

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR



FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE



ANNEE 2012 – 2013



N° : 370

**ARRETS DE SUIVI CHEZ LES FEMMES EN AGE DE PROCREER SOUS TRAITEMENT
ANTIRETROVIRAL : PREVALENCE ET FACTEURS ASSOCIES AU CENTRE DE
TRAITEMENT AMBULATOIRE DU CHNU DE FANN A DAKAR**

MEMOIRE

Pour l'obtention du Diplôme d'Etudes Spéciales de Maladies
Infectieuses et Tropicales

Présenté et soutenu

Le 03 Mai 2013

Par **Docteur Francisca Odette KIKI**

MEMBRES DU JURY

Président :	Mr Cheikh Tidiane	NDOUR	Maître de Conférences Agrégé
Membres :	Mr Noël Magloire	MANGA	Maître de Conférences Agrégé
	Mme Sylvie Audrey	DIOP NYAFOUNA	Maître de Conférences Agrégé
Directeur de mémoire :	Mr Cheikh Tidiane	NDOUR	Maître de Conférences Agrégé

NOTE AUX LECTEURS

Ce document a été numérisé et mis en ligne par la Bibliothèque Centrale de l'Université Cheikh Anta DIOP de DAKAR



Bibliothèque Centrale UCAD

Site Web: www.bu.ucad.sn

Mail: bu@ucad.edu.sn

Tél: +221 33 824 69 81

BP 2006, Dakar Fann - Sénégal

Au Seigneur Tout Puissant

*Nous te remercions pour tes grâces accomplies
dans nos vies.*

*Aussi guide nous toujours sur le droit chemin
conduisant vers la lumière éternelle.*

Amen.

DEDICACES

« Savoir est peu de chose, l'essentiel est de savoir tirer parti de ce que l'on sait.»

(MONTAIGN)

« Pour réussir, fais de tes échecs une étape vers la réussite. »

(John GRAZ)

DÉDICACES

- *A ma défunte Mère : Flore WOLBERT*

Affable et honorable : tu représentais pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'ont pas cessé de m'encourager dans ma vie.

Tes prières et tes bénédictions m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ton mérite pour tous tes sacrifices.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour éternel.

Puisse Dieu, le tout puissant, te garder auprès de lui.

- *A mon Père : Marcel KIKI*

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

- *A mon très cher mari : Charles OBERDENO*

Quand je t'ai connu, j'ai trouvé l'homme de ma vie, mon âme sœur et la lumière de mon chemin. Ma vie à tes côtés est remplie de belles surprises. Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études.

Que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

- *A mes enfants : Flore, Marie-Laurence, Iris et Charles*

Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour vous. Mes anges gardiens et mes fidèles compagnons dans les moments les plus délicats de cette vie mystérieuse.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

- *A mon Père Antoine YALANZELE et sa famille*

Merci d'avoir cru en moi dès le début et de m'avoir offert cette opportunité qui a su transformer nos vies.

Veillez trouver dans ce modeste travail ma reconnaissance pour tous vos efforts.

- *A mon Père Dieudonné BANGORI KIKI et sa famille*

Vous avez toujours été présent par vos bons conseils. Votre affection et votre soutien m'ont été d'un grand secours tout le long de ma vie professionnelle que personnelle.

- *A toute ma Famille*

En témoignage de l'amour que je porte pour vous, malgré la distance, vous êtes toujours dans mon cœur. Je vous remercie pour votre hospitalité sans égal et votre affection si sincère.

Je vous dédie ce travail.

- *A mes très chers amis : Bintou et Edmery*

Merci d'être présent à chaque moment de ma vie.

Sans votre aide, vos conseils et vos encouragements ce travail n'aurait vu le jour.

Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

Je vous exprime à travers notre travail mes sentiments de fraternité et d'amour.

Que Dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein.

- *A tous mes proches*

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.

- *A ma chère Promotion*

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

- *Au Dr Marie- Thérèse VANE épouse NDONG OBIANG*

Merci de m'avoir mise en stage afin de réaliser mes vœux.

Veillez trouver dans ce modeste travail ma reconnaissance pour tous vos efforts.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

Sénégal.

A tout le Personnel du Service de Maladies Infectieuses et Tropicales du
Centre Hospitalier National Universitaire de Fann.

Un profond respect et un remerciement pour l'encadrement que nous avons reçu et pour la
bonne contribution de ce travail.

Gabon.

- A la Direction de la Caisse Nationale de Sécurité Sociale plus particulièrement à son
Directeur Général et l'ensemble de son personnel.

- A la fondation Jeanne Ebori ; tous son personnel et l'ensemble des responsable.
Remerciement particulier au service de médecine interne de la fondation.

A NOS MAITRES ET JUGES

A nos maîtres et juges

- A notre maître Président et Directeur de mémoire : **Mr Cheikh Tidiane NDOUR**

Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider à chaque étape de sa réalisation.

Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles.

Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse méritent toute admiration.

Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.

- *A notre maître : Mr Noël Magloire MANGA*

Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

- *A notre maître : Mme Sylvie Audrey DIOP NYAFOUNA*

Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de siéger parmi le jury de ce mémoire. Votre humilité et votre rigueur dans le travail nous ont guidés dans notre apprentissage durant ces années de formation.

Veuillez accepter ce travail maître, en gage de notre grand respect et notre profonde reconnaissance.

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

ABC : Abacavir

ADN : Acide désoxyribonucléique

AES : Accident d'exposition au sang

APV : Amprénavir

ATV : Atazanavir

ARN : Acide ribonucléique

ARV : Antirétroviraux

AZT : Zidovudine

CD4 : Lymphocyte auxiliaire

CCR5 : Récepteur de la beta chémokine

CDC: Center of Disease Control d'Atlanta aux USA

CHNU: Centre Hospitalier National Universitaire

CTA : Centre de Traitement Ambulatoire

CTM : Cotrimoxazole

CXCR4 : Récepteur d'alpha chémokine

CYP450 : Cytochrome p450

d4T : Stavudine

ddC : Zalcitabine

ddI : Didanosine

dl : Décilitre

DRV : Darunavir

EDS- MICS : Enquête Démographique et de Santé à indicateurs multiples

EFV : Efavirenz

ES : Effets secondaires

ETV : Etravirine

FTC : Emtricitabine

g : Gramme

HAART : Traitement Antirétroviral Hautement Actif

Hb : Hémoglobine

IC : Intervalle de confiance

IDV : Indinavir

INNTI : Inhibiteur Non Nucléosidique de la Transcriptase Inverse

INTI : Inhibiteur Nucléosidique de la Transcriptase Inverse

INTI : Inhibiteur Nucléotidique de la Transcriptase Inverse

IO : Infection opportuniste

IP : Inhibiteur de Protéase

IST : Infections sexuellement transmissibles

ISAARV : Initiative sénégalaise d'accès aux Antirétroviraux

L : Litre

LT : Lymphocytes

LPV/r: Lopinavir/Ritonavir

mEq : Milliéquivalent

mg : Milligramme

ml : Millilitre

mm³ : Millimètre cube

NFV : Nelfinavir

NVP : Névirapine

OMS : Organisation mondiale de la santé

ONUSIDA: Organisation des nations unies pour la lutte contre le SIDA

OR : Ordre ratio

PCR : Polymerase chain reaction

PEC : Prise en Charge

Pg : Picogramme

PNLS : Programme national de lutte contre le SIDA

PTME : Prévention de la transmission mère-enfant

PvVIH : Personne vivant avec le VIH

RTV : Ritonavir

SIDA : Syndrome de l'Immunodéficience Acquise

SLM : Substituts du Lait Maternel

SQV : Saquinavir

TARV : Traitement Antirétroviral

TDF : Ténofovir

TME : Transmission mère- enfant

TPV : Tipranavir

UI : Unité internationale

VHB : Virus hépatite B

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

3TC : Lamivudine

% : Pourcentage

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification des effets indésirables des antirétroviraux.....	16
Tableau II : Prévention de la transmission materno-fœtale sans indication de traitement antirétroviral	19
Tableau III : Les nouvelles recommandations de l’OMS, si indication pour la santé de la mère	21
Tableau IV : Prévention de la transmission materno-fœtale avec indication de traitement antirétroviral	22
Tableau V: Facteurs d’échec d’une trithérapie antirétrovirale.....	24
Tableau VI : Répartition de la population d’étude selon le statut matrimonial.....	30
Tableau VII : Répartition de la population d’étude selon le niveau scolaire	32
Tableau VIII : Répartition de la population d’étude selon la profession des patientes	32
Tableau IX : Répartition de la population d’étude selon le profil sérologique des patientes	33
Tableau X : Répartition de la population d’étude selon les facteurs de risque	34
Tableau XI : Répartition de la population d’étude selon les motifs de dépistage des patientes	34
Tableau XII : Répartition de la population d’étude selon les caractéristiques cliniques.....	35
Tableau XIII : Répartition de la population d’étude selon les caractéristiques biologiques ..	35
Tableau XIV : Répartition de la population d’étude selon la classification de l’OMS	36
Tableau XV : Répartition de la population d’étude selon le CDC	36
Tableau XVI : Statut matrimonial associé aux arrêts de suivi.....	37
Tableau XVII: Niveau scolaire associé aux arrêts de suivi	38
Tableau XVIII: Connaissances des voies de transmission du VIH/sida associée aux arrêts de suivi	38

Tableau XIX: Facteurs de risque associés aux arrêts de suivi.....	39
Tableau XX: Structures de prise en charge initiale des patientes associées aux arrêts de suivi	39
Tableau XXI: Symptomatologie clinique associée aux arrêts de suivi	40
Tableau XXII: Signes fonctionnels associés aux arrêts de suivi.....	40
Tableau XXIII: Signes généraux associés aux arrêts de suivi.....	41
Tableau XXIV: Nombre d'infections opportunistes associé aux arrêts de suivi.....	41
Tableau XXV: Type d'infections opportunistes associé aux arrêts de suivi	42
Tableau XXVI: Le nombre de globules blancs et de lymphocytes associé aux arrêts de suivi	42
Tableau XXVII : Taux d'hémoglobine associé aux arrêts de suivi.....	43
Tableau XXVIII : Taux de CD4 associé aux arrêts de suivi	43
Tableau XXIX : Stade clinique selon le CDC associé aux arrêts de suivi	44
Tableau XXX: Stade clinique selon l'OMS associé aux arrêts de suivi.....	44
Tableau XXXI : Prise d'Inhibiteurs de Protéase, d'Efavirenz et de Névirapine associée aux arrêts de suivi	45
Tableau XXXII : Prise de Zidovudine associée aux arrêts de suivi	45
Tableau XXXIII : Prise de Stavudine associée aux arrêts de suivi	46
Tableau XXXIV: Effets indésirables associés aux arrêts de suivi.....	46
Tableau XXXV : Les facteurs associés aux arrêts de suivi	47

LISTE DES FIGURES

LISTE DES FIGURES

Figure N°1 : Les modalités de la Transmission Mère-Enfant.....	6
Figure N°2 : Les facteurs favorisant la Transmission Mère-Enfant.....	7
Figure N°3 : Cycle de réplication virale.....	12
Figure N°4 : Vue d'ensemble du mécanisme d'action des médicaments antirétroviraux.....	13
Figure N°5 : Les antirétroviraux	14
Figure N°6 : Les 4 temps de la Prévention de la Transmission Mère-Enfant	17
Figure N°7 : Nouvelles recommandations de l'OMS, sans indication de traitement.....	18
Figure N°8 : Répartition de la population d'étude selon le régime de mariage.	31
Figure N°9 : Répartition de la population d'étude selon l'origine des patientes	31
Figure N°10 : Répartition de la population d'étude selon le niveau de connaissance sur le VIH/sida	33
Figure N°11 : Répartition de la population d'étude selon les complications thérapeutiques.	37

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
1. GENERALITES SUR L'INFECTION A VIH CHEZ LA FEMME.....	4
1.1.Particularités épidémiologiques	4
1.1.1. Prévalence.....	4
1.1.2.L'épidémie pédiatrique de VIH, reflet de l'infection de la femme	4
1.2.Les modes de transmission de l'infection par le VIH	4
1.2.1. La voie sexuelle	4
1.2.2.La voie sanguine.....	4
1.2.3.La transmission verticale.....	5
1.2.4.Particularité de transmission du VIH /sida chez les femmes	7
1.3. Les manifestations cliniques au cours du VIH.....	8
1.3.1.La primo-infection.....	8
1.3.2.La phase de séroposivité asymptomatique.....	8
1.3.3.La phase de lymphadénopathie persistante et généralisée	8
1.3.4.La phase de maladie ou sida.....	8
1.3.5.Particularités cliniques	9
1.4. La classification de l'infection par le VIH	9
1.5. Le traitement antirétroviral.....	9
1.5.1. Buts.....	10
1.5.2.Moyens	10
1.5.2.1.Inhibiteurs de la Transcriptase Inverse.....	10
1.5.2.2.Inhibiteurs de la Protéase	11
1.5.2.3.Inhibiteurs d'Entrée.....	11
1.5.3.Indications du traitement antirétroviral	17

2.PATIENTS ET METHODES	27
2.1.Cadre d'étude	27
2.2.Méthodologie	27
2.2.1.Type d'étude.....	27
2.2.2.Population d'étude.....	27
2.2.3.Variables étudiées	28
3.Résultats	30
3.1. Etude descriptive.....	30
3.1.1.Répartition de la population d'étude selon caractéristiques socio- démographiques	30
3.1.2.Répartition de la population d'étude selon la connaissance du VIH.....	33
3.1.3.Répartition de la population d'étude selon les caractéristiques cliniques et biologiques	35
3.1.4.Répartition de la population d'étude selon le stade clinique des patientes ...	36
3.1.5.Répartition de la population d'étude selon la prise en charge thérapeutique des patientes	36
3.2.Etude analytique	37
3.2.1.Facteurs associés aux arrêts de suivi : analyse bivariée	37
3.2.2.Facteurs associés aux arrêts de suivi : analyse multivariée.....	47
4.Commentaire	48
4.1.Caractéristiques socio-démographiques	48
4.2.Connaissance du VIH.....	49
4.3.Caractéristiques cliniques et biologiques	50
4.4.Stade clinique des patientes.....	50
4.5.Prise en charge thérapeutique des patientes	51

4.6.Complications thérapeutiques	51
4.7.Facteurs associés aux arrêts de suivi	53
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	55
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	59
ANNEXES	

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine demeure toujours l'un des fléaux les plus redoutables, malgré les différents programmes mis en œuvre pour sa prévention.

L'épidémie a cependant connu un léger recul en ce sens que le nombre de personnes vivant avec le VIH (PvVIH) dans le monde est passé de 39,5 millions en 2006 à 34 millions en 2010 [65].

Le pourcentage de femmes parmi les PvVIH reste stable à 50 %, bien qu'elles soient les plus touchées en Afrique subsaharienne (59%) et dans les Caraïbes (53%). Les femmes représentent 15,9 millions et les enfants de moins de 15 ans 2,5 millions [65].

L'Afrique Subsaharienne supporte toujours la plus grande partie de l'épidémie mondiale cependant le nombre de personnes infectées par le VIH est passé en 2006 de 24,7 millions à 22,9 millions en 2010, soit près de 68% du total mondial [65]. Dans cette région du globe, l'infection touche particulièrement les femmes, mettant en exergue la grande vulnérabilité physiologique, socioculturelle et économique de ce genre social. Cette situation est préoccupante d'autant plus que l'infection touche les jeunes femmes en âge de procréer (15-49 ans), incapables d'influencer le comportement sexuel de leur partenaire [19].

Au Sénégal, les résultats de l'EDS-MICS 2010-2011 montrent qu'au niveau national, la prévalence globale (tous sexes confondus) est de 0,7%. Le taux de séroprévalence chez les femmes de 15-49 ans est supérieur à celui des hommes de la même tranche d'âges : 0,8% contre 0,5%. Il en résulte un ratio d'infection entre les femmes et les hommes de 1,6. La prévalence du VIH chez les femmes enceintes qui depuis plus d'une dizaine d'années est restée au-dessus de 1% (1,4% en 2006) est maintenant de 0,7% [21].

Il y a plus d'une dizaine d'années, La seule thérapie efficace était la prévention et les équipes médicales conseillaient aux PvVIH, de se protéger et de protéger leur partenaire par le port du préservatif lors des rapports sexuels, la fidélité au partenaire et l'abstinence [19].

Avec l'avènement de la trithérapie antirétrovirale en 1996, l'histoire naturelle de l'infection s'est complètement modifiée, faisant de l'infection une maladie chronique. De même le programme de la prévention de la transmission mère enfant a permis une diminution considérable de la transmission du virus de la mère à l'enfant surtout dans les pays développés [88].

Aussi de plus en plus de personnes infectées expriment le souhait de fonder une famille et d'avoir des enfants. En Afrique, le dépistage du VIH et l'information qui

l'accompagne (conseils de protection des rapports sexuels et de contraception, délivrance gratuite des préservatifs et contraceptifs), ne freine pas le désir de maternité chez ces femmes séropositives. Sur le continent africain la fécondité semble être un élément central de l'identité de la femme, et ne plus avoir d'enfant expose à des conséquences sociales telles que le rejet par le partenaire, par la belle-famille, et aussi être stigmatisée « comme malade » puisque non fertile. Au contraire, une nouvelle maternité rassure la femme et son entourage sur sa santé et sa fécondité et devient ainsi gage de solidité pour le couple et gage de survie pour l'individu. Ainsi l'annonce de l'infection par le VIH a l'effet paradoxal de relancer le désir d'enfant chez la femme africaine et non de le remettre en cause [28].

Les progrès médicaux réduisent ce risque de transmission du virus de la mère à l'enfant, qui est actuellement de 1 à 2 % tous traitements confondus. En l'absence de traitement, ce risque serait de 15 à 30 % pendant la grossesse et de 10 à 20 % pendant l'allaitement. Le nombre de femmes séropositives menant leur grossesse à terme est en augmentation constante [19].

L'intérêt de la prise en charge correcte de cette catégorie de femmes réside dans le fait qu'elles sont la principale source qui alimente l'épidémie pédiatrique. En effet toute femme sous traitement antirétroviral qui décide d'arrêter son traitement antirétroviral, augmente de manière très significative les risques de transmettre le virus à son enfant. Cependant certains facteurs favorisent les arrêts de suivi thérapeutiques chez ces femmes dont les prises à intervalles réguliers, les effets indésirables, le nombre de gélules, les prises à distance des repas, la difficulté d'intégrer le traitement dans la vie quotidienne, le fait de devoir « se cacher » pour prendre les médicaments, le renvoi à la maladie.

Ainsi, une bonne maîtrise des facteurs associés à ses abandons devrait permettre de réduire la prévalence du VIH chez les enfants en se fixant les objectifs suivants :

- **Objectif général**

Analyser les facteurs associés aux arrêts de suivi chez les femmes en âge de procréer.

- **Objectifs spécifiques**

- Déterminer la prévalence des femmes VIH en âge de procréer en arrêt de traitement ARV parmi les patientes suivies au CTA du CHNU de Fann durant la dite période,
- Déterminer les caractéristiques socio-démographiques de ces femmes en âge de procréer,
- Déterminer le pourcentage de femmes ayant présenté des effets indésirables aux ARV,

- Identifier les facteurs influençant le nombre de pertues de vue,
- Formuler des recommandations pour accompagner les femmes infectées par le VIH dans leur désir de grossesse.

**PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA
LITTERATURE**

1. GENERALITES SUR L'INFECTION A VIH CHEZ LA FEMME

1.1. PARTICULARITES EPIDEMIOLOGIQUES [46 ; 64 ; 65]

1.1.1. La prévalence

Selon l'OMS et l'ONUSIDA, fin 2011, parmi les 34 millions de personnes vivant avec le VIH, on note 0,8% des adultes âgés de 15-49 ans dans le monde et les femmes représentent plus de la moitié des personnes vivant avec le VIH. Dans les pays à haut niveau de prévalence, le VIH est devenu la principale cause de décès des femmes en âge de procréer.

L'Afrique subsaharienne reste le continent le plus touchée: 69% des personnes atteinte dans le monde soit 23,5 millions de PvVIH, 92% des femmes enceintes vivant avec le VIH et plus de 90% des enfants ayant contracté le VIH.

1.1.2. L'épidémie pédiatrique de VIH, reflet de l'infection de la femme

La principale source de l'épidémie pédiatrique reste la transmission de la mère à l'enfant. En Afrique, au sud du Sahara, l'infection par le VIH peut être considérée comme majoritairement l'infection de la femme et de l'enfant, puisque 60 % des infections par le VIH sur ce continent sont chez des femmes et environ 10 % chez des enfants. En 2011, on estime que 330 000 enfants ont été infectés par le VIH et 3,3 millions d'enfants vivent avec le VIH dans le monde dont 3,1 millions d'enfants en Afrique subsaharienne.

1.2. LES MODES DE TRANSMISSION DE L'INFECTION PAR LE VIH [7 ; 11 ; 17 ; 29 ; 42 ; 50 ; 56 ; 58 ; 70 ; 87]

Le VIH constitue un défi pour l'OMS et la communauté scientifique internationale, car depuis sa découverte aucun traitement curatif n'a été trouvé.

Le VIH est présent dans les liquides biologiques des personnes atteintes : le sang, les sécrétions sexuelles, le lait maternel.

Pour pénétrer dans l'organisme, le virus doit trouver une porte d'entrée qui est de trois types :

1.2.1. La voie sexuelle

C'est le mode de contamination le plus courant dans le monde. La transmission peut se faire lors des rapports vaginaux, anaux, oro- vaginaux ou oro- anaux.

1.2.2. La voie sanguine

Elle s'observe dans quatre situations

- Lors de la transfusion de sang contaminé

- Lors de la toxicomanie par voie intraveineuse, en cas de partage de seringues contaminées
- Lors de la transplantation d'organes ou de tissus contaminés
- En cas de contamination professionnelle en milieu de soins et laboratoires.

1.2.3. La transmission verticale

C'est une transmission du VIH de la mère à l'enfant et observée dans trois situations :

- La transmission intra- utérine

Les particules virales libres ou associées aux cellules maternelles traversent passivement la membrane syncytiotrophoblastique lors des infractions ou micro effractions. Le liquide amniotique contient des particules virales d'origine placentaire et/ou cervico-vaginale.

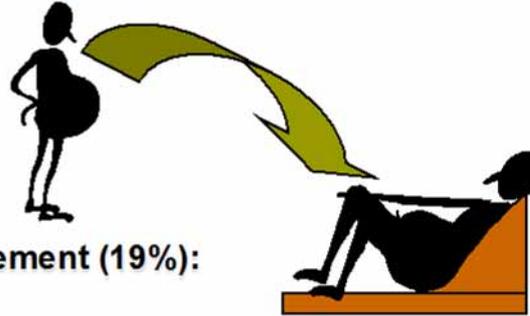
- La transmission per- partum

Au cours du travail, les microtransfusions materno-fœtales simultanées aux contractions utérines, favoriseraient le passage des particules virales libres ou des cellules maternelles infectées dans la circulation fœtale. A l'accouchement, le contact des muqueuses, des conjonctives, ou d'éventuelles microlésions cutanées du nouveau-né avec les sécrétions cervico- vaginales ou le sang maternel, augmente le risque de contamination.

- La transmission post- partum

Elle a lieu principalement au cours de l'allaitement maternel par la présence de particules virales dans le lait.

Pendant la grossesse (6-7%):
In utero, via le placenta



Au cours de l'accouchement (19%):
transmission muqueuse

Post partum (15-17%):
lait maternel



TOTAL
= 30-40%
DE RISQUE

Figure N°1 : Les modalités de la TME

FACTEURS INFLUENÇANT LA TRANSMISSION PÉRINATALE DE LA MÈRE À L'ENFANT

Facteurs maternels

- Méconnaissance du statut VIH
- Taux d'ARN du VIH-1
- Faible numération des lymphocytes CD4
- Autres infections (par ex. hépatite C, CMV, vaginose bactérienne)
- Usage de drogues injectables par la mère
- Manque de prophylaxie par ART

Facteurs obstétriques

- Rupture prématurée des membranes fœtales (PROM)
- Chorioamnionite
- Accouchement par voie vaginale
- Techniques invasives

Facteurs liés à l'enfant

- Prématurité
- Sexe de l'enfant ?

22

Figure N°2 : Les facteurs favorisant la TME

1.2.4. Particularité de transmission du VIH/sida chez les femmes

La transmission du virus aux femmes se fait essentiellement par voie sexuelle, le risque étant d'autant plus élevé que le stade clinique du contaminant est avancé, que le taux de LT CD4+ est bas et que la charge virale plasmatique est élevée. Le jeune âge des femmes caractérisées par l'immaturité de l'appareil génital, la présence d'IST et surtout les rapports non protégés sont d'autres facteurs de risque bien documentés. Les particularités anatomiques de la femme la rendent vulnérables à l'infection par rapport aux hommes. Le risque de contamination de la femme au décours d'un rapport sexuel peut monter jusqu'à 30 %, en présence d'infections sexuellement transmissibles, d'un partenaire non circoncis en primo-infection ou à un stade avancé de la maladie.

Les femmes ont aussi plus souvent recours aux transfusions sanguines et aux injections liées aux pathologies de la grossesse et de l'accouchement.

Les autres facteurs de vulnérabilité qui favorisent la diffusion de l'épidémie dans les populations féminines sont d'ordres socio-économiques et se résument à l'inégalité de genre avec comme corollaire la violence envers les femmes. Des relations sexuelles contraintes

contribuent à la transmission du VIH, en raison des déchirures et de lacérations liées à l'usage de la force, et de la non- utilisation du préservatif fréquente dans ce type d'actes.

1.3. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES AU COURS DU VIH [39 ; 88]

1.3.1. La primo- infection

Elle se produit 10-15 jours après la contamination et est le plus souvent asymptomatique. Elle correspond à la période de dissémination du virus dans l'organisme avec des signes peu spécifiques caractérisés par la fièvre, des céphalées, une dysphagie, une pharyngite, des adénopathies, une éruption maculopapuleuse fugace, des myalgies, des arthralgies. Ces signes sont spontanément résolutifs en quelques semaines à quelques mois. A ce stade, la sérologie est négative, mais la biologie révèle une antigénémie positive, avec apparition des anticorps anti-VIH et une lymphocytose transitoire.

1.3.2. La phase de séropositivité asymptomatique

Dans les années qui suivent la primo- infection, les personnes atteintes ne ressentent aucun symptôme, pourtant le virus continu de se multiplier tout en détruisant le système immunitaire. La biologie montre une sérologie VIH positive, une baisse du taux d'anticorps dirigés contre l'antigène p24, une perte de 60- 80 lymphocytes par millimètre cube et par an

1.3.3. La phase de lymphadénopathie persistante et généralisée

Elle se définit comme suit

- La présence d'adénopathies périphériques dans deux aires ganglionnaires autres qu'inguinales
- La présence d'au moins deux ganglions par site d'un diamètre supérieur à 1,5 centimètre persistant depuis plus d'un mois
- L'absence d'infections locales pouvant expliquer l'adénopathie.

1.3.4. La phase de maladie ou sida

Cette phase comprend des formes mineures et majeures.

- La forme mineure

Elle comprend une fièvre supérieure à 38° persistant depuis plus d'un mois, une diarrhée évoluant depuis plus d'un mois, une perte de poids corporel de plus de 10%, des sueurs nocturnes, une asthénie, une candidose oro-pharyngée et/ou vaginale tenace et récidivante, la leucoplasie chevelue de la langue, un zona, des salpingites.

- La forme majeure

Cette forme correspond à la phase de sida maladie.

Elle survient plusieurs années après la contamination et constitue le stade ultime de l'infection.

C'est le stade de la grande dépression lymphocytaire, caractérisé par la survenue des infections opportunistes touchant la quasi- totalité des appareils de l'organisme humain et des néoplasies. Les infections opportunistes sont d'origine parasitaire, bactérienne, virale ou fongique.

1.3.5. Particularités cliniques

Certaines affections opportunistes sont spécifiques de la femme, notamment les pathologies du col utérin. La relation entre papillomavirus, virus à transmission sexuelle, et lésions cervicales intra-épithéliales et cancer est maintenant bien établie. Le frottis cervico-vaginal doit être systématique à l'inclusion et régulièrement dans le suivi des femmes infectées.

1.4. CLASSIFICATION DE L'INFECTION PAR LE VIH [39 ; 58]

Différents essais de définition et de classification de l'infection par le VIH ont été faits à des fins de diagnostic ou de prise en charge :

- En 1985 la classification dite de Bangui en zone tropicale.
- En 1987 la classification en groupes cliniques en prenant en compte le statut sérologique.
- En 1989 une classification additive avec des degrés d'activités côtés de 1 à 4.
- En 1993 une classification en groupes cliniques et en groupes biologiques dite CDC d'Atlanta.
- En 2003 une classification en 4 stades cliniques dite de l'OMS, la plus utilisée dans nos régions pour classer nos patientes.

1.5. LE TRAITEMENT ANTIRETROVIRAL [9 ; 25 ; 26 ; 27 ; 40 ; 48 ; 63 ; 73 ; 74; 75 ; 77 ; 88]

Les Antirétroviraux ont modifié l'histoire naturelle de l'infection par le VIH en réduisant la charge virale et en restaurant l'immunité. Malheureusement, il ne permet pas à ce jour d'éradiquer le VIH.

Au Sénégal le traitement ARV est gratuit.

1.5.1. Buts

- Réduire la morbidité et la mortalité liées au VIH.
- Améliorer la qualité de vie par le soutien psychologique, nutritionnel et le traitement des infections opportunistes.
- Restaurer et préserver la fonction immunitaire par le traitement ARV en vue de l'obtention d'une charge virale durablement indétectable.
- Réduire la transmission du VIH.

Durant la grossesse, les objectifs du traitement antirétroviral sont multiples :

- Diminuer le risque de transmission mère-enfant en obtenant une réduction maximale de la répliation virale plasmatique et du nombre de particules virales libres présentes dans les différents liquides biologiques en fin de grossesse et à l'accouchement.
- Maintenir ou restaurer un système immunitaire compétent chez la mère en lui donnant, s'il y a une indication, le meilleur traitement possible.
- Éviter la survenue de résistances chez la mère et l'enfant pour préserver les options thérapeutiques futures.
- Limiter les risques de toxicité médicamenteuse pour le fœtus et la mère.
- Poursuivre le traitement antirétroviral chez l'enfant après la naissance.

1.5.2. Moyens

Ce sont essentiellement les médicaments ARV qui sont utilisés dans le traitement du VIH/sida et sont classés en fonction de leur site d'action. On distingue :

1.5.2.1. Inhibiteurs de la Transcriptase Inverse

Les Inhibiteurs de la Transcriptase Inverse empêchent la synthèse d'ADN proviral à partir de l'ARN viral. Nous retrouvons dans cette classe :

1.5.2.1.1. Inhibiteurs Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse

Les INTI ont constitué la première classe d'Antirétroviraux mis sur le marché en 1985. "Ce sont des prodrogues" devant être phosphorylées pour conduire à des dérivés actifs sur la transcriptase inverse.

1.5.2.1.2. Inhibiteurs Non Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse

Les INNTI sont des inhibiteurs puissants et très sélectifs de la transcriptase inverse du VIH. Leur particularité est qu'ils n'ont pas besoin d'être métabolisés pour inhiber la transcriptase inverse du VIH. Ils ne sont pas actifs sur le VIH-2 et le groupe O du VIH-1.

1.5.2.1.3. Analogues Nucléotidiques : Inhibiteur Nucléotidique de la Transcriptase Inverse

Les analogues nucléotidiques, comme le Ténofovir qui a été mis sur le marché en 2002, sont des composés de synthèse organophosphorés. Ils s'incorporent sous leur forme triphosphorylée, à la chaîne d'ADN en formation lors de la transcription de l'ARN du virus et en bloquent l'étape finale.

1.5.2.2. Inhibiteurs de la Protéase

Les Inhibiteurs de la Protéase agissent en inhibant l'action de la protéase virale qui permet le découpage et l'assemblage des protéines virales, processus indispensable à l'obtention de virus infectieux. Les virions ainsi obtenus sont incapables d'infecter de nouvelles cellules. Les IP sont actifs sur le VIH-1 et le VIH-2.

1.5.2.3. Inhibiteurs d'Entrée

1.5.2.3.1. Inhibiteur de Fusion

Les Inhibiteurs de Fusion interviennent au début du cycle de réplication du VIH en bloquant les protéines de surface du VIH (gp120 ou gp41) ou en perturbant les co-récepteurs des cellules ciblées par le VIH : CCR5 ou CXCR4.

1.5.2.3.2. Inhibiteur de CCR5

Un Inhibiteur des co-récepteurs CCR5 a été approuvé en août 2007: SEZENTRY®. Ils agissent en inhibant l'entrée du VIH dans les cellules par effet allostérique après liaison au corécepteur CCR5.

1.5.2.3.3. Inhibiteurs d'Intégrase

Ces inhibiteurs bloquent l'action de l'intégrase et empêchent ainsi le génome viral de se lier à celui de la cellule cible.

Il existe dans le cycle de vie du virus plusieurs processus qui peuvent être ciblés par le traitement antirétroviral.

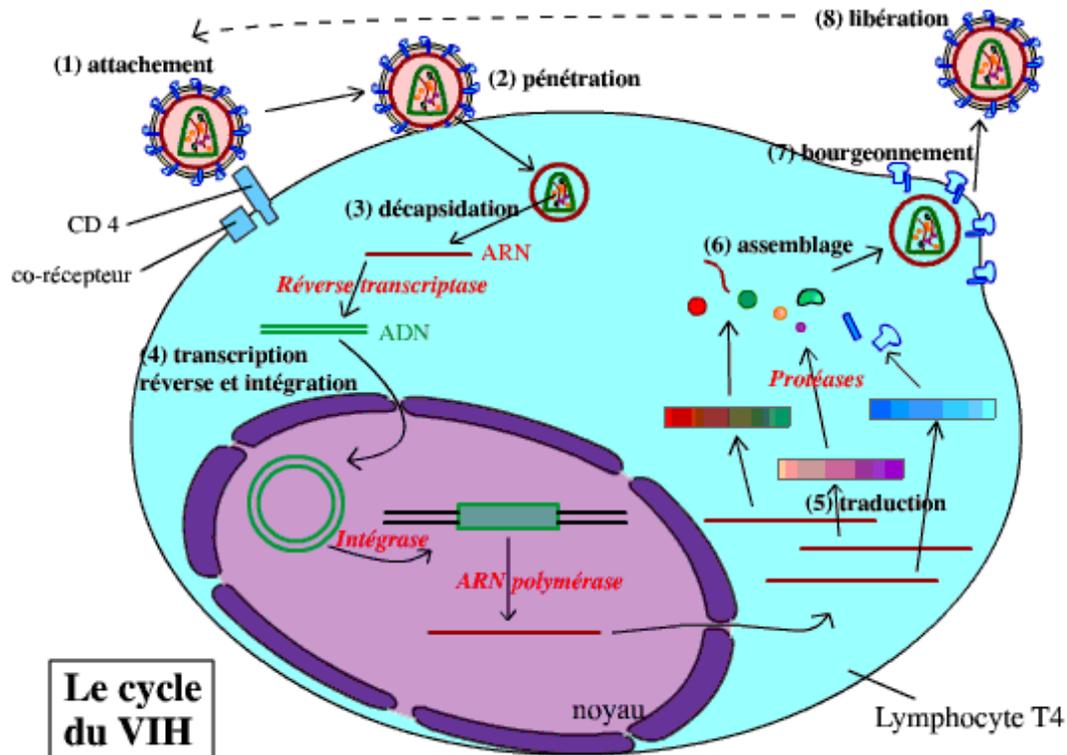


Figure N°3 : Cycle de réplication virale

- (1) attachement : Le virus se fixe sur le lymphocyte T4, par reconnaissance entre la protéine virale gp120 et la protéine CD4 du lymphocyte (ainsi qu'un co-récepteurs).
- (2) Pénétration : Les deux membranes (du virus et du lymphocyte) fusionnent, ce qui permet la pénétration de la nucléocapside (les deux capsides + le matériel génétique, etc.) du virus dans le cytoplasme.
- (3) Décapsulation : Les deux capsides se dissocient, libérant l'ARN viral dans le cytoplasme.
- (4) réverse transcription et intégration : Grâce à la réverse transcriptase virale, l'ARN viral est rétrotranscrit en ADN double brin. Cet ADN pénètre dans le noyau, où il s'intègre au génome du lymphocyte. Il est ensuite transcrit en ARN.
- (5) Traduction : Après avoir été transcrits par l'ARN polymérase de la cellule, les ARN messagers viraux sont traduits en trois précurseurs protéiques. Ces précurseurs sont clivés par des protéases, pour donner les différentes protéines du virus.

- (6) Assemblage : Les protéines virales et l'ARN viral (transcrit par ailleurs) sont associés pour reformer des virus (sans la membrane). Les protéines virales membranaires sont intégrées à la membrane du lymphocyte.
- (7) Bourgeonnement : Le virus bourgeonne, emportant un fragment de la membrane plasmique du lymphocyte (qui contient uniquement les protéines membranaires virales).
- (8) Libération : Les nouveaux virus sont libérés dans le milieu intérieur. Ils peuvent infecter de nouveaux lymphocytes T4.

