

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN	: Acide Désoxyribonucléique
AES	: Accident avec exposition au sang
ANCS	: Alliance Nationale Contre le Sida
ANSD	: Agence Nationale de Statistique et de la Démographie
ARN	: Acide Ribonucléique
ARN m	: Acide Ribonucléique de type messenger
ARV	: Antirétroviral
AZT	: Zidovudine
BAAR	: Bacille Acido Alcoolo Résistant
BCG	: Bacille de Calmette et Guérin
CCR5	: Cystéine Chemokine Receptor de type 5
CD4	: Cluster de Différenciation 4
CDC	: Centers for Disease Control
CDI	: Consommateur de drogues injectables
CHNU	: Centre Hospitalier National Universitaire
CISMA	: Conférence Internationale sur le Sida et les Maladies Sexuellement transmissibles
CMV	: Cytomegalovirus
CNLS	: Conseil National de Lutte contre le Sida au Sénégal
CPC	: Consultation Primaire Curative
CREN	: Centre de Récupération et d'Education Nutritionnelle
CRF	: Circulating Recombinant Forms
CXCR4	: Chemokine Receptor type 4
ECG	: Electrocardiogramme
EDS	: Enquête Démographique et de Santé

EIA	: Enzyme Immunoassay
ELISA	: Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay
FCV	: Frottis Cervico Vaginal
GO	: Germe opportuniste
GP	: Glycoprotéine
HIV	: Human Immunodeficiency Virus
HTLV	: Human T-cell Leukemia Virus
IEC/CCC	: Information Education Communication /Communication pour le Changement de Comportement
IF	: Inhibiteur de fusion
INH	: Isoniazide
INI	: Inhibiteur de l'intégrase
INNTI	: Inhibiteur Non Nucléosidique de la Transcriptase Inverse
INTI	: Inhibiteur Nucléosidique de la Transcriptase Inverse
IO	: Infection opportuniste
IP	: Inhibiteur de la protéase
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
ISAARV	: Initiative Sénégalaise d'Accès aux Antirétroviraux
IST	: Infection Sexuellement Transmissible
LAV	: Lymphadenopathy Associated Virus
MSM	: Men having Sex with Men
NVP	: Névirapine
ODD	: Objectif de Développement Durable
OMD	: Objectif du Millénaire pour le Développement
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
ONUSIDA	: Organisation des Nations Unies pour la lutte contre le SIDA
P16	: Protéine 16 du Virus de l'Immunodéficience Humaine
P17MA	: Protéine 17 de la matrice du virus de l'Immunodéficience Humaine

P24 CA	: Protéine 24 de la capsid du virus de l'Immunodéficience Humaine
P26	: Protéine 26 du Virus de l'Immunodéficience Humaine
P7NC	: Protéine 7 de la nucléocapsid du virus de l'immunodéficience Humaine
PCR	: Polymerase Chain Reaction
PEV	: Programme élargi de vaccination
PMI	: Prévention des Maladies Infantiles
PRA	: Pharmacie Régionale d'Approvisionnement
PS	: Professionnelles du sexe
PTME	: Prévention de la transmission mère-enfant
PVVIH	: Personne Vivant avec le Virus de l'Immunodéficience Humaine
RT	: Reverse Transcriptase
SIDA	: Syndrome de l'Immunodéficience acquise
SR	: Santé de la reproduction
SRV	: Sérologie Rétrovirale
TARV	: Traitement Antirétroviral
TB	: Tuberculose
TDM	: Tomodensitométrie
TDR	: Test de Dépistage Rapide
TME	: Transmission Mère Enfant
TPE	: Transmission Parent Enfant
VHB	: Virus de l'hépatite B
VIH	: Virus de l'Immunodéficience Humaine

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Estimation du nombre d'adultes et d'enfants vivant avec le VIH en 2016.....	10
Figure 2 : Estimation du nombre de décès d'adultes et d'enfants liés au SIDA en 2014.....	10
Figure 3 : Prévalence du VIH/SIDA en Afrique subsaharienne en fin 2015.....	12
Figure 4 : Taux de prévalence de l'infection à VIH chez les femmes et les hommes de 15 à 49 ans en 2011 dans les 14 régions du Sénégal.....	13
Figure 5 : Evolution des nouvelles infections à VIH chez les adultes au Sénégal	14
Figure 6 : Classification des rétrovirus	15
Figure 7 : Structure du VIH.....	17
Figure 8 : Organisation du génome du virus VIH et expression des gènes.	19
Figure 9 : Diversité du VIH.....	20
Figure 10 : Cycle de réplication du VIH.....	22
Figure 11 : Attachement, fusion et pénétration du VIH.....	23
Figure 12 : Structure génomique des provirus VIH-1 et VIH-2	24
Figure 13 : Mécanisme de transmission materno-fœtale	29
Figure 14 : Evolution dans le temps de l'infection par le VIH.....	31
Figure 15 : Exanthème macolo papuleux.....	32
Figure 16 : Lésions érosives de la langue	33
Figure 17 : Aftose	33
Figure 18 : Survenue des infections opportunistes en fonction du taux de LTCD4+.....	36
Figure 19 : Candidose buccopharyngée	37
Figure 20 : Leucoplasie chevelue de la langue	37

Figure 21 : Trichopathie soyeuse	37
Figure 22 : Zona ophtalmique	38
Figure 23 : Zona thoracique	38
Figure 24 : Prurigo.....	39
Figure 25 : Maladie de Kaposi cutanée et buccale.....	39
Figure 26 : Dermite séborrhéique.....	40
Figure 27 : Infection à HPV (Condylome, Verrues).....	40
Figure 28 : Molluscum Contagiosum.....	41
Figure 29 : Cycle du VIH et sites d'action des différentes familles d'antirétroviraux.....	66
Figure 30 : Traitement antirétroviral chez l'adulte et l'adolescent en fonction du profil au Sénégal (Année 2014)	69
Figure 31 : Indications et changement du traitement ARV au Sénégal en 2015	71
Figure 32 : Algorithme de la prise en charge de l'enfant né de mère séropositive	75
Figure 33 : Carte du district sanitaire de Diofior, région de Fatick, Sénégal.....	77
Figure 34 : Carte du district sanitaire de Diofior montrant la répartition des infrastructures sanitaires	81
Figure 35 : Répartition des patients selon leur année d'inclusion	88
Figure 36 : Répartition des patients en fonction de l'âge.....	89
Figure 37 : Répartition des patients selon leur sexe.....	90
Figure 38 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe	91
Figure 39 : Répartition des patients selon leur profession	92
Figure 40 : Répartition des patients selon leur adresse	93
Figure 41 : Répartition des patients selon leur statut matrimonial	94
Figure 42 : Répartition des patients selon leur régime matrimonial	95
Figure 43 : Répartition des patients selon leur niveau d'instruction.....	96
Figure 44 : Répartition des patients selon leur état général à l'inclusion	100

Figure 45 : Répartition des patients selon l'existence ou non de fièvre à l'inclusion.....	101
Figure 46 : Répartition des patients selon l'existence ou non d'adénopathie à l'inclusion.....	102
Figure 47 : Répartition des patients en fonction de leur profil sérologique.....	108
Figure 48 : Répartition des patients selon l'instauration ou non d'une chimioprophylaxie primaire au cotrimoxazole	112
Figure 49 : Répartition des patients selon l'instauration ou non d'une chimioprophylaxie primaire à l'isoniazide	113
Figure 50 : Répartition des patients selon l'apparition ou non d'effets indésirables.....	114
Figure 51 : Répartition des patients selon l'observance thérapeutique.....	116
Figure 52 : Variation pondérale semestriel des patients	117
Figure 53 : Variation semestrielle de l'indice de masse corporel (IMC) des patients	118
Figure 54 : Variation semestrielle du taux de CD4 des patients	119
Figure 55 : Répartition des patients selon l'évolution terminale	120

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Récapitulatif de l'épidémie mondiale de sida en 2015/2016 par l'ONUSIDA	9
Tableau 2 : Principaux facteurs de risque de transmission mère-enfant du VIH (en dehors des aspects thérapeutiques).	30
Tableau 3 : Classification de l'infection à VIH en rapport avec les signes et le stade clinique OMS	41
Tableau 4 : Critères d'interprétation du Western-blot selon l'OMS	45
Tableau 5 : Infections Opportunistes à localisation digestive et leur traitement	55
Tableau 6 : Infections opportunistes à localisation pulmonaire et leur traitement	56
Tableau 7 : Infections opportunistes à localisation cutanée et leur traitement ..	57
Tableau 8 : Infections opportunistes à localisation neuro-méningée et leur traitement.....	57
Tableau 9 : Inhibiteurs nucléosidiques de la reverse transcriptase	60
Tableau 10 : Inhibiteurs non nucléosidiques de la reverse transcriptase	61
Tableau 11 : Inhibiteurs de la protéase	62
Tableau 12 : Les anti-intégrases.....	63
Tableau 13 : Les inhibiteurs de fusion	64
Tableau 14 : Inhibiteur de CCR5	65
Tableau 15 : Les présentations combinées.....	65
Tableau 16 : Evolution des indications, inclusions du traitement ARV selon l'OMS au Sénégal	68
Tableau 17 : Ressources humaines du district sanitaire de Diofior	84
Tableau 18 : Répartition des patients en fonction des facteurs de risque de l'infection à VIH	97

Tableau 19 : Répartition des patients selon les circonstances de découverte de l'infection à VIH	98
Tableau 20 : Répartition des patients selon les antécédents d'infection opportuniste.....	99
Tableau 21 : Répartition des patients selon l'existence ou non de symptomatologie à l'inclusion.....	103
Tableau 22 : Répartition des patients selon les symptômes respiratoires à l'inclusion.....	104
Tableau 23 : Répartition des patients selon les symptômes digestifs à l'inclusion	104
Tableau 24 : Répartition des patients selon les symptômes dermatologiques à l'inclusion.....	105
Tableau 25 : Répartition des patients en fonction de l'infection opportuniste à l'inclusion.....	106
Tableau 26 : Répartition des patients selon le type de co-infection à l'inclusion	106
Tableau 27 : Répartition des patients selon leur stade clinique OMS	107
Tableau 28 : Répartition des patients selon les données biologiques à l'inclusion	109
Tableau 29 : Répartition des patients selon le schéma thérapeutique.....	110
Tableau 30 : Répartition des patients selon le régime de traitement antirétroviral	110
Tableau 31 : Répartition des patients selon le type d'INTI utilisé	111
Tableau 32 : Répartition des patients selon le type d'INNTI utilisé	111
Tableau 33 : Répartition des patients selon le type d'effets indésirables	115

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : GENERALITE SUR L'INFECTION A VIH/SIDA.....	4
1. DEFINITION ET HISTORIQUE	5
1.1. Définition de l'infection à VIH/SIDA.....	5
1.2. Historique	5
2. EPIDEMIOLOGIE DE L'INFECTION A VIH/SIDA	8
2.1. Aperçu mondial sur l'infection à VIH/SIDA	8
2.2. Situation en Afrique subsaharienne	11
2.3. Situation au Sénégal	13
3. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION A VIH	15
3.1. Agent pathogène	15
3.2. Structure du VIH	17
3.3. Structure du génome viral	18
3.4. Propriétés physico-chimiques du VIH	21
3.4.1. Réplication virale	21
3.4.2. Cellules cibles du virus.....	21
3.4.3. Les étapes de la réplication virale	22
3.4.3.1. Phase de pénétration du virus dans la cellule hôte.....	23
3.4.3.2. Phase de transcription et d'intégration génomique.....	24
3.4.3.3. Phase de transcription du provirus.....	24
3.4.3.4. Phase d'assemblage et de libération du virus	25
3.4.4. Les réponses immunes.....	25
4. MODES DE TRANSMISSION DU VIH	27
4.1. Transmission par voie sexuelle	27
4.2. Transmission par voie sanguine	28

4.3.	Transmission mère-enfant (TME) ou transmission verticale.....	28
4.4.	Situations sans risque de transmission du VIH	30
5.	HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION A VIH CHEZ L'HOMME	31
5.1.	Primo-infection.....	32
5.2.	Phase de séro-positivité asymptomatique.....	34
5.3.	Phase symptomatique d'immunodépression mineure	34
5.4.	Phase symptomatique d'immunodépression sévère ou de SIDA.....	35
6.	CLASSIFICATION DE L'INFECTION A VIH	41
7.	DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE L'INFECTION A VIH.....	42
7.1.	Diagnostic indirect « sérologique » de l'infection à VIH	42
7.1.1.	Tests de dépistage.....	42
7.1.1.1.	Tests immuno-enzymatiques (EIA) de l'infection à VIH.....	42
7.1.1.2.	Tests simples/rapides de l'infection à VIH	43
7.1.2.	Tests de confirmation	44
7.2.	Diagnostic direct de l'infection à VIH	45
7.2.1.	Test de détection de l'antigène p24.....	45
7.2.2.	Techniques de biologie moléculaire.....	46
7.2.2.1.	Quantification de l'ARN viral plasmatique ou charge virale	46
7.2.2.2.	Détection de l'ADN proviral par PCR.....	47
7.2.2.3.	Isolement du virus	47
8.	PRISE EN CHARGE GLOBALE DE L'INFECTION A VIH/SIDA.....	47
8.1.	Test de dépistage du VIH	48
8.2.	Prise en charge psychosociale	48
8.3.	Prise en charge nutritionnelle	49
8.4.	Prise en charge vaccinale.....	50
8.5.	Prise en charge médicale	51
8.5.1.	Prise en charge clinique.....	51
8.5.2.	Prise en charge paraclinique.....	54

8.6. Prise en charge thérapeutique.....	54
8.6.1.Prise en charge des infections opportunistes et co-infections.....	54
8.6.2.Traitement de l'infection à VIH par les antirétroviraux (ARV)	58
8.6.2.1. Buts.....	59
8.6.2.2. Moyens	59
8.6.2.3. Indications	66
8.6.2.4. Modalités thérapeutiques	68
8.7. Suivi.....	72
9. PREVENTION DE L'INFECTION A VIH.....	73
9.1. Mesures générales.....	73
9.2. Prise en charge des accidents d'exposition au sang et ses dérivés et/ou au sexe (AES).....	74
9.3. Prévention de la transmission mère-enfant	74
DEUXIEME PARTIE :TRAVAIL PERSONNEL	76
1. CADRE D'ETUDE.....	77
1.1. Données géographiques.....	77
1.2. Données administratives.....	78
1.3. Données démographiques.....	78
1.4. Données socioculturelles	79
1.5. Données socio-économiques	79
1.6. Données sanitaires	80
1.6.1.Infrastructures sanitaires.....	80
1.6.2.Ressources financières	82
1.7. Equipements de travail	82
1.7.1.Présentation du centre de santé	82
1.7.2.Ressources humaines.....	84
1.7.3.Organisation de la prise en charge des PVVIH.....	84

2. MALADES ET METHODES	85
2.1. Type d'étude	85
2.2. Période d'étude	85
2.3. Population d'étude.....	86
2.3.1. Critères d'inclusion	86
2.3.2. Critères de non inclusion	86
2.4. Recueil des données.....	86
2.5. Saisie et exploitation des données	87
2.6. Contraintes.....	87
3. RESULTATS.....	88
3.1. Aspects socio - démographiques	88
3.1.1. Répartition des patients en fonction de l'année d'inclusion	88
3.1.2. Répartition des patients en fonction de l'âge	89
3.1.3. Répartition des patients en fonction du sexe	90
3.1.4. Répartition des patients en fonction de l'âge et du sexe	91
3.1.5. Répartition des patients en fonction de l'existence ou non de profession	92
3.1.6. Répartition des patients en fonction de l'origine géographique	93
3.1.7. Répartition des patients en fonction du statut matrimonial.....	94
3.1.8. Répartition des patients en fonction du régime matrimonial	95
3.1.9. Répartition des patients en fonction du niveau d'instruction.....	96
3.2. Aspects cliniques	97
3.2.1. Répartition des patients en fonction des facteurs de risque de l'infection à VIH	97
3.2.2. Répartition des patients en fonction des circonstances de découverte	98
3.2.3. Répartition des patients selon les antécédents d'infection opportuniste.....	99
3.2.4. Répartition des patients en fonction de l'état général à l'inclusion	100

3.2.5. Répartition des patients selon l'existence ou non de fièvre à l'inclusion	101
3.2.6. Répartition des patients selon l'existence ou non d'adénopathie à l'inclusion	102
3.2.7. Répartition des patients selon le poids à l'inclusion	102
3.2.8. Répartition des patients selon l'IMC à l'inclusion.....	103
3.2.9. Répartition des patients selon l'existence ou non de symptomatologie à l'inclusion.....	103
3.2.10. Répartition des patients selon la symptomatologie clinique à l'inclusion	104
3.2.11. Répartition des patients selon le type de co-infection à l'inclusion	106
3.2.12. Répartition des patients en fonction du stade clinique OMS	107
3.3. Aspects paracliniques	108
3.3.1. Répartition des patients selon le profil sérologique	108
3.3.2. Répartition des patients selon les données biologiques à l'inclusion	109
3.4. Aspects thérapeutiques	110
3.4.1. Répartition des patients selon le schéma thérapeutique.....	110
3.4.2. Répartition des patients selon le régime de traitement antirétroviral...	110
3.4.3. Répartition des patients selon le type d'INTI utilisé.....	111
3.4.4. Répartition des patients selon le type d'INNTI utilisé.....	111
3.4.5. Répartition des patients selon le type d'IP utilisé	111
3.4.6. Répartition des patients selon la durée du traitement antirétroviral	112
3.4.7. Répartition des patients selon l'instauration ou non d'une chimioprophylaxie primaire au cotrimoxazole.....	112

3.4.8. Répartition des patients selon l'instauration ou non d'une chimio prophylaxie primaire à l'isoniazide	113
3.4.9. Répartition des patients selon l'apparition ou non d'effets indésirables	114
3.4.10. Répartition des patients selon le type d'effets indésirables	115
3.5. Aspects évolutifs.....	116
3.5.1. Répartition des patients selon l'observance thérapeutique	116
3.5.2. Variation pondérale semestrielle des patients	117
3.5.3. Variation semestrielle de l'indice de masse corporel (IMC) des patients	118
3.5.4. Variation semestrielle du taux de CD4 des patients.....	119
3.5.5. Répartition des patients selon la charge virale.....	120
3.5.6. Répartition des patients selon l'évolution terminale.....	120
4. DISCUSSION	121
4.1. Sur le plan socio-démographique	121
4.2. Sur le plan clinique	125
4.3. Sur le plan paraclinique	127
4.4. Sur le plan thérapeutique	128
4.5. Au plan évolutif	132
4.5.1. Selon l'efficacité du traitement	132
4.5.2. Selon l'évolution terminale	134
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	136
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	141
ANNEXES	

INTRODUCTION

Rapport-Gratuit.com

L'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) est une maladie infectieuse transmissible grave. Elle reste un véritable problème de santé publique de par son ampleur et sa gravité. Trois décennies après la découverte des premiers cas de sida aux Etats-Unis d'Amérique (USA) en 1981, le VIH a déjà provoqué 36 millions (29,6 millions à 40,8 millions) de décès dans le monde en fin 2015 et entraîné de profonds bouleversements démographiques et économiques dans les pays les plus fortement touchés.

L'Organisation des Nations Unies pour la Lutte contre le Sida (ONUSIDA) a estimé à 36,7 millions (34,0 millions à 39,8 millions) le nombre de personnes vivant avec le VIH/sida (PVVIH) dans le monde en fin 2015[1].

L'Afrique subsaharienne qui représente 13,4% de la population mondiale, est la zone du globe la plus touchée par la maladie, avec plus de 70% des PVVIH dans le monde (25,6 millions de PVVIH en 2015). Elle est également le siège d'un peu plus de 66% des nouvelles infections par VIH en fin 2015[1].

Des progrès considérables ont été notés dans la riposte face à cette pandémie depuis la nouvelle déclaration politique de l'ONU dénommée «Intensifier nos efforts pour éliminer le VIH » (résolution 65/277) lors de la 65^{ème} Assemblée générale des Nations Unies sur le VIH/SIDA (UNGASS) tenue à New York en juin 2011, par la mise en place d'importants moyens financiers et de mécanismes politiques innovants par la communauté internationale. En effet, l'ONUSIDA a estimé que 31,1 milliards US\$ seront requis pour la riposte au sida en 2020 et que 29,3 milliards US\$ seront requis en 2030[2].

Le Sénégal est l'un des pays de l'Afrique subsaharienne qui s'est engagé très tôt dans la lutte contre la pandémie du VIH à travers un programme de prévention et de prise en charge. Ce programme baptisé Initiative Sénégalaise d'Accès aux Antirétroviraux (ISAARV)[3]. Cette dernière a ainsi été créée en 1998. Initialement basée à Dakar, elle a été décentralisée dans les régions en 2001 avec comme objectif la prise en charge de 7000 personnes en fin 2006[4]. C'est dans cette lancée que le nombre de sites de prises en charge est passé de 8 à 68 entre

2002 et 2007 et le nombre de PVVIH sous trithérapie de 1855 à 7178 entre 2004 et 2007 et à 12249 en 2009. C'est ainsi que la décentralisation de leur prise en charge médicale et psychosociale a été possible et accessible à tous les niveaux [5].

C'est dans ce contexte de décentralisation que le district sanitaire de Diofior a commencé à prendre en charge ses patients vivant avec le VIH le 12/Avril/2005. En fin 2016, 170 PVVIH y étaient enregistrées.

La réussite de la stratégie de décentralisation passe par le respect des normes et des standards élaborés au niveau national pour une bonne gestion logistique des ARV. La mise en œuvre nécessite aussi une formation continue des prestataires exerçant à ce niveau.

Pour atteindre cet objectif, nous procéderons :

- D'abord, aux rappels d'ordre physiopathologique, clinique et thérapeutique de l'infection par le VIH ;
- Ensuite, à la présentation de notre travail personnel dans lequel nous exposerons la méthodologie utilisée, les résultats obtenus et les commentaires qui en découlent ;
- Enfin, nous terminerons par une conclusion et des recommandations.

PREMIERE PARTIE :

GENERALITES SUR L'INFECTION A VIH/SIDA

1. DEFINITION ET HISTORIQUE

1.1. Définition de l'infection à VIH/SIDA

L'infection à VIH est une maladie infectieuse virale chronique causée par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH). Elle se caractérise par une diminution progressive des moyens de défenses de l'organisme. Elle a été diagnostiquée en premier chez les homosexuels, d'où sa première appellation « gay-related immunodeficiency disease » (GRID). L'acronyme SIDA signifiait Syndrome de l'Immunodéficience Acquise. Actuellement le terme de « SIDA » qui renvoie au stade ultime de l'infection au VIH en l'absence de traitement antirétroviral, constitue l'ensemble des manifestations cliniques, immunovirologiques et psychosociales, conséquence d'une destruction progressive du système immunitaire par le VIH [6].

1.2. Historique

- C'est probablement vers la fin du XIX^e siècle au début du XX^e siècle que le SIV (Simian Immunodeficiency Virus) fût transformé en VIH de par son passage du singe à l'homme.
- Les premiers cas de sida ont été rapportés aux USA **vers le début des années 1980**, par des médecins de New York et de San Francisco. Ces médecins ont constaté que beaucoup de leurs patients homosexuels souffraient de pneumocystose parfois associée à un sarcome de Kaposi. D'où le nom de «gay syndrome», Gay Related Immune Deficiency (GRID) qui lui a été donné.
- **En Juillet 1981**, le Centers for disease control (CDC) d'Atlanta releva une fréquence anormalement élevée de pneumonie à pneumocystis carinii et de sarcome de Kaposi chez les homosexuels. A cette époque, le sida concernait uniquement des homosexuels très actifs qui utilisaient des drogues ludiques (poppers) contenant du nitrite d'amyle, la première hypothèse

physiopathologique pour expliquer la déplétion lymphocytaire va être reportée sur sa toxicité pour les lymphocytes T CD4+ (LTCD+). Cette hypothèse va être rapidement écartée.

Des cas de SIDA furent observés aux USA pendant la même période chez des polytransfusés, des héroïnomanes et des haïtiens. Le SIDA fut ainsi appelé la maladie des quatre « H » (homosexuels, hémophilies, héroïnomanes et haïtiens).

- **En Mai 1983**, le virus responsable du SIDA fut identifié par l'équipe de l'Institut Pasteur à Paris (Pr Luc Montagnier, Pr Françoise Barré-Sinoussi), après la culture d'un échantillon de biopsie ganglionnaire d'un patient atteint de « lymphadénopathie généralisée ». En collaboration avec l'équipe Américaine du professeur Robert Gallo, le virus fut donc appelé LymphadenopathyAssociated Virus (LAV).
- **En 1984**, apparurent les premiers tests sérologiques. C'est à cette époque que les activités antirétrovirales de la zidovudine (AZT) ont été mises en évidence, ainsi qu'une connaissance plus claire des moyens de transmission.
- **En 1985**, l'isolement en Afrique de l'Ouest du LAV-2 (actuel VIH-2) par l'équipe du professeur Souleymane MBOUP du Sénégal en collaboration avec des équipes américaines et françaises.
- **En 1986**, la communauté scientifique adopta le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) à la place de LAV. Cette date correspond à l'enregistrement du premier cas de VIH au Sénégal.
- **En 1987**, le test de dépistage du VIH fut mis sur pied par «Diagnostics pasteur».
- **En 1988**, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), proclama le 1^{er} Décembre comme « Journée internationale du sida » et la mise en place de la première initiative gouvernementale d'accès aux antirétroviraux au Sénégal (ISAARV).

- **En 1991**, le peintre Américain, Frank More, créa un ruban rouge, en guise de solidarité et de compassion pour la cause du SIDA.
- **En 1994**, la combinaison de deux ARV (AZT-3TC) sous le nom de COMBIVIR fut testée et s'avéra plus efficace que la prise d'un seul médicament. Dans la même année, fut mise en place dans quinze pays dont le Sénégal le model CTA/UTA, développé par la croix rouge française.
- **C'est en 1996**, qu'il y eut la plus grande révolution du traitement de l'infection à VIH avec la mise à disposition des ARV de la classe des inhibiteurs de la protéase. Ces derniers vont révolutionner le pronostic et la prise en charge de l'infection à VIH. Dans la même lancée, la trithérapie ARV, dont l'efficacité était démontrée fut adoptée.
- **En Décembre 1997** à Abidjan, un consensus fut adopté sur les indications des traitements ARV, notamment en Afrique subsaharienne, lors de la réunion de la Conférence Internationale sur le Sida et les Maladies sexuellement transmissibles (CISMA).
- **En 1998**, l'Initiative Sénégalaise d'Accès aux Antirétroviraux (ISAARV) fut mise sur pied.
- **L'année 2000**, constitua le début de la mise à disposition des trithérapies dans les pays du Sud suite au congrès international de Durban ainsi que le lancement du programme mondial Access signé par cinq laboratoires pharmaceutiques et cinq organisations mondiales pour mettre à la disposition des pays du Sud des ARV à des prix réduits de 80 à 95%, permettant d'envisager des coûts annuels de traitement entre 100 et 200 € (contre 1000 € mensuels dans les pays industrialisés).
- **En 2008**, le prix Nobel de médecine fut attribué aux professeurs François Barré-Sinoussi et Luc Montagnier pour leurs travaux sur la découverte du VIH.

2. EPIDEMIOLOGIE DE L'INFECTION A VIH/SIDA

L'infection à VIH constitue un véritable problème de santé publique à l'échelle mondiale, sous régionale et nationale.

2.1. Aperçu mondial sur l'infection à VIH/SIDA

La pandémie liée à l'infection par le VIH est vieille de plus de 35 ans. La progression de la prévalence de l'infection au VIH est une réalité dans le monde bien que connaissant une atténuation. Selon le rapport 2016 de l'ONUSIDA [1 ;7]:

- 36,7 millions de personnes [34,0 millions à 39,8 millions] vivaient avec le VIH dans le monde (fin 2015)
- 1,1 million de personnes [940 000 - 1,3 million] sont décédées de maladies liées au sida (fin 2015)
- 35 millions de personnes [29,6 millions-40,8 millions] sont décédées de maladies liées au sida depuis le début de l'épidémie (fin 2015)
- Contrairement à la prévalence, l'incidence de l'infection à VIH est globalement en baisse depuis 2010
- 2,1 millions de personnes [1,8 million – 2,4 millions] ont été nouvellement infectées par le VIH (fin 2015), dont :
 - Les nouvelles infections à VIH parmi les enfants ont diminué de 50% depuis 2010. En effet, 150 000 enfants [110 000-190 000] ont été nouvellement infectés par le VIH contre 290 000 [250 000–350 000] en 2010.
 - Le nombre de nouvelles infections à VIH parmi les adultes n'a pas changé depuis 2010. Chaque année depuis 2010, environ 1,9 million d'adultes [1.9 million-2.2 millions] ont été infectées par le VIH.

- 18,2 millions de personnes [16,1 millions-19,0 millions] vivant avec le VIH ont eu accès à la trithérapie antirétrovirale (Juin 2016).
 - 46% [43% - 50%] de l'ensemble des adultes vivant avec le VIH avaient accès au traitement en 2015, contre 23% [21% - 24%] en 2010.
 - 49% [42% - 55%] de l'ensemble des enfants vivant avec le VIH avaient accès au traitement en 2015, contre 14% [13% - 15%] en 2010.
 - 77% [69% - 86%] des femmes enceintes vivant avec le VIH avaient accès aux médicaments antirétroviraux pour prévenir la transmission du VIH à leurs bébés en 2015.

Tableau 1 : Récapitulatif de l'épidémie mondiale de sida en 2015/2016 par l'ONUSIDA

Récapitulatif de l'épidémie mondiale de sida en 2015/2016		
Nombre de personnes vivant avec le VIH	Total	36,7 millions [34,0 millions – 39,8 millions]
	Adultes	34,9 millions [32,4 millions – 37,9 millions]
	Femmes	17,8 millions [16,4 millions – 19,4 millions]
	Enfants(<15 ans)	1,8 million [1,5 million – 2,0 millions]
Nombre de nouvelles infections à VIH	Total	2,1 millions [1,8 million – 2,4 millions]
	Adultes	1,9 million [1,7 million – 2,2 millions]
	Enfants(<15 ans)	150 000 [110 000–190 000]
Décès liés au sida	Total	1,1 million [940 000 – 1,3 million]
	Adultes	1,0 million [840 000 – 1,2 million]
	Enfants(<15 ans)	110 000 [84 000–130 000]
Nombre de personnes sous traitement ARV	Total	18,2 millions [16,1 millions–19,0 millions] — Juin 2016

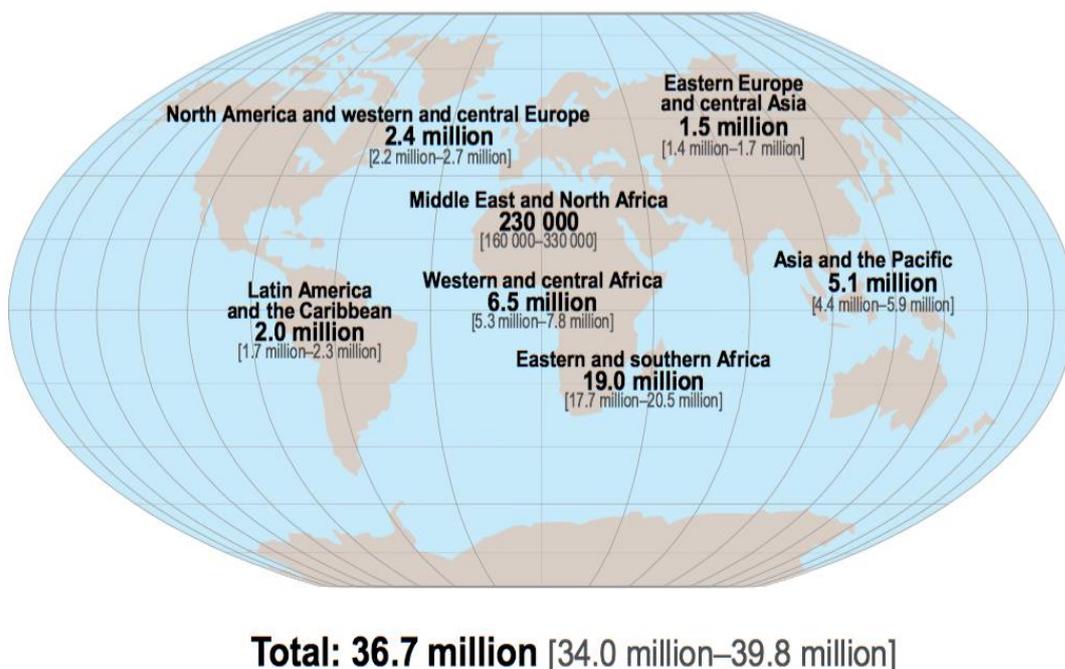


Figure 1 : Estimation du nombre d’adultes et d’enfants vivant avec le VIH en 2016.

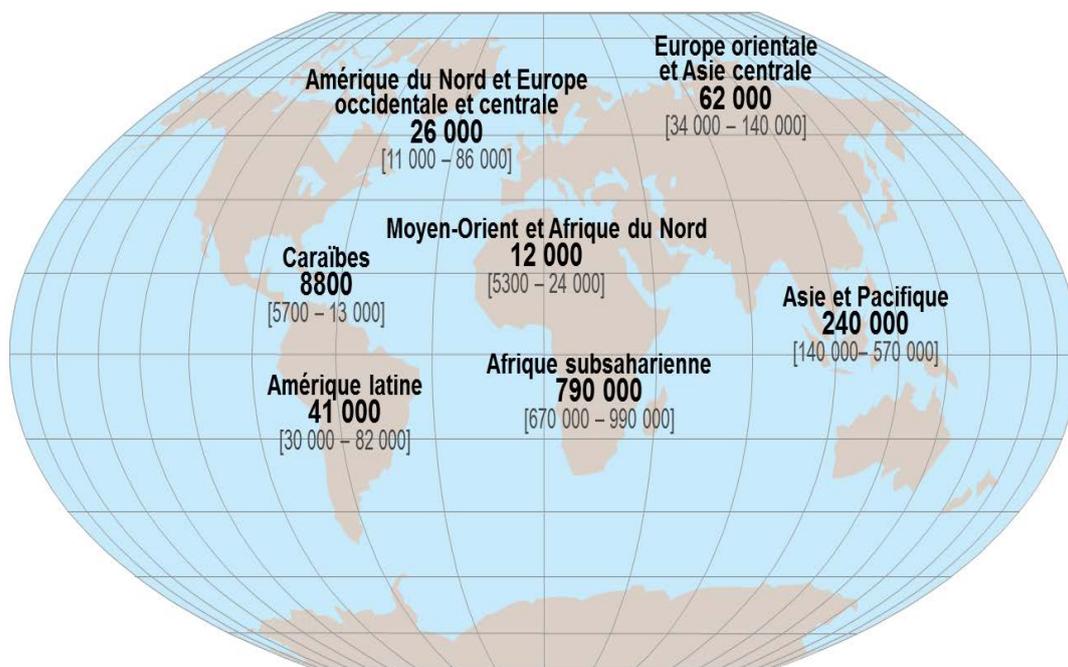


Figure 2 : Estimation du nombre de décès d’adultes et d’enfants liés au SIDA en 2014.

2.2. Situation en Afrique subsaharienne [1]

La pandémie du VIH présente de grandes variations selon les zones géographiques dans le monde.

L'Afrique subsaharienne qui abrite environ 13,4% de la population mondiale, où 25,6 millions de personnes vivaient avec le VIH en fin 2015 est toujours la région la plus touchée (soit 70% des PVVIH dans le monde), avec environ 2/3 des nouvelles infections dans le monde. La quasi-totalité des enfants séropositifs, soit 90% vit en Afrique. Cependant, c'est la seule région qui a enregistré un recul constant des nouvelles infections depuis 2010.

Des problèmes importants subsistent. Le nombre de personnes nouvellement infectées par le VIH reste élevé. Les jeunes femmes et les adolescentes continuent d'être exposées de manière disproportionnée au VIH. La couverture des enfants par les traitements anti-rétroviraux est faible. Les pays d'Afrique australe ont les taux de prévalence les plus élevés dans le monde : **Swaziland (27,4%), Lesotho (22,9%), Botswana (21,9%), Afrique du Sud (19,1%)**.

Selon la fiche d'information Novembre 2016 de l'ONUSIDA on note :

– En Afrique australe et orientale, en fin 2015 il y a :

- 19 millions [17,7 millions-20,5 millions] de personnes vivaient avec le VIH dont plus de la moitié est constituée par les femmes
- 960 000 [830 000-1,1 million] de nouvelles infections soit 46% dans le monde. Ce nombre a baissé de 14% entre 2010 et 2015
- 470 000 [390 000-560 000] de personnes sont décédées de cause liées au sida. Ce nombre a baissé de 38% entre 2010 et 2015
- 10,3 millions de personnes avaient accès à la thérapie antirétroviral, soit 54% [50-58%] PVVIH de la région. Parmi les adultes (15 ans et plus), 59% [55-64%] des femmes et 44% [41-48%] des hommes avaient accès à la thérapie antirétroviral. Dans le monde, six personnes sur dix sous thérapie antirétroviral vivent en Afrique australe et orientale

- 56 000 [40 000-76 000] nouvelles infections à VIH parmi les enfants. Ce nombre a reculé de 66% depuis 2010
- **En Afrique occidentale et centrale, en fin 2015 il y a :**
 - 6,5 millions [5,3 millions-7,8 millions] de PVVIH dont 60% de femmes.
 - 410 000 [310 000-530 000] de nouvelles infections à VIH. Le nombre a baissé de 8% entre 2010 et 2015
 - 330 000 [250 000-430 000] de personnes qui sont décédées de causes liées au sida. Ce nombre a baissé de 10% entre 2010 et 2015
 - 1,8 million de personnes qui avaient accès à un traitement antirétroviral, soit 28% [23-34%] des PVVIH de la région
 - 66 000 [47 000-87 000] de nouvelles infections à VIH parmi les enfants. Ce nombre a baissé de 31% depuis 2010.

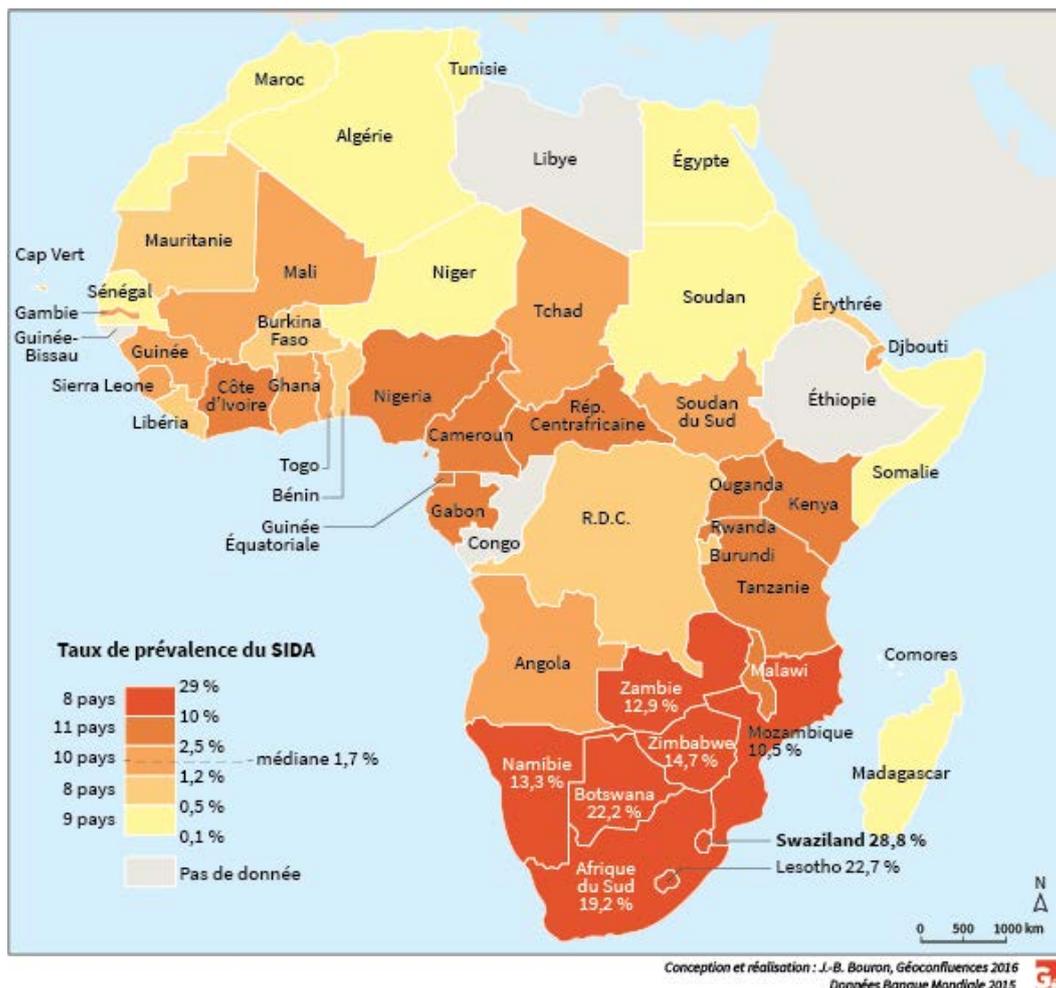


Figure 3 : Prévalence du VIH/SIDA en Afrique subsaharienne en fin 2015

2.3. Situation au Sénégal [8]

Les résultats de l'Enquête Démographique et de Santé 5 (EDS V, 2010/2011) ont montré qu'au niveau national, la prévalence globale du VIH était de 0,7% [9]. Les femmes, avec une prévalence de 0,8%, étaient plus infectées que les hommes (0,5%). Ces résultats de la surveillance sentinelle montrent que l'épidémie de VIH est de type concentré au Sénégal. Elle était caractérisée par une prévalence relativement faible dans la population générale et chez les femmes enceintes (inférieure à 1%), mais particulièrement élevée dans les populations les plus exposées à l'infection au VIH (supérieure à 5%) notamment chez les travailleur(se)s du sexe (18,5% - 19,8%) pouvant aller jusqu'à **29% à Ziguinchor**, chez les hommes ayant des rapports sexuels avec d'autres hommes (HSH) avec une prévalence de 18,5% , chez les Usagers de Drogue Injectable (UDI) (10,2%) [10].

