adhésion du patient au traitement

➤ Arrêt traitement

- Intolérance au cotrimoxazole ; effets secondaires graves (syndrome de Lyell ou Steven Jonson)
- CD4 > 350 (≥ 6mois).

✓ Chimio prophylaxie à l'isoniazide (INH)

L'isoniazide (INH) est donnée en raison de 10 mg/kg/jours sans dépasser 300mg/jours pendant 6 mois et ceci après avoir recherché activement une tuberculose et après l'avoir éliminée.

Pour la prévention des mycobactérioses atypiques, si le taux de LTCD4<50/mm³, il faut donner de l’Azittromycine (1200 mg/semaine) ou Rifabutine (300mg/jours).

6.6.4. Prise en charge médicale [38, 40]

Les antirétroviraux ont transformé l’infection par le VIH en une maladie chronique, mais l’infection à VIH reste néanmoins une maladie sévère. Les objectifs du traitement sont de :

- Bloquer la réplication virale du VIH ;
- Diminuer la charge virale ;
- Restaurer la fonction immunitaire ;
- Stopper l’évolution ou empêcher la survenue d’infection opportuniste.

Ces traitements ont contribué à l’amélioration de la santé et de la qualité de vie des patients PVVIH/SIDA

6.6.3.1. Mécanismes d’action des antirétroviraux

Grâce à l’avancée de la recherche, aujourd’hui cinq classes thérapeutiques sont actuellement disponibles:

- Inhibiteurs de la transcriptase inverse (inhibiteurs nucléotidiques de la transcriptase inverse et les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse) ;
- Inhibiteurs de la protéase ;
- Inhibiteurs de l’intégrase ;
- Inhibiteur du corécepteur CCR5 ;
- Inhibiteurs de fusion.

Leurs mécanismes d'actions sont décrits sur le schéma suivant :

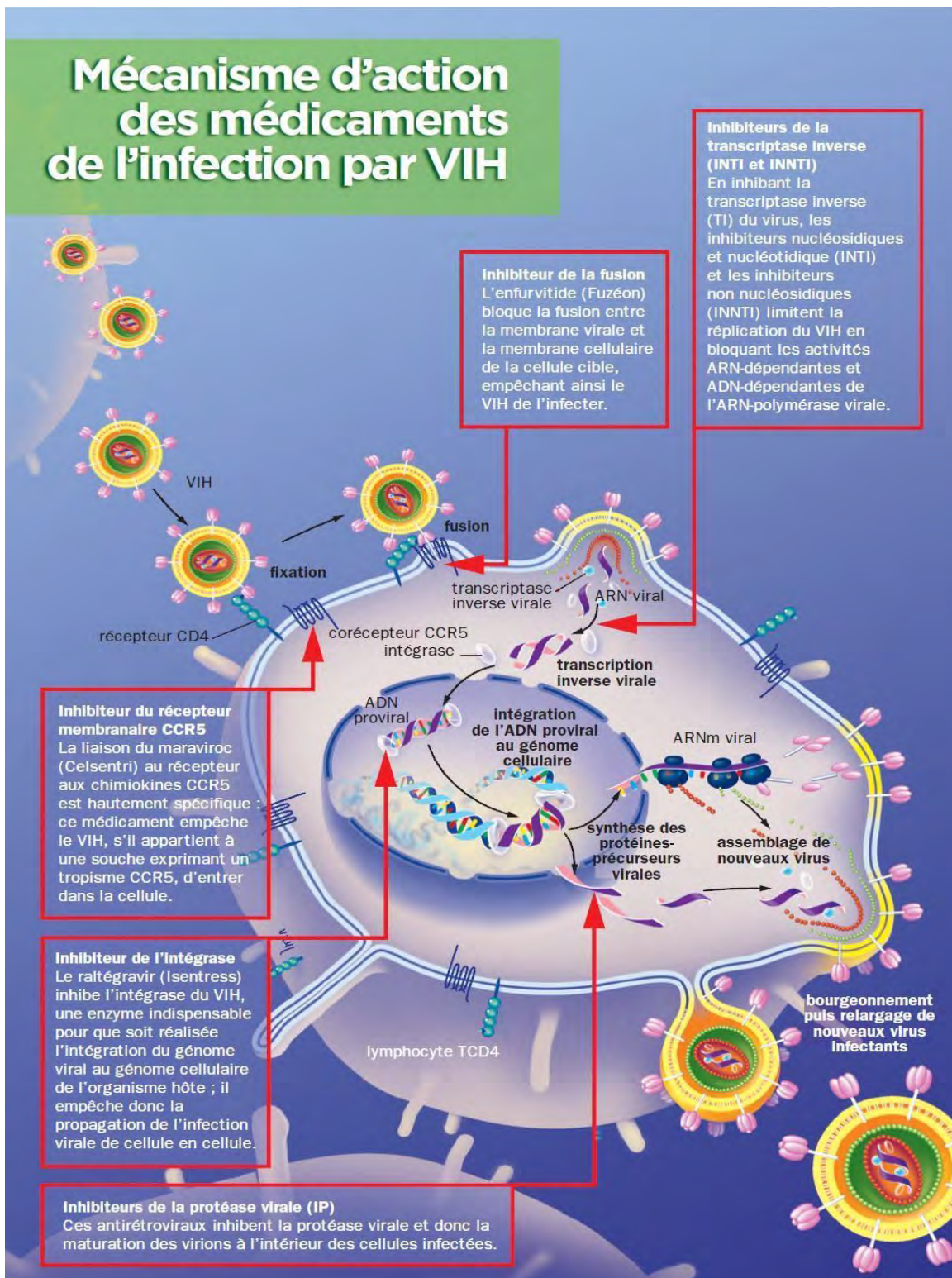


Figure 6 : Mécanismes d'action des médicaments de l'infection à VIH [32]

6.6.3.2. Médicaments disponibles [9, 27]

6.6.3.2.1. Les classes thérapeutiques, modes d'actions et effets secondaires [6, 37, 43, 48, 54, 57, 58]

❖ Inhibiteurs de la transcriptase inverse

➤ Analogues nucléosidiques

Les analogues nucléosidiques sont des dérivés des nucléosides naturels. Ce sont tous des prodrogues, ils subissent une triphosphorylation intracellulaire conduisant au dérivé actif sur la transcriptase inverse (essentiellement par compétition avec les nucléosides naturels). Ils sont actifs sur le VIH1 et le VIH2

Tableau VII : les principaux INTI [62]

DCI et Nom commercial	Posologie	Effets secondaires
Zidovudine (ZDV) – Retrovir®	300 mg x 2/j	Toxicité Hématologique Lipoatrophie Toxicité mitochondriale
Didanosine (ddi)	250 mg x 1 /j si < 60 kg 400 mg x 1/j si > 60 kg	Pancréatite (lipase) Toxicité mitochondriale Polyneuropathies périphériques, troubles digestifs
Tenofovir (TDF) – Viread®(Truvada ® +FTC) – Atripla® + FTC et EFV)	300 mg x 1/j 1cp/j 1cp/j	Toxicité rénale, osseuse
Stavudine (d4T) Zerit®	30 à 40 mg x2/j si < 60 kg 40 mg x 2/j si > 60 kg	Toxicité mitochondriale Pancréatite, neuropathies périphériques, lipodystrophie
Lamivudine (3TC) – Epivir® – (Combivir® – Avec ZDV – Trizivir® + ZDV et ABC)	300 mg x 1/j 1cp x 2/j Kivexa® = 1cp/j Trizivir® =1cp x 2/j	Asthénie, nausée, élévation des transaminases
Emtricitabine (FTC) – Emtriva® – (Truvada®avecTDF; – Atripla® avec TDFet EFV)	200 mg x 1/j Truvada® =1cp/j Atripla® =1cp/j	Bonne tolérance
Abacavir (ABV) – Ziagen® – (Kivexa® en combinaison fixe avec 3TC; – Trizivir® en combinaison fixe avec ZDV et 3TC)	300 mg x 2/j Kivexa® = 1cp/j Trizivir® = 1cp x2/j	Hypersensibilité (surveillance clinique) Ne pas prescrire chez HLA-B*5701

➤ Analogues non nucléosidiques

Ils sont différents des analogues nucléosidiques, avec un pouvoir inhibiteur puissant et très sélectif de la transcriptase inverse du VIH. Ils sont inactifs sur le VIH-2 et le VIH-1 du groupe O. A la différence des analogues nucléotidiques, ils ne subissent pas de phosphorylation, ils inhibent la transcriptase de façon non compétitive en se fixant directement sur le site catalytique de l'enzyme.

Tableau VIII : les principaux INNTI [77]

DCI	Nom commercial	Posologie	Effets secondaires
Névirapine(NVP)	Viramune®	200 mg x 1/j pendant 14j puis 200 mg x 2/j	rash cutané, syndrome de Lyell, syndrome de Steven Johnson, hépatite
Efavirenz (EFV)	Sustiva® (Atripla® en combinaison fixe avec FTC et TDF)		Toxicité hépatique, cutanée, SNC (surveillance clinique et transaminases)
Etravirine (ETR)	Intelence®	200 mg x 2 /j	Toxicité cutané (surveillance clinique)
Rilpivirine	Edurant®	25mg	Modification de l'humeur, anomalie des tests fonctionnels hépatique

❖ Les inhibiteurs des protéases

Ils agissent en inhibant l'enzyme (protéase virale) qui permet la division et l'assemblage des protéines virales, processus indispensable à la réplication de virus infectieux. Les inhibiteurs de la protéase sont directement actifs sans nécessité de subir des étapes de phosphorylation intracellulaire. Le Kaletra (Lopinavir/Ritonavir

Tableau IX : liste des principaux ANTI PROTEASES

DCI	Nom commercial	Posologie usuelle	Effets secondaires
Ritonavir (RTV)	Norvir®	N'est plus utilisé à dose rétrovirale	Toxicité digestive neuropathies périphériques sensitives, paresthésies péri-buccales, asthénie, céphalée, érythème
Indinavir/rtv (IDV/r)	Crixivan®	400 à 800 mg x 2/ +Norvir® 100 mg x 2/j	Lipodystrophies, troubles digestifs, sécheresse cutanée, lithiase et néphropathie interstitielle, hyperbilirubinémie
Saquinavir/rtv (SQV/r)	Invirase®	1g x 2/j+ Norvir®100 mg x 2/j	Toxicité digestive, élévation des CPK, élévation des transaminases
Lopinavir/rtv (LPV/r)	Kaletra®	400/100 mg x2/j	Toxicité digestive, dyslipidémies
Fosamprenavir/rtv (FPV/r)	Telzir®	700 mg x 2/j+ Norvir®100 mg x 2/j	Toxicité digestive , dyslipidémies
Atazanavir/rtv (ATV/r)	Reyataz®	300 mg x 1/j + Norvir® 100mg x 1/j	Toxicité hépatique (ictère)
Darunavir/rtv (DRV/r)	Prezista®	600 mg x 2/j + Norvir® 100mg x 2/j	Toxicité, lipidique, hépatique et digestive Diarrhée

6.6.3.3. Les autres médicaments antirétroviraux

❖ Atripla

Il s'agit de l'association de deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse, avec un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (emtricitabine +ténofovir +éfavirenz). Il se présente sous la forme de comprimés associant 200mg d'emtricitabine + 300mg de furamate de ténofovir + 600mg

d'Éfavirenz. La posologie est d'un comprimé par jour au cours d'un repas (meilleure tolérance).

❖ Inhibiteur de fusion

Il s'agit d'un inhibiteur de fusion de la gp41 à la cellule cible. Il est actuellement commercialisé sous le nom de Fuzéon. Il se présente sous forme de poudre pour solution injectable (voie sous cutanée), à la posologie de $90\text{mg} \times 2/\text{jr}$.

Les principaux effets indésirables sont des réactions au site d'injection (papule érythémateuse) et une fréquence accrue d'infections bactériennes, en particulier des pneumonies.

❖ Les inhibiteurs de l'intégrase

Ils bloquent l'intégration de l'ADN viral dans le génome de la cellule hôte. Il s'agit de la molécule Raltegravir. Elle se présente sous la forme de comprimé de 400mg, à la dose de $400\text{mg} \times 2/\text{jr}$.

Dolutégravir (Tivicay®) elle se présente sous la forme de 50 mg à la dose de $50\text{mg} \times 2/\text{jours}$.

Stribild est une association d'Elvitégravir (180 mg), Cobicistat (200 mg), Emtricitabine (200 mg) et Ténofovir (245 mg). La prise est de un comprimé par jour au milieu des repas.

Les effets indésirables sont peu connus du fait d'un petit nombre de patients traités mais parfois on note des nausées et des diarrhées.

Les associations fixes (2 ou 3 ARV) permettent de limiter le nombre de prises quotidiennes de médicaments et facilitent ainsi, pour le patient, le suivi du traitement.

❖ Antagoniste du recepteur de CCR5

Maraviroc (Celsentri®) il est principalement utilisé en cas de résistance virale. Il est dosé à 150 mg à la prise de 1, 2 ou 4 comprimés fois 2 par jours. Aplaviroc et Viviroc ne sont pas encore commercialisés, toujours en phase de test.

6.6.3.4. Indications [65]

6.6.3.4.1. Indications nationales [7, 9, 26, 66]

Les Nouvelles lignes directrices préconisent un traitement plus précoce et relève de 350 à 500/mm³ la valeur limite de la numération des CD4 en dessous de laquelle, on met en route le traitement ARV (c'est-à-dire que le traitement commence quand le système immunitaire est plus fort). Les données que nous avons à notre disposition montrent qu'un traitement plus précoce prolonge la vie des patients et a, pour résultat de faire baisser la transmission entre les sujets infectés et les personnes indemnes.

Le traitement ARV qui sera proposé aux patients VIH séropositifs, répond à des critères cliniques et immunologiques suivants :

- Patients asymptomatiques avec un taux de CD4 < 500/mm³
- Patients symptomatiques aux stades 3 ou 4 de l'OMS, quel que soit le taux de CD4 (en l'absence de tuberculose)
- Les partenaires infectés vivant dans un couple sérodifférent, quel que soit le taux de CD4
- Les femmes enceintes ou allaitantes, quel que soit le taux de CD4
- Les enfants de moins de 5 ans
- Patients adultes présentant une coïnfection VIH/TB, quel que soit le taux de CD4
- Les accidents d'expositions sanguines

- Patients adultes présentant une coïnfection VIH/VHB, l'inclusion est fonction du taux d'ALAT et de CD4:
 - Si ALAT normal et $CD4 < 50$ on met le traitement
 - Si ALAT normal $CD4 \geq 500$ on réévalue après 6 mois
 - Si ALAT $> 2N$ on répète le dosage dans un délai de 1 à 3 mois et si ça revient encore $> 2N$ on traite.

6.6.3.4.2. Indications internationales [22, 27, 54, 63, 83]

➤ Adulte supérieur à 19 ans

- Un traitement ARV doit être mis en route chez tous les adultes vivant avec le VIH quelle que soit la numération des CD4.
- En priorité, un ARV doit être mis en route chez tous les adultes présentant une maladie clinique sévère ou avancée due au VIH (stade clinique 3 ou 4 de l'OMS) et chez les personnes présentant une numération des CD4 ≤ 500 cellules/mm³.

➤ Femmes enceintes ou qui allaitent

- Un ARV doit être mis en route chez toutes les femmes enceintes ou qui allaitent vivant avec le VIH quelle que soit la numération des CD4, et doit être poursuivi à vie.

➤ Adolescent (âge de 10 ans à 19 ans)

- Un ARV doit être mis en route chez tous les adolescents vivant avec le VIH quelle que soit la numération des CD4.
- À titre de priorité, un ARV doit être mis en route chez tous les adolescents présentant une maladie clinique sévère ou avancée due au VIH (stade clinique 3 ou 4 de l'OMS) et chez les personnes présentant une numération des CD4 ≤ 500 cellules/mm³.

6.6.3.5. Modalités thérapeutiques

6.6.3.5.1. 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/VIH-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) (figure7) [16, 17, 24, 80].

Protocole du traitement de première ligne

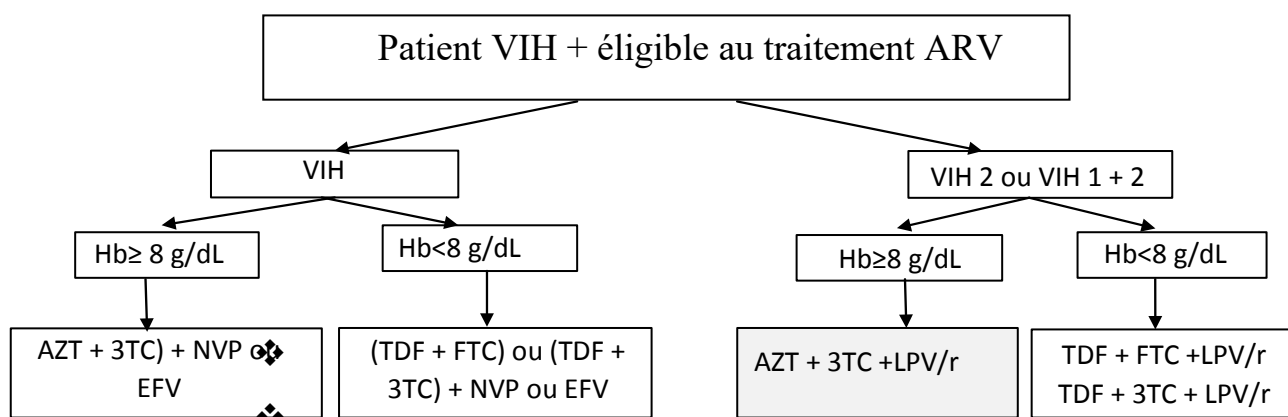


Figure 7 : Protocole du traitement de première ligne [17, 80]

❖ Cas particuliers

✓ Co-infection VIH/tuberculose

Il est recommandé de :

- commencer par traiter la tuberculose, puis initier le traitement ARV au bout de deux semaines de traitement antituberculeux ;
- initier le traitement ARV chez tous les patients infectés par le VIH ayant une tuberculose active quel que soit le nombre de CD4 (selon OMS) ou si $CD4 < 500 /mm^3$ (figure 8).