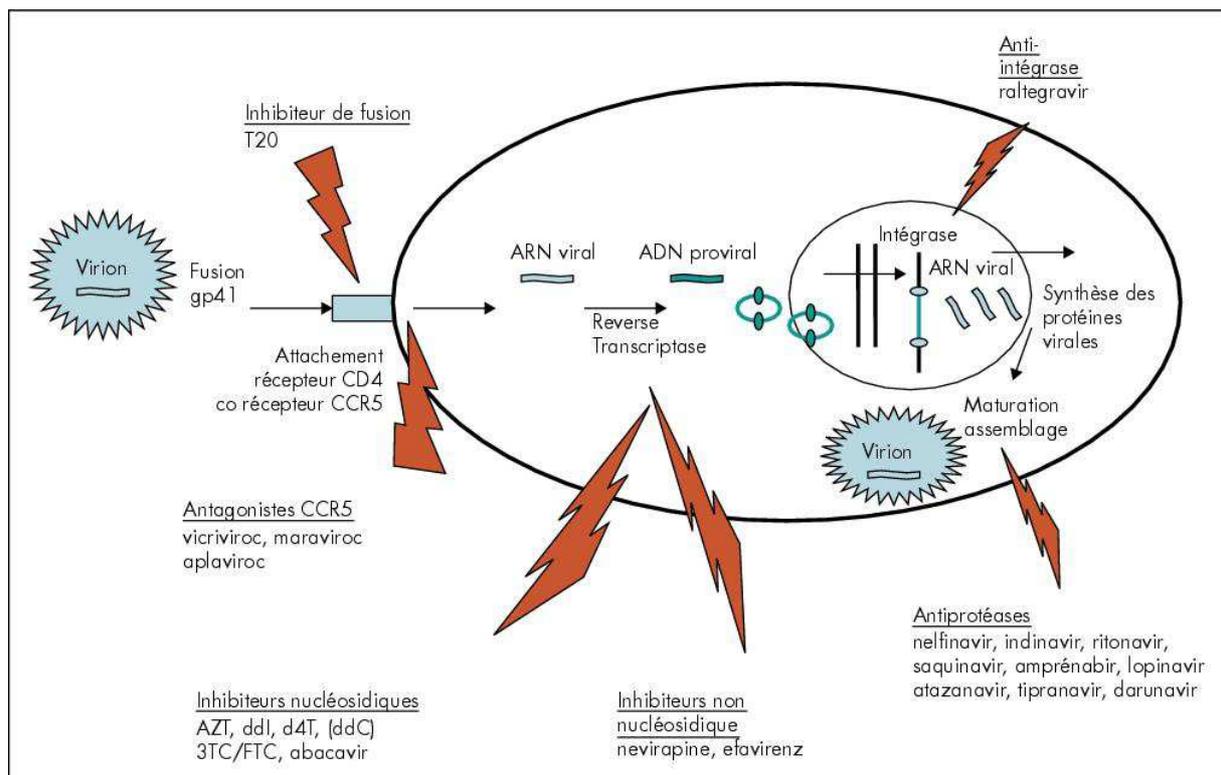


Figure N°4 : Vue d'ensemble du mécanisme d'action des médicaments antirétroviraux

Médicaments antirétroviraux

FORMES ADULTES
RESPONSABLES EN FRANCE

SEULES LES POSOLOGIES LES PLUS COURANTES SONT REPRÉSENTÉES DANS CE TABLEAU
ATTENTION : POUR TOUTE ADAPTATION POSOLOGIQUE, SE RÉFÉRER À SON MÉDECIN TRAITANT

ÉDITION JUIN 2010

COMBINAISONS THÉRAPEUTIQUES

NOM COMMERCIAL, DCI, LABORATOIRE	VI SUEC CP / GÉLULE	DOSSAGE ET POSOLOGIE ADULTE	PLANIFICATION DES PRISES	RECOMMANDATIONS PARTICULIÈRES
ATRIPLA® (RÉADY® + ENTRIVA® + SUSTIVA®) BMS & Gilead Sciences		Un comprimé (contenant 300 mg de ténofovir, 200 mg d'émtricitabine et 600 mg d'éfavirenz) une fois par jour		À prendre le soir au coucher (à jeun)
COMBIVIR® (ZIDOVUDINE + EPIVIR®) ViiV Healthcare		Un comprimé (contenant 300 mg de zidovudine et 150 mg de lamivudine) deux fois par jour		-
KIVEXA® (ZIAGEN® + EPIVIR®) ViiV Healthcare		Un comprimé (contenant 600 mg d'abacavir et 300 mg de lamivudine) une fois par jour		-
TRIZIVIR® (ZIAGEN® + EPIVIR® + ZIDOVUDINE) ViiV Healthcare		Un comprimé (contenant 300 mg de zidovudine, 300 mg d'abacavir et 150 mg de lamivudine) deux fois par jour		-
TRUVADA™ (RÉADY® + ENTRIVA®) Gilead Sciences		Un comprimé (contenant 300 mg de ténofovir et 200 mg d'émtricitabine) une fois par jour		À prendre au cours d'un repas (même léger)

INHIBITEURS NUCLÉOSIDIQUES DE LA TRANSCRIPTASE INVERSE (INTI)

ENTRIVA® (émtricitabine, FTC) Gilead Sciences		Une gélule dosée à 200 mg une fois par jour		-
EPIVIR® (lamivudine, 3TC) ViiV Healthcare		Un comprimé à 150 mg deux fois par jour ou un comprimé à 300 mg une fois par jour		-
RETROVIR® (zidovudine, AZT ou ZDV) ViiV Healthcare		Selon le poids et/ou la tolérance, un comprimé dosé à 300 mg deux fois par jour ou une gélule dosée à 250 mg deux fois par jour		-
VIDEX® (didanosine ou ddi) Bristol-Myers Squibb		Une gélule dosée à 250 mg, une fois par jour (poids inférieur à 60 kg), ou une gélule dosée à 400 mg, une fois par jour (poids supérieur ou égal à 60 kg)		À prendre en dehors des repas (estomac vide)
VIREAD® (tenofovir, TDF) Gilead Sciences		Un comprimé dosé à 300 mg de ténofovir par jour		À prendre au cours d'un repas (même léger)
ZERIT® (stavudine, d4T) Bristol-Myers Squibb		Une gélule dosée à 30 mg deux fois par jour (poids inférieur à 60 kg) ou une gélule dosée à 40 mg deux fois par jour (poids supérieur ou égal à 60 kg)		-
ZIAGEN® (abacavir, ABC) ViiV Healthcare		Un comprimé dosé à 300 mg deux fois par jour ou deux comprimés à 300 mg une fois par jour		-

INHIBITEURS NON-NUCLÉOSIDIQUES DE LA TRANSCRIPTASE INVERSE (INNTI)

INTELENCE® (étravirine, EVR) Tibotec		Deux comprimés dosés à 100 mg deux fois par jour		À prendre après un repas
SUSTIVA® (éfavirenz, EFV) Bristol-Myers Squibb		Un comprimé dosé à 600 mg une fois par jour		À prendre de préférence en dehors des repas, le soir au coucher
VIRAMUNE® (névirapine, NVP) Boehringer Ingelheim		Un comprimé dosé à 200 mg une fois par jour les 14 premiers jours, puis deux fois par jour.		-

INHIBITEURS DE LA PROTÉASE

APTIVUS® (tipranavir, TPV) Boehringer Ingelheim		Deux capsules dosées à 250 mg deux fois par jour (boostées avec deux comprimés de Norvir® à chaque prise)		À prendre de préférence avec un repas
CRIVIAN® (indinavir, IDV) Merck Sharp & Dohme - Chibret		Deux gélules dosées à 400 mg deux fois par jour ou une gélule de 200 mg et une gélule de 40 mg deux fois par jour (boostées avec un comprimé de Norvir® à chaque prise) ATTENTION : POSOLOGIE À ADAPTER EN FONCTION DES CONCENTRATIONS SÉRIQUES DE LA GÉLULE		Boire au moins 1,5 L d'eau par jour
INVIRASE® (saquinavir, SQV) Roche		Deux comprimés dosés à 500 mg deux fois par jour (boostés avec un comprimé de Norvir® à chaque prise)		À prendre dans les deux heures suivant le repas
KALETRA® (lopinavir, ritonavir, LPV/RTV) Abbott		Deux comprimés (contenant 200 mg de lopinavir et 50 mg de ritonavir) deux fois par jour ou quatre comprimés une fois par jour		-
NORVIR® (ritonavir, RTV) Abbott		Un comprimé dosé à 100 mg en moyenne en booster de chaque prise d'antiprotéase - Pour augmenter la concentration des molécules prises en association		Posologie en fonction de l'antiprotéase utilisée
PREZISTA® (darunavir, DRV) Tibotec		Deux comp. dosés à 400 mg une fois par jour (chez les nouveaux traités) ou un comp. dosé à 600 mg deux fois par jour (chez les pré-traités) (boostés avec un comprimé de Norvir® à chaque prise)		À prendre pendant les repas
REYATAZ® (atazanavir, ATV) Bristol-Myers Squibb		Une gélule dosée à 300 mg* une fois par jour (boostée avec une capsule de Norvir®) ou deux gélules à 200 mg en cas d'association à l'éfavirenz ou en l'absence de boosté de Norvir® (Norvir®)		À prendre pendant les repas
TELZIR® (fosamprenavir, FPV) ViiV Healthcare		Un comprimé dosé à 700 mg deux fois par jour (boosté avec un comprimé de Norvir® à chaque prise)		-
VIRACEPT® (nelfinavir, NFV) Roche		Trois comprimés trois fois par jour ou cinq comprimés deux fois par jour		À prendre pendant les repas

INHIBITEURS DE L'INTÉGRASE

ISENTRRESS® (raltegravir, RAL) Merck Sharp & Dohme - Chibret		Un comprimé dosé à 400 mg deux fois par jour		-
---	--	--	--	---

INHIBITEURS DU RÉCEPTEUR CCR-5

CELESENTRI® (maraviroc, MVC) Pfizer		Un comprimé à 150 mg deux fois par jour Un comprimé à 300 mg deux fois par jour Deux comprimés à 300 mg deux fois par jour <small>EN FONCTION DE L'ANTIRÉTROVIRAL ASSOCIÉ</small>		-
--	--	--	--	---

INHIBITEURS DE FUSION

FUZEON® (enfuvirtide, T-20) Roche		Une injection sous-cutanée de 90 mg (1ml) deux fois par jour		Bien suivre les recommandations de reconstitution du produit et d'injection
--	--	--	--	---



Cette affiche est rédigée et éditée sous la responsabilité d'Actions Traitements, association de patients agréée
*Mention : nous sommes présents dans les pharmacies pour vous aider à trouver les médicaments les plus adaptés à votre situation. Appelez le 01 43 51 66 00

www.actions-traitements.org



Figure N°5 : Les Antirétroviraux

❖ LES EFFETS SECONDAIRES DES ARV

Deux types d'effets secondaires (ES):

- précoces
 - Toxicité cellulaire des ARV : cytopathie mitochondriale (INTI surtout) et acidose lactique.
 - Troubles digestifs
 - Diarrhée : IP, ddI, FTC.
 - Vomissements : tous les ARV mais surtout IP, ddI, NVP, ABC.
 - Pancréatite aigüe : IP, ddI, d4T, NVP, ABC.
 - Toxicité hématologique : AZT, IDV.
 - Toxicité hépatique : INNTI, IP, INTI (ABC, ddI, d4T).
 - Atteinte néphro-urologique
 - Cristallurie : IDV.
 - Tubulopathie proximale : TDF.
 - Hyperuricémie : ddI
 - Manifestations cutanées
 - Toxidermie : INNTI.
 - Hypersensibilité retardée : ABC.
 - Sècheresse cutanée : IP.
 - Hyperpigmentation de la peau : AZT.
 - Coloration et stries des ongles : AZT, FTC.
 - Peau sèche et ongles cassants : IDV.
 - Rash discret : LPV, RTV.
 - Papules érythémateuses au site d'injection : Fuzion.
 - Troubles neurologiques et musculaires
 - Neuropathies périphériques : ddI, d4T, AZT, 3TC.
 - Atteinte neurologique centrale : EFV.
 - Atteinte musculaire : AZT.
- Tardifs
 - Troubles du métabolisme lipidique : tous les ARV notamment les IP.
 - Troubles du métabolisme glucidique : IP.
 - Anomalies de la répartition des graisses, lipodystrophie : tous les ARV surtout IP, TDF, d4T.
 - Anomalies osseuses : IP, TDF.

- Particularités chez la femme enceinte
- Toxicité des ARV chez la mère
INTI : neuropathies, myosites, pancréatite, diabète, stéatose hépatique.
INNTI : toxicité hépatique et toxidermie.
IP : intolérance au glucose, diabète.
- Toxicité des ARV chez le nouveau-né
INTI : cytopathie mitochondriale, signes neurologiques (retard cognitif, anomalies motrices, convulsions), hyperlactatémie réversible à l'arrêt du traitement.
EFV : fœtopathies (malformations congénitales).

Tableau I : Classification des effets indésirables des ARV

Grades	
I	Effets indésirables bénins rapidement résolutifs
II	Effets indésirables modérés mais persistants nécessitant une hospitalisation
III	Effets indésirables sévères nécessitant une hospitalisation ou une prolongation d'hospitalisation mais pas de mise en jeu du pronostic vital à moyen terme
IV	Effets indésirables très sévères mettant en jeu le pronostic vital

Décision thérapeutique en fonction de la gravité :

- Grade I et II : prudence surveillance
- Grade III et IV : arrêt du traitement.

Bien que ces médicaments puissent avoir des effets indésirables passagers ou permanents qui peuvent conduire à l'arrêt ou surtout la modification du traitement, ils ont une efficacité relativement importante lorsque le traitement est correctement suivi.

1.5.3. Indications du traitement Antirétroviral

L'initiation d'un traitement antirétroviral est recommandée dans les situations suivantes :

1.5.3.1. Prise en charge des infections chroniques

Le groupe d'experts recommande de commencer un traitement ARV chez les personnes vivant avec le VIH dont le nombre de LTCD4+ est ≤ 350 cellules/mm³, chez celles qui présentent un stade clinique de l'OMS 3 ou 4 si la numération des LTCD4+ n'est pas possible, et chez toutes les personnes présentant une co-infection VIH/tuberculose, VIH/VHB, VIH/VHC et VIH/cancer du col de l'utérus.

1.5.3.2. Prévention de la transmission materno-fœtale

- Les 4 temps de la PTME

Les 4 temps de la PTME (V)

1. Conseil et dépistage du VIH, planning familial
2. ARV et supplémentation nutritionnelle
3. En salle de naissance
4. ARV et alimentation du nourrisson

Figure N°6 : Les 4 temps de la PTME

- **Prévention de la transmission materno-fœtale sans indication de TARV**

Nouvelles recommandations OMS

Femmes non en indication de traitement

- **Principes :**
 - stratégie efficace de **prophylaxie** par ARV efficace
 - débutée **dès la 14^{ème} semaine de grossesse** ou dès que possible si après 2^{ème} trimestre
 - 2 options de traitement

Figure N°7 : Nouvelles recommandations de l’OMS, sans indication de traitement

Tableau II : Prévention de la transmission materno-fœtale sans indication de TARV

Femme sans indications pour traitement ARV	Pendant la grossesse	Pendant le travail	En post-partum	Pendant l'allaitement
Protocole en vigueur (inspiré des recommandations OMS, 2006)	AZT 300 mg x 2/jour à partir de la 28ème semaine de grossesse	NVP 200 mg pu* +AZT/3TC 300mg/150mg pu	Mère : AZT/3TC 300/150mg x 2/jour pendant 7 jours* Enfant : NVP (2mg/kg pu à la naissance)* + AZT 4mg/kg X 2 /jour pendant 7jours	La mère choisie entre allaitement par SLM et allaitement maternel exclusif avec sevrage précoce entre 4 ^e et 6 ^e mois. Après le post-partum, aucune administration d'ARV n'est prévue, ni pour la mère ni pour l'enfant.
Nouveau protocole A (à partir de janvier 2012 et inspiré des recommandations OMS, 2010)	AZT 300 mg x 2/j à partir de la 14 ^{ème} semaine de grossesse	NVP 200 mg pu* +AZT/3TC 300 mg/ 150 mg pu	Mère: AZT/3TC 300/150mg x 2/jour pendant 7 jours* Enfant: commence NVP (4mg/kg pu/jour) * ou en 2 ^e intension AZT (4mg/KgX2 jour)	Allaitement maternel exclusif jusqu'au 6 ^e mois, suivi d'allaitement maternel + introduction de compléments alimentaires, avec sevrage à 12 mois** Enfant: poursuit NVP * ou AZT jusqu'à 1 semaine après sevrage

<p>Nouveau protocole B (toujours inspiré des recommandations OMS 2010, remplacera A à partir de janvier 2014)</p>	<p>Triprophylaxie à partir de la 14^e semaine de grossesse avec, en 1^{ère} intention : AZT/3TC 300/150mg x 2/jour + EFV (600 mg pu/j) ***</p>	<p>Poursuivre triprophylaxie</p>	<p>Mère : poursuivre tripropylaxie Enfant: Pendant 6 semaines NVP (4mg/kg pu/jour) * ou en 2^e intention AZT (4mg/KgX2 jour)</p>	<p>Allaitement maternel exclusif jusqu'au 6^e mois, suivi d'allaitement maternel + introduction de compléments alimentaires, avec sevrage au 12^e mois** Mère : poursuivre tripropylaxie, jusqu'à 1 semaine après le sevrage</p>
--	---	---	---	---

* à ne pas administrer si VIH-2 en mono-infection

** si la mère peut financer l'achat de SLM pendant au moins 12 mois, et si elle vit dans des conditions acceptables, disponibles, elle pourra choisir l'allaitement par SLM. Dans ce cas, administrer à l'enfant NVP (4mg/kg pu/jour) pendant 6 semaines après naissance, sauf si VIH-2 en mono-infection.

***2^e intention : AZT+3TC+LPV/r ou AZT+3TC+ABC (notamment si VIH-2 en mono-infection ou en infection mixte) ou TDF+3TC(ou FTC) +EFV

- Prévention de la transmission materno-fœtale avec indication de TARV

Tableau III : Les nouvelles recommandations de l’OMS, si indication pour la santé de la mère

Nouvelles recommandations OMS Si indication pour la santé de la mère

Principes :

- Débuter les ARV **quel que soit l’âge gestationnel**
- Continuer pendant la grossesse, l’ accouchement et après
- Indications :

Stade OMS	CD4 non disponibles	CD4 disponibles
1	Ne pas traiter	Traiter si CD4 < 350
2	Ne pas traiter	
3	Traiter	Traiter quel que soit le taux de CD4
4	Traiter	

Tableau IV : Prévention de la transmission materno-fœtale avec indication de TARV

Femme avec indications pour traitement ARV	Pendant la grossesse	Pendant le travail	En post-partum	Pendant l'allaitement
Protocole en vigueur (inspiré des recommandations OMS, 2006)	Trithérapie à partir de la 14 ^{ème} semaine de grossesse : avec, en 1 ^{ère} intention : AZT (300 mg x 2/j) + 3TC (150 mg x 2/j) + NVP (200 mg x 2/j) **	Poursuivre la trithérapie	Mère : Poursuivre trithérapie Enfant : NVP (2mg/kg pu à la naissance)* + AZT 4mg/kg X 2 /jour pendant 7jours	La mère choisie entre allaitement par SLM et allaitement maternel exclusif avec sevrage précoce entre 4 et 6 mois. Mère : poursuivre trithérapie.
Nouveau protocole (à partir de janvier 2012 et inspiré des recommandations OMS, 2010)	Trithérapie à partir de la 14 ^{ème} semaine de grossesse avec, en 1 ^{ère} intention : AZT (300 mg x 2/j) + 3TC (150 mg x 2/j) + NVP (200 mg x 2/j) ***	Poursuivre la trithérapie	Mère : Poursuivre trithérapie Enfant : Pendant 6 semaines NVP (4mg/kg pu/jour) * ou en 2 ^{ème} intention AZT (4mg/KgX2 jour)	Allaitement maternel exclusif jusqu'au 6 ^e mois, suivi d'allaitement au maternel + introduction de compléments alimentaires, avec sevrage au 12 ^e mois**** Mère : poursuivre trithérapie.

* à ne pas administrer si VIH-2 en mono-infection

** 2^e intention : d4t+3TC+NVP (ou EFV) ou AZT+3TC+EFV ou TDF+3TC(ou FTC) +NVP ou TDF+3TC(ou FTC) +EFV ; si VIH-2, AZT (ou d4T) +3TC+LPV/r ou AZT (ou d4T) +3TC+ABC

*** 2^e intention : AZT+3TC+EFV ou TDF+3TC(ou FTC) +NVP ou TDF+3TC(ou FTC) +EFV ; si VIH-2, AZT+3TC+LPV/r ou AZT+3TC+ABC. Sur indications de l'OMS,

Le d4T n'est plus utilisé ni en prophylaxie ni en traitement à cause de ses effets secondaires.