Cependant on note d'importantes disparités dans la distribution de l'épidémie selon la répartition géographique comme en atteste la **figure 4**.

En effet, il ressort de l'EDS-MICS, 2010-2011 que les régions les plus touchées sont les régions du Sud et du Sud Est (**Figure 4**) : **Kolda (2,4%)**, **Kédougou (1,7%)**, **Tambacounda (1,4%)**, **Fatick (1,1%)**, **Sédhiou (1,1%)**, **Kaolack (1,1%)**, **Ziguinchor (1%)**.

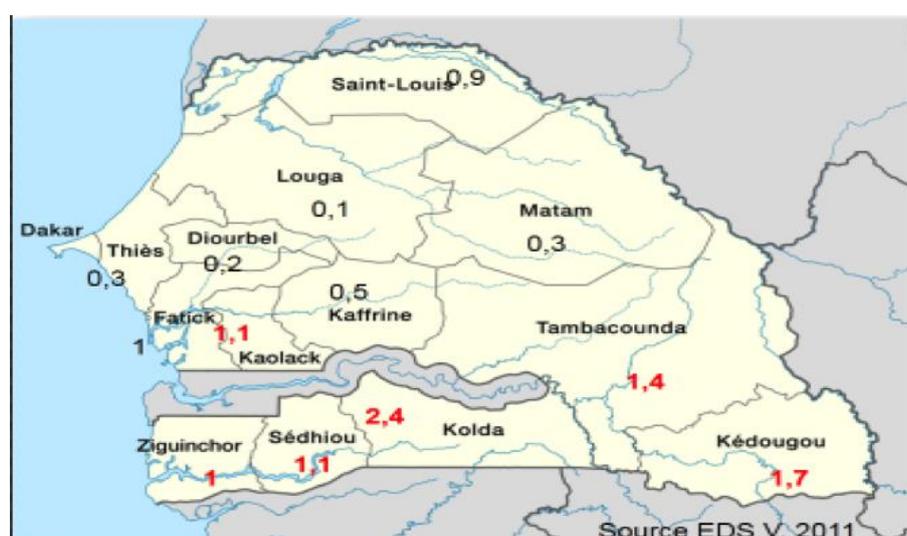


Figure 4 : Taux de prévalence de l'infection à VIH chez les femmes et les hommes de 15 à 49 ans en 2011 dans les 14 régions du Sénégal.

Selon les résultats des estimations et projections, le Sénégal en 2012, comptait 43 000 personnes vivant avec le VIH dont 37 000 d'adultes parmi lesquels 65% de femmes. Les nouvelles infections par le VIH étaient estimées à 2000 en 2012. On note une décroissance régulière du nombre des nouvelles infections depuis l'année 2001 (**Figure 5**).

Cela, grâce à la régularité des programmes de prévention et d'accès au soin.

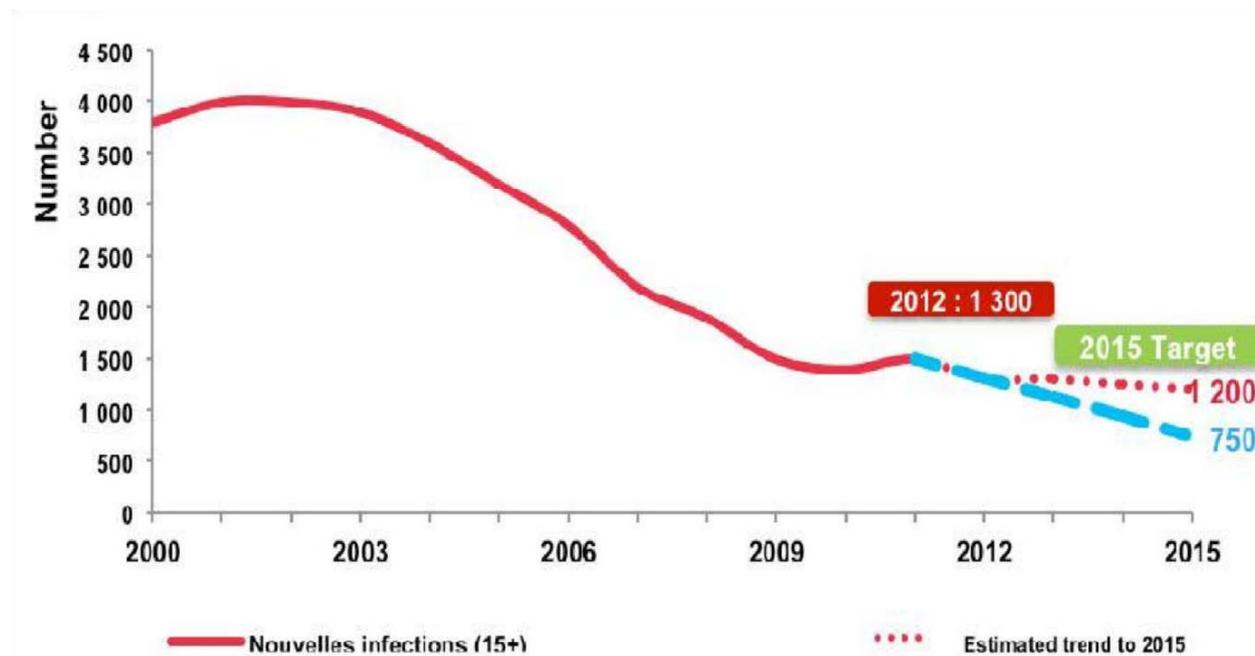


Figure 5: Evolution des nouvelles infections à VIH chez les adultes au Sénégal [5]

3. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION A VIH

3.1. Agent pathogène

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) appartient à la famille des Retroviridae (ayant la capacité de rétrotranscrire son ARN en ADN). Ces virus sont très fréquents dans diverses espèces animales. Les deux groupes de rétrovirus associés à des pathologies chez l'homme sont le HumanTcellLeukemia Virus (HTLV) et le VIH.

La **Figure 6** ci-dessous, présente les différentes sous-familles, les genres et les principales espèces de la famille des Retroviridae.

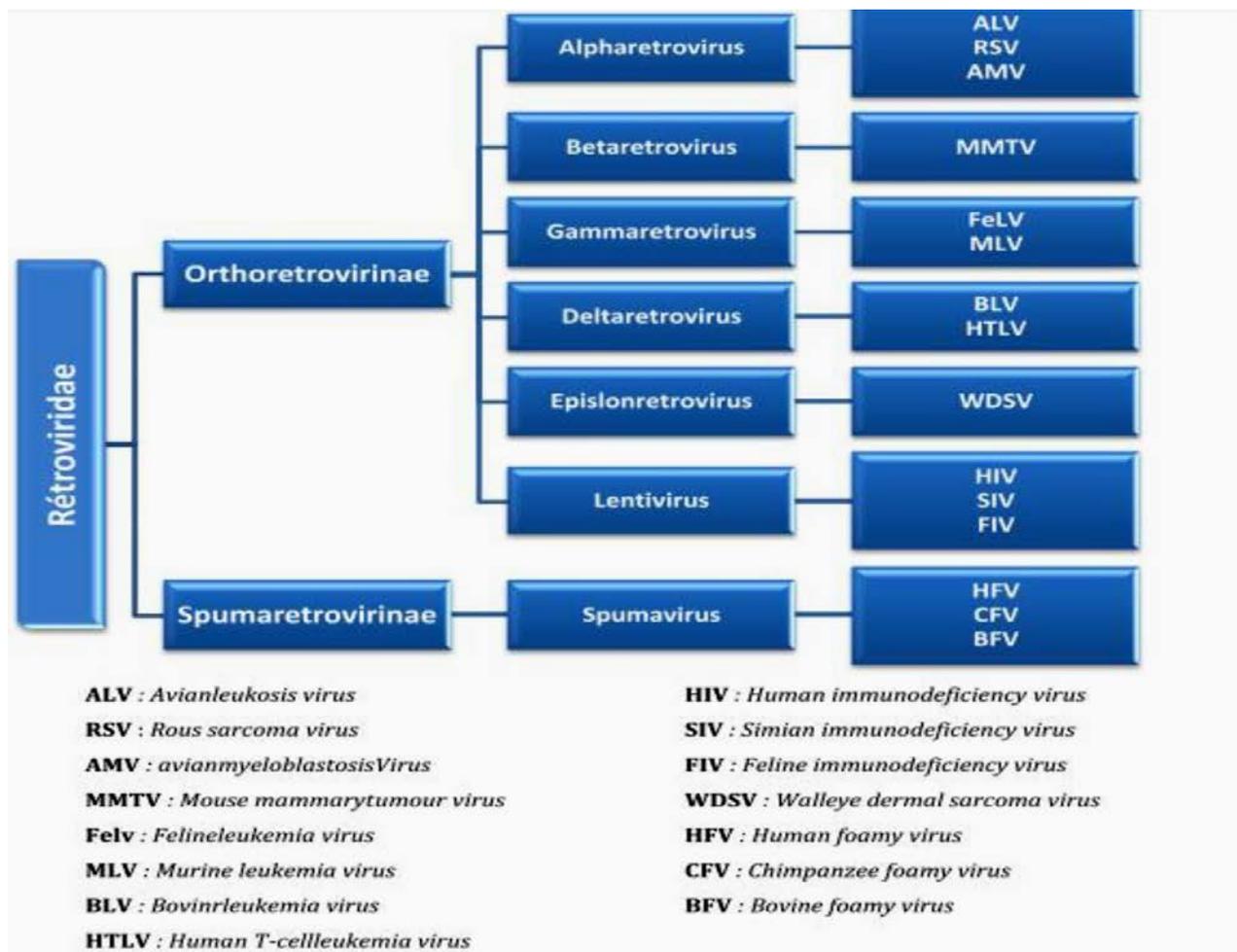


Figure 6: Classification des rétrovirus [11]

Les rétrovirus sont essentiellement définis par leur mode de réplication. Le génome des rétrovirus, constitué de deux copies d'ARN simple brin de polarité positive, est en effet transcrit en un ADN bicaténaire grâce à une enzyme caractéristique de cette famille et contenue dans le virion. Il s'agit de la transcriptase inverse (ou RT, du terme anglo-saxon Reverse Transcriptase) [12].

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

- Les Orthoretrovirinae qui regroupent la plus grande partie des rétrovirus connus, y compris le VIH ;
- Les Spumaretrovirinae avec des virus identifiés chez de nombreux mammifères.
- Cependant, ils ne sont associés à aucune pathologie connue aussi bien chez l'homme que chez l'animal.
- Deux types de VIH ont été identifiés :
- Le VIH-1 découvert en 1983 par les Docteurs Françoise Barré-Sinoussi et Jean-Claude Chermann de l'équipe du Professeur Luc Montagnier de l'Institut Pasteur de Paris ;
- La découverte du VIH-2 par le professeur Souleymane Mboup est l'histoire de plusieurs années de recherches, de concert avec plusieurs autres chercheurs. En 1986, le professeur Mboup, alors enseignant à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontologie de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar, apporte aux États-Unis des échantillons de sang prélevé sur des prostituées sénégalaises. Les études du scientifique sénégalais lui avaient, en effet, révélé que leur sang aurait pu être infecté par un nouveau virus semblable à celui du sida. Phyllis Kanki, professeur agrégé de Pathobiologie à la Harvard School of Public health, réussit à isoler cette nouvelle souche virale du VIH à partir de ces échantillons provenant du Sénégal.

3.2. Structure du VIH

Les VIH sont des virus enveloppés de 90 à 120 nanomètres de diamètre. Dans leur forme typique, ils apparaissent comme des particules sphériques cernées par une enveloppe faite d'une couche lipidique à la surface de laquelle, émergent des boutons[12] (**figure 7**).

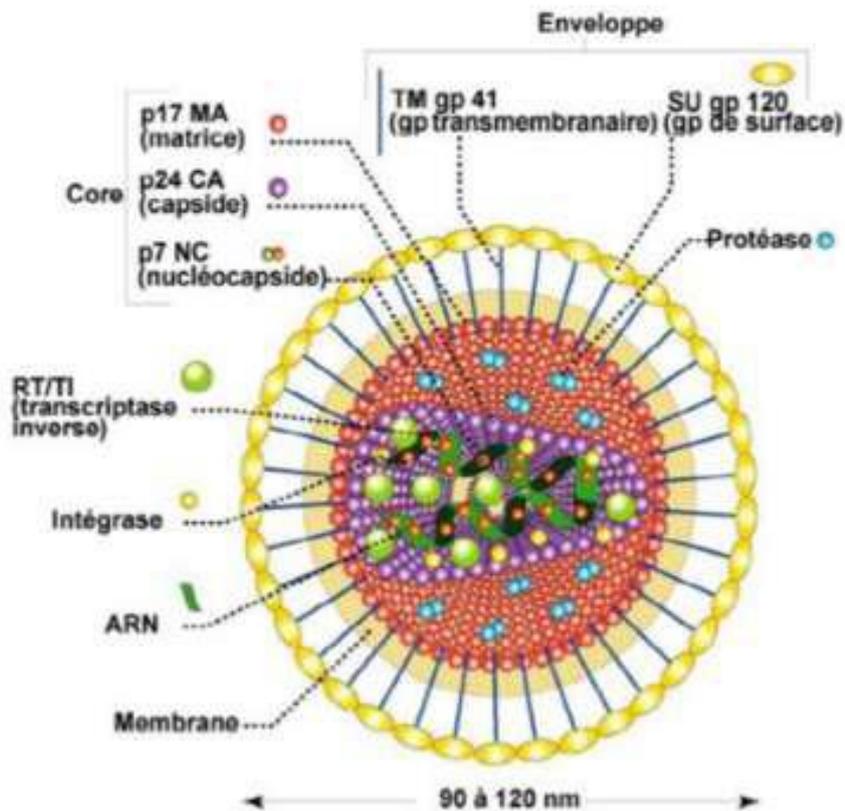


Figure 7: Structure du VIH [14]

❖ Le VIH-1 comporte [12 ; 15]

- Une enveloppe constituée d'une double couche lipidique d'origine cellulaire (membrane plasmique), hérissée de spicules glycoprotéiques d'origine virale :
 - deux glycoprotéines virales : la glycoprotéine transmembranaire (gp 41) et la glycoprotéine de surface (gp 120) ;
 - des trimères de ces deux glycoprotéines qui font saillie à l'extérieur de la particule virale sous forme de spicules.

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

❖ Le VIH-2 se distingue du VIH-1 par ses protéines structurales.

Il comporte ainsi [16]:

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

3.3. Structure du génome viral

Le génome rétroviral est constitué de deux molécules identiques d'ARN monocaténaire de 9181 nucléotides et possède neuf cadres de lecture ouverts (Open Reading Frames, ORFs). Trois de ces cadres de lecture codent pour les polyprotéines Gag, Gag-Pol et Env, qui sont par la suite clivées en protéines individuelles. D'abord, le précurseur Env (ou gp160) génère les deux protéines qui forment l'enveloppe virale: la protéine de surface SU (ou la gp120) et la protéine transmembranaire TM (ou la gp41).

Ensuite, outre la protéine p6, le précurseur de 55 Kda, le Gag (Pr55Gag), donne les protéines structurales de la matrice (MA ou p17), de la capside (CA ou p24) et de la nucléocapside (NC ou p7). Enfin, l'autocatalyse de la polyprotéine Gag-Pol (Pr160 Gag-pol) génère la protéase (PR), l'intégrase (IN) et la transcriptase

inverse (Reverse transcriptase, RT), protéines qui assurent les fonctions enzymatiques du virus.

D'autre part, les six autres cadres de lecture produisent les protéines suivantes: Tat (Transactivator of transcription) et Rev (Regulator of viral expression) qui assurent des fonctions de régulation génique, Vpu (Viral protein U), responsable de l'assemblage viral, Vif (Viral infectivity factor), Vpr (Viral protein R) et Nef (Negative factor) qui possèdent diverses fonctions.

Les gènes tat et rev codent pour des protéines virales régulatrices qui sont essentielles à la réplication virale. Par contre, les gènes nef, vif, vpr et vpu codent pour des protéines accessoires puisque leur expression n'est généralement pas essentielle à la réplication du VIH-1 in vitro. Mais ces protéines auxiliaires demeurent requises pour la réplication virale et la pathogenèse in vivo. Notons que le VIH-2 ne possède pas le gène vpu mais le gène vpx.(HASELTINE, 1991 ; WANG et al. 2000).

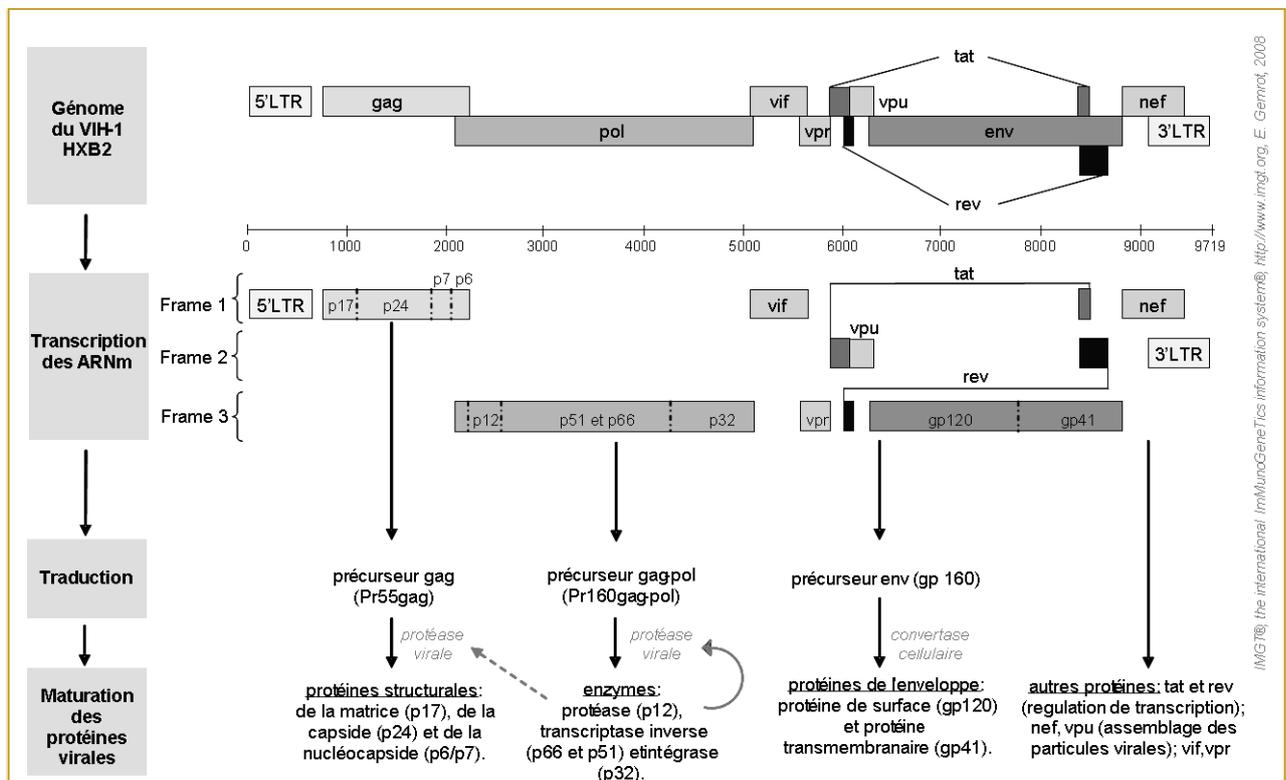


Figure 8: Organisation du génome du virus VIH et expression des gènes.

La protéase s'autoclive du précurseur gag-pol puis participe à la maturation des protéines de structure et des protéines enzymatiques en clivant les précurseurs protéiques gag et gag-pol. LTR: long terminal repeat. nef: negative effector. rev: régulator of expression of virion proteins. tat: transactivator of transcription. vif: virion infectivity factor. vpu : viral protein u. vpr : viral protein r.

Le VIH se caractérise par une très grande diversité génétique (**Figure 8**). Cette variabilité génétique résulte des erreurs de copies effectuées par la reverse transcriptase (RT) lors de la réplication et elle est située essentiellement au niveau de la région hypervariable de l'enveloppe.

Chez un sujet infecté, les souches virales ne sont pas identiques, le virus est présent sous forme d'une population virale polymorphe avec une multitude de génomes différents. L'analyse phylogénétique a permis de classer le VIH-1 en groupe, sous type et recombinants CRF (circulating recombinant forms).

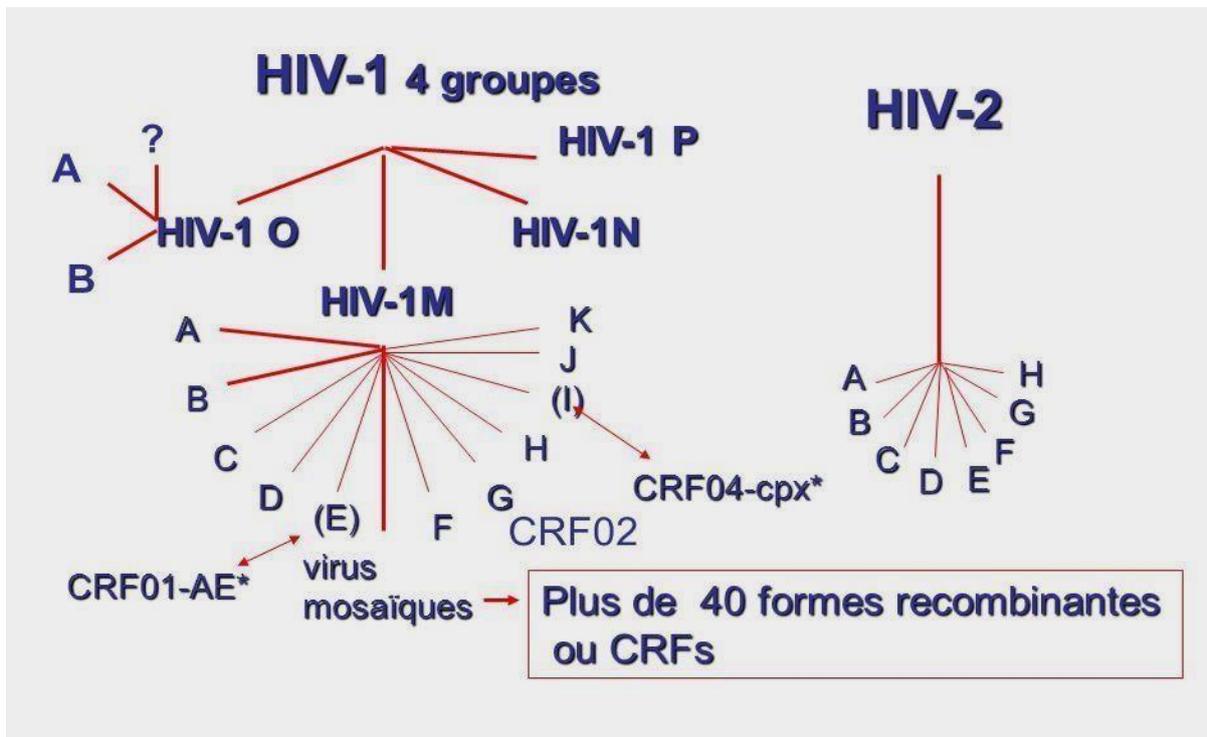


Figure 9: Diversité du VIH [17]

On distingue, actuellement quatre groupes de VIH-1 (**Figure 9**):

- **Le groupe M (Major)** : le plus répandu dans le monde. Neuf sous types ont été identifiés (A, B, C, D, F, G, H, J et K) variant de 20% à 30% de l'un à l'autre. Le sous type B est retrouvé en Europe, en Amérique et en Australie. Les sous types non B sont retrouvés en Afrique et en Asie.
- **Le groupe O (Outlier)** : Originaire du Cameroun et du Gabon. Ses sous types sont plus rares.
- **Le groupe N (New group)** : non M, non O originaire du Cameroun.
- **Le groupe P (Putative)** : identifié en 2009, chez des patients d'origine Camerounaise.

Quant au VIH-2 qui a été isolé en 1985 chez des patients originaires d'Afrique de l'Ouest, il comporte huit sous-types (**Figure 9**).

3.4. Propriétés physico-chimiques du VIH

3.4.1. Réplication virale [12, 13, 15]

Le cycle de réplication du VIH est basé sur la connaissance des différentes cellules cibles du VIH et des étapes de réplication du virus.

3.4.2. Cellules cibles du virus

Les cellules sensibles à l'infection VIH sont la sous population de lymphocytes T CD4+ (LTCD4+) auxiliaires, en particulier les lymphocytes mémoires. D'autres cellules sont également sensibles. Il s'agit des macrophages, les cellules dendritiques, les cellules de Langerhans ainsi que les cellules microgliales du cerveau. Ces cellules, souvent présentatrices d'antigènes, ainsi que les LTCD+ au repos, jouent un rôle important de réservoirs viraux, de dissémination et d'entrée du virus dans l'organisme. Dans d'autres cellules, les virus sont simplement emprisonnés sans se répliquer.

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

Si la molécule duLTCD4 fonctionne comme un récepteur de haute affinité pour la gp120, des récepteurs accessoires sont nécessaires à la pénétration du virus dans la cellule hôte: les corécepteurs «Cystéine ChemokineReceptor» de type 5 (CCR5) et la fusine encore appelée CX «ChemokineReceptor» de type 4 (CXCR4).

3.4.3. Les étapes de la réplication virale [13]

Les principales étapes du cycle du VIH répliatif sont communes à tous les rétrovirus. Leur connaissance est essentielle à la compréhension de la physiopathologie de l'infection à VIH et surtout, chacune de ces étapes constitue une cible potentielle pour une thérapeutique antirétrovirale (ARV). La **figure10** ci-dessous illustre les différentes phases de la réplication du VIH.

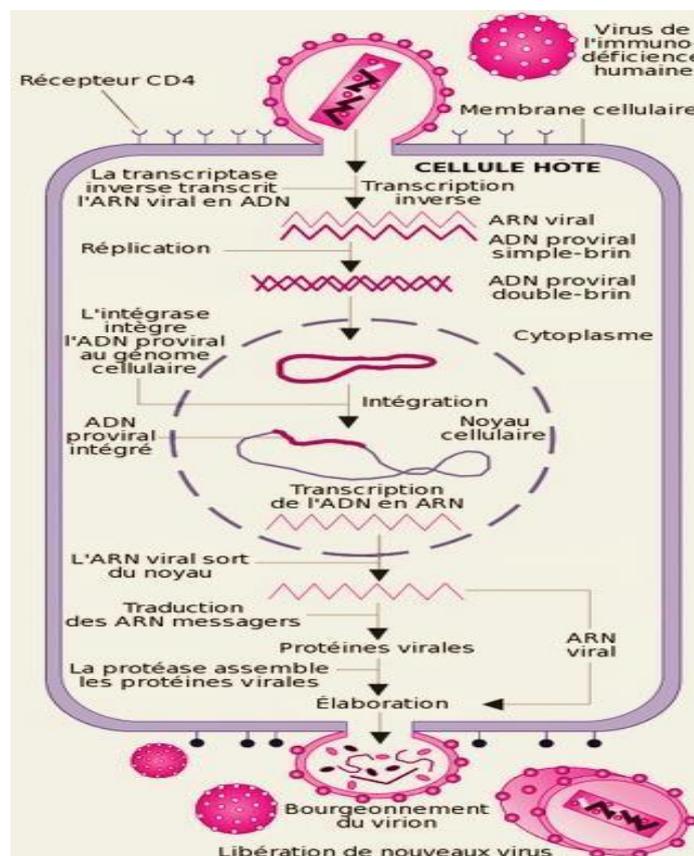


Figure 10: Cycle de réplication du VIH [15]

Cette réplication est un cycle comprenant les phases suivantes :

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

3.4.3.1. Phase de pénétration du virus dans la cellule hôte

L'entrée du virus dans la cellule cible s'effectue grâce à une reconnaissance entre la glycoprotéine externe du VIH et son récepteur sur la cellule hôte. Cette interaction induit un changement conformationnel de la gp120 suite à la reconnaissance d'une région particulière de cette protéine, par des corécepteurs tels que la Cystéine ChemokineReceptor de type 5 (CCR5) et la fusine encore appelée CX ChemokineReceptor de type 4(CXCR4). Il en résulte une **fusion** de l'enveloppe virale avec la membrane de la cellule grâce à la GP41: c'est l'**attachement**.

Le matériel infectieux du virus fusionne avec la cellule : c'est la **pénétration**.

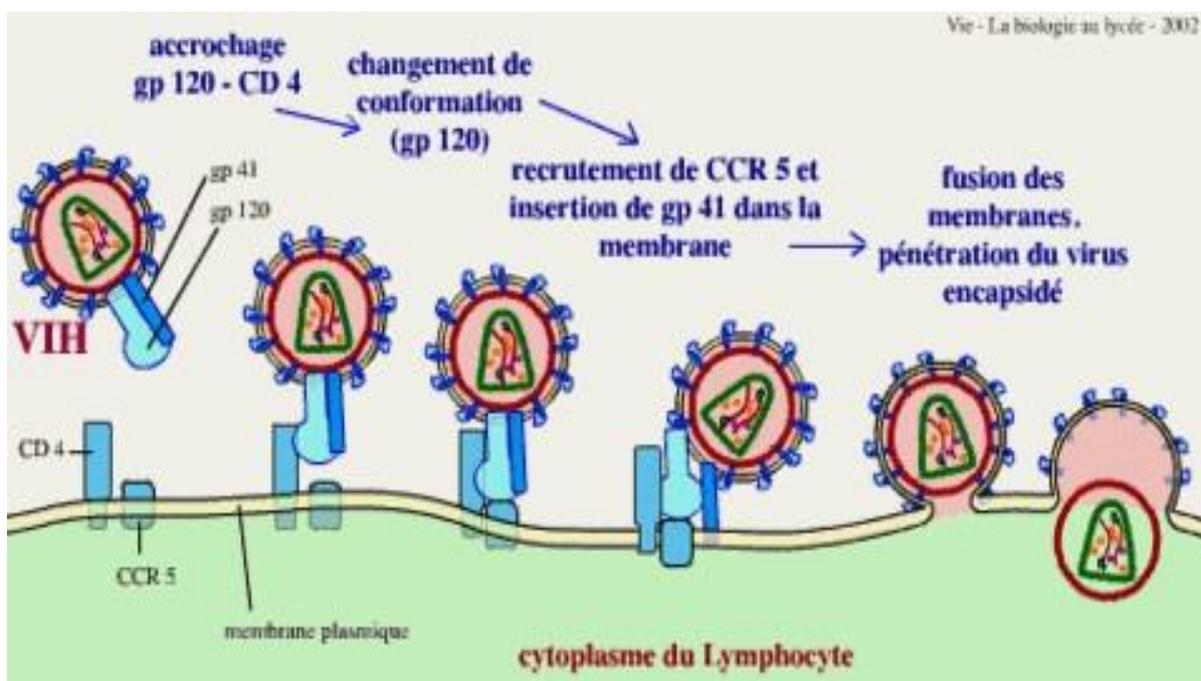


Figure 11: Attachement, fusion et pénétration du VIH [16]

3.4.3.2. Phase de transcription et d'intégration génomique

Après une décapsidation, la transcriptase inverse contenue dans le virion infectieux effectue la transcription inverse de l'ARN viral en ADN double brin pro viral. L'ADN est acheminé dans le noyau où il est intégré dans les chromosomes de la cellule hôte, par l'action d'une autre enzyme codée par le virus : l'intégrase.

Cette étape correspond à l'intégration. Le provirus peut ainsi rester inactif au niveau du génome de la cellule infectée ou produire activement de nouveaux virions.

3.4.3.3. Phase de transcription du provirus

L'ADN proviral est transcrit en ARN messager (ARNm) par l'ARN polymérase II cellulaire. Les ARNm précoces transcrits codent pour les gènes régulateurs et en particulier les gènes *tat*, *rev* et *nef*. La protéine *tat*, dont l'absence entraînerait un arrêt immédiat de la transcription, active la réplication virale.

Les ARNm tardifs transcrits, codent pour les protéines *gag*, *pol*, *env*, *vif*, *vpr*, *vpu* (ou *vpx* pour le VIH-2) (**Figure 12**). Enfin, la protéine *rev* favorise le transport des ARNm tardifs codant pour les protéines des structures du virus du noyau vers le cytoplasme.

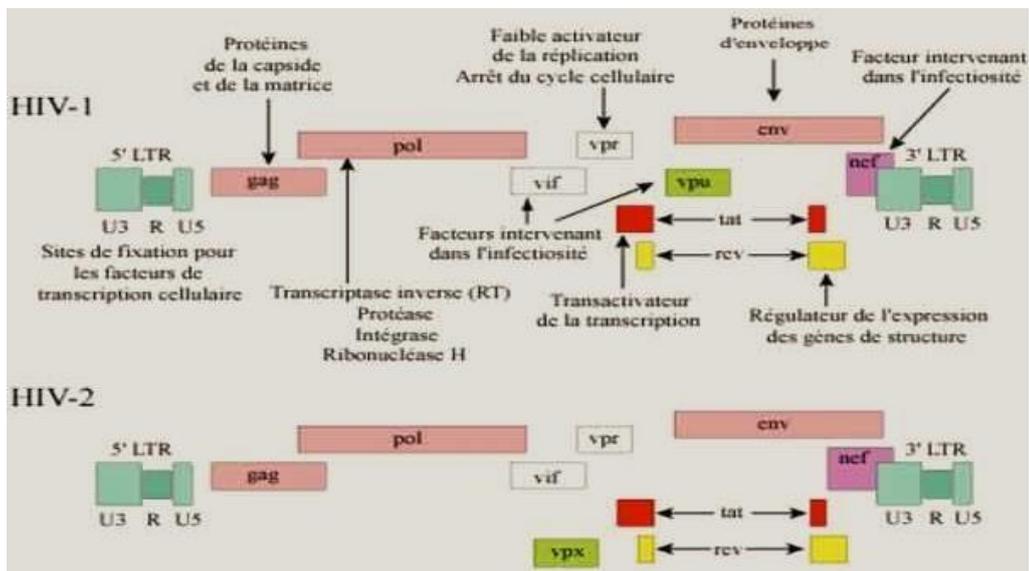


Figure 12: Structure génomique des provirus VIH-1 et VIH-2 [17]

3.4.3.4. Phase d'assemblage et de libération du virus

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

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

La réplication du virus est intense : environ 1 à 10 milliards de virus sont produits chaque jour par une personne infectée, non traitée.

Les conséquences de cette multiplication sont :

- **Virologique** : par élévation de la charge virale ;
- **Immunologique** : par destruction massive des lymphocytes T CD4+ ou destruction par action directe cytotoxique ou indirecte par l'intermédiaire des cellules tueuses de l'organisme ou des cytokines (apoptose). Mais également par déficit qualitatif des LTCD4+ entraînant une émergence et une sélection de variantes virales échappant aux réponses immunitaires ;
- **Clinique** : par la survenue d'infections opportunistes et de néoplasies.

3.4.4. Les réponses immunes

L'infection à virus de l'immunodéficience humaine, si elle détermine à terme une immunodépression, induit initialement une réponse immunitaire qui peut, transitoirement chez certains sujets, contrôler l'infection au moins pendant un certain temps.

Cette réponse immunitaire est:

- **Humorale** : caractérisée par l'apparition d'anticorps qui va permettre le diagnostic biologique et sérologique de l'infection à VIH ;
- **Cellulaire** : représentée par les LTCD4+ d'une part et surtout par les lymphocytes T cytotoxiques (CD8, CTL) qui représente l'un des mécanismes principaux de la lutte antivirale.

Une fois installé, le réservoir principal du virus VIH est constitué par les lymphocytes T CD4+ qui réalisent l'essentiel de la production virale. Après un certain temps, variable selon les individus, cette production virale devient incontrôlée et conduit à la destruction progressive du système immunitaire (LTCD4+). Cette perte des LTCD4+ est en moyenne d'environ 100 cellules par an.

Outre la perte de LTCD4+, il existe un déficit fonctionnel de ces lymphocytes lié à des troubles du réseau cytokinique. D'où la variabilité de l'évolution de l'infection chez les individus :

- certains vont voir leurs LTCD4+ disparaître en quelques années : 3 à 5 ans (**Progresseurs rapides**) ;
- d'autres patients vont voir leur infection évoluer de façon extrêmement chronique, sur plus de 15 ans (**Progresseurs à long terme et infection par le VIH-2**).

4. MODES DE TRANSMISSION DU VIH

Le VIH se transmet par trois modes différents. Il s'agit de la transmission par voie sexuelle (transmission horizontale), par voie sanguine et de la mère à l'enfant (transmission verticale).

A noter que chez le PVVIH, le virus se trouve en quantité importante dans le sang, le lait maternel, le sperme et les sécrétions cervico-vaginales.

4.1. Transmission par voie sexuelle

C'est la voie de contamination la plus répandue à l'échelle mondiale [20]. Elle est à l'origine de plus de 80% des nouvelles infections par le VIH dans le monde et de plus de 90% en Afrique.

La transmission sexuelle se fait à travers les muqueuses génitale, rectale ou buccale plus ou moins, lorsqu'elles sont en contact avec des sécrétions sexuelles ou du sang contenant le virus. Ainsi, pour qu'il y ait un risque de transmission du virus, trois facteurs doivent entrer en jeu : une personne porteuse du VIH, un rapport sexuel et une absence de protection.

Le risque de transmission est beaucoup plus important en présence de certains facteurs tels qu'un rapport anal, des lésions génitales infectieuses, un saignement, une charge virale élevée (primo infection +++), un stade avancé de la maladie du partenaire séropositif, des relations sexuelles en période menstruelle.

La transmission peut s'effectuer lors de rapports hétérosexuels ou homosexuels avec une personne contaminée. Le risque est variable selon le type de rapport. En cas de rapport anal, le risque est multiplié par 10. En ce qui concerne les rapports oro-génitaux, le risque est difficilement quantifiable et serait surtout pour le réceptif (0,04%).

Un seul contact peut suffire à infecter une personne saine [13]. Le risque de contamination par acte sexuel serait plus important dans le sens homme-femme (0,15%) que dans le sens inverse (0,09%). La muqueuse génitale de la femme

étant plus étendue que celle de l'homme et le temps de contact du sperme contaminé avec la muqueuse vaginale est plus important que celui des sécrétions vaginales contaminées avec la muqueuse du gland [21].

Chez les enfants de moins de 15 ans, la transmission par voie sexuelle reste infime. Elle découle de violences sexuelles, mais également de la précocité des rapports sexuels. En effet, les chiffres de l'enquête démographique de 2005 au Sénégal montraient que 13% des femmes et 5,4% des hommes ont eu des rapports sexuels avant l'âge de 15 ans [22].

4.2. Transmission par voie sanguine [20]

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

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

4.3. Transmission mère-enfant (TME) ou transmission verticale [23, 24]

Cette voie est le mode quasi-exclusif de contamination des enfants par le VIH. La transmission mère-enfant a lieu surtout en fin de grossesse, au cours de

l'accouchement mais aussi pendant l'allaitement. Elle est exceptionnelle au cours des deux premiers trimestres de grossesse (fausse couche, accouchement prématuré).

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

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

Différents mécanismes interviennent dans cette transmission qui apparaît multifactorielle. Ces derniers sont illustrés au niveau de la **figure 13** et du **tableau 2**.

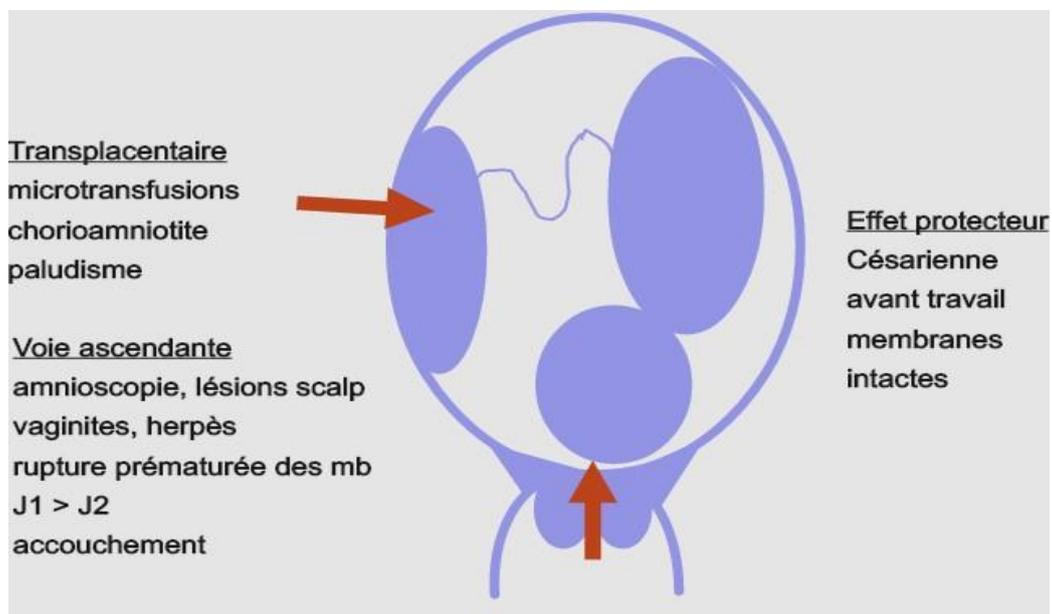


Figure 13: Mécanisme de transmission materno-fœtale [25]

Tableau 2 : Principaux facteurs de risque de transmission mère-enfant du VIH
(en dehors des aspects thérapeutiques).

