

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN : Acide Désoxyribonucléique
AES : Accident avec Exposition au Sang
ALV : Avian Leukosis Virus
AMV : Avian Myeloblastosis Virus
ARN : Acide Ribonucléique
ARNm : Acide Ribonucléique de type messenger
ARV : Antirétroviral
AZT : Zidovudine
BCG : Bacille de Calmette et Guérin
BFV : Bovine Foamy Virus
BLV : Bovine Leukemia Virus
CCR5 : Cysteine Chemokine Receptor type 5
LTCD4 : Lymphocyte T Cluster Differentiation 4
CDC : Centers for Disease Control
CFV : Chimpanzee foamy Virus
CHN : Centre Hospitalier National
CHNU : Centre Hospitalier National Universitaire
CNLS : Conseil National de Lutte contre le Sida au Sénégal
CTA : Centre de Traitement Ambulatoire
ECG : Electro Cardiogramme
EDS : Enquête Démographique et de Santé
EPS : Établissement Public de Santé
EPSH : Établissement Public de Santé Hospitalier
ELISA : Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay
FC : Fréquence Cardiaque
FCV : Frottis Cervico Vaginal
Felv : Feline leukemia Virus

FIV : Feline Immunodeficiency Virus
FR : Fréquence Respiratoire
GO : Germe Opportuniste
Gp : Glycoprotéine
HFV : Human Foamy Virus
HIV : Human Immunodeficiency Virus
HTLV : Human T-cell Leukemia Virus
IC : Intervalle de Confiance
IFN : Interféron
IL2 : Interleukine 2
IMC : Indice de Masse Corporelle
INH : Isoniazide
INNTI : Inhibiteur Non Nucléosidique de la Transcriptase Inverse
INTI : Inhibiteur Nucléosidique de la Transcriptase Inverse
IO : Infection Opportuniste
IP : Inhibiteur de la Protéase
ISAARV : Initiative Sénégalaise d'Accès aux Antirétroviraux
IST : Infection Sexuellement Transmissible
MLV : Murine Leukemia Virus
MMTV : Mouse Mammary Tumour Virus
MSM : Men having Sex with Men
NVP : Névirapine
OMD : Objectif du Millénaire pour le Développement
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
ONU : Organisation des Nations Unies
ONUSIDA : Organisation des Nations Unies pour la lutte contre le Sida
PCR : Polymerase Chain Reaction
PED : Pays En Développement
PEV : Programme Elargi de Vaccination

P 16 : Protéine 16 du virus de l'Immunodéficience Humaine
P 26 : Protéine 26 du virus de l'Immunodéficience Humaine
P17 MA : Protéine 17 de la matrice du virus de l'Immunodéficience Humaine
P24 : Protéine 24 du virus de l'Immunodéficience Humaine
P7 NC : Protéine 7 de la nucléocapside du virus de l'immunodéficience Humaine
PTME : Prévention de la transmission mère enfant
PVVIH : Personne Vivant avec le Virus de l'Immunodéficience Humaine
RSV : Rous Sarcoma Virus
RT : Reverse Transcriptase
SIV : Simian immunodeficiency Virus
SRV : Sérologie Rétrovirale
TAR : Traitement Antirétroviral
TDR : Test de Dépistage Rapide
TME : Transmission Mère Enfant
UDI : Usagers de Drogue injectable
VHB : Virus de l'hépatite B
VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine
WDSV : Walleye Dermal Sarcoma Virus

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Classification des rétrovirus	9
Figure 2: Structure du VIH-1.....	11
Figure 3: Cycle de réplication du VIH.....	13
Figure 4: Mécanismes de transmission materno-fœtale	18
Figure 5: Histoire naturelle de l'infection à VIH	20
Figure 6: Candidose bucco-pharyngée.....	23
Figure 7: Leucoplasie chevelue de la langue	23
Figure 8: Zona ophtalmique	24
Figure 9: Zona thoracique	24
Figure 10: Prurigo	25
Figure 11: Maladie de kaposi cutanée	25
Figure 12: Maladie de kaposi muqueuse buccale.....	26
Figure 13: Sites d'action des ARV	36
Figure 14: Indication, inclusion du traitement ARV au Sénégal	42
Figure 15: Protocole du traitement de première ligne en fonction du profil (année 2014)	43
Figure 16: Protocole de traitement de deuxième ligne	44
Figure 17: Carte du district sanitaire de Thilogne	49
Figure 18: Répartition de la population d'étude selon le sexe.....	57
Figure 19: Répartition de la population d'étude selon la zone géographique	59
Figure 20 : Répartition de la population d'étude selon le statut matrimonial ...	59
Figure 21: Répartition de la population d'étude selon le régime matrimonial ...	60
Figure 22: Répartition de la population d'étude selon le profil sérologique	61
Figure 23: Répartition de la population d'étude selon l'existence ou non de fièvre.....	63
Figure 24: Répartition de la population d'étude selon leur état général	64
Figure 25: Répartition des patients selon la prise ou non de chimio-prophylaxie au cotrimoxazole	70

Figure 26: Répartition des patients selon la prise ou non d'une chimio- prophylaxie primaire à l'INH	70
Figure 27: Répartition de la population d'étude selon la présence ou non d'effets secondaires.....	71
Figure 28: Evolution semestrielle du poids de la population d'étude	73

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Principaux facteurs de risque de transmission mère-enfant du VIH (en dehors des aspects thérapeutiques)	19
Tableau II : Classification en stades cliniques de l’OMS.....	27
Tableau III: Classification du CDC 1993 en catégories A, B, C.]	28
Tableau IV: Les inhibiteurs nucléosidiques de la reverse transcriptase.....	37
Tableau V: Inhibiteurs non nucléotidiques de la reverse transcriptase	38
Tableau VI: Les inhibiteurs de la protéase	39
Tableau VII: Répartition des infrastructures du district sanitaire de Thilogne ..	51
Tableau VIII: Répartition des ressources humaines du district sanitaire de Thilogne selon la catégorie socio-professionnelle	52
Tableau IX: Répartition de la population d’étude selon l’âge	57
Tableau X: Répartition de la population d’étude selon la profession	58
Tableau XI: Répartition de la population d’étude selon la porte d’entrée aux soins	61
Tableau XII: Répartition de la population d’étude selon le type d’antécédent d’infection opportuniste	62
Tableau XIII: Répartition de la population d’étude selon les signes digestifs ...	65
Tableau XIV : Répartition de la population d’étude selon la symptomatologie dermatologique	65
Tableau XV: Répartition de la population d’étude selon les infections opportunistes	66
Tableau XVI: Répartition de la population d’étude selon la classification OMS	66
Tableau XVII: Répartition de la population d’étude selon la biologie à l’inclusion	67
Tableau XVIII: Répartition de la population d’étude selon le schéma thérapeutique.....	68

Tableau XIX: Répartition de la population d'étude selon le régime de traitement	68
Tableau XX : Répartition de la population d'étude selon le type d'INTI utilisé	69
Tableau XXI : Répartition de la population d'étude selon le type d'effet secondaire	72
Tableau XXII: Répartition de la population d'étude selon l'observance du traitement	73
Tableau XXIII: Répartition de la population d'étude selon l'évolution terminale	74

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE :REVUE DE LA LITTERATURE	4
1 DEFINITION	5
2 SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE DE L'INFECTION PAR LE VIH.5	5
2.1 Dans le monde	5
2.2 En Afrique	6
2.2.1 Afrique orientale et australe	6
2.2.2 Afrique occidentale et centrale	7
2.3 Au Sénégal [5]	7
3 AGENT PATHOGENE	9
3.1 Structure du VIH.....	10
3.2 Tropisme du VIH	12
3.3 Réplication du VIH	12
3.3.1 Phase de pénétration du virus dans la cellule hôte	14
3.3.2 Phase de transcription et d'intégration génomique	14
3.3.3 Phase de transcription du provirus	14
3.3.4 Phase d'assemblage et de libération du virus	15
3.4 Voies de transmission du VIH.....	15
3.4.1 Transmission par voie sexuelle	16
3.4.2 Transmission par voie sanguine	16
3.4.3 Transmission mère-enfant (TME) ou transmission verticale	17
4 HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION A VIH CHEZ	
L'HOMME.....	20
4.1 Primo-infection	20
4.2 Phase de séropositivité asymptomatique	21
4.3 Phase d'immunodépression mineure	22
4.4 Phase d'immunodépression sévère ou de sida	22
4.5 Les classifications	26
5 DIAGNOSTIC DE L'INFECTION A VIH	29
5.1 Diagnostic indirect	29
5.1.1 Test de dépistage.....	29
5.1.2 Test de confirmation	29
5.2 Diagnostic direct	30

5.2.1	Test de détection de l'antigène p24	30
5.2.2	Détection du matériel génétique viral.....	30
5.2.3	Isolement du virus.....	30
6	PRISE EN CHARGE DE L'INFECTION A VIH.....	31
6.1	Test de dépistage du VIH	31
6.2	Prise en charge psychosociale	31
6.3	Prise en charge nutritionnelle	32
6.4	Prise en charge vaccinale	33
6.5	Prise en charge médicale	33
6.5.1	Prise en charge clinique	34
6.5.2	Prise en charge paraclinique	34
6.6	Prise en charge des infections opportunistes.....	35
6.7	Prise en charge par les médicaments antirétroviraux (ARV)	35
6.7.1	Buts	35
6.7.2	Moyens	36
6.7.3	Indications	42
6.7.3.1	Modalités thérapeutiques	43
6.8	Suivi	44
6.9	Prévention de l'infection à VIH	45
6.9.1	Mesures générales.....	45
6.9.2	Prévention de la transmission mère-enfant.....	46
6.9.3	Prise en charge des accidents d'exposition au sang ou au sexe.....	47
	DEUXIEME PARTIE :TRAVAIL PERSONNEL.....	48
1	CADRE D'ETUDE.....	49
1.1	Données géographiques et administratives	49
1.2	Données démographiques	50
1.3	Données économiques.....	51
1.4	Données socio-sanitaires	51
1.5	Configuration interne	53
1.6	Organisation de la prise en charge des PVVIH.....	53
2	MALADES ET METHODES	54
2.1	Type d'étude	54
2.2	Période d'étude	54
2.3	Critères d'inclusion.....	54
2.4	Critère de non inclusion	54
2.5	Recueil de données	54

2.6	Saisie et exploitation des données	56
2.7	Contraintes ou biais.....	56
3	RESULTATS.....	57
3.1	Aspects épidémiologiques.....	57
3.1.1	Répartition de la population d'étude selon le sexe.....	57
3.1.2	Répartition de la population d'étude selon l'âge	57
3.1.3	Répartition de la population d'étude selon l'âge et le sexe	58
3.1.4	Répartition de la population d'étude selon la profession	58
3.1.5	Répartition de la population d'étude selon la zone géographique (n=119)	59
3.1.6	Répartition de la population d'étude selon le statut matrimonial (n= 119)	59
3.1.7	Répartition de la population d'étude selon le régime matrimoniale (n= 64)	60
3.1.8	Répartition de la population d'étude en fonction des facteurs de risque de l'infection à VIH.....	60
3.1.9	Répartition de la population d'étude selon le profil sérologique.....	61
3.1.10	Répartition de la population d'étude selon la porte d'entrée aux soins	61
3.2	Aspects cliniques	62
3.2.1	Répartition des patients selon la présence ou non d'infections opportunistes dans leurs antécédents (n= 107).....	62
3.2.2	Répartition de la population d'étude selon le type d'antécédent d'infection opportuniste (n= 126).....	62
3.2.3	Répartition de la population d'étude selon leur poids à l'inclusion (n=122)	63
3.2.4	Répartition de la population d'étude selon la présence ou non de fièvre à l'inclusion (n=108).....	63
3.2.5	Répartition de la population d'étude selon leur état général à l'inclusion (n=103).....	64
3.2.6	Répartition de la population d'étude selon les signes respiratoires à l'inclusion (n=119).....	64
3.2.7	Répartition de la population d'étude selon les signes digestifs à l'inclusion (n=126).....	65
3.2.8	Répartition de la population d'étude selon la symptomatologie dermatologique à l'inclusion (n=126)	65

3.2.9 Répartition de la population d'étude selon les infections opportunistes à l'inclusion (n=126).....	66
3.2.10 Répartition de la population d'étude selon la classification OMS (n=103)	66
3.3 Aspects paracliniques.....	67
3.3.1 Répartition de la population d'étude selon les données biologiques à l'inclusion	67
3.4 Aspects thérapeutiques.....	68
3.4.1 Répartition de la population d'étude selon le traitement ARV	68
3.4.2 Répartition de la population d'étude en fonction du schéma thérapeutique (n=96)	68
3.4.3 Répartition de la population d'étude selon le régime de traitement	68
3.4.4 Répartition de la population d'étude selon le type d'INTI utilisé (n=192)	69
3.4.5 Répartition de la population d'étude selon le type d'INNTI utilisé (n=87)	69
3.4.6 Répartition de la population d'étude selon le type d'inhibiteur de la protéase (IP) utilisé	69
3.4.7 Répartition des patients selon la prise ou non de chimio-prophylaxie au cotrimoxazole	70
3.4.8 Répartition des patients selon l'existence ou non d'une chimio-prophylaxie primaire à l'isoniazide (INH).....	70
3.4.9 Répartition de la population d'étude selon la durée du traitement ARV	71
3.4.10 Répartition de la population d'étude selon la présence ou non d'effet secondaire (n=20).....	71
3.4.11 Répartition de la population d'étude selon le type d'effet secondaire (n=96)	72
3.5 Aspects évolutifs.....	72
3.5.1 Répartition de la population d'étude selon la durée de suivi.....	72
3.5.2 Répartition de la population d'étude selon l'observance du traitement (n=96)	73
3.5.3 Evaluation de l'efficacité clinique.....	73
3.5.3.1 Répartition de la population d'étude selon l'évolution du poids semestriel	73
3.5.4 Evaluation de l'efficacité immunologique.....	74

3.5.4.1 Répartition de la population d'étude selon l'évolution semestrielle du taux de LTCD4	74
3.5.5 Répartition de la population d'étude selon l'évolution terminale ...	74
4 COMMENTAIRES.....	75
4.1 Au plan épidémiologique	75
4.2 Au plan clinique.....	79
4.3 Selon la paraclinique	81
4.4 Au plan thérapeutique	81
4.5 Aspects évolutifs.....	85
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	86
BIBLIOGRAPHIE.....	86
ANNEXE	104

INTRODUCTION

Bien que de nombreux progrès aient été réalisés dans la lutte contre la pandémie de l'infection par le VIH, elle demeure toujours un problème majeur de santé publique. Découvert il y a plus de 30 ans (1983), elle a déjà causé plus de 36 millions de décès dans le monde [3]. De nos jours, le monde a inversé la propagation du VIH. Les nouvelles infections à VIH et les décès liés au sida ont considérablement chuté depuis le pic de l'épidémie [2].

L'Afrique subsaharienne, où 25,6 [23-28,8] millions de personnes vivaient avec le VIH en 2015, est la région la plus touchée. Elle concentre également près de 2/3 des nouvelles infections dans le monde [3]. La prise en charge des Personnes Vivant avec le VIH (PVVIH) constitue un important poids financier pour les pays de cette région qui sont majoritairement à revenus faibles. Cependant, ils bénéficient de l'appui de partenaires au développement.

Le Sénégal est l'un des pays de l'Afrique subsaharienne à s'être engagé très tôt dans la lutte contre le VIH/Sida [51]. La prise en charge des PVVIH, qui était initialement centrée sur Dakar, est aujourd'hui décentralisée dans toutes les régions du pays.

Thilogne est une ville située au nord du Sénégal, à environ 700 km de Dakar et non loin de la frontière avec la République Islamique de Mauritanie. La prise en charge des PVVIH y a débuté lors de l'érection du poste de santé en centre de santé en 2012, avec l'installation du seul médecin du district. Ainsi, peu de données en matière de prise en charge sont disponibles dans la région. C'est dans ce contexte que cette étude exhaustive, rétrospective et descriptive a été entreprise dans le district sanitaire de Thilogne. Elle s'est fixée comme objectif d'évaluer les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs des PVVIH suivis dans le centre de santé de Thilogne.

Pour atteindre cet objectif, nous procéderons comme suit:

- D'abord, nous ferons un rappel physiopathologique, clinique et thérapeutique de l'infection par le VIH ;

- Ensuite, nous ferons une présentation de notre travail dans laquelle nous exposerons la méthodologie utilisée, les résultats obtenus et les commentaires qui en découlent ;
- Enfin, nous terminerons par une conclusion et des recommandations.

Rapport-Gratuit.com

PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LA LITTERATURE

1 DEFINITION [3]

L'infection par le VIH est une maladie infectieuse, chronique et grave due au virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Ce virus cible le système immunitaire et affaiblit les systèmes de surveillance et de défense de l'organisme contre les infections et certains types de cancers. Avec l'altération et la destruction des fonctions des cellules immunitaires par le virus, l'immunodéficience s'installe progressivement chez les sujets infectés. Cette dernière entraîne une augmentation de la sensibilité à un grand nombre d'infections et de maladies, notamment les cancers. Le stade le plus avancé de l'infection par le VIH est le syndrome d'immunodéficience acquise (sida). Ce stade se définit par l'apparition de certains cancers, d'infections et d'autres manifestations cliniques sévères [3].

2 SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE DE L'INFECTION PAR LE VIH

2.1 Dans le monde [1]

La progression de la prévalence de l'infection par le VIH est une réalité dans le monde. D'après l'ONUSIDA, en fin 2015, 36,7millions de personnes [34 millions-39,8millions] vivaient avec le VIH dans le monde, ce qui porte à 78 millions [69,5 millions-87,6 millions] le nombre de personnes infectées par le VIH depuis le début de l'épidémie [1]. Cette augmentation de la prévalence de l'infection par le VIH par rapport aux années précédentes est due en réalité à l'augmentation du nombre de personnes sous thérapie antirétrovirale et ainsi, à l'amélioration de leur qualité de vie et de leur survie.

En effet, en juin 2016, 18,2 millions de personnes [16,1 millions-19 millions] vivant avec le VIH avaient accès à la thérapie antirétrovirale, contre 15,8 millions en juin 2015 et 7,5 millions en 2010[1]. En 2015, environ 46% [43-50%] de l'ensemble des adultes vivant avec le VIH avaient accès au traitement, dont 77% [69-86%] de femmes enceintes, pour prévenir la transmission du virus

à leurs bébés [1]. Cette extension de l'accès au traitement antirétroviral a fortement contribué à faire chuter l'incidence de la maladie.

En 2015, 2,1 millions de personnes [1,8 million-2,4 millions] ont été nouvellement infectées par le VIH dans le monde [1]. Parmi les enfants, les nouvelles infections par le VIH ont diminué de 50% depuis 2010. En effet, 150000 enfants [110000-180000] ont été nouvellement infectés par le VIH en 2015, contre 290000 [250000-350000] en 2010 [1]. Par contre, le nombre de nouvelles infections par le VIH parmi les adultes n'a pas changé depuis 2010. Depuis, environ 1,9 million d'adultes [1,7million-2,2millions] ont été infectés annuellement par le VIH [1].

Les décès liés au sida ont chuté de 45% depuis le pic de 2005. Ainsi, en 2015, 1,1 million de personnes [940000-1,3 million] sont décédées de causes liées au sida à l'échelle mondiale, contre 2 millions [1,7 million-2,3 millions] en 2005. En tout, 35 millions [29,6 millions-40,8 millions] de personnes sont décédées de maladies liées au sida depuis le début de l'épidémie [1].

2.2 En Afrique

2.2.1 Afrique orientale et australe [1]

D'après l'ONUSIDA, en 2015, 19 millions [17,7 millions-20,5 millions] de personnes vivaient avec le VIH en Afrique orientale et australe, dont plus de la moitié était constituée de femmes [1].

A la même année, 10,3 millions de personnes avaient accès à la thérapie antirétrovirale, soit 54% [50-58%] des personnes vivant avec le VIH dans la région. Parmi les adultes (15 ans et plus), 59% [55-64%] des femmes et 44% [41-48%] des hommes avaient accès au traitement. Six personnes sur dix sous thérapie antirétrovirale vivaient en Afrique orientale et australe en 2015[1].

L'Afrique orientale et australe représentait 46% des nouvelles infections par le VIH dans le monde en 2015. On y est estimait à 960 000 [830 000-1,1 million] le nombre de nouvelles infections par le VIH, ce qui constitue une baisse de

14% entre 2010 et 2015. Parmi les enfants, il y a eu 56 000 [40 000-76 000] nouvelles infections par le VIH, représentant également un recul de 66% depuis 2010 dans la zone [1].

En Afrique orientale et australe, 470 000 [390 000-560 000] personnes sont décédées de causes liées au sida, représentant une baisse de 38% entre 2010 et 2015 [1].

2.2.2 Afrique occidentale et centrale [1]

D'après l'ONUSIDA, en 2015, 6,5 millions [5,3 millions-7,8 millions] de personnes vivaient avec le VIH en Afrique occidentale et centrale, dont près de 60% de femmes [1].

A la même période, on estimait à 1,8 million le nombre de personnes qui avaient accès à la thérapie antirétrovirale, soit 28% [23-34%] des personnes vivant avec le VIH dans la région [1].

L'Afrique occidentale et centrale comptait 410 000 [310 000-530 000] nouvelles infections par le VIH, ce qui représente une baisse de 8% entre 2010 et 2015. Parmi les enfants, il y a eu 66 000 [47 000-87 000] nouvelles infections par le VIH, constituant également un recul de 31% par rapport à 2010[1].

Dans la région, 330 000 [250 000-430 000] personnes sont décédées de causes liées au sida, représentant aussi une baisse de 10% entre 2010 et 2015.

2.3 Au Sénégal [5]

L'analyse de la situation épidémiologique et la triangulation des différentes données montre que le profil de l'épidémie à VIH/sida au Sénégal est de type concentré, avec une prévalence basse dans la population générale (0,7% : EDS 4, 2005 et EDS-MICS, 2010-2011, 0,5% en 2012 selon les données de l'ONUSIDA), et élevée chez les populations les plus exposées au risque du VIH :

- Prévalence du VIH de 18,5% chez les Travailleuses du Sexe (TS) en 2010 contre 19,8% en 2006 ;
- Prévalence du VIH de 18,5% au niveau des Hommes ayant des relations sexuelles avec des Hommes (MSM) en 2013 contre 21,8% en 2007. Cette prévalence est plus élevée chez les HSH âgés de 25 ans et plus (34,4%) que chez les jeunes HSH âgés de moins de 25 ans (12,7%) ;
- Prévalence du VIH de 10,2% chez les Usagers de Drogues Injectables [5].

On note d'importantes disparités dans la distribution de l'épidémie selon les régions. En effet, il ressort de l'enquête, que les régions les plus touchées sont celles du sud et du sud-est : Kolda (2,4%), Kédougou (1,7%), Tambacounda (1,4%), Sédhiou (1,1%), Kaolack (1,1%), Ziguinchor (1%) [5].