Protocole du traitement de la coïnfection VIH/TB

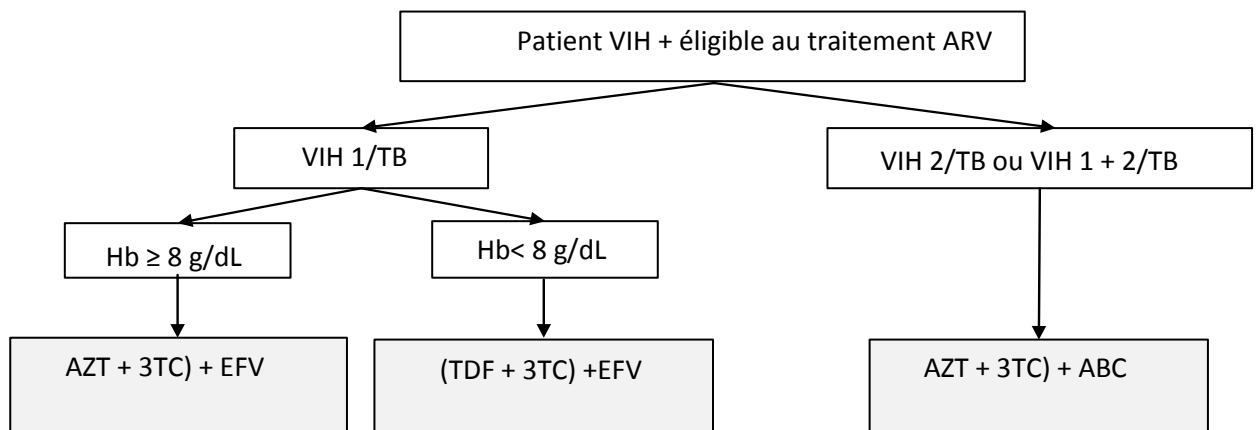


Figure 8 : Protocole du traitement de la coïnfection VIH/TB [17, 80]

✓ Co-infection VIH/hépatite B

Il est recommandé d'utiliser en priorité les ARV ayant à la fois une activité contre le VIH et contre le VHB : 3TC, FTC et TDF (figure 9).

Protocole du traitement de la coïnfection VIH/VHB

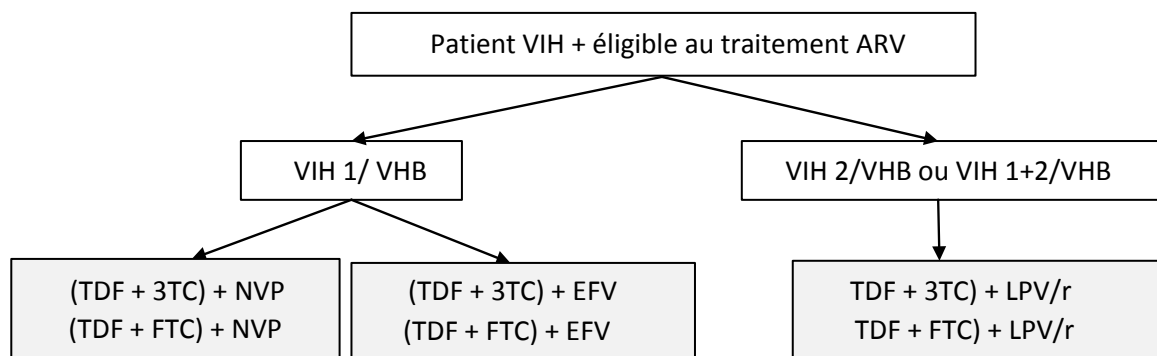


Figure 9 : Protocole du traitement de la coïnfection VIH/VHB [17, 80]

6.6.3.5.2. Deuxième ligne

Pour le traitement de 2^{ème} ligne, l’OMS recommande :

Protocole du traitement de deuxième ligne

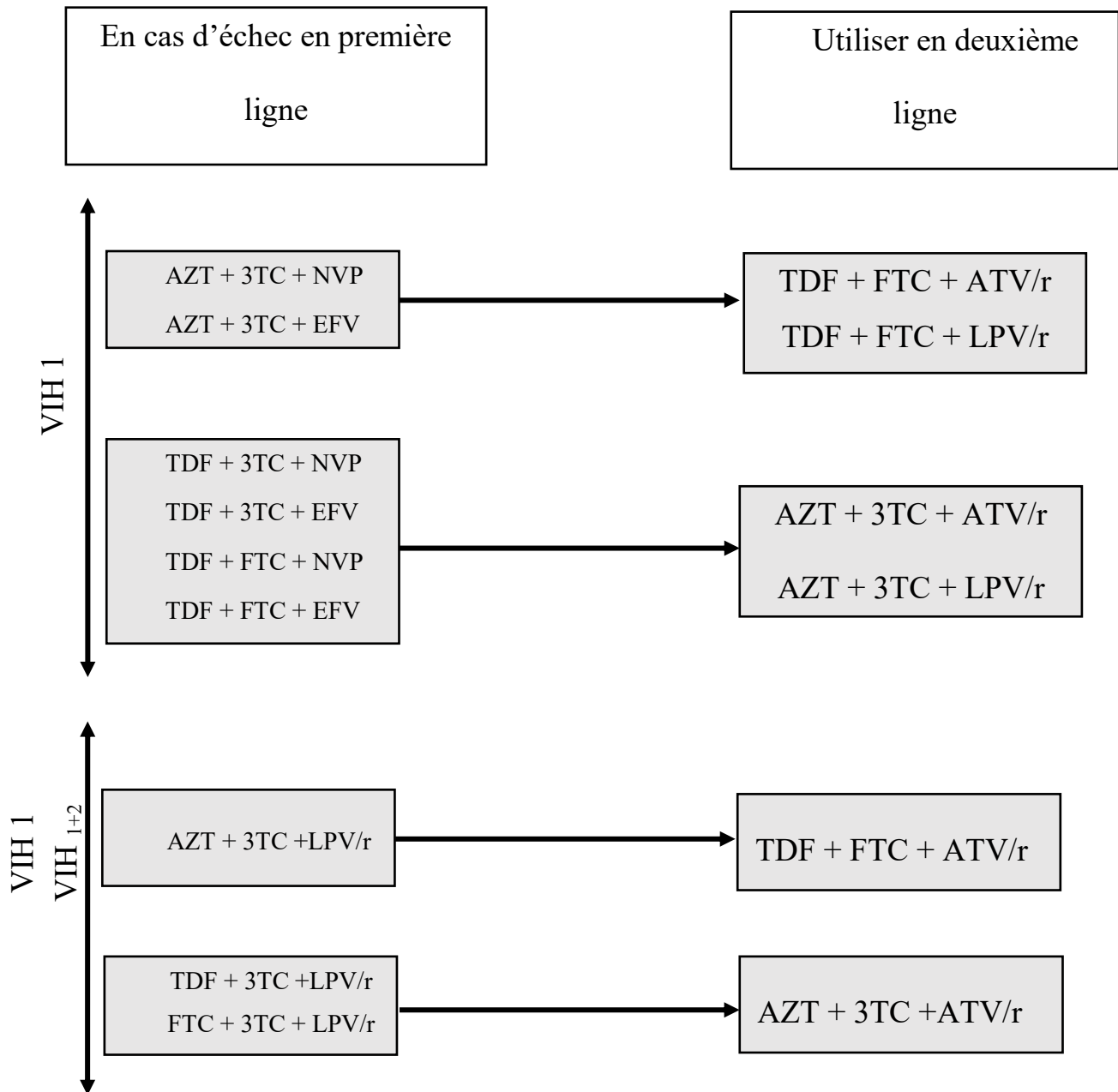


Figure 10 : Protocole du traitement de deuxième ligne [80]

6.7. Surveillance du traitement

L'infection par le VIH est une maladie chronique nécessitant une prise quotidienne du traitement par ARV afin d'atteindre un état optimal de santé.

La surveillance se fera dans le but d'évaluer l'efficacité du traitement, l'observance et de détecter d'éventuelles effets secondaires du traitement ainsi qu'une résistance ou un échec thérapeutique. Les modalités de suivi se feront selon le tableau ci-dessous.

Tableau X : Suivi d'un patient sous traitement antirétroviral [25, 26, 28, 40, 88].

Examens	Fréquence	Objectifs
Clinique	J15, M1, M2, M3, puis au minimum tous les 3 à 6 mois	Tolérance du traitement Observance Détection des manifestations cliniques du VIH Syndrome de restauration
Charge virale	M1, M3, M6, puis selon évolution	Charge virale inférieure au seuil de détection au 6 ^e mois
Lymphocytes CD4	M3, M6, puis selon évolution	Restauration immunitaire >500CD4/m3
NFS, plaquettes	A chaque bilan	Toxicité hématologique
Transaminases	A chaque bilan	Toxicité hépatique (tous ARV)
Créatinine + créatinine estimée	A chaque bilan	Toxicité rénale
Lipase, CPK, Phosphore, lactates...	Selon antériorité et traitement en cours, selon la clinique	Toxicité
Lipides, glycémie à jeun	Au moins 1 fois par an	Impact métabolique des ARV Prise en charge spécifique
Sérologie syphilis	1 fois par an ou selon contexte clinico-épidémiologique	Nécessité traitement spécifique
Sérologie hépatites A, B, C	1 fois par an si antérieurement négative chez les sujets dont l'exposition au risque persiste	Contamination récente
Frottis cervico-vaginal	1 fois par an si antérieurement normal, bi-annuel+colposcopie si antérieurement anormal ou CD4<200/mm3	Infection HPV ? Dépistage cancer du col
Anuscopie + cytologie anale	1 fois par an chez homosexuels et bisexuels masculins	Infection HPV ? Dépistage cancer anal

7. PREVENTION [12, 29, 39, 56, 66]

7.1. Mesures générales

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. Elle 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'usage du préservatif. Les préservatifs constituent une barrière efficace contre le VIH et les autres Infections Sexuellement Transmissibles (IST) ;
- La prévention chez les toxicomanes par voie intraveineuse, basée sur une réduction des risques ; utilisation de seringues à usage unique etc.
- La prévention de la transmission sanguine se réalise par le dépistage systématique des dons de sang, d'organes et par l'inactivation des dérivées sanguines ;
- 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.

7.2. Prévention de la transmission mère- enfant [81]

7.2.1. Principales recommandations pour la prévention de la transmission mère-enfant (OMS)

La prise en charge de l'infection à VIH/SIDA est marquée par l'évolution des recommandations OMS.

Les recommandations OMS 2010 étaient les suivantes:

7.2.2. Traitement antirétroviral (TAR) pour les femmes enceintes infectées par le VIH qui ont besoin d'un traitement pour leur propre santé

➤ **Chez les femmes enceintes dont le statut VIH est confirmé,**

Il est recommandé de débiter un traitement pour leur propre santé chez toutes celles dont le nombre de CD4 est < 350 cellules/mm³, quel que soit le stade clinique de l'OMS ; et chez toutes celles dont le stade clinique de l'OMS est 3 ou 4, quel que soit le nombre de leurs CD4 (tableau XI).

Tableau XI : Conditions à remplir pour le TAR et pour la prophylaxie par ARV chez les femmes enceintes infectées par le VIH.

Numération des CD4 disponible	
CD4 ≤ 350 cellules/mm ³	CD4 > 350 cellules/mm ³
TAR Quel que soit le stade clinique	TAR En cas de symptômes (stade 3 ou 4)

Stade clinique de l'OMS	
Stade 1	Prophylaxie ARV
Stade 2	Prophylaxie ARV
Stade 3	TAR
Stade 4	TAR

Les femmes enceintes infectées par le VIH qui ont besoin d'un TAR pour leur propre santé doivent débuter le TAR quel que soit l'âge gestationnel et le continuer tout au long de la grossesse, de l'accouchement et par la suite.

Chez les femmes enceintes qui ont besoin de TAR pour leur propre santé, le schéma de TAR de première intention privilégié doit comprendre une combinaison de base AZT+3TC : AZT + 3TC + NVP ou AZT + 3TC + EFV.

Les autres schémas possibles comprennent TDF + 3TC (ou FTC) + NVP et TDF + 3TC (ou FTC) + EFV

Les nourrissons nés de femmes infectées par le VIH qui reçoivent un TAR pour leur propre santé doivent recevoir :

- pour les nourrissons allaités au sein : NVP tous les jours à partir de la naissance et jusqu'à l'âge de 6 semaines
- pour les nourrissons qui ne sont pas allaités au sein: AZT ou NVP tous les jours à partir de la naissance et jusqu'à l'âge de 6 semaines.

7.2.3. Prophylaxie par ARV pour toutes les femmes enceintes infectées par le VIH qui n'ont pas besoin de traitement pour leur propre santé

Toutes les femmes enceintes infectées par le VIH qui n'ont pas besoin de TAR pour leur propre santé ont besoin d'une stratégie efficace de prophylaxie par ARV efficace pour prévenir la transmission du VIH à leur enfant. La prophylaxie par ARV doit commencer dès la quatorzième semaine de grossesse (deuxième trimestre) ou dès que possible par la suite chez les femmes qui se présentent tard au cours de la grossesse, au cours du travail ou au cours de l'accouchement.

Toutes les femmes enceintes infectées par le VIH qui n'ont pas besoin de TAR pour leur propre santé, l'option A de prophylaxie par ARV consiste en :

- AZT tous les jours pendant la période prénatale ;
- NVP-du au début du travail*;
- AZT + 3TC au cours du travail et de l'accouchement*;
- AZT + 3TC pendant 7 jours après l'accouchement*.

Il n'est pas nécessaire de donner la NVP-du et l'AZT+3TC au cours de l'accouchement et après l'accouchement si la mère a reçu plus de 4 semaines d'AZT au cours de la grossesse).

Pour les nourrissons allaités au sein, la prophylaxie par ARV donnée à la mère doit être associée à l'administration quotidienne au nourrisson de NVP à partir de la naissance et continuée jusqu'à une semaine après l'arrêt de toute exposition au lait maternel.

Pour les nourrissons qui ne sont pas allaités au sein, la prophylaxie par ARV donnée à la mère doit être associée à l'administration quotidienne au nourrisson d'AZT ou de NVP à partir de la naissance jusqu'à l'âge de 6 semaines.

Pour toutes les femmes enceintes infectées par le VIH qui n'ont pas besoin de TAR pour leur propre santé, l'option B de prophylaxie par ARV consiste en une association de trois ARV donnée à la femme enceinte en commençant dès la 14ème semaine de grossesse jusqu'à une semaine après l'arrêt de toute exposition au lait maternel. Les schémas recommandés comprennent :

- AZT + 3TC + LPV/r
- AZT + 3TC + ABC
- AZT + 3TC + EFV
- TDF + 3TC (or FTC) + EFV

Pour les nourrissons allaités au sein, la prophylaxie par trois ARV donnée à la mère doit être associée à l'administration quotidienne au nourrisson de NVP à partir de la naissance jusqu'à l'âge de 6 semaines.

Pour les nourrissons qui ne sont pas allaités au sein, la prophylaxie par trois ARV donnée à la mère doit être associée à l'administration quotidienne au nourrisson d'AZT ou de NVP à partir de la naissance jusqu'à l'âge de 6 semaines.

En 2012, l'évolution de ces interventions se poursuit avec l'arrivée d'une troisième option, l'option B+, qui propose non seulement de fournir en consultation prénatale la même association de trois ARV à toutes les femmes enceintes infectées par le VIH, mais aussi de continuer ce traitement à vie chez toutes ces femmes. Cette option consiste à la fourniture d'une trithérapie antirétrovirale sitôt le diagnostic posé, quel que soit le nombre de CD4 et poursuivie toute la vie.

L'option B+ présente plusieurs avantages importants, notamment:

- une simplification supplémentaire des schémas et de la prestation de services ;
- une meilleure harmonisation avec les programmes de TAR ;
- une protection contre la transmission mère-enfant au cours des grossesses ultérieures ;
- une prévention continue de la transmission sexuelle aux partenaires sérodiscordants pour le VIH ;
- l'absence de nécessité d'arrêter puis de reprendre les ARV.

Le tableau XII donne un résumé des différentes options de PTME recommandées par l'OMS.

Tableau XII : options pour les programmes de PTME.

	La femme reçoit :		L'enfant reçoit :
	Un traitement (si le nombre de CD4 est ≤ 350 cellules/mm ³)	Une prophylaxie (si le nombre de CD4 est > 350 cellules/mm ³)	
Option A*	Trois ARV commencés sitôt le diagnostic posé, <i>poursuivis toute la vie</i>	<i>Avant l'accouchement</i> : AZT dès la 14 ^{ème} semaine de grossesse <i>Pendant l'accouchement</i> : au début du travail, NVP en dose unique et première dose d'AZT/3TC <i>Post-partum</i> : AZT/3TC tous les jours pendant 7 jours post-partum	NVP tous les jours depuis la naissance jusqu'à 1 semaine après l'arrêt de tout allaitement au sein ; en l'absence d'allaitement au sein ou si la mère est sous traitement, jusqu'à l'âge de 4 à 6 semaines
Option B*	<i>ARV identiques au début dans les deux cas^b :</i>		NVP ou AZT tous les jours depuis la naissance jusqu'à l'âge de 4 à 6 semaines quelle que soit la méthode d'alimentation du nourrisson
	Trois ARV commencés sitôt le diagnostic posé, <i>poursuivis toute la vie</i>	Trois ARV commencés dès la 14 ^{ème} semaine de grossesse et continués pendant <i>l'accouchement jusqu'à la naissance de l'enfant en l'absence d'allaitement au sein ou jusqu'à 1 semaine après l'arrêt de tout allaitement au sein</i>	
Option B+	<i>ARV identiques pour le traitement et la prophylaxie^b :</i>		NVP ou AZT tous les jours depuis la naissance jusqu'à l'âge de 4 à 6 semaines quelle que soit la méthode d'alimentation du nourrisson
	Quel que soit le nombre de CD4, trois ARV commencés sitôt le diagnostic posé, ^c <i>poursuivis toute la vie</i>		

Remarque : le terme « trois ARV » fait référence à l'utilisation de l'une des options recommandées de traitement associant trois ARV et permettant d'obtenir une suppression virale complète.

Abréviations des noms de médicament: AZT (azidothymidine, zidovudine [ZDV]); NVP (névirapine); 3TC (lamivudine).

* Recommandée dans les lignes directrices de l'OMS de 2010 sur la PTME.

^b Vrai uniquement si le TAR de première intention est à base d'EFV; un TAR à base de NVP n'est pas recommandé pour une prophylaxie (CD4 > 350 cellules/mm³).

^c Il n'existe pas encore de recommandations formelles pour l'option B+, le TAR sera probablement commencé sitôt le diagnostic posé.

7.2.4. Directives PTME au Sénégal

Le Sénégal a toujours évolué suivant les recommandations de l'OMS. Ainsi, depuis l'avènement du traitement ARV, l'évolution de la PTME a été marquée par 3 périodes:

- tout d'abord la monothérapie par AZT était instaurée à partir de la 28 SA (si CD4 > 350 /mm³) ou la trithérapie quel que soit l'âge gestationnel, à continuer tout au long de la grossesse, de l'accouchement et par la suite (si CD4 < 350 /mm³).

- ensuite la monothérapie par AZT dès la 14 SA (si $CD4 > 350/mm^3$) ou la trithérapie quel que soit l'âge gestationnel, à continuer tout au long de la grossesse, de l'accouchement et par la suite (si $CD4 < 350/mm^3$).
- et à ce jour, c'est l'option B+ qui est utilisée ; c'est à dire une trithérapie d'emblée poursuivie toute la vie, quel que soit le nombre de CD4.

➤ **Alimentation de l'enfant né de mère séropositive**

La politique nationale en matière d'alimentation de l'enfant né de mère séropositive a changé au Sénégal. En effet, il est recommandé dorénavant de faire l'allaitement maternel protégé. On entend par allaitement protégé un allaitement sous couvert d'une trithérapie ARV chez la mère.