Facteurs maternels	<ul style="list-style-type: none"> – Charge virale plasmatique élevée – Déficit immunitaire – Symptômes cliniques
Facteurs viraux	– VIH-1
Facteurs fœtaux	<ul style="list-style-type: none"> – Génétique (HLA, CCR5) – Sexe féminin – Hypotrophie
Facteurs placentaires	– Chorioamniotite
Facteurs obstétricaux	<ul style="list-style-type: none"> – Rupture prématurée des membranes – Accouchement prématuré – Infection génitale – Gestes invasifs – Accouchement par voie basse (versus césarienne programmée)
Allaitement	<ul style="list-style-type: none"> – Charge virale dans le lait – Mastite

4.4. Situations sans risque de transmission du VIH

La connaissance des situations sans risque de transmission du VIH est importante pour éviter les peurs de contaminations non fondées et la discrimination des PVVIH.

Le VIH n'est pas transmissible:

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

Il n'y a aucun risque:

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

5. HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION A VIH CHEZ L'HOMME [26]

L'histoire naturelle de l'infection au VIH désigne l'ordre habituel, stéréotypé dans lequel se déroulent les manifestations cliniques, biologiques et immunovirologiques de l'infection au VIH depuis la contamination jusqu'à la phase terminale, en dehors de toute intervention thérapeutique. Elle comprend trois phases qui sont : la primo-infection ou phase aiguë qui dure quelques semaines, la phase chronique asymptotique et la phase finale symptomatique d'immunodépression majeure ou de SIDA (**Figure 14 et 18**).

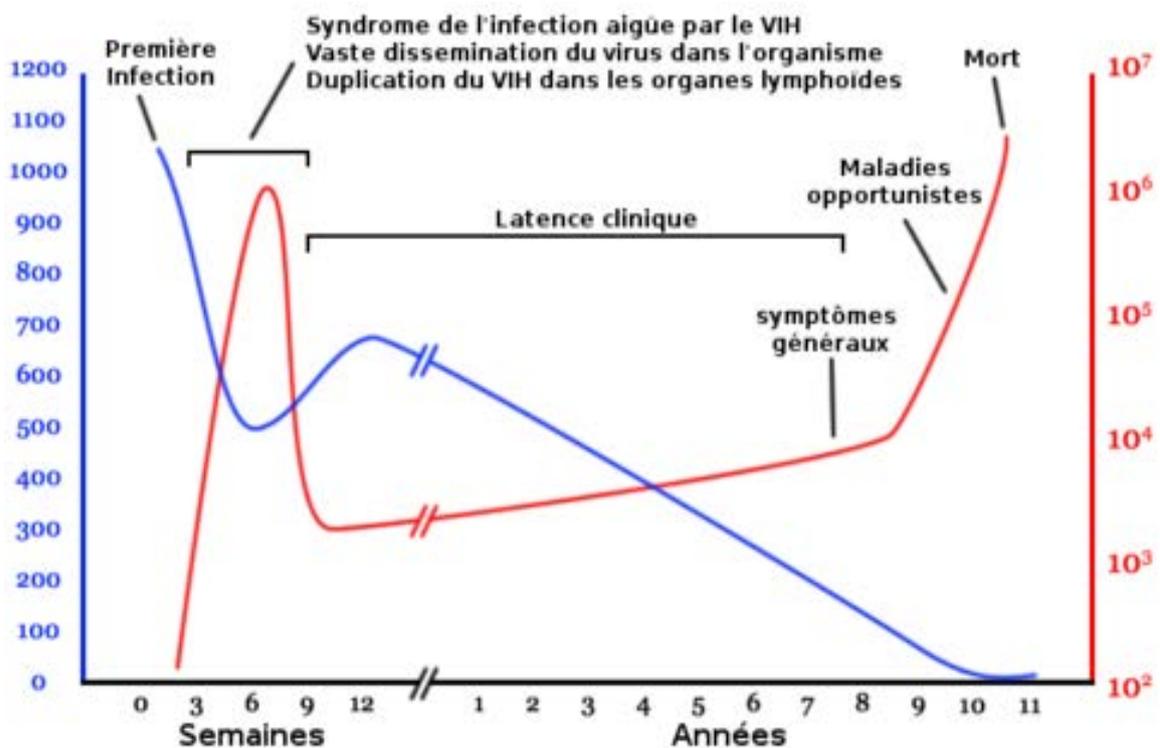


Figure 14: Evolution dans le temps de l'infection par le VIH[26]

5.1. Primo-infection

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

Les manifestations cliniques les plus fréquemment rencontrées sont [27]:

- le syndrome pseudo-grippal ;
- les adénopathies superficielles disséminées ;
- le rash cutané (exanthème morbilliforme) ;
- les ulcérations cutanéomuqueuses ;
- les pharyngites érythémateuses avec dysphagie ;
- la paralysie faciale.



Figure 15: Exanthème maculo papuleux.

Source : <http://www.sfdermato.net/atlas>



Figure 16: Lésions érosives de la langue

Source: <http://www.sfdermato.net/atlas>



Figure 17: Aftose

Source : <http://www.sfdermato.net/atlas>

A la biologie on note deux types de perturbations [28]:

- des perturbations hématologiques telles qu'une thrombopénie le plus souvent suivie d'une leucopénie à type de neutropénie et de lymphopénie. Celle-ci, fait place ensuite à une hyperlymphocytose portant sur les CD8 avec les grands lymphocytes CD8 hyperbasophiles, bleutés ; la lymphopénie des LTCD4+ est constante avec un rapport CD4/CD8 < 1.
- des perturbations hépatiques avec une hépatite aiguë cytolytique.

5.2. Phase de séro-positivité asymptomatique [29, 30]

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

5.3. Phase symptomatique d'immunodépression mineure

Elle traduit l'atteinte débutante mais significative du système immunitaire.

Les symptômes retrouvés pendant cette phase permettent d'en évoquer le diagnostic.

Il s'agit [31, 32]:

- **Du syndrome constitutionnel** : fièvre modérée mais persistante (un mois) sans cause identifiée, associée à une perte de poids supérieure à 10% du poids initial, une diarrhée évoluant depuis plus d'un mois sans aucune

cause identifiée, une altération de l'état général, des sueurs nocturnes abondantes ;

- **Des infections opportunistes mineures** : candidoses buccales et génitales, leucoplasie chevelue de la langue, zona, dermatites séborrhéiques, herpès génital, etc.
- **Des manifestations hématologiques** : thrombopénie, anémie, leucopénie sont les plus souvent rencontrées.

5.4. Phase symptomatique d'immunodépression sévère ou de SIDA

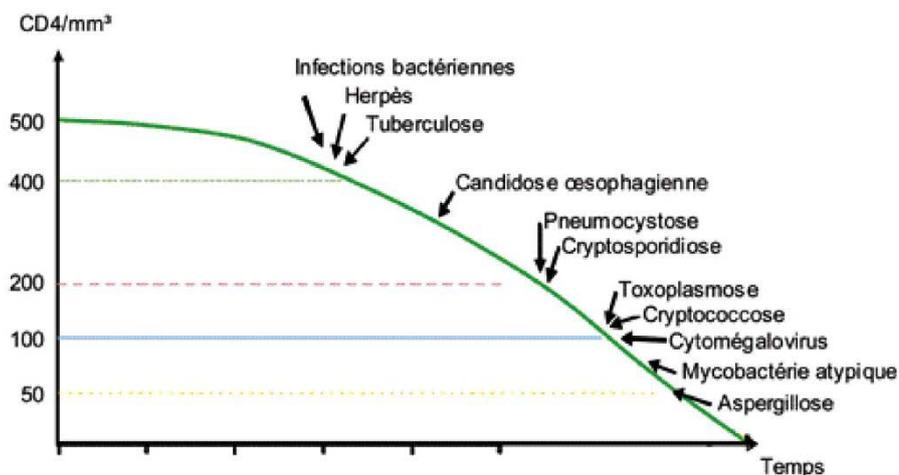
Cette phase survient en règle, plusieurs années après la contamination virale et s'avère être le stade ultime de l'infection à VIH ou stade sida. Elle se caractérise par la survenue de néoplasies et/ou d'infections opportunistes.

Il peut s'agir de [31] :

- **Manifestations digestives**
 - Cryptosporidiose
 - Candidose œsophagienne
 - Microsporidiose
 - Isosporose
 - Salmonelloses mineures
 - Infection intestinale à *Mycobacterium avium* intracellulaire
 - Infection intestinale à VIH, à cytomégalovirus (CMV)
- **Manifestations pulmonaires**
 - Tuberculose pulmonaire
 - Pneumocystose
 - Pneumopathie bactérienne récidivante
 - Candidose broncho-pulmonaire
 - Histoplasmosse pulmonaire
 - Coccidiomyose

- Aspergillose
- Maladie de Kaposi pulmonaire
- **Manifestations neuro-méningées**
 - Cryptococcose neuro-méningée
 - Toxoplasmose cérébrale
 - Leuco-encéphalite multifocale progressive
 - Lymphome cérébral primitif
 - Encéphalopathie à VIH
 - Encéphalite à CMV
 - Méningite tuberculeuse
- **Manifestation dermatologiques**
 - Cryptococcose cutanée
 - Maladie de Kaposi cutanée
 - Leishmaniose cutanée
 - Gale norvégienne

Les images ci-après permettent d'illustrer certaines infections opportunistes observées au cours de l'évolution naturelle de l'infection à VIH/ SIDA.



Girard PM *et al.* In Doin VIH 2004, Edition Doin

Figure 18: Survenue des infections opportunistes en fonction du taux de LTCD4+.



Figure 19: Candidose buccopharyngée

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



Figure 20: Leucoplasie chevelue de la langue

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



Figure 21: Trichopathie soyeuse

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



Figure 22: Zona ophtalmique

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



Figure 23: Zona thoracique

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



Figure 24: Prurigo

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



Figure 25: Maladie de Kaposi cutanée et buccale

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

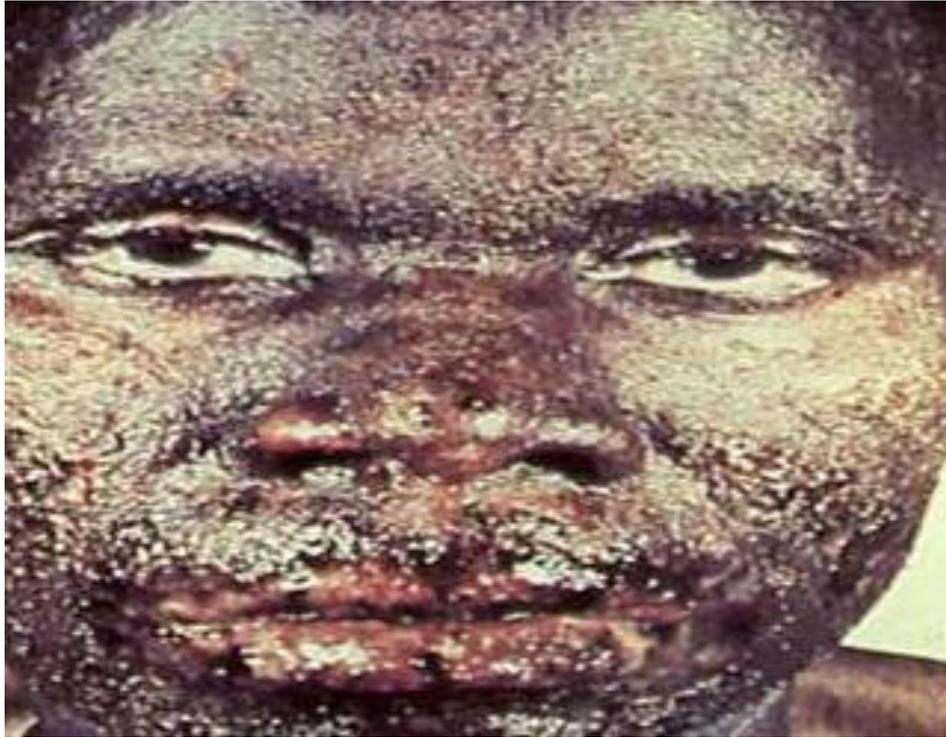


Figure 26: Dermite séborrhéique

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



Figure 27:Infection à HPV (Condylome, Verrues)

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



Figure 28: Molluscum Contagiosum

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

6. CLASSIFICATION DE L'INFECTION A VIH

Des classifications clinico-biologiques permettent d'apprécier le niveau d'évolution de l'infection à VIH chez le sujet atteint. Les deux classifications les plus fréquemment utilisées sont :

Celle de l'OMS révisée en 2006[33 ; 34], qui décrit quatre stades d'évolution de l'infection à VIH. Elle reste la plus utilisée en pratique clinique au Sénégal (**tableau 3**).

Tableau 3 : Classification de l'infection à VIH en rapport avec les signes et le stade clinique OMS

Asymptomatique	1
Modéré	2
Avancé	3
Sévère	4

Les détails de cette classification sont en **annexe 2**. Et celle du « centers for disease control » CDC des Etats-Unis d'Amérique établit en 1993 est en **annexe 3**.

7. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE L'INFECTION A VIH

Les tests biologiques de détection du VIH sont de deux 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).

7.1. Diagnostic indirect « sérologique » de l'infection à VIH

En biologie médicale, le diagnostic de l'infection à VIH est surtout sérologique chez l'enfant (de plus de 18 mois) et chez l'adulte. Il est basé sur la détection d'anticorps synthétisés par l'organisme contre les antigènes ou protéines de structure du VIH.

Les tests de dépistage habituellement utilisés font appel aux réactions immuno-enzymatiques (ELISA ou EIA) et/ou aux tests simples/rapides.

7.1.1. Tests de dépistage

Le dépistage des anticorps anti-VIH s'effectue le plus souvent par des tests immunoenzymatiques utilisant une phase solide fixant les antigènes VIH ou par des tests simples/rapides utilisant comme antigènes des lysats viraux ou des protéines recombinantes ou synthétiques.

7.1.1.1. Tests immuno-enzymatiques (EIA) de l'infection à VIH

➤ Tests ELISA de détection des anticorps

L'enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) reste la méthode de référence pour la détection des anticorps sériques du sujet infecté. Mais nécessite un appareillage spécifique.

Les tests ELISA sont nombreux et se basent sur l'utilisation d'une phase solide (billes ou puits de micro-plaques) sur laquelle sont fixés des antigènes VIH. La

majorité des tests utilisent des protéines recombinantes produites par génie génétique ou des peptides synthétiques. Ces ELISA possèdent une excellente sensibilité (réduisant la fenêtre pré sérologique) et une bonne spécificité.

➤ **Tests combinés antigène-anticorps**

Aussi appelé tests de 4^{ème} génération. Ces tests ELISA permettent la détection combinée des anticorps anti-VIH-1+2 et aussi de l'antigène p24 du VIH-1. Le seuil minimal de détection de l'antigène p24 du VIH-1 est de 2UI/ml.

Ils permettent un dépistage précoce de l'infection, en moyenne, 2 à 4 jours plus tôt que les tests ELISA dépistant les seuls anticorps.

7.1.1.2. Tests simples/rapides de l'infection à VIH

Il existe plusieurs tests de mise en évidence des anticorps anti-VIH aussi sensibles que les tests ELISA sans pour autant nécessiter de matériel spécial ou de compétences particulières.

La détection des anticorps dans d'autres liquides biologiques tels que les urines ou la salive est possible. Concernant les tests salivaires de dépistage du VIH, leur utilisation est devenue une pratique courante en Europe en l'occurrence en France. Ils sont très souvent utilisés en maternité surtout en salle d'accouchement lorsque le statut VIH de la parturiente ne figure pas dans le dossier. Aux urgences aussi, le dépistage ciblé apparaît particulièrement intéressant [35].

On distingue :

➤ **Les tests rapides**

Ils sont dits immunochromatographiques, avec une filtration ou une migration du sérum sur une membrane ou un support recouvert d'antigènes recombinants VIH-1 et VIH-2.

Leur simplicité d'emploi leur assure une large diffusion. Ils nécessitent aucun équipement, ni reconstitution de réactifs et ni de réfrigération. Ils sont rapides car le résultat est donné en moins de 30 minutes. Par contre ils ne sont pas adaptés aux grandes séries, et doivent également être confirmée par une deuxième technique de principe différent.

Ces tests ont été améliorés et sont actuellement doués d'une sensibilité et spécificité comparativement aux tests ELISA.

➤ **Les tests semi-rapides : « agglutination »**

Ce sont des tests basés sur l'agglutination passive de particules sensibilisées par des antigènes VIH-1 (mono-spécifique) ou VIH-1 et VIH-2 (mixtes).

Ces tests semi-rapides réalisables entre 30 minutes à 2 heures, sont en général assez économiques.

Ils présentent une sensibilité et une spécificité comparable à celles des tests ELISA de troisième génération. Néanmoins, comme tout autre test, ils nécessitent d'être confirmés par une autre technique de principe différent.

7.1.2. Tests de confirmation

Un test de confirmation par immunoblot ou western-blot est réalisé sur le premier échantillon, à l'initiative du biologiste, dès que le test ELISA est positif. Le Western blot est actuellement la méthode de référence, il met en évidence et distingue les anticorps dirigés contre les différentes protéines constitutives du VIH-1 ou du VIH-2. Les critères d'interprétation sont proposés par divers organismes internationaux.

Selon l'OMS, un résultat positif ne peut être confirmé que si deux bandes au moins sont objectivées parmi les glycoprotéines d'enveloppe. La présence des anticorps anti protéines de l'enveloppe peut être associée ou pas à des anticorps dirigés contre les protéines du gène gag et/ou pol (**Tableau 4**).

Tableau 4 : Critères d'interprétation du Western-blot selon l'OMS

Interprétation	Profil
Négatif	Absence de Bandes
Positif	2 ENV +/- GAG +/- POL
Indéterminé	1 ENV +/- GAG +/- POL
	GAG + POL
	POL
	GAG

ENV : enveloppe, GAG : groupe d'antigène, POL : polymérase

Un second prélèvement sanguin de contrôle (ELISA) doit ensuite être réalisé. Selon les résultats ou en cas de suspicion de syndrome de primo infection, des analyses supplémentaires, peuvent être réalisées, notamment la quantification de l'ARN VIH plasmatique.

7.2. Diagnostic direct de l'infection à VIH

Il consiste à la mise en évidence du virus ou de ses constituants. Plusieurs techniques peuvent être utilisées : le test de détection de l'antigène p24 et les techniques de biologie moléculaire.

7.2.1. Test de détection de l'antigène p24

L'antigène p24 est un marqueur direct de la multiplication virale active. Il peut être détecté très précocement, deux à trois semaines après la contamination ou plus tardivement au cours de l'évolution de la maladie.

La recherche de l'antigène viral est importante dans certains cas :

- au cours de la primo infection de la primo-infection, durant la période où les anticorps sont encore indétectable ;
- chez le nouveau-né de mère séropositive au VIH pour tenter d'avoir un diagnostic précoce. Cette recherche est souvent négative à cause de la

formation des complexes immuns antigène-anticorps maternels et peu utilisée au laboratoire.

7.2.2. Techniques de biologie moléculaire

Les techniques de biologie moléculaire sont essentiellement représentées par la quantification de l'ARN viral plasmatique et la détection de l'ADN proviral du VIH.

7.2.2.1. Quantification de l'ARN viral plasmatique ou charge virale

C'est un test qui mesure la quantité d'ARN virale présente dans le plasma du patient VIH+. Il est indiqué lors du suivi virologique des patients, pour le diagnostic de la primo-infection et pour le diagnostic du nouveau-né de mère séropositive.

La charge virale représente le facteur prédictif le plus déterminant sur le risque de la survenue du SIDA, d'une infection opportuniste ou du décès. Il est aussi un bon marqueur pour évaluer l'efficacité d'un traitement antirétroviral.

Les prélèvements de sang sont effectués sur tube avec anticoagulant (EDTA ou Citrate). Du fait de la fragilité du virus, le sang total doit être acheminé au laboratoire à température ambiante dans les six heures suivant son prélèvement. Sinon une fois centrifugé le plasma peut être conservé :

- un (01) jour à température ambiante ;
- cinq (05) jours à 2-8°C ;
- congelé à -20°C indéfiniment.

La mesure de la charge virale comporte une étape d'extraction de l'ARN-VIH plasmatique suivie de l'étape d'amplification et de détection qui se fait grâce à la PCR en temps réel. Vu la variabilité de la mesure, estimée à 0,3 Log, il est nécessaire que chez un même patient les mesures soient effectuées avec la même technique. Le résultat est exprimé en nombre de copies/ml ou en log₁₀.

7.2.2.2. Détection de l'ADN proviral par PCR

L'amplification génique permet de détecter l'ADN proviral intégré dans l'ADN cellulaire. La PCR-ADN est actuellement utilisée pour le diagnostic de l'infection de l'enfant né de mère séropositive. Cette technique est réservée aux essais thérapeutiques, elle n'est pas encore disponible en routine.

7.2.2.3. Isolement du virus

L'isolement viral se fait à partir des cellules mononucléées sanguines ou du plasma du sujet infecté grâce à l'adjonction de cellules mononucléées de donneurs sains qui servent de support pour la multiplication virale. Méthode longue, couteuse, nécessitant un laboratoire de haute sécurité (L3). Son indication est limitée et réservée à la préparation des stocks viraux pour la caractérisation de virus atypiques ou résistant aux antirétroviraux.

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

La prise en charge est l'ensemble des mesures et attitudes prises vis-à-vis des sujets infectés afin de prolonger leur survie et d'améliorer leurs conditions de vie pour leur garantir un bien-être[38].

Cette prise en charge a pour buts[32]:

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

En effet, seule une approche globale et personnalisée des PVVIH permettra de cerner précisément les demandes de la personne et de mettre en place un programme de soins susceptible d'améliorer les conditions de vie et de lutter efficacement contre les facteurs de risque de morbidité et de mortalité [28].

8.1. Test de dépistage du VIH

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

Au Sénégal, le test de dépistage est volontaire et gratuit, il doit faire l'objet d'un consentement préalable libre et éclairé. Ainsi, tous les centres de dépistage, les cliniques et les laboratoires qui pratiquent des tests VIH sont tenus d'offrir gratuitement des services de counseling avant et après chaque test VIH. Pour les enfants âgés de moins de 15 ans, l'avis des parents ou du représentant légal est requis avant tout dépistage VIH [37].

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

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

8.2. Prise en charge psychosociale

Elle comprend tout acte, attitude, toute parole qui a pour but de renforcer les capacités psycho-sociales d'une personne, soit en la tranquillisant, soit en la renforçant, soit en l'encourageant. Elle consiste également à aider la personne à trouver une solution à ses problèmes et à prendre des décisions sages et courageuses [38].

La prise en charge psycho-sociale d'un sujet infecté par le VIH débute par le counseling pré-test et se poursuit toute sa vie.

Cette prise en charge psycho-sociale s'établit :

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

Chaque personne infectée est un cas spécifique. Les PVVIH ont besoin d'être soutenus pour faire face aux multiples défis de la maladie qui, à l'état actuel des connaissances ne se guérit pas et engendre encore des discriminations sociales [38].

Dans le cas particulier de l'enfant, la délivrance de l'information reste délicate. Les pédiatres utilisent l'information dite partielle en réalisant un compromis entre la nécessité de donner des repères aux mineurs tout en ménageant les réticences des parents à nommer formellement la maladie [23].

Ainsi, le soignant et l'assistant social sont au centre de ce soutien psycho-social, qui constitue un pilier important de la prise en charge des PVVIH.

8.3. Prise en charge nutritionnelle

Le volet nutritionnel est une composante obligatoire dans tout programme de prise en charge des PVVIH. La malnutrition est considérée comme un cofacteur de progression rapide de l'infection vers le stade de Sida [34]. La prise en charge nutritionnelle commence par l'évaluation de l'état nutritionnel et des conseils de régime d'ordre général à savoir :

- s'alimenter régulièrement ;
- savoir fractionner les repas ;
- varier l'alimentation en mangeant chaque jour des aliments énergétiques, riches en protéines et surtout des fruits et légumes ;

- éviter l'alcool, le tabac et les excitants ;
- faire du sport ;
- consommer de l'eau potable.

Dans le cas particulier de l'enfant né de mère séropositive, il est recommandé au Sénégal de faire l'allaitement maternel protégé. C'est un allaitement sous couvert d'une trithérapie ARV chez la mère et d'une prophylaxie chez l'enfant. Par ailleurs, à chaque contact avec la personne vivant avec le VIH, les actions suivantes peuvent être menées [39]:

- Evaluer et assurer le suivi de l'état nutritionnel (mesures anthropométriques) ;
- Evaluer l'alimentation et fournir les conseils appropriés ;
- Offrir des soins et/ou fournir les conseils appropriés selon l'état nutritionnel et de santé en fonction des moyens disponibles ;
- Animer des causeries sur l'alimentation des PVVIH et sur les différents thèmes identifiés sur la problématique de la nutrition dans la prise en charge des PVVIH ;
- Distribuer des repas ou des bons de dotation de supplémentation alimentaire ;
- Réaliser une supplémentation en fer, en vitamine A, etc.

8.4. Prise en charge vaccinale

Les sujets infectés par le VIH présentent une sensibilité accrue à certaines infections dont certains peuvent bénéficier d'une protection vaccinale (pneumocoque notamment).

D'une manière générale, l'immunogénicité des vaccins est moindre chez les patients vivants avec le VIH surtout lorsque le taux de LTCD4+ est inférieur à 500/mm³. C'est encore plus vrai si elle est inférieure à 200/mm³ et que la charge virale VIH est élevée. Les patients asymptomatiques doivent bénéficier de tous les vaccins selon le Programme Elargi de Vaccination (PEV) de l'OMS.

Cependant, les vaccins vivants à germes atténués sont en principe contre indiqués à cause du risque plus élevé de complications et en particulier en cas de déficit immunitaire sévère.

Il s'agit du BCG, du vaccin contre la fièvre jaune et celui contre la poliomyélite par la voie orale.

Le vaccin anti-pneumococcique est recommandé chez tout séropositif [28].

8.5. Prise en charge médicale

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

- établir une relation de confiance médecin-malade dans laquelle les aspects non médicaux, émotionnels ou sociaux sont aussi importants que les aspects strictement biomédicaux ;
- intégrer le patient dans une prise en charge pluridisciplinaire impliquant cliniciens, psychologues, biologistes, assistants sociaux, associations de malades, etc. ;
- mettre en place un calendrier de suivi bioclinique ;
- prendre en charge la séropositivité tant en amont (prévention de la dissémination du VIH) qu'en aval (intégration sociale à maintenir le plus longtemps possible, renforcement du secret médical).

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

8.5.1. Prise en charge clinique [40]

L'interrogatoire permet de recueillir certaines informations comme :

- l'état civil (le nom, le ou les prénoms, le sexe, la date et le lieu de naissance, la filiation, la nationalité, le domicile, la situation matrimoniale) ;

- les antécédents médicaux, chirurgicaux, voire gynéco obstétricaux lorsqu'il s'agit d'une femme ;
- le mode de vie (sexualité, consommation d'alcool, de tabac ou de drogue etc.) ;
- la porte d'entrée aux soins ;
- les plaintes du patient.

Le clinicien devra ensuite passer à un examen général en insistant sur la prise des constantes (poids, taille, indice de masse corporelle, tension artérielle, fréquence respiratoire, fréquence cardiaque) et effectuer un examen physique complet et soigneux de tous les appareils.

❖ Cas particulier de la prise en charge médicale de l'enfant et de la femme enceinte infectés par le VIH

Les enfants et les femmes enceintes infectés par le VIH, ont besoin d'une prise en charge médicale particulière du fait de leur vulnérabilité immunologique et psychosociale.

➤ Prise en charge médicale des enfants infectés par le VIH

Du fait de la progression rapide de la maladie chez l'enfant (à cause non seulement de l'immaturation du système immunitaire et de la destruction des CD4, mais aussi de la destruction des organes et tissus lymphoïdes), les visites doivent être rapprochées (mensuelles) [41].

Elles doivent inclure : une anamnèse, un examen physique complet, une évaluation complète de l'état nutritionnel, de la croissance et du développement psychomoteur de l'enfant. Mais aussi, une évaluation de l'observance, de la tolérance et de l'efficacité du traitement ARV. Le poids, la taille, le périmètre crânien et le périmètre brachial devraient être mesurés à chaque visite [41].

Le rythme de suivi peut ensuite être espacé à tous les 2 à 3 mois puis tous les 3 à 4 mois chez les enfants dont la réplication virale est correctement contrôlée [28].

➤ **Prise en charge médicale de la femme enceinte infectée par le VIH**

Avant la grossesse et en cas de désir d'enfant, il faut un accompagnement et un suivi dans le cadre d'une approche multidisciplinaire (infectiologue, gynécologue, travailleur social, pédiatre) [34].

Pendant la grossesse, le dépistage sérologique de l'infection par le VIH conditionne l'accès de la femme à la prévention de la transmission parent-enfant (TPE). Il doit être systématiquement proposé à l'occasion du premier examen prénatal [28].

Le test devra être précédé d'un counseling et du consentement libre et éclairé de la femme. En cas de séropositivité, l'annonce sera faite par le prestataire dans un contexte de respect de la confidentialité, d'accompagnement, de soutien et de gestion des émotions, suivi d'une prise en charge adéquate de la femme enceinte séropositive. La promotion du dépistage VIH du partenaire doit être assurée dans tous les cas et éventuellement, les autres coépouses et enfants (0 à 10 ans) [34].

L'accompagnement de la femme enceinte séropositive sera renforcé. Trois points-clé seront abordés lors de ce suivi [34] :

- le choix du mode d'alimentation du futur nouveau-né ;
- l'éducation thérapeutique pour une meilleure observance aux ARV. Les recommandations actuelles consistent à proposer à toute femme vivant avec le VIH un traitement ARV au long cours débuté le plus tôt possible et poursuivi après l'accouchement.) ;
- la préparation à un accouchement à moindre risque.

8.5.2. Prise en charge paraclinique [40]

Le clinicien demande un bilan comprenant :

- la sérologie rétrovirale de confirmation ;
- l'évaluation du degré d'immunodépression : numération des lymphocytes TCD4+ ;
- un bilan de co-infection : antigène Hbs, sérologie de l'hépatite C, sérologie syphilitique, Frottis Cervico-Vaginal (FCV) dans le cadre du dépistage des dysplasies cervico-vaginales obligatoire chez les femmes séropositives, radio-thorax ;
- un bilan préthérapeutique : hémogramme, transaminases, urée, créatinémie et secondairement si possible et en fonction de l'orientation de l'examen clinique, on peut être amené à demander : un examen parasitologique des selles avec recherche de Germes Opportunistes (GO), recherche de BAAR, geneXpert, bilan de risque cardiovasculaire (ECG, bilan lipidique, glycémie à jeun).

8.6. Prise en charge thérapeutique

8.6.1. Prise en charge des infections opportunistes et co-infections

Les infections opportunistes (IO) surviennent lors d'une prise en charge tardive de l'infection à VIH, ou chez des patients déjà suivis, lors d'une rupture d'observance ou en cas d'échec des prises en charge thérapeutique antirétrovirale/préventive des IO [28].

Elles sont responsables en grande partie de la morbi-mortalité de l'infection à VIH. Ce qui rend indispensable la connaissance de la prévention et du traitement de ces IO, dans la prise en charge des PVVIH.

Les tableaux ci-après représentent les protocoles établis dans le cadre du traitement des IO les plus fréquentes en zone tropicale selon leur localisation dans l'organisme :

Tableau 5 : Infections Opportunistes à localisation digestive et leur traitement

IO à localisation digestive	Traitement
Candidose buccale	<ul style="list-style-type: none"> – Fluconazole 100 mg/j pdt 7 à 14 jrs ou – Nystatine suspension 100000 UI × 4/j pdt 10jrs
Candidose œsophage	<ul style="list-style-type: none"> – Fluconazole 200 mg × 2/j pdt 14 à 21jrs ou – Amphotéricine B 2gélules × 3/j pdt 7jrs
OEsophagite virale : - Herpes - CMV (ulcère géant)	<ul style="list-style-type: none"> – Acyclovir 5 mg/kg/8h en pdt 10 jrs – Gancyclovir 10 mg/kg/j pdt 10jrs
Isosporose	– Cotrimoxazole faible 2 cps × 2/j pdt 10jrs
Microsporidiose	– Albendazole 400 mg × 2/j pdt 14jrs
Cryptosporidiose	– Traitement symptomatique et réhydratation
Amibiase / Giardiase	– Métronidazole 500 mg × 3/j pdt 14jrs
Shigelloses, Salmonelloses mineures, infection à Campylobacter	<ul style="list-style-type: none"> – Fluoroquinolone 500 mg × 2/j pdt 7-10jrs – Macrolide pdt 7jrs (pour campylobacter)

Tableau 6 : Infections opportunistes à localisation pulmonaire et leur traitement

IO à localisation pulmonaire	Traitement
Tuberculose pulmonaire	<ul style="list-style-type: none"> – Phase « d'induction » : 2 moisIsoniazide4-5 mg/kg/j Rifampicine 10 mg/kg/jEthambutol 15-20 mg/kg/j Pyrazinamide25-30 mg/kg/j – Phase de « consolidation » : 4 moisIsoniazide 4-5 mg/kg/j Rifampicine 10mg/kg/j – En cas d'atteinte osseuse et neurologiqueassociée : durée totale du traitement 9-12mois. – Corticothérapie : prednisone 1 mg/kg/jpendant 3 semaines puis décroissanceprogressive sur 4 semaines dans les atteintespéricardique et/ou neuro-méningée
Mycobactérioses atypiques	<ul style="list-style-type: none"> – Ethambutol15-20 mg/kg/j +clarithromycine1g/j + rifabutine(n'estplus indispensable) 300-450 mg/kg/j – Prophylaxie secondaire : Azythromycine1200 mg/ semaine ou clarithromycine500mg 2 fois / semaine à vie
Autres infections Bactériennes	<ul style="list-style-type: none"> – Amoxicilline3g/j + Macrolide1g/j pdt10jrs (en première intention)
Pneumocystose	<ul style="list-style-type: none"> – Traitement d'attaque :Cotrimoxazole90 mg/kg/j pdt 21 jrs – Atovaquone750 mg× 3/jr – Corticothérapie – Prophylaxie secondaire :cotrimoxazole960 mg/j à vie
Aspergillose	<ul style="list-style-type: none"> – Amphotéricine B IV(0,7-1,5) mg/kg/j
Kaposi pulmonaire	<ul style="list-style-type: none"> – Polychimiothérapie (bléomycine,adriamycine, vincristine)

Tableau 7 : Infections opportunistes à localisation cutanée et leur traitement

IO à localisation cutanée	Traitement
Zona	Acyclovir 5 mg/kg/8h en pdt 10 jrs
Gale croûteuse	Benzoate de benzyle (ascabiol) en application cutanée, répétée plusieurs jours de suite + vaseline salicylée 10% et de l'ivermectine.
Sarcome de Kaposi	Bléomycine 15mg toutes les 2 semaines en intra musculaire mais surtout démarrer un traitement ARV
Syphilis	<ul style="list-style-type: none"> - Syphilis primaire et secondaire : une seule injection de benzathine pénicilline 2,4 millions UI en intra musculaire - Syphilis tertiaire : 3 injections de benzathine pénicilline 2,4 millions UI, en intra musculaire, séparées chacune d'une semaine - Neurosyphilis : pénicilline Gen IV à forte dose, soit 16-24 millions UI / 24h pdt 10 à 14 jrs

Tableau 8 : Infections opportunistes à localisation neuro-méningée et leur traitement

IO à localisation neuro-méningée	Traitement
Toxoplasmose cérébrale	<ul style="list-style-type: none"> - Cotrimoxazole faible : 2cps × 3/j pdt 4 à 6 semaines - Prophylaxie secondaire : cotrimoxazole simple 2cps/j
Cryptococcose neuro-méningée	<ul style="list-style-type: none"> - Amphotéricine B IV 1 mg/kg/j pdt minimum 2 semaines + fluocytosine (5FC) per os 100mg/kg/j (en 4 administrations) - Fluconazole 400 mg/j pdt 6-8 semaines - Prophylaxie secondaire : fluconazole 200mg/j

Prophylaxie primaire des IO:

➤ **Chimioprophylaxie au cotrimoxazole** Quand débiter ?

- Si le taux de Lymphocytes T CD4+ est non disponible : stade 3 et 4 de l’OMS;
- Si le taux de Lymphocyte T CD4+ est disponible : $CD4 < 350$ cellules/mm³ ;
- S’il existe une co-infection TB/VIH : quel que soit le taux de LTCD4+.

Cette chimioprophylaxie est faite à base de cotrimoxazole 960 mg à la dose de 1 comprimé par jour. Les infections concernées sont la pneumocystose, la toxoplasmose et l’isosporose et certaines infections bactériennes telles que les pneumocoques, les salmonelles etc. sont concernées.

Le traitement doit être arrêté en cas de :

- Intolérance au cotrimoxazole ;
- Taux de LTCD4+ > 350 cellules/mm³ lors de deux bilans successifs espacés de six mois ;
- A la fin du traitement antituberculeux si le taux de LTCD+ >350 cellules/mm³.

➤ **Chimioprophylaxie à l’isoniazide (INH)**

L’isoniazide (INH) est donnée à raison de 10mg/kg/jour sans dépasser 300mg/jour pendant six mois et ceci après avoir recherché activement une tuberculose pulmonaire et après l’avoir éliminée.

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

8.6.2. Traitement de l’infection à VIH par les antirétroviraux (ARV)

L’utilisation large des trithérapies antirétrovirales a permis de diminuer considérablement la morbidité et la mortalité de l’infection à VIH, mais

également à prévenir la transmission du VIH. Depuis l'avènement de cette trithérapie, l'infection à VIH est devenue une maladie chronique.

8.6.2.1. Buts

Le principal objectif du traitement ARV est de réduire autant que possible de façon durable la quantité de virus circulant dans le sang, on parle alors d'indétectabilité de la charge virale. Le seuil d'indétectabilité le plus utilisé de nos jours est celui < 50 copies/ml.

Les objectifs secondaires sont d'assurer la restauration immunitaire, de stopper l'évolution clinique afin d'empêcher la survenue d'infections opportunistes, de diminuer le risque de transmission du VIH. De ce fait le traitement va contribuer à l'amélioration de la santé et de la qualité de vie des patients, à augmenter la durée de vie et enfin à retarder l'apparition des résistances.

8.6.2.2. Moyens

❖ Les médicaments antirétroviraux (ARV)

On distingue cinq classes médicamenteuses d'ARV selon leur site d'action sur le cycle (voir **figure 29** ci-dessous) :

- Inhibiteurs de la transcriptase inverse avec deux groupes :
 - Inhibiteurs nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI);
 - Inhibiteurs non nucléotidiques de la transcriptase inverse (INNTI);
- Inhibiteurs de la protéase (IP) ;
- Inhibiteurs de l'intégrase (INI) ;
- Inhibiteurs de la fusion (IF) ;
- Inhibiteurs de l'attachement : inhibiteurs ou antagonistes du corécepteur CCR5 (anti-CCR5) ;

➤ **Les inhibiteurs de la transcriptase inverse**

✓ **Les inhibiteurs nucléosidiques [42]**

La Zidovudine est le chef de file des analogues nucléotidiques (**Tableau 9**).

Les dérivés des nucléosides doivent être métabolisés en 5'triphosphates pour être actifs. En se liant avec la transcriptase inverse, ces dérivés entrent en compétition avec les nucléosides naturels et agissent par un substrat alternatif, en prévenant la formation de la liaison 3'5'phosphodiester de l'ADN proviral.

Cette action conduit à l'interruption de l'élongation de la chaîne d'ADN proviral.

Tableau 9 : Inhibiteurs nucléosidiques de la reverse transcriptase [43]

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

✓ Les inhibiteurs non nucléosidiques[40, 43]

De structures chimiques différentes, ces composés se caractérisent par des effets similaires avec une activité importante sur la transcriptase reverse du VIH-1, alors qu'ils sont inactifs vis à vis du VIH-2 (**Tableau 10**). Cependant, ces produits se caractérisent par une faible barrière génétique, puisqu'une seule mutation induit un haut risque de résistance.