**** si la mère peut financer l'achat de SLM pendant au moins 12 mois, et si elle vit dans un contexte où les SLM sont acceptables, disponibles et surs, elle pourra choisir l'allaitement par

SLM. Dans ce cas, administrer à l'enfant NVP (4mg/kg pu/jour) pendant 6 semaines après naissance, sauf si VIH-2 en mono-infection.

Celle-ci, en dehors d'interventions de prévention de la transmission mère-enfant du VIH, est un reflet de l'infection chez les femmes. Dans de nombreux pays, les consultations prénatales ont longtemps été le lieu principal d'offre de test du VIH aux femmes, leur permettant, lorsqu'elles étaient infectées, de connaître leur statut plus tôt dans l'infection que les hommes et d'accéder ainsi aux programmes de traitements par antirétroviraux.

Dans les nouvelles recommandations de l'OMS, en 2009, le seuil de CD4 en dessous duquel un traitement par antirétroviraux doit être débuté a été relevé à 350/mm³, au lieu de 200/mm³ précédemment. Cela augmente le nombre de femmes enceintes infectées par le VIH qui seront traitées par multithérapies, lorsque les recommandations seront appliquées. Les trithérapies étant particulièrement efficaces contre la transmission mère-enfant du VIH, le nombre d'enfants infectés diminuera très probablement.

- **Particularités au niveau de la prévention**

L'accès à la prévention est limité pour les femmes. Au-delà de l'abstinence, de la fidélité réciproque et du préservatif masculin, il n'existe actuellement qu'un seul moyen de prévention disponible qui soit à l'initiative des femmes : le préservatif féminin.

Les microbicides sont très attractifs, mais ce n'est qu'en 2010 qu'un un essai à base de gel contenant du ténofovir a montré, pour la première fois, une réduction du risque d'infection de plus de 50 % chez les femmes qui l'utilisaient, dans au moins 80 % de leurs rapports sexuels. La circoncision masculine est depuis longtemps décrite comme associée à un moindre risque de contamination dans des études d'observation. Comme trois essais menés récemment en Afrique l'ont prouvé, la circoncision masculine montre effectivement une efficacité dans la réduction de la transmission de la femme vers l'homme.

1.5.3.3. Trithérapie de première ligne

Lignes directrices 2006 concernant le traitement ARV : 2 INTI+ 1 INNTI

AZT ou d4T +3TC+NVP

AZT ou d4T +3TC+EFV

TDF+3TC/FTC+NVP

TDF+3TC/FTC+EFV

Lignes directrices 2010 concernant le traitement ARV

Pas de changement, mais là où les schémas thérapeutiques basés sur le d4T sont la principale option pour commencer un traitement ARV, un plan doit être conçu, en fonction d'une évaluation du coût et de la faisabilité, pour passer progressivement à des schémas thérapeutiques de première intention basés sur l'AZT ou le TDF.

L'observance au premier traitement antirétroviral est primordiale et doit être maximale. En cas d'échec, une analyse précise des causes d'échec doit être faite.

1.5.3.4. Trithérapie de seconde ligne

1.5.3.4.1. Facteurs d'échec d'une trithérapie antirétrovirale

Tableau V : Facteurs d'échec d'une trithérapie antirétrovirale.

Facteurs liés au patient	<ul style="list-style-type: none"> - Les difficultés d'observance - Les prises inadaptées - Le non-respect des horaires par rapport aux repas - Les prises insuffisantes - Les troubles de l'absorption
Facteurs liés au virus	<ul style="list-style-type: none"> - L'infection d'emblée par une souche résistante - La sélection de virus résistant
Facteurs liés au traitement	<ul style="list-style-type: none"> - Les interactions médicamenteuses - Les posologies insuffisantes - La variabilité interindividuelle

On parle d'échec thérapeutique soit en cas d'échec virologique (réplication virale persistante sous traitement), soit en cas d'échec immunologique (persistance d'un déficit immunitaire), soit en cas d'échec clinique qui associe habituellement un échec virologique et une détérioration immunitaire.

On classe l'échec virologique en fonction du niveau de charge virale :

- échec virologique minime pour une charge virale inférieure à 5 000 copies/ml,
- échec virologique modéré pour une charge virale comprise entre 5 000 et 30 000 copies/ml,
- échec virologique majeur pour une charge virale supérieure à 30 000 copies/ml.

L'échec virologique est d'origine multifactorielle et le plus souvent évolutif dans le temps. Au début d'un traitement, c'est le plus souvent un défaut d'observance qui conduit à la persistance d'une répllication virale, puis s'installent progressivement des mutations de résistance qui vont ultérieurement réduire l'efficacité antivirale des molécules.

On parle d'échec immunologique en l'absence d'ascension des lymphocytes TCD4+ malgré un traitement antirétroviral efficace depuis au moins 6 mois. Il survient plus fréquemment chez les patients dont le taux de lymphocytes TCD4+ était initialement bas. Il peut s'accompagner d'un succès virologique (charge virale indétectable) ou d'un échec virologique. C'est dans cette situation où les lymphocytes TCD4+ restent inférieurs à 200/mm³, qu'un traitement par l'interleukine-2 peut apporter un bénéfice immunologique.

On parle d'échec clinique lors de la survenue de manifestations cliniques, témoins de la progression de la maladie (symptômes liés au VIH, nouvelle infection opportuniste ou rechute d'une infection préexistante, survenue de tumeurs). Habituellement, cet échec clinique s'accompagne d'un échec immunovirologique (lymphocytes TCD4+ effondrés et charge virale élevée). Cependant, un lymphome ou une maladie de Hodgkin, une maladie de Kaposi peuvent survenir chez un patient bien contrôlé au plan virologique et dont le niveau immunitaire est satisfaisant (lymphocytes TCD4+ > 300/mm³).

La caractérisation de l'échec (histoire clinique et thérapeutique, tests génotypiques de résistance, mesure des concentrations plasmatiques d'Antirétroviraux) est une étape essentielle pour le choix des nouveaux traitements.

Il est recommandé de prendre la décision de modifier le traitement antirétroviral dès la confirmation de l'échec et après vérification de l'observance tout en utilisant au moins 2 molécules dont l'activité est certaine et de tenir compte du génotypage au-delà de la deuxième ligne.

1.5.3.4.2. Trithérapie de seconde ligne

2 INTI + 1 IP/r (ATZ/r ou LPV/r) ou EFV.

Si la d4T ou l'AZT ont été utilisés en première intention, choisir TDF + (3TC ou FTC) comme INTI.

Si le TDF a été utilisé en première intention, utiliser AZT + 3TC.

Utiliser ddI et ABC, en cas de nécessité.

1.5.3.4.3. Trithérapie de troisième ligne

Utiliser au moins un IP boosté (Darunavir/r) associé à une molécule non utilisée en première ou deuxième ligne ou une molécule d'une nouvelle classe thérapeutique :

- INNTI : Etravirine
- Inhibiteurs de l'intégrase : Raltégravir
- Inhibiteurs de fusion : Enfuvirtide
- Inhibiteurs du CCR5 : Maraviroc

DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL

PATIENTS ET METHODES

2. PATIENTS ET METHODES

2.1. CADRE DE L'ETUDE

Notre étude a été menée au Centre de Traitement Ambulatoire, qui est une entité du Service de Maladies Infectieuses et Tropicales du Centre Hospitalier National et Universitaire de Fann à Dakar.

Le CHNU de Fann est un établissement public de santé de niveau 3 de la ville de Dakar. Le Service de Maladies Infectieuses et Tropicales est le service de référence national pour la prise en charge de la pathologie infectieuse. C'est un complexe constitué de quatre unités architecturales : un bâtiment principal (ou central), un bâtiment baptisé «pavillon Pr Salif Badiane », le pavillon Belfort, le Centre de Traitement Ambulatoire et le Centre Régional de Recherche et de Formation à la prise en charge clinique. Deux jardins encadrent le bâtiment principal à l'Est et à l'Ouest.

Le Centre de Traitement Ambulatoire est un centre de référence pour la prise en charge ambulatoire des PvVIH. Il comprend

- Un bâtiment dont un rez-de-chaussée avec deux salles d'hospitalisation de jour, des salles de consultation, une salle de soins, une salle d'attente, deux toilettes pour le personnel et quatre toilettes pour les malades et un étage avec deux bureaux, un secrétariat, une salle de réunion, une Pharmacie, un bureau pour assistant social, un bureau pour médecin et une cuisine.
- Un second bâtiment abritant le laboratoire.

2.2. METHODOLOGIE

2.2.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, à visée analytique, portant sur les dossiers de patients sous traitement antirétroviral, suivies au niveau du CTA durant la période du 1^{er} janvier 2000 au 31 décembre 2008 inclus, soit une durée de 9 ans.

2.2.2. Population d'étude

2.2.2.1. Critères d'inclusion

Ont été retenues dans cette étude les patientes :

- Agées de 15 à 49 ans,
- Présentant une infection par le VIH confirmée,
- Sous traitement antirétroviral
- Suivie durant la période d'étude

La définition d'arrêt de suivi s'est inspirée des modalités de suivi des patients sous traitement antirétroviral dans le cadre de l'ISAARV, qui se fait tous les 3 à 6 mois selon l'état clinique. Dans ce travail nous avons considéré comme perdue de vue toute patiente qui n'a pas été reçue en consultation depuis plus de 6 mois après son dernier contact avec la structure.

2.2.2.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été retenues dans cette étude les patientes décédées, et les dossiers de femmes âgées de 15 à 49 ans dans lesquels la variable d'intérêt « perdue de vue : oui/non » n'a pas été documentée.

2.2.3. Variables étudiées

La collecte des données s'est faite à l'aide d'un questionnaire à partir de la revue des dossiers des patientes.

La revue des dossiers a permis d'obtenir les renseignements suivants: (Cf. annexe : fiche d'enquête)

❖ Données démographiques:

- âge
- statut matrimonial,
- Régime matrimonial
- Distance séparant la patiente d'une structure de santé
- La connaissance du statut sérologique
- La connaissance de la voie de transmission
- le niveau d'instruction
- la profession
- le type de VIH
- Notion de référence
- La structure de provenance
- Statut de l'agent référent
- Motifs de dépistage
- Les facteurs de risque

❖ Données cliniques

- Les signes cliniques (signes généraux et fonctionnels) à l'inclusion
- La localisation des affections opportunistes
- La classification en stade clinique OMS

- Le stade CDC
- ❖ Données biologiques
 - Le taux de LT CD4+ de base
 - Les résultats de l'hémogramme
- ❖ Données thérapeutiques
 - Les ARV administrés
 - Les effets indésirables
- ❖ L'issue :
 - Arrêt de suivi
 - perdue de vue ou non

2.2.3.1. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies sur le logiciel EPI data, puis transférées sur Stata 11 (College Station, Texas 77845 USA) pour analyse. Les statistiques descriptives ont été utilisées pour décrire les caractéristiques de la population d'étude à l'initiation du traitement. Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage, et les variables quantitatives en médiane et extrêmes. La prévalence de l'arrêt de suivi a été rapportée en pourcentage. Nous avons testé l'association entre les facteurs socio-démographiques, cliniques et para cliniques avec l'arrêt de suivi, par le test du Chi-2 ou le test exact de Fisher pour les variables catégorielles, les tests non paramétriques de Mann-Whitney pour les variables continues.

Les variables indépendantes avec une valeur de p inférieure à 0,20 dans l'analyse bivariée ont été introduites dans un modèle de régression logistique par la méthode stepwise. Toutes les variables associées avec une valeur de $p < 0.05$ ont été retenues dans le modèle final.

2.2.3.2. Contraintes

Les données incomplètes des dossiers rendant certains outils non exploitables.

RESULTATS

3. RESULTATS

3.1. ETUDE DESCRIPTIVE

Durant la période d'étude de 9 ans, un total de 2164 patients a été pris en charge au niveau du CTA du CHNU de Fann, dont 1230 femmes, soit une prévalence de 58,53 %. Sur les 1230 femmes :

- 1115 étaient âgées de 17 à 49 ans, soit 90,5%,
- 512 étaient sous traitement,
- 138 sont décédées durant la période d'étude,

En définitive, 466 patientes ont été retenues dans cette étude soit une prévalence de 40% parmi les femmes VIH positif suivies au CTA du CHNU de Fann.

3.1.1. Répartition de la population d'étude selon les caractéristiques socio-démographiques

3.1.1.1. Répartition de la population d'étude selon l'âge

L'âge moyen des patientes était de $33,7 \pm 7,8$ ans avec une médiane de 33 ans. Les extrémités étaient de 17 ans pour les moins âgées et 49 ans pour les plus âgées.

3.1.1.2. Répartition de la population d'étude selon le statut matrimonial

Tableau VI : Répartition de la population d'étude selon le statut matrimonial

Statut	Effectif	Pourcentage (%)
Mariées	228	48,93
Veuves	108	23,18
Divorcées	66	14,16
Célibataires	64	13,73
Total	466	100

Il s'agissait en majorité de femmes mariées (48,93%)

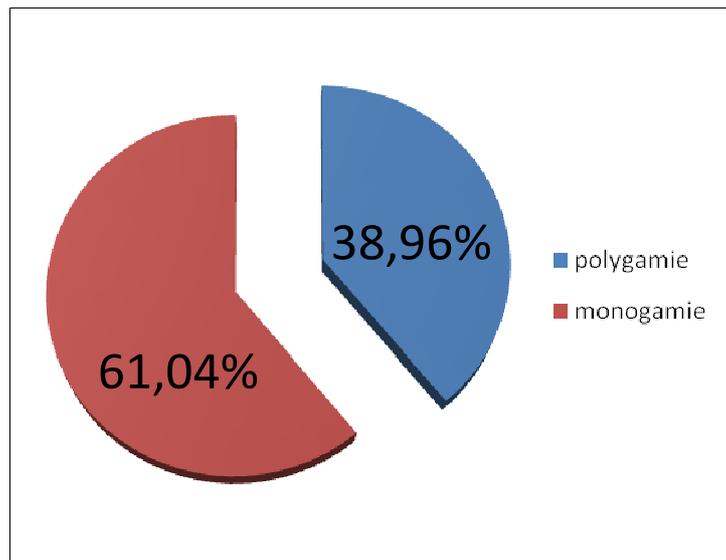


Figure n°8 : la répartition de la population d'étude selon le régime de mariage
 Les femmes mariées étaient monogames dans 61,04%.

3.1.1.3. Répartition de la population d'étude selon l'origine des patientes

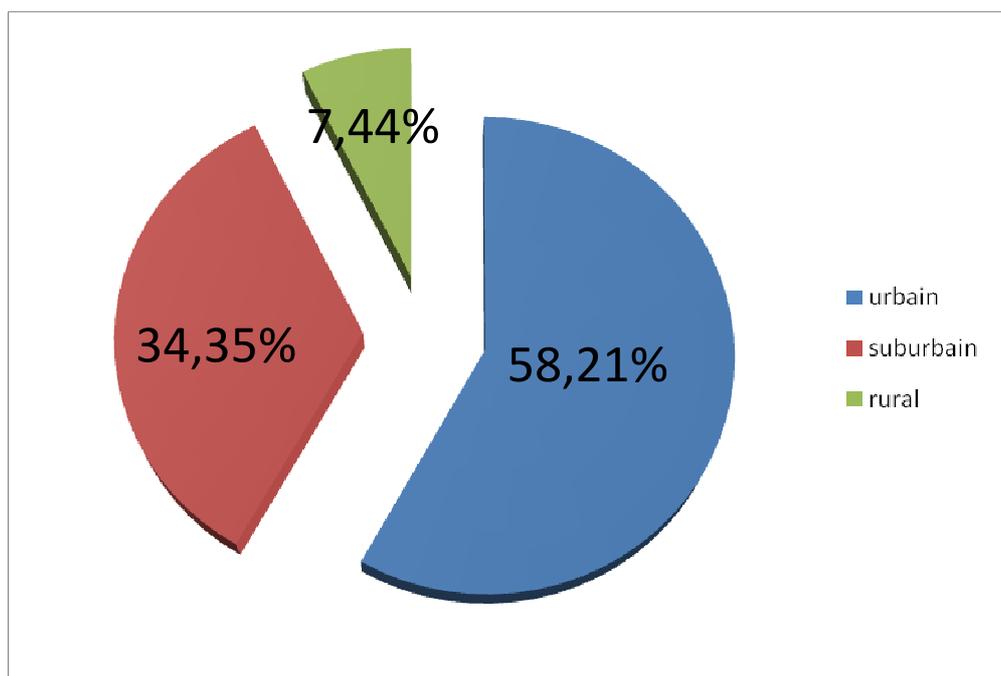


Figure n°9 : Répartition de la population d'étude selon l'origine des patientes
 Les femmes provenaient en majorité de zones urbaines (58,21%).

3.1.1.4. Répartition de la population d'étude selon le niveau scolaire

Tableau VII : Répartition de la population d'étude selon le niveau scolaire

Niveau	Effectif	Pourcentage (%)
Aucun	222	47,64
Primaire	167	35,84
Secondaire	50	10,73
Supérieur	27	5,79
Total	466	100

La majorité des patientes (52,36%) étaient alphabétisées. Dans un plus d'un cas sur trois (35,84%), les études se sont arrêtées au niveau primaire.

3.1.1.5. Répartition de la population d'étude selon la profession des patientes

Tableau VIII : Répartition de la population d'étude selon la profession des patientes

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
Technicienne de surface	179	38,41
Sans emploi	121	25,97
Commerçante	63	13,52
Autres métiers	47	10,09
Fonctionnaire	38	8,15
Elève/ Etudiante	14	3,00
Cultivatrice	2	0,43
Ouvrière/ Artisan	2	0,43
Total	466	100

La population d'étude était composée en majorité de techniciennes de surface (38,41%) et de sans emploi (25,97%).

3.1.2. Répartition de la population d'étude selon la connaissance du VIH

3.1.2.1. Répartition de la population d'étude selon le niveau de connaissance sur le VIH/sida

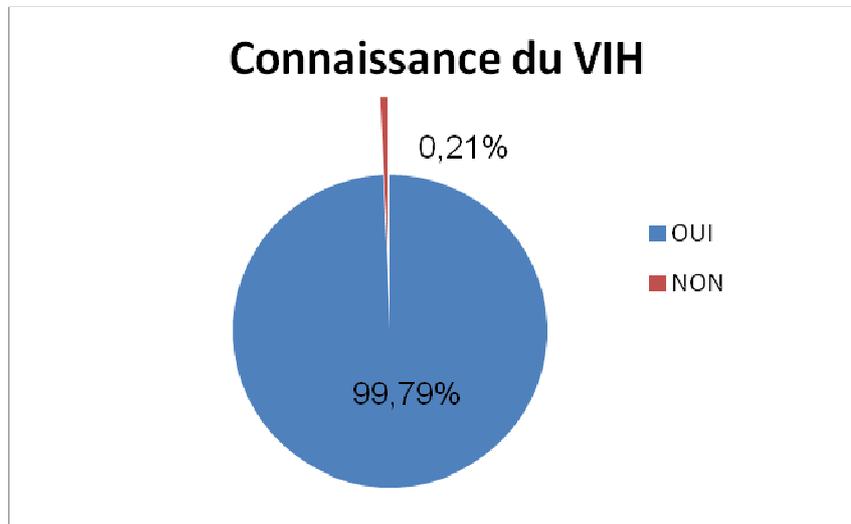


Figure n°10 : Répartition de la population d'étude selon le niveau de connaissance sur le VIH/sida

La quasi- totalité des patientes (99,79%) avaient une connaissance sur le VIH/sida.

