

**UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR  
(UASZ)**

\*\*\*\*\*

**UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE DES SCIENCES DE LA  
SANTÉ (UFR-2S)**



**ANNEE 2023**

**N°99**

**Profil des manifestations dermatologiques chez les  
patients vivants avec le VIH :  
Une revue sur 434 patients suivis dans les deux hôpitaux  
régionaux de Ziguinchor sur une période de 6ans**

**THESE**

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE  
(DIPLÔME D'ETAT)**

**PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT**

**Le 15 Décembre 2023**

**Par**

**Mme SIRE SONKO**

**Née le 31 Décembre 1992 à Albadar (Sénégal)**

**MEMBRES DU JURY**

---

<b>Président :</b>	M.	Noel Magloire	MANGA	Professeur Titulaire
<b>Membres :</b>	M.	Ansoumana	DIATTA	Professeur Titulaire
	M.	Boubacar Ahy	DIATTA	Professeur Assimilé
<b>Directeur de Thèse :</b>	M.	Boubacar Ahy	DIATTA	Professeur Assimilé
<b>Codirecteur de Thèse :</b>	M.	Kalilou	DIALLO	Maître de Conférences Titulaire

**REPUBLIQUE DU SENEGAL**  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR,  
DE LA RECHERCHE ET DE L'INNOVATION  
□□□□



**UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR (UASZ)**  
**UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE**  
**DES SCIENCES DE LA SANTÉ (UFR-2S)**  
□□□□

**DIRECTION ET ADMINISTRATION**

<b>Directeur</b>	<b>M. Noël Magloire</b>	<b>MANGA</b>
<b>Vice-Directeur</b>	<b>M. Ansoumana</b>	<b>DIATTA</b>
<b>Chef de département de Biologie et Explorations fonctionnelles</b>	<b>M. Chérif Mohamed</b>	<b>AÏDARA</b>
<b>Chef du département de Chirurgie et Spécialités</b>	<b>M. Boubacar</b>	<b>FALL</b>
<b>Chef du département de Médecine et Spécialités</b>	<b>M. Yaya</b>	<b>KANE</b>
<b>Cheffe des Services administratifs</b>	<b>Mme Aïo Marie Anne Béty</b>	<b>MANGA</b>

**Ziguinchor, le 1<sup>er</sup> février 2022**

**I. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT UFR SCIENCES DE  
LA SANTÉ - UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR**

**ANNÉES UNIVERSITAIRES 2012-2021**

**PROFESSEURS TITULAIRES**

<b>PRÉNOM(S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPÉCIALITÉS</b>
M. Alassane	DIATTA	Biochimie
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumologie
Mme Évelyne Siga	DIOME	ORL
M. Boubacar	FALL	Urologie
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies infectieuses
M. Assane	NDIAYE	Anatomie

**PROFESSEURS ASSIMILÉS**

<b>PRÉNOM(S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPÉCIALITÉS</b>
M. Cheikh	DIOUF	Chirurgie pédiatrique
♦M. Serigne Modou	Kane GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Yaya	KANE	Néphrologie
M. Simon Joël	MANGA	Cardiologie
M. Issa	WONE	Santé publique
♦ M. Denis	BARBOZA	Anesthésie-Réanimation
M. Lamine	THIAM	Pédiatrie
M. Mouhamadou	AÏDARA	Imagerie médicale

## MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSIMILÉS

PRÉNOM(S)	NOM	SPÉCIALITÉS
Mme Mame Ngoné	COLY	Hématologie Biologique
M. Kalilou	DIALLO	Maladies infectieuses
M. Abdoulaye	DIOP	Neurochirurgie
M. Abdoulaye	DIOP	Parasitologie- Mycologie
M. Ibrahima	DIOUF	Physiologie
M. Adama	KOUNDOUL	Psychiatrie
M. Habibou	SARR	Bactériologie virologie
M. Fabrice	SENGHOR	Anatomie pathologique
M. Oumar	SOW	Chirurgie générale
Mme Mame Aïssé	THIOUBOU	Hépto-Gastro- entérologie

## II. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT VACATAIRE UNIVERSITAIRE

ANNÉES UNIVERSITAIRES 2012-2021

### PROFESSEURS TITULAIRES

PRÉNOM(S)	NOM	SPÉCIALITÉS
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	BA	Physiologie
<sup>1</sup> M. Codé	BA	Neurochirurgie
<sup>1</sup> M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
<sup>1</sup> M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
<sup>(7)</sup> M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
<sup>2</sup> M. Chérif	BALDÉ	Chimie
† <sup>1</sup> M. Fallou	CISSÉ	Physiologie

† <sup>1</sup> M. Moussa Fafa	CISSÉ	Bactériologie-Virologie
<sup>1</sup> M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
<sup>2</sup> M. Alassane	DIÉDHIOU	Mathématiques
<sup>1</sup> M. Tandakha Ndiaye	DIÈYE	Immunologie
<sup>1</sup> M. Saliou	DIOP	Hématologie
<sup>1</sup> M. Seydou Nourou	DIOP	Médecine interne
<sup>3</sup> Mme Sylvie Audrey	DIOP	Maladies infectieuses
<sup>1</sup> M. Boucar	DIOUF	Néphrologie
<sup>2</sup> M. Kobor	DIOUMA	Physique
<sup>1</sup> M. Mamadou	FALL	Toxicologie
<sup>1</sup> M. Babacar	FAYE	Parasitologie-Mycologie
<sup>1</sup> M. Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
<sup>2</sup> M. Abdoulaye	GASSAMA	Chimie
<sup>3</sup> M. Adama	KANE	Cardiologie
<sup>1</sup> M. Assane	KANE	Dermatologie-Vénérologie
<sup>1</sup> M. Modou Oumy	KANE	Physiologie
<sup>3</sup> M. Ibrahima	KONATÉ	Chirurgie générale
<sup>4</sup> M. Anatole	LALEYE	Histo-Embryologie et Biologie cellulaire
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	LÈYE	Endocrinologie
<sup>1</sup> M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie
<sup>1</sup> M. Fatou Samba DIOGO	NDIAYE	Hématologie clinique
<sup>1</sup> M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
<sup>1</sup> M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
<sup>1</sup> M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie médicale
<sup>1</sup> M. Souhaïbou	NDONGO	Rhumatologie

<sup>1</sup> Mme Maïmouna	NDOUR	Médecine interne
<sup>1</sup> M. Oumar	NDOYE	Biophysique
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	POUYE	Médecine interne
<sup>1</sup> M. André Daniel	SANÉ	Orthopédie-Traumatologie
<sup>1</sup> Mme Anna	SARR	Médecine interne
<sup>1</sup> M. Moussa	SEYDI	Maladies infectieuses
<sup>1</sup> M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie
<sup>1</sup> M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie-Mycologie
<sup>5</sup> M. Amadou	TOURÉ	Histo-Embryologie

### **PROFESSEURS ASSIMILÉS**

<b>PRÉNOM(S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPÉCIALITÉS</b>
<sup>7</sup> M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
<sup>1</sup> Mme Marie Louis	BASSÈNE	Hépto-Gastro-Entérologie
<sup>1</sup> M. Mamadou	COUME	Gériatrie-Gérontologie
<sup>1</sup> M. William	DIATTA	Botanique
<sup>1</sup> M. Chérif Mouhamed M.	DIAL	Anatomie pathologique
<sup>1</sup> M. Rokhaya NDIAYE	DIALLO	Génétique
<sup>1</sup> Mme Marie Joseph	DIÉMÉ	Anatomie pathologique
<sup>1</sup> M. Pape Adama	DIENG	Chirurgie cardio-vasculaire
<sup>1</sup> M. Papa Saloum	DIOP	Chirurgie générale
<sup>8</sup> Mme Pauline	DIOUSSE	Dermatologie-Vénérologie
<sup>1</sup> M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
<sup>1</sup> Mme Seynabou	FALL	Hématologie clinique
<sup>1</sup> M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie pathologique
<sup>3</sup> M. Philippe	MANYACKA	Anatomie
<sup>8</sup> Mme Arame	MBENGUE	Physiologie

<sup>1</sup> M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
<sup>1</sup> M. Mohamed	SOUMAH	Médecine légale
<sup>1</sup> M. Ibou	THIAM	Anatomie pathologique

### MAÎTRES DE CONFÉRENCES TITULAIRES

PRÉNOM(S)	NOM	SPÉCIALITÉS
<sup>1</sup> M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
<sup>2</sup> M. Magatte	CAMARA	Chimie
<sup>2</sup> Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
<sup>1</sup> M. Mouhamed	DAFFÉ	Ortho-Traumatologie
<sup>2</sup> M. Abel	DIATTA	Informatique
<sup>1</sup> Mme Armandine E. R.	DIATTA	Médecine du Travail
<sup>1</sup> M. Demba	DIÉDHIOU	Maladies infectieuses
<sup>1</sup> M. Amadou	DIOP	Bactériologie-Virologie
<sup>2</sup> M. Babacar	DIOP	Anglais
<sup>1</sup> M. Jean Pascal Demba	DIOP	Génétique
<sup>1</sup> M. Lamine	DIOP	Bactériologie-Virologie
<sup>1</sup> M. Doudou	DIOUF	Oncologie
<sup>1</sup> Mme Absa LAM	FAYE	Toxicologie
<sup>1</sup> M. Atoumane	FAYE	Médecine interne
<sup>2</sup> Mme Fatoumata	HANNE	Socio-Anthropologie médicale
<sup>1</sup> M. Aly Mbara	KA	Ophtalmologie
<sup>2</sup> M. Clément	MANGA	Mathématiques
<sup>2</sup> M. Mbaye Diagne	MBAYE	Chimie
<sup>6</sup> M. Amadou	NDIADE	Histologie-Embryologie
<sup>2</sup> M. Lat Grand	NDIAYE	Physique
<sup>2</sup> M. Moustapha	NDIAYE	Informatique

<sup>2</sup> M. Abdoulaye	NDIOUCK	Épistémologie médicale
<sup>1</sup> Mme Sokhna	SECK	Psychologie
<sup>1</sup> M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie
<sup>1</sup> Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie
<sup>2</sup> M. Moustapha	THIAM	Physique
<sup>2</sup> M. Modou	TINE	Physique
<sup>1</sup> M. Aminata	TOURÉ	Toxicologie

### MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSIMILÉS

PRÉNOM(S)	NOM	SPÉCIALITÉS
<sup>1</sup> Mme Fatimata	BA	Physiologie
<sup>1</sup> M. El H Amadou L	BATHILY	Biophysique
† <sup>1</sup> M. Jean Pierre	DIAGNE	Ophtalmologie
<sup>3</sup> M. Amadou Campbell	DIENG	Management
<sup>1</sup> Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie



### III. ENSEIGNANTS VACATAIRES

PRÉNOM(S)	NOM	SPÉCIALITÉS
Mme Mame Kouna Diaw	DABO	Anglais
M. Demba	DIAGNE	Secourisme
M. Malick	FAYE	Soins infirmiers
M. Karim	GUARBA	Anatomie
M. Abdoulaye	KEÏTA	Secourisme
M. Abbé Michel	MENDY	Santé publique
†M. Jacques	SENGHOR	Anatomie

† In Memoriam

<sup>(1)</sup>UCAD : Université Cheikh Anta DIOP Dakar

<sup>(2)</sup>UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

<sup>(3)</sup>UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

<sup>(4)</sup>BÉNIN

<sup>(5)</sup>MALI

<sup>(6)</sup>UADB : Université Amadou Diop Bambey

<sup>(7)</sup>EISMV

<sup>(8)</sup>UT : Université de Thiès



**IN MEMORIUM**

## **IN MEMORIUM**

Hommage à vous mon très Cher oncle Ismaïla SONKO, pour m'avoir éduqué, orienté, conseillé et protégé tout au long de mon jeune âge.

Voilà aujourd'hui les fruits de votre effort que vous ne consommez pas.

Je garderai vos sages conseils et vos bonnes manières.

Que votre âme repose en paix et que la terre de nos ancêtres soit douce et légère à votre égard.

Trouvez ici notre reconnaissance et à nous revoir le dernier jour.

Votre nièce Siré SONKO.

A mes défunts grands parents, Famaranding Sonko, Ansoumana keumeuk Diédhiou, Aminata Sané et Fatou Mané

Vous demeurez toujours dans mes pensées.

Qu'ALLAH vous accorde son éternel paradis.

AMEN !

A ma grande sœur Abibatou Sonko l'ambitieuse,

Ton souhait était de devenir journaliste mais Allah en a décidé autrement. Tu es partie trop tôt. Mais tu es et tu resteras à jamais dans nos cœurs.

Qu'Allah te couvre de sa miséricorde. Qu'Allah illumine ta tombe, t'accorde la paix et t'accueille dans son paradis céleste Jannatoul Firdaws !

Je te dédie ce travail.

A mon oncle et tuteur Bacary Diédhiou alias « Diode »

Merci pour tout ce que tu as fait pour moi. J'aurais aimé que tu sois présent mais Allah en a décidé autrement. Qu'Allah te rétribue au centuple toutes les bonnes oeuvres que tu as faites et te couvre de sa miséricorde. Qu'Allah illumine ta tombe, t'accorde la paix et t'accueille dans son paradis céleste Jannatoul Firdaws !

A Idrissa Sonko, Elhadj Kaoussou Sonko, Salif Sonko (homonyme de mon papa) qu'Allah illumine vos tombes, vous accorde la paix et vous accueille dans son paradis céleste Jannatoul Firdaws !

Je vous dédie ce travail.



**DEDICACES**

## DEDICACES ET REMERCIEMENTS

### **A Allah SWT,**

Au nom d'Allah le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux.

Louange à Allah, Seigneur de l'univers.

Le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux,

Maître du jour de la rétribution.

C'est toi (Seul) que nous adorons, et c'est Toi (Seul) dont nous implorons secours.

Guide-nous dans le droit chemin,

Le chemin de ceux que Tu as comblé de faveurs, non pas de ceux qui ont encouru Ta colère, ni des égarés.

Béni soit le Nom de Ton Seigneur, Plein de Majesté et de Munificence !

Béni soit Celui dans la main de qui est la royauté, Il est Omnipotent.

Allah le tout puissant, le clément et le miséricordieux.

Tout commence par lui et tout fini par lui. Je lui rends grâce de m'avoir donné la vie, le courage et la santé sans quoi ce travail n'aurait pas lieu.

### **Au Prophète Sayyidina Mouhammad SAWS,**

« Ô mon Dieu ! Prie sur notre seigneur Mouhammad qui a ouvert ce qui était clos, et qui a clos ce qui a précédé, le soutien de la Vérité par la Vérité et le guide sur Ton droit chemin, ainsi qu'à sa famille, selon sa valeur et à la mesure de son immense dignité »

« Tout ce que l'on sait sur lui, c'est qu'il appartient à l'espèce humaine et qu'il demeure la meilleure de toutes les créatures de Dieu »

« Quiconque bénéficie du soutien de l'envoyé de Dieu, les lions, eux-mêmes, quand ils le rencontre, demeurent silencieux dans leur fourré »

«A conscience tranquille tout est accessible  
Quand il y a la soif d'apprendre  
Tout vient à point à qui sait attendre  
Quand il y a le souci de réaliser un dessein  
Tout devient facile pour arriver à nos fins  
Malgré les obstacles qui s'opposent  
En dépit des difficultés qui s'interposent  
Les études sont avant tout notre unique et seul atout  
Ils représentent la lumière de notre existence  
L'étoile brillante de notre réjouissance  
Comme un vol de gerfauts hors du charnier natal  
Nous partons ivres d'un rêve héroïque et brutal  
Espérant des lendemains épiques  
Un avenir glorieux et magique  
Souhaitant que le fruit de nos efforts fournis  
Jour et nuit, nous mènera vers le bonheur fleuri  
Aujourd'hui, ici rassemblés auprès des jurys,  
Nous prions DIEU que cette soutenance  
Fera signe de persévérance  
Et que nous serions enchantés  
Par notre travail honoré »  
**Je dédie cette thèse à ...**

## **Mon PAPA Salif SONKO**

On n'a pas vraiment pour habitude de s'écrire et d'exprimer nos sentiments dans la famille, alors je profite de ce travail pour te dire combien je t'aime. Tu es et a toujours été un papa exemplaire, depuis ma naissance, tu es à mes cotes, tu m'as bercé, travaillé dur pour me donner à manger, tu m'as toujours soutenue même dans les projets les plus fous, tu as toujours cru en moi, tu m'as toujours encouragée et ne m'a jamais jugée. J'ai de la chance d'avoir un papa comme toi ! Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. N'aie crainte, tu as réussi, ce travail est avant tout le tien, le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation. Que le seigneur tout puissant te prête une longue vie et une santé d'acier pour que nous puissions partager le fruit de ces années de patience et remplir ton cœur de joie. Grand merci PAPA.

## **MA CHÈRE MAMAN Diarra DIEDHIOU**

Je voudrais te rappeler combien je t'aime. Une mère est un trésor précieux pour un enfant. Maman, Dans ton amour, je suis né(e), De tes bras, tu m'as bercé(e), De tes mots, tu m'as consolé(e). Tu m'as donné la vie et l'envie de vivre. Malgré les épreuves que nous avons connues ensemble, tu es restée forte et réconfortante. Tu as toujours été une « mère » poule qui protège ses poussins des risques et dangers de l'existence. Maman, tu m'as appris à avoir confiance en moi. Tu as su faire en sorte que notre relation mère-enfant soit équilibrée. Grace à ton éducation, je suis aujourd'hui une personne autonome, indépendante et heureuse de vivre. Et sous ton bienveillant regard, voilà que j'affronte la vie, les joies, les peines et les soucis. Aujourd'hui est un jour béni, Celui où je t'adresse mille mercis. Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur. Je t'aime Maman.

**À mes sœurs et frères Binette, Ndeye Fatou, Maimouna, Gnima, Mariétou, Landing et Ansoumana.**

Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour vous. Vous m'avez encouragé, conseillés et soutenus moralement et financièrement dans mes études. Je vous dédie ce travail en témoignage de toute mon estime, de ma grande reconnaissance et infinis remerciements pour tout.

Que le bon Dieu vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos entreprises. Puissions-nous continuer d'être une famille soudée et unie.

**A toi ma grande sœur chérie Ndeye Fatou Sonko**, tu étais comme une seconde mère pour moi. Je vous dis un grand merci et vous dédie ce travail.

**A ma grand sœur Ndeye Diédhiou, ma tutrice, alias « coto »**

Coto, une femme avec un si grand cœur, une battante, Vous avez été ma deuxième famille à Ziguinchor, Dès le premier jour vous m'aviez accueilli chez vous, à bras ouverts. Je vous dédie ce travail en témoignage de mon grand respect et mon estime envers vous. Je n'oublierai jamais ce que vous avez fait pour moi. Que Dieu vous assiste et vous rétribue au centuple !

Je vous dédie ce travail.

**A mes grands frères Pape Malick Sonko, Bourama Sonko et à toutes leurs familles**, Merci pour tout le soutien que vous m'avez porté. Que Dieu vous assiste et vous rétribue au centuple.

Je vous dédie ce travail.

A mes belles sœurs, Aissata Sané, Déguène Gueye, Ndeye Mané Samb, Awa Sané, je vous dis merci et vous dédie ce travail.



**A toi mon roi, mon champion et très cher époux Kairet Fanta Sambou**, merci pour ton amour, ta clémence et tes encouragements quand le moral était bas.

Tu étais là au début de ce parcours et voilà nous en sommes à la fin du chapitre, sans toi je n'y serais pas parvenue. Reçois mes sincères reconnaissances car c'est le début d'un avenir meilleur.

**A toi mon jeune prince Alioune Badara Sambou**, tu es le don du ciel, la grâce de l'Éternel. Merci pour ta présence dans ma vie. Grandis-en âge et en sagesse dans l'amour et la joie de nous tes parents.

**A toi maman Aissatou Sonko, et 1ere dame de petit gars**, tu n'es plus une belle mère pour moi mais plutôt une mère. Merci pour tous tes efforts consentis et pour ta présence dans ma vie, je te dédie ce travail. Sois bénie.

**A tout ma belle-famille**, Merci pour tout le soutien que vous m'avez porté. Que Dieu vous assiste et vous rétribue au centuple.

Je vous dédie ce travail.

**A toi tonton Badou homonyme de mon fils et ton épouse Nabou**, merci pour tous. Je vous dédie ce travail.

**A ma jumelle, Aminata Thiala Coly,**

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

**A ma sœur d'une autre mère, Felizmina Mendes,**

Tu es une personne d'une bonté inégalable et fais partie de mes plus belles rencontres à Ziguinchor. Merci pour ce parcours cheminé ensemble ; compagnon de galère. Puisse l'amitié, la sincérité et la franchise qui ont toujours soutenu nos relations, demeurent pérennes. Sois bénie et je te dédie.

**A ma cousine Dr Mansata Diédhiou,** Merci pour ce parcours cheminé ensemble ; compagnon de galère. Puisse l'amitié, la sincérité et la franchise qui ont toujours soutenu nos relations, demeurent pérennes. Sois bénie et je te dédie.

**A mes cousins et cousines : Seydina Diédhiou, Idrissa Damé, Pape Badji, Yaya Sonko, Omar Sagna, Adama Ndione, Mame boye love, Binta Pacaras, Banna Sonko, Khadidiatou Sonko, Ndeye fatou Djiba...** Recevez à travers ce travail ma gratitude.

**A mon frère Aliou Louloum Sonko,** merci pour ta présence dans ma vie sois béni et je te dédie ce travail.

**Au Dr Diagne et son épouse Maimouna Diédhiou,** merci pour vos encouragements et soutiens. Seul Dieu vous les rendra au centuple.

**A ma sœur Aby Diédhiou alias « Ta Aby »** merci pour ta présence dans ma vie sois béni et je te dédie ce travail.

**A mes amis de l'UFR Sante, Mahi, Moussa D coly, Elhadj Fall, Abdou Bomou, Sidole Gérard Mendy, Mariam Aw, Diariétou, Géneviève, Antoinette, Khadim, Adiouma, Missette, Pape Poussy, Dionou, Khadidiatou Diallo, Fanta Sané, Adama Kébé, Daouda Pouye, Mayram Bocar Anne, Fatou Sané, Nicole Bernadette Diatta, Khadidiatou Kane, Estelle Bassène, Mansata Diédhiou, Macoumba Baldé, Mamadou Arame Ndiaye, Bécaye Sall, Mamadou Wadji, Bouly, Faty Fall, Mamadou Sambou Bodian, Massaer Diouf, Fédou, Arfang, Haoua Sylvianne, Fatou Sene, Socé, Mariama Dao, Mariama Diallo, Boubacar Coly, Hawa Watt...**

Je vous remercie pour votre amitié chère à mon cœur, votre soutien continue et je vous souhaite tout le bonheur du monde. Puissiez-vous trouver dans ce travail le témoin de mon amour et de mon affection. Je vous dédie ce travail.

**Au groupe de travail « uni pour door », Mayram Bocar Anne, Felizmina Mendes, Mamadou Chérif Diallo, Fallou Diallo, Mory Gueye, Sidy Leye, Habib Gueye et Babacar Sané**

Vous avez su être une famille pour moi. Je n'oublierai jamais tous les bons moments et nos galères que l'on a passé ensemble. Je vous remercie pour cela et vous souhaite le meilleur dans votre vie professionnelle et sociale. Je vous aime. Ce travail vous ai dédié.

**A la 3<sup>ième</sup> Promotion,**

**« Malgré nos différences, notre amour nous a uni. La médecine a fait de nous ; des frères et sœur dans le cœur, avec pour seule ambition aider et sauver des vies. Le bout du tunnel laisse paraître une lumière, mes la bataille n'est pas fini. Bientôt reposera sur nos épaules, le devoir quotidien, de rendre le sourire aux lèvres de nos patients...Nous y arriverons par la grâce divine avec l'aide de nos chers maitres et ainés... »**, Ceci était l'hymne de notre promotion. Aujourd'hui, j'arrive au bout du tunnel. Cher collègue, je n'oublierai jamais ces merveilleux moments passés ensemble, nos longues heures de travail. Je ne saurai traduire sur du papier l'affection que j'ai pour vous. Aucune dédicace ne peut exprimer la profondeur des sentiments fraternels et d'attachement que j'éprouve à votre égard. Je vous souhaite une bonne suite de carrière. Ce travail vous ai dédié.

**Dr Antoinette Mme DIOUF et au Dr Diama Sakho Mme Badji**

Pour votre accompagnement exceptionnel et la facilitation de mes missions. Vous n'avez ménagé aucun effort pour rendre ce travail possible toujours avec le sourire. Dieureudieuf!!!

**Au Dr Marc Anibo Manga**, je vous serai toujours redevable pour votre aide, votre assistance, vos conseils et les connaissances transmises. Je vous remercie du fond du cœur. Ce travail vous ai dédié.