Tableau 10 : Inhibiteurs non nucléosidiques de la reverse transcriptase [43]

Nom	Présentation	Posologie	Principaux effets secondaires
Névirapine (NVP) Viramune*	Cp de 200 mg	200 mg/jour jusqu'à j14 puis 200 mg x 2/jour	Rash Cutané, essentiellement dans les 6 premières semaines et pouvant être sévère (y compris Syndrome de Stevens Johnson Fatal) Hépatite.
Efavirenz (EFV) Sustiva*	Gélule de 200 mg	600 mg/jour en une prise	Vertige, insomnie, somnolence, trouble de la concentration, perturbation des rêves, éruptions cutanées
Rilpivirine	Comprimé à 25 mg	25 mg par jour	- Céphalées, insomnie, dépression, éruption cutanée, douleurs abdominales - Elévation de : ASAT, ALAT, cholestérol total et LDL, lipase, triglycérides - Baisse de : hémoglobine, globules blancs, plaquettes

➤ Les inhibiteurs de la protéase [43]

A l'inverse des inhibiteurs de la transcriptase reverse actifs sur des cellules activées non encore infectées ou en voie de l'être, les inhibiteurs de la protéase bloquent la phase tardive de la maturation virale (**Tableau 11**). La protéase du VIH clive les polypeptides précurseurs produits par les gènes **gag** et **pol** permettant de générer les protéines structurelles et enzymatiques du virion. En

présence d'un inhibiteur de protéase, des virions immatures sont produits, lesquels sont incapables d'infecter de nouvelles cellules.

Tableau 11 : Inhibiteurs de la protéase [43]

Nom	Présentation	Posologie	Principaux effets secondaires
Nelfinavir (NFV) Viracept*	Cp 250 mg	750 mg x 3/jour	Diarrhée, rash cutanée, élévation des transaminases, neutropénie, intolérance au glucose, diabète, lipodystrophie. Elévation : triglycérides, cholestérol.
Saquinavir (SQV) Invirase*	Gélule à 200 mg Cp de 500 mg	1000 mg x 2 / jour	Troubles digestifs, intolérance au glucose, diabète, lipodystrophie. Elévation des transaminases et CPK.
Ritonavir (RTV) Norvir*	Capsule de 100 mg	Posologie en fonction de l'IP associé	Nausée, vomissement, diarrhée, troubles dyspeptiques, neuropathie périphérique sensitive, intolérance au glucose, diabète, lipodystrophie. Elévation des transaminases et des CPK, Elévation : triglycérides, Elévation : triglycérides, cholestérol, amylase, acide urique.
fosamprenavir (AMP) Telzir*	Capsule à 150 mg et 50 mg	600 mg x 2/jour	Rash cutané, modéré ou grave
Lopinavir (+ ritonavir) Kalétra*	Capsule à 133,3 mg de lopinavir et 33 mg de ritonavir	3 cp x 2/jour	Diarrhée, hyperlipidémie, pancréatite
Darunavir Presista*	Cp à 300 mg	2 cp x 2/jour	Diarrhée, nausée, éruption, élévation triglycéride, cholestérol, amylase
Atazanavir (+ ritonavir) Reyataz*	Gélule à 150 mg, 200 mg	150 mg x 2/jour	Ictère, hyperbilirubinémie, troubles digestifs

➤ **Les anti-intégrases[43]**

Ils s'opposent à l'insertion de l'ADN viral dans le programme génétique de la cellule cible.

Tableau 12 : Les anti-intégrases

Nom	Présentation	Posologie	Effets secondaires
Raltégravir (MK 0518 ou Isentress^o)	Comprimé à 400 mg	400 mg 2 fois par jour	<ul style="list-style-type: none"> - Vertiges ; - Douleurs abdominales, flatulence, constipation, - Prurit, lipodystrophie, hyperhydrose - Arthralgie, asthénie - Myopathie, rhabdomyolyse - Elévation de: ALAT, ASAT, CPK - Syndrome de restauration immunitaire
Dolutégravir	Comprimé à 50 mg	Chez l'adulte et l'enfant de plus de 12 ans	<ul style="list-style-type: none"> - Réactions d'hypersensibilité - Nausées, diarrhée, céphalées

➤ **Les inhibiteurs de fusion[43 ; 44]**

Ils sont très nombreux mais en cours d'étude. Seul l'**Enfuvirtide (T-20 ou Fuzéon*)** est actuellement disponible sur le marché. C'est un peptide synthétique qui se lie à une protéine de surface du VIH, la gp 41, empêchant ainsi la fusion entre le virus et la cellule CD4+.

Tableau 13 : Les inhibiteurs de fusion

Nom	Présentation	Posologie	Effets secondaires
Enfuvirtide (T-20 ou Fuzéon°)	Poudre pour solution injectable (voie sous cutanée)	- Chez l'adulte et l'enfant de plus de 16 ans : 90 mg 2 fois par jour - Chez l'enfant de moins de 06 ans : la dose dépend du poids corporel	- Inflammation et douleur au site d'injection - Neuropathie périphérique - Perte de poids - Prédilection aux pneumonies bactériennes

➤ **Les inhibiteurs de CCR5 [44]**

L'inhibition du corécepteur CCR5 du VIH, qui est également un récepteur de chimiokines, constitue une nouvelle approche thérapeutique antirétrovirale. Ce sont des petites molécules antagonistes qui inhibent de façon non compétitive le corécepteur CCR5 du VIH empêchant la fixation de la gp120, qui est essentiel à l'entrée du virus dans la cellule. Trois antagonistes du CCR5 ont atteint les phases III de développement clinique : l'**Aplaviroc**, le **Vicriviroc** et le **Maraviroc(Celsentri®)**.

Seul le **Maraviroc** est actuellement disponible sur le marché européen. Le développement de l'Aplaviroc a été interrompu en raison de son hépatotoxicité.

Dans les essais **ACTG 5211** et **MOTIVATE**, l'addition respectivement de Vicriviroc et de Maraviroc à un traitement optimisé chez des patients en échec

thérapeutique a été démontrée comme permettant d'améliorer la réponse antirétrovirale.

Cependant la prescription de ces molécules nécessite la connaissance préalable du tropisme du virus, c'est à dire du type de corécepteur utilisé par le virus pour infecter les cellules.

Tableau 14 : Inhibiteur de CCR5

Nom	Présentation	Posologie	Effets secondaires
Maraviroc (Celsentri ^o)	Comprimé à 150 mg	150 mg, 300 mg, 600 mg, deux fois par jour en fonction des associations médicamenteuses	<ul style="list-style-type: none"> - Diarrhée, nausées, céphalées - Elévation des ASAT - Diminution de la réponse immunitaire à certaines infections (tuberculose, infection fongique)

➤ **Les présentations combinées**

Tableau 15 : Les présentations combinées

Nom	Association	Posologie
Atripla^o	Ténofovir+Emtricitabine+Efavirenz	1 comprimé au coucher
Eviplera^o	Ténofovir+Emtricitabine+Rilpivirine	1 comprimé au cours d'un repas
Truvada^o	Ténofovir+Emtricitabine	1 comprimé par jour
Ténolam^o	Ténofovir+Lamivudine	1 comprimé par jour
Combivir^o	Zidovudine+Lamivudine	1 comprimé fois deux par jour
-	TDF + 3TC + EFV	1 comprimé par jour

La plupart des pays à ressources limitées ne disposent pas de tous ces ARV présentés ci-dessus notamment ceux de dernière génération.

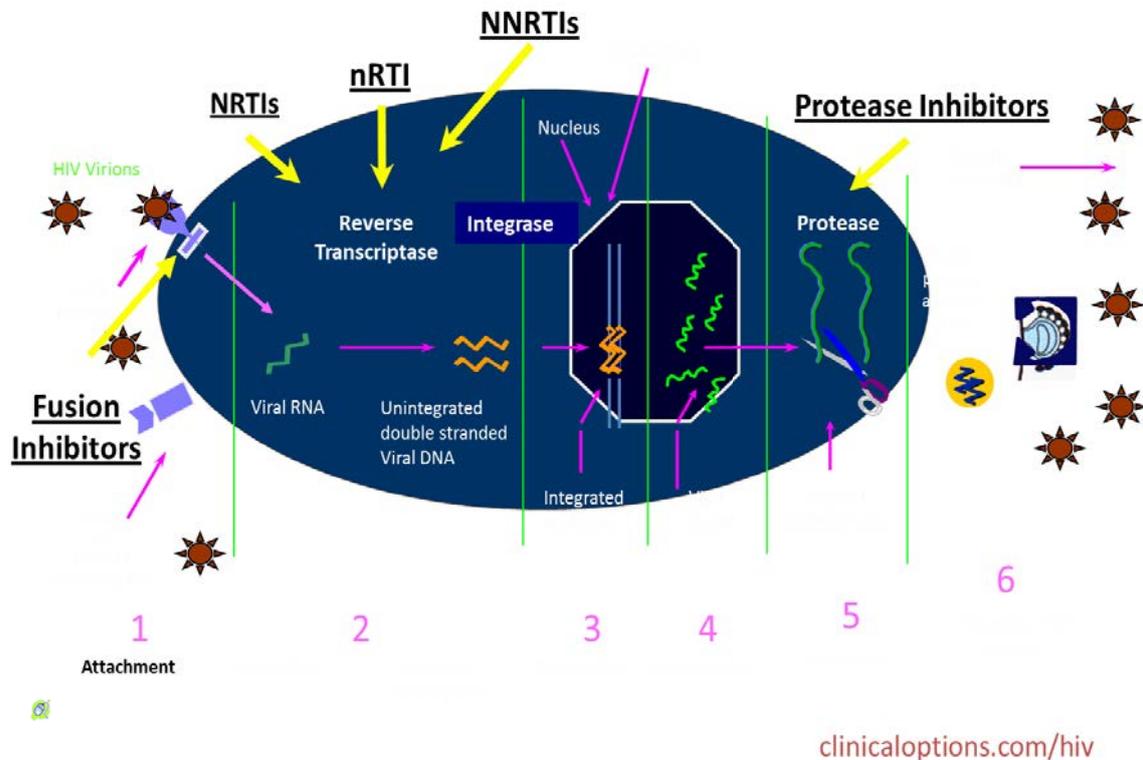


Figure29: Cycle du VIH et sites d'action des différentes familles d'antirétroviraux.

8.6.2.3. Indications

❖ Conduite du traitement [45]

Selon les recommandations de l'OMS (2015), il convient de débiter un traitement ARV chez toute personne dépistée positive pour le VIH, quel que soit son stade clinique et son taux de lymphocytes T CD4+. C'est la stratégie du « Test and Treat ».

Si la mesure préalable des lymphocytes LTCD4+ n'est pas disponible, il faut débiter le traitement sans évaluation d'emblée de leur taux, le dosage de la charge virale étant le meilleur indicateur de l'efficacité du traitement antirétroviral.

Ces nouvelles recommandations sont liées aux résultats d'études ayant montré le bénéfice de démarrer un traitement ARV avec un taux de LTCD4+ au dessus de 500 cellules/mm³, avec une diminution de la mortalité et une baisse de survenue d'évènements cliniques graves [45].

En outre, il est nécessaire de fournir un traitement antirétroviral, indépendamment de leur numération des CD4 dans les cas suivants :

- Co-infection par le VHB ;
- Couples séro-différents : un TARV doit être proposé au partenaire séropositif afin de réduire la transmission du VIH au partenaire non infecté ;
- Femmes enceintes ou allaitantes VIH+ : une association de trois ARV (TARV) doit être mise en route chez toute femme enceinte vivant avec le VIH ou allaitant au sein. Ce TARV doit être poursuivi à vie quel que soit le taux de LTCD4+ : c'est l'option B plus.
- Enfants de moins de 5ans
- AES
- Les populations clés à savoir les professionnels de sexe (PS), les usagers de drogues injectables (UDI) et les hommes ayant des rapports sexuels avec les hommes (HSH).

L'OMS avait recommandé depuis 2010 que toutes les personnes vivant avec le VIH et atteintes d'une tuberculose évolutive ou d'une hépatite B au stade de maladie reçoivent le traitement antirétroviral

Cependant, quel que soit les circonstances amenant à débiter un traitement ARV, il est indispensable de prendre un délai suffisant avant son démarrage pour des séances d'éducation pré-thérapeutique (trois au minimum) afin d'assurer une parfaite compréhension des enjeux du traitement et des modalités de la prise des médicaments.

Tableau 16 : Evolution des indications, inclusions du traitement ARV selon l’OMS au Sénégal

Population cible	Quand démarrer le traitement ARV	
	Recommandations OMS 2010	Recommandations OMS 2013
VIH + asymptomatique	LTCD4 \leq 350 cellules / mm ³	LTCD4 \leq 500 cellules / mm ³ (LTCD4 \leq 350 cellules / mm ³ en priorité)
VIH + asymptomatique	Stade clinique 3 ou 4 indépendamment des LTCD4+	Sans changement
VIH + femme enceinte et allaitante	LTCD4 \leq 350 cellules / mm ³ ou Stade clinique 3 ou 4	Initier le TARV pour tous les patients, indépendamment des LTCD4+ ou du stade clinique OMS
Co-infection VIH/TB ARV-naïfs	Présence TB active, indépendamment des LTCD4+	Sans changement
VIH + couple discordants	Recommandation non formulée	Indépendamment des LTCD4+ ou du stade clinique OMS
Enfants et adolescents	Traiter < 2ans	Traiter < 5ans, enfant en priorité

8.6.2.4. Modalités thérapeutiques

❖ Schéma thérapeutique de première intention de l’OMS

- **En cas d’infection à VIH-1 :** L’OMS recommande une trithérapie contenant deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse et un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase.
- **En cas d’infection à VIH-2 ou devant une infection à double profil VIH-1 + VIH-2 :** Le premier traitement recommandé est une trithérapie

comportant deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse et un inhibiteur de la protéase boosté [Lopinavir/Ritonavir(LPV/r) le plus souvent].

Il est recommandé d'utiliser comme approche privilégiée une base d'INTI sous forme d'une association d'ARV à doses fixes.

- Par rapport au choix thérapeutique, le Centre National de Lutte contre le Sida du Sénégal (CNLS) en collaboration avec la Division de lutte contre le Sida et les IST (DLSI) ont préconisé chez l'adulte et l'adolescent en 2014:

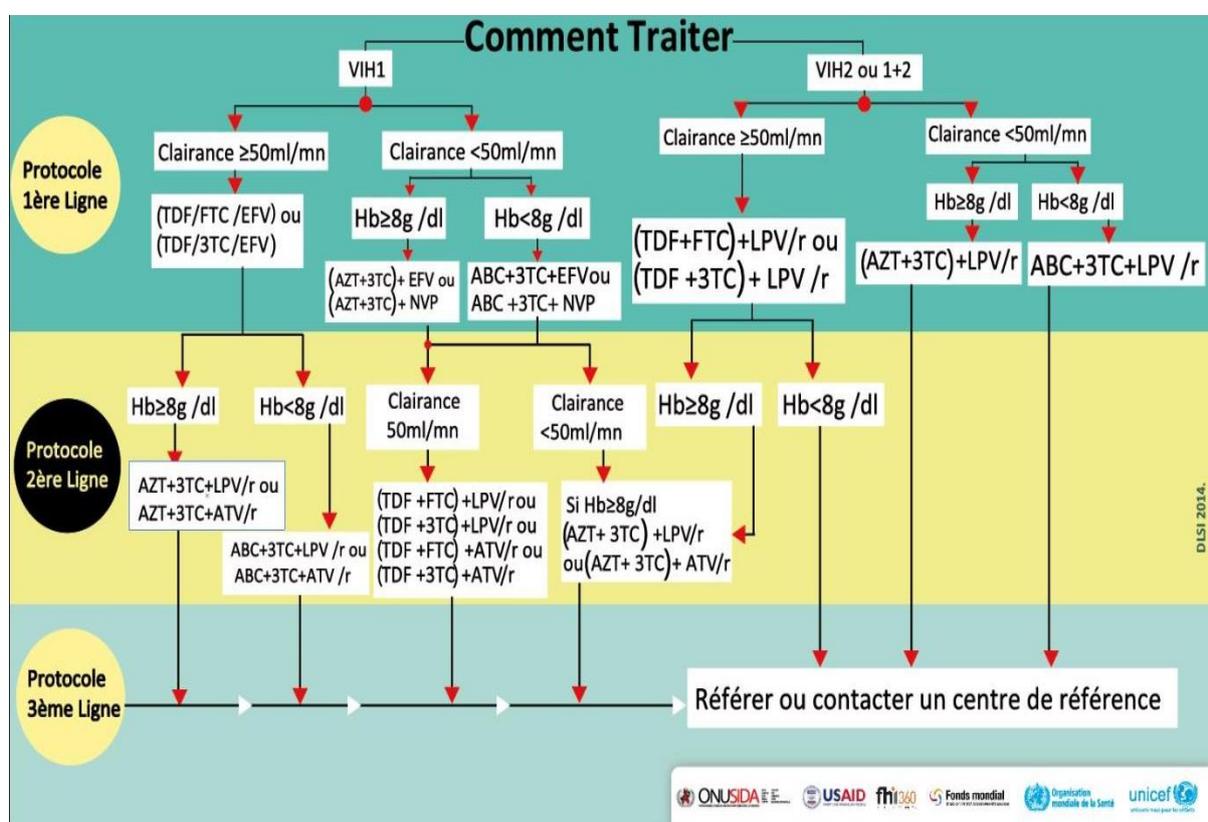


Figure 30: Traitement antirétroviral chez l'adulte et l'adolescent en fonction du profil au Sénégal (Année 2014) [34]

Un schéma thérapeutique basé sur LPV/r doit être utilisé comme TARV de première intention chez tout enfant infecté par le VIH âgé de moins de trois ans et lorsque le schéma incluant LPV/r n'est pas disponible chez l'enfant de moins de 3 ans, utiliser un schéma basé sur la NVP [45].

Chez l'enfant, âgé de trois ans et plus, infecté par le VIH, l'EFV est l'INNTI privilégié pour le TARV de première intention et la NVP est l'option de remplacement [45].

Le d4T n'est plus utilisé dans les schémas thérapeutiques de première intention, en raison de ses effets toxiques métaboliques bien connus [45].

➤ Critères de définition de l'échec thérapeutique

- **Echec clinique** : c'est lorsque, après au moins 6 mois d'utilisation d'un schéma de première ligne, on assiste à :
 - la survenue d'une nouvelle infection opportuniste à différencier du syndrome de reconstitution immunologique ;
 - la réapparition d'une infection opportuniste antérieure ;
 - la survenue ou la réapparition d'un évènement classant stade 3 ou 4 de l'OMS.
- **Echec immunologique** : c'est la chute des lymphocytes TCD4+ en l'absence d'une autre infection concomitante pouvant expliquer une baisse transitoire ou un taux de LTCD4+ stationnaire à moins de 100/mm³ au bout de 12 mois de suivi:
 - d'un retour à un niveau prétraitement (Nadir) ou en dessous
 - d'une chute >50% par rapport au zénith des LTCD4+ après instauration du traitement.
 - Si cette baisse est le seul critère d'échec alors que le patient est asymptomatique, envisager de contrôler les LTCD4+ au bout d'un mois.
- **Echec virologique** : C'est lorsque deux contrôles de la charge virale consécutifs à 03 mois d'intervalle sont supérieur à 1000 copies/ml malgré une bonne observance et en l'absence d'interaction médicamenteuse. Il est le premier à survenir. La mesure de la charge virale, lorsqu'elle est facilement disponible, permet donc un diagnostic d'échec thérapeutique

plus précoce que l'utilisation du nombre des LTCD4+ et/ou des paramètres cliniques. L'échec est d'abord virologique, puis immunologique avant d'être enfin clinique.

❖ Schéma thérapeutique de troisième intention de l'OMS

Les programmes nationaux doivent élaborer des politiques pour le TARV de troisième intention. Les schémas thérapeutiques de troisième intention doivent comprendre de nouveaux médicaments qui présentent le minimum de risque de résistance croisée avec les schémas thérapeutiques utilisés précédemment.

Un patient en échec thérapeutique sous TARV de deuxième intention pour lequel on ne dispose pas de nouvelle option d'ARV doit continuer à recevoir un schéma thérapeutique bien toléré. Cependant il est indispensable de le référer au niveau central au cas échéant.

Quand demarrer le TARV

<p>Chez l'enfant</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chez tous les enfants de moins de 5 ans quel que soit le stade clinique et le taux de CD4 - Chez l'enfant de plus 5 ans démarrer le TARV si stade clinique III ou IV OMS ou CD4 \leq 500/m³ - En cas de coinfection TB/VIH - En cas de coinfection HVB/VIH - En cas de présomption clinique chez les enfants de moins de 18 mois exposés au VIH 	<p>Chez l'adulte et Adolescent</p> <ul style="list-style-type: none"> . Stade 3-4 OMS . CD4 \leq 500/m³ . Coinfection TB/VIH . Coinfection Hepatite /VIH . Couple Sérodiscordant 	<p>Accident d'exposition au sexe ou au sang chez l'adulte et l'enfant</p> <p>Débuter la prophylaxie ARV dans les 4 heures après AES et sans dépasser les 48 heures</p> <p style="text-align: center;">(AZT + 3TC) + LPV/r ou (TDF + 3TC) + LPV/r en cas d'anémie (Hb < 8 g/dl)</p>
---	--	--

Quand Changer le TARV

Le changement de ligne s'effectue en cas d'échec thérapeutique. L'échec est d'abord virologique puis immunologique enfin clinique.

<p>Echec virologique : « 2 charges virales consécutives à 3 mois d'intervalle supérieures à 1 000 copies/ml malgré une bonne observance et en l'absence d'interaction médicamenteuse »</p> <p>Evaluer la résistance du virus : Faire le génotypage si c'est possible ce qui aide le prescripteur à conserver des molécules encore actives, à éliminer des molécules pour lesquelles existe une résistance bien caractérisée, ou à réutiliser des molécules déjà prescrites si les mutations de résistance ne sont plus détectées</p>	<p>Echec immunologique :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Chute des lymphocytes CD4 en l'absence d'une autre infection concomitante pouvant expliquer une baisse transitoire : • Retour à un niveau prétraitement ou en dessous • Chute >50% par rapport au pic après instauration du traitement. <p>Si la baisse des CD4 est le seul critère d'échec alors que le patient est asymptomatique, envisager de contrôler les CD4 au bout d'1 mois</p>	<p>Echec clinique :</p> <p>Si après au moins 6 mois d'utilisation d'un schéma de première ligne il y a :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Survenue d'une nouvelle infection opportuniste à différencier du syndrome de reconstitution immunitaire • Réapparition d'une infection opportuniste antérieure • Survenue ou réapparition d'un évènement classant stade III ou IV de l'OMS : tuberculose, diarrhée chronique, candidoses etc.... »
--	---	--

DLSI 2014.

Figure 31: Indications et changement du traitement ARV au Sénégal en 2015

8.7. Suivi

Une fois la trithérapie antirétrovirale initiée, une surveillance étroite permettra de s'assurer de son efficacité, de détecter et de prendre en charge d'éventuels effets indésirables et d'évaluer l'observance. Elle se fera au niveau clinique et biologique.

Des consultations rapprochées sont recommandées en début du traitement, au minimum deux à quatre semaines après l'instauration, puis à M1, à M3 ensuite tous les trois mois. Pendant cette période, il conviendra de vérifier que l'objectif de l'indéteçtabilité de la charge virale à six mois de traitement peut être atteint.

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

D'autres mesures, comme une numération formule sanguine (NFS), le suivi des constantes hépatiques (transaminases,...), rénales (créatininémie), seront réalisées tous les trimestres afin de mettre en évidence une possible toxicité des antirétroviraux.

Au-delà de la première année de traitement et chez les patients ayant une charge virale inférieure à 50 copies/ml, un contrôle immuno-virologique sera pratiqué tous les six mois sauf au stade de sida et en cas de survenue des effets indésirables où cette surveillance se fera de manière beaucoup plus rapprochée.

Les sérologies de la syphilis et des hépatites seront contrôlées en cas d'exposition récente et/ou de manifestations cliniques compatibles avec ses infections.

9. PREVENTION DE L'INFECTION A VIH

9.1. Mesures générales

- La circoncision qui réduit chez l'homme le risque de contracter l'infection au VIH à 60% est recommandée par l'OMS dans les pays à forte prévalence au VIH et à faible prévalence à circoncision [46] ;
- La prévention chez les toxicomanes par voie intraveineuse, basée sur une réduction des risques. C'est ainsi qu'a été ouvert depuis Décembre 2014 le Centre de Prise en charge Intégré des Addictions à Dakar (CEPIAD), situé dans l'enceinte du CHNU de Fann ;
- La prévention de la transmission sanguine qui se réalise par le dépistage systématique des dons de sang, d'organes et par l'inactivation des dérivés sanguins ;
- La promotion du matériel à usage unique ou une stérilisation adaptée doit être faite dans les circonstances qui le réclament ;
- La mise en place des mesures de précautions universelles vis-à-vis du risque d'accident d'exposition au sang visant à réduire le risque faible (<0,5%) de contamination professionnelle ;
- La prévention au cours des pratiques traditionnelles, tatouages, scarifications.
- Depuis quelques années, l'accent est mis sur de nouvelles stratégies de prévention telle que « la prophylaxie pré-exposition » ou PreP. Elle s'adresse à une population à haut risque de contracter l'infection à VIH (HSH, PS), et consiste à donner, le plus souvent avant l'acte sexuel, une association d'antirétroviraux incluant le TDF. Les premiers résultats des études (TDF2 du CDC et Partners PrE) de l'université de Washington ont montré une diminution du risque de transmission de 62% à 78% [47]. L'étude ANRS Ipergay apporte, elle, la première démonstration scientifique qu'un traitement préventif "à la demande" (avec une prise quotidienne d'un antirétroviral, le Truvada® (qui associe ténofovir et emtricitabine), pris par les HSH au

moment de rapports sexuels non protégés, diminue de 86% le risque d'être infecté par le VIH. Cette étude s'effectue dans le cadre d'une offre globale de santé sexuelle avec un accompagnement communautaire [48].

9.2. Prise en charge des accidents d'exposition au sang et ses dérivés et/ou au sexe (AES)

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

La prévention de la transmission sanguine se fait par :

- la lutte contre la toxicomanie, mise en place de centre d'échange de seringues ;
- le dépistage systématique du VIH dans les banques de sang et d'organes
- le respect des règles de biosécurité chez le personnel de santé ;
- la prise en charge précoce de tout AES. La prophylaxie repose sur l'administration de 2NUC + 1IP dans les quatre à quarante-huit heures qui suivent l'exposition pendant une durée d'un mois.

➤ Prise en charge des accidents d'exposition par voie sexuelle

En cas d'accident avec exposition au sexe (rupture de préservatif, violence sexuelle), la prophylaxie repose sur une trithérapie antirétrovirale associant deux INTI + un IP pendant un mois, la prévention des infections sexuellement transmissibles, la vaccination contre l'hépatite B et la contraception d'urgence s'il s'agit d'une femme [15].

9.3. Prévention de la transmission mère-enfant

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

L'objectif de l'OMS est de tendre vers l'eTME (élimination de la transmission mère-enfant du VIH), avec :

- Réduction de 5% de la transmission mère-enfant du VIH
 - Réduction de 90% du nombre d'enfants infectés au VIH
- Pour atteindre cette eTME, l'option B+ a été adoptée au Sénégal depuis 2012 et elle repose sur les éléments suivants :
- la prévention de l'infection au VIH chez toute femme en âge de procréer ;
 - la proposition d'une méthode contraceptive adaptée et adéquate chez toutes les femmes VIH+ pour éviter la survenue de grossesses indésirées ;
 - la proposition du dépistage VIH à toute femme enceinte ;
 - la mise sous traitement ARV de toute femme enceinte séropositive ;
 - la prise en charge de tout enfant né de mère séropositive avec une trithérapie ARV dès la naissance, donner AZT+3TC+NVP si VIH-1, si VIH-2 ou VIH-1;2 donner AZT+3TC +LPV/r et un suivi en milieu spécialisé compte tenu de la complexité du diagnostic et du traitement sur ce terrain ;
 - l'allaitement maternel protégé qui permet d'assurer au nouveau-né un bon état nutritionnel avec un risque de transmission du VIH inférieur à 1%.

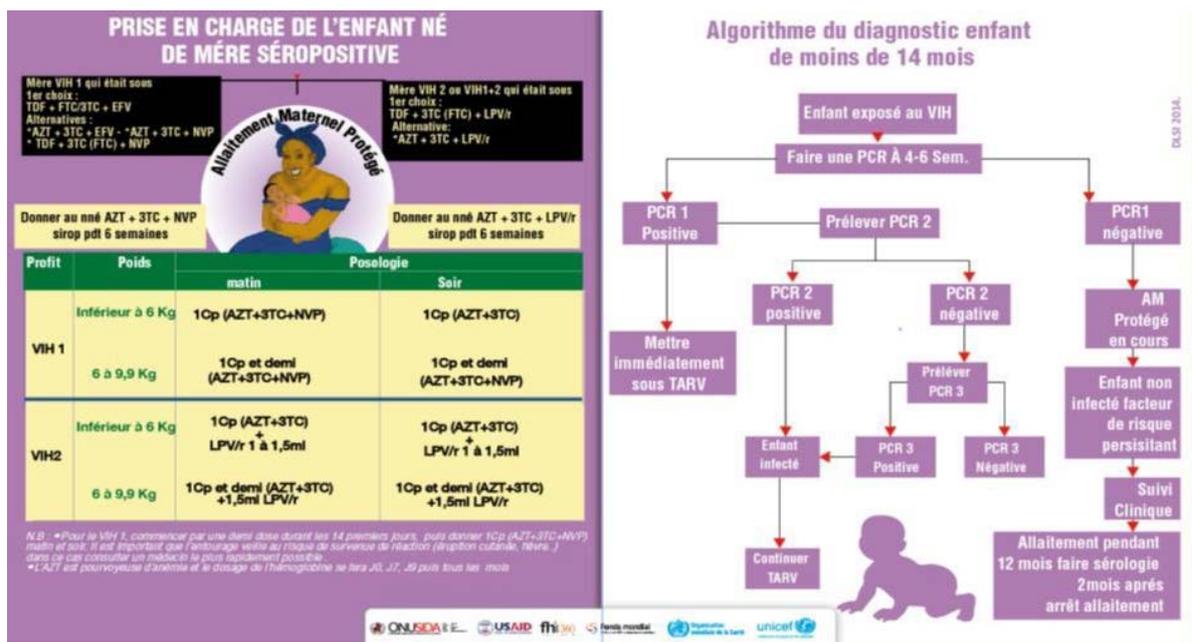


Figure 32 : Algorithme de la prise en charge de l'enfant né de mère séropositive [50].

DEUXIEME PARTIE :
TRAVAIL PERSONNEL

1. CADRE D'ETUDE [51, 52]

1.1. Données géographiques

La commune de Diofior est dans la région de Fatick, dans le Centre-Ouest du bassin arachidier sénégalais.

Le district sanitaire de Diofior créé en 1994, se confond avec l'arrondissement de Fimela dans le département de Fatick. Sa superficie est de 1115km². Il est situé dans la partie Centre-Ouest du département de Fatick (**Figure 33**).

Le district est limité :

- Au Nord, par l'arrondissement de Tattaguine ;
- Au Sud, par les îles du delta du Saloum ;
- A l'Ouest, par l'Océan Atlantique et le département de Mbour ;
- A l'Est, par le bras du fleuve Saloum et l'arrondissement de Tattaguine.



Figure 33 : Carte du district sanitaire de Diofior, région de Fatick, Sénégal

Certaines zones du district sont inaccessibles en période d'hivernage dans les communes rurales de Loul Sessène et de Djilasse en raison de la formation des mares. Les villages de Mar Fafaco et de Mar Lothie sont insulaires et d'accès difficile.

Près de la moitié de la superficie globale des communes rurales de Loul Sessène et de Djilasse est occupée par les tannes qui sont des terres salées impropres à la culture. Il s'y constitue des cours d'eau temporaires à la sortie de l'hivernage et qui peuvent persister jusqu'au mois de Mai.

1.2. Données administratives

Diofior a été érigé en commune en 1990. Il est rattaché au département de Fatick dans la région de Fatick.

Le district sanitaire de Diofior compte :

- Cinq collectivités locales : les mairies de Diofior, de Djilas, de Fimela, de Loul Sessène et de Palmarin Facao ;
- Quarante deux villages ;
- Sept hameaux.

1.3. Données démographiques

La population totale du district sanitaire de Diofior est estimée à 87 823habitants pour l'année 2014 selon le Service National de l'Information et de la Statistique (SNIS) soit une densité de 79 habitants au km². Le taux d'accroissement naturel de la population est de 2 ,5%. C'est une zone de forte migration saisonnière liée à l'activité économique et aussi de fort brassage avec le développement du tourisme et de la pêche.

1.4. Données socioculturelles

La population est composée en majorité de Sérères, viennent ensuite les Wolofs, les Mandingues et les Peulhs.

L'Islam est la religion prépondérante suivi du Christianisme. Cependant, les pratiques traditionnelles et animistes demeurent encore répandues.

Les familles sont très larges dans la zone et sont regroupées dans de grandes concessions avec différents ménages à l'intérieur.

Le taux d'alphabétisation général est faible soit 45,8% (52,1% national) avec de fortes disparités entre homme (56,4%) et femme (37,1%).

1.5. Données socio-économiques

L'économie de zone est dominée par quatre activités : l'agriculture, la pêche, le tourisme et le commerce.

- **L'agriculture** : Elle constitue la principale activité économique même si elle subit les effets de la dégradation de son potentiel. Les cultures maraîchères, l'arboriculture et la sylviculture occupent une place de plus en plus importante.
- **La pêche** : Elle regorge d'énormes potentialités halieutiques mais l'exploitation reste de type traditionnel et souffre du sous équipement. Cependant, elle continue à attirer des populations qui migrent le long de la petite côte et qui gardent leur mode de vie de promiscuité marqué par un habitat composé de baraques serrées, mal aérées et surpeuplées caractéristique des villages de pêcheurs traditionnels sénégalais.
- **Le tourisme** : Il est florissant avec la position privilégiée côtière et la proximité des îles du Saloum avec de nombreux hôtels et campements.
- **Le commerce** : Il reste encore tributaire d'une organisation traditionnelle de type marché hebdomadaire ou loumas avec leur caractéristique de déplacement et de brassage massifs de populations sur de courtes périodes.

1.6. Données sanitaires

Le district sanitaire de Diofior constitue avec ceux de Fatick, Niakhar, Sokone, Gossas, Passy et Foundiougne la Région médicale de Fatick. Il partage avec les districts de Fatick et de Niakhar l'aire géographique du département de Fatick.

Le district sanitaire de Diofior est frontalier avec ceux de Thiadiaye au Nord-Ouest, de Fatick au Nord et à l'Est, de Foundiougne au Sud et de Joal-Fadiouth à l'Ouest.

1.6.1. Infrastructures sanitaires

Le district sanitaire de Diofior dispose de :

- Un centre de santé de référence dans la commune de Diofior qui abrite aussi l'équipe cadre du district ;
- Douze postes de santé publics fonctionnels (**Figure 34**) ;
- Trois postes de santé catholiques (PSC) dont deux fonctionnels (Djilas et Palmarin Ngounoumane) complètement intégrés dans les activités du District. Le poste de santé catholique de Mar Lothie est faute de personnel infirmier ;
- Deux infirmeries privées dont l'une est à Diofio et l'autre à Djiffer ;
- Vingt cases de santé dont dix-neuf fonctionnelles ;
- Quatre officines privées à Diofior, Fimela, Ndangane et Palmarin Facao.

La **figure 34** est une représentation géographique de ces infrastructures sanitaires du district sanitaire de Diofior.

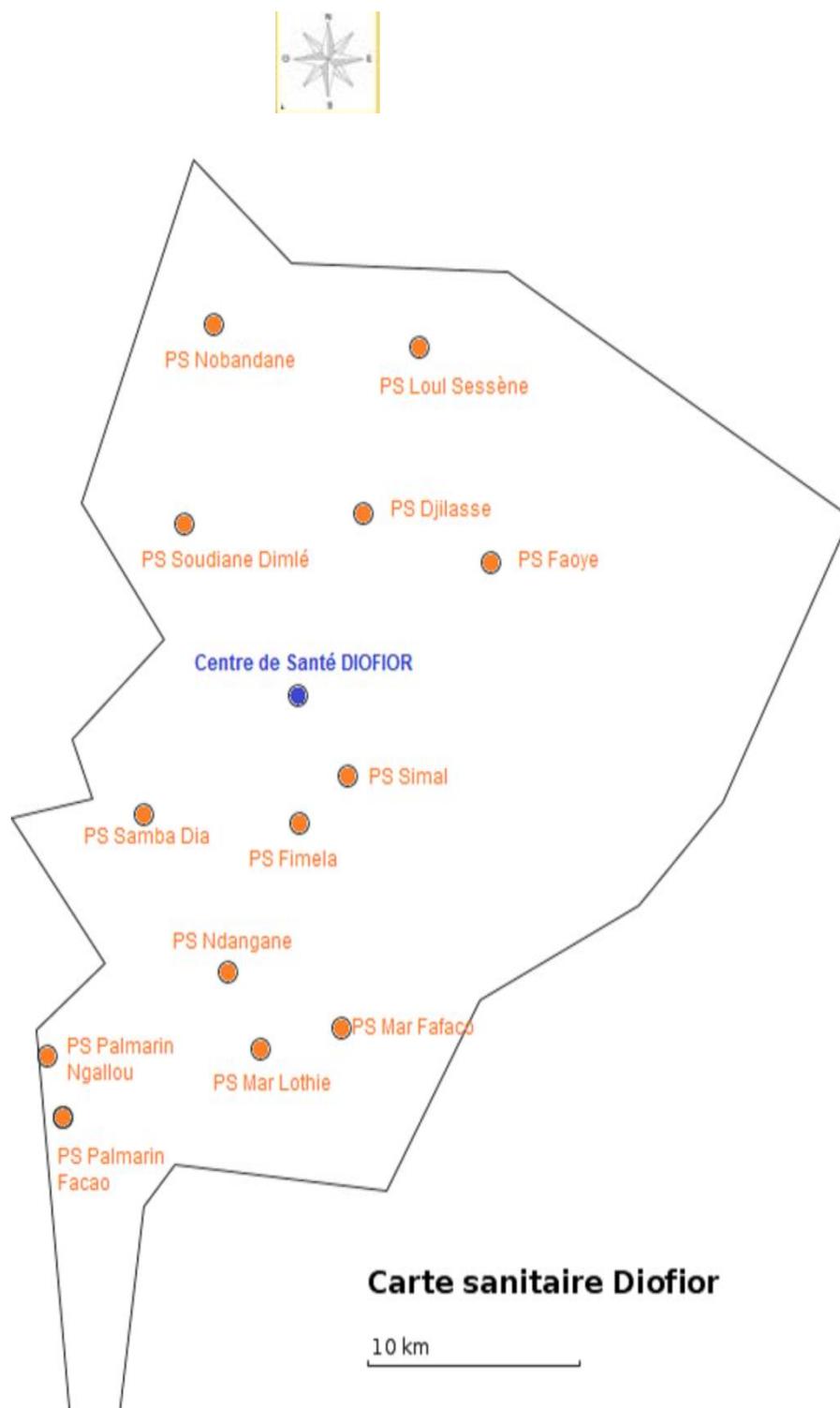


Figure 34 : Carte du district sanitaire de Diofior montrant la répartition des infrastructures sanitaires

1.6.2. Ressources financières

Les sources de financement pour le fonctionnement du district sanitaire de Diofior sont :

- Les crédits délégués : 11 485 000 Francs CFA pour l'année 2013 soit une baisse de 700 000 Francs CFA par rapport à 2012 ;
- Les fonds de dotation à la décentralisation : 10 955 874 Francs CFA (Diofior) et 11 176 000 Francs CFA (communes rurales) ;
- La contribution des communautés à travers les comités de santé ;
- Les partenaires :
 - o Unicef
 - o Programme de Renforcement Nutritionnel (PRN)
 - o Word Vision Sénégal
 - o Conseil National de Lutte contre le Sida (CNLS)
 - o Renforcement du Système de Santé
 - o Alliance Nationale Contre le Sida
 - o Bureau Conseil Ado (CCA)
 - o FHI 360 (Family Health International 360)
 - o Intrahealth
 - o Abt.associates
 - o ADEMÁS
 - o Enda Santé
 - o Yungaar pour la paix
 - o Réseau des Acteurs Communautaires en lutte contre le paludisme.

1.7. Equipements de travail

1.7.1. Présentation du centre de santé

Le centre de santé de Diofior est dirigé par un Médecin Chef qui est le Médecin Chef Adjoint du district sanitaire. Le centre de santé dispose de dix-sept lits fonctionnels.

Il est composé de **sept unités** :

- **L'unité de médecine** est composée de :
 - o Le pavillon d'hospitalisation avec trois salles, trois lits chacune (soit neuf lits) ;
 - o La salle de pansement ;
 - o La salle d'urgence
 - o Trois bureaux de consultation et trois bureaux pour l'administration
- **La maternité** est constituée de :
 - o Une salle de travail avec deux lits ;
 - o Une salle d'accouchement avec trois tables ;
 - o Deux salles de suites de couche avec trois lits chacune (soit six lits) ;
 - o Un bureau de planification familiale et de consultation prénatale et postnatale ;
 - o Une salle d'échographie obstétricale.
- **Le cabinet dentaire**
- **L'unité de soins oculaires**
- **Le laboratoire** équipé pour les examens de biochimie, d'hématologie, de parasitologie et de bactériologie
- **L'unité de radiographie standard**
- **La pharmacie** chargée de la dispensation des médicaments et produits essentiels

1.7.2. Ressources humaines

Tableau 17 : Ressources humaines du district sanitaire de Diofior

Catégorie	Effectifs	Observations
Médecins	03	Un médecin chef Un médecin chef adjoint Un médecin stagiaire
Techniciens supérieurs	03	Un en ophtalmologie Un en odontologie Un en biologie et bactériologie
Infirmiers	21	
Sages femmes d'Etat	10	
Agents d'hygiène	03	
Aide social	01	
Gestionnaire	01	
Gérant de pharmacie	01	
Agents préventionnistes	02	
Agents de santé communautaires et Matrones	90	
Chauffeurs	02	
Vigiles	02	
Jardinier	01	
Total	140	

1.7.3. Organisation de la prise en charge des PVVIH

La prise en charge médicale et psycho-sociale des PVVIH au niveau du district sanitaire de Diofior est assurée par :

- Un médecin généraliste ;
- Un infirmier ;
- Une sage femme d'Etat ;
- Une assistante sociale.