Le taux de couverture des patients sous traitement ARV serait de 39% chez les adultes et de 15% chez les enfants si l'on prend en considération les recommandations de l'OMS de 2013[5].

On observe une baisse régulière du nombre de nouvelles infections depuis l'année 2001, estimée à environ 70%, marquant une tendance à la baisse de l'infection à VIH au Sénégal, liée à la précocité et à la régularité des programmes de prévention et d'accès aux soins [5].

Selon les dernières estimations, 39000 personnes vivaient avec le VIH (PVVIH) au Sénégal en 2013, dont 5400 enfants (de 0 à 14 ans). Les femmes infectées représentaient 61% des adultes. Les décès liés au sida étaient estimés à 1800 [5].

3 AGENT PATHOGENE

Le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) appartient à la famille des *Rétroviridae*. Ces derniers sont très largement répandus parmi les diverses espèces animales [6]. La figure (1) présente les différentes sous familles, les genres et les principales espèces de la famille des *Rétroviridae*.

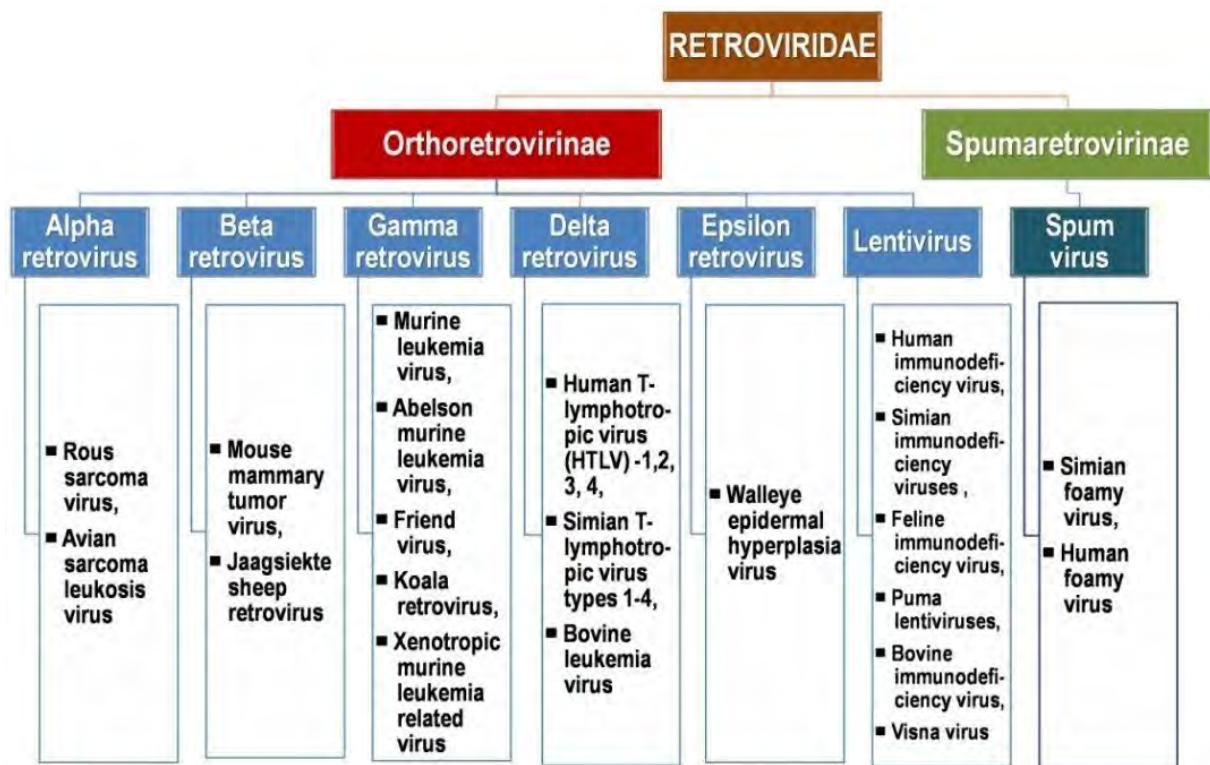


Figure 1: Classification des rétrovirus

Les rétrovirus sont essentiellement définis par leur mode de répllication. Le génome des rétrovirus, constitué de deux copies d'ARN simple brin de polarité positive, est en effet transcrit en un ADN bicaténaire grâce à un enzyme caractéristique de cette famille et contenu dans le virion. Il s'agit de la transcriptase inverse (ou RT, du terme anglo-saxon Reverse Transcriptase) [6].

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

- Les *orthoretrovirinae* qui regroupent la plus grande partie des rétrovirus connus, y compris le VIH ;
- Les *Spumaretrovirinae* avec des virus identifiés chez de nombreux mammifères. Cependant, ils ne sont associés à aucune pathologie connue aussi bien humaine qu'animale.

Deux types de VIH ont été identifiés :

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

3.1 Structure du VIH

Les VIH sont des virus enveloppés de 90 à 120 nanomètres de diamètre. Dans leur forme typique, ils apparaissent comme des particules sphériques cernées par une enveloppe faite d'une couche lipidique à la surface de laquelle, émergent des boutons (figure 2) [6].

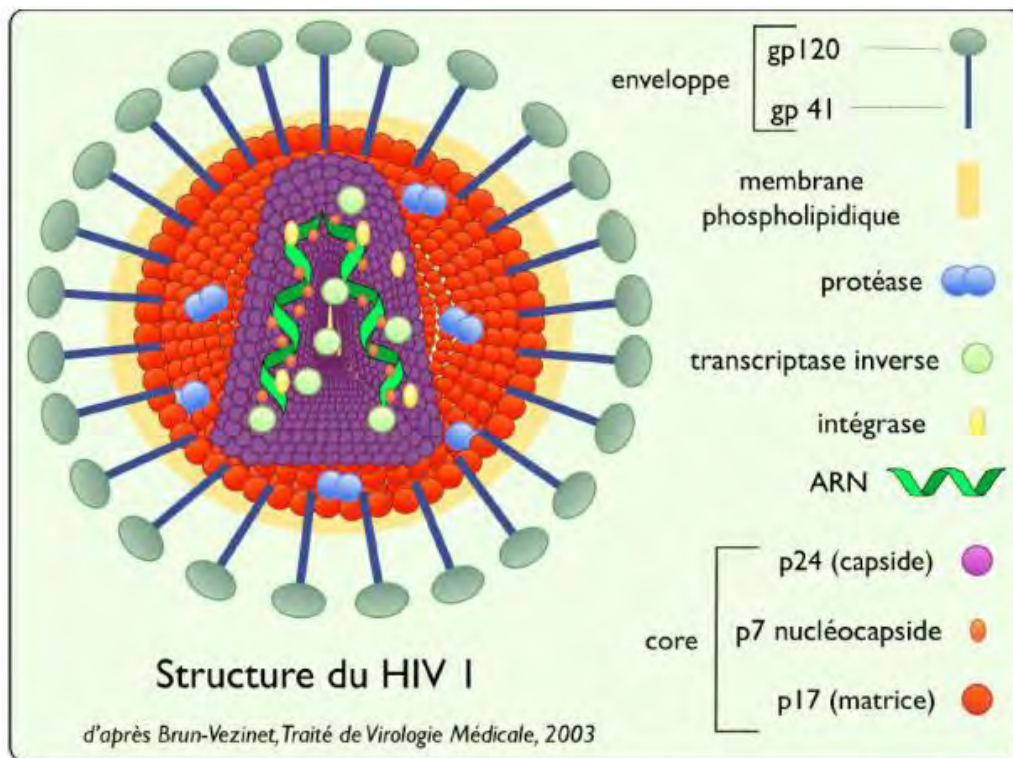


Figure 2: Structure du VIH-1

Le VIH-1 comporte [6, 7] :

- Une enveloppe constituée d'une double couche lipidique d'origine cellulaire (membrane plasmique), hérissée de spicules glycoprotéiques d'origine virale :
 - Deux glycoprotéines virales : la glycoprotéine transmembranaire (gp41) et la glycoprotéine de surface (gp120) ;
 - Des trimères de ces glycoprotéines font saillie à l'extérieur de la particule virale sous forme de spicules.
- Une matrice constituée de protéines (p17MA) tapissant l'intérieur de la particule virale et qui contient la protéase virale ;
- Une capside constituée de protéines (p24) et qui se présente sous la forme d'un trapèze au centre de la particule virale. Elle contient des protéines de la nucléocapside (P7NC), deux des trois enzymes virales (transcriptase et

intégrase) et le matériel génétique du virus constitué de deux molécules d'ARN identiques.

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

- La gp36 comme glycoprotéine transmembranaire ;
- La gp140 comme glycoprotéine externe ;
- La P26 comme protéine majeure de capsid ;
- La P16 comme protéine de matrice.

3.2 Tropisme du VIH

Les cellules sensibles à l'infection à VIH sont la sous population de lymphocytes T CD4⁺ (LTCD4⁺) auxiliaires, en particulier les lymphocytes mémoires. D'autres cellules sont également sensibles ; il s'agit : des macrophages, des cellules dendritiques, des cellules de Langerhans ainsi que des cellules microgliales du cerveau. Ces cellules, souvent présentatrices d'antigènes, ainsi que les LTCD4, jouent un rôle important de réservoirs viraux, de dissémination et d'entrée du virus dans l'organisme. Dans d'autres cellules, les virus sont simplement emprisonnés sans se répliquer. C'est le cas des cellules folliculaires dendritiques présentes dans les centres germinatifs des ganglions [6].

3.3 Réplication du VIH [6, 7]

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

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

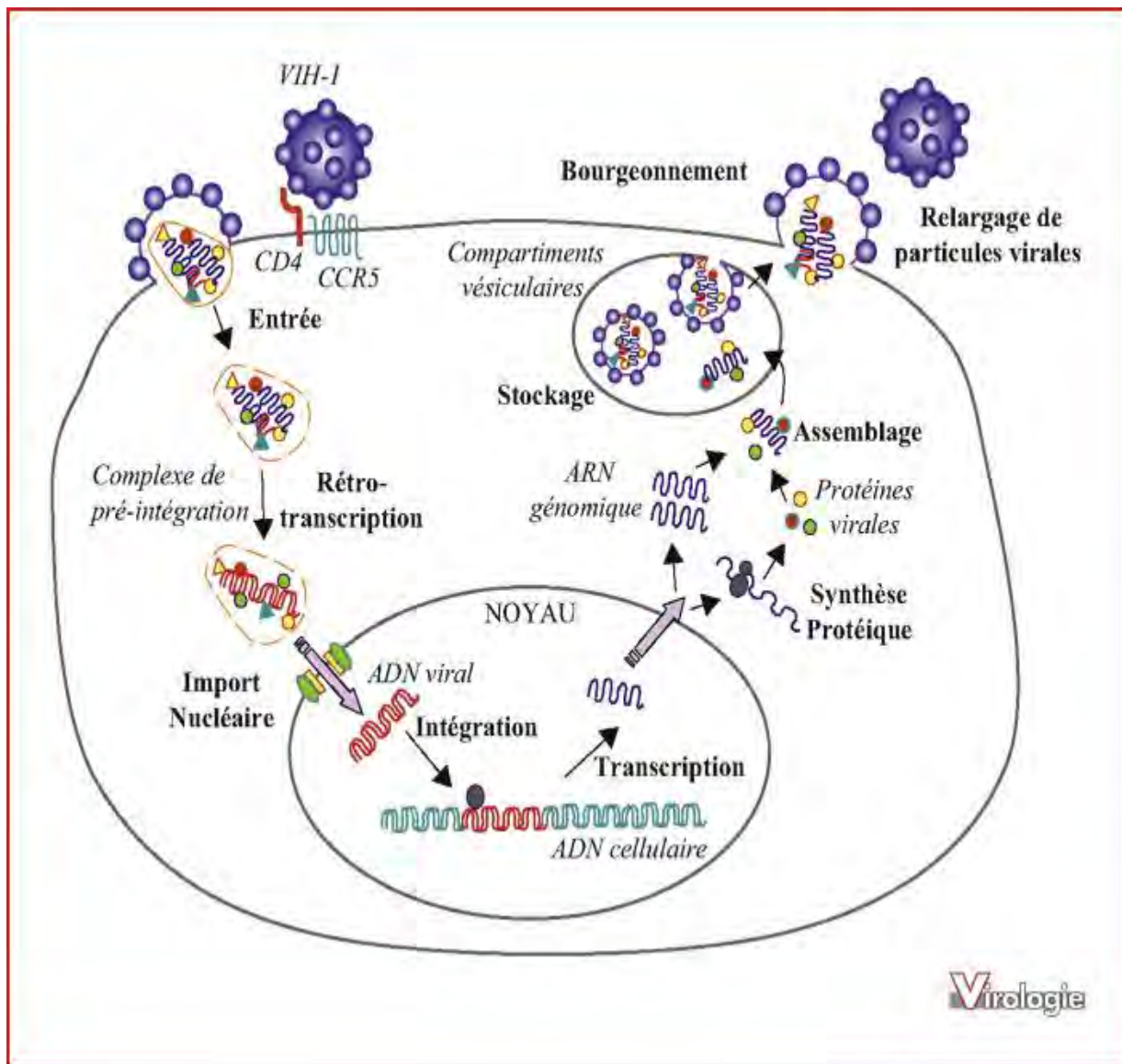


Figure 3: Cycle de réplication du VIH

Cette réplication est un cycle comprenant les phases suivantes :

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

3.3.1 Phase de pénétration du virus dans la cellule hôte

L'entrée du virus dans la cellule cible s'effectue grâce à une reconnaissance entre la glycoprotéique externe du VIH et son récepteur sur la cellule hôte. Cette interaction induit un changement de conformation de la gp120 suite à la reconnaissance d'une région particulière de cette protéine, par des corécepteurs tels que la Cystéine Chemokine Receptor de type 5 (CCR5) et la fusine encore appelée CX Chemokine Receptor de type 4 (CXCR4). Il en résulte une fusion de l'enveloppe virale avec la membrane de la cellule grâce à la gp41 : c'est l'attachement. Le matériel infectieux du virus fusionne avec la cellule : c'est la pénétration du virus dans la cellule.

3.3.2 Phase de transcription et d'intégration génomique

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

3.3.3 Phase de transcription du provirus

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

3.3.4 Phase d'assemblage et de libération du virus

Les ARNm sont traduits en protéines virales dans le cytoplasme grâce à la machinerie de la cellule hôte. Les ARNm de petite taille donnent naissance aux protéines de régulation, ceux de taille moyenne et de taille complète donnent les protéines constitutives des VIH issues des gènes gag, pol et env.

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

Les conséquences de cette multiplication sont :

- Une élévation de la charge virale grâce au renouvellement rapide et permanent de nouveaux virions circulant (environ 1 milliard par jour) ;
- Une destruction massive des LTCD4 par action directe cytotoxique ou indirecte par l'intermédiaire des cellules tueuses de l'organisme ou des cytokines (apoptose) ;
- Un déficit qualitatif des LTCD4 ;
- Une émergence et une sélection de variants viraux échappant aux réponses immunes.

Toutes ces conséquences conduisent à une immunodépression progressive et profonde favorisant la survenue d'infections opportunistes et de néoplasies.

3.4 Voies de transmission du VIH

Il existe trois modes de transmission du VIH. Il s'agit de la transmission sexuelle, sanguine et materno-infantile, dans la mesure où le sang, le sperme, les sécrétions cervico-vaginales et le lait maternel sont les produits biologiques contenant le VIH en quantité importante [8].

3.4.1 Transmission par voie sexuelle

C'est la voie de contamination la plus répandue à l'échelle mondiale [9].

La transmission sexuelle se fait à travers les muqueuses génitales, rectales ou buccales, lorsqu'elles sont en contact avec des sécrétions sexuelles ou du sang contenant le virus. Ainsi, pour qu'il y ait un risque de transmission du virus, trois facteurs doivent être en présence : une personne porteuse du VIH, un rapport sexuel et une absence de protection [10].

Certains facteurs augmentent le risque de transmission : rapport anal, lésions génitales infectieuses, saignement, charge virale élevée, stade avancé de la maladie du partenaire positif, les relations sexuelles en période menstruelle. La transmission peut s'effectuer lors de rapports hétérosexuels ou homosexuels avec une personne contaminée. Le risque est variable selon le type de relation sexuelle ; en cas de rapport anal, le risque est multiplié par 10 ; pour les rapports oro-génitaux, le risque est difficilement quantifiable et serait surtout pour le receveur (0,04%).

Un seul contact peut suffire à infecter une personne saine [8]. Le risque de contamination par acte sexuel serait plus important dans le sens homme-femme (0,15%) que dans le sens inverse (0,09%), la muqueuse génitale de la femme étant plus étendue que celle de l'homme [11].

Chez les enfants de moins de 15 ans, la transmission par voie sexuelle reste infime. Elle découle de violences sexuelles, mais également de la précocité des rapports sexuels. En effet, les chiffres de l'Enquête démographique et de santé de 2005 au Sénégal montrent que 13% des femmes et 5,4% des hommes ont eu des rapports sexuels avant l'âge de 15 ans [12].

3.4.2 Transmission par voie sanguine

La transmission par voie sanguine se fait principalement suivant trois modes :

- La contamination par voie intraveineuse chez les usagers de drogue injectable. Elle reste le principal mode de transmission en Europe de l'Est, dans les Caraïbes et en Amérique latine [9] ;
- Les transfusions de produits sanguins contaminés, devenues exceptionnelles du fait du dépistage systématique sur tout don de sang, on parle de sécurité transfusionnelle ;
- Les contaminations professionnelles : Il s'agit des accidents d'exposition au sang ou aux liquides biologiques du personnel soignant, par blessure ou piqûre avec du matériel médicochirurgical souillé ou par projection de sang ou de liquide biologique infecté sur une peau lésée ou une muqueuse. Le risque de transmission est estimé à 0,03% après exposition muqueuse et à 0,32% après exposition percutanée ; il dépend de la profondeur de la blessure, de la réalisation d'un geste en intra veineux ou en intra artériel, du stade de l'infection chez le patient, de sa charge virale et de l'intervalle entre l'utilisation de l'aiguille et l'exposition accidentelle [57].

3.4.3 Transmission mère-enfant (TME) ou transmission verticale

Cette voie est le mode quasi-exclusif de contamination des enfants par le VIH [13]. La transmission mère-enfant a lieu surtout en fin de grossesse, au cours de l'accouchement, mais aussi pendant l'allaitement. Elle est exceptionnelle au cours des deux premiers trimestres de grossesse (fausse couche, accouchement prématuré).

En l'absence de traitement ARV, le taux de transmission mère-enfant est de 20 à 25% pour le VIH-1 et d'environ 1 à 4% pour le VIH-2. Sous traitement ARV, ce taux peut être réduit à 0,8 à 1,8%. Le diagnostic prénatal de l'infection à VIH n'est pas encore réalisable [14].

Lors de l'allaitement par une mère infectée, le risque de transmission à l'enfant est important durant les deux premiers mois mais persiste pendant toute la durée de l'allaitement (14).

De nos jours, cette transmission mère-enfant est de plus en plus traduite sous le concept de transmission parents-enfants ceci, afin de ne pas stigmatiser la femme et de conscientiser le père sur sa responsabilité dans la transmission du VIH à l'enfant.

Différents mécanismes interviennent dans cette transmission qui apparait multifactorielle comme le montre la figure 4.

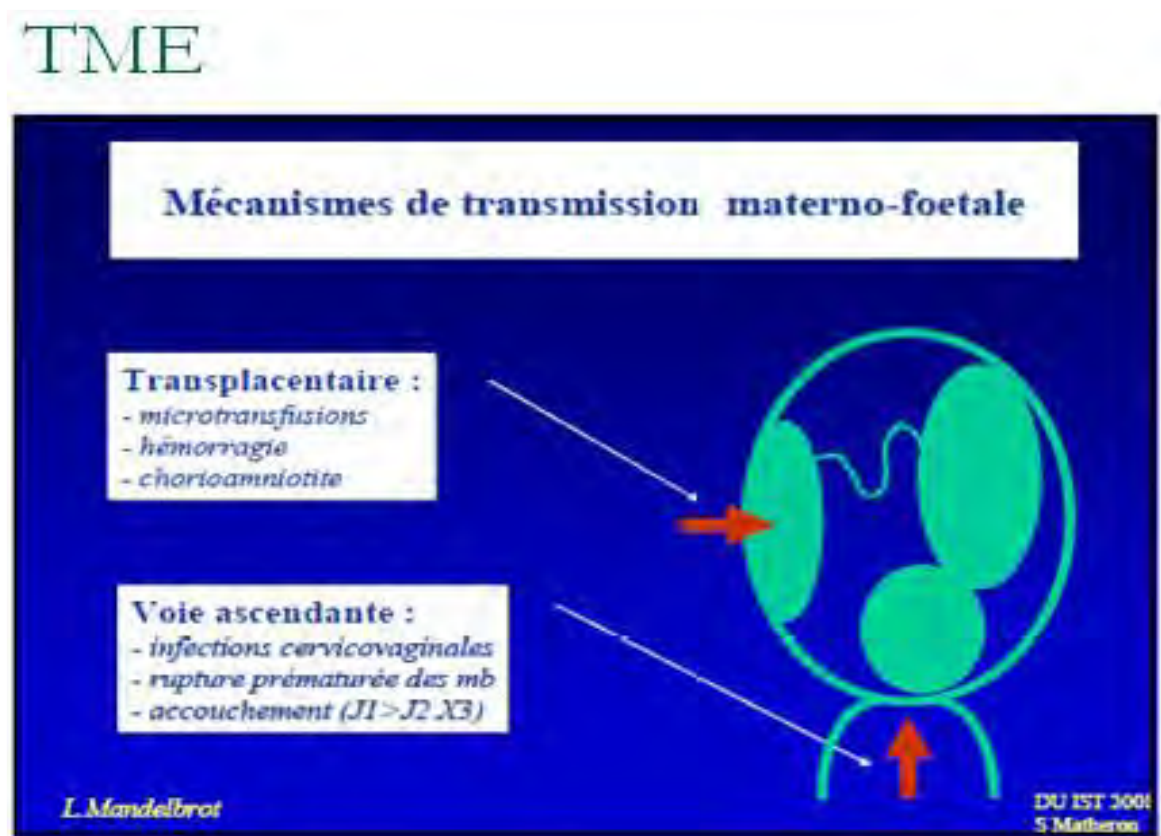


Figure 4: Mécanismes de transmission materno-fœtale [53]

En dehors des aspects thérapeutiques, les principaux facteurs de risque de TME sont décrits ci-dessous :

Tableau I : Principaux facteurs de risque de transmission mère-enfant du VIH (en dehors des aspects thérapeutiques) [14]

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

4 HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION A VIH CHEZ L'HOMME

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

Infection à VIH et réponse immunitaire

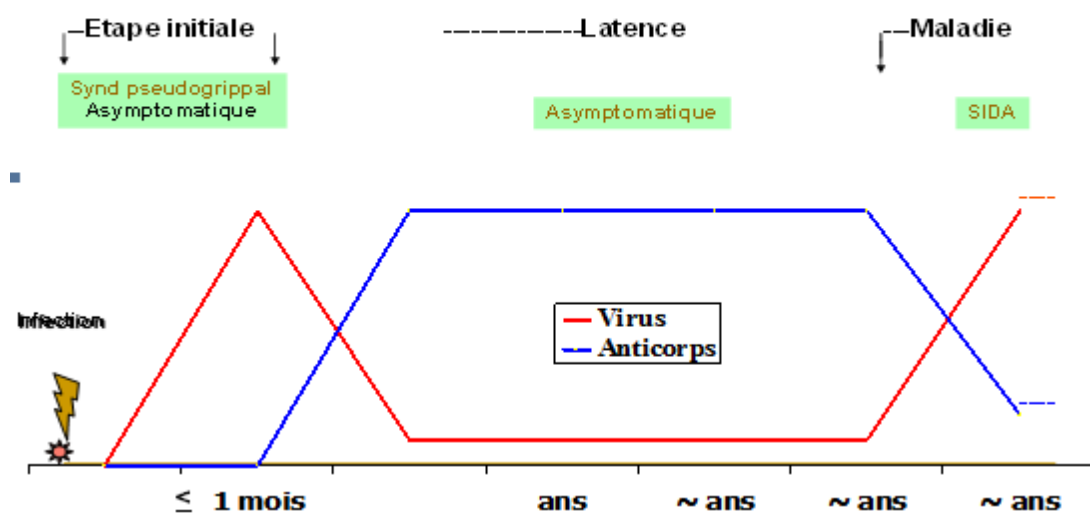


Figure 5: Histoire naturelle de l'infection à VIH [33]

4.1 Primo-infection [15, 16]

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

à une prise en charge précoce, permet d'améliorer le pronostic de l'infection à VIH.

