

## ABREVIATIONS

- AES : Accident d'exposition au sang
- ALT : Asymptomatiques à long terme
- ARV : Anti RétroViraux
- AZT : AZidoThymidine
- CCDV : Centre de Conseil Dépistage Volontaire
- CD : Cluster of Differentiation
- CDC : Centers of Disease Control and prevention
- CDV : Conseil et Dépistage Volontaire
- CMV : CytoMégaloVirus
- CPN : Consultations Prénatales
- DC : Dendritic Cell
- DDI : 2'-3'-DiDeoxyInosine
- EDS : Enquête Démographique et de Santé
- EIA : EnzymoImmunoAssay
- ELIHOS : Etude d'évaluation des Interventions chez les Homosexuels au Sénégal
- FDC : Follicular Dendritic Cell
- HEPS : Hautement Exposés et à Persistance Séronégative
- HIC : Hiv Controllers
- HOGGY : Hôpital Général de Grand-Yoff
- HSH : Hommes ayant des rapports Sexuels avec d'autres Hommes
- INNTI : Inhibiteurs Non Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse
- INTI : Inhibiteurs Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse
- IP : Inhibiteurs de Protéase
- ISAARV : Initiative Sénégalaise d'Accès aux traitements AntiRétroViraux

- IST : Infection Sexuellement Transmissible
- Labm : Laboratoire d'Analyses de Biologie Médicale
- LAV : Lymphadenopathy Associated Virus
- ONUSIDA : Programme de l'Organisation des Nations Unies
- PS : Professionnelles du Sexe
- PVVIH : Personnes Vivant avec le VIH
- RT : Reverse Transcriptase
- SCDV : Service de Conseil Dépistage Volontaire
- SIDA : Syndrome d'ImmunoDéficiency Acquis
- TB : Tuberculose
- TDR : Test de Diagnostic Rapide
- TME : Transmission Mère - Enfant
- VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine
- WB : Western Blot

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1 :</b> Estimation du nombre de personnes vivant avec le VIH (1990-2009).....	<b>16</b>
<b>Figure 2 :</b> Variations du taux d'incidence de l'infection à VIH (2001 à 2009).....	<b>16</b>
<b>Figure 3 :</b> Représentation schématique du VIH 1.....	<b>25</b>
<b>Figure 4 :</b> Organisation génétique des rétrovirus.....	<b>29</b>
<b>Figure 5 :</b> Architecture et structure secondaire du génome du VIH1.....	<b>30</b>
<b>Figure 6 :</b> Cycle de réplication du VIH.....	<b>32</b>
<b>Figure 7 :</b> Immunopathologie du VIH : Types de progression.....	<b>36</b>
<b>Figure 8 :</b> Chimiorécepteurs, co-récepteurs du VIH.....	<b>41</b>
<b>Figure 9 :</b> Induction de la réplication du VIH dans la cellule T CD4 +.....	<b>42</b>
<b>Figure 10 :</b> Dynamique virale.....	<b>44</b>
<b>Figure 11 :</b> Réponses immunitaires spécifiques du VIH.....	<b>45</b>
<b>Figure 12 :</b> Echappement des variants VIH aux réponses CTL spécifiques.....	<b>47</b>
<b>Figure 13 :</b> Cascade d'évènements conduisant à la déplétion CD4.....	<b>49</b>
<b>Figure 14 :</b> Cinétique de destruction des lymphocytes T CD4.....	<b>50</b>
<b>Figure 15 :</b> Déficit CD4, évolution vers le SIDA.....	<b>50</b>
<b>Figure 16 :</b> Mécanismes de la lymphopénie CD4.....	<b>51</b>
<b>Figure 17 :</b> Mécanisme de résistance innée à l'infection du VIH chez les personnes HEPS.....	<b>52</b>
<b>Figure 18 :</b> Cinétique d'apparition des anticorps anti-VIH (a).....	<b>59</b>
<b>Figure 19 :</b> Cinétique d'apparition des anticorps anti-VIH (b).....	<b>59</b>

<b>Figure 20a :</b> Représentation schématique des stratégies I, et II de l'ONUSIDA/OMS pour le dépistage du VIH.....	<b>65</b>
<b>Figure 20b :</b> Représentation schématique de la stratégie III de l'ONUSIDA/OMS pour le dépistage du VIH.....	<b>66</b>
<b>Figure 21 :</b> Interprétation des résultats du test Determine™ HIV1/2.....	<b>92</b>
<b>Figure 22 :</b> Principe du test Immunocomb® II HIV 1&2 BiSpot.....	<b>95</b>
<b>Figure 23 :</b> Validation des résultats du test Immunocomb® II HIV 1&2 BiSpot.....	<b>96</b>
<b>Figure 24 :</b> Résultats du test Immunocomb® II HIV 1&2 BiSpot.....	<b>96</b>
<b>Figure 25:</b> Répartition par année et par sexe des personnes reçues au CDV.....	<b>99</b>
<b>Figure 26 :</b> Pyramide des âges des sujets reçus au CDV.....	<b>101</b>
<b>Figure 27:</b> Situation matrimoniale des personnes reçues au CDV.....	<b>104</b>
<b>Figure 28:</b> Activités professionnelles des personnes reçues au CDV.....	<b>106</b>
<b>Figure 29:</b> Lieu de résidence des personnes reçues au CDV.....	<b>107</b>
<b>Figure 30:</b> Population totale: Avez-vous déjà réalisé le test de dépistage?.....	<b>110</b>
<b>Figure 31:</b> Réponse à la question: avez-vous déjà réalisé le test de dépistage? - Répartition par année.....	<b>111</b>
<b>Figure 32:</b> Dernière date de réalisation antérieure du test de dépistage des personnes reçues au CDV par année.....	<b>115</b>
<b>Figure 33:</b> Niveau d'études des personnes reçues au CDV.....	<b>118</b>
<b>Figure 34:</b> Question: Patient venu de lui-même?.....	<b>120</b>
<b>Figure 35:</b> Personne adressée par qui?.....	<b>123</b>
<b>Figure 36:</b> Pourquoi?.....	<b>123</b>

<b>Figure 37:</b> A supposer qu'on ait un résultat positif, le diriez vous à quelqu'un?.....	<b>131</b>
<b>Figure 38:</b> Si oui, à qui le direz-vous?.....	<b>132</b>
<b>Figure 39:</b> Accepteriez-vous de lever l'anonymat?.....	<b>132</b>
<b>Figure 40:</b> Orientation vers une structure de prise en charge?.....	<b>133</b>
<b>Figure 41:</b> Sérologie VIH des personnes dépistées.....	<b>137</b>
<b>Figure 42 :</b> Virologie VIH des personnes séropositives.....	<b>138</b>
<b>Figure 43:</b> Virologie VIH Positive exprimée en pourcentage.....	<b>138</b>
<b>Figure 44 :</b> Personnes dépistées VIH + réparties en fonction du sexe.....	<b>138</b>
<b>Figure 45 :</b> Pyramide des âges des personnes dépistées séropositives.....	<b>139</b>
<b>Figure 46:</b> Situation matrimoniale des personnes dépistées séropositives.....	<b>139</b>
<b>Figure 47:</b> Activité professionnelle des personnes dépistées séropositives.....	<b>140</b>
<b>Figure 48 :</b> Lieu de résidence des personnes dépistées séropositives.....	<b>140</b>

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I</b> : Statistiques régionales VIH/SIDA 2010 2011 (ONUSIDA).....	<b>19</b>
<b>Tableau II</b> : Produits d'expression des gènes du génome viral et fonctions.....	<b>28</b>
<b>Tableau III</b> : Classification de l'infection à VIH par l'OMS.....	<b>37</b>
<b>Tableau IV</b> : Classification de l'infection à VIH par le CDC.....	<b>38</b>
<b>Tableau V</b> : Classification CDC de l'infection VIH pour les adultes et les adolescents selon le nombre de lymphocytes TCD4 (révision 1993).....	<b>39</b>
<b>Tableau VI</b> : Stratégie ONUSIDA/OMS de dépistage sérologique de l'infection à VIH en fonction de l'objectif du test et de la prévalence de l'infection dans la population.....	<b>64</b>
<b>Tableau VII</b> : Résumé pratique des étapes du counseling pré-test.....	<b>70</b>
<b>Tableau VIII</b> : Répartition par année et par sexe du nombre de personnes reçues au CDV selon les données collectées sur le registre VIH.....	<b>98</b>
<b>Tableau IX</b> : Répartition par année et par sexe du nombre de personnes reçues au CDV selon les données du questionnaire.....	<b>99</b>
<b>Tableau X</b> : Répartition, par tranche d'âge, des personnes reçues au CDV.....	<b>100</b>
<b>Tableau XI</b> : Age des personnes reçues au CDV : moyenne, minimum, maximum et médiane.....	<b>101</b>
<b>Tableau XII</b> : Situation matrimoniale par année des personnes reçues au CDV.....	<b>103</b>
<b>Tableau XIII</b> : Activités professionnelle, par année, des personnes reçues au CDV.....	<b>105</b>
<b>Tableau XIV</b> : Lieu de résidence, par ville, pays et année, des personnes reçues au CDV.....	<b>108</b>

<b>Tableau XV</b> : Réalisation antérieure du dépistage des personnes reçues au CDV.....	<b>110</b>
<b>Tableau XVI</b> : Nombre de réalisations antérieures du test de dépistage chez les personnes reçues au CDV .....	<b>112</b>
<b>Tableau XVII</b> : Lieu du dernier test de dépistage chez les personnes reçues au CDV .....	<b>114</b>
<b>Tableau XVIII</b> : Résultats, par année, de la dernière date de réalisation antérieure du test de dépistage.....	<b>116</b>
<b>Tableau XIX</b> : Résultat du dernier test de dépistage des personnes reçues au CDV par année.....	<b>117</b>
<b>Tableau XX</b> : Niveau d'études des personnes reçues au CDV par année.....	<b>119</b>
<b>Tableau XXI</b> : Prise de conscience de la nécessité de faire un dépistage VIH : Patient venu de lui-même ?.....	<b>121</b>
<b>Tableau XXII</b> : Personnes adressées par qui?.....	<b>124</b>
<b>Tableau XXIII</b> : Patient venu de lui même – pourquoi ?.....	<b>124</b>
<b>Tableau XXIV</b> : Motifs de dépistage énoncés par les personnes reçues au CDV.....	<b>126</b>
<b>Tableau XXV</b> : Délai d'exposition présumée des personnes reçues au CDV.....	<b>128</b>
<b>Tableau XXVI</b> : Connaissance des moyens de prévention de l'infection à VIH.....	<b>130</b>
<b>Tableau XXVII</b> : Décision pour le test .....	<b>134</b>
<b>Tableau XXVIII</b> : Résultats des sérologies VIH par année.....	<b>136</b>
<b>Tableau XXIX</b> : Profil VIH, par année, des personnes VIH séropositives .....	<b>137</b>

## SOMMAIRE

<b>Introduction.....</b>	<b>10</b>
<b>PREMIERE PARTIE : Rappels bibliographiques - Données générales sur l'infection à VIH.....</b>	<b>12</b>
1. Définition de l'infection à VIH.....	13
2. Historique et Origines du VIH.....	13
3. Epidémiologie de l'infection à VIH.....	15
4. Mode de transmission.....	22
5. Le VIH.....	24
5.1. Classification des rétrovirus.....	24
5.2. Aspects structuraux.....	24
5.3. Génome viral.....	26
5.4. Variabilité génétique.....	31
5.5. Histoire naturelle du VIH.....	32
5.5.1. Tropisme cellulaire.....	32
5.5.2. Cycle de réplication.....	32
6. Les différentes phases de l'infection à VIH.....	34
6.1. La primo-infection.....	34
6.2. La période de latence clinique ou phase asymptomatique.....	34
6.3. La phase SIDA.....	35
7. Mécanismes immuno-pathologiques de l'infection à VIH.....	39
7.1. Interactions dynamiques entre le VIH et le système immunitaire.....	40
7.2. Déficit immunitaire et conséquences immuno-pathologiques.....	48
8. Résistance innée à l'infection par le VIH.....	52
9. Contrôle spontané de l'infection à VIH par des patients infectés.....	53

10. Dépistage et diagnostic de l'infection à VIH.....	55
10.1. Tests utilisés.....	56
10.2. Modalités pratiques d'utilisation des tests de dépistage.....	61
10.3. Counseling et dépistage de l'infection à VIH.....	68
11. Suivi des sujets infectés.....	79
11.1. Bases du traitement antirétroviral.....	80
11.2. Reconstitution immune sous traitement anti-rétroviral.....	82
11.3. Limites de la reconstitution immune fonctionnelle.....	83
12. Perspectives pour l'infection VIH.....	83
<b>DEUXIEME PARTIE : Travail personnel.....</b>	<b>86</b>
<b>1. Justification.....</b>	<b>87</b>
<b>2. Objectif.....</b>	<b>87</b>
<b>3. Type d'étude.....</b>	<b>87</b>
<b>4. Cadre d'étude.....</b>	<b>87</b>
<b>5. Matériel et méthodes.....</b>	<b>88</b>
5.1. Matériel.....	88
5.2. Méthodes.....	88
5.2.1. Recueil des références bibliographiques.....	88
5.2.2. Méthodes de recueil de données.....	88
5.2.2.1. Questionnaire (voir annexe).....	88
5.2.2.2. Registres du CDV.....	89
5.2.3. Méthodes Analytiques.....	90
5.2.4. Méthodes Statistiques.....	98
<b>6. Résultats.....</b>	<b>99</b>
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>142</b>
<b>Conclusion.....</b>	<b>154</b>

## INTRODUCTION

Avec plus de 25 millions de morts au cours des trois dernières décennies, le VIH continue d'être un problème majeur de santé publique.

En 2011, il y avait environ 34 millions de personnes vivant avec le VIH.

Avec près d'un adulte sur 20 vivant avec le VIH, l'Afrique subsaharienne est la région la plus touchée. Elle concentre 69% des personnes vivant avec le VIH dans le monde.

Le Sénégal est considéré comme pays pionnier dans la lutte contre le VIH/SIDA en Afrique subsaharienne. C'est un pays à épidémie concentrée avec une prévalence de 0,7% dans la population générale et des prévalences de 18,5% chez les Professionnelles du sexe, de 21,8% chez les HSH et de 9,2% chez les injecteurs de drogues intraveineuses [52].

Au départ la stratégie nationale de lutte contre le SIDA se limitait à la prévention. Par la suite, la prise en charge des Personnes Vivants avec le VIH (PVVIH) a été progressivement intégrée à la riposte.

La prise en charge médicale (dont les ARV), psychosociale et nutritionnelle ; la prise en charge des Accidents Exposant au Sang (AES) ; le démarrage du programme de Prévention de la Transmission Mère- Enfant (PTME) et la promotion du Conseil, Dépistage Volontaire (CDV) constituent les compléments de la gamme des activités de lutte contre la propagation de la maladie dans le pays.

Le CDV est une stratégie importante de la lutte contre l'épidémie. Il sert de porte d'entrée aux autres services de prévention et de prise en charge du VIH/SIDA, notamment la PTME ; la prévention et la prise en charge clinique des Infections opportunistes, le contrôle de la tuberculose et le soutien psychosocial et légal.

C'est dans ce contexte que l'Hôpital Général de Grand-Yoff (Hoggy, Dakar, Sénégal) s'est doté d'un CDV en 2006 pour apporter sa réponse à la priorité de Santé Publique que constitue la lutte contre l'infection VIH.

L'objectif de notre étude est d'évaluer l'activité de conseil et dépistage volontaire du VIH dans cet établissement public hospitalier sur la période allant de Janvier 2010 à Juin 2012.

Le travail que nous présentons s'articule autour de deux parties :

- une première partie consacrée à des rappels bibliographiques sur l'infection à VIH et sur la politique nationale de Conseil Dépistage Volontaire du VIH au Sénégal.
- une deuxième constituée de notre travail personnel d'évaluation, de présentation et d'analyse des résultats issus de 30 mois d'activités de Conseil Dépistage Volontaire au sein du laboratoire d'analyses de biologie médicale (LABM) de l'Hoggy.

# **Première partie :**

## **Rappels Bibliographiques**

**Données générales sur l'infection à VIH**

## **1. Définition de l'infection à VIH**

L'infection à VIH est une infection chronique due à un rétrovirus à ARN de la sous famille des lentivirus, communément appelé : le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Ce sont des virus enveloppés, à ARN qui possèdent une reverse-transcriptase. Cette enzyme spécifique permet de transformer l'ARN viral en ADN double brin lequel peut s'intégrer dans le chromosome de la cellule et induire une infection définitive de l'organisme. L'affection, à paliers progressifs, lente et invalidante est une maladie chronique de durée et de gravité variables. Le SIDA (syndrome de l'immunodéficience acquise) est le stade ultime de l'infection ; généralement la personne infectée finit par mourir à cause des infections opportunistes [8].

## **2. Historique et origines du VIH**

C'est en Juin 1981 que le Centre de contrôle des maladies d'Atlanta (Center for Diseases Control d'Atlanta =CDC) rapporte quelques cas d'une déficience immunitaire inhabituelle aux Etats Unis chez les homosexuels qui présentaient des pathologies rares parmi lesquelles la pneumocystose à *Pneumocystis carinii* et le sarcome de Kaposi (3 cas avaient été relevés en 1980).

Et c'est à la fin de cette même année que l'on découvre que la maladie provoque une immunodéficience et qu'elle se transmet par voies sexuelle et sanguine. Elle ne touchait pas seulement les homosexuels mais également les hétérosexuels, les utilisateurs de drogues injectables (toxicomanes) et les personnes transfusées.

En 1982, le SIDA est défini pour la première fois. Dans le courant de l'année, trois modes de transmission sont identifiés : la transfusion sanguine, la transmission de la mère à l'enfant et les rapports sexuels.

En 1983, les professeurs Françoise Barré-Sinoussi et Luc Montagnier isolent l'agent pathogène : un rétrovirus humain présent dans les cellules immunitaires des organes lymphoïdes nommé d'abord "Lymphadenopathy Associated Virus" ou LAV1 et quelques années plus tard dénommé Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) [24].

En 1985, la notion de variabilité génétique du VIH est évoquée, suite à la découverte chez une patiente originaire de l'Afrique de l'Ouest, d'un second virus le LAV-2 (futur VIH-2). Cette année allait aussi permettre la commercialisation d'un test de dépistage de l'infection au LAV-1 [5, 10].

En 1986, la communauté scientifique adopte officiellement le nom de VIH (virus d'immunodéficience humaine) et on assiste à la mise en place des programmes de lutte contre le SIDA [22].

En 1987, commence la commercialisation de la zidovudine AZT en Europe et aux Etats Unis et la mise au point du test de dépistage du VIH-2 [31].

C'est en 1988 que l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) proclame le 1<sup>er</sup> décembre comme la journée mondiale du SIDA.

En 1994, un essai thérapeutique franco-américain démontre que la transmission du virus de la mère au fœtus est réduite avec l'utilisation de l'AZT.

En 1990 les essais thérapeutiques de la Didanosine (DDI) pour ses propriétés anti-VIH démarrent [61].

En 1995-1996, on parle désormais de la trithérapie, (combinaison de trois médicaments). L'efficacité thérapeutique est démontrée par LANCET avec la découverte de l'importance des inhibiteurs de la protéase et des analogues non nucléosidiques. La maladie qui était forcément mortelle, est devenue maladie chronique. Néanmoins l'épidémie s'étend rapidement en Afrique et s'aggrave en Europe orientale, en Inde et en Chine.

On assiste à cette même période à l'introduction des tests permettant de mesurer la quantité de virus dans le sang [42].

En 1998, le Sénégal était le premier pays d'Afrique sub-saharienne à mettre en place un programme public de distribution des médicaments ARV sur la base d'un engagement en créant l'ISAARV [30].

En 2000, l'Afrique subsaharienne est considérée comme la zone la plus touchée au monde. Dans la même période les industriels pharmaceutiques annoncent une réduction significative des prix des antiviraux pour les pays pauvres [27].

En 2002, est mis au point le premier médicament d'une nouvelle classe d'antiviraux (inhibiteurs de fusion) pour traiter des malades devenus résistants aux autres traitements [41].

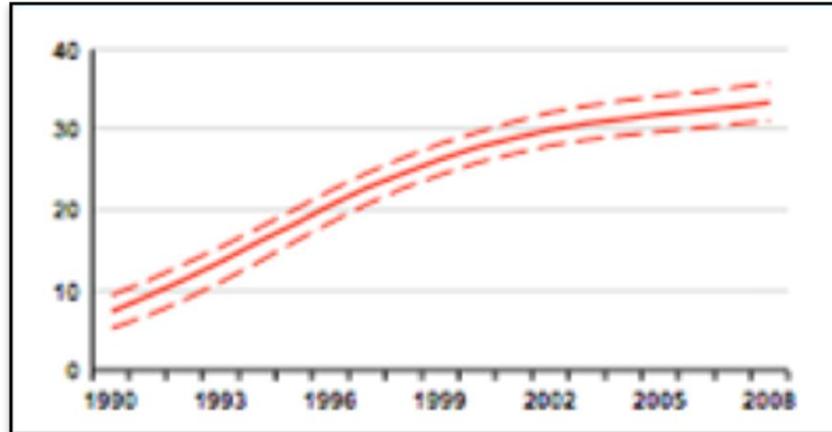
En 2003, l'OMS s'est fixé comme objectif d'offrir un traitement à trois millions de personnes atteintes dans les pays pauvres en 2005 alors qu'il en était à 400 000 [65, 44].

En fin 2009, on estimait que 5,25 millions de personnes dans les pays à revenus faibles ou intermédiaires bénéficiaient d'un traitement antirétroviral visant à prolonger leur vie [65].

### **3. Epidémiologie de l'infection à VIH**

L'OMS estimait, en 1995, le nombre de personnes vivant avec le VIH/SIDA à 20 millions dans le monde. Treize ans plus tard, en 2008, le nombre de personnes touchées est estimé à 33,4 millions [62].

Ce nombre continue à progresser compte tenu de l'allongement spectaculaire de la survie grâce aux traitements et de la survenue de nouvelles infections (Figure 1).



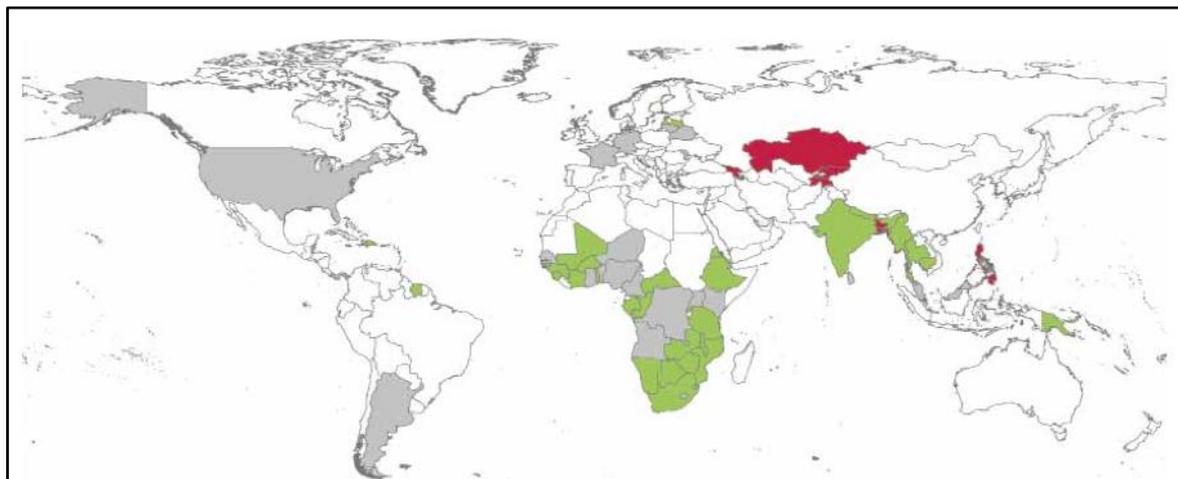
**Figure 1 : Estimation du nombre de personnes vivant avec le VIH (1990-2009)**

Source : Aids epidemic update (Unaid, WHO), Décembre 2009

— Estimation

----- Estimation haute et basse

La plupart des personnes VIH+ vivent en Afrique subsaharienne (22,4 millions) ou en Asie (6,1 millions). Cependant, l'épidémie n'épargne aucune région du monde (Figure 2).



- Incidence en augmentation >25%
- Incidence stable
- Incidence en diminution >25%
- Non inclus dans l'analyse

**Figure 2 : Variations du taux d'incidence de l'infection à VIH (2001 à 2009)**

Source : Rapport OnuSIDA sur l'épidémie mondiale de SIDA, 2010

La prévention du VIH a porté ses fruits car le nombre annuel de nouvelles infections à VIH a baissé de 3 millions en 2001 à 2,7 millions en 2007. En 2009, ce nombre était de 3,6 millions. On estime que 33 millions de personnes vivaient avec le VIH en 2007 [43].

L'incidence du VIH a diminué de plus de 25% entre 2001 et 2009 dans 33 pays et parmi ces pays, 22 se trouvent en Afrique subsaharienne.

Le nombre total de nouvelles infections à VIH en Afrique subsaharienne a chuté de plus de 26 %, pour atteindre 1,9 million [1,7-2,1 millions] contre 2,6 millions [2,4-2,8 millions] lors du pic de l'épidémie en 1997. Dans 22 pays d'Afrique subsaharienne, la recherche montre que l'incidence du VIH a diminué de plus de 25 % entre 2001 et 2009.

Cela comprend certains des pays les plus touchés par l'épidémie au niveau mondial : l'Afrique du Sud, l'Éthiopie, le Nigeria, la Zambie et le Zimbabwe. L'incidence annuelle en Afrique du Sud, bien qu'encore élevée, a chuté d'un tiers entre 2001 et 2009, passant de 2,4 % [2,1 %-2,6 %] à 1,5 % [1,3 %-1,8 %]. De même, l'épidémie au Botswana, en Namibie et en Zambie semble décliner, tandis qu'au Lesotho, au Mozambique et au Swaziland, elle semble se stabiliser bien qu'étant toujours à des niveaux élevés.

Fin 2010, on estimait à 34 millions [31,6-35,2 millions] le nombre de personnes vivant avec le VIH dans le monde, soit une hausse de 17 % par rapport à 2001. Cela reflète un nombre important et continu de nouvelles infections à VIH et une expansion significative de l'accès au traitement antirétroviral, qui a contribué à réduire les décès liés au SIDA, notamment au cours des dernières années.

L'Afrique subsaharienne reste la région la plus durement touchée par le VIH.

En 2010, près de 68 % de toutes les personnes vivant avec le VIH résidaient en Afrique subsaharienne, une région qui ne représente que 12 % de la population mondiale. L'Afrique subsaharienne était également à l'origine de 70 % des nouvelles infections en 2010, bien qu'on ait enregistré une baisse notable de ce taux dans cette partie du monde. Les plus mauvais scores continuent d'être enregistrés en Afrique australe, l'Afrique du Sud comptant plus de personnes vivant avec le VIH (environ 5,6 millions) que tout autre pays au monde.

Depuis 1998, le SIDA a fauché un million de vies au moins par an en Afrique subsaharienne. Mais les décès diminuent toutefois régulièrement depuis cette date car l'accès aux traitements antirétroviraux gratuits s'est généralisé dans la région. En 2010, près de la moitié des décès liés au SIDA se sont produits en Afrique australe.

Le tableau I représente les statistiques régionales VIH/SIDA comparées 2010 et 2011.

Tableau I : Statistiques régionales VIH/SIDA 2010 2011 (Source OnuSIDA)

		Adultes et enfants vivant avec le VIH	Adultes et enfants nouvellement infectés par le VIH	Prévalence chez les adultes (%)	Décès dus au sida chez les enfants et les adultes	Prévalence chez les jeunes (15-24 ans, %)	
						Homme	Femme
<b>AFRIQUE SUBSAHARIENNE</b>	2010	22,9 millions [21,6–24,1 millions]	1,9 million [1,7–2,1 millions]	5,0 [4,7–5,2]	1,2 million [1,1–1,4 million]	1,4 [1,1–1,8]	3,3 [2,7–4,2]
	2001	20,5 millions [19,1–22,2 millions]	2,2 millions [2,1–2,4 millions]	5,9 [5,6–6,4]	1,4 million [1,3–1,6 million]	2,0 [1,6–2,7]	5,2 [4,3–6,8]
<b>MOYEN-ORIENT ET AFRIQUE DU NORD</b>	2010	470 000 [350 000–570 000]	59 000 [40 000–73 000]	0,2 [0,2–0,3]	35 000 [25 000–42 000]	0,1 [0,1–0,2]	0,2 [0,1–0,2]
	2001	320 000 [190 000–450 000]	43 000 [31 000–57 000]	0,2 [0,1–0,3]	22 000 [9700–38 000]	0,1 [0,1–0,2]	0,1 [0,1–0,2]
<b>ASIE DU SUD ET DU SUD-EST</b>	2010	4,0 millions [3,6–4,5 millions]	270 000 [230 000–340 000]	0,3 [0,3–0,3]	250 000 [210 000–280 000]	0,1 [0,1–0,2]	0,1 [0,1–0,1]
	2001	3,8 millions [3,4–4,2 millions]	380 000 [340 000–420 000]	0,3 [0,3–0,4]	230 000 [200 000–280 000]	0,2 [0,2–0,2]	0,2 [0,2–0,2]
<b>ASIE DE L'EST</b>	2010	790 000 [580 000–1,1 million]	88 000 [48 000–160 000]	0,1 [0,1–0,1]	56 000 [40 000–76 000]	<0,1 [<0,1–<0,1]	<0,1 [<0,1–<0,1]
	2001	380 000 [280 000–530 000]	74 000 [54 000–100 000]	<0,1 [<0,1–<0,1]	24 000 [16 000–45 000]	<0,1 [<0,1–<0,1]	<0,1 [<0,1–<0,1]
<b>Océanie</b>	2010	54 000 [48 000–62 000]	3300 [2400–4200]	0,3 [0,2–0,3]	1600 [1200–2000]	0,1 [0,1–0,1]	0,2 [0,1–0,2]
	2001	41 000 [34 000–50 000]	4000 [3300–4600]	0,2 [0,2–0,3]	1800 [1300–2900]	0,1 [0,1–0,2]	0,2 [0,2–0,3]
<b>AMÉRIQUE LATINE</b>	2010	1,5 million [1,2–1,7 million]	100 000 [73 000–140 000]	0,4 [0,3–0,5]	67 000 [45 000–92 000]	0,2 [0,1–0,4]	0,2 [0,1–0,2]
	2001	1,3 million [1,0–1,7 million]	99 000 [75 000–130 000]	0,4 [0,3–0,5]	83 000 [50 000–130 000]	0,2 [0,1–0,6]	0,1 [0,1–0,2]
<b>CARAÏBES</b>	2010	200 000 [170 000–220 000]	12 000 [9400–17 000]	0,9 [0,8–1,0]	9000 [6900–12 000]	0,2 [0,2–0,5]	0,5 [0,3–0,7]
	2001	210 000 [170 000–240 000]	19 000 [16 000–22 000]	1,0 [0,9–1,2]	18 000 [14 000–22 000]	0,4 [0,2–0,8]	0,8 [0,6–1,1]
<b>EUROPE DE L'EST ET ASIE CENTRALE</b>	2010	1,5 million [1,3–1,7 million]	160 000 [110 000–200 000]	0,9 [0,8–1,1]	90 000 [74 000–110 000]	0,6 [0,5–0,8]	0,5 [0,4–0,7]
	2001	410 000 [340 000–490 000]	210 000 [170 000–240 000]	0,3 [0,2–0,3]	7800 [6000–11 000]	0,3 [0,2–0,3]	0,2 [0,1–0,2]
<b>EUROPE CENTRALE OCCIDENTALE</b>	2010	840 000 [770 000–930 000]	30 000 [22 000–39 000]	0,2 [0,2–0,2]	9900 [8900–11 000]	0,1 [0,1–0,1]	0,1 [<0,1–0,1]
	2001	630 000 [580 000–690 000]	30 000 [26 000–34 000]	0,2 [0,2–0,2]	10 000 [9500–11 000]	0,1 [0,1–0,1]	0,1 [0,1–0,1]
<b>AMÉRIQUE DU NORD</b>	2010	1,3 million [1,0–1,9 million]	58 000 [24 000–130 000]	0,6 [0,5–0,9]	20 000 [16 000–27 000]	0,3 [0,2–0,6]	0,2 [0,1–0,4]
	2001	980 000 [780 000–1,2 million]	49 000 [34 000–70 000]	0,5 [0,4–0,7]	19 000 [15 000–24 000]	0,3 [0,2–0,4]	0,2 [0,1–0,3]
<b>TOTAL</b>	2010	34,0 millions [31,6–35,2 millions]	2,7 millions [2,4–2,9 millions]	0,8 [0,8–0,8]	1,8 million [1,6–1,9 million]	0,3 [0,3–0,3]	0,6 [0,5–0,6]
	2001	28,6 millions [26,7–30,9 millions]	3,1 millions [3,0–3,3 millions]	0,8 [0,7–0,8]	1,9 million [1,7–2,2 million]	0,4 [0,4–0,4]	0,8 [0,7–0,8]

Au Sénégal, la situation de l'épidémie est basée sur une analyse des prévalences du VIH. L'analyse de la prévalence à travers différentes sources montre une épidémie de type concentré. Elle est basse dans la population générale (0,7%/EDS5 2011) et élevée chez les populations clés les plus exposées aux risques du VIH comme les PS (18,5%/ENSC 2006) et les HSH (21,8% / ELIHoS 2007). Les sources essentielles pour l'appréciation de cette prévalence sont :

- l'EDS pour la population générale
- la surveillance sentinelle qui est passée d'une fréquence annuelle à biannuelle
- les données de routine concernant les taux de séropositivité des femmes enceintes dans la PTME, de la population générale dans le CDV, des professionnelles du sexe officielles dans les centres IST etc. Ce sont aussi des sources de validation pour l'information stratégique concernant les prévalences autant pour la population générale que pour les cibles spécifiques.
- l'ENSC : la deuxième ENSC a été réalisée en 2010 après celle de 2006. Les cibles sont les Professionnelles du sexe officielles et clandestines (PSO et PSC), les policiers, les pêcheurs, les camionneurs, les détenus, les orpailleurs (femmes et hommes âgés de 15 ans ou plus et qui s'activent dans les travaux d'extraction d'or autour des mines artisanales ou industrielles), les jeunes du milieu scolaire (élèves des lycées et collèges d'enseignement et étudiants âgés de 15 à 24 ans), les vendeuses ambulantes (femmes vendeuses ambulantes âgées de 15 à 49 ans qui s'activent dans le secteur informel au niveau des gares routières, le long des routes, lors des manifestations sportives et socioculturelles)
- l'enquête spéciale comportementale et biologique chez les HSH : la

deuxième enquête spéciale ELIHoS (Etude d'Evaluation des Interventions chez les Homosexuels au Sénégal) a été réalisée en 2007 après celle de 2004.

Le Sénégal est un pays à épidémie concentrée avec une prévalence de 0,7% dans la population générale. En effet, 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 actuellement de 0,7% (Bulletin Epidémiologique N°14) en 2009. Les résultats annuels du dépistage des femmes enceintes dans le cadre de la PTME ont confirmé des taux de séropositivité de 0,71% en 2008 et 0,73% en 2009. Ces résultats, collectés à partir des sites de consultation prénatale à l'échelle nationale, confirment la prévalence faible et stable dans la population générale. S'agissant des populations plus exposées aux risques, la prévalence est de 18,5% chez les professionnelles du sexe (PS), de 21,8% chez les hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes (HSH), de 9,4% chez les injecteurs de drogues intraveineuses et de 5,2% chez les consommateurs de drogues injectables (CDI) (UDSEN, 2011). En ce qui concerne la séroprévalence par milieu de résidence, il n'y a pas de différence significative entre le milieu urbain (0,7%) et le milieu rural (0,7%).

Les régions de Kolda, de Sédhiou et de Ziguinchor avec les prévalences les plus élevées (entre 2 et 3%) sont les plus touchées par l'épidémie. Les régions de Louga, de Fatick et de Saint Louis, de Diourbel sont celles où on observe les prévalences les plus faibles.

Selon le sexe, les femmes sont plus infectées que les hommes avec une tendance à la baisse du sex ratio passant de 2,25 à 1,6.

Dans l'ensemble, la prévalence augmente avec l'âge passant de 0,1% chez les personnes âgées de 15-19 ans à 1,9% chez celles âgées de 45-49 ans. Ces variations de la prévalence selon l'âge diffèrent selon le sexe.

Contrairement à la tendance internationale, l'enquête a révélé que les jeunes de 15-24 ans restent peu touchés par le VIH : 0,25% soit (0,3% chez les jeunes filles et 0,1% chez les garçons)

Sur le plan comportemental, les résultats de l'EDS5 montrent que 9,3% des jeunes contre 10% en 2005, ont eu des rapports sexuels avant l'âge de 15 ans. Très peu de jeunes ont pratiqué le multi partenariat sexuel : seuls 0,3% des femmes de 15-24 ans et 2,4% des hommes ont eu des rapports sexuels avec plus d'un partenaire [49].

#### **4. Mode de transmission**

Le VIH a été isolé dans la plupart des liquides biologiques humains : le sang, le plasma, l'urine, le LCR, le sperme, les sécrétions vaginales, les larmes et la salive. Toutefois la transmission du VIH nécessite une porte d'entrée et le facteur déterminant du risque infectieux qui est la charge virale du produit biologique contaminant. Depuis le début de l'épidémie, trois principaux modes de transmission ont été observés : la transmission par voie sexuelle, la transmission par voie sanguine et la transmission de la mère à l'enfant par le lait maternel ou transmission verticale.