Le médecin se charge des consultations gratuitement, gère les dossiers des patients, demande les bilans d'inclusion et de suivi, prescrit les antirétroviraux et autres médicaments contre les infections opportunistes, fixe les rendez-vous de suivi. L'essentiel du bilan peut être effectué dans le laboratoire du centre de santé. Cependant, le dosage de la charge virale n'était pas disponible dans le district sanitaire de Diofior. Ainsi, les prélèvements sanguins étaient envoyés à l'hôpital Aristide le Dantec de Dakar.

Le médecin est aidé dans cette tâche par un infirmier. Ce dernier est chargé de dispenser les antirétroviraux avec les conseils adéquats.

Les cas de PTME diagnostiquées à la maternité sont référées au médecin pour un suivi.

L'assistante sociale assure la prise en charge psycho-sociale des PVVIH avec un renforcement de l'aide à l'observance et de l'éducation thérapeutique.

Les infirmiers chefs de poste assurent la référence et appuient la recherche des patients perdus de vue.

L'Initiative Sénégalaise d'Accès aux Anti rétroviraux (ISAARV) permet aux PVVIH de bénéficier d'une consultation et d'une dispensation des médicaments antirétroviraux et de certains médicaments contre les infections opportunistes gratuitement.

2. MALADES ET METHODES

2.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, transversale exhaustive, à visée descriptive portant sur les dossiers des patients vivants avec le VIH suivis au centre de santé de Diofior.

2.2. Période d'étude

Notre étude s'est déroulée sur une période de 11 ans allant du 12 Avril 2005 au 30 Novembre 2016.

2.3. Population d'étude

2.3.1. Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les patients infectés par le VIH suivis au centre de santé de Diofior durant la période d'étude.

2.3.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans l'étude les cas de prophylaxie après exposition au sang ou autres produits biologiques ou au sexe.

2.4. Recueil des données

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

- **L'identification du patient** : Numéro de dossier, âge, sexe, profession, adresse, scolarisation, statut matrimonial, régime matrimonial.
- **Les données de pré-inclusion** : Antécédents, poids initial, symptomatologie à l'inclusion, catégorie CDC, stade OMS, taux de CD4, bilan biologique initial (NFS, glycémie, transaminases, urée, créatinémie).
- **Les données du traitement** : Schémas thérapeutiques, molécules, observance, durée.
- **Les éléments d'évaluation de l'efficacité** : Efficacité clinique (poids mensuel, existence ou non d'infections opportunistes et leur nombre), efficacité immunologique (taux de LTCD4+ tous les six mois), efficacité virologique (charge virale semestrielle)
- **Les éléments d'évaluation de la tolérance** : Existence ou non d'effets indésirables cliniques et/ou biologiques, leur type, leur grade, leur stade et leur délai d'apparition.

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

- **Grade I** : Effets indésirables bénins, spontanément résolutifs.
- **Grade II** : Effets indésirables modérés, rapidement résolutifs sous traitement symptomatique. Ne nécessitant pas d'hospitalisation ni d'arrêt de la molécule en cause.
- **Grade III** : Effets indésirables nécessitant une hospitalisation ou une prolongation d'hospitalisation, de même que l'arrêt du produit incriminé.
- **Grade IV** : Effets indésirables mettant en jeu le pronostic vital. Ils nécessitent l'arrêt définitif du produit incriminé et une hospitalisation.
- **L'évolution générale** : perdue de vue, suivi en cours, décès.

2.5. Saisie et exploitation des données

Les données collectées ont été saisies grâce au logiciel Epi Data version 3.1. Un transfert des données saisies vers le logiciel Excel a été effectué. Cette base de données épurée a ensuite été analysée au logiciel Epi Info. Les variables qualitatives ont été exprimées en proportions et les variables quantitatives en moyenne \pm écart type ou en médiane, suivant leur condition d'applicabilité.

2.6. Contraintes

Quelques difficultés ont été rencontrées durant notre étude :

- Des dossiers souvent incomplets avec des données manquantes.
- Le non respect par les patients de la périodicité des rendez-vous et du bilan minimum.
- Le taux de LTCD4+ initial pas souvent disponible.
- La charge virale n'est pas disponible au centre de santé. Elle est réalisée à l'hôpital Aristide Le Dantec de Dakar.

3. RESULTATS

3.1. Aspects socio - démographiques

Durant la période d'étude de 11 ans, 170 dossiers ont été colligés.

3.1.1. Répartition des patients en fonction de l'année d'inclusion

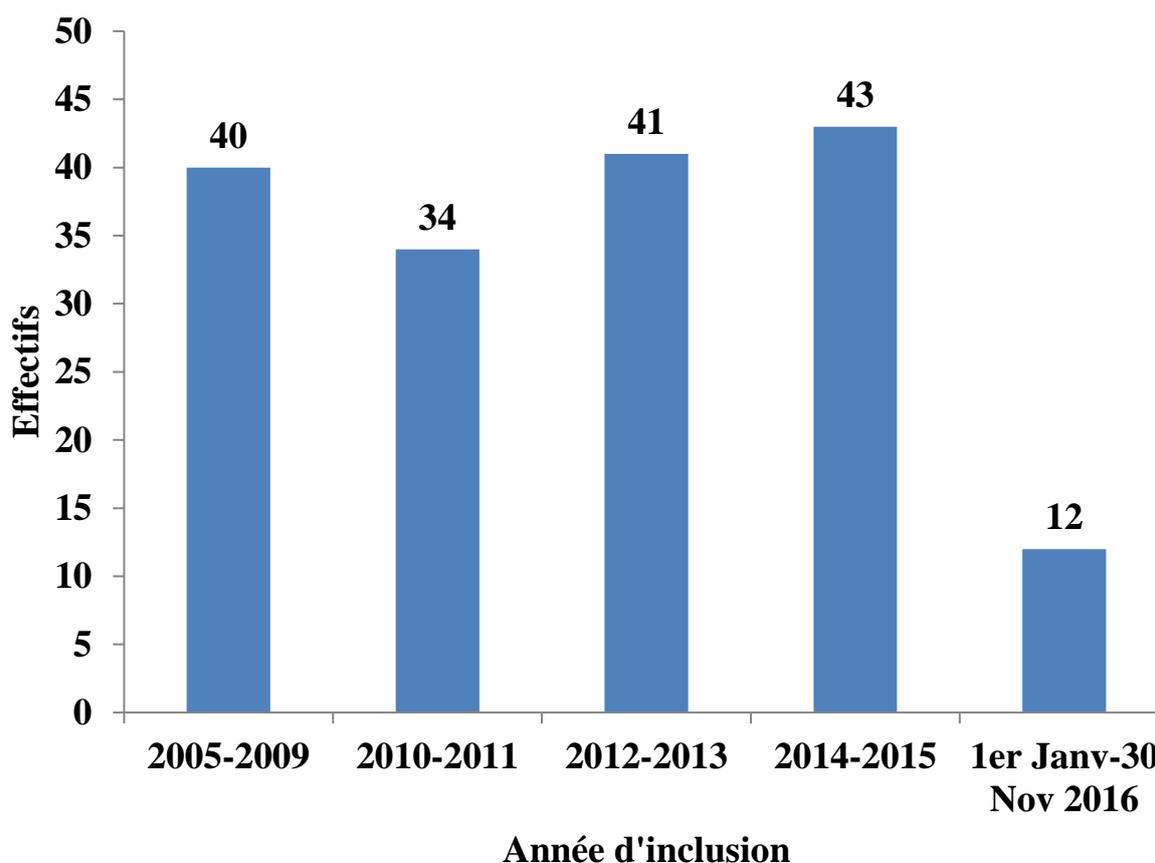


Figure 35 : Répartition des patients selon leur année d'inclusion

Depuis le début des activités de prise en charge des PVVIH dans le district sanitaire de Diofior en 2005, il y a eu une augmentation progressive du nombre de nouvelles inclusions annuelles jusqu'à atteindre un pic en 2015 avant d'enregistrer une baisse importante en 2016.

3.1.2. Répartition des patients en fonction de l'âge

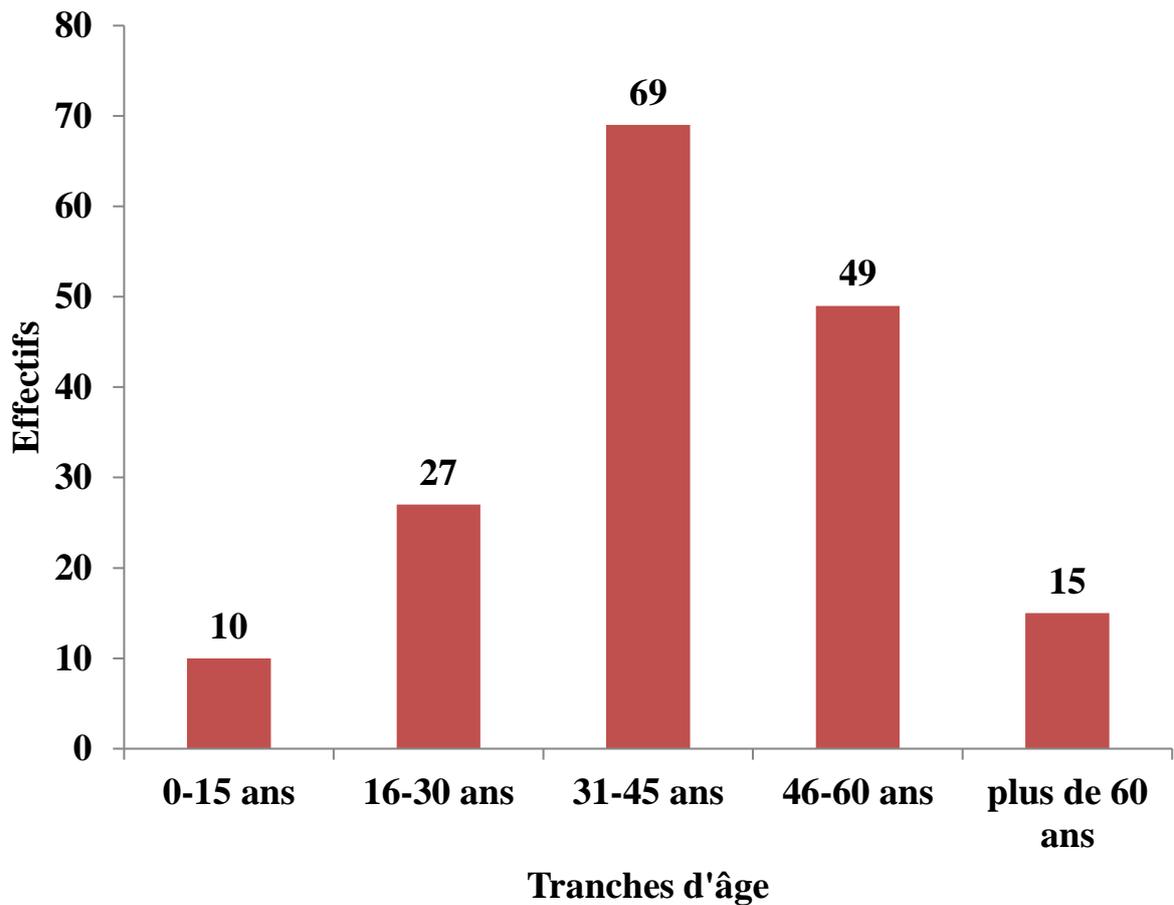


Figure 36 : Répartition des patients en fonction de l'âge

L'âge moyen de la population d'étude était de 40,46 ans \pm 14,36 ans avec des extrêmes de 1 à 73 ans, une médiane à 41 ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 31 ans et 60 ans.

3.1.3. Répartition des patients en fonction du sexe

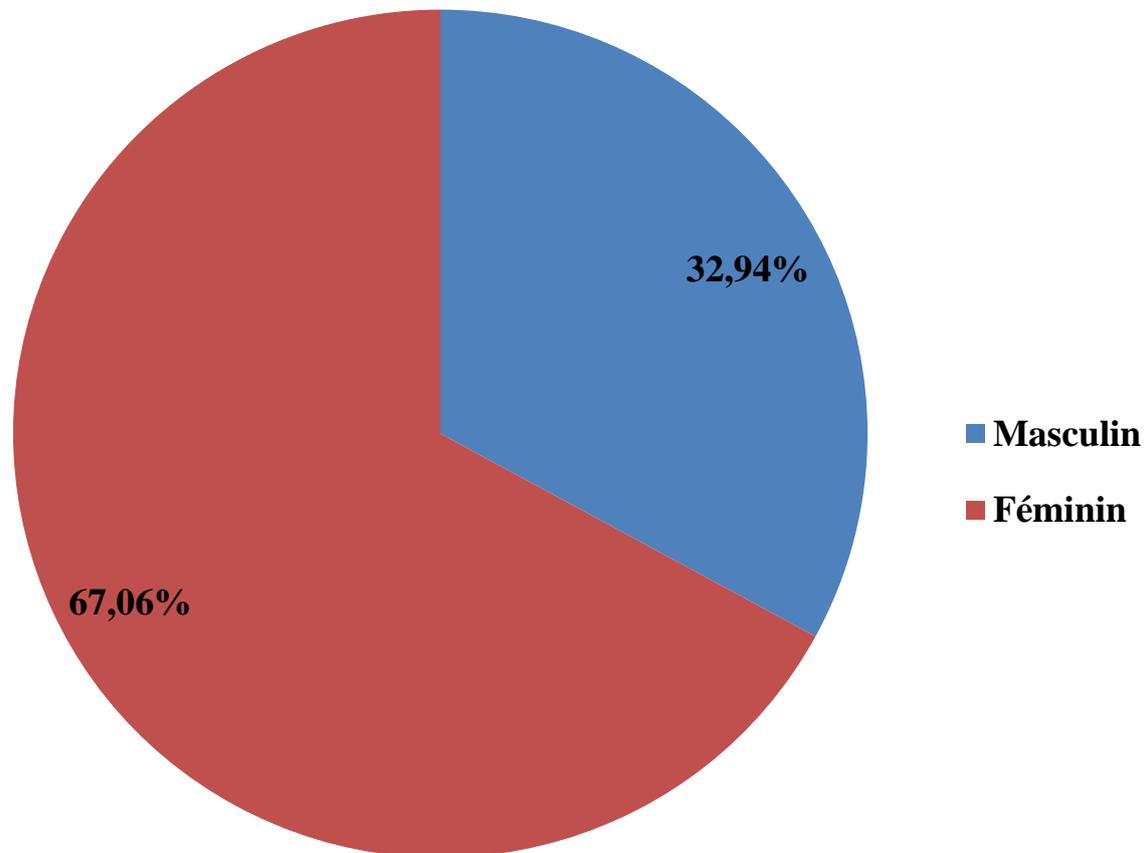


Figure 37 : Répartition des patients selon leur sexe

Il y avait une prédominance féminine avec 67,06% de femmes contre 32,94% de d'hommes, soit un sex-ratio (F/H) de 2,03.

3.1.4. Répartition des patients en fonction de l'âge et du sexe

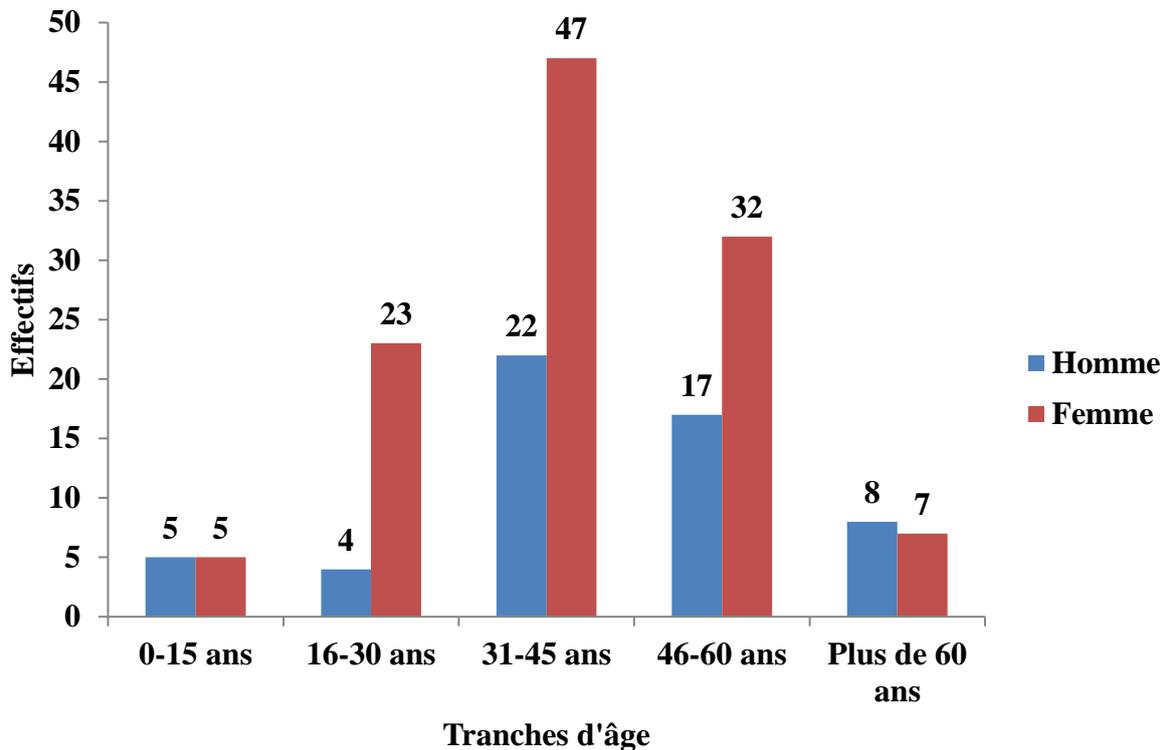


Figure 38 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

L'âge moyen des femmes de notre population d'étude était de 39,19 ans et celui des hommes était de 41,9 ans. Entre 16 et 60 ans le nombre de femmes infectées était 2,4 fois supérieur à celui des hommes. Pour ce qui est des patients âgés de 0 à 15 ans et ceux qui avaient plus de 60 ans leurs effectifs étaient plus ou moins superposables.

3.1.5. Répartition des patients en fonction de l'existence ou non de profession

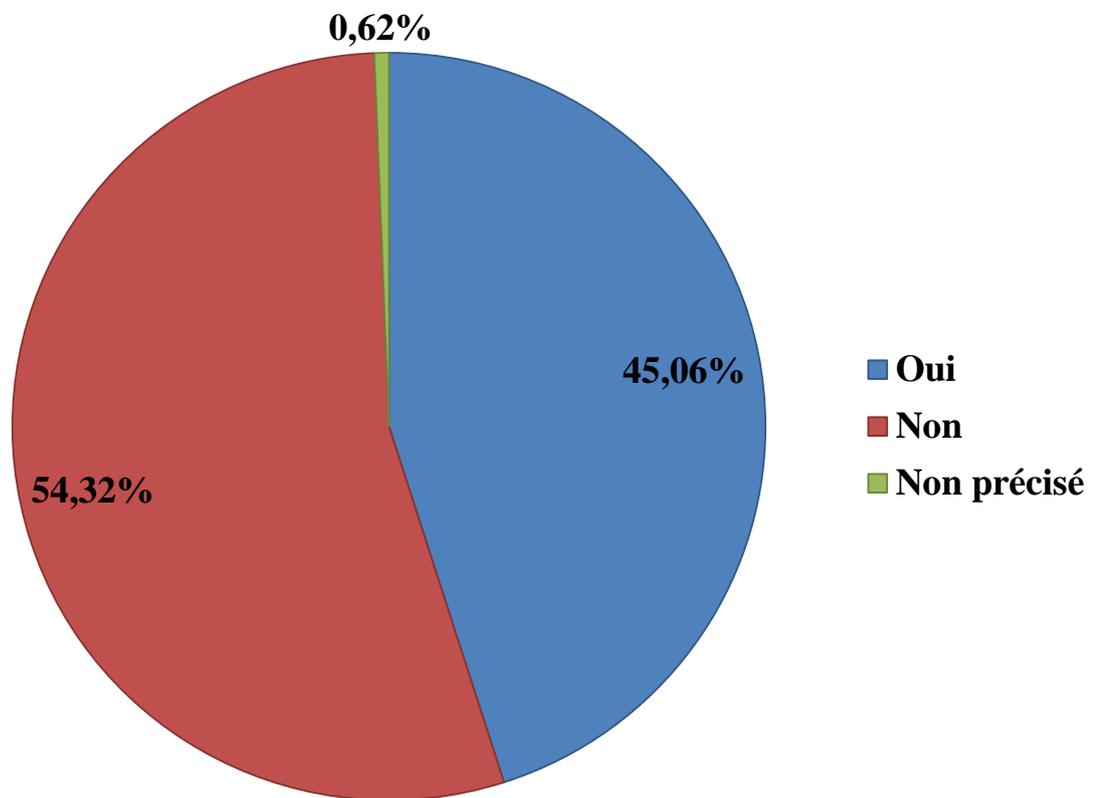


Figure 39 : Répartition des patients selon leur profession

Moins de la moitié de la population d'étude (45,06%) exerçaient une activité génératrice de revenus.

3.1.6. Répartition des patients en fonction de l'origine géographique

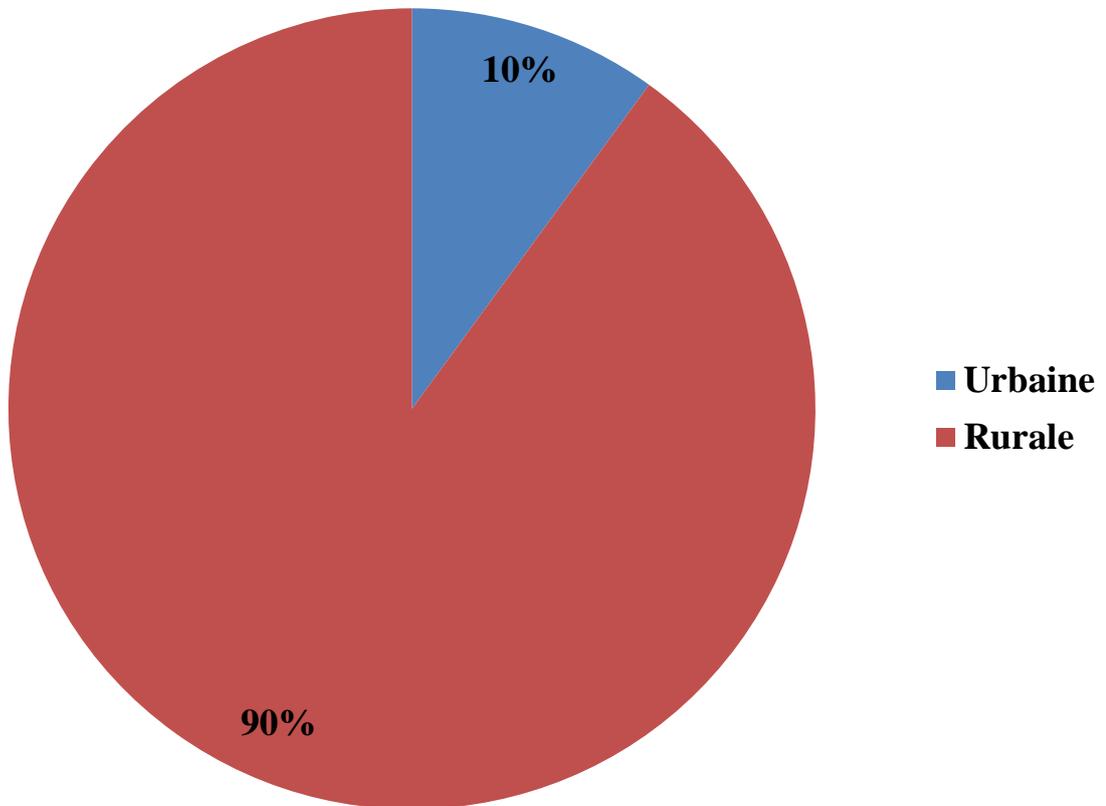


Figure 40 : Répartition des patients selon leur adresse

La quasi-totalité des patients (153, soit 90%) provenait d'une zone rurale.

3.1.7. Répartition des patients en fonction du statut matrimonial

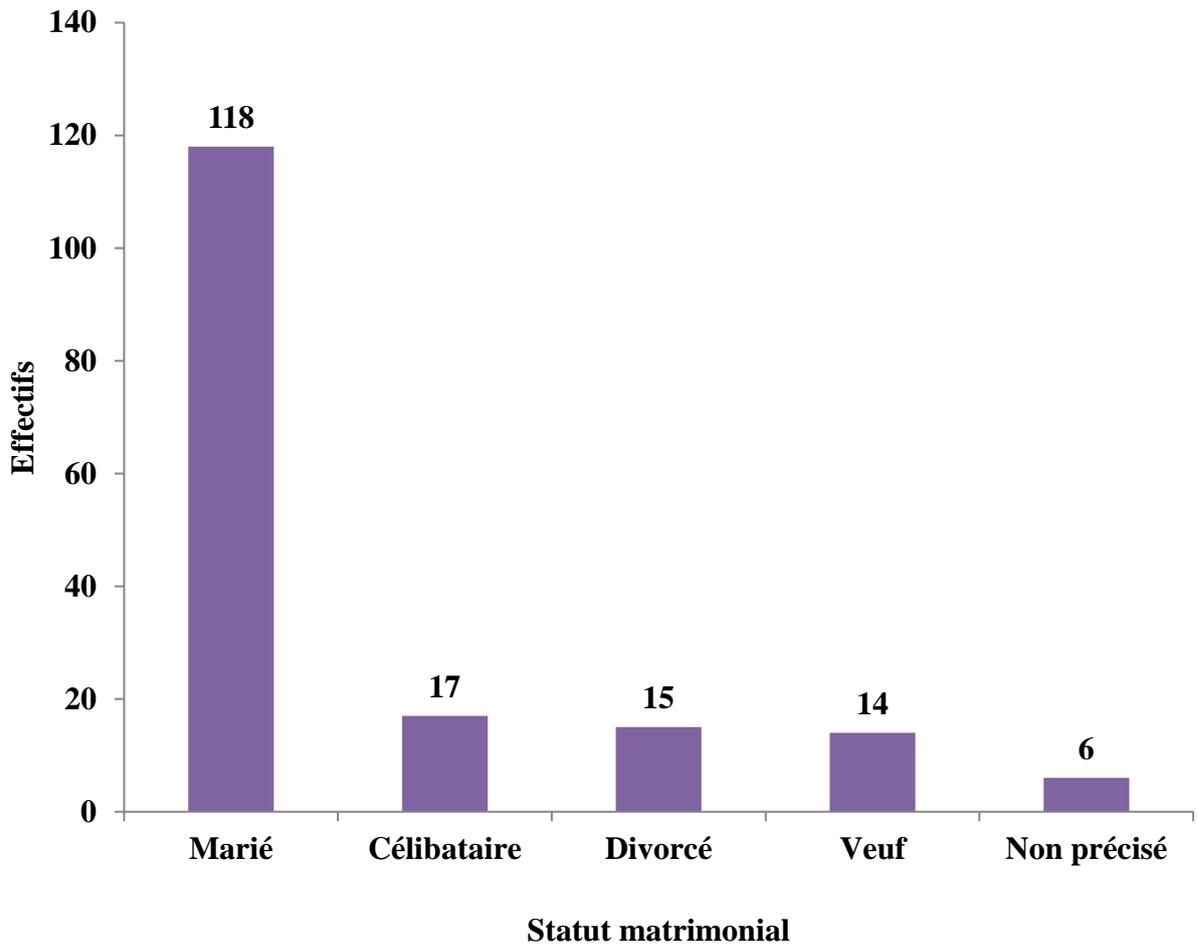


Figure 41 : Répartition des patients selon leur statut matrimonial

Dans notre population d'étude il y avait 118 mariés (69,41%), 17 célibataires (10%). Les divorcés et les veufs représentaient respectivement 8,83% et 8,24% des cas.

A noter qu'il y avait 06 patients (3,53%) pour lesquels le statut matrimonial n'était pas précisé.

3.1.8. Répartition des patients en fonction du régime matrimonial

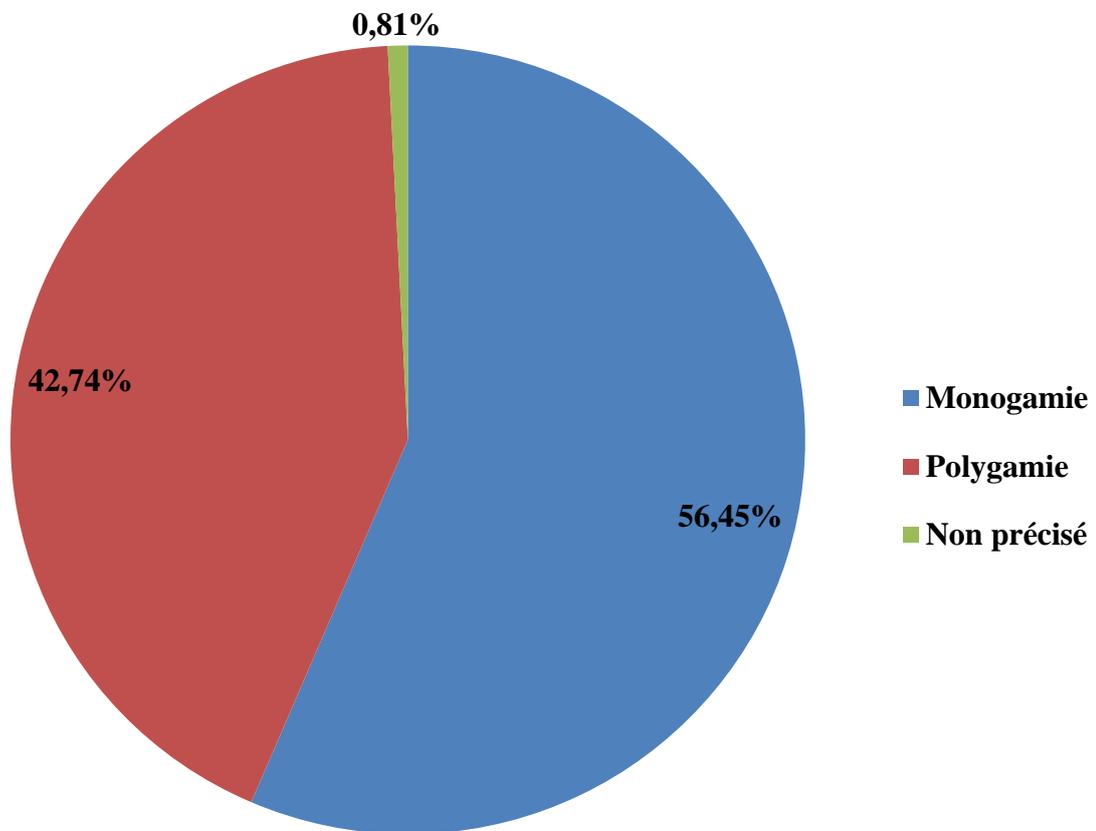


Figure 42 : Répartition des patients selon leur régime matrimonial

La monogamie était le régime matrimonial majoritaire dans notre population d'étude avec un taux de 56,45% des cas.

3.1.9. Répartition des patients en fonction du niveau d'instruction

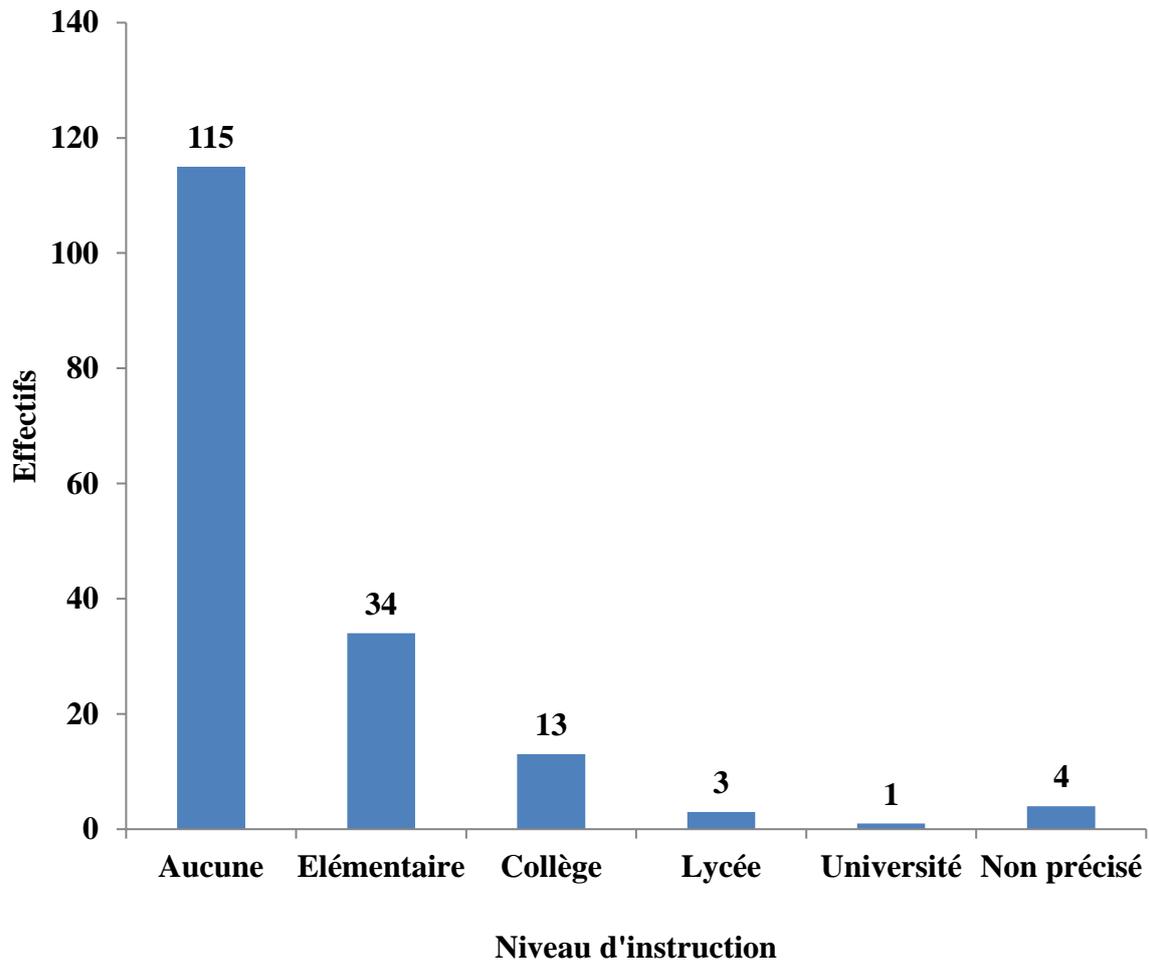


Figure 43 : Répartition des patients selon leur niveau d'instruction

La majorité des patients était non instruite et représentant 67,65% des cas.

3.2. Aspects cliniques

3.2.1. Répartition des patients en fonction des facteurs de risque de l'infection à VIH

Tableau 18 : Répartition des patients en fonction des facteurs de risque de l'infection à VIH

Facteurs de risque	Effectifs	Pourcentage (%)
Multi-partenariat	89	52,36
Mère VIH	9	5,3
Non précisé	72	42,36
TOTAL	170	100

Le multi-partenariat était le facteur de risque le plus incriminé dans notre population d'étude avec 89 patients (52,36%). Neufs cas de transmission du VIH de la mère à l'enfant ont été enregistrés (5,3%).

3.2.2. Répartition des patients en fonction des circonstances de découverte

Tableau 19 : Répartition des patients selon les circonstances de découverte de l'infection à VIH

Circonstances de découverte	Effectifs	Pourcentage (%)
Infection opportuniste	86	50,59
Grossesse	32	18,83
Dépistage volontaire	23	13,53
Hospitalisation	02	1,18
Autres	21	12,36
Non précisée	06	3,53
TOTAL	170	100

Les circonstances de découverte les plus fréquentes étaient la prise en charge d'une infection opportuniste (50,59%), suivi de la grossesse (18,83%) puis du dépistage volontaire (13,53%). Dans six cas (3,53%) les circonstances de découverte n'étaient pas documentées.

3.2.3. Répartition des patients selon les antécédents d'infection opportuniste

Tableau 20 : Répartition des patients selon les antécédents d'infection opportuniste

Type d'infection opportuniste	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Prurigo	14	20
Tuberculose pulmonaire	12	17,15
Zona	10	14,29
Candidose œsophagienne	08	11,43
Maladie de Kaposi	01	1,43
Non précisé	25	35,72
TOTAL	70	100

Dans notre série, 70 patients (41,18%) avaient présenté des antécédents d'infection opportuniste.

Les plus fréquemment retrouvées étaient le prurigo avec 14 cas (20%), la tuberculose pulmonaire avec 12 cas (17,15) et le zona avec 10 cas (14,29). Elles sont suivies par la candidose œsophagienne avec 08 cas (11,43%) et la maladie de Kaposi avec 01 cas (1,43%).

3.2.4. Répartition des patients en fonction de l'état général à l'inclusion

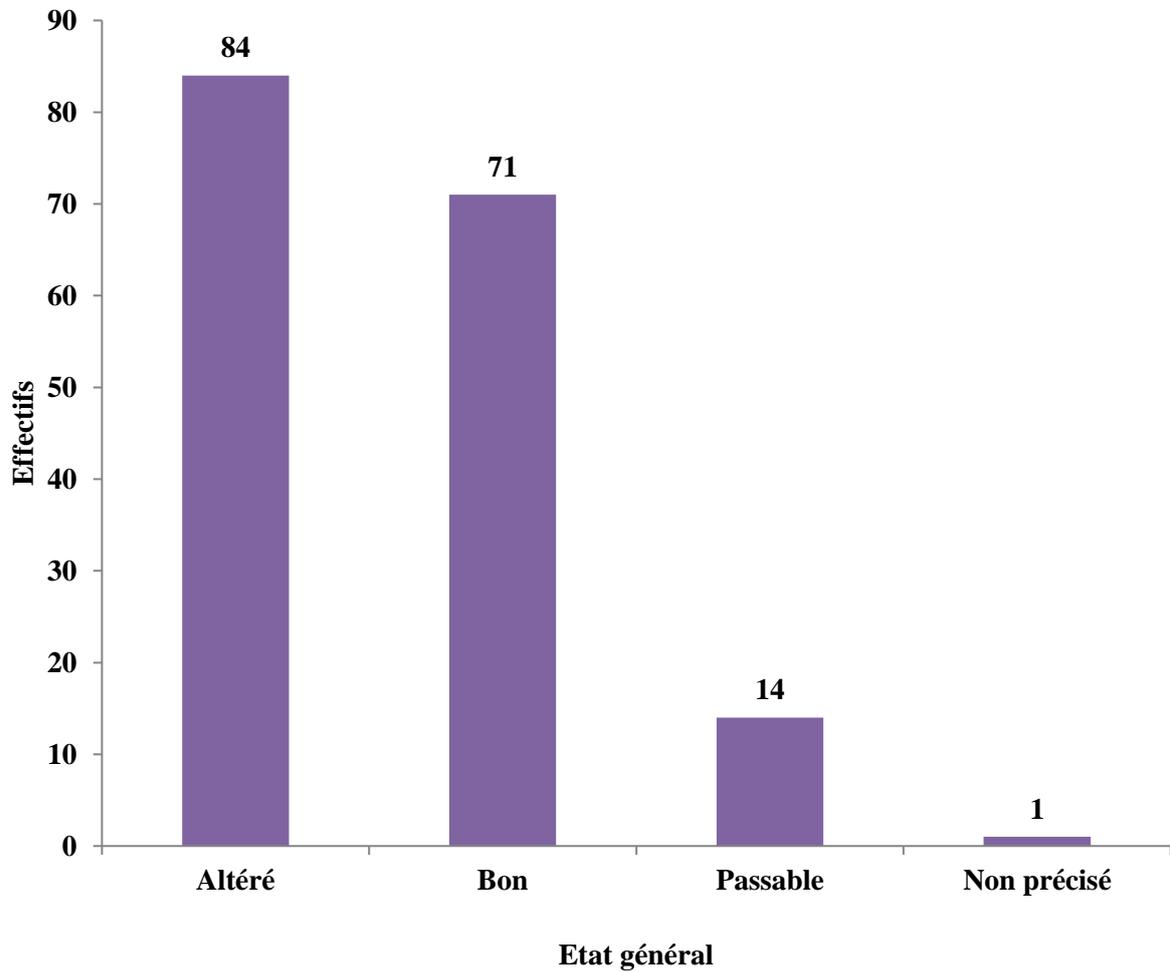


Figure 44 : Répartition des patients selon leur état général à l'inclusion

A l'inclusion, la moitié des patients (49,42%) présentait une altération de l'état général.