Les manifestations cliniques les plus fréquemment rencontrées sont :

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

A la biologie, on note deux types de perturbations :

- Des perturbations hématologiques : une thrombopénie le plus souvent suivie d'une leucopénie à type de neutropénie et de lymphopénie. Celle-ci, fait place ensuite à une hyper-lymphocytose portant sur les lymphocytes CD8 avec de grands lymphocytes CD8 hyper basophiles, bleutés ; la lymphopénie LTCD4 est constante avec un rapport LTCD4 /CD8<1.
- Des perturbations hépatiques avec une hépatite aigüe cytolytique.

4.2 Phase de séropositivité asymptomatique [15, 16, 17]

Après la phase de primo-infection s'installe une phase d'infection chronique cliniquement latente, mais biologiquement active : c'est la phase de séroconversion. Cette phase, la plus longue de la maladie (7-8 ans), ne présente en général aucun symptôme et c'est le plus souvent au cours de cette phase, que le malade transmet la maladie sans le savoir. Une lymphadénopathie généralisée et persistante peut s'observer chez certains patients, témoin de la stimulation des défenses de l'organisme. Elle se traduit sur le plan clinique par des adénopathies cervicales, axillaires, sous maxillaires, occipitales, épi trochléennes et poplitées, souvent bilatérales et symétriques avec à la biopsie, une hyperplasie folliculaire non spécifique.

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

4.3 Phase d'immunodépression mineure [16, 17]

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

Il s'agit :

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

4.4 Phase d'immunodépression sévère ou de sida [17]

Elle est caractérisée par des manifestations majeures, témoins du stade ultime de l'infection à VIH. Il s'agit essentiellement d'infections opportunistes majeures et de néoplasies. En l'absence de traitement, cette phase évolue inéluctablement vers le décès du sujet, suite à des infections et/ou des néoplasies.

Candidose buccopharyngée



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

Figure 6: Candidose bucco-pharyngée



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

Figure 7: Leucoplasie chevelue de la langue



Collection Service des Maladies Infectieuses et Tropicales, CHU Fann, Dakar

Figure 8: Zona ophtalmique



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

Figure 9: Zona thoracique

Prurigo



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

Figure 10: Prurigo

Maladie de kaposi cutanée



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

Figure 11: Maladie de kaposi cutanée

Maladie de kaposi muqueuse buccale



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

Figure 12: Maladie de kaposi muqueuse buccale

4.5 Les classifications [18]

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

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

Tableau II : Classification en stades cliniques de l'OMS [58]

Classification OMS : 4 stades	
Stade 1	<ul style="list-style-type: none"> - asymptomatique / adénopathie persistante généralisée -et/ou degré d 'activité 1 : patient asymptomatique, activité normale
Stade 2	<ul style="list-style-type: none"> - perte de poids < 10% / manifestations <u>cutanéomuqueuses mineures</u> / zona au cours les 5 dernières années / infections récidivantes des VAS - et/ou degré d 'activité 2 : patient symptomatique, activité normale
Stade 3	<ul style="list-style-type: none"> - perte de poids > 10% / diarrhée > 1mois / fièvre > 1 mois / candidose buccale / leucoplasie chevelue/ tuberculose pulmonaire dans l 'année précédente / infection bactérienne sévère -et/ou degré d 'activité 3 : patient alité moins de la moitié de la journée pendant le dernier mois
■ Stade 4	<ul style="list-style-type: none"> - <u>herpès cutanéomuqueux</u> > 1mois ou viscéral / LEMP / <u>mycose endémique généralisée</u> / candidose œsophage, <u>trachée bronche</u> <u>poumon</u> / <u>mycobactériose atypique généralisée</u> / septicémie à salmonelles non typhiques / tuberculose extrapulmonaire / lymphome / <u>Skaposi</u> / encéphalite à VIH et/ou degré d 'activité 4 : patient alité plus de la moitié de la journée pendant le dernier mois.

A côté de la classification de l'OMS, il existe la classification en trois catégories des Centers for Disease Control and Prevention (CDC) des Etats-Unis d'Amérique, établie en 1993 (Tableau III).

Tableau III: Classification du CDC 1993 en catégories A, B, C. (18, 52]

<p>Catégorie A</p> <p>Un ou plusieurs des critères listés ci-dessous chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH s'il n'existe aucun des critères des catégories B et C :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infection VIH asymptomatique ; - Lymphadénopathie persistance généralisée (LPG) ; - Primo-infection symptomatique 	<p>Catégorie C</p> <p>Cette catégorie correspond à la définition du sida chez l'adulte. Lorsqu'un sujet a présenté une des pathologies de cette liste, il est classé définitivement dans la catégorie C :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire ; - Candidose œsophagienne ; - Cancer invasif du col ; - Coccidioidomycose, disséminée ou extra-pulmonaire ; - Cryptosporidiose intestinale supérieure à 1 mois ; - Infection à cytomégalo virus : CMV (autre que foie, rate ou ganglions) ; - Rétinite à CMV (avec altération de la vision) ; - Encéphalopathie due au VIH ; - Infection herpétique, ulcère chronique supérieure à 1 mois, infection bronchique, pulmonaire ou œsophagienne ; - Histoplasmosse disséminée ou extra-pulmonaire ; - Isosporidiose intestinale chronique (supérieure à 1 mois) - Sarcome de Kaposi ; - Lymphome de Burkitt ; - Lymphome immunoblastique ; - Lymphome cérébral primaire ; - Infection à <i>Mycobacterium avium</i> ou <i>kansasii</i>, disséminée ou extra-pulmonaire ; - Infection à <i>Mycobacterium tuberculosis</i>, quelque soit le site pulmonaire ou extra-pulmonaire ; - Pneumopathie bactérienne récurrente ; - Leuco-encéphalite multifocale progressive ; - Septicémie à salmonelle non typhi récurrente ; - Toxoplasmose cérébrale ; - Syndrome cachectique du VIH.
<p>Catégorie B</p> <p>Manifestations cliniques chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Candidose oro-pharyngée ; - Candidose vaginale persistante, fréquente ou qui ne répond pas au traitement ; - Dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ ; - Syndrome constitutionnel : fièvre (>38°C) ou diarrhée supérieure à 1 mois ; - Leucoplasie chevelue de la langue ; - Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome ; - Purpura thrombocytopénique idiopathique ; - Salpingite en particulier lors de complications par abcès tubo-ovariens ; - Neuropathie périphérique. <p>Cette catégorie est hiérarchique, c'est-à-dire qu'un sujet classé dans la catégorie B ne peut passer dans la catégorie A lorsque les signes cliniques ont disparu.</p>	

5 DIAGNOSTIC DE L'INFECTION A VIH [19]

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

5.1 Diagnostic indirect

5.1.1 Test de dépistage

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

5.1.2 Test de confirmation

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

5.2 Diagnostic direct

5.2.1 Test de détection de l'antigène p24

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

5.2.2 Détection du matériel génétique viral

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

5.2.3 Isolement du virus

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

6 PRISE EN CHARGE DE L'INFECTION A VIH

La prise en charge est l'ensemble des mesures et attitudes prises vis-à-vis des sujets infectés, afin de prolonger leur survie et d'améliorer leurs conditions de vie pour leur garantir un bien-être [20].

6.1 Test de dépistage du VIH

Le dépistage du VIH constitue un élément majeur dans la stratégie de prévention. Il est recommandé devant toute situation épidémiologique à risque. 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 du VIH [21].

Tout résultat de test de dépistage du VIH 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'incapable majeur ayant subi le test ;
- L'autorité compétente ayant requis le test ;
- La personne habilitée par celui qui a subi le test.

6.2 Prise en charge psychosociale

Elle comprend tout acte, toute attitude, toute parole qui a pour but de renforcer les capacités psycho-sociales d'une personne, soit en la tranquillisant, soit en la renforçant ou en l'encourageant. Elle consiste également à aider la personne à trouver une solution à ses problèmes et à prendre des décisions sages et courageuses [20]. La prise en charge psycho-sociale d'un sujet infecté par le

VIH débute par le counseling pré-test et se poursuit toute sa vie. Cette prise en charge psycho-sociale s'établit :

- Lors de l'entretien individuel d'information réalisé avant le dépistage qui est encore appelé le counseling pré-test et qui consiste à obtenir un consentement libre et éclairé du patient, des parents ou du responsable légal chez le mineur comme le prescrit la loi sur le VIH/Sida [21].
- Lors du counseling post-test et pendant tout le long du suivi. Cette étape consiste à aider le patient et son entourage à vivre positivement la séropositivité et à adopter un comportement responsable.

Chaque personne infectée est un cas spécifique. Les PVVIH ont besoin d'être soutenues pour faire face aux multiples défis de la maladie qui, en l'état actuel des connaissances, ne se guérit pas et engendre encore des discriminations sociales [20].

Dans le cas particulier de l'enfant, la délivrance de l'information reste délicate. Les pédiatres utilisent l'information dite partielle en réalisant un heureux compromis entre la nécessité de donner des repères aux mineurs tout en ménageant les réticences des parents à nommer formellement la maladie [13]. Ainsi, le soignant et l'assistant social sont au centre de ce soutien psychosocial qui constitue un pilier important de la prise en charge des PVVIH.

6.3 Prise en charge nutritionnelle [22]

Le volet nutritionnel est une composante obligatoire dans tout programme de prise en charge des PVVIH. La malnutrition est considérée comme un cofacteur de progression rapide de l'infection vers le stade de sida [22]. La prise en charge nutritionnelle commence par l'évaluation de l'état nutritionnel et des conseils de régime d'ordre général [22] à savoir :

- S'alimenter régulièrement ;
- Savoir fractionner les repas

- Varier l'alimentation en mangeant chaque jour des aliments énergétiques, riches en protéines et surtout des fruits et des légumes ;
- Eviter l'alcool, le tabac et les excitants ;
- Faire du sport ;
- Consommer de l'eau potable.

6.4 Prise en charge vaccinale

Les sujets infectés par le VIH présentent une sensibilité accrue à certaines infections, dont certaines peuvent bénéficier d'une protection vaccinale (pneumocoque notamment). D'une manière générale, l'immunogénicité des vaccins est moindre chez les personnes vivant avec le VIH surtout lorsque le taux de LTCD4 est inférieur à 500/mm³. C'est encore plus vrai s'il est inférieur à 200/mm³ et que la charge virale VIH est élevée. Les patients asymptomatiques doivent bénéficier de tous les vaccins selon le Programme Elargi de Vaccination (PEV) de l'OMS. Cependant, les vaccins à germe atténué sont en principe contre-indiqués du fait du risque plus élevé de complications et en particulier en cas de déficit immunitaire sévère. Il s'agit du BCG, du vaccin contre la fièvre jaune et de celui contre la poliomyélite par voie orale. Le vaccin antipneumococcique est recommandé chez tout séropositif [22, 23, 24].

6.5 Prise en charge médicale

Prendre en charge une personne infectée par le VIH implique un certain nombre de démarches consistant à :

- Etablir une relation de confiance entre le médecin et le malade dans laquelle les aspects non médicaux, émotionnels ou sociaux sont aussi importants que les aspects strictement biomédicaux ;
- Intégrer le patient dans une prise en charge pluridisciplinaire impliquant cliniciens, psychologues, biologistes, assistants sociaux, association de malades, etc;

- Mettre en place un calendrier de suivi bioclinique ;
- Prendre en charge la séropositivité tant en amont (prévention de la dissémination du VIH) qu'en aval (intégration sociale à maintenir le plus longtemps possible, renforcement du secret médical).

La prise en charge médicale comportera un examen clinique complet et un bilan immunologique. La périodicité du suivi est fonction de l'état clinique et de l'importance de l'immunodépression.

6.5.1 Prise en charge clinique [25]

L'interrogatoire permet de recueillir certaines informations comme l'état civil, les antécédents médico-chirurgicaux, le mode de vie (sexualité, alcool, tabac, toxicomanie, etc.), le statut matrimonial et le motif de consultation. Ainsi, après la prise des constantes (poids, taille, IMC, TA, FR, FC, périmètre abdominal), le clinicien doit faire un examen physique complet de tous les appareils et systèmes en particulier digestif, cutané, splénique et ganglionnaire, neurologique, pleuro pulmonaire, etc.

6.5.2 Prise en charge paraclinique [25]

Outre la radiographie du thorax à titre systématique, le clinicien demande au laboratoire un bilan comprenant :

- La sérologie VIH de confirmation ;
- Evaluation du degré d'immunodépression : numération des LTCD4 ;
- Un bilan de coïnfection : antigène HBS, sérologie de l'hépatite C, sérologie syphilitique, frottis cervico-vaginal (FCV) dans le cadre du dépistage des dysplasies cervico-vaginales, obligatoire chez les femmes séropositives;
- Un bilan pré-thérapeutique : hémogramme, transaminases, urémie, créatinémie et secondairement si possible et en fonction de l'orientation de l'examen clinique, on peut être amené à demander un examen

parasitologique des selles avec recherche de germes opportunistes (GO), recherche de BAAR, GeneXpert, bilan de risque cardiovasculaire (ECG, bilan lipidique, glycémie à jeun).

6.6 Prise en charge des infections opportunistes

Cette phase consiste à prévenir les infections opportunistes (IO) voire à les diagnostiquer et à les traiter le cas échéant. La prévention des IO telles que l'isosporose, la toxoplasmose, la pneumocystose se fait par l'administration de Cotrimoxazole 960mg à raison d'un (1) comprimé par jour. Par ailleurs, la prévention de la tuberculose pulmonaire est possible par l'administration de l'isoniazide (INH) à raison de 10mg/kg/jour sans dépasser 300mg/jour (après avoir éliminé une tuberculose pulmonaire active). La prévention des mycobactérioses atypiques si LTCD4 < 50/mm³ se fait avec l'azithromycine ou la rifabutine.

6.7 Prise en charge par les médicaments antirétroviraux (ARV)

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

6.7.1 Buts

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

Et donc de contribuer à l'amélioration de la santé et de la qualité de vie des patients.

6.7.2 Moyens

Les antirétroviraux utilisés agissent au niveau des trois enzymes nécessaires à la réplication du VIH : la transcriptase inverse, la protéase, l'intégrase mais aussi au niveau de la fusion. (Voir figure 13 ci-dessous)

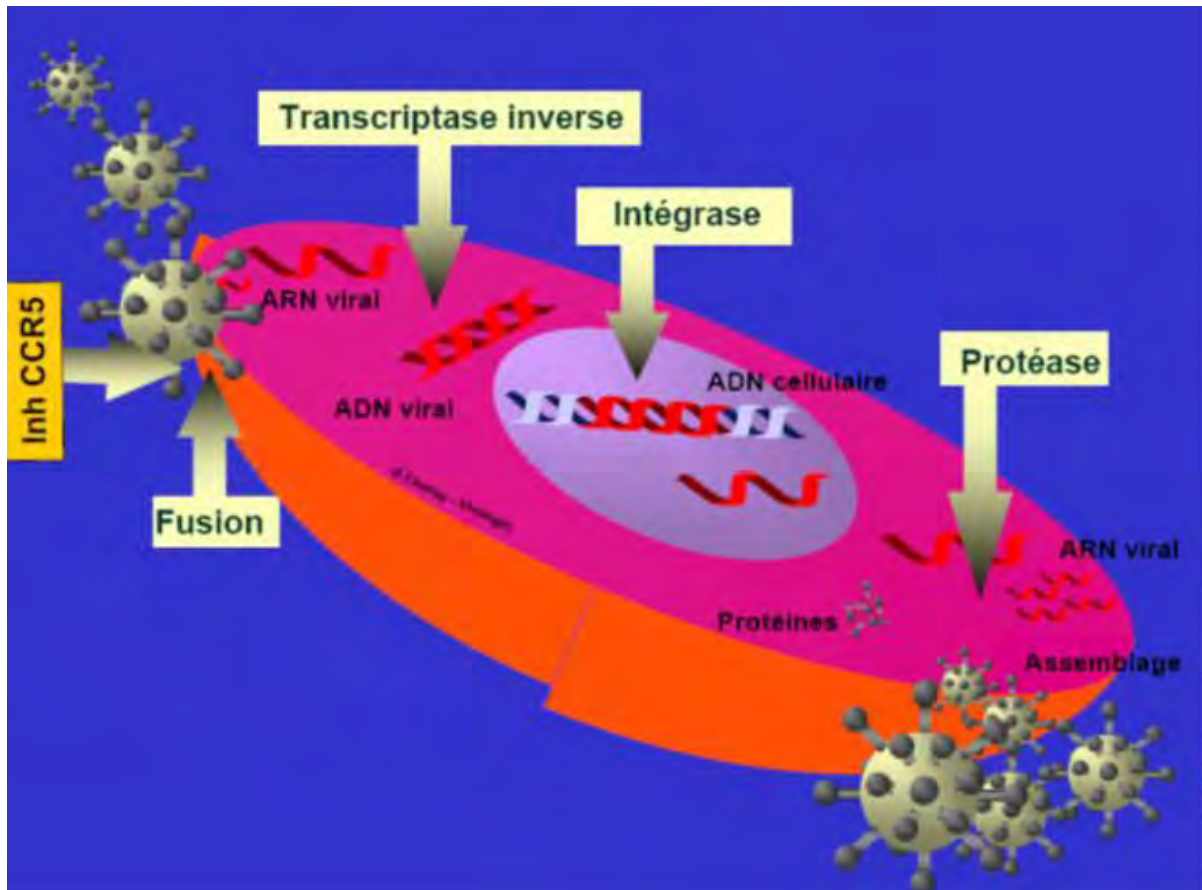


Figure 13: Sites d'action des ARV

➤ **Les inhibiteurs de la transcriptase inverse**

✚ **Les inhibiteurs nucléosidiques [26]**

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

Tableau IV: Les inhibiteurs nucléosidiques de la reverse transcriptase [27]

Nom	Présentation	Posologie	Principaux effets secondaires
Zidovudine (AZT) Rétrovir*	Gélule de 100 et 250 mg Cp de 300 mg Sirop 10 mg/ml	300 mg × 2/jour	Anémie, neutropénie, leucopénie, Myalgie, céphalée, nausée, Acidose lactique, Stéatose
Didanosine (DDI) Videx*	Cp de 25, 50, 100, 150 et 400 mg Gélule à 250 et 400 mg	250 mg/jour (< 60 kg) 400 mg/jour (≥ 60 kg)	Pancréatite, Neuropathie périphérique, Altération de la fonction hépatique, Hyperuricémie
Lamivudine (3TC) Epivir*	Cp à 150mg	150mg × 2/ jour	Généralement bien toléré Cas de pancréatite. Cytolyse hépatique, Neuropathies périphérique
Abacavir (ABC) Ziagen*	Solution buvable : 20 mg Cp 300 mg	300 mg × 2 /jour	Troubles digestives, céphalées, acidose lactique, hépatomégalie, stéatose
Ténofovir Viread*	Cp à 300 mg	1 fois/jour selon la clairance de la créatinine (ml/mn) ≥ 50 : 200 mg/24h 30 à 49 : 200 mg/48h 15 à 29 : 200 mg/72h < 15 : 200 mg/96h	Troubles gastro-intestinaux, Hypophosphatémie, Tubulopathie proximale, néphrotoxicité
Emtricitabine (FTC) Emtriva*	Gélule à 200 mg Solution buvable 10 mg / ml	1 fois /jour selon la clairance de la créatinine (ml/mn) ≥ 50 : 200 mg/24h 30 à 49 : 200 mg/48h 15 à 29 : 200 mg/72h < 15 : 200 mg/96h	Elévation des transaminases Hépatomégalie progressive, Acidose lactique ou métabolique

NB : La DDI n'est plus utilisée.

Les inhibiteurs non nucléosidiques [25, 27]

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

Tableau V: Inhibiteurs non nucléotidiques de la reverse transcriptase [27]

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

➤ **Les inhibiteurs de la protéase [27]**

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

Tableau VI: Les inhibiteurs de la protéase [27]

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

➤ **Les inhibiteurs de fusion [27, 28, 29]**

Ils sont nombreux mais en cours d'étude. Seul **l'enfuvirtide (T-20 ou fuzéon*)** est actuellement disponible sur le marché. C'est un peptide synthétique qui se lie à une protéine de surface du VIH, la gp41, empêchant ainsi la fusion entre le virus et la cellule LTCD4+.

- **Présentation** : poudre pour solution injectable (voie sous-cutanée)
- **Posologie** :
 - ❖ Chez l'adulte et l'enfant > 16 ans : 90 mg deux fois par jour ;
 - ❖ Chez l'enfant < 6 ans, la dose dépend du poids.
- **Contre-indications**
 - ❖ Hypersensibilité au produit
 - ❖ Allaitement
 - ❖ Grossesse : ne prescrire que si le bénéfice attendu justifie le risque potentiel pour le fœtus.
- **Effets secondaires**
 - ❖ Inflammation et douleur au site d'injection ;
 - ❖ Neuropathie périphérique ;
 - ❖ Perte de poids
 - ❖ Prédisposition aux pneumonies bactériennes.