##### **4.1. Transmission par voie sexuelle**

A l'échelon mondial, la grande majorité des infections par le VIH a été acquise à l'occasion de rapports sexuels non protégés.

La transmission sexuelle de l'infection à VIH se fait par l'intermédiaire des muqueuses génitale, rectale et buccale, lorsqu'elles sont en contact avec les sécrétions sexuelles ou du sang contenant du virus.

Ces muqueuses présentent une certaine perméabilité vis-à-vis du VIH et on peut retrouver des cellules infectées dans la sous-muqueuse après une exposition non traumatique de l'épithélium vaginal au VIH.

La muqueuse rectale, par son épithélium monocellulaire, est cependant la plus susceptible à l'infection [14].

#### **4.2. Transmission par voie sanguine**

Elle concerne trois groupes de population : les usagers de drogues par voie intraveineuse (IV), les hémophiles et les transfusés ; plus rarement, les professionnels de santé en milieu de soins et laboratoire peuvent être victimes d'accidents exposant au sang ou autres liquides biologiques.

#### **4.3. Transmission périnatale**

Le VIH peut se transmettre d'une mère à son enfant au cours de la grossesse par voie transplacentaire. Le risque de transmission de la mère à l'enfant, en l'absence de traitement a été estimé dans une cohorte française à 20%. [36]. Mais ce pourcentage est variable d'un pays à l'autre, il est de l'ordre de 30 à 40% en Afrique en l'absence de mesures prophylactiques.

Le risque de la transmission du virus de la mère à l'enfant est influencé par la gravité de la maladie : si le taux de lymphocytes CD4 maternel est inférieur  $200/\text{mm}^3$  le risque de transmission est de 50% et si le taux est supérieur à  $500/\text{mm}^3$  le risque est inférieur à 10% [38, 18].

## **5. Le VIH**

### **5.1. Classification des rétrovirus**

Les virus de l'immunodéficience humaine (VIH) appartiennent à la famille des Rétrovirus et au genre Lentivirus. Les rétrovirus sont enveloppés et caractérisés par une enzyme, la transcriptase inverse et classés selon des critères morphologiques et/ou phylogénétiques en trois sous-familles :

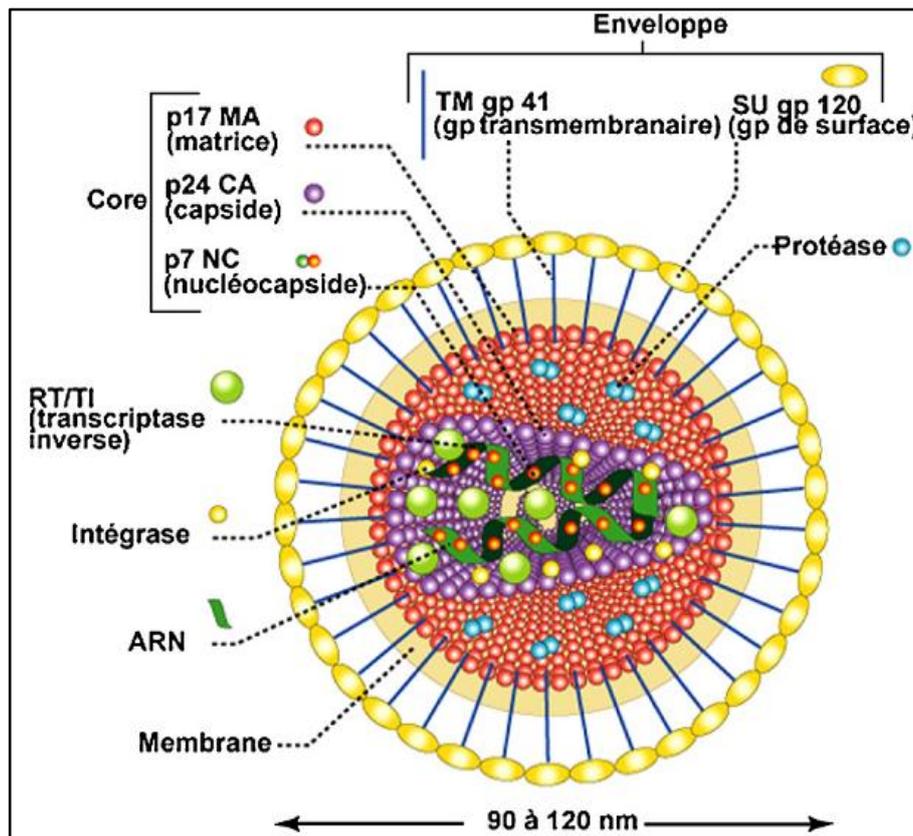
- les Oncovirus
- les Spumavirus
- et les Lentivirus provoquant des maladies à évolution lente.

Les VIH sont très largement répandus parmi les diverses espèces animales et sont définis essentiellement par leur mode de réplication.

Le génome de ces virus, constitué de 2 copies d'ARN simple brin de polarité positive, de haut poids moléculaire (environ 10kb), est en effet transcrit en un ADN bicaténaire grâce à une enzyme contenue dans le virion et caractéristique de cette famille : la transcriptase inverse (ou RT, du terme anglo-saxon reverse transcriptase) [18, 53].

### **5.2. Aspects structuraux**

Ces virus sont des particules sphériques de 90 à 120 nm de diamètre. Les particules sont constituées d'une enveloppe d'origine cellulaire dans laquelle sont insérées les glycoprotéines d'enveloppe du virus. Cette enveloppe, tapissée à l'intérieur de la particule par une matrice, entoure la capsid virale contenant le génome viral, la nucléocapside et les enzymes nécessaires à la réplication du virus. Les particules virales sont libérées de la cellule dans laquelle elles se répliquent par un processus de bourgeonnement. La figure 3 est une représentation schématique du VIH-1.



**Figure 3 : Représentation schématique du VIH1**

Source : Traité de virologie médicale du professeur J.-M. Huraux [53].

**Légende :**

- " matrice", capsid externe :

Coque protéique formée de répétition d'une sous unité protéique (p17). Elle permet de protéger le matériel génétique. p17 est issu de la protéolyse d'un précurseur protéique (gag p5) par une protéase virale. p17 est associé à la membrane du virion.

- Capsid interne "capsid"

Coque protéique formée de la répétition d'une sous unité protéique (p24 gag) elle permet de protéger le matériel génétique du virus. p24 est issu de la protéolyse d'un précurseur protéique (gag p55) par une protéolyse virale. Le VIH possède la particularité de posséder deux capsides. Celle formée de p24 est la plus interne et celle formée de p17 la plus externe.

- Reverse transcriptase (RT)

ADN polymérase qui permet la synthèse de l'ADNc double brin, correspondant à l'ARN viral. La synthèse de l'ADNc se fait en deux temps : synthèse d'un brin complémentaire à l'ARN viral, puis synthèse d'un deuxième brin.

- ARN viral :

Le génome du virus du SIDA est composé d'un ARN simple brin, présent en double exemplaire. Cet ARN est rétro transcrit en ADNc dans le cytoplasme de la cellule hôte. C'est à partir de cet ADNc, intégré dans le génome de l'hôte que sont exprimées les différentes protéines virales.

### 5.3. Génome viral

Le génome du VIH est constitué de deux ARN et d'une dizaine de gènes classés en deux catégories : des gènes de structure et des gènes de régulation.

- ***Les gènes de structure***

Trois gènes de structure codent pour des protéines caractéristiques :

- gag (group specific antigen) code des protéines de la capsid (p24, p17, P7...)
- pol (polymerase) code la transcriptase inverse (p66), l'intégrase (p34) et la protéase (p12)
- env (enveloppe) code des protéines de l'enveloppe membranaire (gp 120 et gp 41)

- ***Les gènes de régulation***

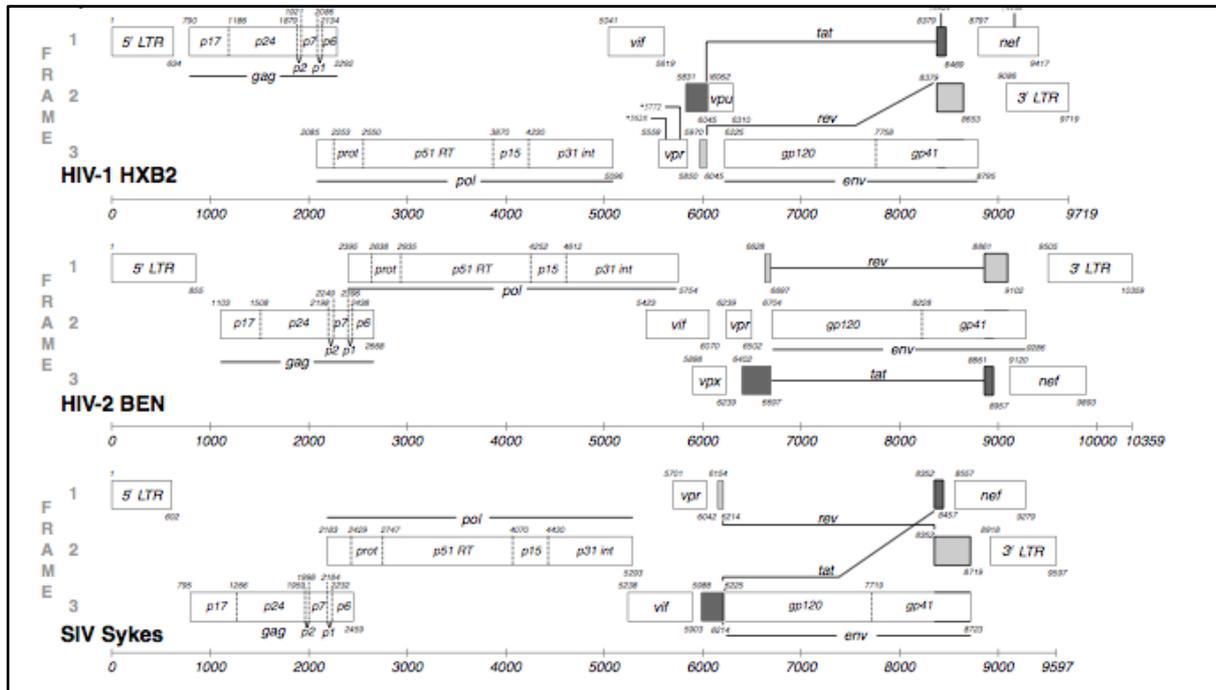
Ces gènes jouent un rôle important dans le cycle viral. Ils stimulent la réplication du virus, augmentent l'expression des gènes du virus et facilitent l'endocytose du virus par les cellules cibles.

Les différentes protéines codées par le génome viral ont été identifiées et l'on connaît la fonction d'un grand nombre d'entre elles. Le tableau II indique les produits d'expression des divers gènes du génome viral et leurs fonctions.

**Tableau II : Produits d'expression des gènes du génome viral et fonctions**

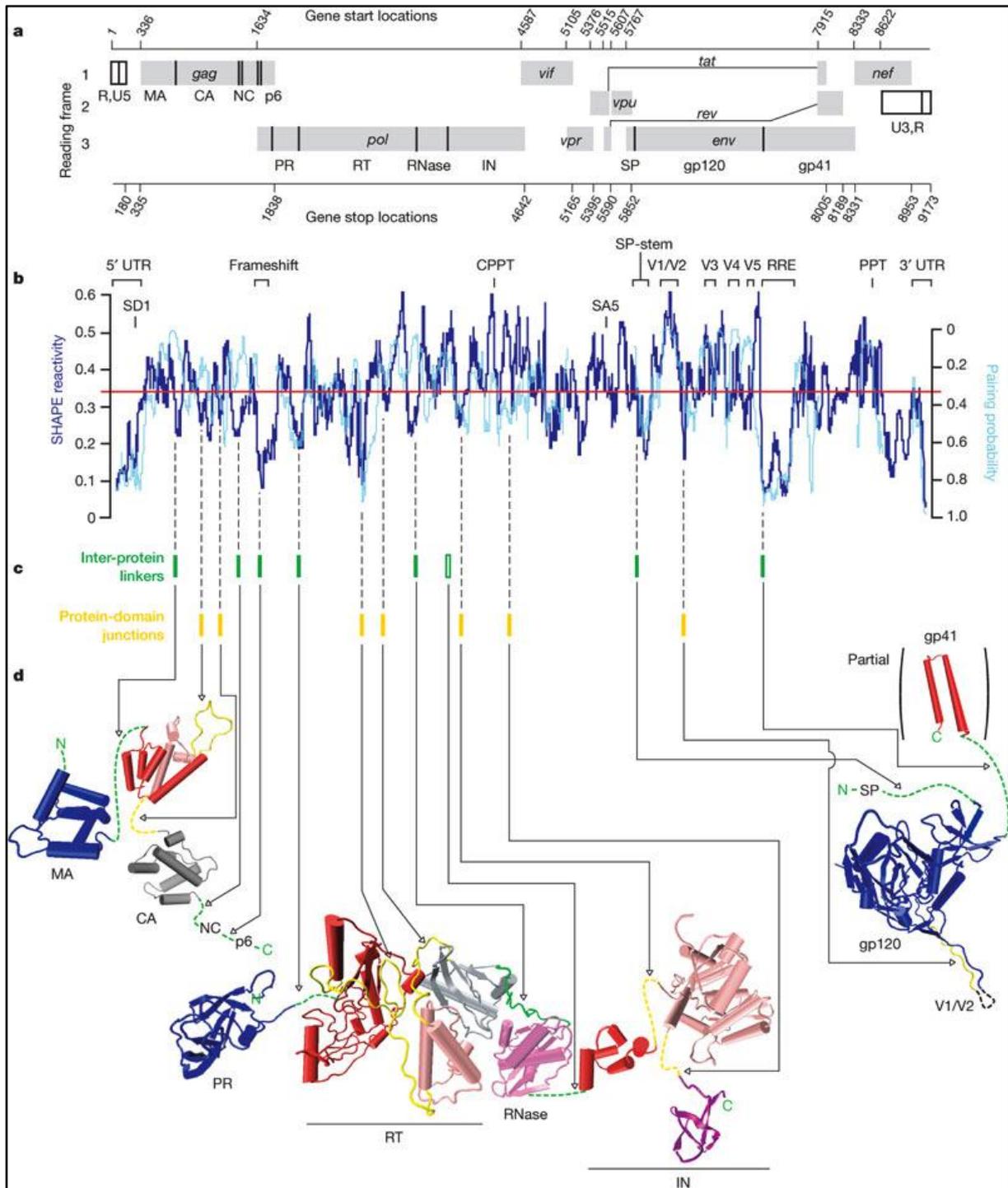
Gène	Protéine produite	Fonction de la protéine
<b>gag</b> : code pour les protéines de la nucléocapside	p17	forme la couche protéique externe du core
	p24	forme la couche protéique interne du core
	p9	est un composant du core
	p7	se lie directement au RNA génomique
<b>env</b> : code pour les glycoprotéines de l'enveloppe	gp41	est une protéine membranaires associée à gp 120 et nécessaire à la fusion
	gp 120	fait saillie au niveau de l'enveloppe et se lie au CD4
<b>pol</b> : code pour des enzymes	p64	a une activité de transcriptase inverse et une activité de RNase
	p51	a une activité de transcriptase inverse
	p10	est une protéase qui clive le précurseur des protéines codées par le gène gag
	p32	est une intégrase
vif	p23	est à l'origine du pouvoir infectieux de la particule virale
vpr	p15	active faiblement la transcription de l'ADN proviral
tat	p14	active fortement la transcription de l'ADN proviral
rev	p19	permet l'exportation des ARNm du noyau
nef	P27	augmente la réplication virale ; diminue le nombre de cellules hôte
vpu	p16	est nécessaire à un assemblage viral efficace et au bourgeonnement

L'organisation du génome du VIH est complexe car, outre trois gènes rétroviraux classiques, il existe deux régions particulières situées entre les gènes *pol* et *env*, et à la suite du gène *env*, lesquelles contiennent au moins six gènes viraux supplémentaires (figure 4).



**Figure 4 : Organisation génétique des rétrovirus**  
(d'après VIH, édition 2011, Doin)

En 2009, une équipe de chercheurs américains réussit à décoder le génome du VIH (Figure 5).



**Figure 5 : Architecture et structure secondaire du génome du VIH1**  
(d'après Watts et al. Nature 460, 711-716, 2009)

#### 5.4. Variabilité génétique

Ces virus sont des particules sphériques de 90 à 120 nm de diamètre. Il existe deux principaux types de VIH : le VIH-1 répandu sur l'ensemble des continents et responsable de la pandémie mondiale et le VIH-2 présent principalement en Afrique de l'Ouest [11, 63].

Les VIH1 sont actuellement classés en trois groupes sur la base de leurs séquences nucléotidiques :

- le groupe majoritaire M (est actuellement subdivisé en neuf sous-types purs (A, B, C, D, F, G, H, J, K), deux sous-types F1 F2 et plusieurs formes recombinantes [53]

- le groupe Outlier (O) et le groupe N (non-M–non-O).

Les virus de l'immunodéficience humaine VIH-1 et VIH-2 sont le résultat de plusieurs transmissions inter-espèces de virus simiens à l'homme [18, 53]. Le virus de l'immunodéficience humaine type 2 (VIH-2) est subdivisé en sept sous groupes A B C D E F G [53].

La présence du gène vpx et des séquences longues terminales repeat (LTR) dans le génome du VIH-2 le rendent plus complexe donc plus difficile à répliquer. Ce qui lui confère un potentiel évolutif moins important [2, 56].

Tous ces virus présentent une très forte variabilité génétique.

La différence des séquences nucléotidiques du gène env entre les sous-types est au moins de 20 % (20 à 30 %, en général). À l'intérieur d'un même sous-type, les divergences sont de l'ordre de 5 à 20 %. Une telle diversité des souches virales ne peut résulter que d'un long processus de mutation [53].

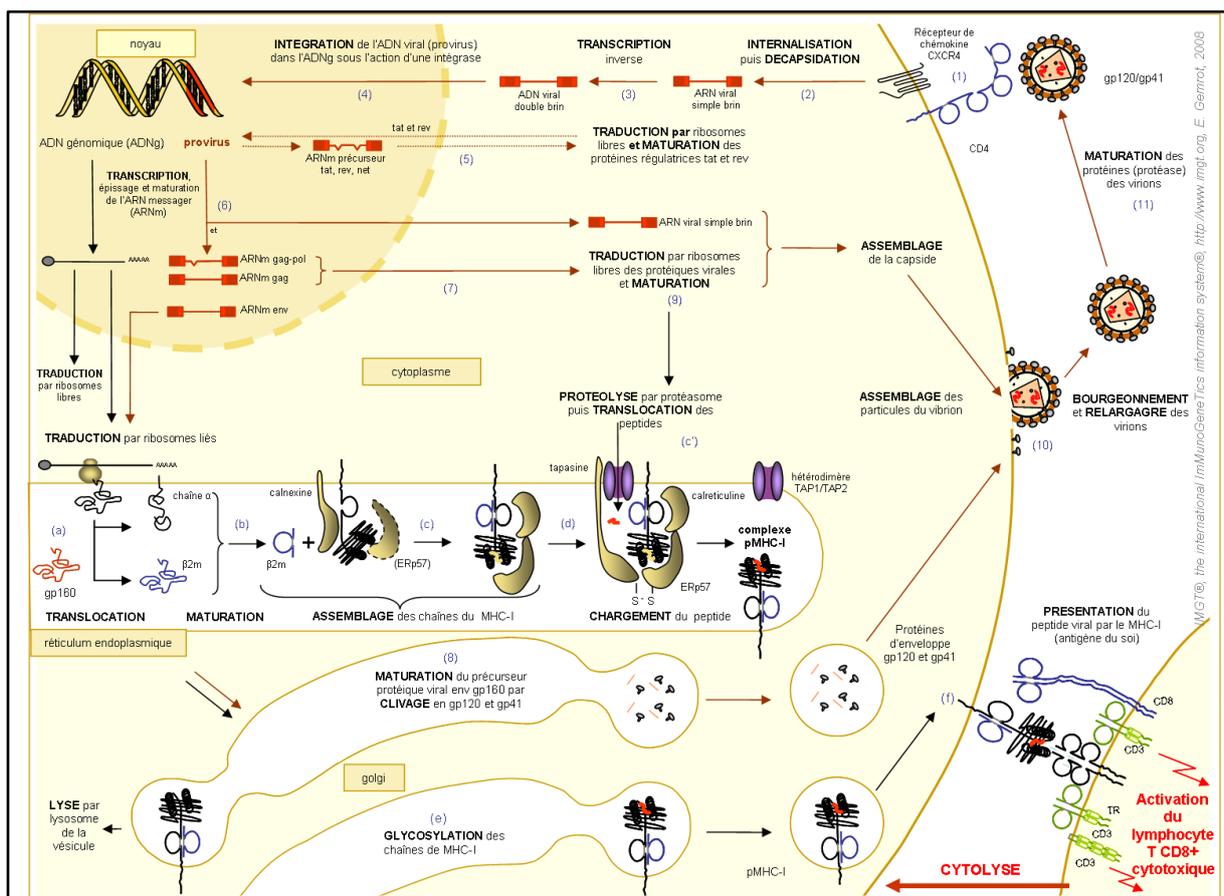
## 5.5. Histoire naturelle du VIH

### 5.5.1. Tropisme cellulaire

Au cours de l'infection à VIH, le fait essentiel est l'atteinte des lymphocytes T CD4, étant donné que la molécule a un tropisme pour la molécule CD4 qui est une protéine membranaire exprimée en forte quantité à la surface de certains lymphocytes T. Mais les lymphocytes ne sont pas les seuls à exprimer cette molécule. En effet celle-ci est exprimée par un ensemble de cellules telles que les macrophages, les monocytes et les cellules dendritiques des ganglions.

### 5.5.2. Cycle de réplication

La figure 6 représente le cycle de réplication du VIH.



**Figure 6 : Cycle de réplication du VIH**  
(d'après E. Gemrot, Immunogenetics, 2009.)

La première étape est l'attachement du virus sur le lymphocyte T4, par reconnaissance entre la protéine virale gp120 et la protéine CD4 du lymphocyte (ainsi qu'un co-récepteur).

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. Les deux capsides vont alors se dissocier, libérant l'ARN viral dans le cytoplasme : c'est la phase de décapSIDation du virus.

Grâce à la transcriptase inverse virale, l'ARN viral est rétro-transcrit en ADN double brin.

Cet ADN pénètre dans le noyau, et il va y avoir son intégration au génome du lymphocyte. Il est ensuite transcrit en ARN.

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, c'est l'étape de traduction.

Les protéines virales et l'ARN viral sont assemblées (assemblage pour reformer des virus (sans membrane). Les protéines virales membranaires sont intégrées à la membrane du lymphocyte.

Le virus bourgeonne (bourgeonnement), emportant un fragment de la membrane du lymphocyte.

Il va y avoir alors, une libération des nouveaux virus dans le milieu extérieur. Ils peuvent infecter de nouveaux lymphocytes TCD4. La réplication du virus est massive ; chaque jour, il se produit 1 à 10 milliards de particules virales et détruit une quantité équivalente de lymphocytes T CD4 [23].

## **6. Les différentes phases de l'infection à VIH**

On distingue trois phases :

### **6.1. La primo-infection**

Au cours de cette phase, qui suit la contamination, la réplication du virus est très importante, entraînant une dissémination large du virus dans l'organisme. Un peu plus de la moitié des patients présentent des symptômes.

Lorsqu'ils existent, ces symptômes apparaissent en général 10 à 15 jours après la contamination. Ils sont constitués de signes non spécifiques évoquant un syndrome grippal ou un syndrome « de type mononucléose » (fièvre presque toujours présente, perte d'appétit, fatigue générale, maux de gorge, douleur musculaire, plus rarement des nausées, vomissements et diarrhée, voire exceptionnellement des signes neurologiques).

Au niveau biologique, le virus se multiplie intensément et son ARN devient apparent dans le sang vers le 10<sup>ème</sup> jour, mais les anticorps anti-VIH sont encore absents (les premiers apparaissent plusieurs semaines après la contamination). Les tests actuels de dépistage ne montrent de manière certaine la séropositivité du patient que 12 semaines après la contamination.

Avant ces trois mois, une personne venant d'être infectée peut être testée « séronégative » car n'ayant pas eu le temps de développer des anticorps détectables par les tests usuels.

### **6.2. La période de latence clinique ou phase asymptomatique**

Peu après la phase de primo-infection, de nombreuses cellules cibles à travers tout l'organisme se retrouvent infectées et/ou détruites (lymphocytes CD4 et macrophages). L'organisme se défend face à l'infection virale, à travers une réponse immunitaire dirigée contre le virus.

Cette réponse n'est pas suffisamment efficace pour éliminer le virus de l'organisme mais est assez efficace pour limiter la réplication du virus.

Ainsi, l'organisme peut dans un premier temps, temporairement, maintenir sa réserve de lymphocytes, jusqu'à atteindre des concentrations quasi-normales, de sorte que l'infection peut rester silencieuse (très peu de symptômes se manifestent généralement au cours de cette phase) pendant plusieurs années.

Cependant, comme le virus continue de se répliquer, de très nombreuses cellules cibles sont quotidiennement détruites et progressivement, la réserve en CD4 s'épuise.

La durée de cette phase varie suivant les individus mais dure en moyenne 10 ans, en l'absence de tout traitement antirétroviral.

### **6.3. La phase SIDA**

Le SIDA représente la forme tardive de l'infection par le VIH : on parle d'entrée dans le stade SIDA lorsque le système immunitaire de l'organisme est trop affaibli (destruction massive de lymphocytes T4) et défaillant pour lutter contre toutes les autres agressions. On observe alors l'apparition d'infections dites opportunistes reliées au SIDA. On parle d'infections opportunistes car elles profitent de l'affaiblissement de l'organisme pour s'installer.

Les infections les plus courantes, qui peuvent toucher les bronches, les poumons, l'appareil digestif (œsophage et/ou intestin) ou être plus générales, sont :

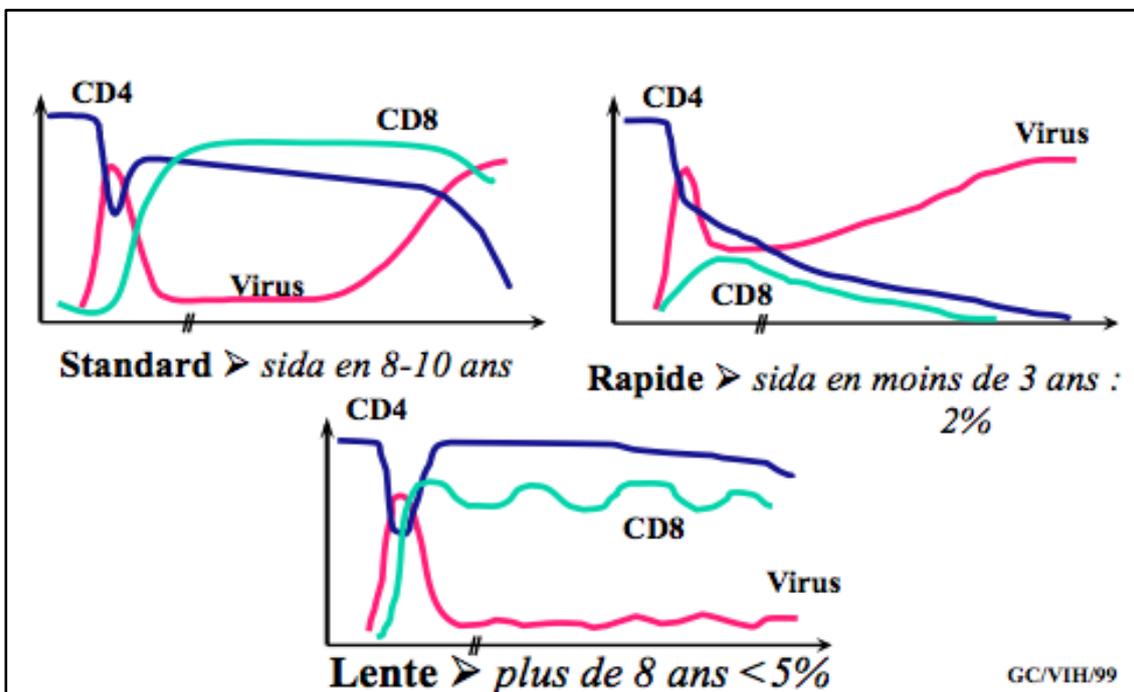
- les infections fongiques : candidoses, cryptosporidioses...
- les infections parasitaires : microsporidioses, toxoplasmose, pneumocystose ...
- les infections virales, telles que l'herpès ou les infections à cytomégalovirus (CMV)

- les infections bactériennes : tuberculose, infections à myco-bactéries typiques ou atypiques, pneumopathies bactériennes récurrentes ...
- d'autres complications, telles que le sarcome de Kaposi, les lymphomes (lymphome de Burkitt...), les encéphalopathies, certains cancers (col de l'utérus).

Le délai moyen entre la séroconversion et le développement du SIDA est de 7 à 11 ans.

Une trithérapie peut réduire la charge virale et restaurer partiellement les défenses immunitaires.

Il faut noter que la durée entre la contamination par le VIH et l'entrée dans le stade SIDA varie beaucoup en fonction de l'individu, de la souche du virus infectant et de la prise en charge thérapeutique précoce ou non. La figure 7 représente les trois types de progression (standard, rapide et lente) les plus fréquemment rencontrés.



**Figure 7: Immunopathologie du VIH : Types de progression**  
(d'après Guislaine CARCELAIN, 1999)

En phase terminale, les anticorps peuvent disparaître partiellement ou totalement, l'antigénémie peut réapparaître et on observe un effondrement des lymphocytes CD4 [16].

Le tableau III représente la classification de l'infection à VIH par l'OMS selon les critères cliniques et le tableau IV celle par les CDC.

**Tableau III : Classification de l'infection à VIH par l'OMS (1999)**

stade clinique 1	stade clinique 2	stade clinique 3		
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Patient asymptomatique</li> <li>■ Adénopathies persistantes généralisées</li> <li>■ Degré d'activité 1 : activité normale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Perte de poids &lt; 10% du poids corporel</li> <li>■ Zona (au cours des 5 dernières années)</li> <li>■ Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo, ulcérations buccales, chéilite angulaire)</li> <li>■ Infections récurrentes des voies aériennes supérieures</li> <li>■ Degré d'activité 2 : patient symptomatique, activité normale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Perte de poids &gt; 10% du poids corporel</li> <li>■ Diarrhée inexpliquée &gt;1 mois</li> <li>■ Fièvre prolongée &gt; 1 mois</li> <li>■ Candidose buccale</li> <li>■ Leucoplasie orale chevelue</li> <li>■ Tuberculose pulmonaire au cours de l'année précédente</li> <li>■ Infection bactérienne sévère</li> <li>■ Degré d'activité 3 : patient alité moins de 50% du temps</li> </ul>		
<p style="text-align: center;"><b>stade clinique 4</b></p> <table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="vertical-align: top; width: 50%;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Syndrome cachectisant dû au VIH</li> <li>■ Pneumocystose</li> <li>■ Toxoplasmose cérébrale</li> <li>■ Cryptosporidiose avec diarrhée &gt; 1 mois</li> <li>■ Cryptococcose extrapulmonaire</li> <li>■ Cytomégalovirose</li> <li>■ Herpes vireuse cutanéomuqueuse &gt; 1 mois ou viscérale</li> <li>■ Leucoencéphalite multifocale progressive</li> <li>■ Mycose endémique généralisée (histoplasmose, coccidioidomycose)</li> </ul> </td> <td style="vertical-align: top; width: 50%;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Candidose œsophagienne, trachéale, bronchique ou pulmonaire</li> <li>■ Mycobactériose atypique disséminée</li> <li>■ Septicémie à salmonelle mineure</li> <li>■ Tuberculose extrapulmonaire</li> <li>■ Lymphome malin</li> <li>■ Sarcome de Kaposi</li> <li>■ Encéphalopathie à VIH</li> <li>■ Degré d'activité 4 : patient alité de plus de 50% du temps</li> </ul> </td> </tr> </table>			<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Syndrome cachectisant dû au VIH</li> <li>■ Pneumocystose</li> <li>■ Toxoplasmose cérébrale</li> <li>■ Cryptosporidiose avec diarrhée &gt; 1 mois</li> <li>■ Cryptococcose extrapulmonaire</li> <li>■ Cytomégalovirose</li> <li>■ Herpes vireuse cutanéomuqueuse &gt; 1 mois ou viscérale</li> <li>■ Leucoencéphalite multifocale progressive</li> <li>■ Mycose endémique généralisée (histoplasmose, coccidioidomycose)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Candidose œsophagienne, trachéale, bronchique ou pulmonaire</li> <li>■ Mycobactériose atypique disséminée</li> <li>■ Septicémie à salmonelle mineure</li> <li>■ Tuberculose extrapulmonaire</li> <li>■ Lymphome malin</li> <li>■ Sarcome de Kaposi</li> <li>■ Encéphalopathie à VIH</li> <li>■ Degré d'activité 4 : patient alité de plus de 50% du temps</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Syndrome cachectisant dû au VIH</li> <li>■ Pneumocystose</li> <li>■ Toxoplasmose cérébrale</li> <li>■ Cryptosporidiose avec diarrhée &gt; 1 mois</li> <li>■ Cryptococcose extrapulmonaire</li> <li>■ Cytomégalovirose</li> <li>■ Herpes vireuse cutanéomuqueuse &gt; 1 mois ou viscérale</li> <li>■ Leucoencéphalite multifocale progressive</li> <li>■ Mycose endémique généralisée (histoplasmose, coccidioidomycose)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Candidose œsophagienne, trachéale, bronchique ou pulmonaire</li> <li>■ Mycobactériose atypique disséminée</li> <li>■ Septicémie à salmonelle mineure</li> <li>■ Tuberculose extrapulmonaire</li> <li>■ Lymphome malin</li> <li>■ Sarcome de Kaposi</li> <li>■ Encéphalopathie à VIH</li> <li>■ Degré d'activité 4 : patient alité de plus de 50% du temps</li> </ul>			

**Tableau IV : Classification de l'infection à VIH par le CDC (1993)**

CATÉGORIE A	CATÉGORIE B	CATÉGORIE C
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Infection VIH asymptomatique</li> <li>■ Lymphadénopathie persistante généralisée</li> <li>■ Primo-infection symptomatique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Angiomatose bacillaire</li> <li>■ Candidose oropharyngée</li> <li>■ Candidose vaginale, persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement</li> <li>■ Dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ</li> <li>■ Syndrome constitutionnel : fièvre (38°5C) ou diarrhée &gt; à 1 mois</li> <li>■ Leucoplasie chevelue de la langue</li> <li>■ Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome</li> <li>■ Purpura thrombocytopénique idiopathique</li> <li>■ Listériose</li> <li>■ Neuropathie périphérique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Candidose bronchique, trachéale ou extra pulmonaire</li> <li>■ Candidose oesophagienne</li> <li>■ Cancer invasif du col</li> <li>■ Coccidioidomycose</li> <li>■ Cryptococcose extra pulmonaire</li> <li>■ Cryptosporidiose intestinale &gt; 1 mois</li> <li>■ Infection à CMV (autre que foie, rate, ganglions)</li> <li>■ Rétinite à CMV</li> <li>■ Encéphalopathie due au VIH</li> <li>■ Infection herpétique, ulcères chroniques &gt; 1 mois ou bronchique, pulmonaire ou oesophagienne</li> <li>■ Histoplasmose disséminée ou extra pulmonaire</li> <li>■ Isosporidiose intestinale chronique (&gt;1 mois)</li> <li>■ Sarcome de kaposi</li> <li>■ Lymphome cérébral primaire</li> <li>■ Infection à Mycobacterium tuberculosis, quelle que soit la localisation (pulmonaire ou extra pulmonaire)</li> <li>■ Infection à Mycobactérie identifiée ou non, disséminée ou extra pulmonaire</li> <li>■ Pneumopathie bactérienne récurrente</li> <li>■ Leuco-encéphalite multifocale progressive</li> <li>■ Septicémie cachectique due au VIH</li> <li>■ Toxoplasmose cérébrale</li> <li>■ Septicémie à salmonella non typhique récurrente</li> <li>■ Syndrome cachectique dû au VIH</li> <li>■ Pneumonie à pneumocystose carinii</li> </ul>

A partir de 1993, le CDC a présenté une classification modifiée de l'infection par le VIH, divisée en trois catégories de sévérité croissante. Celle-ci se fonde sur la numération des lymphocytes CD4+ ainsi que sur des paramètres cliniques (Tableau V).

**Tableau V: Classification CDC de l'infection VIH pour les adultes et les adolescents selon le nombre de lymphocytes TCD4-révision 1993 (d'après Fonquernie L. et al, 2007) [17].**

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

Le résultat le plus bas (nadir), qui n'est pas nécessairement le dernier, doit être retenu.

## 7. Mécanismes immuno-pathologiques de l'infection à VIH

Le VIH infecte les lymphocytes TCD4 et les CPA, cellules clé du système immunitaire, induisant un déficit profond de l'immunité cellulaire. Plusieurs mécanismes sont à l'origine de ce déficit :

- le tropisme spécifique du VIH pour les cellules immuno-compétentes
- les relations entre réplication virale et déficit immunitaire, et la correction de ce déficit sous traitement anti-viral.
- Les réponses immunes spécifiques et innées mises en jeu pour limiter la progression de l'infection
- L'hyperactivation immune d'apparition précoce et persistant tout au long de l'infection.