3.2.5. Répartition des patients selon l'existence ou non de fièvre à l'inclusion

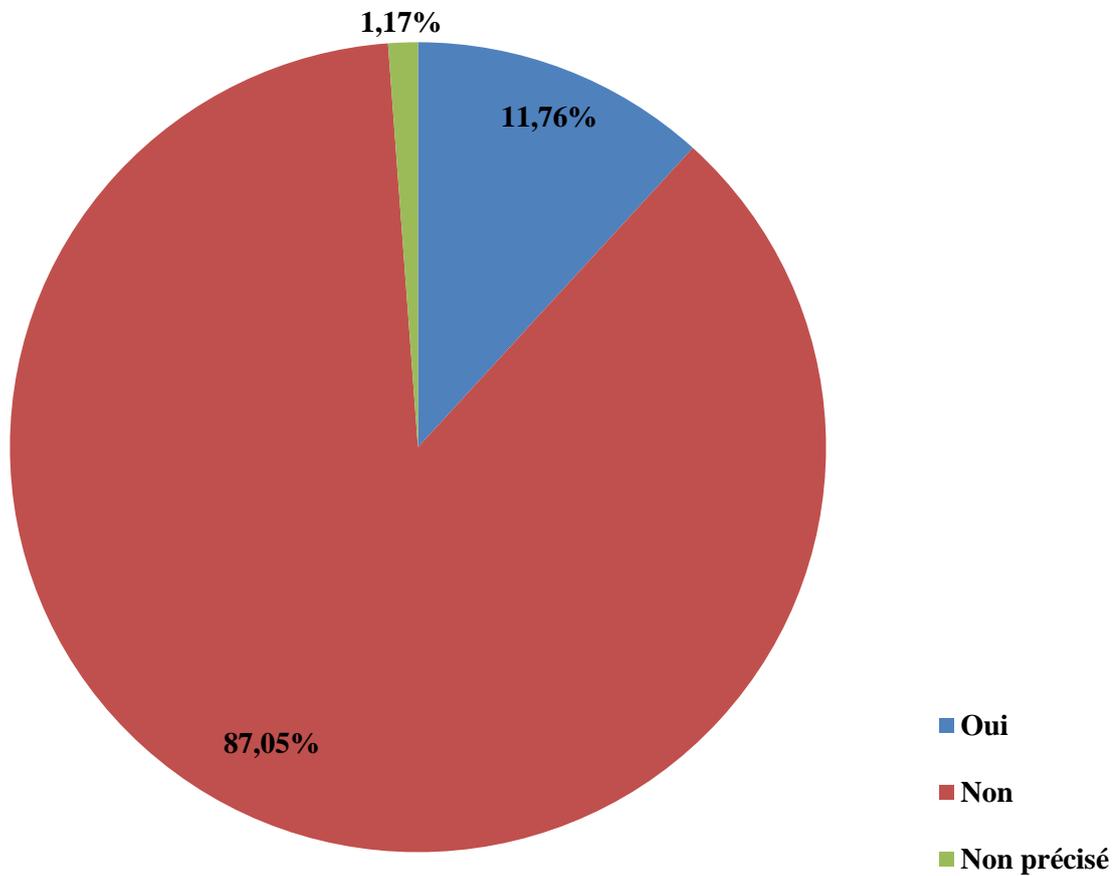


Figure 45 : Répartition des patients selon l'existence ou non de fièvre à l'inclusion

Vingt patients (11,77%) des cas présentaient une fièvre à l'inclusion.

3.2.6. Répartition des patients selon l'existence ou non d'adénopathie à l'inclusion

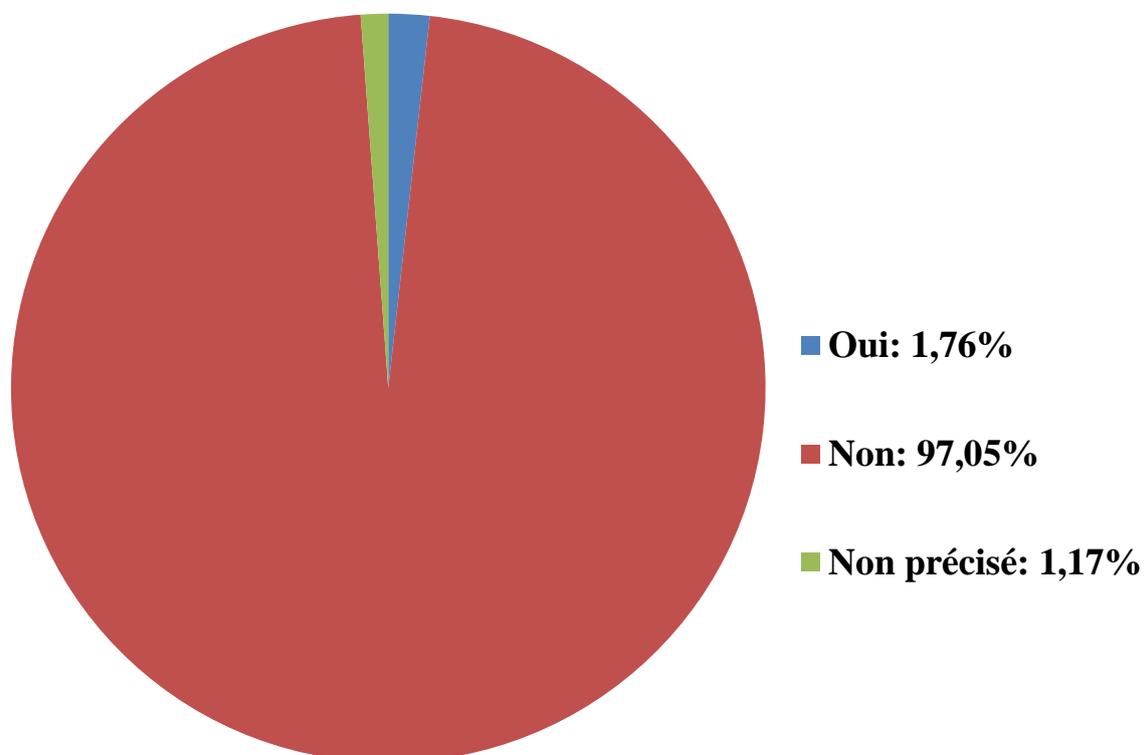


Figure 46 : Répartition des patients selon l'existence ou non d'adénopathie à l'inclusion

A l'inclusion, trois patients de notre cohorte (1,76%) présentaient une adénopathie.

3.2.7. Répartition des patients selon le poids à l'inclusion

Le poids moyen initial des patients était de 52,06 kg \pm 13,43 kg avec une médiane à 53 kg et des extrêmes de 7,3 kg à 97 kg.

NB : Ce paramètre était disponible chez 168 patients.

3.2.8. Répartition des patients selon l'IMC à l'inclusion

L'indice de masse corporel (IMC) moyen initial des patients était de $19,47\text{kg/m}^2 \pm 4,3\text{ kg/m}^2$ avec une médiane à $19,45\text{ kg/m}^2$ et des extrêmes de $1,6\text{ kg/m}^2$ à $34,8\text{ kg/m}^2$.

NB : Ce paramètre était disponible chez 168 patients.

3.2.9. Répartition des patients selon l'existence ou non de symptomatologie à l'inclusion

Tableau 21 : Répartition des patients selon l'existence ou non de symptomatologie à l'inclusion

Existence de symptomatologie à l'inclusion	Effectifs	Pourcentage (%)
Oui	115	67,65
Non	55	32,35
TOTAL	170	100

A l'inclusion, la majorité des patients étaient symptomatiques soit dans 67,65% des cas contre 32,35% patients asymptomatiques.

3.2.10. Répartition des patients selon la symptomatologie clinique à l'inclusion

❖ Signes respiratoires

Tableau 22 : Répartition des patients selon les symptômes respiratoires à l'inclusion

Signes respiratoires	Effectifs	Pourcentage (%)
Toux chronique	55	87,31
Hémoptysie	1	1,59
Non précisé	7	11,12
TOTAL	63	100

Dans notre série, 63 personnes avaient présenté des signes respiratoires à l'inclusion. La toux chronique était la plus fréquente avec 87,31% des cas.

❖ Signes digestifs

Tableau 23 : Répartition des patients selon les symptômes digestifs à l'inclusion

Signes digestifs	Effectifs	Pourcentage (%)
Diarrhée chronique	53	46,09
Dysphagie	22	19,14
Anorexie	3	2,61
Vomissements	1	0,87
Autres	36	31,31
TOTAL	115	100

Dans notre série, les symptômes digestifs étaient présents à l'inclusion chez 115 patients. La diarrhée chronique était le signe digestif le plus fréquemment retrouvé (46,09%), suivie de la dysphagie (19,14%).

❖ Signes dermatologiques

Tableau 24 : Répartition des patients selon les symptômes dermatologiques à l'inclusion

Signes dermatologiques	Effectifs	Pourcentage (%)
Prurigo	23	37,1
Zona	10	16,13
Herpes	3	4,84
Dermite séborrhéique	3	4,84
Non précisé	23	37,1
TOTAL	62	100

Le prurigo et le zona étaient les signes dermatologiques les plus fréquents dans respectivement 37,1% et 16,13% des cas.

❖ Signes neurologiques

Dans notre étude dix patients avaient présenté une symptomatologie neurologique à l'inclusion. La neuropathie périphérique était le principal signe neurologique rencontré (80%).

❖ Infections opportunistes

Tableau 25 : Répartition des patients en fonction de l'infection opportuniste à l'inclusion

Type d'infection opportuniste	Fréquence	Pourcentage (%)
Isosporose	26	25,75
Pneumopathie récidivante	23	22,78
Candidose oropharyngée	15	14,86
Zona	10	9,91%
Tuberculose pulmonaire	8	7,93
Dermite séborrhéique	6	5,95
Kaposi	4	3,97
Herpes	2	1,99
Non précisé	7	6,94
TOTAL	101	100

Les infections opportunistes étaient présentes chez 101 patients (59,42%). Elles étaient dominées par l'isosporose (25,75%) suivie de la pneumopathie récidivante (22,78%) et de la candidose oropharyngée (14,86%).

3.2.11. Répartition des patients selon le type de co-infection à l'inclusion

Tableau 26 : Répartition des patients selon le type de co-infection à l'inclusion

Type de co-infection	Effectifs	Pourcentage (%)
VIH+TB	8	44,44
VIH+VHB	7	38,89
VIH+IST	3	16,67
TOTAL	18	100

Au total, 18 cas de co-infection ont été diagnostiqués à l'inclusion. La co-infection VIH/Tuberculose était la plus fréquente (44,44%).

3.2.12. Répartition des patients en fonction du stade clinique OMS

Tableau 27 : Répartition des patients selon leur stade clinique OMS

Stade clinique	Effectifs	Pourcentage (%)
Stade 1	64	37,65
Stade 2	15	8,82
Stade 3	63	37,06
Stade 4	28	16,47
TOTAL	170	100

Au moment de l'inclusion, les patients étaient majoritairement classés aux stades 1 et 3 de l'OMS avec des taux respectifs de 37,65% et 37,06%.

3.3. Aspects paracliniques

3.3.1. Répartition des patients selon le profil sérologique

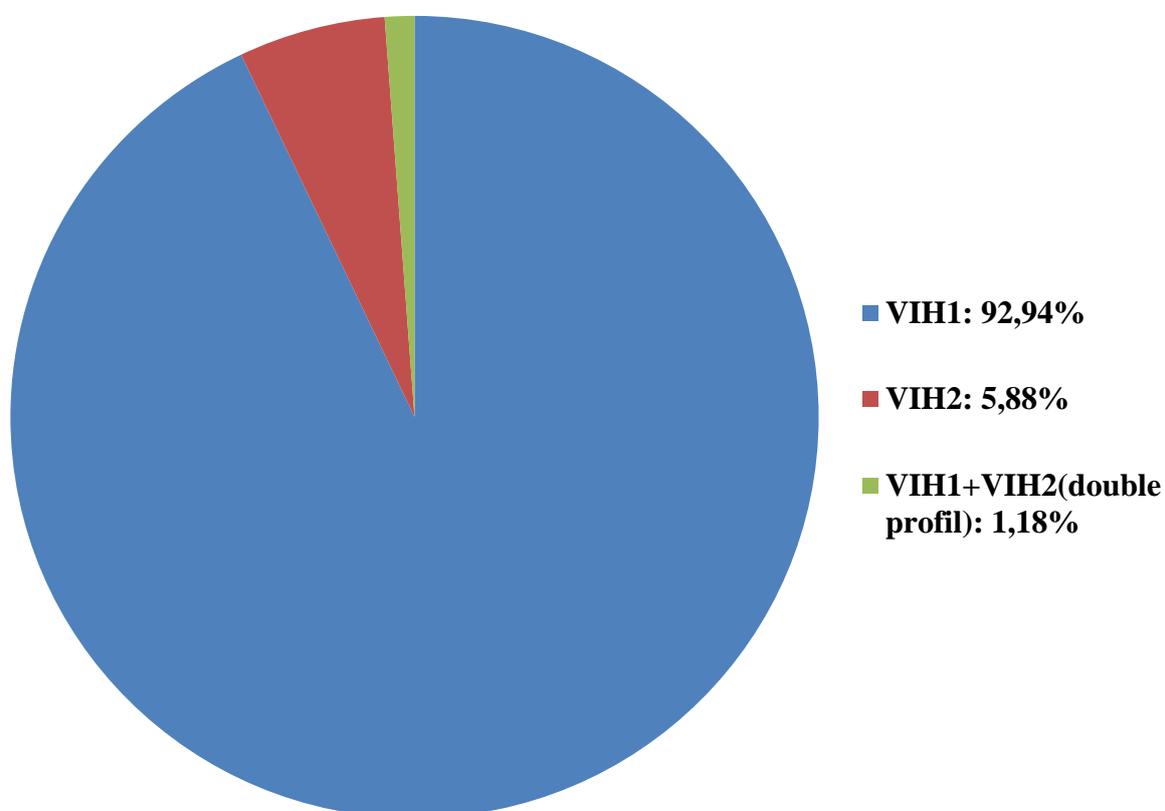


Figure 47 : Répartition des patients en fonction de leur profil sérologique

La quasi-totalité des sujets était infectée par le VIH-1 avec 158 cas (92,94%). Les autres profils (VIH-2 et double profil) représentaient successivement 10 cas (5,88%) et 2 cas (1,18%).

3.3.2. Répartition des patients selon les données biologiques à l'inclusion

Tableau 28 : Répartition des patients selon les données biologiques à l'inclusion

Examen biologique	Taux de réalisation (%)	Moyenne	Médiane	Extrêmes
Hémoglobine (g/dl)	75,88	10,3 ± 2,11	10,5	[2,6-14,9]
Globules blancs (éléments/ml)	62,94	5083,06 ± 2245,64	4690	[1190-12920]
Lymphocytes (éléments/ml)	61,17	1533,05 ± 1152,5	1308,5	[31-6127]
Plaquettes (éléments/ml)	61,76	232530,4 ± 113336	220000	[197-614000]
ALAT (UI/L)	62,94	18,94 ± 13,58	14	[2-72]
ASAT (UI/L)	62,94	28,14 ± 19,06	24,5	[2-94]
Créatinémie (mg/L)	69,41	10,19 ± 4,81	9,2	[1-37]
Taux de LTCD4+ (cellules/mm ³)	68,23	432 ± 451,19	289	[30-2619]

Dans notre population d'étude, 116 patients (68,23%) avaient bénéficié d'un dosage initial des lymphocytes TCD4+ et 39 d'entre eux (34,6%) étaient en immunodépression sévère avec un taux de LTCD4+ inférieur à 200 cellules/mm³. Le taux de LTCD4+ moyen était de 432 cellules/mm³ ± 451,19 cellules/mm³ avec une médiane à 289 cellules/mm³ et des extrêmes entre 30 et 2619 cellules/mm³.

En moyenne, une légère anémie était notée avec un taux moyen d'hémoglobine de 10,3 g/dl ± 2,11 g/dl.

La fonction hépatique était en moyenne normale avec des taux moyens d'ALAT et d'ASAT respectivement à 18,94 UI/L et 28,14 UI/L.

La fonction rénale était en majorité normale avec une créatinémie moyenne à 10,19 mg/L.

3.4. Aspects thérapeutiques

3.4.1. Répartition des patients selon le schéma thérapeutique

Tableau 29 : Répartition des patients selon le schéma thérapeutique

Schéma thérapeutique	Effectifs	Pourcentage (%)
2INTI+1INNTI	134	93,71
2INTI+1IP	8	5,59
IND	1	0,7
TOTAL	143	100

Le schéma thérapeutique combinant deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI) à un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI) était le plus utilisé (93,71%).

NB : A noter que chez 01 patient, le schéma thérapeutique antirétroviral n'était pas précisé (**IND** : Indéterminé)

3.4.2. Répartition des patients selon le régime de traitement antirétroviral

Tableau 30 : Répartition des patients selon le régime de traitement antirétroviral

Régime thérapeutique	Effectifs	Pourcentage (%)
AZT-3TC-NVP	65	45,45
TDF-3TC-EFV	31	21,68
AZT-3TC-EFV	26	18,18
TDF-3TC-NVP	8	5,59
TDF-3TC-LPV/r	8	5,59
Autres	5	3,5
TOTAL	143	100

Les protocoles AZT-3TC-NVP et TDF-3TC-EFV étaient les plus utilisés, dans respectivement 45,45% et 21,68% des cas.

3.4.3. Répartition des patients selon le type d'INTI utilisé

Tableau 31 : Répartition des patients selon le type d'INTI utilisé

Type d'INTI	Effectifs	Pourcentage (%)
Lamivudine (3TC)	139	98,58
Zidovudine (AZT)	92	64,34
Ténofovir (TDF)	45	31,47

La lamivudine était l'inhibiteur nucléosidique de la transcriptase inverse (INTI) la plus utilisée avec 98,58% des cas, suivie de la Zibovudine et du Ténofovir disoproxil qui représentaient respectivement 64,34% et 31,47% des schémas thérapeutiques.

3.4.4. Répartition des patients selon le type d'INNTI utilisé

Tableau 32 : Répartition des patients selon le type d'INNTI utilisé

Type d'INNTI	Effectif	Pourcentage (%)
Névirapine (NVP)	76	57,15
Efavirenz (EFV)	57	42,86
TOTAL	133	100

La Névirapine et l'Efavirenz étaient respectivement prescrits dans 57,15% et 42,86% des schémas thérapeutiques.

3.4.5. Répartition des patients selon le type d'IP utilisé

Les patients de notre série sous inhibiteur de la protéase étaient au nombre de cinq et le Lopinavir/ Ritonavir (LPV/r) était utilisé dans 100 % des cas.

3.4.6. Répartition des patients selon la durée du traitement antirétroviral

Dans notre série d'étude, la durée moyenne du traitement antirétroviral était de 20,05 mois \pm 20,46 mois avec une médiane à 14 mois et des extrêmes de 3 mois à 90 mois.

NB : Cette information n'était renseignée que pour 37 patients soit 25,88% des cas sous traitement antirétroviral.

3.4.7. Répartition des patients selon l'instauration ou non d'une chimioprophylaxie primaire au cotrimoxazole

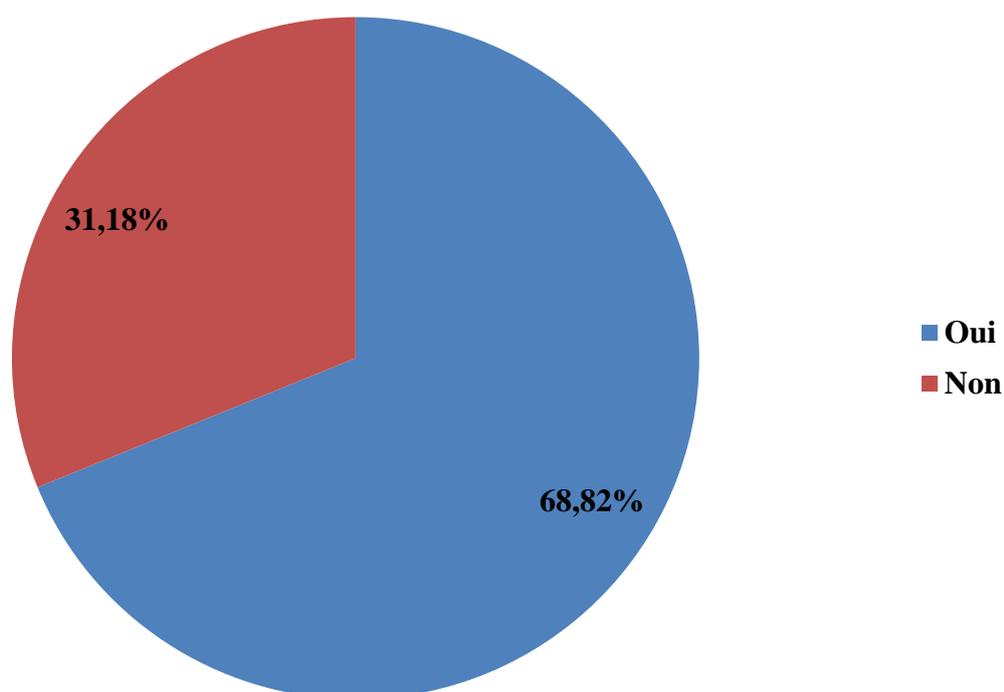


Figure 48 : Répartition des patients selon l'instauration ou non d'une chimioprophylaxie primaire au cotrimoxazole

Dans plus de deux tiers des cas (68,82%), les patients étaient sous chimioprophylaxie primaire au cotrimoxazole.

3.4.8. Répartition des patients selon l'instauration ou non d'une chimioprophylaxie primaire à l'isoniazide

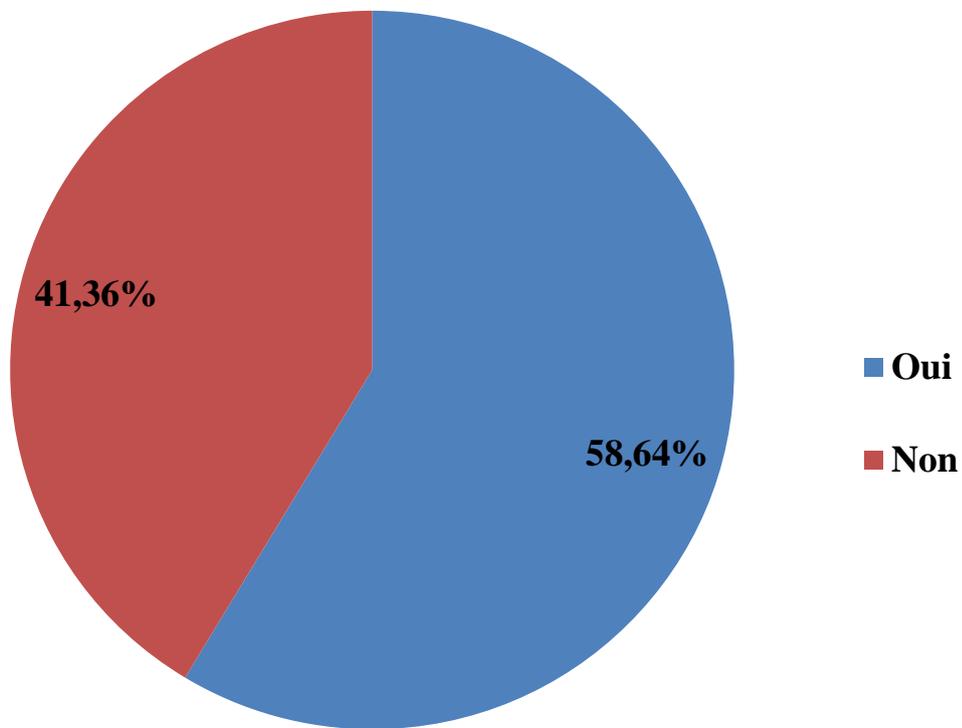


Figure 49 : Répartition des patients selon l'instauration ou non d'une chimioprophylaxie primaire à l'isoniazide

Dans plus de la moitié des cas (58,64%), les patients étaient sous chimioprophylaxie primaire à l'isoniazide.

3.4.9. Répartition des patients selon l'apparition ou non d'effets indésirables

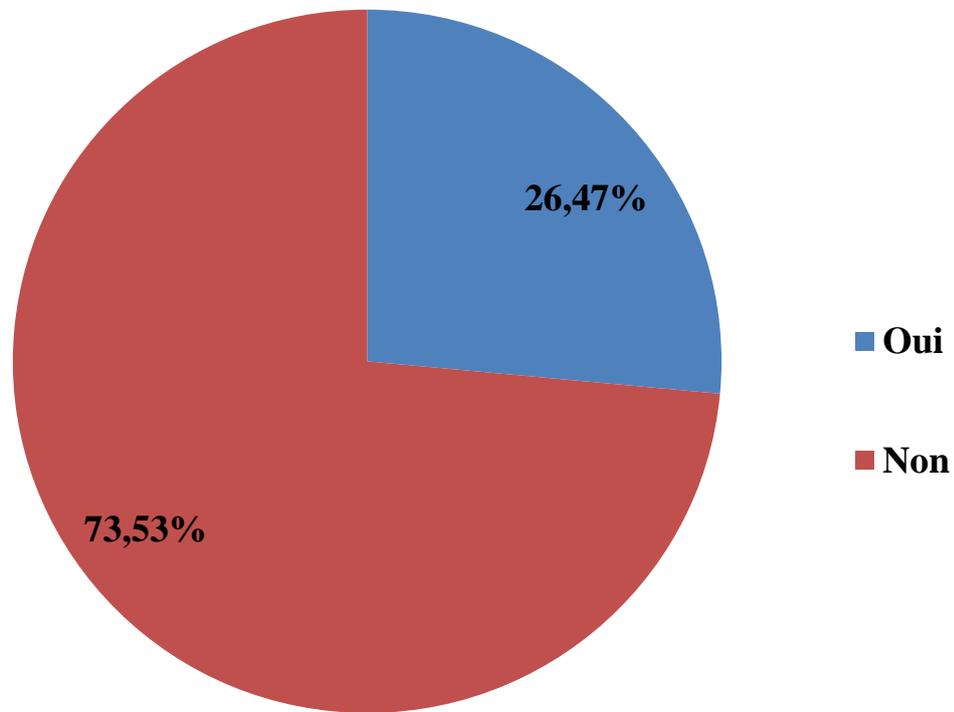


Figure 50 : Répartition des patients selon l'apparition ou non d'effets indésirables

Sur les 143 patients qui étaient sous traitement, 36 d'entre eux (25,18%) avaient présenté des effets indésirables.

3.4.10. Répartition des patients selon le type d'effets indésirables

Tableau 33 : Répartition des patients selon le type d'effets indésirables

Effets secondaires	Fréquence	Pourcentage (%)
Digestif	16	44,45
Diarrhée	6	16,67
Vomissements	6	16,67
Nausées	3	8,34
Non précisé	1	2,77
Neurologique	15	41,67
Vertiges	12	33,34
Neuropathies	2	5,56
Somnolence	1	2,77
Cutané	14	38,89
Eruption cutanée	13	36,11
Rash	1	2,78
Rénal		
Insuffisance rénale	9	6,3
Hépatite toxique	2	1,39
Anémie	29	20,28

Les effets indésirables digestifs et neurologiques étaient les plus retrouvés chez les patients sous traitement antirétroviral représentant respectivement 44,45% et 41,67% des cas. La toxicité cutanée et rénale était retrouvée respectivement dans 38,89% et 6,3% des patients sous ARV. Il y avait 29 cas d'anémie (20,28%) liée au traitement.

A noter que le délai moyen d'apparition des effets indésirables au traitement ARV était de 20,05 jours \pm 20,46 jours avec une médiane à 14 jours et des extrêmes de 3 à 90 jours.

3.5. Aspects évolutifs

3.5.1. Répartition des patients selon l'observance thérapeutique

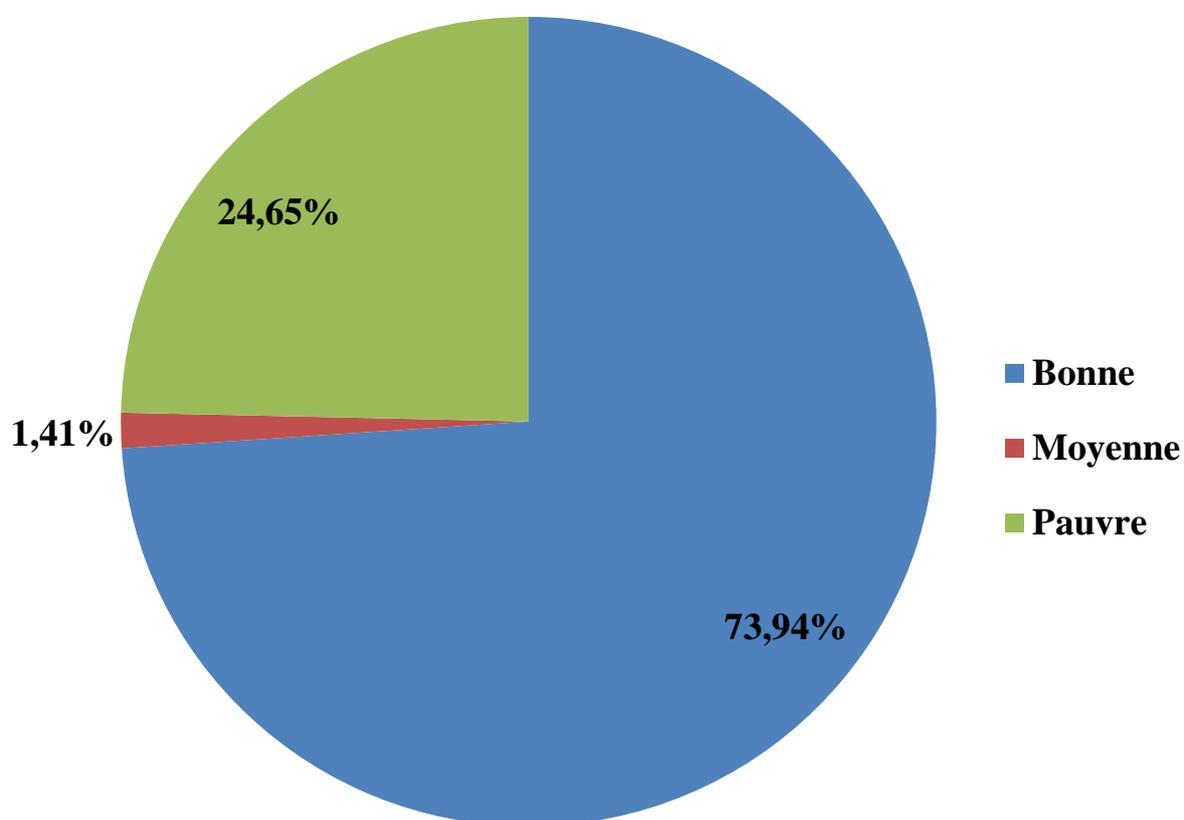


Figure 51 : Répartition des patients selon l'observance thérapeutique

Dans notre population d'étude, l'observance thérapeutique est dans l'ensemble bonne chez 73,94% des patients sous traitement ARV.

3.5.2. Variation pondérale semestrielle des patients

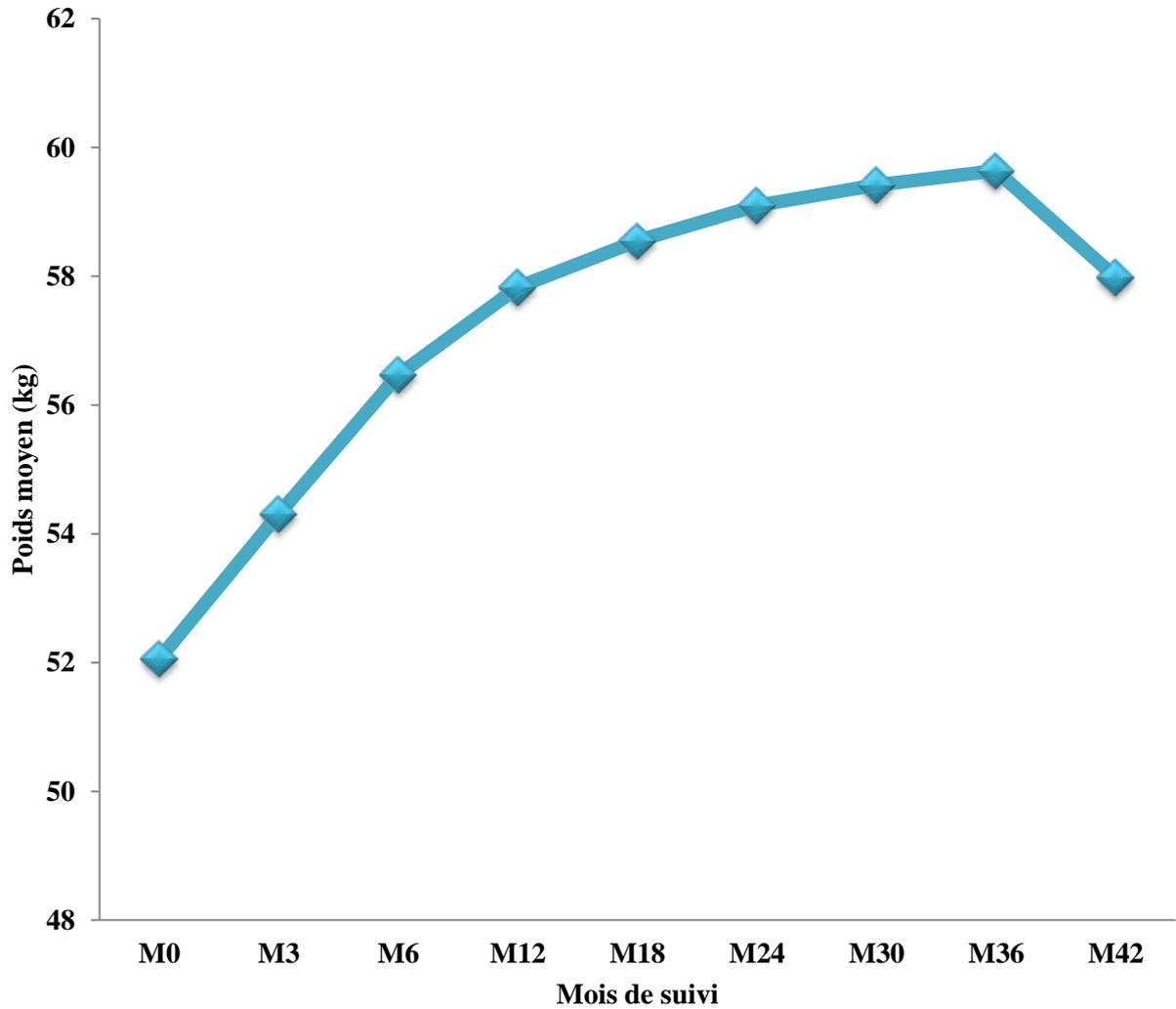


Figure 52 : Variation pondérale semestriel des patients

Il y a une augmentation progressive du poids moyen de l'inclusion (52,06 kg) au 36^{ème} mois (59,64 kg) avec une légère baisse au 42^{ème} mois (57,98 kg).

3.5.3. Variation semestrielle de l'indice de masse corporel (IMC) des patients

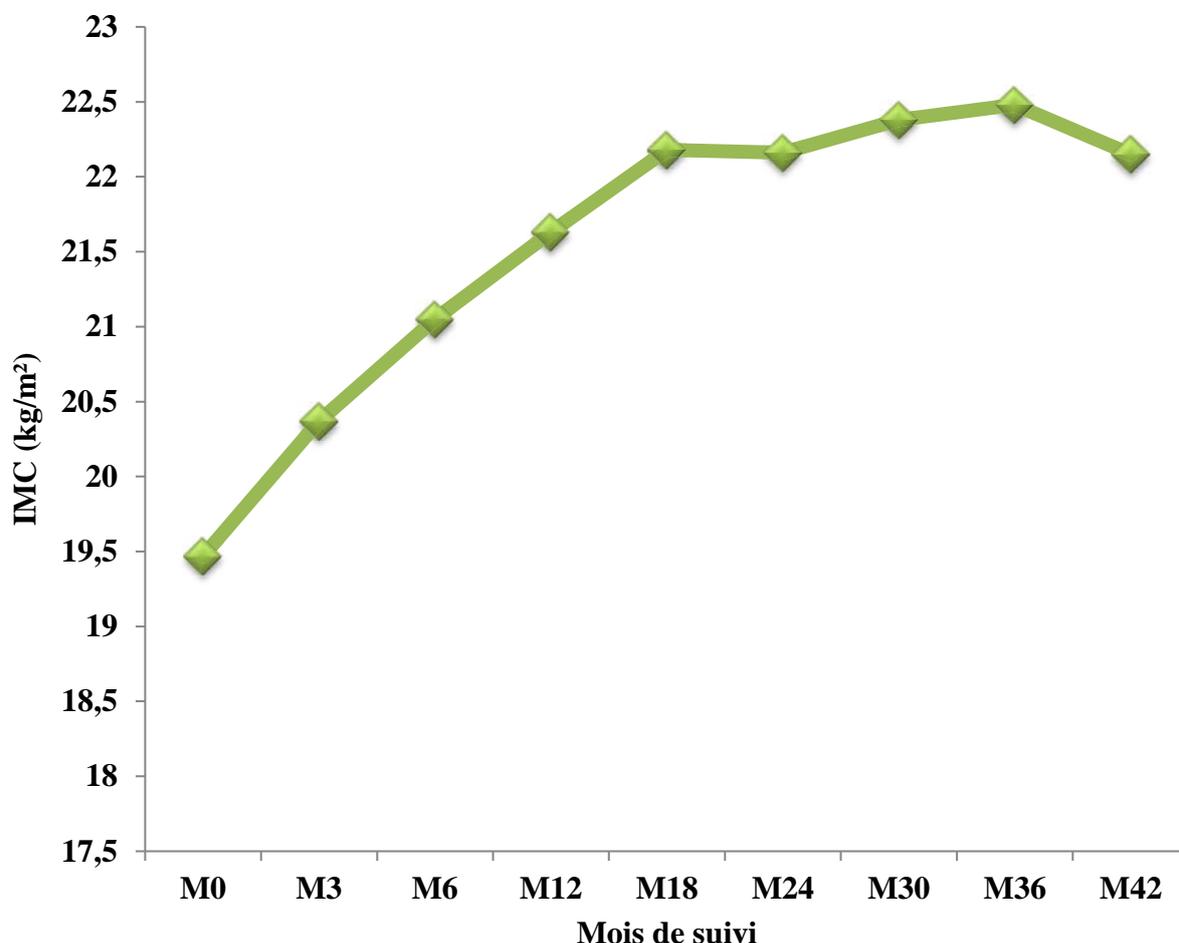


Figure 53 : Variation semestrielle de l'indice de masse corporel (IMC) des patients

Il y avait une augmentation progressive de l'IMC des patients durant leur suivi avec une légère baisse aux 24^{ème} et 42^{ème} mois.

Les IMC moyens à l'inclusion, aux 18^{ème} et 36^{ème} mois étaient respectivement égaux à 19,47 kg/m² ; 22,18kg/m² et 22,48kg/m².

Ceux aux 24^{ème} et 42^{ème} mois représentaient respectivement 22,16kg/m² et 22,15kg/m².

3.5.4. Variation semestrielle du taux de CD4 des patients

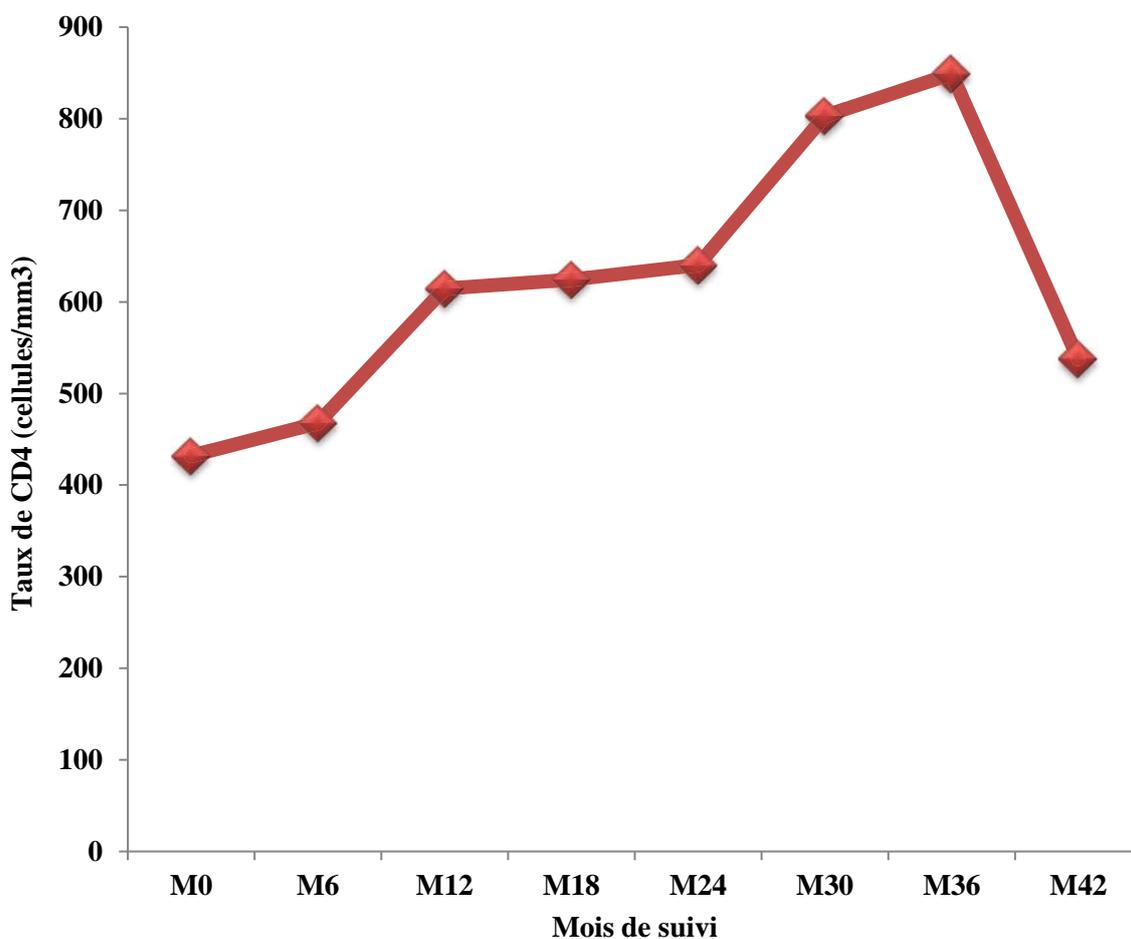


Figure 54 : Variation semestrielle du taux de CD4 des patients

Durant le suivi de notre population d'étude, le taux de lymphocytes TCD4+ augmentait de façon progressive de l'inclusion (LTCD4+ moyen était à 430cellules/mm³) au 36^{ème} mois (LTCD4+ moyen était à 848,93 cellules/mm³) avant de baisser légèrement au 42^{ème} mois (LTCD4+ moyen était à 537,92cellules/mm³). En moyenne, il y a une bonne restauration immunologique.