7.3. Prise en charge des accidents exposants au sang ou au sexe

7.3.1. Prise en charge des accidents exposants au sang et ses dérivés

Les mesures les plus efficaces pour réduire les risques accidentels de transmission du VIH au sein du personnel soignant, passe par des mesures générales qui sont fondées sur le principe selon lequel tout sang ou liquide biologique est potentiellement infectant. Ces mesures doivent être systématiquement prises pour limiter au maximum tout contact avec le sang et les liquides biologiques des patients, que ces derniers soient connus ou non comme infectés par le VIH.

En cas d'AES, il faut nettoyer et désinfecter immédiatement la lésion avec de la bétadine et chercher rapidement le statut sérologique VIH du patient source. Si ce statut n'est pas connu, une sérologie par test rapide est recommandée.

Si l'indication post exposition du VIH est indiquée, il faut instaurer le traitement le plus rapidement possible (dans les minutes qui suivent l'AES et au plus tard dans les 48h). La prophylaxie repose, le plus souvent, sur l'administration de TDF + FTC + 1 IP pendant une durée d'un mois. [66]

7.3.2. Prise en charge des accidents par voie sexuelle

En cas d'accident avec exposition accidentelle au sexe (rupture de préservatif, violences sexuelles), la prophylaxie repose sur une trithérapie : TDF + FTC + 1 IP pendant un mois en plus du soutien psycho- médico-légal, d'une prévention des IST, d'une vaccination contre l'Hépatite B et d'une contraception d'urgence s'il s'agit d'une femme.

8. PROPHYLAXIE PRÉ-EXPOSITION (PREP)

La PrEP est considérée comme une modalité de prévention s'inscrivant dans une demande de santé sexuelle globale.

8.1. Les indications

- Chez les HSH ayant des relations sexuelles à haut risque d'acquisition du VIH.
- Chez les personnes transgenres à haut risque d'acquisition de l'infection VIH.
- Chez d'autres personnes en situation à haut risque d'acquisition de l'infection à VIH.

Personnes chez lesquelles une PrEP peut être envisagée au cas par cas :

- Usager de drogues intraveineuses avec partage de seringues
- Personne en situation de prostitution exposée à des rapports sexuels non protégés.
- Personne en situation de vulnérabilité exposée à des rapports sexuels non protégés à haut risque de transmission du VIH.
- Au cours des essais thérapeutiques

8.2. Les modalités d'administration

Le groupe d'expert recommande :

- Soit une prévention continue par un comprimé quotidien de Ténofovir/Emtricitabine (activité optimale protectrice après 7 jours chez les HSH et après 21 jours chez les femmes).
- Soit une prévention « à la demande » comprenant deux comprimés de Ténofovir/Emtricitabine puis entre 24h et 2h précédant l'acte sexuel, puis un comprimé 24h et une autre 48h après la prise précédant la relation sexuelle.

8.3. La surveillance

Une première consultation sera faite :

- Visite médicale (signes cliniques de primo infection VIH, médicaments néphrotoxiques, contraception orale)
- Entretien de counseling (incitation à l'absence de rapport sexuel non protégé jusqu'à la prochaine consultation).
- Prélèvement sanguin (VIH, VHB, VHC, fonction rénale, IST)

Une deuxième consultation de trois semaines sera faite plus tard :

- Signes cliniques de primo infection VIH
- Tirer les conclusions du premier bilan biologique.
- Nouvelle vérification du statut sérologique VIH
- Premier prescription de PrEP.

Une surveillance clinique et biologique trimestrielle.

9. LE TATARSEN

Il consiste à tester, traiter et retenir pour l'atteinte des cibles des trois 90 en 2020. Cette approche vise d'abord à amener 90% des PVVIH à connaître leur statut sérologique. Son deuxième but est d'amener 90% de toutes les personnes infectées par le VIH à recevoir un traitement ARV durable. Enfin, elle ambitionne d'amener 90% des personnes recevant un traitement ARV à avoir une charge virale durablement indétectable. Ceci aide à contrôler la propagation du VIH (diminution de la charge virale communautaire). Il permet aussi de bloquer la transmission (incidence du VIH au sein d'une population). Par conséquent il y'aura une évolution vers l'éradication du SIDA.

10. LA CIRCONCISION

OMS et l'ONUSIDA ont recommandé en 2007 une stratégie de prévention additionnelle contre le VIH dans les communautés ayant une forte prévalence du VIH et une faible prévalence de la circoncision. La circoncision réduit l'incidence du VIH. Elle diminue à 39% la transmission du VIH.

11. LES MICROBICIDES

Ce sont des substances pouvant réduire la transmission du VIH et des IST, quand appliquées au vagin ou au rectum. Elles se présentent sous plusieurs formes : gel crème, suppositoires, diaphragme. Ils diminuent à 86% la transmission du VIH chez les MSM.

12. LE DÉPISTAGE

L'auto- dépistage est une supplémentaire déjà introduite ou envisagée dans certains pays. Il consiste pour une personne qui souhaite connaître son statut vis-à-vis du VIH à prélever elle-même un échantillon, à faire le test et à interpréter le résultat.

NB : il ne permet pas de poser un diagnostic définitif ; il doit être considéré comme un test initial.

13. ORGANISATION DE LA PRISE EN CHARGE AU SÉNÉGAL

Au Sénégal, le test de dépistage est volontaire et gratuit, il doit faire l'objet d'un consentement préalable libre et éclairé. Ainsi, tous les centres de dépistage, les cliniques et les laboratoires qui pratiquent des tests VIH sont tenus d'offrir gratuitement des services de counseling avant et après chaque test VIH. Pour les enfants âgés de moins de 15 ans, l'avis des parents ou du représentant légal est requis avant tout dépistage VIH [25].

Tout résultat de test de dépistage à VIH/Sida est confidentiel et ne peut être remis par la personne habilitée qu'aux personnes suivantes :

- la personne ayant subi le test ;
- le représentant légal de l'enfant mineur ou de l'adulte incapable ayant subi le test ;
- l'autorité compétente ayant requis le test ;
- la personne habilitée par celui qui a subi le test.

14. INITIATIVE SENEGALAIS D'ACCES AUX ARV (ISAARV)

14.1. Historique

14.1.1. Du projet pilote au programme national [1, 3, 4, 16, 75, 79]

L'annonce de l'efficacité de la trithérapie en 1996, marque une étape importante dans la prise en charge des PVVIH. Dans les pays développés, la trithérapie a fortement contribué à réduire la mortalité et la morbidité des PVVIH. Cependant au niveau des pays en voie de développement, l'utilisation de la trithérapie était limitée par la cherté des médicaments.

Des négociations furent alors engagées avec les laboratoires pharmaceutiques pour rendre disponible les ARV dans les pays à revenus limités.

A l'occasion de la CISMA en décembre 1997, un consensus fut adopté sur les indications du traitement antirétroviral dans les pays africains.

Au Sénégal, l'engagement sur le consensus s'est manifesté par la mise sur place en 1998 de l'ISAARV (Initiative Sénégalaise d'Accès Aux ARV). L'état a permis d'initier la phase pilote en achetant les ARV et les réactifs.

Après 18 mois, les résultats obtenus sur une cohorte de 180 patients montrent une bonne efficacité clinique et immuno-virologique des trithérapies au Sénégal et une bonne observance comparable à celle des pays développés.

A l'issue de la conférence de Durban, le PNLS s'est transformé en CNLS, et projette l'extension de l'ISAARV.

14.1.2. Phase d'extension

L'extension est initiée d'abord à Dakar avec l'ouverture de nouveaux sites de prescriptions et de dispensations : l'hôpital des enfants Albert Royer de Fann, le centre de santé de Guédiawaye, l'institut d'hygiène social et la maternité de l'hôpital Principal de Dakar.

14.1.3. Phase de décentralisation

Le programme de décentralisation dans les autres régions des activités de prise en charge, a démarré en 2001, prenant en compte des changements organisationnels et différentes mesures.

Le parrainage de chaque région par un médecin est initié pour accélérer le processus de décentralisation des ARV dans les régions.

Ainsi les parrains organisent, supervisent les différentes prestations, identifient les contraintes, et formulent des recommandations à la division Sida pour améliorer et renforcer le dispositif.

Les premiers sites de décentralisation furent les hôpitaux régionaux. En 2003, un décret présidentiel garantit la gratuité des ARV, du dépistage du VIH et du taux des CD4 sur l'étendue du territoire national.

A ce jour, la décentralisation est effective dans les régions et se poursuit au niveau des districts. Le nombre des patients vivant avec le VIH est de 39000 au Sénégal en 2013(CNLS) avec un taux de couverture de 56% chez les adultes et 26% chez les enfants selon les critères de 2010 de l'OMS. [16]

14.1.4. Organisation institutionnelle de l'ISAARV [1]

Elle repose sur quatre comités mis en place à cet effet :

- Comité médical et technique (CMT) qui définit et révisé périodiquement les aspects médicaux du programme (critère d'inclusion, protocoles thérapeutiques, suivi des effets indésirables).
- Comité de gestion des réactifs et des médicaments que gère l'approvisionnement en molécules, l'organisation des sites de dispensations et la relation avec les grossistes.
- Comité technique, s'occupant des aspects sociaux ; définit les options concernant les aspects non médicaux de l'accès au projet, appui l'observance et coordonne les enquêtes sociales réalisées auprès des patients proposés pour un traitement.

- Comité de pilotage: définit les orientations du projet, et devient l'organe de contrôle et de suivi de l'initiative.

DEUXIEME PARTIE :

NOTRE TRAVAIL

1. OBJECTIFS DE NOTRE ÉTUDE

1.1. Objectif général

- Evaluation de la prise en charge décentralisée de l'infection VHI/SIDA à l'EPS MLL dans le service de médecine générale.

1.2. Objectifs spécifiques

- Description des aspects épidémiologiques, cliniques, immunologiques et thérapeutiques de la cohorte des PVVIH / SIDA suivi l'EPS MLL
- Evaluer la qualité de la prise en charge.
- Identifier les problèmes rencontrés dans le suivi des patients.

2. MATÉRIEL ET METHODE

2.1. Cadre d'étude

2.1.1. Historique de l'hôpital Maguette Lo de Linguère

Notre étude a été réalisée à l'hôpital Maguette Lo de Linguère (niveau 1). Il s'agit d'une structure hospitalière située dans le district sanitaire de Linguère de la région de Louga. C'était un centre de santé dont la première pierre a été posée en 1999 et inaugurée en 2007. Il fut érigé en établissement public de santé en juin 2011. Son premier directeur a pris fonction en avril 2011. L'Hôpital a été financé par l'état du Sénégal et le royaume norvégien. En tant que structure sanitaire de référence du département, l'EPS de Linguère reçoit des malades référés des districts sanitaires de Linguère de Dahra et même de Ranérou(Matam) et Péte (S. Louis).

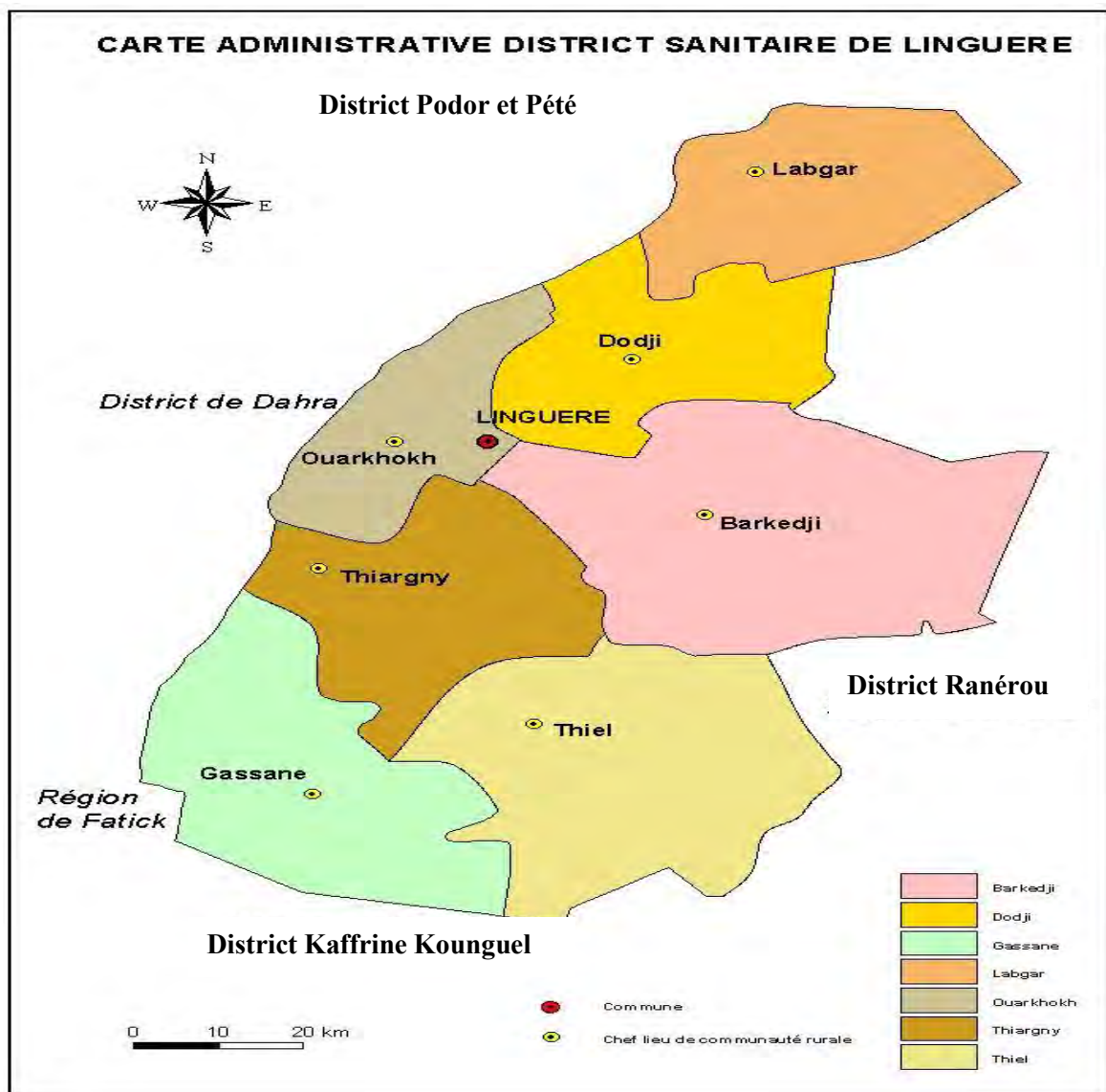
2.1.2. Environnement externe de l'EPS MLL

2.1.2.1. Caractéristique géophysique

L'EPS MLL (ancien district) est situé au cœur de la zone sylvo-pastorale et, est limité

- A l'ouest par le district de Dahra
- A l'est par le district de Ranérou
- Au nord par le district de Podor et Pété
- Au sud par le district de Kaffrine et Koungueul.

Il couvre une superficie de 8311 km² soit 35% de la région de Louga



2.1.2.2. Caractéristiques sociales culturelles et démographiques

[21]

❖ Démographie et composition ethnique

Le district de Linguère est peuplé d'environ 117526 habitants en 2013 pour une superficie de 8 311 km² soit une densité d'environ 14 habitants au km².

Cette population est inégalement répartie au sein du district avec une nette prédominance eu milieu rural (86%). Le taux d'accroissement naturel annuel est de 2,84 %.

Les Peulhs constituent la composante ethnique majoritaire avec 54% de la population totale du district, suivis de Wolofs, avec 33%, des Sérères, avec 6% et des Maures avec 4%. Les autres ethnies et étrangers résidant dans la région représentent les 3 % restant de la population.

La répartition selon le sexe fait ressortir une prédominance féminine, avec 58,30 % de la population.

❖ Coutume et religion

La population est à prédominance peulh avec comme coutume le mariage précoce. L'âge moyen au mariage se situe entre 10 et 15 ans. Le lévirat et la sororat sont également pratiqués dans cette ethnie.

L'islam est la religion agréée par 98% de la population. Le christianisme est surtout adopté par les étrangers venus travailler dans la région.

❖ Mouvement des populations

Le district est situé en pleine zone sylvo-pastorale où l'élevage est l'une des principales activités économiques. Les populations pour l'essentiel, rythment leur déplacement selon la saison des pluies. Si le pâturage est bien fourni et si les marigots recèlent assez d'eau, les éleveurs sont plus ou moins fixés sur place et font généralement des mouvements internes pour profiter des meilleurs pâturages. Si l'herbe devient rare et que les mares tarissent, c'est souvent les

mouvements de transhumance vers le sud du département allant jusqu'à la région de Tambacounda.

Cependant cette activité de transhumance n'est qu'une simple recherche de denrées alimentaires car souvent l'eau et le pâturage existent dans le district.

Des raisons socio-économiques l'expliquent : les éleveurs profitent des récoltes du Sud pour vendre les petits ruminants, du lait et faire leur stock alimentaire.

En hivernage, les agriculteurs wolofs et sérères migrent en brousse dans des villages de « fortune », pour leurs travaux agricoles.

❖ Economie locale

Linguère n'est dotée d'aucune structure de production industrielle. L'économie locale est dominée par deux activités essentielles que sont l'élevage et l'agriculture qui occupent 90 % de la population.

➤ Elevage

Il est pratiqué par toutes les ethnies, surtout par les Peulhs. Il constitue leur vocation première. Il est de type pastoral prédominant, fondé sur la transhumance tandis que l'élevage sédentaire est une technique développée par les éleveurs wolofs. Toutes les espèces y sont élevées avec en pôle position les ovins.

➤ Agriculture

Deuxième activité économique de la région, elle est l'apanage des Wolofs et Sérères. Elle est plutôt orientée vers les productions vivrières : mil, maïs, niébé sorgho et melon, presque totalement autoconsommées. L'arachide est la seule culture de rente pratiquée dans la zone. Les productions agricoles sont extrêmement variables et fortement tributaires de la pluviométrie annuelle.

Il n'existe pas de cultures irriguées, mais le maraîchage commence à se développer avec l'exploitation des eaux des bassins de rétention.

➤ Commerce

C'est surtout celui du bétail ainsi que de divers articles et biens de consommation à travers les marchés hebdomadaires « loumas » qui sont organisés dans tous les grands villages du district. Ce sont les Wolofs et les Peulhs qui en détiennent le monopole.

2.1.2.3. Découpage administratif et sanitaire [21]

❖ Administratif

Le district de Linguère comprend une commune (Linguère), deux arrondissements (Barkédji et Dodji) et sept communautés rurales (Barkédji, Gassane, Thiargny, Thiel, Dodji, Labgar et Warkhokh).

Tous les secteurs de l'administration sont représentés dans le district de Linguère

❖ Sanitaire

Le district de Linguère compte :

- un (1) centre de santé de référence nouvellement construit en 2007 avec la coopération norvégienne et, qui est érigé depuis Juin 2010 en Etablissement Public de Sante Niveau 1 (EPS 1);
- un centre de santé vétuste qui ne répond pas aux normes et qui abrite l'équipe cadre de district. Il s'agit de l'ancien centre de santé construit avant les indépendances qui ne dispose pas de locaux ni, pour les soins hospitaliers ni, pour le laboratoire et, ni pour la maternité. Il n'existe pas d'équipements ni un personnel de soins, ces derniers étant restés à l'EPS1.