## 7.1. Interactions dynamiques entre le VIH et le système immunitaire

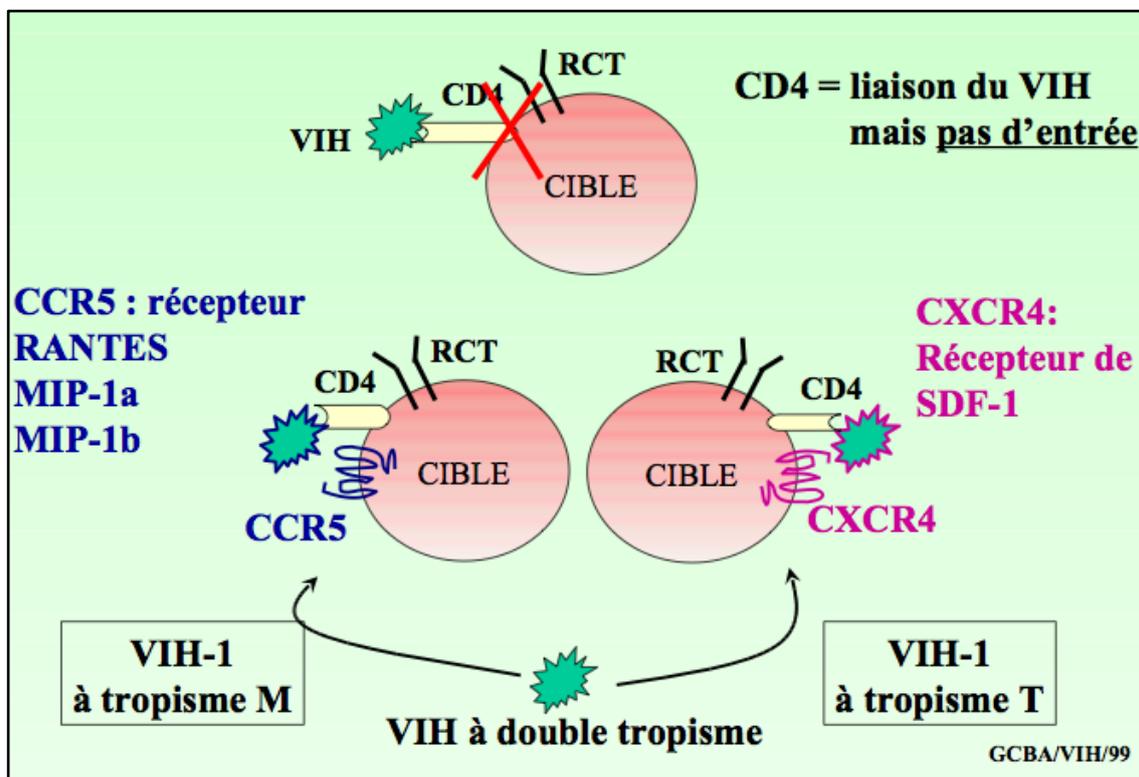
### 7.1.1. Tropisme et récepteurs du VIH

La sélectivité des tropismes du VIH et la sévérité du déficit immunitaire induit par l'infection sont en grande partie liées à l'interaction spécifique entre la glycoprotéine du VIH, la gp120 et la molécule CD4 récepteur de haute affinité au VIH [29].

La molécule CD4 est une protéine membranaire exprimée en forte quantité à la surface des lymphocytes T auxiliaires. Le récepteur CD4 est également exprimé bien qu'à un moindre degré, sur les cellules présentatrices d'antigène : monocytes et macrophages, cellules dendritiques et de Langerhans, et sur la microglie dans le cerveau. Les cellules folliculaires dendritiques (FDC, follicular dendritic cell) quant à elles fixent le VIH à leur surface mais ne sont pas infectables. Le VIH, par son tropisme pour le récepteur CD4, infecte ainsi les cellules centrales du système immunitaire et peut infiltrer la totalité des tissus humains.

Si la molécule CD4 fonctionne comme un récepteur de haute affinité pour la gp120, des récepteurs accessoires sont nécessaires à la pénétration du virus dans la cellule hôte. Plusieurs co-récepteurs, notamment CCR-5 et CXCR4 (figure 8), ont été identifiés, au terme de longues années de recherches. Les co-récepteurs CCR-5 et CXCR-4 utilisés par le VIH sont des récepteurs de chimiokines ou chimo-attractifs [1, 33]. Ces chimiorécepteurs sont exprimés sur les lymphocytes CD4+ et les macrophages et coopèrent avec la molécule CD4 pour permettre l'entrée du virus dans la cellule. Schématiquement, les virus à tropisme macrophagique (90 % des transmissions sexuelles du VIH) utilisent un récepteur de  $\beta$  chimiokines CCR-5 (virus R5). En revanche, les virus à tropisme T dépendent d'un récepteur d' $\alpha$  chimiokines CXCR-4 (virus R4).

Les cellules T CD4+, dont le taux d'infection, initialement estimé à  $1/10^5$  cellules, pourrait atteindre  $1/10^2$  représentent la quasi-totalité des cellules de l'organisme infectées par le VIH. Les cellules présentatrices d'antigène dont le taux d'infection par le VIH semble dix à cent fois plus faible, jouent une fonction de réservoir pour le VIH et un rôle important dans l'immunogénicité majeure du VIH pour les cellules T. Cette fonction de réservoir semble particulièrement applicable aux cellules de la microglie, située dans le sanctuaire immunologique qu'est le cerveau.



**Figure 8 : Chimiorécepteurs, co-récepteurs du VIH**  
(d'après G. Carcelain et B. Autran, 1999)

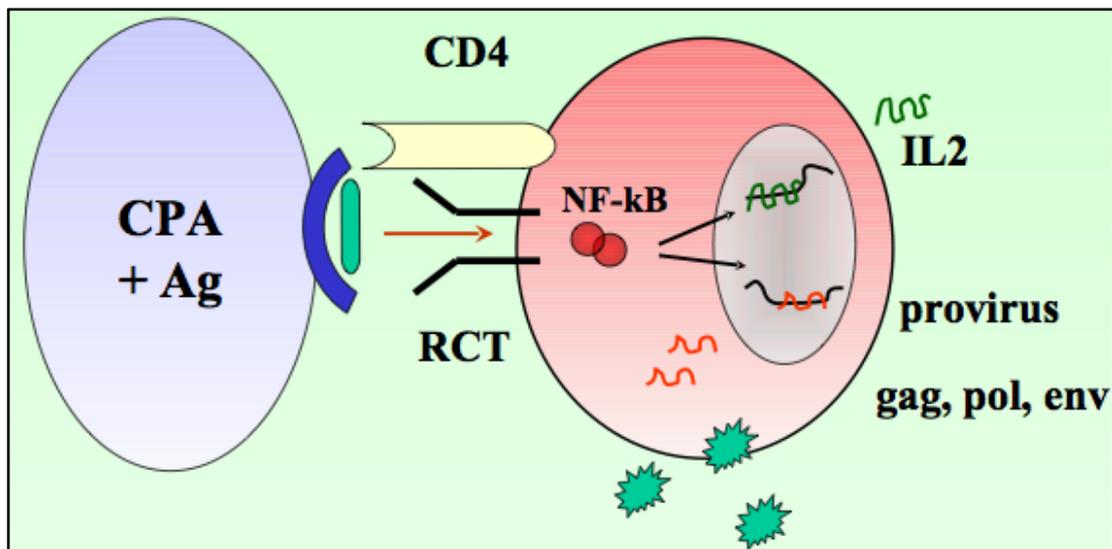
Légende :

- RANTES : Regulated on Activation Normal T-cell Expressed and Secreted (chimiockine chimiotactique)
- MIP : Macrophage Inflammatory Protein (Protéine inflammatoire des macrophages)

- SDF : Stroma cell-Derivated Factor (Facteur dérivé des cellules stromales)
- RCT : Récepteur de la Cellule T (T cell receptor)

### 7.1.2. Activation immune et réplication virale

L'intégration du VIH dans la cellule hôte et sa réplication nécessitent une activation préalable de cette cellule. Lors des épisodes de stimulation antigénique des lymphocytes T CD4, le VIH initie sa propre réplication dans la cellule CD4+ et dans les macrophages infectés, en utilisant des molécules intracellulaires telles que NFκB, régulant la transcription de cytokines (figure 9).



**Figure 9: Induction de la réplication du VIH dans la cellule TCD4+**  
(d'après G. Carcelain, 1999)

La plupart des cytokines produites par les cellules T auxiliaires de type Th1 (T helper 1) semblent capables d'induire ou d'amplifier la réplication du VIH, au premier rang desquelles figurent les interleukines 2, 1, 6 et 10 (IL-2, -1, -6 et -10) et le TNFα (Tumour Necrosis Factor α).

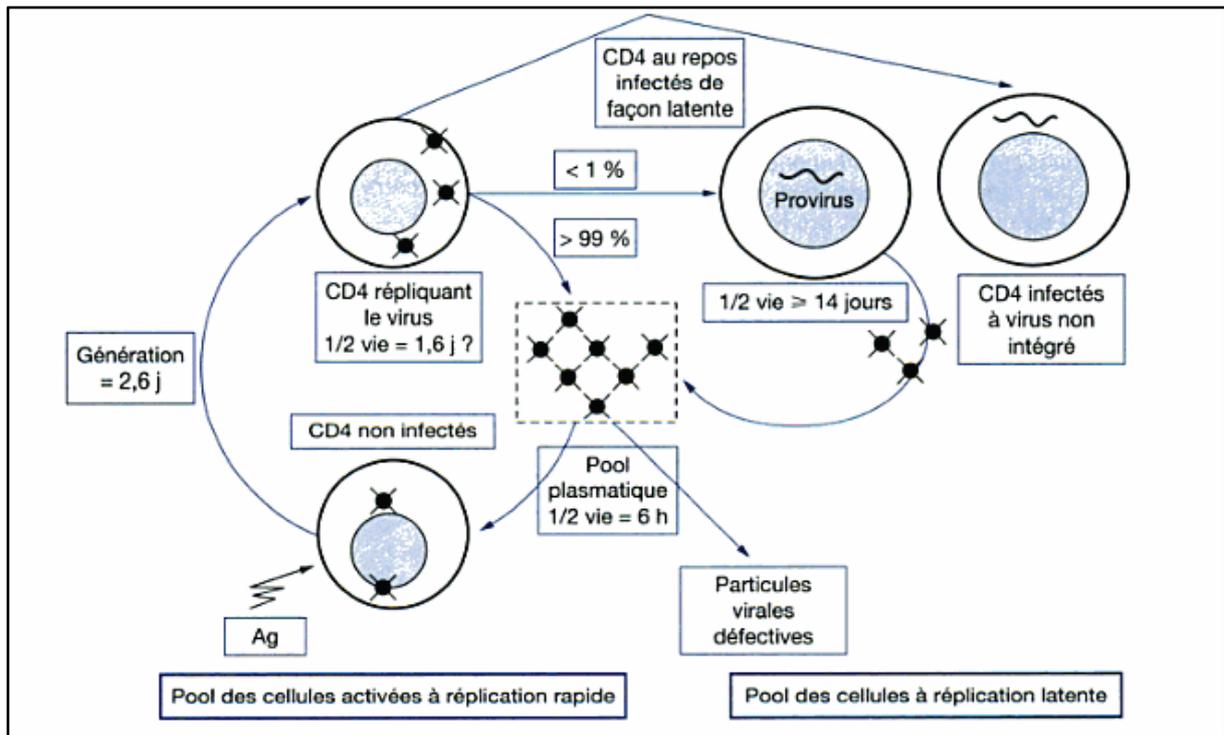
D'autres cytokines telles que les interférons  $\alpha$  et  $\gamma$  (IFN  $\alpha$  et  $\gamma$ ) ou le TGF  $\beta$  (Transforming Growth Factor  $\beta$ ) semblent, à l'inverse, inhiber efficacement la réplication virale. La plupart de ces cytokines régulent également la réplication du VIH dans les macrophages. Toute activation lymphocytaire ou macrophagique sera donc susceptible d'amplifier la réplication virale et le nombre de cellules infectées, comme en témoigne l'administration de vaccins chez des sujets infectés [13, 46].

Ainsi, les lymphocytes T CD4 infectés qui représentent environ 95 à 99 % du stock de cellules infectées de l'organisme peuvent-ils être divisés :

- a) en cellules à réplication active : les lymphocytes T CD4 activés par les antigènes ou les cytokines,
- b) en cellules à réplication latente, cellules au repos ayant au préalable été infectées et ayant intégré le génome viral sous forme de provirus, ce sont le plus souvent des cellules T mémoires n'exprimant à leur surface aucun marqueur d'activation (CD45RO+, HLA DR-, CD25-). Ces dernières sont susceptibles à tout moment d'entrer en phase d'activation et d'induire la transcription du génome viral. Les cellules de la lignée macrophagique ne représentant quant à elles qu'un réservoir à faible taux de réplication.

De grands bouleversements dans la compréhension de cette maladie ont été introduits par la modélisation mathématique des dynamiques de réplication et de clairance du virus dans les cellules T CD4 [25, 66].

La durée moyenne d'un cycle de réplication virale dans le pool à réplication active serait de 1 à 2 jours, voire moins, et de 2 semaines, voire plus, dans le pool à réplication latente (figure 10).



**Figure 10: Dynamique virale** (d'après Perelson, 1996)

Le tropisme électif du VIH pour les cellules immunocompétentes CD4+, sa persistance dans les follicules lymphoïdes sur les FDC, l'utilisation par le VIH des voies d'activation physiologique de ces cellules font que la charge virale dans ces organes lymphoïdes est généralement dix fois supérieure à celle enregistrée dans le sang périphérique [46].

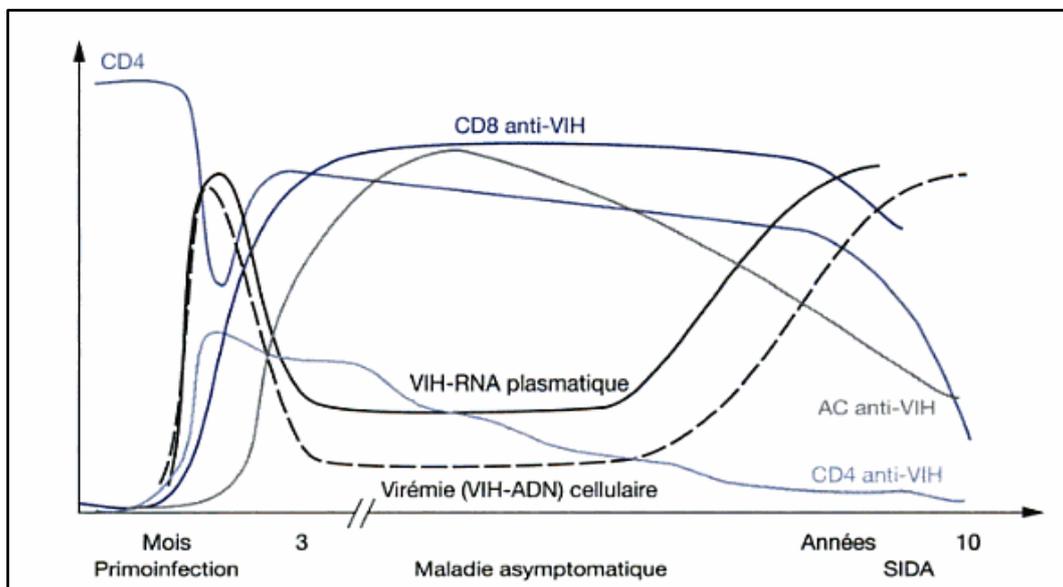
### 7.1.3. Réponses immunes contre le VIH

Le VIH induit de puissantes réponses immunes spécifiques contrôlant partiellement l'infection lors de la primo-infection et aux stades asymptomatiques [4, 3]. L'extrême variabilité du virus impose une adaptation constante des réponses immunes à l'émergence permanente de variants viraux.

### a. Réponses humorales spécifiques

Ces réponses immunes humorales sont composées d'anticorps dirigés contre toutes les protéines du VIH : protéines d'enveloppe gp120 et gp41, protéines de capsid p24 et p18, RT (reverse transcriptase), nef, etc.

La séroconversion survient habituellement 3 à 12 semaines après la contamination et est caractérisée par l'apparition quasi concomitante des anticorps spécifiques dont la production persiste en plateau jusqu'à la phase de progression de la maladie, où apparaît une diminution croissante du taux d'anticorps anti-p24 qui semble avoir une valeur pronostique (figure 11).



**Figure 11: Réponses immunitaires spécifiques du VIH**  
(d'après G. Carcelain, 2011)

Seuls les anticorps neutralisants pourraient avoir un rôle protecteur mais ils n'apparaissent que tardivement, après le 2<sup>ème</sup> mois, et le plus souvent autour du 6<sup>ème</sup> mois.

La plupart des anticorps sont dirigés contre des régions variables.

La gp 120 et le virus leur échappent très rapidement du fait de cette variabilité majeure de l'enveloppe. L'importance des sites de neutralisation, initialement décrits sur la boucle V3 de cette gp120, est remise en question [19]. Ainsi, les anticorps dirigés contre des régions très conservées telles que le site de liaison du récepteur CD4 à la gp120 ou la gp 41 sont particulièrement intéressants et ont un pouvoir neutralisant à large spectre dirigé contre les isolats primaires. Par ailleurs, certains anticorps anti-gp120 dits facilitants pourraient amplifier l'adhésion des particules virales aux cellules immunocompétentes équipées d'un récepteur au fragment constant des immunoglobulines et avoir ainsi des propriétés facilitantes de l'infection [47].

#### **b. Réponses cellulaires**

Les réponses au VIH médiées par les lymphocytes T CD4+ auxiliaires ont été longtemps méconnues du fait du dysfonctionnement des cellules CD4+, mais sont cependant indispensables au déroulement efficace des réponses immunes. Ce n'est qu'en 1997 qu'elles ont été mises en exergue. En effet, les réponses CD4 auxiliaires dites Th1, capables de produire IL-2 et IFN $\gamma$  en réponse au VIH, ont été mises en évidence dans deux situations particulières :

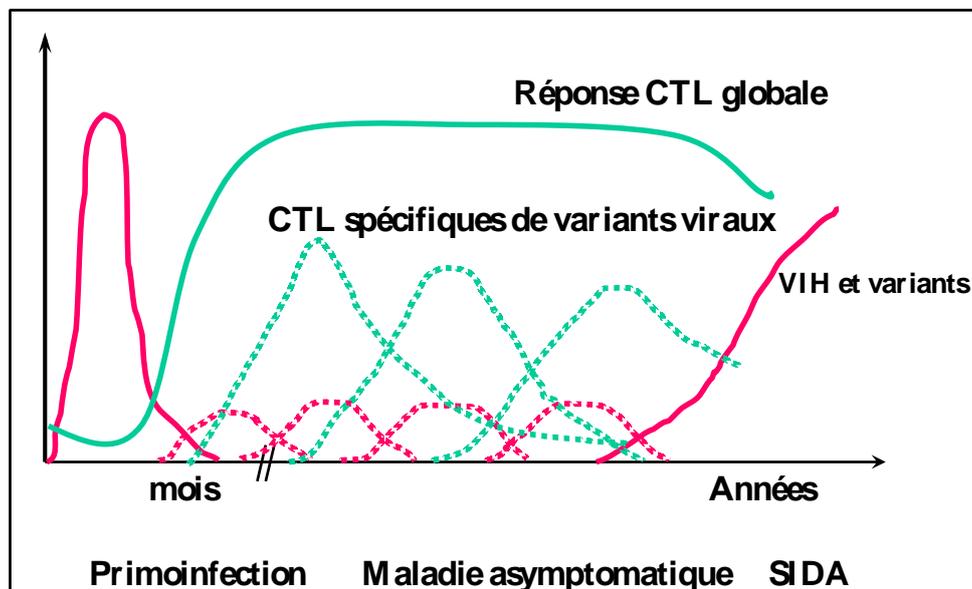
- les sujets asymptomatiques à long terme (ALT)
- et les primo-infections traitées précocement par antirétroviraux [54].

Ces lymphocytes amplifient de façon majeure les réponses cytotoxiques (CTL, Cytotoxic T Lymphocyte) au VIH et jouent sans doute un rôle important :

- a) en phase de primo-infection où leur présence est déterminante pour que s'amplifient rapidement les CTL,
- b) chez les ALT, en contrôlant efficacement leur réplication virale.

Le taux d' $IFN_{\gamma}$  produit par ces lymphocytes Th1 est inversement corrélé à la réplication virale et constitue aujourd'hui l'un des meilleurs indicateurs d'une réponse immune efficace ; leurs cibles antigéniques principales semblent être les protéines de capsid, p24 et p17, ainsi que la gp120.

L'existence de CTL spécifiques, qui représentent l'un des principaux mécanismes effecteurs impliqués dans la lutte antivirale [37, 38] a pu être démontrée à la fois dans le sang périphérique et au sein des lymphocytes infiltrant les organes infectés (Figure 12). Ces cellules CD8+, cytotoxiques, spécifiques du VIH constituent la cible majeure des stratégies vaccinales.



**Figure 12 : Echappement des variants VIH aux réponses CTL spécifiques**  
(d'après G. CARCELAIN, 1999)

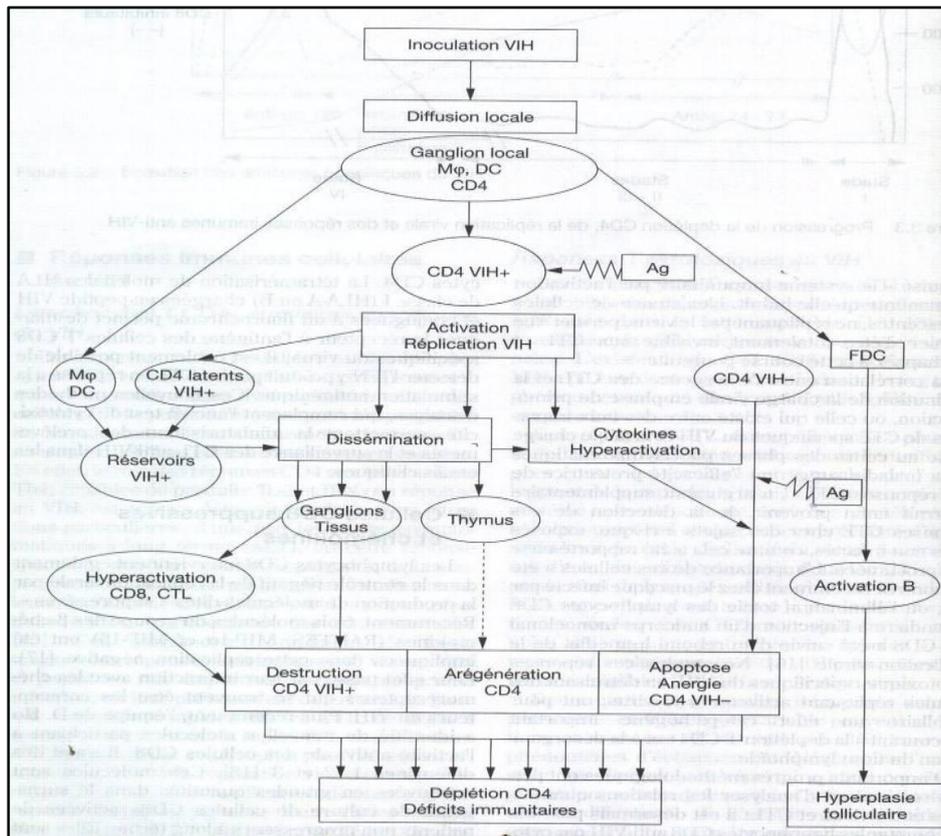
Ces réponses CTL, détectables chez plus de 90 % des sujets infectés, sont essentiellement dirigées contre les protéines structurales de l'enveloppe et de la capsid, contre la RT et la protéine non structurale nef. Les protéines de régulation nef, rev, et tat par leur précocité d'apparition lors du cycle répliatif du virus, pourraient constituer des cibles de choix pour les CTL, leur permettant de lyser des cellules initiant le cycle de réplication virale avant même qu'elles

ne produisent de particules infectieuses. Ces CTL reconnaissent de multiples déterminants antigéniques, les épitopes, dans les protéines du VIH, généralement dans des régions relativement conservées mais également dans des régions variables du génome viral.

Les lymphocytes CD8 interviennent également dans le contrôle négatif de la réplication virale par la production de molécules, suppressives. Récemment trois molécules du groupe des  $\beta$ -chimiokines (RANTES, MIP-1 $\alpha$  et MIP-1 $\beta$ ) ont été impliquées dans cette réplication négative. Leur effet passe par leur interaction avec les chémorécepteurs qui se trouvent être les corécepteurs du VIH.

## **7.2. Déficit immunitaire et conséquences immunopathologiques**

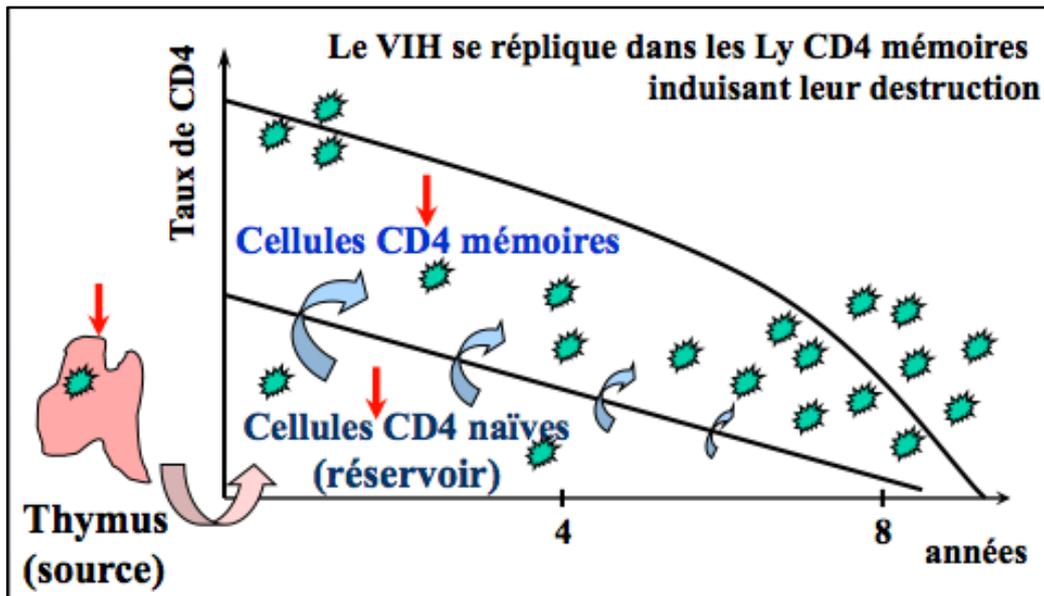
La déplétion progressive en lymphocytes TCD4 +, marqueur pronostique essentiel de la maladie, constitue la principale manifestation immunopathologique induite par l'infection VIH. Il s'y associe une altération des fonctions auxiliaires des lymphocytes T, apparaissant dès le début de l'infection, et une hyper-activation de l'ensemble du système immunitaire, conduisant à l'épuisement progressif des fonctions immunes (figure 13).



**Figure 13 : Cascade d'évènement conduisant à la déplétion CD4.**  
(d'après G. Carcelain, 2011)

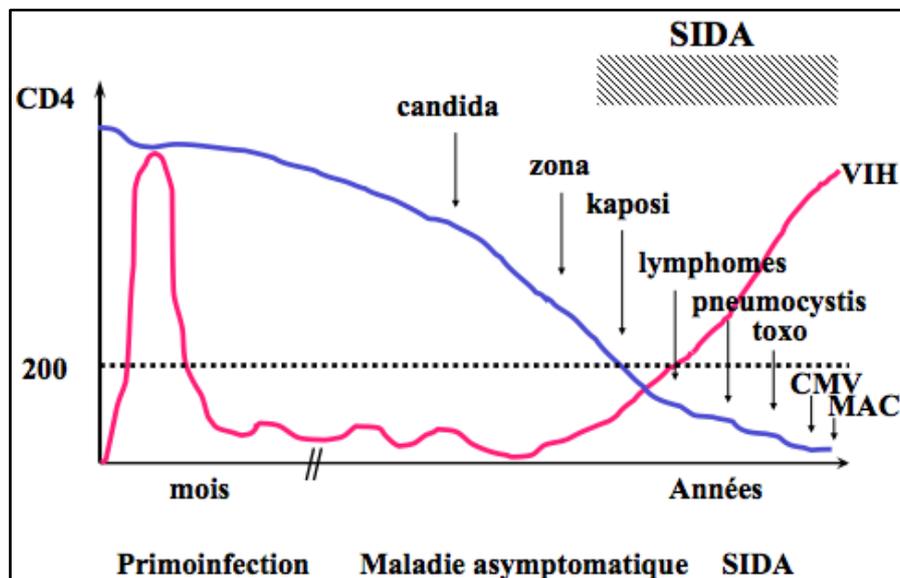
### 7.2.1.1. Lymphopénie TCD4+

Le VIH infecte la lignée T CD4 et prédomine dans le thymus et les Ly T CD4 mémoires (Figure 14).



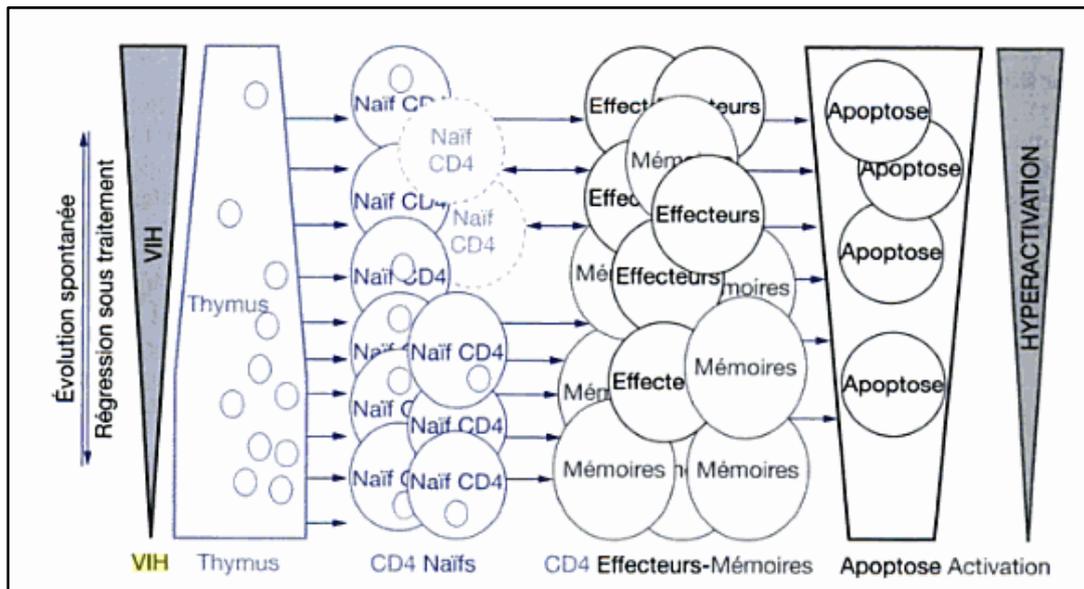
**Figure 14 :** Cinétique de destruction des lymphocytes T CD4  
(d'après G. Carcelain, 1999)

Le déficit CD4 conduit progressivement vers le SIDA (Figure 15).



**Figure 15 :** Déficit CD4, évolution vers le SIDA  
(d'après G. Carcelain, 1999)

La figure 16 explique les mécanismes de la lymphopénie CD4 en quatre phases.



**Figure 16 : Mécanismes de la lymphopénie CD4**  
(d'après G. Carcelain, 2011)

Le déficit quantitatif en lymphocytes CD4, induit par le virus, conduit en moyenne 10 ans après la primo-infection, à une déplétion absolue en lymphocytes T CD4 +. De mécanisme multifactoriel [47], cette déplétion est étroitement liée à la production virale et corrélée à la progression de la maladie.

#### 7.2.1.2. Autres anomalies immunologiques induites par le VIH

Les lymphocytes T CD8+ sont amplifiés à tous les stades de la maladie en pourcentage et en valeurs absolues, hormis en phase évoluée du SIDA [3, 32].

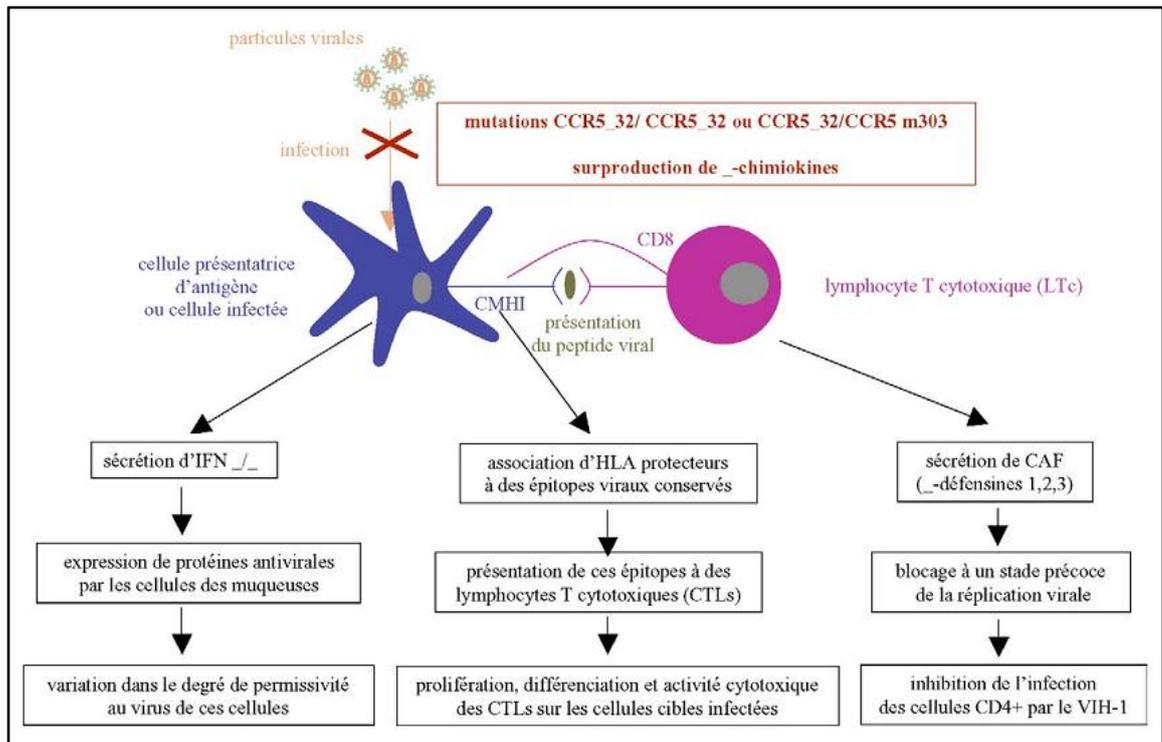
Les anomalies concernant les lymphocytes B regroupent une importante hypergammaglobulinémie et un défaut de production d'anticorps spécifiques d'antigènes en réponse à une stimulation primaire [15].

Un déficit d'activité des cellules “natural killer” apparaît au cours du SIDA. Ce déficit pourrait participer aux complications opportunistes et à la progression de la maladie [15].

## **8. Résistance innée à l'infection par le VIH**

Cette barrière de défense est représentée par les prédispositions génétiques et les mécanismes de résistance naturels dont chaque individu dispose face à l'infection (Figure 17) et peut se résumer comme suite :

- l'immunité naturelle constitue un des mécanismes de résistance agissant au niveau des muqueuses
- les mutations au niveau du récepteur à chimiokine CCR5 (qui ne sont observées que chez un nombre restreint de cas HEPS)
- les facteurs solubles (Les  $\beta$ -chimiokines MIP-1a (Macrophage Inflammatory Protein-1), MIP-1b et RANTES (Regulated-upon-Activation Normal T Expressed and Secreted) sont les trois ligands naturels du récepteur à chimiokine CCR5 [48].
- les allèles particuliers HLA (Les allèles HLA sont portés par les gènes du CMH de classe I et II).



**Figure 17 : Mécanisme de résistance innée à l'infection du VIH chez les personnes HEPS**

(Tirée de la revue de A. Eberhard et al en 2005)

## 9. Contrôle spontané de l'infection à VIH par des patients infectés

Les patients HIV controllers (HIC) forment un groupe homogène de patients infectés par le VIH1 définis par leur capacité à maintenir une charge virale indétectable sans traitement.

Ces sujets, rares, représentent un modèle unique afin de tenter d'élucider les mécanismes conduisant au contrôle du VIH et aider au développement d'un vaccin. Les souches virales retrouvées chez ces patients ne sont pas défectives et il ne semble pas y avoir de facteur intrinsèque de résistance : les lymphocytes T CD4 de ces patients sont infectés in vitro normalement par le VIH.

Le contrôle du virus fait intervenir le système immunitaire.

Si la réponse humorale par anticorps neutralisants (AcN) ne semble pas prépondérante en dehors de l'activité antibody dependant cell cytotoxicity (ADCC), la réponse immunitaire cellulaire est très importante.

Notamment, la réponse lymphocytaire T CD8 spécifique anti-gag est polyfonctionnelle et conduit à l'élimination par cytotoxicité directe des lymphocytes T4 infectés.

Elle est restreinte par les molécules du CMH de type I, et les allèles HLA B57 et B27 sont surreprésentés chez les HIC.