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

- **Présentation** : comprimé pelliculé à 150 mg
- **Posologie** : 150 mg, 300 mg, 600 mg, deux fois par jour en fonction des associations médicamenteuses
- **Contre-indications**
 - ❖ Hypersensibilité au produit
 - ❖ Grossesse : ne prescrire que si le bénéfice attendu justifie le risque potentiel pour le fœtus.
- **Effets secondaires** :
 - ❖ Diarrhées, nausées, céphalées
 - ❖ Elévation des ASAT
 - ❖ Diminution de la réponse immunitaire à certaines infections (tuberculose, infection fongique).

➤ **Les anti-intégrases [27]**

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

- **Présentation** : comprimé pelliculé à 400 mg
- **Posologie** : 400 mg deux fois par jour
- **Contre-indications**
 - ❖ Hypersensibilité au produit
 - ❖ Intolérance au galactose
 - ❖ Grossesse
 - ❖ Allaitement

- **Effets secondaires**

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

6.7.3 Indications

A l'instar de la communauté internationale, le Sénégal a adopté la stratégie « tester et traiter », selon les modalités résumées dans le tableau VII, après des changements rapides dans les recommandations entre 2010 et 2015, basés sur les dernières évidences scientifiques [30]

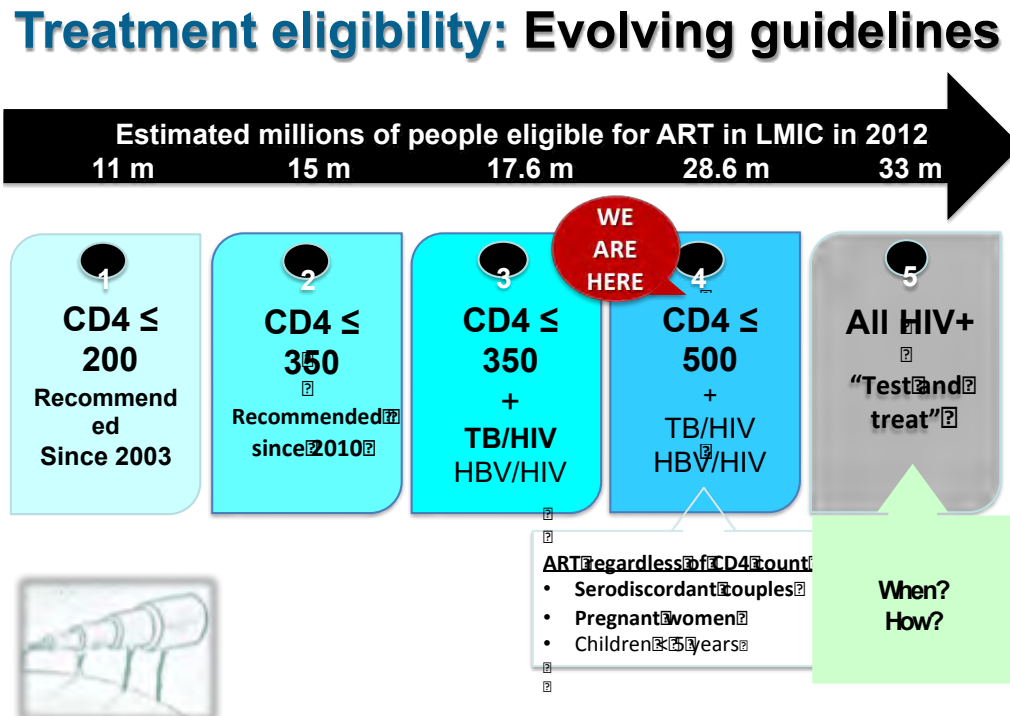


Figure 14: Indication, inclusion du traitement ARV au Sénégal

Quelles que soient les circonstances amenant à démarrer un traitement ARV, il est indispensable de prendre un délai suffisant pour des séances d'éducation thérapeutique, avant d'instaurer le traitement ARV mais aussi à chaque contact avec le patient, afin d'assurer une parfaite compréhension par le patient des enjeux du traitement et des modalités de prise des médicaments.

6.7.3.1 Modalités thérapeutiques

▪ Première ligne

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

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

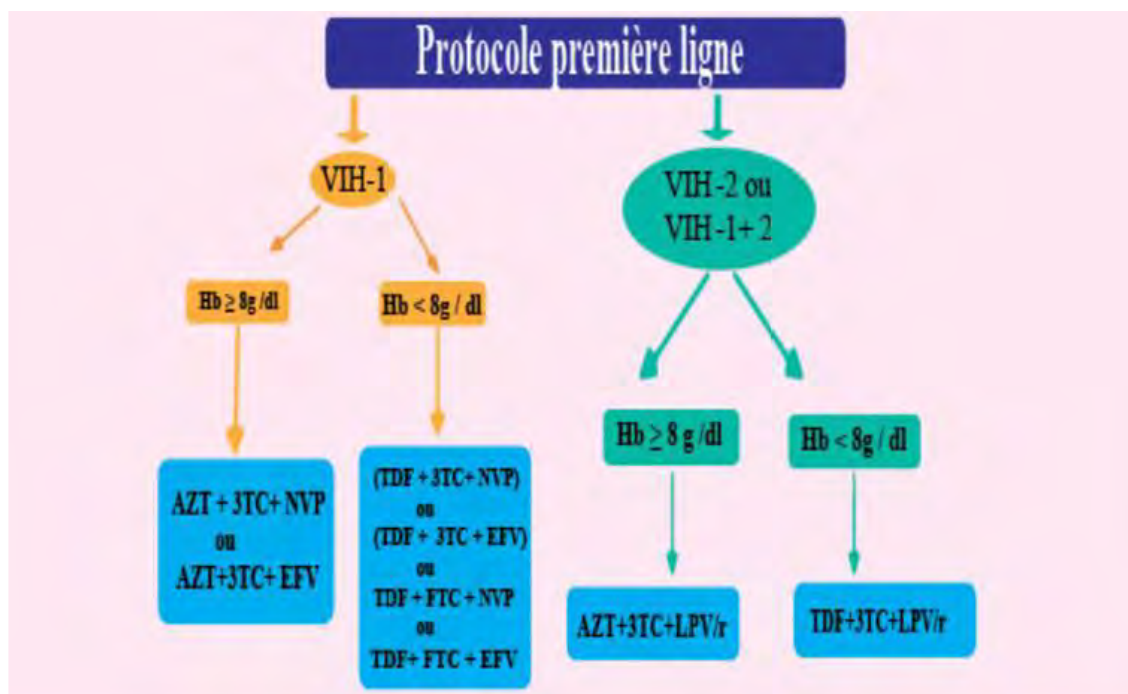


Figure 15: Protocole du traitement de première ligne en fonction du profil (année 2014)

NB : préférer la NVP à l'EFV chez la femme en âge de procréer qui ne reçoit pas de contraception adéquate en raison de son risque tératogène [31].

▪ Deuxième ligne

Pour le protocole de deuxième ligne, l'OMS recommande :

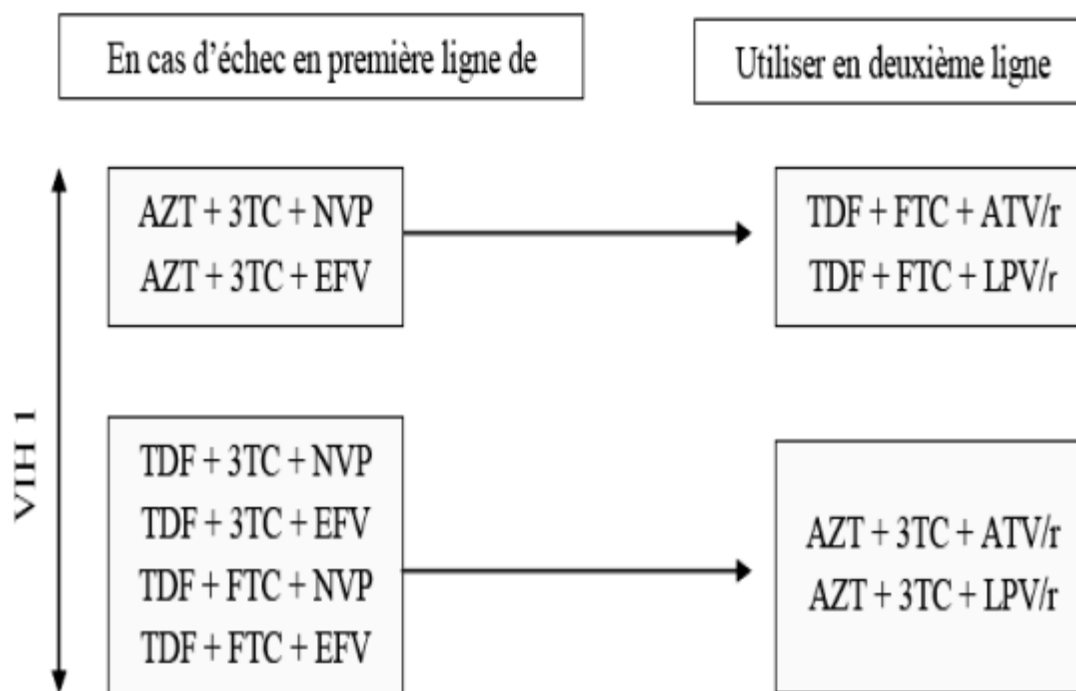


Figure 16: Protocole de traitement de deuxième ligne

6.8 Suivi [55]

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

Des consultations rapprochées sont recommandées en début de traitement, au minimum 2 à 4 semaines après l'instauration, puis trois (3) mois après. Pendant cette période, il conviendra de vérifier que l'objectif de non détectabilité de la charge virale à six (6) mois de traitement peut être atteint.

Un bilan biologique de surveillance sera réalisé à un (1) mois et à trois (3) mois de traitement, puis tous les trois mois la première année.

D'autres mesures, comme une Numération Formule Sanguine (NFS), le suivi des constantes pancréatiques (lipasémie, amylasémie), hépatiques (bilirubinémie, transaminases, gamma-GT,...), rénales (créatinémie), seront réalisées tous les trimestres afin de mettre en évidence une possible toxicité des antirétroviraux. Au-delà de la première année de traitement et chez les patients ayant une charge virale inférieure à 50 copies/ml, un contrôle immuno-virologique sera pratiqué tous les quatre à six mois lorsque le nombre de LTCD4 est supérieur à 500/mm³ ; ou de manière plus rapprochée, c'est-à-dire tous les trois à quatre mois, lorsque ce niveau est inférieur à 500/mm³.

Les sérologies de la syphilis et de l'hépatite seront contrôlées en cas d'exposition récente et/ou de manifestations cliniques compatibles avec ces infections.

6.9 Prévention de l'infection à VIH

6.9.1 Mesures générales [32]

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

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

La circoncision qui réduit le risque de contracter l'infection à VIH de 60% est recommandée par l'OMS dans les pays à forte prévalence du VIH et à faible prévalence de la circoncision [54].

- La prévention chez les toxicomanes par voie intraveineuse, basée sur une réduction des risques ;
- La prévention de la transmission sanguine qui se réalise par le dépistage systématique sur tout don de sang ou d'organe et par l'inactivation des dérivés sanguins ;
- La promotion du matériel à usage unique ou une stérilisation adaptée doit être faite dans les circonstances qui le réclament ;
- La mise en place des mesures de précautions universelles vis-à-vis du risque d'accident d'exposition au sang vise à réduire le risque faible (<0,5%) de contamination professionnelle ;
- La prévention au cours des pratiques traditionnelles : tatouages, scarifications.

6.9.2 Prévention de la transmission mère-enfant

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

- La prévention de l'infection à VIH chez toute femme en âge de procréer ;
- La proposition du dépistage systématique du VIH à toute femme enceinte ;
- La mise sous traitement ARV de toute femme enceinte séropositive ;
- La prise en charge de tout enfant né de mère séropositive avec une thérapie ARV dès la naissance dans les 4 à 12 premières heures de vie (Zidovudine sirop pendant 6 jours en plus d'une dose de Névirapine au plus tard dans les 72 heures), et un suivi en milieu spécialisé compte tenu de la complexité du diagnostic et du traitement sur ce terrain ;

- L'allaitement maternel protégé qui permet d'assurer au nouveau-né un bon état nutritionnel avec un risque de transmission du VIH inférieur à 1%.

6.9.3 Prise en charge des accidents d'exposition au sang ou au sexe

❖ Prise en charge des accidents exposant au sang et ses dérivés

La prévention de la transmission sanguine se fait par :

- La lutte contre la toxicomanie par la mise en place de centres d'échange de seringues ;
- Le dépistage systématique du VIH dans les banques de sang et d'organes ;
- Le respect des règles de biosécurité chez le personnel de santé ;
- La prise en charge précoce de tout AES.

La prophylaxie repose sur l'administration de 2NUC+1IP dans les 4 à 48 heures qui suivent l'exposition pendant un mois.

❖ Prise en charge des accidents par voie sexuelle

En cas d'accident avec exposition au sexe (rupture de préservatif, violences sexuelles), la prophylaxie repose sur une trithérapie (2 INTI + 1 IP) pendant un mois, le soutien psycho-médico-légal, la prévention des infections sexuellement transmissibles, la vaccination contre l'hépatite B et la contraception d'urgence s'il s'agit d'une femme [7].

La lutte contre le vagabondage sexuel et le multi-partenariat sont à la base de cette prévention.

DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL

1 CADRE D'ETUDE

Le cadre d'étude est le district sanitaire de Thilogne.

1.1 Données géographiques et administratives

Le district sanitaire de Thilogne est l'un des quatre districts de la région de Matam. Il est situé dans la partie nord-ouest du Sénégal couvrant une superficie de 1906 km². Il est limité à l'ouest par le district de Pété, au sud-est par celui de Matam et au Nord par la République Islamique de Mauritanie.

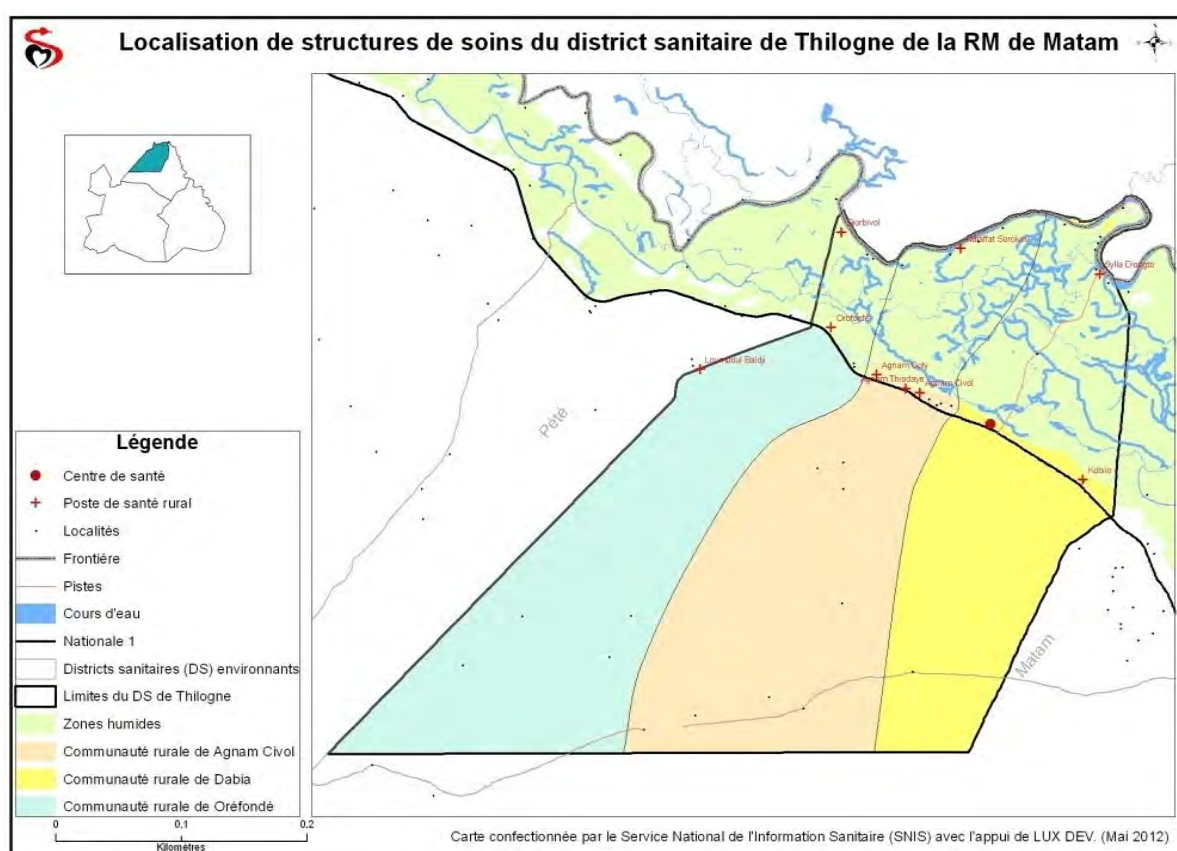


Figure 17: Carte du district sanitaire de Thilogne (source SNIS 2012)

Le découpage administratif comprend quatre communes : Thilogne, Agnam Civol, Oréfondé et Dabia Odedji.

Le district est composé de 13 points de prestation de service répartis en 3 axes :

- Axe routier avec 8 postes de santé ;

- Axe du « Dandé Mayo » avec 3 postes de santé ;
- Axe du « Diéri » avec 2 postes de santé.

L'axe routier est caractérisé par une concentration de postes de santé avec cible avancée faible.

L'axe du « Dandé Mayo » n'a pas de population avancée ni de population mobile, mais l'accessibilité est difficile voire quasi impossible en période d'hivernage avec des villages qui sont carrément coupés du reste du pays.

Ses 3 postes de santé disposent de vedettes motorisées mais non fonctionnelles.

L'axe du « Diéri » constitue 2/3 de la superficie du district. La population y est essentiellement en avancée et il englobe toute la population mobile du district.

Son accessibilité est difficile en période d'hivernage, ce qui pourrait impacter négativement sur les sorties avancées et mobiles.

1.2 Données démographiques

Le district de Thilogne couvrait en 2016 une population de 88637 habitants pour une superficie de 1906 Km², soit une densité de 46 habitants /Km².

- Population cible 0-11 mois : 3156
 - Cible en stratégie fixe : 2655 soit 84% ;
 - Cible en stratégie avancée : 410 soit 13% ;
 - Cible en stratégie mobile : 95 soit 3%.

La population est composée en majorité de *Hal Pulaar*. Il existe une forte concentration de la population au niveau de Thilogne et des Agnams.

Le district est caractérisé par un flux migratoire important vers l'Europe et l'Afrique centrale.

La zone du « Diéri » est frontalière avec le Ferlo et constitue une zone de forte transhumance.

Sur le plan culturel et religieux, il existe un faible pouvoir de décision des femmes, un niveau de scolarisation faible et une importante influence religieuse.

1.3 Données économiques

Les principales activités économiques sont le commerce, l'agriculture, la pêche et l'élevage.

Le secteur commercial est caractérisé par l'existence de plusieurs marchés hebdomadaires.

L'agriculture est caractérisée par les cultures sous pluie durant l'hivernage dans le « Diéri » et les cultures de décrue dans le « Dandé Mayo ».

La pêche dans la zone est de type continental. Elle est pratiquée sur le fleuve Sénégal qui borde le district sur une distance de 30 km ainsi que sur ses défluent (Diorbivol et Dialognol).

L'élevage occupe une place importante dans l'économie, surtout dans la zone du « Diéri ». L'importance du cheptel dans la zone se reflète à travers son nombre et sa diversité. En effet, on trouve plusieurs espèces excepté le porc dont l'absence pourrait s'expliquer par sa forte connotation chrétienne, sachant que la zone est à dominance musulmane.

1.4 Données socio-sanitaires

❖ Infrastructures

Tableau VII: Répartition des infrastructures du district sanitaire de Thilogne

Types d'infrastructures	Publiques	Privées
Unités de vaccination	13	0
Poste de santé et/ou cabinets	12	1
Cases de santé	8	0
Centre de santé	1	0
Pharmacies officines	0	4

❖ **Ressources humaines**

Tableau VIII: Répartition des ressources humaines du district sanitaire de Thilogne selon la catégorie socio-professionnelle

Catégories	Fonctionnaires	Contractuels	Communautaires	Total
MSAS				
Infirmiers d'Etat	4	3	1	8
Sages-femmes	3	5	0	8
Assistants	2	1	3	6
Infirmiers				
TS : Labo, AR,	2	0	0	2
Odonto, E/A				
Médecins	1	0	0	1
Techniciens	0	0	0	0
Maintenance				
ASC	0	0	0	0
Matrones	0	0	30	30
Chauffeurs	0	0	3	3
Bajjenu gox	0	0	76	76

1.5 Configuration interne

Le centre de santé de Thilogne est constitué des unités suivantes:

- Le bureau du Médecin Chef de District (MCD) pour les consultations de médecine ;
- Une hospitalisation constituée de deux salles communes, l'une contenant 4 lits pour les adultes et l'autre 6 lits pour les enfants ;
- Le bureau de l'infirmier pour les consultations de tri,
- Une maternité constituée du bureau de la Maitresse sage-femme, d'une salle d'accouchement avec deux tables et d'une salle pour les suites de couches contenant 4 lits ;
- Un laboratoire d'analyses paramédicales ;
- Une salle de soins ;
- Une pharmacie pour le centre (IB) ;
- Un dépôt de médicaments pour le district ;
- Un service social.

1.6 Organisation de la prise en charge des PVVIH

La prise en charge médicale et psycho-sociale des PVVIH au niveau du district sanitaire de Thilogne est assurée par une équipe constituée par le MCD, l'assistant social qui est en même temps le dispensateur du traitement ARV et le technicien de laboratoire qui est en même temps le chargé de la prise en charge de la tuberculose. Le MCD assure le suivi des patients à intervalles réguliers, environ tous les deux mois.

Les cas de PTME sont en plus, pris en charge au niveau de la maternité par la Maîtresse sage-femme.

2 MALADES ET METHODES

2.1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, exhaustive et descriptive portant sur les dossiers des patients suivis au centre de santé de Thilogne.

2.2 Période d'étude

Notre étude s'est déroulée sur une période de 4 ans, allant du 01/03/2012 au 05/01/2017.

2.3 Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les patients infectés par le VIH, suivis au centre de santé de Thilogne durant cette période.

2.4 Critère de non inclusion

N'ont pas été inclus les patients dont les dossiers étaient incomplets ou non retrouvés.