Seules la vaccination, la planification familiale, les consultations prénatales et la consultation du médecin chef de district sont effectuées

dans cette structure. La récupération nutritionnelle se fait au niveau de l'hôpital pour ce qui est des cas sévères avec complications et au niveau du centre de santé pour les cas sévères sans complications et les formes modérées ;

- treize (13) postes de santé soit un poste de santé, pour 9040 habitants ;
- quarante-huit (48) cases de santé, dont 32 fonctionnelles réparties dans les villages ;
- une sous-brigade d'hygiène ;
- deux (2) infirmeries privées dont une (1) dans la commune et une (1) autre dans la communauté rurale de Barkédji ;
- quatre (4) infirmeries militaires et
- deux pharmacies privées.

2.1.3. Environnement interne de l'EPS MLL

2.1.3.1. Présentation physique

Dans l'EPS, on trouve pratiquement 9 principaux bâtiments :

- Un bâtiment regroupant le bureau du directeur au premier étage et le bloc opératoire au rez-de chaussée
- Un bâtiment regroupant le service de finance, le bureau du chirurgien-dentiste et le bureau du pédiatre.
- Un bâtiment où se trouve le service de comptabilité.
- Un bâtiment occupé par la pharmacie, le service social et la maternité
- Un bâtiment regroupant les 2 bureaux de consultations en médecine générale et le service de laboratoire
- Un bâtiment regroupant le service de radiologie et d'ophtalmologie
- Un bâtiment qui regroupe le service de chirurgie
- Un bâtiment pour l'hospitalisation en pédiatrie et médecine
- Un bâtiment pour la maintenance et une unité de service d'hygiène

- Un édifice qui abrite la morgue

Notre étude a eu pour cadre le service de médecine générale

Le service de médecine général se compose du personnel suivant :

- un (1) médecin-chef de service,
- un (1) médecin-adjoint,
- deux étudiants de 7^{ème} année (faisant fonction d'interne)
- cinq (5) infirmiers ;
- trois(3) assistants infirmiers
- deux (2) aides-infirmiers
- un (1) major pour les surveillances de soins.
- Un (1) assistant social
- Une (1) secrétaire

2.1.3.2. Activités

Il s'agit d'activités de consultations en médecine générale (environ 6300/an), d'hospitalisation (environ 824/an), ainsi que des participations aux activités des programmes nationaux : tuberculose, VIH, Paludisme et au Comité de Crise d'épidémie du Ministère de la Santé: fièvre jaune, grippe A H1N1, Ebola.

2.1.3.3. Organisation de la prise en charge

La prise en charge médicale et psychosociale des PVVIH au niveau du service de médecine, est assurée par le médecin chef. Il réalise les consultations, prescrit les ARV et les médicaments contre les infections opportunistes, mais aussi les bilans paracliniques au cours du suivi des PVVIH. La plupart des bilans sont effectués dans le laboratoire de l'EPS, mais en raison d'un manque de matériel ou de panne, les patients sont obligés de se rendre à Dahra.

Les examens complémentaires suivant étaient disponibles à l'EPS MLL.

- sérologie rétrovirale (par technique ELISA, test rapide, test de confirmation). Le dosage du taux CD4 se faisait au centre de santé de Dahra qui se situe à 35 kilomètres de Linguère ;
- les examens standards: numération formule sanguine (NFS), créatininémie, transaminases, antigène HBS, sérologie toxoplasmique, examens cytobactériologiques des crachats étaient effectués par le laboratoire de l'EPS;
- l'hôpital MLL dispose d'un service de radiologie avec possibilité d'y affecter des radiographies et une échographie mais ne dispose pas de TDM ni IRM.

L'assistance sociale intervient dans la prise en charge psychosociale. Il s'occupe aussi de la dispensation des ARV.

L'Eglise Evangélique Luthérienne du Sénégal (E.E.L.S) permet aux PVVIH de bénéficier des consultations, de la dispensation des médicaments ARV et de certains médicaments contre les infections opportunistes gratuitement. Il assure aussi un appui nutritionnel et le remboursement du transport. La délégation des tâches passe essentiellement par les postes de santé qui suspectent la maladie. Ils l'envoient à l'hôpital ou le médecin chef assure la prise en charge et qu'il l'envoie à l'assistance sociale pour la dispensation des ARV

3. POPULATION D'ETUDE

Notre population d'étude était composée de la cohorte des PVVIH/SIDA suivies dans le service de médecine générale sur une période de 4 ans entre le 26 janvier 2011 et le 30 décembre 2014.

3.1. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans cette étude tous les patients séropositifs suivis dans le service de médecine entre janvier 2011 et décembre 2014 âgés de plus de 16 ans.

3.2. Critères d'exclusion

- Femmes enceintes séropositives au VIH suivies en gynécologie
- Enfants de moins de 16 ans

4. MÉTHODOLOGIE

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective portant sur la cohorte de patients vivant avec le VIH/SIDA suivi à l'EPS MLL.

Cette étude couvrait une période de 4 ans, allant du mois de janvier 2011 au mois de décembre 2014.

La prise en charge des PVVIH a débuté en 2006 au sein de cette structure. La taille de la cohorte totale depuis les premières inclusions est de 660 patients. La cohorte s'est constituée comme suit:

- 307 suivis réguliers
- 93 décédés
- 228 perdus de vue
- Transférés 32, dont 13 en dehors de la région et 19 dans la région.

4.1. Recueil de données

Les fiches de recueil (voir annexes) étaient remplies à partir des renseignements administratifs, sociodémographiques (âge, sexe...), cliniques, paracliniques (biologie, immunologique) et thérapeutiques issus des dossiers des patients qui sont suivis au sein de l'EPS MLL.

4.2. Analyse des données

L'analyse descriptive a été faite sur un tableau Excel (voir annexe)

5. LIMITES DE L'ÉTUDE

Certains facteurs limitant ont été relevés au cours de notre étude :

- Le nombre important de patients perdus de vue.
- L'indisponibilité périodique de certains examens paracliniques dans l'hôpital (taux CD4).
- Des dossiers incomplets.

6. RÉSULTATS

Nous avons recueilli des données concernant 232 patients, dont 29,3% perdues de vue, 11,2% décédés, 1,3% transférés et 58,2% en cours de suivi.

6.1. Données démographiques

6.1.1. Age

L'âge moyen des patients était de 40.1 ans avec des extrêmes allant de 17 à 74 ans.

La tranche d'âge la plus représentative a été celle comprise entre 27 et 37 ans représentant 31.4 % du nombre total des patients inclus (Figure 11).

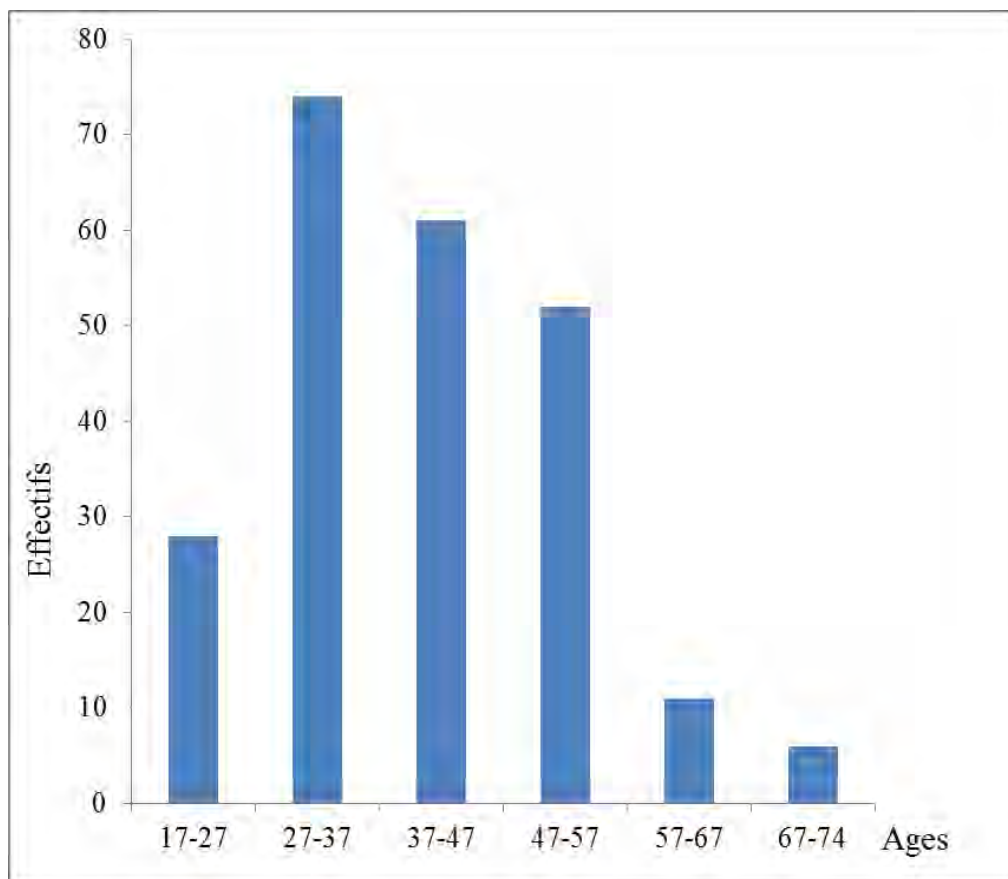


Figure 11 : Répartition des patients suivant l'âge

6.1.2. Le sexe

Sur les 232 patients, 149 étaient de sexe féminin (64.2%) et 83 de sexe masculin (35.8 %), avec un sexe ratio de 1.7 (figure 12).

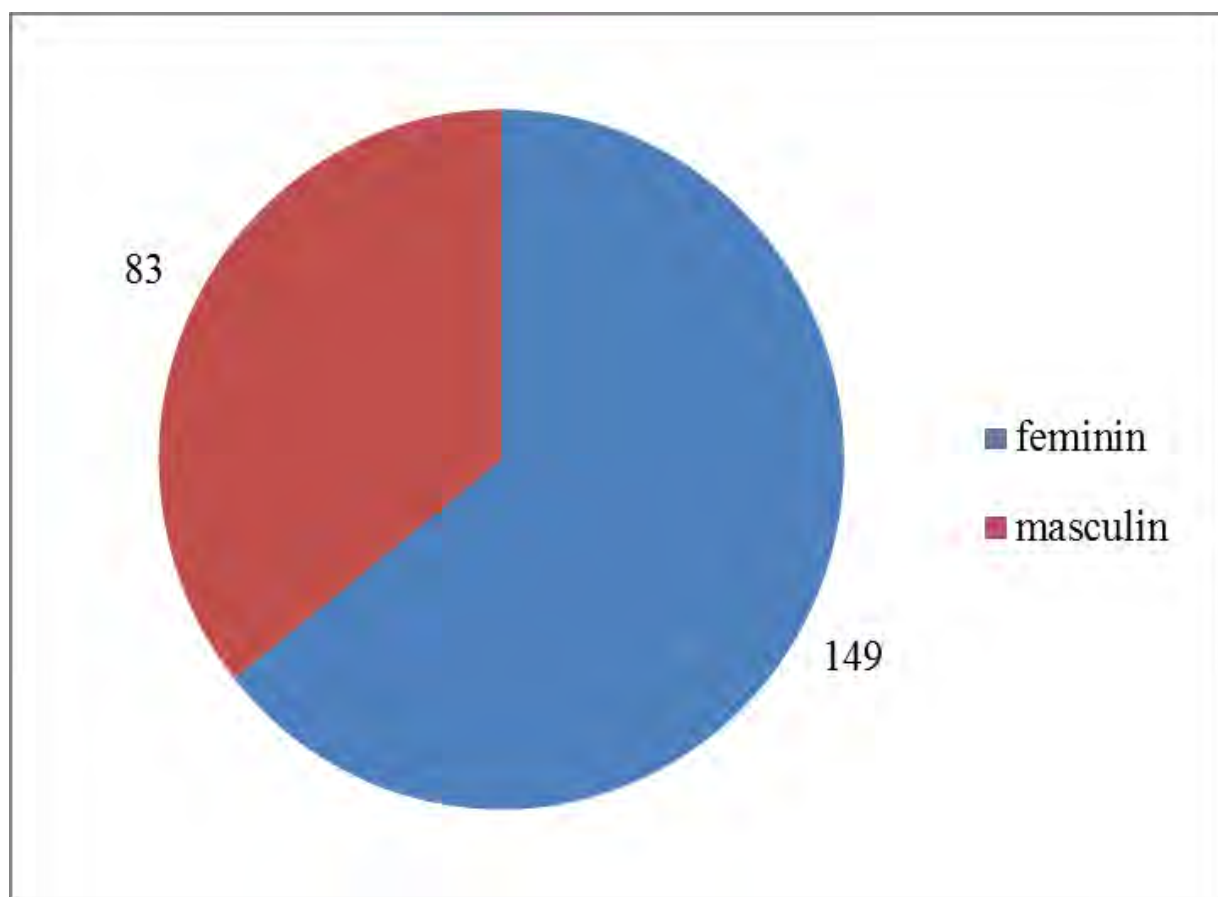


Figure 12 : Repartition des patients suivant le sexe

6.1.3. Zone de résidence

La répartition des patients selon la zone de résidence est la suivante :

Tableau XIII : Répartition des patients en fonction de la zone de résidence

Adresse	Nombre	Pourcentages (%)
Linguère	28	12
barkedji	67	29
Warkhokh	15	6
Thiel	12	5
Gassane	7	3
Thiargny	3	1
Dodji	27	12
Lapgar	24	10
Hors-zone	49	21
Total	232	100

Le plus grand nombre de patient habitait dans la communauté rurale de Barkédj.

6.1.4. Profession

La répartition des patients selon la profession est la suivante :

Tableau XIV : Répartition des patients selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage (%)
Sans profession	122	52.69
Eleveur	39	16.81
Cultivateur	16	6.80
Commerçant	18	7.75
Macon	4	1.72
Chauffeur	9	3.88
Menuisier	4	1.72
Enseignant	9	3.88
Mécanicien	2	0.87
Agent de santé	1	0.43
Autres	8	3.45
Total	232	100.00

Les autres professions étaient composés des tailleurs, gardiens eaux et forêts, coiffeurs etc...

6.2. Données socio-économiques

Les données socio-économiques se répartissent comme la suivante :

6.2.1. Situation matrimoniale

Cent quatre-vingt-sept soit 80,6% patients étaient mariés, dont 134 monogames, et 53 polygames. Vingt-cinq étaient veufs (10,7 %) ; dix-huit étaient divorcés (7,7 %) ; trois étaient célibataires (1,29 %) (Figure 13)

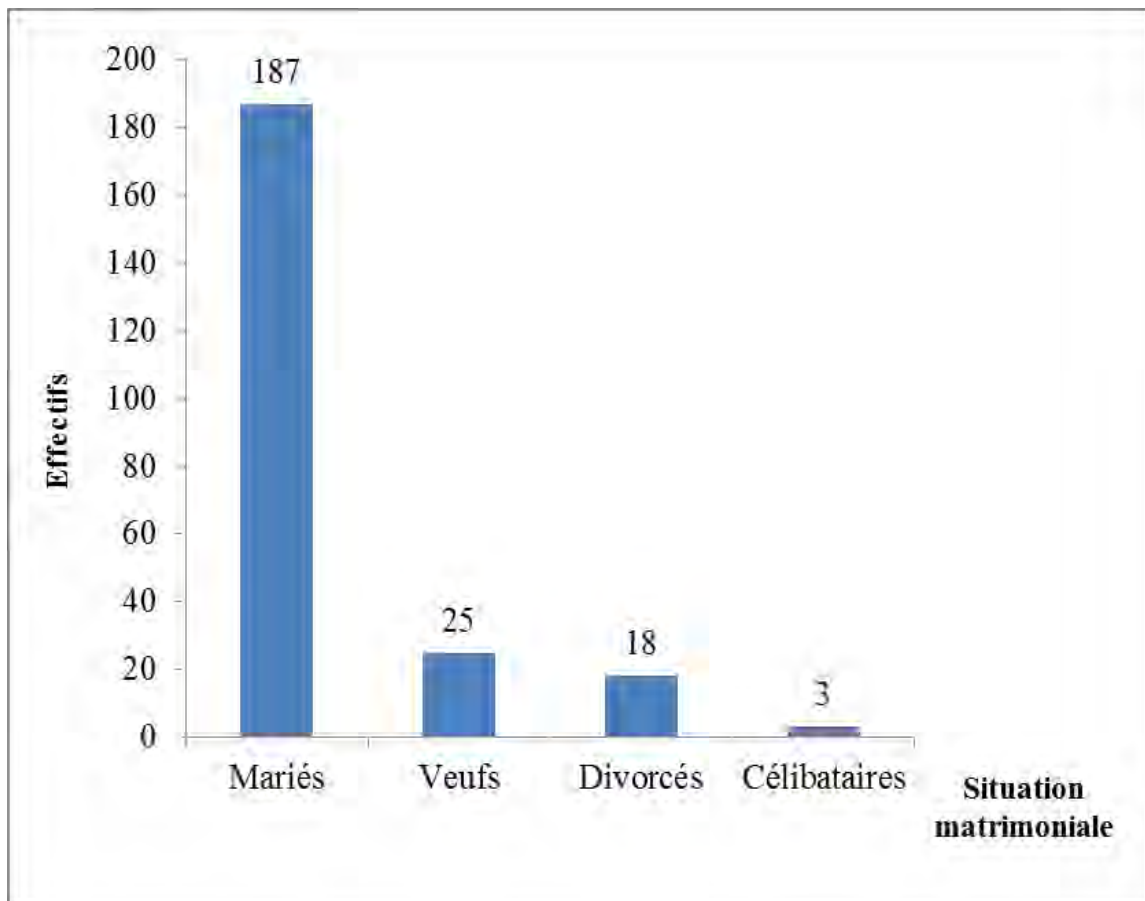


Figure 13 : Répartition des patientes selon la situation matrimoniale

6.2.2. Ethnies

La répartition de nos patients selon leurs ethnies montre une prédominance des peulhs. Les principales ethnies trouvées sont : les peulhs (75%), les wolofs (21%) ; les sérères (2%) ; les Maures (1%) et les autres ethnies (1%) (Figure 14).