3.5.5. Répartition des patients selon la charge virale

La charge virale était dosée que chez 25 patients sous traitement antirétroviral (17,49%).

Dans cette série, la charge virale était élevée avec une moyenne de 13380 copies/ml avec une médiane à 800 copies/ml et des extrêmes de 130 copies/ml à 200000 copies/ml.

3.5.6. Répartition des patients selon l'évolution terminale

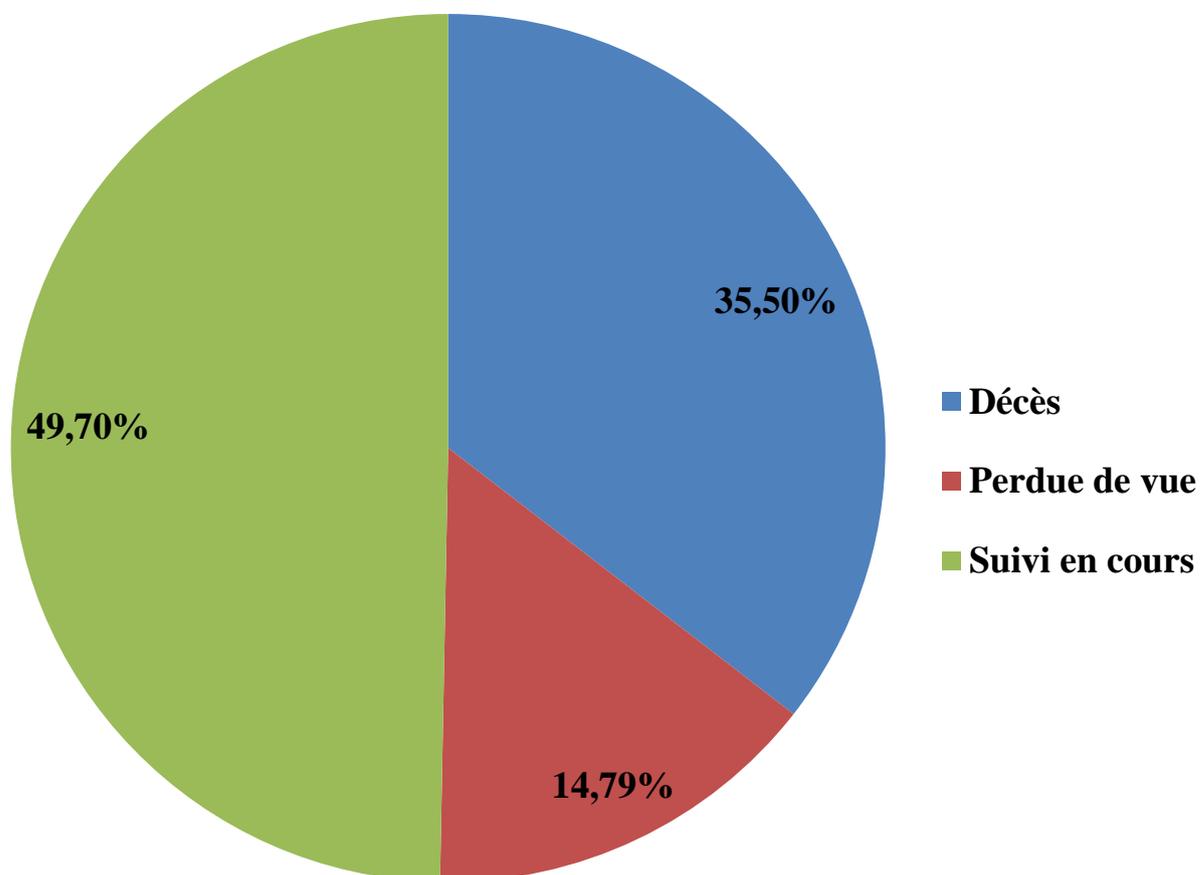


Figure 55 : Répartition des patients selon l'évolution terminale

L'issue a été défavorable dans plus de la moitié des cas, avec 35,5% de décès et 14,79% de perdus de vue.

NB : Chez un cas l'évolution terminale n'était pas précisée.

4. DISCUSSION

Cette étude rétrospective à visée descriptive et analytique a porté sur 170 dossiers de patients vivant avec le VIH suivis au District Sanitaire de Diofior, précisément au centre de santé de Diofior sur une période de 11 ans allant du 12 Avril 2005 au 30 Novembre 2016. Les résultats obtenus avec l'exploitation des données ont suscité les commentaires suivants:

4.1. Sur le plan socio-démographique

❖ Selon l'âge

L'âge moyen de la population d'étude était de 40,46 ans \pm 14,36 ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 31 ans et 60 ans avec une médiane à 41 ans et des extrêmes d'un an à 73 ans.

Ces chiffres sont superposables à ceux trouvés au Sénégal par **SALL S. [53]** à Sokone, **BA A. A. [54]** à Touba Ndamatou et au Gabon par **MILLELIRI, J. M. [55]** avec respectivement des moyennes d'âge à 42,62 ans ; 40,7 ans et 39,7 ans. De même **SEYDI, M. et al [56]** avait retrouvé une moyenne d'âge de 38 ans \pm 8,13 ans dans une étude réalisée au Service des Maladies Infectieuses du CHNU de Fann de Dakar qui est le service de référence dans la prise en charge de l'infection à VIH au Sénégal.

Dans notre population d'étude, l'âge moyen des hommes (41,9 ans) est supérieur à celui des femmes (39,19 ans). Ceci montre encore une fois la vulnérabilité des femmes qui ont généralement des partenaires beaucoup plus âgés qu'elles, donc avec non seulement des antécédents plus chargés en termes d'IST mais qui ont en plus un pouvoir ascendant sur elles [57].

La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 31 ans et 60 ans (69,42%). C'est dire que la majorité de notre cohorte était composée d'adultes jeunes, correspondant à la tranche d'âge la plus active sexuellement et l'atteinte préférentielle de celle-ci dans nos pays constitue un véritable frein au développement.

❖ **Selon le sexe**

La prédominance féminine est très nette dans notre série d'étude avec un taux de femmes infectées à 67,06% et un sex-ratio (F/H) à 2,03. Des observations similaires ont été faites au Sénégal avec les différentes séries de **SALL, S.** et de **BA A. A.** qui avaient retrouvé respectivement une proportion féminine à 68,8% à Sokone et 76,27% à Touba Ndamatou.

L'épidémie de l'infection à VIH/Sida est féminine et selon l'ONUSIDA, les femmes africaines sont au moins 2,5 fois plus susceptibles de contracter le VIH que leurs homologues masculins [58]. La féminisation de l'épidémie s'explique par le fait que la transmission est essentiellement hétérosexuelle en Afrique avec une vulnérabilité de cette tranche de la population sur plusieurs plans :

➤ **Sur le plan anatomo-physiologique et biologique [59]**

La muqueuse vaginale est étendue et la période de contact avec les sécrétions contenant le VIH est plus longue. De même, la fréquence des microtraumatismes au cours de rapports sexuels brutaux, de viols, de mutilations génitales, d'infections sexuellement transmissibles, l'immaturation de l'appareil génital chez la jeune femme, constituent des éléments qui pourraient aggraver le risque de transmission. La charge virale du sperme infecté est plus élevée que celle des sécrétions sexuelles d'une femme infectée. Ainsi, le risque de transmission du VIH au cours d'un rapport sexuel non protégé est 2 à 4 fois plus élevé chez la femme que chez l'homme.

➤ **Sur le plan socioculturel**

Des pratiques traditionnelles telles que la polygamie (dans notre cohorte 42,74% de patients mariés sous un régime polygame), le lévirat, le sororat, la précocité des mariages [60] et aussi le faible pouvoir décisionnel des femmes dans les foyers contribuent dans la vulnérabilité de la population féminine [61].

➤ **Sur le plan économique**

Les femmes constituent un groupe vulnérable face à la pauvreté du fait de leur dépendance financière et matérielle vis-à-vis des hommes. Leur faible pouvoir d'achat peut les amener à prendre des risques (exemple : rapports sexuels en échange de faveurs matérielles) pour subvenir à leurs besoins et à ceux de leurs enfants.

❖ **Selon l'origine géographique**

La majorité de notre population d'étude vit en milieu rural (90%). Ces résultats sont similaires à ceux trouvés par **SENGHOR F. [62]** avec 63,5% de patients provenant d'une zone rurale à Louga et **KAMAL A.A. [63]** avec 63,29% de PVVIH venant d'une zone rurale à Sédhiou.

Ce constat pourrait s'expliquer par le fait que le district sanitaire de Diofior couvre quinze postes de santé qui se trouvent en zone rurale et qui polarisent 85,1% de la population totale du district. Aussi, la confirmation du statut sérologique, l'inclusion et le suivi des patients dépistés au niveau des postes de santé du district se font au centre de santé de Diofior.

❖ **Selon la profession**

Dans la plupart des cas, il s'agit de patients qui vivaient dans des conditions socio-économiques défavorables avec 54,32% de sans emploi. Ce résultat est proche de ceux retrouvés par **INOUSSA AI. [64]** et **OMOCKHB. [65]** avec respectivement 55,8% et 71,43% de patients sans emploi à Mbour et à Diourbel. Ces observations confirment que l'épidémie à VIH touche les couches les plus défavorisées de la société. La pauvreté entretient la situation de précarité qui expose à des actes risqués. Le manque d'instruction et le non accès aux différents moyens de communication favorisent l'insouciance et l'inconscience face à des situations dangereuses devenues anodines (par exemple : l'utilisation

multiple de lames de rasoir ou d'objets pointus destinés au tatouage et à la scarification, les rapports sexuels non protégés occasionnels ou non).

❖ **Selon la situation matrimoniale et le régime matrimonial**

Dans notre population d'étude, la majeure partie était mariée soit 69,41% avec une prévalence de la monogamie supérieure à celle de la polygamie représentant respectivement 56,45% et 42,74% des cas. Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que le district sanitaire de Diofior se situe dans une zone touristique et la plupart de sa population vivent dans la promiscuité avec un niveau économique bas. Ce contexte est souvent à l'origine d'infidélité dans certains couples. De même la prévalence de la polygamie dans notre population d'étude n'est pas négligeable. Cela peut s'expliquer par le fait que l'Islam est la religion adoptée par la majorité de la population.

Par contre, dans d'autres séries sénégalaises, la prédominance de la polygamie est notée chez les mariés. C'est le cas de **SALL S.** et **SENGHOR F.** qui avaient retrouvé respectivement dans leurs études à Sokone et à Louga 60,4% et 58,77% de polygames.

Ces résultats sont conformes aux données retrouvées dans la littérature qui rapportent qu'en Afrique, la transmission du VIH se fait essentiellement par voie hétérosexuelle et surtout entre conjoints. Cette situation est entretenue par le refus de la divulgation au conjoint des informations concernant le statut sérologique pour la prévention au sein des couples séro-discordants. Ainsi **SEYDI M.** et **al** avaient constaté dans leur étude menée au CRCF (Centre régional de recherche et de formation à la prise en charge clinique) et au CTA (Centre de traitement ambulatoire) du service des maladies infectieuses de l'hôpital Fann de Dakar que 33,34% des patients n'avaient pas informé leur conjoint de leur statut sérologique.

4.2. Sur le plan clinique

❖ Selon les circonstances de découverte

Dans notre population d'étude, la majorité des patients avait été diagnostiquée lors de la prise en charge d'une infection opportuniste (50,59%). L'isospore (25,75%), la pneumopathie récidivante (22,78%) et la candidose oropharyngée (14,86%) étaient les IO les plus fréquemment diagnostiquées à l'inclusion tandis que le zona et la tuberculose pulmonaire représentaient respectivement 9,91% et 7,93%. Ce constat est similaire à l'étude de **KRA, O. et al. [66]** à Abidjan (Cote d'Ivoire) avec 74% des patients qui présentaient une infection opportuniste à l'inclusion dominée par la tuberculose pulmonaire (34,2%), la toxoplasmose cérébrale (17,9 %) et la cryptococcose neuroméningée (8%).

Ceci traduit un retard de diagnostic et de prise en charge des patients vivant avec le VIH dans les pays en voie de développement.

❖ Selon l'existence d'antécédents d'infections opportunistes

Dans notre cohorte 70 patients (41,18%) avaient dans leurs antécédents médicaux des infections opportunistes. Le prurigo (20%), la tuberculose pulmonaire (17,15%) et le zona (14,29%) étaient les IO les plus fréquemment diagnostiquées. **IDRISSA BA. [67]** a retrouvé lors de son étude au Mali 63,57% de patients comptant dans leurs antécédents médicaux des infections opportunistes dominées par la diarrhée chronique (36,05%), la candidose oropharyngée (21,7%) et le zona (3,1%).

Ces affections opportunistes constituent souvent la première manifestation de l'infection à VIH/Sida en Afrique subsaharienne et des occasions manquées de faire le dépistage. Elles sont responsables d'une morbi-mortalité élevée du fait des difficultés diagnostiques (par exemple : un refus de faire le test de dépistage du VIH) et thérapeutiques de nombre d'entre elles.

❖ Selon les co-infections à l'inclusion

Dans notre série, 10,59% des patients présentaient une co-infection VIH+Tuberculose et/ou VIH+VHB et/ou VIH+IST à l'inclusion. La co-infection VIH+Tuberculose était la plus fréquente avec 44,44% des cas. Cette prévalence retrouvée dans notre population d'étude est identique à celles rapportées au Sénégal à Sokone par **SALL S.** et en Côte d'Ivoire à Abidjan par **KRA O.** avec respectivement 60% et 34,2%.

Selon l'OMS, la tuberculose est responsable de 13% de décès par sida dans le monde. Ces résultats sus cités confortent la thèse selon laquelle, la tuberculose pulmonaire est la première infection opportuniste en Afrique. Et selon l'ONUSIDA, la tuberculose reste la première cause de décès chez les personnes vivant avec le VIH en Afrique.

Au Sénégal, toujours selon l'ONUSIDA, le risque de tuberculose est au moins 20 fois plus élevé chez les individus infectés par le VIH que chez ceux qui ne le sont pas, 12% de la charge de morbidité de la tuberculose dans la population serait lié à l'infection à VIH.

❖ Selon le stade clinique à l'inclusion

Dans notre population d'étude, 67,65% des patients étaient symptomatiques à l'inclusion. Selon la classification de l'OMS les stades 1 et 3 étaient majoritaires avec respectivement 37,65% et 37,06% des cas.

Ces données sont contraires à celles retrouvées en 2009 par **MANGA N.M. et al. [68]** lors de son étude menée au service des maladies infectieuses du CHNU de Fann à Dakar qui avait rapporté que 97% des patients étaient diagnostiqués au stade SIDA.

Ces résultats s'expliquent par les gros efforts entrepris par les autorités médicales au niveau national et particulièrement au niveau du district sanitaire de Diofior dans le cadre de la tarification forfaitaire. Il subsiste encore un léger retard diagnostique qui peut s'expliquer par la pauvreté, le manque

d'information, d'éducation et de communication avec les populations rurales du fait souvent de la barrière linguistique, l'itinéraire thérapeutique complexe après un long passé d'automédication ou de consultation chez les guérisseurs traditionnels.

4.3. Sur le plan paraclinique

❖ Selon le profil sérologique

Dans notre cohorte, 92,94% des patients étaient infectés par le VIH-1 et 5,88% par le VIH-2. La co-infection par le VIH-1 et le VIH-2 représentait 1,18% des cas.

Cette nette prédominance du VIH-1 est retrouvée dans plusieurs études réalisées au Sénégal et en Afrique sub-saharienne. Parmi lesquelles on peut citer celles de **NIANG A. [69]**, **KAMAL, A.A.**, et **OMOCK, H.B.** qui avaient trouvé respectivement une prévalence du VIH-1 avec 85,5% à Touba Ndamatou, 81,16% à Sédhiou et 80% à Diourbel.

Le VIH-1 est responsable de la pandémie actuelle alors que le VIH-2 est retrouvé en Afrique de l'Ouest. Cette prédominance du VIH-1 reflète sa plus grande virulence qui se traduit par une grande transmissibilité aussi bien par voie sexuelle que de la mère à l'enfant mais surtout son évolution plus rapide vers le stade de SIDA en l'absence de prise en charge [70].

❖ Selon le taux de CD4 à l'inclusion

Dans notre population d'étude le taux moyen de lymphocytes T CD4+ initial est de 432cellules/mm³ avec 34,6% des patients de la série ayant un taux de LTCD4+ initial inférieur à 200cellules/mm³ témoignant ainsi de l'état d'immunodépression avancée chez nos patients. Ce taux est comparable à celui de **KAMAL A.A.** qui a trouvé dans son étude à Sédhiou un taux moyen de LTCD4+ initial à 412,87cellules/mm³. Cependant, il est supérieur à ceux trouvés par **BA A.A.** à Touba Ndamatou avec 220,58cellules/mm³.

Ailleurs en Afrique, des taux plus bas ont été notés. C'est ainsi que **SALIOU M.** au Mali [71] et **MARIH, L.** au Maroc [72] ont eu respectivement des taux moyens de LTCD4+ initial à 120cellules/mm³ et 121cellules/mm³.

Ces résultats nous montrent que le retard de dépistage et de prise en charge précoce de l'infection à VIH restent une préoccupation largement partagée en Afrique.

❖ **Selon les données de la biologie à l'inclusion**

Dans notre série d'étude, il y a à l'inclusion :

- une légère anémie avec un taux moyen d'hémoglobine égal à 10,3g/dl ;
- une bonne fonction rénale avec une créatininémie moyenne égale à 10,19mg/L ;
- une fonction hépatique normale avec un taux de transaminases moyen égal à 28,14 UI/L (ASAT) et 18,94 UI/L (ALAT).

Ces résultats sont comparables à ceux de **SALL S.** qui avait trouvé dans sa population d'étude à Sokone une légère anémie à 10,14 g/dl et des fonctions rénale et hépatique normales.

L'anémie est la complication hématologique la plus fréquente au cours de l'infection à VIH avec une fréquence de 63% à 95% au stade de SIDA déclaré et de 15% à 20 % chez les patients séropositifs [73].

4.4. Sur le plan thérapeutique

❖ **Selon le schéma thérapeutique**

Dans notre population d'étude, 143 patients (84,12%) étaient sous traitement ARV. Le schéma thérapeutique le plus utilisé était l'association de deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI) à un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI) avec 93,71% des cas.

Ce résultat est superposable aux conclusions de plusieurs études réalisées au Sénégal et en Côte d'Ivoire [53, 54, 66]. La large utilisation de ce schéma

thérapeutique reflète la prédominance du VIH-1 et est conforme aux dernières recommandations de première ligne de l'ISAARV et de l'OMS [45].

Les schémas à base d'INNTI ont largement fait la preuve de leur efficacité au moins égale à celle des associations à base d'anti-protéase [62, 74]. L'avantage de ces traitements à base d'INNTI repose sur l'existence de combinaison à dose fixe de certaines molécules, limitant ainsi le nombre de prises journalières. Ce qui facilite l'observance thérapeutique. Cependant ces molécules ont une barrière génétique faible d'où une plus grande précocité de l'émergence de mutants résistants.

❖ **Selon l'institution d'une chimioprophylaxie au cotrimoxazole**

Dans notre série, la prévention de certaines infections opportunistes par le cotrimoxazole est assurée à hauteur de 68,82%. Ce chiffre est inférieur à ceux de **NIANG A., SENGHOR F. et SIDIBE T.** [75] retrouvés dans leurs études avec respectivement 76,83%, 91,7% et 92,21%.

Ces résultats montrent qu'il y a une volonté des autorités médicales locales de se plier aux recommandations de l'OMS portant sur la chimioprophylaxie au cotrimoxazole pour la prévention des infections opportunistes même si des efforts restent à faire. Les mesures préventives contre ces infections bactériennes et parasitaires peuvent déboucher sur une amélioration de la qualité de vie et de l'espérance de vie des personnes vivant avec le VIH.

❖ **Selon la tolérance du traitement (toxicité digestive, neurologique, cutanée)**

Dans notre population d'étude, parmi les 143 patients qui étaient sous traitement ARV, 36 (25,18%) ont présenté au moins un effet indésirable lié au traitement ARV. Ce taux est supérieur à ceux de **SALL S.** à Sokone et de **COLY D.** à Kolda [76] qui ont rapporté des fréquences respectives de 5,51% et 5,41% d'intolérance aux ARV.

Cette forte proportion peut être en rapport avec l'intérêt que porte le personnel soignant sur le bon suivi du traitement des patients. Ces derniers pouvant interrompre le traitement à n'importe quel moment, d'où la recherche active des effets indésirables, leur notification et une bonne aide à l'observance.

Par ailleurs, ces effets indésirables légers à modérés spontanément résolutifs sont connus pour être particulièrement fréquents surtout dans les premiers mois de traitement, pouvant ainsi contribuer à une mauvaise observance voire un abandon du traitement ARV.

➤ **Toxicité digestive**

Dans notre série, les effets indésirables digestifs représentaient 44,45% de la toxicité globale.

Les nausées (8,34%) et les vomissements (16,67%) sont des effets secondaires fréquents de la Zidovudine et sont en général systématiquement recherchés.

La diarrhée (16,67%) est fréquente chez les patients sous inhibiteur de la protéase notamment sous Kaletra. Cependant, aucun cas d'effet secondaire grave digestif n'a été notifié.

COLY D. avait trouvé dans son étude à Kolda des résultats presque similaires soit 43,4% de la toxicité globale.

➤ **Toxicité neuropsychique**

Les effets indésirables neuropsychiatriques étaient fréquents dans notre population d'étude et représentaient 41,67% de la toxicité globale. Ces troubles neuropsychiatriques étaient essentiellement à type de vertiges (33,34%), de neuropathies périphériques (5,56%) et de troubles du sommeil (2,77%). Ils sont fréquemment observés avec l'utilisation de l'Efavirenz. Ce dernier ne doit pas être administré en cas d'antécédents neuropsychiatriques.

Par ailleurs, dans une étude réalisée en 2013 au service des maladies infectieuses et tropicales du CHNU Fann de Dakar Sénégal par **DEGUENONVO L. F.** [77]

14 patients (24,29%) avaient présenté des effets indésirables neuropsychiatriques avec l'association AZT+3TC+EFV.

SIDIBE T. avait retrouvé dans son étude à Gossas des résultats similaires soit 36,58% de la toxicité globale.

Ces neuropathies périphériques, fréquemment retrouvées et le plus souvent attribuées à la Stavudine (qui n'est plus utilisée désormais) sont cependant d'étiologie multifactorielle dont notamment le stade avancé de la maladie, la dénutrition et les traitements concomitants au traitement ARV en l'occurrence celui de tuberculose.

Dans notre série, aucun cas d'effet secondaire grave neuropsychiatrique n'a été retrouvé.

➤ **Toxicité cutanée**

Les effets indésirables cutanés représentaient 38,89% de la toxicité globale. Ils étaient essentiellement à type d'éruption cutanée (36,11%) et de rash cutané (2,78%). Ces derniers sont fréquemment observés avec l'utilisation de la Névirapine et doivent être systématiquement recherchés.

Des observations similaires ont été faites par **BA A.A.** dans son étude à Touba Ndamatou 25% d'effets indésirables cutanés.

Cependant, aucun effet indésirable cutané grave n'a été notifié dans notre population d'étude.

➤ **Toxicité rénale**

Dans notre cohorte, 9 cas (6,3%) ont présenté un effet indésirable rénal. Ce dernier était à type d'insuffisance rénale. Le Ténofovir disoproxil était la molécule incriminée. Cependant, la phytothérapie est aussi soupçonnée dans la survenue de cet effet secondaire à cause de la fréquence du recours à la médecine traditionnelle.

➤ **Toxicité biologique**

Dans notre série d'étude, 31 cas (21,68%) d'effets indésirables biologiques ont été notés. Il s'agissait en majorité d'une anémie modérée (20,28%). La molécule incriminée était la Zidovudine. Seuls deux cas d'hépatite toxique ont été recensés (1,39%).

SIDIBE T. a rapporté dans son étude à Gossas 21,95% d'effets secondaires biologiques.

4.5. Au plan évolutif

4.5.1. Selon l'efficacité du traitement

❖ Efficacité clinique

Dans notre population d'étude, l'IMC moyen à l'inclusion était de $19,47\text{kg/m}^2 \pm 4,33\text{ kg/m}^2$ avec des extrêmes de 1,6 à $34,8\text{ kg/m}^2$. L'état nutritionnel moyen des adultes de la cohorte était bon. Cependant 45,97% des adultes de la population d'étude étaient en état de dénutrition.

Durant la prise en charge des PVVIH, nous avons globalement observé une évolution progressive de l'IMC de M0 à M24. L'IMC moyen à M24 était de $22,18\text{kg/m}^2$, soit une augmentation de $2,71\text{kg/m}^2$ par rapport à l'inclusion.

Ces résultats concordent avec ceux de la série de **COLY D.** à Kolda qui montre une augmentation de l'IMC de $2,86\text{ kg/m}^2$ de M0 à M24. Ce gain pondéral témoigne d'un succès clinique.

Cependant, une diminution légère et progressive de l'IMC de M24 à M42 a été notée. Cette évolution de l'IMC peut s'expliquer par un déficit des apports protéino-caloriques des patients dont la plupart vivent dans une situation d'extrême pauvreté. Il s'y ajoute la fréquence des patients qui ont une mauvaise observance thérapeutique (24,48%) avec des retards au rendez-vous de suivi. De même, on note une fréquence des infections opportunistes responsables de pertes pondérales chez certains patients.

❖ Efficacité immunologique

Le taux de LTCD4+ reste un critère biologique fondamental dans le suivi de l'infection à VIH et constitue un indicateur du niveau d'immunodépression des PVVIH.

Dans notre population d'étude, le taux moyen de LTCD4+ était croissant de l'inclusion au 36^{ème} mois avec une légère baisse du 36^{ème} au 42^{ème} mois. En moyenne, un gain de 192,35cells/mm³ a été noté à M18.

Cette augmentation progressive du taux moyen de LTCD4+ en fonction du temps témoigne de l'efficacité du traitement ARV. En effet, cette restauration immunitaire est la conséquence de l'inhibition de la réplication virale.

SALL S. avait retrouvé dans son étude à Sokone un gain de 107,22LTCD4+/mm³ à M18, et **SIDIBE T.** à Gossas un gain de 73,4LTCD4+/mm³ à M18.

❖ Efficacité virologique

Dans notre population d'étude, la charge virale n'était dosée que chez 25 patients (17,49%) de ceux qui étaient sous traitement antirétroviral.

Dans cette série, la charge virale moyenne était de 13380 copies/ml avec une médiane à 800 copies/ml et des extrêmes de 130 copies/ml à 200000 copies/ml.

En effet, l'efficacité virologique du traitement ARV n'a pas pu être évaluée dans notre série d'étude à cause du faible effectif (17,49%) de patients ayant bénéficié du dosage de la charge virale. Ceci pouvant s'expliquer par le fait que le dosage de la charge virale n'était pas disponible au laboratoire du centre de santé de Diofior. Ainsi, les prélèvements sanguins étaient envoyés au Laboratoire de Bactériologie-Virologie de l'hôpital Aristide Le Dantec de Dakar.

Cependant, des études ont montré que la réponse immunologique et virologique à la trithérapie antirétrovirale au niveau des pays pauvres est comparable à celle des pays riches. Mais aussi que la qualité de cette réponse est fortement

dépendante de la précocité de la prise en charge, des soins médicaux adéquats fournis, de la formation du personnel médical et paramédical, du degré de l'instruction, de l'éducation des patients pour l'observance du traitement [78].

4.5.2. Selon l'évolution terminale

La durée moyenne de suivi dans notre population d'étude était de 30,66 mois avec des extrêmes de 01 mois à 132 mois. Cette évolution terminale était marqué par :

- Une file active avec un taux de 49,7% ;
- Un taux de décès à 35,5% ;
- Un taux de patients perdus de vue à 14,79%.

DEGUENONVO L.F. et al. [79], **KAMAL AA.** et **SALL S.** avaient rapporté dans leurs études réalisées respectivement au Centre de Promotion de la Santé Cardinal Hyacinthe Thiandoum de Grand Yoff Dakar, à Sédhiou et à Sokone des taux largement supérieurs. Par contre leurs taux de décès étaient largement inférieurs avec respectivement 6% ; 2,91% et 20,85%.

Les taux de décès et de patients perdus de vue dans notre population d'étude constituent une préoccupation majeure de tous les acteurs de la santé du district sanitaire de Diofior. En effet, ces situations d'abandon peuvent favoriser l'émergence de résistances aux ARV raison pour laquelle des stratégies de recherche de perdus de vue sont mises en place pour essayer de les limiter au maximum.

Ces taux élevés de décès et des perdus de vue témoignent des nombreux problèmes rencontrés durant le suivi des PVVIH. Parmi ces contraintes, on peut noter :

- l'accès difficile du centre de santé qui se trouve dans la commune de Diofior pour les patients vivant en zone rurale reculée ou insulaire ;
- le manque de moyens pour la majorité des patients ;
- le recours à la médecine traditionnelle, etc.

Le taux de suivi en cours dans notre série d'étude (49,7%) est encourageant mais reste à améliorer. D'où l'importance d'une bonne éducation pré-thérapeutique, d'une aide continue à l'observance et d'une équipe sociale apte à rechercher de façon active tout patient qui ne se présenterait pas à son rendez-vous de suivi.

**CONCLUSION ET
RECOMMANDATIONS**

Dans le monde entier, l'infection à VIH continue d'être un problème majeur de santé publique avec 36,7 millions de personnes vivant avec le VIH ; 2,1 millions de nouvelles infections ; 35 millions de décès liées au VIH depuis le début de l'épidémie. Des progrès considérables ont été cependant notés dans la riposte face à cette pandémie grâce à la trithérapie antirétrovirale. C'est ainsi qu'en fin 2015, 18,2 millions de personnes avaient eu accès à la thérapie antirétrovirale. L'Afrique subsaharienne qui abrite 13,4% de la population mondiale, est la région la plus touchée du monde avec 25,6 millions des PVVIH en fin 2015. Elle concentre ainsi près de 70% des nouvelles infections à VIH dans le monde.

Le Gouvernement du Sénégal a très tôt consenti d'énormes efforts dans la riposte face au SIDA et a opéré des changements significatifs dans la gestion de sa réponse, avec une plus grande responsabilisation du niveau décentralisé et une réelle volonté d'opérationnaliser l'accès universel aux services partout au Sénégal dans l'espoir de l'atteinte du troisième objectif pour le développement durable (ODD3) à savoir les trois "90" :

- dépister 90% de toutes les PVVIH ;
- mettre sous traitement ARV 90% d'entre elles ;
- et enfin obtenir une charge virale indétectable chez 90% de celles qui sont sous traitement ARV.

C'est ainsi que nous avons effectué une étude rétrospective au sein de la cohorte du District Sanitaire de Diofior avec pour objectif d'évaluer les particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des PVVIH.

Pour atteindre cet objectif, nous avons recueilli et analysé les données inhérentes aux patients suivis au centre de santé de Diofior sur une période de 11 ans allant du 12 Avril 2005 au 30 Novembre 2016 à partir de leurs dossiers de suivi. Au total, 170 patients ont été inclus dans l'étude. Les données ont été saisies puis analysées grâce au logiciel Epi info, version 3.5.2.

Les résultats obtenus nous amènent aux conclusions suivantes :

➤ **Sur le plan épidémiologique**

L'âge moyen de notre population d'étude était de 40,46 ans avec des extrêmes entre 01 an et 73 ans. L'âge moyen des hommes était de 41,9 ans et celui des femmes de 39,19 ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 31 ans et 60 ans. Il y avait une nette prédominance féminine avec un taux de 67,06% de femmes dans notre population d'étude et un sex-ratio (F/H) à 2,03. La majorité des patients était mariée (69,41%) et plus de la moitié (56,45%) sous régime monogame. Seuls 45,06% des patients exerçaient une activité génératrice de revenus. La quasi-totalité (90%) venait de la zone rurale.

➤ **Sur le plan clinique**

Des antécédents d'infection opportuniste avaient été rapportés chez 41,18% des patients. Ils sont dominés respectivement par le prurigo (20%) et la tuberculose pulmonaire (17,15%). La porte d'entrée aux soins la plus retrouvée était la prise en charge d'infections opportunistes (50,59%) et la grossesse (18,83%).

Les patients étaient symptomatiques à l'inclusion pour 67,65%, avec comme principales IO l'isosporose (25,75%).

Pour une grande part les patients étaient classés aux stades 1 et 3 de l'OMS avec des taux respectifs de 37,65% et 37,06% des cas.

➤ **Sur le plan paraclinique**

La quasi-totalité des patients de notre série était infectés par le VIH-1 (92,94%). Le taux de CD4 moyen de notre population d'étude était de 432cellules/mm³ avec 34,6% des patients de la série ayant un taux de CD4 inférieur à 200cellules/mm³ témoignant ainsi d'un état d'immunodépression sévère. La charge virale n'était dosée que chez 17,49% des patients de notre population d'étude.

➤ **Sur le plan thérapeutique**

L'association d'inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse et d'inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse était la plus utilisée (93,71%). La Zidovudine (64,34%) et la Lamivudine (98,58%) étaient les molécules les plus utilisées. La chimioprophylaxie au cotrimoxazole était assurée à hauteur de 68,82%. Dans notre population d'étude, 25,18% des patients sont présentés des effets indésirables liés au traitement antirétroviral.

➤ **Sur le plan évolutif**

Dans notre population d'étude, la file active était de 49,7%. Il y avait 14,79% de perdus de vue et 35,5% de décès.

Ces conclusions nous amènent à fournir les recommandations suivantes :

- ✓ **A l'endroit du Ministère de la santé et de l'action sociale du Sénégal**
- Renforcer l'effectif du personnel qualifié à la prise en charge des PVVIH dans les districts sanitaires ruraux du Sénégal ;
- Relever le plateau technique des structures de santé dans les zones rurales afin d'assurer une disponibilité des outils de diagnostic et de traitement des infections opportunistes (TDM, IRM, Fibroscopie + lavage broncho-alvéolaire, sérologie toxoplasmique, antigénémie cryptococcique, Xpert...) mais également des outils de suivi des PVVIH (appareils pour le dosage de la charge virale et du taux de CD4...);
- Promouvoir la gratuité de la prise en charge du VIH dans sa globalité ;
- Procéder à des supervisions régulières pour redresser les pratiques non conformes aux recommandations.

✓ **A l'endroit des autorités sanitaires du district sanitaire de Diofior**

- Recruter du personnel formé pour la prise en charge correcte des PVVIH ;
- Veiller à la complétude du remplissage des différents items des dossiers à l'inclusion et lors du suivi impliquant des efforts dans le sens d'une meilleure tenue des dossiers des PVVIH ;
- Respecter les recommandations nationales en matière de suivi clinique et paraclinique et du traitement ;
- Améliorer la qualité du counseling pré et post-test et de l'éducation thérapeutique des patients avec au moins trois séances d'éducation pré-thérapeutique ;
- Renforcer la stratégie de recherche active des perdus de vue en dotant le service social de moyens suffisants pour leur recherche efficiente ;
- Renforcer la prise en charge de la cellule familiale en proposant le dépistage systématique des conjoints et des enfants des patients infectés par le VIH par (IEC sur le dépistage du couple, renforcement des capacités en counseling du couple, renforcement de l'implication des hommes).

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

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

Fiche d'information Novembre 2016

www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/UNAIDS_FactSheet_fr.pdf

Consulté le 10/11/2016

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

Journée mondiale de lutte contre le SIDA 2016 : Le sida en chiffres

https://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/AIDS_by_the_numbers_2015_fr.pdf

Consulté le 11/11/2016

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

Rapport mondial 2015

http://www.unaids.org/sites/default/files/media.../JC2702_GARPR2015guidelines_fr.pdf

Consulté le 11/11/2016

4. Desclaux A, Lanièce I, Ndoye I, Taverne B

L'Initiative sénégalaise d'accès aux médicaments antirétroviraux : *analyses économiques, sociales, comportementales et médicales*. ANRS - Collection sciences sociales et sida. Paris, 2002

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

Rapport de situation sur la riposte nationale à l'épidémie de VIH/SIDA

Sénégal 2012-2013. Suivi de la déclaration politique sur le VIH de 2011.

Sénégal, Mars 2014

6. Organisation Mondiale de la Santé (OMS)

Thèmes de santé : VIH/Sida

http://www.who.int/topics/hiv_aids/fr/

Consulté le 12/11/2016

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

Diapositives clés sur les données épidémiologiques - Juillet 2015

http://www.unaids.org/fr/resources/documents/2015/20150714_coreepidemiologyslides_ppt

Consulté le 12/11/2016

8. Organisation des Nations Unies pour la lutte contre le VIH/Sida (ONUSIDA) SENEGAL

Estimations VIH et SIDA (2014)

<http://www.unaids.org/fr/regionscountries/countries/senegal>

Consulté le 13/11/2016

9. Conseil National de Lutte contre le Sida au Sénégal (CNLS).

Situation épidémiologique

<http://www.cnls-senegal.org/index.php/2013-05-28-20-19-22/situationepidemiologique> consulté le 10/03/2016

Consulté le 13/11/2016

10. Conseil National de Lutte contre le Sida au Sénégal (CNLS). Plan stratégique national de lutte contre le SIDA 2014-2017 <http://www.cnls-senegal.org/pdf/PSN%202014-2017.pdf>

Consulté le 13/11/2016

11. Rasamindrakotroka A

Les rétrovirus

<http://andryrasamindrakotroka.e-monsite.com/pages/virologiedocuments-pedagogiques-on-line/retrovirus-professeurrasamindrakotroka-andry-version-ppt-2007-sur-http-www-oodocom.html>

Consulté le 13/11/2016

12. Barré-Sinoussi F

Virologie fondamentale de l'infection à VIH. Girard P M, Katlama C, Pialoux G, édition 2007. Rueil Malmaison (France). Doin ; 2008. p3-p10

13. Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales (CMIT)

E. PILLY- Maladies infectieuses et tropicales.

22ème édition. France ; 2010

14. Société Tunisienne de pathologie infectieuse (STPI)

<http://www.infectiologie.org.tn>

Consulté le 13/11/2016

15. Levy JA

The retroviridae. Plenum Press. New York ; 1993

16. Mécanisme de réplication du VIH

[http://mol-](http://mol-biol4masters.masters.grkraj.org/html/Genetic_RNA8CRetroviruses%20Mechanism_Of_Replication.htm)

[biol4masters.masters.grkraj.org/html/Genetic_RNA8CRetroviruses%20Mechanism_Of_Replication.htm](http://mol-biol4masters.masters.grkraj.org/html/Genetic_RNA8CRetroviruses%20Mechanism_Of_Replication.htm)

Consulté le 14/11/2016

17. Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière de l'Algérie. Direction Générale de la Prévention et de la Promotion de la Santé.

Guide national sur le diagnostic biologique de l'infection à VIH/ sida. MSPRH. Alger ; 2013

http://www.ands.dz/jmsida2013/guide_national.pdf

Consulté le 14/11/2016

18. Maillard A.

Diagnostic biologique de l'infection par le VIH, la place des Tests Rapides d'Orientation Diagnostique (TROD) / Séminaire de Formation Unité de rétrovirologie, CHU Rennes, décembre 2012

http://www.sfls.aei.fr/userfiles/file/TROD_SFLS.pdf

Consulté le 14/11/2016

19. Clavel F, Guetard D, Brun-Vezinet F, Chamaret S, Rey MA et al.

Isolation of a new humanretrovirusfrom West African patients withAids. Science 1986 ; 233 :343-6

20. Semaille C, Lot F.

Epidémiologie : Situation actuelle et tendances. In : Girard PM, Katlama C, Pialoux G. VIH édition 2007. Rueil Malmaison (France). Doin ; 2008

21. Lot F.

Epidémiologie : situation actuelle et tendances. In: Girard P M, Katlama C, Pialoux G, editors. VIH édition 2004. Rueil Malmaison(France). Doin; 2005.p 39 – 51

22. Ndiaye S, Ayad M.

Enquête Démographique et de santé au Sénégal 2005. Calverton, Maryland, USA : Centre de recherche pour le développement humain ORC Macro; 2006

23. Blanche S.

L'enfant. VIH édition 2007. In: Girard P M, Katlama C, Pialoux G, editors. VIH édition 2007. Rueil Malmaison(France): Doin Editeur; 2008.p 525-539

24. Mandelbrot L, Tubiana R, Matheron S.

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

25. Matheron S.

Transmission du VIH de la mère à l'enfant. Doin ; 2006.