2.5 Recueil de données

Les données ont été recueillies grâce à un fichier contenant les paramètres suivants :

- ❖ Les données sociodémographiques et épidémiologiques : le numéro d'ordre, la porte d'entrée aux soins, l'âge, le sexe, la profession, l'adresse, le statut matrimonial, le régime matrimonial, les facteurs de risque de l'infection à VIH, le profil sérologique et la date de l'examen initial ;
- ❖ Les antécédents médicaux et d'infection opportuniste ainsi que leur type;
- ❖ L'examen clinique à l'inclusion : l'état général, le poids, la température, les différents symptômes et signes observés, les coïnfections et le stade clinique initial ;

- ❖ Les signes paracliniques à l'inclusion : Numération Formule Sanguine (hémoglobine, globules blancs, lymphocytes, plaquettes,...), créatinémie, glycémie à jeun, transaminases, antigène Hbs et taux de LTCD4 ;
- ❖ Le traitement : régime à l'inclusion, date de début du traitement ARV, régime actuel, date de substitution, ligne actuelle, observance thérapeutique, date de début de la chimio-prophylaxie au Cotrimoxazole, date de début de la chimio-prophylaxie à l'Isoniazide ainsi que celle de son arrêt.

L'observance du traitement a été jugée mauvaise quand le nombre de prises manquées durant la semaine précédant le rendez-vous du patient était supérieur ou égal à quatre.

- ❖ La tolérance du traitement : effets secondaires, délai d'apparition, type, grade, médicament arrêté et la cause de son arrêt;

Le grade des effets indésirables a été apprécié selon la classification de l'OMS :

- Grade 1 : effets indésirables bénins, spontanément résolutifs.
- Grade 2 : effets indésirables modérés, rapidement résolutifs sous traitement symptomatique, ne nécessitant pas d'hospitalisation ni d'arrêt de la molécule en cause.
- Grade 3 : effets indésirables nécessitant une hospitalisation ou une prolongation d'hospitalisation, de même que l'arrêt du produit incriminé.
- Grade 4 : effets indésirables mettant en jeu le pronostic vital. Il nécessite l'arrêt définitif du produit incriminé et une hospitalisation.
- ❖ L'évolution semestrielle de M6 à M36 et la situation actuelle : suivi, perdu de vue, décédé ou abandon.

2.6 Saisie et exploitation des données

La saisie et l'analyse des données ont été faites à l'aide du logiciel Epi-data version 3.1. Les variables catégorielles ont été exprimées en proportions, et les variables quantitatives en moyenne \pm ET en cas de distribution normale, en médiane et extrêmes dans le cas contraire.

2.7 Contraintes ou biais

De nombreuses difficultés ont été rencontrées durant notre étude :

- Les dossiers étaient souvent incomplets ;
- La périodicité du bilan minimum n'était pas respectée, le bilan hématobiochimique et bactériologique étaient souvent absents pour des raisons de rupture de réactif ou de panne d'appareil ;
- Le taux de LTCD4 et la charge virale étaient le plus souvent absents à cause de leur indisponibilité dans toute la région ;

3 RESULTATS

Durant la période d'étude, nous avons inclus 126 patients.

3.1 Aspects épidémiologiques

3.1.1 Répartition de la population d'étude selon le sexe

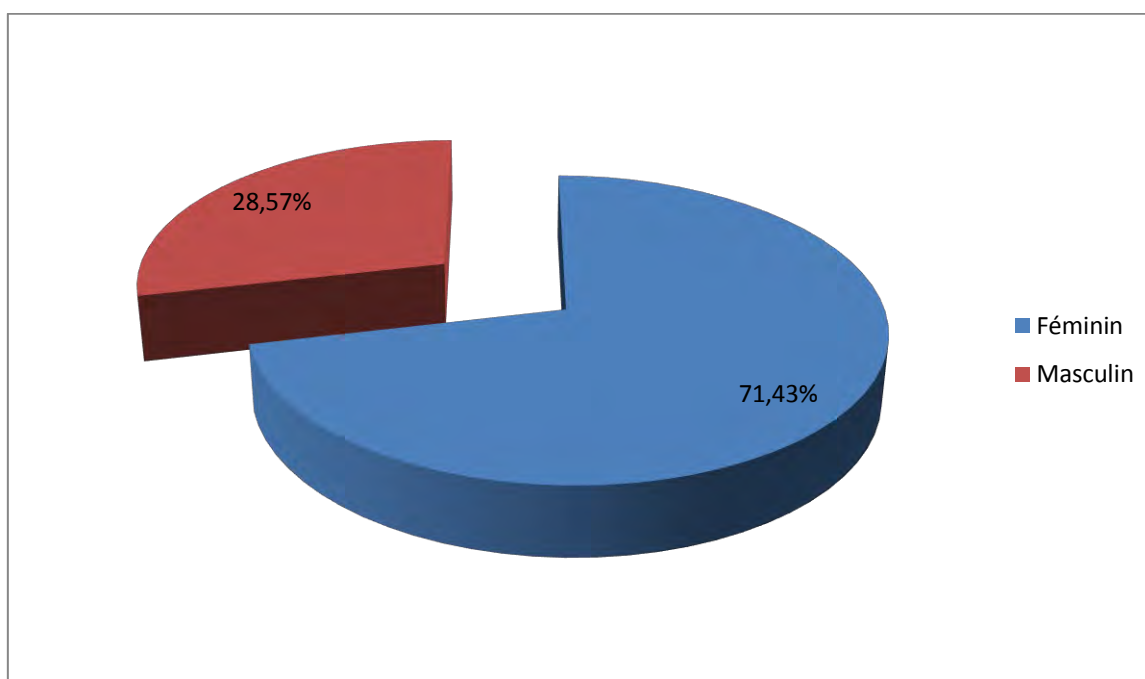


Figure 18: Répartition de la population d'étude selon le sexe

Une nette prédominance féminine a été notée (71,43%), avec un *ratio* (F/H) de 2,5.

3.1.2 Répartition de la population d'étude selon l'âge

Tableau IX: Répartition de la population d'étude selon l'âge

Tranche d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage (%)
[0 ; 10[7	5,55
[10 ; 20[6	4,76
[20 ; 30[8	6,35
[30 ; 40[43	34,13
[40 ; 50[42	33,33
[50 ; 60[15	11,90
[60 ; 70[5	3,98
Total	126	100

L'âge moyen de la population d'étude était de $38 \pm 2,32$ ans avec des extrêmes de 4 et 64 ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 30 et 40 ans (34,33%).

3.1.3 Répartition de la population d'étude selon l'âge et le sexe

Dans notre étude, les hommes étaient plus âgés que les femmes avec une moyenne d'âge de $39 \pm 3,28$ ans chez les hommes et de $38 \pm 2,27$ ans chez les femmes.

3.1.4 Répartition de la population d'étude selon la profession

Tableau X: Répartition de la population d'étude selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
Commerçant	15	11,9
Cultivateur	9	7,14
Couturier	3	2,4
Berger	2	1,59
Chauffeur	1	0,8
Guerrisseur	1	0,8
Sans emploi	95	75,4
Total	126	100

Dans 75,4% des cas, les patients n'exerçaient aucune activité génératrice de revenus.

3.1.5 Répartition de la population d'étude selon la zone géographique (n=119)

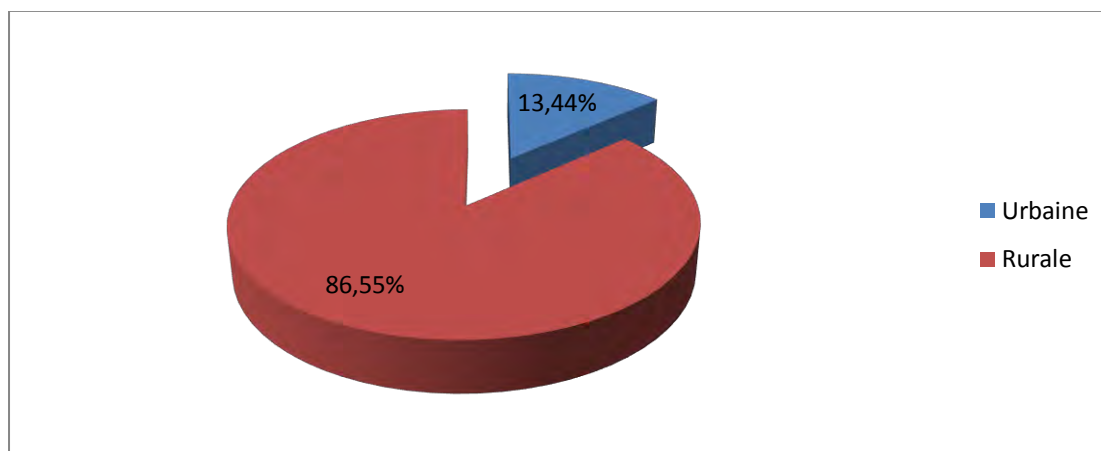


Figure 19: Répartition de la population d'étude selon la zone géographique

Dans notre série, la majorité des patients (103 soit 86,55%) vivaient en zone rurale. L'adresse de 7 soit 5,88% des patients n'était pas précisée.

3.1.6 Répartition de la population d'étude selon le statut matrimonial (n=119)

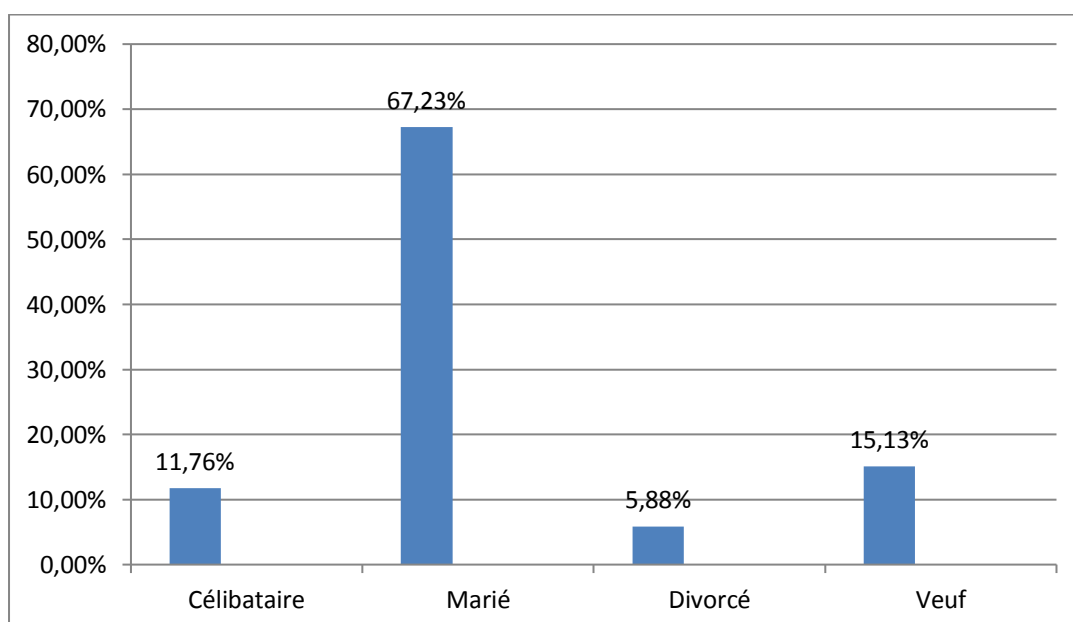


Figure 20 : Répartition de la population d'étude selon le statut matrimonial

La majorité des patients étaient mariés (80 soit 67,23%). Le statut matrimonial de 7 soit 5,55% des patients n'était pas précisé.

3.1.7 Répartition de la population d'étude selon le régime matrimoniale (n= 64)

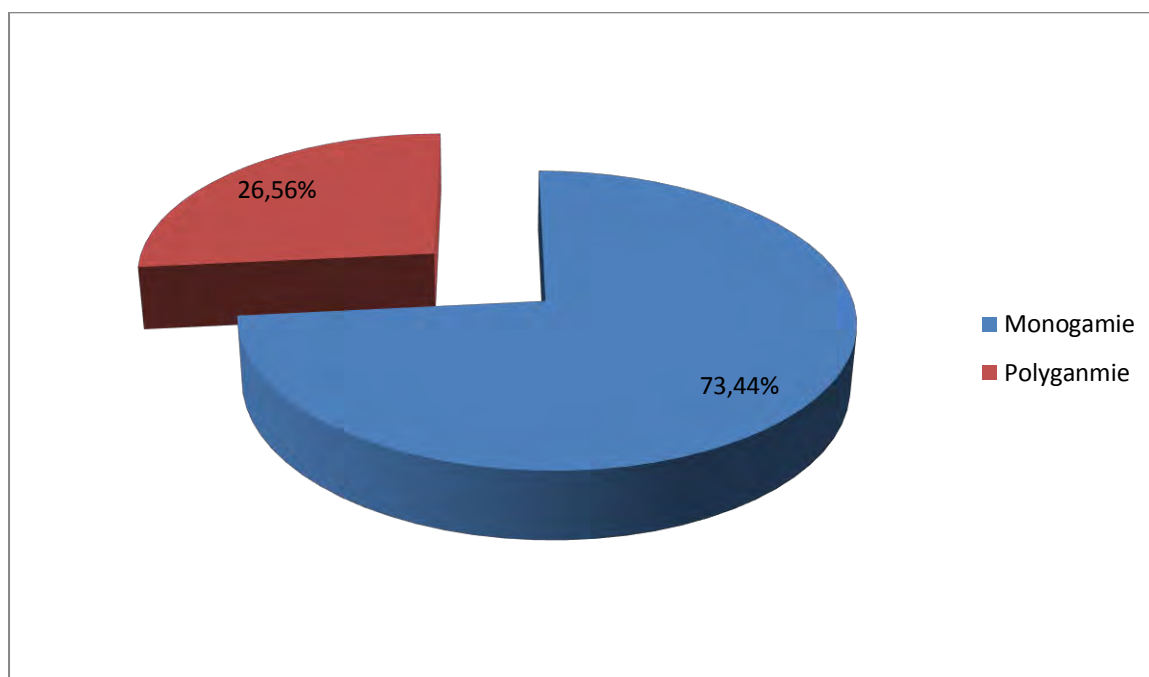


Figure 21: Répartition de la population d'étude selon le régime matrimonial

La monogamie (47 patients soit 73,44%) était le régime matrimonial majoritaire. Le régime matrimonial de 16 soit 20% des patients n'était pas précisé.

3.1.8 Répartition de la population d'étude en fonction des facteurs de risque de l'infection à VIH

Parmi les 10 patients dont l'âge était compris entre 0 et 10 ans inclus, 7 d'entre eux avaient comme facteur de risque une mère infectée par le VIH soit un pourcentage de 70%. Les autres facteurs de risque n'étaient pas précisés.

3.1.9 Répartition de la population d'étude selon le profil sérologique

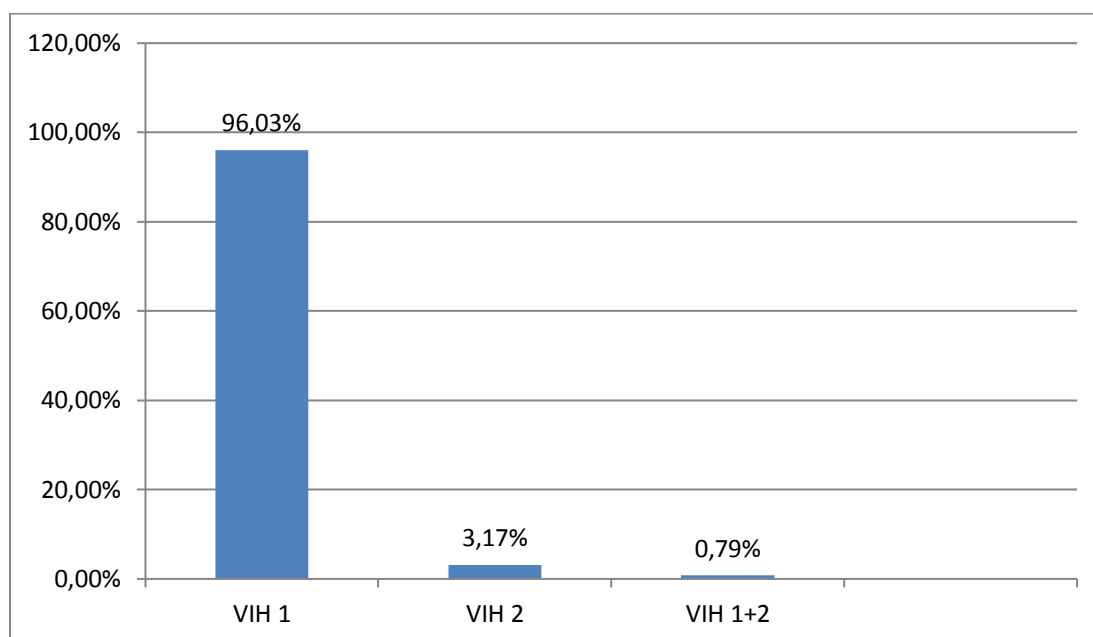


Figure 22: Répartition de la population d'étude selon le profil sérologique

Le VIH-1 était de loin le profil sérologique dominant chez nos patients (96,03%).

3.1.10 Répartition de la population d'étude selon la porte d'entrée aux soins

Tableau XI: Répartition de la population d'étude selon la porte d'entrée aux soins

Porte d'entrée aux soins	Fréquence	Pourcentage%
Prise en charge (P)	95	75,4
PTME (M)	19	15,08
Familial (F)	7	5,56
Conseil dépistage volontaire (C)	4	3,17
Infection sexuellement transmise (I)	1	0,79
Total	126	100

La plupart des patients ont été dépistés à l'occasion de la Prise en charge (P) (75,4%) ou lors de la Prévention de la Transmission de la Mère à l'Enfant (PTME) (15,08%).

3.2 Aspects cliniques

3.2.1 Répartition des patients selon la présence ou non d'infections opportunistes dans leurs antécédents (n= 107)

Vingt-quatre (24) soit 22,43% des patients avaient présenté au moins une infection opportuniste dans leurs antécédents. Les antécédents d'infection opportuniste n'étaient pas précisés pour 19 soit 15,08% des patients.

3.2.2 Répartition de la population d'étude selon le type d'antécédent d'infection opportuniste (n= 126)

Tableau XII: Répartition de la population d'étude selon le type d'antécédent d'infection opportuniste

Antécédents	Effectif	Pourcentage (%)
Tuberculose pulmonaire	12	9,52
Candidose bucco-pharyngée	5	3,97
Zona	4	3,17
Diarrhée chronique	4	3,17
Herpes	1	0,79
Pneumopathie à germe banal	1	0,79
Abcès à répétition	1	0,79
Dermatose prurigineuse	1	0,79
Entérite à cryptosporidium	1	0,79

Chez les patients ayant présenté des infections opportunistes, la tuberculose pulmonaire était la plus représentée avec 9,52% suivie de la candidose bucco-

pharyngée avec 3,97%. Quatre patients ont présenté plus d'une infection opportuniste dans leurs antécédents.

3.2.3 Répartition de la population d'étude selon leur poids à l'inclusion (n=122)

Le poids moyen des patients à l'inclusion était de $50,69 \pm 3,01$ Kg avec des extrêmes de 1,38 et 91,4 Kg et une médiane de 50,6 Kg. Le poids à l'inclusion de 4 soit 3,17% des patients n'était pas précisé.

3.2.4 Répartition de la population d'étude selon la présence ou non de fièvre à l'inclusion (n=108)

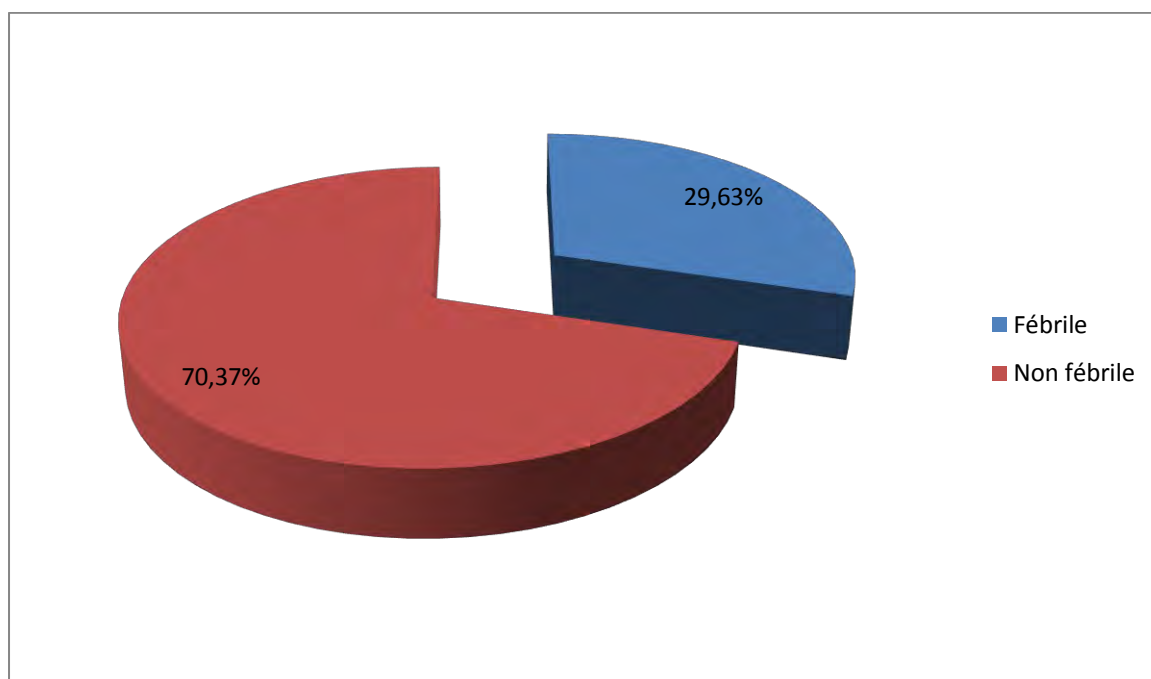


Figure 23: Répartition de la population d'étude selon l'existence ou non de fièvre

Un peu moins du tiers des patients avait présenté une fièvre à l'inclusion (29,63%). La température à l'inclusion de 18 soit 14,28% des patients n'était pas précisée.