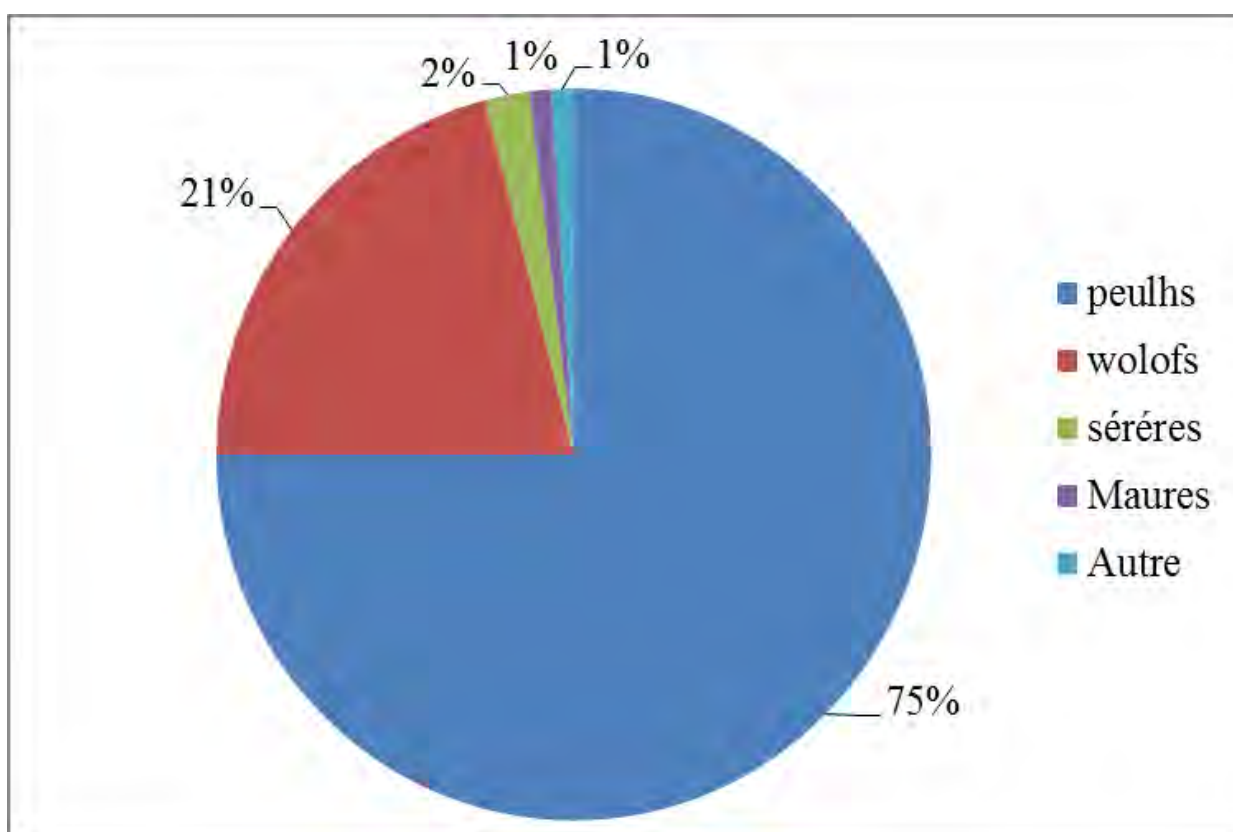


Figure 14 : Repartition des patients en fonction des ethnies

6.3. Données cliniques

La répartition des patients en fonctions des manifestations cliniques et du stade clinique est décrite en dessous

6.3.1. Pathologies cliniques

Chez nos 232 patients, les manifestations cliniques suivantes ont été trouvées. Au total 113 cas ont été constatés, décrits dans le tableau suivant.

Tableau XV : Répartition des patients selon les manifestations cliniques

Manifestation clinique	Nombre	Pourcentages (%)
Dermatoses	30	26,5
Candidose buccale	26	23
Toux chronique	22	19,5
Diarrhée chronique	19	16,8
Adénopathies	9	8
Céphalées	7	6,2

6.3.2. Stade clinique selon OMS à l'inclusion

Dans notre étude 99 patients ont été classés selon le stade clinique de l'OMS dont 23 (23%), au stade I, 24 (24%), au stade II, 37 (37%), au stade III et 15 (15%) au stade 4 (figure 15).

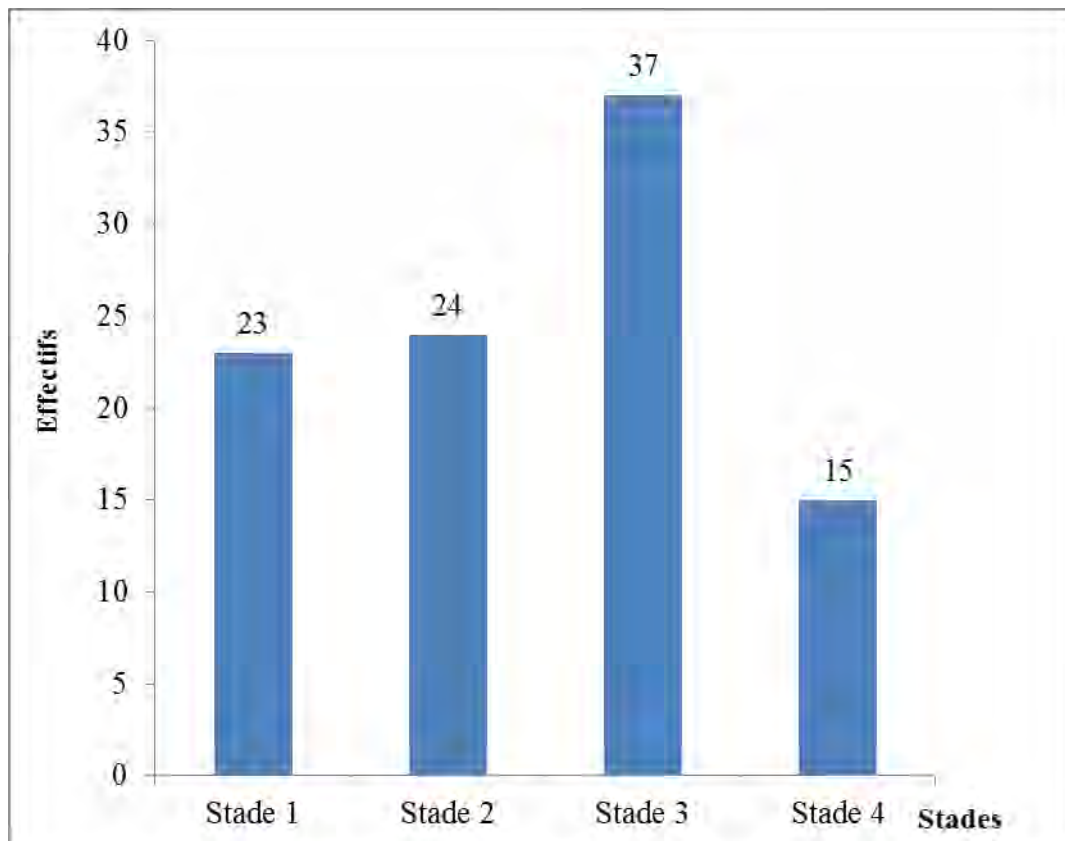


Figure 15 : Répartition des patients selon la classification OMS 2000

6.4. Données paracliniques

Les explorations paracliniques n'ont pas été systématiquement faites chez tous les patients en dehors de la sérologie HIV. Les moyens financiers réduits ont fait que les bilans ont été faits au cas par cas. Cela fait que sur les 232 patients, une minorité a pu bénéficier des explorations paracliniques. Ces dernières étaient surtout demandées chez les patients symptomatiques (tuberculose, syphilis, toxoplasmose et hépatite) etc.

6.4.1. Profil sérologique

Le type de VIH le plus fréquemment retrouvé était le VIH-1, avec 96,5 % des cas. Le VIH-2 était retrouvé dans une proportion de 2,5 %. Une co-infection VIH-1 et VIH-2 était notée dans 1 % des cas (Figure 16).

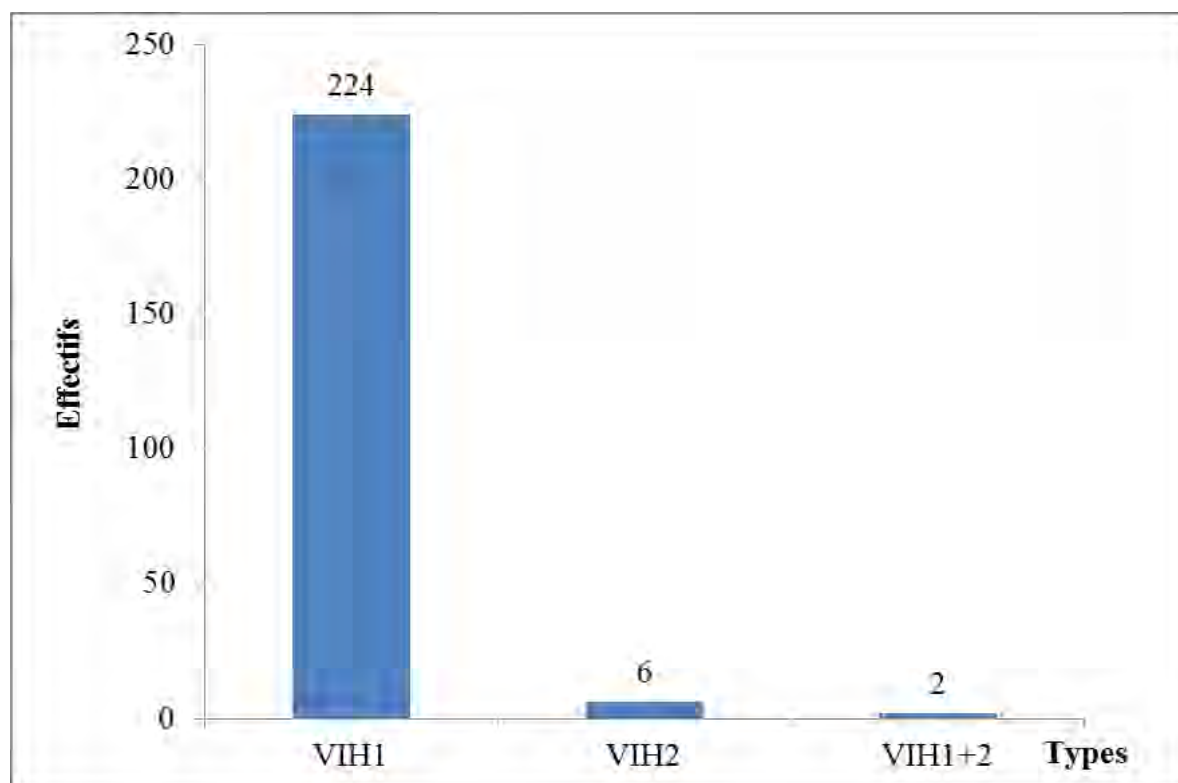


Figure 16 : Répartition des patients selon le type de VIH

6.4.2. Infections opportunistes et Co- infections

6.4.2.1. Co-infection avec l'hépatite B

Chez les 232 patients la recherche de l'antigène Hbs a été effectuée chez 68 patients et, était devenue positive dans 8 % des cas.

6.4.2.2. Co-infection avec la tuberculose

Chez les 232 patients, la recherche de BAAR était effectuée chez 10 patients. Cette recherche a objectivé cinq patients, dont l'examen est revenu positif isolant le BAAR.

Tableau XVI : Répartition des patients chez, qui la recherche active de tuberculose a été faite

COHORTE/232	Recherche de Barr
Nombre de patients dépistés activement	10
Résultats positifs	5
Résultats négatifs	5

6.4.2.3. Sérologie de la toxoplasmose

Parmi les 232 patients, la sérologie de la toxoplasmose était faite chez 12 patients et était positive chez 7 patients, sans pourtant qu'on est la précision sur le détail de cette sérologie notamment la recherche d'IgM et d'IgG.

6.4.2.4. Sérologie syphilitique

Parmi les 232 patients, cinq patients avaient bénéficié d'une sérologie syphilitique qui était revenue positive chez quatre patients.

Ce centre ne dispose pas de plateau technique permettant d'explorer d'autres infections opportunistes

Tableau XVII : bilan des coïnfections

Nbr de patient/bilans	Cohorte/232	AgHbs	BW	HVC	toxο
Total effectué	85	68	5	0	12
Résultats positifs	16	5	4	0	7
Résultats négatifs	69	63	1	0	5

6.4.3. Profil immuno-virologique

❖ Taux de CD4 à l'inclusion

Les CD4 se faisaient à Dahra, situé à 35 kilomètres de Linguère. Cette situation pose un problème d'accessibilité géographique, pour leur réalisation. Parmi les 232 patients, 61 avaient effectué un dosage des CD4, dont 14 patients avec des CD4 inférieur ou égaux à 100, 12 patients avec des CD4 compris entre 101 et 200 et 35 patients, avec des CD4 supérieurs à 201 (figure 17)

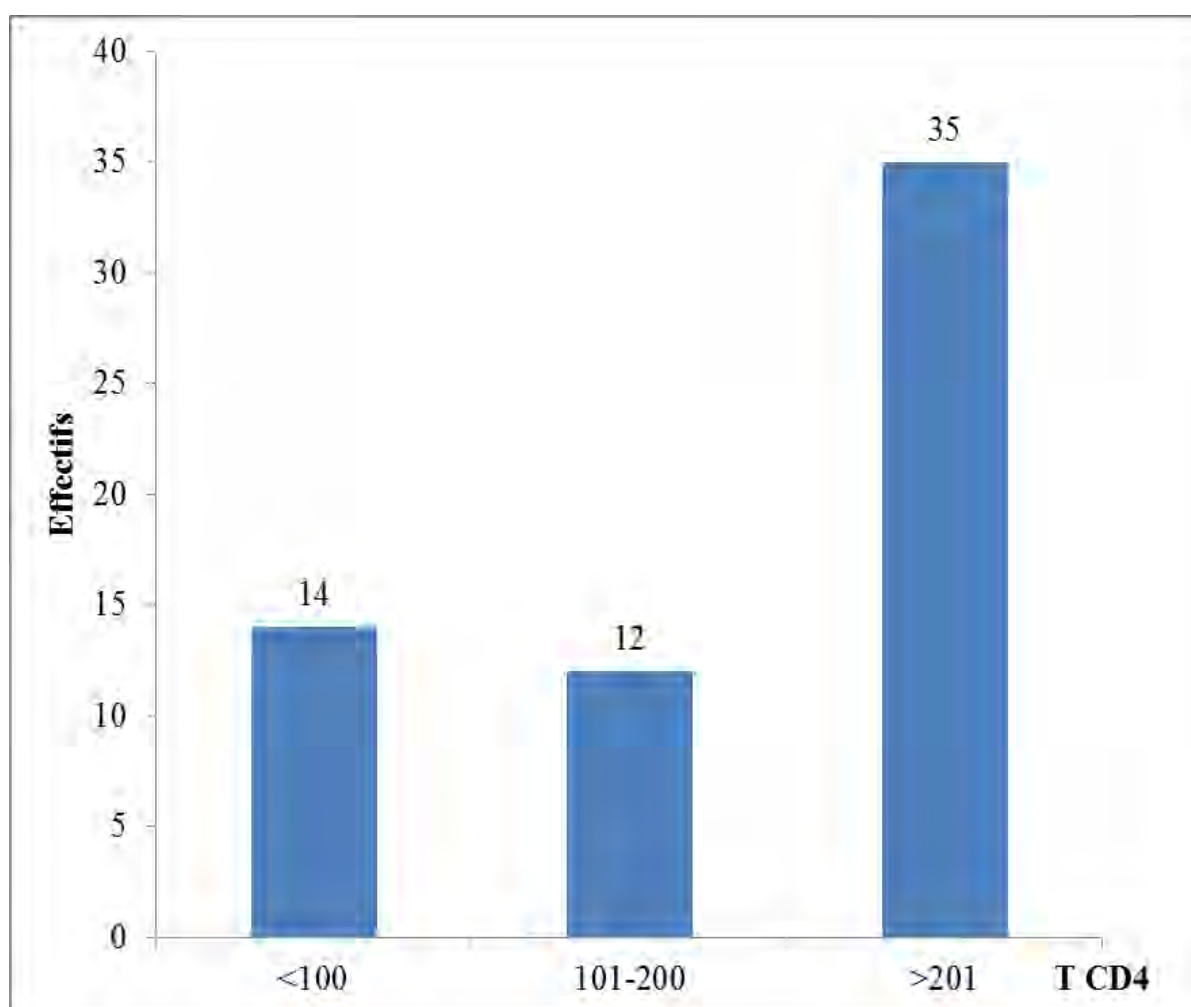


Figure 17 : Répartition des patients selon le taux de CD4 à l'inclusion

❖ Charge virale

Aucune charge virale n'a été effectuée chez nos patients.

6.4.1. Biologie de base

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction de la biologie à l'inclusion

Examen	Moyenne	Extrêmes
Glycémie (g/dl)	0,9 ± 0,12	0,6-1,4
Créat (mg/l)	0,8 ± 0,2	0,3-3,4
ASAT (ui/l)	25,6 ± 11,7	7-96
ALAT (ui/l)	31,4 ± 14	9-98
Hb (g/dl)	10,1 ± 2,02	2,5-15
Plaquettes	240,07 ± 72,45	28-531
LTCD4	167,21 ± 120,8	13-1277

6.5. Aspect thérapeutique

6.5.1. Traitement ARV

Le traitement ARV a été instauré suivant les indications du traitement, selon les recommandations nationales. Ainsi, sur les 232 patients, 218 ont été traités selon les protocoles suivants: 91% des cas ont bénéficié de l'association de 2 INTI et 1 INNTI, 3% ont reçu 2 INTI et 1 IP, et 6% n'ont pas bénéficié de traitement ARV.

6.5.2. Chimio prophylaxie

La chimioprévention, par le cotrimoxazole, a été prescrite chez tous les patients dont l'indication était posée.

6.5.3. Traitement des infections opportuniste

Les Co- infections et les infections opportunistes ont été traitées en fonction des étiologies (voir tableau VI).

7. EVOLUTION

7.1. Répartition des patients selon le rythme de suivi

Le rythme de suivi des patients en moyenne était de 15 jours à 3 mois avec des extrêmes de 1 à 4 mois.

7.2. Répartition des patients selon l'observance du traitement ARV

L'évaluation de l'observance selon le médecin chef a été jugée mauvaise quand le nombre de prises manquant durant la semaine précédant la consultation était supérieure ou égale à quatre. Elle est jugée moyenne si le malade rate une seule prise.

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction de l'observance du traitement ARV.