Et ces femmes en majorité (74,46%) avaient une parfaite maîtrise des voies de transmission.

3.1.2.2. Répartition de la population d'étude selon le profil sérologique des patientes

Tableau IX : Répartition de la population d'étude selon le profil sérologique des patientes

Type	Effectif	Pourcentage (%)
VIH-1	443	95,06
VIH-2	18	3,86
VIH-1+2	5	1,08
Total	466	100

Le VIH-1 était la forme la plus rencontrée (95,06%)

3.1.2.3. Répartition de la population d'étude selon les facteurs de risque

Tableau X : Répartition de la population d'étude selon les facteurs de risque

Type	Effectif	Pourcentage (%)
Multipartenaires sexuels	398	85,41
Autres	39	8,37
Travailleuses de sexe	13	2,79
Homosexuelle	8	1,72
Transfusion	7	1,50
Toxicomanie	1	0,21
Total	466	100

Le facteur de risque le plus important était la multitude de partenaires sexuels (85,41%).

3.1.2.4. Répartition de la population d'étude selon les motifs de dépistage des patientes

Tableau XI : Répartition de la population d'étude selon les motifs de dépistage des patientes

Motifs	Effectif	Pourcentage (%)
Bilan prénatal	323	69,32
Symptomatologie clinique	103	22,10
Dépistage volontaire	37	7,94
Bilan prénuptial	2	0,43
Voyage	1	0,21
Total	466	100

Dans la majorité des cas (69,32%), le dépistage a été réalisé lors d'un bilan prénatal.

3.1.3. Répartition de la population d'étude selon les caractéristiques cliniques et biologiques

3.1.3.1. Répartition de la population d'étude selon les caractéristiques cliniques

Tableau XII: Répartition de la population d'étude selon les caractéristiques cliniques

	Nombre	Pourcentage (%)	
symptomatiques	386	82,83	
Signes généraux	392	84,12	
Signes fonctionnels	377	80,90	
Adénopathies	141	30,26	
	Cutanées	215	46,14
	(Lésions de Kaposi)		
Infections opportunistes	Digestives	184	39,48
	Neurologiques	143	30,69
	Pulmonaires	137	29,40
Plus d'une IO	215	46,14	

La symptomatologie clinique était présente dans 82,83% des cas.

Les signes généraux ont été retrouvés dans 84,12% des cas et les signes fonctionnels dans 80,90% des cas.

3.1.3.2. Répartition de la population d'étude selon les caractéristiques biologiques

Tableau XIII: Répartition de la population d'étude selon les caractéristiques biologiques

Paramètres	Écart	Moyenne	Médiane
Globules blancs	1300-45 000/mm ³	4905,89/mm ³	4400/mm ³
Lymphocytes	5,7 – 81%	37,22%	37%
taux d'hémoglobine	3,7- 15,2g/dl	10,03g/dl (+/-1,79g/dl)	9,9g/dl.
taux de CD4 initial	1- 968 /mm ³	216 /mm ³ (+/-166,85/mm ³)	197/mm ³

En moyenne on ne retrouvait pas de leucopénie, ni de lymphopénie chez ces patientes.

Cependant elles présentaient en moyenne une anémie à $10,03 \pm 1,79$ g/dl associée à une immunodépression sévère (taux de LTCD4+ de $216 \pm 166,85$ /mm³).

3.1.4. Répartition de la population d'étude selon le stade clinique

3.1.4.1. Répartition de la population d'étude selon la classification de l'OMS

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

Stade	Effectif	Pourcentage (%)
2	220	47,21
4	107	22,96
1	96	20,60
3	43	9,23
Total	466	100

Les patientes étaient classées en majorité au stade 2 (47,21%) et 4 (22,96) de l'OMS.

3.1.4.2. Répartition de la population d'étude selon le CDC

Tableau XV: Répartition de la population d'étude selon le CDC

Stade	Effectif	Pourcentage (%)
B	250	53,65
C	118	25,32
A	98	21,03
Total	466	100

Et selon la classification du CDC, elles étaient classées au stade B (53,65%) et C (25,32%).

3.1.5. Répartition de la population d'étude selon la prise en charge thérapeutique

3.1.5.1. Répartition de la population d'étude selon la nature du Traitement ARV

Toutes les patientes ont été mises sous trithérapie ARV selon les associations :

- AZT/d4T + 3TC + LPV/r dans 11,16% des cas,
- AZT/d4T + 3TC + NVP dans 58,37% des cas,
- AZT/d4T + 3TC + EFV dans 30,47% des cas,

Le d4T a été utilisé à la place de l'AZT dans 20,6% des cas.

3.1.5.2. Répartition de la population d'étude selon les complications thérapeutiques

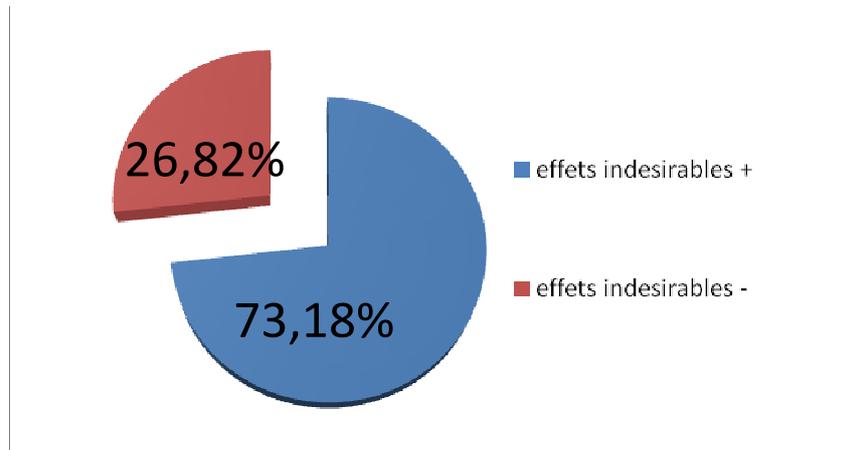


Figure n°11: Répartition de la population d'étude selon les complications thérapeutiques

Les effets indésirables ont été retrouvés chez la majorité des patientes (73,18%).

3.2. ETUDE ANALYTIQUE

Au total, 129 (27,68%) patientes ont été perdues de vue, soit une prévalence de 10% parmi les femmes VIH positif suivies au CTA du CHNU de Fann.

3.2.1. Facteurs associés aux arrêts de suivi : Analyse bivariée

3.2.1.1. Les caractéristiques socio- démographiques associés aux arrêts de suivi

3.2.1.1.1. Statut matrimonial associé aux arrêts de suivi

Tableau XVI : Statut matrimonial associé aux arrêts de suivi

	Perdues de vue				P
	Oui		Non		
Femmes	Effectif	Pourcentage (%)	Effectif	Pourcentage (%)	
Autres	76	31,93	162	68,07	0,036
Mariées	53	23,25	175	76,75	
Total	129	27,68	337	72,32	

Le taux d'arrêts de suivi est moins élevé chez les femmes mariées (23,25%) avec une différence statistiquement significative (p=0,036).

3.2.1.1.2. Niveau scolaire associé aux arrêts de suivi

Tableau XVII : Niveau scolaire associé aux arrêts de suivi

Perdues de vue					
Analphabètes	Oui		Non		p
	Effectif	Pourcentage (%)	Effectif	Pourcentage (%)	
Non	63	28,38	159	71,62	0,749
Oui	66	27,05	178	72,95	
Total	129	27,68	337	72,32	

Le taux de perdues de vue était comparable dans les deux groupes (28,38% contre 27,05%, p=0,74).

3.2.1.2. Connaissance du VIH associée aux arrêts de suivi

3.2.1.2.1. Connaissance des voies de transmission associée aux arrêts de suivi

Tableau XVIII : Connaissance des voies de transmission associée aux arrêts de suivi

Perdues de vue					
Voies de transmission	Oui		Non		p
	Effectif	Pourcentage (%)	Effectif	Pourcentage (%)	
Inconnues	87	25,07	260	74,93	0,032
Connues	42	35,29	77	64,71	
Total	129	27,68	337	72,32	

Le nombre de perdues de vue est moins élevé lorsque la voie de transmission est connue (35,29%) qu'inconnue (25,07%) avec une différence statistiquement significative (p=0,032).

3.2.1.2.1.1. Facteurs de risque associés aux arrêts de suivi

Tableau XIX : Facteurs de risque associés aux arrêts de suivi

Perdus de vue					
Facteurs de risque	Effectif	Oui	Effectif	Non	p
		Pourcentage (%)		Pourcentage (%)	
Non	12	28,95	27	71,05	0,838
Oui	117	27,40	310	72,60	
Total	129	27,68	337	72,32	

Les facteurs de risque n'ont pas été associés aux arrêts de suivi.

3.2.1.2.2. Structures de prise en charge initiale des patientes associée aux arrêts de suivi

Tableau XX : Structures de prise en charge initiale des patientes associée aux arrêts de suivi

Perdus de vue					
Structures	Effectif	Oui	Effectif	Non	p
		Pourcentage (%)		Pourcentage (%)	
CHU	113	27,49	298	72,51	0,736
Privées	16	29,09	39	70,91	
Total	129	27,68	337	72,32	

La structure de prise en charge initiale n'a pas été associée aux arrêts de suivi.

3.2.1.3. Données cliniques et biologiques associés aux arrêts de suivi

3.2.1.3.1. Données cliniques associées aux arrêts de suivi

- Symptomatologie clinique associée aux arrêts de suivi

Tableau XXI : Symptomatologie clinique associée aux arrêts de suivi

Symptômes cliniques	Perdus de vue				p
	Oui		Non		
	Effectif	Pourcentage (%)	Effectif	Pourcentage (%)	
Présents	115	29,61	271	70,39	0,027
Absents	14	17,50	66	82,50	
Total	129	27,68	337	72,32	

Le taux d'arrêts de suivi est plus élevé chez les patientes symptomatiques (29,61%) que chez les non symptomatiques (17,50%) avec une différence statistiquement significative ($p=0,027$).

- Signes fonctionnels associés aux arrêts de suivi

Tableau XXII : Signes fonctionnels associés aux arrêts de suivi

Signes fonctionnels	Perdus de vue				p
	Oui		Non		
	Effectif	Pourcentage (%)	Effectif	Pourcentage (%)	
Présents	116	30,59	261	69,41	0,027
Absents	13	14,61	76	85,39	
Total	129	27,68	337	72,32	

Le taux d'arrêts de suivi est élevé en présence de signes fonctionnels (30,59%) avec une différence statistiquement significative ($p=0,002$).

- Signes généraux associés aux arrêts de suivi

Tableau XXIII: Signes généraux associés aux arrêts de suivi

Perdues de vue						
Signes Généraux	Effectif	Oui		Non		p
		Effectif	Pourcentage (%)	Effectif	Pourcentage (%)	
Présents	114	278	28,90	71,10	0,127	
Absents	15	59	20,27	79,73		
Total	129	337	27,68	72,32		

Par contre les signes généraux ne sont pas associés aux arrêts de suivi.

- Nombre d'infections opportunistes associé aux arrêts de suivi

Tableau XXIV : Nombre d'infections opportunistes associé aux arrêts de suivi

Perdues de vue						
Nombre d'infections opportunistes	Effectif	Oui		Non		p
		Effectif	Pourcentage(%)	Effectif	Pourcentage (%)	
>1	69	146	32,09	67,91	0,049	
≤1	60	191	23,90	76,10		
Total	129	337	27,68	72,32		

Le taux d'arrêts de suivi est plus élevé lorsque le nombre d'infections opportunistes est supérieur à 1 (32,09%) avec une différence statistiquement significative (p=0,049).

- **Type d'infections opportunistes associé aux arrêts de suivi**

Tableau XXV : Type d'infections opportunistes associé aux arrêts de suivi

		Perdues de vue				
		Oui		Non		
IO		Effectif	Pourcentage (%)	Effectif	Pourcentage (%)	p
Pulmonaires	Présents	44	31,62	93	68,38	
	Absents	85	25,84	244	74,16	
	Total	129	27,68	337	72,32	0,204
Digestives	Présents	59	30,94	125	69,06	
	Absents	70	24,82	212	75,18	0,117
	Total	129	27,68	337	72,32	
Neurologiques	Présents	44	30,28	99	69,72	
	Absents	85	26,32	238	73,68	0,378
	Total	129	27,68	337	72,32	

La localisation des infections opportunistes n'a pas été associée aux arrêts de suivi.

3.2.1.3.2. Données biologiques associées aux arrêts de suivi

- **Le nombre de globules blancs et de lymphocytes associés aux arrêts de suivi**

Tableau XXVI: Le nombre de globules blancs et de lymphocytes associés aux arrêts de suivi

		Perdues de vue				
		Oui		Non		
Nombre		Effectif	Pourcentage (%)	Effectif	Pourcentage (%)	p
Globules blancs	>4400/mm ³	68	29,57	162	70,43	
	≤4400/mm ³	61	25,85	175	74,15	0,370
	Total	129	27,68	337	72,32	
Lymphocytes	>37%	58	25,33	171	74,67	0,264
	≤37%	71	29,96	166	70,04	
	Total	129	27,68	337	72,32	

Le nombre de globules blancs et de lymphocytes n'a pas été associé aux arrêts de suivi.

- Taux d'hémoglobine associé aux arrêts de suivi

Tableau XXVII : Taux d'hémoglobine associé aux arrêts de suivi

Perdues de vue					
Hb (g/dl)	Oui		Non		p
	Effectif	Pourcentage (%)	Effectif	Pourcentage (%)	
>9,9	51	22,27	178	77,73	0,010
≤9,9	78	32,91	159	67,09	
Total	129	27,68	337	72,32	

Le taux d'arrêts de suivi est plus élevé lorsque le taux d'hémoglobine est inférieur ou égal à 9,9 g/dl (32,91%) avec une différence statistiquement significative (p=0,010).

- Taux de LTCD4+ associé aux arrêts de suivi

Tableau XXVIII : Taux de CD4 associé aux arrêts de suivi

Perdues de vue					
CD4/mm ³	Oui		Non		p
	Effectif	Pourcentage (%)	Effectif	Pourcentage (%)	
>200	45	19,40	187	80,60	0,000
≤200	84	35,90	150	64,10	
Total	129	27,68	337	72,32	

Le taux d'arrêts de suivi est plus élevé lorsque le taux de LTCD4+ est inférieur ou égal à 200/mm³ (35,90%) avec une différence statistiquement significative (p=0,000).

3.2.1.4. Stade clinique associé aux arrêts de suivi

3.2.1.4.1. Stade clinique selon le CDC associé aux arrêts de suivi

Tableau XXIX : Stade clinique selon le CDC associé aux arrêts de suivi

Stades	Perdues de vue				p
	Oui		Non		
	Effectif	Pourcentage (%)	Effectif	Pourcentage (%)	
C	87	24,78	261	75,22	0,023
A et B	42	35,59	76	64,41	
Total	129	27,68	337	72,32	

Le taux d'arrêts de suivi est plus élevé lorsque les patientes sont classées au stade C du CDC (24,78%) avec une différence statistiquement significative ($p=0,023$).

3.2.1.4.2. Stade clinique selon la classification de l'OMS associé aux arrêts de suivi

Tableau XXX : Stade clinique selon la classification de l'OMS associé aux arrêts de suivi

Stades	Perdues de vue				p
	Oui		Non		
	Effectif	Pourcentage (%)	Effectif	Pourcentage (%)	
1, 2 et 3	93	26,06	235	73,94	0,068
4	36	35,29	102	64,71	
Total	129	27,68	337	72,32	

Le stade clinique des patientes selon la classification de l'OMS n'est pas associé aux arrêts de suivi.

3.2.1.5. Prise en charge thérapeutique associée aux arrêts de suivi

3.2.1.5.1. Prise d'IP, d'EFV et de NVP associée aux arrêts de suivi

Tableau XXXI : Prise d'IP, EFV et de NVP associée aux arrêts de suivi

		Perdue de vue				
		Oui		Non		
Molécules		Effectif	Pourcentage (%)	Effectif	Pourcentage (%)	p
IP	Oui	10	19,23	42	80,77	0,926
	Non	119	28,74	295	71,26	
	Total	129	27,68	337	72,32	
EFV	Oui	39	27,46	103	72,54	0,754
	Non	90	27,78	234	72,22	
	Total	129	27,68	337	72,32	
NVP	Oui	81	29,78	191	70,22	0,574
	Non	48	26,97	146	73,03	
	Total	129	27,68	337	72,32	

La prise d'IP, d'EFV et de NVP n'a pas été associée aux arrêts de suivi.

3.2.1.5.2. Prise d'AZT associée aux arrêts de suivi

Tableau XXXII : Prise d'AZT associée aux arrêts de suivi

		Perdues de vue				
		Oui		Non		
AZT		Effectif	Pourcentage (%)	Effectif	Pourcentage (%)	P
Oui		42	11,35	328	88,65	0,006
Non		87	90,62	9	9,38	
Total		129	27,68	337	72,32	

Le taux d'arrêts de suivi est plus élevé chez les patientes qui n'ont pas pris d'AZT (90,62%) que chez celles qui l'ont pris (11,35%) avec une différence statistiquement significative. (p=0,006).

3.2.1.5.3. Prise de d4T associée aux arrêts de suivi

Tableau XXXIII : Prise de d4T associée aux arrêts de suivi

Perdus de vue					
d4T	Oui		Non		p
	Effectif	Pourcentage(%)	Effectif	Pourcentage (%)	
Oui	90	93,75	6	6,25	0,003
Non	39	40,63	331	59,37	
Total	129	27,68	337	72,32	

Le taux d'arrêts de suivi est plus élevé chez les patientes qui ont reçu le d4T (93,75%) avec une différence statistiquement significative ($p=0,003$).

3.2.1.6. Complications thérapeutiques associées aux arrêts de suivi

Tableau XXXIV : Effets indésirables associés aux arrêts de suivi

Perdus de vue					
Effets indésirables	Oui		Non		p
	Effectif	Pourcentage (%)	Effectif	Pourcentage (%)	
Oui	100	29,33	241	70,67	0,413
Non	29	23,20	96	76,80	
Total	129	27,68	337	72,32	

L'existence d'effets indésirables n'a pas été associée aux arrêts de suivi

3.2.2. Les facteurs associés aux arrêts de suivi : analyse multivariée

Tableau XXXV : Les facteurs associés aux arrêts de suivi

Variable	Odds ratio (OR)	Intervalle de Confiance (IC à 95%)	p
Taux de CD4			
$\leq 200/\text{mm}^3$	1,71	1,08-2,69	0,021
$> 200/\text{mm}^3$	1		
Prise de d4T			
Oui	1,70	1,04-2,77	0,034
Non	1		
Signes fonctionnels			
Oui	1,96	1,01-3,81	0,047
Non	1		
Méconnaissance de la voie de transmission			
Oui	1,61	1,01 et 2,57	0,043
Non	1		

Les facteurs associés aux arrêts de suivi en analyse multivariée ont été :

- Le taux de LTCD4+ inférieur à $200/\text{mm}^3$ (OR : 1,7 ; IC95% : 1,08-2,69 ; p=0,02)
- La prise de Stavudine (OR : 1,7 ; IC95% : 1,04-2,77 ; p=0,03)
- l'existence de signes fonctionnels (OR : 2 ; IC95% : 1,01-3,81 ; p=0,05)
- la méconnaissance de la voie de transmission (OR : 1,6 ; IC95% : 1,01-2,57 ; p=0,04)

COMMENTAIRES

4. COMMENTAIRES

La population de notre étude était constituée de 466 patientes âgées de 17- 49 ans en arrêt de traitement ARV sur 1115 patientes recensées en âge de procréer pour un total de 1230 femmes suivies au CTA durant la période de 2000 à 2008 soit une prévalence de 40% parmi les femmes VIH positif suivies au CTA du CHNU de Fann.