3.2.5 Répartition de la population d'étude selon leur état général à l'inclusion (n=103)

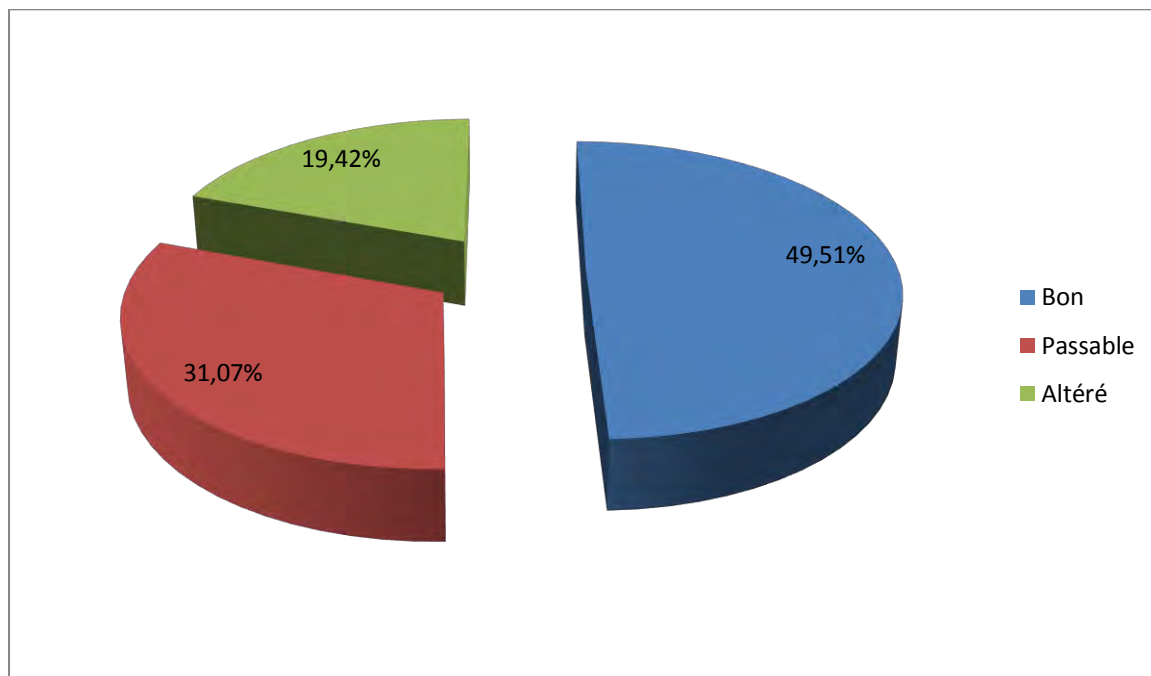


Figure 24: Répartition de la population d'étude selon leur état général

Près du cinquième des patients (19,42%) avait un état général altéré à l'inclusion. L'état général à l'inclusion de 23 soit 18,25% des patients n'était pas précisé.

3.2.6 Répartition de la population d'étude selon les signes respiratoires à l'inclusion (n=119)

La toux chronique était le seul signe respiratoire présent à l'inclusion et était retrouvée chez 38 soit 31,93% des patients. Les signes respiratoires à l'inclusion de 7 soit 5,55% des patients n'étaient pas précisés.

3.2.7 Répartition de la population d'étude selon les signes digestifs à l'inclusion (n=126)

Tableau XIII: Répartition de la population d'étude selon les signes digestifs

Signes	Effectif	Pourcentage (%)
Diarrhée chronique	13	10,32
Anorexie	8	6,35
Dysphagie	5	3,97
Vomissements	2	1,59
Nausées	1	0,79
Lésions aphteuses buccales	1	0,79

La diarrhée chronique (10,32%) était le signe digestif le plus fréquemment retrouvé à l'inclusion suivie de l'anorexie avec 6,35%. Les signes digestifs à l'inclusion de 11 soit 8,73% des patients n'étaient pas précisés.

3.2.8 Répartition de la population d'étude selon la symptomatologie dermatologique à l'inclusion (n=126)

Tableau XIV : Répartition de la population d'étude selon la symptomatologie dermatologique

Signes	Effectif	Pourcentage (%)
Prurigo	7	5,55
Dermite séborrhéique	3	2,38
Zona	2	1,58

Parmi les signes dermatologiques, le prurigo dominait et était présent dans 5,55% des cas. Les signes dermatologiques à l'inclusion de 8 soit 6,35% des patients n'étaient pas précisés.

3.2.9 Répartition de la population d'étude selon les infections opportunistes à l'inclusion (n=126)

Tableau XV: Répartition de la population d'étude selon les infections opportunistes

Infections opportunistes	Effectif	Pourcentage (%)
Candidose bucco-pharyngée	16	12,7
Diarrhée chronique	9	7,14
Tuberculose pulmonaire	4	3,17
Dermite séborrhéique	3	2,38
Zona	2	1,59
Pneumopathie récidivante	1	0,79
Rhinite- Otite	1	0,79

La candidose bucco-pharyngée représentait l'infection opportuniste la plus fréquente à l'inclusion (12,7%) suivie de la diarrhée chronique avec 7, 14 %. La présence ou non d'infection opportuniste était non précisée pour 4 soit 3,17% des patients.

3.2.10 Répartition de la population d'étude selon la classification OMS (n=103)

Tableau XVI: Répartition de la population d'étude selon la classification OMS

Classification	Effectif	Pourcentage (%)
1	51	49,51
2	32	31,06
3	18	17,48
4	2	1,94

A l'inclusion, 19,42% des patients étaient aux stades 3 et 4 de l'OMS. Le stade OMS à l'inclusion de 23 soit 18,25% des patients n'était pas précisé.

3.3 Aspects paracliniques

3.3.1 Répartition de la population d'étude selon les données biologiques à l'inclusion

Tableau XVII: Répartition de la population d'étude selon la biologie à l'inclusion

EXAMEN	MOYENNE	MEDIANNE	EXTREMES
Hémoglobine (g/dl) (n=47)	10,13 ± 0,62	10,4	5,6 - 15,5
Globules blancs (/mm³) (n=13)	4283,85 ± 939,01	4300	1600 – 6900
Plaquettes (/mm³) (n=8)	203500 ± 45026,04	194500	120000 – 312000
Créatinémie (mg/l) (n=47)	8,65 ± 1,17	8,5	0,4 – 20
ASAT (UI/l) (n=45)	31,53 ± 6,09	27	3,7 – 112
ALAT (UI/l) (n=45)	32,5 ± 7,45	24,9	6 – 143
Glycémie (g/l) (n=36)	0,92 ± 0,08	0,85	0,6 – 1,97
L T CD4 (c/mm³) (n=37)	380 ± 85,59	356	11 – 1166

L'immunodépression était globalement avancée chez nos patients avec une valeur moyenne de LTCD4 à $380 \pm 85,59$ c/mm³.

De même, une légère anémie était notée avec un taux d'hémoglobine moyen de $10,13 \pm 0,62$ g/dl.

La fonction rénale était bonne avec un taux moyen de créatinémie à $8,65 \pm 1,17$ mg/l de même que la glycémie avec une valeur moyenne de $0,92 \pm 0,08$ g/dl.

Les données biologiques étaient absentes pour la grande majorité de nos patients à l'inclusion.

3.4 Aspects thérapeutiques

3.4.1 Répartition de la population d'étude selon le traitement ARV

Parmi les 126 patients, 96 soit 76,19 % étaient sous traitement ARV.

3.4.2 Répartition de la population d'étude en fonction du schéma thérapeutique (n=96)

Tableau XVIII: Répartition de la population d'étude selon le schéma thérapeutique

Schéma thérapeutique	Effectif	Pourcentage (%)
2 INTI + 1 INNTI	89	92,71
2 INTI + 1 IP	7	7,29
TOTAL	96	100

Le schéma thérapeutique le plus utilisé était deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI) associé à un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI) (92,71%).

3.4.3 Répartition de la population d'étude selon le régime de traitement

Tableau XIX: Répartition de la population d'étude selon le régime de traitement

Régime thérapeutique	Effectif	Pourcentage (%)
(TDF+3TC)+EFV	51	53,13
(AZT+3TC)+EFV	18	18,75
(AZT+3TC)+NVP	17	17,71
(TDF+3TC)+LPV/r	6	6,25
(TDF+3TC)+NVP	2	2,08
(TDF+FTC)+EFV	1	1,04
(AZT+3TC)+LPV/r	1	1,04
TOTAL	96	100

Le régime thérapeutique le plus utilisé était (TDF+3TC) + EFV, prescrit dans 53,13% des cas.

3.4.4 Répartition de la population d'étude selon le type d'INTI utilisé (n=192)

Tableau XX : Répartition de la population d'étude selon le type d'INTI utilisé

Type INTI	Effectif	Pourcentage (%)
3TC (Lamivudine)	96	50
TDF (Ténofovir)	59	30,73
AZT (Zidovudine)	37	19,27

La Lamivudine était utilisée dans tous les schémas thérapeutiques (50%).

3.4.5 Répartition de la population d'étude selon le type d'INNTI utilisé (n=87)

L'éfavirenz et la névirapine étaient les seuls inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse utilisés : l'éfavirenz était utilisé chez 67 soit 75,28% des patients.

3.4.6 Répartition de la population d'étude selon le type d'inhibiteur de la protéase (IP) utilisé

Les 7 patients qui étaient sous inhibiteur de la protéase étaient sous Lopinavir/ritonavir (LPV/r).

3.4.7 Répartition des patients selon la prise ou non de chimio-prophylaxie au cotrimoxazole

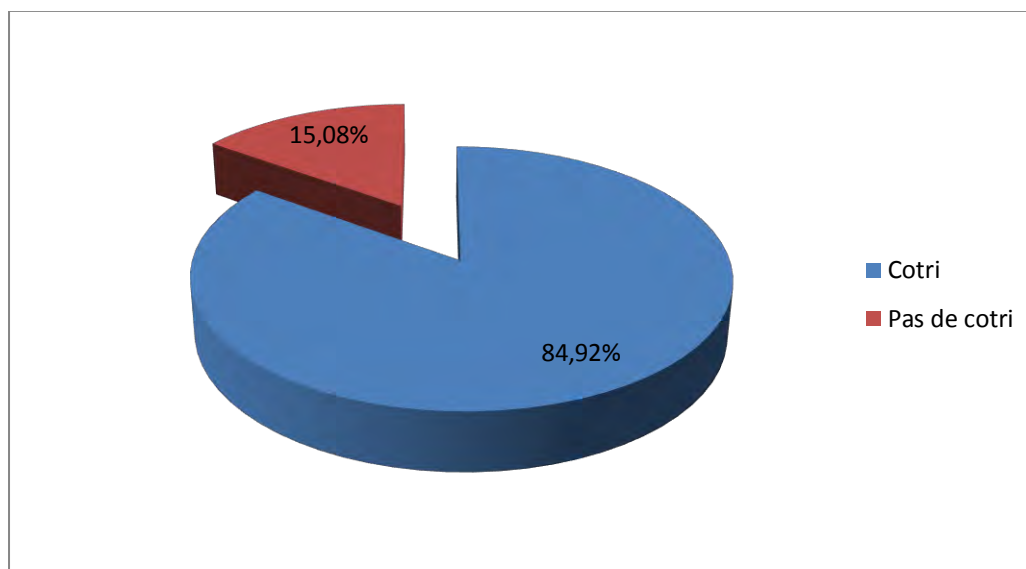


Figure 25: Répartition des patients selon la prise ou non de chimio-prophylaxie au cotrimoxazole

Globalement, 107 soit 84,92% des patients étaient sous chimio-prophylaxie primaire au cotrimoxazole.

3.4.8 Répartition des patients selon l'existence ou non d'une chimio-prophylaxie primaire à l'isoniazide (INH)

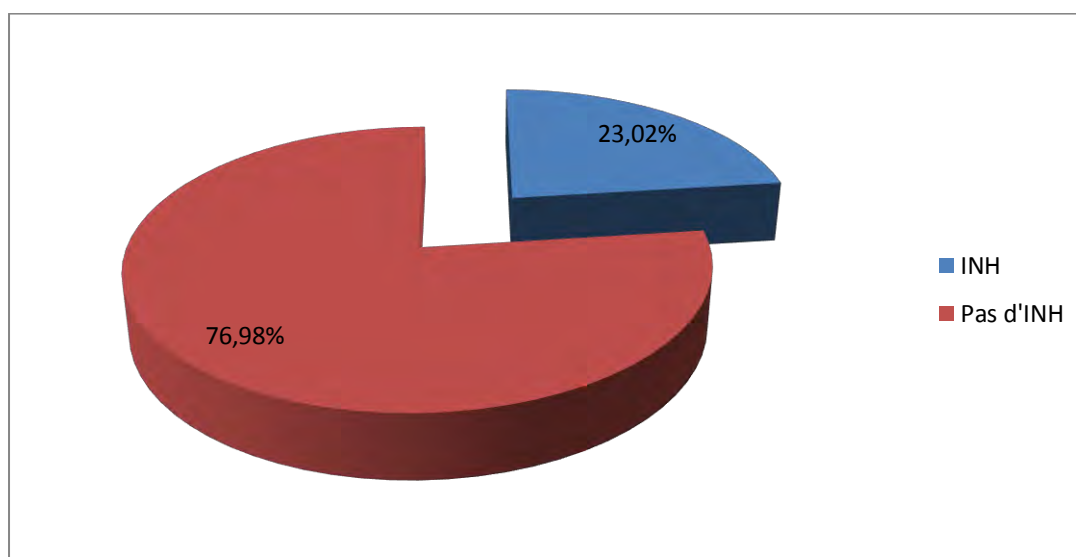


Figure 26: Répartition des patients selon l'existence ou non d'une chimio-prophylaxie primaire à l'INH

Globalement, 29 patients soit 23,02% étaient sous chimio-prophylaxie primaire à l'INH.

3.4.9 Répartition de la population d'étude selon la durée du traitement ARV

La durée moyenne du traitement ARV des patients étaient de 28,98 mois \pm 6,79 mois avec des extrêmes de 1mois et 181 mois.

3.4.10 Répartition de la population d'étude selon la présence ou non d'effet secondaire (n=20)

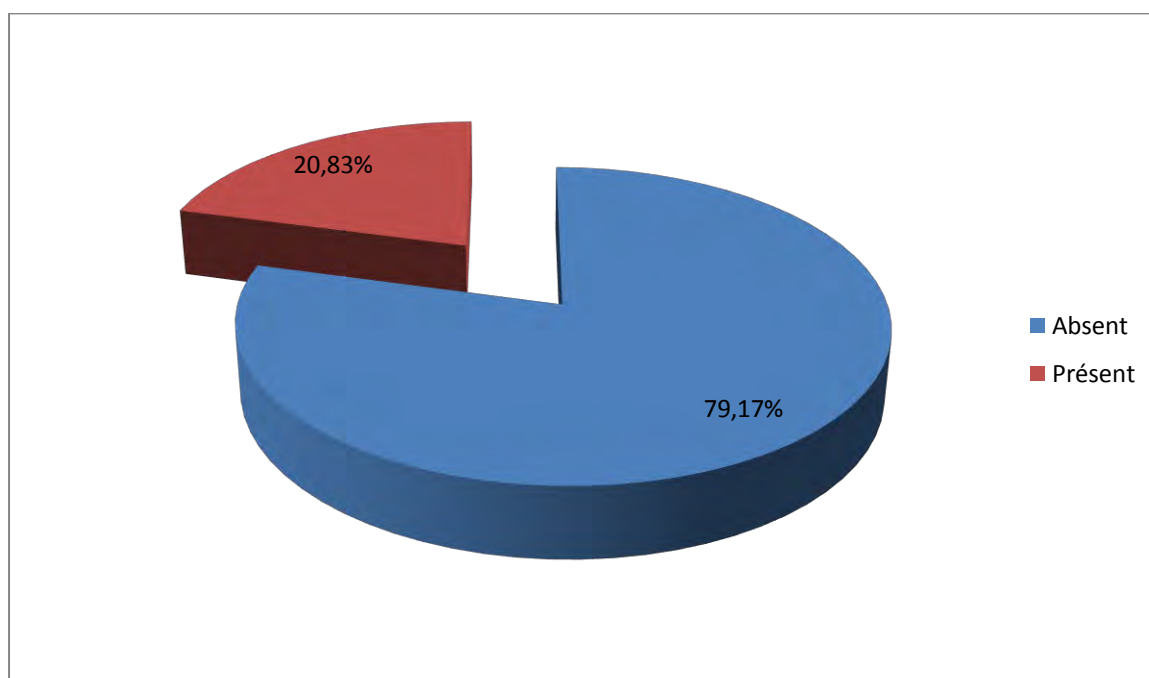


Figure 27: Répartition de la population d'étude selon la présence ou non d'effets secondaires

Sur les 96 patients qui étaient sous traitement ARV, 20 soit 20,83% ont présenté des effets secondaires au traitement.

3.4.11 Répartition de la population d'étude selon le type d'effet secondaire (n=96)

Tableau XXI : Répartition de la population d'étude selon le type d'effet secondaire

Effets secondaires	Effectif	Pourcentage (%)
Digestifs		
Vomissements	3	3,12
Nausées	1	1,04
Douleurs abdominales	1	1,04
Hépatopathie	1	1,04
Neuropsychiatriques		
Vertiges	7	7,29
Neuropathie	5	5,21
Insomnies	4	4,17
Hypersomnies	1	1,04
Cauchemars	1	1,04
Cutanés		
Eruption cutanées	2	2,08

Les effets secondaires présentés par nos patients étaient dominés par les vertiges présents chez 7,29% des patients (grade 2), suivis des neuropathies chez 5,21% des patients (grade 2). Un effet indésirable grave a été noté (1,04%) à type de stéatose hépatique (grade 3).

3.5 Aspects évolutifs

3.5.1 Répartition de la population d'étude selon la durée de suivi

La durée moyenne de suivi de nos patients était de $17,57 \pm 2,66$ mois avec des extrêmes de 1 et 58 mois et une médiane de 13 mois.

3.5.2 Répartition de la population d'étude selon l'observance du traitement (n=96)

Tableau XXII: Répartition de la population d'étude selon l'observance du traitement

Observance	Effectif	Pourcentage (%)
Bonne	57	59,38
Moyenne	13	13,54
Mauvaise	26	27,08
TOTAL	96	100

L'observance thérapeutique des patients était bonne pour plus de la moitié d'entre eux (59,38%). Cependant, on notait une mauvaise observance chez 27,08% des patients.

3.5.3 Evaluation de l'efficacité clinique

3.5.3.1 Répartition de la population d'étude selon l'évolution du poids semestriel

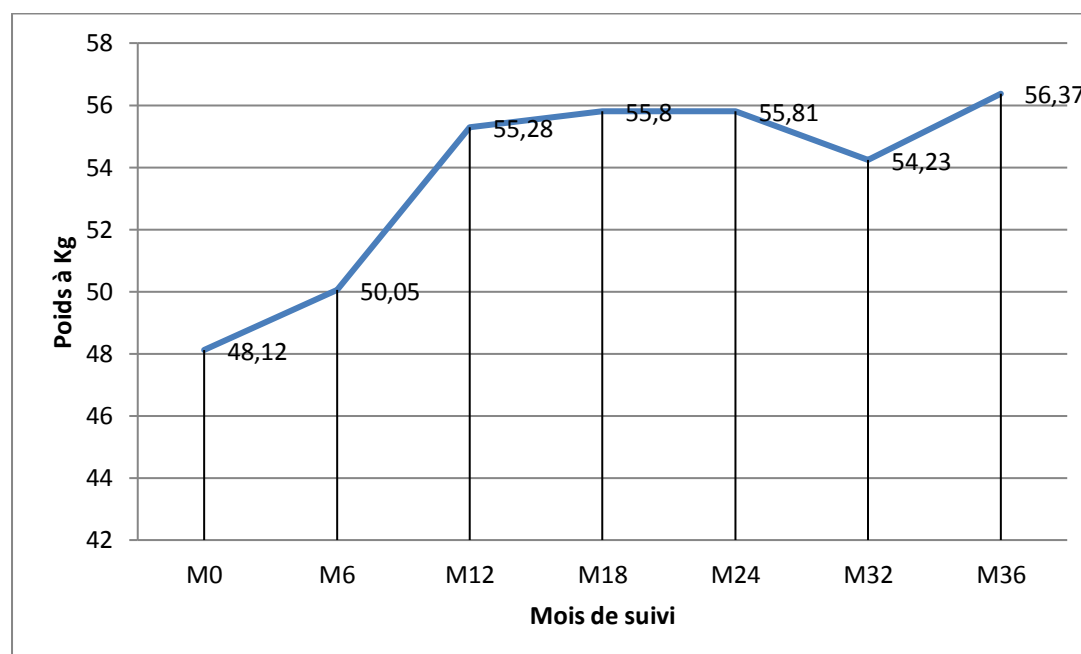


Figure 28: Evolution semestrielle du poids de la population d'étude

Globalement, durant la prise en charge médicale des PVVIH, l'évolution croissante du poids en fonction de la durée de traitement était rapportée de M0 à M18 avec un poids stationnaire de M18 à M24. Cependant, une baisse transitoire du poids était notée de M24 à M32 avant la reprise de son évolution croissante de M32 à M36.

3.5.4 Evaluation de l'efficacité immunologique

3.5.4.1 Répartition de la population d'étude selon l'évolution semestrielle du taux de LTCD4

Le suivi périodique du taux de LTCD4 était inexistant chez nos patients.

3.5.5 Répartition de la population d'étude selon l'évolution terminale

Tableau XXIII: Répartition de la population d'étude selon l'évolution terminale

Evolution	Effectif	Pourcentage (%)
Suivis	62	49,21
Perdus de vue	40	31,75
Décédés	17	13,49
Transférés ailleurs	7	5,55
TOTAL	126	100

La majorité des patients était suivie (49,21%). Cependant, 31,75% d'entre eux étaient perdus de vue.

4 COMMENTAIRES

Cette étude rétrospective et descriptive a porté sur 126 dossiers de patients vivant avec le VIH, suivis au centre de santé de Thilogne, de mars 2012 à janvier 2017. Les résultats obtenus avec l'exploitation des données ont suscité les commentaires suivants :

4.1 Au plan épidémiologique

➤ Selon le sexe

Dans notre étude, la prédominance féminine était très nette avec 71,43% de femmes et 28,57% d'hommes avec un ratio (F/H) de 2,5.

Ces résultats corroborent ceux retrouvés par **INOUSSA A I. [59]** à Mbour qui a rapporté 67,51% de femmes et 32,49% d'hommes avec un ratio (F/H) de 2,07 et **NIANG C I. [60]** qui a retrouvé à Kolda, 64,23% de femmes et 35,77% d'hommes avec un ratio (F/H) de 1,79.

L'épidémie de l'infection à VIH se féminise et selon les résultats de l'Enquête Démographique et de Santé au Sénégal, les femmes sont 1,6 fois plus susceptibles de contracter le VIH que leurs homologues masculins [4].

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

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

s'y ajoute la fréquence des microtraumatismes surtout chez les jeunes femmes secondaires à des rapports sexuelles brutaux, aux viols, aux mutilations génitales et aux IST, associée à une immaturité de l'appareil génital ce qui contribuerait à augmenter le risque de transmission ;

- **Au plan socioculturel**, c'est la conséquence des pratiques traditionnelles telles que la polygamie, le lévirat, la précocité des mariages [35], mais aussi du faible pouvoir décisionnel des femmes [36] ;
- **Au plan économique** : les femmes sont souvent dépendantes des hommes en général et de leurs conjoints en particulier. Cette situation peut les amener à prendre des risques pour subvenir à leurs besoins. Ainsi, la prostitution est plus importante chez les femmes que chez les hommes.

➤ Selon l'âge

La majorité de la population d'étude était composée d'adultes jeunes avec une moyenne d'âge de $38 \pm 2,32$ ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 30 et 40 ans.