Observance	Fréquence	Pourcentage
Bonne	154	66,38
Moyenne	10	4,31
Mauvaise	68	29,31
Total	232	100,00

7.3. Evaluation de l'efficacité du traitement

7.3.1. Efficacité clinique : variation de l'IMC semestriels des patients

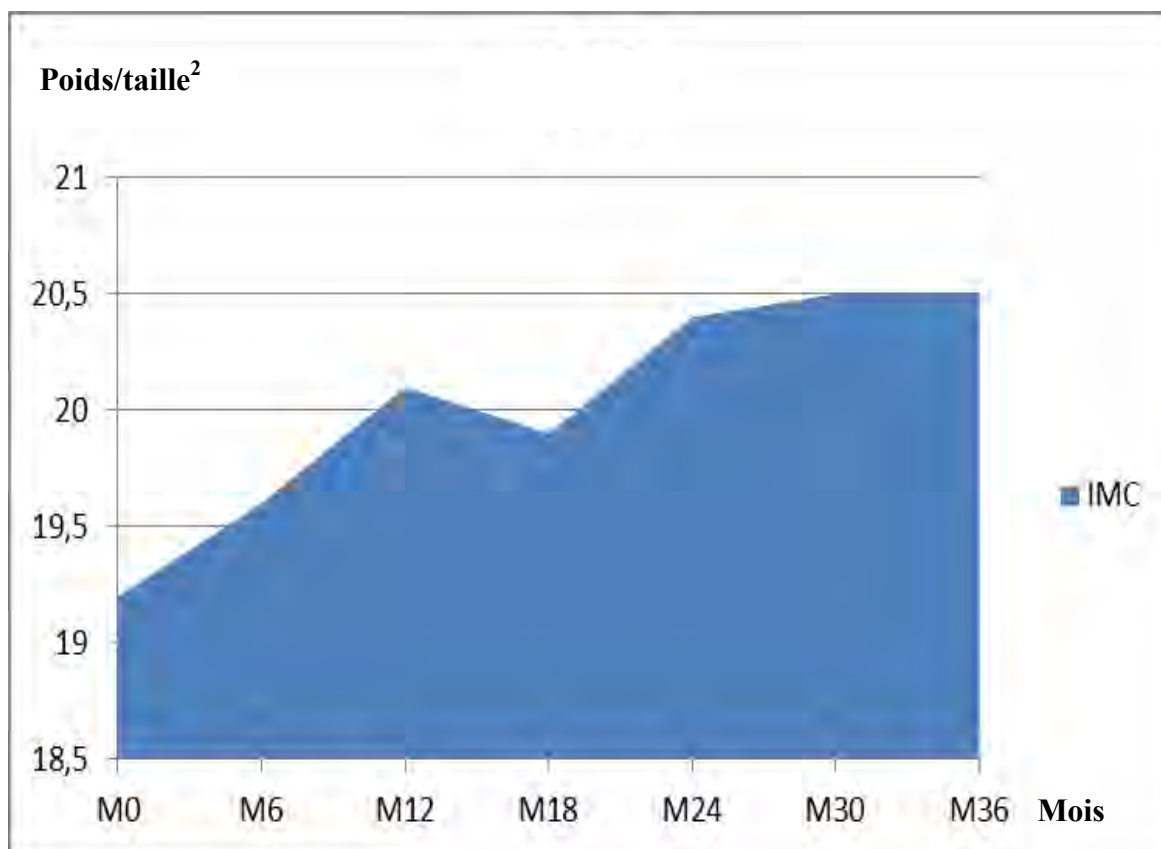


Figure 18 : Variation de l'IMC semestriel des patients

7.3.2. Efficacité immunologique : variation du taux de CD4 des patients

La moyenne du taux de CD4 passe de 167,20UI/ml de M0 à 360,63UI/ml à M12 avec des extrêmes allant de 45ui/ml à 780ui/ml. On a constaté que les patients ne faisaient presque pas le dosage du taux des CD4, pour évaluer leur évolution. On note un taux de CD4 croissant (+193,43UI/ml en 12 mois) (figure 19).

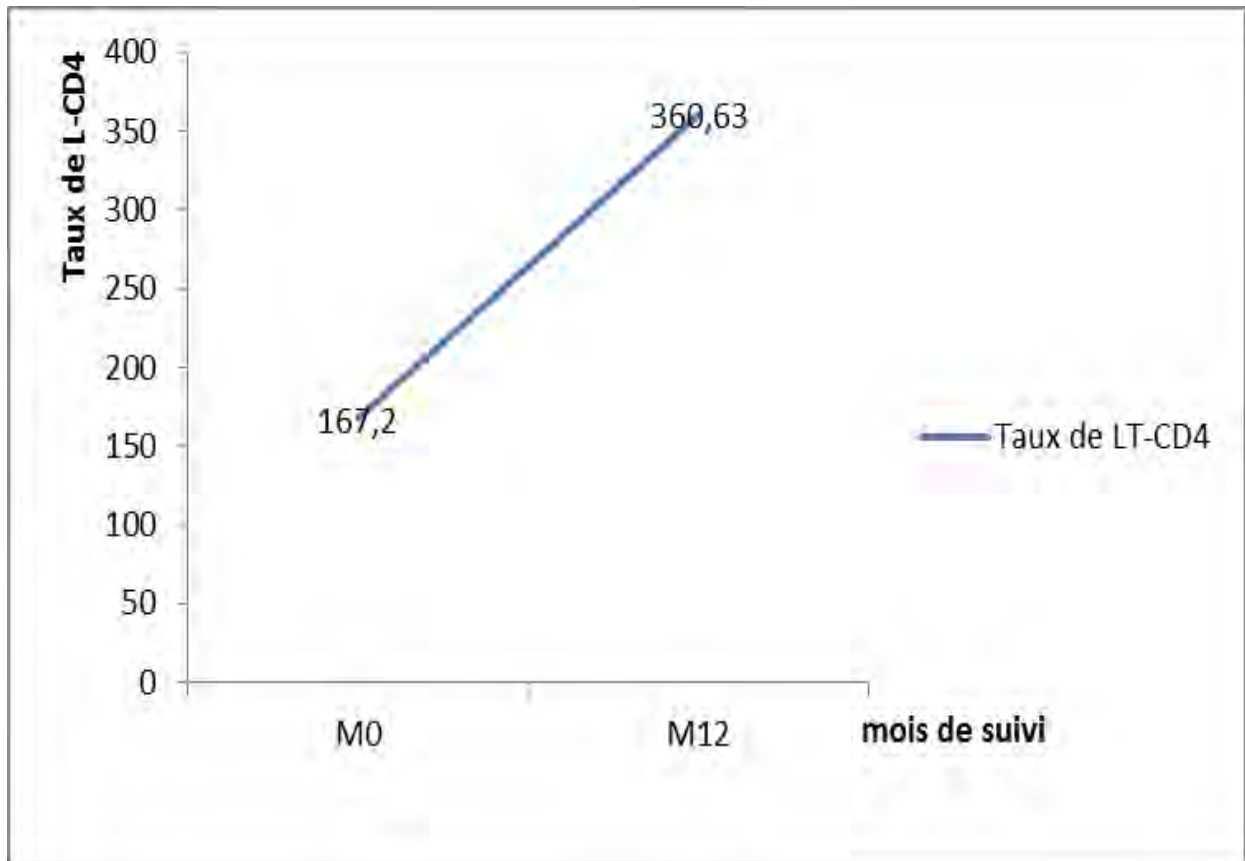


Figure 19 : variation du taux de CD4 de M0 à M12

7.4. Décès et perdus de vus

De 2011 à 2014 durant la période d'étude la file active de 232 PVVIH était la suivante :

- Nombre de patients suivis était de 135
- Nombre de perdus de vue était de 68
- Nombre de patients transférés était de 3
- Nombre de patients décédés était 26

Ici on considère les perdus de vue, les patients qui manquent leur rendez-vous après une durée de plus de 03 mois (figure 20).

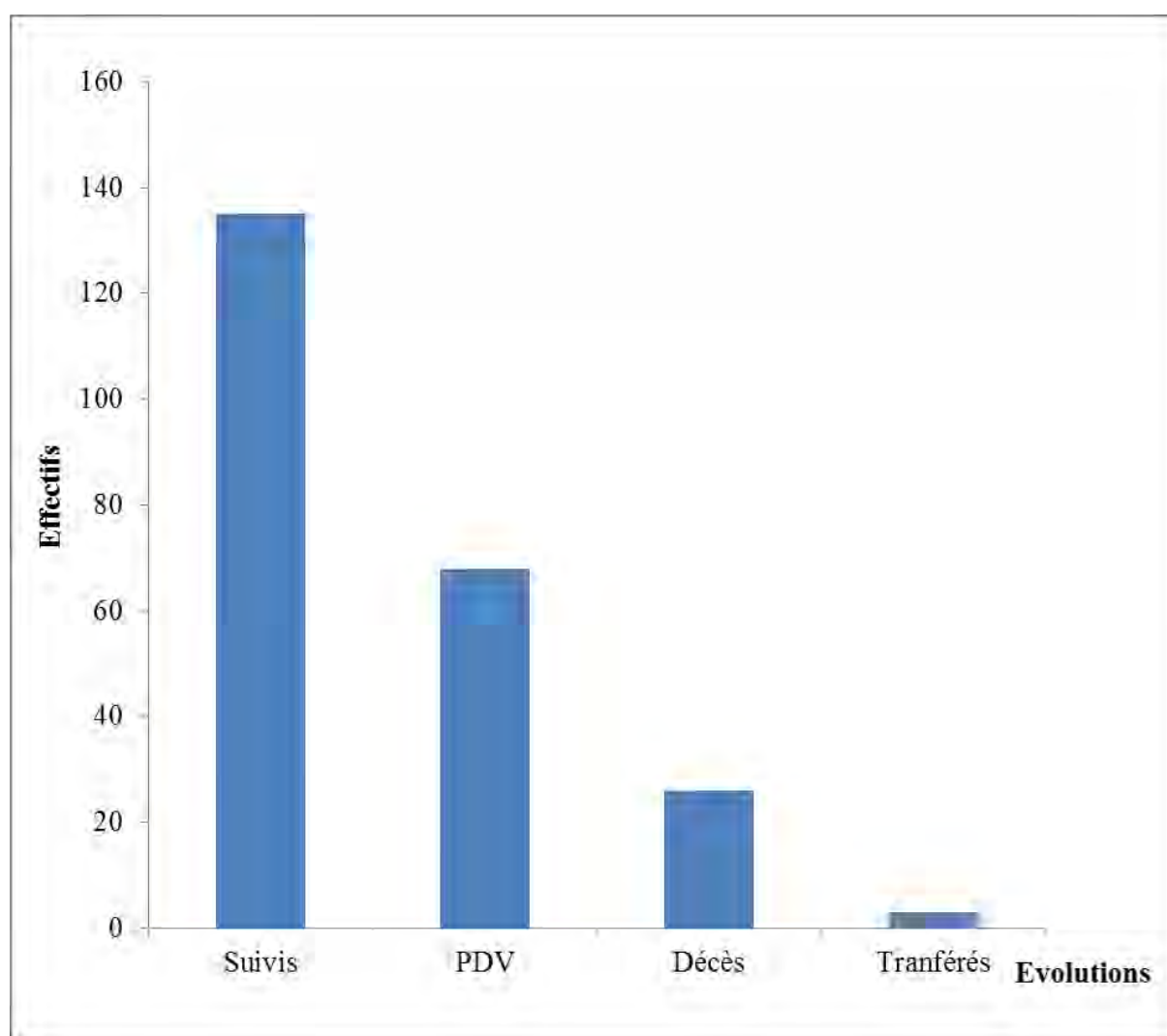


Figure 20 : Devenir des patients de la file active de la cohorte de l'hôpital MLL de janvier 2011 à décembre 2014

7.4.1. Facteurs de perdus de vue

Devant le nombre important de perdus de vue, une enquête a été menée par l'assistance sociale, qui a tenté de rechercher les facteurs favorisant. Les facteurs retrouvés sont les suivants:

➤ Les facteurs socio-économiques

- Bas niveau socio-économique
- Les frais de transport élevés
- L'insuffisance d'appui financier et social par l'assistance sociale

➤ Les facteurs géographiques

- Eloignement du site de la prise en charge
- La transhumance

➤ Les facteurs médicaux

- Amélioration clinique qui fait que les patients se sentent guéris.
- Insuffisance de l'éducation thérapeutique avant la mise du traitement ARV.
- Absence de couverture maladie

8. DISCUSSION ET COMMENTAIRES

Cette étude rétrospective et descriptive réalisée sur 232 dossiers de patients vivants avec le VIH suivis à l'EPS MLL de janvier 2011 à décembre 2014 a révélé les résultats que nous avons obtenus. L'exploitation des documents ont faits naître les commentaires suivants.

8.1. Au plan épidémiologique

8.1.1. Selon l'âge

L'âge moyen des patients de notre cohorte est de 41,1 ans avec des extrêmes allant de 17 à 74 ans. La majorité des patients la plus représenté à un âge compris entre 27 et 37 ans.

Au Sénégal, Modou Cissé avait rapporté une moyenne d'âge de 39,84 ans, avec des extrêmes allant de 6 à 75 ans [51]. Ainsi l'âge moyen dans l'étude de Tito est de 40 ans avec des extrêmes allant de 16 à 60 ans [79].

Ailleurs, en Afrique, Alphonse avait trouvé un âge moyen de 34 ans au Mali, avec des extrêmes compris entre 17 et 64 ans [19]. Au Burkina Faso, Edwige a rapporté un âge moyen de 36,4 ans, avec des extrêmes allant de 16 à 60 ans [23].

En France, ils avaient trouvé une moyenne d'âge de 37,5 ans [46] alors qu'en Belgique l'âge moyen serait de 40,5 ans [71].

En effet, l'infection à VIH/SIDA touche le plus souvent la tranche de la population sexuellement active qui correspond à la population des adultes jeunes. Dans cette tranche d'âge, les femmes sont les plus représentées. Cela confirme la vulnérabilité des femmes face à l'infection VIH/SIDA [41, 85].

Tableau XX : Comparaison des auteurs selon l'âge moyen des patients

Auteur/Année	Pays	Age moyen	Extrêmes
Notre série/2016	Sénégal	41,1	17 R74
Modou Cissé/2015	Sénégal	39,84	6 R75
Tito/2011	Sénégal	40	15 R30
Alphonse/2010	Mali	34	17 R64
Edwige/2006	Burkina	36,4	16 R60
2013	France	37,5	non disponible
2005	Belgique	40,5	non disponible

Ces résultats illustrent la tendance du VIH qui affecte la population jeune socialement et économiquement active dans le monde.

8.1.2. Selon le sexe

Dans notre étude, 64.2% des patients étaient des femmes, avec un sexe ratio de 1,7. Ces résultats sont semblables à ceux retrouvés, par O.sène [60], Badiane.M [3] et dans la littérature africaine [41].

Nos résultats se contrarient avec ceux retrouvés en Europe, notamment en France et en Belgique où la prédominance est masculine [71].

L'épidémie de l'infection à VIH/SIDA se féminise, selon l'ONUSIDA, les femmes africaines sont au moins 2,5 fois plus susceptibles de contracter le VIH que leurs homologues masculins. La féminisation de l'infection VIH/SIDA s'explique par le fait que la transmission est hétérosexuelle.

La vulnérabilité de cette tranche de la population peut s'expliquer sur plusieurs plans :

- Au plan anatomique : la muqueuse vaginale est plus étendue que celle de l'homme. 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 celles des sécrétions sexuelles d'une femme infectée. De ce fait, le risque de transmission du VIH au cours d'un rapport sexuel non protégé est jusqu'à 2 à 4 fois plus élevé chez la femme que chez l'homme. Il s'y ajoute la fréquence de microtraumatismes, surtout chez les jeunes femmes. Ces microtraumatismes sont dus à des rapports brutaux, aux viols, aux mutilations génitales, aux IST associés à une immaturité de l'appareil génitale, qui contribuent à aggraver le risque de transmission de même que l'absence de bilan prénuptial.
- Au plan socioculturel : Des pratiques traditionnelles telles la précocité des mariages, le lévirat, la sororat peuvent aussi expliquer cette féminisation de l'épidémie.

8.1.3. Selon la zone de résidence

Au terme de notre étude, 78,87% des patients habitaient dans le département de Linguère et le reste dans les régions de Touba, Matam, Kolda. Cela laisse apparaître une extension de la PEC du VIH/sida vers cette localité. Les nombreux postes de santé dans le département justifient l'augmentation des PVVIH dans l'EPS MLL. Nos résultats semblent un peu différents de ceux de Tito [79] qui trouvent 80,30%, dans le département de Bignona et également de ceux de Cheikh M.Cissé [11] qui est de (67,7%), dans le département de Bambey. Il convient de noter que lors des stratégies avancées de dépistage du VIH dans les postes de santé, tous les nouveaux cas dépistés dans ceux-ci sont référés dans l'EPS MLL, pour une prise en charge globale. Il apparaît aussi lors

des consultations dans les postes de santé que tous les patients dont l'état général est altéré où dont le diagnostic cause problème, sont orientés dans l'EPS MLL. Et lors de la prise en charge, leurs bilans peuvent revenir avec une sérologie rétrovirale positive. Par ailleurs, beaucoup de patients vivant en milieu urbain ou qui sont dans d'autres régions, préfèrent retourner auprès de leur famille, parce qu'ils ne veulent pas qu'on découvre leur sérologie et qu'ils soient marginalisés.

Ce fait souligne toute l'importance de la décentralisation des soins destinés aux PVVIH. En effet, les patients qui se faisaient antérieurement suivre et traiter à Dakar, avec toutes les contraintes socio-économiques que cela impliquent, peuvent désormais s'ils le désirent être pris en charge au niveau district sanitaire de leur localité. Cette prise en charge de proximité favorise une meilleure observance du traitement et diminue les charges sociales.

8.1.4. Selon la profession

Sur le plan professionnel, la majorité des patients était sans profession 52,69% suivis des éleveurs (16,81%), des commerçants (7,75%) et des cultivateurs (6,80%). Ce qui montre que la plupart des patients sont sans emploi ; sans revenu et un niveau scolaire faible. Le taux élevé de PVVIH peut s'expliquer par la pauvreté, l'insuffisance d'infrastructures... Cette vulnérabilité socio-économique est retrouvée dans plusieurs études Africaine sur les PVVIH [20, 50, 73, 74]

8.1.5. Selon la situation matrimoniale

Dans notre population d'étude, la plupart des patients sont mariés 80,6%, dont 134 monogames et 53 polygames. Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que l'étude est menée dans une région géographique où la religion musulmane est environ 95%, avec la possibilité d'épouser jusqu'à quatre femmes.

Des résultats similaires sur la prévalence des PVVIH mariées, sont retrouvés par Bamba Diakhaté [4], Cheikh M. Cissé [11], Modou seye [52], O. Sène [60], et Tito [79].

Ces résultats sont conformes dans la littérature médicale qui rapporte que pour la plupart des pays en voies de développement notamment en Afrique la transmission se fait essentiellement par voie hétérosexuelle et, surtout entre conjoints [36]. Cela justifie la nécessité de réaliser un dépistage du VIH à l'occasion du bilan pré-nuptial.

8.1.6. Selon les ethnies

Dans notre étude, les PVVIH sont dominées par les peulhs (75%). Le département de Linguère est principalement peuplé de peulhs caractérisés par le nomadisme. Ce phénomène traduit aussi un déplacement de masse qui ne favorise pas l'alphabétisation et pousse à l'ignorance des maladies à risque. Cette situation impose une sensibilisation auprès des habitants de cette population, mais aussi la nécessité d'une scolarisation pour tous.

8.2. Sur le plan clinique

8.2.1. Selon le stade clinique à l'inclusion

Parmi les 99 patients qui ont été classés au stade clinique OMS, 52% étaient aux stades 3 et 4.

Cheikh.M.Cissé [11] ; Bamba Diakhaté [4] ; Thiéry Botoro [78] et Tito [79] ont rapporté des chiffres similaires avec respectivement 53,7% ; 61,9% ; 51,3% ; 59,12%.

Ces chiffres observés dans notre population d'étude sont la conséquence d'un retard diagnostic et par conséquent de la prise en charge. Les causes de ce retard sont : une difficulté d'accès aux structures de santé de qualité, pour réaliser un

dépistage volontaire, le manque de sensibilisation sur la nécessité de réaliser un dépistage volontaire, retard du traitement du au recours initial fréquent vers les tradipraticiens. La médecine traditionnelle est une réalité dans les pays en voie de développement.