4.1. LES CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

L'âge moyen des patientes était de 33,77 ans \pm 7,48 ans.

La plus grande partie des patientes (48,93%) étaient mariées.

52,36% des patientes étaient instruites avec un niveau d'étude primaire (35,84%). Cependant elles étaient techniciennes de surface (38,41%) voire sans emploi (25,97%) pour la majorité d'entre elles.

Les caractéristiques socio-démographiques de nos patientes sont identiques à celles décrites par de nombreux auteurs.

En effet au Sénégal Sondo Ouédraogo [80] et N'diaye [61] ont retrouvé un âge moyen des patientes de 33 \pm 4,5 ans et 31,5 ans. En France, Sobesky et al [78] dans une étude faite en Guyane française, ont noté que leurs patientes avaient une moyenne d'âge de 30 ans. On observe un âge moyen plus bas en Côte d'Ivoire, Soro et al [81] de 28,9 \pm 4,3 ans et au Kenya, Gaillard et al [38] de 24 ans.

Différentes études ont montré que la plupart des femmes d'Afrique subsaharienne infectées par le VIH était mariée : [38, 43, 61, 80, 81].

Ce qui explique l'importance de l'infection chez les femmes en âge de procréer qui représentent quasiment la moitié des adultes vivant avec le VIH [67].

Cette grande vulnérabilité des femmes repose sur des facteurs aussi bien physiologiques que socio-économiques, soutenus dans nos régions par un faible niveau d'instruction obligeant ces femmes à évoluer dans le secteur informel. On retrouve ces deux facteurs dans des études réalisées sur une population de femmes séropositives au Kenya en 2002 [38], à Abidjan en 2004 [47], à Bamako en 2008 [43] et au Sénégal en 2007 et 2010 [61,80].

Ainsi tous les auteurs sont unanimes sur le profil de la femme infectée par le VIH qui est une femme jeune en âge de procréer, sans revenu et vivant dans un régime marital.

4.2. CONNAISSANCE DU VIH

Le niveau de connaissance des patientes sur le VIH/Sida représentait 99,79% des cas et la connaissance des patientes sur la voie de transmission du VIH/sida représentait 74,46 % au cours de notre étude. Ce résultat a été obtenu par Traoré en 2007 à Bamako [86] qui avait observé un niveau de connaissance du VIH/sida de 99 % et un niveau de connaissance sur la voie de transmission du VIH/sida de 75 %.

Le VIH-1 est le plus fréquemment retrouvé dans notre série (95,06%), reflet du profil sérologique actuel de l'infection à VIH au Sénégal. Depuis 1996, l'analyse des tendances montre une prédominance du VIH-1 sur le VIH-2.

En effet, en 2005 Dioukhané dans les résultats de sa thèse sur la phase pilote de la PTME avait 28 patientes sur 30 infectées par le VIH-1 [33]. Lèye en 2007, dans sa thèse trouve 93,3% d'infections par le VIH-1 [51].

La voie hétérosexuelle notamment avec l'existence de multipartenaires sexuels (85,41%) était le facteur de risque le plus rencontré. En Afrique au moins 80% des infections par le VIH sont transmises par voie hétérosexuelle, tel est le cas des femmes à partenaires multiples lors des rapports non protégés [76].

Dans plus de la moitié des cas (69,32%), la grossesse constituait la circonstance de découverte de la séropositivité. En Afrique, les circonstances de dépistage du VIH chez les femmes sont essentiellement les consultations prénatales, dans le cadre de l'implantation des programmes de PTME [28]. Dans une étude réalisée à l'Hôpital Trousseau en 2004 auprès d'une population originaire en majorité d'Afrique noire, 41% des femmes enquêtées avaient découvert leur statut sérologique au cours d'une grossesse [31].

Ces résultats justifient l'importance de la proposition systématique de dépistage du VIH au cours des consultations prénatales dans le cadre des programmes de PTME, la grossesse étant une opportunité pour les femmes de connaître leur statut.

Le dépistage du VIH doit être une composante normale de la pratique médicale. La connaissance du statut sérologique permet aux personnes infectées d'accéder au traitement, mais aussi de réduire leur risque de transmettre le virus à d'autres partenaires, à travers un changement de comportement sexuel, et une réduction de leur charge virale. Le dépistage est systématiquement proposé lors de toute grossesse et dans le cadre de toute consultation préconceptionnelle.

Les recommandations actuelles [55], sont pour toutes les personnes en âge de procréer de faire un test au moins une fois dans leur vie, en dehors du contexte de la grossesse. Il est

conseillé de répéter le test du VIH au moins chaque année aux femmes qui ont des facteurs de risque suivants:

- Partenaire sexuel infecté par le VIH.
- Usagères de drogues ou partenaires sexuelles d'usagers de drogues injectables.
- Prostitution ou partenaires multiples
- Diagnostic d'une autre infection sexuellement transmissible (IST).

4.3. CARACTERISTIQUES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

Dans notre étude 82,83% des patientes avaient présenté des symptômes cliniques, ce qui correspond au premier motif de dépistage en France [18].

L'étude du profil biologique des patientes est un facteur intéressant de diagnostic et de pronostic de l'infection par le VIH.

Aussi nous avons observé au niveau de l'hémogramme:

- une anémie avec une moyenne de 10,03 g/dl \pm 1,79.
- Concernant la lignée des globules blancs, une moyenne de 4905,89/mm³ avec des lymphocytes à 37,22%.

Comparativement aux résultats trouvés dans certaines études effectuées dans quelques pays d'Afrique de l'Ouest, nos résultats sont similaires en ce qui concerne le taux moyen d'hémoglobine observé par Loua et al à Conakry : 10,5g/dl \pm 2,3 [39] mais supérieur à celui de Oumar et al au Mali : 7,62 g/dl \pm 2,34 [69].

Ces différentes anomalies sont dues vraisemblablement au terrain des sujets infectés par le VIH mais aussi potentialisées par l'intensité du déficit immunitaire. En effet, un déficit immunitaire caractérisé par une diminution des lymphocytes T CD4 à 216/mm³ en moyenne avait été retrouvé dans notre étude. Ce qui est comparable à l'étude menée par Mouhari-Touré et al au Togo [59].

Ces anomalies peuvent s'expliquer par les divers mécanismes inflammatoires dus à l'infection à VIH, ou par des causes iatrogènes, notamment les traitements antirétroviraux et anti-infectieux avec le cotrimoxazole.

4.4. STADE CLINIQUE DES PATIENTES

Le stade clinique lors de la découverte de la séropositivité varie selon le mode de contamination [18]. Dans notre étude les patientes étaient classées en majorité au stade 2 (47,21%) et 4 (22,96) de l'OMS. Ces résultats sont pratiquement similaires à ceux retrouvés en France en 2007, où parmi les personnes dont le stade clinique avait été documenté au moment de la découverte de la séropositivité, 12 % ont été diagnostiquées précocement au

stade de primo-infection, 58 % à un stade asymptomatique, 13 % à un stade symptomatique non sida, et 17 % très tardivement au stade sida [18].

4.5. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUES DES PATIENTES

La prise en charge de l'infection par le VIH est celle d'une maladie au long cours sous traitement. La majorité des patientes sont traitées pour leur infection à VIH, en tenant compte à la fois des bénéfices et des risques pour chaque personne. Les trithérapies actuelles comportent généralement deux molécules de la classe des Inhibiteurs Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse et une de la classe des Inhibiteurs Non Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse ou des Inhibiteurs de Protéase [55].

Toutes nos patientes ont reçu une trithérapie antirétrovirale. Les associations utilisées étaient en cas de:

- VIH-2, VIH-1+2, ou de HAART : AZT/d4T + 3TC + LPV/r,
- VIH-1 et si femme enceinte: AZT/d4T + 3TC + NVP,
- VIH-1 : AZT/d4T + 3TC + EFV,
- Anémie : le d4T utilisé à la place de l'AZT.

L'OMS recommande depuis 2006 pour les pays en voie de développement, une nouvelle approche de santé publique en matière de traitement ARV chez les adultes. Chez les femmes en âge de procréer, le choix du traitement doit tenir compte d'une éventuelle grossesse. Et la grossesse intervient dans le choix des molécules du traitement. Chez une femme recevant avant la grossesse un traitement efficace et bien toléré, la poursuite du traitement s'impose [63].

4.6. COMPLICATIONS THERAPEUTIQUES

La santé de la femme est la première priorité à prendre en compte dans la prise de décision pour l'initiation d'un traitement ARV. Toutefois, cette décision intègre la possibilité de survenue d'effets indésirables.

Dans notre étude 73,18% des patientes ont présenté des effets indésirables secondaires à la prise d'ARV. Ce qui est inférieur au taux retrouvé par Issa à Bamako : 93,5% [43].

La variable " effets indésirables " apparaît comme un facteur ayant une influence négative sur l'observance des patients sous trithérapie. Expliquant par conséquent les arrêts thérapeutiques chez les patientes et les pertues de vue.

En effet, 27,68% de nos patientes ont été perdues de vue, bien qu'il n'existe pas de valeur significative entre l'existence d'effets indésirables et les arrêts de suivi dans notre étude. Cependant le nombre de pertues de vue augmente de façon significative avec : le statut

matrimonial des patientes autre que femmes mariées, la méconnaissance de la voie de transmission, la symptomatologie clinique, la présence de signes fonctionnels, le nombre d'infections opportunistes >1 , le taux d'hémoglobine $\leq 9,9\text{g/dl}$, le taux de CD4 $\leq 200/\text{mm}^3$, le stade C du CDC, la non prescription d'AZT et la prise de d4T.

Le fait d'avoir du soutien social donc être une femme mariée s'est révélé un facteur protecteur contre la mauvaise observance. Les femmes mariées notifient d'avantage leur statut sérologique à leur conjoint car le fait d'avoir une relation stable établit un climat de confiance pouvant amener l'autre à se livrer facilement. La notification au partenaire sexuel fut de 64.4% au Mali [32] et 64,70% au Sénégal [48]. En Tanzanie, les femmes n'avaient pas annoncé leur statut sérologique par crainte de la séparation dans 46,4%. Cependant parmi les femmes qui avaient annoncé, aucune n'avaient rapporté de rupture thérapeutique et avaient été soutenues et 8,3% avaient rapporté de rupture thérapeutique [57].

La méconnaissance de la voie de transmission expose les patientes au risque de transmission du VIH.

Les signes cliniques de l'infection à VIH varient considérablement selon le stade auquel est fait le diagnostic de la maladie. Le syndrome d'immunodéficience acquise est le stade d'évolution de l'infection à VIH défini par une déplétion profonde de l'immunité cellulaire avec des lymphocytes CD4 inférieurs à $200/\text{mm}^3$ dont la conséquence est la survenue d'infections opportunistes. Selon la virulence de l'agent pathogène correspondant, les infections opportunistes peuvent apparaître plus ou moins tôt dans l'évolution de la maladie.

L'introduction des traitements antirétroviraux dans la prise en charge de ces infections permet de diminuer considérablement l'incidence des maladies opportunistes grâce à la restauration immunitaire. Cependant, cette restauration peut parfois être pathologique, à l'origine de la survenue du syndrome inflammatoire de restauration immunitaire. Ce syndrome regroupe l'ensemble des manifestations cliniques, de nature inflammatoire, survenant quelques semaines à quelques mois après la mise en route du traitement antirétroviral, habituellement chez la patiente très immunodéprimée [48]. Aboutissant ainsi à une perte de suivi chez ces patientes surtout par rupture de confiance entre Médecin- patient.

L'anémie, complication fréquente de l'infection à VIH dont l'incidence est associée à la progression de la maladie ou à la prescription de zidovudine, incite à la prescription de stavudine. L'utilisation prolongée de la stavudine entraîne fréquemment un tableau de toxicité irréversible d'où les recommandations de l'OMS sur l'arrêt de sa prescription [63]. La lipoatrophie, complication majeure, creusant le visage, est vécue comme un stigmate de la

maladie VIH, affiché aux yeux de tous. Elle est parfois accompagnée d'une obésité viscérale créant un syndrome dysmorphique qui perturbe l'image sociale. Ce syndrome peut conduire le patient à une mauvaise observance de son traitement, augmentant le risque d'échappement thérapeutique [16].

La lutte contre les arrêts de suivi secondaires à l'inobservance thérapeutique nécessite donc la gestion des effets indésirables des Antirétroviraux.

4.7. FACTEURS ASSOCIES AUX ARRETS DE SUIVI

La prévalence des arrêts de suivi a été de 27,68% dans notre série Certaines études ont constatés des résultats similaires. Dans la littérature les prévalences sont très variables selon les critères de définition et le contexte de pauvreté et d'accessibilité aux soins, avec des taux régulièrement supérieurs à 20% [15;71].

Cependant il a été démontré qu'un nombre substantiel de patients perdus de vue sont en réalité décédés à domicile ou dans d'autres structures de santé [10]. Ceci remet en question la validité des données du programme de lutte contre le sida, du fait notamment des biais sur l'estimation du taux de survie. En outre, l'arrêt de suivi peut être temporaire, certains patients considérés comme perdus de vue retournant dans leur structure de prise en charge des mois voire des années plus tard. La prévalence de cette forme d'interruption non structurée du traitement est de 20% au niveau des pays développés [24 ; 41 ; 83 ; 85], et peu de données sont disponibles sur cette éventualité dans les pays en développement.

Les facteurs indépendamment associés aux arrêts de suivi étaient : la non connaissance de la voie de transmission du VIH (OR : IC95%, P=0,032), la présence de signes fonctionnels (OR ; IC95%, P=0,002), l'immunodépression sévère avec taux de LTCD4+ < 200 cellules/mm³ (OR. IC95%, P=0,000) et l'administration de d4T (OR : IC95%, P=0,003).

→ La non connaissance de la voie de transmission du VIH

Ce constat et surtout en rapport avec la précarité, situation socio-économique qui est prédicteur majeur d'issue défavorable dans les couches les plus défavorisées.

→Le diagnostic tardif

La présence de signes fonctionnels et le taux de LT CD4+ inférieur à 200 cellules/mm³, ont été significativement associés aux arrêts de suivi.

Le stade clinique avancé et le retard du diagnostic sont associés aux échecs thérapeutiques et à la mortalité. Le diagnostic et la prise en charge tardifs sont constamment rapportés au niveau

des pays à moyens limités [35 ; 52]. La principale conséquence est une forte létalité précoce, dans la première année de traitement [12 ; 37].

→**L'administration de d4T**

L'administration de d4T a été significativement associée à l'arrêt de suivi. Les nombreux effets indésirables liés à l'utilisation du d4T pourraient au moins en partie expliquer la mauvaise observance voire les arrêts de suivi. Dans notre étude, 73,18% des patientes ont manifesté des effets indésirables.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine demeure toujours l'un des fléaux les plus redoutables, malgré les différents programmes mis en œuvre pour sa prévention.

L'épidémie a cependant connu un léger recul en ce sens que le nombre de personnes vivant avec le VIH dans le monde est passé de 39,5 millions en 2006 à 34 millions en 2010. Le pourcentage de femmes parmi les personnes vivant avec le VIH reste stable à 50 %, bien qu'elles soient les plus touchées en Afrique subsaharienne (59%) et dans les Caraïbes (53%) [65].

En Afrique Subsaharienne cette situation est préoccupante d'autant plus que l'infection touche les jeunes femmes en âge de procréer (15- 49 ans), incapables d'influencer le comportement sexuel de leur partenaire [19].

Au Sénégal, les résultats de l'EDS-MICS 2010-2011 montrent qu'au niveau national, la prévalence globale (tous sexes confondus) est de 0,7%. Le taux de séroprévalence chez les femmes de 15-49 ans est supérieur à celui des hommes de la même tranche d'âges : 0,8% contre 0,5%. Il en résulte un ratio d'infection entre les femmes et les hommes de 1,6. La prévalence du VIH chez les femmes enceintes qui depuis plus d'une dizaine d'années est restée au-dessus de 1% (1,4% en 2006) est maintenant de 0,7% [21]. Cependant, avec la féminisation de l'épidémie, signant une vulnérabilité sociale des femmes, une criminalisation de l'infection par le VIH s'étend progressivement, en particulier en Afrique, avec un risque accru de stigmatisation et de pénalisation de celles-ci, là aussi dans le contexte de la transmission du VIH de la mère à l'enfant.

De plus en plus les femmes infectées par le VIH expriment le souhait de fonder une famille et d'avoir des enfants malgré le dépistage et l'information qui l'accompagne.

Bien que la prise en charge actuelle de la grossesse ait fait baisser le taux de transmission verticale aux alentours de 1 %, le problème de la toxicité potentielle des Antirétroviraux donc d'effets indésirables responsables d'un arrêt de suivi avec échecs thérapeutiques demeurent difficile à évaluer.

C'est dans ce contexte que nous avons mené cette étude rétrospective, descriptive, à visée analytique, portant sur les dossiers de patientes sous traitement antirétroviral, suivies au niveau du CTA durant la période du 1er janvier 2000 au 31 décembre 2008 inclus, soit une durée de 9 ans, dans le but d'analyser la prévalence et les facteurs associés aux arrêts de suivi chez ces femmes malgré les recommandations médicales. Notre travail avait pour objectif

principal d'analyser les facteurs associés aux arrêts de suivi chez ces femmes en âge de procréer et pour objectifs spécifiques :

- Déterminer la prévalence des femmes VIH en âge de procréer en arrêt de traitement ARV parmi les patientes suivies au CTA du CHNU de Fann durant la dite période,
- Déterminer les caractéristiques socio-démographiques de ces femmes en âge de procréer,
- Déterminer le pourcentage de femmes ayant présenté des effets indésirables aux ARV,
- Identifier les facteurs influençant le nombre de pertes de vue,
- Formuler des recommandations pour accompagner les femmes infectées par le VIH dans leur désir de grossesse.

Ont été retenues dans cette étude les patientes :

- Agées de 15 à 49 ans,
- Présentant une infection par le VIH confirmée,
- Sous traitement antirétroviral
- Suivie durant la période d'étude.

Dans ce travail nous avons considéré comme perdue de vue toute patiente qui n'a pas été reçue en consultation depuis plus de 6 mois après son dernier contact avec la structure.

N'ont pas été retenues dans cette étude les patientes décédées, et les dossiers de femmes âgées de 15 à 49 ans dans lesquels la variable d'intérêt « perdue de vue : oui/non » n'a pas été documentée.

La collecte des données s'est faite à l'aide d'un questionnaire à partir de la revue des dossiers des patientes.

Les données ont été saisies sur le logiciel Epi data, puis transférées sur Stata 11 pour analyse. Les statistiques descriptives ont été utilisées pour décrire les caractéristiques de la population d'étude à l'initiation du traitement. Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage, et les variables quantitatives en médiane et extrêmes. La prévalence de l'arrêt de suivi a été rapportée en pourcentage.

Toutes les variables associées avec une valeur de $p < 0.05$ ont été retenues dans le modèle final.

Cependant les données incomplètes des dossiers rendaient certains outils non exploitables.