La réponse T CD4 spécifique est présente, avec la préservation des lymphocytes mémoires centraux et une avidité accrue des lymphocytes T CD4 spécifiques. Ce contrôle antiviral par le système immunitaire pourrait se mettre en place très tôt au cours de l'infection, nécessitant plusieurs facteurs concourant à l'établissement du statut HIC.

Ainsi, l'immunité naturelle pourrait jouer un rôle important, de même que certains facteurs génétiques. La compréhension de ces mécanismes serait déterminante pour les stratégies thérapeutiques (immunothérapie, vaccins). Pour avancer dans la compréhension du contrôle du virus et connaître le devenir à long terme des patients controllers, une cohorte française (Agence nationale de recherche pour le SIDA ([ANRS] CO18 HIC) est ouverte [40].

Un suivi longitudinal est donc nécessaire afin d'étudier à la fois l'évolution clinique à long terme des patients, le retentissement psychosociologique de leur maladie et l'évolution des réponses immunitaires. Ce suivi permettra aussi d'étudier les rares pertes de contrôle du virus qui pourraient survenir.

## **10. Dépistage et diagnostic de l'infection à VIH [7]**

Le dépistage et le diagnostic de l'infection à VIH sont un enjeu majeur de la lutte contre la maladie, tant pour les individus que pour la collectivité.

Pour les individus, l'enjeu réside dans l'instauration précoce d'un traitement ARV, dont l'efficacité sur la réduction de la morbidité et de la mortalité liées au VIH a été clairement démontrée.

Le dépistage constitue également un outil de prévention dans la mesure où, lorsque le statut vis-à-vis du VIH est connu, il est possible de renforcer les conseils de comportements pouvant éviter une transmission (si la personne est infectée) ou une contamination (si la personne ne l'est pas).

Au niveau de la collectivité, le traitement ARV précoce, conséquence bénéfique directe du dépistage, contribue à diminuer le risque de transmission du VIH et, donc, à mieux contrôler la diffusion de l'épidémie.

Pour que le dépistage et le diagnostic de l'infection à VIH contribuent efficacement à la lutte contre le VIH/SIDA, il est fondamental de connaître les tests biologiques disponibles, de les utiliser de manière à obtenir des résultats fiables (sans erreurs liées à des résultats faussement négatifs ou faussement positifs) et d'encadrer leur réalisation par une démarche de counseling.

## 10.1. Tests utilisés

### 10.1.1. Principes généraux

Les tests biologiques de détection du VIH sont de 2 types :

- tests indirects, ou sérologiques, visant à détecter dans le sang les anticorps produits par le système immunitaire contre les antigènes du virus ;
- tests directs, reposant sur la mise en évidence du virus (détection d'un composant du virus, comme l'antigène p24, ou de son génome par PCR).

Le choix des tests dépend de l'âge du sujet testé :

- chez l'enfant de plus de 18 mois et l'adulte, le dépistage et le diagnostic de l'infection à VIH se font essentiellement à l'aide des tests sérologiques
- chez l'enfant de moins de 18 mois, ils font obligatoirement appel aux tests de détection directe du virus. À cet âge, les tests sérologiques ne sont pas utilisables car l'enfant né d'une mère infectée par le VIH a dans son sang des anticorps anti-VIH d'origine maternelle qu'il n'est pas possible de distinguer de ceux qu'il aurait éventuellement produits lui-même.

Pour affirmer qu'un sujet est séropositif vis-à-vis du VIH, 2 tests sérologiques sont nécessaires :

- le premier test doit avoir une sensibilité élevée, afin de ne pas méconnaître la présence d'anticorps dirigés contre le VIH
- le second doit avoir une forte spécificité, afin de pouvoir confirmer que les anticorps détectés sont bien des anticorps dirigés contre le VIH.

### **10.1.2. Tests sérologiques de dépistage (tests indirects)**

Le dépistage des anticorps anti-VIH (anti-VIH-1 et anti-VIH-2) s'effectue au moyen de tests de dépistage rapide (TDR) ou de tests dits « ELISA » (Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay) :

- les TDR sont de réalisation simple et sont les plus utilisés dans les pays à ressources limitées;
- les tests ELISA sont plus complexes et essentiellement utilisés dans les pays industrialisés.

Comme leur nom l'indique, les TDR sont conçus pour donner un résultat rapide lorsqu'ils sont pratiqués auprès du patient :

- les TDR consistent à mettre en contact un échantillon de sang de la personne testée avec un support contenant des antigènes du virus; si l'échantillon renferme des anticorps contre le VIH, il se produit une réaction antigènes-anticorps détectable à l'œil nu à la lecture du test (apparition d'une coloration, de points ou de lignes);
- ils sont réalisables à tout endroit et peuvent être stockés à température ambiante;
- les résultats sont qualitatifs, sous forme de réaction négative ou positive: ils sont fiables mais ne sont pas quantifiés et enregistrables sur support papier, ce qui peut être un obstacle à leur traçabilité;
- pour les tests les plus rapides, le résultat est généralement fourni en une dizaine de minutes;
- les TDR peuvent être réalisés de façon unitaire ou, si l'organisation le nécessite, sur une petite série de patients.

### 10.1.3. Tests sérologiques de confirmation

Ils sont surtout utilisés dans les pays industrialisés :

- La **technique du Western Blot (WB)** est la méthode de référence. Sur la bandelette de WB, différentes protéines constitutives du virus seront reconnues par des anticorps spécifiques anti-VIH-1 ou anti-VIH-2. Elles forment des bandes situées en des endroits particuliers de la bandelette, qui sont révélées par une réaction immunoenzymatique. Le WB peut être difficile à interpréter quand il fournit un résultat « indéterminé », pouvant correspondre soit à une séroconversion récente, soit à une infection par un variant du VIH, soit à une réaction croisée avec un autre rétrovirus. Le WB a comme autre inconvénient d'être un test coûteux.
- La **technique des immunoblots** est d'apparition plus récente et moins répandue. Elle fait appel aux mêmes principes que le WB mais utilise différentes protéines recombinantes ou de synthèse déposées sur des bandelettes de nylon ou de nitrocellulose.

### 10.1.4. Tests de mise en évidence du virus (tests directs)

Les tests de diagnostic direct de l'infection à VIH comportent la quantification virale, la culture virale et la recherche d'un constituant du virus, l'Ag p24.

- La **quantification virale** consiste à mesurer l'ARN du virus circulant dans le sang ou l'ADN du virus intégré dans ses cellules cibles. Elle fait appel à une technique de biologie moléculaire d'amplification génique appelée PCR (Polymerase Chain Reaction) ou amplification multi-enzymatique de type NASBA.

La quantité d'ARN viral correspond à la charge virale et constitue un critère de suivi important du traitement ARV. C'est la seule technique permettant de faire le diagnostic de l'infection à VIH chez les enfants exposés avant l'âge de 18 mois ou en cas de primo-infection avant que les anticorps ne soient détectables.

- La **culture virale** consiste à mettre en présence des lymphocytes du sujet infecté avec des lymphocytes d'un sujet non infecté, et à détecter les particules virales produites par les lymphocytes sains contaminés par les lymphocytes infectés. Il s'agit d'une technique très coûteuse, longue (résultats obtenus dans un délai de 10 à 30 jours) et nécessitant une charge de travail importante.

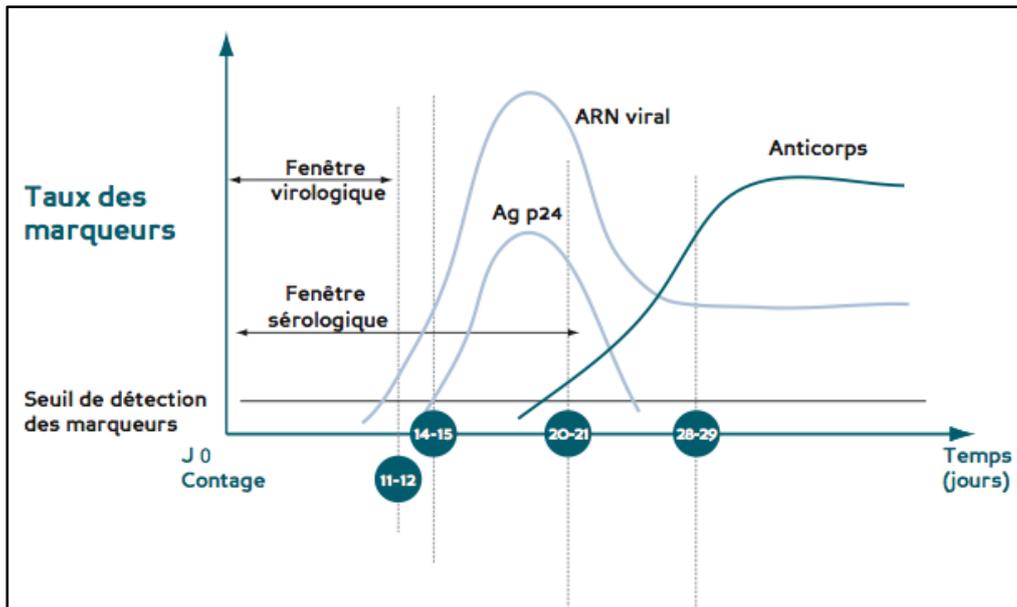
Elle n'est jamais utilisée en pratique courante, car réservée à des laboratoires de recherche spécialisés, disposant en particulier de locaux conformes aux normes de sécurité imposées par ce type d'activités.

- La **recherche de l'Ag p24** fait appel à des tests ELISA « sandwich » dits tests combinés, capables de détecter l'Ag p24 en même temps que les anticorps anti-VIH.

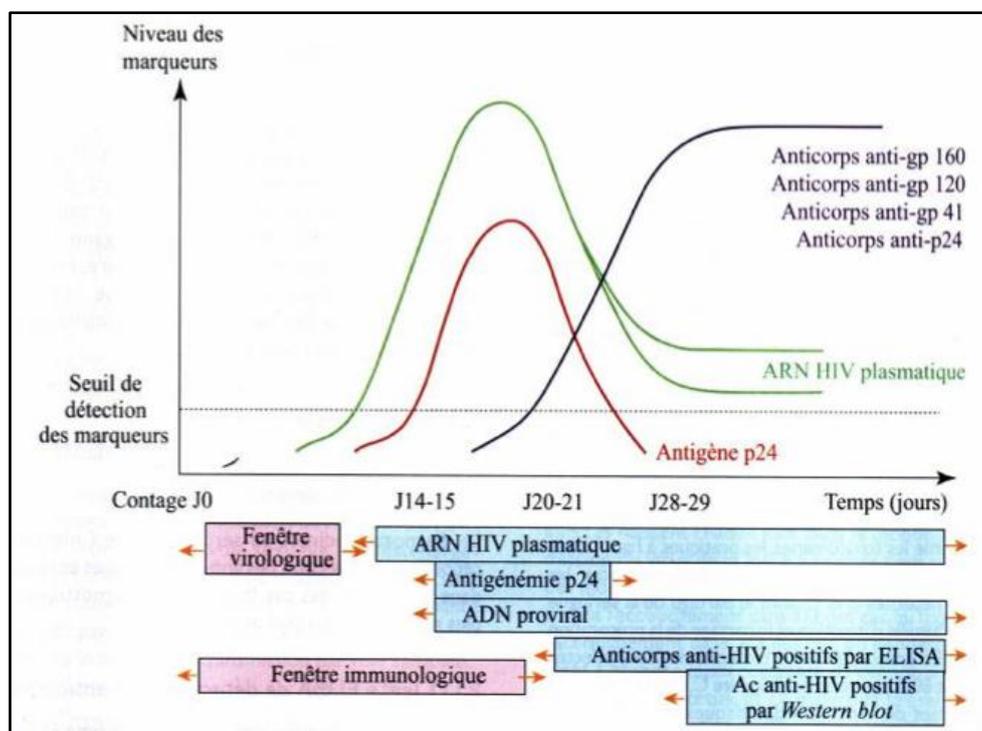
Elle est intéressante pour diagnostiquer une infection à VIH au moment de la phase aiguë de primo-infection : en effet, à cette phase, l'Ag p24 peut être présent dans le sang en quantité élevée alors que les anticorps anti-VIH ne sont pas encore apparus.

Cependant, face à des signes évocateurs de primo-infection à VIH (fièvre, syndrome grippal, pharyngite ou angine, lymphadénopathie, ...), l'absence de l'Ag p24 associée à une sérologie négative n'exclut pas le diagnostic : une nouvelle sérologie doit toujours être pratiquée quelques semaines après la première pour conclure.

Les figures 18 et 19 représentent la cinétique d'apparition des anticorps anti VIH.



**Figure 18:** Cinétique d'apparition des anticorps anti-VIH (a) [39]



**Figure 19 :** Cinétique d'apparition des anticorps anti-VIH (b)  
(d'après L. Bocket, 2009) [6]

## **10.2. Modalités pratiques d'utilisation des tests de dépistage**

### **10.2.1. Situations d'utilisation**

Trois situations d'utilisation sont retrouvées: le dépistage volontaire, le dépistage obligatoire ou le dépistage systématique.

Dans le cas du dépistage volontaire, les tests VIH sont réalisés à la demande du patient (par exemple, après une campagne de sensibilisation au VIH ou dans le cadre d'un bilan pré-nuptial). Le dépistage volontaire peut être anonyme et gratuit dans certains centres agréés.

Le dépistage obligatoire relève d'une disposition légale ou réglementaire : dons de sang et, parfois, demande de visa ou de permis de séjour ou, encore, dans le cas de viols.

Le dépistage systématique se fait à l'initiative d'un professionnel de santé. Son caractère systématique signifie qu'il doit être proposé lors de tout recours aux soins (consultation, hospitalisation, centre de santé) et à tous les patients, y compris en l'absence de symptômes (stratégie de l'opt-out).

Il est particulièrement important :

- chez les femmes enceintes, lors de la première consultation prénatale, afin, si nécessaire, de pouvoir mettre en place le plus précocement possible le traitement ARV en prévention de la TME.
- chez les patients consultant en centre de dépistage des IST ou en cas d'IST avérée ;
- chez les patients présentant des signes évocateurs ou une pathologie volontiers associée à l'infection à VIH, notamment la tuberculose (d'où l'importance d'un repérage de ces signes et pathologies en s'aidant de la classification par stades cliniques de l'infection à VIH proposée par l'OMS.

### 10.2.2. Règles à connaître pour la réalisation des tests

Un test de confirmation doit obligatoirement être réalisé sur un prélèvement sanguin différent de celui ayant servi au test de dépistage. La réalisation d'un second prélèvement permet de s'affranchir d'éventuelles erreurs de résultat liées à des artéfacts du premier prélèvement, comme une erreur d'identification du patient source, une fausse réactivité ou l'existence d'une contamination (fréquente lorsque de nombreux prélèvements de patients séropositifs sont manipulés).

Lorsqu'un test de dépistage est positif et que le test de confirmation est négatif, il n'est pas possible de conclure à l'absence d'infection à VIH et un suivi du patient est obligatoire :

- si la discordance entre les résultats des deux tests persiste au-delà d'un mois lors d'un nouveau dépistage, le patient peut être considéré comme faussement réactif au dépistage et non infecté à condition qu'il n'y ait pas de facteur de risque pour le VIH ni de suspicion d'infection par un virus VIH variant (situation rare)
- s'il y a suspicion d'infection par un virus VIH variant, il faut exiger au moins 6 mois de suivi avec discordances entre les tests de dépistage et de confirmation avant de conclure à une séronégativité.

Les tests utilisés doivent répondre à plusieurs critères de performance :

- sensibilité > 99,5 % et spécificité > 99 %, conformément aux recommandations de l'ONUSIDA et de l'OMS
- réactifs couvrant au mieux la diversité du VIH (identification du VIH-1 et du VIH-2, voire du VIH-1 du groupe O)
- pour les tests ELISA, compatibilité avec toutes les chaînes «microplaque»
- pour les TDR, capacité à distinguer le VIH-1 et le VIH-2.

### 10.2.3. Stratégies du dépistage et du diagnostic sérologique selon l'OMS

Les stratégies d'utilisation des tests sérologiques VIH recommandées par l'OMS définissent le choix du test ou de la combinaison de tests les plus appropriés pour porter ou non un diagnostic d'infection à VIH dans une situation épidémiologique ou clinique donnée :

- elles sont fondées sur les tests TDR (plus rarement les tests ELISA), avec pour objectif de fournir des résultats aussi fiables qu'une stratégie utilisant le WB comme test de confirmation (stratégies appelées pour cette raison stratégies « alternatives »)
- elles sont définies selon 3 critères : l'objectif du dépistage, la prévalence de l'infection à VIH dans la population testée et la sensibilité/spécificité du ou des tests.

Trois stratégies sont recommandées, qui diffèrent par le nombre d'étapes de tests :

- **Stratégie I** : Tous les échantillons de sérum/plasma sont testés par TDR (plus rarement test ELISA) :
  - en présence d'une réaction positive, le sérum est considéré comme positif pour les anticorps anti-VIH ;
  - en l'absence de réaction, le sérum est considéré comme négatif
- **Stratégie II** : Tous les échantillons de sérum/plasma sont d'abord soumis à un TDR (plus rarement un test ELISA) et, si le premier test est positif, un second test doit être réalisé :
  - un sérum qui ne réagit pas au 1er test est considéré comme négatif pour les anticorps anti-VIH

- un sérum qui réagit doit être de nouveau testé à partir d'un second prélèvement, avec un second TDR (ou ELISA), fondé sur une technique différente : si les 2 tests sont positifs, le sérum est considéré comme positif pour les anticorps anti-VIH; s'ils sont discordants, le sérum est considéré comme indéterminé.
- **Stratégie III** : Tous les échantillons de sérum/plasma sont d'abord soumis à un TDR (plus rarement un test ELISA), et un sérum trouvé positif est de nouveau testé avec un test différent (selon les mêmes conditions que dans la stratégie II) : si le 2<sup>ème</sup> test est positif, un 3<sup>ème</sup> test doit être réalisé
  - les 3 tests employés doivent être différents
  - un sérum qui réagit avec les 3 tests est considéré comme positif pour les anticorps
  - un sérum donnant un résultat discordant entre les 3 tests est considéré comme indéterminé.

Le choix entre les 3 stratégies dépend de l'objectif du dépistage et de la prévalence du VIH dans la population, comme indiqué dans le tableau VI et la figure 20 (a, b).

**Tableau VI : Stratégie ONUSIDA/OMS de dépistage sérologique de l'infection à VIH en fonction de l'objectif du test et de la prévalence de l'infection dans la population**

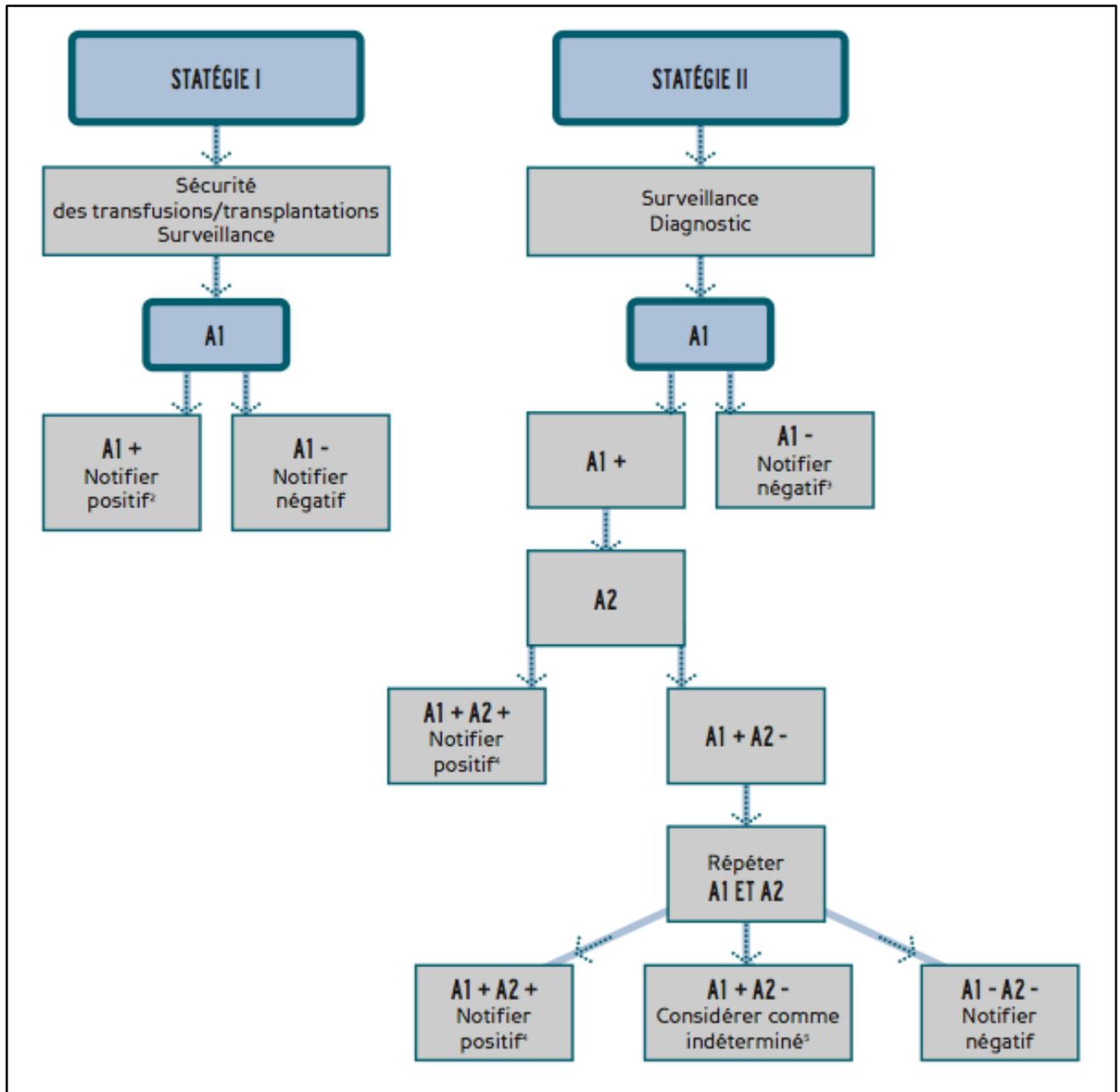
Indications des stratégies alternatives		
Objectif	Prévalence	Stratégie
Sécurité transfusionnelle		I
Surveillance épidémiologique	> 10%	I
	< 10%	II
Diagnostic quand symptômes VIH	> 30%	I
	< 30%	II
Diagnostic sans symptômes VIH		III

Pour la sécurité transfusionnelle, il convient de choisir un test de dépistage qui soit très sensible. Les dons de sang dont le résultat au test est positif doivent être éliminés selon les mesures de précaution universelles.

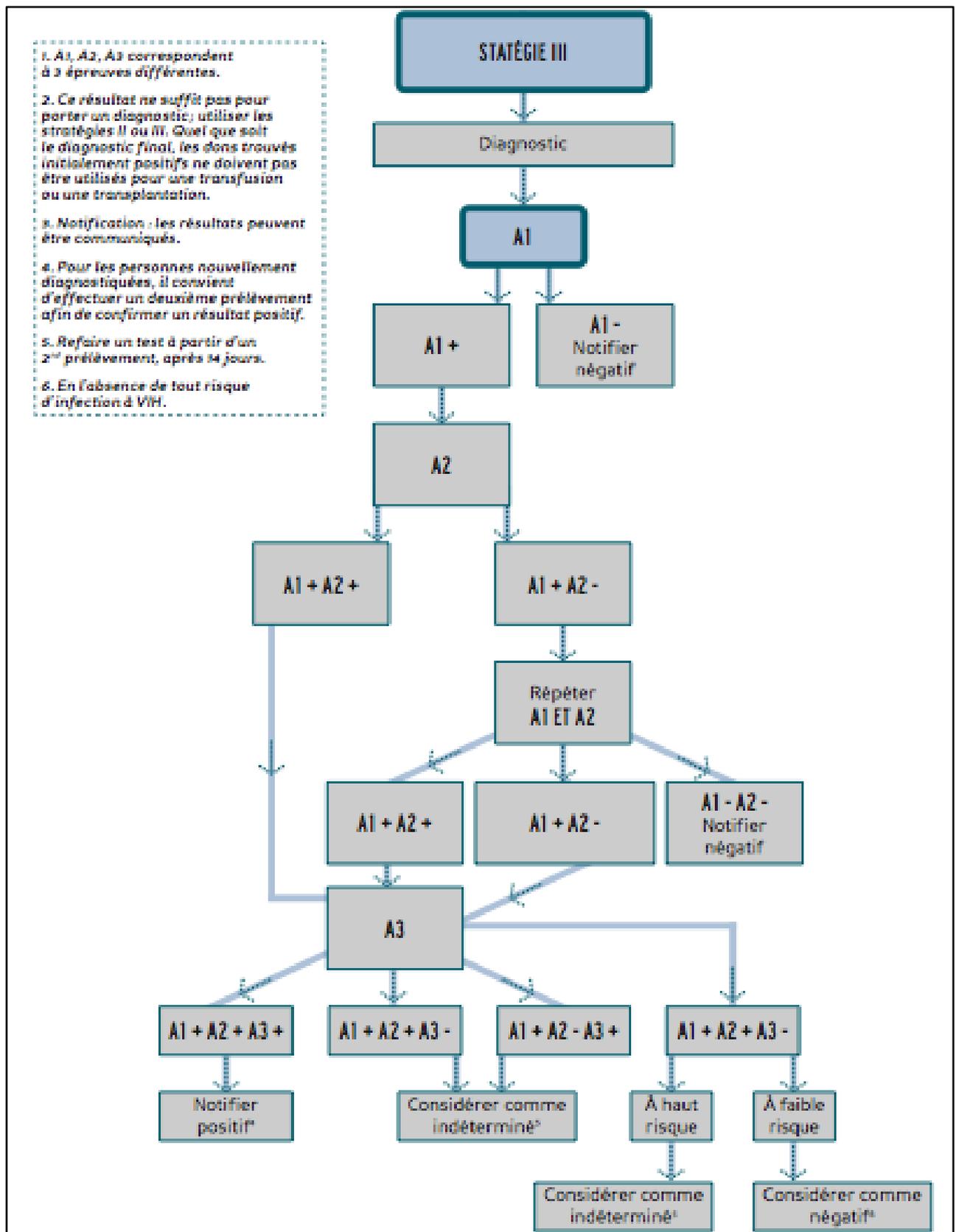
La stratégie I s'applique au contrôle des dons mais ne doit pas être utilisée pour notifier un résultat à un donneur : dans cette situation, il faut appliquer la stratégie II ou III destinée au diagnostic.

Chez les personnes dont le cas correspond au stade SIDA selon les critères cliniques de l'OMS, la stratégie I ne peut être utilisée pour confirmer le diagnostic que lorsque la prévalence du VIH dans la population dépasse 30 % ; si la prévalence est moins élevée, c'est la stratégie II qu'il faut utiliser.

Pour les stratégies II et III, le premier test doit avoir la sensibilité la plus élevée possible, alors que les 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> tests doivent avoir une spécificité plus élevée que le 1<sup>er</sup> test.



**Figure 20 a:** Représentation schématique des stratégies I, et II de l'ONUSIDA/OMS pour le dépistage du VIH



**Figure 20 b:** Représentation schématique de la stratégie III de l'ONUSIDA/OMS pour le dépistage du VIH

### **10.3. Counseling et dépistage de l'infection à VIH**

L'Organisation Mondiale de la santé définit le counseling comme un dialogue confidentiel entre un client et un personnel prestataire de services en vue de permettre au client de surmonter le stress et de prendre des décisions personnelles par rapport au VIH/SIDA.

Le counseling consiste notamment à évaluer le risque personnel de transmission du VIH et à faciliter l'adoption de comportements préventifs

Certains aspects du counseling concernent spécifiquement la démarche de dépistage de l'infection à VIH.

#### **10.3.1. Importance et principes de base**

Le counseling fait partie intégrante de la démarche de dépistage de l'infection à VIH. Il doit être réalisé par une personne formée à la conduite d'entretien et au VIH/SIDA.

Il exige respect de la confidentialité et du consentement éclairé :

- la confidentialité est un devoir et sa violation porte atteinte au principe d'éthique; ce principe est valable entre collègues et avec toute autre personne
- le consentement éclairé signifie que la personne accepte librement le test de dépistage après avoir reçu toutes les informations nécessaires sur l'infection à VIH et les implications du test.

Le counseling comporte 3 étapes : le counseling pré-test, le counseling post-test et un suivi au-delà du dépistage quel que soit le statut sérologique VIH retrouvé.

À toutes les étapes :

- le soutien psychologique est essentiel ;
- la communication mise en place doit tenir compte du fait que la personne est un cas particulier, ayant des difficultés et des besoins spécifiques
- le conseiller doit savoir aborder des sujets sensibles, comme les pratiques sexuelles, en tenant compte des réactions émotionnelles et des caractéristiques socio-culturelles de la personne.

### **10.3.2. Counseling pré-test**

Le counseling pré-test vise à préparer la personne au test de dépistage du VIH. Un counseling pré-test bien mené facilite l'annonce du résultat.

Pour commencer, le conseiller se présente, explique son rôle et rassure la personne quant au respect de la confidentialité. Ce premier contact est très important pour favoriser la relation d'aide qui va suivre.

Après le premier contact, le conseiller examine avec la personne la question du VIH et les avantages à pratiquer ou non un test de dépistage.

Pour structurer son entretien, il doit aborder successivement les points suivants :

- les connaissances de la personne sur le VIH/SIDA ;
- le risque qu'a la personne d'avoir été exposée au VIH et la possibilité d'un plan de réduction du risque ;
- la signification des tests de sérologie VIH ;
- les implications du résultat du dépistage sur la vie de la personne ;
- les aptitudes de la personne à faire face à une séropositivité et à ses conséquences ;
- le consentement éclairé de la personne concernant le test de dépistage ;

- éventuellement, le thème de la contraception chez la femme.

Le counseling pré-test peut nécessiter plusieurs entretiens, par exemple si la personne n'est pas sûre de vouloir se faire dépister ou souhaite encore poser des questions.

A l'issue du counseling pré-test, le conseiller fixe le rendez-vous pour le counseling post- test (idéalement, le même jour, quelques heures plus tard) et s'assure à cette occasion que la personne est prête à recevoir le résultat.

Le tableau VII résume les étapes du counseling pré-test.

**Tableau VII : Résumé pratique des étapes du counseling pré-test**

Etapes	Contenu
Vérification des connaissances de la personne sur le VIH	<p>Introduire le sujet puis explorer les connaissances sur les thèmes suivants, en complétant si nécessaire les informations.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Connaissances de base sur le VIH (modes de transmission et facteurs favorisant, prévention, traitements, etc.)</li> <li>- Croyances et préjugés sur le VIH</li> <li>- Raisons ayant amené à demander un test de dépistage</li> <li>- Connaissance concernant le test de dépistage</li> <li>- Attitude attendue face au résultat (négatif ou positif)</li> <li>- En quoi la personne est-elle concernée par le VIH/SIDA ?</li> <li>- Comportements ou symptômes particuliers de la personne</li> <li>- Attentes vis-à-vis de la structure de dépistage ou de prise en charge</li> </ul>
Evaluation des risques individuels vis-à-vis de l'infection à VIH dans le respect de la pudeur du patient (qui doit rester prioritaire sur la connaissance des informations)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- S'informer avec tact sur les partenaires sexuels et les comportements à risque : nombre de partenaires, types de partenaires, fréquence de changements de partenaire, rapports non protégés, transfusion sanguine, contact avec des objets souillés, abus de drogues et d'alcool, etc.</li> <li>- Evaluer les ressources émotionnelles, interpersonnelles, sociales et économiques</li> <li>- Le cas échéant, déterminer si la personne comprend l'importance de changer de comportement</li> </ul>
Développer un plan de réduction du risque à partir des informations recueillies à l'étape précédente	Aider à faire la liste des actions possibles pour réduire le risque de contracter ou de transmettre le VIH, pour proposer un plan personnalisé de réduction du risque

**Tableau VII (suite et fin): Résumé pratique des étapes du counseling pré-test**

Etapes	Contenu
<p>Expliquer la signification des résultats du test du dépistage et évaluer ses implications</p>	<p><b>En cas de test négatif</b> : les anticorps anti-VIH n'ont pas été détectés</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Expliquer à la personne soit qu'elle n'est pas infectée par le VIH, soit qu'elle peut être en période de séroconversion si un contact à risque récent a eu lieu (dans cette hypothèse, conseiller un autre test 3 mois plus tard en rappelant la nécessité de ne plus s'exposer aux situations à risque)</li> <li>- Rappeler qu'une sérologie négative ne veut pas dire immunisation contre le VIH</li> </ul> <p><b>En cas de test positif</b> : les anticorps anti-VIH ont été détectés</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Expliquer à la personne qu'elle est infectée par le VIH et qu'elle peut transmettre le virus en cas de comportements à risque</li> <li>- Chez les personnes asymptomatiques ou peu symptomatiques, expliquer qu'une sérologie positive ne veut pas dire SIDA</li> <li>- Expliquer qu'une prise en charge médicale offrant la possibilité d'une vie normale est possible, quel que soit le stade de la maladie ; cette prise en charge doit être d'autant plus rapide qu'il y a des symptômes</li> </ul> <p><b>En cas de test avec résultat indéterminé</b> : la présence ou l'absence des anticorps anti-VIH ne peut pas être déterminée</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Expliquer qu'il faut réaliser un autre test</li> <li>- Après avoir expliqué les résultats possibles du test, s'enquérir des conséquences qu'ils pourraient avoir sur la vie de la personne, sur celle de sa famille, sur ses relations, au travail, etc.</li> </ul>
<p>Obtenir le consentement éclairé</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- S'assurer que la personne a compris la signification et les implications du test de dépistage</li> <li>- S'assurer que la personne est d'accord pour réaliser un test de dépistage en ayant compris ce qu'il signifie et ce qu'il implique</li> <li>- Après obtention du consentement éclairé, rédiger l'ordonnance pour la prise de sang en vue du test de dépistage</li> </ul>

### 10.3.3. Counseling post-test

Le counseling post-test est l'entretien au cours duquel le résultat du test de dépistage du VIH (positif, négatif ou indéterminé) est porté à la connaissance de la personne qui l'a fait pratiquer:

Si la personne est consentante et psychologiquement prête, le résultat doit lui être directement annoncé.

En cours d'entretien, l'annonce ne doit pas trop tarder car, dans la majorité des cas, les personnes sont impatientes de connaître leur résultat.

Un résultat quel qu'il soit ne doit jamais être donné à une autre personne que la personne concernée (sauf en sa présence et avec son consentement).

Pour commencer l'entretien, le conseiller:

- souhaite la bienvenue à la personne
- discute avec elle de l'attente du résultat du test et la félicite d'avoir attendu et d'être revenue;
- lui demande si elle a des questions ou des points à clarifier.

Lorsque la personne est prête, le conseiller annonce d'un ton neutre le résultat du test :

- en cas de résultat négatif, dire par exemple : « Le résultat de votre test est négatif, ce qui signifie que les anticorps contre le VIH n'ont pas été détectés dans votre sang »
- en cas de résultat positif, l'annonce peut être introduite en rappelant l'évaluation du risque d'infection à VIH évoquée en pré-test, avant de dire : « Le résultat de votre test est positif, ce qui signifie que vous êtes infecté par le VIH »

- en cas de résultat indéterminé, dire, après un bref rappel des points de discussion abordés au cours du counseling pré-test : « La présence ou l'absence des anticorps du VIH dans votre sang ne peut pas être déterminée et il faut réaliser un autre test ».

Après l'annonce du résultat du test, le conseiller doit toujours attendre la réaction de la personne avant de continuer l'entretien, afin de pouvoir adapter au mieux son attitude.

Cela concerne en premier lieu l'annonce d'un résultat positif, mais également celle d'un résultat indéterminé (qui peut susciter autant d'anxiété), voire parfois celle d'un résultat négatif (par exemple, si la personne a un partenaire séropositif et doute de l'exactitude de son résultat).

Passée la phase d'annonce, l'entretien se poursuit de façon différente en fonction du résultat :

- en cas de résultat négatif, les points abordés seront :
  - la (faible) possibilité d'être en phase de séroconversion avec nécessité d'un test de contrôle 3 mois après la dernière exposition au risque;
  - les moyens de prévention de l'infection à VIH et l'importance du port de préservatifs (avec révision éventuelle du plan de réduction des risques discuté lors du counseling pré-test), en rappelant qu'un résultat négatif ne signifie pas qu'on est protégé du VIH (même au sein d'un couple sérodiférent);
  - la notion de sérodiférence, la notification du résultat au partenaire et la décision à prendre par le partenaire de se faire dépister ;

- en cas de résultat positif :
  - déterminer les informations les plus adaptées aux besoins particuliers de la personne (dont les capacités d'attention aux explications sont limitées après annonce d'une séro- positivité VIH) et insister sur les éléments qui peuvent la rassurer;
  - expliquer la signification du résultat;
  - rappeler que, grâce à une prise en charge médicale adéquate, une vie normale à long terme est possible;
  - aborder la question de la prévention de la transmission (préservatif) et ses implications;
  - en cas de grossesse, insister sur le fait qu'une prise en charge rapide et la mise sous traitement ARV permettent d'éviter l'infection du futur bébé;
  - chez les femmes en âge de procréer, indiquer qu'il est possible d'avoir des grossesses ultérieures sans risque pour le partenaire et sans risque important pour le futur bébé, sous réserve d'un bon suivi médical et de conseils de prévention;
  - aborder la question de la prise en charge psychologique et sociale;
  - conclure en proposant une orientation vers une structure de prise en charge médicale, psychologique et sociale;
  
- en cas de résultat indéterminé :
  - organiser la réalisation du test de contrôle (par un test différent du premier), le plus rapidement possible et dans les meilleures conditions (si besoin, dans une autre structure);
  - mettre en place une prise en charge psychologique, au même titre qu'après l'annonce d'une séropositivité.