INOUSSA A I. [59] à Mbour et **NIANG C I. [60]** à Kolda avaient retrouvé une moyenne d'âge un peu plus élevée avec respectivement $42,02 \pm 11$ ans et de $45 \pm 12,6$ ans. **SEYDI M. [38]** avait retrouvé une moyenne d'âge de $32 \pm 8,13$ ans dans une étude réalisée au Service des Maladies Infectieuses du CHNU de Fann qui est le service de référence dans la prise en charge de l'infection à VIH. Au Gabon, **OKOME M. [37]** avait rapporté que 62,6% des patients avaient un âge compris entre 20 et 50 ans.

Cette tranche d'âge correspond à la population la plus active sexuellement du fait qu'elle est plus exposée à certains facteurs de risque. En Afrique subsaharienne, du fait de la propagation avant tout hétérosexuelle de l'infection,

la prévalence du VIH augmente à partir de l'adolescence et devient maximale chez les femmes autour de 25 ans et chez les hommes autour de 30 à 40 ans [38]. Ceci semble conforme aux données dans notre population d'étude car les hommes étaient plus âgés que les femmes avec une moyenne d'âge de $39 \pm 3,28$ ans chez les hommes contre $38 \pm 2,27$ ans chez les femmes.

➤ Selon la profession

Sur le plan professionnel, la majorité des patients étaient sans emploi (75,4%). A Mbour, **INOUSSA A I. [59]** et **NIANG C I. [60]** à Kolda avaient rapporté respectivement 55,8% et 46,96% de sans emploi. Au Burkina Faso, **OUADERA R. [39]** avait retrouvé 60% de sans profession. Par contre, **KRA O. [40]** en Côte d'Ivoire avait retrouvé une valeur nettement inférieure à la nôtre avec 35% de sans emploi.

Cela confirme la réalité dans nos pays que l'infection à VIH touche les couches les plus défavorisées de la société. La plupart n'étant pas instruit, ils ont du mal à comprendre les messages de sensibilisation. La vulnérabilité au VIH de cette couche de la population pourrait aussi s'expliquer par la pauvreté ; l'insuffisance d'infrastructures socioéconomiques pouvant favoriser la recherche d'autres sources de revenu, les exposant ainsi à des comportements sexuels à risque.

➤ Selon le statut matrimonial

Dans notre population d'étude, la majeure partie des patients était mariée (67,23%) avec 26,56% de polygames.

A Mbour, **INOUSSA A I. [59]** a retrouvé 52,36% de patients mariés dont 56,50% de polygames. A Kolda, **NIANG C I [60]** a rapporté 67,41% de patients mariés dont 54% de polygames. Au Tchad, **DEOUMARI D. [35]** a rapporté dans sa série 58,5% de patients mariés.

Ces résultats sont conformes aux données retrouvées dans la littérature qui rapporte que pour la plupart des pays en voie de développement notamment en

Afrique, la transmission du VIH est essentiellement hétérosexuelle et se fait surtout de conjoint à conjoint. Ceci justifie la nécessité du bilan prénuptial avec le dépistage systématique du VIH.

➤ **Selon les circonstances de découverte**

La très grande majorité des patients de notre étude a été dépistée à l'occasion de la prise en charge (75,4%) devant une suspicion de séropositivité à VIH ou dans le cadre de la PTME (15,08%).

INOUSSA A I. [59] a recensé à Mbour 22,75% de dépistage à l'occasion d'une infection opportuniste et 22,02% de dépistage volontaire. A Sokone, **SALL N S. [61]** avait retrouvé 25,15% de dépistage volontaire, 21,21% à l'occasion d'une infection opportuniste et 12,73% à l'occasion de la PTME. **FORTES L. [41]** et **MANGA N. [42]** avaient observé que la tuberculose était la principale infection opportuniste au moment du diagnostic de l'infection à VIH.

Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que nombre de sérologies rétrovirales proposées dans le centre et motivées par des signes divers (toux chronique, diarrhée chronique, candidose buccale, trichopathie soyeuse, etc.) s'avèrent être positifs. Vu le taux très faible de dépistage volontaire (3,17%), on peut supposer que le taux de séropositivité à l'infection à VIH dans la zone soit plus important que ce qu'il paraît. Ce faible taux peut avoir plusieurs explications parmi lesquelles, le manque de stratégie avancée de dépistage, le niveau d'instruction assez faible, l'inaccessibilité et l'insuffisance des structures de soins qui font que les patients préfèrent consulter en première intention chez le tradipraticien et ne se rendent dans les structures de soins que lorsque leur état de santé se dégrade. Dans tous les cas, des efforts considérables restent à faire dans la sensibilisation.

➤ Selon le profil sérologique

Dans notre population d'étude, 96,03% de nos patients étaient infectés par le VIH-1.

A Mbour, **INOUSSA A I. [59]** a rapporté 87% de patients infectés par le VIH-1, 7,22% par le VIH-2 et 5,78% de doubles profil. A Sokone, **SALL N S. [61]** avait retrouvé 84,24% de profil VIH-1, 10,91% de VIH-2 et 4,85% de double profils.

Cette large prédominance du VIH-1 est pratiquement la même dans toutes les études réalisées au Sénégal et dans le reste du monde [43, 45, 46]. Elle s'explique par :

- Une plus importante transmissibilité du VIH-1 par rapport au VIH-2 aussi bien par voie sexuelle que transplacentaire ;
- Une durée d'incubation plus courte expliquant l'évolution plus rapide vers le stade de Sida ;
- Le VIH-1 est responsable de la pandémie du VIH-Sida. Le VIH-2 est retrouvé en grande partie en Afrique de l'ouest. Sa période de latence clinique est plus longue et de ce fait, le taux de progression vers les infections opportunistes est significativement plus faible que celui du VIH-1.

4.2 Au plan clinique

➤ Selon le poids à l'inclusion

Dans notre étude, le poids moyen à l'inclusion était de $50,69 \pm 3,01$ Kg avec des extrêmes de 1,38 et 91,4 Kg et une médiane de 50,6 Kg.

INOUSSA A I. [59] à Mbour et **SALL N S. [61]** à Sokone avaient retrouvé des poids moyens respectifs de $55,67 \pm 12,67$ Kg et de $52,31 \pm 16,54$ Kg.

➤ Selon le stade clinique à l'inclusion

Dans notre série, 19,42% des patients étaient symptomatiques et classés aux stades 3 et 4 de l'OMS.

INOUSSA A. I. [59] à Mbour et **NIANG C. I. [60]** à Kolda avaient rapporté respectivement 57,4% et 50,37% de patients classés aux stades 3 et 4 de l'OMS. Ailleurs, **BOTORO T. [56]** dans une étude menée au Mali avait rapporté une proportion de 51,3% de patients symptomatiques classés au stade 3 de l'OMS.

Ces chiffres observés dans notre population d'étude sont encourageants et traduisent la précocité de la prise en charge des PVVIH dans le district. En effet, le dépistage est proposé devant la moindre suspicion, ce qui fait que beaucoup de patients sont diagnostiqués dès leur premier contact avec la structure sanitaire.

➤ Selon les infections opportunistes à l'inclusion

La candidose bucco-pharyngée représentait l'infection opportuniste la plus fréquente à l'inclusion avec 12,7% suivie de la diarrhée chronique avec 7,14%.

Ceci est corroboré par l'étude de **INOUSSA A. I. [59]** qui a retrouvé à Mbour une fréquence de la candidose bucco-pharyngée à 19,77% suivie de la tuberculose pulmonaire à 11,31%. A Kolda, **NIANG C. I. [60]** a rapporté que la candidose bucco-pharyngée était l'infection opportuniste la plus fréquente (56,98%) suivie de la tuberculose pulmonaire (12,79%). **SEYDI M. [38]** a retrouvé une fréquence de la candidose buccale à 40%, de la diarrhée chronique à 37% et de la tuberculose pulmonaire à 30%. Ailleurs en Côte d'Ivoire, **TANON A. [44]** a rapporté que les deux principales infections opportunistes étaient la tuberculose pulmonaire avec 33,5% suivie de la toxoplasmose avec 17,9%.

Ces affections opportunistes constituent souvent les premières manifestations de l'infection à VIH en Afrique subsaharienne et de ce fait, les principales circonstances de découverte. Elles sont responsables d'une morbidité et d'une mortalité importantes du fait des difficultés diagnostiques et thérapeutiques de

nombre d'entre elles. Elles posent un réel problème de prise en charge dans les pays en voie de développement.

4.3 Selon la paraclinique

Dans notre population d'étude, le taux moyen des LTCD4 était de $380 \pm 85,59$ c/mm³. Ces résultats témoignent d'un état d'immunodépression avancé chez nos patients.

A Mbour, **INOUSSA A I. [59]** avait rapporté un résultat similaire avec un taux de LTCD4 moyen à $241 \pm 209,77$ c/mm³. C'est la preuve que le dépistage tardif est une préoccupation largement partagée dans nos régions.

La majorité de nos patients n'avait pas de numération des LTCD4 à l'inclusion. Les rares patients qui en possédaient ont été diagnostiqués ailleurs et nous ont été envoyés pour des raisons de rapprochement du domicile.

Le bilan immuno-hemato-biochimique à l'inclusion était absent pour la grande majorité d'entre eux.

4.4 Au plan thérapeutique

➤ Selon le schéma thérapeutique

Dans notre population d'étude, le schéma thérapeutique le plus utilisé est l'association de deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI) à un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI) (92,71%).

Les mêmes constatations ont été faites par **INOUSSA A I. [59]** et **NIANG C I. [60]** qui ont rapporté des fréquences respectives d'utilisation de l'association 2 INTI + 1 INNTI de 85,48% et de 95,43%. Le même constat a été fait dans plusieurs études au Sénégal [33, 43, 44]. La large utilisation de ce schéma reflète la prédominance du VIH-1.

En effet, ces schémas à base d'INNTI ont largement fait la preuve de leur efficacité qui est au moins égale à celle des associations à base d'anti protéase

[43, 47]. L'avantage de ces traitements à base d'INNTI repose sur l'existence de combinaisons à dose fixe de certaines molécules, limitant le nombre de médicaments et facilitant ainsi l'observance thérapeutique. De plus, ces classes thérapeutiques peu coûteuses, présentent une faible proportion de complication à long terme, surtout d'ordre métabolique. Cependant, ces molécules ont une barrière génétique faible, d'où une plus grande précocité d'émergence de mutants résistants.

➤ **Selon la chimio-prophylaxie au cotrimoxazole**

Dans notre étude, 84,92% des patients étaient sous chimio-prophylaxie au cotrimoxazole contre les infections opportunistes telles que la toxoplasmose, la pneumocystose et l'isosporese.

Ces résultats sont corroborés par ceux d'INOUSSA A I. [59] et de SALL N S. [61] qui ont retrouvé respectivement 98,92% et 73,03% de patients sous chimio-prophylaxie au cotrimaxazole. Ailleurs au Burkina-Faso, ZAPSONRE I. [47] a rapporté que 86% de patients étaient sous chimio-prophylaxie au cotrimoxazole. Ceci montre l'importance du respect des recommandations sur la prévention des infections opportunistes par la chimio-prophylaxie au cotrimoxazole au Sénégal en général et au centre de santé de Thilogne en particulier.

➤ **Selon la chimioprophylaxie à l'isoniazide (INH)**

Dans notre étude, 23,02% des patients étaient sous chimio-prophylaxie primaire à l'INH.

Selon l'efficacité du traitement

➤ **Efficacité clinique**

Dans notre étude, une ascension de la courbe pondérale était notée de M0 à M18 puis une évolution linéaire de M18 à M24. On constate ensuite une légère décroissance du poids de M24 à M32 avant une nouvelle ascension jusqu'à M36. Le poids moyen à M12 était de $55,28 \pm 5,75$ Kg soit une augmentation de 7,16Kg par rapport au poids moyen à l'inclusion. La taille des patients n'était pas disponible pour calculer leur IMC.

Ces résultats corroborent ceux rapportés par **INOUSSA A I. [59]** et **GUEYE T B. [34]** qui ont retrouvé des prises pondérales respectives de 5,03Kg et de 8,56 Kg à M12. Ce gain pondéral témoigne d'un succès clinique.

Dans un contexte décentralisé marqué par un plateau technique insuffisant, le poids demeure un élément de surveillance thérapeutique fidèle et précoce pour le suivi des patients.

➤ **Efficacité immunologique**

L'efficacité immunologique chez nos patients n'a pu être appréciée à cause de l'indisponibilité du taux de LTCD4 dans la région.

➤ **Tolérance du traitement**

Dans notre population d'étude, 20 patients soit 20,83% ont eu au moins un effet indésirable dû au traitement ARV.

Cette fréquence est largement inférieure à celle obtenue par **INOUSSA A I. [59]** qui a rapporté 60,48% d'effets indésirables et supérieure à celle rapportée par **NIANG C I. [60]** qui a retrouvé une fréquence des effets secondaires de 9,41%. Ces effets indésirables légers à modérés, souvent spontanément résolutifs ou sous traitement symptomatique sont connus pour être particulièrement fréquents surtout dans les premiers mois de traitement.

Toxicité digestive

Dans notre série, les effets indésirables digestifs représentaient 6,24% de la toxicité globale. Les vomissements (3,12%) sont des effets secondaires fréquents de la zidovudine et sont en général systématiquement recherchés. Un effet secondaire digestif de grade 3 a été notifié (stéatose hépatique).

A Mbour, **INOUSSA A I. [59]** et **NIANG C I. [60]** ont retrouvé des fréquences de la toxicité digestive atteignant respectivement 16,38% et 35,42% de la toxicité globale.

Toxicité neuropsychiatrique

Les effets indésirables neuropsychiatriques étaient les plus fréquents et représentaient 18,75% de la toxicité globale. Ces troubles neuropsychiatriques étaient essentiellement à type de vertiges (7,29%) et de neuropathies (5,21%). Ces effets indésirables neuropsychiatriques sont fréquemment observés avec l'utilisation de l'efavirenz ; ils doivent être par conséquent systématiquement recherchés en cas d'utilisation de cette molécule.

A Mbour **INOUSSA A I. [59]** et **NIANG C I. [60]** à Kolda ont retrouvé des fréquences de la toxicité neuropsychiatrique respectives de 41,81% et de 12,5%. Par ailleurs, les neuropathies périphériques qui sont fréquemment retrouvées et qui sont le plus souvent attribuées à la stavudine (qui n'est désormais plus utilisée) peuvent avoir plusieurs causes parmi lesquelles : le stade avancé de la maladie, la dénutrition fréquemment associée et les traitements concomitants au traitement ARV en particulier l'utilisation de l'isoniazide soit en chimio-prophylaxie primaire soit dans le cadre d'une tuberculose active.

Dans notre série, les effets secondaires neuropsychiatriques étaient bénins à modérés (grade 1 et 2).

Toxicité cutanée

Les effets indésirables cutanés représentaient 2,08% de la toxicité globale. Ils étaient uniquement représentés par l'éruption cutanée.

INOUSSA A I. [59] et **NIANG C I. [60]** avaient retrouvé des fréquences de la toxicité cutanée représentant respectivement 25,86% et 18,75% de la toxicité globale.

Les effets indésirables cutanés sont fréquemment observés avec l'utilisation de la névirapine et doivent être par conséquent systématiquement recherchés.

Les effets indésirables cutanés étaient tous de grade 3.

Toxicité biologique

La surveillance biologique du traitement n'était pas faisable chez nos patients.

4.5 Aspects évolutifs

La durée moyenne du suivi de notre population d'étude était de $17,57 \pm 2,66$ mois avec des extrêmes de 1 et 58 mois et une médiane de 13 mois. Durant cette période d'étude, 31,75% des patients sont décédés et 13,49% ont été perdus de vue.

Ces taux de décès et de perdus de vue sont supérieurs à ceux retrouvés dans l'étude menée à Mbour par **INOUSSA A I. [59]** qui a noté 10,47% de décès et 15,16% de perdus de vue. A Kolda, **NIANG C I. [60]** a retrouvé dans son étude 62,04% de perdus de vue et 1,46% de décès.

La létalité élevée notamment au cours de la première année et la forte prévalence des perdus de vue sont des facteurs limitant la prise en charge dans les pays à moyens limités [48]. Cette létalité précoce est surtout due à un diagnostic tardif de l'infection à VIH et par conséquent, à une prise en charge tardive par les antirétroviraux [49].

Certaines études réalisées en Afrique ont cependant apporté la preuve d'une survie à long terme comparable à celle des pays riches [50].

La prévalence de suivi en cours (49,21% dans notre série) est encourageante car elle témoigne du bon fonctionnement du système de prise en charge des PVVIH au niveau de cette structure. Ce constat rappelle toute l'importance d'une éducation pré-thérapeutique efficace et d'une équipe sociale apte à rechercher de façon active tous les patients qui ne se présentent pas à leur rendez-vous.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La pandémie du VIH/Sida constitue un problème majeur de santé publique. L'ONUSIDA estimait à 36,7 millions le nombre de personnes vivant avec le VIH dans le monde en fin 2015, dont 2,1 millions de nouvelles infections et 1,6 million de décès durant la même année.

L'Afrique subsaharienne reste la région la plus touchée avec 25,5 millions de PVVIH en 2015 dont 1,37 million de nouvelles infections et 800000 décès.

Au Sénégal, la prévalence est restée assez faible dans la population générale, mais élevée chez les populations les plus à risque avec d'importantes disparités selon les régions.

Toutefois, des efforts considérables ont été consentis par la communauté aussi bien nationale qu'internationale.

Au Sénégal, la prise en charge des PVVIH est aujourd'hui décentralisée dans toutes les régions du pays mais plusieurs problèmes persistent ; dus notamment à la pauvreté du plateau technique, au manque de personnel qualifié, mais également à la difficulté d'accès aux structures de soins.

A ce jour, peu de données en matière de prise en charge sont disponibles dans la région. C'est dans ce contexte que s'inscrit ce travail qui a eu pour cadre le district sanitaire de Thilogne, et qui se fixait comme objectif d'évaluer les particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des PVVIH.

Pour atteindre cet objectif, nous avons recueilli et analysé rétrospectivement les données des patients suivis dans ledit centre de la période de Mars 2012 à Janvier 2017, à partir de leurs dossiers de suivi. Au total, 126 patients ont été inclus dans l'étude.

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

➤ Sur le plan épidémiologique

La prédominance féminine était nette avec un *ratio* (F/H) de 2,5. La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 30 et 40 ans avec une moyenne d'âge de $38 \pm 2,32$ ans. Les hommes étaient plus âgés que les femmes avec une moyenne d'âge de $39 \pm 2,38$ ans contre $38 \pm 2,27$ ans.

La grande majorité des patients (86,55%) habitait en zone rurale avec une proportion de 75,4% de sans emploi.

Les patients mariés étaient majoritaires avec 67,23%, dont 26,56% de polygames.

La quasi-totalité des patients était infectée par le VIH-1 (96,03%).

➤ Sur le plan clinique

Globalement, 19,42% était inclus aux stades 3 ou 4 de l'OMS.

La candidose bucco-pharyngée était l'infection opportuniste la plus fréquente (12,7%) suivie de la diarrhée chronique (7,14%).

➤ Sur le plan paraclinique

Globalement, l'immunodépression était modérée chez nos patients avec un taux moyen de LTCD4 à $380 \pm 85,59$ cellule/mm³.

De même, l'anémie était constante avec un taux moyen d'hémoglobine à $10,13 \pm 0,62$ g/dl.

Cependant, le bilan immuno-hémato-biochimique était absent pour la grande majorité de nos patients, aussi bien à l'inclusion que durant le suivi.

➤ **Sur le plan thérapeutique**

Les associations thérapeutiques à base de deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse et d'un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse ont été les plus utilisées (92,71%). L'inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse le plus utilisé était l'éfavirenz (75,28%).

La durée moyenne de suivi était de $17,57 \pm 2,66$ mois et l'observance thérapeutique était jugée bonne dans 59,38%.

Des effets indésirables ont été notés chez 20,83% des patients et étaient représentés majoritairement par des troubles neuropsychiatriques (18,75%) et digestifs (5,21%). Il y a eu trois (3) effets indésirables de grade 3 qui ont été signalés.

➤ **Sur le plan évolutif**

Près du tiers des patients (31,75%) étaient perdus de vue tandis que la létalité s'élevait à 13,49%.

Ces résultats nous amènent à formuler les recommandations suivantes :

▪ **A l'endroit du Ministère de la santé**

- Renforcer l'effectif du personnel qualifié dans la prise en charge des PVVIH au niveau du district ;
- Relever le plateau technique des structures surtout pour le suivi virologique, mais aussi pour faciliter le diagnostic et le traitement des infections opportunistes ;
- Procéder à des supervisions formatives régulières pour redresser les pratiques non conformes aux recommandations.

▪ **A l'endroit du personnel du centre de santé de Thilogne**

- Renseigner de manière exhaustive les dossiers des patients sans oublier leurs contacts ;
- Améliorer l'éducation thérapeutique des patients avec au moins trois (3) séances d'éducation pré-thérapeutique ;
- Renforcer la prise en charge familiale en proposant le dépistage systématique des enfants et du conjoint ;
- Mettre en place une stratégie de recherche active des perdus de vue ;
- Améliorer le dépistage précoce par l'adoption de la stratégie du « opt-out » (CDIP ou CDIS= Conseil Dépistage à l'Initiative du Prestataire ou du Soignant) et des stratégies avancées de dépistage du VIH ;
- Renforcer la sensibilisation pour faciliter le recours au test et réduire la stigmatisation.

BIBLIOGRAPHIE

1. Organisation des nations unies pour la lutte contre le VIH/Sida(ONUSIDA).

« Fiche d'information, novembre 2016 », Journée mondiale du sida. [en ligne]. (1^{er} décembre 2016). www.unaids.org/fr/ressources/fact-sheet [page consultée le 15/03/2017].

2. Organisation des nations unies pour la lutte contre le VIH/Sida(ONUSIDA).

« Le sida en chiffres 2015 ». Journée mondiale de lutte contre le sida. [en ligne]. (2015).
http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/AIDS_by_the_numbers_2015_fr.pdf [page consultée le 16/03/2017].

3. Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

« VIH/sida », Centre des médias. [en ligne]. Aide-mémoire N°360 (novembre 2016).
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs360/fr/> [page consultée le 17/03/2017].

4. GAYE A, NDIAYE A G, DIOUF O, et al.

Prévalence du VIH et Facteurs Associés. In : Agence Nationale de la Statistique et de la Démographie (ANSD). Enquête démographique et de santé à indicateurs multiples Sénégal 2010-2011. ANSD et ICF International. 2011 : 287-306.

5. Conseil National de Lutte contre le sida au Sénégal (CNLS).

Données épidémiologiques du VIH/Sida au Sénégal. Bull épidémio. 2006 ; 12.

6. BARRE-SINOUSSE F.

Virologie fondamentale de l'infection VIH. In: GIRARD P M, KATLAMA C, PIALOUX G. VIH éd 2007. Rueil Malmaison [France]. Doin ; 2008 : 3-10.