Ainsi les résultats obtenus nous ont amené aux conclusions suivantes :

Au plan épidémiologique

La population de notre étude était constituée de 466 patientes âgées de 17- 49 ans en arrêt de traitement ARV sur 1115 patientes recensées en âge de procréer pour un total de 1230 femmes suivies au CTA durant la période de 2000 à 2008 soit une prévalence de 40% parmi les femmes VIH positif suivies au CTA du CHNU de Fann.

Cette population d'étude était jeune, avec une moyenne d'âge de $33,7 \pm 7,8$ ans, essentiellement infectée par le VIH-1 et résidant en milieu urbain pour la plupart.

Les patientes étaient mariées dans la majorité des cas (48,93%) avec un niveau d'instruction primaire et exerçant un métier de technicienne de surface.

La quasi-totalité des patientes (99,79%) avait un niveau de connaissance sur le VIH/sida avec une parfaite maîtrise sur ses voies de transmission.

Le facteur de risque identifié dans la majorité des cas était l'existence de multipartenaires sexuels et le dépistage des patientes se faisait au cours du bilan prénatal.

Aux plans clinique et biologique

Les patientes étaient symptomatiques dans la quasi- totalité des cas (82,83%) et elles présentaient une anémie à 10,03g/dl et un taux de LTCD4+ à $216/\text{mm}^3$ en moyenne.

Ces patientes étaient classées en majorité au stade 2 et 4 de l'OMS ou au stade B et C du CDC.

Au plan thérapeutique

Le traitement antirétroviral a été administré chez toutes les patientes selon les associations recommandées par l'OMS soit AZT ou d4T + 3TC + NVP ou EFV ou LPV/r selon le type du VIH, l'état gestationnel de la patiente et l'existence d'une anémie.

Les effets indésirables ont été notifiés chez 73,18% des patientes et 27,68% d'entre elles ont été perdues de vue soit une prévalence de 10% parmi les femmes VIH positif suivies au CTA du CHNU de Fann.

Facteurs associés aux arrêts de suivi

Les facteurs associés aux arrêts de suivi ont été : la méconnaissance de la voie de transmission, la présence de signes fonctionnels, le taux de LTCD4+ $\leq 200/\text{mm}^3$ et la prise de d4T.

A l'issue de nos résultats, nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités sanitaires du Sénégal

- Mettre l'accent sur les stratégies de communication adaptée au niveau d'instruction des femmes
- Etendre la couverture des centres de dépistage volontaire
- Promouvoir la recherche sur les déterminants socio-anthropologique de l'accès aux soins de santé en général, à la prise en charge du VIH en particulier.

Aux Personnels de santé

- respecter rigoureusement les recommandations sur le dépistage à l'initiative du prestataire
- Veiller à mieux préparer les patients par
 - o un bon accompagnement psychosocial,
 - o le counseling pré thérapeutique
 - o le soutien à l'observance
- Rechercher les perdus de vue enregistrés dans les structures de prises en charges.

Aux femmes infectées par le VIH sous Antirétroviraux

- Adhérer au traitement afin d'améliorer l'observance thérapeutique.
- Informer au Médecin traitant sur un éventuel désir de grossesse afin de minimiser le risque de transmission materno-foetale.

**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Abarzua F, Nunez F, Hubinont C, Bernard P, Yombi JC, Vandercam B.** Human immunodeficiency virus (HIV) infection in pregnancy: antiretroviral treatment (ART) and mode of delivery. *Rev Chilena Infectol.* 2005; 22(4): 327-37.

2. **AKA Dago- Akribi H, Cacou M- C**
Désir d'enfant chez la mère séropositive ayant un enfant infecté par le VIH/sida. African population study. 2004; 19 (2): 103- 114.

3. **Andiman WA.**
Transmission of HIV-1 from mother to infant. *Curr Opin Pediatr* 2002; 14(1): 78-85.

4. **Archives de la lettre d'information électronique: 2002**
Dépistage de l'infection par le VIH au cours de la grossesse et prévention périnatale de la contamination de l'enfant. [http : //www.lecrips.net/webaquit/lettre@/archives_2002.htm](http://www.lecrips.net/webaquit/lettre@/archives_2002.htm)
(Consulté le 08 octobre 2012).

5. **Arroyo MA, Tien H, Pagan M, Swanstrom R, Hillyer GV, Cadilla CL and Melendez-Guerrero LM.**
Virologic risk factors for vertical transmission of HIV type 1 in Puerto Rico. *AIDS Res. Hum. Retroviruses* 2002; 18(6): 447- 60.

6. **Aubin PH, Cloutier K, Dubé F, Ferreira E, Bussièeres J-F, Lebel D, Bérard A.**
Observance du traitement antirétroviral chez des femmes enceintes atteintes du VIH avant et après un conseil pharmaceutique. <http://www.pharmactuel.com/sommaires%5C200701re.pdf>
(Consulté le 10 octobre 2012).

7. **Auvert B, Buvé A, Ferry B, et al**
Ecological and individual level analysis on risk factors for HIV infection in four urban populations in sub-Saharan Africa with different levels of HIV infection. *AIDS* 2001;15: S15-S30.

8. Avril A M J.

Prévention de la transmission de la mère à l'enfant du VIH. Expérience de la Clinique Gynécologique et Obstétricale de L'Hôpital Aristide Le Dantec de Dakar (à propos de 109 cas). Thèse Médecine, Dakar 2004, N°96.

9. Bailey RC, Moses S, Parker CB et al.

Male circumcision for HIV prevention in young men in Kisumu, Kenya: a randomized controlled trial. Lancet 2007; 369: 643-56

10. Bisson GP, Gaolathe T, Gross R ET al.

Overestimates of survival after HAART: implications for global scale-up efforts. PLoS One. 2008; 3:e1725.

11. Bobossi Serengbbe G, Yakoub S, Nguembi E, Yassibanda S, Fikouma V, Tembeti P, Ouilibona S F.

Aspects épidémiologiques et cliniques du sida au complexe pédiatrique de Bangui (Centrafrique). Med Afr Noire 2003, 50 (5) : 241- 245.

12. Braitstein P, Brinkhof M.W, Dabis F et al.

Mortality of HIV-1 infected patients in the first year of antiretroviral therapy: comparison between low-income and high-income countries. Lancet 2006, 367:817-824.

13. Brennan-Benson P, Pakianathan M, Rice P, Bonora S, Chakraborty R, Sharland M and Hay P.

Enfurvitide prevents vertical transmission of multidrugresistant HIV-1 in pregnancy but does not cross the placenta. Aids. 2006; 20(2): 297-299.

14. Brou H, Agbo H, Desgrées du Lou A.

Le dépistage du VIH en prénatal : impact chez les femmes VIH à Abidjan (Côte d'Ivoire). Approche quantitative et qualitative (Projet Ditrane plus 3, ANRS 1253). Cahiers Santé ISSN, 2005 ; 15 (2) : 81-91.

15. Bulletin of the world health organization.

Early loss of HIV-infected patients on potent antiretroviral therapy programmes in lower-income countries. AIDS epidemic 2008; 7 (86): 559-567.

16. Capeau J., Caron M., Vigouroux C., Cervera P.

Les lipodystrophies secondaires aux traitements antirétroviraux de l'infection par le VIH. Société de la revue médecine/sciences et Éditions EDK 2006 ; 5 (22) : 531-536.

17. Carael M, Van de Perre P, Lepage P and al.

Human immunodeficiency virus transmission among heterosexual couples in Central Africa. AIDS 1988 ; 2 (3) : 201-5.

18. Cazein F., Pillonel J., Le Strat Y., Lot F. et al

Surveillance de l'infection à VIH-sida en France, 2007. Bulletin épidémiologique hebdomadaire, N° 45-46, décembre 2008.

19. Claire CRITON, Patricia FENER.

La sexualité et la grossesse de la femme confrontée au VIH / Sida Mai 2007. http://www.onfp.tn/jms_2011/cercles/cercles_juin_2008_fr.pdf. (Consulté le 10 octobre 2012).

20. Claire CRITON, Patricia FENER.

Particularités du traitement du VIH/sida chez la femme Mai 2007. <http://www.inist.fr/article188.html>. (Consulté le 10 octobre 2012).

21. Conseil National de Lutte contre le sida.

Données épidémiologiques du VIH/ sida au Sénégal 2010- 2011. http://www.cnlssenegal.org/pdf/Magazine_Novembre2011.pdf. (Consulté le 17 octobre 2012).

22. Conseil National de Lutte contre le sida.

TAUX DE PRÉVALENCE DU VIH/ SIDA AU SÉNÉGAL : les femmes plus atteintes. <http://www.sendeveloppementlocal.com/TAUX-DE-PREVALENCE>. (Consulté le 17 octobre 2012).

23. Crips Ile- de – France

Données chiffrées sur le VIH/ sida. <http://www.lecrips-idf.net/article1671.html>. (Consulté le 02 décembre 2012).

24. D'Arminio Monforte A, Cozzi-Lepri A, Phillips A and al.

Interruption of highly active antiretroviral therapy in HIV clinical practice: results from the Italian Cohort of antiretroviral-naive patients. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2005; 38:407–416.

25. Dariosecq J M, Taburet A. M, Girard P M.

Infection VIH. Mémento thérapeutique du VIH/ SIDA en Afrique 2009. DOIN éditeurs, Wolters Kluwer France, deuxième édition, 2009.

26. Delfraissy J F.

Prise en charge thérapeutique des personnes infectées par le VIH. Recommandations du groupe d'experts, rapport 2004.<http://www.actupparis.org/IMG/pdf/rapportDelfraissy2004.pdf> (Consulté le 12 octobre 2012).

27. Delfraissy J F.

Désir d'enfant et assistance médicale à la procréation.
<http://www.santé.gouv.fr/htm/actu/delfraissy/chap20.pdf>. (Consulté le 12 octobre 2012).

28. Desgrées du Loû A.

Le couple face au VIH/ sida en Afrique Sub-saharienne ; information du partenaire, sexualité et procréation. *Population- F.* 2005; 60 (3): 221- 242.

29. De Vincenzi I.

A longitudinal study of human immunodeficiency virus transmission by heterosexual partners. European Study Group on Heterosexual Transmission of HIV. *N Engl J Med* 1994;331: 341-6.

30. Dia Y.

Programme de prévention de la Transmission Mère- Enfant du VIH au Sénégal. Détermination du taux de transmission au cours de la phase pilote et analyse des déterminants. Mémoire ISED, 2006, N° 1311.14.1.16.

31. Diagne Gueye N.R., Dollfus C., Tabone M.D. et al.

Vécu des mères séropositives pour le VIH dans la période périnatale. Archive de pédiatrie 2007 ; 14 : 461- 466.

32. Diakité M.M.

Pratiques sexuelles et observance thérapeutique des personnes vivant avec le VIH à l'USAC du Centre de Santé de référence de la Commune V du District de Bamako. Thèse médecine, Bamako 2010, N°.

33. Dioukhané E H M F.

Prévention de la Transmission Mère- Enfant du VIH au Sénégal. Hôpital Principal de Dakar, site pilote. Thèse Médecine, Dakar 2005, N°26.

34. Djangoné- Mian A. M. R, Koné I, Kouakou L.

Notification aux partenaires des PvVIH: Analyse de la situation dans deux centres de planification familiale intégrant le dépistage volontaire à Abidjan.

<http://www.invs.santé.fr/beh/2002/36/beh-36-2002.pdf>. (Consulté le 09 octobre 2012).

35. Djomand G, Roels T, Ellerbrock T and al.

Virologic and immunologic outcomes and programmatic challenges of an antiretroviral treatment pilot project in Abidjan, Cote d'Ivoire. AIDS 2003, 17(Suppl 3): S5-S15

36. El Beitune P, Duarte G, Quintana SM, Figueiro-Filho EA, Marcolin AC, Abduch R.

Antiretroviral therapy during pregnancy and early neonatal life: consequences for HIV-exposed, uninfected children. Braz J Infect Dis. 2004; 8(2):140-50.

37. Etard JF, Ndiaye I, Thierry-Mieg M. and al.

Mortality and causes of death in adults receiving highly active antiretroviral therapy in Senegal: a 7-year cohort study. *AIDS* 2006, 20:1181-1189.

38. Gaillard P., Melis R., Mwanyumba F. and al.

Vulnerability of women in an African setting: lessons for mother to child HIV transmission prevention programme. *AIDS* 2002; 16: 937-9.

39. Girard PM, Katlama C, Pialoux G

VIH 2011. Edition Doin, Paris- France, Huitième édition 2011.

40. Gray RH, Kigozi G, Serwadda D, and al.

Male circumcision for HIV prevention in men in Rakai, Uganda: a randomized trial. *Lancet* 2007;369: 657-66.

41. Holkmann Olsen C, Mocroft A, Kirk O and al.

Interruption of combination antiretroviral therapy and risk of clinical disease progression to AIDS or death. *HIV Med.* 2007; 8:96–104.

42. Hugonnet S, Mosha F, Todd J and al.

Incidence of HIV Infection in Stable Sexual Partnerships: A Retrospective Cohort Study of 1802 Couples in Mwanza Region, Tanzania. *JAIDS* 2002 ; 30 : 73-80.

43. Issa I.

Etude de l'observance du traitement ARV des patients suivis à l'Hôpital de Gao.
Thèse médecine, Bamako 2008, N°.

44. Jeantils V, Khuong M A, Delassus J-L, Honoré P, Taverne B, Usan M, Tassi S.

Grossesse sous éfavirenz (sustiva) : à propos de 12 cas de patientes positives pour le VIH.
Gynécologie Obstétrique et Fertilité. 2006, 34 : 593- 596.

- 45. Jeantils V, Alloui C, Rodrigues A, Bentata M, Peytavin G, Carbillon L**
Utilisation de l'enfuvirtide chez la femme enceinte séropositive VIH, à propos de sept cas
Gynécologie Obstétrique et Fertilité. 2009, 37 : 396-400.
- 46. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS) and World Health Organization (WHO) 2009.** AIDS epidemic update December 2009.UNAIDS/09.36E, 100 p.
- 47. Kablan C., Obrist B., Cissé G., Wyss K., Touré I., Tanner M.**
VIH/ SIDA, genre et vulnérabilité : lutte contre la vulnérabilité des femmes infectées par une association de femmes vivant avec le VIH/ SIDA à Abidjan (Côte d'Ivoire). La revue électronique en sciences de l'environnement VertigO, Hors- Série 3, décembre 2006.
- 48. Katlama C, Tubiana R.**
Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH.
http://www.sante.gouv.fr/Rapport_2010_sur_la_prise_en_charge_medic.pdf. (Consulté le 11 octobre 2012).
- 49. Katlama C., Tubiana R.**
Les traitements Antirétroviraux. Bilan des stratégies et indications thérapeutiques 2000 : 23-37.
- 50. Le Groupe Banque Mondiale**
Les stigmates du VIH/ sida : un double défi pour les mères et leurs enfants.
http://www.worldbank.org/.../0,,contentMDK:20505751~_pagePK:6. (Consulté le 16 octobre 2012).
- 51. Lèye M K.**
Prévention de la Transmission Mère- Enfant du VIH au Sénégal. Le cas de l'Hôpital d'Enfants Albert Royer. Thèse Médecine, Dakar 2007, N°5.
- 52. Libamba E, Makombe S, Mhango E and al.**
Supervision, monitoring and evaluation of nationwide scale-up of antiretroviral therapy in Malawi. Bull World Health Organ. 2006, 84:320.

53. Lorenzi P.

VIH, grossesse et traitement Antirétroviraux. Médecine et Hygiène. 1999, 57 (2255) : 990-993.

54. Loua A, Dramou C.D., Haba N.Y., Magassouba F.B. et al.

Profil hématologique des patients infectés par le VIH à Conakry. Hématologie. 2011, 5 (17) : 365-9, cas anatomo- clinique.

55. Mandelbrot L.

Pathologies gynécologiques chez les femmes infectées par le VIH.

2011www.lesentretiensdebichat.com/sites/.../medecine_169_173_wmk.pdf. (Consulté le 05 novembre 2012).

56. Meau V, Lachassinne E, Vial- Courmont M.

Prévention de la transmission mère- enfant du VIH-1. Médecine thérapeutique/ Pédiatrie. 1998, 1 (6): 501- 8.

57. Medley A, Garcia Moreno C, McGill S, Maman S.

Rates, barriers and outcomes HIV serostatus disclosure among Women in developing countries: Implications for prevention of mother to child transmission programmes. Bull World Health Organ. 2004; 82 : 299-307.

58. Ministère de la santé et de la prévention médicale du Sénégal : Division de lutte contre le sida et les infections Sexuellement transmissibles, groupe clinique.

Prise en charge médicale des patients vivant avec le VIH/ Sida au Sénégal. Dakar, mai 2005, conseil national de lutte contre le sida.

59. Mouhari-Toure A., Patassi A., Nabroulaba K.T., Djadou K.E., Edou K. et al.

Profil biologique des patients adultes infectés par le VIH à l'initiation du traitement antirétroviral au Togo. Médecine et Maladies Infectieuses, Volume 41, Issue 5, Pages 229-234.

60. Nana A S W.

Evaluation de la satisfaction des personnes vivant avec Le VIH sur la prise en charge. Etude menée auprès de 201 patients suivis dans le Centre de Traitement Ambulatoire de Ouagadougou : Burkina Faso. Thèse médecine, Ouaga, 2006, N°55.

61. N'Diaye O.

Vécu des mères séropositives pour le VIH pendant la période périnatale : expérience du Centre Hospitalier National d'Enfant Albert Royer et du Centre de Santé Roi Baudouin. Thèse médecine, Dakar, 2010, N°152.

62. Ndour M D.

Prévention de la transmission Mère- Enfant du VIH au Sénégal- Phase d'extension : exemple du Centre Hospitalier Régional de Ziguinchor. Thèse Médecine, Sénégal, 2009, N° 77.

63. OMS.

Traitement antirétroviral de l'infection à VIH chez l'adulte et l'adolescent en situation de ressources limitées : vers un accès universel : recommandations pour une approche de santé publique. <http://www.who.int/iris/handle/10665/43998>. (Consulté le 09 octobre 2012).

64. OMS, ONUSIDA, UNICEF et en collaboration avec des Partenaires Nationaux et Internationaux.

La riposte mondiale au VIH/sida : Le point sur l'épidémie et sur les progrès du secteur de santé vers un accès universel – Rapport de situation 2011.

<http://www.who.int/entity/hiv/pub/hiv.report.summary.2011.fr.pdf>. (Consulté le 09 octobre 2012).

65. ONUSIDA

Rapport ONUSIDA sur l'épidémie mondiale de sida 2011.

http://www.unaids.org /.../unaids/.../unaidspublication/2011/JC2216_ (Consulté le 15 octobre 2012).

66. ONUSIDA

Le sida 30 ans après : un tournant pour les nations.

http://www.unaids.org/unaids_resources/aidsat30/20110531JC2095_aids-at-30_fr.pdf.

(Consulté le 15 octobre 2012).

67. ONUSIDA

Les femmes, les filles et le VIH.

http://www.data.unaids.org/pub/FactSheet/2010/20100302_fs_womenhiv_fr.pdf.

(Consulté le 15 octobre 2012).

68. Ouattara A.

Les problèmes liés à la notification du statut sérologique Positif au VIH chez la femme. Etude de cas de femmes dépistées au centre d'information et de prévention du SIDA à Abidjan.

In Actes de la Xème Conférence Internationale sur le sida Et les MST en Afrique 7- 11 décembre 1997- Abidjan, Côte d'Ivoire, résumé D 140.

69. Oumar AA, Dao S, Goita D et al.

Particularités de l'hémogramme de l'adulte atteint de VIH/Sida en Afrique : à propos de 200 cas en milieu hospitalier de Bamako au Mali. *Louvain medical*. 2009; 128:73-8.