#### **10.3.4. Suivi au delà de l'annonce du résultat du test**

Les personnes dépistées séronégatives doivent être accompagnées pour adopter un plan de vie permettant d'éviter le risque d'une contamination.

Les personnes dépistées séropositives doivent recevoir le soutien psychologique nécessaire et être orientées vers une structure de soins permettant la mise en œuvre d'une prise en charge adéquate.

#### **10.3.5. Cas particulier du counseling du couple**

Lors du counseling d'un couple, plusieurs étapes doivent être réalisées séparément auprès de chacun des deux partenaires :

- obtention du consentement pour participer aux entretiens;
- évaluation du risque d'acquisition d'une infection à VIH lors du counseling pré-test (chacun doit pouvoir évaluer librement ses propres risques) ;
- annonce des résultats des tests lors du counseling post- test, à moins que les deux partenaires n'aient exprimé le souhait de recevoir leurs résultats ensemble et à condition de s'assurer qu'ils l'ont fait librement.

Après l'annonce des résultats, les partenaires du couple, s'ils le souhaitent, peuvent être reçus ensemble pour la poursuite du counseling post-test.

Trois situations sont possibles, après l'annonce des résultats, faisant l'objet d'un conseil différent:

- cas du couple concordant séronégatif :
  - réviser le plan de réduction du risque développé lors du counseling pré-test, en insistant auprès du couple sur les moyens pour maintenir des comportements à moindre risque et pour protéger leur santé ;
  - expliquer la notion de période de séroconversion et la nécessité de faire un test de contrôle dans les 3 mois qui suivent la dernière exposition au risque ;
  
- cas du couple concordant séropositif :
  - savoir faire face aux réactions psychologiques des deux partenaires, en veillant à accorder à chacun d'entre eux un entretien individuel et à prendre les dispositions nécessaires pour un rapprochement ;
  - prendre un temps spécifique pour discuter du point de vue de la femme, ce qui permet de dissiper les malentendus au sein du couple et contribue à réduire le risque de réactions violentes à son encontre ;
  - aider les partenaires à identifier les solutions leur permettant de maintenir leur entente et de se prendre en charge médicalement
  - la surinfection étant un événement possible, mais dont les conséquences au sein des couples semblent minimes, le port du préservatif au sein du couple n'est pas indispensable en dehors de l'utilisation pour la contraception ;

- cas du couple sérodifférent :
  - aider les partenaires à surmonter leurs tensions et leurs émotions : le partenaire séronégatif doit parvenir à accepter son conjoint et à le soutenir, le partenaire séropositif doit être encouragé à vivre le plus positivement possible ;
  - discuter d'un plan de réduction du risque à long terme destiné à protéger le partenaire séronégatif d'une contamination ;
  - expliquer la notion de séroconversion et la possibilité que le partenaire séronégatif ait eu un rapport contaminant dans les 3 mois précédents, puis encourager le partenaire séronégatif à faire un test de contrôle 3 mois après le dernier rapport non protégé ;
  - insister sur l'importance de l'utilisation du préservatif, surtout si le partenaire infecté n'est pas traité ;
  - expliquer la possibilité d'un traitement post-exposition et la nécessité d'un test VIH de contrôle en cas de rapport non protégé ou de rupture de préservatif.

#### **10.3.6. Cas particulier du counseling de l'enfant**

Dans la majorité des cas, le dépistage du VIH chez l'enfant fait suite à des manifestations cliniques évocatrices d'un déficit immunitaire, à la découverte d'une séropositivité chez la mère ou à un viol.

Le counseling va presque toujours impliquer l'enfant, mais aussi ses parents ou tuteurs.

Dans l'hypothèse d'une séropositivité de l'enfant, alors que les parents sont séronégatifs, l'accompagnement psychologique des parents peut être nécessaire pour éviter une réaction de rejet.

### **10.3.7. Cas particulier du counseling chez l'adolescent**

Pour les adolescents mineurs, il n'est pas légal de réaliser un test de dépistage sans le consentement des parents ou des tuteurs légaux. Le conseiller doit encourager le mineur à obtenir l'autorisation parentale.

Si l'enfant se présente au counseling accompagné de ses parents, il convient de ménager des étapes d'entretien seul à seul avec lui pour qu'il puisse s'exprimer librement, notamment sur la question de la sexualité.

## **11. Suivi des sujets infectés**

L'infection à VIH/SIDA est une pathologie chronique médicalement complexe, ayant en outre de nombreuses répercussions psychologiques et socio-économiques sur l'individu et sa famille.

C'est pourquoi la prise en charge des personnes vivant avec le VIH doit être globale, c'est-à-dire non seulement soigner, mais aussi accompagner la personne pour l'aider à gérer sa maladie, son traitement et ses conséquences. Elle doit également se faire dans le cadre d'un continuum de soins permettant de s'occuper de la personne aussi bien en milieu de soins qu'en dehors.

L'accompagnement comprend différentes activités :

- gestion des réactions à l'annonce de la séropositivité,
- soutien psychologique,
- éducation thérapeutique,
- éducation nutritionnelle,
- aide économique ou juridique.

Pour être de qualité, il doit répondre à des conditions précises qu'il est important de bien maîtriser.

L'accompagnement devra, en outre, s'adapter à chaque personne, notamment en tenant compte des spécificités de certaines situations (couple sérodifférent, femme, gestion du désir d'enfant, détenus, hommes ayant des relations sexuelles avec d'autres hommes...).

Centrée sur la personne, la démarche de prise en charge globale doit permettre de créer les conditions les plus favorables à sa participation aux soins, notamment à une prise régulière du traitement et à un suivi au long cours.

En pratique, elle nécessite une approche multidisciplinaire, fondée sur l'intervention de plusieurs professionnels ayant des compétences complémentaires pour couvrir les différents besoins des personnes (les intervenants pouvant varier d'une personne à l'autre ou dans le temps chez une même personne en fonction des besoins identifiés) [7].

### **11.1. Bases du traitement antirétroviral**

En 2012, il n'y a toujours pas de possibilité et donc d'objectif d'éradication virale en pratique clinique, malgré les avancées thérapeutiques considérables effectuées sur ces quinze dernières années. Cela est la conséquence de l'existence de réservoirs viraux cellulaires, liés à l'intégration d'ADN proviral VIH dans certaines cellules (macrophages, monocytes), permettant d'échapper à la réponse immunitaire de la personne infectée [4].

À ces réservoirs cellulaires se superposent les réservoirs anatomiques (organes lymphoïdes, système nerveux central...), également difficilement accessibles aux antirétroviraux actuels.

L'objectif premier du traitement reste donc d'empêcher la progression vers le SIDA, en maintenant ou restaurant un nombre de lymphocytes T CD4 supérieur à 500/mm<sup>3</sup>.

Cet objectif immunologique est d'autant plus pertinent car l'atteindre et s'y maintenir pendant au moins six ans conduit à une espérance de vie comparable à celle observée dans la population générale [34]. Pour ce faire, le traitement antirétroviral doit aboutir à une indétectabilité de la charge virale VIH, c'est-à-dire à un taux inférieur à 50 copies/ml [67].

Actuellement, 18 molécules représentant six classes médicamenteuses (INTI, INNTI, IP, inhibiteurs de la fusion, inhibiteurs du CCR5, inhibiteurs de l'intégrase [II]) sont disponibles en pratique clinique, avec plusieurs autres molécules en cours de développement. Le traitement de référence de première intention de l'infection par le VIH repose sur l'association de deux INTI combinés avec un troisième agent (INNTI, IP ou II). Il existe différentes options, déjà validées par des essais thérapeutiques, qui permettent de prendre en compte la tolérance, la simplicité de prise, en fonction des conditions de vie du patient et les conséquences d'un échec sur les options ultérieures [67]. Ce sont ces traitements qui ont permis d'obtenir une « chronicisation » de l'infection par le VIH.

Cependant, le caractère « vivant » et évolutif du substratum de cette pathologie chronique en fait une de ses originalités parmi les maladies chroniques. Le VIH est un virus peu stable, caractérisé par une grande variabilité génétique à l'intérieur même de différents sous-types. Comme pour tout virus à ARN, sa transcriptase inverse commet des erreurs de transcription à l'origine de mutations dites de résistance. Au cours du traitement, une observance non optimale entraîne une suppression incomplète de la réplication virale, permettant la sélection plus ou moins rapide de variants résistants aux antirétroviraux, au détriment de la population virale « sauvage » [35].

## **11.2. Reconstitution immunitaire sous traitement antirétroviral**

L'objectif principal du traitement de l'infection par le VIH a récemment évolué. En effet, s'il était antérieurement principalement centré sur le contrôle de la réplication virale, il est depuis 2006, axé sur la restauration des lymphocytes T CD4 à plus de  $500/\text{mm}^3$  pour empêcher la progression vers le SIDA, cette restauration nécessitant un contrôle optimal de la réplication virale.

Sur quoi s'appuie cette évolution ? Il a récemment été montré que les adultes infectés par le VIH recevant un traitement antirétroviral efficace et maintenant un taux de LT CD4+ supérieur à  $500/\text{mm}^3$  pendant au moins six ans de suivi sous traitement avaient une survie identique à la population générale.

Cependant, moins de la moitié des personnes recevant l'une des deux combinaisons antirétrovirales classiquement recommandées (deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI) associés à un inhibiteur de la protéase (IP) ou à un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI)) atteignent un taux de LT CD4 supérieur à  $500/\text{mm}^3$ , après plusieurs années de traitement.

A côté des stratégies thérapeutiques classiques actuellement recommandées, de nouvelles voies sont en cours d'évaluation avec, d'une part, de nouvelles classes d'antirétroviraux : inhibiteur de fusion, anti-intégrase, antagoniste du corécepteur CCR5 et, d'autre part, l'immunothérapie spécifique ou non spécifique. Les différentes stratégies thérapeutiques actuellement disponibles, permettent de restaurer l'immunité des patients infectés par le VIH [55].

Cependant la meilleure garantie d'une normalisation du chiffre des LT CD4, chez ces patients, est l'initiation précoce d'un traitement antirétroviral et le contrôle durable de la réplication virale.

### **11.3. Limites de la reconstitution immunitaire fonctionnelle**

La reconstitution immunitaire sous ARV a des limites puisqu'aucune restauration de la réactivité des cellules CD4 contre le VIH lui-même n'a pu être observée en parallèle de la reconstitution immunitaire.

## **12. Perspectives pour l'infection VIH**

Du fait de l'absence de stratégie thérapeutique actuelle permettant d'obtenir une éradication virale à l'échelon individuel, des essais d'intensification thérapeutique avec les molécules antirétrovirales, actuellement disponibles, ont été conduits, mais n'ont pour l'instant pas donné les résultats escomptés. Un cas d'infection par le VIH secondairement éradiqué chez un patient ayant subi une allogreffe de cellules souches d'un donneur n'exprimant pas un des corécepteurs cellulaires d'entrée du VIH (CCR5) a été rapporté [26].

De nouvelles approches immunologiques, moléculaires (activation de la transcription d'ADN « forçant » la production des virions VIH et ainsi la mort des cellules infectées) ou de thérapie génique sont en cours d'évaluation [64].

L'éradication au niveau collectif est théoriquement possible avec les moyens actuels, même si difficilement accessible, car supposant un arrêt de la transmission et l'absence de nouvelles contaminations.

La prévention combinée est privilégiée, associant les méthodes de prévention comportementales, l'élargissement des indications traditionnelles du dépistage et le traitement antirétroviral dans un but de réduction de la transmission du VIH.

Le préservatif reste le socle de la prévention du VIH, mais aussi des infections sexuellement transmissibles (IST) dans des groupes à forte co-prévalence.

D'autres méthodes de réduction des risques, validées ou en cours d'évaluation, viennent compléter le dispositif: le traitement post-exposition (PEP), la prophylaxie de préexposition (PrEP), la prévention de transmission mère-enfant (PTME).

Le traitement antirétroviral est aussi en soi un outil de prévention collective majeur, comme cela a été montré dans plusieurs études observationnelles, en réduisant le risque de transmission du VIH (concept du « Treatment as Prevention » = TasP).

Pour augmenter encore l'impact positif du traitement antirétroviral dans la prévention de la transmission du VIH, la stratégie « dépister et traiter » (« Test and Treat ») est actuellement évaluée. Son principe est de contrôler, le plus précocement possible, la charge virale par les antirétroviraux, pour réduire, voire bloquer la transmission du virus d'un individu à un autre. Cet intérêt du dépistage et du traitement précoces est souligné par les résultats d'une étude de cohorte québécoise qui a montré que 50 % de l'ensemble des nouvelles contaminations par le VIH seraient le fait de personnes très récemment infectées par le VIH [9].

Mais cela ne doit pas faire oublier la nécessité de dépister d'éventuelles personnes infectées par le VIH et qui l'ignorent, relais potentiellement « actifs » de l'épidémie par le VIH.

Pour cela, l'élargissement du dépistage est une des mesures fortes à prendre dans tous les pays pour lutter contre l'épidémie, du fait de son intérêt à l'échelon individuel et collectif.

Ce dépistage généralisé doit se doubler d'un dépistage ciblé et régulier dans les populations les plus touchées (hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes, hétérosexuels ayant plusieurs partenaires, usagers de drogues injectables, personnes originaires d'une zone de haute prévalence. . .) ou dans certaines circonstances (suspicion ou diagnostic de tuberculose ou d'infections sexuellement transmissibles, projet de grossesse, première prescription de contraception. . .).

# **Deuxième partie :**

# **Travail Personnel**

### **1. Justification**

L'activité de conseil et dépistage volontaire du VIH a démarré en 2006 et depuis cette date, aucune évaluation n'avait été faite.

### **2. Objectif**

Notre objectif était d'évaluer l'activité de conseil et dépistage volontaire du VIH dans cet établissement public hospitalier sur la période allant de Janvier 2010 à Juin 2012.

### **3. Type d'étude**

Nous avons mené une étude rétrospective portant sur le conseil et dépistage volontaire du VIH à l'Hôpital Général de Grand -Yoff de Janvier 2010 à Juin 2012.

### **4. Cadre d'étude**

Cette étude a été réalisée au CDV de l'Hôpital Général de Grand-Yoff. Cette activité de CDV est assurée au niveau du LABM de l'HOGGY. Ce LABM remplit auprès des services d'hospitalisation et consultations de l'HOGGY, auprès de la caisse de sécurité sociale et également auprès de la société civile, une fonction dans le diagnostic biologique indispensable en matière de : bactériologie, parasitologie, immunologie, hématologie, et biochimie.

Il assure ainsi un certain nombre d'examen de contrôle qui permettent de déceler ou d'exclure les affections courantes, d'établir un diagnostic précis, d'assurer le suivi de l'efficacité d'une thérapeutique et enfin de détecter les risques futurs par le malade et les prévenir. Prévention, Orientation, Suivi, Dépistage, Formation et Recherche translationnelle constituent ses missions essentielles.

## **5. Matériel et méthodes**

### **5.1. Matériel**

Ont été inclus tous les tests prescrits en dépistage clinique à l'initiative des médecins pour les patients hospitalisés dans les différents services de l'hôpital, pour les consultants externes, et ceux effectués à la demande volontaire d'un usager. Les enfants de moins de 18 mois ont été exclus de l'étude.

Les échantillons ont été recueillis sur tube sec.

### **5.2. Méthodes**

#### **5.2.1. Recueil des références bibliographiques**

La documentation a été constituée de livres, rapports et articles scientifiques publiés dans des revues à impact factor élevé.

#### **5.2.2. Méthodes de recueil de données**

##### **5.2.2.1. Questionnaire (voir annexe)**

Ce questionnaire comporte :

- un premier entretien (pré-test) avec des questions fermées (20), où le sujet ne peut apporter qu'une seule réponse ou décider de ne pas se prononcer.
- un deuxième entretien (post-test) avec des questions fermées (6) et 1 question ouverte où le sujet peut, s'il le souhaite, apporter des commentaires.

Les 20 questions constituant le questionnaire pré-test sont réparties ainsi :

- données socio-démographiques : sexe, âge, situation matrimoniale, activité professionnelle, lieu de résidence, réalisation antérieure du test de dépistage

- données socio-éducatives : niveau d'études, motif de la venue au centre de dépistage
- données comportementales : motif du dépistage, délai d'exposition présumé, connaissance des moyens de prévention de l'infection à VIH, acceptation d'un éventuel résultat positif, acceptation de levée d'anonymat, consentement pour faire le dépistage

Les 7 questions constituant le questionnaire post-test concernent le partage du résultat et une question ouverte de commentaires.

#### 5.2.2.2. Registre du CDV

Les rubriques renseignées dans le registre du CDV sont les suivantes :

- date
- numéro d'anonymat
- âge
- sexe
- situation matrimoniale
- localité
- dépistage accepté
- résultat
- date de rendu du résultat
- difficultés rencontrées
- levée d'anonymat
- dépistages antérieurs
- voyages en dehors du Sénégal

### 5.2.3. Méthodes Analytiques

Le dépistage sérologique de l'infection par le VIH est basé sur la détection spécifique des anticorps dirigés contre les protéines d'enveloppe du VIH.

La sérologie **VIH** consiste à rechercher les anticorps anti **VIH1** et anti **VIH 2**. Au Sénégal, dans le cadre du CDV, deux troussees sont utilisées :

- **Determine**<sup>™</sup> de Abbott Laboratories, USA.
- **ImmunoComb**<sup>®</sup> II HIV 1&2 BiSpot, PBS Organics, Israel.

#### 5.2.3.1. Echantillon

Le sérum, le plasma et le sang total humains prélevés par ponction veineuse doivent être recueillis dans des conditions d'asepsie, de manière à éviter l'hémolyse.

L'échantillon est constitué par le sérum ou le plasma prélevé par ponction veineuse sur un anticoagulant (EDTA, citrate, héparine). Toute particule en suspension visible doit être éliminée de l'échantillon par centrifugation.

La conservation des échantillons se fait entre 2 – 8°C. On peut prolonger la conservation de 3 jours en gardant les échantillons à moins 15°C.

#### 5.2.3.2. Determine<sup>™</sup> HIV1/2 :

Abbott Determine HIV1/2 est un test immunologique qualitatif in vitro à lecture visuelle pour la détection des anticorps anti-VIH-1 et anti-VIH-2 dans le sérum. Ce test constitue une aide pour la détection des anticorps anti-VIH-1 et anti-VIH-2 chez les sujets infectés.

### a. Principe

Détermine HIV1/2 est un dosage immuno-chromatographique pour la détection qualitative des anticorps dirigés contre le VIH1 et le VIH2.

L'échantillon est déposé sur la zone de dépôt de l'échantillon. Comme l'échantillon migre jusqu'à la zone de dépôt du conjugué, il se reconstitue et se mélange avec le conjugué colloïde de sélénium- antigène. Ce mélange continue à migrer sur la phase solide jusqu'aux antigènes recombinants immobilisés et aux peptides synthétiques au niveau de la fenêtre patient.

Si les anticorps anti VIH1 et ou anti VIH2 sont présents dans l'échantillon, ils se lient avec l'antigène du conjugué antigène-colloïde de sélénium et à l'antigène de la fenêtre patient en formant une ligne rouge au niveau de la fenêtre patient.

Si les anticorps anti VIH1 et ou anti VIH2 sont absents le conjugué antigène colloïde sélénium traverse la fenêtre patient sans former de ligne rouge.

Une barre de contrôle de la procédure est incluse dans ce système de test afin d'assurer la validité du test.

### b. Procédure

- Enlever la protection plastique de chaque test.
- Pour les échantillons de sérum ou de plasma:
  - Distribuer 50 µl d'échantillon (à l'aide d'une pipette de précision) sur la zone de dépôt de l'échantillon (symbole: flèche).
  - Attendre au moins 15 minutes (maximum: 60 minutes) et lire le résultat.

- Pour les échantillons de sang total (ponction veineuse):
  - Distribuer 50 µl d'échantillon (à l'aide d'une pipette de précision) sur la zone de dépôt de l'échantillon (symbole: flèche).
  - Attendre une minute, puis distribuer une goutte de tampon de fixation sur la zone de dépôt de l'échantillon.
  - Attendre au moins 15 minutes (maximum: 60 minutes) et lire le résultat.
  
- Pour les échantillons de sang total (bout du doigt):
  - Distribuer 50 µl d'échantillon (avec un tube capillaire contenant de l'EDTA) sur la zone de dépôt de l'échantillon (symbole: flèche).
  - Attendre que le sang soit absorbé par la zone de dépôt, puis distribuer une goutte de tampon de fixation sur la zone de dépôt de l'échantillon.
  - Attendre au moins 15 minutes (maximum: 60 minutes) et lire le résultat.

#### c. Contrôle de qualité

Un contrôle de la procédure annoté "Control" est inclus dans ce système afin d'assurer la validité du test. Si la barre de contrôle ne vire pas au rouge à la fin du dosage, le résultat du test n'est pas valide et l'échantillon doit être ré-analysé.

d. Interprétation des résultats (figure 21)

- **POSITIF (deux barres)**

Les barres rouges apparaissent dans la fenêtre-contrôle (annotée "Control") et la fenêtre-patient (annotée "Patient") sur la bandelette. Toute couleur rouge visible dans la fenêtre-patient doit être interprétée comme un résultat positif.

- **NEGATIF (une barre)**

Une barre rouge apparaît dans la fenêtre-contrôle (annotée "Control"), la barre rouge de la fenêtre-patient (annotée "Patient") n'apparaissant pas sur la bandelette.

- **NON VALIDE (pas de barre)**

Si la barre rouge n'apparaît pas dans la fenêtre-contrôle de la bandelette et même si une barre rouge apparaît dans la fenêtre-patient de la bandelette, le résultat n'est pas valide et le test doit être recommencé.

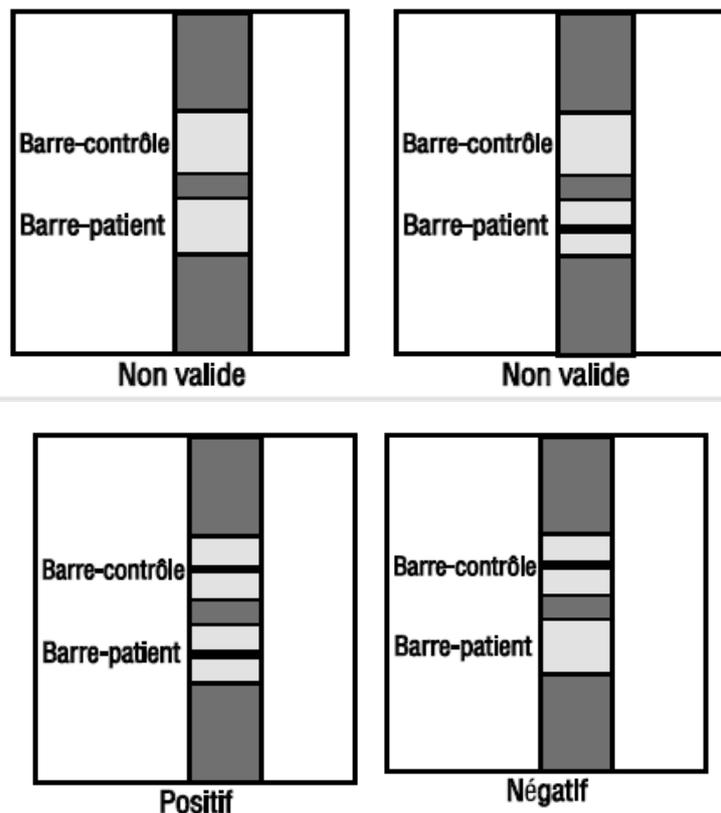


Figure 21 : Interprétation des résultats du test Determine™ HIV1/2

## REMARQUE:

Le résultat du test est positif même si la barre-patient est plus claire ou plus foncée que la barre-contrôle.

### e. Limites de la méthode

- Le test Abbott Determine HIV-1/2 est destiné à détecter les anticorps anti-VIH-1 et anti-VIH-2 dans le sérum, le plasma et le sang total humain. D'autres fluides physiologiques ou pools d'échantillons peuvent donner des résultats imprécis.
- L'intensité de la barre-patient n'est pas nécessairement proportionnelle au titre d'anticorps de l'échantillon.
  - Aucun test ne peut garantir qu'un échantillon ne contient pas de faibles concentrations en anticorps anti-VIH-1 et anti-VIH-2, comme celles présentes à un stade très précoce de l'infection. C'est pourquoi un résultat négatif n'exclut pas la possibilité d'une exposition au VIH-1 ou au VIH-2 ou d'une infection par ceux-ci.
- Avant d'établir un diagnostic, les échantillons positifs doivent être ré-analysés à l'aide d'une autre méthode et les résultats évalués en corrélation avec l'évaluation clinique globale.
- Les échantillons de sang total ou de plasma contenant des anticoagulants autres que l'EDTA peuvent donner des résultats incorrects.

### 5.2.3.3. Trousse d'ImmunoComb® II HIV1 et 2 (BISpot)

La trousse ImmunoComb® II HIV1 et 2 (BISpot) est un test rapide de dépistage et de différenciation des anticorps dirigés contre les virus de l'immunodéficience humaine type 1 et 2 (VIH1 et VIH2) dans le sérum et le plasma humain.

#### a. Principe

C'est un test immuno-enzymatique indirect en phase solide (EIA). La phase solide est un peigne de 12 dents : chaque dent est sensibilisée à sa surface en 3 points ou spots de réaction :

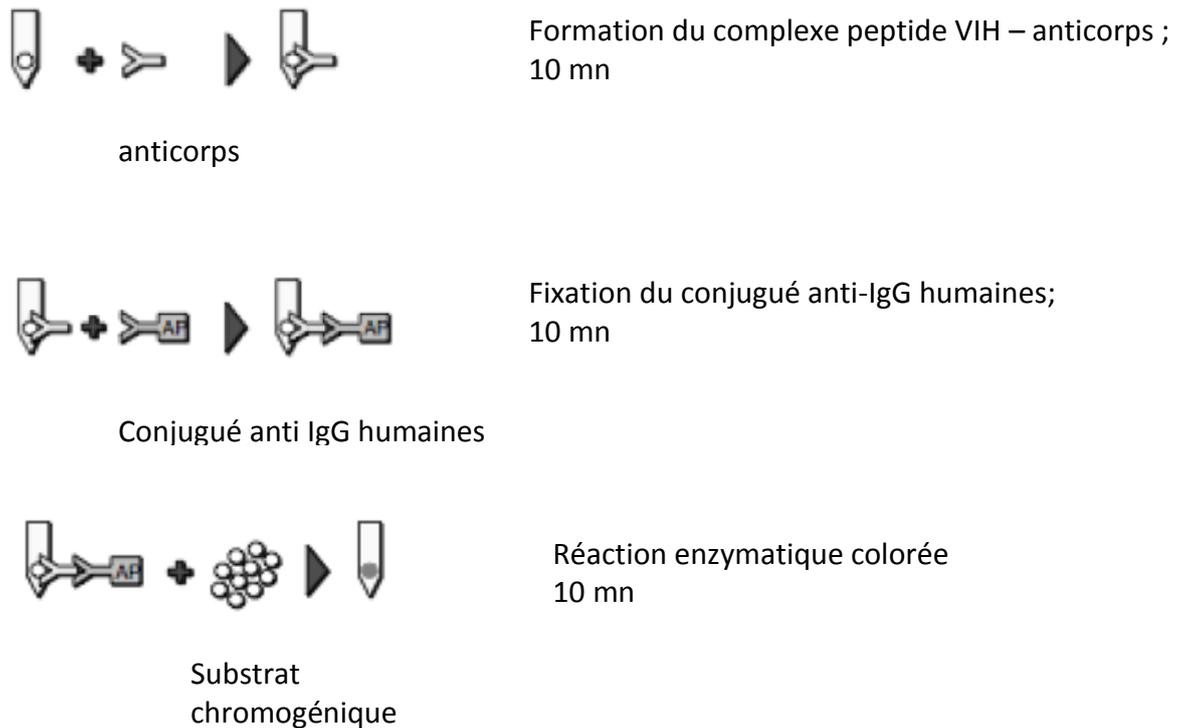
- Spot supérieur : anticorps de chèvre anti Ig humaine (contrôle interne).
- Spot médian : peptides synthétiques VIH2 (dérivé de la gp 36 du VIH2).
- Spot inférieur : peptides synthétiques VIH1 (dérives des gp d'enveloppes gp 41 et gp 120 du VIH1).

Tous les réactifs nécessaires à la réalisation du test sont prêts à l'emploi et pré distribués dans le bac de développement.

Celui-ci est divisé en 6 compartiments (A-F) de 12 puits chacun, chaque compartiment correspondant à un réactif et une étape du test.

Le déroulement du test consiste à transférer le peigne d'un compartiment à l'autre.

Le peigne est alors introduit dans les puits du compartiment A. Les anticorps éventuellement présents dans les échantillons testés se lient de façon spécifique aux peptides synthétiques VIH immobilisés à la surface des dents du peigne (Figure 22).



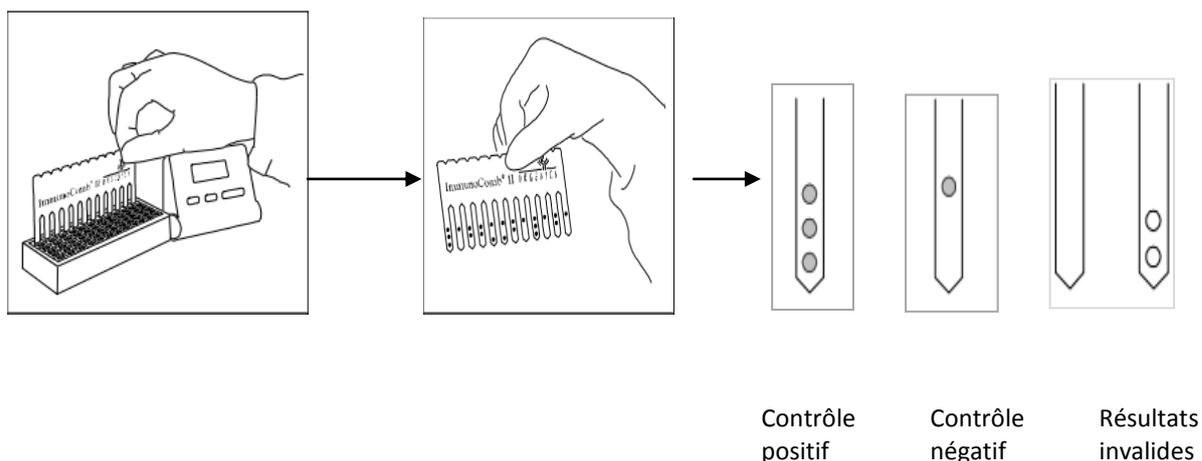
**Figure 22 : Principe du test Immunocomb® II HIV 1&2 BiSpot**

En effet c'est une variété de tests basée sur la fixation des anticorps sur des antigènes correspondants et la détection de cette réaction est faite en utilisant un composé conjugué (Ac) à une enzyme qui agit sur un substrat (chromogénique) entraînant un changement de couleur.

Pour confirmer le bon fonctionnement du test et valider les résultats, les trois conditions suivantes doivent être remplies (figure 23) :

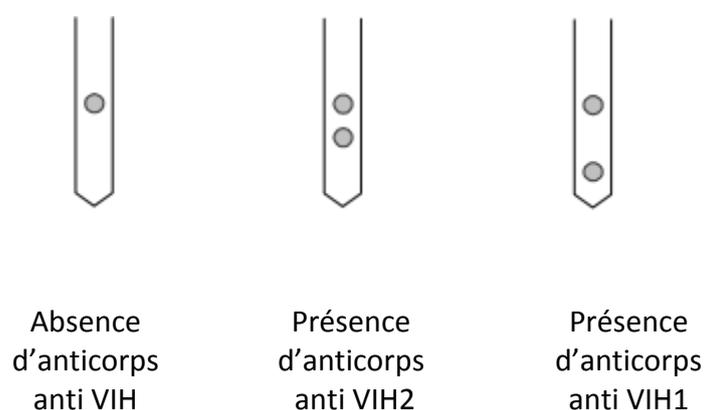
- le contrôle positif doit représenter 3 spots sur la dent
- le contrôle négatif doit présenter uniquement le spot de contrôle interne (spot supérieur)
- tout échantillon testé doit présenter le spot de contrôle interne (spot supérieur) confirmant un dépôt correct de l'échantillon.

Si une de ces conditions n'est pas remplie, les résultats ne peuvent être validés. Dans ce cas, échantillons et contrôles doivent être re-testés.



**Figure 23 : Validation des résultats du test Immunocomb® II HIV 1&2 BiSpot**

La lecture des résultats se fait selon le schéma de la figure 24.



**Figure 24 : Résultats du test Immunocomb® II HIV 1&2 BiSpot**

Lorsqu'une dent affiche uniquement spot supérieur de contrôle interne, l'échantillon correspondant n'est pas réactif pour les anticorps anti – VIH1 et anti VIH2.

Un spot médian circulaire et uniformément coloré indique la présence d'anticorps anti VIH2.

Un spot inférieur, circulaire et uniformément coloré indique la présence d'anticorps anti VIH1.

#### 5.2.4. Méthodes Statistiques

L'analyse statistique des résultats a été effectuée avec le logiciel Epi Info version 3.5.4 et le logiciel Excel 2011.

### **6. Résultats**

Les données sont recueillies dans les fiches épidémiologiques standardisées selon les recommandations du référentiel « Politique, Normes et Protocoles du Conseil et Dépistage Volontaire du VIH » en vigueur au Sénégal [50].

Nous présenterons question par question la répartition des réponses données, qui seront exprimées en valeur absolue et sous forme de pourcentage.

Pour le sexe et les résultats des sérologies virales, seront présentés les résultats issus des données de registre et ceux issus des fiches d'enquêtes.

#### **6.1. Nombre de personnes reçues au CDV**

En se basant sur les données du registre VIH du laboratoire, 1715 personnes ont été dépistées pendant la période d'étude (de Janvier 2010 à Juin 2012).

Par contre, seules 1096 fiches d'enquête ont été renseignées, soit 619 fiches non retrouvées.

## 6.2. Données socio-démographiques

### 6.2.1. Sexe

#### a. Selon les données du registre

En recensant les données du registre VIH, 1715 personnes ont été dépistées pendant la période d'étude. Le Tableau VIII renseigne le détail par année et par sexe.

**Tableau VIII : Répartition par année et par sexe du nombre de personnes reçues au CDV selon les données collectées sur le registre VIH**

	2010	2011	2012 (Janvier à Juin)	Total	
				Nombre	Pourcentage
<b>Hommes</b>	120	176	108	<b>404</b>	<b>24</b>
<b>Femmes</b>	397	485	323	<b>1205</b>	<b>70</b>
<b>Non Renseigné</b>	19	58	29	<b>106</b>	<b>6</b>
<b>Total</b>	536	719	460	<b>1715</b>	<b>100</b>

#### b. Selon les données recueillies à partir des fiches d'enquête

La question posée était : « Vous êtes : » Les propositions étaient : Un homme, une femme.

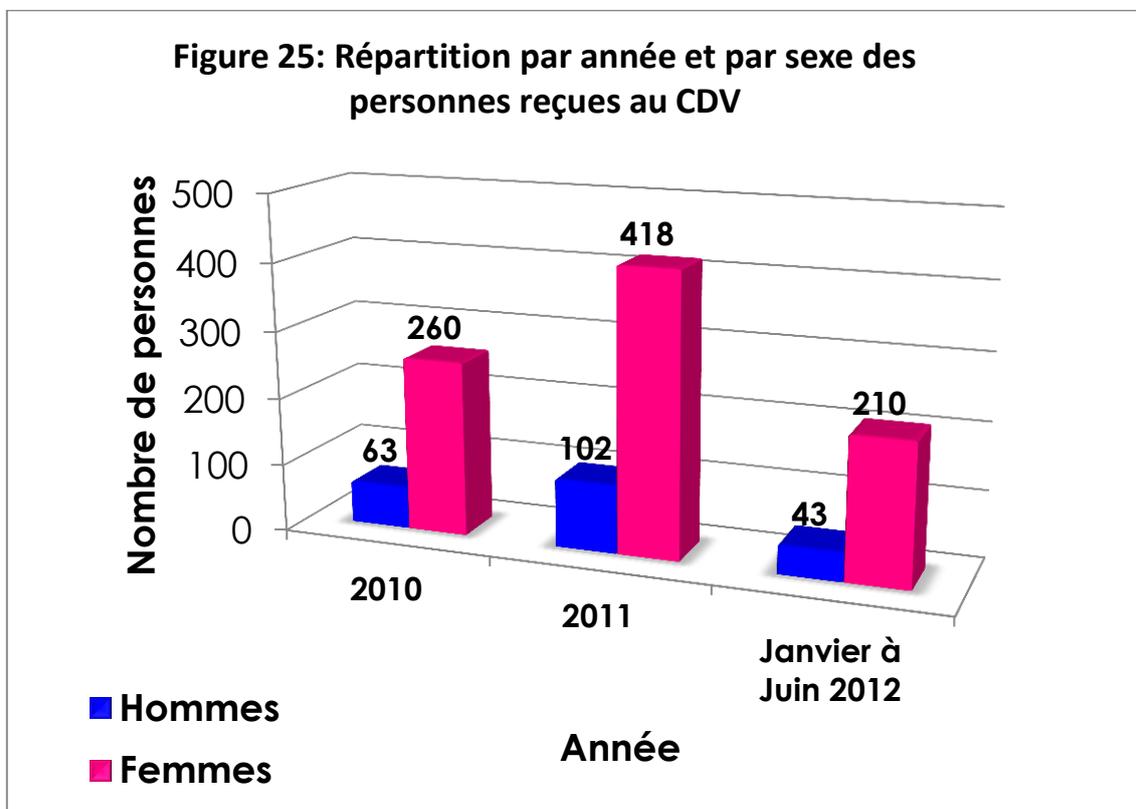
Répondeurs : 100%

Non répondeurs : 0%

Le tableau IX et la figure 25 donnent la répartition par année et par sexe des personnes reçues au CDV.