8.2.2. Selon les manifestations cliniques

Dans notre population d'étude 49% des patients avaient des manifestations cliniques avec une prédominance des dermatoses, des candidoses buccales et la toux chronique, selon les pourcentages respectifs de 13% ; 11,2% et 9.4%.

Tito a rapporté un taux plus élevé, pour la toux chronique (57,33%) et des résultats plus ou moins similaires à notre étude avec 10,67% pour les dermatoses et les candidoses oropharyngées 16% [79].

Modou Cissé a aussi trouvé des taux plus élevés, pour la toux chronique avec 49,3% et les candidoses oropharyngées, avec 30,99%. Il rapporte un taux peu proche à notre étude, pour les dermatoses avec 9,7% [51].

Tableau XXI : Comparaison des auteurs selon les manifestations cliniques

Auteur/Année	pays	dermatoses	Candidoses	Toux chronique
Notre série/2016	Sénégal	13%	11,20%	9,40%
Tito/2011	Sénégal	10,67%	16%	57,33%
M. Cissé/2015	Sénégal	9,70%	30,99%	49,30%

Ces résultats nous montrent, qu'en Afrique les PVVIH sont dépistées le plus souvent à des stades avancés d'immunodépression qui expliquent la présence importante des infections opportunistes.

8.3. Sur le plan paraclinique

8.3.1. Selon le profil sérologique

Dans notre population d'étude, 96,5% des patients sont infectés par le VIH1. Cette large prédominance du VIH1 est pratiquement la même dans toutes les études réalisées au Sénégal et dans le monde.

Tito a rapporté 85,2%, pour le VIH1 ; 10,8%, pour le VIH2 et 4% pour le VIH1+2 [79].

Au Mali, Alphonse avait rapporté 97,5%, pour le VIH1 ; 1,6%, pour le VIH2 et 0,8%, pour le VIH1+2 [19].

Au Burkina Faso, Edwige avait retrouvé 91,5%, pour le VIH1 ; 8,2%, pour le VIH2 et 0,3%, pour le VIH1+2 [23].

La prédominance du VIH1 peut-être due à :

- Une forte transmissibilité du VIH1 par rapport au VIH2 aussi bien par voie sexuelle que de la mère à l'enfant.
- Une durée d'incubation plus courte expliquant l'évolution plus rapide vers le SIDA.
- Le VIH1 est responsable de la pandémie du VIH/SIDA. Le VIH2 est retrouvé en grande partie en Afrique de l'ouest. A noter que la prévalence du VIH2 dans notre étude (1%), est plus faible que celle observée au sud du Sénégal. Cela peut être expliqué par la situation du département de Linguère, qui est au centre du pays. Donc différent du cas de Bignona, qui est proche de la Guinée Bissau, ce qui explique que Tito trouve un fort taux de VIH2 qui est de 10,8% [79].

Tableau XXII : Comparaison des auteurs selon le type de VIH

Statut	Notre série	Tito	Alphonse	Edwige
VIH1	96,50%	85,20%	97,60%	91,50%
VIH2	2,50%	10,80%	1,60%	8,20%
VIH1+2	1%	4%	0,80%	0,30%

Une nette dominance du VIH1 est particulièrement notée partout dans le monde.

8.3.2. Selon le taux de CD4 à l'inclusion

Parmi nos 61 patients qui ont bénéficié d'un taux de CD4, plus de la moitié ont un taux de CD4 supérieur à 201. La moyenne chez nos patients est de 167,21. Dahra, qui se trouve à 35 km de Linguère, constitue un frein pour la réalisation du taux de CD4.

Tito et Modou Cissé ont rapporté des résultats similaires qui sont respectivement 160,70 et 229,49 [79, 51].

En Belgique, la moyenne retrouvée est de 358 [71], largement supérieure à celle de notre étude. Cette différence notoire de CD4 s'explique par le fait que la Belgique et le Sénégal n'ont pas le même niveau de séroprévalence.

Tableau XXIII : Comparaison des auteurs selon le taux de CD4 à l'inclusion

Auteur/pays	Moy CD4/mm3
Notre série/Sénégal 2016	167,21
Tito/Sénégal 2011	160,7
Modou Cissé Sénégal 2015	229,49
Sasse A. Belgique 2005	358

8.3.3. Selon la charge virale

Dans cette période de 2011 à 2014 aucune charge virale n'a été effectuée chez nos patients. Beaucoup d'efforts ont été fait par le programme. Ce qui fait que maintenant la charge virale est disponible dans les régions mais parfois avec quelques ruptures de réactifs.

8.4. Au plan thérapeutique

8.4.1. Selon le schéma thérapeutique

Dans notre population d'étude, le schéma thérapeutique le plus utilisé est l'association de 2 analogues nucléosidiques et d'un analogue non nucléosidique de la transcriptase inverse (91%). La large utilisation de ce schéma reflète la prédominance du VIH1, et est conforme aux recommandations de première ligne de l'ISAARV. En effet, ces schémas à base d'INNT ont largement fait la preuve de leur efficacité au moins égale à celles des associations comportant des anti-protéases [42]. L'avantage de ces traitements à base d'INNTI repose sur l'existence de combinaison à dose fixe de certaines molécules limitant ainsi le nombre de prises et par conséquent facilite l'observance.

8.4.2. Efficacité du traitement

8.4.2.1. Efficacité clinique

Dans notre population d'étude, l'évolution de la courbe de l'IMC montre une croissance constante. Ce qui prouve l'efficacité du traitement. Tito [79] a rapporté des résultats différents. Quant à Cheikh.M.Cissé [11] et Bamba [4], ils ont rapporté tous deux une croissance pondérale constante.

8.4.2.2. Efficacité immunologique

Dans notre population d'étude, parmi nos patients qui ont effectué un taux de CD4 à M12, on note un taux de CD4 croissant (+193,43UI/ml en 12 mois). Ces résultats témoignent de l'efficacité des ARV. Cependant un seul patient était en échec immunologique.

Des études ont montré que la réponse immunologique et virologique à la trithérapie antirétrovirale au niveau des pays pauvres peut être comparable à celles des pays riches [7, 30].

8.4.2.3. Tolérance du traitement

Aucun effet indésirable n'a été mentionné dans les dossiers.

8.5. Aspects évolutifs

Le rythme de suivi de nos patients était de 15 jours à 03 mois, avec des extrêmes de 1 à 4 mois. Durant cette période d'étude, 11,2% des patients sont décédés, 29,3% sont perdus de vue et 1,3% transférés. Néanmoins 58,2% sont en cours de suivi. Le taux de décès de notre étude est presque identique à celui rapporté par Cheikh M Cissé 10,8% [11] et Bamba 13,1% [4], mais reste nettement inférieur à celui de Tito 27,59% [79]. Quant au taux de perdus de vue ils restent supérieur à celui rapporté par Tito 17,73% [79] et Cheikh.M.Cissé 12,7% [11]. Dans les pays en voies de développement, les programmes de prise en charge du VIH comptent des taux de perdus de vue importants, pouvant aller jusqu'à 80% [44]. Ce nombre élevé de perdus de vue et de décès peuvent être expliqués par certains facteurs :

- La transhumance chez les peulhs surtout.
- Retard de mise sous-traitement
- Dénier de la maladie du VIH/SIDA

Cette situation necessite une révision de la stratégie actuelle de suivi des PV
VIH

- En renforçant l'équipe sociale, pour la recherche active de perdus de vue
- En insistant sur la fréquence et le mode de déroulement des séances de counseling.
- Le renforcement thérapeutique.

Les raisons d'abandon du traitement sont multiples :

- Recours à la medecine traditionnelle
- Raison économique
- Sensation de guérison

Dans les pays developpés, le taux de décès et perdus de vue sont faible [46].
Les résultats sont les fruits d'une meilleure organisation de la prise en charge de
l'infection VIH/SIDA et de meilleures conditions de vie.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

L'infection par le VIH/SIDA reste toujours un problème de santé publique malgré beaucoup d'améliorations dans la prise en charge. Selon le rapport 2014 de l'ONUSIDA, le nombre de PVVIH est estimé à 36,9 millions, dont 2 millions de nouvelles infections. On observe toujours la prédominance au niveau des régions subsahariennes, avec 25,8 millions de PVVIH. Le nombre de décès a diminué de 1,6 millions en 2012 [59]. Toutefois, des efforts considérables ont été menés par les communautés nationales et internationales tant sur le plan thérapeutique que sur le plan préventif. A ce jour l'ONUSIDA rapporte une augmentation du nombre de personne sous traitement ARV en Afrique subsaharienne. Ce qui a permis une réduction du nombre de décès. Ces résultats témoignent de l'implication active des pays de l'Afrique subsaharienne, sur la prise en charge des PVVIH. Le Sénégal a mis en place depuis 1998 un des premiers programmes de dispensation des ARV, nommé Initiative Sénégalaise d'Accès aux ARV (ISAARV) reconnu comme modèle dans ce domaine. C'est dans ce contexte que la stratégie de décentralisation de la prise en charge des PVVIH a été instaurée par plusieurs hôpitaux et districts sanitaires, dont celui de l'EPS Maguette Lo de Linguère [16]. L'EPS MLL est situé dans le département de Linguère au centre du pays. Le district de Linguère est peuplé d'environ 117526 habitants en 2013. Cette population est inégalement répartie au sein du district avec une nette prédominance en milieu rural (86%). La population est à prédominance peulh avec comme coutume le mariage précoce. L'EPS MLL est situé en pleine zone sylvo-pastorale où l'élevage est l'une des principales activités économique [21]. C'est ce qui justifie la réalisation de cette étude avec comme objectifs de :

- Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, immunologiques et thérapeutiques de la cohorte des PVVIH suivis à l'EPS MLL entre 2011 et 2014
- Evaluer la qualité de la prise en charge
- Identifier les problèmes rencontrés dans le suivi des patients.

Pour atteindre les objectifs, nous avons mené une étude rétrospective et descriptive portant sur la cohorte des PVVIH suivis à l'EPS MLL, dans le service de médecine générale entre 2011 et 2014. Ce travail nous a permis d'obtenir les résultats suivants.

Durant la période d'étude 232 dossiers de patients ont été documentés. Ils présentaient les caractéristiques suivantes :

➤ **Sur le plan épidémiologique**

La prédominance féminine était nettement supérieure avec un sexe ratio de 1,7. L'âge moyen était de 40,1 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 27 et 37 ans. Les quatre-vingt virgule six pour cent (80,6%) des patients étaient mariés avec une prédominance de la monogamie. L'absence de profession était prédominante avec 52,69%. L'ethnie dominante était celle des peulh à 75% des cas.

➤ **Sur plan clinique**

Plus de la moitié des patients était diagnostiquée au stade symptomatique, dont 52% aux stades 3 et 4 de l'OMS. Les manifestations cliniques les plus observées, étaient celles des dermatoses suivies des candidoses oropharyngées.

➤ **Sur le plan paraclinique**

Les 96,5% des patients étaient infectés par le VIH1. Le taux de CD4 moyen était de 167,21. Une légère anémie moyenne était notée (10,1g/dl). Aucune charge virale n'a été effectuée à cette époque.

➤ **Sur le plan thérapeutique**

Les associations thérapeutiques à base d'inhibiteur nucléosidique et d'inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse ont été plus utilisées à 91%. La durée de suivie moyenne des patients était de 15 à 3 mois et l'observance était jugée bonne avec 66,38% des cas. Les effets indésirables n'ont pas été mentionnés dans les dossiers.

➤ **Sur le plan évolutif**

La file active des patients réguliers était de 58,2%. Le taux de mortalité était de 11,2%, les perdus de vue 29,3% et les transférés 1,3%. Un seul patient a été en échec immunologique. Ces résultats nous amènent à formuler les recommandations suivantes:

❖ **Aux autorités sanitaires**

- Relever le plateau technique, surtout pour le suivi immunovirologique à l'EPS MLL et la recherche des infections opportunistes.
- Augmenter l'effectif de personnels qualifiés dans la prise en charge des PVVIH.
- Améliorer la promotion sur le dépistage en vue de diagnostiquer précocement les PVVIH. Ce qui permettra ainsi de diminuer le taux de mortalité.
- Améliorer l'éducation thérapeutique avant la mise sous traitement ARV.
- Renforcer l'équipe sociale pour la recherche des perdus de vue et l'amélioration du suivi.

❖ **Aux personnels de santé**

- Renforcer la sensibilisation, pour faciliter le recours aux tests par l'information, l'éducation et la communication (IEC).
- Mettre en place une stratégie de recherche des perdus de vue.

- Améliorer le counseling pré et post-test et l'éducation des patients.
- Renseigner de façon exhaustive les dossiers des patients.
- Initier le dépistage chez tous les patients qui viennent consulter à l'hôpital.

❖ **Aux patients**

- Meilleure adhésion à la prise en charge de leur santé.

REFERENCES

1. Alice Desclaux, Isabelle Lanièce, Ibra ndoye, Bernard Taverne.

L'ISAARV : analyses économique, sociales, comportementales et médicales.
Collection science sociale octobre 2002; 5(1): 1-19.

2. Anglaret X.

Affections opportunistes sévères de l'adulte infecté par le VIH en Afrique subsaharienne.

Méd. Trop. 2006 ; 66 :343-345.

3. Badiane M

Décentralisation de la prise en charge des patients avec le VIH-sida : expérience du district sanitaire de Mbour.

Thèse Médecine Dakar 2011 ; N°32.

4. Bamba Diakhaté

Evaluation de la décentralisation de la prise en charge des patients vivant avec le VIH/SIDA au Sénégal: expérience du district sanitaire de Diourbel à propos de 84 patients.

Thèse Médecine Dakar 2012; N°150.

5. Barre-Sinoussi F.

HIV as the cause of AIDS.

Lancet 1996; 348: 31-35.

6. Bary MA, David B, Gasnault et al.

Troubles neuropsychiatriques chez les patients infectés par le VIH et le rôle de l'efavirenz.

Med Mal Infect 2004; 34: 435-449.

7. 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.

8. Bissagnene E, Kakou Aka, Eholie S, Koffi S

Infections opportunistes chez les patients VIH positifs sous trithérapie antirétrovirale en Burkina.

Abstract 13BT 3-5. CISMA, Burkina 2001: 333-334.

9. Caby F, Katalma C.

Molécules antirétrovirales.

EMC-Maladies infectieuses. 2013; 10(2):1-11.

10. Charpentier C., Damond F., Brun-Vezinet F., Descamps D.

Virus de l'immunodéficience humaine.

EMC, Maladies infectieuses. 2011 ; 1-12

11. Cheikh M Cissé

Décentralisation de la prise en charge de l'infection à VIH-sida dans le cadre de l'ISAARV : à propos de 102 cas suivis au district sanitaire de Bambey.

Thèse Med Dakar 2012 ; N°18.

12. Colchero MA, Bautista-Arredondo S, Cortés-Ortiz MA, Romero-Martinez M, Salas J, Sosa-Rubí SG, Uribe.

Impact and economic evaluations of a combination prevention programme for men who have sex with men in Mexico. P.

AIDS. 2016 Jan; 30(2): 293-300.

13. Collège des universités de maladies infectieuses et tropicales

Infection à VIH-sida.

In: E Pilly: vivactis 22^e Edition: France 2010.

14. Collection Hippocrate

Maladies Infectieuses : infection à VIH ; 6^{em} édition ;PARIS ; 2007.

15. Conseil National de Lutte Contre le Sida/Sénégal

Rapport de situation sur la riposte nationale de l'épidémie de VIH-sida au Sénégal ; 2008-2009.

16. Conseil national de lutte contre le sida

Situation épidémiologique disponible sur www.cnls-senegal.org. (Consulté le 20 mars 2015).

17. Dariosecq JM, TabouretAM,Girard PM

Infection VIH. Memento thérapeutique.

6^{ème}Ed. Paris ; Doin : 2007.

18. Denis F, Mboup S, Sangare A, Leonard G, Verdier M, Rangers S.

SIDA infection à VIH, aspects en zone tropicale.

Edit Marketing/Ellipses, 1989 : 25-31.

19. Dioumounté Alphonse

Prise en charge du VIH/SIDA dans un centre de santé au Mali : l'expérience de Nionio

Thèse Médecine Bamako, 2010, N°11.

20. Djikoldingan Deoumari

Impact de la prise en charge décentralisée sur le profil évolutif des PVVIH : l'exemple du district sanitaire de LERE au Tchad du 1^{er} novembre 2005 au 31 octobre 2007.

Mémoire CES Maladies infectieuses et tropicales 2010.

21. DR Tidiane Thiam

Analyse des perceptions des populations nomades sur l'état nutritionnel des enfants de moins de 5 ans dans le district sanitaire de Linguère, bibliothèque de l'ISED Dakar.

Mémoire, année 2014, 19^o Promotion.

22. EACS: European AIDS Clinical Society.

Recommandation pour la prise en charge clinique et le traitement des adultes infectés par le VIH en Europe.

Version 5, Novembre 2014.

23. Edwige Nikiema.

Prise en charge des personnes vivant avec le VIH et territorialités : exemple du Burkina Faso, Sociology.

Université paris Est, 2008.

24. Egger M, May M, Chene G et al.

Prognosis of HIV infected patients starting highly active antiretroviral therapy: a collaborative analysis of prospective studies.

Lancet. 2002; 360:119-129.

25. Elira Dokekias A, Atipo Galiba Fo, Dzia Lepfoundzou Bokilo A, Ntsimba P, Nsitou Mb, Malanda F et coll.

Evaluation du traitement antirétroviral chez les adultes infecté par le VIH, suivis dans le service d'Hématologie du CHU de Brazzaville, Congo.

Bull Soc Pathol Exot. 2008; 2: 109-12.

26. E-Pilly TROP.

Maladies Infectieuses Tropicales.

Alinéas Plus. 2012; 580-581.

27. E Pilly 2016.

Prise en charge médicale des personnes vivant avec le VIH. Recommandations du groupe d'expert. Rapport 2013 et actualisation 2014. Sous la direction du professeur Philippe Morlat et sous l'égide du CNRS et de l'ANRS.

28. E. Pilly 2016.

Numéro thématique- VHI /SIDA en France : données de surveillance et études.

<http://www.invs.sante.fr/publication>.(Consulté le 25/05/2016).

29. Ferrer L, Folch C, Fernandez-Davila P, Garcia A, Morales A, Belda J, Susperregui AR, Casabona.

Erratum to: Awareness of Pre-exposure Prophylaxis for HIV, Willingness to Use It and Potential Barriers or Facilitators to Uptake Among MSM in Spain. Jad hoc study group for PrEP acceptability.

AIDS Behav. 2016 Jul; 20(7): 14-34.

30. Fred Eboko, Claude Abé, Christian Laurent

Accès décentralisé au traitement du VIH/SIDA : évaluation de l'expérience camerounaise.

Collection sociale et SIDA. Mars 2010; 2(1) ; chapitre 5: 58-71.

31. Fouquernie L., Girard P. M.

Classification, définition et facteurs prévisionnels d'évolution de l'infection à VIH-1 chez l'adulte.

Paris, Doin. 2003 ; 53-64.