70. Powers KA, Paole C, Pettifor AE, Cohen MS.

Rethinking the heterosexual infectivity of HIV-1: a systematic review and meta-analysis.

Lancet Infect Dis. 2008; 8: 553-63.

71. Quinn TC, Waver MJ, Sewankambo N and al.

Viral load and heterosexual transmission of human immunodeficiency syndrome virus type 1.

N Engl J Med. 2000; 342: 921-9.

72. Richter D L, Edd, Faahb, Sowell R L, Phd, RN, FAAN, Pluto D M, Phd.

Factors affecting reproductive decisions of African American Women living with HIV.

Women and Health. 2002, 36 (1): 81- 96.

73. Rosen S, Fox MP, Gill CJ

Patient retention in antiretroviral therapy programs in sub-Saharan Africa: a systematic review. PLoS Med. 2007;4: e298.

74. SAGNA T.

Caractérisation moléculaire du VIH et du papillomavirus humain chez les femmes en âge de procréer infectées et diagnostic précoce par PCR du VIH chez leurs enfants au centre médical Saint Camille et au CERBA – Ouagadougou. Thèse Biologie Moléculaire, Ouaga, 2012, N°.

75. Schiffer V, Hirschel B.

Sida: Traitement de l'infection VIH à l'aube du troisième Millénaire. Acquisitions thérapeutiques 2000. Médecine et Hygiène. 2001, 59 : 143- 6.

76. Schoepf B. G.

Représentation du sida et pratiques populaires à Kinshasa. Anthropologie et sociétés, 1991 - erudit.org. (Consulté le 15 octobre 2012).

77. Sébastien Faure

Les Antirétroviraux. Actualités Pharmaceutiques. 2009, 486 (48) : 47-52.

78. Sobesky M, Zoccarato A M, Magnien C, Rocca Serra P, Karaoui L, Carles G, Delattre P.

L'infection par le VIH chez la femme enceinte en Guyane Française. Gynécologie Obstétrique et fertilité. 2003, 31 (4):343- 349.

79. Sokal D, Karim Q, Omar Z and al.

Safety of 1 % tenofovir vaginal microbicide gel in South African women: results of the CAPRISA 004 trial. AIDS Conference, Vienne, Autriche, 18-23 juillet 2010. Résumé TUSS0503.

80. SONDO OUEDRAGO A.

Analyse des déterminants de survenue de grossesse chez Les femmes infectées par le VIH, sous trithérapie antirétrovirale à Dakar. Mémoire CES de Maladies Infectieuses et Tropicales, Dakar 2007.

81. Soro B.N., Koffi K., Brengues Cécile, Coulibaly A., Houdier R., Kassi K et al.

L'infection par le VIH chez les femmes en âge de procréer à Sassandra (Côte d'Ivoire). Santé : Cahiers d'Etudes et de Recherches Francophones, 1993, 3 (1), p. 31-36. ISSN 1157-5999.

82. Suy A, Martinez E, Coll O, Lonca M, Palacio M, de Lazzari E et al.

Increased risk of pre-eclampsia and fetal death in HIV- infected pregnant women receiving highly active antiretroviral therapy. SIDA. 2006 2; 20 (1):59-66.

83. Taffe P, Rickenbach M, Hirschel B and al.

Impact of occasional short interruptions of HAART on the progression of HIV infection: results from a cohort study. AIDS. 2002; 16:747–755

84. Takouda S M V.

Le suivi biologique des personnes vivant avec le VIH/ sida sous traitement Antirétroviral au service de Médecine Interne du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou. Thèse pharmacie, Ouaga, 2012, N°67.

85. Touloumi G, Pantazis N, Antoniou A and al.

Highly active antiretroviral therapy interruption: predictors and virological and immunologic consequences. J Acquir Immune Defic Syndr. 2006;42:554–561.

86. Traoré L. D.

Dépistage volontaire de l'infection à VIH chez les gestantes vues en consultation prénatales au Centre de Santé de référence de la commune II du district de Bamako à propos de 400 cas. Thèse médecine, Bamako, 2007, N°.

87. WHO.

Women and health. Today's evidence tomorrow's agenda. 2009, 108 p.

88. Yeni P et le Groupe d'expert.

Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH.

http://www.sante.gouv.fr/.../Rapport_2010_sur_la_prise_en_charge_medic/pdf. (Consulté le 19 octobre 2012).

89. Zabsonré I.

Accessibilité au traitement de l'infection par le VIH au Burkina Faso : Etude menée auprès de 215 patients. Thèse Médecine, Ouaga, 2005, N° 21.

ANNEXES

ANNEXE I : Index et Classifications

Index de Karnofsky

100% : Normal, pas de signe de maladie.

90% : Peut mener une vie normale, symptômes ou signes mineurs de la maladie.

80% : Activité normale avec effort, quelques symptômes ou signes mineurs de la maladie.

70% : Peut se prendre en charge ; incapable de mener une activité normale ou de travailler.

60% : Nécessite une aide occasionnelle, mais peut prendre en charge la plus part de ses besoins.

50% : Nécessite une aide suivie et des soins médicaux fréquents.

40% : Handicapé, nécessite une aide et des soins particuliers.

30% : Sévèrement handicapé, l'hospitalisation est indiquée, bien que la mort ne soit pas imminente.

20% : Hospitalisation nécessaire, très malade, nécessite un traitement de soutien actif.

10% : Moribond, processus fatal progressant rapidement.

Classification de Bangui

Critères majeurs :	Score
- Amaigrissement > 10 % du poids corporel	4
- Fièvre > 1 mois d'évolution	3
- Diarrhée pendant 1 mois	3
Critères mineurs :	
- Asthénie prolongée	4
- Candidose bucco-oesophagienne	4
- Herpès cutanéomuqueux récidivant	4
- Dermatose prurigineuse généralisée	4
- Zona multimétamérique	2
- Adénopathies généralisées	2
- Signes neurologiques	2
- Toux et/ou pneumopathie	2
Signes de haute valeur d'orientation diagnostique :	
- Sarcome de Kaposi	12
- Méningite à cryptococcoque	12

Classification du CDC 1993

CD4/ mm ³	Catégories cliniques		
	A	B	C
≥ 500	A1	B1	C1
200-499	A2	B2	C2
< 200	A3	B3	C3

Catégorie A

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 :

Infection VIH asymptomatique

Lymphadénopathie persistante généralisée

Primo-infection symptomatique

Catégorie B

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 :

Angiomatose bacillaire

Candidose oropharyngée

Candidose vaginale, persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement

Dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ

Syndrome constitutionnel : fièvre (38°5 C) ou diarrhée supérieure à 1 mois

Leucoplasie chevelue de la langue

Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome

Purpura thrombocytopénique idiopathique

Listériose

Neuropathie périphérique

Catégorie C

Cette catégorie correspond à la définition de sida chez l'adulte. Lorsqu'un sujet a présenté une des pathologies de cette liste, il est classé définitivement dans la catégorie C :

Candidose bronchique, trachéale ou extrapulmonaire

Candidose de l'œsophage

Cancer invasif du col

Coccidioidomycose disséminée ou extrapulmonaire

Cryptococcose extrapulmonaire

Crptosporidiose intestinale évoluant depuis plus d'un mois

Infection à CMV (autre que foie, rate, ganglions)

Rétinite à CMV

Encéphalopathie due au VIH

Infection herpétique, ulcères chroniques supérieures à 1 mois ; ou bronchique, pulmonaire ou oesophagienne

Histoplasmose disséminée ou extrapulmonaire

Isosporidiose intestinale chronique (supérieure à un mois)

Sarcome de Kaposi

Lymphome de Burkitt

Lymphome immunoblastique

Lymphome cérébrale primaire

Infection à Mycobacterium tuberculosis, quelle que soit la localisation (pulmonaire ou extrapulmonaire)

Infection à mycobactérie identifiée ou non, disséminée ou extrapulmonaire

Pneumonie à pneumocystis carinii

Pneumopathie bactérienne récurrente

Leuco-encéphalite multifocale progressive

Septicémie à salmonelle non typhi récurrente

Syndrome cachectique dû au VIH

Toxoplasmose cérébrale.

Classification en stades cliniques proposée par l'OMS

Stade clinique 1 :

Patient asymptomatique.

Adénopathie

Degré d'activité 1 : patient asymptomatique, activité normale.

Stade clinique 2 :

Perte de poids inférieure à 10 % du poids corporel.

Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermatites séborrhéiques, prurigo, atteinte fongique des ongles, ulcérations buccales récurrentes, chérite angulaire).

Zona, au cours des 5 dernières années.

Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures (sinusite bactérienne, par exemple).

Et / ou degré d'activité 2 : patient symptomatique, activité normale.

Stade clinique 3 :

Perte de poids supérieure à 10 % du poids corporel.

Diarrhée chronique inexpliquée pendant plus de 1 mois.

Fièvre prolongée inexpliquée (intermittente ou constante) pendant plus de 1 mois.

Candidose buccale (muguet).

Leucoplasie chevelue buccale.

Tuberculose pulmonaire, dans l'année précédente.

Infections bactériennes sévères (pneumopathie, pyomyosite, par exemple).

Et / ou degré d'activité 3 : patient alité moins de la moitié de la journée pendant le dernier mois.

Stade clinique 4 :

Syndrome cachectisant du VIH, selon la définition des CDC.1

Pneumopathie à *Pneumocystis carinii*.

Toxoplasmose cérébrale.

Cryptosporidiose, accompagnée de diarrhée pendant plus de 1 mois.

Cryptococose extrapulmonaire.

Cytomégalovirose (CMV) touchant un autre organe que le foie, la rate ou les ganglions lymphatiques.

Herpès cutanéomuqueux pendant plus de 1 mois ou viscéral quelle qu'en soit la durée.

Leuco encéphalopathie multifocale progressive. ;

Toute mycose endémique généralisée (histoplasmosse, coccidioïdomycose, par exemple).

Candidose de l'oesophage, de la trachée, des bronches ou des poumons.

Mycobactériose atypique, généralisée.

Septicémie à salmonelles non typiques.

Tuberculose extra pulmonaire.

Lymphome.

Sarcome de Kaposi (SK).

Encéphalopathie à VIH, selon la définition des CDC.2

Et / ou degré d'activité 4 : patient alité plus de la moitié de la journée pendant le dernier mois.

Remarque : les diagnostics sont acceptables qu'ils soient de certitude ou présomptifs

1. Syndrome cachectique du VIH : perte de poids supérieure à 10 % du poids corporel, plus diarrhée chronique inexplicquée (> 1 mois), ou asthénie chronique accompagnée de fièvre prolongée inexplicquée (> 1 mois).

2. Encéphalopathie à VIH : manifestations cliniques consistant en dysfonctionnement cognitif et / ou moteur incapacitant, perturbant les activités quotidiennes, évoluant depuis plusieurs

semaines à plusieurs mois, en absence d'affection ou de maladie concomitante non due au VIH et susceptible d'expliquer le tableau clinique

ANNEXE II : Fiche d'enquête

ARRETS DE SUIVI CHEZ LES FEMMES EN AGE DE PROCREER
SOUS TRAITEMENT ANTIRETROVIRAL : PREVALENCE ET
FACTEURS ASSOCIES AU CENTRE DE TRAITEMENT
AMBULATOIRE DU CHNU DE FANN A DAKAR.

- 1- Etat civil
- 1.1- Nom :.....
- 1.2- Prénom :.....
- 1.3- Numéro d'identification :.....
- 1.4- Date de Naissance.....Age :.....ans
- 1.5- Ethnie :.....
- 1.6- Lieu de résidence.....
- 1.7- Niveau d'instruction.....
- 1.8- Profession
- 1.9- Provenance :.....
- 1.10- Statut matrimonial : Mariée Régime.....
 Célibataire
 Divorcée
 Veuve

2- Antécédents :

2.1- Médicaux :

SRV positive Type : VIH-1 VIH-2 VIH-1+2

Connaissance du VIH oui non

Connaissance des voies de transmission oui non

Motif de dépistage.....

Facteurs de risque.....

Notification au partenaire.....

Autres ATCD oui non

Si oui précisez :.....

.....

.....

2.2- Chirurgicaux: oui non

Si oui précisez.....

.....

.....

.....

2.3- Gynéco- obstétricaux :

2.3.1- Gestité.....

2.3.2- Parité.....

2.3.3- Nombre d'enfants vivants.....

2.3.4- Nombre d'enfants décédés

2.3.5- Nombre d'avortements.....

2.3.6- Désir de grossesse sous ARV : oui non

2.3.7- Motivation de la grossesse.....

.....

.....

2.3.8- Information sur la TME avant la grossesse : oui non

2.3.9- Nombre de grossesses survenues sous ARV.....

2.3.10- Nombre d'enfants eus sous ARV.....

2.3.11- Age des enfants

.....

2.3.12- Nombre d'enfants infectés par le VIH.....

2.3.13- Utilisation de la contraception: oui non

Si oui précisez :.....

.....

2.3.14- Statut sérologique du partenaire : VIH-1 VIH-2 VIH-1+2

Négatif Inconnu

3- Profil de la patiente à l'inclusion :

3.1- Examen clinique :

3.1.1- Constantes : Poids :kg Taille :m IMC
:kg/m² T° :°C TA :/..... mmhg

FC : bpm FR : cpm

Diurèse : l

3.1.2- Score de Glasgow :/15

3.1.3- Etat général : bon moyen altéré

3.1.4- Coloration des muqueuses : colorées pales

Ictériques : oui non

3.1.5- Déshydratation : oui non

si oui : légère modérée sévère

3.1.6- Dénutrition : oui non :

3.1.7- OMI : oui non

3.1.8- Examen gynéco- obstétrique:

.....
.....
.....
.....

3.1.9- Examen cardio-vasculaire

.....
.....
.....

3.1.10- Examen pleuropulmonaire

.....
.....
.....

3.1.11- Examen hépatodigestif :

.....
.....
.....
.....

3.1.12- Examen neurologique :

.....
.....
.....

3.1.13- Examen urogénital :

.....
.....
.....

3.2- Bilan paraclinique :

3.2.1- NFS : GB : / mm³ GR : / mm³
Hb:g/dl VGM:fl. TCMH : pg Plaquettes :
..... / mm³
3.2.2- Urée :g/l Créatinémie : mg/l

Clairance de la Créat : ml/min Protidémie : g/l

3.2.3- CRP : mg/l

3.2.4- Glycémie à jeun : g/l

3.2.5- Ionogramme sanguin : Na⁺ : mEq/l

K⁺: mEq/l

3.2.6- Transaminases: ASAT: UI/l

ALAT : UI/l

3.2.7- GE : + -

3.2.8- Typage de la SRV : VIH-1 VIH-2 VIH-1+2

3.2.9- Dosage des CD4 : fait non fait

Si fait : résultat :/ mm³

3.2.10- Charge virale : faite non faite

Si fait : résultat :copies/ ml

3.2.11- ECBU : fait non fait

Si fait : résultat :

3.2.12- Coproculture : faite non faite

Si fait : résultat :

3.2.13- Selles KOP + GO : fait non fait

Si fait : résultat :

3.2.14- PV : fait non fait

Si fait : résultat :

3.2.15- Radiographie du Thorax : faite non faite

Si fait : résultat :

3.3- Infections opportunistes : oui non

Si oui précisez :

.....
.....
.

3.4- Stade clinique de l’OMSet du CDC.....

4- Prise en charge thérapeutique de la patiente :

4.1- Prophylaxie au cotrimoxazole : oui non

4.2- ARV

4.2.1- Combinaison.....

.....
.....

4.2.2- Effets secondaires : oui non

Si oui le ou lesquels.....

.....
.....

4.3- Autres traitements : oui non

Si oui précisez.....

.....
.....

5- Au moment du suivi :

5.1- Réévaluation de la patiente :

5.1.1- Sur le plan clinique :.....

.....
.....
.....
.....

.....
.....

5.1.2- Sur le plan paraclinique :

CD4 :..... / mm³

Charge virale :.....copies/ ml

Autres :.....

.....

5.2- Nouvelles infections opportunistes : oui non

Si oui précisez :.....

.....

.....

.....

5.3- Stade clinique de l’OMS et du CDC modifiés : oui non

Si oui lequel.....

5.4- Evolution : Favorable Complications : Décès :

Arrêt de suivi Perdue de vue

Si complications, précisez :.....

.....

.....

Résumé

Devant le désir de grossesse chez les femmes infectées par le VIH, bien que la prise en charge actuelle de la grossesse ait fait baisser le taux de transmission verticale aux alentours de 1 %, le problème de la toxicité potentielle des Antirétroviraux donc d'effets indésirables responsables d'un arrêt de suivi avec échecs thérapeutiques demeurent difficile à évaluer.

C'est dans ce contexte que nous avons mené cette étude rétrospective, descriptive, à visée analytique, portant sur les dossiers de patientes sous traitement antirétroviral, suivies au niveau du CTA du CHNU de Fann durant la période du 1er janvier 2000 au 31 décembre 2008 inclus.

L'objectif principal de notre travail était d'analyser les facteurs associés aux arrêts de suivi chez les femmes en âge de procréer.

Ont été retenues dans cette étude les patientes âgées de 15 à 49 ans, présentant une infection par le VIH confirmée, sous traitement antirétroviral et suivie durant la période d'étude.

Au plan épidémiologique

La population de notre étude était constituée de 466 patientes âgées de 17- 49 ans en arrêt de traitement ARV sur 1115 patientes recensées en âge de procréer pour un total de 1230 femmes suivies au CTA durant la période de 2000 à 2008 soit une prévalence de 40% parmi les femmes VIH positif suivies au CTA du CHNU de Fann.

Cette population d'étude était jeune, avec une moyenne d'âge de $33,7 \pm 7,8$ ans, essentiellement infectée par le VIH-1 et résidant en milieu urbain pour la plupart.

Les patientes étaient mariées dans la majorité des cas (48,93%) avec un niveau d'instruction primaire et exerçant un métier de technicienne de surface.

La quasi-totalité des patientes (99,79%) avait un niveau de connaissance sur le VIH/sida avec une parfaite maîtrise sur ses voies de transmission.

Le facteur de risque identifié dans la majorité des cas était l'existence de multipartenaires sexuels et le dépistage des patientes se faisait au cours du bilan prénatal.

Aux plans clinique et biologique

Les patientes étaient symptomatiques dans la quasi- totalité des cas (82,83%) et elles présentaient une anémie à 10,03g/dl et un taux de LTCD4+ à $216/\text{mm}^3$ en moyenne.

Ces patientes étaient classées en majorité au stade 2 et 4 de l'OMS ou au stade B et C du CDC.

Au plan thérapeutique

Le traitement antirétroviral a été administré chez toutes les patientes selon les associations recommandées par l'OMS soit AZT ou d4T + 3TC + NVP ou EFV ou LPV/r selon le type du VIH, l'état gestationnel de la patiente et l'existence d'une anémie.

Les effets indésirables ont été notifiés chez 73,18% des patientes et 27,68% d'entre elles ont été perdues de vue soit une prévalence de 10% parmi les femmes VIH positif suivies au CTA du CHNU de Fann.

Les facteurs associés aux arrêts de suivi ont été : la méconnaissance de la voie de transmission, la présence de signes fonctionnels, le taux de $\text{LTCD4+} \leq 200/\text{mm}^3$ et la prise de d4T.

Mots clés : VIH/ SIDA, femmes en âge de procréer, désir de grossesse, effets indésirables des ARV, arrêt de suivi