**Tableau IX : Répartition par année et par sexe du nombre de personnes reçues au CDV selon les données du questionnaire**

	2010	2011	2012 (Janvier à Juin)	Total	
				Nombre	Pourcentage
<b>Hommes</b>	63	102	43	<b>208</b>	<b>19</b>
<b>Femmes</b>	260	418	210	<b>888</b>	<b>81</b>
<b>TOTAL</b>	<b>323</b>	<b>520</b>	<b>253</b>	<b>1096</b>	<b>100</b>



### 6.2.2. Age

Notre population d'étude a été répartie en 6 classes d'âge (Tableau X) dont les plus marquées étaient celles comprises entre 20-29 ans et 30-39 ans. Les 60 ans et plus constituent la tranche d'âge la moins importante.

Quarante fiches ne comportaient pas d'informations relatives à l'âge.

Répondeurs : 96,4%

Non répondeurs : 3,6%

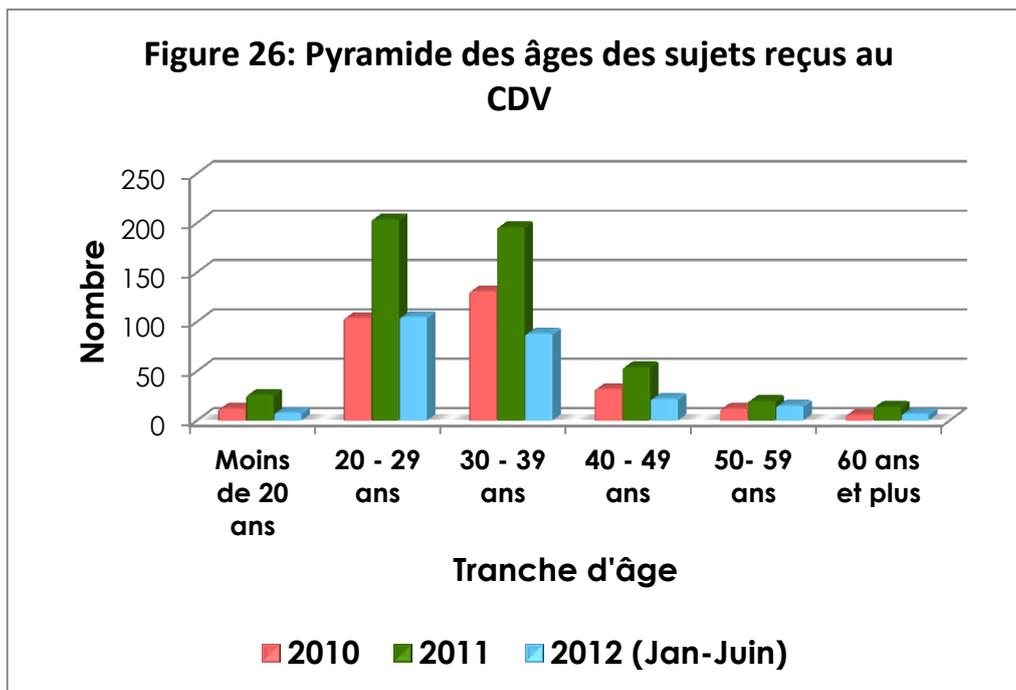
**Tableau X : Répartition, par tranche d'âge, des personnes reçues au CDV (n = 1056)**

	<b>2010</b>	<b>2011</b>	<b>2012 (Janvier-Juin)</b>
Moins de 20 ans	12	26	8
20 - 29 ans	104	204	105
30 - 39 ans	131	196	88
40 - 49 ans	32	54	22
50- 59 ans	12	20	15
60 ans et plus	6	14	7

Les moins de 20 ans étaient répartis comme suit :

- 13 entre 15 et 17 ans ;
- 22 entre 18 et 19 ans ;
- et 6 de moins de 15 ans.

La figure 26 représente la pyramide des âges de la population étudiée.



L'âge moyen des personnes reçues au CDV était de 32,5 ans en 2010, 29,4 en 2011 et 30,5 les six premiers mois de l'année 2012.

Le tableau XI représente la moyenne d'âge par année, les âges maxima et minima par année ainsi que la médiane des âges par année.

**Tableau XI: Age des personnes reçues au CDV : moyenne, minimum, maximum et médiane**

	2010	2011	2012 (Janvier-Juin)
<b>Moyenne</b>	32,56	29,45	30,5
<b>Maximum - Minimum</b>	82 - 14	79 - 10	73 - 14
<b>Médiane</b>	30	30	30

### **6.2.3. Situation matrimoniale**

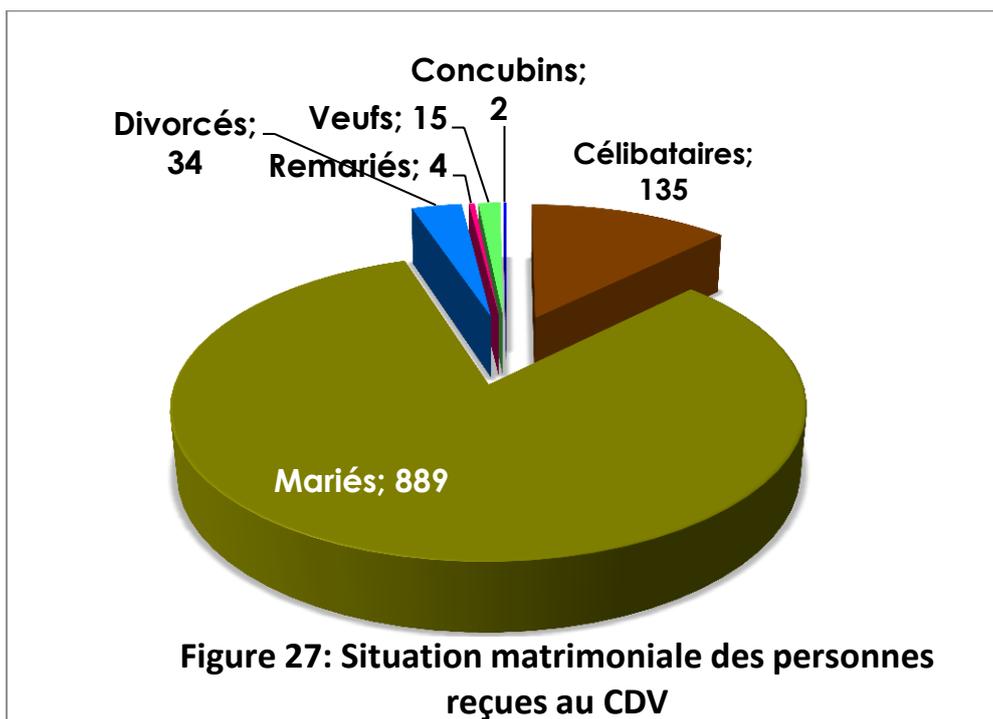
Le tableau XII et la figure 27 représentent la situation matrimoniale des personnes reçues au CDV. Dix-sept fiches n'étaient pas renseignées pour cet item.

Répondeurs : 98, 5%

Non répondeurs : 1,5%

**Tableau XII : Situation matrimoniale, par année, des personnes reçues au CDV (n = 1079)**

Situation matrimoniale	2010		2011		2012 (Janvier à Juin)		Total	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
<b>Célibataire</b>	39	12	64	12,41	32	13	135	13
<b>Mariée</b>	257	81	431	83,36	201	82	889	82,03
<b>Divorcé</b>	17	5	11	2,12	6	3	34	3
<b>Remariée</b>	2	1	2	0,38	0	0	4	0,37
<b>Veuf</b>	3	1	7	1,35	5	2	15	1,4
<b>Concubin</b>	0	0	2	0,38	0	0	2	0,2
<b>Total</b>	<b>318</b>	<b>100</b>	<b>517</b>	<b>100</b>	<b>244</b>	<b>100</b>	<b>1079</b>	<b>100</b>



Sur l'ensemble des personnes reçues au CDV, nous retrouvons 82% de mariés, 13% de célibataires, 3% de divorcés, 1,4% de veufs et le reste (<1%) constitué de concubins et de remariés.

#### 6.2.4. Activité professionnelle

L'activité la plus représentée était l'activité ménagère avec 35%. Ensuite venaient les employés de bureau (9%) et les élèves (5%). La rubrique « Autres » représente 36% et regroupe des enseignants, des tailleurs, et des infirmiers.

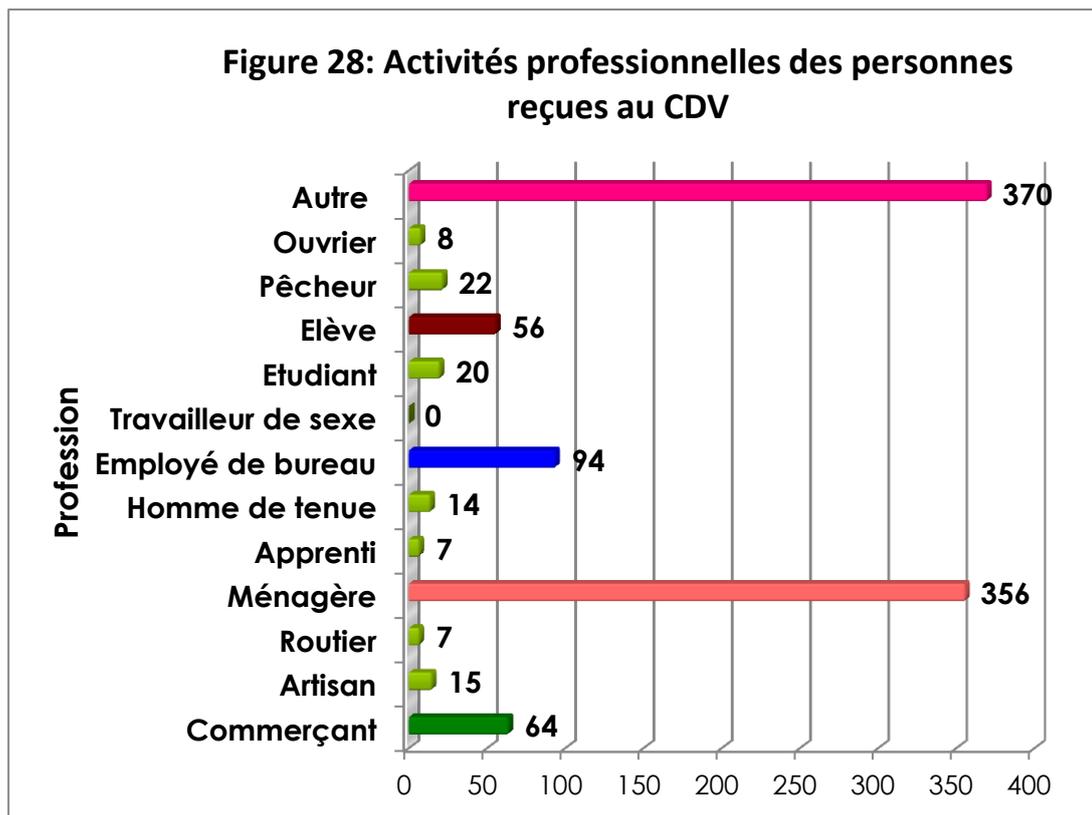
Le tableau XIII regroupe, par année, les principales activités professionnelles retrouvées, tandis que la figure 28 représente ces mêmes activités, toutes années confondues. Soixante huit fiches n'étaient pas renseignées pour cet item.

Répondeurs : 93,6%

Non répondants : 6,4%

**Tableau XIII : Activité professionnelle, par année, des personnes reçues au CDV (n=1026)**

	2010		2011		2012 (Janvier à juin)		Total	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
<b>Commerçants</b>	32	10,2	6	1	26	10,9	64	6,23
<b>Artisans</b>	12	1,9	9	2	2	0,8	23	2,24
<b>Routiers</b>	2	0,6	5	1	0	0	7	0,68
<b>Ménagères</b>	112	35,6	163	35	81	33,9	356	34,69
<b>Hommes de tenue</b>	0	0	10	2	1	0,4	14	1,36
<b>Employés de bureau</b>	32	10,2	37	8	4	1,7	94	9,16
<b>Travailleurs du sexe</b>	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>Etudiants</b>	20	6,4	44	0	25	10,5	20	2
<b>Elèves</b>	6	1,9	21	9	6	2,5	56	5,45
<b>Pêcheurs</b>	0	0	0	4	0	0	22	2,14
<b>Autres</b>	98	31,2	178	38	94	39,3	370	36,05
<b>Total</b>	<b>314</b>	<b>100</b>	<b>513</b>	<b>100</b>	<b>239</b>	<b>100</b>	<b>1026</b>	<b>100</b>



### 6.2.5. Lieu de résidence

La majorité des personnes reçues au CDV réside à Dakar et sa banlieue (Pikine, Guédiawaye et Rufisque), une partie (n = 39) dans d'autres régions du Sénégal comme Diourbel, Fatick, Thiès, Louga, Saint-Louis, Matam, Tambacounda et Ziguinchor.

Cinq personnes résidaient dans des pays limitrophes : Gambie (3) et Mauritanie (2).

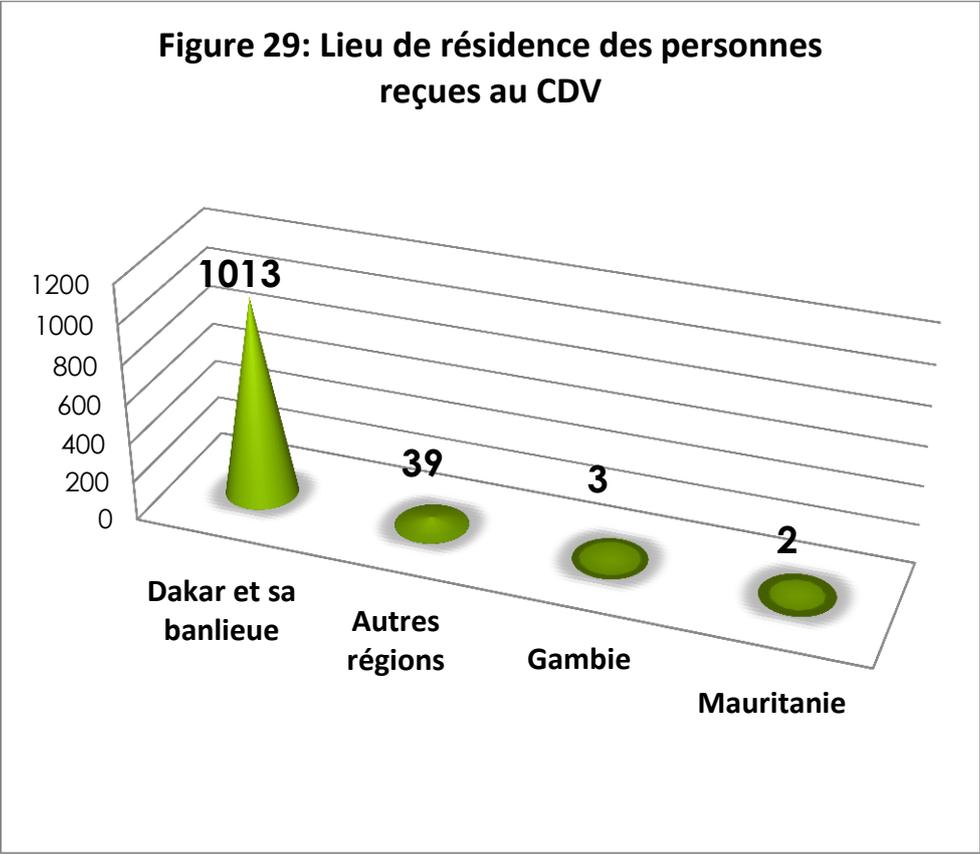
Trente sept fiches n'étaient pas renseignées pour cet item.

Les résultats sont regroupés dans la figure 29.

Le tableau XIV détaille le lieu de résidence des personnes reçues au CDV par ville, pays et année.

Répondeurs : 96,4%

Non répondeurs : 3,6%



**Tableau XIV : Lieu de résidence par ville, pays, et année des personnes reçues au CDV (n= 1057)**

	2010		2011		2012 (Janvier à Juin)		Total	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
<b>Dakar</b>	<b>291</b>	<b>97</b>	<b>491</b>	<b>96</b>	<b>231</b>	<b>94</b>	<b>1013</b>	<b>96</b>
Dakar centre	46	-	82	-	34	-	162	-
Dakar Banlieue	245	-	409	-	197	-	851	-
<b>Autres régions</b>	<b>9</b>	<b>3</b>	<b>15</b>	<b>3</b>	<b>15</b>	<b>6</b>	<b>39</b>	<b>4</b>
Diourbel	2	-	6	-	2	-	-	-
Fatick	2	-	0	-	2	-	-	-
Saint Louis	2	-	0	-	1	-	-	-
Thiès	3	-	8	-	5	-	-	-
Matam	0	-	1	-	0	-	-	-
Fouta	0	-	0	-	1	-	-	-
Louga	0	-	0	-	1	-	-	-
Tambacounda	0	-	0	-	1	-	-	-
Ziguinchor	0	-	0	-	2	-	-	-
<b>Gambie</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>3</b>	<b>0</b>
<b>Mauritanie</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>0</b>

### 6.2.6. Réalisation antérieure du dépistage

- La question posée était : « Avez-vous déjà réalisé le test de dépistage ? ».

Les propositions étaient : Oui, Non.

Dix sept fiches n'étaient pas renseignées pour cet item.

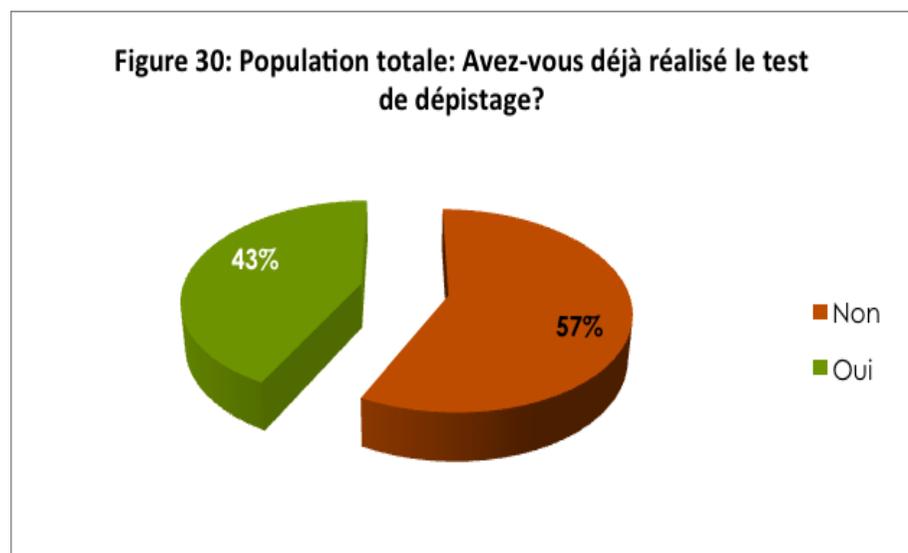
Répondeurs : 98, 4%

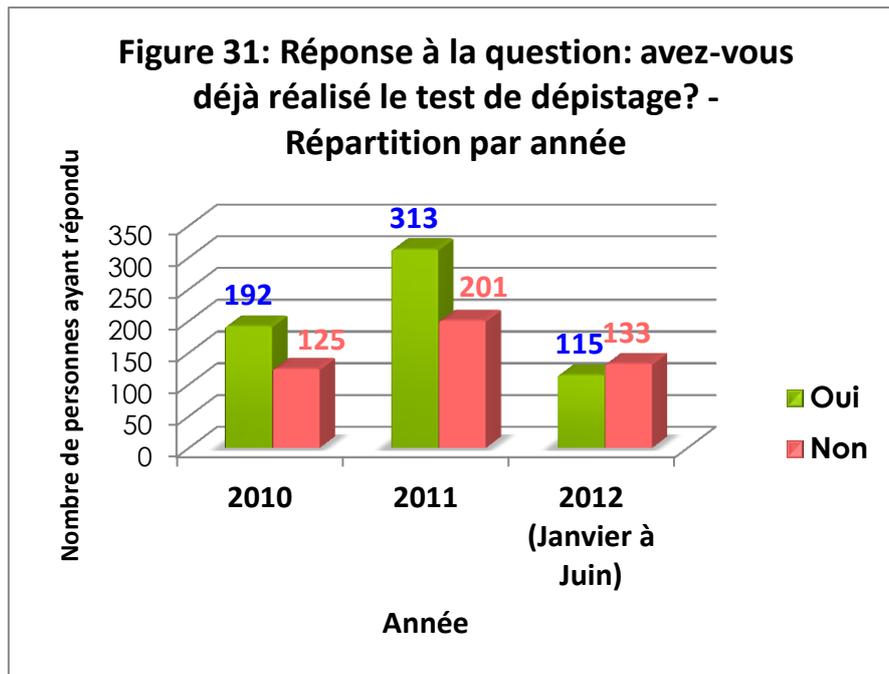
Non répondeurs : 1,6%

Le tableau XV et les figures 30 et 31 représentent les réponses obtenues relatives à une réalisation antérieure du dépistage du VIH chez les personnes reçues au CDV.

**Tableau XV : Réalisation antérieure du dépistage des personnes reçues au CDV (n=1079)**

Avez-vous déjà réalisé le test de dépistage?	2010		2011		2012 (Janvier à Juin)		Total	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
<b>Non</b>	192	60,5	313	60,8	115	46,3	620	57
<b>Oui</b>	125	39,5	201	39,2	133	53,7	459	43
<b>Total</b>	317	100	514	100	248	100	1079	100





- Aux 43% (459 personnes) ayant déjà réalisé le dépistage VIH, il a été demandé : « Combien de fois ?, où ? quand ? »

Le tableau XVI détaille le nombre de tests de dépistage (fréquence) réalisés, par année, par les personnes reçues au CDV.

A la question posée: « Combien de fois avez-vous réalisé le test de dépistage?», vingt et une fiches n'étaient pas renseignées pour cet item.

Répondeurs : 95, 4%

Non répondeurs : 4,6%

**Tableau XVI : Nombre de réalisations antérieures du test de dépistage chez les personnes reçues au CDV (n=438)**

Nombre de fois	2010		2011		2012		Total	
	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
<b>1</b>	81	67,5	108	56,3	84	66,7	273	62
<b>2</b>	24	20	47	24,5	30	23,8	101	23
<b>3</b>	11	9,1	22	11,5	8	6,4	41	10
<b>4</b>	2	1,7	9	4,7	4	3,1	15	4
<b>5</b>	2	1,7	3	1,5	0	0	5	1
<b>6</b>	0	0	1	0,5	0	0	1	0
<b>8</b>	0	0	1	0,5	0	0	1	0
<b>10</b>	0	0	1	0,5	0	0	1	0
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100</b>	<b>192</b>	<b>100</b>	<b>126</b>	<b>100</b>	<b>438</b>	<b>100</b>

62% des répondeurs avaient déjà réalisé une fois un test de dépistage VIH, 23% l'avaient réalisé 2 fois et 10% 3 fois. Une personne avait réalisé le test 10 fois.

- Le lieu du dernier test des 43% (459 personnes) ayant réalisés antérieurement le test dépistage au CDV de HOGGY, est très diversifié.

Plus de 50% des 43% (459 personnes) ayant réalisés antérieurement le test de dépistage au CDV de l'HOGGY n'ont pas donné le lieu du dernier test.

Deux cent quarante et une fiches n'étaient pas renseignées pour cet item.

Les résultats obtenus sont représentés dans le tableau XVII. La majorité des personnes, ayant donné le lieu de leur dernier test, citent Dakar et sa banlieue.

Les régions autres que Dakar sont la Casamance et des villes comme Thiès, Touba, Joal, Diourbel, Matam, Mékhé, Fatick, Darou Moukhty, Bakel, Tambacounda, Kaolack, Louga, Mbacké, Richard Toll, Podor, Mbour, Saint-Louis, Ourossogui. Huit pour cent des répondeurs ont réalisé leur dernier test à l'étranger.

Répondeurs : 52,5%

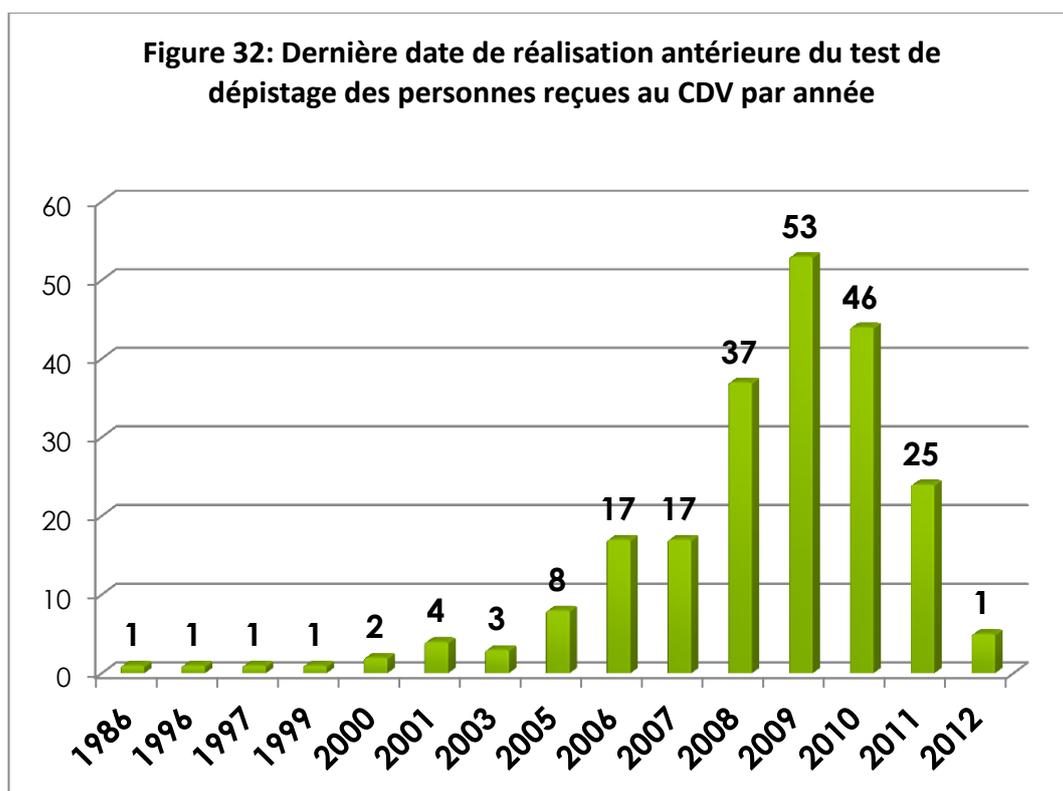
Non répondeurs : 47,5%

**Tableau XVII : Lieu du dernier test de dépistage chez les personnes reçues au CDV (n=366)**

Lieu du Dernier Test	Année							
	2010		2011		2012 (Janvier à Juin)		Total	
	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
<b>Centre CDV*</b>	7	6	12	7	5	7	24	7
<b>Structure publique*</b>	75	69	121	66	46	62	242	66
<b>Laboratoire Privé*</b>	4	4	9	5	5	7	18	5
<b>Autres</b>								
Régions autres que Dakar	16	15	21	11	12	16	49	13
Angleterre	0	0	0	0	1	1	1	0
Cameroun	0	0	1	0,54	1	1	2	1
Congo Brazzaville	0	0	2	1,09	2	3	4	1
Côte d'Ivoire	0	0	1	0,54	0	0	1	0
Djibouti	0	0	0	0	1	1	1	0
Gabon	1	1	0	0	0	0	1	0
Gambie	0	0	3	2	0	0	3	1
Guinée	5	5	6	3,2	1	1	12	3
Mauritanie	0	0	4	2	0	0	4	1
Indonésie	1	1	0	0	0	0	1	0
Italie	0	0	1	0,54	0	0	1	0
USA	0	0	2	1,09	0	0	2	1
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100</b>	<b>183</b>	<b>100</b>	<b>74</b>	<b>100</b>	<b>366</b>	<b>100</b>

\*: Dakar et sa banlieue

La figure 32 représente la dernière date de réalisation antérieure du test de dépistage des personnes reçues au CDV par année. Cinquante trois personnes ont déclaré avoir réalisé leur dernier test en 2009.



Le tableau XVIII répartit, par année, les résultats obtenus pour la dernière date de réalisation antérieure du test de dépistage.

**Tableau XVIII : Résultats, par année, de la dernière date de réalisation antérieure du test de dépistage.**

<b>Année du dernier test de dépistage</b>	<b>2010</b>	<b>2011</b>	<b>2012</b>	<b>Total</b>
<b>1986</b>	0	0	1	<b>1</b>
<b>1996</b>	1	0	0	<b>1</b>
<b>1997</b>	1	0	0	<b>1</b>
<b>1999</b>	1	0	0	<b>1</b>
<b>2000</b>	2	0	0	<b>2</b>
<b>2001</b>	1	2	1	<b>4</b>
<b>2003</b>	3	0	0	<b>3</b>
<b>2005</b>	6	0	2	<b>8</b>
<b>2006</b>	9	7	1	<b>17</b>
<b>2007</b>	17	0	0	<b>17</b>
<b>2008</b>	17	17	3	<b>37</b>
<b>2009</b>	23	27	4	<b>53</b>
<b>2010</b>	15	28	3	<b>46</b>
<b>2011</b>	0	16	9	<b>25</b>
<b>2012</b>	0	0	1	<b>1</b>
<b>Total</b>	96	97	25	<b>217</b>

- Résultat du dernier test ?

La question posée était : «Quel est le résultat du dernier test de dépistage ? ».

Quarante cinq fiches n'étaient pas renseignées pour cet item.

Répondeurs : 90,2%

Non répondeurs : 9,8%

Le tableau XIX représente le résultat du dernier test des personnes ayant réalisé antérieurement un dépistage du VIH.

Dix personnes soit 2 % des répondeurs ont affirmé avoir eu un résultat positif lors de leur dernier test.

**Tableau XIX: Résultat du dernier test de dépistage des personnes reçues au CDV par année.**

	2010		2011		2012 (Janvier à Juin)		Total	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
<b>Positif</b>	5	4	4	2	1	1	10	2
<b>Négatif</b>	115	94	176	97	108	98	399	96
<b>Indéterminé</b>	2	2	0	0	0	0	2	1
<b>Ne sait pas</b>	0	0	2	1	1	1	3	1
<b>Total</b>	<b>122</b>	<b>100</b>	<b>182</b>	<b>100</b>	<b>110</b>	<b>100</b>	<b>414</b>	<b>100</b>

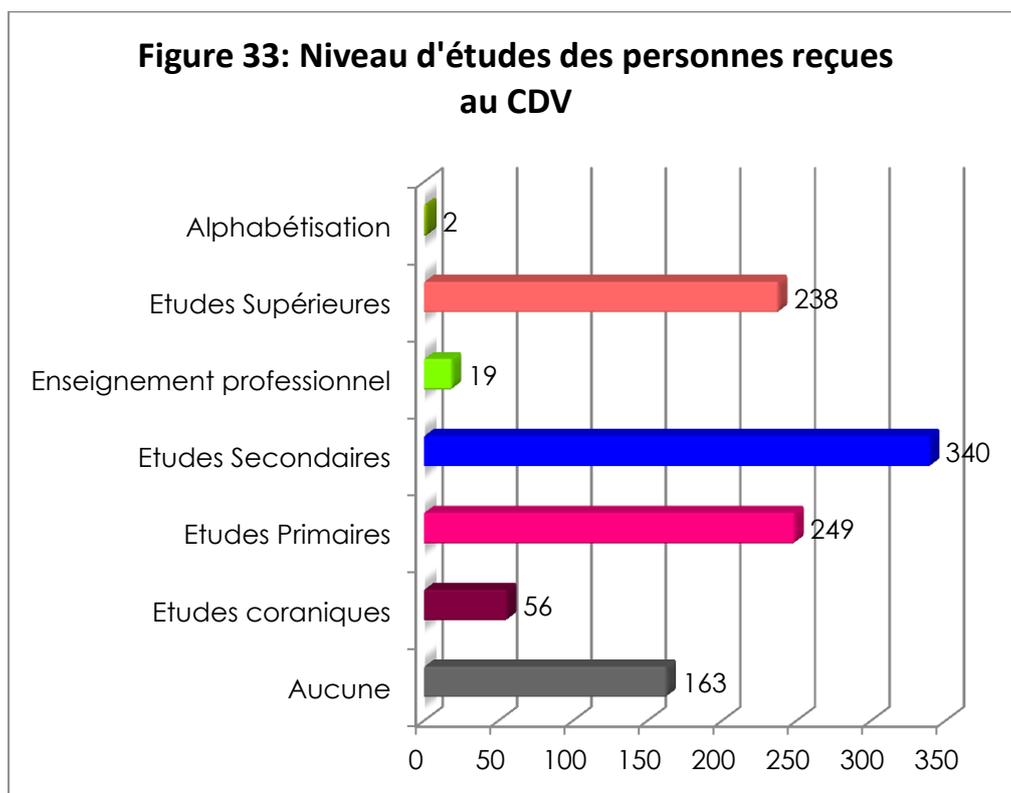
### 6.2.7. Niveau d'études des personnes reçues au CDV

La question posée était : « Quel est votre niveau d'étude? ». Les propositions étaient : aucun, enseignement coranique, primaire, secondaire, supérieur, enseignement professionnel, alphabétisation.

Répondeurs : 97,3%

Non répondeurs : 2,7%

Les réponses sont représentées dans la figure 33 tandis que le tableau XX donne une répartition de ces réponses par année, en valeurs absolues et en pourcentage. Nous retrouvons 15% de personnes jamais scolarisées.



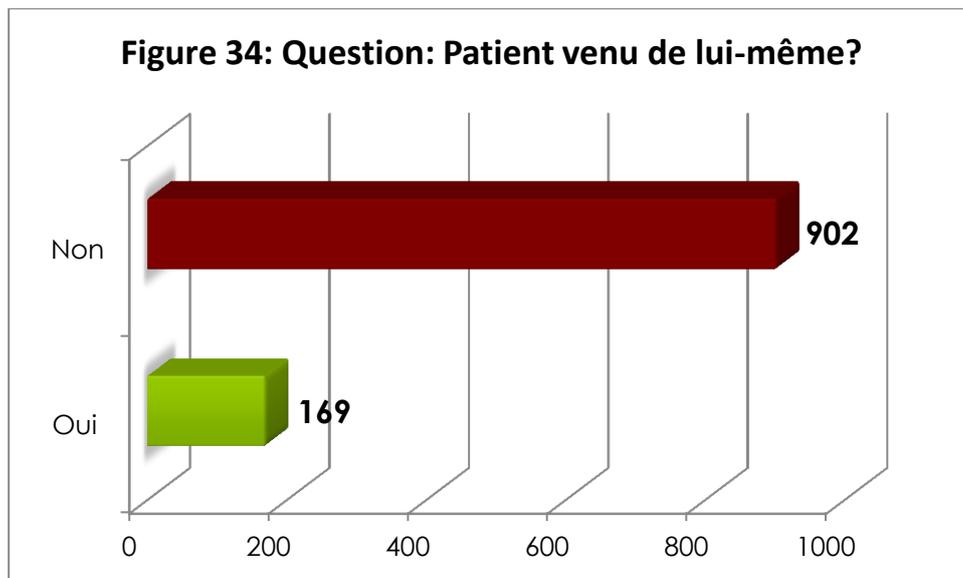
**Tableau XX : Niveau d'études des personnes reçues au CDV par année (n= 1067)**

	2010		2011		2012 (Janvier à Juin)		Total	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
<b>Aucun</b>	46	15	76	15	41	17	73	15
<b>Etudes coraniques</b>	2	1	38	8	16	7	31	5
<b>Etudes Primaires</b>	78	25	120	23	51	21	95	24
<b>Etudes Secondaires</b>	98	32	161	31	81	33	145	32
<b>Enseignement professionnel</b>	9	3	9	2	1	0	3	2
<b>Etudes supérieures</b>	74	24	109	21	55	22	98	22
<b>Alphabétisation</b>	1	0	1	0	0	0	0	2

### 6.2.8. Prise de conscience de la nécessité de faire un dépistage

#### VIH

Sur 1071 personnes venues se faire dépister, seules 169 soit 16% sont venues d'elles mêmes (figure 34). Le tableau XXI classe les résultats par année, en chiffres et en pourcentage.



**Tableau XXI : Prise de conscience de la nécessité de faire un dépistage VIH : Patient venu de lui-même ? (n= 1067)**

	2010		2011		2012 (Janvier à Juin)		Total	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
<b>OUI</b>	49	16	75	15	45	18	169	16
<b>NON</b>	257	84	440	85	205	82	902	84

Aux 902 personnes (84%) ayant répondu « non », il a été posé les questions suivantes : « Adressé par qui ? » et « Pourquoi ? ».