7. Levy J A.

The Retroviridae. New York: Plenum ; 1993 : 489 pages.

8. Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales (C.M.I.T).

E. PILLY-Maladies infectieuses et tropicales. 19^{ème} éd. France ; 2004 : 656 pages.

9. SEMAILLE C, LOT F.

Epidémiologie : Situation actuelle et tendances. In: GIRARD P M, KATLAMA C, PIALOUX G. VIH éd 2007. Rueil Malmaison [France]. Doin ; 2008 : 43-52.

10. TROUSSIER T, GIRARD P M.

Prévention primaire du VIH liée à la sexualité. In: GIRARD P M, KATLAMA C, PIALOUX G. VIH éd 2007. Rueil Malmaison (France). Doin ; 2008 : 659-676.

11. LOT F.

Epidémiologie : Situation actuelle et tendances. In: GIRARD P M, KATLAMA C, PIALOUX G. VIH éd 2004. Doin; 2005: 39-51.

12. NDIAYE S, AYAD M.

Enquête Démographique et de Santé Sénégal 2005. Calverton, Maryland, USA : Centre de Recherche pour le Développement Humain [Sénégal] et ORC Macro. 2006 : 467 pages.

13. BLANCHE S.

L'enfant. VIH édition 2007. In: GIRARD P M, KATLAMA C, PIALOUX G. VIH éd 2007. Rueil Malmaison (France). Doin ; 2008: 525-539.

14. MANDELBROT L, TUBIANA R, MATHERON S.

Grossesse et infection par le VIH. In: Girard P M, Katlama C, Pialoux G. VIH éd 2007. Rueil Malmaison (France). Doin ; 2008 : 501-523.

15. HOEN B, Chaix M L.

Primo infection par le VIH. In: GIRARD P M, KATLAMA C, PIALOUX G. VIH éd 2007. Rueil Malmaison (France). Doin ; 2008 : 71-76.

16. MONTAGNIER L, ROZENBAUM W, GLUCKMAN J C.

Sida et infection par VIH. Flammarion. Paris 1989.

17. ZELLER V, CAUMES E.

Aspects cliniques actuels de la maladie VIH/Sida. Press méd ; 31 (2), 2002 : 74-79.

18. EHOLIE P, GIRARD P M, BISSAGNENE E, et al.

Mémento thérapeutique du VIH/SIDA en Afrique. Paris, Doin ; 2, 2009 : 307 pages.

19. GIRARD P M, KATLAMA C, PIALOUX G.

VIH édition 2007. Paris, Doin ; 2008 : 3-42.

20. Family Health International (FHI).

Facteurs influençant l'adhérence thérapeutique chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA. Kigali ; 2003.

21. Etat du Sénégal.

« Loi n° 2010-03 du 9 avril 2010 relative au VIH SIDA ».Journal officiel de la République du Sénégal. N° 6535 du samedi 10 juillet 2010. Loi N° 2010-03.

22. Ministère de la Santé et de la Prévention du Sénégal/Direction de la Santé.

Guide de prise en charge de l'infection au VIH/SIDA au Sénégal. Dakar ; 2009.

23. Division de Lutte contre le Sida et les IST.

Directives nationales sur la prévention de la transmission de la mère à l'enfant du VIH au Sénégal. Ministère de la Santé et de la Prévention du Sénégal. 2010.

24. RONCIER C, LE LOUP G.

VIH et virus des hépatites. In : ANRS. Transcriptases. ANRS. 2009 ; 142: 1-49.

25. GIRARD P M, KATLAMA C, PIALOUX G.

VIH. Doin, Paris 2004 (6^{ème} édition):299-330.

26. CARPENTIER J, COOPER D A, FISCHL M A, et al.

Antiretroviral therapy in adults. Updated recommendations of the international AIDS Society.

Jama USA panel. 2002 ; 83: 381-390.

27. BISSAGNENE E, DARIOSECQ J M, INWOLEY A, SOW P S, TABURET A M, TRAORE H A.

Mémento thérapeutique du VIH/SIDA en Afrique. Doin, Paris 2009: 90-135.

28. ECKERT D M, KIM P S.

Design of potent inhibitors of HIV-1 entry from the gp41 N-peptide region Natl Acad, USA. 2001; 98 (20):11187-11192.

29. LU H, ZHAO Q, XU Z, JIANG S.

Automatic quantification of HIV-1 mediated cell-to-cell fusion with digital image analysis system (DIAS): application for rapid screening of HIV-1 fusion inhibitors.

J Virol Methods. 2003 ; 107 (2) : 155-61.

30. Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

Lignes directrices unifiées sur l'utilisation des antirétroviraux pour le traitement et la prévention de l'infection à VIH: recommandations pour une approche de santé publique (Juin 2013).[en ligne].
<http://www.who.int/hiv/pub/guidelines/arv2013/fr/>[page consultée le 20/03/17].

31. Organisation Mondiale de la Santé.

Traitement antirétroviral de l'infection à VIH chez l'adulte et l'adolescent en situation de ressources limitées : vers un accès universel
Recommandations pour une approche de santé publique : version 2006.
[en ligne].www.who.int/hiv/pub/guidelines/artadultguidelines_fr.pdf
[page consultée le 22/03/17].

32. Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales (C.M.I.T).

Infection à VIH-sida. In : E Pily : vivactis plus éd ; 2008 : 468-487.

33. DIENG M B.

Décentralisation de la prise en charge des patients vivant avec le VIH/SIDA au Sénégal : expérience du district sanitaire de Mbour. Thèse méd. UCAD, 2011.

34. GUEYE T B.

Décentralisation de la prise en charge des patients vivant avec le VIH/SIDA au Sénégal : expérience du centre de santé de Popenguine. Thèse méd. UCAD, 2012.

35. DJIKOLDINGAN D.

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

Mémoire CES Maladies infectieuses et tropicales, 2010.

36. DIALLO M. L. du CNLS à Ziguinchor :

Prévalence du VIH-sida à Ziguinchor. 2011.

37. OKOME NKOUMOU MM, OKOME ESSIMA R, OBIANG NDONG GP, OKOME MIAME F.

Bilan clinique et biologique des patients infectés par le VIH à la fondation Jeanne Ebori de Libreville, Gabon (2002-2005). Méd trop. 2007; 67(4): 357-62.

38. SEYDI M, DIOP S A, NIANG K, SOW A, SOUMARE M, DIOP M M, et al.

Aspects épidémiologiques, cliniques et psychosociaux au cours du sida à Dakar : étude préliminaire prospective. Méd Mal Infect. 2009 ; 39 (1) : S38.

39. OUADEBA R, KIEBRE L.

La difficile cohabitation du traitement ARV et de la précarité sociale et économique des patients vivant dans certaines provinces du Burkina. 4^{ème} conférence francophone VIH/sida, 29-31 mars 2007.

40. KRA O, ABA Y. T, YAO K. H, OUATTARA B, ABOUO F, TANON K. A, EHOLIE S, BISSAGNENE E.

Profil clinico-biologique, thérapeutique et évolutif des patients infectés par le VIH hospitalisés aux services des maladies infectieuses et tropicales d'Abidjan (Côte d'Ivoire). Bul Soc Pathol Exot. 2013 ; 106 (1) : 37-42.

41. FORTES D L, MANGA N M, DIOP S A, DIA BADIANE N M, SEYDI M, NDOUR C T, et al.

Profil actuel des patients infectés par le VIH hospitalisés à Dakar (Sénégal). Bul Soc Pathol Exot. 2011 ; 104 (5) : 366-370.

42. MANGA N. M, DIOP S. A, NDOUR C. T, DIA N. M, MENDY A, COUDEC M, TAVERNE B, DIOP B. M, SOW P. S.

Dépistage tardif de l'infection à VIH à la Clinique des maladies infectieuses de FANN, Dakar : circonstance de diagnostic, itinéraire thérapeutique des patients et facteurs déterminants. Méd Mal Infect. 2009 ; 39 (2): 95-100.

43. GUEYE T.

Prise en charge décentralisée de l'infection à VIH/SIDA : expérience du district sanitaire de TOUBA à propos de 245 patients. Thèse Méd. Dakar, 2014, N°99.

44. OUEDRAOGO M, HEMA HARSENE, et al.

Facteurs associés à la mortalité dans une cohorte d'adultes sous traitement antirétroviral à l'hôpital de jour Bobo Dioulasso (Burkina Faso). Présentation 16^{ème} ICASA 2011.

45. MOUHAMADOU S.

Suivi clinique et biologique des patients sous ARV à l'hôpital du point G. Thèse Méd. Bamako, 2004, N°27.

46. ZABSONRE I, SOUDER.

L'accessibilité au traitement contre le VIH/SIDA au Burkina Faso : étude menée auprès de 215 patients séropositifs. Thèse Méd. CTA d'Ouagadougou, Burkina Faso 2006.

- 47. NESH R, SRASUEBKUL P, ANANWORANICH J, RUXRUNGTHAM P, PHANUPHAK P, DUUNCOMBE C.**

HIV-NAT Study Team: Monitoring the toxicity of antiretroviral therapy in resource limited setting: a prospective clinical trial cohort in Thailand. J Antimicrob Chemother. 2006, 58 (3): 637-44.

- 48. BRINKHOF M.W, BOULLE A, MESSOU E, MATHERS C, ORELL C, DABIS F, PASCOE M, EGGER M.**

International Epidemiological Databases to Evaluate. Mortality of HIV-infected patients starting antiretroviral therapy in sub-saharian Africa: comparison with HIV-unrelated mortality. International Epidemiological Databases to Evaluate AIDS (IeDEA). PLoS Med. 2009 28, 6(4).

- 49. VAN DER BORGHT S. F, CLEVENBERGH P, RIJCKBORST H, NSALOU P, ONYIA N, LANGE J. M, de WIT T. F, VAN DER LOEFF.**

Mortality and morbidity among HIV-1-infected patients during the first 5 years of a multicountry HIV workplace programme in Africa. Antivir Ther. 2009; 14(1): 63-74.

- 50. Organisation des Nations Unies pour la lutte contre le VIH/Sida (ONUSIDA).**

Rapport mondial : Rapport ONUSIDA sur l'épidémie mondiale de SIDA 2013.

- 51. FONQUERNIE L, COSTAGLIOLA D, GIRARD P M.**

Classification, définitions et facteurs prévisionnels d'évolution de l'infection VIH chez l'adulte. In: Girard P M, Katlama C, Pialoux G. VIH éd 2007. Rueil Malmaison (France). Doin, 2008: 53-68.

52. MATHERON S.

Transmission du VIH de la mère à l'enfant. Doin, 2006 [page consultée le 21/03/17].

53. AUVERT B. et al.

Impact de la circoncision sur le VIH : Evidence des études observationnelles et RCTs chez les adultes. PLoS Med 2005(11) : e298 [page consultée le 22/03/17].

54. MORLAT P. et al.

Prise en charge médicale des personnes vivant avec le VIH. Doin ; 2013: 32-33.

55. BOTORO T.

Evaluation des infections opportunistes au cours du traitement ARV dans le cadre de l'IMAARV. Thèse méd. Bamako, 2005[consultée le 25/03/17].

56. Fédération Internationale Pharmaceutique, groupe de travail FIP/OMS « pharmacien et SIDA », « Rôle du pharmacien dans la prévention de la transmission du VIH/SIDA », Module I.

57. SEYDI M.

Prise en charge du patient vivant avec le VIH. Doin ; 2014. [Page consultée le 28/03/17].

58. INOUSSA A I.

Prise en charge décentralisée des personnes vivant avec le VIH au Sénégal : expérience de la cohorte de Mbour à propos de 277 cas. Thèse Méd. Dakar, 2015, N° 46.

59. NIANG C I.

Décentralisation de la prise en charge de l'infection à VIH/SIDA au Sénégal : expérience du service de médecine générale du centre hospitalier régional de Kolda (à propos de 411 cas). Thèse Méd. Dakar, 2016, N° 108.

60. SALL N S.

Décentralisation de la prise en charge des personnes vivant avec le VIH/SIDA au Sénégal : expérience du district sanitaire de Sokone (à propos de 330 cas). Thèse Méd. Dakar, 2016, N° 139.

ANNEXE

FICHE DE RECUEILS DE DONNEES

1- DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES ET EPIDEMIOLOGIQUES

Q-1 : Numéro d'ordre / _____ /

Q-2 : Sexe / _____ / 1= Masculin ; 2= Féminin

Q-3 : Age / _____ /

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

Q-5 : Zone géographique / _____ / 1=Urbaine ; 2= Rurale

Q-6 : Statut matrimonial / _____ / 1= Célibataire ; 2= Marié(e) ; 3= Divorcé(e) ; 4= Veuf(Ve)

Q-7 : Régime matrimonial / _____ / 1= Monogamie ; 2= Polygamie

Q-8 : Facteurs de risques / _____ / 1= Hétérosexuel ; 2= Homo et bisexuel ; 3= Toxicomanie ;
4= Transfusion ; 5= Mère VIH ; 6=Autres

Q-9: Profil sérologique / _____ / 1= VIH-1 ; 2=VIH-2 ; 3= VIH-1+VIH-2

Q-10 : Porte d'entrée aux soins / _____ / P= PEC ; M= PTME ; I= IST ; C= CDV ; D= Don
de sang ; F= Familial ; S= AES ; X= Sexuel ; A= Auto-orienté

Q-11 : Date d'examen initial / _____ // _____ // _____ /

2- ANTECEDENTS

Q-12 : Médicaux / _____ / 1= Oui ; 2= Non (**si non, passer à la question 15**)

Q- 13 : Infection opportuniste / _____ / 1=Oui ; 2= Non (**si non, passer à la question 15**)

Q-14: Type / _____ / 1= Tuberculose pulmonaire ; 2= Zona ; 3= Candidose oesophagienne ;
4= Prurigo ; 5= Dermite séborrhéique ; 6= Kaposi ; 7= Herpès

3- CLINIQUE A L'INCLUSION

Q-15 : Poids / _____ /kg

Q-16 Q-17 : Fièvre / _____ / 1= Présente ; 2= Absente

Q-17 : Etat général / _____ / 1= Bon ; 2= Passable ; 3= Altéré

Q- 18 : Signes respiratoires / _____ / 1= Oui ; 2= Non (**si non, aller à la question 20**)

Q-19: Type / _____ / 1= Toux chronique ; 2= Hémoptysie ; 3= Dyspnée ; 4= Autres :
préciser

Q-20 : Signes digestifs / _____ / 1= Oui ; 2= Non (**si non, aller à la question 22**)

Q-21 : Type / _____/ 1= Candidose buccale ; 2= Candidose œsophagienne ; 3= Diarrhée chronique ; 4= Autres : préciser ;

Q-22 : Signes dermatologiques / _____/ 1= Oui ; 2= Non (**si non, aller à la question 24**)

Q-23 : Type / _____/ 1= Herpes ; 2= Prurigo ; 3= Zona ; 4= Dermite séborrhéique ; 5= Kaposi cutané ; 6= Autres : préciser

Q-24: Signes neurologiques / _____/ 1= Oui ; 2= Non (**si non, aller à la question 26**)

Q-25 : Type / _____/ 1= Toxoplasmose ; 2= Cryptococcose ; 3= CMV ; 4= Autres : préciser

Q-26 : Signes splénoganglionnaire / _____/ 1= Oui ; 2= Non (**si non, passer à la question 28**)

Q-27 : Type / _____/ 1= Adénopathies ; 2= Splénomégalie

Q-28 : Autres affections : préciser / _____/

Q-29 : Coïnfection / _____/ 1= Oui ; 2= Non (**si non, passer à la question 30**)

Q-30 : Type / _____/ 1= TB ; 2= VHB ; 3= VHC ; 4= VHB+VHC ; 5= Autres

Q-31 : IST / _____/ 1= Oui ; 2= Non

Q-32 : Stade OMS / _____/ 1= A ; 2= B ; 3= C ; 4= D

4- PARACLINIQUE A L'INCLUSION

Q-33 : Hémoglobine / _____/

Q-34 : Globules blancs / _____/

Q-35 : Lymphocytes / _____/

Q-36 : Plaquettes / _____/

Q-37 : Créatininémie / _____/

Q-38 : Glycémie à jeun / _____/

Q-39 : ALAT / _____/

Q-40 : ASAT / _____/

Q-41 : Antigène Hbs / _____/ 1= Présent ; 2= Absent

Q-42 : Taux de CD4 / _____/

Q-43 : Radiographie du Thorax / _____/ 1= Pathologique ; 2= Non pathologique ; 3= Non faite

5- TRAITEMENT

Q-44 : Traitement ARV / _____ / 1= Oui ; 2= Non (**si non, passer à la question 61**)

Q-45 : Date de début / ____ / ____ / ____ /

Q-46 : Régime à l'inclusion / _____ / 1= (TDF+3TC) + EFV ; 2= (AZT+3TC) + NVP ; 3= (AZT+3TC) + EFV ; 4= (TDF+3TC) + LPV/r ; 5= (TDF+3TC) + NVP ; 6= (AZT+3TC) + LPV/r ; 7= (D4T+3TC) + EFV ; 8= Autres

Q-47 : Durée / _____ /

Q-48 : Type NUC 1 / _____ / 1= AZT ; 2= 3TC ; 3= D4T ; 4= DDI ; 5= TDF ; 6= ABC

Q-49 : Type NUC 2 / _____ / 1= AZT ; 2= 3TC ; 3= D4T ; 4= DDI ; 5= TDF ; 6= ABC

Q-50 : Type NNUC / _____ / 1= EFV ; 2= NVP

Q-51 : Type IP / _____ / 1= IDV ; 2= RTV ; 3= SQV ; 4= RTVSQV ; 5= NFV ; 6= APV ; 7= FTV ; 8= LPV/r

Q-52 : Régime actuel / _____ / 1= (TDF+3TC) + EFV ; 2= (AZT+3TC) + NVP ; 3= (AZT+3TC) + EFV ; 4= (TDF+3TC) + LP/r ; 5= (TDF+3TC) + NVP ; 6= (AZT+3TC) + LP /r ; 7= (D4T+3TC) + EFV ; 8= Autres

Q-53 : Date de substitution / ____ / ____ / ____ /

Q-54 : Cause de substitution / _____ / 1= Toxicité ; 2= Echec clinique ; 3= Echec immunologique ; 4= Echec virologique ; 5= Autres

Q-55 : Durée / _____ /

Q-56 : Type NUC 1 / _____ / 1= AZT ; 2= 3TC ; 3= D4T ; 4= DDI ; 5= TDF ; 6= ABC

Q-57 : Type NUC 2 / _____ / 1= AZT ; 2= 3TC ; 3= D4T ; 4= DDI ; 5= TDF ; 6= ABC

Q-58 : Type NNUC / _____ / 1= EFV ; 2= NVP

Q-59 : Type IP / _____ / 1= IDV ; 2= RTV ; 3= SQV ; 4= RTVSQV ; 5= NFV ; 6= APV ; 7= FTV ; 8= LPV/r

Q-60 : Durée total du traitement ARV / _____ /

Q-61 : Prophylaxie au Cotrimoxazole / ____ / 1= Oui ; 2= Non

Q-62 : Prophylaxie à l' Isoniazide (INH) / ____ / 1= Oui ; 2= Non (**si non, passer à la question 64**)

Q-63 : Durée de la prophylaxie à l'INH / _____ /

Q-64 : Observance thérapeutique / _____ / 1= Bonne ; 2= Mauvaise

6- TOLERANCE DU TRAITEMENT

Q-65 : Effets secondaires / _____ / 1= Oui ; 2= Non (**si non, passer à la question 89**)

Q-66 : Toxicité digestive / _____ / 1= Oui ; 2= Non (**si non, passer à la question 70**)

Q-67 : Délai d'apparition / _____ /

Q-68 : Type / _____ / 1= Nausée ; 2= Vomissement ; 3= Diarrhée ; 4= Autre

Q-69 : Stade / _____ / 1= Léger ; 2= Modéré ; 3= Grave

Q-70 : Toxicité cutanée / _____ / 1= Oui ; 2= Non (**si non, passer à la question 74**)

Q-71 : Délai d'apparition / _____ /

Q-72 : Type / _____ / 1= Rash ; 2= Eruption cutanée ; 3= Syndrome de Lyell

Q-73 : Stade / _____ / 1= Léger ; 2= Modéré ; 3= Grave

Q-74 : Toxicité Rénale / _____ / 1= Oui ; 2= Non (**si non, passer à la question 78**)

Q-75 : Délai d'apparition / _____ /

Q-76 : Type / _____ / 1= Lithiase ; 2= Insuffisance rénale

Q-77 : Stade / _____ / 1= Léger ; 2= Modéré ; 3= Grave

Q-78 : Toxicité neurologique / _____ / 1= Oui ; 2= Non (**si non, passer à la question 82**)

Q-79 : Délai d'apparition / _____ /

Q-80 : Type / _____ / 1= Vertiges ; 2= Insomnie ; 3= Somnolence ; 4= Irritabilité ; 5= Trouble de la conscience ; 6= Ebriété ; 7= Dépression ; 8= Cauchemar ; 9= Neuropathies

Q-81 : Stade / _____ / 1= Léger ; 2= Modéré ; 3= Grave

Q-82 : Toxicité hépatique / _____ / 1= Oui ; 2= Non (**si non, passer à la question 86**)

Q-83 : Délai d'apparition / _____ /

Q-84 : Type / _____ / 1= Ictère ; 2= Hépatomégalie

Q-85 : Stade / _____ / 1= Léger ; 2= Modéré ; 3= Grave

Q-86 : Décision thérapeutique / _____ / 1= Poursuite ; 2= Substitution ; 3= Arrêt

Q-87 : Médicaments arrêtés / _____ / 1= AZT ; 2= 3TC ; 3= D4T ; 4= DDI ; 5= TDF ; 6= ABC ; 7= EFV ; 8= NVP ; 9= IDV ; 10= KALETRA ; 11= Autre

Q-88 : Cause arrêt / _____ / 1= Grossesse ; 2= Rechute TB ; 3= Nouveau médicament ; 4= Rupture de stock ; 5= Echec clinique ; 6= Echec immunologique ; 7= Echec virologique ; 8= autres causes

7- Situation à M6

Q-89 : / ____ / 1= Suivi ; 2= PDV ; 3= Décès ; 4= Abandon

8- Situation à M12

Q-90 : / ____ / 1= Suivi ; 2= PDV ; 3= Décès ; 4= Abandon

9- Situation à M18

Q-91 : / ____ / 1= Suivi ; 2= PDV ; 3= Décès ; 4= Abandon

- Situation à M24

Q-92 : / ____ / 1= Suivi ; 2= PDV ; 3= Décès ; 4= Abandon

- Situation à M36

Q-93 : / ____ / 1= Suivi ; 2= PDV ; 3= Décès ; 4= Abandon

SERMENT D'HIPPOCRATE

" En présence des Maîtres de cette école et 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 dans 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".