32. Furelaud G, Pavie B.

Le virus du sida.

www.snv.jussieu.fr/vie/dossiers/SIDA/3cycle.htm. (Consultée le 09/03/2016).

33. Gentilini M.

Rétroviroses tropicales; Méd.

Trop éd.Flammarion Méd. Sciences ; 1996 : 435-448.

34. Girard Pm, Katlama C, Pialou G

VIH Edit 2004. Edition Doin Paris 2004; pp 234-235.

35. HahnBH, Show GM, DeCock KM, Sharp PM.

Scientific and public health implications.

AIDS as a zoonosis Science 2000; 287(5453): 607-614.

36. Hoen B.

Primo-infection VIH.In:GirardPM, Katlama C, Pialoux.

VIH. Edit Doin Paris 2001; pp 71-73.

37. HofstedeHj, Marie S, Foudraine Na, Danner Sa, Brinkman K

Clinical features and risk factors of lactic acidosis following long.
Retroviral therapy: 4 fatal cases.
AIDS 2000; 11: 611-6.

38. Institut Pasteur De Paris (page consultée le 10/04/2016)

La recherche sur le VIH/SIDA à l'Institut Pasteur.
<http://www.pasteur.fr/actu/presse/dossiers/sida/decouverte.htm>.
(Page consultée le 10/04/2013).

39. José Antonio, Rafael rubio .

Prévention and traitement of opportunistic infection and other coinfection in
HIV infected patients.
Enfermedades Infecciosas y microbiologia clinical. 2016 fevrier; 17 pages.

40. Katlama C, Pialoux G

Suivi et prise en charge des patients.
In: Girard PM, Katlama C, Pialoux G. VIH.
Paris:Doin; 2004: 331-337.

41. Katzenstein D, Laga M, Moatti JP.

The evaluation of the AIDS/HIV drug access initiatives in Cote d'Ivoire,
Sénégal and Uganda; how access to antiretroviral treatment can become
feasible in Afrique. AIDS 2003; 17: 51-54.

42. Khanna N,Klimkait T, Schiffer V, et al.

Salvage therapy with abacavir plus a nucleoside reverse transcriptase
inhibitor and a protease inhibitor in heavily pre-treated HIV-1 infected
patients. AIDS 2000; 14: 791-9.

43. Kontorinis N, Dieterich D.

Hepatotoxicity of antiretroviral therapy.

AIDS Rev2003; 5(1): 36-43.

44. La lettre de solthis

5em conférence de la francophone.

Regards croisés sur les perdus de vue à Ségou. Abstract, mars 2009, 2 pages.

45. Leport C et Longuet P, Gervais A, Vildé JL.

Manifestations cliniques de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine.

Encycl Médecine Chir Mal Infect. 2002 ; 8-050-B-10:1-20.

46. L'infection à VIH/SIDA en France et en Europe.

Bulletin épidémiologique hebdomadaire. 27 novembre 2013; 4(3):386-398.

47. Louie JK, Chi NH, Thao et al.

Opportunistic infections in hospitalized HIV, infected adult in HO chi Minh city, Vietnam, a cross-sectional study. AIDS. 2004; 15(11): 758-761.

48. Mallipattu sk. Salem F, wyatt CM.

The changing epidemiology HIV-related chronic kidney disease in the era of antiretroviral kidney int 2014; 6(2): 259-65.

49. Mamadou L Diallo du CNLS à Ziguinchor

Prévalence du VIH-sida à Ziguinchor, bibliothèque de l'ISED Dakar. Mémoire 2011.

50. Marih L.

Epidémiologie de l'infection à VIH et expérience des ARV au Maroc.
XII^{ème} CISMA Burkina Faso; Déc 2001: Abstract 10PT3-198.

51. Modou cissé.

Prise en charge décentralisée de l'infection à VIH/SIDA au Sénégal :
Expérience du centre de santé de Kaolack (KASNACKS) :
Thèse médecine 2015 numéro 265.

52. Modou Séye

Evaluation de l'efficacité et de la tolérance du traitement ARV dans un
contexte de décentralisation : expérience de l'hôpital régional de Thiès. Thèse
Med 2009 ; N°47.

53. Mofenson LM ;

Advances and research direction in the prevention of mother-to-child
transmission HIV-1.
Lancet 2000, 355: 223-274.

54. Morlat P.

Prise en charge médicale des personnes vivant avec le VIH, recommandation
du groupe d'expert sous la direction du professeur Ph.Morlat dans la
documentation française; 2013 : 476 pages.
<http://www.santegouv.fr/IMJ/PDF/rapport> Morlat 2013 mise en ligne pdf
(consulté le 3 mars 2016).

55. Moss A. R., Bacchetti P.

Natural history of HIV infection
J Acquir Immuno-Deficiency Syndrom. 1989; 3: 55-61.

56. Ndawinz JD, Cissé M. Diallo MS. Sidibé CT, d'Ortenzio

Prévention of HIV transmission health-care setting.

www.nejm.org (consulté le 15/06/2015).

57. Ndour CT, Batista G, Manga NM et al.

Efficacy and tolerance of antiretroviral therapy in HIV2 infected patient in Dakar. Preliminary study.

Med Mal Infect. 2006; 36 (2): 111-4.

58. Nesch R, Srasuebkul P, Anan et al.

HIV-NAT study Team. Monitoring the toxicity of antiretroviral therapy in resource limited settings: a prospective clinical trial cohort in Thailand. J Antimicrobial Chemother. 2006; 53(3): 637-644.

59. ONUSIDA

Rapport mondial : Rapport ONUSIDA sur l'épidémie mondiale du SIDA 2014-2015

60. Ousmane Sène

Profil épidémiologique, Clinique, paracliniques, thérapeutique, et évolutif des patients vivants avec le VIH-sida au centre hospitalier national Matlaboufawzeini de Touba.

Thèse Med Dakar 2010 ; N°126.

61. Patrick Yéni :

Prise en charge médicale des personnes infecté par le VIH, recommandation du groupe expert sous la direction du Professeur Patrick Yéni : rapport 2008

62. PODA A.

Syndrome inflammatoire de reconstitution immunitaire au cours du traitement antirétroviral à Dakar: épidémiologie, Clinique et perspectives de recherches. Thèse Med Dakar 2007; N°131.

63. Politique et Protocole de prise en charge antirétrovirale du VIH/Sida

au Mali. Cellule de coordination du comité sectoriel de lutte contre le SIDA. Nov 2013; 4(4): 28-41

64. Prevention and treatment of opportunistic infections and other coinfections in HIV-infected patients: May 2015.

<http://aidsinfo.nih.gov/guideline> (Consulted le 15/07/2016)

65. Prise en charge du VIH/Sida :

Recommandations pour les milieux à ressources limitées. Médecins Sans Frontières Centre opérationnel de Bruxelles, deuxième Edition, avril 2006.

66. Pr Olivier Bouchaud.

Prise en charge globale des patients VIH
2^e édition révisée. IMEA et université Paris 13,
France. Décembre 2015.

67..Philip Morlat et al.

Prise en charge médicale de personnes vivantes avec le VIH. Doin ; 2013.
pp. 32-33. Consulté le 14-01-16

68. Rapport ONUSIDA:

Situation épidémiologique. 2015.

http://www.unaids.org/en/media/unaids/contentassets/documents/epidemiology_with_annexes_fr.pdf. (Consulté le 22 décembre 2011)

69. Robertson DL, Sharp PM, McCutchan FE, Hahn BH.

Combination in HIV1. Nature 1995; 374: 124-5.

70. Rothe M, Israel N, Barre-Sinoussi F.

Mécanisme de la réplication virale du VIH.

J VIROL. 1996;1: 12-18.

71. Sasse A, Defraye A.

Epidémiologie du SIDA et de l'infection à VIH en Belgique.

Collège des laboratoires de référence SIDA. 2006; 3(1): 2-23.

72. Site officiel de l'organisation mondiale de la santé.

<http://who.int/hiv/topics/-aids/repport/2015/fr> (consulté le 17/11/2015)

73. Sokhna S O

Stratégie de prise en charge et leur perception par les personnes avec le VIH au CTA de Dakar.

Thèse Med. Dakar 2001; N°15.

74. Sondo A

Profil épidémiologique, et panorama des infections opportunistes au cours de l'infection par le VIH à Dakar, étude rétrospective portant 1805 patients infectés par le VIH, hospitalisés au service des maladies infectieuses du CHU de FANN de janvier 1986 à décembre 2003.

Thèse Med Dakar 2005; N°112.

75. Sow P S, Ngom N F, Diakhate N et al.

The Senegalese initiative on access to antiretroviral therapy: current situations and perspectives, how to translate pilot study results to public health realities in a country with limited resources. XIV international AIDS conference Barcelona Spain 2002, abstract Mope B 3-2: 25.

76. Stevenson M

HIV-1 pathogenesis natural
Med 2003; 9: 853-60.

77. Tanon AK, Eholi E SP, Polneau Set al.

Efavirenz versus indinavir chez les patients naïfs infectés par le VIH à Abidjan (Côte d'Ivoire). Med Mal. Infect. 2008 ; 38(5):264-269.

78. Thierry Botoro

Evaluation des infections opportunistes au cours du traitement ARV dans le cadre de L'IMAARV. Thèse Médecine Bamako 2005.

79. Tito tamba

Evaluation de la décentralisation de la prise en charge du VIH/SIDA dans le district de Bignona.

Thèse médecine 2011.

80. Traitement ARV De L'infection à VIH Chez L'adulte et L'adolescent

Recommandation OMS pour une approche de santé publique mise à jour 2015.

<http://who.int/hiv/topics/-aids/repport/2015/fr> (consulté le 17/11/2015).

81. Tubiana R., Le Chenadec J., Rouzioux C. et al.

Factors associated with mother-to-child transmission of HIV-1 despite a maternal viral load <500 copies/ml at delivery: a case-control study nested in the French perinatal cohort (EPF-ANRS CO1).

Clin Infect Dis. 2010 ; 50(4) : 585-96.

82. UNAIDS Out Look :

Report 2010.

http://data.unaids.org/pub/Outlook/2010/2010_outlook_report_web_fr.pdf

83. Us Department Of Health And Human Services

Guidelines for the use of antiretroviral agents in hiv1 infected adults and adolescents. Washington Dc; 2006.

[http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/adult and adolescent GL.pdf](http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/adult_and_adolescent_GL.pdf). (Consulté le 07/01/2016)

84. Williams B, Mirmonsef P, Boucher CA, Bushman F, Carrington-Lawrence S, Collman RG, Dandekar S, Dang Q, Malaspina A, Paredes R, Stone A, Landay A.

[A Summary of The First HIV Microbiome Workshop 2015.](#)

AIDS Res Hum Retroviruss. 2016 Jun 7. 27(26); 75-76.

85. Xavier De laTribonnière, Pugleese P, Cabre A et al.

Caractéristiques démographiques, cliniques, immunovirologiques et thérapeutiques de 8714 patients infectés par le VIH de la cohorte Nadis en 2006.

Med Mal Infect 2008 ; 38(6) : 299 - 308.

86. Yin , Rice BD, waight P , Miller E , George R brown AE ,

Invasion pneumococcal disease among HIV positive individuals.

AIDS 2012; 26:87-94.

87. Zeller V, Caumes E

Aspects cliniques actuels de la maladie VIH-sida.Presse Med 2002 ; 2 :74-79.

88. Zoungrana A, Nacoulma E-W,SomeYandal.

Hematological parameters evolution during antiretroviral therapy of infected patients in Burkina Faso.Bull Soc Pathol Exot 2007; 100(4): 274-4.

ANNEXES

FICHE DE RECEUILS
DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES ET EPIDEMIOLOGIQUES

Q-1 : Code / _____ /

Q-2 : Age / _____ /

Q-3 : Sexe / _____ / 1=masculin 2=féminin

Q-4 : Profession / _____ / 1=Oui 2= Non

Q-5 : Type de profession / _____ /

Q-6 : Adresse / _____ /

Q-7 : Situation / _____ / 1=Indigent 2= SDF 3= Revenu régulier

Q-8 : Statut matrimonial / _____ / 1= célibataire 2= marié(e) 3=divorcé(e)
4=veuf(Ve)

Q-9 : Régime matrimonial / _____ / 1=monogamie 2=polygamie

Q-10 : Facteurs de risques / _____ / 1=multi hétérosexuel 2=homo et
bisexuel

3=toxicomanie 4=transfusion 5=mère VIH 6=autres

Q-11 : Profil / _____ / 1=vih1 2=vih2 3=vih1 et 2

Q-12 : Durée de sérologie / ____/

Q-13 : Prophylaxie au cotrimoxazole / ____/ 1=oui 2=non

Q-14 : Prophylaxie tuberculeuse / ____/ 1=oui 2=non

Q-15 : Date d'inclusion / ____// ____// ____/

CLINIQUE A L'INCLUSION

Q-16: Poids / ____/kg

Q-17: BMI / ____/

Q-18 : Symptomatologie / ____/ 1=oui 2=non

Q-19 : Etat général / ____/ 1=oui 2=non

Q-20 : Fièvre / ____/ 1=oui 2=non

Q-21 : Adénopathies / ____/ 1=oui 2=non

Q- 22 : signes respiratoires / ____/ 1=oui 2=non

Q-23: Type 1 / ____/ 1=hémoptysie 2=toux chronique 3=autres

Q-24: Type 2 / ____/ 1=hémoptysie 2=toux chronique 3=autres

Q-25: Type 3 / ____/ 1=hémoptysie 2=toux chronique 3=autres

Q-26: Signes digestifs / ____/ 1=oui 2=non

Q-27: Type 1 1=dysphagie 2=vomissement 3=diarrhées chroniques 4=anorexie
5=autres

Q-28: Type 2 1=dysphagie 2=vomissement 3=diarrhées chroniques 4=anorexie
5=autres

Q-29: Type 3 1=dysphagie 2=vomissement 3=diarrhées chroniques 4=anorexie
5=autres

Q-30: Signes dermatologiques / ____/ 1=oui 2=non

Q-31: Type 1 1=herpes 2=prurigo 3=kaposi 4=zona 5=dermite séborrhéique
6=autres

Q-32: Type 2 1=herpes 2=prurigo 3=kaposi 4=zona 5=dermite séborrhéique
6=autres

Q-33: Type 3 1=herpes 2=prurigo 3=kaposi 4=zona 5=dermite séborrhéique
6=autres

Q34 : Signes neurologiques / _____ / 1=oui 2=non

Q-35 : Type 1 / _____ / 1=neuropathies périphériques 2=toxoplasmose
3=cryptococcose 4=autres

Q-36 : Type 2 / _____ / 1=neuropathies périphériques 2=toxoplasmose
3=cryptococcose 4=autres

Q-37: Type 3 / _____ / 1=neuropathies périphériques 2=toxoplasmose
3=cryptococcose 4=autres

Q-38: Infection opportuniste 1 / _____ / 1=isosporose
2=cryptosporidiose

3=candidose oropharyngée 4=salmonellose 5=dermite séborrhéique

6=tuberculose pulmonaire 7=tuberculose extra pulmonaire 8=pneumopathie
récidivante

9=kaposi

10=herpes 11=zona 12=toxoplasmose cérébrale 13=cryptosporidiose 14=autre

Q-39: Infection opportuniste 2 / _____ / 1=isosporose
2=cryptosporidiose

3=candidose oropharyngée 4=salmonellose 5=dermite séborrhéique
6=tuberculose

Pulmonaire 7=tuberculose extra pulmonaire 8=pneumopathie récidivante

9=kaposi

10=herpes 11=zona 12=toxoplasmose cérébrale 13=cryptosporidiose 14=autre

Q-40: Infection opportuniste 3 / _____ / 1=isosporose

2=cryptosporidiose

3=candidose oropharyngée 4=salmonellose 5=dermite séborrhéique

6=tuberculose pulmonaire 7=tuberculose extra pulmonaire 8=pneumopathie récidivante

9=kaposi

10=herpes 11=zona 12=toxoplasmose cérébrale 13=cryptosporidiose 14=autre

Q-41: Stade CDC / _____ / 1=A 2=B 3=C

Q-42: Stade OMS / _____ / a=1 b=2 c=3 d=4

Q-43: Coinfection / _____ / 1=oui 2=non

Q-44: Type 1 / _____ / 1=VHB 2=VHC 3=VHB+VHC 4=Autres

Q-45: Type 2 / _____ / 1=VHB 2=VHC 3=VHB+VHC 4=Autres

Q-46: IST / _____ / 1=oui 2=non

Q-47: Tuberculose pulmonaire / _____ / 1=oui 2=non

Q-48: Tuberculose extra pulmonaire / _____ / 1=oui 2=non

PARACLINIQUE A L'INCLUSION

Q-49 : Hémoglobine / _____ /

Q-50 : Globules blancs / _____ /

Q-51 : Lymphocytes / _____ /

Q-52 : Plaquettes / _____ /

Q-53 : ALAT / _____ /

Q-54 : ASAT / _____ /

Q-55 : Créatininémie / _____ /

Q-56 : Glycémie à jeun / _____ /

Q-57 : Rx Thorax / _____ / 1=pathologique 2=non pathologique 3=non fait

Q-58 : CD4 : / _____ / 1=oui 2=non

Q-59 : Taux de CD4 / _____ / cellules /mm³

TRAITEMENT

Q-60 : Naïf / _____ / 1=oui 2=non

Q-61 : 1ère Ligne / _____ / 1=oui 2=non

Q-62 : Début ARV / _____ // _____ // _____ /

Q-63 : Type Traitement 1 / _____ / 1=2nuc1ip 2=2nuc1nnuc 3=3nuc 4=autre

Q-64 : Observance 1ère Ligne / _____ / 1=Bon 2=Moyen 3=Pauvre

Q-65 : Cause Inobservance / _____ / 1=toxicité produit 2=oubli 3=autre

66=échec virologique 5= inobservance 6= autres

SUIVI A M6 MOIS D'EVOLUTION

Q-67 : Rendez-vous respecté / _____ / 1=oui 2=non

Q-68 : Poids / _____ /

Q-69 : BMI/ _____ /

Q-70 : Hémoglobine / _____ /

Q-71 : Globules blancs / _____ /

Q-72 : Lymphocytes / _____ /

Q-73 : ALAT / _____ /

Q-74 : ASAT / _____ /

Q-75 : Créatininémie / _____ /

Q-76 : Glycémie / _____ /

Q-77 : Observation / _____ / 1=Bon 2=Moyen 3=Pauvre

Q-78 : Effets secondaires / _____ / 1=oui 2=non

Q-79 : Délai / _____ /

Q-80 : Décision thérapeutique / _____ / 1=Poursuite 2= Substitution

3=Changement 4=Arrêt

Q-81 : Evolution / _____ / 1=suivi 2=PDV 3=décès

XVIII- EFFICACITE

Q-82 : Taux de CD4 à M6 / _____ /

Q-83 : Evolution terminale / _____ / 1=suivi 2=PDV 3=décès

Q-84 : Perdu de vue / _____ / 1=oui 2=non

Q-85 : Perdu de vue et revu / _____ / 1=oui 2=non

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.

Admis 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.

Respectueux et reconnaissant 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 couvert d'opprobre et méprisé 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