- **Adressé par qui ?**

La question posée était : « Si non, adressé par qui? ». Les propositions étaient : conjoint/partenaire, administration, personnel médical, autres.

Répondeurs : 98,3%

Non répondeurs : 1,7%

Les réponses sont représentées dans la figure 35 tandis que le tableau XXII donne une répartition de ces réponses par année, en valeurs absolues et en pourcentage. Nous retrouvons 96% de personnes adressées par le personnel médical.

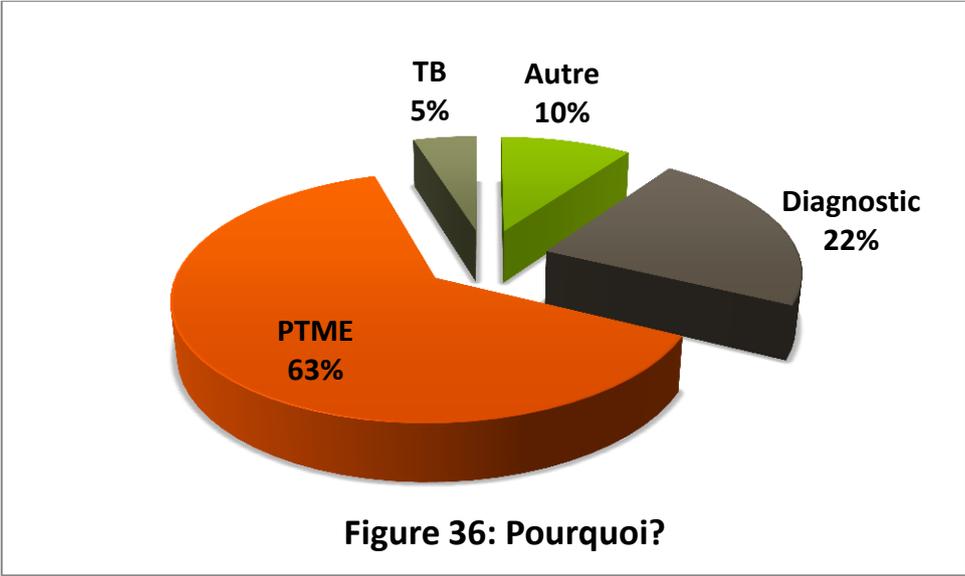
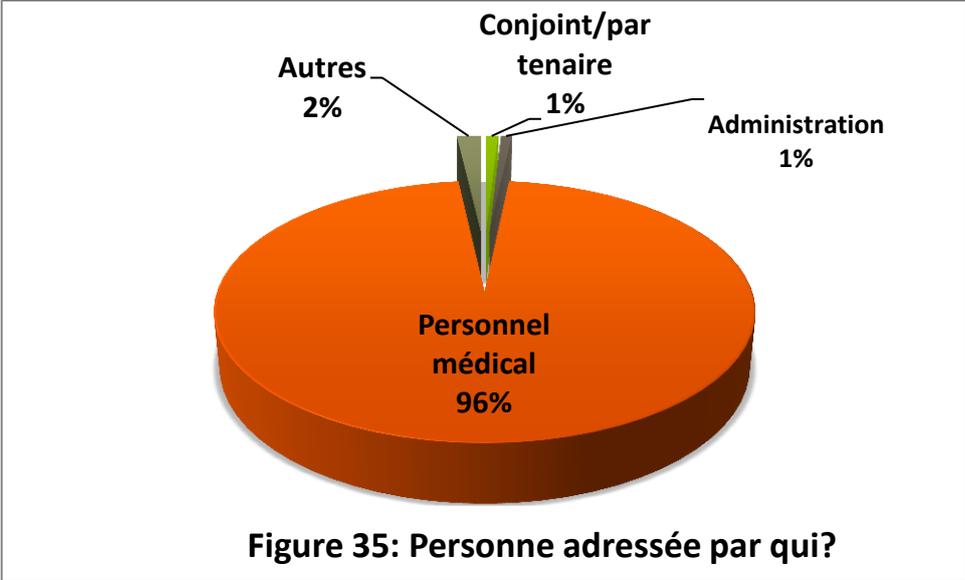
- **Pourquoi?**

La question posée était : « Pourquoi? ». Les propositions étaient: diagnostic, PTME, TB, autre.

Répondeurs : 39,5%

Non répondeurs : 60,5%

Les réponses sont représentées dans la figure 36 tandis que le tableau XXIII donne une répartition de ces réponses par année, en valeurs absolues et en pourcentage. Nous retrouvons 63% de personnes reçues au CDV dans le cadre de la PTME.



**Tableau XXII : Personnes adressées par qui ? (n=887)**

Adressé par qui?	2010		2011		2012 (Janvier à Juin)		Total	
	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
Conjoint/partenaire	3	1,2	3	0,7	2	1	8	1
Administration	2	0,8	3	0,7	2	1	7	1
Personnel médical	242	96	413	96,3	201	97,6	856	96
Autres	5	2	10	2,3	1	0,5	16	2
<b>Total</b>	<b>252</b>	<b>100</b>	<b>429</b>	<b>100</b>	<b>206</b>	<b>100</b>	<b>887</b>	<b>100</b>

**Tableau XXIII : Patient venu de lui même - Pourquoi ? (n= 356)**

Pourquoi?	2010		2011		2012 (Janvier à Juin)		Total	
	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
Diagnostic	33	97,1	35	22,9	12	7,1	80	22
PTME	1	2,9	103	67,3	120	71	224	63
TB	0	0	9	5,9	8	4,7	17	5
Autre	0	0	6	3,9	29	17,2	35	10
<b>Total</b>	<b>34</b>	<b>100</b>	<b>153</b>	<b>100</b>	<b>169</b>	<b>100</b>	<b>356</b>	<b>100</b>

### **6.2.9. Motifs du dépistage**

La question posée était : « Si vous êtes venu de vous même faire le test, quelles en sont les raisons ? »

Les propositions étaient : relations homosexuelles, relations avec prostituées, partenaires multiples, rapports sans préservatif, toxicomanie, antécédents de transfusion, changement de partenaire(s), accidents professionnels, antécédents d'IST, signes cliniques, anxiété, demande du partenaire, test de confirmation, grossesse, savoir son statut sérologique et autres.

Le tableau XXIV résume les motifs de dépistage énoncés par les personnes reçues au CDV. Le principal motif de dépistage est la grossesse (45%) suivie du désir de connaître son statut sérologique (21%). Une pratique homosexuelle a été relevée en 2011. Parmi les personnes ayant répondu à la question, 10% (46 personnes) affirment avoir eu des relations sexuelles non protégées. Huit personnes ont été victimes d'AES.

**Tableau XXIV : Motifs de dépistage énoncés par les personnes reçues au CDV.**

Motifs du dépistage	2010		2011		2012 (Janvier à Juin)		Total	
	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
Relations homosexuelles	0	0	1	0,47	0	0	1	0,21
Relations avec prostituées	2	1,1	3	1,42	0	0	5	1
Partenaires multiples	4	2,06	6	2,61	1	2	11	2
Rapports sans préservatif	27	13,9	16	8	3	5	46	10
Toxicomanie	1	0,54	3	1,42	0	0	4	1
Antécédents de transfusion	0	0	5	2,36	0	0	5	1
Changement de partenaire(s)	4	2,06	8	4	1	2	13	3
Accidents professionnels	2	1,1	5	2,36	1	2	8	2
Antécédents d'IST	1	0,53	4	2	2	4	7	2
Signes cliniques	11	5,67	0	0	1	2	12	3
Anxiété	3	1,54	7	3	1	2	11	2
Demande du partenaire	2	1,1	0	0	0	0	2	0,49
Test de confirmation	2	1,1	5	2,36	2	4	9	2
Grossesse	73	37,6	121	57	17	30	211	45
Savoir son statut sérologique	51	26,03	25	12	24	42	100	21,3
Autres	11	5,67	2	1	4	7	17	4
<b>Total</b>	<b>194</b>	<b>100</b>	<b>211</b>	<b>100</b>	<b>57</b>	<b>100</b>	<b>462</b>	<b>100</b>

### **6.2.10. Délai d'exposition présumée**

Seules 41 fiches étaient renseignées pour cet item. Les réponses obtenues sont représentées dans le tableau XXV. La majorité (39) des personnes ayant répondu n'a pas connaissance du délai d'exposition présumée.

**Tableau XXV : Délai d'exposition présumée des personnes reçues au CDV (n= 41)**

Délai d'exposition présumé	2010		2011		2012 (Janvier à Juin)		Total	
	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
< 3 mois	1	3	1	20	0	0	2	4,9
> 3mois	4	12,1	2	40	3	100	9	21,9
Non connu	28	84,8	2	40	0	0	30	73,2
<b>Total</b>	<b>33</b>	<b>100</b>	<b>5</b>	<b>100</b>	<b>3</b>	<b>100</b>	<b>41</b>	<b>100</b>

### **6.2.11. Connaissance des moyens de prévention de l'infection à VIH**

La question posée était : « Comment peut on prévenir le SIDA ? ». Les propositions étaient : préservatif, médicaments, alimentation artificielle, abstinence sexuelle, fidélité.

**Tableau XXVI : Connaissance des moyens de prévention de l'infection à VIH (n= 1096)**

Moyens de prévention du SIDA	2010		2011		2012 (Janvier à Juin)		Total	
	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
<b>Préservatif</b>	239	74	366	70,5	59	23,3	664	36
<b>Médicaments</b>	4	1,2	0	0	1	0,4	5	0
<b>Alimentation artificielle</b>	15	4,6	1	0,2	0	0	16	1
<b>Abstinence sexuelle</b>	179	55,4	325	62,3	47	18,6	551	29
<b>Fidélité</b>	205	63,5	364	69,7	57	22,5	626	34
<b>Total</b>	<b>323</b>	<b>100</b>	<b>520</b>	<b>100</b>	<b>253</b>	<b>100</b>	<b>1096</b>	<b>100</b>

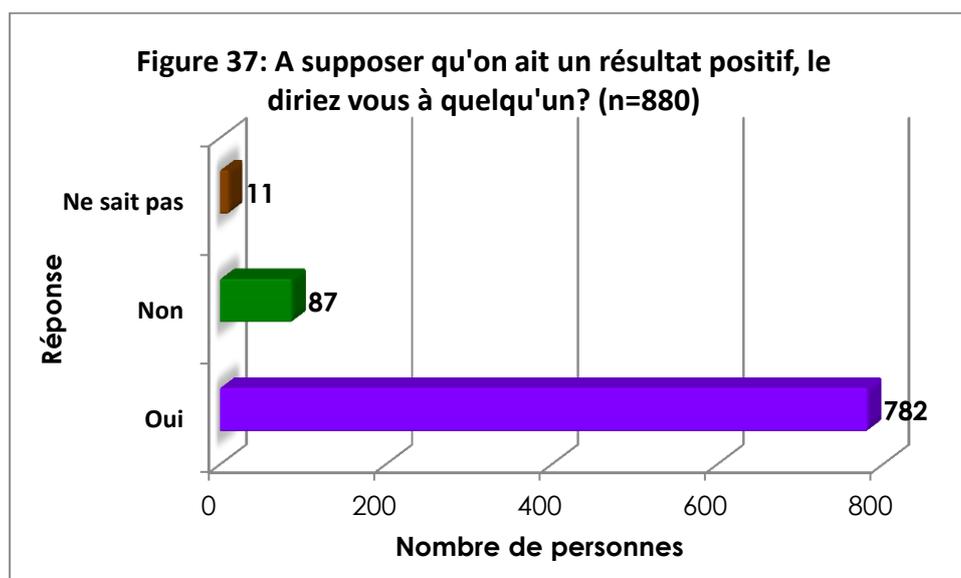
### 6.2.12. Attitude face à un éventuel résultat positif

- La question posée était : « A supposer qu'on ait un résultat positif, le diriez vous à quelqu'un? ». Les propositions étaient : oui, non, ne se prononce pas.

Les résultats obtenus sont représentés dans la figure 37. La majorité des personnes interrogées (88,9%) accepte de dire un éventuel résultat positif à quelqu'un d'autre.

Répondeurs : 80,29%

Non répondeurs : 19,7%

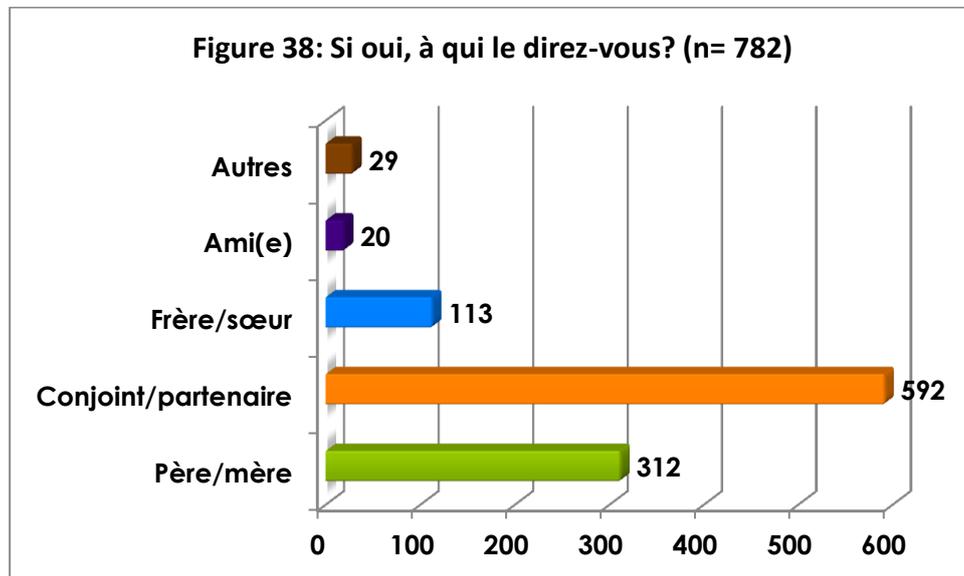


- Pour ceux qui ont répondu oui, la question posée a été « A qui le direz-vous ? (n= 782).

Répondeurs : 100%

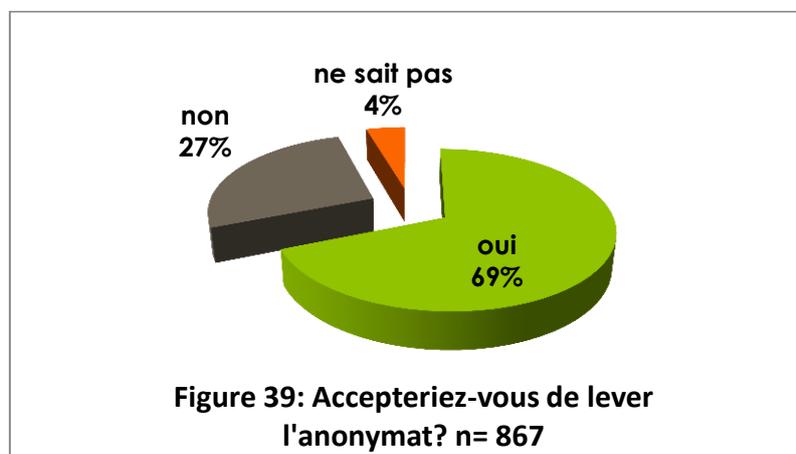
Non répondeurs : 0%

Le conjoint ou partenaire arrive en première position des réponses (55%), suivis des parents (29%), des frères et sœurs (11%). Les amis et autres représentent respectivement 2 et 3% (figure 38).

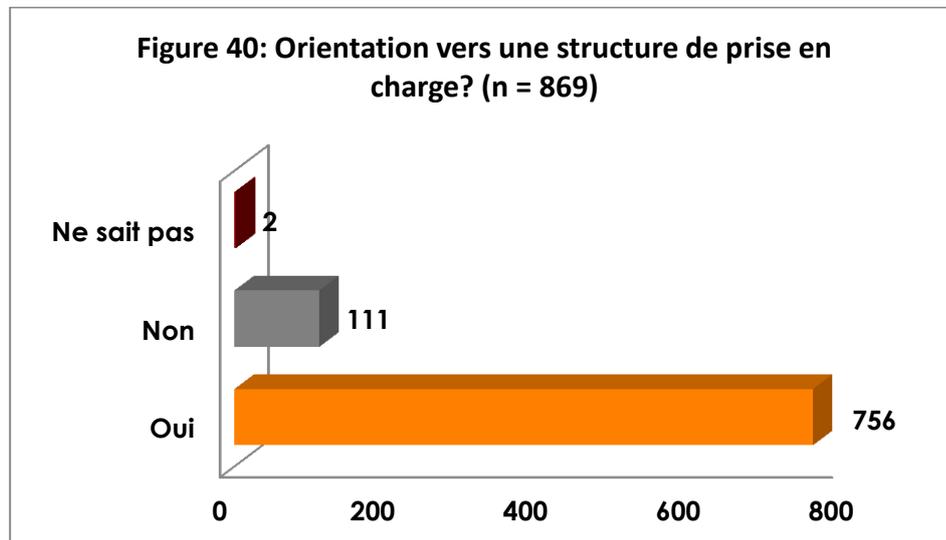


- A la question « Accepteriez vous de lever l’anonymat? », 597 personnes répondent « oui » contre 231 réponses négatives ; tandis que 39 personnes disent ne pas savoir.

Les réponses obtenues sont représentées en pourcentage dans la figure 39.



- A la question « Accepteriez-vous d'être orientés vers une structure de prise en charge ? », la majorité des personnes interrogées répond « oui ». Les résultats obtenus sont résumés dans la figure 40.



### 6.2.13. Consentement pour la réalisation du test

En 2010, toutes les personnes reçues au CDV et dont la fiche a été renseignée pour cet item ont accepté de faire le dépistage. Par contre, en 2011 et pour le premier semestre de 2012, il a été noté des cas de refus (24) de faire le prélèvement pour dépistage.

Le tableau XXVII donne les résultats obtenus.

**Tableau XXVII** : Décision pour le test

Décision pour le test	2010		2011		2012 (Janvier à Juin)		Total	
	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
Oui	320	100	424	95,3	220	98,7	964	97,5
Non	0	0	21	4,7	3	1,3	24	2,5
Total	320	100	445	100	223	100	988	100

#### **6.2.14. Résultats sérologiques**

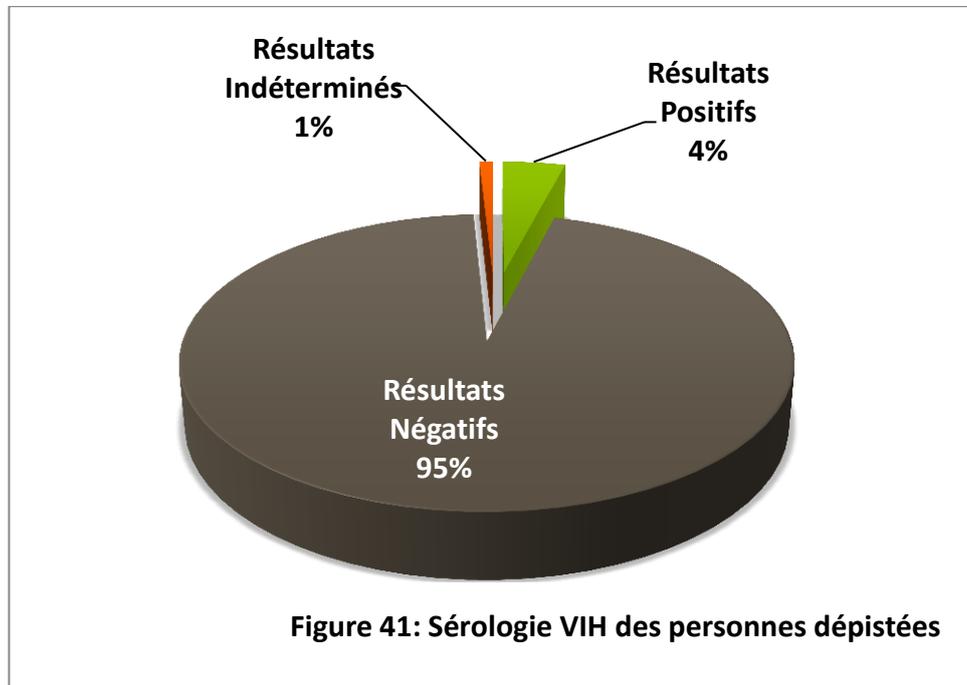
Les résultats recueillis proviennent des fiches des personnesLa population dépistée était séronégative à 95%, contre 4% de séropositifs parmi lesquels 72% (30) de VIH 1, 14% (6) de VIH 2 et 14% (6) d'infection mixte à VIH 1 et VIH 2. Vingt six résultats n'ont pas été retrouvés. Neuf résultats étaient indéterminés : Determine® positif et Bispot® négatif.

Les résultats des sérologies VIH sont représentés par année dans le tableau XXVIII.

**Tableau XXVIII: Résultats des sérologies VIH par année (n= 1046)**

Résultat	2010		2011		2012 (Janvier à Juin)		Total	
	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
Positif	20	6	18	4	4	2	42	4
Négatif	296	92	456	95	243	98	995	95
Indéterminé	6	2	3	1	0	0	9	1
<b>Total</b>	<b>322</b>	<b>100</b>	<b>477</b>	<b>100</b>	<b>247</b>	<b>100</b>	<b>1046</b>	<b>100</b>

La figure 41 regroupe les résultats des sérologies de l'ensemble de la population dépistée.

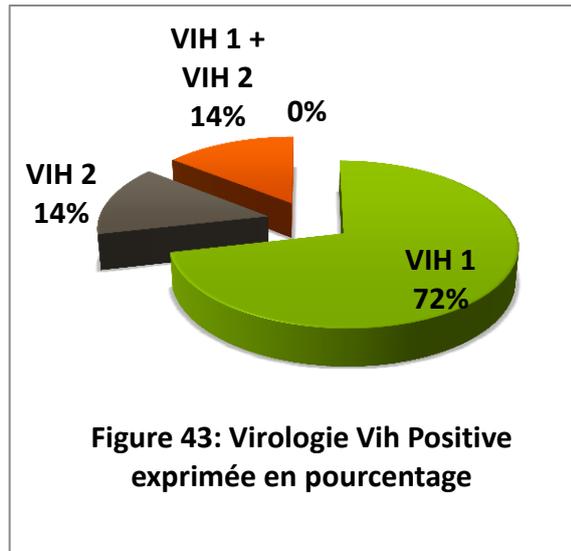
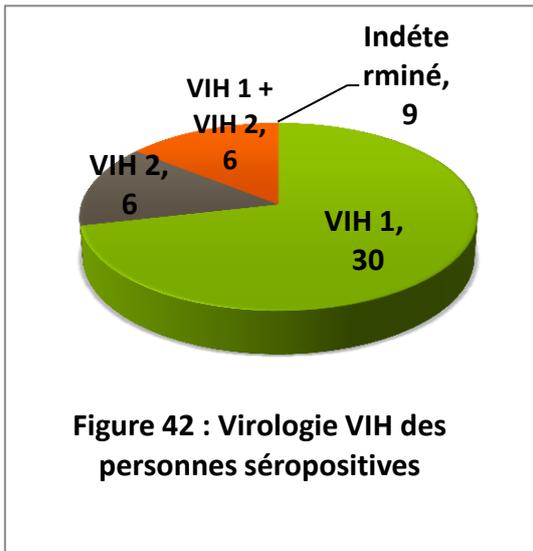


Le tableau XXIX représente, par année, le profil VIH des personnes dépistées au CDV.

**Tableau XXIX : Profil VIH, par année, des personnes VIH séropositives (n=42)**

Année	2010	2011	2012	Total
<b>Profil VIH</b>				
<b>VIH 1</b>	11	15	4	30
<b>VIH 2</b>	4	2	0	6
<b>VIH 1 + VIH 2</b>	5	1	0	6

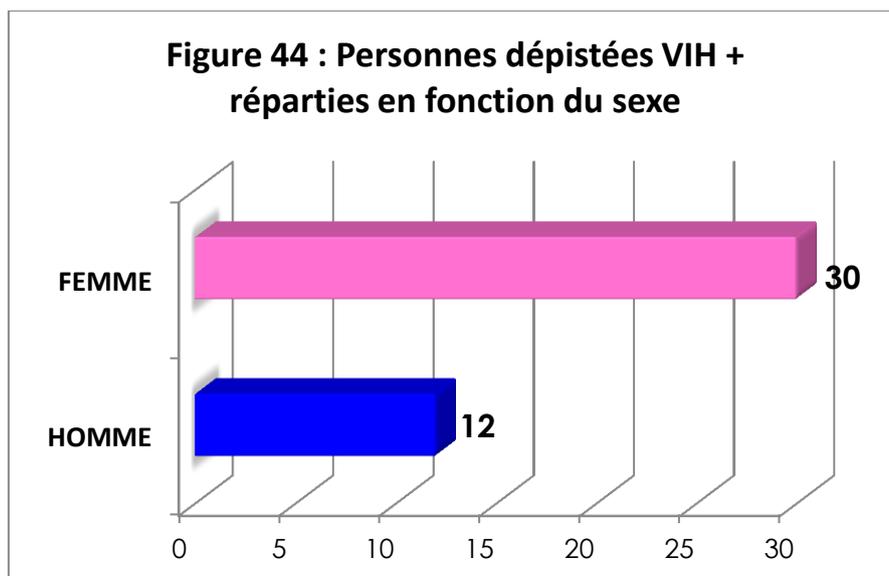
Les types de VIH retrouvés chez les personnes séropositives sont présentés en valeurs absolues (figure 42) et exprimés en pourcentage (figure 43).



### 6.2.15. Caractéristiques des personnes diagnostiquées VIH positives

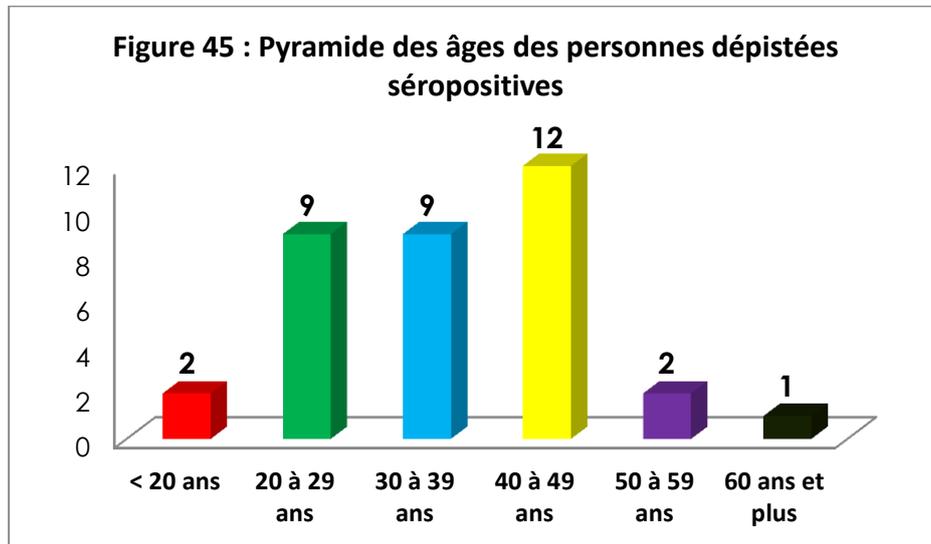
#### a. Sexe

Parmi les 42 personnes dépistées séropositives, on retrouve 30 femmes (71%) et 12 hommes (29%) (Figure 44).



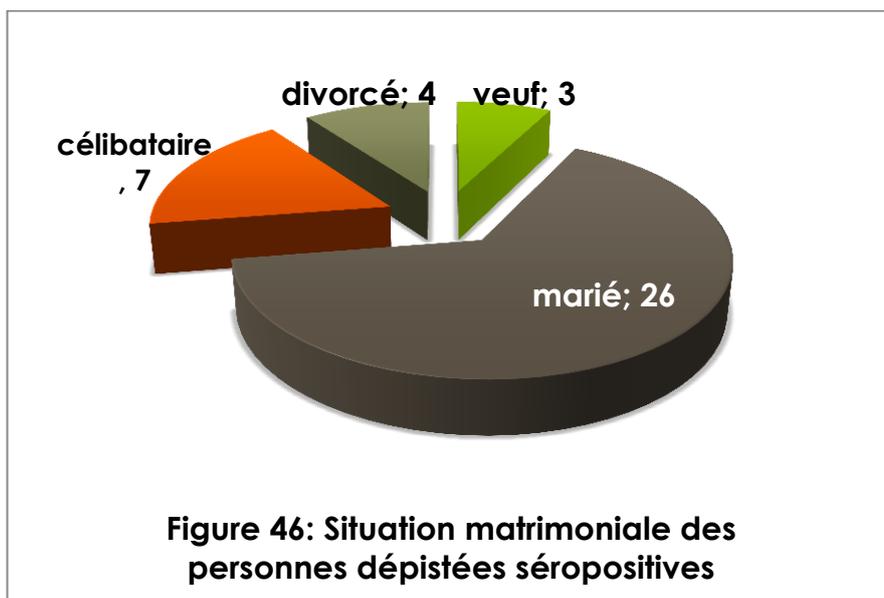
b. Age

La figure 45 donne la répartition par tranche d'âge des personnes dépistées séropositives. Quatre vingt six (86) % des personnes infectées avaient un âge compris entre 20 et 49 ans avec un pic entre 40 et 49 ans.



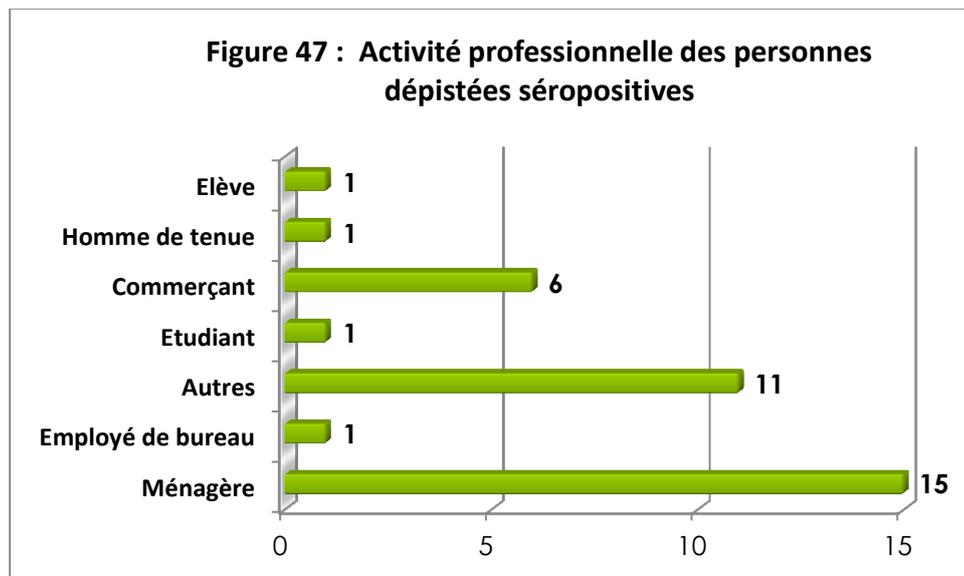
c. Situation matrimoniale

La figure 46 donne la situation matrimoniale des personnes dépistées séropositives. On constate que la majorité (65%) de ces personnes séropositives est mariée.



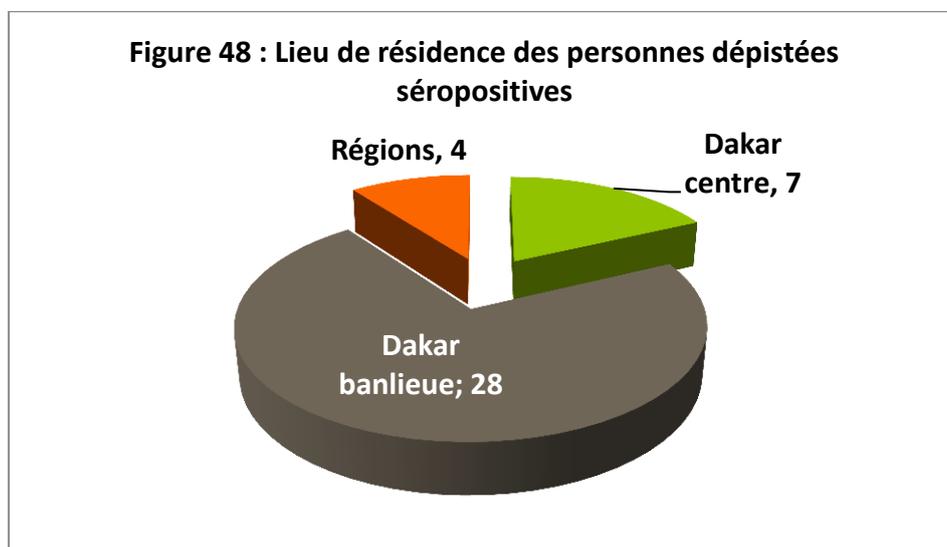
d. Activité professionnelle

Les ménagères étaient les plus représentées avec 42%, ensuite les commerçants avec 16%. La figure 47 donne la répartition par activité professionnelle des personnes dépistées séropositives.



e. Le lieu de résidence

L'infection touchait plus la banlieue avec 72%. Le centre ville ne représentait que 18%. Les résultats en valeurs absolues sont donnés par la figure 48.



### **6.2.15. Résultats du post-test**

Aucun item du post test n'est renseigné.

### **6.2.16. Prévalence du VIH parmi la population dépistée**

Le taux de prévalence du VIH parmi la population reçue au CDV de l'Hoggy est de :

- 6,2 % pour l'année 2010 (population de 322 personnes)
- 3,7 % pour 2011 (population de 477 personnes)
- 1,6 % pour le premier semestre de l'année 2012 (population de 247 personnes).

# Discussion

L'infection VIH/SIDA est une pandémie mondiale qui s'est révélée en Afrique dans les années 1980 et dont les effets destructeurs ne cessent d'augmenter de nos jours.

L'estimation mondiale des personnes vivant avec le VIH/ SIDA (PVVIH) était de 34 millions à la fin de l'année 2011 selon le rapport 2012 sur l'épidémie mondiale du VIH/SIDA de l'OnuSIDA.

Selon les estimations, 0,8 % des adultes âgés entre 15 et 49 ans dans le monde entier vit avec le VIH bien que les circonstances de l'épidémie qui pèsent sur les pays et les régions continuent de varier considérablement.

L'Afrique subsaharienne reste l'une des régions les plus gravement touchées avec près d'1 adulte sur 20 (4,9 %) vivant avec le VIH, ce qui représente 69 % des personnes vivant avec le VIH dans le monde.

Le dépistage en tant que stratégie clé de prévention du VIH vise à renforcer les comportements à moindre risque des populations et constitue une porte d'entrée pour une prise en charge précoce et efficace de la maladie.

Les CDV sont une structure d'un système de prévention et de lutte contre le VIH qui permet de réduire le développement de l'épidémie. Le dépistage VIH associé au conseil est une priorité de santé publique dans le monde et surtout en Afrique.

Les CDV permettent à la personne de connaître son statut sérologique et de connaître les mesures de prévention appropriées pour se protéger et protéger ses proches.

Nous avons fait une étude rétrospective au LABM de l'HOGGY sur le conseil et dépistage volontaire du SIDA. Cette étude a été réalisée de Janvier 2010 à Juin 2012.

Ont été inclus tous les tests prescrits en dépistage clinique à l'initiative des médecins pour les patients hospitalisés dans les différents services de l'hôpital, pour les consultants externes, et ceux effectués à la demande volontaire d'un usager. Les enfants de moins de 18 mois ont été exclus de l'étude.

### **1. Caractéristiques socio-démographiques des personnes reçues au CDV**

Les caractéristiques sociodémographiques des patients ont été étudiées en prenant en compte les paramètres suivants : le sexe, l'âge, le statut matrimonial, la profession et le lieu de résidence des patients.

La population reçue au CDV pour dépistage était essentiellement féminine qu'il s'agisse des données issues des registres (70%) ou des données des fiches d'enquête (81%).

Le nombre de tests prescrits plus élevé à partir des registres (n= 1715) par rapport aux fiches (n = 1096) s'explique par le fait que les patients hospitalisés n'ont pas de fiche d'enquête. Le counseling est fait par le médecin prescripteur.

Notre population d'étude a été répartie en 6 classes d'âge :

- moins de 20 ans
- 20 à 29 ans
- 30 à 39 ans
- 40 à 49 ans
- 50 à 59 ans
- et 60 ans et plus.

Les personnes reçues pour dépistage appartenaient majoritairement à la tranche d'âge des 30-39 ans (39,29%) et celle des 20-29 ans (39,1%). Les moins de 20 ans représentaient 4,35% tandis que les 60 ans et plus constituaient 2,55%.

L'âge moyen des personnes reçues au CDV était de 32,5 ans en 2010, 29,4 en 2011 et 30,5 les six premiers mois de l'année 2012.

Nos résultats diffèrent de ceux obtenus au Togo [50] où il a été noté un réel engouement des jeunes à se faire dépister: 55,9% des jeunes âgés de 15 à 24 ans se sont fait dépister pendant une campagne. Les jeunes femmes âgées de 15 à 19 ans étaient davantage volontaires que les jeunes hommes à se faire dépister. En revanche, cette tendance s'inverse chez les 20-49 ans au Togo.

Sur l'ensemble des personnes reçues au CDV, nous retrouvons 82% de mariés, 13% de célibataires, 3% de divorcés, 1,4% de veufs et le reste (<1%) constitué de concubins et de remariés.

L'activité la plus représentée était celle des ménagères avec 35%. Ensuite, venaient les employés de bureau (9%) et les élèves (5%). La rubrique « Autres » représente 36% et regroupe des enseignants, des tailleurs, et des infirmiers.