26. Origine du VIH.

<http://www.techno-science.net/?onglet=articles&article=40&page=2>

Consulté le 15/11/2016

27. Cohen MS, Shaw GM, McMichael AJ, Haynes BF.

Acute HIV-1 Infection. New England Journal of Medicine. 2011 ; 364 : 1943-54.

- 28. Ministère des affaires sociales et de la santé de la France/ Conseil National du Sida (CNS)/ Agence Nationale de Recherche sur le sida et les hépatites virales (ANRS). Groupe des experts**
« Prise en charge médicale des personnes vivant avec le VIH ». *Rapport 2013. Paris ; 2013*
- 29. Montagnier L, Rozenbaum W, Gluckman JC.**
Sida et infection par VIH. Flammarion. Paris ; 1989
- 30. Zeller V, Caumes E.**
Aspects cliniques actuels de la maladie VIH/sida. *Press Med.* 2002 ; 2 : 74-79
- 31. Poda A.**
Syndrome inflammatoire de reconstitution immunitaire au cours du traitement antirétroviral à Dakar: épidémiologie, clinique et perspectives de recherche.
Thèse Med, Dakar ; 2007
- 32. Cisse VMP.**
L'infection à VIH : Connaissances, Attitudes et Pratiques des personnes vivant avec le VIH suivies au Centre de Recherche Clinique et de Formation du CHNU de Fann
Thèse Med, Dakar ; 2013 N°144
- 33. Eholies P, Girard P, Bissagnéné E, Dariosecq J, Inwoley A, Sow S et al.**
Mémento thérapeutique du VIH/SIDA en Afrique. Ed 2nd. Rueil Malmaison (France). Doin ; 2009

34. Ministère de la santé et de la prévention du Sénégal/Direction de la santé

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

35. Genet P et al.

Evaluation des TROD en pratique hospitalière courante hospitalière dans la période de 2010-2014. *Med et Mal Inf.* 2015 ; (45): 81)

[https://www.google.fr/?gws_rd=ssl#q=P+Genet+et+%C3%A0+l'%C3%89valuation+des+TROD+en+pratique+hospitali%C3%A8re+courante+hospitali%C3%A8re+dans+la+p%C3%A9riode+de+2010-2014.+Med+et+Mal+Inf.+2015+;+\(45\):+81\)](https://www.google.fr/?gws_rd=ssl#q=P+Genet+et+%C3%A0+l'%C3%89valuation+des+TROD+en+pratique+hospitali%C3%A8re+courante+hospitali%C3%A8re+dans+la+p%C3%A9riode+de+2010-2014.+Med+et+Mal+Inf.+2015+;+(45):+81))

36. Centers for Disease Control and prevention

1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *MorbMortalWklyRep* 1992 ; 41 : 1-19

37. République du Sénégal - Primature (Secrétariat général du Gouvernement)

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

<http://www.jo.gouv.sn/spip.php?article8> 114 pages

Consultée le 15/12/2016

38. FamilyHealth International (FHI)

Facteurs influençant l'adhérence thérapeutique chez les personnes vivants avec le VIH/SIDA : Rapport final. FHI. Kigali ; 2003

39. Ministère de la santé et de la prévention du Sénégal/ Direction de la santé

Guide PISEN (paquet intégré de services essentiels de nutrition pour la prise en charge nutritionnelle des PVVIH). MSP. Dakar ; 2006

40. Girard PM, Katlama C, Pialoux G.

VIH. 6ème éd. Paris: Doin ; 2004. p.299-330

41. Ministère de la Santé de la république démocratique du Congo Guide de prise en charge de l'infection à VIH chez l'enfant en RDC.
MSRDC. Kinshasa ; 2010

http://www.emtct-iatt.org/wp-content/uploads/2013/04/DRC_National-Pediatric-ARVGuidelines_2010.pdf

Consulté le 15/11/2016

42. Carpenter CC, Cooper DA, Fischl MA et al.

Antiretroviral therapy in adults. Updated recommendations of the international AIDS Society-USA Panel. *Jama*. 2000 Jan 19;283(3): 381-390.

43. Bissagnéné E, Dariosecq JM, Inwoley A, Sow PS., Taburet AM, Traore HA

Mémento thérapeutique du VIH/SIDA en Afrique. 2ème éd. Rueil-Malmaison (Paris): Doin; 2009.p.90-135

44. Lu H, Zhao Q, Xu Z, Jiang S

Automatic quantification of HIV-1 medicated cell to cell fusion with digital image analysis system (DIAS): Application for rapid screening of HIV-1 fusion inhibitors. *J Virol Methods*. 2003 February;107(2): 155-61

45. Organisation Mondiale de la Santé (OMS)

Lignes directrices unifiées sur l'utilisation des antirétroviraux pour le traitement et la prévention de l'infection à VIH Juin 2013. Résumé des principales caractéristiques et recommandations.

http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/85324/1/WHO_HIV_2013.7_fre.pdf

Consulté le 05/12/2016

46. Auvert et al. Impact de la circoncision sur le VIH

Evidence des études observationnelles et RCTs chez les adultes. PLoS Med 2005(11)

47. CDC : TDF2 Study of pre-exposure prophylaxis (prep) among heterosexual men and women in Botswana : key facts

48. L'essai ANRS IPERGAY montre une diminution de 86% du risque d'infection », ANRS. (en ligne)

<http://www.anrs.fr/VIH-SIDA/Sante-publique-Sciences-sociales/Actualites/L-essai-ANRS-Ipergay-montre-une-diminution-de-86-du-risque-d-infection>

Consulté le 10/05/2017

49. Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

Traitement antirétroviral de l'infection à VIH chez l'adulte et l'adolescent en situation de ressources limitées : vers un accès universel. Recommandations pour une approche de santé publique : version 2006

http://www.who.int/hiv/pub/guidelines/artadultguidelines_fr.pdf

Consulté le 05/12/2016

50. Ministère de la Santé et de la Prévention du Sénégal/ Programme National de Lutte contre le SIDA.

Guide du Formateur à la prise en Charge des Infections Opportunistes et du traitement antirétroviral chez les personnes vivant avec le VIH

51. Réunion mensuelle de coordination du district sanitaire de Diofior

Rapport d'évaluation du projet de redynamisation du district

52. Réunion de coordination Régionale 1^{ère} trimestre 2016

Présentation du district sanitaire de Diofior

53. Sall S.

Décentralisation de la prise en charge des personnes vivant avec le VIH/SIDA au Sénégal : expérience du district sanitaire de Sokone : à propos de 330 cas

Thèse Med, Dakar ; 2016 N°139

54. Ba A.A.

Prise en charge décentralisée de l'infection à VIH/SIDA au Sénégal: expérience de l'établissement public de santé de Touba Ndamatou : à propos de 177 cas

Thèse Med, Dakar ; 2016 N° 17

55. Milleliri J-M.

Approche géographique de l'épidémie de SIDA au Gabon, territorialité et mobilité : à propos de 45 cas

Mémoire de Diplôme d'Etudes Approfondies

56. Seydi M, Diop SA, Niang KH et al

Aspects épidémiologiques, cliniques et psychosociaux au cours du sida à Dakar : étude préliminaire prospective.

Rev CAMES – Série A (2008) 7 :74-6

57. De la Tribonnière X, Pugliese P, Cabié A, Cuzin L, Billaud E, Poizot-Martin I, Duvivier C, Yazdanpanah Y. et le groupe « cohorte Nadis ».

Caractéristiques démographiques, cliniques, immuno-virologiques et thérapeutiques de 8714 patients infectés par le VIH de la cohorte Nadis en 2006. *Med Mal Infect.* 2008

58. Bashi J, Balestre E, Messou E et al.

Evolution des conditions d'initiations du traitement ARV des patients infectés par le VIH en Afrique de l'ouest.

Med Mal Infect .2010 ; 40(8) : 449-455

59. Source canadienne de renseignement sur le VIH et l'hépatite C

<http://www.catie.ca/fr/pdm/automne-2011/lexposition-linfection-biologie-transmission-vih>

Consulté le 09/06/2017

60. Djikoldingan D.

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

Mémoire CES maladies infectieuses et tropicales; 2010

61. Diallo M.L.

Prévalence du VIH-SIDA

CNLS ,2011

62. Senghor F.

Décentralisation de la prise en charge de patients vivants avec le VIH/SIDA au Sénégal : expérience du district sanitaire de Louga : à propos de 159 cas

Thèse Med, Dakar ; 2015 N°116

63. Kamal A.A.

Décentralisation de la prise en charge des patients vivant avec le VIH au Sénégal : expérience du district sanitaire de Sédhiou : à propos de 207 cas

Thèse Med, Dakar ; 2016 N°76

64. Inoussa AI.

Prise en charge décentralisée de l'infection à VIH/SIDA au Sénégal: expérience de l'hôpital de Mbour : à propos de 277 cas

Thèse Med, Dakar ; 2015 N° 46

65. Omock H.B.

Décentralisation de la prise en charge des patients vivant avec le VIH/SIDA au Sénégal : expérience du centre de santé de Diourbel : à propos de 140 patients

Thèse Med, Dakar ; 2015 N°92

66. Kra O et al.

Profil clinico-biologique, thérapeutique et évolutif des patients infectés par le VIH hospitalisés au service des maladies infectieuses et tropicales d'Abidjan (côte d'ivoire). Bull Soc PatholExot. 2012.

67. Idrissa BA

La trithérapie antirétrovirale au cours de l'infection par le VIH de l'adulte au service de médecine de l'hôpital Gabriel Touré de Bamako (Mali) à propos de 258 cas

Thèse méd. 2005

68. Manga NM, Diop SA, Ndour CT, Dia NM, Mendy A, Coudec M et al.

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.

Med Mal Infect. 2009 ; 39(2):95-100

69. Niang A.

Prise en charge décentralisée de l'infection à VIH/SIDA au Sénégal : expérience de l'établissement public de santé hospitalier Touba Ndamatou: à propos de 439 cas

Thèse Med, Dakar ; 2014 N°113

70. Lamptey P, Wigley M, Carr D, Collymore Y.

Face à la pandémie du VIH/sida.

Population Reference Bureau, Septembre 2002, vol. 57, No 3, p 4-5

71. Saliou M.

Suivi clinique et biologique des patients sous ARV à l'hôpital du point G.

Thèse Med. Bamako ; 2004 N°27

72. Marih L.

Epidémiologie de l'infection à VIH et expérience des ARV au Maroc.

XIIème CISMA Burkina Faso ; Décembre 2001 : Abstract 10PT3-198

73. Talom Fogue SJ.

Profil de l'hémogramme chez les sujets atteints de VIH/SIDA

Thèse Med, Bamako ; 2005

74. Zabsonre I, Soudre R.

L'accessibilité du traitement contre le VIH/SIDA au Burkina Faso : étude menée auprès de 215 patients séropositifs.

Thèse Méd. CTA de Ouagadougou (Burkina Faso) ; 2006.

75. Sidibe T.

Evaluation de la décentralisation de la prise en charge de l'infection à VIH/SIDA au Sénégal : expérience du district sanitaire de Gossas : à propos de 77 cas

Thèse Med, Dakar ; 2015 N° 139

76. Coly D.

Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs des personnes vivant avec le VIH dans la cohorte du district sanitaire de Kolda (Sénégal) de janvier 2006 à décembre 2013.

Thèse Med, Dakar ; 2015 N°118

77. Deguenonvo L.F., Diop SA, Leye MM, Seydi M, Dieng AB, Bentaleb H et al.

Evaluation de la tolérance de l'association zidovudine lamivudine névirapine chez les patients VIH-1 au service des maladies infectieuses et tropicales du CHNU Fann à Dakar à propos de 70 cas

Etude 2013

78. Sow PS, Otieno LF, Bissagnene E, Kityo C, Bennink R, Clevenbergh P, Wit FW, Waalberg E, Rinke De Wit TF, Lange JM

Cohort Program to evaluate Access to Antiretroviral Therapy and Education Project Team. Implementation of an antiretroviral access program for HIV-1-infected individuals in resource-limited settings: clinical results from 4 African countries. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2007;44(3):262-7.

79. Deguenonvo L.F., Diop SA, Arnaud Vedogbeton, Céline Dieng, Jérôme Sarr, Paul Sagna, Bernard Marcel Diop, Papa Salif Sow

Bilan de la prise en charge médicale des patients infectés par le VIH dans un centre de dépistage volontaire et anonyme au Sénégal (Centre de Promotion de la Santé Cardinal Hyacinthe Thiandoum (CPS/CHT), Grand Yoff, Dakar, premier centre de dépistage volontaire anonyme et gratuit (CDVAG) du Sénégal

Etude rétrospective et descriptive réalisée 2011 à propos de 389 cas

80. Organisation Mondiale de la Santé (OMS)

VIH/sida, Aide-mémoire N°360 décembre 2015

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs360/fr/>

Consulté le 07/12/2016.

ANNEXES

ANNEXE 1 : Fiche de recueil des données des dossiers médicaux des personnes vivant avec le VIH

code _____

Données sociodémographiques

age ##
sexe # 1= masculin 2= féminin
profession # 1=oui 2=non
adresse # 1=URBAINE 2=RURALE
situation # 1=indigent 2= SDF 3=revenu
régulier
scolarit Scolarité # 1=aucune 2=élémentaire 3= collègue
4=lycée 5=université
scolaisation # 1=FR 2= ARABE 3=AUCUN
profil # 1=vih1 2=vih2 3=vih1,2
matrimo # 1=Célibataire 2=Marié
3=Divorcé 4=Veuf
rgime Régime # 1=monogamie 2=polygamie
enfants ##
nationalité # 1=SEN 2=AUTRE
natio_____
fctrisq # 1=multihétéro 2=homo et bisex 3=toxicomanie4=transfusion5=mère VIH
6=autres
Antécédents
type1 # 1=tbcpulm 2=zona 3=candoeso 4=prurig 5=dermsebo 6=Kaposi 7=herpes
8=autres
type2 # 1=tbcpulm 2=zona 3=candoeso 4=prurig 5=dermsebo 6=Kaposi 7=herpes 8=autres
type3 # 1=tbcpulm 2=zona 3=candoeso 4=prurig 5=dermsebo 6=kaposi7=herpes 8=autres
cirdec # 1=grossesse 2=dépistage volontaire 3=infection
opportuniste4=hospitalisation 5=tuberculose 6=autres

Données épidémiologiques

Dateserol ##field1##field2##
Duresero ###
prophycotri # 1=oui 2=non
prophytuberc # 1=oui 2=non
enceinte # 1=oui 2=non
nombrgros ##
ptme # 1=oui 2=non
merarv # 1=oui 2=non
enfaarv # 1=oui 2=non

Données inclusion

dateinclu ##field3##field4##
poids ##.#
bmi ##.#
Clinique
symptoj0 # 1=oui 2=non
eg # 1=bon 2=passable 3=altéré
fièvre Fièvre # 1=oui 2=non
adnopathi Adénopathies # 1=oui 2=non
signresp # 1=oui 2=non
sigresp1 # 1=hémoptysie 2=toux chronique 3=autres
sigresp2 # 1=hémoptysie 2=toux chronique 3=autres
sigresp3 # 1=hémoptysie 2=toux chronique 3=autres
signdiges # 1=oui 2=non
sigdig1 # 1=dysphagie 2=vomissement 3=diarrchro
4=anorexie 5=autres
sigdig2 # 1=dysphagie 2=vomissement 3=diarrchro
4=anorexie 5=autres
sigdig3 # 1=dysphagie 2=vomissement 3=diarrchro
4=anorexie 5=autres
signderm # 1=oui 2=non

sigder1 # 1=herpes 2=prurig 3=kapo 4=zona 5=dermsebo 6=autres
 sigder2 # 1=herpes 2=prurig 3=kapo 4=zona 5=dermsebo 6=autres
 sigder3 # 1=herpes 2=prurig 3=kapo 4=zona 5=dermsebo 6=autres
 signeuro # 1=oui 2=non
 signeuro1 # 1=neuropero 2=toxos 3=crypto 4=autres
 signeuro2 # 1=neuropero 2=toxos 3=crypto 4=autres
 signeuro3 # 1=neuropero 2=toxos 3=crypto 4=autres
 io1 ## 1=isosporose 2=cryptosporidiose 3=candidose
 oropharyngée 4=salmonellose 5=dermite séborrhéique 6=tuberculose pul
 7=tuberculose extrapul8=pneumopathie récidivante 9=kaposi 10=herpes
 11=zona 12=toxop cérébrale 13=cryptosporidiose 14=autre
 io2 ## 1=isosporose 2=cryptosporidiose 3=candidose
 oropharyngée 4=salmonellose5=dermite séborrhéique 6=tuberculose pul
 7=tuberculose extrapul8=pneumopathie récidivante 9=kaposi 10=herpes
 11=zona 12=toxop cérébrale13=cryptosporidiose 14=autre
 io3 ## 1=isosporose 2=cryptosporidiose 3=candidose
 oropharyngée 4=salmonellose5=dermite séborrhéique 6=tuberculose pul
 7=tuberculose extrapul8=pneumopathie récidivante 9=kaposi 10=herpes
 11=zona 12=toxop cérébrale13=cryptosporidiose 14=autre
 io4 ## 1=isosporose 2=cryptosporidiose 3=candidose
 oropharyngée 4=salmonellose5=dermite séborrhéique 6=tuberculose pul
 7=tuberculose extrapul8=pneumopathie récidivante 9=kaposi 10=herpes
 11=zona 12=toxop cérébrale13=cryptosporidiose 14=autre
 cdc # 1=A 2=B 3=C
 oms # a=1 b=2 c=3 d=4
 coinfect # 1=oui 2=non
 typecoinfl # 1=VHB 2=VHC 3=VHB+VHC 4=Autres
 typecoinf # 1=VHB 2=VHC 3=VHB+VHC 4=Autres
 ist # 1=oui 2=non
 tbpulmo # 1=oui 2=non
 tbexp # 1=oui 2=non

Para clinique INCLUSION

hb ##.##
 gb #####
 lymphocytes ####
 plaquettes #####
 alat ##.#
 asat ##.#
 cratinin Créatininémie ##.#
 glycmie Glycémie #.#
 rxthorax # 1=pathologique 2=non pathologique 3=non fait
 cd4 # 1=oui 2=non
 nombrcd4 ####

Traitement

nafs naïfs # 1=oui 2=non
 nlerligne # 1=oui 2=non
 debutarv ##field5##field6##
 type {ty}pe {tral}itement #1=2nuclip 2=2nuclnuc 3=3nuc4=autre
 rgime1 Régime # 1=AZT-3TC-EFV 2=AZT-3TC-NVP 3=D4T-3TCEFV
 4=TDF-3TC-KALETRA5=TDF-3TC-KALETRA 6=TDF-3TC-EFV 7=TDF-3TC-NVP8=AUTRE
 traiteme {Tr}aitement ARV{1NUC1}: # 1=AZT 2=3TC 3=D4T 4=DDI5=TDF 6=ABC
 traiteme1 {Tr}aitement ARV{1NUC2}: # 1=AZT 2=3TC 3=D4T 4=DDI5=TDF 6=ABC
 traiteme2 {Tr}aitement ARV{1NNUC}: # 1=EFV 2=NVP
 traiteme3 {Tr}aitement ARV{1IP1}: # 1=IDV 2=RTV 3=SQV 4=RTVSQV 5=NFV 6=APV 7=FTV
 8=kaletra
 traiteme4 {Tr}aitement ARV{1IP2}: # 1=IDV 2=RTV 3=SQV 4=RTVSQV5=NFV 6=APV 7=FTV
 8=kaletra
 observ1 # 1=Bon 2=Moyen 3=Pauvre
 causeinobser # 1=tox prdt 2=oubli 3=autre
 durelgn1 ###
 n2emeligne# 1=oui 2=non
 debut2 ##field7##field8##
 cause # 1= toxicité 2=echec clinique 3=echec
 immuno4=echec viro 5= inobservance 6=autres

durearv ###
restauimm # 1=oui 2=non
type4 {ty}pe {tra2}itement # 1=2nuclip 2=2nuclnuc 3=3nuc4=autre
traiteme5 {Tr}aitement ARV{2NUC1}: # 1=AZT 2=3TC 3=D4T 4=DDI5=TDF 6=ABC
traiteme6 {Tr}aitement ARV{2NUC2}: # 1=AZT 2=3TC 3=D4T 4=DDI5=TDF 6=ABC
trlnnuc1 {TR1NNUC1} Traitement ARV1NNUC: # 1=EFV 2=NVP
trlip3 {TR1IP3} Traitement ARV1IP1: # 1=IDV 2=RTV 3=SQV4=RTVSQV 5=NFV 6=APV 7=FTV
8=kaletra
trlip4 {TR1IP4} Traitement ARV1IP2: # 1=IDV 2=RTV 3=SQV4=RTVSQV5=NFV 6=APV 7=FTV
8=kaletra
durelgn2 ###
duretotarv ###

APPARITION D'EFFETS SECONDAIRES TTT1

Effetsecond# 1=oui 2=non
Dlai #####
toxdig # 1=oui 2=non
toxdig1 # 1=Nausée 2=Vomissement 3=Diarrhée 4=autre
toxdig2 # 1=Nausée 2=Vomissement 3=Diarrhée 4=autre
toxdig3 # 1=Nausée 2=Vomissement 3=Diarrhée 4=autre
stadedig # 1=leger 2=modere 3=grave
evodig # 1=arret 2=poursuite
toxcut # 1=oui 2=non
toxcut1 # 1=Rash 2=Eruption cutanée 3=Lyell
toxcut2 # 1=Rash 2=Eruption cutanée 3=Lyell
toxcut3 # 1=Rash 2=Eruption cutanée 3=Lyell
stadecut #
evocut # 1=arret 2=poursuite
toxrenal # 1=oui 2=non
toxren1 # 1=lithiase 2=insuf rénal
toxren2 # 1=lithiase 2=insuf rénal
toxneuro # 1=oui 2=non
toxneuro1 # 1=Vertiges 2=Insomnie 3=Somnolence 4=Irritabilité5=Trbl concent
6=Ebriété 7=Dépression8=Cauchemar 9=Neuropathies
toxneuro2 # 1=Vertiges 2=Insomnie 3=Somnolence 4=Irritabilité5=Trbl
concent6=Ebriété 7=Dépression 8=Cauchemar9=Neuropathies
toxneuro3# 1=Vertiges 2=Insomnie 3=Somnolence 4=Irritabilité5=Trbl concent
6==Ebriété 7=Dépression 8=Cauchemar 9=Neuropathies
evoneuro # 1=arret 2=poursuite
medarret ## 1=AZT 2=3TC 3=D4T 4=DDI 5=TDF6=ABC
7=EFV 8=NVP 9=IDV 10=kaletra 11=autre
toxlipodyl # 1=Atrophie 2=Obésité 3=Lipomixte
delailipo ###
toxhep # 1=oui 2=non
toxhept1 # 1=Ictère 2=Hépatomégalie
toxhept2 # 1=Ictère 2=Hépatomégalie
autres1 # 1=diabète 2=intole au glucose 3=dysf sexuel
autres2 # 1=diabète 2=intole au glucose 3=dysf sexuel
esbiolo # 1=oui 2=non
anemie # 1=oui 2=non
txhb ##.#
hypercholes # 1=oui 2=non
txchol #.#
hypertrigl # 1=oui 2=non
txtrigl #.#
hypergly # 1=oui 2=non
txglyc #.#
hpatitbio # 1=oui 2=non
asatmax ###
alatmax ###
ggtmax ###
palmax ###
pancrebio #1=oui 2=non
amylasmie Amylasémie ###
decisiotttq # 1=Poursuite 2= Substitution 3=Changement 4=Arrêt
causaret # 1=toxicité 2=grossesse 3=rechute TB 4=nouv.med5=rupture stock6=échec
clinic 7=échec immun 8=échec viro 9=autre cause

Evolution à M3

poid3 ##.#
bmi3 ##.#
hb3 ##.##
gb3 #####
lympho3 ##.##
alat3 ##.#
crat3 ##.#
glyc3 #.#
observ3 # 1=Bon 2=Moyen 3=Pauvre
es3 # 1=oui 2=non
delai3 ##
decithep3 # 1=Poursuite 2= Substitution 3=Changement 4=Arrêt
evolu3 # 1=suivi 2=PDV 3=décès

Evolution à M6

poid6 ##.#
bmi6 ##.#
signcli6 # 1=oui 2=non
newio6 # 1=oui 2=non
hb6 ##.##
gb6 #####
lympho6 ##.##
alat6 ##.#
asat6 ##.#
crat6 ##.#
glyc6 #.#
observ6 # 1=Bon 2=Moyen 3=Pauvre
es6 # 1=oui 2=no
echecim6 # 1=oui 2=no
decithep6 # 1=Poursuite 2= Substitution 3=Changement 4=Arrêt
evolu6 # 1=suivi 2=PDV 3=décès

Evolution à M12

poid12 ##.#
bmi12 ##.#
hb12 ##.##
gb12 #####
lympho12 ##.##
alat12 ##.#
asat12 ##.#
crat12 ##.#
glyc12 #.#
observ12 # 1=Bon 2=Moyen 3=Pauvre
es12 # 1=oui 2=no
decithep12 # 1=Poursuite 2= Substitution 3=Changement 4=Arrêt
evolu12 # 1=suivi 2=PDV 3=décès

Evolution à M18

poid18 ##.#
bmi18 ##.#
hb18 ##.##
gb18 #####
lympho18 ##.##
alat18 ##.#
asat18 ##.#
crat18 ##.#
glyc18 #.#
observ18 # 1=Bon 2=Moyen 3=Pauvre
es18 # 1=oui 2=no
decithep18 # 1=Poursuite 2= Substitution 3=Changement 4=Arrêt
evolul8 # 1=suivi 2=PDV 3=décès

Evolution à M24

poid24 ##.#
bmi24 ##.#
hb24 ##.##

gb24 #####
lympho24 ##.##
alat24 ##.#
asat24 ##.#
crat24 ##.#
glyc24 #.#
observ24 # 1=Bon 2=Moyen 3=Pauvre
decithep24 # 1=Poursuite 2= Substitution 3=Changement 4=Arrêt
evolu24 # 1=suivi 2=PDV 3=décès

Evolution à M30

poid30 ##.#
bmi30 ##.#
hb30 ##.##
gb30 #####
lympho30 ##.##
alat30 ##.#
asat30 ##.#
crat30 ##.#
glyc30 #.#
observ30 # 1=Bon 2=Moyen 3=Pauvre
es30 # 1=oui 2=no
decithep30 # 1=Poursuite 2= Substitution 3=Changement 4=Arrêt
evolu30 # 1=suivi 2=PDV 3=décès

Evolution à M36

poid36 ##.#
bmi36 ##.#
hb36 ##.##
gb36 #####
lympho36 ##.##
alat36 ##.#
asat36 ##.#
crat36 ##.#
glyc36 #.#
observ36 # 1=Bon 2=Moyen 3=Pauvre
decithep36 # 1=Poursuite 2= Substitution 3=Changement 4=Arrêt
evolu36 # 1=suivi 2=PDV 3=décès

Evolution à M42

poid42 ##.#
bmi42 ##.#
hb42 ##.##
gb42 #####
lympho42 ##.##
alat42 ##.#
asat42 ##.#
crat42 ##.#
glyc42 #.#
observ42 # 1=Bon 2=Moyen 3=Pauvre
es42 # 1=oui 2=no
decithep42 # 1=Poursuite 2= Substitution 3=Changement 4=Arrêt
evolu42 # 1=suivi 2=PDV 3=décès

Evolution à M48

poid48 ##.#
bmi48 ##.#
hb48 ##.##
gb48 #####
lympho48 ##.##
alat48 ##.#
asat48 ##.#
crat48 ##.#
glyc48 #.#
observ48 # 1=Bon 2=Moyen 3=Pauvre
es48 # 1=oui 2=no
decithep48 # 1=Poursuite 2= Substitution 3=Changement 4=Arrêt
evolu48 # 1=suivi 2=PDV 3=décès

Evolution à M54

poid54 ##.#
bmi54 ##.#
hb54 ##.##
gb54 #####
lympho5 ##.##
plaqt54 ###
alat54 ##.#
asat54 ##.#
crat54 ##.#
glyc54 #.#
observ54 # 1=Bon 2=Moyen 3=Pauvre
es54 # 1=oui 2=no
decithep54 # 1=Poursuite 2= Substitution 3=Changement 4=Arrêt
evolu54 # 1=suivi 2=PDV 3=décès

Evolution à M60

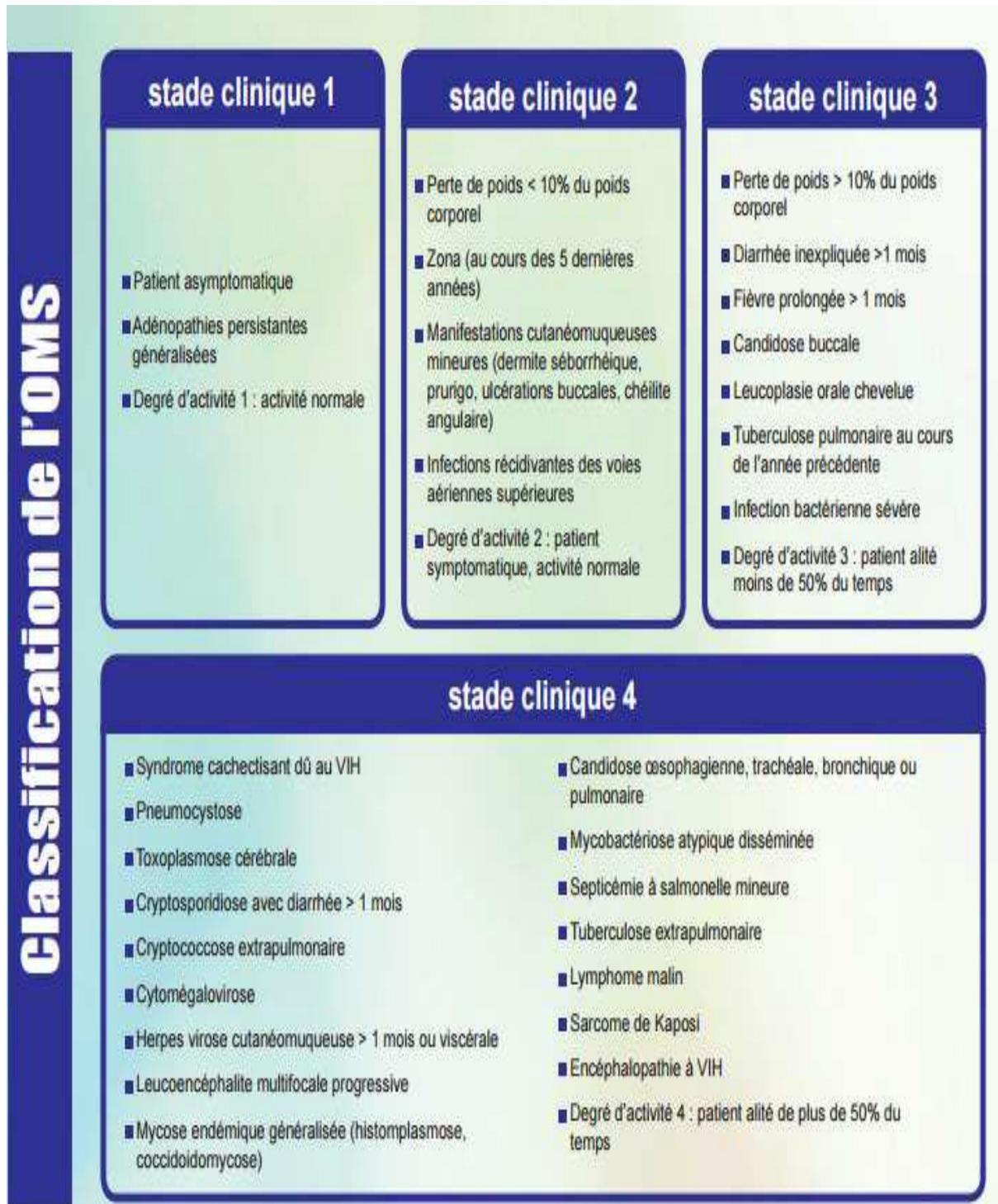
perabdo60 ###.#
poid60 ##.#
bmi60 ##.#
hb60 ##.##
gb60 #####
lympho60 ##.##
alat60 ##.#
asat60 ##.#
crat60 ##.#
glyc60 #.#
observ60 # 1=Bon 2=Moyen 3=Pauvre
es60 # 1=oui 2=no
decithep60 # 1=Poursuite 2= Substitution 3=Changement 4=Arrêt
evolu60 # 1=suivi 2=PDV 3=décès

EFFICACITE

Cvm # 1=detectable 2=indetectable
Valcv #####
Delaicv ###

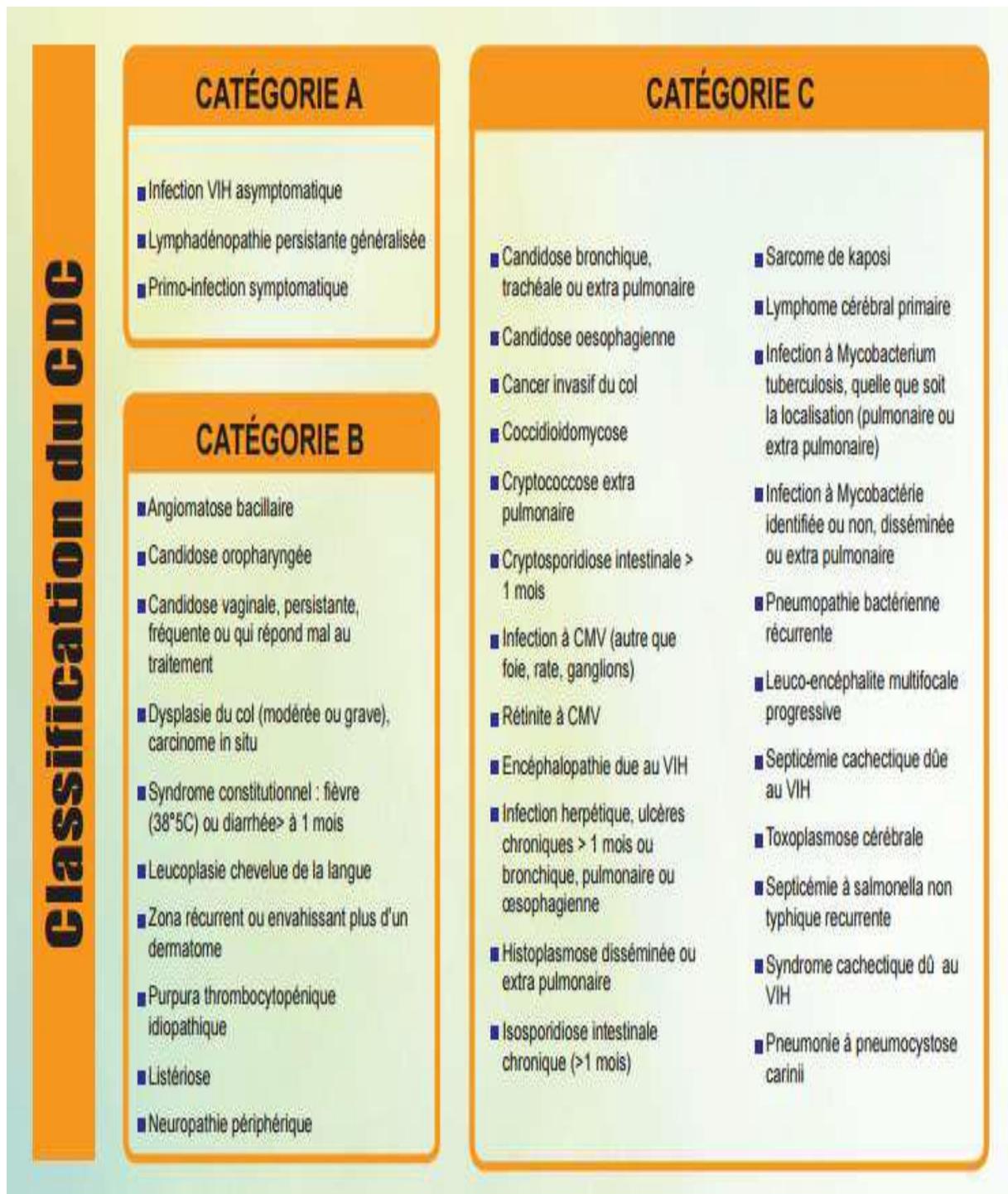
cd4m6 ####
cd4m12 ####
cd4m18 ####
cd4m24 ####
cd4m30 ####
cd4m36 ####
cd4m42 ####
cd4m48 ####
cd4m54 ####
cd4m60 ####
cd4m66 ####
cd4m70 ####
cd4m76 ####
cd4m80 ####
cd4m88 ####
cd4m92 ####
bmiter ##.#
poidter {poidte}r ##.#
evoter # 1=décès 2=perdue de vue 3=suivi en cours

ANNEXE 2 : Classification OMS en stades de l'infection à VIH chez l'adulte (2006)



Source : http://pdf.usaid.gov/pdf_docs/Pnads111.pdf

ANNEXE 3 : Classification CDC de l'infection à VIH en catégories A, B et C (1993)



Source : http://pdf.usaid.gov/pdf_docs/Pnads111.pdf

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le Président du jury

Vu :

Pour le Doyen

Vu et Permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar

RESUME

Contexte : L'infection à VIH /Sida continue d'être un problème majeur de santé publique notamment en Afrique subsaharienne. Le Sénégal a opéré des changements significatifs dans la gestion de sa réponse, avec une plus grande responsabilisation du niveau décentralisé et une réelle volonté d'opérationnaliser l'accès universel aux services de prévention, de traitement et de soutien. C'est dans ce contexte de décentralisation que le district sanitaire de Diofior a commencé à prendre en charge ses patients vivant avec le VIH le 12/Avril/2005.

Objectifs : Evaluation de la décentralisation de la prise en charge des personnes vivant avec le VIH au Sénégal précisément au niveau du district sanitaire rural de Diofior qui appartient à la région de Fatick ayant une prévalence au VIH de l'ordre de 1,1% des PVVIH au Sénégal.

Méthodes : Etude rétrospective concernant les dossiers des personnes vivant avec le VIH suivies au niveau du Centre de Santé de Diofior de la période du 14 Avril 2005 au 30 Novembre 2016.

Résultats : Cent soixante-dix (170) patients ont été inclus. L'âge moyen de la population d'étude était de 40,46 ans \pm 14,36 ans. L'âge moyen des hommes de notre population d'étude était de 41,9 ans et celui des femmes de 39,19 ans. Le sex-ratio (F/H) était de 2,03. Il y avait 118 patients mariés (69,41%) dont plus de la moitié (56,45%) sous régime monogame. La majorité des patients (90%) provenait d'une zone rurale (en dehors de Diofior). Dans 42,94 % des cas, les patients exerçaient une activité génératrice de revenus.

La majorité des patients (50,59%) avait été diagnostiquée lors de la prise en charge d'infections opportunistes qui étaient dominées par l'infection à isosporose (25,75%). Soixante-dix (70) patients (41,18%) de notre série avaient dans leurs antécédents des infections opportunistes dominées par le prurigo (20%) et la tuberculose pulmonaire (17,15%). Dans notre série, 10,59% des patients présentaient une co-infection VIH +VHB et/ou VIH+ IST et/ou VIH + Tuberculose à l'inclusion. La tuberculose était la co-infection la plus fréquente (44,44%). Les patients étaient symptomatiques pour une part de 67,65% et majoritairement classés stade 1 (37,65%) et stade 3 (37,06%) de l'OMS.

L'infection par le VIH-1 était la plus fréquent (92,94%) contre 5,88% par le VIH-2 et 1,18% pour la co-infection par le VIH-1 et le VIH-2. Le taux de LTCD4+ moyen à l'inclusion était de 432cellules/mm³ avec 34,6% des patients de la série ayant un taux de LTCD4+ inférieur à 200cellules/mm³. Le taux moyen d'hémoglobine était égal à 10,3 g/dl.

Le schéma thérapeutique associant deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI) à un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI) était le plus utilisé (93,71%). La prévention des infections opportunistes par le cotrimoxazole était assurée à hauteur de 68,82%.

La durée moyenne de suivi dans notre population d'étude était de 20,05 mois. Cette évolution a été marquée par une létalité de l'ordre de 35,5% ; 14,79% de patients perdus de vue et pour une part de 49,7% le suivi était en cours.

Conclusion: L'évaluation de la prise en charge des PVVIH suivies au niveau du district sanitaire rural de Diofior a permis de mettre en lumière les énormes efforts consentis dans le cadre de la riposte mais également tous les défis qu'il reste à relever.

Mots-clés : Décentralisation- Prise en charge – PVVIH - District sanitaire de Diofior

Doctorant : DIA Cheikh (Cheikh Tidiane)

e-mail : cheikhtmed@gmail.com