**Au Dr Haoua Sylvianne Blague**

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

**A mes chers maîtres de l'hôpital régional de Tambacounda, Dr Diouf, Dr Cissé, Dr Aicha Diagne, Dr Hawa Kadiaké,**

Je vous serai toujours redevable pour votre aide, votre assistance, vos conseils et

les connaissances transmises. Je vous remercie du fond du cœur. ce travail vous ai dédié.

**A ma très chère maître Docteur Hawa Kadiaké,**

Tu as été une sœur et conseillère pour moi tu ne t'es jamais lassé de partager ton savoir avec moi. Aucune dédicace ne peut exprimer la profondeur des sentiments fraternels, d'amour et d'attachement que j'éprouve à votre égard. je te dédie ce travail.

**Au Personnel du service de Medecine Interne du CHR de Tambacounda, Major Nassira, tata Mamy Niang, Badiène Korika, Mme Ndiaye, Mme Sow, Mme Sarr Diodio, Mme Carré, Mme Awa Coly, Mme Sow, Adama, Mme Ba, Saly Sané, Mme Douf, Amy Sadio, Massiré, Ta Tiguida,...**

Je vous remercie pour votre accueil, votre gentillesse et votre aide pendant mon séjour. Qu'Allah vous le rétribue au centuple. je vous dédie ce travail.

**A mes chers maîtres de l'hôpital régional de Ziguinchor, Pr Diouf, Dr Diallo Dr Ndoye, Dr Khadidiatou Diallo, Dr Sangaré, Dr François Niokhor Diouf, Dr Bangoura, Dr Seynabou, Dr Khady Diouf, Dr Diatta...**

Je vous serai toujours redevable pour votre aide, votre assistance, vos conseils et les connaissances transmises. Je vous remercie du fond du cœur. ce travail vous ai dédié.

**Au personnel du service de maternité du CHR de Ziguinchor, Dr Ndoye, Dr Khadidija, Maitresse Mme Gnabaly, Tata Absa, Mme Sonko, Mme Balde, Mme gueye Lena, Mme Djiba, Ta Khady, Ta Sakho, Constance, Mme Ndione, Adama Coulibaly, Mme Gomis, Cathérine, Ta Sakho, Ta Tida, Ta Fatoumata, Ta yacine, Ta Nafy, Ta Amy Badji, Ta Mariama, Mme Diouf (In Memorium), ...**

Je vous remercie pour votre accueil, votre gentillesse et votre aide. Qu'Allah vous le rétribue au centuple. je vous dédie ce travail.

**A tout le Personnel de chirurgie viscéral de l'hôpital régional de Ziguinchor, Mme Diénaba Djiba, Mansata, Diouma, Aissatou, Bintou, Diénaba Coly, Ivone, Niassy, Ibra, Cheikh Faye ...**

J'ai eu la chance d'être formé par un personnel qualifié, dévoué et compétent ;  
Merci pour ces moments passés à vos côtés.

**A tout le Personnel de la pédiatrie du CHR Ziguinchor, Dr Diouf, Dr Seynabou, Major Sœur Cécile, Mme Diagne, Mme Koita, Mme Nzallé, Mme Fily, Fatou, Moussadié, Aminta Seck, Hermine, Rougui, Mme Kaly, Mme Diédhiou, Yacine, Anne Marie, Nina...**

J'ai eu la chance d'être formé par un personnel qualifié, dévoué et compétent ;  
Merci pour ces moments passés à vos côtés.

**A tout le Personnel du service d'ORL de l'hôpital régional de Ziguinchor, Dr Diallo, Major Mariline, Mme Malou, Marie, Mame Fatou, Diouldé, Alpha,**

J'ai eu la chance d'être formé par un personnel qualifié, dévoué et compétent ;  
Merci pour ces moments passés à vos côtés.

**A tout le Personnel du service de dermatologie de l'hôpital régional de Ziguinchor, Dr Diama Sakho, Major Sœur Poline, Tata Hortance, Mme Daffé, Mariama Dahaba,**

J'ai eu la chance d'être formé par un personnel qualifié, dévoué et compétent ;  
Merci pour ces moments passés à vos côtés.

**A tout le Personnel des services sociaux de l'hôpital de la paix et de l'hôpital régional de Ziguinchor,**

Je vous remercie pour votre accueil, votre gentillesse et votre aide. Qu'Allah vous le rétribue au centuple. Je vous dédie ce travail.

**A tout le Personnel médical et para médical du centre hospitalier régional et de la paix de Ziguinchor**

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, soeurs et des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur. Merci pour toute l'aide apportée à la confection de ce document.

**A tout le Personnel du SAU de la paix, Dr Marc Anibo, major ndiaye, major Ariel, Commandant, Fatou Bintou, Fadé...**

J'ai eu la chance d'être formé par un personnel qualifié, dévoué et compétent ; Merci pour ces moments passés à vos côtés.

**A Mr Bocar Guissé,** Merci pour tout le soutien que vous m'avez porté. Que Dieu vous assiste et vous rétribue au centuple.

Je vous dédie ce travail.

**Aux patients suivis,** veuillez recevoir à travers cette thèse mes sincères remerciements.

**À mes enseignants**

Merci pour votre disponibilité, votre pédagogie. J'espère que ce travail honorera les enseignements que j'ai reçus de vous. Merci pour tout.

**A ma patrie le Sénégal,**

Grâce à toi, j'ai accompli ce rêve. Merci Sénégal Ndiaye. Puisse l'Eternel y faire toujours régner stabilité et la paix.

**J'adresse mes remerciements les plus chaleureux,**

A celui qui me fortifie le DIEU tout puissant, le clément, le miséricordieux et au prophète Mohamed PSL.

A toute ma famille, ma belle famille et mes amis ;

A mon directeur de thèse le Professeur Boubacar Ahy Diatta : je ne vous remercierai jamais assez ;

Au Dr Kalilou DIALLO pour son soutien malgré son emploi du temps chargé et sa patience durant ces mois de collaboration ;

A Mr Bocar Guissé pour son soutien, sa disponibilité et sa gentillesse ;

Au Pr Ansoumane DIATTA, Chef de service de pneumologie de l'Hôpital de la paix de Ziguinchor pour ses précieux conseils, ses encouragements et sa disponibilité ;

Au Pr Noel Magloire Manga merci pour la rigueur et les connaissances transmises dans l'enseignement ;

Au Pr Simon Manga, vous êtes sans façon ;

Au Dr Khadidiatou Diallo et sa famille, Merci pour tout le soutien et encouragement ;

Au Dr Diama Sakho et au Dr Antoinette Dione, Merci de nous avoir autorisés à réaliser cette étude dans votre service.

Au Pr Yaya Kane et sa famille, chef de service de néphrologie de l'hôpital régional de Ziguinchor, Merci pour tout le soutien et encouragement

A mes cousins ; Dr Mohamed Tété Diédhiou, Dr Moussa Diédhiou et Moustapha Diédhiou, Merci pour tout le soutien et encouragement.

A tout le personnel de l'hôpital de la paix de Ziguinchor et de l'hôpital régional de Ziguinchor;

A tout le corps professoral et administratif de l'UFR science de la santé de Ziguinchor;



A l'amicale scolaire des élèves et étudiants de kagnobon (ASEEK), à Ziguinchor  
assistance médical (ZAM), Merci pour tout le soutien et encouragement.

A tous mes enseignants ;

A mon pays le Sénégal ;

A tous ceux qui de près ou de loin m'ont aidé à accomplir ce travail.



**A NOS MAITRES ET JUGES**

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY, LE PROFESSEUR NOEL  
MAGLOIRE MANGA**

Merci pour avoir accepté de rapporter ce travail. Vos compétences, votre rigueur scientifique mais surtout votre engagement pour la cause de l'Afrique font de vous un modèle à suivre. La spontanéité et l'amour de la profession avec lesquels vous avez accepté de présider ce jury de thèse nous ont beaucoup marqué. L'occasion m'est offerte pour vous rendre un hommage mérité, Pionnier dans la lutte contre le Sida au Sénégal et sur le plan international, vous représentez pour nous "une bibliothèque". Puisse Dieu vous accorder santé et longévité.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE, PROFESSEUR ANSOUMANA DIATTA**

**Cher Maitre**, à votre contact, nous avons été frappés par votre grand sens d'humanisme ; de droiture et de compréhension. Vos encouragements, votre envie de pousser encore plus loin les plus jeunes et au-devant de la scène témoignent de votre grandeur d'esprit. Vous m'honorez en acceptant de siéger dans mon jury de Thèse de Doctorat en médecine. Merci d'avoir accepté d'apporter votre lumière à ce travail et trouvez ici, cher maître, l'expression de notre profond respect. Puisse Dieu vous accorder santé de diamant comme vous avez l'habitude de le dire et de longévité.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE, PROFESSEUR  
BOUBACAR AHY DIATTA**

**Cher Maître** vous nous avez toujours manifesté une grande sympathie.

Votre sens de rigueur pour le travail, votre attachement à la recherche scientifique et à la transmission de vos connaissances ainsi que votre simplicité ont construit au tour de vous l'estime et l'admiration de tous.

Veillez trouver ici chère maître l'expression de notre profonde reconnaissance. Puisse Dieu vous bénir davantage et fasse prospérer vos souhaits.

**A MON CO-DIRECTEUR DE THESE, DR KALIDOU DIALLO**

Pour la confiance en acceptant d'encadrer cette thèse et son accueil chaleureux au sein du service. Je vous remercie pour votre intérêt et soutien, votre grande disponibilité et vos nombreux conseils durant la rédaction de ma thèse. Ce travail est l'occasion pour moi de vous témoigner du fond du cœur toute ma gratitude pour tout l'accompagnement depuis ma troisième année de médecine jusqu'à la concrétisation de cette thèse. Votre générosité, votre engagement dans la lutte contre le Sida sur le plan international, Africain et Sénégalais font de vous une référence. Vous avez toujours été là pendant les moments difficiles. Vos encouragements, vos qualités scientifiques ont finis par pousser à bout ce travail. Vous avez participé à ma réussite professionnelle et sociale. Je ne vous remercierai jamais assez. J'associe votre épouse Dr Khadidiatou Diallo à ces remerciements.

# LISTE DES ABREVIATIONS

**ADN** : Acide Désoxyribonucléique

**AES** : Accident avec Exposition au Sang

**AIDS**: Acquired immunodeficiency syndrom

**ARN**: Acide Ribonucléique

**ARNm** : Acide Ribonucléique messenger

**ARV**: Antirétroviral (aux)

**ATV** : Atazanavir

**ATV/r** : Atazanavir boosté par le Ritonavir

**AZT** : Zidovudine

**BK**: Bacille de koch

**CCR5**: Cysteine Chemokine Receptor type 5

**CDC**: Center of Disease Control and Prevention

**CMV**: Cytomégalovirus

**CNLS** : Conseil national de lutte contre le sida

**CTA** : Centre de Traitement Ambulatoire

**CV** : Charge virale

**CXCR4** : CX Chemokine Receptor de type 4

**DTG** : Dolutégravir

**DRV** : Darunavir

**DRV/r**: Darunavir boosté par le Ritonavir

**EFV** : Efavirenz

**ELISA**: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

**EPF**: Erythème pigmenté fixe

FO : Fond d'œil

**Gamma GT** : Gamma-glutamyl transférase

**Gp**: Glycoprotéine

**Gp 120** : Glycoprotéine 120

**Gp 140** : Glycoprotéine 140

**Gp 36** : Glycoprotéine 36

**Gp 41**: Glycoprotéine 41

**HAART**: Highly Active Antiretroviral Therapy

**HIV**: Human Immunodeficiency Virus

**HSV**: Virus herpès simplex

**HVH** : Herpes virus humain de type 8

**IEC**: Information, Education, Communication

**IF** : Inhibiteurs de la fusion

**IN** : Intégrase

**INF**: Inférieure

**INH**: Isoniazide

**INNTI**: Inhibiteur Non Nucléosidique de la Transcriptase Inverse

**INTI** : Inhibiteur Nucléosidique de la Transcriptase Inverse

**IO** : Infection opportuniste

**IP** : Inhibiteur de la protéase

**ISAARV** : Initiative Sénégalaise d'Accès aux Antirétroviraux

**IST** : Infection Sexuellement Transmissible

**IV** : Intraveineuse

**Kg**: Kilogramme

**3TC**: Lamivudine

**LAV**: Lymphadenopathy Associated Virus

**LBA**: Liquide broncho-alvéolaire

**LCS**: Liquide cébrospinal

**LEMP** : **Leucoencéphalite multifocale progressive**

**LTCD4+** : Classe de Différenciation 4 des lymphocytes T

**LTCD8+** : Classe de Différenciation 8 des lymphocytes T

**m<sup>2</sup>** : Mètre carré

**Mg**: Milligramme

**Mm** : millimètre

**mm<sup>3</sup>** : Millimètre cube

**NFS** : Numération Formule Sanguine

**NVP** : Névirapine

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**ONUSIDA** : Organisation des Nations Unies pour la lutte contre le Sida

**P** : Protéine

**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

**P7NC** : Protéine 7 de la nucléocapside du virus de l'immunodéficience Humaine

**PCR**: Polymerase chain reaction ou Réaction de Polymérisation en Chaîne

**PDV** : Perdu de vue

**PEC**: Prise en charge

**PIC**: Complexe pré intégration

**PPE**: Prophylaxie post-exposition

**PR** : protéase

**PrEP**: Prophylaxie pré-exposition

**PTME**: Prévention de la transmission mère enfant

**PvVIH**: Personne vivant avec le VIH

**RT**: Reverse Transcriptase

**SIDA**: Syndrome de l'Immunodéficience Acquise

**SIV**: Simian Immunodeficiency Virus

**SNC**: Système nerveux central

**TARV**: Traitement Antirétroviral

**TDF**: Ténofovir

**TI**: Transcriptase inverse



**TLD:** Ténofovir, Lamivudine, Dolutégravir

**USA:** United States of America

**UTA:** Unité de Traitement Ambulatoire

**UVA :** Ultraviolet A

**UVB :** Ultraviolet B

**VPR :** viral protein R

**VZV :** Varicelle Zooster Virus

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1:</b> Structure du VIH1 .....	10
<b>Figure 2:</b> Modes de transmission du VIH .....	13
<b>Figure 3:</b> Cycle de réplication du VIH.....	16
<b>Figure 4:</b> Histoire naturelle de l'infection par le VIH et impact des traitements antirétroviraux .....	23
<b>Figure 5 :</b> tuberculose cutanée scrofulodermique .....	28
<b>Figure 6 :</b> Syphilis primo-secondaire au cours du VIH .....	29
<b>Figure 7 :</b> herpès génital au cours du VIH .....	30
<b>Figure 8 :</b> Zona cervico-brachial sur VIH 1 .....	31
<b>Figure 9 :</b> Condylomes vénériennes.....	32
<b>Figure 10 :</b> Molluscum contagiosum.....	33
<b>Figure 11 :</b> syndrome de Lyell .....	36
<b>Figure 12 :</b> Psoriasis érythrodermique .....	38
<b>Figure 13 :</b> maladie de kaposi épidémique.....	39
<b>Figure 14 :</b> Site d'action des ARV.....	42
<b>Figure 15 :</b> Différentes mesures de prévention de l'infection à VIH et des IST	51
<b>Figure 16 :</b> Carte géographique de la région de Ziguinchor .....	55
<b>Figure 17 :</b> Répartition des patients selon la tranche d'âge .....	59
<b>Figure 18 :</b> Répartition des patients selon le statut matrimonial.....	61
<b>Figure 19 :</b> Répartition des malades selon la nationalité .....	62
<b>Figure 20 :</b> Répartition des malades selon la circonstance de découverte.....	63
<b>Figure 21 :</b> Zona intercostal sur VIH 2(Collection dermatologie Ziguinchor)..	65
<b>Figure 22 :</b> Dermatophyties associées au VIH1 .....	65
<b>Figure 23 :</b> Prurigo chez une patiente séropositive au VIH 1 .....	67
<b>Figure 24 :</b> Psoriasis erythrodermique associé aux VIH.....	68
<b>Figure 25 :</b> Maladie de Kaposi Collection dermatologie Ziguinchor .....	68
<b>Figure 26 :</b> Syndrome de Stevens Johnson chez une PVVIH .....	69

<b>Figure 27</b> : Répartition des malades selon le stade de l’OMS .....	71
<b>Figure 28</b> : Répartition des malades selon le type de VIH.....	72

## **LISTE DES TABLEAUX**

<b>Tableau I:</b> Infections opportunistes les plus fréquentes au cours du sida . . . . .	22
<b>Tableau II:</b> Classification stades cliniques de l’OMS. . . . .	24
<b>Tableau III:</b> Classification CDC du sida de l’adulte et l’adolescent de 1993 ...	25
<b>Tableau IV :</b> les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse . . . . .	43
<b>Tableau V :</b> les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse . . . . .	44
<b>Tableau VI :</b> Protocoles de premières lignes chez l'adulte et l'adolescent . . . . .	47
<b>Tableau VII :</b> Protocoles thérapeutiques de deuxième et troisième lignes chez l'adulte et l'adolescent . . . . .	48
<b>Tableau VIII :</b> Options thérapeutiques chez l'adulte et l’adolescent. . . . .	48
<b>Tableau IX :</b> répartition des malades selon l’origine géographique à Ziguinchor . . . . .	58
<b>Tableau X :</b> Répartition des patients selon la profession. . . . .	60
<b>Tableau XI :</b> Répartition des patients selon les signes fonctionnels. . . . .	64
<b>Tableau XII :</b> Répartition des patients selon le type de dermatoses . . . . .	64
<b>Tableau XIII :</b> Répartition des patients selon les dermatoses infectieuses . . . . .	66
<b>Tableau XIV :</b> Répartition des patients selon les maladies respiratoires opportunistes . . . . .	70
<b>Tableau XV :</b> Répartition selon les maladies neurologiques opportunistes . . . . .	71
<b>Tableau XVI :</b> Répartition des patients selon la charge virale plasmatique. . . . .	74
<b>Tableau XVII:</b> Répartition des patients selon les combinaisons thérapeutiques . . . . .	75
<b>Tableau XVIII :</b> Répartition des patients selon la durée du traitement ARV. . . . .	76

# TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>PREMIERE PARTIE</b> .....	5
Revue de la littérature.....	5
<b>I-GENERALITES</b> .....	6
<b>A. Infection par le VIH/SIDA</b> .....	6
I.1. Définition .....	6
I.2. Historique.....	6
I.3. Physiopathologie.....	9
I.4. Agent pathogène .....	9
-Définition : .....	9
I.4.1. Structure du VIH.....	10
I.4.2. Mode de transmission .....	13
I.4.3. Tropisme du VIH .....	14
I.4.4. La réplication du VIH .....	15
I.4.4.1. Phase de pénétration du virus dans la cellule hôte .....	16
I.4.4.2. Phase de transcription et d'intégration génomique.....	17
I.4.4.3. Phase de transcription de l'ADN pro virale.....	17
I.4.4.4. Phase d'assemblage et de libération du virus .....	17
I.5. Conséquences de la réplication.....	18
<b>II. ASPECTS CLINIQUES</b> .....	20
II.1. Histoire naturelle de l'infection à VIH:.....	20
II.1.1. La primo-infection à VIH :.....	20
II.1.2. La phase de séropositivité asymptomatique :.....	20
II.1.3. La phase d'immunodépression sévère ou SIDA : .....	21
II.2. Classifications de l'infection à VIH /SIDA.....	23
II.2.1. Classification de l'OMS .....	24

II.2.2. Classification CDC du SIDA.....	25
B-Manifestations dermatologiques de l'infection à VIH.....	26
II.3. Dermatoses infectieuses .....	26
II.3.1. Dermatoses bactériennes .....	27
II.3.2. Dermatoses virales.....	30
II.3.2.1. Herpès simplex virus .....	30
II.3.2.2. Zona .....	30
II.3.2.3. Verrues vulgaires et végétations vénériennes .....	32
II.3.2.4. Molluscum contagiosum.....	32
II.3.3. Dermatoses fongiques.....	33
II.3.3.1. Candidose buccale .....	33
II.3.3.2. Dermatophyties.....	34
II.3.3.3. Cryptococcose cutanée .....	34
II.4. Dermatoses non infectieuses .....	35
II.4.1. Dermatoses immuno-allergiques .....	35
II.4.2. Dermatoses inflammatoires .....	37
II.4.2.1. Psoriasis .....	37
II.4.2.2. Dermite séborrhéique .....	38
II.4.3. Dermatoses Tumorales .....	39
II.4.3.1. Maladie de kaposi .....	39
II.4.3.2. Lymphome cutané .....	40
II.4.3.3. Cancer et Sida .....	40
II.5. Diagnostic biologique du VIH.....	41
III. Traitement de l'infection à VIH.....	41
III.1. Buts.....	41
III.2. Moyens .....	42
III.3. Classes des antirétroviraux (ARV).....	42
III.3.1. Les inhibiteurs de la transcriptase inverse .....	43

III.3.2. Les inhibiteurs de la protéase .....	45
III.3.3. Les inhibiteurs de fusion .....	45
III.3.4. Les inhibiteurs d'entrée .....	45
III.3.5. Les Inhibiteurs de l'intégrase.....	46
III.4. Indication.....	46
III.4.1. Modalités thérapeutiques.....	46
III.4.2. Surveillance du traitement antirétroviral.....	49
IV. PREVENTION.....	50
IV.1. Mesures générales .....	50
IV.2. Prévention de la transmission mère-enfant .....	51
IV.3. Prise en charge des accidents exposant au sang ou au sexe (AES) .....	52
<b>DEUXIEME PARTIE : PATIENTS ET METHODES.....</b>	<b>53</b>
1 .Cadre et lieu de l'étude.....	54
2. Type et période d'étude.....	55
3. Population d'étude.....	55
4. Méthodologie.....	55
4.1. Critères d'inclusion: .....	55
4.2. Critères de non inclusion:.....	56
5. La Collecte des données .....	56
5.1. La technique de collecte des données : .....	56
5.2. La saisie et l'analyse des données .....	56
5.3. Aspects éthiques .....	56
RESULTATS .....	57
V.RESULTATS .....	58
V.1 Analyse univariée : étude descriptive.....	58
V.1.1. ASPECTS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES .....	58
V.1.1.1. Répartition des cas selon l'origine géographique .....	58
V.1.1.2. Répartition des cas selon la tranche d'âge .....	59

V.1.1.3. Répartition des cas selon le sexe .....	59
V.1.1.4. Répartition des cas selon la profession .....	59
V.1.1.5. Répartition des cas selon le statut matrimonial .....	61
V.1.1.6. Répartition des cas selon la nationalité .....	62
V.1.2. Aspects cliniques .....	63
V.1.2.1. Répartition des patients selon les circonstances de découverte .....	63
V.1.2.2. Répartition des patients selon les antécédents ou terrain .....	63
V.1.2.3. Répartition des patients selon les signes fonctionnels .....	63
V.1.2.4. Répartition des patients selon l'étiologie des dermatoses.....	64
V.1.2.5. Répartition des patients selon les dermatoses infectieuses .....	65
V.1.2.6. Répartition des patients selon les dermatoses inflammatoires.....	67
V.1.2.7. Répartition des patients selon les dermatoses tumorales .....	68
V.1.2.8. Répartition des patients selon les dermatoses immuno-allergiques.....	69
V.1.2.9. Répartition des patients selon aux autres dermatoses .....	69
Les autres dermatoses étaient représentées par : .....	69
V.1.2.10. Répartition des patients selon les signes cliniques extracutanés.....	70
V.1.2.11. Répartition des malades selon la classification de l'OMS .....	71
V.1.3. Aspects biologiques.....	72
V.1.3.1. Répartition des malades selon le type de VIH .....	72
V.1.3.2. Répartition des malades selon le statut immunologique .....	73
V.1.3.3. Répartition des malades selon le statut virologique .....	74
V.1.4. Aspects thérapeutiques .....	75
V.1.5. Aspects évolutifs .....	76
VI. DISCUSSION .....	77
VI.1. Aspects sociodémographiques .....	77
VI.1.1. Le genre.....	77
VI.1.2. L'âge.....	78
VI.1.3. La situation matrimoniale .....	78



VI.1.4. La profession.....	79
VI.2. Aspects cliniques.....	80
VI.3.Aspects thérapeutiques et évolutifs.....	82
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>83</b>
<b>REFERENCES</b> .....	<b>88</b>

# **INTRODUCTION**

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est une maladie infectieuse chronique due à deux types de virus appartenant au groupe des rétrovirus : le VIH1 et VIH2 [59]. Les rétrovirus sont caractérisés par un mode de réplication passant par une étape de rétro transcription de leur ARN en ADN grâce à la transcriptase inverse qui est une enzyme spécifique [82].

En 2021, on estimait dans le monde 38,4 millions [33,9 millions–43,8 millions] de personnes vivant avec le VIH dont 1.5 millions de nouvelles infections et 650.000 décès [78].

L'Afrique subsaharienne est l'une des régions les plus touchées et représente les deux tiers mondiaux du fardeau de la maladie, soit 25,6 millions de PV VIH selon de l'OMS [77].

L'Asie, le pacifique, l'Amérique latine, l'Europe occidentale et centrale l'Amérique du nord et les caraïbes sont également touchés par la pandémie. [77].

Au Sénégal, les premiers cas de VIH ont été confirmés en 1986[104].

L'épidémie du sida est de type concentré c'est-à-dire que la prévalence est faible dans la population générale mais élevée dans certaines localités et chez les populations les plus vulnérables. Selon les estimations du Spectrum ONUSIDA 2021, le nombre de PVVIH était estimé à 40 277 personnes [15].

Les dernières estimations du Spectrum 2021 montrent une baisse progressive de la prévalence chez les 15-49 ans depuis 2005 passant de 0,75 % à 0,32 %. Au Sénégal, 0,4 % des femmes et 0,3 % des hommes de 15-49 ans sont positifs au VIH [15].

La répartition du VIH diffère selon les régions. La région de Ziguinchor se caractérise par une prévalence de l'infection à VIH (1,5%) plus élevée que la moyenne nationale. Elle est frontalière à deux régions du Sénégal à forte prévalence au VIH (Kolda 1,5% et Sédhiou 0,5%) [95] et à trois pays, dont la prévalence au VIH est supérieure à celle du Sénégal.

Les manifestations dermatologiques sont présentes à tous les stades de la maladie de la primo-infection, au stade de SIDA maladie.

Elles peuvent révéler la maladie et avoir un intérêt pronostic.

On estime que 90 % des patients hébergeant le VIH ont développé, développent ou développeront une ou plusieurs dermatoses [52]. La sévérité et la fréquence de ces infections augmentent avec l'importance du déficit immunitaire.

L'infection à VIH/SIDA a un impact sur les affections cutanées. La peau est le siège des infections opportunistes (IO) : virales, bactériennes, fongiques, tumorales et parasitaires chez les sujets dont la défense immunitaire a été altéré par le VIH.

Le diagnostic de ces manifestations dermatologiques est essentiellement clinique. Les examens complémentaires occupent le second plan. Ils sont ainsi demandés dans les cas où le diagnostic clinique est incertain [12].

La prise en charge (PEC) de ces manifestations dermatologiques chez les sujets vivants avec le VIH est indispensable car elles ont une valeur prédictive sur le pronostic de la maladie. Parmi les manifestations dermatologiques, la candidose buccale, la maladie de kaposi, le prurigo, le zona et l'herpès cutanéomuqueux chronique sont des marqueurs cliniques assez spécifiques de l'infection VIH [12]. Les caractéristiques épidémiologiques de ces manifestations dermatologiques n'ont pas été rapportées en Casamance en particulier la région de Ziguinchor qui disposent d'une grande cohorte de suivi des PVVIH. C'est pourquoi nous avons jugé opportun de réaliser ce travail avec comme objectifs généraux de déterminer le profil épidémiologique des patients vivants avec le VIH suivis dans les hôpitaux régionaux de Ziguinchor et comme objectifs spécifiques de décrire les caractéristiques socio- démographiques des patients, les aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques des PVVIH.

Pour atteindre ces objectifs, nous allons dans une première partie faire un rappel sur l'infection à VIH et décrire les manifestations dermatologiques attendues au

cours du VIH puis dans une seconde partie présenter notre méthodologie de recherche puis présenter nos résultats que nous allons discuter avant de livrer nos conclusions et recommandations.



**PREMIERE PARTIE**  
**Revue de la littérature**

## **I-GENERALITES**

### **A. Infection par le VIH/SIDA**

#### **I.1. Définition**

Selon l'OMS, le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un rétrovirus qui s'attaque aux cellules du système immunitaire, en particulier les globules blancs appelés cellules CD4+. Le VIH détruit ces cellules, affaiblissant l'efficacité du système immunitaire du patient [76].

Le VIH est un virus de la famille des Retroviridae et du genre Lentivirus. Il existe deux types de VIH : le VIH-1 et le VIH-2 qui n'ont que des homologues de séquences partielles. Le VIH-2 est plus proche du simien immunodéficience virus(SIV), le virus du Sida des singes que le VIH-1. La majorité des personnes séropositives portent le type VIH-1 [36].

L'infection au VIH affaiblit progressivement le système immunitaire, c'est-à-dire les défenses naturelles du corps contre la maladie. Si elle n'est pas traitée, de graves maladies peuvent survenir (maladie de kaposi, toxoplasmose cérébrale, tuberculose, zona) [81].

Le SIDA (syndrome d'immunodéficience acquis) correspond à l'ensemble des manifestations cliniques immuno-virologiques et psychosociales causées par une destruction importante du système immunitaire par le virus, c'est le stade ultime de cette infection [104].

#### **I.2. Historique**

Au début des années 1980, les premiers cas de sida ont été rapportés aux USA, par des médecins de New York et de San Francisco. Ces médecins se sont aperçus que beaucoup de leurs patients homosexuels souffraient de pneumocystose parfois associée à la maladie de kaposi. D'où le nom de « gay syndrome », Gay Related Immune Deficiency (GRID) qui lui a été donné [47]. Le nom d'AIDS (Sida en français) a été utilisé pour la première fois par le scientifique Bruce Voeller [20].

Des cas de SIDA furent observés aux USA pendant la même période chez des polytransfusés, des héroïnomanes et des haïtiens ; le SIDA fut ainsi appelé la maladie des quatre « H » (homosexuels, hémophilies, héroïnomanes et haïtiens). En mai 1983, le virus responsable du SIDA a été identifié par l'équipe de l'Institut Pasteur à Paris (Pr Luc Montagnier, Pr Françoise Barré-Sinoussi), après culture d'un échantillon de biopsie ganglionnaire d'un patient atteint de « lymphadénopathie généralisée ». En collaboration avec l'équipe Américaine du professeur Robert Gallo, le virus fut donc appelé "Lymphadenopathy Associated Virus" ou LAV (futur VIH-1).

En 1984, apparurent les premiers tests sérologiques. C'est à cette époque que les activités antirétrovirales de la zidovudine (AZT) ont été mises en évidence, ainsi qu'une connaissance plus claire des moyens de transmission du virus.

En 1985, un deuxième virus était isolé chez un patient originaire de l'Afrique de l'Ouest, le LAV-2 (futur VIH-2) grâce à une importante contribution du Pr Souleymane Mboup de l'Université Cheikh Anta Diop. Cette année allait aussi permettre la commercialisation d'un test de dépistage de la maladie du LAV-1. La même année, la première conférence internationale sur le sida s'est tenue aux États-Unis.

En 1986, la communauté scientifique adopta le nom de VIH (virus d'immunodéficience humaine). La première thérapie à l'AZT était disponible.

En 1987, le test de dépistage du VIH-2 fut mis au point par "Diagnostics Pasteur". La "Déclaration universelle des droits des malades et des séropositifs" fut également élaborée.

En 1988 l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) proclama le 1er décembre « Journée mondiale du sida ».

En 1991, un peintre de New-York, Franck Moore, créa un ruban rouge en guise de compassion et de solidarité pour la cause du sida. Il a été porté pour la première



fois en 1992 lors des Tony Awards.

En 1993, les premiers vaccins ont été testés chez les humains.

En 1994, la combinaison de deux ARV (AZT-3TC) sous le nom de COMBIVIR fut testée et s'avéra plus efficace que la prise d'un seul médicament. Dans la même année, fut mise en place dans quinze pays dont le Sénégal le model CTA/UTA, développé par la croix rouge française [104].

En 1996, il y eut la mise à disposition des ARV de la classe des inhibiteurs de la protéase, qui vont révolutionner le pronostic et la prise en charge de l'infection à VIH. Dans la même année, la trithérapie ARV, dont l'efficacité est démontrée fut adoptée.

En 1998, l'Initiative Sénégalaise d'Accès aux Antirétroviraux (ISAARV) fut mise sur pied [104].

L'année 2000, l'Afrique subsaharienne est reconnue comme le continent le plus durement touché par l'épidémie. La conférence internationale s'est tenue en Afrique du Sud avec plus de 12 000 participants. Cette année constitua le début de la mise à disposition des trithérapies dans les pays du Sud suite au congrès international de Durban ainsi que le lancement du programme mondial Access signé par 5 laboratoires pharmaceutiques et 5 organisations mondiales pour mettre à la disposition des pays du Sud des ARV à des prix réduits de 80 à 95%, permettant d'envisager des coûts annuels de traitement entre 100 et 200 € (contre 1000 € mensuels dans les pays industrialisés).

En 2000-2001 cette prise en charge a été décentralisée dans les régions avec l'ouverture en Décembre 2001 d'un site à Kaolack

En 2003, la sérologie de dépistage de l'infection à VIH ainsi que les examens de suivis immuno-virologiques sont rendus gratuits sur l'étendue du territoire national par un décret du chef de l'état sénégalais Abdoulaye Wade

A ce jour, cette décentralisation est effective au niveau de toutes les régions du Sénégal et se poursuit au niveau des districts sanitaires, à l'échelle des postes de

santé par la politique de délégation des tâches

En 2008, le prix Nobel de médecine fut attribué aux Pr F. Barré-Sinoussi et L. Montagnier pour leurs travaux sur la découverte du VIH [104].

### **I.3. Physiopathologie**

Le VIH est présent dans le sang et capable de se fixer à des cellules particulières du système immunitaire : les lymphocytes CD4.

Ces lymphocytes sont ainsi nommés car ils sont porteurs de la protéine transmembranaire CD4. La fixation du virus à ces cellules fait intervenir la glycoprotéine gp120 du virus, ainsi que d'autres protéines membranaires (les corécepteurs). A partir de cette fixation, le matériel génétique du VIH peut pénétrer dans le lymphocyte. Une fois dans le cytoplasme, l'ARN du virus est rétro-transcrit en ADN double brin. Cet ADN pénètre dans le noyau, et s'intègre au génome de la cellule hôte. L'expression des gènes du virus permet la fabrication des protéines du virus. Assemblées, elles permettent la formation de nouveaux virions, qui bourgeonnent dans la cellule, en s'entourant au passage d'une membrane (héritée de la cellule infectée). Ceci permet la libération de nouveaux virus dans le sang de l'organisme infecté. Il est à noter que l'expression du génome viral se réalise grâce à la machinerie de transcription (puis de traduction) de la cellule infectée [115].

### **I.4. Agent pathogène**

#### **-Définition :**

VIH : virus de l'immunodéficience humaine, rétrovirus infectant l'homme, est à l'origine du sida (stade ultime de la maladie).

#### **- Taxonomie :**

Règne : Virus

Groupe : Groupe VI

Famille : Retroviridae

Sous-famille : Orthoretrovirinae

Genre : Lentivirus

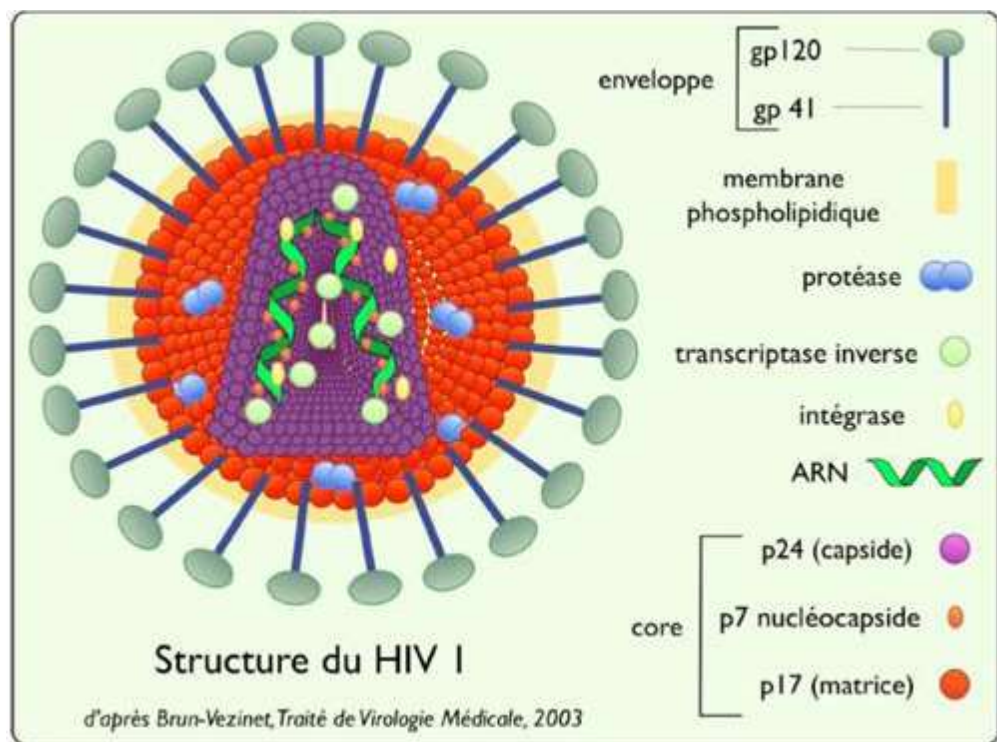
Espèce : on distingue deux types

- Le Virus de l'immunodéficience humaine type 1 (VIH-1)

- Le Virus de l'immunodéficience humaine type 2 (VIH-2) [73].

#### I.4.1. Structure du VIH

Les VIH sont des virus enveloppés de 90 à 120 nanomètres de diamètre. Dans leur forme typique, ils apparaissent comme des particules sphériques cernées par une enveloppe faite d'une couche lipidique à la surface de laquelle, émergent des boutons [5] (**Figure 1**).



**Figure 1: Structure du VIH1 [5].**

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). Ces glycoprotéines de surface proviennent du clivage de la Gp160 qui est un précurseur. En effet, des trimères de la Gp120, font saillie à l'extérieur de la particule virale sous forme de spicules. La Gp120 est une protéine dont la composition se modifie continuellement du fait d'une variabilité génétique propre au VIH [5].

- Une matrice (MA) constituée de protéine p17, tapisse l'intérieur de la particule virale. La protéine P17 MA est liée à la surface interne de l'enveloppe par l'intermédiaire d'un acide myristique et stabilise la structure. Elle intervient dans l'étape de bourgeonnement du virion en interagissant avec la protéine d'enveloppe, pour l'incorporer dans la membrane plasmique lors de l'assemblage de la particule [55].

- Une capside (CA) (coque de protéines) située au cœur de la particule virale est constituée par la protéine 24 (P24). Elle possède deux régions fonctionnelles essentielles : la région majeure d'homologie (MHR) et la région N terminale (amino-terminale). La région majeure d'homologie en position centrale de la protéine, intervient, avec la région Carboxy-terminale (C-terminale), dans la formation des oligomères P24 CA conduisant à l'assemblage de la particule virale.

La région N-terminale intervient dans la morphogénèse de la capside :

- Une nucléocapside (NC) : constituée principalement par une protéine basique (P7). La P7 possède deux motifs en doigts de zinc, le premier motif permet l'emballage de l'ARN par interaction avec les acides nucléiques. Le deuxième motif est requis pour la stabilité des particules virales ;

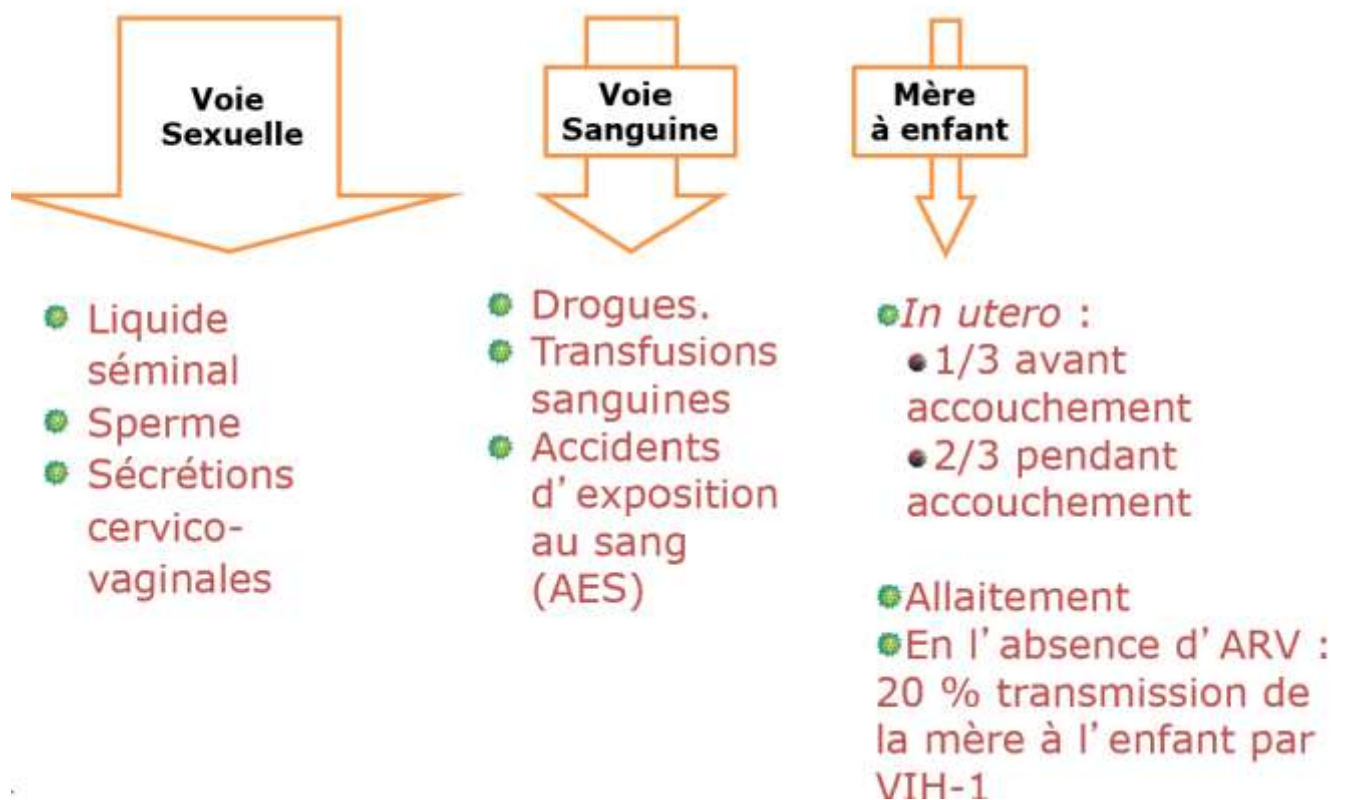
- La protéine 6 (P6) : de fonction non encore entièrement précisée est aussi présente. Elle jouerait un rôle dans l'incorporation de VPR (Viral Protein R) lors de l'assemblage de particules virales ;
- Un génome viral représenté par les deux brins simples d'ARN de polarité positive ;
- Des enzymes virales associées à la structure interne : la transcriptase inverse (TI), l'intégrase (IN) et la protéase (PR). Ces enzymes sont des cibles potentielles de la thérapie antirétrovirale. Outre les protéines virales, on retrouve aussi dans la particule virale des molécules d'origine cellulaire [5, 55, 106].

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.

## I.4.2. Mode de transmission

Trois principales voies de transmission du VIH : voie sexuelle, voie sanguine et voie materno-Fœtale.



**Figure 2: Modes de transmission du VIH [104]**

- **Voie Sexuelle** : C'est la voie la plus importante de contamination aussi bien chez les hétérosexuels que les homosexuels. Elle occupe 75 à 85% du mode de transmission [27].

Cependant il a été admis que le contact hétérosexuel est le mode dominant de transmission en Afrique, aux Caraïbes et dans de nombreux pays en voie de développement. La contamination au cours des rapports sexuels se fait à travers des excoriations microscopiques qui ont lieu pendant l'acte sexuel. Les rapports

multiples augmentent ce risque infectant, mais un seul contact peut suffire pour la contamination. Les rapports anaux sont plus dangereux que les autres.

#### **- Voie Sanguine**

Elle est essentiellement constituée par les transfusions qui occupent le deuxième mode de contamination en Afrique (5-10% des cas de sida chez les adultes et 25% chez les enfants) [25]. Les autres moyens sont : les matériels des toxicomanes, la scarification, le tatouage, les piqûres et les blessures accidentelles par le matériel contaminé surtout chez le personnel de santé.

#### **- Voie materno-Fœtale**

La transmission de la mère à l'enfant, ou transmission verticale, peut se faire essentiellement par voie transplacentaire, mais aussi au cours de l'accouchement ou l'allaitement.

### **I.4.3. Tropisme du VIH**

Les cellules sensibles à l'infection par le VIH sont la sous-population de lymphocytes TCD4<sup>+</sup> auxiliaires, en particulier les lymphocytes mémoires. D'autres cellules sont également sensibles ; il s'agit : des macrophages, les cellules dendritiques, les cellules de Langerhans ainsi que les cellules microgliales du cerveau. La molécule de CD4, qui est le récepteur principal et les corécepteurs de chimiokines (CXCR4, CCR5, CCR2b, CCR3, CCR8, CX3CR1 et CXCL16) doivent interagir avec les protéines de surface de l'enveloppe virale (Gp120), permettant ainsi au virus d'infecter la cellule hôte [75]. Toutefois, le CXCR4 et le CCR5 sont les plus utilisés et l'emploi préférentiel de l'un ou l'autre détermine le tropisme des souches virales (X4, R5 ou X4R5). Les souches R5 infectent uniquement des cellules exprimant le CCR5 à leur surface (macrophages, cellules dendritiques, cellules T CD4<sup>+</sup> activées) alors que les souches X4 ciblent et infectent exclusivement celles exprimant le CXCR4 (cellules T CD4<sup>+</sup> naïves). Cependant, les souches X4/R5 n'ont aucune préférence

et infectent les cellules exprimant l'un ou l'autre des corécepteurs. Une molécule de surface (DC-SIGN) exprimée par les cellules dendritiques semble jouer un rôle fondamental dans la dissémination des particules virales, car est capable de lier le virus et de le transmettre à des lymphocytes TCD4+. Ces cellules, souvent présentatrices d'antigènes, ainsi que les lymphocytes TCD4+ au repos, jouent un rôle important de réservoirs viraux, de dissémination et d'entrée du virus dans l'organisme. Dans d'autres cellules, les virus sont simplement emprisonnés sans répliquer.

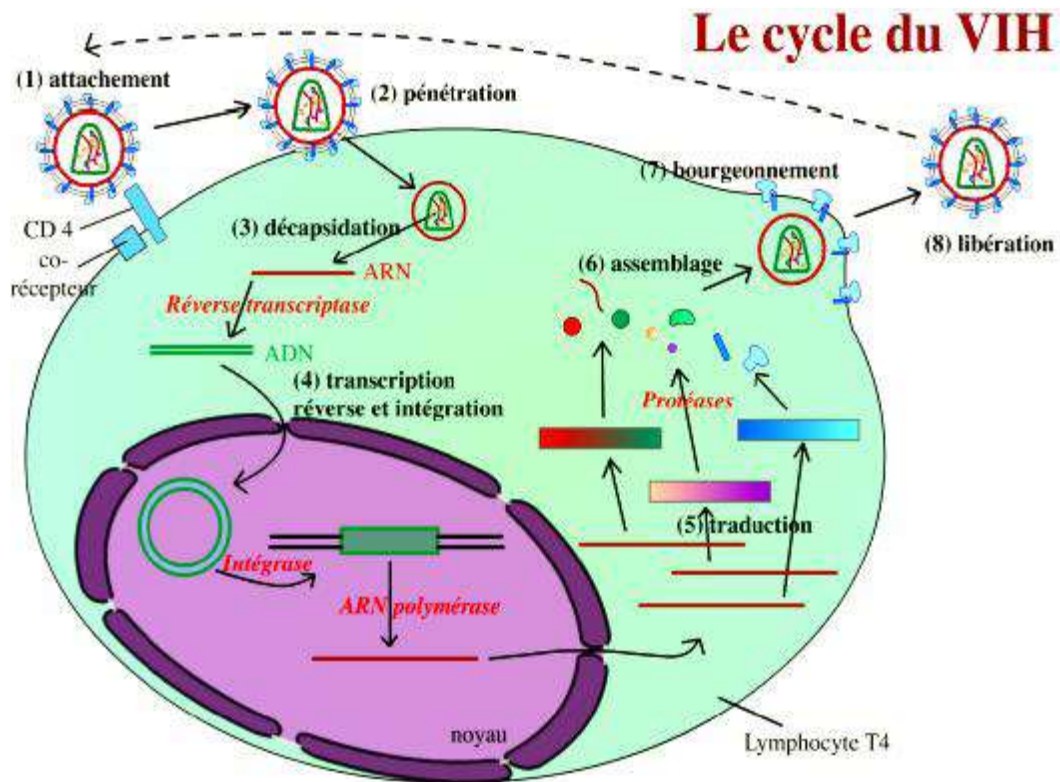
C'est le cas des cellules folliculaires dendritiques présentes dans les centres germinatifs des ganglions [5].

#### **I.4.4. La réplication du VIH**

Les principales étapes du cycle de réplication du VIH sont communes à tous les rétrovirus. Leur connaissance est essentielle à la compréhension de la physiopathologie de l'infection VIH. Chacune de ces étapes constitue une cible potentielle pour une thérapeutique antirétrovirale (ARV). [5, 40, 55, 70]

La **figure 3** ci-dessous illustre les différentes phases de la réplication du VIH.





**Figure 3: Cycle de réplication du VIH [55]**

Cette réplication est un cycle comprenant les phases suivantes :

- La phase de fixation et 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.

#### **I.4.4.1. Phase de pénétration du virus dans la cellule hôte**

L'entrée du virus dans la cellule cible s'effectue grâce à une reconnaissance entre la glycoprotéine externe du VIH et son récepteur sur la cellule hôte [55]. Cette interaction induit un changement de la gp120. Il en résulte une fusion de l'enveloppe virale avec la membrane de la cellule grâce à la gp41 : c'est l'attachement. Et par conséquent le passage de la nucléocapside virale dans le cytoplasme cellulaire. Les enzymes protéolytiques vont digérer la capsid,

permettant ainsi la libération de l'ARN viral et de ses enzymes. Le matériel infectieux du virus fusionne avec la cellule : c'est la pénétration.

#### **I.4.4.2. Phase de transcription et d'intégration génomique**

Après une décapsidation, la transcriptase inverse contenue dans le virion infectieux effectue la transcription inverse de l'ARN viral en ADN double brin proviral. L'ADN est acheminé dans le noyau. Il est intégré dans les chromosomes de la cellule hôte, par l'action d'une autre enzyme (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 [107].

#### **I.4.4.3. Phase de transcription de l'ADN pro virale**

L'ADN pro viral est transcrit en ARN messenger (ARNm) par l'ARN polymérase II cellulaire. Les ARNm précoces transcrits codent pour les gènes régulateurs. 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*) [104]. Enfin, la protéine *rev* favorise le transport des ARNm tardifs codant pour les protéines des structures du virus du noyau vers le cytoplasme.

#### **I.4.4.4. 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 [104].

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<sup>9</sup> 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.

### **I.5.Conséquences de la réplication**

De multiples facteurs semblent jouer un rôle dans l'évolution lente de la maladie induite par le VIH. Parmi ceux-ci, les phénomènes consécutifs aux interactions virus-hôte et virus- cellules apparaissent primordiaux.

En dépit de la réponse immunitaire de l'hôte, l'infection VIH est persistante. Cette infection chronique de l'hôte est liée à l'infection rapide de tissus lymphoïdes, à l'établissement précoce de réservoir viraux [97] et à la réplication constante du virus in vivo.

Cette réplication constante conduit à l'émergence et/ou la sélection de variantes virales qui échappent aux réponses immunes de l'hôte [63].La réplication constante du virus in vivo se traduit par un renouvellement rapide et permanent de nouveaux virions circulants (environ 10<sup>9</sup> virions par jour) qui entraîne un accroissement régulier de la charge virale tissulaire et circulante, observé au cours

de l'évolution de l'infection [43].

Cette charge virale croissante est considérée comme responsable de la disparition progressive des lymphocytes TCD4+ par des mécanismes directs (effet cytopathogène du VIH pour les cellules CD4+ par exemple) et indirects. (Perturbation de l'homéostasie et activation chronique des cellules immunocompétentes) [28]. En effet, après plusieurs années, les lymphocytes TCD4+ progressivement détruits par le virus semblent rapidement renouvelés. Il y a une altération des organes lymphoïdes centraux (thymus) ne permettant plus leur régénération. Devant l'importance de la charge virale dès les premières phases de l'infection, un état d'activation chronique et généralisée des cellules immunocompétentes, d'ailleurs favorables à la réplication du virus, s'établit. Cette activation chronique à l'origine des phénomènes d'énergie, d'apoptose ou encore de déséquilibre des sous-populations lymphocytaires est liée à des altérations phénotypiques et fonctionnelles des cellules de l'immunité induites par des déterminants viraux, comme les protéines tat, nef, par exemple. L'induction précoce de cette activation chronique serait donc impliquée dans l'évolution de l'infection vers un déficit immunitaire profond.

Ainsi, grâce à un système de régulation complexe de sa réplication et de sa dissémination chez l'hôte, le VIH possède une remarquable capacité à se reproduire et à échapper aux contrôles de l'hôte *in vivo*, y compris durant les phases dites silencieuses de l'infection [28, 32].

Toute stratégie d'intervention thérapeutique doit prendre en considération l'importance des événements très précoces de l'infection VIH *in vivo*, en particulier l'établissement et la persistance des réservoirs viraux mais aussi l'induction très rapide, par le virus et ses constituants, d'anomalies d'activation de la réponse immune de l'hôte compris de l'immunité innée [9].

## **II. ASPECTS CLINIQUES**

### **II.1. Histoire naturelle de l'infection à VIH:**

L'histoire naturelle désigne l'ordre naturel, prévisible par lequel passent les manifestations cliniques et biologiques de l'infection VIH. Celle-ci est modifiée par l'initiation précoce d'un traitement antirétroviral efficace. L'évolution clinique de l'infection à VIH s'effectue en trois phases [98].

#### **II.1.1. La primo-infection à VIH :**

Les premiers symptômes surviennent 10 à 15 jours après la contamination chez environ 20% des sujets. Il s'agit d'un syndrome mononucléosique, d'une fièvre, d'une pharyngite, des adénopathies cervicales. Rarement d'une méningoencéphalite aseptique, d'une myélite aiguë, d'une neuropathie périphérique, d'une paralysie faciale, d'un exanthème maculaire ou des troubles digestifs [10].

Ces symptômes peuvent manquer, passer inaperçus surtout en milieu tropical ou être confondus avec un syndrome grippal ou un syndrome mononucléosique [54].

. Le diagnostic précoce repose sur la recherche de l'antigène p24. À ce stade, la sérologie VIH est encore négative.

#### **II.1.2. La phase de séropositivité asymptomatique :**

Il s'agit d'une phase cliniquement latente mais biologiquement active. La réplication virale est constante avec une détérioration progressive du système immunitaire. 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.

La régression du taux de CD4 se fait progressivement en quelques années de 500 à 350 par mm<sup>3</sup>. Puis suit une phase dite de progression où la chute de CD4

s'accélère pour passer en quelques mois en dessous de 200 par mm<sup>3</sup>. Ceci est un facteur pronostic d'évolution vers le SIDA où la charge virale est maximale [98].

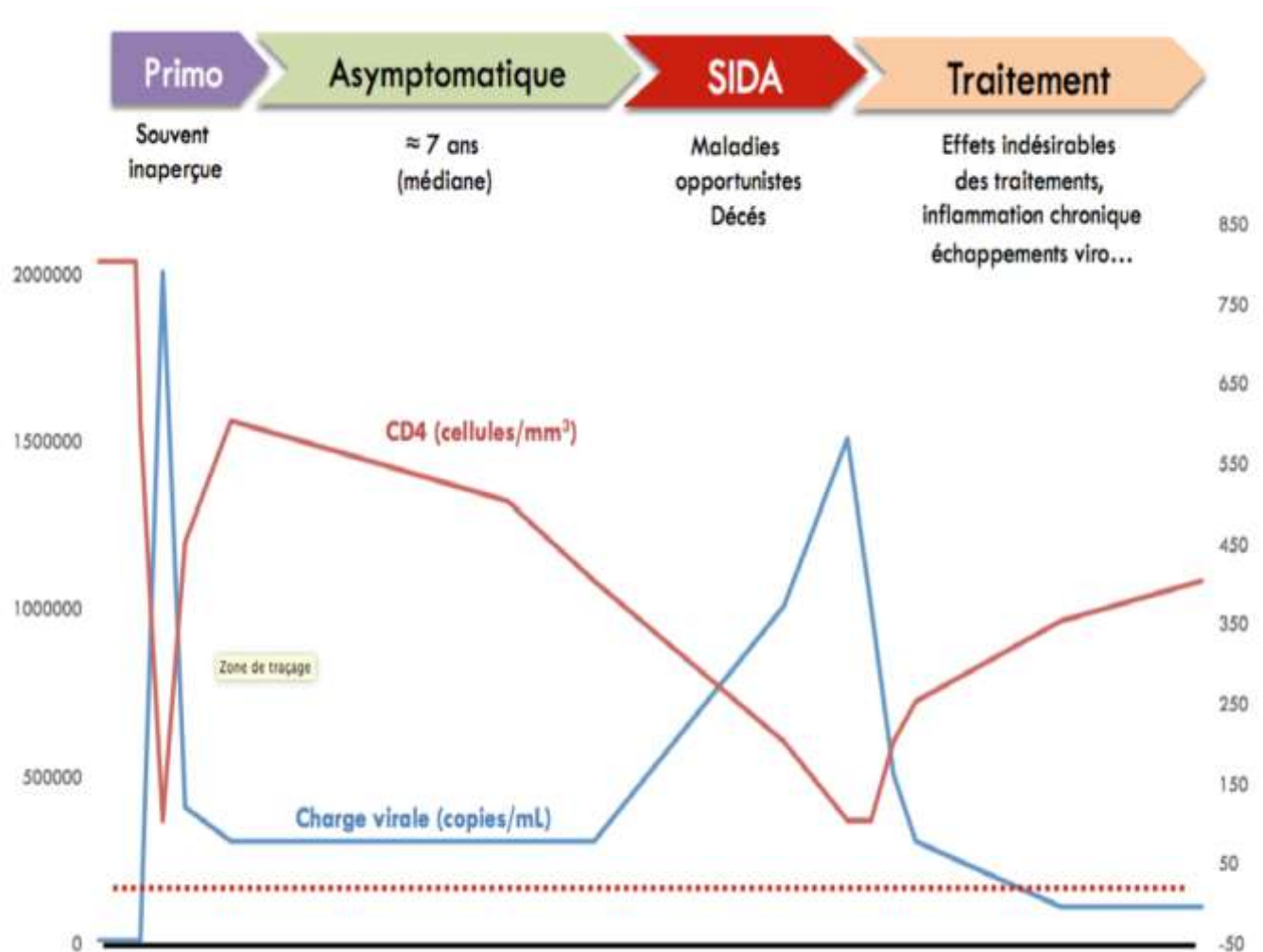
### **II.1.3. La phase d'immunodépression sévère ou SIDA :**

Au cours de cette phase, 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 tumorale [54].

**Tableau I: Infections opportunistes les plus fréquentes au cours du sida [39].**

	<b>Agents</b>	<b>Localisations préférentielles</b>	<b>Diagnostic</b>
<b>Parasites</b>	<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
	Microsporidies	Tube digestif	Selles
<b>Champignons</b>	<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 jiroveci</i> (ex-carinii)	Poumon	LBA (examen direct, PCR)
<b>Bactéries</b>	<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
<b>Virus</b>	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)	Leucoencéphalopathie multifocale progressive (LEMP)	PCR LCS, IRM cérébrale



**Figure 4: Histoire naturelle de l'infection par le VIH et impact des traitements antirétroviraux [8].**

## II.2. Classifications de l'infection à VIH /SIDA

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

La classification de l'OMS décrit quatre stades d'évolution de l'infection au VIH.

Elle reste la classification la plus utilisée en pratique clinique au Sénégal.

À côté de la classification de l'OMS, il existe la classification en trois catégories des Centers for Disease Control (CDC) des Etats Unis d'Amérique en 1993.



## II.2.1. Classification de l’OMS

Chez les adultes et clinique en les adolescents présentant une infection à VIH confirmée l’OMS a proposé une classification 4 stades de sévérité croissante [39].

**Tableau II: Classification stades cliniques de l’OMS [39].**

Stade clinique 1	Stade clinique 4
-Patient asymptomatique -Adénopathie généralisée persistante	-Syndrome cachectisant lié au VIH -Pneumonie à <i>Pneumocystis</i> -Pneumonie bactérienne récidivante
Stade clinique 2	-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) -Toxoplasmose du système nerveux central -Encéphalopathie due au VIH -Cryptococcose extra-pulmonaire (méningite en particulier) -Infection mycobactérienne non tuberculeuse disséminée
-Perte de poids modérée inexplicée (<10 % du poids supposé ou mesuré) -Infections récidivantes des voies respiratoires (sinusite, angine, otite moyenne, pharyngite) -Herpes zoster -Perlèche (chélilite angulaire) -Ulcération buccale chronique -Eruptions papulaires prurigineuses -Dermatite séborrhéique -Infections fongiques des ongles	-Leucoencéphalopathie 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 3	
-Perte de poids importante inexplicée (> 10 % du poids supposé ou mesuré) -Diarrhée chronique inexplicée pendant plus d’un mois -Fièvre persistante inexplicée (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 ulcérante aiguë, gingivite ou périodontite -Anémie (< 8 g/dl), neutropénie (< 500/mm <sup>3</sup> ) et/ou thrombocytopénie chronique (< 50000/mm <sup>3</sup> ) inexplicées	

## II.2.2. Classification CDC du SIDA

**Tableau III: Classification CDC du sida de l'adulte et l'adolescent de 1993 [39].**

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

## **B-Manifestations dermatologiques de l'infection à VIH**

Les manifestations dermatologiques associées à l'infection par le VIH sont très fréquentes. Elles sont plus fréquentes et plus sévères au fur et à mesure que les fonctions immunitaires diminuent [64].

Elles s'observent à tous les stades de l'infection à VIH et ont un double intérêt diagnostic et pronostique : candidose orale, maladie de kaposi, prurigo, zona et herpès cutanéomuqueux chronique sont des marqueurs cliniques assez spécifiques de l'infection à VIH.

L'histoire naturelle de l'infection à VIH et la survenue des manifestations dermatologiques au cours du sida a été profondément modifiée par l'apparition des antirétroviraux.

L'introduction de ces traitements qui améliorent l'état clinique des malades peut parfois s'accompagner de phénomènes inflammatoires : syndrome de reconstitution immunitaire.

L'utilisation de ces traitements peut s'accompagner de toxidermies, syndrome lipodysmorphique [12, 11, 34].

### **II.3. Dermatoses infectieuses**

Il s'agit souvent de dermatoses banales dont la sévérité, l'évolution rapide, le manque d'efficacité des thérapeutiques habituelles ou la fréquence des rechutes est évocatrice d'une infection à VIH. La possibilité d'infections mixtes et l'atypie des lésions justifient le recours, aux biopsies cutanées, à la recherche de bactéries, mycobactéries, champignons, virus et parasites, en cas de doute [12].

### II.3.1. Dermatoses bactériennes

#### ❖ Infections cutanées non spécifiques :

Elles sont fréquentes, à type de folliculite, d'impétigo, d'ecthyma, d'érysipèle, d'abcès sous cutané et de myosite suppurée.

Habituellement elles sont dues aux streptocoques (A, C, G) et aux staphylocoques dorés rarement à *Haemophilus influenzae*. La fréquence des infections cutanées augmente avec l'immunodépression.

Les infections à *Pseudomonas aeruginosa* surviennent habituellement sur une dermatose préexistante : intertrigo interdigitoplaire, lymphœdème kaposien, dermatose érosive. Leur traitement nécessite une antibiothérapie adaptée [49].

#### ❖ Infections cutanées spécifiques :

##### ➤ Tuberculose cutanée

Le *Mycobacterium tuberculosis* ou bacille de Koch (BK) est réputé pour sa prédilection à atteindre plusieurs organes. Sa localisation phare est pulmonaire, et est un problème majeur de santé publique [74]. Certaines localisations extra pulmonaires, classiquement rare, ont vu leur fréquence croître dans les pays où l'infection par le VIH est importante [103]. La localisation cutanée de la maladie demeure une forme rare et représente seulement 2,1% des cas [33]. Son diagnostic est difficile en raison du polymorphisme des tableaux anatomocliniques (figure 5) et de la multiplicité des diagnostics différentiels [66].



**Figure 5 : tuberculose cutanée scrofulodermique**

Le traitement de la tuberculose cutanée repose sur les anti-bacillaires spécifiques du BK. C'est une association en première phase de traitement d'éthambutol, de rifampicine, d'isoniazide et de pyrazinamide pendant deux mois, puis en deuxième phase, de rifampicine et d'isoniazide pendant quatre mois. Plusieurs antibiotiques sont associés pendant 3 à 12 mois selon des schémas thérapeutiques [103, 50].

➤ **IST Ulcératives : Syphilis, chancre mou**

L'histoire naturelle de la syphilis peut être modifiée chez les patients infectés par le VIH. Des manifestations cliniques atypiques ont été rapportées : chancre d'inoculation géant, siège extra génital, perte du classique caractère indolore, syphilis secondaire «maligne» (Figure 6), kératodermie palmo plantaire isolée, coexistence de lésions cutanées de syphilis secondaire et tertiaire. Cependant les signes cliniques habituels sont fréquents.

Les complications oculaires peuvent être précoces. La neurosyphilis peut également se révéler précocement et même apparaître après un traitement minute par benzathine pénicilline. Cette possibilité justifie une ponction lombaire [80].



**Figure 6 : Syphilis primo-secondaire au cours du VIH**

## II.3.2. Dermatoses virales

### II.3.2.1. Herpès simplex virus

L'herpès cutanéomuqueux chronique ou extensif est un marqueur clinique du Sida. Il est observé chez 15 à 20% des patients atteints de Sida. Cliniquement, les lésions sont des ulcérations chroniques, multiples, confluentes et douloureuses (**figure 7**). La localisation génitale ou anale prédomine.

Le traitement par l'acyclovir à la posologie adaptée entraîne la guérison [99].



**Figure 7 : herpès génital au cours du VIH**

### II.3.2.2. Zona

Il s'agit d'une ganglioradiculite postérieure aigue, le plus souvent due à la réactivation du VZV (Virus Zona/Varicelle) resté latent dans les neurones des ganglions nerveux, mais parfois secondaire à une nouvelle exposition exogène au virus [11].

L'incidence du zona est 15 à 16 fois plus élevée chez les patients infectés par le VIH, variant de 29,4 pour mille à 51 pour mille [34]. Sa fréquence serait augmentée dans les 4 à 16 semaines suivant le traitement antirétroviral hautement actif ou les lymphocytes CD4 sont coupés entre 300 et 500/mm<sup>3</sup>.

Le zona dans sa topographie thoraco-brachiale est caractérisé par une douleur

radiculaire unilatérale à type de brûlure accompagnée d'un syndrome infectieux discret et des adénopathies axillaires sensibles. Puis survient une éruption unilatérale en bande s'arrêtant à la ligne médiane. Des placards érythémateux se couvrent en quelques heures de vésicules à liquide claire, groupée en bouquet, confluant parfois en bulles polycycliques [11]. Le caractère multi métamérique (figure 8), disséminé et récidivant sont très évocateurs d'une immunodépression sous-jacente. Les zones disséminés définis par la présence de plus de 20 vésicules à distance du métamère atteint, sont parfois difficiles à distinguer d'une varicelle. Le traitement par l'acyclovir IV (varicelle, zona récurrent, sévères, disséminés et ceux survenant chez les patients avec une diarrhée ou un syndrome de malabsorption). Acyclovir 30mg/kg/j ou 500mg/m<sup>2</sup> de surface corporelle 3fois par jour pendant 7à10 jours, par Acyclovir 800mg 5 fois par jour pendant 7 jours.



**Figure 8 : Zona cervico-brachial sur VIH 1**



### **II.3.2.3. Verrues vulgaires et végétations vénériennes**

Dues à des papillomavirus, elles sont observées chez 2 à 18% des patients. Les Verrues vulgaires siègent aux mains, au pied et au visage ou elles se présentent sous forme de papules kératosique d'évolution chronique. Les végétations vénériennes forment des tumeurs génitales papillomateuses (figure 9), plus ou moins saillantes (en crête de coq). Au cours du sida, elles prennent volontiers un aspect végétant et extensif.

Le traitement : la cryothérapie, à l'électrocoagulation au laser, voire à la chirurgie [25].



**Figure 9 : Condylomes vénériennes**

### **II.3.2.4. Molluscum contagiosum**

Ils sont dus à un virus à ADN du groupe des poxvirus dont deux types sont identifiés (MCV1 et MCV2). Ils se présentent sous forme de papules hémisphériques (figure 10), translucides ou rosées, de 1 à 5 mm de diamètre, parfois d'avantage, disposées en série. Leur ombilication centrale, qui à la pression laisse échapper une matière blanchâtre correspondant aux cellules épidermiques altérées, est très caractéristique. Ils peuvent simuler à une

histoplasmose ou une Cryptococcose cutanée. Ils surviennent en plus nombre à un stade avancé de l'immunodépression.

Traitement local par application de l'azote liquide ou ablation à la curette [49].



**Figure 10 : Molluscum contagiosum**

### **II.3.3. Dermatoses fongiques**

#### **II.3.3.1. Candidose buccale**

Elle débute par une manifestation érythémateuse diffuse de la muqueuse. Cette muqueuse devient lisse, brillante et douloureuse. La langue peut se dépailler. Quelques jours plus tard apparaissent de petits dépôts blanchâtres d'aspect grumeleux ou crémeux. Ils sont adhérent à leur base érythémateuse, qui s'érode et saigne facilement lors de petit traumatisme. Les patients accusent une sécheresse de la bouche, s'accompagnant d'un goût métallique, de soif et d'une sensation de brûlure, gênant parfois la succion chez l'enfant, la mastication et la déglutition [11].

Le traitement repose sur les antifongiques locaux (suspension buccale d'amphotéricine B et des topiques de nystatine), en cas d'échec recours au

antifongiques systémiques : kétoconazole (200 à 400 mg/j) ou, fluconazole (50 à 200 mg/j). Durée du traitement 5 à 21 jours [11].

### **II.3.3.2. Dermatophyties**

Elles se présentent sous forme d'onychomycose, d'intertrigo, et d'atteinte de la peau glabre ou du cuir chevelu (teigne) [34].

#### **➤ Teigne du cuir chevelu**

C'est une infection du cheveu et du cuir chevelu entraînant une cassure du cheveu et donc des zones alopéciques squameuses.

Elle se présente sous forme de placards érythémato-squameux unique ou en petit nombre, pouvant atteindre quelques centimètres de diamètre, sur lesquels tous les cheveux sont cassés à 2 ou 3mm de leur émergence. la hampe piliaire résiduelle est entourée d'une gaine pulvéruleuse blanchâtre, correspondant à des amas compacts de spores.

Traitement : (griséofulvine : 10 à 20 mg /kg pendant 3 à 4 semaines) [11].

#### **➤ Dermathophytie de la peau glabre**

Elle se traduit par des lésions maculo érythémateuses, prurigineuses, aux centres squameux, aux bords vésiculo papuleux et aux extensions centrifuges, parfois en cocarde. La confluence de plusieurs lésions donne naissance à des éléments polycycliques.

Le traitement repose sur les antifongiques locaux voire per os [25].

### **II.3.3.3. Cryptococcose cutanée**

La localisation cutanée des Cryptococcoses est rare. C'est un critère diagnostique du SIDA (68). La Cryptococcose cutanée est classée stade 4 (OMS) et est de mauvais pronostic. Ce sont des lésions érodées, siégeant au visage et aux extrémités. Le diagnostic est réalisé par la biopsie cutanée qui met en évidence les levures encapsulées de cryptococcus néo formans. Le traitement utilise des

anti fongiques majeurs: Fluconazole (Triflucan) 400mg/jr associé à l'amphotéricine B 0,5mg/kg/jr [80].

## **II.4. Dermatoses non infectieuses**

### **II.4.1. Dermatoses immuno-allergiques**

#### **➤ Prurit, Prurigo**

Le prurigo est fréquent en zone tropicale, où il représente un bon marqueur clinique d'infection à VIH [34]. Il est la conséquence d'un prurit chronique inexpliqué. Son étiologie est discutée mais l'hypothèse d'une hypersensibilité aux piqûres d'insectes (mouches, moustiques) est la plus probable.

Le prurigo est marqué par un prurit et des lésions papulo-vésiculeuses (séropapules), prédominant au niveau des faces d'extension des membres (coude, genou, dos du pied, dos des mains), souvent atteintes de façon symétrique, parfois diffuses au reste du corps. Elles sont associées à des lésions de grattage : folliculite, excoriations linéaires, lichénification, macules hyper pigmentées résiduelles. Une surinfection bactérienne (staphylocoque, streptocoque), parfois fongique (*Malassezia furfur*) ou parasitaire (*Demodex folliculorum*) est possible. Certains cas peuvent bénéficier de traitement antibiotique, antiparasitaire, antifongique, d'une éviction médicamenteuse (toxidermie, dermite de contact). Ailleurs, le traitement est difficile : Antiseptique, dermocorticoïdes, antihistaminiques, itraconazole, topique émoullients et préparation à base de goudron. En cas d'échec, la puvathérapie (UVB, PUVA) est très efficace.

#### **➤ Eczéma**

C'est une lésion inflammatoire de la peau, qui se caractérise, dans l'épiderme, par de l'oedème et de la vésiculation spongiotique, accessoirement par de l'acanthose et de la parakératose

Cliniquement, il y a un érythème, parfois un œdème au début, puis surviennent des vésicules qui se rompent le plus souvent, laissant de petites exulcérations qui

suintent, puis se recouvrent de croûtes. Plus tard, survient la desquamation et souvent en cas de chronicité, la lichénification. C'est une dermatose prurigineuse.

Sa fréquence au cours de l'infection VIH est inconnue mais semble élevée, surtout chez l'enfant. La sécheresse cutanée chronique est le principal facteur déclenchant. Le traitement repose sur les anti histamines, corticoïdes topiques, antibiotiques en cas d'infection [11].

### ➤ **Toxidermies**

Elles sont principalement observées au cours des traitements de la pneumocystose (association triméthoprime-sulfaméthoxazole), de la toxoplasmose (association pyriméthamine-sulfadiazine, pyriméthamine, clindamycine), de la tuberculose et des infections bactériennes (pénicillines, association amoxicilline-acide clavulamique).

Certains ARV (atazanavir, fosamprénavir, névirapine, éfavirenz) sont aussi responsables de toxidermies parfois sévères.

Les principales formes cliniques observées sont des exanthèmes maculopapuleux, de Stevens Johnson ou de Lyell (figure 11) [34].



**Figure 11 : syndrome de Lyell**

### ➤ **Erythème pigmenté fixe (EPF)**

Il est défini comme une éruption récurrente laissant une pigmentation résiduelle. Il débute de manière brutale par un prurit, et des brûlures localisées. Puis apparaissent rapidement une ou quelques plaques ovalaires de quel que centimètres de diamètre, érythématoviolacées ou brunes, œdémateuses parfois vésiculeuses ou bulleuses. Les muqueuses peuvent être touchées isolement ou avec des lésions cutanées. L'évolution est favorable en quelques jours avec séquelles pigmentées. Le traitement repose sur les anti-histamines, les corticoïdes et la désensibilisation [92].

## **II.4.2. Dermatoses inflammatoires**

### **II.4.2.1. Psoriasis**

C'est une maladie inflammatoire chronique à expression principalement cutanée et articulaire. Elle implique des facteurs génétiques et l'environnement.

Il se manifeste par des plaques érythémato-squameuses d'évolution chronique (figure 12) à bordure nette. Elles sont de taille variable, de formes ovalaires ou irrégulières. Elles recouvrent en fusionnant de large zone du tronc et des membres [11]. Sa fréquence n'est pas élevée chez les patients infectés par le VIH, mais il est plus grave sur ce terrain [34].

Le traitement local se fait à base d'émollients, de kératolytiques, de produits dits réducteurs (goudrons, dermocorticoïdes, dioxyanthranol, dérivés de la vitamine D3).

Le traitement général repose sur la puvathérapie (réservée aux patients dont les lésions couvrent plus de 30% de la surface corporelle), les rétinoïdes surtout pour le psoriasis pustuleux, les immunosuppresseurs (methotrexate, ciclosporine). La psychothérapie est nécessaire chez ces patients, des cures thermales sont souvent prescrites.



**Figure 12 : Psoriasis érythrodermique**

#### **II.4.2.2. Dermite séborrhéique**

La dermatite séborrhéique est une dermatite chronique avec une morphologie et une distribution distinctes dans les zones sébacées. Elle se caractérise par des plaques rouges fortement marginées, recouvertes d'une écaille jaune grasse, typiquement sur le cuir chevelu, les plis nasogéniens, les oreilles, les sourcils et la poitrine. La dermatite séborrhéique touche tous les groupes d'âge, cependant, elle est plus fréquente chez les nourrissons et les jeunes adultes. La dermatite séborrhéique est plus fréquente chez les personnes infectées par le VIH. La levure du genre *Malassezia* est considérée comme importante dans l'étiologie. Les caractéristiques histologiques typiques sont à la fois celles du psoriasis et de la dermatite chronique. La majeure partie du stratum corneum est perdue lors de la transformation. Il existe une acanthose légère à modérée, avec une légère spongiose. La spongiose est la principale caractéristique histologique qui distingue la dermatite séborrhéique du psoriasis. Le derme présente un infiltrat inflammatoire chronique léger [21, 84].

### **II.4.3. Dermatoses Tumorales**

#### **II.4.3.1. Maladie de kaposi**

La maladie de Kaposi est une néoplasie vasculaire multifocales due au virus Herpes Virus Humain type 8( HHV8) qui atteint généralement les tissus cutanéomuqueux, ainsi des ganglions lymphatiques ou des organes internes comme les intestins, les poumons, le foie.

La lésion élémentaire est habituellement une macule qui évolue vers une papule, un nodule, une plaque, une tumeur ulcérovégétante, parfois sessile ou pédiculée. Quelle que soit la lésion initiale, elle est bien limitée, angiomateuse, érythémateuse puis violine (figure 13).

Traitement : exérèse chirurgicale, la cryothérapie, radiothérapie et la chimiothérapie intra lésionnelle associé aux antirétroviraux si la personne est infectée par le VIH [25].



**Figure 13 : maladie de kaposi épidémique**



### **II.4.3.2. Lymphome cutané**

Chez les individus infectés par le VIH, le risque de lymphome était initialement 60 fois plus élevé que celui des témoins ; il est probable qu'il soit sous-estimé. Ainsi, on peut s'attendre à une incidence croissante de lymphome B dans cette population [24].

### **II.4.3.3. Cancer et Sida**

La maladie de Kaposi est la manifestation néoplasique de l'infection à VIH la plus fréquente. En effet, elle constitue l'un des critères CDC permettant de reconnaître qu'un individu est infecté par le VIH. La maladie de Kaposi a été reconnue dans un certain nombre d'autres circonstances cliniques et épidémiologiques. La forme classique de ce néoplasme a été décrite il y a plus d'un siècle, essentiellement chez des hommes âgés, d'origine méditerranéenne ou juive. La maladie de Kaposi a été aussi reconnue en association à d'autres affections malignes, en particulier à des lymphomes. Chez les individus infectés par le VIH, le risque de lymphome était initialement 60 fois plus élevé que celui des témoins ; il est probable qu'il soit sous-estimé. Ainsi, on peut s'attendre à une incidence croissante de lymphome B dans cette population. Ainsi ces deux cancers et le cancer du col utérin, sont très vite apparus comme ayant une incidence élevée chez les personnes infectées par le VIH (PVVIH) et font partie des événements classant le passage de l'infection à VIH dans le stade Sida. Certaines études prouvent que pour le cancer du col, le risque est aux environs de 5 pour la population générale [3]. L'analyse de 18 études comparant l'incidence des cancers ne définissant pas Sida (cancer du poumon, ano-rectal) chez les PVVIH et la population générale a montré globalement que le risque est deux fois plus élevé chez les PVVIH [35]. Dix ans après l'introduction du HAART, la pathologie tumorale était associée à un tiers des décès survenus en France chez PVVIH dont la majorité ne définissant pas Sida [7].

## **II.5. Diagnostic biologique du VIH**

Le diagnostic positif de la primo-infection à VIH repose essentiellement sur la biologie. En effet, aucun signe clinique, n'est suffisamment sensible et /ou spécifique pour affirmer le diagnostic de la primo-infection à VIH.

Trois types de marqueurs virologiques plasmatiques peuvent être utilisés pour le diagnostic de primo-infection, qui sont par ordre chronologique d'apparition :

-l'ARN-VIH : c'est le marqueur le plus précocement détectable par la PCR, dès 10 jours après la contamination. Les virémies plasmatiques atteignent rapidement des titres très élevés, habituellement supérieurs à 10 copies / ml, pour décroître progressivement et arriver au plateau d'équilibre 4 à 6 mois après la contamination ;

-l'antigène p24 : il est détectable environ 15 jours après la contamination et persiste 1 à 2 semaine puis devient négative ;

-les anticorps anti-VIH : ils deviennent détectables par les tests ELISA en moyenne 22 à 26 jours après le contagé. Le Western blot permet de préciser la cinétique d'apparition des anticorps : les premiers à apparaître sont ceux dirigés contre les protéines d'enveloppe (gp160, gp120, gp41) et contre l'antigène p24 [34].

## **III. Traitement de l'infection à VIH**

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

### **III.1. Buts**

- ❖ Rendre et maintenir la charge virale indétectable inf 50 copies /ml ;
- ❖ Restaurer ou préserver l'immunité, afin de pouvoir combattre les cancers ainsi que les IO .on le mesure via aux lymphocytes T CD4
- ❖ Augmenter l'espérance de vie, améliorer la qualité de vie des patients.

❖ Réduire La transmission du VIH [18].

### III.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 l'entrée et de la fusion (cf. figure 14).

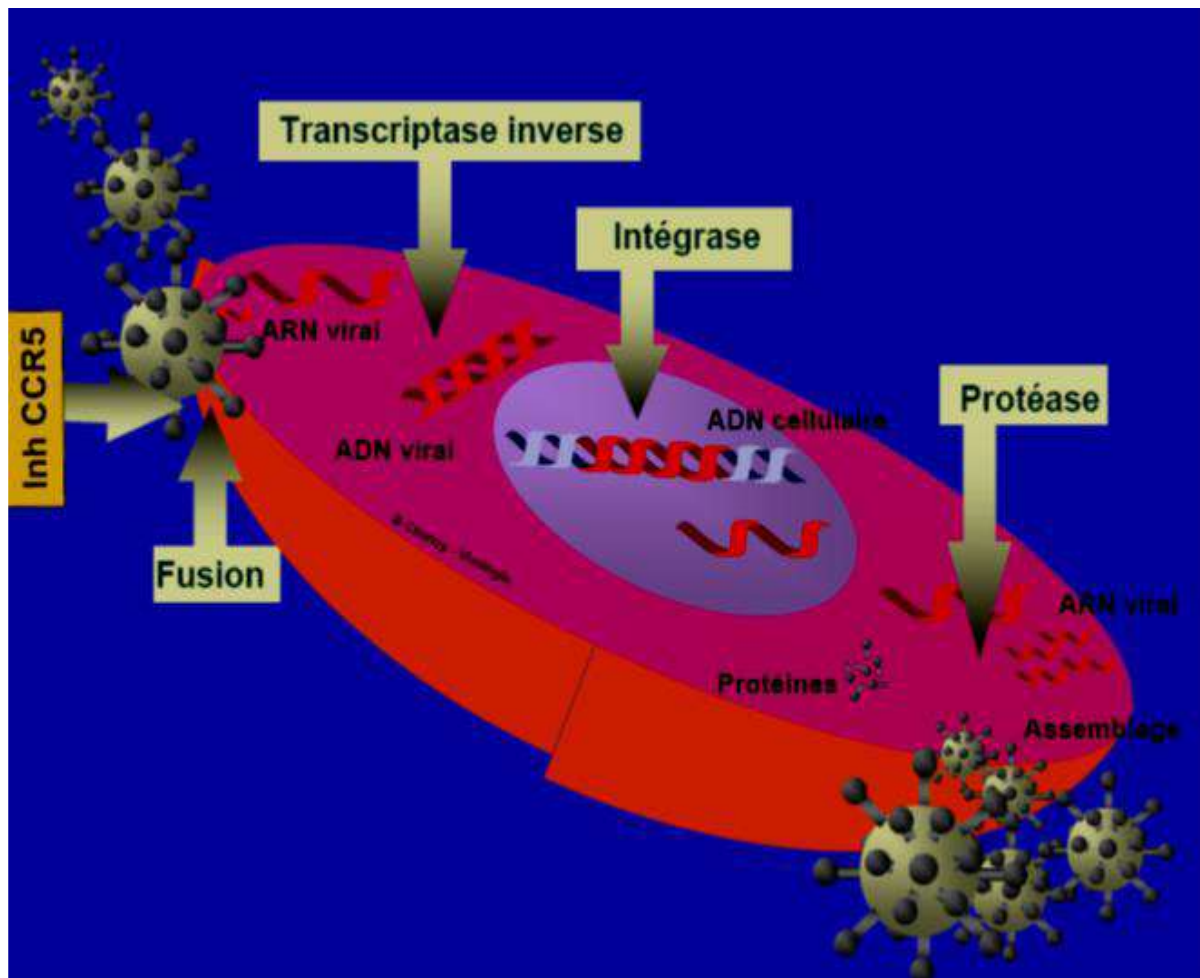


Figure 14 : Site d'action des ARV [109].

### III.3. Classes des antirétroviraux (ARV)

Les médicaments antirétroviraux sont regroupés en cinq classes pharmacologiques. Au gré de l'apparition de nouvelles molécules actives sur le VIH, les stratégies thérapeutiques ont évolué et passant de la monothérapie (Zidovudine ou AZT) à la multithérapie. Les associations hautement actives

d'antirétroviraux (HAART= highly active antiretroviraltherapy) sont actuellement recommandées. Elles permettent d'obtenir une synergie antirétrovirale plus puissante et de prévenir la sélection de mutants résistants [112].

### III.3.1. Les inhibiteurs de la transcriptase inverse

#### ❖ Les inhibiteurs nucléosidiques [6].

Les molécules appartenant à cette classe ont été les premières à être utilisées en thérapie antirétrovirale [60]. Pour être actifs, les INTI doivent être activés après pénétration dans la cellule par des kinases cellulaires, ce qui aboutit à la formation d'INTI-triphosphates. Ces derniers vont être de mauvais substrats pour les polymérase cellulaires, mais vont être incorporés dans la synthèse de l'ADN proviral par la transcriptase inverse du VIH. Par conséquent, leur incorporation produit un arrêt de la synthèse de la chaîne d'ADN entraînant l'effet antiviral. La zidovudine est le chef de file des analogues nucléosides.

**Tableau IV : les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse [104].**

Nom	Présentation	Posologie	Principaux effets secondaires
<b>Zidovudine (AZT)</b> <b>Rétrovir*</b>	Gélule de 100 et 250mg Cp de 300mg Sirop 10mg/ml	300mg x2/jour	Anémie, neutropénie, leucopénie, myalgie, céphalée, nausée, acidose lactique, stéatose
<b>Lamivudine (3TC)</b> <b>Epivir*</b>	Cp à 150mg	150mg x 2/jour	Généralement bien toléré cas de pancréatite, cytolysé hépatique, neuropathies périphériques
<b>Abacavir (ABC)</b> <b>ziagen</b>	Solution buvable 20mg Cp300mg	300mg x 2/jour	Troubles digestives, céphalées, acidose lactique, hépatomégalie, stéatose
<b>Ténofovir (TDF)</b> <b>Viread*</b>	Cp à 300mg	1fois/jour selon la clairance de la créatinine (ml/mn) □ ≥50 ; 200mg/24h ; □ 30 à 49 :200mg/48H □ 15 à 29 : 200mg/72H □ <15 : 200mg/96H	Néphrotoxicité tubulopathie proximale, hypophosphatémie Troubles gastro-intestinaux
<b>Emtricitabine</b> <b>(FTC) Emtriva*</b>	Gélule à 200mg Solution buvable 10mg/ml	1fois/jour selon la clairance de la créatinine (ml/mn) □ ≥50 : 200mg/24H □ 30 à 49 :200mg/48H □ 15 à 29 : 200mg/72H □ <15 : 200mg/96	Elévation des transaminases hépatomégalie progressive, Acidose lactique ou métabolique

### ❖ Les inhibiteurs non nucléosidiques :

Ces molécules bloquent la TI en se fixant au niveau d'une poche hydrophobique étroite et proche du site actif de la polymérase dans la sous unité P66 de l'enzyme [6]. Les INNTI sont des composés hautement actifs sur le VIH-1[38], cependant, le VIH-2 et le VIH-1 du groupe O présentent naturellement une résistance vis-à-vis des molécules de cette classe [23, 86].

La Névirapine, la Delavirdine et l'Efavirenz sont des exemples de molécule appartenant à cette classe, disponibles au Sénégal.

Cependant, une deuxième génération d'INNTI de barrière génétique plus élevée a vu le jour en 2008 ; c'est l'étravirine (seul représentant à ce jour) qui est très efficace lorsqu'il est utilisé en trithérapie de 2ème ligne chez des patients qui présentent une résistance multiple aux ARV [93, 94].

**Tableau V : les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse [104].**

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

### III.3.2. Les inhibiteurs de la protéase

Les inhibiteurs de la protéase se lient et interfèrent avec le site actif de l'enzyme de sorte que les virus nouvellement produits soient immatures et incapables d'infecter de nouvelles cellules. Ce sont des molécules qui inhibent l'activité de façon presque totale et irréversible. Les IP sont actifs sur les lymphocytes CD4 que sur les cellules quiescentes (macrophages). Toutefois les VIH-1 du sous-type G présentent in vitro une sensibilité diminuée aux IP [23].

Pour potentialiser leurs actions, on combine à toutes les molécules antiprotéases de la Ritonavir à faible dose : on parle alors d'antiprotéases boostées [6].

### III.3.3. Les inhibiteurs de fusion

Ils sont nombreux. Seul l'**enfuvirtide (T-20 ou fuzéon\*)** est actuellement disponible sur le marché. C'est un peptide synthétique qui se lie à une protéine de surface du VIH, qui est la gp41, empêchant ainsi la fusion entre le virus et la cellule CD4+ [6, 31, 57].

- **Présentation** : poudre pour solution injectable (voie sous-cutanée)

- Posologie :

\* Chez l'adulte et l'enfant >16 ans : 90 mg deux fois par jour ;

\* Chez l'enfant < 6 ans, la dose dépend du poids.

### III.3.4. Les inhibiteurs d'entrée

Il existe également le **Maraviroc** qui est un antagoniste du récepteur CCR5 humain et qui empêche le virus de pénétrer dans les cellules [104].

- **Présentation** : comprimé pelliculé à 150 mg

- **Posologie** : 150 mg, 300 mg, 600 mg, deux fois par jour en fonction des associations médicamenteuses.

### **III.3.5. Les Inhibiteurs de l'intégrase**

Ils s'opposent à l'insertion de l'ADN viral dans le programme génétique de la cellule cible. Ils empêchent l'assemblage du PIC (complexe de pré-intégration) bloquant l'intégration de l'ADN dans les chromosomes cellulaires. Cette nouvelle classe thérapeutique compte actuellement une seule molécule, le dolutégravir (DTG) fait son entrée en tant que première ligne préférentielle depuis juillet 2018 à la place du Raltégravir.

- **Présentation** : comprimé pelliculé à 50 mg

- **Posologie** : 50mg, deux fois par jour

### **III.4. Indication**

Selon les recommandations de l'OMS (2015), il convient de débiter un traitement ARV chez tout patient dépisté positif pour le VIH quel que soit son taux de lymphocytes TCD4+ [110]. Au Sénégal, L'initiative TATARSEN pour atteindre l'objectif des trois 90 recommande de débiter le traitement après le diagnostic de l'infection à VIH quel que soit le taux de CD4 (TESTER ET TRAITER) [104].

En cas de l'infection à VIH, l'OMS recommande une trithérapie contenant préférentiellement deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse et un inhibiteur de l'intégrase ou 2NUC + 1NUC.

#### **III.4.1. Modalités thérapeutiques**

L'OMS recommande une trithérapie contenant deux INTIs et un Inhibiteur Non Nucléosidique de la Transcriptase Inverse en cas d'infection à VIH ou deux INTIs et un IP. Depuis 2018, l'Organisation mondiale de la Santé recommande d'utiliser de préférence le dolutégravir (DTG) comme traitement contre le VIH de première et de deuxième intention pour toutes les populations, y compris les femmes enceintes et celles en âge de procréer. Pour des effets secondaires minimes de malformation du tube neural (anomalies congénitales du cerveau et de la moelle

épinière qui causent des affections comme le spina bifida), de nombreux pays ont conseillé aux femmes enceintes et aux femmes en âge de procréer de prendre de l'éfavirenz (EFV) plutôt que du DTG.

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

➤ Protocoles de première ligne

**Tableau VI : Protocoles de premières lignes chez l'adulte et l'adolescent [96].**

	Première ligne préférentielle	Première ligne optionnelle
Adulte et Adolescents et femme en âge de procréer sous contraception	TDF + 3TC + DTG	TDF + 3 TC (ou FTC) + EFV <sub>600mg</sub> <sup>*</sup> AZT +3TC + EFV <sub>600mg</sub> / AZT +3TC + NVP  AZT +3TC + LPV/r <sup>**</sup>
Femme enceinte, femme en âge de procréer sans contraception ou avec désir de conception	TDF + 3 TC (ou FTC) + EFV <sub>600mg</sub>	TDF + 3 TC (ou FTC) + NVP



➤ **Traitement de deuxième ligne et troisième lignes**

Elle est démarrée en cas d'échec thérapeutique de première ligne.

**Tableau VII : Protocoles thérapeutiques de deuxième et troisième lignes chez l'adulte et l'adolescent [96].**

	Deuxième ligne préférentielle	Deuxième ligne optionnelle	Troisième ligne
Adulte et Adolescents et femme en age de procréer sous contraception	AZT(ou ABC) +3TC + ATV/r (ou LPV/r)  AZT(ou ABC) +3TC + DTG	AZT(ou ABC) +3TC + DRV/r(ou RAL + LPV/r)  AZT(ou ABC) +3TC + ATV/r (ou LPV/r ou DRV/r)	DRV/r + DTG +/- 1 ou 2 INRT

Remarque : En cas de suspicion d'un échec de deuxième ligne, il faut référer au niveau national pour génotypage si possible.

**Tableau VIII : Options thérapeutiques chez l'adulte et l'adolescent**

Population	Schémas de première ligne	Schémas de deuxième ligne	Schémas de troisième ligne
Adultes et adolescents (incluant les femmes et les filles adolescentes qui sont en âge potentiel de procréer ou qui sont enceintes)	Deux NRTIs + DTG	Deux NRTIs + (ATV/r ou Lopinavir/ritonavir)	Darunavir /ritonavir (DRV/r+DTG + 1-2 NRTI 9 si possible, optimiser en utilisant le génotypage)
	Deux NRTIs + EFV	Deux NRTIs + DTG	

### **III.4.2. Surveillance du traitement antirétroviral**

La surveillance du traitement antirétroviral était basée sur la clinique au début des années 2002. De 2003 à 2010, elle s'est beaucoup appuyée sur la clinique et l'immunologie.

En 2010, en plus du suivi clinique et immunologique, la CV était proposée surtout pour les patients chez qui l'on suspectait un échec clinique ou immunologique. C'est en 2013 que la CV a été proposé pour faire partie intégrante du suivi thérapeutique en routine après 6 mois de traitement puis tous les 6 mois en même temps que le dosage des CD4. L'utilisation de la CV en routine était surtout pour détecter l'échec virologique. Un contrôle virologique est obtenu quand la CV < 50 copies / ml autrement dit que le virus soit indétectable. Le suivi clinique était basé sur l'état général du patient, l'évolution du poids, l'apparition d'événements cliniques intercurrents sévères, la restauration immunitaire. Sur le plan immunologique, le dosage du taux de CD4 permettait de faire le suivi [69].

D'autres examens para cliniques, 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 d'apprécier la tolérance du traitement.

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 (4) à six (6) mois lorsque le niveau de lymphocytes TCD4 est supérieur à 500 par mm<sup>3</sup> ; ou de manière plus rapprochée, c'est-à-dire tous les trois (3) à quatre (4) mois, lorsque ce niveau est inférieur à 500 par mm<sup>3</sup>.

Les sérologies de la syphilis et des hépatites seront contrôlées en cas d'exposition récente et/ou de manifestations cliniques compatibles avec ses infections [61].

## **IV. PREVENTION**

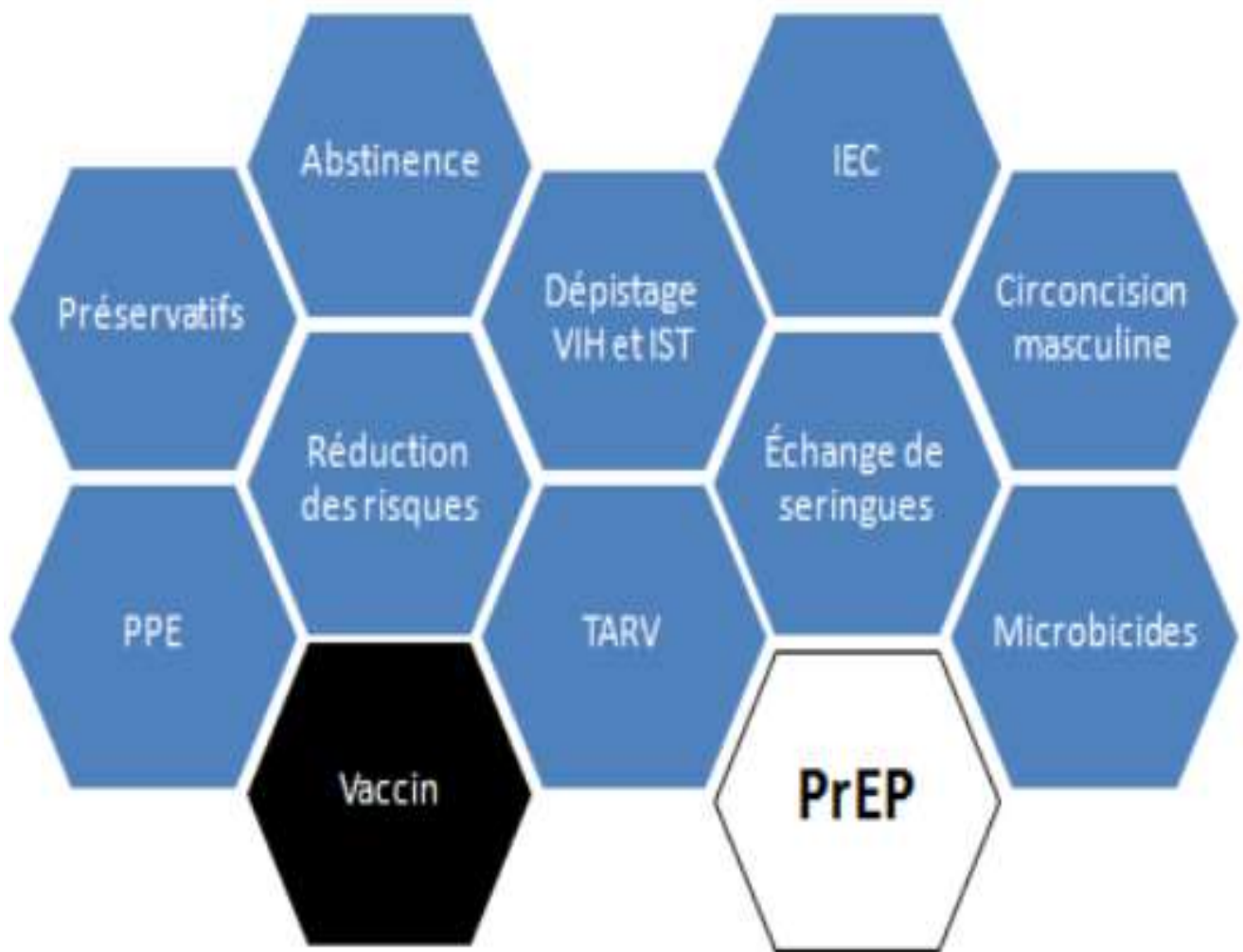
### **IV.1. Mesures générales**

La prévention est primordiale 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 [16, 17, 104] par :

- le dépistage proposé devant chaque situation à risque, ou réalisé dans un centre d'information et de dépistage anonyme et gratuit ;
- la prévention de la transmission sexuelle, est basée sur l'abstinence, la fidélité et l'usage du préservatif. Ces derniers constituent une barrière efficace contre le VIH et les autres 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 [24]

- la prévention chez les toxicomanes par voie intraveineuse
- la prévention de la transmission sanguine 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.
- 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 15 : Différentes mesures de prévention de l'infection à VIH et des IST [102].**

#### **IV.2. Prévention de la transmission mère-enfant**

Elle constitue le pilier majeur de la prévention de l'infection du VIH chez l'enfant. Elle concerne plus de 90% des enfants infectés par le VIH. Cette prévention repose sur :

- 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 ;
- Accouchement de la femme enceinte séropositive dans une structure de santé ;

- La prise en charge de tout enfant né de mère séropositive avec une thérapie ARV dès la naissance.
- 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%.

### **IV.3. Prise en charge des accidents exposant au sang ou au sexe (AES)**

#### **➤ Prise en charge des accidents d'exposition au sang et ses dérivés**

La prévention de cette transmission se fait par :

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

La prophylaxie repose sur l'administration de 2NUC + 1IP dans les quatre (04) à quarante-huit (48) heures qui suivent l'exposition pendant une durée d'un mois [104].

#### **➤ Prise en charge des accidents par voie sexuelle**

En cas d'accident avec exposition au sexe (rupture de préservatif, violence sexuelle), la prophylaxie repose sur une trithérapie (2 NUC + 1IP) pendant un mois.

Le soutien psycho-médico-légal, la prévention des infections sexuellement transmissibles, la vaccination contre l'hépatite B et la contraception d'urgence s'il s'agit d'une femme.

La Prophylaxie pré exposition (PrEP), est un moyen de prévention de l'infection à VIH. Elle consiste en la prise d'une association fixe d'antirétroviraux par une personne non infectée mais exposée à un haut risque de contracter le VIH par voie sexuelle. La lutte contre le vagabondage sexuel et le multi partenariat sont à la base de cette prévention.

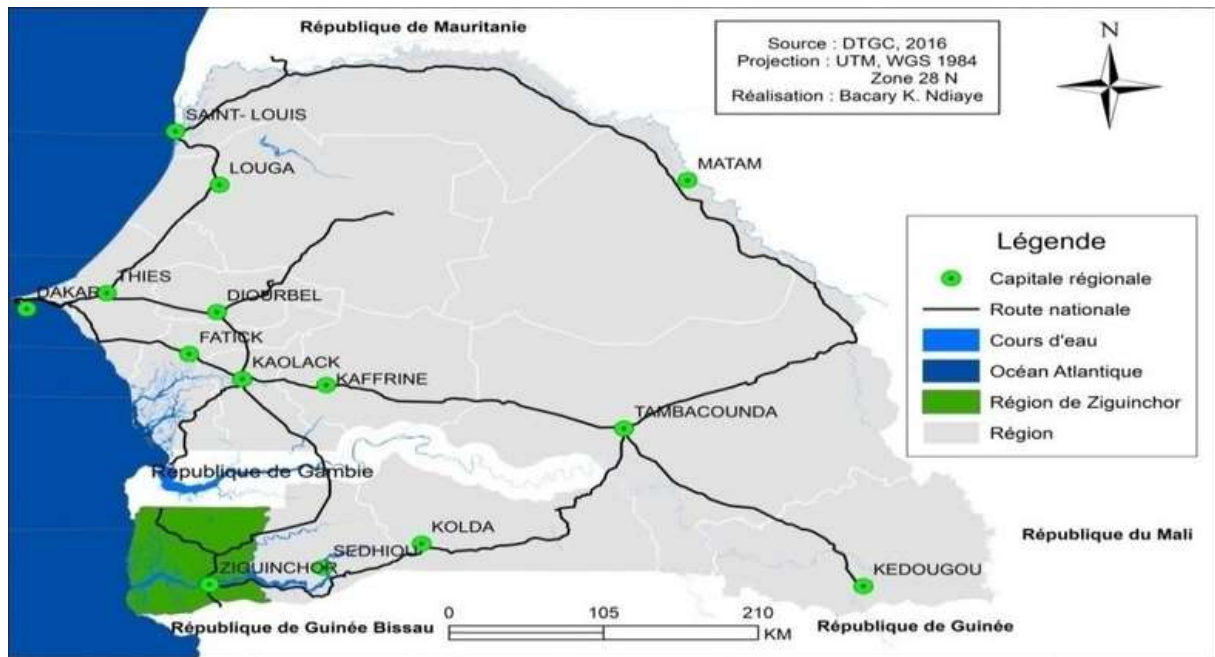
## **DEUXIEME PARTIE : PATIENTS ET METHODES**

## **1 .Cadre et lieu de l'étude**

Notre étude s'est déroulée dans les services de dermatologies de l'hôpital Régional et de la paix de la région de Ziguinchor. Le département de Ziguinchor a une superficie de 1153 km<sup>2</sup>. Il est limité au Nord par le département de Bignona, à l'Est par le département de Sédhiou, à l'Ouest par le département d'Oussouye et au Sud par la République de Guinée-Bissau (**figure 16**).

Le climat est continental et subit quelquefois l'influence maritime. Les différents vents qui soufflent sont la mousson au Sud Nord et les alizés maritimes Nord Est et Sud-Ouest. La population de la commune de Ziguinchor est estimée à environ 621.171 habitants. Elle est composée sur le plan ethnique des diolas, des mandingues, des peulhs, des wolofs, des manjacques, des bainoucks, des mancagnes et balantes. Sur le plan administratif le département de Ziguinchor est divisé en 2 arrondissements (Niaguis et Nyassia). Sur le plan de l'administration décentralisée, le département de Ziguinchor est constitué de 6 communes (Niaguis, Adéane, Boutoupa, Camaracounda, Nyassia et Enampore).

Les hôpitaux régionaux ont la particularité d'être frontalier avec la Gambie, la Guinée Conakry, la Guinée Bissau et le Mali. Ils abritent les deux services de dermatologie de référence en Casamance.



**Figure 16 : Carte géographique de la région de Ziguinchor**

## 2. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive faite sur une période de 6 ans, du 1<sup>er</sup> Janvier 2017 au 31 Décembre 2022.

## 3. Population d'étude

Tous les dossiers des patients suivis pour une infection à VIH dans les deux hôpitaux régionaux : l'hôpital de la paix et de l'hôpital régional de Ziguinchor.

## 4. Méthodologie

### 4.1. Critères d'inclusion:

Nous avons inclus tous les dossiers des patients dépistés séropositifs, suivis à l'hôpital de la paix et à l'hôpital régional de Ziguinchor entre le 1<sup>er</sup> janvier 2017 au 31 décembre 2022. Présentant ou non une dermatose. Une dermatose est le nom utilisé pour désigner toutes les affections de la peau et par extension, celles des muqueuses, des ongles ou des cheveux.



#### **4.2. Critères de non inclusion:**

N'était pas inclus dans notre étude : tous les dossiers des patients suivis dont la sérologie HIV est négative et les dossiers incomplets des patients.

### **5. La Collecte des données**

#### **5.1. La technique de collecte des données :**

Un questionnaire de recueil des données était administré sur les dossiers des patients. Ce questionnaire comportait outre : Les données sociodémographiques : âge, sexe, profession, situation matrimonial, niveau d'instruction. Les données cliniques et immunologiques : type de VIH, taux de lymphocytes TCD4, stade clinique, et manifestations dermatologiques.

#### **5.2. La saisie et l'analyse des données**

Les données ainsi collectées ont été saisies avec épi data et analysées avec les logiciels Microsoft Excel 2013, et SPSS version 20.

#### **5.3. Aspects éthiques**

L'autorisation des chefs de services a été obtenue pour l'exploitation des dossiers. La confidentialité a été observée.

# RESULTATS

## V.RESULTATS

### V.1 Analyse univariée : étude descriptive

Nous avons recensé 434 dossiers des patients suivis pour une infection à VIH durant notre période d'étude dans les deux hôpitaux régionaux de Ziguinchor.

#### V.1.1. ASPECTS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

##### V.1.1.1. Répartition des cas selon l'origine géographique

Les malades étaient originaires du Sénégal dans 352 cas, de la Guinée Bissau dans 72 cas et de la Gambie dans 10 cas. Certains patients provenaient des autres régions du Sénégal, ils s'agissaient de la région de Kolda dans 7 cas, Sédhiou dans 17 cas, Dakar dans 2 cas, Tamba dans un cas et Fatick dans un cas. Le **Tableau IX** illustre la répartition des patients selon leur origine géographique à Ziguinchor.

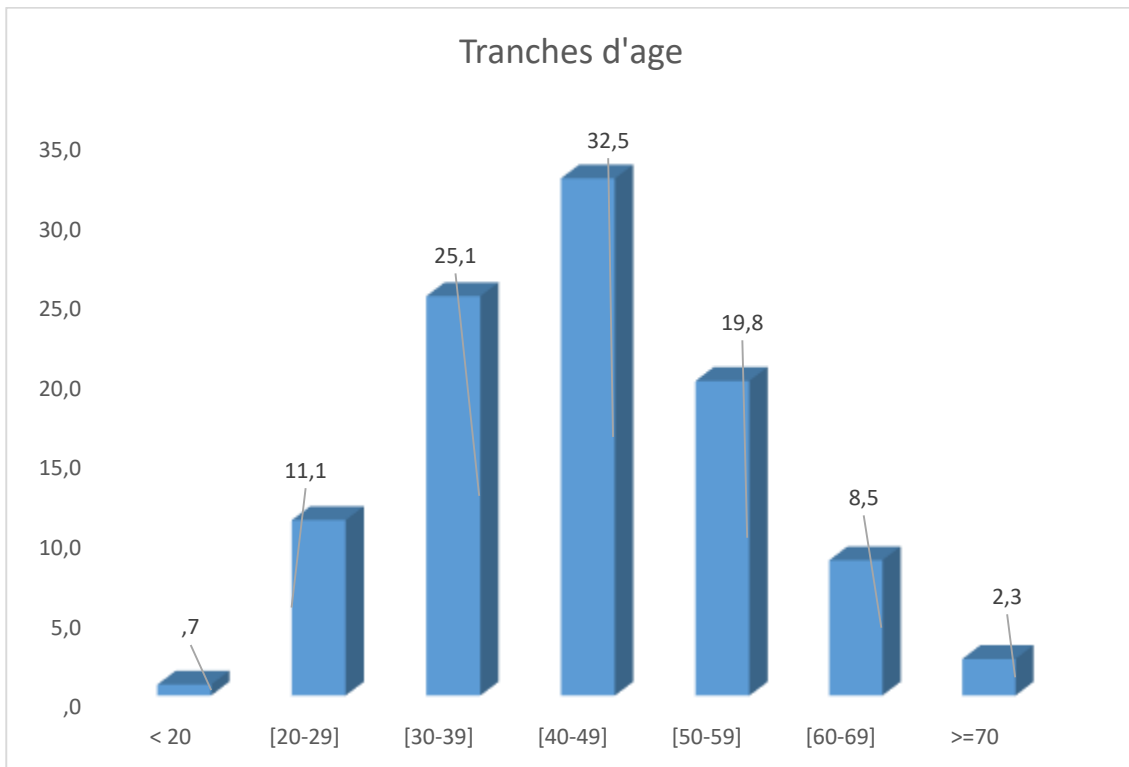
**Tableau IX : répartition des malades selon l'origine géographique à Ziguinchor**

<b>Provenance</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Ziguinchor	261	80,55
Bignona	45	13,88
Oussouye	12	3,70
Goudomp	5	1,54
Kafountine	1	0,30
Total	324	100

### V.1.1.2. Répartition des cas selon la tranche d'âge

La moyenne d'âge de nos patients était 43,79 ans avec des extrêmes de 13ans et 80 ans. La tranche d'âge entre 40ans et 49 ans était la plus représentée soit 32,5 %.

La **figure 17** illustre la répartition des malades selon la tranche d'âge.



**Figure 17 : Répartition des patients selon la tranche d'âge**

### V.1.1.3. Répartition des cas selon le sexe

Plus de la moitié de nos patients (286) soit 65,9 % étaient de sexe féminin avec un sexe ratio de 1,93 en faveur des femmes.

### V.1.1.4. Répartition des cas selon la profession

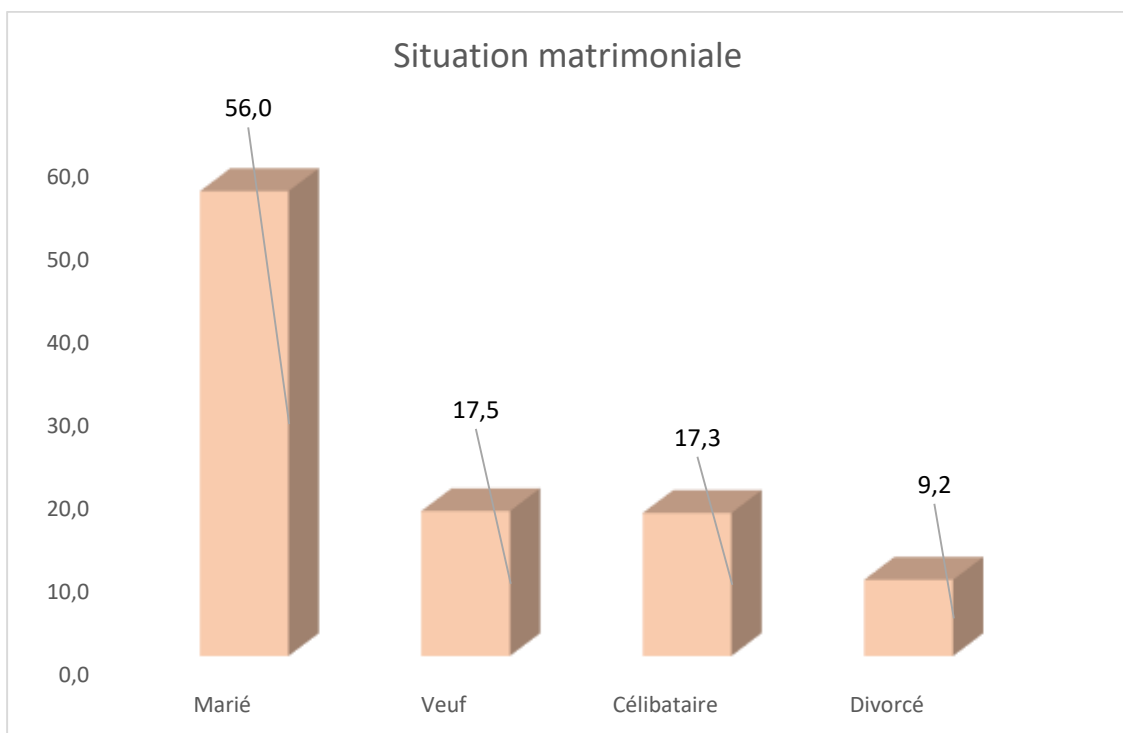
Les principales professions recensées étaient les ménagères (39,6 %), les commerçants (14,1 %), les ouvriers (9 %) et les paysans (7,6 %). Le **tableau X** représente la répartition des patients selon la profession.

**Tableau X : Répartition des patients selon la profession**

Profession	Effectifs	Pourcentage (%)
Ménagère	172	39,6
Commerçant	61	14,1
Ouvrier	39	9,0
Cultivateur	33	7,6
Elève/étudiant	22	5,1
Enseignant	22	5,1
Chauffeur	15	3,5
Sans profession	10	2,3
Tailleur	10	2,3
Fonctionnaire	8	1,8
Entrepreneur	8	1,8
Coiffeur	8	1,8
Pêcheur	7	1,6
Cuisinière	7	1,6
Technicienne de surface	4	0,9
Agent de santé	4	0,9
Agent de sécurité	2	0,5
Policier	2	0,5
Total	434	100,0

### V.1.1.5. Répartition des cas selon le statut matrimonial

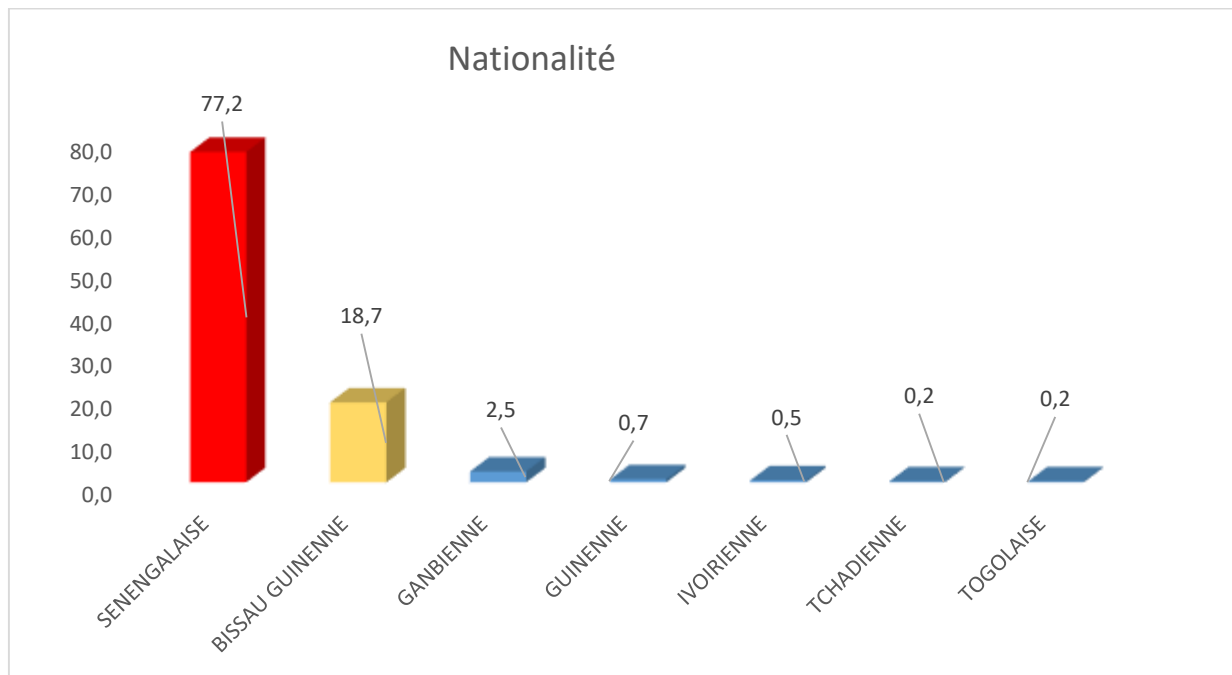
Les patients étaient mariés en majorité dans 56 % (243cas) selon un régime monogames dans 57cas (64,6 %) et polygames dans 86 cas soit 35,4 %. La **figure 18** illustre la répartition des patients selon le statut matrimonial.



**Figure 18 : Répartition des patients selon le statut matrimonial**

### V.1.1.6. Répartition des cas selon la nationalité

Plus de la moitié des patients était de la nationalité sénégalaise soit 77,2% suivi de la nationalité Bissau guinéenne 18,7%. La **figure 19** illustre la répartition des patients selon la nationalité.



**Figure 19 : Répartition des malades selon la nationalité**

## V.1.2. Aspects cliniques

### V.1.2.1. Répartition des patients selon les circonstances de découverte

Les circonstances de découverte du VIH étaient plus notées au décours de manifestations cliniques dans 78,8% ou en association avec une tuberculose dans 6,7%.

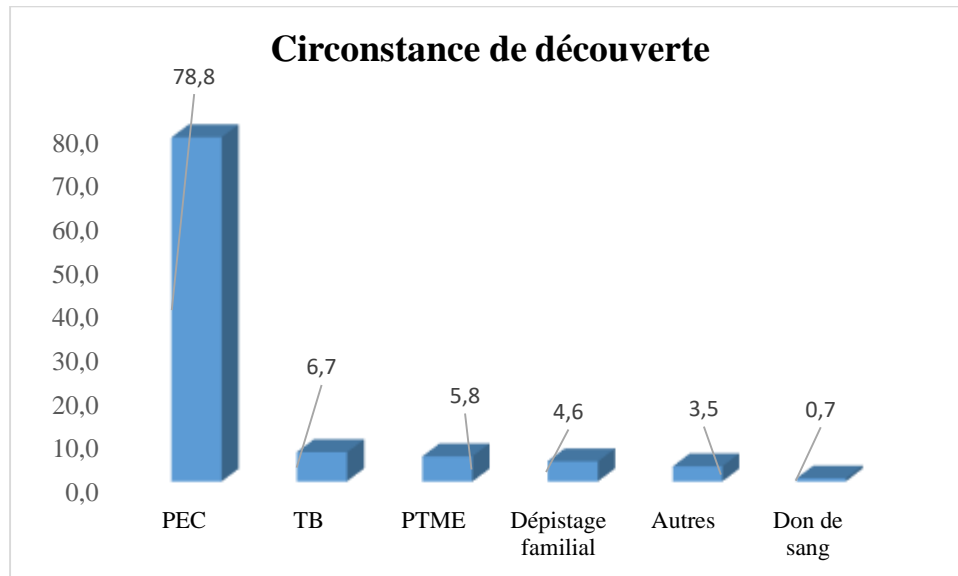


Figure 20 : Répartition des malades selon la circonstance de découverte

### V.1.2.2. Répartition des patients selon les antécédents ou terrain

Les patients présentaient un terrain sous-jacent. Il s'agissait :

- Hépatite virale B dans 47cas soit 50,54%
- HTA dans 26 cas soit 27,96%
- Diabète dans 17cas soit 18,28%
- Asthme dans 3 cas soit 3,23%

### V.1.2.3. Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Les principaux signes fonctionnels étaient une toux dans 123cas (28,34 %), une diarrhée dans 84cas et une douleur thoracique dans 38cas. Le **Tableau 11** illustre



la répartition des patients selon les signes fonctionnels.

**Tableau XI : Répartition des patients selon les signes fonctionnels**

<b>Signes Cliniques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Toux</b>	123	28,34
<b>Diarrhée</b>	84	19,35
<b>Douleur thoracique</b>	38	8,75
<b>Céphalées</b>	11	2,58
<b>Déficit moteur</b>	9	2,07
<b>Vomissement</b>	7	1,61
<b>Vertige</b>	4	0,92
<b>Hémoptysie</b>	2	0,46

#### **V.1.2.4. Répartition des patients selon l'étiologie des dermatoses**

Les étiologies des dermatoses chez les patients vivant avec le VIH étaient variées. Elles étaient représentées par des dermatoses infectieuses et tumorales en majorité. Le **Tableau 12** illustre la répartition des patients selon le type de dermatoses.

**Tableau XII : Répartition des patients selon le type de dermatoses**

<b>Type de dermatose</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Infectieuses</b>	209	64,51
<b>Inflammatoires</b>	71	21,91
<b>Tumorales</b>	28	8,64
<b>Immuno-allergiques</b>	6	1,85
<b>Autres</b>	10	3,08

#### **V.1.2.5. Répartition des patients selon les dermatoses infectieuses**

Les dermatoses fongiques et virales étaient les principales affections associées à l'infection par le VIH dans notre étude.



**Figure 21 : Zona intercostal sur VIH 2(Collection dermatologie Ziguinchor)**



**Figure 22 : Dermatophyties associées au VIH1 (Collection dermatologie Ziguinchor)**

Le **Tableau 13** illustre la répartition des patients selon les dermatoses infectieuses.

**Tableau XIII : Répartition des patients selon les dermatoses infectieuses**

Dermatoses infectieuses	Nombre	Pourcentage (%)
Bactériennes	14	6,72
<b>Abcès</b>	<b>6</b>	<b>2,88</b>
<b>Erysipèle</b>	<b>4</b>	<b>1,92</b>
<b>Fasciite nécrosante</b>	<b>2</b>	<b>0,96</b>
<b>Ostéite</b>	<b>1</b>	<b>0,48</b>
<b>Phlegmon</b>	<b>1</b>	<b>0,48</b>
Virales	49	23,56
<b>Zona</b>	<b>38</b>	<b>18,27</b>
<b>Herpès bucco-génital</b>	<b>9</b>	<b>4,33</b>
<b>Varicelle</b>	<b>2</b>	<b>0,96</b>
Fongiques	143	68,75
<b>Candidoses cutanéomuqueuses</b>	<b>126</b>	<b>60,58</b>
<b>Dermatophyties</b>	<b>10</b>	<b>4,81</b>
<b>Teignes du cuir chevelu</b>	<b>3</b>	<b>1,44</b>
<b>Onychomycoses</b>	<b>2</b>	<b>0,96</b>
<b>Pytiriasis versicolor</b>	<b>2</b>	<b>0,96</b>
Parasitaires	2	0,96
<b>Gale</b>	<b>2</b>	<b>0,96</b>

### **V.1.2.6. Répartition des patients selon les dermatoses inflammatoires**

Les dermatoses inflammatoires étaient les suivantes :

- Un prurigo (figure 23) dans 63cas
- Une dermite séborrhéique dans 7cas
- Un psoriasis (figure 24) dans un cas
- Un lichen plan dans un cas



**Figure 23 : Prurigo chez une patiente séropositive au VIH 1**

(Collection dermatologie Ziguinchor)



**Figure 24 : Psoriasis erythrodermique associé aux VIH ( Collection dermatologie Ziguinchor)**

#### **V.1.2.7. Répartition des patients selon les dermatoses tumorales**

Les dermatoses tumorales étaient représentées par :

- Une maladie de Kaposi (figure 25) dans 24cas
- Un condylome génital dans 2cas
- Une tumeur du col utérin dans 2cas



**Figure 25 : Maladie de Kaposi Collection dermatologie Ziguinchor**

### **V.1.2.8. Répartition des patients selon les dermatoses immuno-allergiques**

Les dermatoses immuno-allergiques étaient à type de :

- Toxidermies dans 5cas (figure 26)
- Urticaire dans un cas



**Figure 26 : Syndrome de Stevens Johnson chez une PVVIH ( Collection dermatologie Ziguinchor)**

### **V.1.2.9. Répartition des patients selon aux autres dermatoses**

Les autres dermatoses étaient représentées par :

- Une leucoplasie orale dans 2cas
- Une trichopathie soyeuse du cuir chevelu dans un cas
- Une chéilite dans un cas

#### V.1.2.10. Répartition des patients selon les signes cliniques extracutanés

Les manifestations cliniques extra-cutanées des patients étaient à type de symptômes :

##### - Respiratoires

La pneumopathie à germes banals et la tuberculose pulmonaire étaient les maladies respiratoires les plus notées chez les PVVIH dans 77cas et 44cas respectivement. Le **tableau XIV** illustre la répartition des cas selon les symptômes respiratoires.

**Tableau XIV : Répartition des patients selon les maladies respiratoires opportunistes**

<b>IO pulmonaire</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
TB pulmonaire	44	10,13
Pneumopathie germes banals	77	17,74
Infection COVID 19	1	0,23

##### - Neurologiques

Les manifestations neurologiques étaient secondaires à une toxoplasmose dans 9 cas et une cryptococcose dans 2cas. Le **tableau XV** illustre la répartition des malades selon les maladies neurologiques opportunistes.

**Tableau XV : Répartition selon les maladies neurologiques opportunistes**

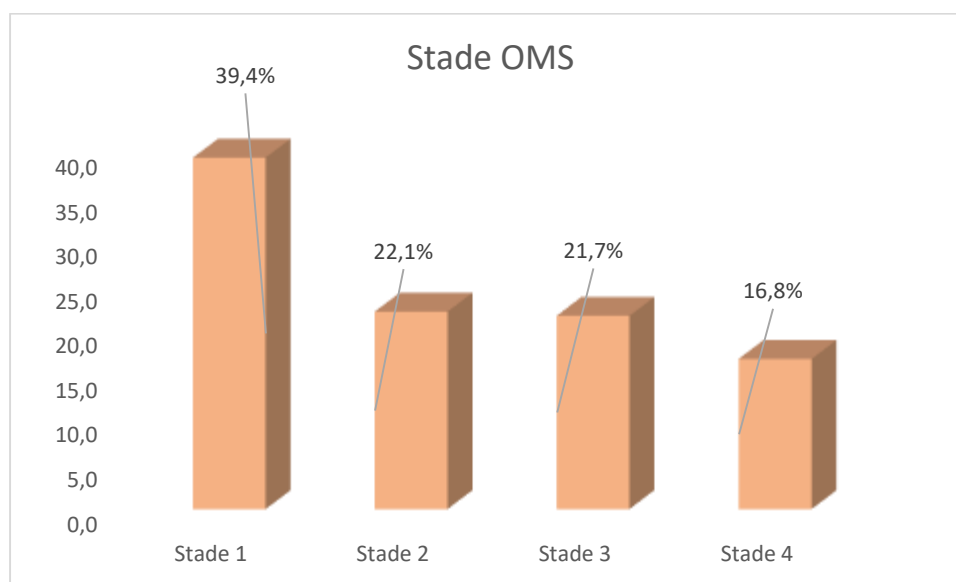
<b>IO Neurologique</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Toxoplasmose	9	2,07
Cryptococcose	2	0,46
Méningoencéphalite tuberculeuse	1	0,23
Méningoencéphalite X	3	0,69

**- Digestives**

Les infections opportunistes digestives étaient représentées par la gastroentérite dans 81cas (18,6%).

**V.1.2.11.Répartition des malades selon la classification de l'OMS**

Les malades étaient au stade 1 de la classification de l'OMS dans 39,4% soit 171 cas et au Stade 4 dans 16,8% soit 73cas. La **figure 27** illustre la répartition des malades selon la classification de l'OMS.



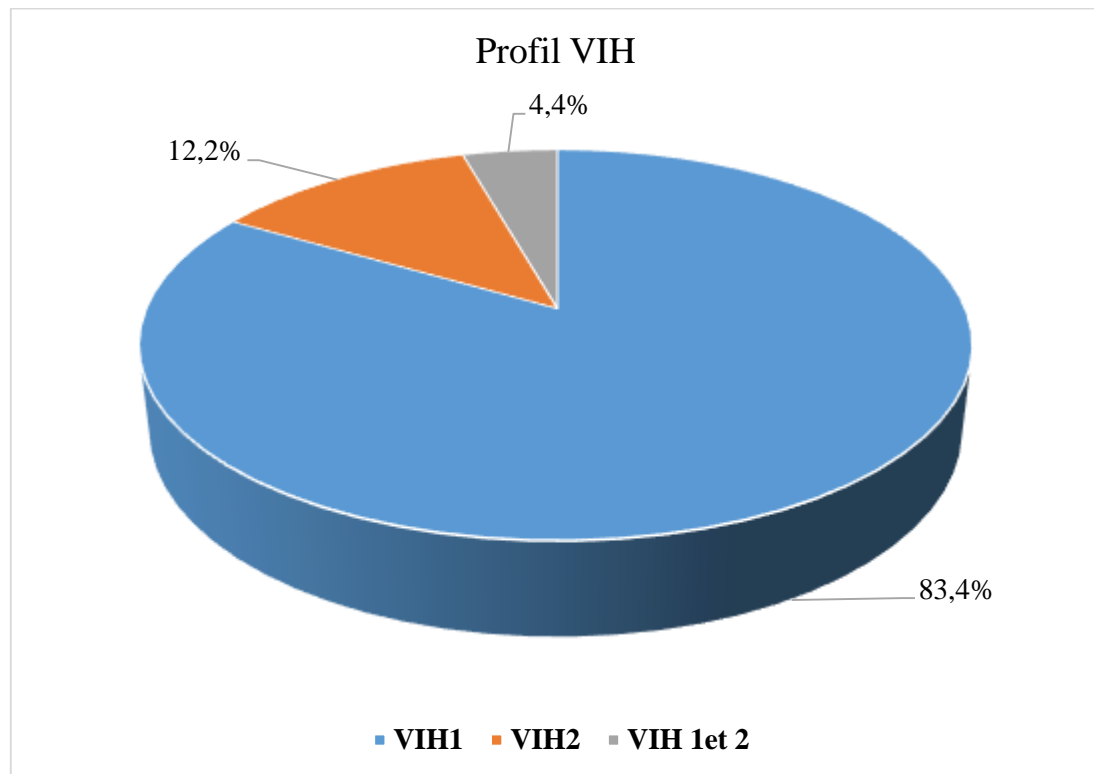
**Figure 27 : Répartition des malades selon le stade de l'OMS**



### V.1.3. Aspects biologiques

#### V.1.3.1. Répartition des malades selon le type de VIH

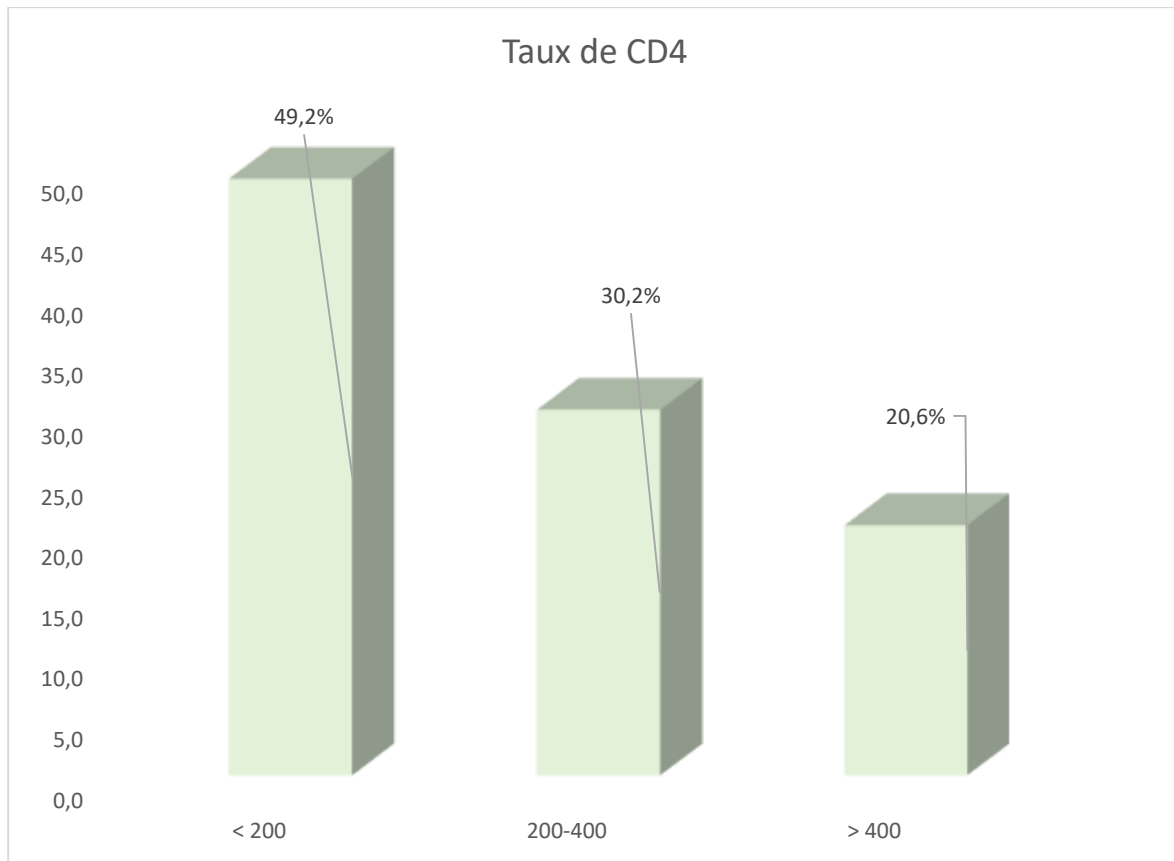
La majorité des patients avait un profil de type 1 du VIH soit 83,4 %, le VIH 2 dans 12,2 % malades et les deux dans 4,4 %. La **figure 28** illustre la répartition des patients selon leur statut virologique.



**Figure 28 : Répartition des malades selon le type de VIH**

### V.1.3.2. Répartition des malades selon le statut immunologique

Le taux de CD4 était inférieur à 200 dans 31 cas soit 49,2 %. La **figure 29** illustre la répartition des malades selon le taux de CD4.



**Figure 29 : Répartition des malades selon le taux de CD4**

### V.1.3.3. Répartition des malades selon le statut virologique

La charge virale plasmatique était indétectable dans 80cas soit 86,02%.

Le **Tableau XVI** illustre la répartition des patients selon la charge virale plasmatique.

**Tableau XVI : Répartition des patients selon la charge virale plasmatique.**

<b>Charge virale (copie/ml)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>0-19</b>		
<b>20-1000</b>	80	86.02
<b>1001-10000</b>	2	2.15
<b>10001-100000</b>	7	7.53
<b>100001-1000000</b>	4	4.30
<b>Total</b>	93	100.00

#### V.1.4. Aspects thérapeutiques

Tous les malades étaient sous trithérapie antirétrovirale selon les recommandations nationales. Le **tableau XVII** illustre le traitement antirétroviral des patients vivants avec le VIH.

**Tableau XVII: Répartition des patients selon les combinaisons thérapeutiques**

Traitement ARV	Effectif	Pourcentage(%)
AZT 3TC ABC	1	0,23
TDF 3TC NVP	1	0,23
AZT 3TC NVP	2	0,46
AZT 3TC EFV	2	0,46
TDF 3TC ABC	2	0,46
AZT 3TC LPV	3	0,69
TDF 3TC LPV	33	7,6
TDF 3TC EFV	67	15,44
TDF 3TC DTG	323	74 ,42
<b>Total</b>	<b>434</b>	<b>100.00</b>

La durée du traitement par les antirétroviraux est illustrée sur le **tableau XVIII**.

**Tableau XVIII : Répartition des patients selon la durée du traitement ARV.**

<b>Durée (année)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Inférieur à 12mois	170	39.17
[1-2ans]	93	21.43
[2-3ans]	51	11.75
[3-4ans]	45	10.37
Supérieur à 4ans	75	17.28
<b>Total</b>	<b>434</b>	

#### **V.1.5. Aspects évolutifs**

L'évolution était favorable dans 225cas soit 51,84%. Nous avons noté des perdus de vue dans 94cas soit 21,6% et une mortalité dans 60cas soit 13,82%.

## **VI. DISCUSSION**

Parmi les 434 patients étudiés, deux cent douze (212) ont présenté des manifestations cutanées ayant révélées une infection au VIH, soit une prévalence de 48,84 %. Une étude menée par Lowe et al au Zimbabwe a rapporté une plus forte prévalence avec 88% des dermatoses révélatrices d'une infection au VIH [56]. Cependant, une prévalence plus faible a été examinée dans une étude portugaise en 2016, soit 3% des manifestations dermatologiques étudiées ont évoqué une infection au VIH [61]. La disparité de ces prévalences peut être attribuée à la différence dans l'approche méthodologique de chaque étude. Néanmoins, ces prévalences nous montrent que de nombreuses études s'intéressent sur les affections cutanées révélatrices d'une infection au VIH.

De nombreuses études portant sur les circonstances de découverte d'une infection au VIH ont été déjà menées, mais notre travail est la quatrième étude de ce type en Afrique après celle réalisée en Tanzanie [19] et au Cameroun [90] et au Sénégal qui se concentre uniquement sur les manifestations dermatologiques révélatrices d'une infection au VIH.

### **VI.1. Aspects sociodémographiques**

#### **VI.1.1. Le genre**

Selon notre étude, la prédominance féminine a été marquée avec un sex ratio de 1,93 et représentaient 65,9 %. Cette prédominance féminine peut s'expliquer par le fait que notre société autorise la polygamie. Un homme peut contaminer plusieurs femmes, au sein du même ménage et les femmes fréquentent les structures sanitaires plus que les hommes; en dehors de toute prostitution. Ce résultat est comparable à ceux Mallé O, [59] qui avait trouvé 67,9%. Diawara O [25] a trouvé un sexe ratio de 0,52 Joséphine et al [46], où la population féminine a été la plus infectée. En effet, l'OMS a déclaré en 2020 que 48% des femmes et des filles représentaient les nouvelles infections au VIH, et 59% en Afrique subsaharienne [4].par contre Chebou et al dans leur étude réalisée de 2004 au 2015

avaient trouvés un sex ratio de 1,68 et a rapporté une tendance progressive à la prédominance masculine des patients diagnostiqués [13]. Des résultats similaires ont été également retrouvés dans une étude réalisée en Afrique du Sud [64] et une étude française [22] avec respectivement 54,6% et 70,3% de patients de sexe masculin. Une étude réalisée en Bosnie-Herzégovine [1] avait également rapporté une prédominance masculine nette (82,4%) avec un sex-ratio de 4,6. L'étude de Suresh et al [100] et Kumarasamy et al en Inde [53] ont également retrouvé une prédominance masculine avec un pourcentage de 76,3% et un sex-ratio de 2,6. Malgré cette différence, afin de réduire le risque de transmission du VIH, il faut informer et sensibiliser le plus grand nombre d'hommes et des femmes sans exception.

### **VI.1.2. L'âge**

Dans notre étude, l'âge moyen des patients séropositifs au VIH a été de 43,79 avec un extrême de 13 à 80 ans. La tranche d'âge a représenté une population relativement jeune puisque la population âgée de 40 à 49 ans a été les plus infectées soit cette constatation est retrouvée dans la plupart des séries sur le VIH, dans l'étude de Zannou [114] au Benin, l'âge moyen était de  $37 \pm 2$  ans. Des résultats similaires ont été rapportés dans d'autres études. Dans la série de Mallé O [59], les tranches d'âge de 31-45ans représentaient 51% contrairement à de l'étude faite par Ralisata et al qui a montré que l'âge moyen des patients infectés au VIH a été de 30,7 ans et la majorité était âgée de 20 à 40 ans [87]. De plus, la tranche d'âge de notre étude était différente aussi à une étude réalisée par Andriamahenina et al qui ont noté la majorité des patients séropositifs au VIH étaient âgée de 21 à 39 ans.

### **VI.1.3. La situation matrimoniale**

Dans notre étude, les personnes mariées étaient les plus infectées par le VIH avec 56 % des cas. Notre résultat se rapproche de l'étude de Herinjatovo et al qui a cité

que plus de la moitié des personnes infectées par le VIH vivent en couple dont 35% sont mariées [41]. Une étude réalisée par Traore et al en Mali a aussi rapporté une majoration d'infection au VIH chez les personnes mariées avec 61,7% des cas [105]. Beaucoup pensent que le mariage protège des différentes maladies sexuellement transmissibles, pourtant, la société actuelle tolère des relations extraconjugales, particulièrement aux hommes. Une étude réalisée en Afrique subsaharien a affirmé que la polygamie est encore très répandue en Afrique [14]. En plus, Doumbia et al [29] et Saria et al [91] dans leurs études avaient trouvé une prédominance de l'infection au VIH chez les polygames à 70% et 63%. Ce résultat peut être aussi en relation avec le mariage précoce des jeunes en Afrique. Dans la grande partie de l'Afrique subsaharien, une proportion importante des filles sont encore mariées avant l'âge de 18 ans [71]. Concernant le Sénégal Le taux de mariage d'enfants est plus élevé dans les zones rurales, en particulier dans le sud et dans quelques régions du nord avec une prévalence de 33 %. La plupart d'entre elles se marie avant l'âge de 18 ans, avec des hommes de 10 ans plus âgés qu'elles, et sans démarche préalable du dépistage du VIH [71]. Cependant, notre travail n'a pas trouvé une association significative entre la situation matrimoniale et l'infection au VIH. Par contre, des études menées auprès des populations africaines ont démontré que le mariage à l'âge de 20 ans est devenu un facteur de risque d'infection par le VIH chez les jeunes et les adolescentes [72, 51].

De ce fait, nous proposons d'éduquer les jeunes, surtout les jeunes filles, sur les risques d'un mariage précoce. Il faut aussi accentuer la sensibilisation chez les sujets mariés et le maintien des filles à l'école afin d'améliorer la connaissance sur les facteurs de risque d'infection au VIH et les inciter à pratiquer la bonne fidélité.

#### **VI.1.4. La profession**

L'infection touche toutes les professions. Mais certaines sont plus touchées que d'autres. Ainsi les ménagères viennent au premier rang avec 39,6 % des cas et



aucune association n'a été trouvée entre la profession et la découverte d'une infection au VIH. Les étudiants représentaient 5,1% ce faible taux est constaté dans d'autres études. Diawara et al [25] et Keita et al [49] en a trouvé respectivement 0,9% et 1,3%. Renko et al a cité une faible prévalence de séropositivité de VIH chez les étudiants dans son étude avec 8% des cas [88]. Une étude en Inde a objectivé 5,3% des étudiants infectés par le VIH [45].

Cette grande différence peut être expliquée par notre population féminine non scolarisée. Les ménagères sont les plus ciblés de la sensibilisation aux infections sexuellement transmissibles et VIH/SIDA, pourtant elles sont les plus exposés aux risques de contamination parce qu'elles sont dans des ménages polygames,

## **VI.2. Aspects cliniques**

Nous avons noté que 48,84% des patients qui ont consulté avaient des dermatoses. Considérant les associations de ces dermatoses il a été noté qu'un seul type de lésion était observé dans 61,8% des cas et dans 38,2% des cas, une association d'au moins deux dermatoses chez une même personne était observée. L'étude faite au Mali par Keita A. a noté également une prédominance des dermatoses isolées 94.7% [48].

Les études antérieures ont constaté que les dermatoses sont fréquentes au cours du SIDA, Diawara O [25] a trouvé 67,45 % des patients ont une dermatose. Au Togo en 1995 [101], en Indonésie en 2009 [30] respectivement 82,50% et 73,3%. Les dermatoses liées aux VIH/Sida : dans notre série, la dermatose venant en tête était : la candidose buccale soit 22.58%, comme dans celle de Keita A [48], Hira et al. [42]. Contrairement aux études faites par Diawara O [25], qui a trouvé le prurigo en 1er plan

Le prurigo venait en deuxième position par ordre de fréquence soit 14,51% tout comme dans la série de Dakar [64].C'est la première manifestation

Dermatologique pour Diawara O [10], Josephine *et al.* [46], Yedomon H G et al [112] et la quatrième pour Mahé *et al.* [58].

Il s'agit d'une éruption papulo-vésiculeuse fortement prurigineuse, Débutant habituellement aux membres supérieurs et qui s'étend résolument à tout le corps malgré un traitement Yedomon H G et al [112]. Sa présence chez une personne doit faire demander une sérologie VIH à cause de sa valeur prédictive positive élevée au mali soit 46% [58].

Le zona est peu fréquent dans notre étude. Il était le plus fréquent dans l'étude faite au Mali en 1997 [58].

Dans notre étude, la prévalence de la Maladie de Kaposi (5,52%) était à moitié similaire à celle observée dans une étude récente au Cameroun [68] alors que la maladie Kaposi était quasi inexistante en Asie [111, 53] et peu fréquente en Europe et aux États-Unis en dehors de la communauté homosexuelle [44]. Ces disparités peuvent être expliquées d'une part par une séroprévalence pour le virus HHV8 forte (> 40 %) en Afrique et faible (< 5 %) aux États-Unis, en Europe du Nord et en Asie [85] et d'autre part par le mode de contamination préférentiellement homosexuel dans les pays occidentaux.

L'herpès génital était présent chez 1,15% de nos patients. Cette maladie Sexuellement transmissible ulcérateuse rend le patient séropositif pour le VIH plus infectieux et plus vulnérable par rapport à l'ensemble des infections sexuellement transmissibles (IST). C'est la première cause d'ulcération génitale chronique en Afrique [89, 83]. Dans la série de Gbery *et al*, il a été démontré que dans 65,5%, les causes d'ulcération génitale chronique étaient dues à *Herpèssimplex virus* type 2 chez des patients tous séropositifs pour le VIH ; tandis que chez les patients séronégatifs pour le VIH, c'est le chancre mou qui est responsable des ulcérations génitales chroniques [37].

Le VIH1 a été le plus fréquemment rencontré avec 83,4 %.

En Afrique, plusieurs études ont rapporté une prédominance du VIH1, au Mali en 2005 [48], au Bénin en 2004 [114] et au Sénégal en 2007 [65] respectivement 98,53%, 95,8% et 92%.

L'association (VIH1+ VIH2) a été classée en troisième rang dans notre étude

contrairement à l'étude faite au Nigeria en 2004 [79] où elle a occupé le deuxième rang.

La minorité des patients (63/434) ont effectué le taux de CD4, soit 14,51% des patients. Parmi lesquels (49,2%) avait un taux de CD4 effondré c'est à dire <200/mm<sup>3</sup>. Cela correspond à un degré d'immunodépression sévère. Contrairement à celui trouvé par Diawara O [10] qui avait rapporté que la majorité des patients avaient un taux de CD4 < a 200/mm<sup>3</sup> (59,64%).

La majorité des patients n'ont pas fait l'analyse des CD4, le plus souvent dû à une rupture des réactifs au laboratoire de l'hôpital, et ou à la pandémie du covid 19.

Les patients classés au stade 1 été majoritairement représenté soit 39,4% suivi du stade 3 soit 21,7%.contrairement à celle de l'étude fait par CESSOUMA A. [12] où la majorité des patients étaient au stade 2 de l'OMS soit (62,6%) et le stade 3 soit (29,3%).Ceux-ci est différent à ceux de DR Oinargoum A Keita [48] qui a trouvé (60,2%) au stade 3 OMS.

### **VI.3.Aspects thérapeutiques et évolutifs**

Soit 51,84% des patients avaient un suivi régulier. Parmi eux, les dermatoses ont été régressées favorablement.

Nous avons obtenu 12,67% de transferts soit 55 patients, 21,66% de PDV soit 94 patients et un taux global de décès de 13,82 % dont un cas de la maladie de Kaposi.



# **CONCLUSION**

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est une maladie infectieuse chronique due à deux types de virus appartenant au groupe des rétrovirus : le VIH1 et VIH2.

On estimait dans le monde, 38.4 millions [33.9 millions–43.8 millions] de personnes vivaient avec le VIH dont 1.5 million de nouvelles infections et 650000 décès.

L'Afrique subsaharienne est l'une des régions les plus touchées, qui représente les deux tiers mondial soit 25,6 millions de PV VIH selon de l'OMS.

Au Sénégal, les premiers cas de sida ont été confirmés en 1986. L'épidémie du sida est de type concentré.

Selon les estimations du Spectrum ONUSIDA 2021, le nombre de PVVHI est estimé à 40 277 personnes soit 0,32%. La prévalence est basse dans la population générale et élevée dans certaines localités et chez les populations les plus vulnérables.

La région de Ziguinchor se caractérise par une prévalence de l'infection à VIH (1,5%) plus élevée que la moyenne nationale.

On estime que 90 % des patients hébergeant le VIH ont développé, développent ou développeront une ou plusieurs dermatoses. Une dermatose est le nom utilisé pour désigner toutes les affections de la peau et par extension, celles des muqueuses, des ongles ou des cheveux.

Les manifestations dermatologiques sont présentes à tous les stades de la maladie; de la primo-infection, au stade sida maladie.

Elles peuvent révéler la maladie et avoir un intérêt pronostique.

La sévérité et la fréquence de ces infections augmentent avec l'intensité du déficit immunitaire. Le diagnostic de ces manifestations dermatologiques est essentiellement clinique.

La prise en charge (PEC) de ces manifestations dermatologiques chez les sujets vivants avec le VIH est indispensable car elles ont une valeur prédictive sur le pronostic de cette infection.

Pour ce faire, nous avons réalisé une étude rétrospective, sur les dossiers de patients vivant avec le VIH, suivis aux services de dermatologie de l'hôpital de la paix et de l'hôpital régional de Ziguinchor durant la période allant du 1 janvier 2017 au 31 décembre 2022.

Les critères d'inclusion étaient : tous les dossiers des patients dépistés séropositifs, suivis à l'hôpital de la paix et à l'hôpital régional de Ziguinchor entre le 1 janvier 2017 et le 31 décembre 2022. Présentant ou non une dermatose. Nous n'avons pas inclus les dossiers des patients séronégatifs et les dossiers des patients séropositifs dont la période d'étude n'était pas conserné.

Les variables étudiées portaient sur les caractéristiques sociodémographiques, les données cliniques et immunologiques, les manifestations dermatologiques et les aspects de prises en charge.

Nous avons recueilli les données des dossiers sur une fiche contenant le questionnaire. Les données étaient recueillies grâce à l'application épi data, analysées avec les logiciels Excel 2013 et SPSS version 20.

Nous avons colligé 434 dossiers qui répondaient aux critères recherchés.

Selon notre étude, la prédominance féminine soit 65,9% a été marquée avec un sexe ratio de 1,93. La tranche d'âge [40 à 49 ans] était la plus représenté soit 32,5 % avec une moyenne d'âge de 43,79 ans avec des extrêmes de 13ans et 80 ans.

Les personnes mariées étaient les plus infectées par le VIH avec 56 % des cas. Les ménagères viennent au premier rang avec 39,6 % des cas.

Nous avons reçu 48,84 % des patients qui ont consulté à l'hôpital régional et de la paix présentant au moins une dermatose. Ce qui nous a permis de dire que l'infection au VIH est fortement associée aux dermatoses.

Le profil des manifestations dermatologiques identifiées est dominées par :

La candidose buccale (22,58%), le prurigo (14,51%), Zona (8,78%), Maladie de

Kaposi (5,52%), Dermatophytie (2,07), Dermite séborrhéique (1,39%), et Herpès génital (1,15%).

Le VIH1 a été le plus fréquemment rencontré avec 83,4 % suivi du VIH2 avec 12,2 %.

Sur 434 patients, 63 ont effectué le taux de CD4, soit 14,51% des patients. Parmi lesquels (49,2%) avait un taux de CD4 effondré c'est à dire <200/mm<sup>3</sup>.

Sur 93 charges virales effectuées, 80 étaient entre 20 – 1000 copies, soit 86,02%. Les patients classés au stade 1 été majoritairement représenté soit 39,4% suivi du stade 2 soit 22,1% et du stade 3 soit 21,7%.

La majorité des patients(323) était sous TDF-3TC-DTG, soit 74,42% puis sous TDF-3TC-EFV (67) à 15,44%.

Soit 51,84% des patients avaient un suivi régulier. Parmi eux, les dermatoses ont été régressées favorablement.

Nous avons obtenu 12,67% de transferts soit 55 patients, 21,66% de PDV soit 94 patients et un taux global de décès de 13,82 % dont un cas de la maladie de Kaposi. La majorité des patients (170) avait une durée de suivi comprise entre 0 et 12 mois, soit 39,17%.

Il faut un dépistage précoce du VIH pour une prise en charge rapide afin de minimiser la fréquence des lésions cutanées chez les Pv VIH.

## **Recommandations :**

Au terme de notre étude, les résultats nous amènent à formuler les recommandations suivantes :

### **Aux autorités sanitaires :**

- Intensifier la sensibilisation sur le VIH et impliquer les campagnes de prévention de l'infection par le VIH.
- Soutenir les programmes de formation continue pour la prise en charge des PvVIH.
- Former de façon continue le personnel socio sanitaire.
- Alimenter de façon continue les laboratoires d'analyses en réactifs indispensables au dosage de la charge virale et du taux de CD4.
- Mettre plus de moyens à la disposition des sites pour le diagnostic des affections dermatologiques.
- Décentraliser et multiplier les sites d'accès aux antirétroviraux dans tout le pays.
- Renforcer la prise en charge thérapeutique des affections dermatologiques.
- Associer les dermatologues à la prise en charge et au suivi des séropositifs au VIH.

### **Aux personnels de santé :**

- Prôner l'éducation thérapeutique pour permettre une meilleure compréhension de la pathologie par le sujet.
- Sensibiliser les consultants sur les avantages du dépistage du VIH/SIDA.
- Encourager le dépistage volontaire afin d'assurer une prise en charge précoce et globale des PvVIH.
- La prise en charge des aspects psychologiques et sociaux des patients pour faciliter leur adhésion au traitement pour une meilleure prise en charge.





## **REFERENCES**

[1]. **Ahmetagic S, Porobi H, Jahic J, Piljic D, Custovic A, Sabitovic D, et al.** Clinical and Epidemiological Characteristics of HIV Infection/AIDS in Hospitalized Patients. *Mater Socio Medica*. 2015;27:27.

[2]. **Agence Nationale de la statistique et de la démographie.** Situation économique et sociale régionale 2013. ANSD. [en ligne]. 2015 [consulté le 27 décembre 2022]. Disponible sur: <http://www.ansd.sn/ressources/ses/chapitres/4-sante-zig2013.pdf>.

[3]. Aubry P. Infection par le VIH/Sida et les tropiques. *Med Trop* [Internet]. 2013;  
Available from: [http://medecinetropicale.free.fr/sida\\_tropical.pdf](http://medecinetropicale.free.fr/sida_tropical.pdf).

[4]. **Auvert B et al.** Impact de la circoncision sur le VIH : Evidence des études observationnelles et RCTs chez les adultes. *PLoS Med* 2005(11) :e298. Consulté le 20-12-22.

[5]. **Barre-Sinoussi F.** Virologie fondamentale de l'infection VIH. In: Girard P M, Katlama C, Pialoux G. *VIH éd 2008*, Doin, Paris (France). p. 3-10.

[6]. **Bissagnene E, Dariosecq J-M, Inwoley A, Sow P.S., Taburet A-M., Traore H.A.** Mémento thérapeutique du VIH/SIDA en Afrique. Doin, Paris 2009; 90 -135.

[7]. **Bonnet F, Burty C, Lewden C, Costagliola D, May T, Bouteloup V, et al.** Changes in cancer mortality among HIV-infected patients: the Mortalite 2005 Survey. *Clin Infect Dis*. 2009 Mar;48(5):633–9.

- [8]. **Bouchaud O, Ndour T.** Prise en charge globale du VIH dans les pays à ressources limitées: guide de formation à l'usage des paramédicaux. Rueil-Malmaison: Doin; 2011. (Formation VIH).
- [9]. **BrenchleyJM, Price DA, Douek DC.** HIV disease: fallout from a mucosal catastrophe? Nat RevImmunol 2006; **24**: 227-55.
- [10]. Brucker G, Tubiana R. Prévention des risques professionnels et règles de désinfection. Doin VIH édition 2011.
- [11]. **Caumes E.** Manifestations Dermatologiques de l'infection par le VIH In Gérald E P, Caumes E et coll. Dermatologie tropicale éd université de Bruxelles/AUPELF 1993 ; 9 :128-148, 2007; 11:159-169.
- [12].**Cessouma A.**Manifestations Dermatologiques Chez les Personnes Vivantes avec le VIH à l'USAC du CNAM.These.med.2016;p108.
- [13].**Chebou MT.** Profil des patients infectés par le VIH au moment du diagnostic de 2004 à 2015 [Thèse]. Médecine Humaine : Antananarivo;2015.
- [14].**Clark S.** Early marriage and HIV risks in sub-Saharan Africa. Stud Fam Plann. 2004;35:149-58.
- [15]. CNLS. RAPPORT ANNUEL 2021 [Internet]. 2021 [cité 19 décembre 2022]. Disponible sur: <https://www.cnls-senegal.org/wp-content/uploads/2022/06/Rapport-CNLS-2021-1.pdf>
- [16]. COLLEGE DES UNIVERSITAIRES DE MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES (CMIT). E. PILLY-MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES.19e ed. France ; 2004.

**[17]. COLLEGE DES UNIVERSITAIRES DES MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES (CMIT).** Infection à VIH-sida. In: E Pily: Vivactis Plus Ed: 2008; 468-487

**[18] COLLEGE DES UNIVERSITAIRES DE MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES (CMIT) E. PILLY- MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES.** 22ème édition. France ; 2010.

**[19]. Collège des universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales. ECNPilly 2020.** 6e édition. Alinéa Plus. 2020:195-209.

**[20]. Deassal Mondjibaye F.** Mesures d'hygiènes prises par les PVVIH pour améliorer leur qualité de vie par Université catholique d'Afrique centrale – Licence en science de la santé 2013.

**[21]. Dehayni Y.** Psoriasis : Traitements et conseils à l'officine. Thèse, méd., De l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire – Rabat, 2021, 264 p, n°072.

**[22]. De la Tribomière X, Pulgliese P, Cabié A, Cuzin L, Billaud E, Poizot-Martin I et al.** Caractéristiques démographiques, cliniques, immunovirologiques et thérapeutiques de 8714 patients infectés par le VIH de la cohorte Nadis en 2006. Méd Mal Infect, Elsevier Masson SAS. 2008;38(6):299–308.

**[23]. Descamps D, Apetrei C, Collin G, Damond F, Simon F, Brun-Vézinet F.** Naturally occurring decreasead susceptibility of HIV-1 subtype G to protease inhibitors. AIDS, 1998; 12(9):1109–11.

**[24].Diabagate.Z H.** PROFIL DES AFFECTIONS OPPORTUNISTES CHEZ LESPVVIH AVEC ET SANS TRAITEMENT ARV A L'USAC DU CS REF DE LA COMMUNE V ET DU SERVICE DES MALADIES INFECTIEUSES DU CHU DU POINT G.Thèse.med.Mali.2020.p99.

**[25].Diawara O.**DERMATOSES ET/OU IST CHEZ LES ADULTES SEROPOSITIFS AU VIH A L'HOPITAL FOUSSENI DAOU DE KAYES.These.med.mali.2011;p63.

**[26]. 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.

**[27]. Dominique de Santis.** Rapport OMS/ONU SIDA sur l'épidémie de VIH. Bureau de presse deL'ONU/SIDA. 2009. Geneve.

**[28]. DouekDC, Picker LJ, Koup RA.** T cell dynamics in HIV1 infection. AnnRevImmunol 2003; **21**: 265-304.

**[29].Doumbia MG.** Aspects épidémiologiques de l'infection à VIH et du SIDA au service de maladies infectieuses du CHU du Point-G [Thèse]. Médecine : Mali ; 2011.

**[30]. Dwiyana RF, Rowawi R, Lestari M, Alisjahbana B, van der Ven AJ, Djajakusumah TS.** Skin disorders in HIV-infected patients from West Java. Acta Med Indones 2009; 41(1):18-22.

**[31]. 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.

[32]. **Fauci AS, Marilio D, Kottilils.** NK cells in HIV infection: paradigm for protection or trajets for ambush. *Nat Rev Immuno* 2005; **5**: 835-43.

[33]. Fenniche S, Ben Jennet S, Marrak H, et al. Cutaneous tuberculosis: anatomoclinical features and clinical course (26 cases) *Ann Dermatol Venereol*. 2003 Nov; 130 (11):1021–4.

[34]. **Fonquernie L, Costalgiola D, Girard P M.**

Classification, définitions et facteurs prévisionnels d'évolution de l'infection VIH chez l'adulte, VIH Ed Dion, Paris 2007;5:53-66

[35]. Fonquernie L, D C, M GP. Classifications, définitions et facteurs prévisionnels d'évolution de l'infection VIH-1 chez l'adulte. In: Rueil Malmaison [France] : Doin, editor. VIH: édition 2011 / P-M Girard P M, C Katlama C, Pialoux G. 2011. p. 61.

[36]. **futura-sciences** .virus de l'immunodéficience simienne

Document numérique [www.futura-sciences.com](http://www.futura-sciences.com)[consulté le 27 Décembre 2022]

[37]. **Gbery IP, Djeha D, Kacou DE, Aka BR, Oboue P, Vagamon B et al.**

Ulcérations génitales chroniques et infection à VIH: à propos de 29 cas.

*Med Trop* 1999; 59 : 279-82.

[38]. **Girard P.M., Katlama C., Pialoux G.** VIH édition 2007 Rueil Malmaison

(France):Doin; 2008. p. 400-402

[39]. **Girard PM, Katlama C, Pialoux G.** vih.org. [cité 4 févr 2023]. VIH. 2011 ;

Doin, 727p. Disponible sur: <https://vih.org/20110629/vih-edition-2011-le-nouveau-doin-est-arrive/>

[40]. **GOFF SP.** Genetic control of retrovirus susceptibility in mammalian cells. *Annu rev genetic*, 2004; 38: 61-85.

[41]. **Herinjatovo M.** Personnes vivants avec le VIH à Morondava en 2009: caractéristiques et prise en charge [Thèse]. *Médecine Humaine* : Antananarivo ; 2011.

[42]. **Hira SK, Wadhawan D, Kamanga J, Kavindele D, Macuacua R, Patil PS et al.** Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus in Lusaka, Zambia. *J Am Acad Dermatol* 1988; 19: 451-7.

[43]. **Ho DD, Neumann Au, Perelson AS et al.** Rapid turnover of plasma virions and CD4 lymphocytes an HIV1 infection. *Nature* 1995; 373:123-6.

[44]. **Janier M, Reynaud B, Gerbaka J, Hakim C, Rabian C, Chastang C, et al.** Dermatologic findings in HIV-1-infected patients: a prospective study with emphasis on CD4 + cell count. *Dermatology* 1996;192:325-8.

[45]. **Jindal N, Aggarwal A, Kaur S.** HIV seroprevalence and HIV associated dermatoses among patients presenting with skin and mucocutaneous disorders. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2009;75:283-6.

[46]. **Josephine M, Issac E, George A, Ngole M, Albert SE.** Patterns of skin manifestations and their relationships with CD4 counts among HIV/AIDS patients in Cameroon. *Int J Dermatol.* 2006;45(3):280-4.

[47]. **Kamal A.A.** Décentralisation de la prise en charge des personnes vivant avec le VIH au Sénégal : Expérience du District Sanitaire de Sédhiou (à propos de 207 cas) Thèse Med, Dakar, 2016, n76.

[48]. **Kéita. A.** Etude epidemio-clinique et prise en charge des infections cutaneo-muqueuses chez les patients vivant avec le VIH dans trois centres de Bamako (Mali). These. Med. 2005; p.88.N79

[49]. **Keita L.** Manifestations Cutanéomuqueuses au cours du VIH/SIDA dans le service des Maladies Infectieuses du CHU Point G [Thèse]. Médecine : Mali ; 2018. P90

[50]. **Khallafi S, Soualhi M, Zahraoui R, et al.** La tuberculose cutanée: à propos de 23 cas. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2006;HS1:23–26.

[51]. **Kelly RJ, Gray RH, Sewankambo NK, Serwadda D, Wabwire-Mangen F, Wawer MJ.** Age differences in sexual partners and risk of HIV-1 infection in rural Uganda. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2003;32:446–51.

[52]. **Khelil A, Chiali A, Boumehdi A, Tilmatine T, Bensaadoue FZ, Rabah R, et al.** Manifestations cutanées et infection VIH/sida. *Ann Dermatol Vénéréologie*. mai 2018;145(4):A63-4.

[53]. **KumarasamyN, Solomon S, Madhivanan P, Ravikumar B, ThyagarajanSP, Yesudian P.** Dermatologic manifestations among human immunodeficiency virus patients in south India. *Int J Dermatol* 2000; 39:192-5.

[54]. **Leport C, Longuet P, Lacassin F, Vilde JL.** Manifestations cliniques et thérapeutiques de l'infection par le VIH. *Encyclopédie Médico-chirurgicale* (Elsevier, Paris). Maladies infectieuses, 1996,



[55]. **LEVY JA.** The Retroviridae. New York: Plenum; 1993.

[56]. **Lowe S, Ferrand RA, Morris-Jones R, Salisbury J, Mangeya N, Dimairo M** et al. Skin disease among human immunodeficiency virus-infected adolescents in Zimbabwe: a strong indicator of underlying HIV infection. *Pediatr Infect Dis J.* 2010; 29(4):346-51

[57]. **LU H., Zhao Q., XU Z., Jiang S.** Automatic quantification of HIV-1 mediated 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.

[58]. **Mahé A, Robin P, Coulibaly S, Tounkara A.** Skin diseases disclosing human immunodeficiency virus infection in Mali. *Ann Dermatol Venereol* 1997; 124 (2): 144-50.

[59]. **Malle O.** Dermatoses chez les adultes séropositifs au VIH à l'hôpital Gabriel TOURE. *Thèse.Med.2007 ; p102.*

[60]. **Masquelier B.** Mécanisme moléculaire de la résistance du VIH aux inhibiteurs nucléosidiques. *Virologie* 2004; 8(5): 345-54.

[61]. **Mendes-Bastos P, Brasileiro A, Matos-Pires E, Rodrigues I, Marques C, Coelho-Macias V.** De novo HIV infection diagnoses in a department of dermatology and venereology in Lisbon, Portugal. *Int J STD AIDS.* 2017; 28(9): 887–92.

[62]. **Mendy. S. G.** PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DES AFFECTIONS CUTANÉES PÉDIATRIQUES À ZIGUINCHOR : ÉTUDE PORTANT SUR UNE POPULATION DE 1 239 PATIENTS SUR UNE PÉRIODE DE 6 MOIS (20 MARS AU 20 SEPTEMBRE 2021).These.med.2022 ; p161.N57

[63]. **Mc Michael AJ.** HIV vaccines. *Ann Rev Immunol* 2006; **24**: 227-55.

[64].**Ministry of Public Health.** Determinants of HIV testing among young people aged 18-24 years in South Africa. *Afr Health Sci Pretoria, South Africa.* 2013;13(4):1012-20.

[65]. **Monsel G, Ly F, Canestri A, Diousse P, Ndiaye B, Caumes E.** Prévalence des manifestations dermatologiques chez les malades infectés par le VIH au Sénégal et association avec le degré d'immunodépression. *Ann Dermatol Vénérologie.* mars 2008;135(3):187-93.

[66]. **Morand JJ, Cuguilliere A, Sayag J.** Tuberculose cutanée. *Encycl Méd Chir - Dermatologie.* 1999;12 98-360-A-10.

[67]. **Morlat P et al.** Prise en charge médicale de personnes vivantes avec le VIH. *Doin;* 2013. pp. 32-33.

[68]. **Mbuagbaw J, Eyong I, Alemnji G, Mpoudi N, Same-Ekobo A.** Patterns of skin manifestations and their relationships with CD4counts among HIV/AIDS patients in Cameroon. *Int J Dermatol*2006; 45:280-4.

[69]. **Ngom NF.** Enjeux de la prise en charge thérapeutique du VIH au Sénégal.These. med.2018;p259.

[70]. **NIELSEN MH, PEDERSEN FS, KJEMS J.** Molecular strategies to inhibit HIV replication. *Retrovirology* 2005; 2: 10.

[71]. Nour NM. Health consequences of child marriage in Africa. *Emerg Infect Dis.* 2006;12(11):1644-9.

[72]. Nunn AJ, Kengeya-Kayondo JF, Malamba SS, Seeley JA, Mulder DW. Risk factors for HIV-1 infection in adults in a rural Ugandan community: a population study. *AIDS.* 1994;8:81-6.

[73]. ODJO MAR. PROFIL CLINIQUE ET IMMUNO-VIROLOGIQUE DES PERSONNES VIVANT AVEC LE VIH A L'ERE D'ACCES FACILE AUX ARV AU SERVICE DES MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES DU CHU DU POINT G. *These.med.mali* ;2022;p153.

[74]. OMS - Global tuberculosis control. WHO report 2008?

[75]. OMS. Lignes directrices unifiées sur l'utilisation des antirétroviraux pour le traitement et la prévention de l'infection à VIH Juin 2013.

[76]. OMS. Principaux repères sur le VIH/sida [Internet]. 2022 [cité 27 déc 2022]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids>

[77]. OMS. VIH et SIDA [Internet]. 2022 [cité 19 décembre 2022]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids>

[78]. ONUSIDA. Statistiques mondiales sur le VIH [Internet]. 2022 [cité 19 décembre 2022]. Disponible sur: [https://www.unaids.org/sites/default/files/media\\_asset/UNAIDS\\_FactSheet\\_fr.pdf](https://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/UNAIDS_FactSheet_fr.pdf)

- [79]. **Onyemelukwe GC, Musa BO.** CD4+ and CD8+ lymphocytes and clinical features of HIV seropositive Nigerians on presentation. *Afr J Med Sci* 2002; 31(3): 229-33.
- [80]. **Ouedraogo AJ.** MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES CHEZ LES SUJETS VIH POSITIFS AU CHNYO (ASPECTS CLINIQUES ET ÉPIDÉMIOLOGIQUES. These. med. 1997 ; p127.n°1.
- [81]. **Passe port Santé.** Net: sida/VIH.2021 Décembre Document numérique [www.passeportsanté.net/fr](http://www.passeportsanté.net/fr) [consulté le 27/Décembre 2022]
- [82]. **Pichard E.** Infection par le VIH et SIDA. John Libbey Eurotext 2002. Paris.
- [83]. **Pickering JM, