

LISTE DES ABREVIATIONS, SIGNES ET ACRONYMES

ALAT :	Aspartate aminotransferase
ASAT :	Alanine aminotransferase
3TC :	Lamivudine
ABC :	Abacavir
ADN :	Acide Désoxyribonucléique
AES :	Accident avec Exposition au Sang
ALV :	AvianLeukosis Virus
AMV :	AvianMyeloblastosis Virus
ARNm :	Acide Ribonucléique de type messenger
ARV :	Antirétroviral
ATV /r :	Atazanavir boosté par le ritonavir
AZT :	Zidovudine
BCG:	Bacille de Calmette et Guérin
BFV:	Bovine Foamy Virus
BLV:	Bovine Leukemia Virus
CCR5:	Cysteine Chemokine Receptor type 5
CD4:	Cluster Differentiation 4
CDC:	Centers for Disease Control
CFV:	Chimpanzee foamy Virus
CHN :	Centre Hospitalier National
CHNU :	Centre Hospitalier National Universitaire
CNLS :	Conseil National de Lutte contre le Sida au Sénégal
CREN :	Centre de Récupération de l'Etat Nutritionnel

CTA :	Centre de Traitement Ambulatoire
ECG :	Electro Cardiogramme
EDS :	Enquête Démographique et de Santé
EFV :	Efavirenz
ELISA:	Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay
EPS :	Établissement Public de Santé
EPSH :	Établissement Public de Santé Hospitalier
FC:	Fréquence Cardiaque
FCV :	Frottis Cervico Vaginal
Felv:	Feline leukemia Virus
FIV:	Feline Immunodeficiency Virus
FR:	Fréquence Respiratoire
FTC :	Emtricitabine
GO:	Germe Opportuniste
Gp:	Glycoprotéine
HFV:	Human Foamy Virus
HIV:	Human immunodeficiency Virus
HTLV:	Human T-cellleukemia Virus
IC :	Intervalle de Confiance
IFN :	Interféron
IL2 :	Interleukine 2
IMC :	Indice de Masse Corporelle
INH :	Isoniazide
INNTI (NNUC)	Inhibiteur Non Nucléosidique de la Transcriptase Inverse
INTI (NUC) :	Inhibiteur Nucléosidique de la Transcriptase Inverse
IO :	Infection Opportuniste
IP :	Inhibiteur de la Protéase

ISAARV :	Initiative Sénégalaise d'Accès aux Antirétroviraux
IST :	Infection Sexuellement Transmissible
LP/r :	Lopinavir boosté par le ritonavir
MLV :	Murine Leukemia Virus
MMTV:	Mouse Mammary Tumor Virus
MSM:	Men having Sex with Men
NVP :	Névirapine
OMD :	Objectif du Millénaire pour le Développement
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
ONU :	Organisation des Nations Unies
ONUSIDA :	Organisation des Nations Unies pour la lutte contre le Sida
P 16 :	Protéine 16 du virus de l'Immunodéficience Humaine
P 26 :	Protéine 26 du virus de l'Immunodéficience Humaine
P17 MA :	Protéine 17 de la matrice du virus de l'Immunodéficience Humaine
P24 :	Protéine 24 du virus de l'Immunodéficience Humaine
P7 NC :	Protéine 7 de la nucléocapside du virus de l'immunodéficience Humaine
PCR :	Polymérase Chain Réaction
PED :	Pays en Développement
PEV :	Programme Elargi de Vaccination
PTME :	Prévention de la transmission mère enfant
PVVIH :	Personne Vivant avec le Virus de l'Immunodéficience Humaine
RSV :	Rous Sarcome Virus
RT :	Reverse Transcriptase
SIV :	Simianimmunodeficiency Virus
SRV :	Sérologie Rétrovirale

TAR :	Traitement Antirétroviral
TDF :	Tenofovir
TDR :	Test de Dépistage Rapide
TME :	Transmission Mère Enfant
UDISEN :	Usagers de Drogue injectable Sénégal
VHB :	Virus de l'hépatite B
VIH :	Virus de l'Immunodéficience Humaine
WDSV :	Walleyedermalsarcoma Virus

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition du VIH dans le monde en 2014	9
Figure 2 : Prévalence du VIH par région au Sénégal	12
Figure 3 : Classification des rétrovirus	14
Figure 4 : Structure du VIH-1	16
Figure 5 : Diversité du virus VIH-1	17
Figure 6 : Diversité du virus VIH-2	18
Figure 7 : Cycle de réplication du VIH.....	19
Figure 8 : Mécanismes de transmission materno-fœtale	24
Figure 9 : Histoire naturelle de l'infection à VIH.....	26
Figure 10 : Candidose bucco pharyngée	30
Figure 11 : Leucoplasie chevelue de la langue	30
Figure 12 : Zona ophtalmique	31
Figure 13 : Zona thoracique	31
Figure 14 : Prurigo	32
Figure 15 : Maladie Kaposi de la muqueuse buccale	32
Figure 16 : Site d'action des ARV.....	43
Figure 17 : Protocoles du traitement de première ligne en fonction du profil NB : préférer la NVP à l'EFV chez la femme en âge de procréer qui ne reçoit pas de contraception adéquate en raison de son risque tératogène.	50
Figure 18 : Protocole du traitement de deuxième ligne	51
Figure 19 : Différentes mesures de prévention de l'infection à VIH et des IST	54
Figure 20 : Répartition des patients selon le sexe.....	66
Figure 21 : Répartition de la population selon les tranches d'âges (en quintiles)	67
Figure 22 : Répartition des patients selon la sérologie VIH.....	68

Figure 23 : Répartition des patients selon le tabagisme actif	71
Figure 24 : Répartition des patients selon l'emploi	71
Figure 25 : Répartition des patients selon la scolarisation.....	72
Figure 26 : Répartition des patients selon le niveau de scolarisation.....	72
Figure 27 : Répartition des patients selon la sérologie du conjoint.....	73
Figure 28 : Répartition des patients selon la situation matrimoniale.....	73
Figure 29 : Répartition des patients selon la connaissance de partenaires	74
Figure 30 : Répartition des patients selon le rejet.....	75
Figure 31 : Répartition des patients selon le soutien psychologique.....	75
Figure 32 : Répartition des patients selon la prise de contraception	76
Figure 33 : Répartition patients selon la classification OMS du VIH/SIDA a l'inclusion	77
Figure 34 : Répartition des patients selon la classification en stade clinique OMS VIH/SIDA au cours de l'enquête.....	78
Figure 35 : Répartition des patients selon IMC (kg/m ²)	79
Figure 36 : Répartition des patients selon insuffisance rénale la moitié des patients présentaient une insuffisance rénale soit 53.8%.	80
Figure 37 : Répartition des patients selon le taux de LT CD4 + à l'inclusion	81
Figure 38 : Répartition des patients selon la charge virale à l'inclusion	82
Figure 39 : Répartition des patients selon la charge virale à l'inclusion.....	83
Figure 40 : Répartition des patients selon la Cytolyse hépatique.....	86
Figure 41 : Répartition des patients selon la thrombopénie.....	86
Figure 42 : Répartition des patients selon le régime ARV	87
Figure 43 : Répartition des patients selon régime IP	88

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition de l'infection à VIH dans le monde 2016.....	10
Tableau II : Principaux facteurs de risque de transmission mère-enfant du VIH (en dehors des aspects thérapeutiques).....	24
Tableau III : Infections opportunistes les plus fréquentes au cours du sida .	26
Tableau IV : Classification stades cliniques de l'OMS.....	27
Tableau V : Classification de l'infection VIH proportionnelle au taux de CD4 pour les adultes et les adolescents.....	28
Tableau VI : Classification CDC du sida de l'adulte et l'adolescent de 1993	29
Tableau VII : Traitement curatif et d'entretien des infections opportunistes liées aux parasites	40
Tableau VIII : Traitement curatif et d'entretien des infections opportunistes liées aux champignons	41
Tableau IX : Traitement curatif et d'entretien des infections opportunistes liées aux bactéries	41
Tableau X : Traitement curatif et d'entretien des infections opportunistes liées aux virus.	42
Tableau XI : Les inhibiteurs nucléosidiques et nucléotidiques de la transcriptase inverse.....	44
Tableau XII : Les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI)	45
Tableau XIII : Les inhibiteurs de la protéase	47
Tableau XIV : Indication, inclusion et suivi du traitement ARV au Sénégal.	49
Tableau XV : Protocoles du traitement antirétroviral au Sénégal	51
Tableau XVI : Répartition des patients selon le sexe et l'âge.....	66

Tableau XVII : Répartition des patients selon les antécédents facteurs de risque cardiovasculaires personnels.....	69
Tableau XVIII : Répartition des patients selon les antécédents Facteur de risque cardiovasculaires familiaux.....	70
Tableau XIX : Répartition des patients selon la prise d'excitants	76
Tableau XX : Répartition des patients selon l'existence coïnfection.....	80
Tableau XXI : Répartition des patients selon le bilan biologique.....	83
Tableau XXII : Répartition des patients selon les anomalies métaboliques .	85
Tableau XXIII : Répartitions des patients selon la clairance.....	87

PLAN

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : GENERALITE SUR L'INFECTION A VIH/SIDA.....	5
1. DEFINITION ET HISTORIQUE	6
1.1. Définition.....	6
1.2. Historique	6
2. SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE DE L'INFECTION A VIH.....	8
2.1. Dans le monde	8
2.2. En Afrique Subsaharienne.....	11
2.3. Au Sénégal.....	11
2.3.1. Situation du VIH chez les populations clés	12
2.3.1.1. Hommes ayant des rapports avec les hommes.....	12
2.3.1.2. Consommateurs de drogue injectable.	13
2.3.2. Situation du VIH chez les populations en contexte de vulnérabilité	13
2.3.2.1. Orpailleurs.....	13
2.3.2.2. Militaire	13
3. AGENT PATHOGENE	14
3.1. Généralité.....	14
3.2. Structure du VIH	15
3.3. Variabilité génétique du VIH	17
3.4. Cycle de Réplication du VIH	18
3.4.1. Phase de Pénétration du Virus dans le Cellule Hôte.....	19
3.4.2. Phase de Transcription et d'intégration du Génomique.....	20
3.4.3. Phase de transcription du Provirus	20
3.4.4. Phase d'assemblage et de libération du Virus.....	20

3.5. Voies de Transmission du VIH	21
3.5.1. Transmission par Voie Sexuelle.....	21
3.5.2. Transmission par voie Sanguine.	22
3.5.3. Transmission Mère –Enfant (TME) ou Transmission Verticale..	23
4. HISTOIRE NATURELLE DE L’INFECTION AU VIH CHEZ L’HOMME.....	25
4.1. La primo-infection.....	25
4.2. La phase asymptomatique	25
4.3. La phase symptomatique	25
4.4. Stades cliniques de l’OMS	27
5. DIAGNOSTIC DE L’INFECTION A VIH	33
5.1. Diagnostic sérologique ou indirect.....	33
5.1.1. Test de Dépistage	33
5.1.2. Test de confirmation.....	33
5.2. Diagnostique Direct.....	34
5.2.1. Test de Détection de l’Antigène P24	34
5.2.2. Détection du Matériel Génétique viral.....	34
5.2.3. Isolement du virus	34
5.2.4. Amplification de l’ADN pro viral.....	34
6. PRISE EN CHARGE GLOBALE DE L’INFECTION A VIH.....	35
6.1. Test de dépistage du VIH	35
6.2. Prise en charge psychosociale	35
6.3. Prise en Charge Nutritionnelle	36
6.4. Prise en Charge Vaccinale.....	37
6.5. Prise en Charge Médicale.....	38
6.5.1. Clinique	38
6.5.2. Paraclinique	39
6.6. Prise en Charge des Infections Opportunistes.....	39

6.7. Prise en Charge par les Médicaments Antirétroviraux (ARV)	42
6.7.1. But	42
6.7.2. Moyens	43
somnolence pendant la journée	45
éruptions cutanées.....	45
6.7.3. Indications	48
6.7.3.1. Conduite du Traitement	48
6.7.3.2. Modalités Thérapeutiques Première ligne	50
6.8. Suivi.....	52
6.9. Prévention de l'Infection au VIH	53
6.9.1. Mesures Générales	53
6.9.2. Prévention de la Transmission Mère Enfant.....	54
6.9.3. Prise en charge des Accidents d'Exposition au Sang ou au Sexe.	55
DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL	56
1. CADRE D'ETUDE.....	57
1.1. Présentation du département de Mbour.....	57
1.1.1. Cadre physique du département de Mbour	57
1.1.2. Découpage administratif	58
1.1.3. Caractéristiques socioéconomiques	58
1.2. Présentation du district sanitaire de Mbour.....	59
1.2.1. Organisation administrative	59
1.2.2. Démographie du district de Mbour	59
1.2.3. Configuration interne	60
1.3. Organisation de la prise en charge des PVVIH.....	60
2. MATERIELS ET METHODES.....	63
2.1. Type d'étude.....	63
2.2. Période d'étude.....	63

2.3.	Critères d'inclusion	63
2.4.	Critères d'exclusion.....	64
2.5.	Recueil de données.....	64
2.6.	Saisie et exploitation des données	65
2.7.	Contraintes ou biais	65
3.	RESULTATS.....	66
3.1.	Etude descriptive	66
3.1.1.	Aspects épidémiologiques.....	66
3.1.1.1.	Répartition des patients selon le sexe et l'âge.	66
3.1.1.2.	Répartition des patients selon le sexe	66
3.1.1.3.	Répartition selon l'âge	67
3.1.1.4.	Répartition des patients selon le profil sérologique.....	68
3.1.1.5.	Répartition des patients selon les antécédents personnels.....	69
3.1.1.6.	Répartition des patients selon les antécédents familiaux.....	70
3.1.1.7.	Répartition des patients selon le tabagisme actif.....	71
3.1.1.8.	Répartition des patients selon l'emploi	71
3.1.1.9.	Répartition des patients selon la scolarisation	72
3.1.1.10.	Répartition des patients selon le niveau scolarisation.....	72
3.1.1.11.	Répartition des patients selon la sérologie du conjoint.....	73
3.1.1.12.	Répartition des patients selon la situation Matrimoniale du conjoint	73
3.1.1.13.	Répartition des patients selon la connaissance d'une association des patients vivants avec VIH.....	74
3.1.1.14.	Répartition des patients connaissant leurs partenaires	74
3.1.1.15.	Répartition des patients selon le rejet.....	75
3.1.1.16.	Répartition des patients selon le soutien psychologique.....	75
3.1.1.17.	Répartition des patients selon la prise de contraception	76
3.1.1.18.	Répartition des patients selon la prise d'excitants	76

3.1.2. Aspects cliniques.....	77
3.1.2.1. Répartition des patients selon la classification OMS du VIH/SIDA à l'inclusion.....	77
3.1.2.2. Répartition des patients selon la classification OMS du VIH/SIDA au cours de l'enquête	78
3.1.2.3. Répartition des patients selon IMC (Kg/m ²).....	79
3.1.2.4. Répartition des patients selon l'existence D'une insuffisance rénale	80
3.1.2.5. Répartition des patients selon l'existence d'une coïnfection	80
3.1.3. Aspects para cliniques.....	81
3.1.3.1. Répartition des patients selon le taux de LTCD4+ à l'inclusion	81
3.1.3.2. Répartition des patients selon le taux de LTCD4+ au cours de l'enquête	82
3.1.3.3. Répartition des patients selon la charge virale à l'inclusion .	82
3.1.3.4. Répartition des patients selon le bilan biologique	83
3.1.3.5. Répartition des patients selon le bilan Biochimique.....	84
3.1.3.6. Répartition des patients selon les anomalies métaboliques :	85
3.1.3.7. Répartition des patients selon la cytolysse Hépatique	86
3.1.3.8. Répartition des patients selon la thrombopénie	86
3.1.3.9. Répartition des patients selon la clairance.....	87
3.1.4. Aspects thérapeutiques.....	87
3.1.4.1. Répartition des patients selon le régime ARV.....	87
3.1.4.2. Répartition des patients selon le régime à base IP.....	88
4. COMMENTAIRES	89
4.1. Aspects épidémiologiques.....	89
4.1.1. Répartition selon le sexe	89
4.1.2. Répartition selon l'âge	90

4.1.3. Répartition selon la profession.....	90
4.1.4. Répartition selon le statut matrimonial	91
4.2. Aspects cliniques	91
4.2.1. Répartition selon le stade clinique à l'inclusion	91
4.2.2. Répartition selon les infections opportunistes à l'inclusion	92
4.3. Aspects paracliniques	92
4.3.1. Répartition selon le profil sérologique	92
4.3.2. Répartition selon le taux le LTCD4	93
4.4. Aspects thérapeutiques	93
4.4.1. Répartition selon le schéma thérapeutique.....	93
4.4.2. Répartition des patients selon régime IP	94
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	95
BIBLIOGRAPHIE	95
ANNEXE	95

INTRODUCTION

RapportGratuit.com

L'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) est un problème de santé publique mondial sans précédent du fait de son ampleur et de sa gravité. Découverte en 1983, l'infection à VIH a déjà provoqué plus de 35 millions de personnes (29,6 millions–40,8 millions) sont décédées de maladies liées au sida depuis le début de l'épidémie selon le rapport de l'ONUSIDA 2016[62] et entraîné de profonds bouleversements démographiques et économiques dans les pays les plus touchés.

En 2014, l'Afrique Subsaharienne continue de payer le plus lourd fardeau de l'infection au VIH avec 66% des 36,9 millions de personnes infectées selon le rapport de l'ONUSIDA de 2015[69]. Les grands progrès réalisés en matière de lutte contre cette pandémie, ont permis de diminuer de 35% les nouvelles infections depuis 2000 et de 42% les décès liés au Sida depuis le pic de 2004. Ces résultats sont liés en partie aux efforts consentis en matière de prévention et d'accès aux traitements antirétroviraux [62,69].

L'ONUSIDA a élaboré une approche d'accélération de la lutte contre le Sida pour atteindre un ensemble d'objectifs d'ici 2020. C'est l'approche 90-90-90 (3 X 90) qui vise les objectifs suivants : 90% de toutes les PVVIH connaissent leur statut VIH, 90% des personnes qui connaissent leur séropositivité au VIH ont accès au traitement et 90% des personnes sous traitement ont une charge virale indétectable [62].

Ces objectifs ambitieux sont réalisables dans certains pays industrialisés du Nord, mais difficiles à atteindre dans les pays en développement où les moyens sont limités et les prévalences élevées.

Ces pays qui bénéficient de l'appui de partenaires au développement pour la prise en charge des PVVIH. C'est ce qui a permis la mise en place d'Initiatives Nationales de Lutte contre le VIH dès la fin des années 1990 en Afrique subsaharienne.

Le Sénégal est l'un des pays de cette région 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, baptisé Initiative Sénégalaise d'Accès aux Antirétroviraux (ISAARV) mise en place en 1998[56]. Initialement limitée à Dakar, elle a été décentralisée dans les régions à partir de 2001 avec comme objectif la prise en charge de 7000 personnes en fin 2006[56].

C'est ainsi que le nombre de PVVIH mis sous traitement est passé de 1855 en 2004 à 12.249 en 2009. Le nombre de sites de prise en charge est passé de 8 à 68 entre 2002 et 2007, rendant ainsi la prise en charge des PVVIH accessible à tous les niveaux.

La ville de Mbour, située à 80 km au Sud de Dakar, est l'une des plus importantes villes touristiques du Sénégal avec ces nombreuses stations balnéaires à Popenguine, Somone, Say et Nianing abritant des campements et des hôtels. Les richesses de la ville attirent de nombreuses personnes qui viennent de l'étranger et de tous les coins du pays à la recherche d'emploi. Le traitement antirétroviral a été mis en place à Mbour en 2005. L'évaluation de cette décentralisation comme dans les autres villes du pays permettra de faire un état des lieux en vue d'apporter les modifications nécessaires pour atteindre les objectifs de 2020.

C'est dans ce contexte que cette étude rétrospective et descriptive a été initiée dans la cohorte du district sanitaire de Mbour. Le principal objectif de ce travail est d'évaluer la prise en charge des PVVIH sous traitement antirétroviral dans ce district. Les objectifs secondaires consistent à :

- décrire les aspects cliniques, para cliniques et thérapeutiques des PVVIH suivis dans ce district.

Pour atteindre ces objectifs, nous adopterons le plan suivant :

- une introduction suivie d'un chapitre de rappels d'ordre physiopathologique, clinique et thérapeutique de l'infection par le VIH ;
- la présentation de la méthodologie utilisée, des résultats obtenus et des commentaires dans notre travail personnel ;
- enfin par la présentation de la conclusion et des recommandations.

PREMIERE PARTIE :
Généralité sur l'infection
à VIH/sida

1. DEFINITION ET HISTORIQUE

1.1. Définition

L'infection au VIH est une maladie infectieuse virale chronique due au Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH), qui se caractérise par la diminution des moyens de défense de l'organisme. Elle est marquée par la survenue de nombreuses maladies opportunistes qui profitent de la baisse de l'immunité de l'organisme pour se développer. L'acronyme SIDA signifiait Syndrome de l'Immunodéficience Acquise. Actuellement, le terme de "sida" renvoie au dernier stade de l'infection au VIH, c'est l'ensemble des manifestations cliniques, immuno-virologiques et psychosociales, conséquence d'une destruction progressive du système immunitaire par le VIH.

1.2. Historique

C'est au début des années 1980 que les premiers cas de sida ont été rapportés aux USA, par des médecins de New York et de San Francisco. Ces médecins s'aperçoivent que beaucoup de leurs patients homosexuels souffraient de pneumocystose parfois associée à un sarcome de kaposi. D'où le nom de « gay syndrome » qui lui a été donné.

En juillet 1981, le *Centres for disease control* (CDC) d'Atlanta relève une fréquence anormalement élevée de pneumonie à *pneumocystis carinii* et de sarcome de kaposi chez les homosexuels. Dans la mesure où, à cette époque, le sida concerne uniquement des homosexuels très actifs qui utilisent 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. Cette hypothèse va être rapidement écartée.

Des cas de sida vont être observés aux USA pendant la même période chez des polytransfusés, des héroïnomanes et des haïtiens ; le sida est ainsi appelé la maladie des quatre « H » (homosexuels, hémophilies, héroïnomanes et haïtiens).

- En 1983, le virus a été identifié par l'équipe du professeur Luc Montagnier de l'institut Pasteur, après culture d'un échantillon de biopsie ganglionnaire d'un Patient atteint de « lymphadénopathie généralisée ». En collaboration avec l'équipe Américaine du professeur Gallot, le virus est appelé *Lymphadenopathy Associated Virus* (LAV).
- En 1984, apparaissent 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 transmissions.
- En 1985, l'équipe du professeur Souleymane MBOUP du Sénégal, en collaboration avec des équipes américaines et françaises, isolent en Afrique de l'ouest le LAV-2 (future VIH-2).
- En 1986, la communauté scientifique adopte le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) à la place de LAV.
- En 1987, le test de dépistage du VIH est mis sur pied par « *Diagnostics Pasteur* ».
- En 1988, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), proclame le 1er Décembre journée internationale du sida.
- En 1991, le peintre Américain, Frank More, crée un ruban rouge, en guise de solidarité et de compassion pour la cause du sida.
- En 1994, la combinaison de deux ARV (AZT-3TC) est testée et s'avère plus efficace que la prise d'un seul médicament.
- Dans la même année, mise en place dans quinze pays dont le Sénégal du modèle CTA/UTA, développé par la Croix Rouge Française.

- En 1996, adoption de la trithérapie ARV, dont l'efficacité est démontrée.
- En Décembre 1997 à Abidjan, un consensus est 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) est mise sur pied.

2. SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE DE L'INFECTION A VIH

2.1. Dans le monde [62]

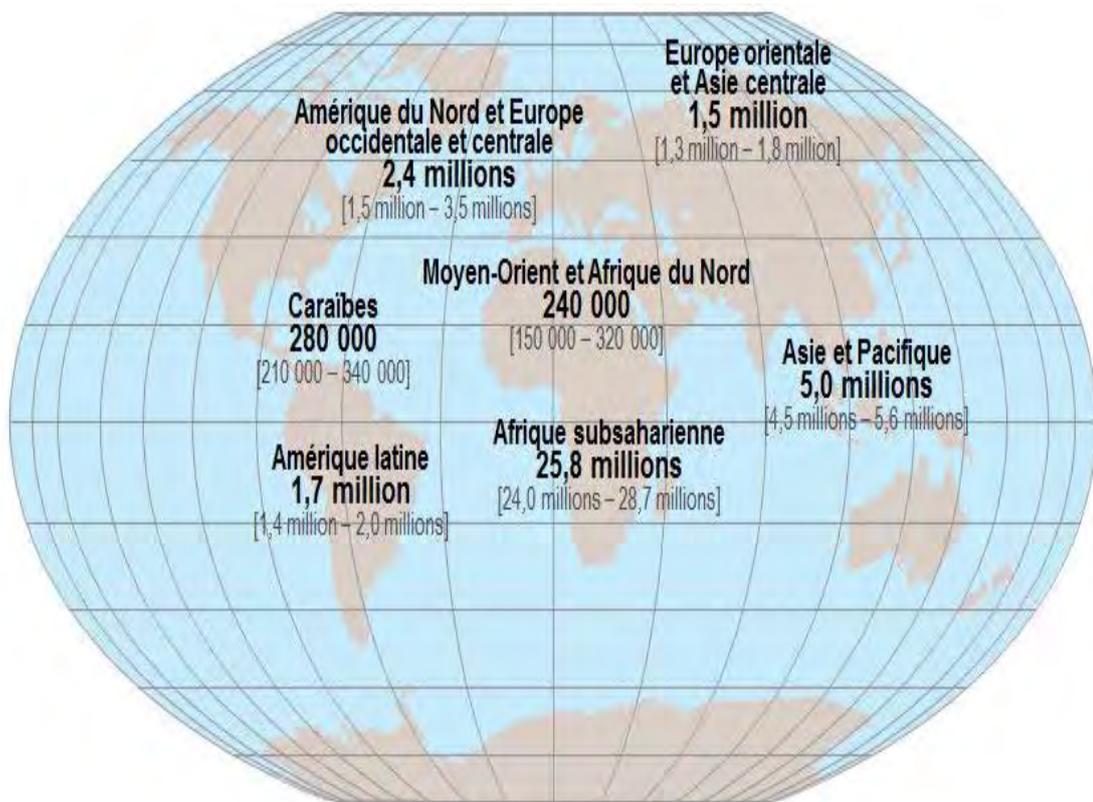
L'augmentation de la prévalence de l'infection au VIH reste préoccupante. En 2016, l'ONUSIDA estimait à 36,7 millions (34,0 millions-39.8 millions) le nombre de Personnes vivant avec le VIH dans le monde dans la même année

2.1 millions de personnes (1.8 millions -2.4 millions) ont été nouvellement infectées par le VIH en 2016.

Par ailleurs, les nouvelles infections à VIH parmi les enfants ont diminué de 50% depuis 2010 et 150 000 enfants de 0 à 14 ans (110 000–190 000) ont été nouvellement infectés par le VIH en 2016, contre 290 000 (250 000–350 000) en 2010 mais Le nombre de nouvelles infections à VIH parmi les adultes n'a pas changé depuis 2010.

Chaque année depuis 2010, environ 1.9 million adultes (1.9 million–2.2 millions) ont été infectés par le VIH et le nombre de décès liés au sida ont chuté de 45% depuis le pic de 2005.

En 2016, 1.1 million de personnes (940 000–1.3 million) sont décédées de causes liées au sida dans le monde, contre 2 millions (1.7 million–2.3 millions) en 2005.



Total: 36,9 millions [34,3 millions – 41,4 millions]

Figure 1 : Répartition du VIH dans le monde en 2014

Tableau I : Répartition de l'infection à VIH dans le monde 2016 [62]

	2000	2005	2010	2011	2012	2013	2014	2015/(2016*)
Personnes vivant avec le VIH	28.9 millions [26.5 millions– 31.7 millions]	31.8 millions [29.4 millions– 34.5 millions]	33.3 millions [30.8 millions– 36.1 millions]	33.9 millions [31.4 millions– 36.7 millions]	34.5 millions [31.9 millions– 37.4 millions]	35.2 millions [32.6 millions– 38.1 millions]	35.9 millions [33.3 millions– 38.9 millions]	36.7 millions [34.0 millions– 39.8 millions]
Nouvelles infections à VIH (total)	3.2 millions [2.9 millions– 3.5 millions]	2.5 million [2.3 millions– 2.8 millions]	2.2 millions [2.0 millions– 2.5 millions]	2.2 millions [1.9 million– 2.5 millions]	2.2 millions [1.9 million– 2.4 millions]	2.1 millions [1.9 million– 2.4 millions]	2.1 millions [1.9 million– 2.4 millions]	2.1 millions [1.8 million– 2.4 millions]
Nouvelles infections à VIH (15 ans et plus)	2.7 millions [2.5 millions– 3.0 millions]	2.1 millions [1.9 million– 2.3 millions]	1.9 million [1.7 million– 2.1 millions]	1.9 million [1.7 million– 2.2 millions]				
Nouvelles infections à VIH (0 à 14 ans)	490 000 [430 000– 560 000]	450 000 [390 000– 510 000]	290 000 [250 000– 350 000]	270 000 [220 000– 320 000]	230 000 [190 000– 280 000]	200 000 [160 000– 250 000]	160 000 [130 000– 220 000]	150 000 [110 000– 190 000]
Décès liés au sida	1.5 million [1.3 million– 1.8 million]	2.0 million [1.7 million– 2.3 millions]	1.5 million [1.3 million– 1.7 million]	1.4 million [1.2 million– 1.7 million]	1.4 million [1.2 million– 1.6 million]	1.3 million [1.1 million– 1.5 million]	1.2 million [990 000– 1.4 million]	1.1 million [940 000– 1.3 million]
Personnes ayant accès au traitement	770 000 [680 000– 800 000]	2.2 millions [1.9 million– 2.5 million]	7.5 millions [6.6 million– 7.8 million]	9.1 millions [8.0 million– 9.5 million]	11 millions [9.6 millions– 11.4 millions]	13 millions [11.4 millions– 13.5 millions]	15 millions [13.2 millions– 15.6 millions]	18.2 millions [16.1 millions– 19.0 millions] (*juin 2016) 17 millions [15.0 millions– 17.7 millions] (fin 2015)
Ressources disponibles pour le sida dans les pays à revenu faible ou intermédiaire	4.8 milliards	9.4 milliards	15.9 milliards	18.3 milliards	19.5 milliards	19.6 milliards	19.2 milliards	19 milliards

2.2. En Afrique Subsaharienne

L'épidémie du VIH présente de grandes variations selon les zones géographiques. Les pays d'Afrique Australe et d'Afrique de l'Est constituent l'épicentre de la pandémie dans le monde. En Afrique Subsaharienne, le nombre de personnes infectées par le VIH est estimé à 25.8 millions, ce qui représente 71% des personnes vivant avec le VIH dans le monde.

Le nombre de nouvelles infections est passé de 2,2 à 1,4 millions entre 2001 et 2014.

Malgré ces progrès, des nouvelles infections de 2014 ont été enregistrées en Afrique Subsaharienne, soulignant ainsi la nécessité de renforcer les efforts de prévention du VIH dans la région.

Le nombre de décès liés au SIDA a diminué de 2005 (1,8 millions) à 2014 (790 000).

2.3. Au Sénégal

La situation épidémiologique du Sénégal est marquée par une prévalence faible et stable de 0,7% (Eds IV, 2005 et Eds-Mics, 2010-2011) dans la population générale mais élevée chez les populations clés plus exposées au VIH. En effet, chez ces derniers la prévalence est de 18,5% chez les Professionnelles du sexe (ENSC, 2010), de 17,8 % chez les hommes qui ont des rapports sexuels avec des hommes (ELIHoS, 2014) et de 5,2% chez les Consommateurs de drogues injectables toute voie confondue et de 10,2% pour les injecteurs (UDISEN, 2011).

Elle montrait une disparité en fonction du sexe, de l'âge et de la région. Il n'a pas été noté de différence entre le milieu urbain et le milieu rural (ANSD, 2012).

Les femmes sont 1,6 fois plus infectées que les hommes. Cette prévalence plus élevée chez les femmes est notée au niveau de presque toutes les tranches d'âge.

La prévalence est plus élevée chez les adultes que chez les jeunes. Elle augmente en fonction de la tranche d'âge.

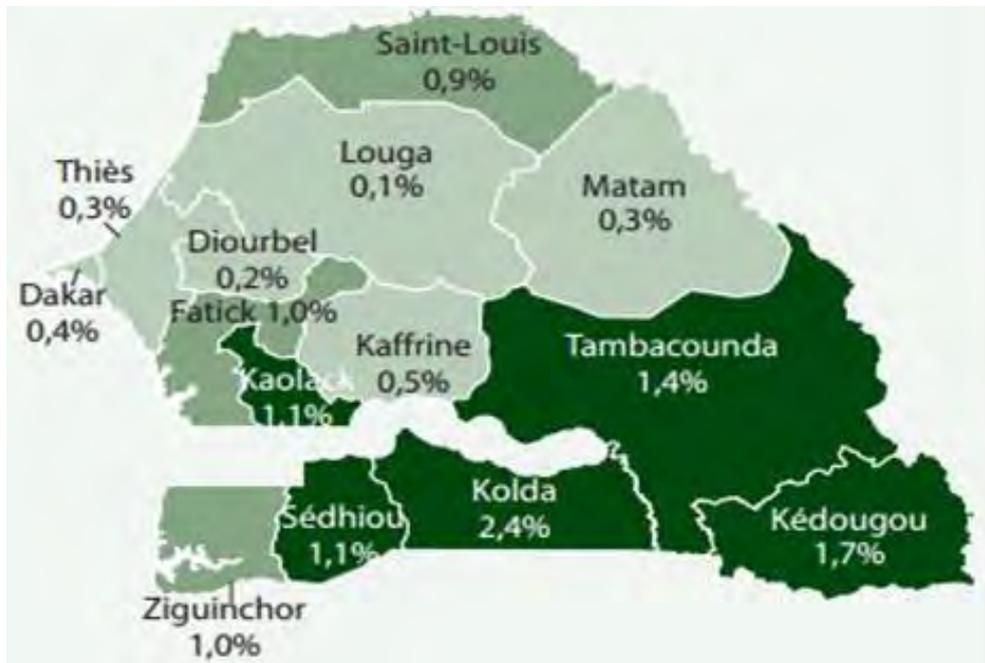


Figure 2 : Prévalence du VIH par région au Sénégal

Les régions les plus touchées sont les régions du Sud: Kolda (2,4%), Sédhiou (1,1%), Ziguinchor (1,0%); du Sud-est: Kédougou (1,7%), Tambacounda (1,4%); du centre: Kaolack (1,1%) et Fatick (1,0%) (ANSD, 2012).

Si la prévalence est faible et stable dans la population générale, elle est beaucoup plus élevée chez certaines catégories.

Nous allons analyser la situation du VIH au niveau des populations clés et celles en contexte de vulnérabilité.

2.3.1. Situation du VIH chez les populations clés

2.3.1.1. Hommes ayant des rapports avec les hommes.

En 2014, la prévalence du VIH chez les HSH est de 17,8 %. On note que la prévalence du VIH est restée stable entre 2004 et 2007 alors qu'elle semble diminuer en 2014.

Cette prévalence ne diffère pas entre les HSH âgés de moins de 25 ans (17,6 %) et ceux de plus de 25 ans (18,0 %) alors qu'en 2007 elle était plus élevée chez les HSH âgés de plus de 25 ans (34,4 %) que ceux de moins de 25 ans (12,7 %).

L'analyse des résultats a révélé que la prévalence du VIH a augmenté de près de 4 fois et demie dans la tranche d'âge de 18 à 19 ans entre 2007 (5,2 %) et 2014 (19,9 %). Ce constat peut être lié au fait que la pratique de l'homosexualité est très précoce chez les jeunes et sans protection.

Une régression de la prévalence a été notée chez les sujets âgés de plus de 24 ans entre 2007 (35,0 %) et 2014 (17,0 %).

2.3.1.2. Consommateurs de drogue injectable.

L'étude auprès des CDI a été réalisée en 2011 au niveau de Dakar la capitale.

L'étude de 2011 avait permis de montrer que la prévalence du VIH était élevée avec 5,2 % chez les CDI quel que soit leur mode d'administration et de 9,2 % chez les personnes qui se sont injectées au moins une fois alors que la prévalence était de 10,2 % chez les CDI qui se sont injectées au cours du mois précédent l'enquête.

2.3.2. Situation du VIH chez les populations en contexte de vulnérabilité

2.3.2.1. Orpailleurs

La prévalence du VIH chez les orpailleurs est de 1,5 % chez les orpailleurs. Elle est restée stable par rapport à 2010 où elle était à 1,4 %.

2.3.2.2. Militaire

En 2015, les résultats de l'ENSC montrent une prévalence faible de 0,3 % contre 0,7 % en 2006.

3. AGENT PATHOGENE

3.1. Généralité

Les Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) appartiennent à la famille des Retroviridæ. Ces derniers sont très largement répandus parmi les diverses espèces animales. La figure 3 présente les différentes sous familles, les genres et les principales espèces de la famille des Retroviridæ.

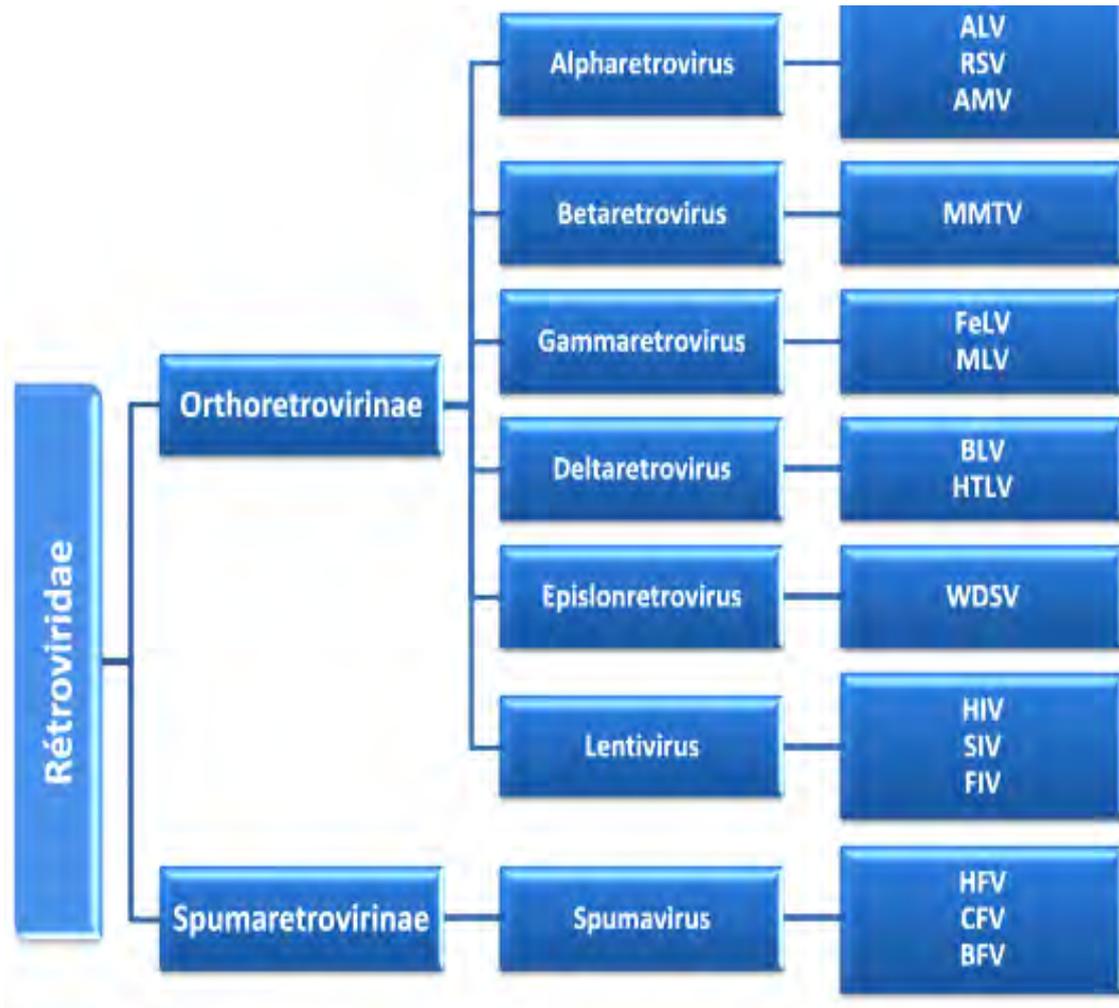


Figure 3 : Classification des rétrovirus

ALV : avianleukosis visus

RSV : Rous sarcoma virus

AMV : avianmyeloblastosis virus

MMTV : Mouse mammarytumour virus

Felv : Felineleukemia virus

MLV : Murine leukemia virus

BLV : Bovinriekemia virus

HTLV : Human T-celleukemia virus

HIV: Human immunodeficiency virus

SIV: Simian immunodeficiency virus

FIV: Feline immunodeficiency virus

WDSV: Walleye dermal sarcoma virus

HFV: Human foamy virus

CFV: Chimpanzee foamy virus

BFV: Bovine foamy virus

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 bi caténaire 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).

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 ;
- Le VIH-2 caractérisé par des différences sensibles dans la structure du virus, a été découvert en 1985 en Afrique de l'Ouest par l'équipe de Virologie de l'Hôpital Claude Bernard, sous la direction du Professeur Françoise Brun-Vésinet, et par le Docteur François Clavel de l'Institut Pasteur de Paris.

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 (**figure 4**).

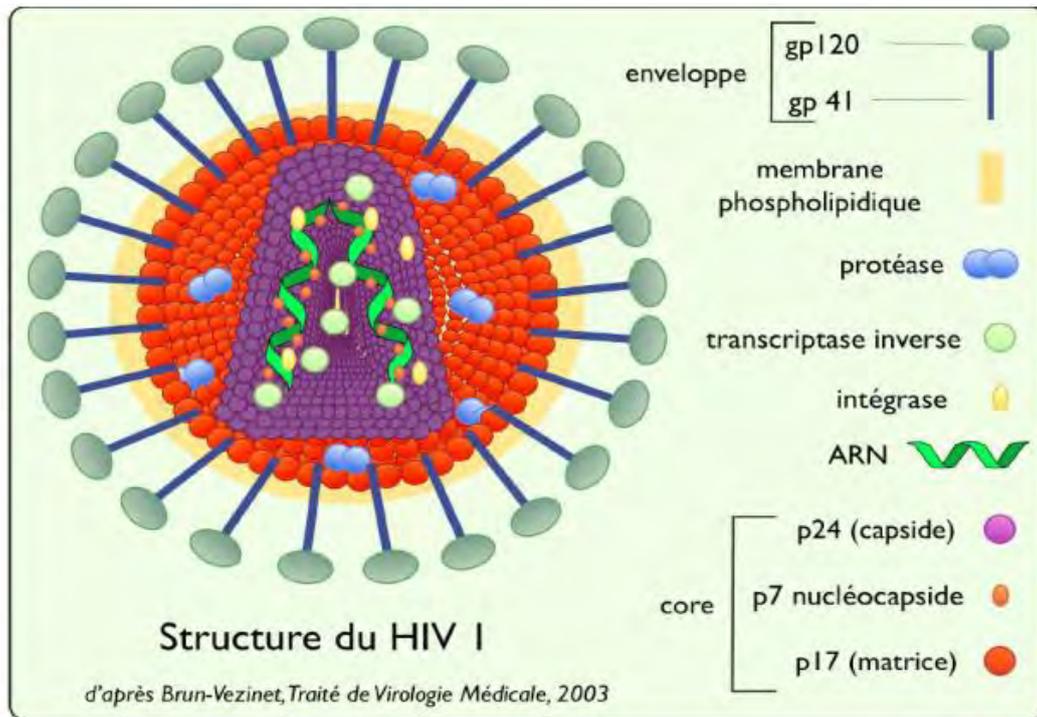


Figure 4 : Structure du VIH-1

Le **VIH 1** comporte :

- 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 :

- 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. Variabilité génétique du VIH

Le VIH se caractérise par une très grande diversité génétique.

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*). On distingue, actuellement quatre groupes de VIH-1 (**Figure 5**) :

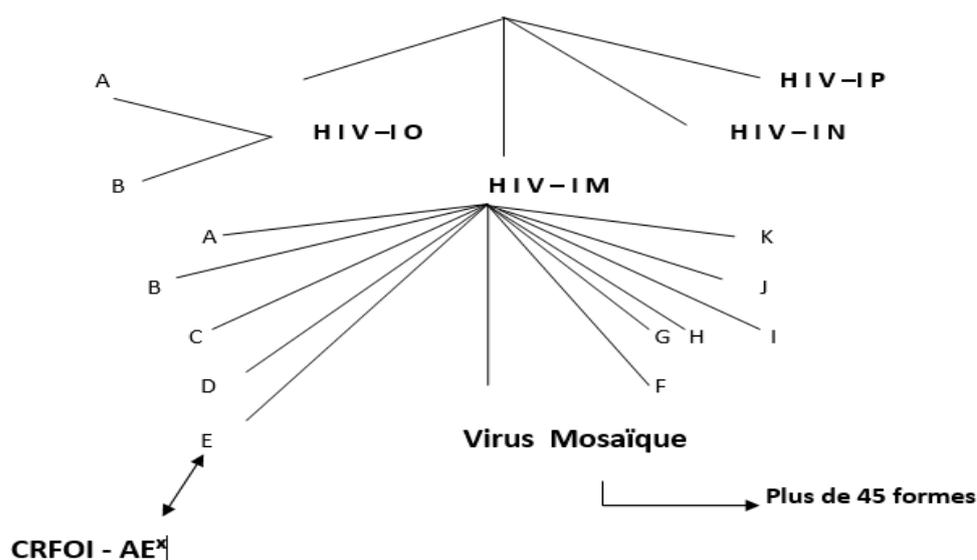


Figure 5 : Diversité du virus VIH-1

- 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 6**) .

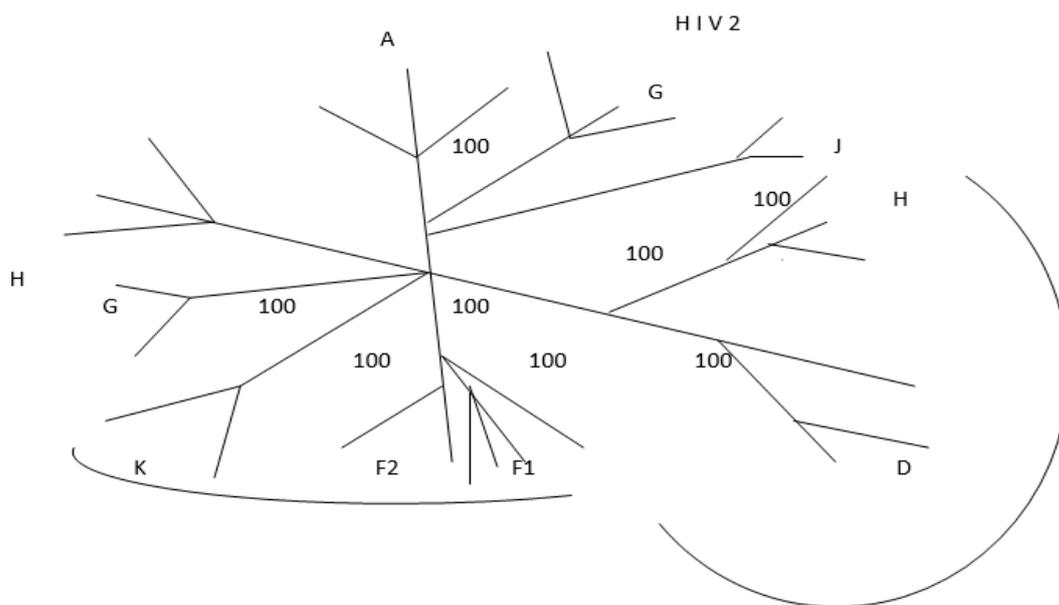


Figure 6 : Diversité du virus VIH-2

3.4. Cycle de Réplication du VIH

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 VIH et surtout , chacune de ces étapes constitue une cible potentielle pour une thérapeutique antirétrovirale (ARV).

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

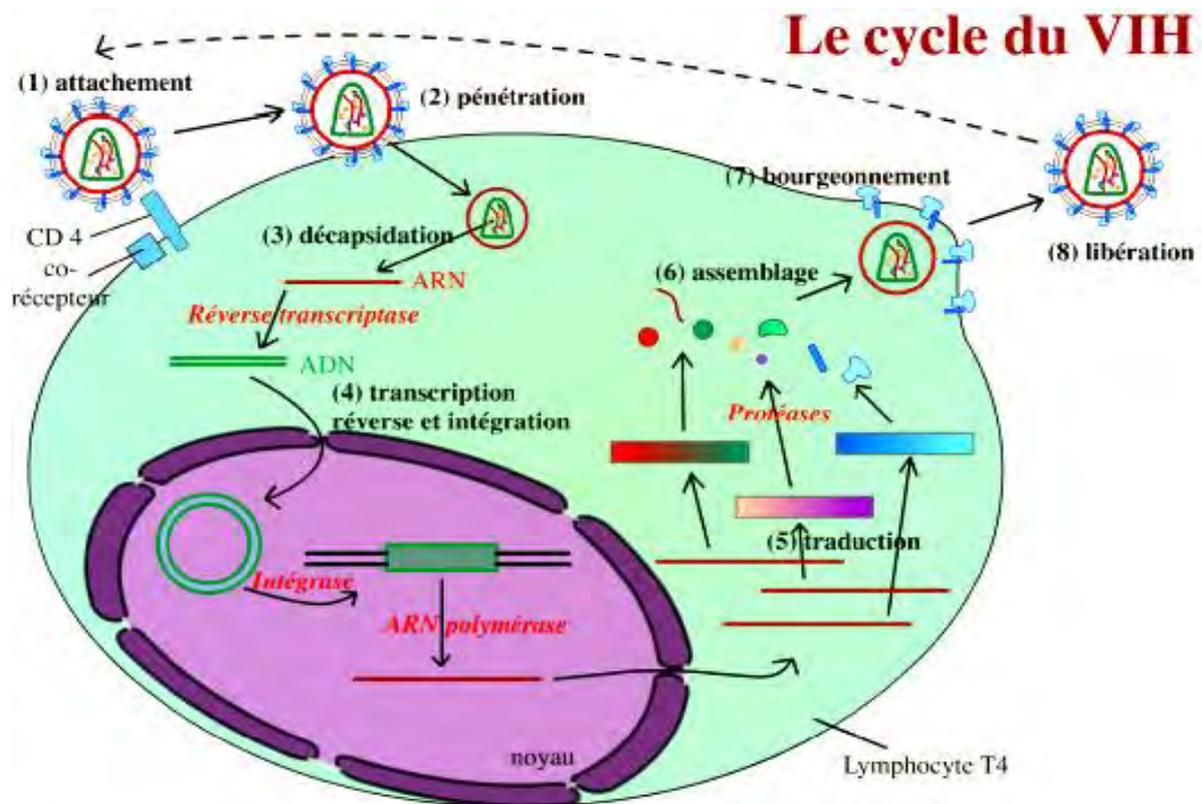


Figure 7 : Cycle de réplication du VIH

Cette réplication est un cycle comprenant les phases suivantes :

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

3.4.1. Phase de Pénétration du Virus dans le 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 Chemokine Receptor de type 5 (CCR5) et la fusine encore appelée CX Chemokine Receptor de type 4(CXCR4). Il en résulte une fusion de

l'enveloppe virale avec la membrane de la cellule grâce à la GP 41 : c'est l'attachement. Le matériel infectieux du virus fusionne avec la cellule : c'est la pénétration.

3.4.2. Phase de Transcription et d'intégration du 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. Phase de transcription du Provirus

L'ADN pro viral est transcrit en ARN messager (ARNm) par l'ARN polymérase II cellulaire.

Les ARNm précoces transcrits codent pour les gènes régulateurs et en particulier les gènes tat, rev et nef. La protéine tat, dont l'absence entraînerait un arrêt immédiat de la transcription, active la réplication virale.

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

3.4.4. 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 infestée sont libérés dans le milieu extracellulaire, prêtes à infecter une nouvelle cellule cible.

Les conséquences de cette multiplication sont :

- **Virologique** : par une élévation de la charge virale grâce au renouvellement rapide et permanent de nouveaux virions circulants (environ 10^9 par jour) ;
- **Immunologique** : par une destruction massive des lymphocytes TCD4 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 lymphocytes TCD4 et une émergence et une sélection de variantes virales échappant aux réponses immunitaires.
- **Clinique** : toutes ces conséquences conduisent à une immunodépression progressive et profonde favorisant la survenue d'infections opportunistes et de néoplasies.

3.5. Voies de Transmission du VIH

Il existe trois modes de transmission du VIH. Il s'agit de la transmission sexuelle, sanguine et par transmission verticale de la mère à l'enfant, dans la mesure où le sang, le sperme et les sécrétions cervico-vaginales sont les produits biologiques contenant le VIH en quantité importante .

3.5.1. Transmission par Voie Sexuelle

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

La transmission sexuelle se fait à travers les muqueuses génitales, rectales ou buccales, lorsqu'elles sont en contact avec des sécrétions sexuelles ou du sang contenant le virus. Ainsi, pour qu'il y ait un risque de transmission

du virus, trois facteurs doivent être en présence : une personne porteuse du VIH, un rapport sexuel avec absence de protection.

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

Un seul contact peut suffire à infecter une personne saine. 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.

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 montrent que 13% des femmes et 5,4% des hommes ont eu des rapports sexuels avant l'âge de 15 ans.

3.5.2. Transmission par voie Sanguine.

Se fait principalement suivant trois modes :

- La contamination par voie intraveineuse chez les usagers de drogue. 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 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 une peau lésée ou une muqueuse. Le risque de transmission est estimé à 0,03% après exposition muqueuse et à 0,32% après exposition percutanée; il dépend de la profondeur de la blessure, de la réalisation d'un geste en intra veineux ou intra artériel, du stade de l'infection chez le patient, de sa charge virale et de l'intervalle entre l'utilisation de l'aiguille et l'exposition accidentelle.

3.5.3. Transmission Mère –Enfant (TME) ou Transmission Verticale

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 (5%), au cours de l'accouchement (15%) mais aussi pendant l'allaitement (15%). 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 VIH1 et d'environ 1 à 4% pour le VIH2. Sous traitement ARV, ce taux peut être réduit pour atteindre des taux de 0,8 à 1,8%. Le diagnostic prénatal de l'infection au VIH n'est pas encore réalisable.

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

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.

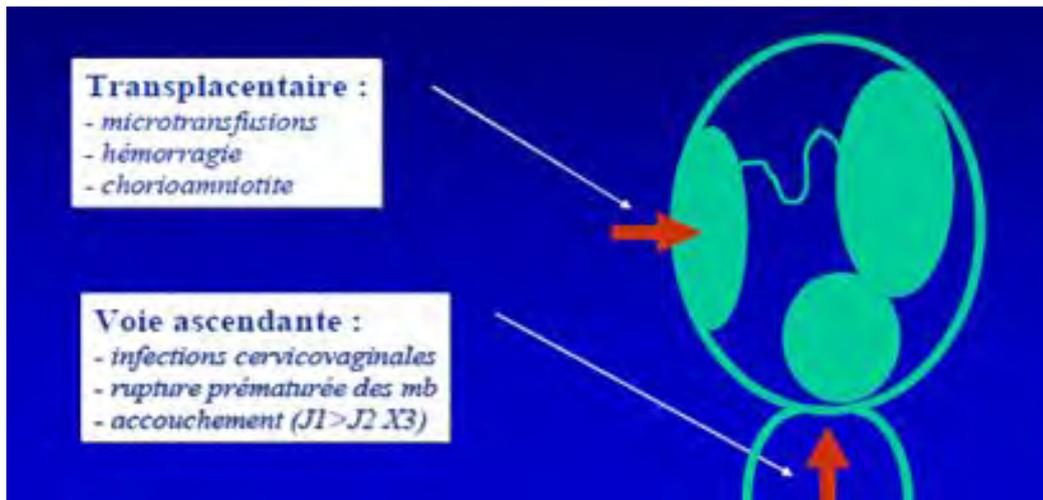


Figure 8 : Mécanismes de transmission materno-fœtale

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

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

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

4. HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION AU VIH CHEZ L'HOMME

4.1. La primo-infection

C'est le premier stade de l'infection. Elle survient dans les 2 à 4 semaines qui suivent l'exposition et n'est pas toujours symptomatique. 50 à 70 % des personnes nouvellement infectées développent, au moment de la séroconversion, un syndrome viral avec fièvre, malaise, lymphadénopathie. Le diagnostic précoce repose sur la recherche de l'antigène p24. A ce stade, la sérologie VIH est encore négative.

4.2. La phase asymptomatique

Elle constitue la période caractérisée par une latence clinique sans latence virologique. La période médiane précédant l'apparition du sida est de 10 ans dans les pays occidentaux, elle semble plus courte dans les pays en développement.

Il s'agit d'une phase peu ou non symptomatique. La séroconversion est effective et une majorité des patients développe des adénopathies généralisées.

4.3. La phase symptomatique

Avec la destruction progressive de l'immunité, des pathologies communes ou sévères apparaissent plus fréquemment, avec une mortalité plus élevée, chez les patients séropositifs.

Le degré de l'immunodépression important explique l'apparition de complications infectieuses et/ou tumorales.

Tableau III : Infections opportunistes les plus fréquentes au cours du sida

	Agents	Localisations préférentielles	Diagnostic
Parasites	<i>Toxoplasma gondii</i>	SNC, rétine, poumon	TDM/IRM, fond d'œil, PCR sang/LCS
	Cryptosporidies	Tube digestif, voies biliaires	Selles, échographie hépatobiliaire
	<i>Isospora belli</i>	Tube digestif	Selles
	Micro sporidies	Tube digestif	Selles
Champignons	<i>Candida</i>	Cavité buccale, œsophage	Clinique, prélèvement mycologique
	<i>Cryptococcus neoformans</i>	SNC, poumon	Antigènes sang/ urine/LCS LBA Examen direct à l'encre de chine et culture
	<i>Histoplasma capsulatum</i>	Poumons, ganglions, forme disséminée	LBA, biopsie
	<i>Pneumocystis jirovecii</i> (ex-carinii)	Poumon	LBA (examen direct, PCR)
Bactéries	<i>Mycobacterium avium intracellulaire</i>	Sang, ganglions, poumon, moelle osseuse, tube digestif, forme disséminée	Hémocultures spécifiques LBA Biopsie
	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Bactériémie, tube digestif	Hémocultures, coproculture
Virus	CMV	Rétine, SNC, poumon, tube digestif	PCR sang/LCS, FO, biopsie Imagerie cérébrale
	Herpes simplex virus	Peau, muqueuse, poumon, tube digestif	Clinique, PCR, culture virale
	VZV	Peau, système nerveux	Clinique, culture, PCR Imagerie cérébrale
	Papovavirus (virus JC)	Leuco encéphalopathie multifocale progressive (LEMP)	PCR LCS, IRM cérébrale

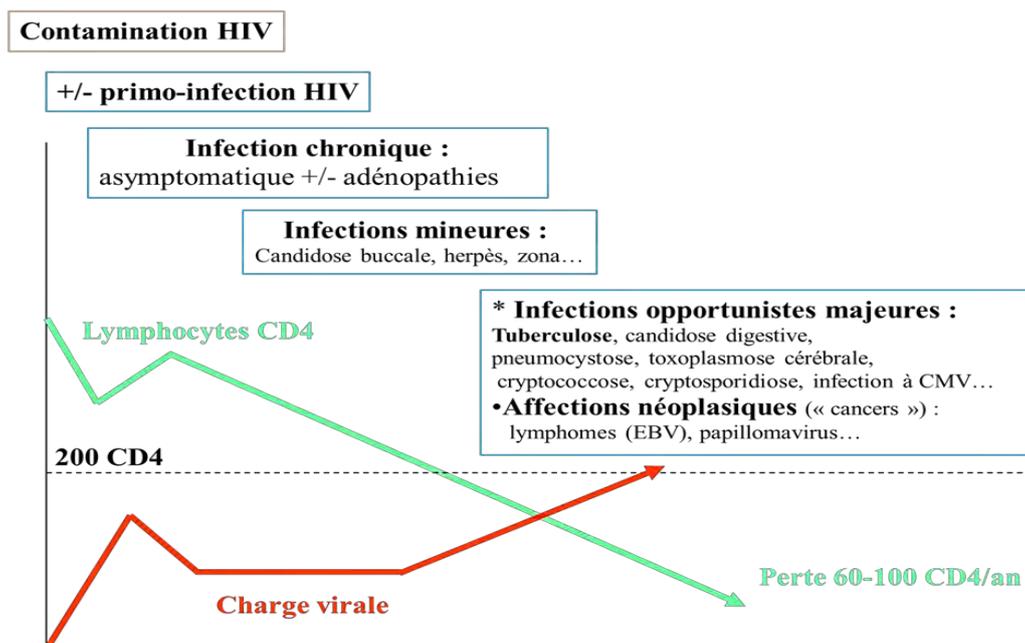


Figure 9 : Histoire naturelle de l'infection à VIH.

4.4. Stades cliniques de l’OMS

Chez les adultes et les adolescents présentant une infection à VIH confirmée l’OMS a proposé une classification clinique de l’infection par le VIH en 4 stades de sévérité croissante.

Tableau IV : Classification stades cliniques de l’OMS

Stade clinique 1	Stade clinique 4
<ul style="list-style-type: none"> – Patient asymptomatique – Adénopathie généralisée persistante 	<ul style="list-style-type: none"> – Syndrome cachectisant lié au VIH – Pneumonie à <i>Pneumocystis</i> – Pneumonie bactérienne récidivante – Infection chronique due à Herpès simplex (orolabiale, génitale ou anorectale durant plus d’un mois ou viscérale quel que soit le site) – Candidose œsophagienne (ou de la trachée, des bronches ou des poumons) – Tuberculose extra-pulmonaire – Sarcome de Kaposi – Infection à cytomégalovirus (rétinite ou infection touchant d’autres organes) – Encéphalopathie due au VIH – Cryptococcose extra-pulmonaire (méningite en particulier) – Infection mycobactérienne non tuberculeuse disséminée – Leuco encéphalopathie multifocale évolutive – Cryptosporidiose chronique – Isosporose chronique – Mycose disséminée (histoplasmosse extra-pulmonaire, coccidiomycose) – Septicémie récidivante (y compris les septicémies à <i>Salmonella</i> non typhiques) – Lymphome (cérébrale ou non Hodgkinien à cellule B) – Carcinome cervical invasif – Leishmaniose disséminée atypique – Néphropathie ou cardiomyopathie symptomatique liée au VIH
Stade clinique 2	
<ul style="list-style-type: none"> – Perte de poids modérée inexplicable (<10 % du poids supposé ou mesuré) – Infections récidivantes des voies respiratoires (sinusite, angine, otite moyenne, pharyngite) – Herpes zostère – Perlèche (chéilite angulaire) – Ulcération buccale chronique – Eruptions papillaires prurigineuses – Dermatite séborrhéique – Infections fongiques des ongles 	
Stade clinique 3	
<ul style="list-style-type: none"> – Perte de poids importante inexplicable (> 10 % du poids supposé ou mesuré) – Diarrhée chronique inexplicable pendant plus d’un mois – Fièvre persistante inexplicable (température supérieure à 37,5°C de manière intermittente ou constante pendant plus d’un mois) – Candidose orale persistante – Leucoplasie chevelue buccale – Tuberculose pulmonaire – Infection bactérienne graves (pneumonie, empyème, pyomyosite, infection osseuse ou articulaire, méningite, septicémie) – Stomatite nécrosante et ulcérant aiguë, gingivite ou périodontite – Anémie (< 8 g/dl), neutropénie (< 500/mm³) et/ou thrombocytopénie chronique (< 50000/mm³) inexplicables 	

Tableau V : Classification de l'infection VIH proportionnelle au taux de CD4 pour les adultes et les adolescents

Nombre de lymphocytes T CD4+	Catégories Cliniques		
	(A) Asymptomatique primo-infection ou lymphadénopathie généralisée	(B) Symptomatique sans critères (A) ou (C)	(C) SIDA
≥500/ mm ³	A1	B1	C1
200-499/mm ³	A2	B2	C2
< 200/mm ³	A3	B3	C3

Définition du sida en Europe en 1993 (C1, C2, C3)

Définition du sida CDC aux Etats-Unis en 1993 (A3, B3, C1, C2, C3)

Correspondance entre valeurs absolue et pourcentage des lymphocytes T CD4+ :

- CD4+ > 500/ mm³ : > 29% ;
- CD4+ 200-499/mm³ : 14-28% ;
- CD4+ < 200/mm³ : < 14%.

Tableau VI : Classification CDC du sida de l'adulte et l'adolescent de 1993

Catégorie A	Catégorie C (maladies classant le sida)
<p>Une de ces maladies, si elle ne s'accompagne d'aucune autre des catégories B et C :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Infection VIH asymptomatique ; – Lymphadénopathie généralisée persistante ; – Primo-infection symptomatique. 	<ul style="list-style-type: none"> – Cachexie due au VIH ; – Candidose bronchique, trachéale, œsophagienne ou pulmonaire ; – Cancer invasif du col – Coccidioïdomycose, disséminée ou extra pulmonaire ; – Cryptococcose extra-pulmonaire ; – Cryptosporidiose intestinale ≥ 1 mois ; – Infection à CMV (autre que foie, rate ou ganglions – Rétinite à CMV (avec altération de la vision) ; – Encéphalopathie due au VIH ; – Infection herpétique, ulcères chroniques ≥ 1 mois ou bronchique, pulmonaire, ou œsophagienne ; – Histoplasmosse disséminée ou extra pulmonaire ; – Isosporidiose intestinale chronique (≥ 1 mois) ; – Sarcome de kaposi ; – Lymphome de burkitt, immunoblastique ou cérébral primitif ; – Infection à Mycobacterium avium ou M. kansasii, disséminée ou extra pulmonaire ; – Infection à M. tuberculosis ; – Infection à mycobactérie, identifiée ou non, disséminée ou extra pulmonaire ; – Pneumonie à Pneumocystis carinii ; – Pneumopathie bactérienne récurrente ; – Leuco encéphalopathie multifocale progressive ; – Septicémie récurrente à Salmonella non typhi ; – Toxoplasmose cérébrale ;
<p>Catégorie B</p> <p>Une de ces maladies, en l'absence d'aucune de la catégorie C, et si :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Elles sont liées au VIH ou indicatives d'un déficit immunitaire ; • Elles ont une évolution clinique ou une prise en charge thérapeutique compliquée par l'infection VIH. <ul style="list-style-type: none"> – Angiomatose bacillaire ; – Candidose oropharyngée ; – Candidose vaginale, persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement ; – Dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ ; – Syndrome constitutionnel : fièvre (≥ 38,5 °C) ou diarrhée supérieure à 1 mois ; – Leucoplasie chevelue de la langue ; – Zona récurrent ou ≥ 1 dermatome ; – Purpura thrombocytopénique idiopathique ; – Salpingite, en particulier lors de complications par des abcès tuboovariens ; – Neuropathie périphérique. 	



Figure 10 : Candidose bucco pharyngée

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



Figure 11 : Leucoplasie chevelue de la langue

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



Figure 12 : Zona ophtalmique



Figure 13 : Zona thoracique

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



Figure 14 : Prurigo

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



Figure 15 : Maladie Kaposi de la muqueuse buccale

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

5. DIAGNOSTIC DE L'INFECTION A VIH

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

5.1. Diagnostic sérologique ou indirect

5.1.1. Test de Dépistage

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

5.1.2. Test de confirmation

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

5.2. Diagnostique Direct

5.2.1. Test de Détection de l'Antigène P24

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

5.2.2. Détection du Matériel Génétique viral

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

5.2.3. Isolement du virus

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

5.2.4. Amplification de l'ADN pro viral

Essentiellement utilisé pour le diagnostic d'un enfant née de mère séropositive, elle consiste à détecter certaines parties du génome viral par amplification génétique et plus particulièrement par PCR en temps réel.

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

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

6.1. Test de dépistage du VIH

Le dépistage du VIH constitue un élément majeur dans la stratégie de prévention. Il est recommandé devant toute situation épidémiologique à risque. Au Sénégal, le test de dépistage est volontaire et gratuit, il doit faire l'objet d'un consentement préalable libre et éclairé. Ainsi, tous les centres de dépistage, les cliniques et les laboratoires qui pratiquent des tests VIH sont tenus d'offrir gratuitement des services de counseling avant et après chaque test VIH. Pour les enfants âgés de moins de 15 ans, l'avis des parents ou du représentant légal est requis avant tout dépistage VIH.

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.

6.2. Prise en charge psychosociale

Elle comprend tout acte, toute attitude, toute parole qui a pour but de renforcer les capacités psycho-sociales d'une personne, soit en la tranquillisant, soit en la renforçant, 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. La prise en charge psycho-sociale d'un sujet infecté par le VIH

début 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 soutenues 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.

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

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

6.3. Prise en Charge Nutritionnelle

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.

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.

6.4. 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 personnes vivant avec le VIH surtout lorsque le taux de CD4 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 germe 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 voie orale. Le vaccin anti-pneumococcique est recommandé chez tout séropositif.

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

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

6.5.1. Clinique

L'interrogatoire permet de recueillir certaines informations comme l'état civil, le mode de vie (sexualité, alcool, tabac, toxicomanie,...), statut matrimonial, et plus encore le motif de consultation; les antécédents médicaux- chirurgicaux. Ainsi, après la prise des constantes (poids, taille, IMC, TA, FR, FC, périmètre abdominal), le clinicien doit faire un examen physique complet de tous les appareils en particulier la bouche, la peau, les aires ganglionnaires, le système neurologique, l'appareil pleuro pulmonaire, l'appareil digestif...

6.5.2. Paraclinique

A la para clinique, le clinicien demande un certain bilan comprenant:

- La sérologie VIH de confirmation,
- Evaluation du degré d'immunodépression : numération des lymphocytes T CD4
- Un bilan de coïnfection : antigène HBS, sérologie de l'hépatite C, sérologie syphilitique, Frottis Cervico-vaginal (FCV) dans le cadre du dépistage des dysplasies cervico-vaginales obligatoire chez les femmes séropositives, radio thorax
- Un bilan pré thérapeutique : hémogramme, transaminases, urée et créatininémie 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 cardio vasculaire (ECG, bilan lipidique, glycémie à jeun).

6.6. Prise en Charge des Infections Opportunistes

Cette phase consiste à prévenir les infections opportunistes (IO) voire à les diagnostiquer et à les traiter dans le cas échéant.

Tableau VII : Traitement curatif et d'entretien des infections opportunistes liées aux parasites

Agents	Traitement (dose quotidienne)	Alternative (dose quotidienne)	Prophylaxie secondaire
<i>Pneumocystisjiroveci</i>	Triméthoprime-sulfaméthoxazole 15/75 mg maxi 6 CP/j per os ou 4 amp x 3 IV pendant 21 jours	Pentamidine (2 à 3 mg/kg) IV Pentamidine aérosol (300 mg) Atovaquone (750 mg x 2) (forme non sévère)	Cotrimoxale ou Pentamidine aérosol (300 mg/mois) ou Atovaquone (750 mg x 2)
<i>Toxoplasmagondii</i>	Pyriméthamine (100 mg j1 puis 50 mg) + sulfadiazine (4 g) + acide folinique (25 mg) pendant 4 à 6 semaines	Pyriméthamine (50 mg) + clindamycine (2,4 à 3,6 g) + acide folinique (25mg) Pyriméthamine (50 mg) +atovaquone (1 500 mg x 2) + acide folinique (25 mg) Cotrimoxazole IV ou per os	Pyriméthamine (25 mg/j) +sulfadiazine (2 g/j) +acide folinique (50mg/sem) Pyriméthamine (25 mg/j) +clindamycine (1,2 g/j) +acide folinique (50mg/sem) Cotrimoxazole 800/160/j
<i>Isospora belli</i>	Triméthoprime (7 mg/kg) + sulfaméthoxazole (2 à 4cp/j) Pendant 14 jours	Ciprofloxacine (500 mg x 2)	Cotrimoxazole (800/160 mg/j)
Cryptosporidies	Nitazoxanide (500mg –1 gx2), efficacité douteuse et disponibilité très restreinte		
Micro sporidies <i>E. intestinalis</i> <i>E. bienewisi</i>	Albendazole (400 mg x 2) Fumagilline (20 mg x 3), disponibilité très restreinte	Métronidazole (1 200 mg/j)	

Tableau VIII : Traitement curatif et d'entretien des infections opportunistes liées aux champignons

Agents	Traitement (dose quotidienne)	Alternative (dose quotidienne)	Prophylaxie secondaire
<i>Cryptococcus neoformans</i>	Amphotéricine B (0,7 à 1mg/kg), IV + flucitosine (100 ou fluconazole 800 mg/j pendant 15j Ponctions lombaires de décharge itératives si besoin puis fluconazole 400-800 mg/j pendant 8 semaines	Fluconazole (1200 mg/j) IV puis/ou per os pendant 2 semaines puis 800 mg/j pendant 8 semaines	Fluconazole (200-400 mg/j)
<i>Candida (oropharynx)</i>	Amphotéricine B (locale), Nystatine (locale) 7 jours	Fluconazole (50-100 mg) per os	
<i>Candida (œsophage)</i>	Fluconazole (100 à 200 mg) per os 14 jours	Itraconazole (400 mg)	

Tableau IX : Traitement curatif et d'entretien des infections opportunistes liées aux bactéries

Agents	Traitement (dose quotidienne)	Alternative (dose quotidienne)	Prophylaxie secondaire
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Isoniazide (3-5 mg/kg) + rifampicine (10 mg/kg) + pyrazinamide (20 mg/kg) + éthambutol (15 mg/kg) Pendant 2 mois puis INH Rifampicine pendant 4 mois (tuberculose pulmonaire), durée prolongée si extra pulmonaire	Rifabutine (300 mg) Moxifloxacine (400 mg) ou Ciprofloxacine (500 mg x 2/j)	
<i>Mycobacterium avium</i>	Clarithromycine (1 à 1,5 g) + éthambutol (15mg/kg) + rifabutine (300 à 450 mg)	Amikacine 10 mg/kg Ciprofloxacine (1,5 g) Azithromycine	
<i>Salmonelles</i>	Quinolones per os C3G IV	Selon antibiogramme	

Tableau X : Traitement curatif et d'entretien des infections opportunistes liées aux virus.

Agents	Traitement (dose quotidienne)	Alternative (dose quotidienne)	Prophylaxie secondaire
CMV	Ganciclovir IV (10 mg/kg 3 semaines) Disponibilité très restreinte	Cidofovir (5 mg/kg/sem. x 2 semaines, puis 5 mg/kg/2 semaines) Foscarnet IV (180 mg/kg durant 3 semaines) Valganciclovir (1 800 mg) Per os durant 3 semaines si IV impossible. Disponibilité très restreinte	Valganciclovir (900 mg x 1/j per os) Foscarnet (120 mg/kg/j) Disponibilité très restreinte
HSV	Aciclovir (10 mg/kg x 3 h IV) Valaciclovir (1 g x 2)	Foscarnet ou Cidofovir (souche aciclovir-R) Disponibilité très restreinte	Valaciclovir (1 g/j)
VZV	Aciclovir IV (10 mg/kg x 3) Valaciclovir (1 g x 3)		

6.7. Prise en Charge par les Médicaments Antirétroviraux (ARV)

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

6.7.1. But

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

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

6.7.2. Moyens

Les antirétroviraux utilisés agissent au niveau des trois enzymes nécessaires à la réplication du VIH : la transcriptase inverse, la protéase, l'intégrase, mais aussi au niveau de la fusion.

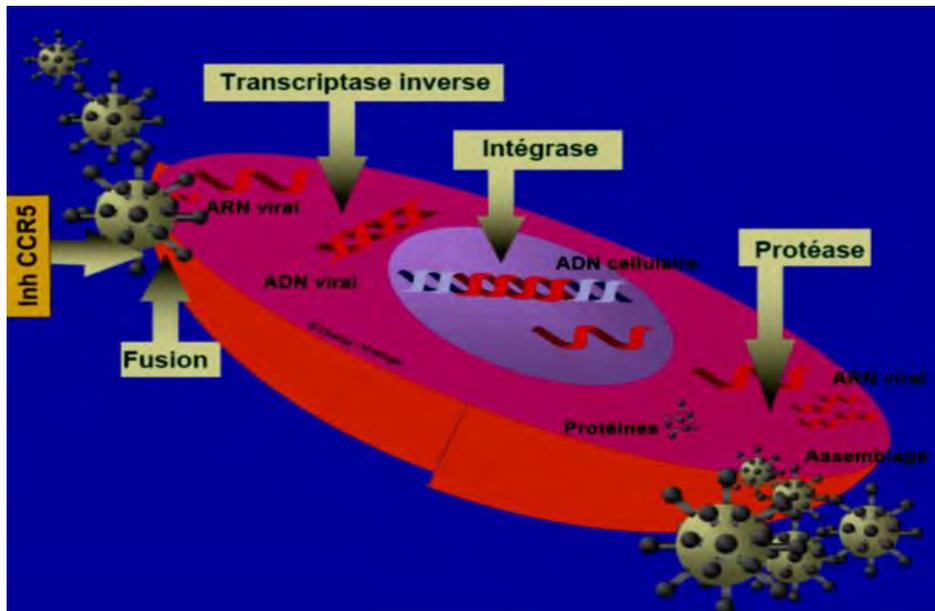


Figure 16 : Site d'action des ARV

❖ Les inhibiteurs de la transcriptase inverse

Cette classe active, sur le VIH1 et le VIH2, a une puissance virologique modérée : 0,5 à 1 \log_{10} .

➤ Les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI)

Ce sont des analogues nucléosidiques qui doivent être phosphatés par des enzymes intracellulaires pour être actifs. Ils sont alors incorporés par la transcriptase inverse, à la place des nucléosides naturels, dans l'ADN viral en cours de synthèse et bloquent son élongation. Il n'y a pas de corrélation entre leurs concentrations plasmatiques et leur efficacité : rares indications à les doser (insuffisance rénale). Il faut toujours les associer entre eux ou avec d'autres antirétroviraux.

La biodisponibilité des INTI est en générale bonne. Ils sont peu fixés aux protéines plasmatiques et sont éliminés dans les urines. Tous les INTI, sauf la zidovudine et la stavudine, ont des caractéristiques leur permettant d'être administrés en une prise par jour.

➤ **Les inhibiteurs nucléotidiques de la transcriptase inverse**

Le tenofovir (TDF) est un analogue nucléotidique (nucléoside mono phosphaté) qui doit d'être phosphorylé pour être actif. Il a une bonne distribution tissulaire avec une élimination urinaire majoritairement sous forme inchangée

Tableau XI : Les inhibiteurs nucléosidiques et nucléotidiques de la transcriptase inverse

Nom	Présentation	Posologie	Principaux effets secondaires
Zidovudine (AZT) RETROVIR®	100 mg/10ml sol buv 100 mg gél 10mg/ml sol à diluer pour perf	250-300 mg x 2/j (<30kg) 9-12 mg/kg x 2/j (4-29 kg)	Céphalée, nausée, anémie, diarrhée, myalgie, leucopénie, neutropénie, hyper bilirubinémie
Didanosine (DDI) VIDEX®	25mg, 50mg, 100mg et 150 mg cp à croquer dispers 125mg, 200mg, 250 et 400 mg gél 2g pdre pour sol buv	200 mg x2/j ou 400 mg/j pu (≥60 kg) 125 mg x2/j ou 250 mg/j pu (<60 kg)	Céphalée, nausée, anémie, diarrhée, éruption cutanée, neutropénie, neuropathie périphérique, augmentation des transaminases, hyper uricémie, fatigue
Lamivudine (3TC) EPIVIR® ZEFFIX®	5, 10 mg/ml sol buv 100, 150 et 300 mg cp	150 mg x2/j ou 300 mg/j pu (>12ans) 4 mg/kg x 2/j (3 moi-12 ans)	Myalgie, éruption cutanée, fièvre, insomnie, nausée, toux, fatigue
Abacavir (ABC) ZIAGEN®	20 mg/ml sol buv 300 mg cp	300 mg x 2/j ou 600 mg/j pu (>12ans) 8 mg/kg/j (3 moi-12 ans)	Eruption maculopapuleuse, éruption urticarienne, fièvre, léthargie, nausée toux, anorexie, fatigue
Tenofovir (TDF) VIREAD®	245 mg cp	245 mg/j	Céphalée, douleur abdominale, flatulence, météorisme, augmentation des transaminases, fatigue
TenofovirAlafénamide (TAF)	25 mg cp	25 mg/jour	Sa toxicité rénale serait moindre
Emtricitabine (FTC) EMTRIVA®	10 mg/ml sol buv 200 mg gél	200 mg/j ou 24ml/j pu (adulte) 6 mg/kg/j pu (enfant)	Céphalée, diarrhée, nausée, asthénie
Tenofovir/Emtricitabine (TDF+FTC) TRUVADA®	300/200 mg cp	1 cp/ jour	Troubles gastro-intestinaux Tubulopathie proximale Céphalées, vertiges Eruption cutanée, prurit

❖ **Les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI)**

Les analogues non nucléosidiques sont des inhibiteurs non compétitifs de la transcriptase inverse du VIH-1, mais sont inactifs vis-à-vis du VIH-2.

Ils ont pour principales caractéristiques d'avoir une demi-vie prolongée (> 30 heures), d'être métabolisés dans le foie par des enzymes dépendantes du cytochrome P450 (en particulier, l'enzyme CYP3A), impliquées dans le métabolisme de nombreux médicaments, et de posséder des propriétés inductrices enzymatiques. Les INNTI ont des propriétés pharmacocinétiques complexes, une non-linéarité qui explique que l'augmentation des concentrations n'est pas proportionnelle à la dose. Les INNTI sont puissants, permettant une réduction de la charge virale de l'ordre de 1,5 à 2log₁₀.

Tableau XII : Les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI)

Nom	présentation	Posologie	Principaux effets secondaires
Névirapine (NVP) VIRAMUNE®	100 mg, 400mg cp LP 200 mg cp 50 mg/ml suspbu	200 mg/jour jusqu'à J 14 puis 200 mg × 2/j(adulte) 4 mg/kg/j jusqu'à J 14 puis 200-400 mg/j (enfant)	céphalée, douleur abdominale, éruption cutanée, HTA, nausée, fatigue, augmentation des transaminases
Efavirenz (EFV) SUSTIVA®	50 mg, 100 mg et 200 mg gél 600 mg cp 30 mg/ml sol buv	600mg ou 24ml pu/j (>40kg) 12-24 ml/j (≤40kg)	éruption cutanée, anxiété, céphalée, dépression, diarrhée, insomnie, prurit somnolence, nausée, vertige
Etravirine (EVR) INTELENCE®	25 mg, 100mg et 200mg cp	100 mg x 2/j	Céphalée, insomnie hyperglycémie, douleur abdominale, flatulence, gastrite, HTA, fatigue, hypersudation nocturne, neuropathie périphérique
Rilpivirine EDURANT®	25mg en cp enrobé	25 mg,×1 / j	Etourdissements somnolence pendant la journée maux de tête éruptions cutanées nausées douleurs abdominales

❖ Les inhibiteurs de protéases (IP)

La protéase du VIH clive un précurseur commun de protéines virales en protéines fonctionnelles. Les IP sont des inhibiteurs compétitifs spécifiques, qui empêchent la production de virus matures infectants. Ils ont un effet dépendant de leur concentration sanguine, ce qui justifie de les doser dans leurs concentrations résiduelles dans le plasma dans les cas suivants : échecs, interactions médicamenteuses, sujet âgés, cachexie, obésité, infections opportunistes, insuffisance hépatique, etc. on dosera le pic en cas de suspicion de malabsorption ou d'inobservance. Pour prévenir la sélection de virus résistants, il faut toujours les prescrire en association avec d'autres antirétroviraux.

Comme les INNTI, les inhibiteurs de la protéase font l'objet d'un grand nombre d'interactions médicamenteuses, du fait de leur métabolisation hépatique par les enzymes dépendantes du cytochrome P450 (CYP3A).

Les IP sont actifs sur le VIH1 et le VIH2 avec une puissance virologique de 1,5 à 2 \log_{10} .

Tableau XIII : Les inhibiteurs de la protéase

Nom	Présentation	Posologie	Principaux effets secondaires
Lopinavir + Ritonavir (Lp/r) KALETRA®	200/50 mg caps 80/20 mg/ml	2 cp x2/jour	Diarrhée, douleurs abdominales, nausées, vomissements Eruption cutanée, prurit Asthénie, céphalées, somnolence
Ritonavir NORVIR®	100 mg 80 mg/ml	100-200 mg/jour	Diarrhée, douleurs abdominales, nausées, vomissements Lipodystrophie, diabète
Saquinavir (SQV) INVIRASE®	200 mg gel 500 mg cp	500 mg x 2/j	diarrhée, dyslipoprotéïnémie, flatulence, hyperglycémie, nausée, anémie, asthénie, céphalée, éruption cutanée, leucopénie
Indinavir (IDV) CRIXIVAN®	200 mg, 400 mg gel	800 mg toutes les 8h	asthénie, hyper bilirubinémie, céphalée, diarrhée, éruption cutanée, hématurie, nausée neutropénie, protéinurie,
Fosamprenavir (FPV) TELZIR®	50mg/ml susp 700 mg cp	700 mg x 2/j (adulte) 18 mg/kg (≥6ans)	hypercholestérolémie, céphalée, douleur abdominale, éruption cutanée, fatigue, diarrhée hypertriglycéridémie, nausée, augmentation des transaminases,
Atazanavir (ATV) REYATAZ®	150 mg, 200 mg, et 300 mg gel	300 mg/j (adulte) 150-300 mg/j (≥6 ans)	ictère, céphalée, diarrhée, douleur abdominale, éruption cutanée, nausée, fatigue
Tripiranavir (TPV) APTIVUS®	100 mg/ml sol buv 250 mg cp	500 mg x 2/j (adulte) 375 mg/m ² x 2/j (<12 ans)	diarrhée, nausée, anorexie, céphalée, éruption cutanée, flatulence, fatigue hyperlipidémie,
Darunavir PREZISTA®	100 mg/ml sus buv 75 mg, 150 mg, 300mg, 400 mg, 600mg et 800 g cp	800 mg/j	diarrhée, asthénie, céphalée, éruption cutanée, flatulence, insomnie, neuropathie périphérique, fatigue

❖ Les inhibiteurs de l'intégrase

Les anti-intégrases agissent en bloquant l'intégration de l'ADN proviral au génome cellulaire. Le raltégravir ISENTRESS® est le 1^{er} commercialisé. La posologie recommandée est de 400 mg, deux fois par jour,

❖ **Les inhibiteurs d'entrée**

➤ **Les inhibiteurs de fusion**

L'enfuvirtide FUZEON®, seul représentant de cette classe, agit en se liant à une protéine virale (gp 41 du VIH-1) dans le milieu extracellulaire, bloquant ainsi la fusion entre la membrane virale et la membrane de la cellule cible, et empêchant l'ARN viral d'entrer dans la cellule cible.

La dose recommandée d'enfuvirtide est de 90 mg deux fois par jour, en injection sous-cutanée dans la partie haute du bras, la face antérieure de la cuisse ou l'abdomen car il est dégradé par voie orale.

L'enfuvirtide est administré par voie sous-cutanée en administrations par jour, car il est dégradé par voie orale. Son métabolisme est indépendant du CYP3A.

➤ **Les inhibiteurs de récepteur CCR5 ou anti-CCR5**

Comme anti-CCR5 il y a le maraviroc(MVC) CELSENTRI® qui est un antagoniste non compétitif du récepteur CCR5. Son utilisation est indiquée chez les patients ayant un virus à tropisme CCR5 plutôt que CXR4.

La dose recommandée est de 150 mg, 300 mg ou 600 mg deux fois par jour en fonction des interactions avec les traitements antirétroviraux et les autres médicaments coadministrés.

6.7.3. Indications

6.7.3.1. Conduite du Traitement

Selon les recommandations de 2013 de l'OMS, il convient de débiter un traitement ARV (TAR):

- chez tout patient séropositif pour le VIH présentant une maladie symptomatique (stade OMS 3 ou 4), quel que soit le taux de CD4 ou lorsque leur dosage n'est pas disponible ;
- chez tout patient séropositif pour le VIH aux stades 1 et 2 ayant un nombre de lymphocytes CD4 $\leq 500 / \text{mm}^3$.

Chez toute personne vivant avec le VIH quel que soit le stade clinique de l’OMS ou le nombre de CD4, dans les situations suivantes :

- Tuberculose active ;
- Coïnfection par le VIH et le VHB ;
- Couple sérodifférent : un TAR doit être proposé au partenaire séropositif afin de réduire la transmission du VIH au partenaire non infecté ;
- Femmes enceintes : Une association de trois ARV (TAR) doit être mise en route chez toute femme vivant avec le VIH enceinte ou allaitant au sein. Ce TAR doit être poursuivi à vie quel que soit le taux de CD4 : c’est l’option B plus.

De plus, quel que soit les circonstances amenant à démarrer un traitement ARV, il est indispensable de prendre un délai suffisant avant le démarrage pour des séances d’éducation pré-thérapeutique afin d’assurer une parfaite compréhension par le patient des enjeux du traitement et des modalités de prise des médicaments.

Au Sénégal, des recommandations ont été ainsi évaluées en 2014. Elles sont représentées sur le tableau XIV.

Tableau XIV : Indication, inclusion et suivi du traitement ARV au Sénégal.

	Stade clinique 1 de l’OMS : Asymptomatique	Stade clinique 2 de l’OMS	Stade clinique 3 de l’OMS	Stade clinique 4 de l’OMS
Prophylaxie au Cotrimoxazole	Si CD4 \leq 350/ mm ³	Si CD4 \leq 350/mm ³	Systématique	Systématique
Traitement ARV	Si CD4 <500 /mm ³	Si CD4 <500/mm ³ Ou lymphocytes Totaux<1200/mm ³	Systématique si TB Pulmonaire CD4<500/mm ³ CD4 Indisponible	Systématique

6.7.3.2. Modalités Thérapeutiques Première ligne

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

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

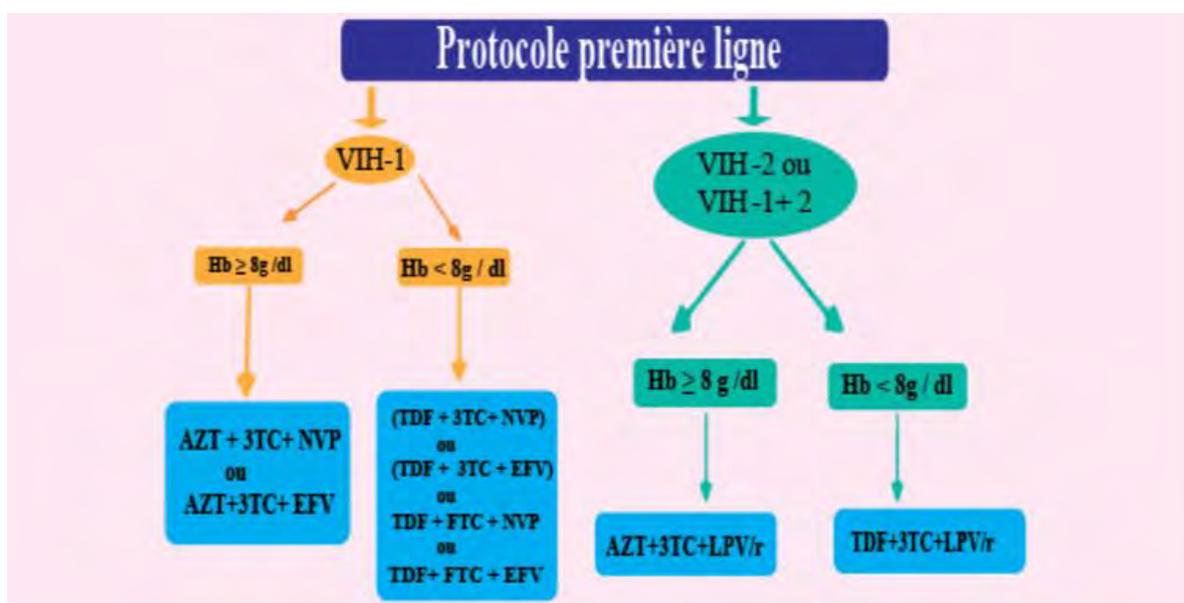


Figure 17 : Protocoles du traitement de première ligne en fonction du profil

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

❖ **Deuxième ligne**

Pour le protocole de traitement de 2ème ligne, l’OMS recommande :

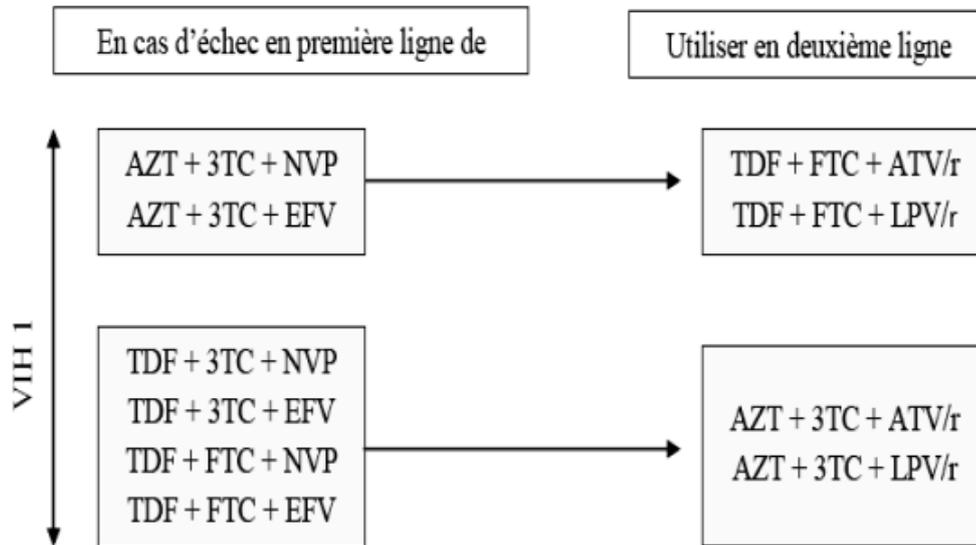
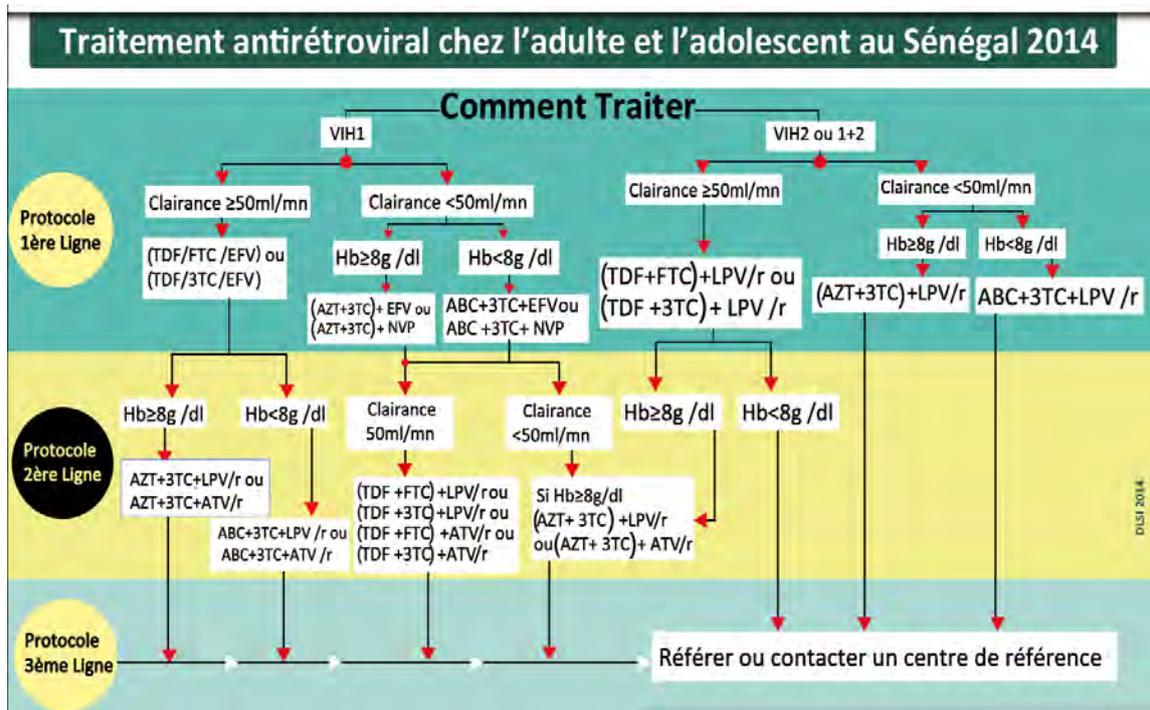


Figure 18 : Protocole du traitement de deuxième ligne

Au Sénégal, s’inspirant du protocole de l’OMS, des recommandations ont été établies pour les traitements de première ligne et de deuxième ligne en 2014.

Tableau XV : Protocoles du traitement antirétroviral au Sénégal



6.8. Suivi

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

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

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

D'autres mesures, comme une Numération Formule Sanguine (NFS), le suivi des constantes pancréatiques (lipase, amylase), hépatiques (bilirubine, transaminases, gamma-GT,..), 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 quatre à six mois lorsque le niveau de lymphocytes TCD4 est supérieur à $500/\text{mm}^3$; ou de manière plus rapprochée, c'est-à-dire tous les trois à quatre mois, lorsque ce niveau est inférieur à $500/\text{mm}^3$.

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

6.9. Prévention de l'Infection au VIH

6.9.1. Mesures Générales

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

- le dépistage proposé devant chaque situation épidémiologique à risque, ou réalisé dans un centre d'information et de dépistage anonyme et gratuit ;
- la prévention de la transmission sexuelle, basée sur l'abstinence, la fidélité et l'usage du préservatif. Ces derniers constituent une barrière efficace contre le VIH et les autres Infections Sexuellement Transmissibles (IST) ;
- La circoncision qui réduit le risque de contracter l'infection à VIH de 60% est recommandée par l'OMS dans les pays à forte prévalence du VIH et à faible prévalence de la circoncision.
- la prévention chez les toxicomanes par voie intraveineuse, basée sur une réduction des risques ;
- la prévention de la transmission sanguine qui se réalise par le dépistage systématique 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 vise à réduire le risque faible (<0,5%) de contamination professionnelle ;
- la prévention au cours des pratiques traditionnelles, tatouages, scarifications.

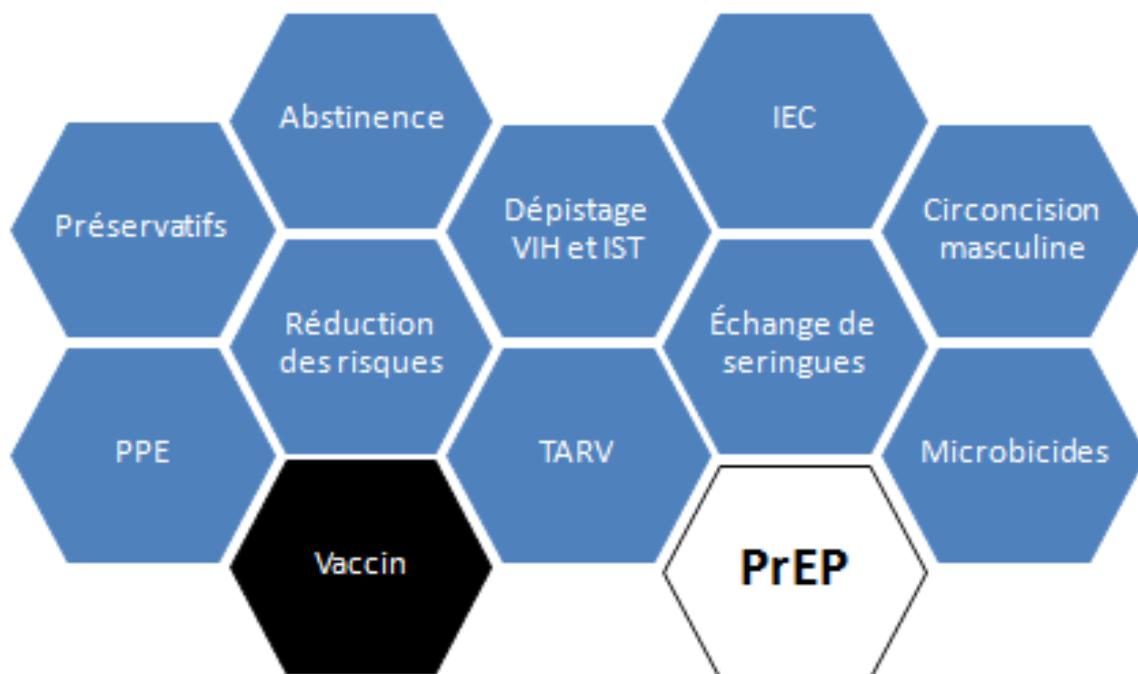


Figure 19 : Différentes mesures de prévention de l'infection à VIH et des IST

6.9.2. 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. Cette prévention repose sur les éléments suivants :

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

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

6.9.3. Prise en charge des Accidents d'Exposition au Sang ou au Sexe

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

La prévention de la transmission sanguine se fait par :

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

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

❖ Prise en charge des accidents par voie sexuelle

En cas d'accident avec exposition au sexe (rupture de préservatif, violences sexuelles), la prophylaxie repose sur une trithérapie (2 INTI + 1 IP) pendant un mois, le soutien psycho-médico-légal, la prévention des infections sexuellement transmises.

DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL

1. CADRE D'ETUDE

1.1. Présentation du département de Mbour

La présentation du département va s'articuler d'abord sur le cadre physique, puis le découpage administratif, enfin sur les caractéristiques démographiques et socioéconomiques du département de Mbour.

1.1.1. Cadre physique du département de Mbour

La région de Thiès est comprise entre la latitude 14°02' et 15°27' Nord et la longitude 16°09' et 17°02' Ouest. Sa superficie est de 6601 km² soit 3,35% du territoire national. La région est divisée en trois départements : Mbour (1607 km²), Tivaoune (3121 km²) et Thiès (1873 km²).

Située à 83km de Dakar, la ville de Mbour constitue le chef-lieu de département du même nom. Elle est à 73 km de Thiès sa capitale régionale.

La ville de Mbour est implantée sur un site en demi-cuvette fermé à l'ouest par l'océan atlantique.

Sa côte tantôt raide, tantôt en arc s'étend sur une longueur de 5300m environ. En effet, l'aspect général de la côte présente une plage linéaire et plate de sables fins d'une largeur moyenne de 100 m. La configuration de son relief offre de réelles possibilités pour le développement de la pêche et du tourisme.

Le relief de la petite côte est constitué par des dunes rouges de l'ogolien.

Le sol est constitué de terre Dior et Dieck favorable à la culture du mil de l'arachide et du sorgho.

Le climat s'inscrit dans celui tropical caractérisé par l'alternance d'une saison sèche qui dure environ neuf mois et d'une saison pluvieuse comprise entre Juin et Septembre. De Novembre à Mai, la Petite Côte subit l'influence de l'alizé maritime et du courant froid des Canaries qui rafraîchissent les températures.

1.1.2. Découpage administratif

La commune de Mbour a été le 04 Décembre 1926. Mbour est le chef-lieu de département et abrite la préfecture mais les communes sont administrées par le conseil municipal qui depuis 1996 par la loi sur la décentralisation a reçu neuf domaines de compétences transférés par l'état dont le secteur de la santé. Le maire président du conseil municipal est représenté dans chaque quartier des communes par un délégué. Les communautés rurales sont présidées par des conseils ruraux qui ont reçus le même pouvoir décentralisé que les maires.

1.1.3. Caractéristiques socioéconomiques

L'économie repose sur quatre principales activités qui sont le tourisme, la pêche, le commerce et l'agriculture

➤ Le tourisme

Il constitue le pilier principal de l'économie. Le tourisme à proximité de Saly, la station balnéaire et Nianing font que Mbour tire un profit non négligeable des retombées de ce secteur. Le district de Mbour contient 105 réceptacles hôteliers qui en font la localité la plus touristique du Sénégal.

➤ La pêche

Elle génère des revenus importants par la vente du poisson mais aussi des emplois par la transformation des produits halieutiques. Elle draine beaucoup de flux migratoire de toutes les régions surtout en cas de mauvaises récoltes.

➤ L'agriculture

L'arachide et le mil sont les principales cultures dans la localité, mais aussi le sorgho.

➤ **Le Commerce**

Le secteur du commerce est en expansion constante grâce aux produits agricoles et de construction.

➤ **Les caractéristiques sociales**

Les principales ethnies sont les sérères, les mandingues et les diolas. D'autres ethnies viennent s'installer, attirées par le site et la recherche de travail: pêche pour les lébous, élevage pour les peulhs et toucouleurs, agriculture pour les wolofs. Ainsi le district de Mbour est devenu cosmopolite où toutes les ethnies du Sénégal se retrouvent et vivent en parfaite harmonie.

1.2. Présentation du district sanitaire de Mbour

Le district sanitaire de Mbour est limité :

- au Nord par le district de Popenguine
- au Sud par le district de Joal
- à l'Ouest par l'Océan atlantique
- à l'Est par le district de Thiadiaye

Il s'étend sur une superficie de 526 Km²

1.2.1. Organisation administrative

Le département est subdivisé en 7 communes (Mbour, Sally, Ngaparou, Somone, Nguekhokh, Sindia et Malicounda)

1.2.2. Démographie du district de Mbour

La population du district est estimée à 381 650 habitants. La population de la commune de Mbour est estimée à 234 211 habitants (SNIS) soit 61,36% de la population du district. Les 38,64% sont répartis entre les 26 postes de santé que compte le district.

1.2.3. Configuration interne

De 1922 à 1992 la structure était dénommée circonscription médicale. A partir de 1992, la circonscription était transformée en centre de santé avec la construction du centre de santé de Mbour de grand Mbour.

En 2011, le centre de santé de grand Mbour est érigé en Etablissement Public de Santé de niveau 1 ce qui a conduit l'érection du poste en centre de santé.

La prise en charge des PV VIH a démarré le premier Janvier 2013.

Les différents services ou unités sont les suivants :

- Médecine : consultations externes et hospitalisation (03 Médecins)
- Odontostomatologie (cabinet dentaire)
- Un bloc administratif
- TRI : consultation par un(e) infirmier(e) diplômé(e) d'état
- CREN dirigé par les médecins et une équipe d'infirmières détachées à ce service
- Maternité avec les sous unités suivantes : CPN/PF et salle d'accouchement
- Laboratoires d'analyses (biochimie, bactériologie, parasitologie)
- Pharmacie : dépôt du centre de santé et pharmacie du district
- Radiologie : échographie (fonctionnelle) et radiographie standard non encore fonctionnelle
- Service social avec une assistante sociale chargée de la dispensation des ARV et une autre chargée des PS
- Une unité de CDT pour la prise en charge de la TB
- Un service d'accueil qui est chargé d'orienter les patients

1.3. Organisation de la prise en charge des PVVIH

La prise en charge médicale et psychosociale au district sanitaire de Mbour est assurée par trois médecins aussi bien pour les adultes que pour les enfants. Le suivie se fait de manière régulière. Dans un premier temps le suivi est fait

par intervalles de quinze jours jusqu'au deuxième mois de suivi. Délai à partir duquel le suivi se fait de manière mensuel, bimestriel ou trimestriel selon l'observance au traitement.

Les médecins sont les prescripteurs des différents examens para cliniques au cours du suivi. Les dossiers des patients sont archivés et sécurisés au service social.

Les examens biologiques sont effectués au laboratoire sous la responsabilité d'une technicienne supérieure. Le dosage des taux de CD4 se fait soit à l'EPS1 de Mbour, soit au CTA de FANN.

La prescription des ARV et d'autres médicaments contre les infections opportunistes (cotrimoxazole, fluconazole...) relève des médecins.

La dispensation des médicaments est assurée par l'assistante sociale qui s'occupe également des commandes des ARV et des médicaments pour les I.O.

Le bilan pré-thérapeutique des PVVIH est gratuit; cependant les bilans de suivi sont à la charge du patient hormis le dosage des CD4 et de la charge virale.

Les cas de PTME sont pris en charge au niveau de la maternité par la sage-femme formée dans le domaine de la prise en charge des PVVIH en étroite collaboration avec les médecins de la prise en charge.

Il faut cependant noter que pour certains patients présentant des I.O sévères, nous faisons recours à l'UTA de l'EPS1 de Mbour, au CTA de FANN ou à l'hôpital régional de Thiès.

La recherche active des perdus de vue est une activité assignée au service sociale qui se déplace chaque mois.

Le site de traitement bénéficie de l'appui de plusieurs partenaires notamment le projet FHI360 qui donne un appui pour l'organisation des comités médicaux techniques (CMT), au frais de transport des PVVIH et à l'organisation des groupes de parole. Par ailleurs, ENDA santé fournit un

appui pour les analyses, le dépistage, la recherche de perdus de vu. Il apporte aussi un soutien spécifique pour les professionnels du sexe (PS) et les hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes (MSM).

2. MATERIELS ET METHODES

2.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale, rétrospective et descriptive portant sur les dossiers des patients suivis au Centre de santé de Mbour dans le cadre de la décentralisation de la prise en charge des PV/VIH.

2.2. Période d'étude

Notre étude s'est déroulée sur une période allant du Décembre 2012 et Février 2013 chez les patients infectés par le VIH sous traitement ARV suivis dans la cohorte de l'Hôpital de niveau I de Mbour, et les anciennes patientes qui ont bénéficié de la chimio prophylaxie à la PTME et suivis dans la même structure. Cette étude s'inscrivait dans le cadre d'un projet de recherche opérationnelle financée par le Fonds Mondial de lutte contre le sida en partenariat avec le CNLS et l'Unité Mixte International 233. En effet, le Fonds Mondial de lutte contre le Sida, la Tuberculose et le Paludisme avait décidé de consacrer 5 à 10% des fonds alloués à la recherche opérationnelle.

2.3. Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les patients :

- infectés par le VIH
- âgés d'au moins 18 ans
- sous le même traitement antirétroviral quel que soit le schéma
- suivis à l'Hôpital Régional de Mbour
- après consentement libre et éclairé

2.4. Critères d'exclusion

N'ont pas été inclus dans l'étude :

- les patients infectés par le VIH non encore sous traitement ARV ;
- les cas de prophylaxie après exposition au sang ou autres produits biologiques et au sexe ;
- les malades dont les dossiers étaient inexploitable, c'est-à-dire en l'absence des informations importantes telles que : le type de traitement, les bilans pré thérapeutiques ou de suivi ;

2.5. Recueil de données

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

- Les caractéristiques sociodémographiques
 - o l'identification du patient : numéro de dossier, âge, sexe, profession, adresse, scolarisation, statut matrimonial, régime matrimonial
 - o les antécédents personnels et familiaux, Profil sérologique des patients et des conjoints, Prise de contraception, d'excitants, les Facteurs de risque cardio-vasculaires, le devenir des patients dans la société, la connaissance à une association et des partenaires.
 - o le bilan de pré-inclusion : poids initial, les stades OMS, taux de CD4, la charge virale bilan biologique initial (NFS, glycémie, transaminases, créatininémie, bilan lipidique) ;
 - o les données du traitement : schémas thérapeutiques, molécules.
- Les éléments d'évaluation de l'efficacité étaient les suivants :
 - o efficacité clinique : poids mensuel, existence ou non d'infections opportunistes et leur nombre.

- efficacité immunologique : taux de CD4 tous les six mois.
- Les éléments d'évaluation de la tolérance : existence ou non d'effets indésirables cliniques et/ou biologiques, leur type, grade, stade et délai d'apparition.

L'évolution générale : perdue de vue, suivi en cours, décès.

2.6. Saisie et exploitation des données

La saisie des données a été faite sur le logiciel Epidata, puis elles ont été transférées sur le logiciel Stata/SE version 12.1 pour analyse. Le logiciel Microsoft Excel 2013 a été utilisé pour la réalisation des graphiques et des tableaux.

Les variables qualitatives ont été exprimées en proportion et les variables quantitatives en médiane (en cas de distribution non normale), ou en moyenne (en cas de distribution normale).

2.7. Contraintes ou biais

Quelques difficultés ont été rencontrées durant notre étude :

- les dossiers sont souvent incomplets ;
- la périodicité du bilan minimum n'est pas respectée, et souvent le bilan hémato-biochimique et bactériologique, ou le taux de CD4 n'est pas disponible en raison d'une rupture de réactif ou d'une panne d'appareil.

3. RESULTATS

3.1. Etude descriptive

3.1.1. Aspects épidémiologiques

3.1.1.1. Répartition des patients selon le sexe et l'âge.

Tableau XVI : Répartition des patients selon le sexe et l'âge

Sexe	Fréquence N (%)	Moyenne (ans) \pm écart type
Masculin	61 (31%)	46 \pm 10,6
Féminin	136 (69%)	42,5 \pm 10,5
Total	197	43,6 \pm 10,6

Les hommes étaient plus âgés que les femmes (46 \pm 10,6 ans vs 43,6 \pm 10,6 ans).

3.1.1.2. Répartition des patients selon le sexe

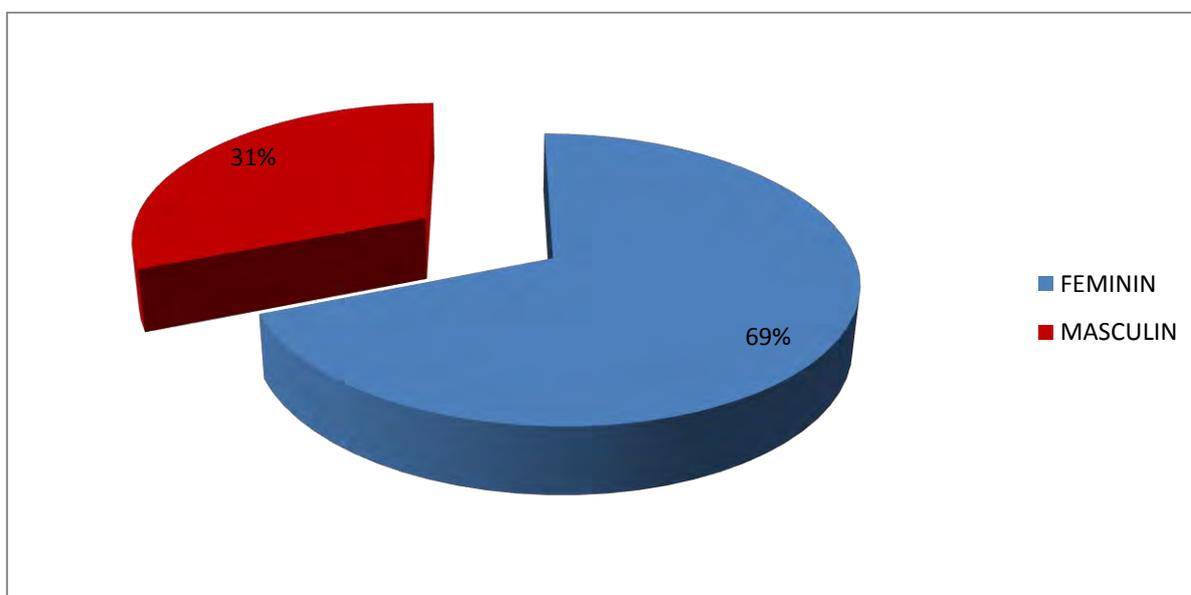


Figure 20 : Répartition des patients selon le sexe

Les femmes représentaient 69% des cas, soit la moitié des cas avec un sex-ratio de 0.45.

3.1.1.3. Répartition selon l'âge

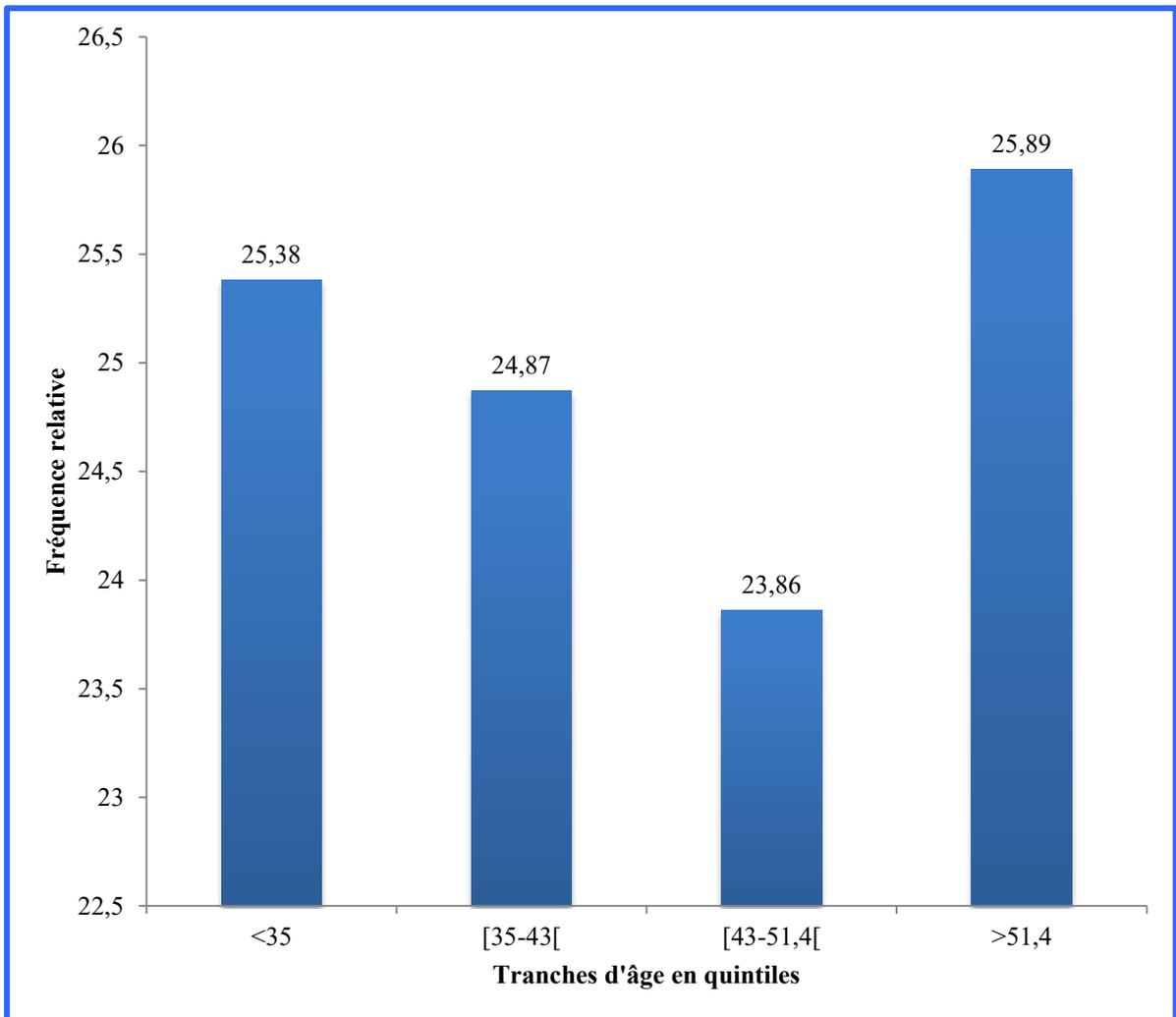


Figure 21 : Répartition de la population selon les tranches d'âges (en quintiles)

L'âge moyen de la population était de $43,59 \pm 10,60$ ans. La tranche d'âge des plus de 51,4 ans était la plus représentative (25,89%).

3.1.1.4. Répartition des patients selon le profil sérologique

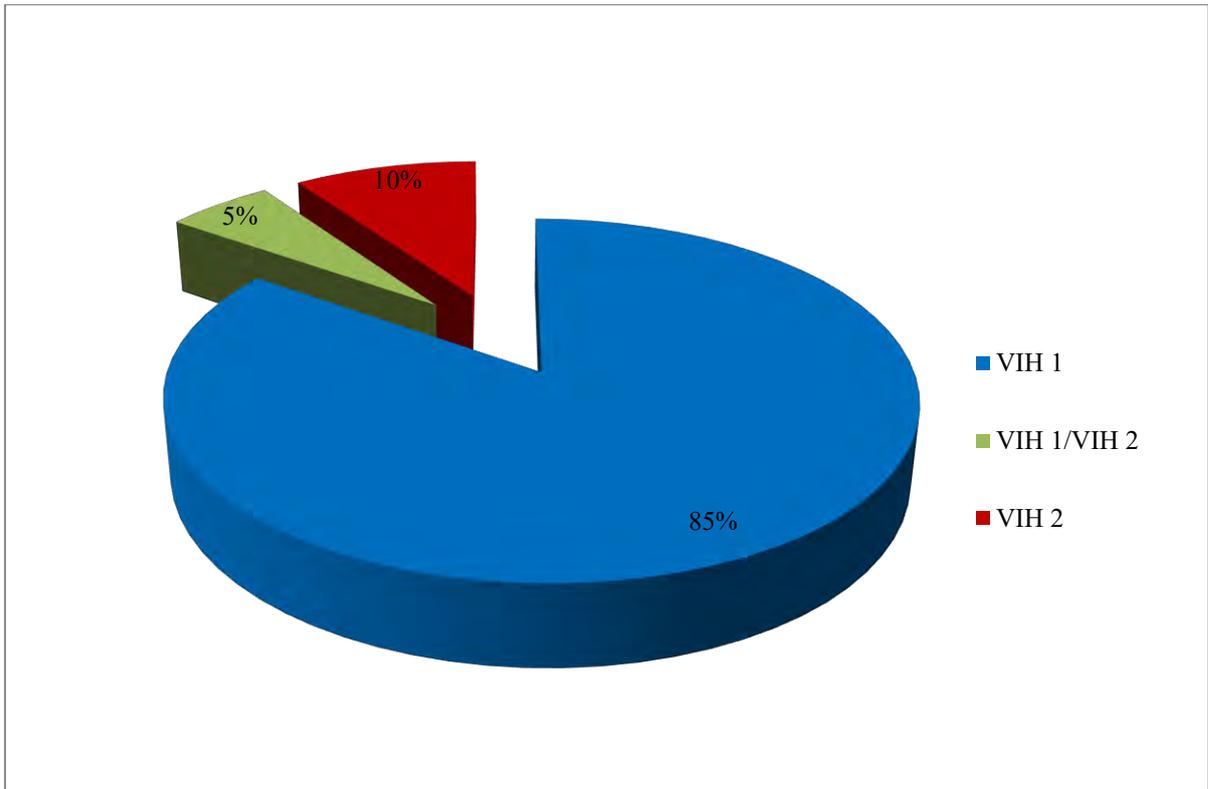


Figure 22 : Répartition des patients selon la sérologie VIH

Le VIH 1 était le plus prédominant avec 85%, suivi par le VIH 2 avec 10% et de la coïnfection VIH 1 + VIH 2 avec 5%.

3.1.1.5. Répartition des patients selon les antécédents personnels

Tableau XVII : Répartition des patients selon les antécédents facteurs de risque cardiovasculaires personnels

Antécédents Personnels	Oui N (%)	Non N (%)	Non Précisé N(%)
FDR CV			
HTA	25(12.8)	171(87.2)	00
Diabète	2(1)	161(81.7)	34(17.3)
Tabac	44(22.3)	153(77.7)	00
Sédentarité	11(5.6)	183(92.9)	3(1.5)
Obésité	14(7.1)	183(92.9)	00
Hypocholestérolémie	1(0.5)	85(43.4)	110(56.1)
Infarctus	00	168(85.7)	28(14.3)
AVC	00	184(94.4)	11(5.6)

Le tabagisme était l'antécédents le plus significative retrouvé avec 44 cas 22% suivi de HTA 25 cas 12.8%.Cependant, 0 cas d'infarctus et d'avec était noté.

3.1.1.6. Répartition des patients selon les antécédents familiaux

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les antécédents Facteur de risque cardiovasculaires familiaux

ANTECEDANTS FDR CARDIO VASC Familiaux	Oui N (%)	Non N (%)	Non Précisé N(%)
HTA	57(28.9)	140(71.1)	00
Diabète	27(13.7)	170(86.3)	00
Mort subite	4(2)	192(97.5)	1(0.5)
Obésité	23(11.7)	174(88.3)	00
Hypercholestérolémie	00	196(99.5)	1(0.5)
Infarctus	2(1)	195(99)	00
AVC	12(6.1)	184(93.9)	00

L'HTA, le diabète et l'obésité étaient les antécédents familiaux les plus retrouvés avec 57 cas (28.9%), 27 cas (13.7%) et 23 cas (11.7%) respectivement.

3.1.1.7. Répartition des patients selon le tabagisme actif

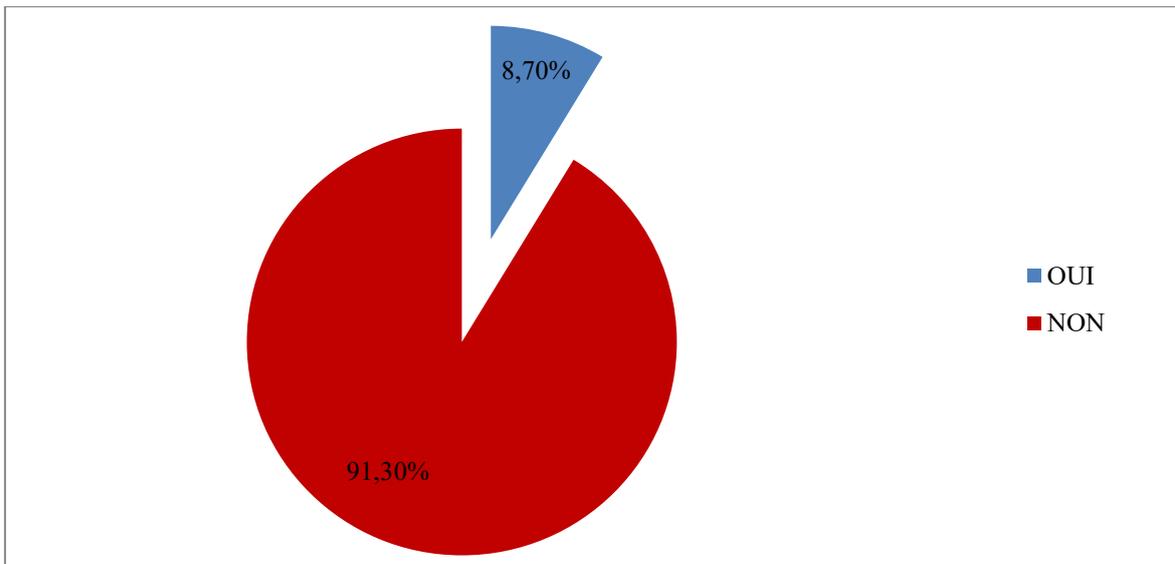


Figure 23 : Répartition des patients selon le tabagisme actif

La majorité des PATIENTS étaient des non-fumeurs soit environ 91.3% et 8.7% des fumeurs actifs.

3.1.1.8. Répartition des patients selon l'emploi

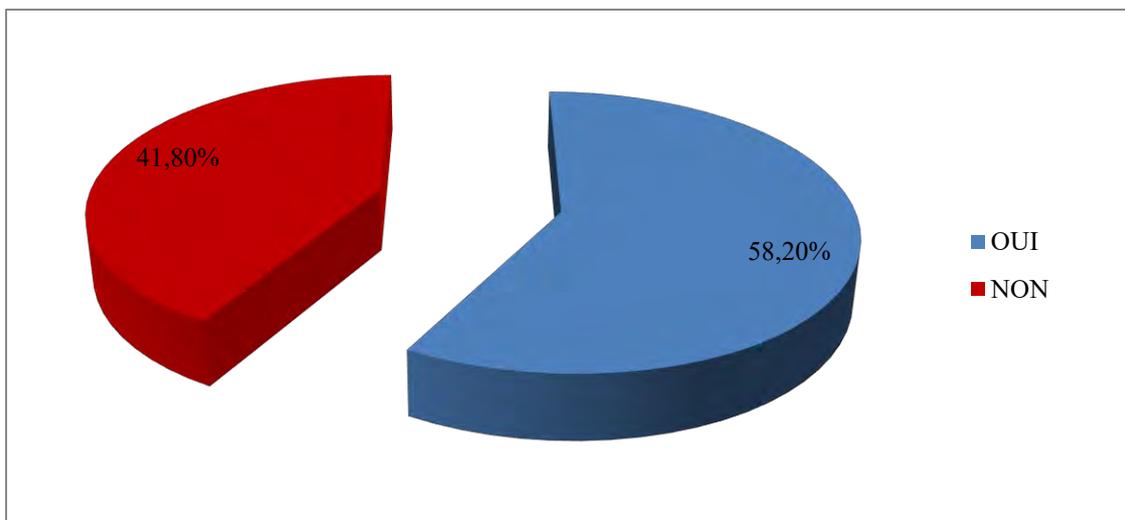


Figure 24 : Répartition des patients selon l'emploi

Près de la moitié des patients étaient sans emploi à 41.8% et 58.2% restants avaient un emploi.

3.1.1.9. Répartition des patients selon la scolarisation

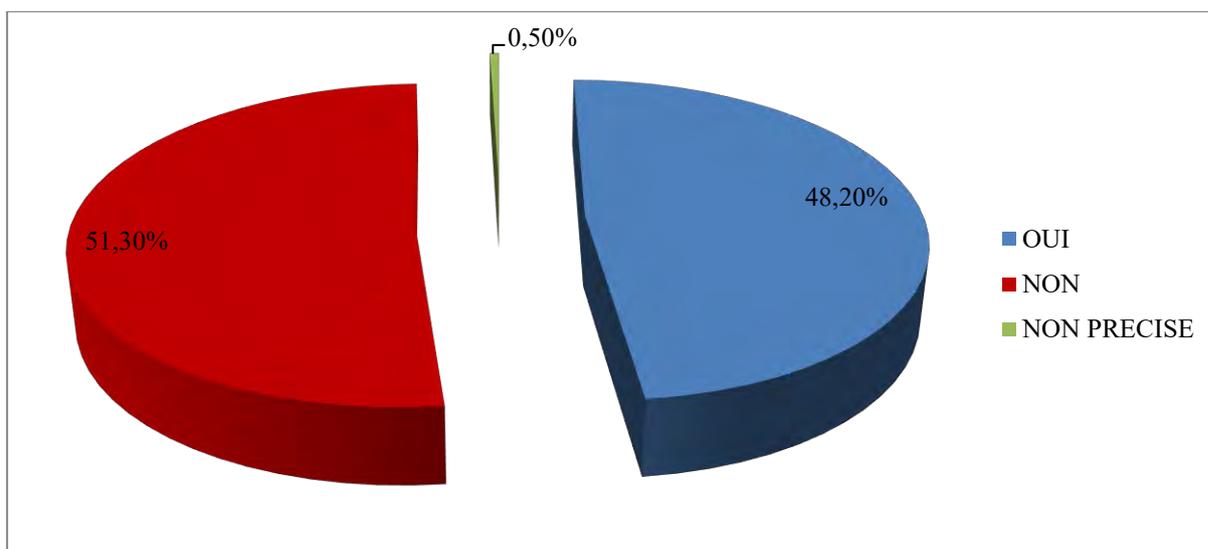


Figure 25 : Répartition des patients selon la scolarisation

Les patients non scolarisation étaient environ 51.3%. Elle était imprécise sur un patient.

3.1.1.10. Répartition des patients selon le niveau scolarisation

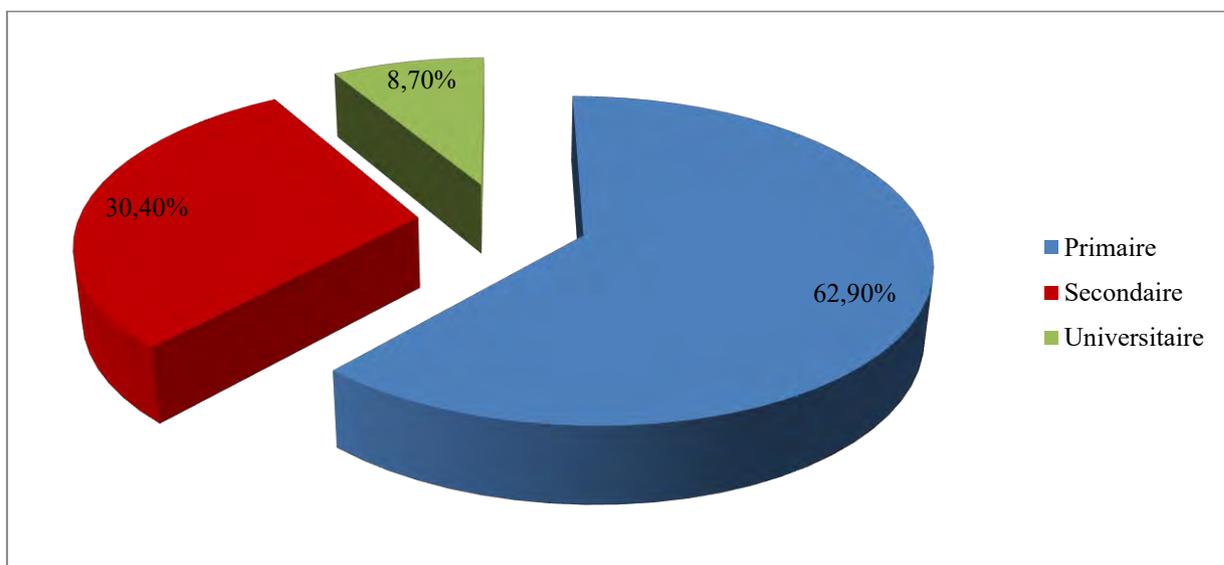


Figure 26 : Répartition des patients selon le niveau de scolarisation

Environ 62.9% presque la moitié des patients avait un niveau primaire de scolarisation ,30.4% secondaire et 8.7% universitaire.

3.1.1.11. Répartition des patients selon la sérologie du conjoint

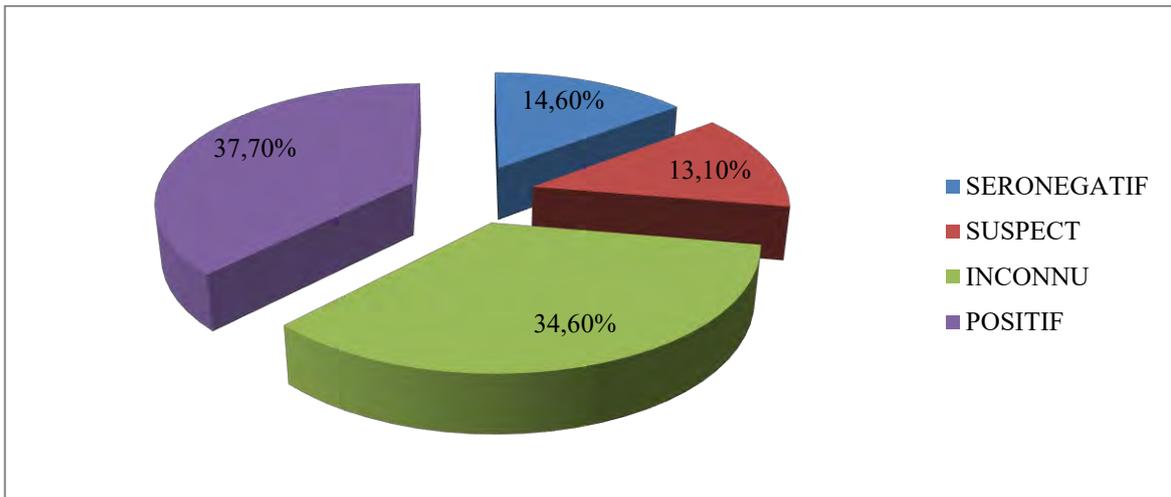


Figure 27 : Répartition des patients selon la sérologie du conjoint

4 et 3 étaient les sérologies les plus retrouvées avec 37.7% et 34.6% respectivement.

3.1.1.12. Répartition des patients selon la situation Matrimoniale du conjoint

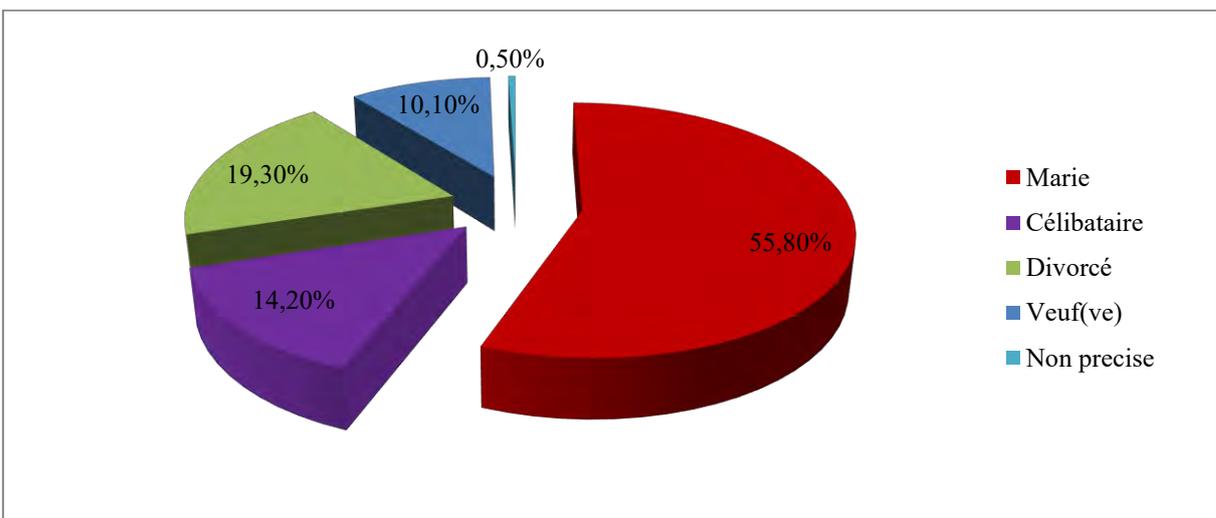


Figure 28 : Répartition des patients selon la situation matrimoniale

La majorité des patients touchés était des mariés soit 55.8%, suivi successivement par les divorcés 19.3%, les célibataires 14.2 %, les veuves 10.2%. Cependant, la situation matrimoniale était imprécise sur seul un patient.

3.1.1.13. Répartition des patients selon la connaissance d'une association des patients vivants avec VIH

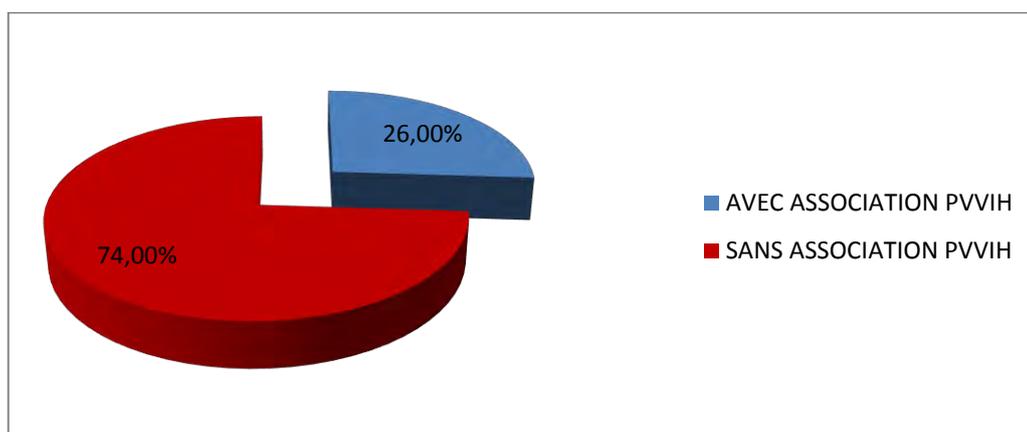


Figure 29 : Répartition des patients selon la connaissance d'une association PVVIH

Environ 74% des patients n'avaient pas connaissance d'une association PVVIH, 26% avaient connu une association PVVIH.

3.1.1.14. Répartition des patients connaissant leurs partenaires

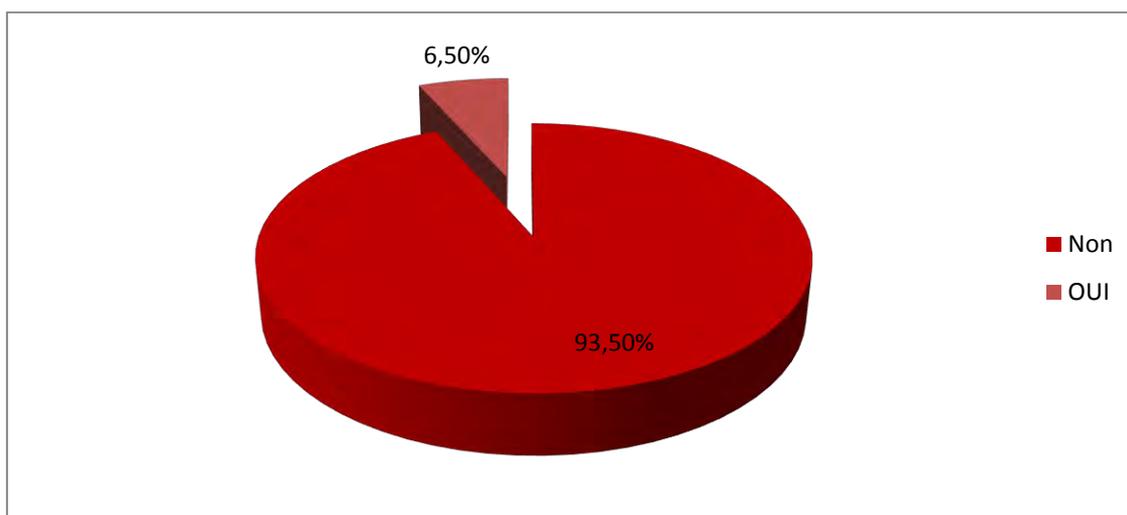


Figure 29 : Répartition des patients selon la connaissance de partenaires

La quasi-totalité des cas 93.5% ne connaissaient pas leurs partenaires, contrairement au 6.5% restants.

3.1.1.15. Répartition des patients selon le rejet

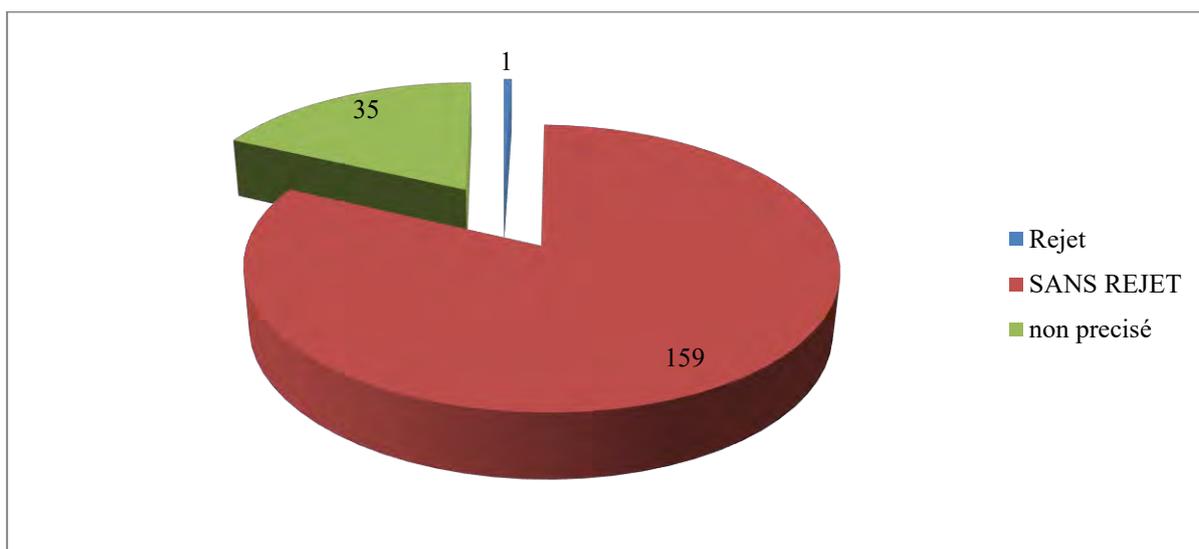


Figure 30 : Répartition des patients selon le rejet

Un seul cas de rejet était noté. 17.95% imprécis de rejeta été souligné et les restants (81.5%) étaient sans rejet.

3.1.1.16. Répartition des patients selon le soutien psychologique

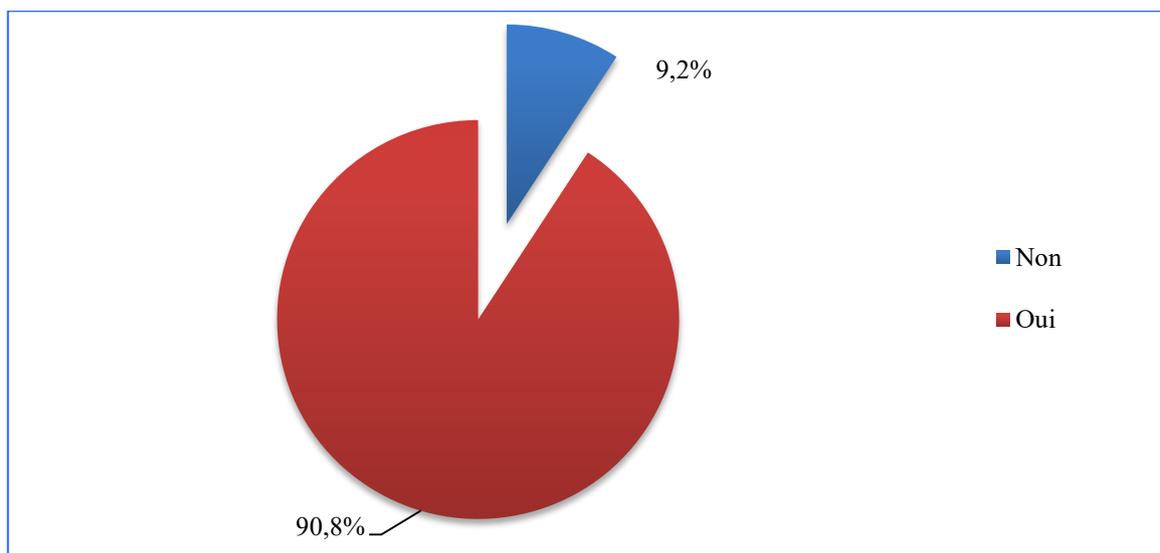


Figure 31 : Répartition des patients selon le soutien psychologique

La majeure partie des cas était sans soutien psychologique 90.8%, contrairement aux 9.2% restants.

3.1.1.17. Répartition des patients selon la prise de contraception

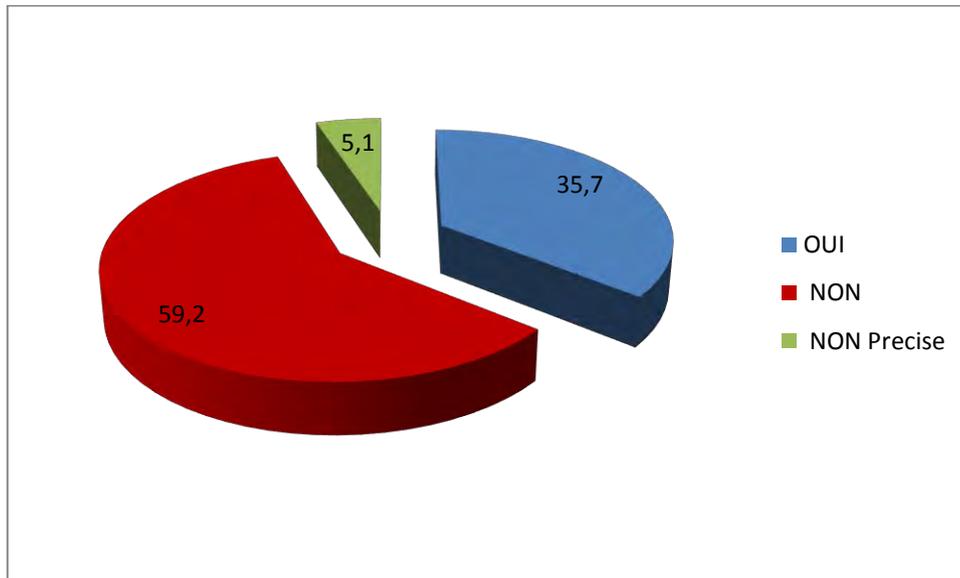


Figure 32 : Répartition des patients selon la prise de contraception

La non prise de contraception était significativement présente soit 59.2% , 5.1% in précise et 35.7% restants était sous contraception.

3.1.1.18. Répartition des patients selon la prise d'excitants

Tableau XIX : Répartition des patients selon la prise d'excitants

Excitants	OUI (n %)	NON (n %)	NON Précise
Alcool	191(97,45)	1(0,51)	4(2,04)
Cannabis	1(0,51)	195(99,5)	00
Héroïne	00	196(100)	00
Cocaïne	00	196(100)	00
Crack	00	196(100)	00

La consommation d'alcool a été significative 97.45% et non précisée sur 2%.par contre un seul 0.51% cas de prise de cannabis.

3.1.2. Aspects cliniques

3.1.2.1. Répartition des patients selon la classification OMS du VIH/SIDA à l'inclusion

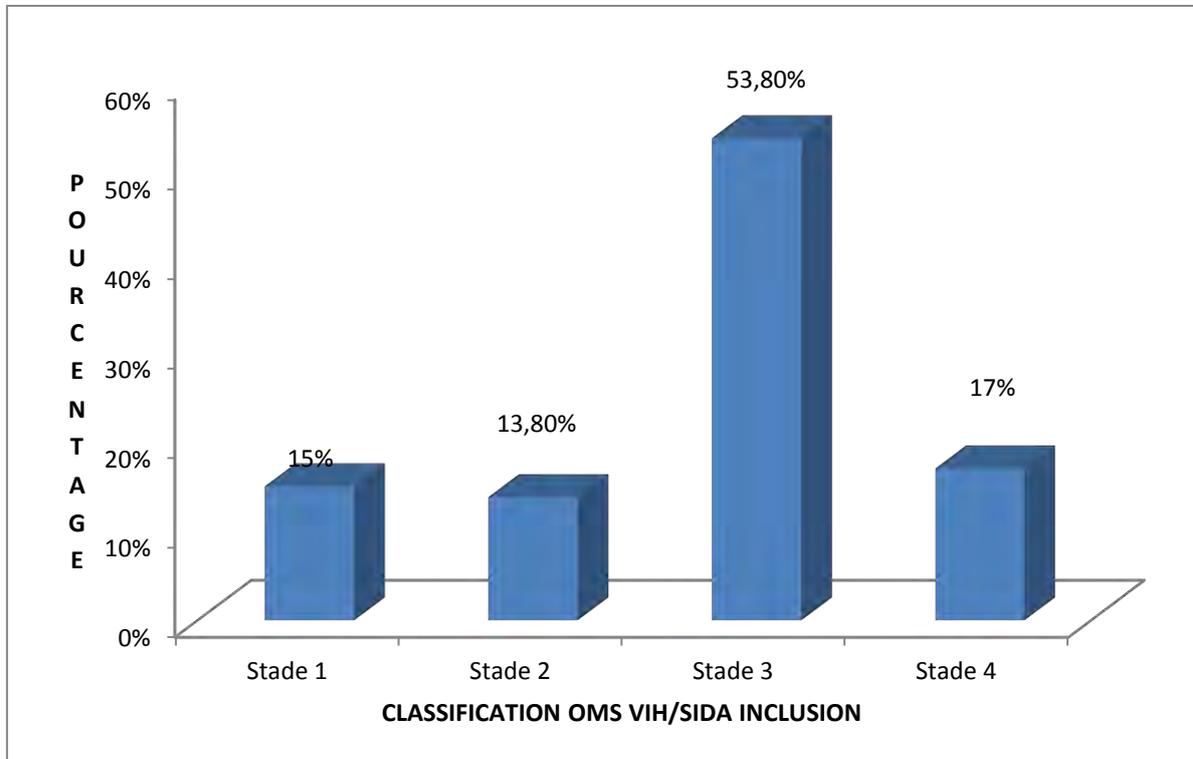


Figure 33 : Répartition patients selon la classification OMS du VIH/SIDA à l'inclusion

A l'initiation du traitement antirétroviral, 105 patients soit 53.8% étaient au stade 3 de l'OMS.

3.1.2.2. Répartition des patients selon la classification OMS du VIH/SIDA au cours de l'enquête

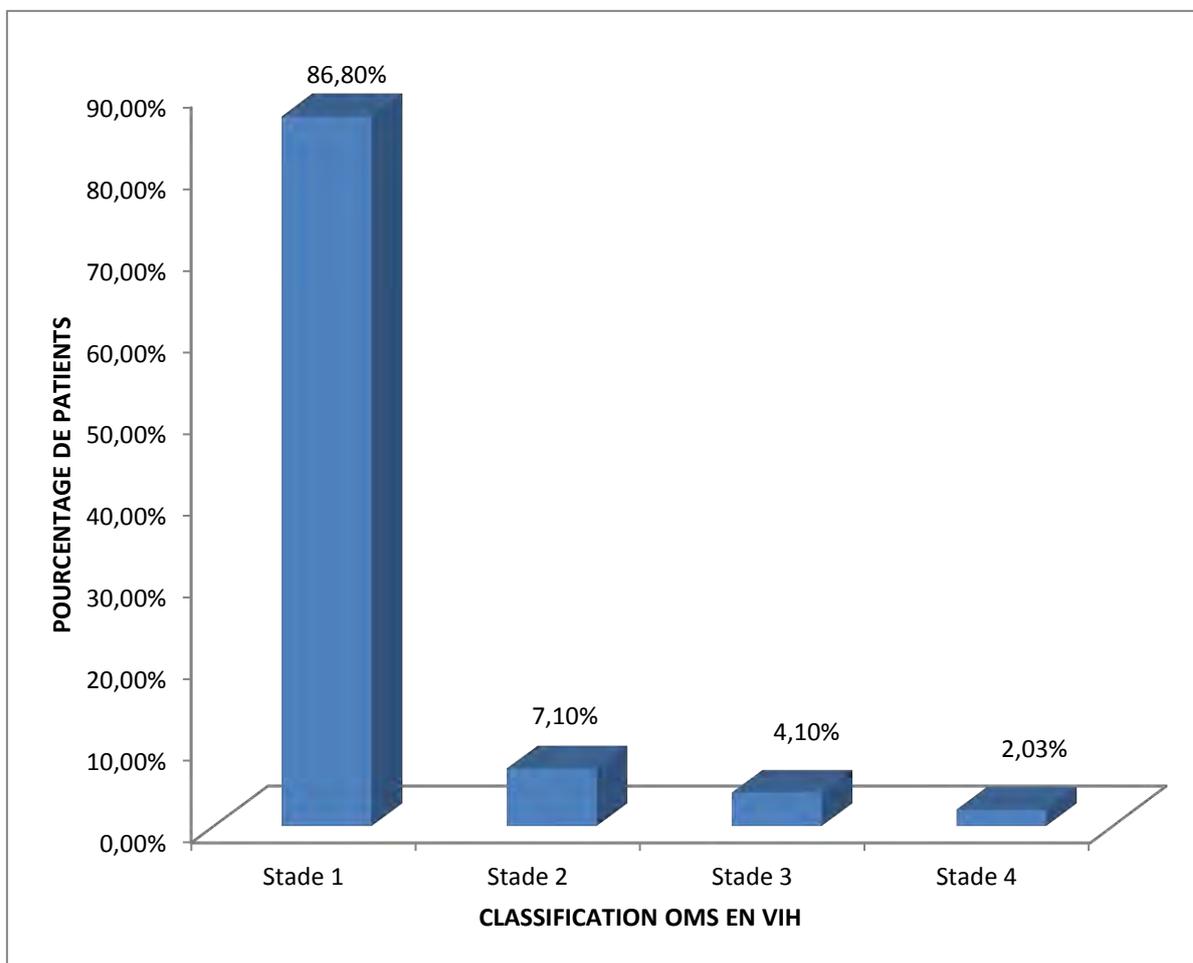


Figure 34 : Répartition des patients selon la classification en stade clinique OMS VIH/SIDA au cours de l'enquête

Au cours du traitement antirétroviral, la quasi-totalité des patients était au stade 1 de l'OMS soit 86.6%.

3.1.2.3. Répartition des patients selon IMC (Kg/m²)

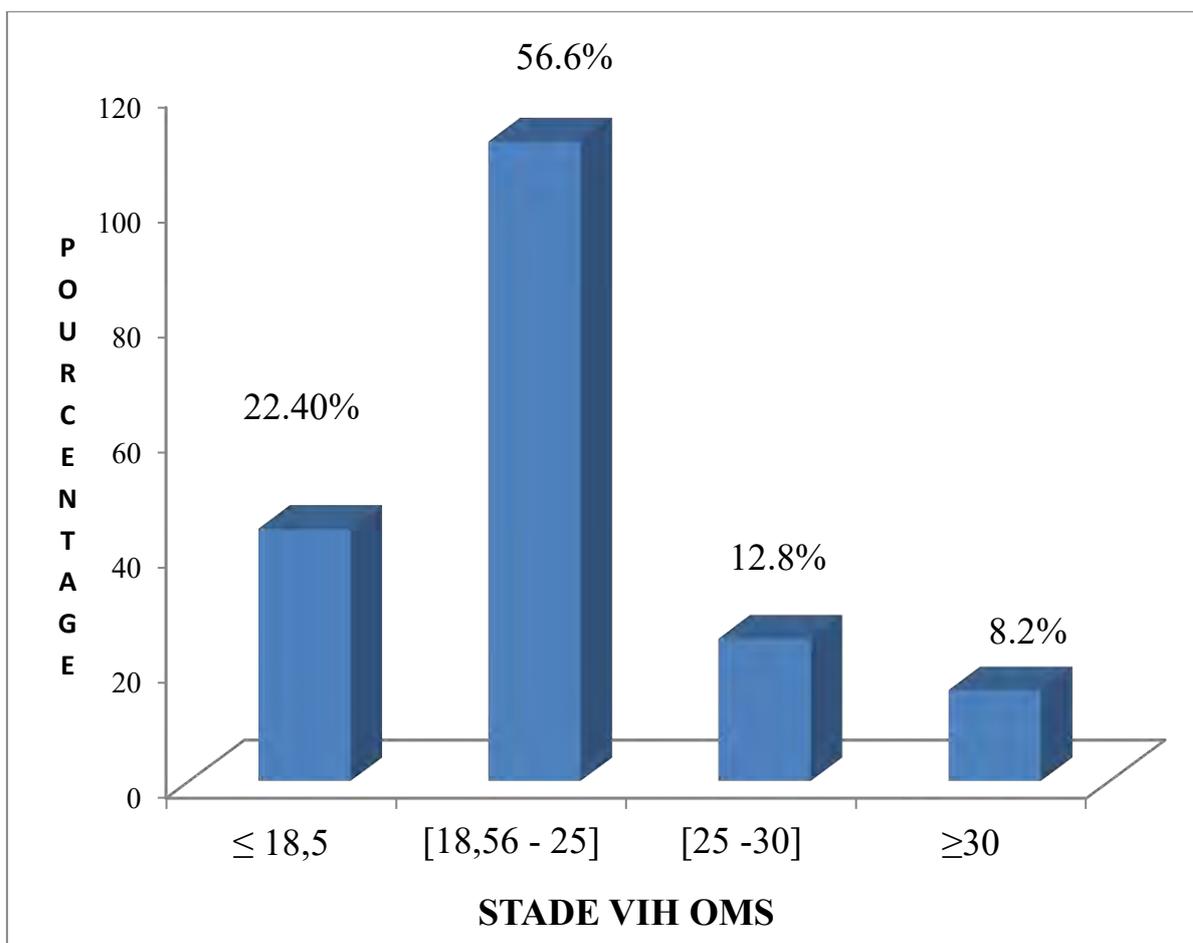


Figure 35 : Répartition des patients selon IMC (kg/m²)

Plus de la moitié, patients 56.6% avaient un IMC normal [18.8 – 25]. Par contre 22.4% des patients avaient une malnutrition sévère.

L'IMC moyen était de 22± 4.9 Kg /m².

3.1.2.4. Répartition des patients selon l'existence D'une insuffisance rénale

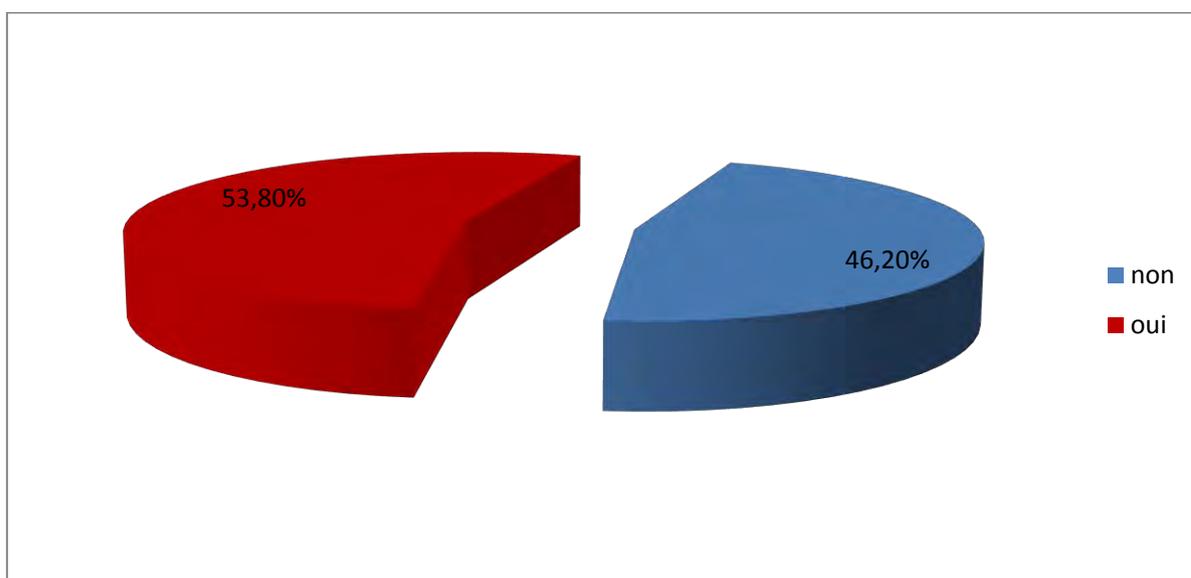


Figure 36 : Répartition des patients selon insuffisance rénale la moitié des patients présentaient une insuffisance rénale soit 53.8%.

3.1.2.5. Répartition des patients selon l'existence d'une coïnfection

Tableau XX : Répartition des patients selon l'existence coïnfection

Coïnfection	OUI (N%)	NON (N%)
Hépatite B	21(10,66)	176(89,34)
Chlamydia	11(5,61)	185(94,39)
Syphilis	2(1,03)	193(98,97)

La coïnfection avec l'hépatite B a été la plus fréquente 21 cas soit 10.7%, Elle est suivi chlamydiae 11 cas soit 5.6%) et avec la syphilis 2 cas soit 1%.

3.1.3. Aspects para cliniques

3.1.3.1. Répartition des patients selon le taux de LTCD4+ à l'inclusion

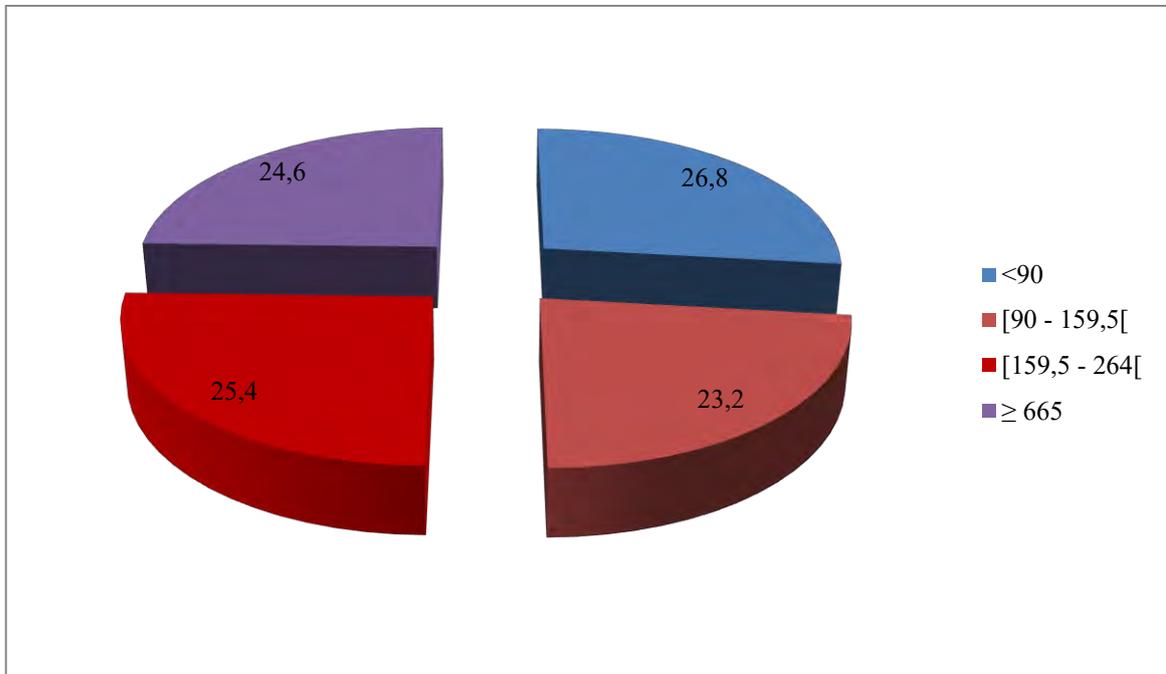


Figure 37 : Répartition des patients selon le taux de LT CD4 + à l'inclusion

A l'initiation du traitement 26.8% des patients avaient un taux de LT CD4+ inférieur à 90 éléments/mm³ et étaient suivis successivement par 25.4% cas avec un taux de LT CD 4+ compris entre [159.5 – 264], 24.6% cas avec un taux de LT CD 4+ supérieur ou égale à 665 (éléments/mm³) et 23.2 cas avec un taux de LT CD 4+ compris [90 – 159.5].

Le taux moyen de LT CD 4+ était 191,1 (éléments/mm³) plus ou moins 133.8 éléments/mm³.

3.1.3.2. Répartition des patients selon le taux de LTCD4+ au cours de l'enquête

Le taux moyen de LT CD 4 + était 421.8 éléments/mm³ plus ou moins 267.4 éléments/mm³.

3.1.3.3. Répartition des patients selon la charge virale à l'inclusion

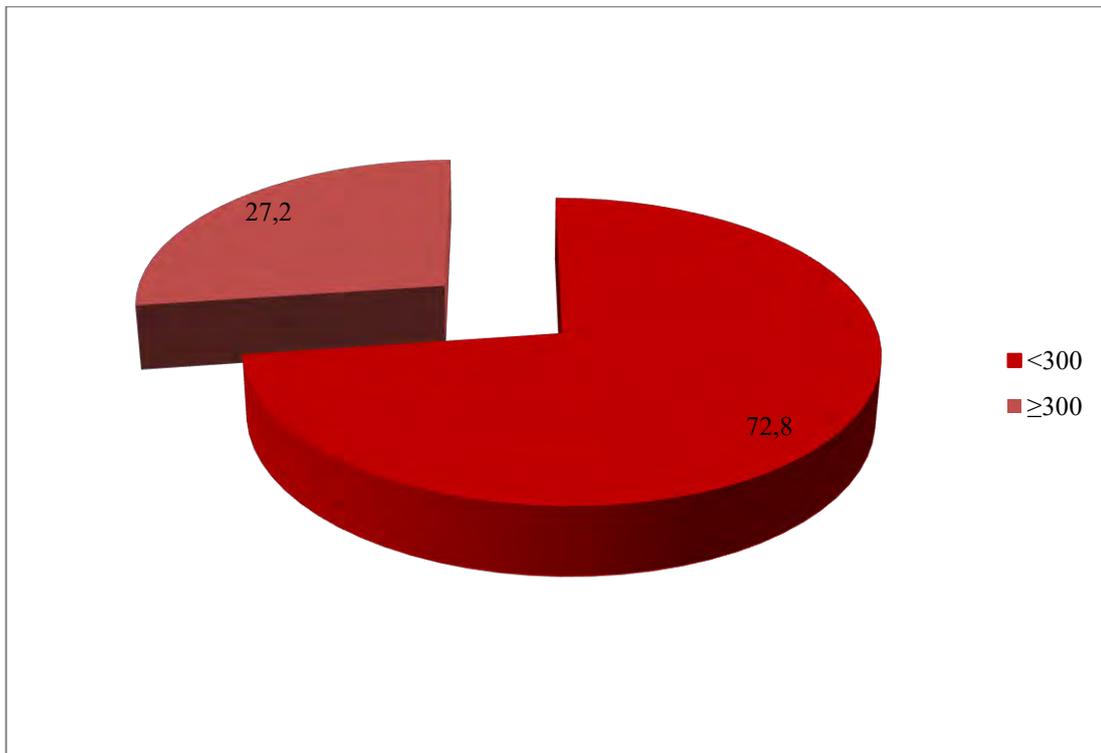


Figure 38 : Répartition des patients selon la charge virale à l'inclusion

A l'induction du traitement 72.8% des patients avaient une charge virale inférieure à 300 Copies/l et celle des 27.9% restants était supérieure ou égale à 300 Copies/l.

Le taux moyen de la charge virale était 66561 Copies/l plus ou moins 308661

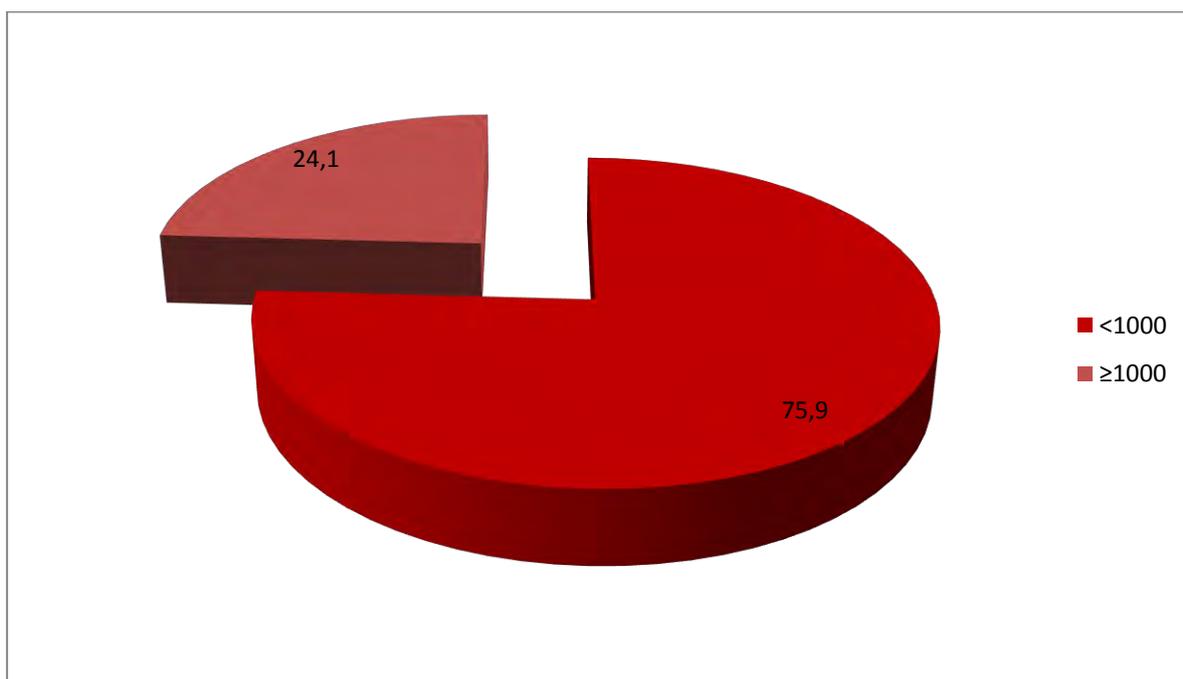


Figure 39 : Répartition des patients selon la charge virale à l'inclusion

A l'induction du traitement près 75.9% avaient une charge virale inférieure à 1000 Copies/l et les 24.1% restants étaient supérieures ou égale à 1000 Copies/l.

3.1.3.4. Répartition des patients selon le bilan biologique

Tableau XXI : Répartition des patients selon le bilan biologique

NFS (numération formule sanguin)	Taux de réalisations(%)	Moyenne	valeur référence
Hémoglobine g/dl	n=99,5	12,5±1,5	11,5-17
Hématies 10 ⁶ /mm ³	n=99,5	3,82±0,57	3,8 -6,5
Hématocrite %	n=99,5	38,5±5,6	37 -54
leucocyte 10 ³ /mm ³	n=99,5	4,99±3,05	4 -10
Granulocyte %	n=98,96	2,59±1,1	50 -70
Lymphocyte %	n=99,5	2,01±1,12	20 -40
Plaquete10 ³ /mm ³	n=99,5	283,8±88,21	150 -500

3.1.3.5. Répartition des patients selon le bilan Biochimique

Tableau XXII : Répartition des patients selon le bilan biochimique

Examen	Taux réalisations(%)	Moyenne	valeur références
Glycémie (g/L)	n=1	0,93±0,18	(0,75 - 1,15)
ALAT (UI/L)	n=99,5	18,65±13,94	<41
ASAT (UI/L)	n=99,5	22,82±14,79	<40
Cholestérol total g/L	n=1	1,92±0,46	1,5 -2,4
Creatininemie	n=1	9,64±3,7	(6 -13)
HDL g/L	n=1	0,7±0,63	(0,3 -0,7)
LDL g/L	n=1	1,1±0,44	(1 -1,60)
Triglycéride g/L	n=98,5	0,7±0,3	≤1,5

Le bilan biochimique réalisé sur les patients à l'induction du traitement était norma.

3.1.3.6. Répartition des patients selon les anomalies métaboliques :

Tableau XXII : Répartition des patients selon les anomalies métaboliques

Anomalies métaboliques	Fréquence (N)	Pourcentage (%)
Hyperglycémie		
Oui	40	20,3
Non	157	79,7
Hypertriglycémie		
Oui	14	7,11
Non	183	92,89
HypoHDLémie		
Oui	39	19,9
Non	157	80,1
HyperLDLémie		
Oui	28	14,21
Non	169	85,79
Syndrome métabolique		
Oui	14	7,1
Non	183	92,9

Une hyperglycémie était notée chez 40 cas (20,30%). Une hyperldlémie était retrouvée dans 28 cas (4,21%). Quatorze (14) patients (7,11%) présentaient un syndrome métabolique.

3.1.3.7. Répartition des patients selon la cytolysse Hépatique

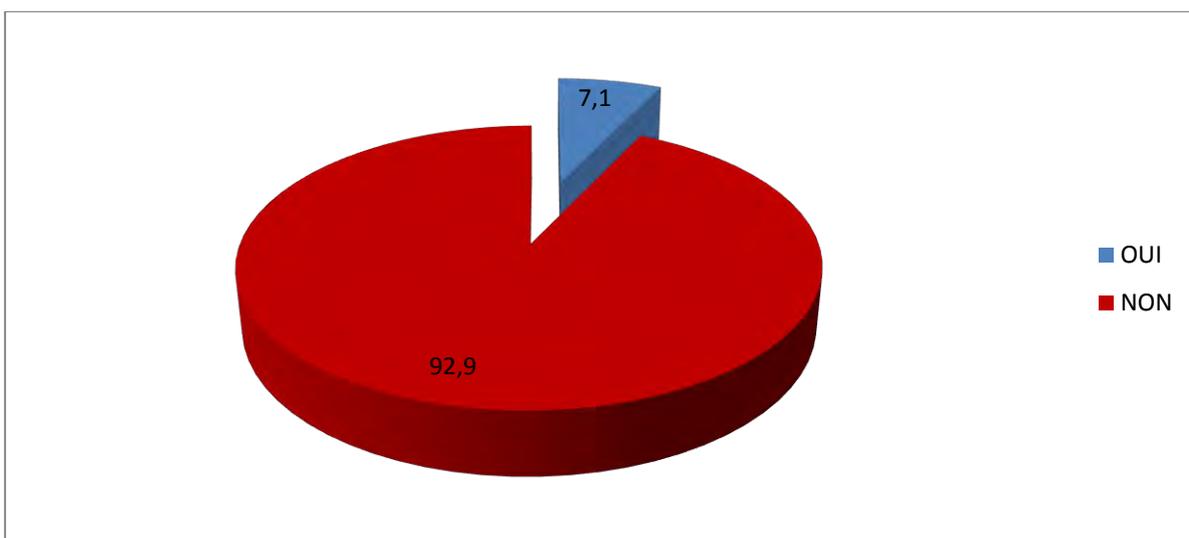


Figure 40 : Répartition des patients selon la Cytolyse hépatique

La cytolysse hépatique n'était présente que sur 7.1% et Les 92.9% des patients restants étaient sans cytolysse hépatique.

3.1.3.8. Répartition des patients selon la thrombopénie

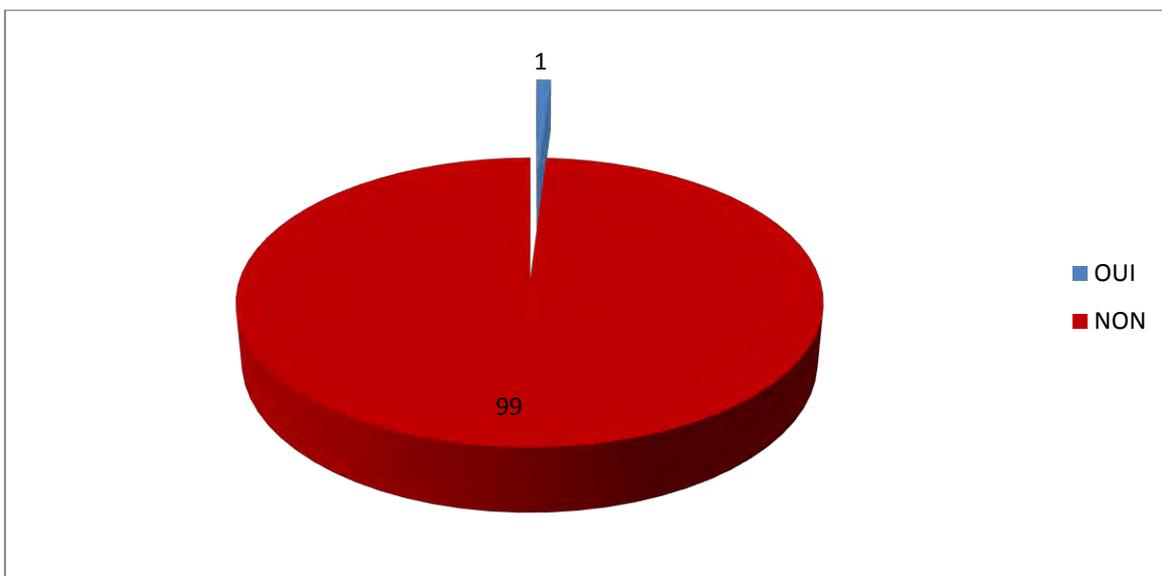


Figure 41 : Répartition des patients selon la thrombopénie

La thrombopénie était absente sur les 99% des patients seulement 1% des patients restants avaient une thrombopénie.

3.1.3.9. Répartition des patients selon la clairance

Tableau XXIII : Répartitions des patients selon la clairance

Clairance	Fréquences	Pourcentage
0	2	1,03
30	39	20
60	65	33,3
80	89	45,64
Total	195	99,97

3.1.4. Aspects thérapeutiques

3.1.4.1. Répartition des patients selon le régime ARV

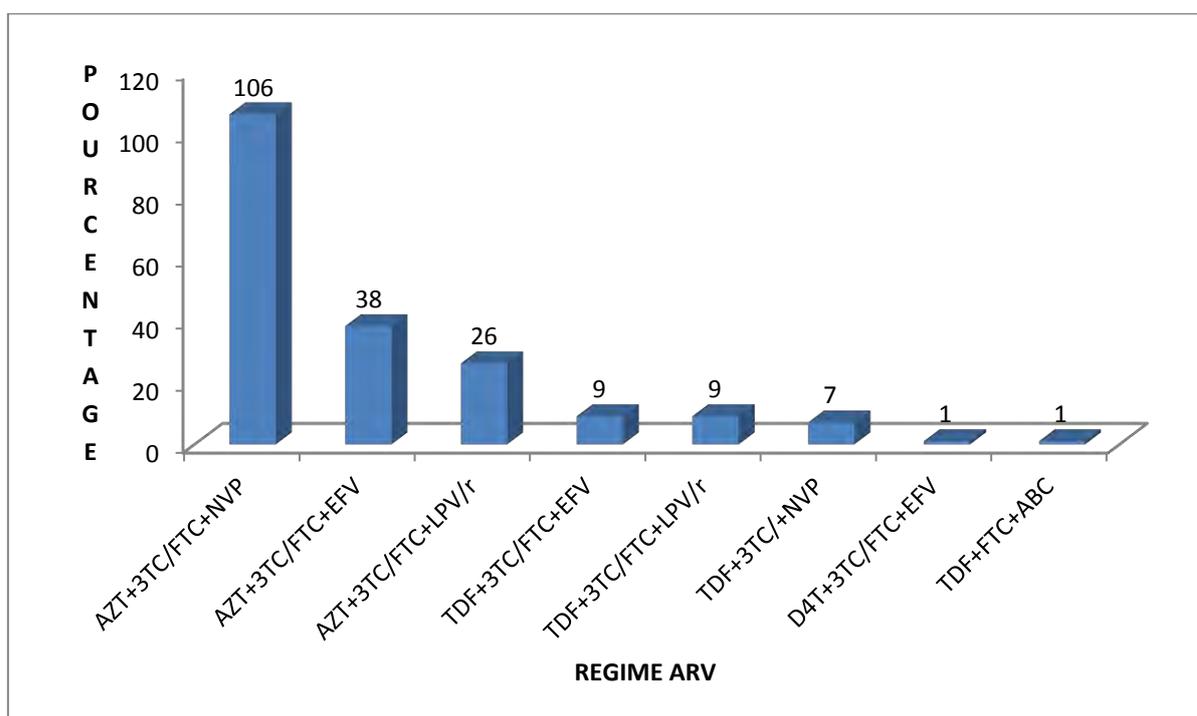


Figure 42 : Répartition des patients selon le régime ARV

Les combinaisons thérapeutiques les plus utilisées étaient l'association AZT+3TC /FTC+NVP 106 cas, AZT+3TC/FTC+EFV 38 cas et AZT+3TC+/FTC+LPV/r 26 cas.

3.1.4.2. Répartition des patients selon le régime à base IP

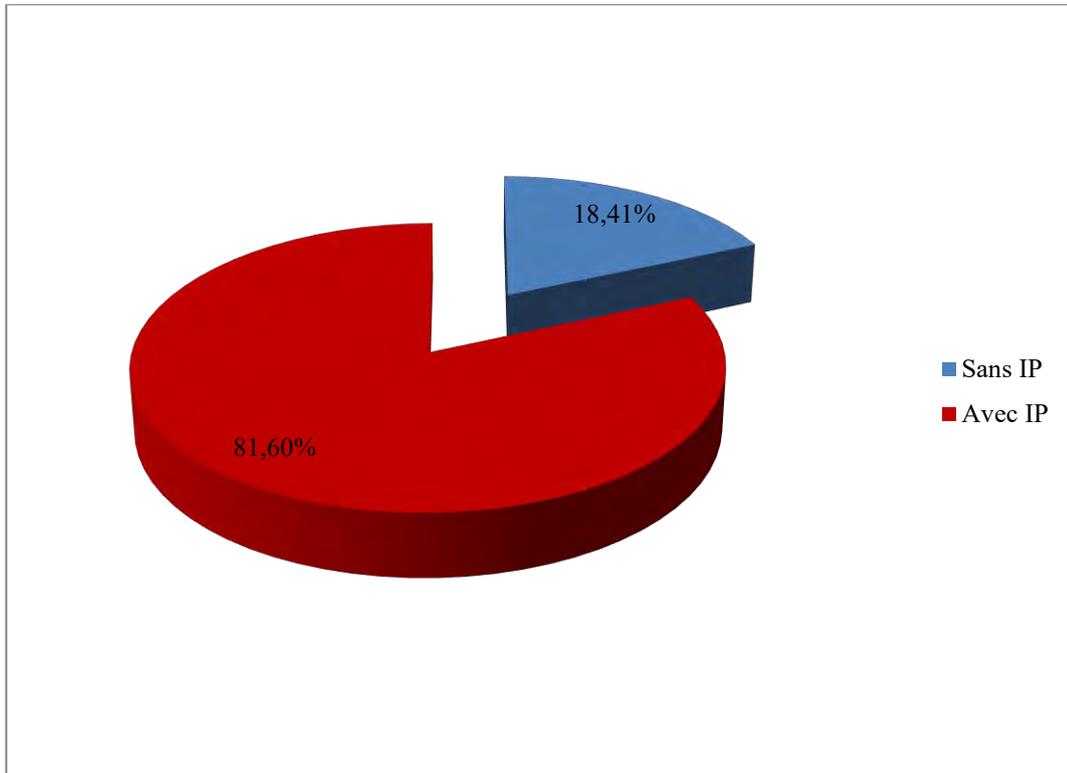


Figure 43 : Répartition des patients selon régime IP

La majorité des patients étaient sous IP 81.6%.

4. COMMENTAIRES

Cette étude rétrospective à visée descriptive a porté sur 197 dossiers de patients vivant avec le VIH, suivis au district sanitaire de Mbour. Les résultats obtenus ont suscité les commentaires suivants :

4.1. Aspects épidémiologiques

4.1.1. Répartition selon le sexe

Dans notre cohorte, on a noté une nette prédominance féminine avec un sexe ratio de 0,45. Ces résultats sont similaires à ceux retrouvés dans la littérature africaine sur les cohortes des PVVIH [7, 4]. Cette féminisation de l'épidémie de l'infection à VIH a été mise en évidence aussi au Sénégal par l'Enquête Démographique et de Santé 5 (EDS V, 2010/2011). Ainsi au Sénégal les femmes sont 1,6 fois plus susceptibles de contracter le VIH que leurs homologues masculins [37].

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 :

- **Au plan anatomique**, la muqueuse vaginale est plus étendue que celle de l'homme et la période de contact avec les sécrétions contenant le VIH est plus longue ;
- **Au plan biologique**, la charge virale du sperme infecté est plus élevée que celle des sécrétions d'une femme infectée. De ce fait, le risque de transmission du VIH au cours d'un rapport sexuel non protégé est jusqu'à deux à quatre fois plus élevé chez les femmes que chez les hommes. Il s'y ajoute la fréquence des microtraumatismes surtout chez les jeunes femmes, secondaires à des rapports sexuels brutaux, aux viols et mutilations génitales, aux IST, associées à une immaturité de l'appareil génital qui contribueraient à aggraver le risque de transmission ;

- **Au plan socioculturel**, les pratiques traditionnelles telles que la polygamie, le lévirat, le sororat, la précocité des mariages, mais aussi au faible pouvoir décisionnel des femmes au foyer ;
- **Au plan économique** ; les femmes sont souvent dépendantes vis-à-vis des hommes d'une manière générale de leurs conjoints en particulier. Cette situation peut les amener à prendre des risques pour subvenir à leurs besoins.

4.1.2. Répartition selon l'âge

La majorité des patients de notre cohorte était composée d'adultes jeunes avec une moyenne d'âge de 46 ± 10.6 ans pour les hommes et $42,5 \pm 10.5$ ans pour les femmes. La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 31-45 ans. Ces résultats sont superposables à ceux classiquement décrits dans la littérature. Au Sénégal, **SEYDI M [69]** avait retrouvé une moyenne d'âge de $38 \pm 8,13$ ans dans une étude réalisée au Service des Maladies Infectieuses du CHNU de Fann qui est le service de référence dans la prise en charge de l'infection à VIH. A Mbour **AMIRAH [4]** avait quant à elle retrouvé une moyenne d'âge à $42,02 \pm 11$ ans dans une étude réalisée à l'EPS-1 de Mbour. Cette tranche d'âge correspond à la population la plus active sexuellement. En Afrique Sub-saharienne, du fait de la propagation avant tout hétérosexuelle de l'infection, la prévalence du VIH augmente à partir de l'adolescence et devient maximale chez les femmes autour de 25-30 ans et chez les hommes autour de 30-40 ans.

4.1.3. Répartition selon la profession

Sur le plan professionnel, la majorité des patients étaient des ménagères qui sont en réalité des femmes au foyer, sans profession (41.8%).

Dans nos pays que l'infection à VIH touche les couches les plus défavorisées de la société. La plupart n'étant pas instruits, ils ont du mal à comprendre les messages de sensibilisation. La vulnérabilité au VIH de cette couche de la population pourrait aussi s'expliquer par la pauvreté, l'insuffisance d'activités génératrices de revenus, les exposants de ce fait à des comportements sexuels à risque.

4.1.4. Répartition selon le statut matrimonial

Dans notre cohorte, la majeure partie des patients étaient mariés 55,80%. Des résultats semblables sur la prévalence des PVVIH mariés sont retrouvés par **Amirah[4]** et **Gueye T B[40]**, qui ont rapportés dans leurs études respectivement 52,36% ; 55,7% de patients mariés. Ces résultats sont conformes aux données retrouvées dans la littérature qui rapportent que pour la plupart des pays en voie de développement notamment en Afrique, la transmission du VIH-Sida se fait essentiellement par voie hétérosexuelle et surtout entre conjoints. Cela justifie la nécessité de réaliser un dépistage du VIH à l'occasion du bilan pré-nuptial.

4.2. Aspects cliniques

4.2.1. Répartition selon le stade clinique à l'inclusion

Dans notre cohorte, près de la moitié des patients 53,8% était symptomatique à l'inclusion et à stade 3 de l'OMS avancés de la maladie.

Au Sénégal, **Amirah[4]** **Kalidou B[7]** ont rapporté des chiffres similaires avec 57,4% et 63,36% de patients symptomatiques aux stades 3 et 4 de l'OMS.

Ces chiffres sont similaires à ceux observés dans notre cohorte et traduisent l'importance du retard diagnostique et par conséquent de la prise en charge.

Les causes de ce retard sont la pauvreté, l'inaccessibilité des structures de soins, le manque d'informations, d'éducation et de communication, l'itinéraire thérapeutique complexe après un long passé d'automédication ou de consultation chez les tradipraticiens [48].

4.2.2. Répartition selon les infections opportunistes à l'inclusion

Hépatite B représentait l'infection opportuniste la plus fréquente à l'inclusion avec 10,7% suivi de chlamydiae avec 5,6%.

Elles sont responsables d'une morbi-mortalité élevée du fait des retards diagnostiques et thérapeutiques. Elles posent un réel problème de prise en charge dans les pays en développement.

4.3. Aspects paracliniques

4.3.1. Répartition selon le profil sérologique

Dans notre population d'étude, 85% des patients étaient infectés par le VIH-1; 10% par le VIH-2 et 5% Co-infectés par le VIH-1 et le VIH-2.

Cette large prédominance du VIH-1 est notée dans toutes les études réalisées au Sénégal et dans le monde. Elle s'explique par :

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

4.3.2. Répartition selon le taux le LTCD4

Dans notre cohorte, le taux moyen des LTCD4 est de 191.1 ± 133.8 éléments/mm³. Ces résultats témoignent d'un état avancé d'immunodépression chez nos patients. Cependant on note une augmentation du taux de CD4 entre M0 et M12 allant jusqu'à 421.8 elts/mm³ en moyenne. Des études menées par **K. BA [7]** au Sénégal, **Bashi[10]** au Mali et **Marih [49]** au Maroc, ont montré que le diagnostic du VIH est souvent tardif avec un taux de LTCD4 < 200 é/mm³. C'est la preuve que le dépistage et la prise en charge tardive sont des préoccupations largement partagées en Afrique.

4.4. Aspects thérapeutiques

4.4.1. Répartition selon le schéma thérapeutique

Dans notre population d'étude, le schéma thérapeutique le plus utilisé est l'association deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (NUC), associés à un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (NNUC). . Ce constat a été fait dans plusieurs études au Sénégal [25, 72, 71]. La large utilisation de ce schéma, reflète la prédominance du VIH-1 et est conforme aux recommandations de première ligne de l'ISAARV et de l'OMS. En effet, ces schémas à base de NNUC ont largement fait la preuve de leur efficacité au moins égale à celle des associations à base d'anti protéase lorsque l'observance est bonne [72 ,78]. L'avantage de ces traitements à base de NNUC repose sur l'existence de combinaisons à dose fixe de certaines molécules, limitant ainsi le nombre de prise journalière et par conséquent facilitant l'observance. De plus, ces classes thérapeutiques peu couteuses, présentent une faible proportion de complications à long terme, surtout d'ordre métabolique. Cependant ces molécules ont une barrière génétique faible, d'où une plus grande précocité de l'émergence de mutants résistants.

4.4.2. Répartition des patients selon régime IP

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La pandémie du VIH/Sida constitue un problème majeur de Santé Publique. L'ONUSIDA[63] estime à 36,7 millions (34.0 millions–39.8 millions) le nombre de personnes vivant avec le virus dans le monde en fin 2015 au cours de cette même année ont noté environ 2.1 millions(1.8 million-2.4millions) de personnes ont été nouvellement infectées par le VIH.

Par ailleurs 78 millions de personnes ont été infectées par le VIH depuis le début de l'épidémie jusqu'à la fin d'années 2015.

Jusqu'à la fin d'année 2015 l'ONUSIDA estime le nombre de Dèce lié au sida 1.1million (940000-1.3million) et 35millions (29.6-40.8millions) depuis le début de l'épidémie.

Toutefois, des efforts considérables ont été consentis par les communautés nationales et internationales, tant sur la prise en charge thérapeutique que sur la prévention.

Dans le mois de juin 2016 l'on sida estime 18.2 millions de personnes (16.1 millions–19.0 millions) ont accès à la thérapie antirétrovirale.

L'approche actuelle d'accélération de la lutte contre le Sida vise un ensemble d'objectifs d'ici 2020, dans l'optique d'un contrôle de l'épidémie en 2030. C'est l'approche 90-90-90 (3 fois 90) qui ambitionne d'aboutir à ce que 90% de toutes les PVVIH connaissent leur statut VIH, 90% des personnes qui connaissent leur séropositivité au VIH aient accès au traitement et 90% des personnes sous traitement aient une charge virale indétectable.

Le Sénégal a mis en place depuis 1998 un des premiers programmes de dispensation des ARV nommé Initiative Sénégalaise d'Accès aux Antirétroviraux (ISAARV), reconnu comme modèle dans ce domaine en Afrique Subsaharienne. C'est dans ce contexte que la stratégie de décentralisation de la prise en charge des PVVIH a été initiée et

plusieurs hôpitaux dont celui de Mbour sont devenus des sites de prise en charge et de dispensation des ARV à partir de 2005. L'évaluation de la prise en charge dans ces sites décentralisés permettra de faire un état des lieux en vue d'apporter les modifications nécessaires pour atteindre les objectifs de 2020.

C'est dans ce contexte que nous avons mené cette étude :

- l'objectif principal était de faire le point sur la situation de la prise en charge décentralisée des PVVIH à Mbour
- les objectifs spécifiques étaient de :
 - déterminer le profil socio-épidémiologique des PVVIH suivis à Mbour
 - apprécier les aspects cliniques de ces patients
 - évaluer les aspects thérapeutiques
 - formuler des recommandations

Nos résultats ont été les suivants :

✓ **Sur le plan socio-épidémiologique**

Pendant la période d'étude, 197 PVVIH étaient suivis au niveau de l'hôpital de Mbour.

On notait une prédominance féminine (136 cas soient 69%) soit un sex ratio (H/F) de 0,45. Les hommes étaient plus âgés que les femmes ($46 \pm 10,6$ ans vs $43,6 \pm 10,6$ ans).

L'âge moyen de la population était de $43,59 \pm 10,60$ ans. La tranche d'âge des plus de 51,4 ans était la plus représentative (25,89%).

Les principaux facteurs de risque cardiovasculaires retrouvés chez les patients étaient le tabagisme (22,3%), l'HTA (12,8%) et l'obésité (7,1%)

Les principaux antécédents familiaux de FDR cardiovasculaire étaient l'HTA (28,9%), le diabète (13,7%) et l'obésité (11,7%).

Plus de la moitié des patients possédaient un emploi (114 cas soient 58.2%).

Les patients non scolarisés constituaient plus de la moitié de la population d'étude (101 patients soient 51,3%).

La plupart des patients scolarisés (62,9%) avaient un niveau du primaire.

Dans plus de la moitié des cas, les patients étaient mariés (110 cas).

La majorité des patients bénéficiaient d'un soutien psychologique (178 cas soient 90,8%).

Près de 3 patients sur cinq (58,2%) n'utilisaient pas de moyens de contraception.

✓ **Sur le plan clinique**

A l'initiation du traitement antirétroviral, plus de la moitié des patients (105 cas) étaient au stade 3 de l'OMS. Au cours du traitement antirétroviral, la quasi-totalité des patients était au stade 1 de l'OMS soit 86.6%.

L'IMC moyen à l'inclusion était de 22 ± 4.9 kg /m². Plus de la moitié des patients (56,6%) avaient un IMC normal. Par contre 22,4% présentaient une maigreur.

Les autres IST Les plus fréquemment retrouvés étaient l'hépatite B (10,66%) et l'infection à chlamydia (5,61%).

✓ **Sur le plan paraclinique**

La majorité des patients étaient infectés par le VIH-1 (soient 85%).

A l'inclusion, le taux moyen de LTCD 4+ était de $191,1 \pm 133,8$ /mm³. Plus du quart des patients avait un taux de LTCD4+<90/mm³. Au moment de l'enquête, ce taux était de $421,84 \pm 267.4$ éléments/mm³.

Au moment de l'enquête, la charge virale moyenne était de 66561 ± 308661 copies/ml. Plus de $\frac{3}{4}$ des patients avaient une charge virale <1000 copies/ml.

Le bilan biochimique réalisé sur les patients à l'induction du traitement antirétroviral était normal en moyenne.

Une hyperglycémie était notée chez 40 cas (20,30%). Une hyperldlémie était retrouvée dans 28 cas (4,21%). Quatorze (14) patients (7,11%) présentaient un syndrome métabolique.

✓ **Sur le plan thérapeutique**

Les combinaisons thérapeutiques les plus utilisées étaient l'association AZT+3TC /FTC+NVP dans 106 cas (53,8%).

Les patients qui prenaient un régime à base d'inhibiteurs de protéase (IP) représentaient 18,41% de la population.

Ces résultats nous amènent à formuler les recommandations suivantes :

✓ **A l'endroit du Ministère de la santé :**

- Relever le plateau technique des structures surtout pour le suivi immunovirologique mais aussi pour faciliter le diagnostic et le traitement des infections opportunistes;
- Procéder à des supervisions formatives régulières pour mettre à jour les pratiques conformément aux nouvelles recommandations.

✓ **A l'endroit du personnel de santé du centre de santé de Mbour :**

- Renseigner de manière exhaustive les dossiers des patients.
- Améliorer le dépistage par la mise en œuvre de nouvelles stratégies telque l'auto test.

BIBLIOGRAPHIE

1. Agence Nationale de la Statistique et de la Démographie (ANSD) [Sénégal] et ICF International. (2015).

Enquête Démographique et de Santé Continue (EDS-Continue 2015).

ICF International Rockville, Maryland, USA.

2. Agence Nationale de Recherche sur le Sida et les hépatites virales(2014).

Enquête de prévalence et de pratiques à risques d'infection à VIH, VHB et VHC chez les usagers de drogues dans la région de Dakar Sénégal (UDISEN) 2011: Rapport final. Dakar: ANRS.

Disponible au : http://www.crcf.sn/wp-content/uploads/2014/03/Rapport-final-e%CC%81tude-ANRS-12243_Fev2014.pdf.

3. Agence Nationale de Recherche sur le Sida et les hépatites virales (2013).

*Evaluer les interventions de prévention des IST et du VIH auprès des homosexuels masculins au Sénégal. : **Projet ELIHoS. Dakar : ANRS.***

4. Amirah II.

Prise en charge décentralisée des personnes vivant avec le VIH au SENEGAL : expérience de la cohorte de Mbour à propos de 277cas. Thèse médecine 2015

5. Anonyme.

Histoire naturelle : accessible sur internet

<http://fr.wikipedia.org/wiki/VIH>,

Consulté le 10.12.2014

6. Auvert et al.

Impact de la circoncision sur le VIH : Evidence des études observationnelles et RCTs chez les adultes.

PLoS Med 2005(11) :e298. Consulté le 11-02-15

7. Ba K.

Décentralisation des activités de la prise en charge des patients vivants avec le VIH-sida au Sénégal : expérience du district sanitaire de Linguère.

Thèse Med Dakar ; 2011, N°23.

8. Ba M.

Décentralisation de la prise en charge des patients vivant avec le VIH/SIDA au Sénégal : Expérience du district sanitaire de Tivaoune.

Thèse Med. Dakar, 2011 ; N°152

9. Barré-Sinoussi F Girard P M, Katlama C, Pialoux G.

Virologie fondamentale de l'infection VIH.

In: VIH éd 2008, Doin, Paris (France). p. 3-10

10. 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) : 449-55.

- 11. Bissagnene E, Dariosecq J-M, Inwoley A, Sow P.S, Taburet A-M, Traore HA.** Mémento thérapeutique du VIH/SIDA en Afrique. Doin, Paris 2009; 90 -135
- 12. Blanche S.** L'enfant. VIH édition 2007. In: Girard P M, Katlama C, Pialoux G. VIH éd 2007, Doin, Paris (France). P. 525-539.
- 13. Botoro T.** Evaluation des infections opportunistes au cours du traitement ARV dans le cadre de l'IMAARV. Thèse de médecine Bamako 2005. Consulté le 12-02-2015
- 14. Brinkhof MW, Boule A, Weigel R et al.**
International Epidemiological Databases to Evaluate Mortality of HIV-infected patients starting antiretroviral therapy in sub-saharian Africa: comparison with HIV-unrelated mortality.
International Epidemiological Databases to Evaluate AIDS (IeDEA). PLoS Med. 2009 28; 6(4)
- 15. Carpentier J., Cooper D .A. Fischl M.A et al.**
Antiretroviral thérapie in adults.
Updated recommendations of the international AIDS Society.
JAMA. 2002; 83: 381-390
- 16. Cisse CM.** Décentralisation de la prise en charge de l'infection à VIH-sida dans le cadre de l'ISAARV : à propos de 102cas suivis au district sanitaire de Bambey.
Thèse Med. Dakar 2012; N°18.

17. Cisse Diallo V.

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

18. CNLS/DLSI.

Rapport de situation sur la riposte nationale de l'épidémie de VIH/SIDA au Sénégal : 2008-2009. ref électronique?

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

PILLY-Maladies infectieuses et tropicales. 19 ème éd. France ; 2004.

20. Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales (CMIT). Infection à VIH-sida. In: E Pily: vivactis plus Ed: 2008; 468-487.

21. Coly D. Aspects épidémiologique, clinique, para clinique et évolutifs de personnes vivantes avec le VIH dans la localité du district sanitaire de Kolda (Sénégal) de Janvier 2006 à Décembre 2013. These Med Dakar 2015 n °118

22. Conseil national de lutte contre le sida au Sénégal (CNLS). Données épidémiologiques du VIH/Sida au Sénégal. Bulépidémio. 2006 ; 12.

- 23. Diakhaté B.** Evaluation de la décentralisation de la prise en charge des patients vivant avec le VIH-sida au Sénégal : expérience du district sanitaire de Diourbel à propos de 84 patients. Thèse Med Dakar 2012 ; N°150
- 24. Diallo ML.** Prévalence du VIH-sida à Ziguinchor. 2011.
- 25. Dieng BM.** Décentralisation de la prise en charge des patients vivant avec le VIH/SIDA au Sénégal : expérience du district sanitaire de Mbour. Thèse Med, Dakar, 2011, n32
- 26. Division de la Lutte contre le Sida et les IST (DLSI).** Directives nationales sur la prévention de la transmission mère enfant du VIH au Sénégal. Ministère de la Santé et de la Prévention du Sénégal. 2010.
- 27. Division de la Lutte contre le Sida et les IST (DLSI).** Recommandations nationales sur la prise en charge de l'infection à VIH au Sénégal. Ministère de la Santé et de la Prévention du Sénégal. 2014.
- 28. Djikoldingan D.** Impact de la prise en charge décentralisée sur le profil évolutif des PVVIH : l'exemple du district sanitaire de LERE au Tchad du 1er novembre 2005 au 31 octobre 2007. Mémoire CES Maladies infectieuses et tropicales 2010.
- 29. Eckert D.M., Kim P S.** Design of potent inhibitors of HIV-1 entry from the gp41 N-peptide region. Natl Acad, USA. 2001; 98(20): 11187-11192

- 30. Eholie P, Girard PM, Bissagnene E, et al.** Mémento thérapeutique du VIH/SIDA en Afrique. Paris: Doin; 2009.
- 31. Agence Nationale de Recherche sur le Sida et les hépatites virales(2014).** Enquête de prévalence et de pratiques à risques d'infection à VIH, VHB et VHC chez les usagers de drogues dans la région de Dakar Sénégal (UDISEN) 2011: Rapport final. Dakar: ANRS. Disponible au : http://www.crcf.sn/wp-content/uploads/2014/03/Rapport-final-e%CC%81tude-ANRS-12243_Fev2014.pdf.
- 32. État du Sénégal.** Loi relative au VIH et au Sida du 9 avril 2010. Journal officiel de la République du Sénégal N° 6535 du samedi 10 juillet 2010. Loi n° 2010-03.
- 33. Evaluer** les interventions de prévention des IST et du VIH auprès des homosexuels masculins au Sénégal. : Projet ELIHoS. Dakar : ANRS.
- 34. Family Health International (FHI).** Facteurs influençant l'adhérence thérapeutique chez les personnes vivants avec le VIH/SIDA. Kigali ; 2003.
- 35. Fonquernie L, Costagliola D, Girard PM. Girard P M, Katlama C, Pialoux G.** Classification, définitions et facteurs prévisionnels d'évolution de l'infection VIH chez l'adulte. In: VIH éd 2007. Rueil Malmaison (France). Doin; 2008, pp. 53-68.

- 36. Fortes DL, Manga NM, Diop SA. et al.** Profil actuel des patients infectés par le VIH hospitalisés à Dakar (Sénégal). Bull Soc Pathol Exot. 2011; 104: 366-370
- 37. Gaye AG, Ndiaye A, Diouf O, et al.** Prévalence du VIH et Facteurs Associés. In: Agence Nationale de la Statistique et de la Démographie (ANSD). Enquête démographique et de santé à indicateurs multiples Sénégal 2010-2011. ANSD et ICF International. 2011: 287-306
- 38. Girard P.M., Katlama C., Pialoux G.** VIH Doin, Paris 2007; 3-42
- 39. Girard P.M., Katlama C., Pialoux G.** VIH, Doin, Paris 2004 (6ème édition) : 299 – 330.
- 40. Gueye TB.** Décentralisation de la prise en charge des patients vivant avec le VIH/SIDA au Sénégal : expérience des centres de santé de Mbour et de Popenguine. Thèse Med, Dakar 2012, n°25
- 41. Hoen B.** Primo infection par le VIH. In: Girard P M, Katlama C, Pialoux G. VIH éd 2007 Doin, Paris (France).. P. 71-76.
http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/20150714_epi_core_fr.pdf.
- 42. Kablan C, Obrist B, Cisse G et al.** VIH/SIDA, genre et vulnérabilité : lutte contre la vulnérabilité des femmes infectées par une association de femmes vivant avec le VIH/SIDA à Abidjan (Côte d’Ivoire) Vertig O. 2006; 3 (6) : 1-7

- 43. Kra O, ABA YT, YAO KH, et al.** Profil clinico-biologique, thérapeutique et évolutif des patients infectés par le VIH hospitalisés aux services des maladies infectieuses et tropicales d'Abidjan (Côte d' Ivoire). Bull. soc. pathol. Exot. 2013.
- 44. Lot F, Girard PM, Katlama C, Pialoux G.** Épidémiologie : Situation actuelle et tendances. In : VIH éd 2004, Doin, Paris (France). P. 39-51.
- 45. Lu H., Zhao Q., Xu Z., Jiang S.** Automatic quantification of HIV-1 medicated cell to cell fusion with digital image analyses system (DIAS): Application for rapid screening of HIV-1 fusion inhibitor. J virol methods. 2003; 107 (2) : 155-61
- 46. Magane A.** Enquête sur les connaissances pratiques et couverture des programmes de lutte contre le VIH en milieu communautaire à Diamniadio (Sénégal). Thèse Med Dakar10 juin 2006 n°23
- 47. Mandelbrot L, Tubiana R, Matheron S, Girard P M, Katlama C, Pialoux G.** Grossesse et infection par le VIH. In: VIH éd 2007, Doin, Paris (France).P. 501-523.
- 48. Manga NM, Diop SA, Ndour CT et al.** Dépistage tardif de l'infection VIH à la Clinique des maladies infectieuses de FANN, Dakar: circonstance de diagnostic, itinéraire thérapeutique des patients et facteurs déterminants. Méd Mal Infect. 2009 ; 39(2) : 95 -100

- 49. Marih L.** Epidémiologie de l'infection à VIH et expérience des ARV au Maroc. XIIème CISMA Burkina Faso; 2001: Abstract 10PT3-198
- 50. Matheron S.** Transmission du VIH de la mère à l'enfant. Doin; 2006. Consulté le 11-02-15
- 51. Mbow Kassé S.** Circonstance du diagnostic de l'infection à VIH au centre hospitalier national universitaire de Fann à Dakar. Thèse Med Dakar 2007; N°62.
- 52. Ministère de la Santé et de la Prévention du Sénégal/Direction de la Santé.** Guide de prise en charge de l'infection au VIH/SIDA au Sénégal. Dakar ; 2009.
- 53. Montagnier L, Rozenbaum W, Gluckman JC.** Sida et infection par VIH. Flammarion. Paris 1989.
- 54. Mouhamadou S.** Suivi Clinique et biologique des patients sous ARV à l'hôpital du point G. Thèse Med Bamako, 2004 ; N°27.
- 55. Ndiaye S, Ayad M.** Enquête Démographique et de Santé au Sénégal 2005. Calverton, Maryland, USA : Centre de Recherche pour le Développement Humain ORC Macro.

- 56. Ndoye I, Desclaux A, Taverne B et al.** Présentation de L'initiative sénégalaise d'accès aux médicaments antirétroviraux-IRD (ISAARV). EDK. Paris : ANRS; 2002: 2-5. Organisation des Nations Unies pour la lutte contre le VIH/Sida (ONUSIDA). Faits et chiffres mondiaux 2009. ONUSIDA ; 2015.
- 57. Nesch R, Srasuebkul P, Ananworanich J, Ruxrungtham P, Phanuphak P, Duuncombe C; HIV-NAT Study Team.** Monitoring the toxicity of antiretroviral therapy in resource limited settings: a prospective clinical trial cohort in Thailand. *J. Antimicrob. Chemother*, 2006; 58(3): 637-44.
- 58. Okome M, Okome ER, Ndong GPO, Okome FM.** Bilan clinico-biologique des patients infectés par le VIH à la fondation Jeanne Ebori de Libreville (2002-2005). *Med trop.* 2007 ; 67 : 357-362
- 59. OMS.** Lignes directrices unifiées sur l'utilisation des antirétroviraux pour le traitement et la prévention de l'infection à VIH Juin 2013 (consulté le 5 janvier 2014)
- 60. 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.
www.who.int/hiv/pub/guidelines/artadultguidelines_fr.pdf

- 61. Organisation des Nations Unies pour la lutte contre le VIH/Sida (ONUSIDA). Le SIDA en chiffre 2015.**
- 62. Organisation des Nations Unies pour la lutte contre le VIH/Sida (ONUSIDA) : Rapport sur l'épidémie mondiale de SIDA 2016. ONUSIDA. Réf. Internet**
- 63. Organisation des Nations Unies pour la lutte contre le VIH/Sida (ONUSIDA) Rapport sur l'épidémie mondiale de SIDA 2013. <http://www.unaids.org/sites/default/files/>**
- 64. Ouadeba R, Kiebre L.** La difficile cohabitation du traitement ARV et de la précarité sociale et économique des patients vivant dans certaines provinces du Burkina. 4eme conférence francophone VIH/sida 29 31 mars 2007.
- 65. Ouedraogo M, Hema Harsene, Kabore Firmin.** Facteurs associés à la mortalité dans une cohorte d'adultes sous traitement antirétroviral à l'hôpital de jour de Bobo Dioulasso (Burkina Faso) Présentation orale 16ème ICASA 2011.
- 66. Philippe Morlat et al.** Prise en charge médicale des personnes vivant avec le VIH. Doin; 2013. pp. 732-33. Consulté le 12-02-15
- 67. Roncier C, Le Loup G.** VIH et virus des hépatites. In: ANRS. Transcriptase. ANRS. 2009; 142: 1-49.

- 68. Semailles C, Lot F.** Épidémiologie : Situation actuelle et tendances. In: Girard P M, Katlama C, Pialoux G. VIH éd 2007, Doin, Paris (France). P. 43-52.
- 69. Seydi M; Diop S A; Niang K; Sow A; Soumare M; Diop MM et al.** Aspect épidémio-cliniques et psychosociaux au cours du sida à Dakar : étude préliminaire prospective. Méd Mal Infect. 2009; 39(1): S38
- 70. Sow A.** Profil épidémiologique, clinique, para clinique, thérapeutique, et évolutif des personnes vivant avec le VIH/SIDA au district sanitaire de Fatick. Thèse Méd., Dakar, 2012; N° 24
- 71. Tanon A, Ouattara SI, Aba YT, et al.** Profil des 5hospitalisations pour affections opportunistes au cours du sida à Abidjan (Côte d'Ivoire). IIIème Congrès international de la Société Africaine de Pathologie Infectieuse. Infections et système nerveux. 5-7 Novembre 2009. Sénégal. Communication orale : 3ième session
- 72. Thierno G.** Prise en charge décentralisée de l'infection à VIH/SIDA : Expérience du District Sanitaire de Touba à propos de 245 patients. Thèse Med Dakar 2014 ; N°99
- 73. Touré GM.** Profil épidémiologique, Clinique et Para clinique des patients infectés par le VIH non éligibles au traitement ARV contexte décentralise : exemple : de la localité de Mbour. Thèse Méd. Dakar 2013(THM-48-473)

- 74. Troussier Th, Girard PM.** Prévention primaire du VIH liée à la sexualité. In: Girard P M, Katlama C, Pialoux G. VIH éd 2007, Doin, Paris (France). 2008. P. 659-676.
- 75. UNAIDS 2008.** Report on the global AIDS epidemic. http://www.unaids.org/en/knowledgecenter/hiv_data/global/report/2008/2008. (page visitée le 11/01/2015)
- 76. US Department of Health and Human Services.** Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents. Washington DC ; 2006. Disponible à <http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/AdultandAdolescentGL.pdf>.
- 77. Van der Borgh SF, Clevenbergh P, Rijckborst H, Nsalou P, Onyia N, Lange JM, de Wit TF, Vander Loeff MF.** Mortality and morbidity among HIV-1-infected patients during the first 5 years of a multicountry HIV workplace programme in Africa. *Antivir. Ther.* 2009; 14(1): 63-74.
- 78. Zabsonre I, Soudre R.** L'accessibilité au traitement contre le VIH/SIDA au Burkina Faso : étude menée auprès de 215 patients séropositifs. Thèse Méd, Ouagadougou (Burkina Faso) 2006,
- 79. Zeller V, Caumes E.** Aspects cliniques actuels de la maladie VIH/Sida. *Press Méd.* 2002 ; 2 : 74-79.

ANNEXE

FICHE DES DONNEES

name: <unnamed>
log: /Users/PrNdour/Desktop/Toure MB.log
log type: text
opened on: 21 May 2016, 12:11:26

```
. tab1 sexesexe profi atcdhta atcdtabac patperantobesi patperanthypco  
patperantdiabe patperantseden patperantinfar pat  
> perantavc htafam obesitefam patfamilhyperch diabetefam patfamilinfarc avcfam  
patfamilmortsub fumeuractif somit
```

-> tabulation of sexesexe

SEXE [SEXE]	Freq.	Percent	Cum.
Feminin	136	69.04	69.04
Masculin	61	30.96	100.00
-----+-----			
Total	197	100.00	

-> tabulation of profi

PROFI	Freq.	Percent	Cum.
VIH 1	167	84.77	84.77
VIH 1 + 2	11	5.58	90.36
VIH 2	19	9.64	100.00
-----+-----			
Total	197	100.00	

-> tabulation of atcdhta

PATPERANT [HTAAN]	Freq.	Percent	Cum.
0	171	87.24	87.24
1	25	12.76	100.00
-----+-----			
Total	196	100.00	

-> tabulation of atcdtabac

PATPERANT [TABAC]	Freq.	Percent	Cum.
0	153	77.66	77.66
1	44	22.34	100.00
-----+-----			
Total	197	100.00	

-> tabulation of patperantobesi

PATPERANT			
[OBESI]	Freq.	Percent	Cum.
Non	183	92.89	92.89
Oui	14	7.11	100.00
Total	197	100.00	

-> tabulation of patperanthypco

PATPERANT			
[HYPCO]	Freq.	Percent	Cum.
Non	85	43.37	43.37
Non precise	110	56.12	99.49
Oui	1	0.51	100.00
Total	196	100.00	

-> tabulation of patperantdiabe

PATPERANT			
[DIABE]	Freq.	Percent	Cum.
Non	161	81.73	81.73
Non precise	34	17.26	98.98
Oui	2	1.02	100.00
Total	197	100.00	

-> tabulation of patperantseden

PATPERANT			
[SEDEN]	Freq.	Percent	Cum.
Non	183	92.89	92.89
Non precise	3	1.52	94.42
Oui	11	5.58	100.00
Total	197	100.00	

-> tabulation of patperantinfar

PATPERANT			
[INFAR]	Freq.	Percent	Cum.

Non	168	85.71	85.71
Non precise	28	14.29	100.00
-----+-----			
Total	196	100.00	

-> tabulation of patperantavc

PATPERANT			
[AVC]	Freq.	Percent	Cum.
-----+-----			
Non	184	94.36	94.36
Non precise	11	5.64	100.00
-----+-----			
Total	195	100.00	

-> tabulation of htafam

PATFAMIL			
[HTA]	Freq.	Percent	Cum.
-----+-----			
0	140	71.07	71.07
1	57	28.93	100.00
-----+-----			
Total	197	100.00	

-> tabulation of obesitefam

PATFAMIL			
[OBESITE]	Freq.	Percent	Cum.
-----+-----			
0	174	88.32	88.32
1	23	11.68	100.00
-----+-----			
Total	197	100.00	

-> tabulation of patfamilhyperch

PATFAMIL			
[HYPERCH]	Freq.	Percent	Cum.
-----+-----			
Non	196	99.49	99.49
Non precise	1	0.51	100.00
-----+-----			
Total	197	100.00	

-> tabulation of diabetefam

PATFAMIL			
[DIABET]	Freq.	Percent	Cum.

	Freq.	Percent	Cum.
0	170	86.29	86.29
1	27	13.71	100.00
Total	197	100.00	

-> tabulation of patfamilinfarc

PATFAMIL	Freq.	Percent	Cum.
[INFARC]			
Non	195	98.98	98.98
Oui	2	1.02	100.00
Total	197	100.00	

-> tabulation of avcfam

PATFAMIL	Freq.	Percent	Cum.
[AVC]			
0	184	93.88	93.88
1	12	6.12	100.00
Total	196	100.00	

-> tabulation of patfamilmortsub

PATFAMIL	Freq.	Percent	Cum.
[MORTSUB]			
Non	192	97.46	97.46
Non precise	1	0.51	97.97
Oui	4	2.03	100.00
Total	197	100.00	

-> tabulation of fumeuractif

TABFACRICAR	Freq.	Percent	Cum.
0	178	91.28	91.28
1	17	8.72	100.00
Total	195	100.00	

-> tabulation of somit

SOMIT	Freq.	Percent	Cum.

Stade	Count	Mean	Cumulative
Stade 1	30	15.38	15.38
Stade 2	27	13.85	29.23
Stade 3	105	53.85	83.08
Stade 4	33	16.92	100.00
Total	195		

.
.
.
.
.
.
.

```
. sum age,d
```

AGE

Percentiles	Smallest			
1%	21.09788	20		
5%	27.2909	21.09788		
10%	30.82546	22.28611	Obs	197
25%	35	25.78508	Sum of Wgt.	197
50%	43		Mean	43.58931
			Largest	Std. Dev.
				10.60583
75%	51.40862	67.11842		
90%	57.80424	68.26009	Variance	112.4837
95%	61.43737	71.03902	Skewness	.3283671
99%	71.03902	74.81998	Kurtosis	2.706499

```
. tab sexesexe
```

SEXE [SEXE]	Freq.	Percent	Cum.
Feminin	136	69.04	69.04
Masculin	61	30.96	100.00
Total	197		

```
. sum age if sexesexe=="Feminin",d
```

AGE

Percentiles	Smallest			
1%	22.28611	20		
5%	26.70226	22.28611		
10%	30.20123	25.81246	Obs	136

```

25%  34.49418  25.86174  Sum of Wgt.  136
50%  41.02704          Mean  42.48793
      Largest  Std. Dev.  10.46603
75%  49.21697  66.92403
90%  57.26215  67.04723  Variance  109.5378
95%  61.43737  67.11842  Skewness  .4632226
99%  67.11842  74.81998  Kurtosis  2.981843

```

```
. sum age if sexesexe=="Masculin",d
```

AGE

```

-----
Percentiles  Smallest
1%  21.09788  21.09788
5%  32.25462  25.78508
10% 33.53867  31.01164  Obs          61
25% 37.68378  32.25462  Sum of Wgt.  61

50% 44.05202          Mean  46.04485
      Largest  Std. Dev.  10.58806
75% 54.74333  60.85147
90% 58.16016  61.91102  Variance  112.1071
95% 60.85147  68.26009  Skewness  .053026
99% 71.03902  71.03902  Kurtosis  2.43733

```

```
. ransksun age,by(sexesexe)
unrecognized command: ransksun
r(199);
```

```
. ranksum age,by(sexesexe)
```

Two-sample Wilcoxon rank-sum (Mann-Whitney) test

```

sexesexe |  obs  rank sum  expected
-----+-----
Feminin |  136  12639  13464
Masculin |   61   6864   6039
-----+-----
combined |  197  19503  19503

```

```

unadjusted variance 136884.00
adjustment for ties  -1.40
-----
adjusted variance  136882.60

```

```

Ho: age(sexesexe==Feminin) = age(sexesexe==Masculin)
z = -2.230
Prob > |z| = 0.0258

```

. tab1 empl_2012 sal_3 scola nivo_scola lire ecrire seroconj_1 statmat seroconj_3
empl_1 assos partenaire rejete autoi
> so membrasso contra soutienpsy alcool cannabis heroine cocaine crack

-> tabulation of empl_2012

Empl_2012	Freq.	Percent	Cum.
0	82	41.84	41.84
1	114	58.16	100.00
Total	196	100.00	

> tabulation of scola

scola	Freq.	Percent	Cum.
0	101	51.27	51.27
1	95	48.22	99.49
9	1	0.51	100.00
Total	197	100.00	

-> tabulation of nivo_scola

nivo_scola	Freq.	Percent	Cum.
1	56	60.87	60.87
2	28	30.43	91.30
3	8	8.70	100.00
Total	92	100.00	

-> tabulation of seroconj_1

Seroconj_1	Freq.	Percent	Cum.
1	19	14.62	14.62
2	17	13.08	27.69
3	45	34.62	62.31
4	49	37.69	100.00
Total	130	100.00	

-> tabulation of statmat

Statconj_1	Freq.	Percent	Cum.
1	110	55.84	55.84
2	28	14.21	70.05
3	38	19.29	89.34
4	20	10.15	99.49
9	1	0.51	100.00
Total	197	100.00	

-> tabulation of seroconj_3

Seroconj_3	Freq.	Percent	Cum.
1	1	20.00	20.00
3	1	20.00	40.00
4	3	60.00	100.00
Total	5	100.00	

-> tabulation of empl_1

Empl_1	Freq.	Percent	Cum.
0	79	40.31	40.31
1	117	59.69	100.00
Total	196	100.00	

-> tabulation of assos

ConnaissanceAssos	Freq.	Percent	Cum.
0	145	73.98	73.98
1	51	26.02	100.00
Total	196	100.00	

-> tabulation of membrasso

Membrasso	Freq.	Percent	Cum.
1	64	60.95	60.95 oui
2	41	39.05	100.00 Non
Total	105	100.00	

-> tabulation of partenaire

Partage Partenaire	Freq.	Percent	Cum.
0	183	93.37	93.37
1	13	6.63	100.00
-----+-----			
Total	196	100.00	

-> tabulation of rejete

Rejete	Freq.	Percent	Cum.
1	1	0.51	0.51
2	159	81.54	82.05
98	35	17.95	100.00
-----+-----			
Total	195	100.00	

-> tabulation of autoiso

Autoiso	Freq.	Percent	Cum.
1	39	19.90	19.90
2	157	80.10	100.00
-----+-----			
Total	196	100.00	

-> tabulation of contra

Contra	Freq.	Percent	Cum.
0	116	59.18	59.18
1	70	35.71	94.90
2	10	5.10	100.00
-----+-----			
Total	196	100.00	

-> tabulation of soutienpsy

Soutienpsy	Freq.	Percent	Cum.
1	18	9.18	9.18
2	178	90.82	100.00
-----+-----			
Total	196	100.00	

-> tabulation of alcool

Alcool	Freq.	Percent	Cum.
--------	-------	---------	------

1	191	97.45	97.45
2	1	0.51	97.96
3	4	2.04	100.00
-----+-----			
Total	196	100.00	

-> tabulation of cannabis

Cannabis	Freq.	Percent	Cum.
1	1	0.51	0.51
2	195	99.49	100.00
-----+-----			
Total	196	100.00	

-> tabulation of heroine

Heroine	Freq.	Percent	Cum.
2	196	100.00	100.00
-----+-----			
Total	196	100.00	

-> tabulation of cocaine

Cocaine	Freq.	Percent	Cum.
2	196	100.00	100.00
-----+-----			
Total	196	100.00	

-> tabulation of crack

Crack	Freq.	Percent	Cum.
2	196	100.00	100.00
-----+-----			
Total	196	100.00	

. sum cd4_ini,d

TCD4I

Percentiles	Smallest		
1%	14	2	
5%	40	14	
10%	56	14	Obs 142
25%	90	16	Sum of Wgt. 142

```

50%    159.5          Mean    191.0634
        Largest    Std. Dev.  133.8883
75%    264          611
90%    360          637    Variance    17926.09
95%    440          640    Skewness   1.278646
99%    640          662    Kurtosis   4.7912

```

```

.gen cd4cat=recode(cd4_ini,90,159.5,264,665)
(55 missing values generated)

```

```

.tab cd4cat

```

```

cd4cat |  Freq.  Percent  Cum.
-----+-----
  90 |    38   26.76   26.76
159.5 |    33   23.24   50.00
 264 |    36   25.35   75.35
 665 |    35   24.65  100.00
-----+-----
Total |   142  100.00

```

```

.tab ttt_actu

```

```

ttt_actu |  Freq.  Percent  Cum.
-----+-----
AZT+3TC/FTC+EFV |    38   19.29   19.29
AZT+3TC/FTC+LPV/r |    26   13.20   32.49
AZT+3TC/FTC+NVP |   106   53.81   86.29
  D4T+3TC+AZT |     1    0.51   86.80
  TDF+3TC/FTC+EFV |     9    4.57   91.37
  TDF+3TC/FTC+LPV/r |     9    4.57   95.94
  TDF+3TC/FTC+NVP |     7    3.55   99.49
  TDF+FTC+ABC |     1    0.51  100.00
-----+-----
Total |   197  100.00

```

```

.sum GR,d

```

BLSBIO02 [HEMATIE]

```

-----
Percentiles  Smallest
1%          2.58    2.49
5%           3      2.58
10%         3.18    2.61  Obs          196
25%         3.43    2.69  Sum of Wgt.  196

50%         3.71          Mean    3.826429
        Largest    Std. Dev.  .5743799

```

75%	4.22	5.17		
90%	4.65	5.35	Variance	.3299123
95%	4.81	5.48	Skewness	.4628764
99%	5.48	5.52	Kurtosis	3.04751

. sum HB,d

BLSBIO02 [HEMOGLO]

Percentiles		Smallest			
1%	8.6	7.6			
5%	9.6	8.6			
10%	10.3	8.9	Obs	196	
25%	11.7	9.3	Sum of Wgt.	196	
50%	12.6		Mean	12.49133	
		Largest	Std. Dev.	1.521193	
75%	13.5	15.9			
90%	14.2	16	Variance	2.314027	
95%	14.9	16.3	Skewness	-.2545774	
99%	16.3	16.6	Kurtosis	3.259195	

. sum HT,d

BLSBIO02 [HEMATOC]

Percentiles		Smallest			
1%	18.4	16.1			
5%	28.1	18.4			
10%	31.9	20.8	Obs	196	
25%	35.55	23.6	Sum of Wgt.	196	
50%	39.2		Mean	38.50765	
		Largest	Std. Dev.	5.597783	
75%	41.95	49.4			
90%	44.8	49.7	Variance	31.33517	
95%	46.9	50.2	Skewness	-.8555473	
99%	50.2	51	Kurtosis	4.789389	

. sum LEUCO,d

BLSBIO02 [LEUCOCY]

Percentiles		Smallest			
1%	1.9	1.6			
5%	2.8	1.9			
10%	3.2	2	Obs	196	
25%	3.8	2.1	Sum of Wgt.	196	

50%	4.6		Mean	4.991837
		Largest	Std. Dev.	3.051294
75%	5.5	10.5		
90%	6.7	10.7	Variance	9.310395
95%	7.7	15.5	Skewness	8.711544
99%	15.5	41	Kurtosis	100.9254

. sum NEUTR,d

BLSBIO02 [NEUTROP]

no observations

. sum GRANULO,d

BLSBIO02 [GRANULO]

Percentiles		Smallest			
1%	.9	.8			
5%	1.3	.9			
10%	1.5	1	Obs	195	
25%	1.9	1	Sum of Wgt.	195	
50%	2.4		Mean	2.592821	
		Largest	Std. Dev.	1.091225	
75%	3	5.5			
90%	3.8	6.1	Variance	1.190773	
95%	4.7	7.7	Skewness	2.064494	
99%	7.7	9	Kurtosis	10.79106	

. sum LYMPHO,d

BLSBIO02 [LMPHOCY]

Percentiles		Smallest			
1%	.5	.3			
5%	.9	.5			
10%	1.1	.6	Obs	196	
25%	1.4	.6	Sum of Wgt.	196	
50%	1.8		Mean	2.010714	
		Largest	Std. Dev.	1.121829	
75%	2.35	5.9			
90%	3	6.5	Variance	1.2585	
95%	3.4	9	Skewness	3.681731	
99%	9	10	Kurtosis	23.61713	

. sum PLQ,d

BLSBIO02 [PLAQUET]

Percentiles		Smallest			
1%	98	1.6			
5%	159	98			
10%	183	119	Obs	196	
25%	231.5	138	Sum of Wgt.	196	
50%	274.5		Mean	283.7735	
			Largest	Std. Dev.	88.21215
75%	325.5	524			
90%	394	570	Variance	7781.383	
95%	436	596	Skewness	.8094389	
99%	596	651	Kurtosis	5.231593	

. sum CREAT, d

BLSBIO02 [CREATIN]

Percentiles		Smallest			
1%	5	4			
5%	7	5			
10%	7	6	Obs	197	
25%	8	6	Sum of Wgt.	197	
50%	9		Mean	9.642132	
			Largest	Std. Dev.	3.716372
75%	11	15			
90%	12	16	Variance	13.81142	
95%	13	39	Skewness	6.546205	
99%	39	44	Kurtosis	57.62526	

. sum SGPT,d

BLSBIO02 [SGPTALA]

Percentiles		Smallest			
1%	4	4			
5%	6	4			
10%	8	5	Obs	196	
25%	11	5	Sum of Wgt.	196	
50%	15.5		Mean	18.65923	
			Largest	Std. Dev.	13.94974
75%	22	62			
90%	33	87	Variance	194.5953	
95%	40	98	Skewness	3.399746	
99%	98	111	Kurtosis	19.43162	

. sum SGOT, d

BLSBIO02 [SGOTASA]

Percentiles	Smallest		
1%	7	7	
5%	10	7	
10%	11	7	Obs 196
25%	15	9	Sum of Wgt. 196
50%	20		Mean 22.82551
	Largest		Std. Dev. 14.79606
75%	26	60	
90%	35	72	Variance 218.9234
95%	41	106	Skewness 4.940674
99%	106	155	Kurtosis 39.23942

. sum GLYC,d

BLSBIO02 [GLYCEMI]

Percentiles	Smallest		
1%	.67	.63	
5%	.74	.67	
10%	.78	.71	Obs 197
25%	.82	.72	Sum of Wgt. 197
50%	.89		Mean .9338071
	Largest		Std. Dev. .1973969
75%	.98	1.65	
90%	1.1	1.86	Variance .0389655
95%	1.23	1.91	Skewness 3.049629
99%	1.91	2.15	Kurtosis 15.72355

. sum CHOL,d

BLSBIO02 [CHOLEST]

Percentiles	Smallest		
1%	1.06	.97	
5%	1.23	1.06	
10%	1.39	1.06	Obs 197
25%	1.57	1.12	Sum of Wgt. 197
50%	1.87		Mean 1.928274
	Largest		Std. Dev. .4597738
75%	2.26	2.92	
90%	2.53	3	Variance .2113919
95%	2.62	3.29	Skewness .5687026

99% 3.29 3.77 Kurtosis 3.573628

. sum HDL,d

BLSBIO02 [HDLMMOM]

Percentiles	Smallest		
1%	.26	.23	
5%	.36	.26	
10%	.41	.28	Obs 197
25%	.5	.33	Sum of Wgt. 197
50%	.65		Mean .6973604
	Largest		Std. Dev. .2632686
75%	.83	1.35	
90%	1.06	1.37	Variance .0693103
95%	1.14	1.5	Skewness 1.043783
99%	1.5	1.95	Kurtosis 4.944826

. sum LDL,d

BLSBIO02 [LDLMMOL]

Percentiles	Smallest		
1%	.27	.17	
5%	.5	.27	
10%	.56	.29	Obs 197
25%	.77	.32	Sum of Wgt. 197
50%	1.02		Mean 1.087868
	Largest		Std. Dev. .4420713
75%	1.36	2.21	
90%	1.69	2.22	Variance .1954271
95%	1.87	2.44	Skewness .6477991
99%	2.44	2.65	Kurtosis 3.333052

. sum TRIGLYC,d

BLSBIO02 [TRIGLYC]

Percentiles	Smallest		
1%	.25	.22	
5%	.35	.25	
10%	.42	.3	Obs 194
25%	.52	.31	Sum of Wgt. 194
50%	.62		Mean .7049485
	Largest		Std. Dev. .3350002
75%	.8	1.82	

90%	1.13	1.98	Variance	.1122251
95%	1.49	2.06	Skewness	2.041354
99%	2.06	2.23	Kurtosis	7.81411

. tab1 hepab chlam syphilis tabautreexamtpa tabautreexamvdr1

-> tabulation of hepab

HEPAB	Freq.	Percent	Cum.
N_gatif	176	89.34	89.34
Positif	21	10.66	100.00
Total	197	100.00	

-> tabulation of chlam

TABAUTREEXA	M [CHLAM]	Freq.	Percent	Cum.
0	185	94.39	94.39	
1	11	5.61	100.00	
Total	196	100.00		

-> tabulation of syphilis

TABAUTREEXA	M [SYPHI]	Freq.	Percent	Cum.
0	193	98.97	98.97	
1	2	1.03	100.00	
Total	195	100.00		

-> tabulation of tabautreexamtpa

TABAUTREEXA	M [TPHA]	Freq.	Percent	Cum.
N_gatif	194	98.98	98.98	
Positif	2	1.02	100.00	
Total	196	100.00		

-> tabulation of tabautreexamvdr1

TABAUTREEXA |

M [VDRL]	Freq.	Percent	Cum.
N_gatif	193	98.97	98.97
Positif	2	1.03	100.00

Total	195	100.00	

. tab1 imc imc_cat obese surpoids maigre obesiteabdo hypertrigly hypohdl hyperldl
hyperta hypergly syndmetab age_fr cl
> air_calc clair_c4 IR cytolypsehep cytolypsehep1 anemie thrombopenie neutropenie

-> tabulation of imc

-> tabulation of imc_cat

imc_cat	Freq.	Percent	Cum.	
0-	44	22.45	22.45	<18.5
18.5-	111	56.63	79.08	entre 18.5 et 25
25-	25	12.76	91.84	entre 25.5 et 30
30-	16	8.16	100.00	> 30

Total	196	100.00		

-> tabulation of obese

obese	Freq.	Percent	Cum.
0	180	91.84	91.84
1	16	8.16	100.00

Total	196	100.00	

-> tabulation of surpoids

surpoids	Freq.	Percent	Cum.
0	155	79.08	79.08
1	41	20.92	100.00

Total	196	100.00	

-> tabulation of maigre

maigre	Freq.	Percent	Cum.
0	152	77.55	77.55

1	44	22.45	100.00
-----+-----			
Total	196	100.00	

-> tabulation of obesiteabdo

obesiteabdo	Freq.	Percent	Cum.
-----+-----			
0	151	76.65	76.65
1	46	23.35	100.00
-----+-----			
Total	197	100.00	

-> tabulation of hypertrigly

hypertrigly	Freq.	Percent	Cum.
-----+-----			
0	183	92.89	92.89
1	14	7.11	100.00
-----+-----			
Total	197	100.00	

-> tabulation of hypohdl

hypohdl	Freq.	Percent	Cum.
-----+-----			
0	157	80.10	80.10
1	39	19.90	100.00
-----+-----			
Total	196	100.00	

-> tabulation of hyperldl

hyperldl	Freq.	Percent	Cum.
-----+-----			
0	169	85.79	85.79
1	28	14.21	100.00
-----+-----			
Total	197	100.00	

-> tabulation of hyperta

hyperta	Freq.	Percent	Cum.
-----+-----			
0	126	63.96	63.96
1	71	36.04	100.00
-----+-----			
Total	197	100.00	

-> tabulation of hypergly

hypergly	Freq.	Percent	Cum.
0	157	79.70	79.70
1	40	20.30	100.00
Total	197	100.00	

-> tabulation of syndmetab

syndmetab	Freq.	Percent	Cum.
0	183	92.89	92.89
1	14	7.11	100.00
Total	197	100.00	

-> tabulation of age_fr

age_fr	Freq.	Percent	Cum.
0	163	83.16	83.16
1	33	16.84	100.00
Total	196	100.00	

-> tabulation of clair_c4

clair_c4	Freq.	Percent	Cum.
0	2	1.03	1.03
30	39	20.00	21.03
60	65	33.33	54.36
80	89	45.64	100.00
Total	195	100.00	

-> tabulation of IR

IR	Freq.	Percent	Cum.
0	91	46.19	46.19
1	106	53.81	100.00
Total	197	100.00	

-> tabulation of cytolysehep

cytolysehep	Freq.	Percent	Cum.
0	183	92.89	92.89
1	14	7.11	100.00
Total	197	100.00	

-> tabulation of cytolysehep1

cytolysehep	Freq.	Percent	Cum.
0	179	90.86	90.86
1	18	9.14	100.00
Total	197	100.00	

-> tabulation of anemie

anemie	Freq.	Percent	Cum.
0	196	99.49	99.49
1	1	0.51	100.00
Total	197	100.00	

-> tabulation of thrombopenie

thrombopenie	Freq.	Percent	Cum.
0	195	98.98	98.98
1	2	1.02	100.00
Total	197	100.00	

-> tabulation of neutropenie

neutropenie	Freq.	Percent	Cum.
0	197	100.00	100.00
Total	197	100.00	

. sum inc,d

imc

```
-----  
Percentiles  Smallest  
1%    13.565    13.32617  
5%    15.41987    13.565  
10%   16.95626    13.84083  Obs      196  
25%   18.67507    14.01695  Sum of Wgt.  196  
  
50%   20.83136          Mean    22.01702  
          Largest  Std. Dev.  4.924466  
75%   23.95924    35.84176  
90%   28.85813    36.5532  Variance  24.25037  
95%   32.32653    37.57049  Skewness  1.11899  
99%   37.57049    39.61168  Kurtosis  4.273371
```

. tab imc_cat

```
-----  
imc_cat |  Freq.  Percent  Cum.  
-----+-----  
  0- |    44   22.45   22.45  
 18.5- |   111   56.63   79.08  
  25- |    25   12.76   91.84  
  30- |    16    8.16  100.00  
-----+-----  
Total |   196  100.00
```

. sum cd4enq,d

BLSBIO04 [BLCD4]

```
-----  
Percentiles  Smallest  
1%     4     1  
5%    58     4  
10%   122    19  Obs      197  
25%   218    19  Sum of Wgt.  197  
  
50%   386          Mean    421.7766  
          Largest  Std. Dev.  267.4552  
75%   562    1149  
90%   740    1151  Variance  71532.31  
95%  1006    1185  Skewness  .9187251  
99%  1185    1447  Kurtosis  3.941004
```

. tab stade_enq

```
-----  
stade_enq |  Freq.  Percent  Cum.  
-----+-----  
  1 |   171   86.80   86.80  
  2 |    14    7.11   93.91
```

3	8	4.06	97.97
4	4	2.03	100.00

-----+-----
 Total | 197 100.00

. tab1 ehec ehec_clin ehecimmuno ehecttt

-> tabulation of ehec

Ehec	Freq.	Percent	Cum.
0	162	82.65	82.65
1	14	7.14	89.80
2	19	9.69	99.49
3	1	0.51	100.00

-----+-----
 Total | 196 100.00

-> tabulation of ehec_clin

ehec_clin	Freq.	Percent	Cum.
0	193	97.97	97.97
1	4	2.03	100.00

-----+-----
 Total | 197 100.00

-> tabulation of ehecimmuno

ehecimmuno	Freq.	Percent	Cum.
0	148	75.13	75.13
1	49	24.87	100.00

-----+-----
 Total | 197 100.00

-> tabulation of ehecttt

ehecttt	Freq.	Percent	Cum.
0	124	62.94	62.94
1	73	37.06	100.00

-----+-----
 Total | 197 100.00

. sum cv,d

BLSBIO04 [ARNP]

Percentiles		Smallest			
1%	50	50			
5%	50	50			
10%	50	50	Obs	195	
25%	229	50	Sum of Wgt.	195	
50%		300	Mean	66561.07	
		Largest	Std. Dev.	308661.2	
75%	780	1163420			
90%	102301	1274240	Variance	9.53e+10	
95%	280000	1662492	Skewness	8.096596	
99%	1662492	3442290	Kurtosis	80.00136	

. tab1 cvir300 cvir1000

-> tabulation of cvir300

cvir300	Freq.	Percent	Cum.	
0	142	72.82	72.82	< 300
1	53	27.18	100.00	≥ 300
Total	195	100.00		

-> tabulation of cvir1000

cvir1000	Freq.	Percent	Cum.	
0	148	75.90	75.90	< 1000
1	47	24.10	100.00	≥ 1000
Total	195	100.00		

. tab ehecimmuno

ehecimmuno	Freq.	Percent	Cum.	
0	148	75.13	75.13	
1	49	24.87	100.00	
Total	197	100.00		

. tab sexesexe echecimmuno,row chi2

```
+-----+
| Key      |
|-----|
| frequency |
| row percentage |
+-----+
```

SEXE	echecimmuno		Total
[SEXE]	0	1	
Feminin	105	31	136
	77.21	22.79	100.00
Masculin	43	18	61
	70.49	29.51	100.00
Total	148	49	197
	75.13	24.87	100.00

Pearson chi2(1) = 1.0159 Pr = 0.313

. tab profi echecimmuno,row chi2

```
+-----+
| Key      |
|-----|
| frequency |
| row percentage |
+-----+
```

	echecimmuno		Total
PROFI	0	1	
VIH 1	130	37	167
	77.84	22.16	100.00
VIH 1 + 2	8	3	11
	72.73	27.27	100.00
VIH 2	10	9	19
	52.63	47.37	100.00
Total	148	49	197
	75.13	24.87	100.00

Pearson chi2(2) = 5.8392 Pr = 0.054

. tab somit echecimmuno,row chi2

```

+-----+
| Key      |
+-----+
| frequency |
| row percentage |
+-----+

```

	echecimmuno		Total
SOMIT	0	1	
Stade 1	27	3	30
	90.00	10.00	100.00
Stade 2	21	6	27
	77.78	22.22	100.00
Stade 3	73	32	105
	69.52	30.48	100.00
Stade 4	25	8	33
	75.76	24.24	100.00
Total	146	49	195
	74.87	25.13	100.00

Pearson chi2(3) = 5.3805 Pr = 0.146

. tab scola echecimmuno,row chi2

```

+-----+
| Key      |
+-----+
| frequency |
| row percentage |
+-----+

```

	echecimmuno		Total
scola	0	1	
0	77	24	101
	76.24	23.76	100.00
1	70	25	95
	73.68	26.32	100.00
9	1	0	1
	100.00	0.00	100.00

```
-----+-----+-----
```

Total	148	49	197
	75.13	24.87	100.00

Pearson chi2(2) = 0.5036 Pr = 0.777

. tab nivo_scola echecimmuno,row chi2

```
+-----+
| Key      |
|-----|
| frequency |
| row percentage |
+-----+
```

	echecimmuno		Total
nivo_scola	0	1	
1	40	16	56
	71.43	28.57	100.00
2	21	7	28
	75.00	25.00	100.00
3	6	2	8
	75.00	25.00	100.00
Total	67	25	92
	72.83	27.17	100.00

Pearson chi2(2) = 0.1412 Pr = 0.932

.
.
. tab lire echecimmuno,row chi2

```
+-----+
| Key      |
|-----|
| frequency |
| row percentage |
+-----+
```

	echecimmuno		Total
Lire	0	1	
1	5	2	7
	71.43	28.57	100.00

2	10	2	12
	83.33	16.67	100.00
+-----+			
3	11	5	16
	68.75	31.25	100.00
+-----+			
4	15	8	23
	65.22	34.78	100.00
+-----+			
5	12	6	18
	66.67	33.33	100.00
+-----+			
6	94	26	120
	78.33	21.67	100.00
+-----+			
Total	147	49	196
	75.00	25.00	100.00

Pearson chi2(5) = 3.3771 Pr = 0.642

. tab empl_1 echecimmuno,row chi2

```

+-----+
| Key      |
|-----|
| frequency |
| row percentage |
+-----+

```

		echecimmuno		
Empl_1	0	1	Total	
0	59	20	79	
	74.68	25.32	100.00	
+-----+				
1	88	29	117	
	75.21	24.79	100.00	
+-----+				
Total	147	49	196	
	75.00	25.00	100.00	

Pearson chi2(1) = 0.0071 Pr = 0.933

. tab autoiso echecimmuno,row chi2

```

+-----+
| Key      |
|-----|

```

```

| frequency |
| row percentage |
+-----+

```

	ehecimmuno		Total
Autoiso	0	1	
1	27	12	39
	69.23	30.77	100.00
2	120	37	157
	76.43	23.57	100.00
Total	147	49	196
	75.00	25.00	100.00

Pearson chi2(1) = 0.8643 Pr = 0.353

```
. tab deprim ehecimmuno,row chi2
```

```

+-----+
| Key      |
|-----|
| frequency |
| row percentage |
+-----+

```

	ehecimmuno		Total
Deprim	0	1	
0	123	38	161
	76.40	23.60	100.00
1	19	6	25
	76.00	24.00	100.00
2	5	4	9
	55.56	44.44	100.00
3	0	1	1
	0.00	100.00	100.00
Total	147	49	196
	75.00	25.00	100.00

Pearson chi2(3) = 4.9959 Pr = 0.172

. sum age if ehecimmuno==1,d

AGE

Percentiles		Smallest		
1%	25.81246	25.81246		
5%	30.80356	26.35455		
10%	33.53867	30.80356	Obs	49
25%	39.41136	31.21697	Sum of Wgt.	49
50%		46.23409	Mean	46.47217
		Largest	Std. Dev.	10.07901
75%	54	61.43737		
90%	61.42916	61.91102	Variance	101.5864
95%	61.91102	63	Skewness	-.0414098
99%	67.11842	67.11842	Kurtosis	2.273443

. sum age if ehecimmuno==0,d

AGE

Percentiles		Smallest		
1%	21.09788	20		
5%	27.2909	21.09788		
10%	30.33539	22.28611	Obs	148
25%	34.49418	25.78508	Sum of Wgt.	148
50%		41.03765	Mean	42.63485
		Largest	Std. Dev.	10.63578
75%	49.34155	67.04723		
90%	57.26215	68.26009	Variance	113.1197
95%	60.85147	71.03902	Skewness	.4708765
99%	71.03902	74.81998	Kurtosis	2.985138

. ranksum age,by(ehecimmuno)

Two-sample Wilcoxon rank-sum (Mann-Whitney) test

ehecimmuno	obs	rank sum	expected
-----+-----			
0	148	13834	14652
1	49	5669	4851
-----+-----			
combined	197	19503	19503

unadjusted variance 119658.00

adjustment for ties -1.22

adjusted variance 119656.78

Ho: age(echeci~o==0) = age(echeci~o==1)

z = -2.365

Prob > |z| = 0.0180

. sum cd4_ini if echecimmuno==1,d

TCD4I

Percentiles		Smallest		
1%	14	14		
5%	44	40		
10%	49	44	Obs	41
25%	90	47	Sum of Wgt.	41
50%		152	Mean	195.2439
		Largest	Std. Dev.	146.9581
75%	264	440		
90%	420	480	Variance	21596.69
95%	480	506	Skewness	1.06129
99%	611	611	Kurtosis	3.303578

. sum cd4_ini if echecimmuno==0,d

TCD4I

Percentiles		Smallest		
1%	14	2		
5%	39	14		
10%	62	16	Obs	101
25%	90	30	Sum of Wgt.	101
50%		164	Mean	189.3663
		Largest	Std. Dev.	128.9459
75%	256	442		
90%	340	637	Variance	16627.03
95%	398	640	Skewness	1.386238
99%	640	662	Kurtosis	5.666016

. ranksum cd4_ini,by(echecimmuno)

Two-sample Wilcoxon rank-sum (Mann-Whitney) test

echecimmuno		obs	rank sum	expected
<hr/>				
0		101	7266	7221.5
1		41	2887	2931.5
<hr/>				
combined		142	10153	10153

unadjusted variance 49346.92
 adjustment for ties -6.10

 adjusted variance 49340.82

Ho: cd4_ini(echeci~o==0) = cd4_ini(echeci~o==1)
 z = 0.200
 Prob > |z| = 0.8412

. tab ttt_actu echecimmuno,row chi2

```

+-----+
| Key      |
+-----+
| frequency |
| row percentage |
+-----+

          | echecimmuno
          | 0      1 | Total
+-----+-----+-----+
AZT+3TC/FTC+EFV | 28    10 | 38
          | 73.68 26.32 | 100.00
+-----+-----+-----+
AZT+3TC/FTC+LPV/r | 15    11 | 26
          | 57.69 42.31 | 100.00
+-----+-----+-----+
AZT+3TC/FTC+NVP | 83    23 | 106
          | 78.30 21.70 | 100.00
+-----+-----+-----+
D4T+3TC+AZT | 1     0 | 1
          | 100.00 0.00 | 100.00
+-----+-----+-----+
TDF+3TC/FTC+EFV | 8     1 | 9
          | 88.89 11.11 | 100.00
+-----+-----+-----+
TDF+3TC/FTC+LPV/r | 6     3 | 9
          | 66.67 33.33 | 100.00
+-----+-----+-----+
TDF+3TC/FTC+NVP | 6     1 | 7
          | 85.71 14.29 | 100.00
+-----+-----+-----+
TDF+FTC+ABC | 1     0 | 1
          | 100.00 0.00 | 100.00
+-----+-----+-----+
Total | 148    49 | 197
          | 75.13 24.87 | 100.00

```

Pearson chi2(7) = 7.1825 Pr = 0.410

```
. gen typttt=1 if ttt_actu=="AZT+3TC/FTC+EFV" | ttt_actu=="AZT+3TC/FTC+NVP"|
ttt_actu=="D4T+3TC+AZT"| ttt_actu=="TDF+3
> TC/FTC+EFV"| ttt_actu==" TDF+3TC/FTC+NVP"| ttt_actu=="TDF+FTC+ABC"
(42 missing values generated)
```

```
. replace typttt=0 if ttt_actu=="TDF+3TC/FTC+LPV/r"|
ttt_actu=="AZT+3TC/FTC+LPV/r"
(35 real changes made)
```

```
. tab typttt
```

typttt	Freq.	Percent	Cum.	
0	35	18.42	18.42	sans IP
1	155	81.58	100.00	avec IP
Total	190	100.00		

```
. tab typttt echecimmuno,row chi2
```

```
+-----+
| Key      |
|-----|
| frequency |
| row percentage |
+-----+
```

	echecimmuno		Total
typttt	0	1	
0	21	14	35
	60.00	40.00	100.00
1	121	34	155
	78.06	21.94	100.00
Total	142	48	190
	74.74	25.26	100.00

Pearson chi2(1) = 4.9349 Pr = 0.026

```
. tab echec_clin echecimmuno,row chi2
```

```
+-----+
| Key      |
|-----|
| frequency |
| row percentage |
+-----+
```

	ehecimmuno		Total
ehec_clin	0	1	
0	147	46	193
	76.17	23.83	100.00
1	1	3	4
	25.00	75.00	100.00
Total	148	49	197
	75.13	24.87	100.00

Pearson chi2(1) = 5.4902 Pr = 0.019

. tab cvir1000 ehecimmuno, row chi2

```

+-----+
| Key    |
|-----|
| frequency |
| row percentage |
+-----+

```

	ehecimmuno		Total
cvir1000	0	1	
0	124	24	148
	83.78	16.22	100.00
1	23	24	47
	48.94	51.06	100.00
Total	147	48	195
	75.38	24.62	100.00

Pearson chi2(1) = 23.3443 Pr = 0.000

. tab cvir1000

cvir1000	Freq.	Percent	Cum.
0	148	75.90	75.90
1	47	24.10	100.00
Total	195	100.00	

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le président de jury

Vu :

Pour le doyen

Vu et Permis d'imprimer

Pour le recteur, président de l'assemblée de l'Université Cheikh AntaDiop de Dakar

Et par délégation

Le doyen

RESUME

L'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) est un problème de santé publique mondial l'infection à VIH a déjà provoqué plus de 35 millions de personnes sont décédées de maladies liées au sida depuis le début de l'épidémie.

Il s'agit d'une étude transversale, rétrospective et descriptive portant sur les dossiers des patients suivis au Centre de santé de Mbour dans le cadre de la décentralisation de la prise en charge des PV/VIH. Notre étude s'est déroulée sur une période allant du Décembre 2012 et Février 2013.

Nos résultats ont été les suivants :

✓ Sur le plan socio-épidémiologique

Pendant la période d'étude, 197 PV/VIH étaient suivis au niveau de l'hôpital de Mbour.

On notait une prédominance féminine (136 cas soient 69%) soit un sex ratio (H/F) de 0,45. Les hommes étaient plus âgés que les femmes ($46 \pm 10,6$ ans vs $43,6 \pm 10,6$ ans).

L'âge moyen de la population était de $43,59 \pm 10,60$ ans. La tranche d'âge des plus de 51,4 ans était la plus représentative (25,89%).

Plus de la moitié des patients possédaient un emploi (114 cas soient 58,2%).

Les patients non scolarisés constituaient plus de la moitié de la population d'étude (101 patients soient 51,3%).

La plupart des patients scolarisés (62,9%) avaient un niveau du primaire.

Dans plus de la moitié des cas, les patients étaient mariés (110 cas).

✓ Sur le plan clinique

A l'initiation du traitement antirétroviral, plus de la moitié des patients (105 cas) étaient au stade 3 de l'OMS. Au cours du traitement antirétroviral, la quasi-totalité des patients était au stade 1 de l'OMS soit 86,6%.

L'IMC moyen à l'inclusion était de $22 \pm 4,9$ kg/m². Plus de la moitié des patients (56,6%) avaient un IMC normal. Par contre 22,4% présentaient une maigreur.

✓ Sur le plan paraclinique

La majorité des patients étaient infectés par le VIH-1 (soient 85%).

A l'inclusion, le taux moyen de LTCD4+ était de $191,1 \pm 133,8$ /mm³. Plus du quart des patients avait un taux de LTCD4+ < 90/mm³. Au moment de l'enquête, ce taux était de $421,84 \pm 267,4$ éléments/mm³.

Au moment de l'enquête, la charge virale moyenne était de 66561 ± 308661 copies/ml. Plus de ¾ des patients avaient une charge virale < 1000 copies/ml.

✓ Sur le plan thérapeutique

Les combinaisons thérapeutiques les plus utilisées étaient l'association AZT+3TC /FTC+NVP dans 106 cas (53,8%).

Conclusion : L'évaluation de la prise en charge dans ces sites décentralisés permettra de faire un état des lieux en vue d'apporter les modifications nécessaires pour atteindre les objectifs de 2020.

Mots-clés : Prise en charge, VIH, Milieu centralisé