Quatre vingt seize % de notre population d'étude réSIDAient à Dakar et sa banlieue contre 4% provenant des autres régions (Thiès, Diourbel, Fatick, St Louis, Ziguinchor et Louga). Un nombre non significatif provenait de l'étranger : 3 de Gambie et 2 de Mauritanie.

La majeure partie (57%) de la population d'étude avait réalisé, au moins une fois, le test de dépistage contre 43% qui n'avaient jamais fait de dépistage VIH. La plupart de ces 43% (qui ont eu à faire le test antérieurement) l'ont fait plus fréquemment une fois ensuite deux fois puis trois fois.

Le nombre de fois où le dernier test a été réalisé augmente chez les personnes reçues au CDV à partir de l'année 2008 et atteint un pic en 2009. Seules 10 d'entre elles avaient eu un résultat antérieur positif.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature des travaux similaires nous permettant de comparer nos résultats avec ceux d'autres études.

## **2. Caractéristiques socio-éducatives des personnes reçues au CDV**

85% de la population d'étude étaient scolarisés contre 15% qui n'avaient aucun niveau d'étude.

La quasi-totalité de la population d'étude étaient instruites, le faible taux de non-instruits et des personnes ayant suivi des cours d'alphabétisation, reflètent les limites des stratégies nationales de sensibilisation à l'infection à VIH, au sein de cette population qui constitue une couche sociale défavorisée qui n'a pas toujours accès à la bonne information. Certes l'éducation est la meilleure façon d'endiguer cette infection et d'aider les enfants et les adolescents à faire les meilleurs choix dans la lutte contre la propagation du VIH/SIDA.

## **3. Approche comportementale des personnes reçues pour dépistage**

La majorité des patients avait été orientée (84%) contrairement à 16% de la population qui était venus d'eux même.

Notre étude révèle que l'orientation vers un CDV par un personnel médical (96% soit 856 personnes) était le principal motif de réalisation du test de dépistage VIH.

Cependant, 16% (soit 169 personnes) des patients se sont fait dépister spontanément. Ce qui peut être justifié aussi par les pratiques socioculturelles et comportementales (ignorance, fétichisme, sorcellerie, superstition) qui constituent probablement les principales causes de la faible proportion (16%) de patients dépistés non-orientés.

La persistance des mythes concernant le VIH et le SIDA, suscite de nombreuses questions sachant qu'il n'est pas aisé de vivre sa séropositivité et qu'il l'est encore moins de la vivre parmi et avec les autres. Elle génère aussi une certaine peur face à la discrimination et la stigmatisation faite à cette population spécifique.

Et tout ceci compromet les efforts de prévention car les individus développent la peur de faire leur test de dépistage, par crainte des réactions des autres.

Les droits et la dignité des personnes infectées par le VIH continuent d'être battus en brèche dans les domaines du travail, de l'éducation, du logement et des déplacements, et ce même dans les pays qui, jusqu'ici ont fermement résisté à ce type de discrimination.

Notre étude nous montre que, pour ceux qui étaient orientés, les motifs étaient le plus souvent la PTME (soit 224 personnes parmi 356 au total). Cela démontre nettement qu'il y a eu une bonne sensibilisation sur l'ampleur du problème de la transmission mère-enfant.

Au Sénégal, toute femme enceinte doit bénéficier des soins prénatals de qualité administrés par un personnel qualifié. Les consultations prénatales constituent un vrai atout majeur pour la concrétisation de la prévention de la contamination verticale.

Une étude faite au Sénégal par Tal-Dia et al. [58] a montré la pertinence de l'intervention dans la prévention de la TME du VIH.

L'étude réalisée par Kêdoté et al. [28] rapporte que 80,3% (soit 298 sur 371 patientes) des femmes ont fait le test de dépistage.

Par contre, en République Démocratique du Congo, l'étude faite par Mwembo-Tambwe et al. [39] montre que, malgré le dépistage du VIH proposé lors des consultations prénatales (CPN), la proportion des femmes qui accouchaient sans connaître leur statut sérologique au VIH, était encore très importante soit 91,4 % (pour une population d'étude de 474 personnes).

Notre étude nous montre aussi que les motifs pour lesquels ceux qui étaient venus d'eux même, étaient plus régulièrement les rapports sexuels sans préservatif, la grossesse et la connaissance du statut sérologique (soit respectivement 46, 211, 100 personnes parmi 462).

La faible proportion des comportements à risque classique tels que les relations homosexuelles, avec une prostituée et la toxicomanie n'est peut être pas le reflet de la situation réelle. Les efforts visant à favoriser la prévention et le dépistage chez cette population à risque classique doivent être poursuivis.

Nous avons constaté qu'il y a un faible pourcentage d'accidents professionnels (8/462). Cela suppose que ces accidents sont très rares mais ces résultats diffèrent de ceux obtenus par Djeriri et al. [12] qui révèlent avec leur enquête qu'il y a nécessité d'améliorer les conditions d'hygiène et de sécurité des soignants marocains afin de réduire la survenue des AES.

Le plus souvent le délai d'exposition présumée est méconnu par le patient. Plusieurs fiches n'étaient pas renseignées de façon complète au niveau surtout de cette rubrique relative au délai d'exposition présumée.

Nos recherches bibliographiques ne nous ont pas permis de retrouver des données de comparaison.

Nos résultats révèlent, chez les personnes reçues au CDV, une bonne connaissance des moyens de prévention de l'infection à VIH : préservatif, fidélité et abstinence sexuelle sont cités majoritairement.

Une étude transversale récente réalisée dans un lycée militaire français montre aussi que la majorité (85 %) avait de bonnes connaissances au sujet du VIH et du SIDA [21].

Ces réponses nous poussent à croire que la population possède des valeurs intrinsèques qu'il faudra galvaniser et maintenir au cours des années. Mais cependant, une étude faite à Dakar par Manga et al. [37] suggère qu'une sensibilisation des praticiens et une éducation des populations seraient nécessaires pour un dépistage plus précoce du VIH.

Grémy [20], en 2005, dans une étude faite en France, nous montre qu'avec l'arrivée des nouveaux traitements, la régression de l'engagement des pouvoirs publics et de la couverture médiatique a entraîné un relâchement des comportements. Cette enquête a clairement montré que les représentations sociales à l'égard de l'infection à VIH se sont modifiées, la maladie est perçue comme plus banale, reléguée dans la sphère médicale des maladies chroniques. Sa gravité en devient sous-estimée et on constate de plus un désintéressement à l'égard de la maladie, une moindre pratique du test de dépistage et une érosion des connaissances sur la maladie et sur ses modes de transmission.

#### **4. Virologie**

La population dépistée était séronégative à 95%, contre 4% de séropositifs parmi lesquels nous avons 72% qui étaient de VIH 1, 14% de VIH 2 et 14% d'infection mixte à VIH 1 et VIH 2.

Parmi les 42 personnes dépistées séropositives, on retrouve 30 femmes (71%) et 12 hommes (29%).

Le taux de prévalence du VIH parmi la population reçue au CDV de l'Hoggy est de 6,2 % pour l'année 2010 (population de 322 personnes) ; 3,7 % pour 2011 (population de 477 personnes) ; et 1,6 % pour le premier semestre de l'année 2012 (population de 247 personnes).

Environ 28% des personnes infectées avaient un âge compris entre 40 et 49 ans, 21,4% avaient entre 20 et 29 ans et enfin 21,4% entre 30 et 39 ans.

Nos résultats recourent ceux de Soumah et al. [57] qui trouvent dans leur étude que les tranches d'âge dominantes étaient celle comprise entre 40 et 49 ans suivie de la tranche d'âge comprise entre 30 et 39 ans.

Dans leur étude, 53,6 % des PVVIH étaient des femmes contre 46,4 % d'hommes, soit un sex-ratio de 0,86. Comme dans notre étude, ils retrouvent plus de femmes infectées. Ce qui confirme la vulnérabilité des femmes face au fléau que constitue l'infection au VIH.

En effet, certains facteurs rendent la femme particulièrement vulnérable au risque de contamination par le VIH par rapport à l'homme. Il s'agit d'abord de facteurs d'ordre physiologique : le sperme est plus contaminant, la surface des muqueuses génitales féminines est plus large et les risques de microlésions majeures. Viennent ensuite les facteurs physiologiques et sociaux, souvent mal assumés liés aux capacités d'autonomie et d'accès à la parole [49].

Ces résultats montrent que l'infection à VIH touche plus fréquemment la population jeune et sexuellement active, en particulier les femmes.

Concernant l'activité professionnelle, 26,1 % des PVVIH étaient des ménagères et 22,2 % étaient des commerçants [57].

La majorité des PVVIH était mariée dont 38,6 % sous le régime monogame et 11,8 % sous le régime polygame [57].

Dans la population dépistée au CDV de l'HOGGY, 0,8% avait un résultat indéterminé. Pour ces patients, la détermination de la charge virale aurait pu être un outil précieux de confirmation diagnostique si elle était disponible au CDV de l'Hoggy.

Par ailleurs, dans notre étude, les mariés étaient plus représentatifs avec un taux de 82.39% (mariés monogames et polygames confondus).

Par contre, Touré rapporte dans son étude des prévalences respectives de 38.1% et 35.7% chez les mariés polygames et monogames [60]. Ces résultats montrent que le VIH touche majoritairement la population sexuellement active.

La prévalence du VIH en zone suburbaine (80%) est également plus importante qu'en zone urbaine (15%), ceci s'explique par la localisation géographique de l'HOGGY, situé au cœur de Grand Yoff (banlieue de Dakar).

Il y a une forte représentation de la banlieue Dakaroise malgré l'ouverture nouveaux sites de CCDV, des SCDV et des stratégies avancées avec la politique de la décentralisation initiée au Sénégal en 2004.

La proportion de sujets séropositifs pour le VIH parmi les patients dépistés dans notre centre, dans la période d'étude, était de 4% (42/1046). Cette situation est inquiétante comparée à la prévalence nationale qui est de 0,7% [49].

La situation géographique du centre qui est au cœur de Grand Yoff, les variations des comportements sexuels réputées de cette zone et le fort taux d'analphabètes, pourraient concourir à cette situation.

Les patients vivant avec le VIH de type 1 étaient les plus nombreux avec 72%. Ce résultat corrobore celui trouvé au Mali à Mopti [60].

Les femmes constituaient le pourcentage le plus élevé parmi la population infectée avec 71%. Cette prédominance des patients de sexe féminin est conforme aux données d'autres études obtenues au niveau mondial avec 52% en 2009 et elle est beaucoup plus accentuée en Afrique de l'Ouest [43].

## **5. Recommandations**

Au terme de notre étude, nous formulons des recommandations à l'endroit des populations, des prestataires, et du Ministère de la Santé et de l'Action sociale.

Pour les populations :

- Respecter les rendez-vous et le bannissement de l'auto stigmatisation.

Pour les prestataires :

- Augmenter la sensibilisation auprès des patients lors des consultations.
- Participer aux formations de renforcement de capacités ;
- Renseigner correctement les outils des CDV en vue d'exploitations futures pour des travaux de recherche ou études
- Améliorer la prise en charge pluridisciplinaire des personnes vivant avec le VIH

- Introduire le concept de l'amélioration de la qualité dans le conseil et dépistage du VIH

Pour le Ministère de la Santé et de l'Action Sociale :

- Veiller à la mise en place des instruments d'organisation des services ;
- Augmenter les activités de sensibilisation auprès de la population afin de mieux favoriser le dépistage volontaire ;
- Organiser des supervisions à l'endroit des prestataires assurant les services des CDV ;
- Encourager le respect des normes et protocoles en vigueur
- Renforcer les ressources humaines en vue de promouvoir une prise en charge de qualité des patients
- Doter le CDV de l'Hoggy d'équipements lui permettant de réaliser de façon complète le suivi immunologique des personnes vivant avec le VIH
- Elargir l'offre de dépistage aux populations plus difficilement accessibles.

# Conclusion

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est l'agent étiologique responsable du Syndrome de l'Immuno-Déficience Acquis (SIDA) et la cause indirecte de nombreuses pathologies associées.

Depuis sa découverte aux Etats-Unis en 1981, le SIDA devenu une pandémie, ne cesse de s'accroître à travers le monde entier et plus particulièrement en Afrique sub-saharienne. De par son impact démographique, économique et social, l'infection à VIH constitue un véritable frein au développement.

Cependant la découverte et le développement des thérapies antirétrovirales au fil des années ont prouvé leur efficacité en réduisant énormément la morbidité et la mortalité liée à cette affection.

Au Sénégal, des programmes de surveillance et de prévention contre le SIDA ont été mis en œuvre avec la participation des membres de la société civile, des religieux et du secteur privé. L'évaluation de l'étendue et de la progression de l'épidémie à VIH au Sénégal repose sur un système fiable de surveillance. Le Programme National de Lutte contre le SIDA (PNLS) a très tôt mis en place un programme de surveillance par sites sentinelles dans le cadre de sa stratégie de lutte. La prise en charge médicale notamment la mise en place depuis 1998 de l'Initiative Sénégalaise d'Accès aux Antirétroviraux (ISAARV) mais aussi la prise en charge des Accidents Exposant au Sang (AES) ; le démarrage du programme de Prévention de la Transmission Mère- Enfant (PTME) et la promotion du **Conseil, Dépistage Volontaire** constituent les compléments de la gamme des activités de lutte contre la propagation de la maladie dans le pays. Ce qui permet ainsi au Sénégal de rester toujours un pays de basse prévalence (0,7%) et ceci grâce à une bonne qualité de la sensibilisation et à la qualité de l'information délivrée à la population. Malgré tous les efforts consentis, inévitablement, de nouveaux défis, ou challenges apparaissent, compte tenu de la chronicité de la maladie et des facteurs associés.

Le Service de Conseil et Dépistage Volontaire de HOOGY, est une des structures qui jouent un rôle important dans le conseil et le dépistage de l'infection à VIH. Devant cette situation, il s'avère nécessaire de partager les informations (au niveau régional et national) afin de renforcer les mesures de contrôle et de prévention, de les rendre plus accessible aux populations les plus défavorisées. Il est important aussi de mieux organiser ces structures pour d'avantage de qualité dans la prévention, mais également une meilleure implication et un engagement de tous les acteurs du conseil et du dépistage volontaire. Ce travail constitue une modeste contribution à l'amélioration de la prise en charge des personnes vivant avec le VIH.

# Références Bibliographiques

1. Alkhatib G., Combadière C., Broder C. C., Feng Y., Kennedy P. E., Murphy P. M., Berger E. CC CKR5: A RANTES, MIP-1 $\alpha$ , MIP-1 $\beta$  receptor as a fusion cofactor for macrophage-tropic HIV-1, *Science* 272 (1996) 1955-1958.
2. Ariyoshi K., Schim V.D., Loeff M., Cook P., Whitby D., Corrah T., et al. Kaposi's sarcoma in Gambia, West Africa is less frequent in HIV-2 than in HIV-1 infection despite a high prevalence of HHV-8. *J Hum Virol* 1998; 1(3):185–6.
3. Autran B. Cytotoxic T lymphocytes from seroconversion to AIDS, in : Gupta S. (éd.). *Immunology of HIV infection*. Plenum Medical, 1996, pp. 202-219.
4. Autran B., Hadida F., Haas G. Evolution and plasticity of CTL responses against HIV. *Current Opinion in Immunology* 8 (4) (1996) 546-553.
5. Barin F., Mboup S., Denis F., Kanki P., Allan J.S., et al. Serological evidence for virus related to Simian T-lymphotropic retrovirus III in residents of West Africa. *Lancet*, 1 (1985) 1387-1389.
6. Bocket L. Place des tests de dépistage rapides. Session d'actualisation sur les A.E.V. CIFASSIH –Mars 2009.
7. Bouchaud O., et Toure C.T. Prise en charge globale du VIH dans les pays à ressources limitées. Guide de formation à l'usage des paramédicaux. 2011, ESTHER - IMEA, éditions Doin.
8. Branlard J.P. Le caractère obligatoire du Dépistage d'anticorps anti-VIH. *Médecine et Droit*, tome 1995, Numéro 10, Janvier 1995 2, pages 11-17.
9. Brenner B.G., Roger M., Routy J-P., et al. High rates of forward transmission events after acute/early HIV-1 infection. *J Infect Dis* 2007;195:951—9.
10. Certain A., Guessant-Flambard S. Médicament et SIDA: guide à l'usage des soignant et des proches, pharmascopie soins et thérapies. Collection A. DAUPHIN, M. DUFORESTEL, PARIS, 1994 : 104-105.
11. Courgnaud V., Muller-Trutwin M., Sonigo P. Evolution and virulence of primate lentiviruses. *Med Sci (Paris)* 2004;20:448–52.

12. Djeriri K., Charof R., Laurichesse H., Fontana L., ElAouad R., Merle J.L., Catilina P., Beytout J., Chamoux A. Comportement et conditions de travail exposant au sang : analyse des pratiques dans trois établissements de soins du Maroc. *Médecine et maladies infectieuses* 35 (2005) 396–401.
13. Emilie D., Galanand P. Cytokines and chemokines in acquired immunodeficiencies, in : Thèze J. (éd.). *The cytokine network in immune functions*, Oxford University Press, Oxford, 1999, pp. 294-301.
14. ESTHER/ GERES. Prévention et prise en charge des AES. Manuel pratique, 2008, page 19.
15. Fauci A.S. Multifactorial nature of human immunodeficiency virus disease : implication for therapy. *Science* 1993 ; 262-104.
16. FLOCH J.J. Diagnostic biologique de l'infection à VIH en Afrique : Mise en place d'une nouvelle technique localement. *Médecine d'Afrique Noire*, 10 (1990), page 2.
17. Fonquernie L., Costagliola D., Girard P.M. Classifications et facteurs prévisionnels d'évolution d l'infection VIH1 chez l'adulte. In : Girard PM, Katlama C, Pialoux G. *VIH 7<sup>ème</sup> édition DOIN*, 2007, 54-63.
18. Gao F., Bailes E., Robertson D.L., et al. Origin of HIV 1 in the chimpanzee *Pan troglodytes troglodytes*. *Nature* 1999 ;397 :436-41.
19. Girard P. M., Katlama C., Pialoux G. *VIH édition 2011*. Doin.
20. Grémy I. Les comportements d'adaptation aux risques de transmission du VIH dans différentes populations. *Médecine et maladies infectieuses* 35 (2005) 306–313.
21. Grondin C., Duron S., Robin F., Verret C., Imberta P. Connaissances et comportements des adolescents en matière de sexualité, infections sexuellement transmissibles et vaccination contre le papillomavirus humain : résultats d'une enquête transversale dans un lycée. *Archives de Pédiatrie*, 2013. *Article in press. Available online 5 July 2013.*  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.arcped.2013.05.012> *Archives de Pédiatrie* 2013;xxx:1-8. Consulté en ligne le 10 Juillet 2013.

- 22.**Hirschel B. Le SIDA : guide du praticien, diagnostic, traitement, prise en charge. Edition Médecine et Hygiène, Genève, 1993 : 101-109.
- 23.**HIRSH M-S, GÜNTHARD SCHAPIRO J. et al. Antiretroviral drug resistance testing in adults infected with human immunodeficiency virus type 1: recommendations of an international AIDS. Society-USA,Clin Infect Dis, 2008, 47, page 266-285.
- 24.**Historique du VIH. Portail VIH/SIDA, Québec.  
[www.pvsq.org/articles/historique.pdf](http://www.pvsq.org/articles/historique.pdf)  
Consulté en ligne le 29 Novembre 2012.
- 25.** Ho D. D., Neumann A. U., Perelson A. S., Chen W., Leonard J. M., Markowitz M., Rapid turn-over of plasma virions and CD4 lymphocytes in HIV-1 infection. Nature 373 (1995) 123.
- 26.**Hütter G., Nowak D., Mossner M., et al. Long-term control of HIV by CCR5 Delta32/Delta32 stem-cell transplantation. N Engl J Med 2009;360:692-8.
- 27.**Inserm et ORS PACA. Les déterminants des prix des médicaments antirétroviraux dans les pays du Sud. Analyses économiques et implications pour les politiques publiques d’approvisionnement. *INSERM Unit2 379. Septembre 2005.*
- 28.**Kêdoté N.M., Brousselle A., Champagne F., Laudy D. Prévention de la transmission mère-enfant du VIH/SIDA au Bénin : le consentement des femmes au dépistage est-il libre et éclairé ? Éthique et santé (2011) 8, 173—179.
- 29.**Klatzmann D., Champagne E., Chamaret S. T-lymphocytes T4 molecule behaves as the receptor for human retrovirus LAV. Nature 312 (1984) 767-770.
- 30.** Laniece I., Desclaux A., Sylla O., Ciss M. Initiative Sénégalaise d’accès aux médicaments antirétroviraux. Analyses économiques, sociales, comportementales et médicales : accessibilité financière de l’ISAARV et impact microéconomique pour les patients. *ANRS, collection sciences sociales et SIDA, Paris ; 2002.*

- 31.**Le Garnier M., Delamare V., Delamare J., Delamare –Richet T. Dictionnaire des termes médicaux. Maloine , Paris, 1992, 23<sup>ème</sup> édition.
- 32.** Levacher M., Hulstaert F., Tallet F. et al. The significance of activation markers on CD8 lymphocytes in human immunodeficiency syndrome : staging and prognostic value. Clin Exp Immunol 1992 ; 90 : 376-82.
- 33.**Levy J. A. Infection by human immunodeficiency virus CD4 is not enough. N, Engl. J. Med, 14 (1996) 1528-1530.
- 34.**Lewden C., Chene G., Morlat P., et al. HIV-infected adults with a CD4 cell count greater than 500 cells/mm<sup>3</sup> on long- term combination antiretroviral therapy reach same mortality rates as the general population. J Acquir Immune Defic Syndr 2007;46:72—7.
- 35.**Lohse N., Jørgensen L.B., Kronborg G., et al. Genotypic drug resistance and long-term mortality in patients with triple-class antiretroviral drug failure. Antivir Ther 2007;12:909-17.
- 36.** Mandelbrot L. La transmission mère-enfant du VIH. Journal de Pédiatrie et de Puériculture. Maternité Port Royal. 123, bd de Port-Royal, 75014 Paris. AIDS 2008 ; 22(2) : 289-99.
- 37.**Manga N.M., Diop S.A., Ndour C.T., Dia N.M., Mendy A., Coudec M., Taverne B., Diop B.M., Sow P.S. Dépistage tardif de l'infection à VIH à la clinique des maladies infectieuses de Fann, Dakar : circonstances de diagnostic, itinéraire thérapeutique des patients et facteurs déterminants. Médecine et maladies infectieuses 39 (2009) 95–100.
- 38.** Mayaux J.M. Blanche S., Rouzioux C., Le Chanadec J., Chambrin V., Fertion G. et Coll. Maternal factor associated with perinatal HIV transmission: the French cohort study: 7 years of follow up observation.the French pediatrie HIV Infection Study Group . J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retroviral. 1995 feb 1;8(2) :188-94.

- 39.** Mwembo-Tambwe A.N.K., Kalenga M.K., Donnen P., Humblet P., Chenge M., Dramaix M., Buekens P. Dépistage du VIH en salle de travail à Lubumbashi, République démocratique du Congo. Une stratégie de rattrapage dans le cadre de la prévention de la transmission de la mère à l'enfant. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique* 61 (2013) 21–27.
- 40.** Noel N., Lambotte O. Les patients HIV controllers: un modèle de contrôle spontané de l'infection par le VIH. *Antibiotiques* 2010 (12) : 152-159.
- 41.** ONUSIDA ET OMS. Le point sur l'épidémiologie mondiale de VIH/SIDA. ONUSIDA ET OMS, 2003.
- 42.** ONUSIDA. Programme commun des nations unies contre le VIH-SIDA 2004. Le point sur l'épidémie de SIDA. ONUSIDA 2004 : 1-7 ; 19-31.
- 43.** ONUSIDA. Rapport sur l'épidémie mondiale de SIDA, 2010.
- 44.** ONUSIDA/OMS. Traiter 3 millions d'ici 2005. Orientations sur l'éthique et l'accès équitable au traitement et soins du VIH. Genève, Suisse, 2004:9-11.
- 45.** Pace M.J., Agosto L., Graf E.H., et al. HIV reservoirs and latency models. *Virology* 2011;411:344—54.
- 46.** Pantaleo G., Graziosi C., Demarest J. F., Butini L., Montrom M., Fox C. H., Orenstein J.M., Kotler D. P., Fauci A. S. HIV infection is active and progressive in lymphoid tissue during the clinically latent stage of disease. *Nature* 362 (1993) 355-358.
- 47.** Paul W. Can the immune response control HIV infection? *Cell* 82 (1995) 177-182.
- 48.** Paxton W.A., Martin S.R., Tse D, O'Brien T.R., Skurnick J., VanDevanter NL, et al. Relative resistance to HIV-1 infection of CD4 lymphocytes from persons who remain uninfected despite multiple high risk sexual exposure. *Nat Med* 1996;2:412–7.

- 49.** Plan stratégique national sur le SIDA 2011-2015. Conseil National De Lutte Contre Le SIDA.
- 50.** Politique, normes et protocoles du Conseil Dépistage Volontaire du VIH. MSPM, Division SIDA-IST, CNLS, FHI, USAID Sénégal. Dakar, 2005, 63p.
- 51.** Rapport de la campagne nationale de dépistage du VIH au Togo. Février 2011.
- 52.** Rapport de situation sur la riposte nationale à l'épidémie de VIH / SIDA : Sénégal 2010-2011. CNLS, ONUSIDA, Mars 2012.
- 53.** Roquebert B., Damond F., Brun-Vézinet F., Descamps D. Diversité génétique des VIH et ses conséquences. *Pathologie Biologie* 57 (2009) 142–148.
- 54.** Rosenberg E. S., Bfillingsiey J. M., Caliendo A. M., Boswell S. L., Sax P. E., Kalarns S. A., Walker B. D. Vigorous HIV-1-specific CD4+ T cell responses associated with control of viremia. *Science* 278 (1997) 1447-1450.
- 55.** Sahali S., Carcelain G., Goujard C., Delfraissy J.F., et Ghosn. Stratégies de restauration immunitaire chez les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine. *La Revue de Médecine Interne*, volume 32, 7, 2011 : 425-431.
- 56.** Schim V.D., Loeff M.F., Jaffar S., Aveika A.A., Sabally S., Corrah T., et al. Mortality of HIV-1, HIV-2 and HIV-1/HIV-2 dually infected patients in a clinic-based cohort in the Gambia. *AIDS* 2002; 16(13):1775–83.
- 57.** Soumah M., Ouedraogo M.Y.M.J., Dia S.A., Ndiaye M., Fall M.C.G, Sow M.L. Secret médical et VIH/SIDA au Sénégal : connaissances, pratiques, aspects éthiques et perspectives. *La revue médecine légale* (2010) 1,100-108.
- 58.** Tal-Dia A., Faye A, Wane-Dia Y.T., Ndiaye P., Diagne-Camara M., Secka I., Diongue M., Wone I., Touré K., Faye A. Prévalence de l'infection à VIH chez les enfants nés de mères séropositives suivis dans trois sites pilotes à Dakar (Sénégal). *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique* 56S (2008) S85–S115.

- 59.** Thèze J., Debré P. L'infection à VIH: Aspects physiopathologiques et génétiques. Annales de l'Institut Pasteur / Actualités, Volume 11, Issue 3, July–September 2000, pages 3-12.
- 60.** Toure Y. Les changements thérapeutiques chez les patients sous traitements antirétroviraux au CESAG de Mopti de Janvier 2006 à Décembre 2007, p81.
- 61.** Traitement de l'infection à VIH, Antirétroviraux: prescription, dispensation et prise en charge. Ministère de l'emploi et de la solidarité. AFSSAPS. CFES, Collection «VIH /SIDA » : Paris, 1999.
- 62.** UNAIDS, WHO, AIDS epidemic update, December 2009.
- 63.** Van Heuverswyn F., Li Y., Neel C., et al. Human immunodeficiency viruses: SIV infection in wild gorillas. Nature 2006; 444:164.
- 64.** Volberding P.A., Deeks S.G. Antiretroviral therapy and management of HIV infection. Lancet 2010;376:49—62.
- 65.** Warszawski J., Tubiana R., Le Chenadesc J., Blanche S., Teglas J.P., Dillfus C., Faye A., Burgard M., Rouzioux C., Mandelbrot L. Mother to child HIV transmission despite antiretroviral therapy in the ANRS French Perinatal Cohort. AIDS 2008; 22(2):289-99.
- 66.** Wei W., Ghosh S. K., Taylor M. E., Johnson V. A., Emini E. A. , Deutsch P. et al. Viral dynamics in human Immunodeficiency virus type 1 infection. Nature 379 (1995) 117.  
[www.pvsq.org/articles/historique.pdf](http://www.pvsq.org/articles/historique.pdf)  
Consulté en ligne le 29 Novembre 2012
- 67.** Yeni P. Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH. Rapport 2010. La documentation française; 2010.

# **Annexe**

## FICHE EPIDEMIOLOGIQUE DU CDV

<b>Identification structure</b>		
<u>Nom</u> :	<u>District</u> :	<u>Région</u> :

**Nom de la Structure**.....

### **Premier entretien : Pré-test**

**Numéro d'anonymat :**

\_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**Date :**

### **1. Données socio-démographiques**

<b>1.1-Sexe :</b> H F	<b>1.2-Age :</b> _____ ans	<b>1.3-Situation matrimoniale</b>  1) Célibataire 2) Marié(e)/Conjointe(s)/coépouses : 3) Divorcé (e) 4) Remarié(e)-Nombre de fois 5) Veuf (ve) 6) Concubin(e) 7) Autre – Préciser :
<b>1.4-Activité professionnelle</b> 1) Commerçant 2) Artisan 3) Routier 4) Ménager 5) Apprenti 6) Homme de tenue 7) Employé de bureau 8) Travailleuse de sexe 9) Etudiant 10) Elève 11) Pêcheur 12) Ouvrier 13) Autre-Préciser : _____	<b>1.5-Lieu de résidence</b> -Ville : -Région : -Durée : -Unité de durée :	<b>1.6-Avez-vous déjà réalisé le test de dépistage ?</b>  <b>1-Oui                      2 Non</b>  Si Oui : *Combien de fois : *Lieu dernier test : *Date dernier test : 1) Centre CDV 2) Structure publique 3) Laboratoire privé 4) Autre : _____  <b>Résultat dernier test</b> 1)Négatif 2)Positif 3)Indéterminé 4)NSP

### **2. Données socio-éducatives**

<b>Quel est votre niveau d'étude ?</b> 1) Aucun 2) Enseignement coranique 3) Primaire 4) Secondaire 5) Supérieur 6) Enseignement professionnel 7) alphabétisation	<b>Patient venu de lui-même :</b>  1) Oui 2) Non	<b>Si non :</b> <b>Adressé par qui ?</b> 1) Conjoint/partenaire 2) Administration 3) Personnel médical 4) Autre _____  <b>Pourquoi ?</b> 1) Diagnostic 2) PTME 3) TB 4) Autre _____
--	---	--

### 3. Approche comportementale

<b>3.1 Si vous êtes venu de vous-même faire le test quelle en sont les raisons ?</b> 1) Relation homosexuelles 2) Relation avec prostituée 3) Partenaires multiples 4) Rapports sans préservatif 5) Toxicomanie 6) Antécédents de transfusion 7) Changement de partenaire(s) 8) Accidents professionnels 9) Antécédents de IST 10) Signes cliniques 11) Anxiété 12) Demande de partenaire 13) Test de confirmation 14) Grossesse 15) Savoir son statut sérologique. 16) Autres-préciser _____		
<b>3.2 Délai d'exposition présumé</b> 1) < 3mois 2) > 3 mois 3) Non connu  <b>3.3 Comment peut-on prévenir du SIDA ?</b> 1) Préservatif 2) Médicaments 3) Alimentation artificielle 4) Abstinence sexuelle 5) Fidélité	<b>3.4 A supposer qu'on ait un résultat positif :</b>  <b>Le diriez-vous à quelqu'un ?</b> 1-Oui 2-Non 3-NSP  <i>Si oui, à qui le diriez-vous ?</i> 1) Père/Mère 2) Conjoint/partenaire 3) Frère/Sœur 4) Ami(e) 5) Autre _____  <i>Si non pour quelles raisons ?</i> 1) Confidentialité 2) Honte 3) Peur 4) Autre _____	<b>Accepteriez-vous de lever l'anonymat ?</b> 1-Oui 2-Non 3-NSP  <b>Accepteriez-vous d'être orienté vers une structure de prise en charge ?</b> 1-Oui 2-Non 3-NSP  <b>4. Décision pour le test</b> Acceptez-vous de faire le test ? <b>1) OUI</b> <b>2) NON</b>

### 5. Laboratoire : Virologie

<b>5.1 Résultat :</b> 1) Positif 2) Négatif 3) Indéterminé	<b>5.2 Profil</b> 1) VIH1 2) VIH2 3) VIH1 & 2
---	--

### Deuxième entretien : Post-test

Date de remise des résultats

\_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

<b>6. Dans le cas où le test est négatif</b>  <b>6.1 Accepteriez-vous de partager ce résultat ?</b> 1-Oui 2-Non 3-NSP  <i>Si oui, avec qui ?</i> 1) Père/Mère 2) Conjoint/partenaire 3) Frère/sœur 4) Ami(e) 5) Autre _____  <b>6.2 Accepteriez-vous de faire venir votre partenaire pour faire le test ?</b> 1-Oui 2-Non 3-NSP	<b>7. Dans le cas où le test est positif</b>  <b>7.1 Accepteriez-vous d'être orienté vers une structure de prise en charge ?</b> 1-Oui 2-Non  <b>7.2 Accepteriez-vous de lever votre anonymat ?</b> 1-Oui 2-Non	<b>7.3 Le diriez-vous à quelqu'un ?</b> 1-Oui 2-Non 3-NSP  <i>Si oui, à qui le diriez-vous ?</i> 1) Père/Mère 2) Conjoint/partenaire 3) Frère/sœur 4) Ami(e) 5) Autre _____  <i>Si non pour quelles raisons ?</i>  <b>7.4 Accepteriez-vous de faire venir votre partenaire pour le test ?</b> 1-Oui 2-Non
--	---	--

<p><b><u>8. Référence :</u></b> 1-Oui 2-Non Si oui, préciser : <b><u>Structure de référence :</u></b> <b><u>Date de référence :</u></b></p>	<p><i>Si non, préciser pour quelle raison :</i> _____ _____</p>	<p><b><u>9. Commentaires</u></b></p>
---	---	--------------------------------------

## SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des Maîtres de la Faculté, des Conseillers de l'Ordre des Pharmaciens et de mes Condisciples.

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



Vu :

Le président du jury

Vu :

Le Doyen.....

Vu et Permis d'imprimer

Pour le recteur, le Président de l'assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar et par  
délégation

Le Doyen

**Titre : CONTRIBUTION A L'EVALUATION DES SERVICES DE CONSEIL ET DEPISTAGE DU VIH EN ETABLISSEMENT PUBLIC DE SOINS**

**Auteur :** Jeannot Francis Maïga BASSENE

**Année :** 2013

**Composition du jury :**

**Président :** M. Alioune Dièye                      Professeur Titulaire

**Membres :** M. Mounibé Diarra                      Professeur Titulaire

M. Bara Ndiaye                      Professeur Titulaire

Mme Maguette Dème Sylla Niang, Maître de Conférence Agrégée

**Directeur de thèse:** Mme Maguette Dème Sylla Niang, Maître de Conférence Agrégée

**Institution :** Service d'Immunologie de la faculté de Médecine, Pharmacie et d'Ontologie.

**Résumé :**

**Introduction**

L'infection à VIH (Virus de l'Immunodéficience Humaine) est un problème majeur de santé publique principalement en Afrique subsaharienne. Le conseil et le dépistage volontaire (CDV) du VIH ont connu une rapide extension dans le monde entier. C'est dans ce contexte que l'Hôpital Général de Grand-Yoff (HOGGY) s'est doté d'un CDV.

**Objectif**

L'objectif de notre étude était d'évaluer les services de conseil et dépistage volontaire du VIH en établissement public de soins : à propos du CDV de l'HOGGY.

**Matériels et méthodes**

Il s'agit d'une étude rétrospective de Janvier 2010 à Juin 2012, réalisée au CDV de l'HOGGY. Des méthodes de recueil des données, analytiques et statistiques ont été utilisées.

**Résultats**

Les personnes reçues au CDV sont au nombre de 1715. Les tranches d'âge 30-39 ans et 20-29 ans étaient les plus représentées avec respectivement 39,29% et 39,10%. La population reçue au CDV est composée de mariés (82%), de célibataires (13%) et 5 % autres. Elle est composée à 35% de ménagères, 9% d'employés de bureau, 5% d'élèves et 36% autres. Certaines personnes (57%) n'avaient jamais réalisé de dépistage du VIH. Plus de la moitié des sujets (54%) ont atteint le cycle secondaire. Seuls 16% des sujets sont venus d'eux même se faire dépister. La majorité des sujets sont venus sur prescription médicale (96%) dont 63 % dans le cadre des PTME. Nous avons retrouvé 4% de sujets séropositifs dont 72% de VIH 1, 14% de VIH 2 et 14% d'infection mixte à VIH 1 et VIH 2. 71 % des sujets séropositives étaient des femmes de la tranche d'âge 20-49 ans.

**Conclusion**

Il est important d'introduire le management par la qualité dans ces structures pour améliorer la prévention.

**Mots clés :**

Dépistage VIH, CDV, counseling.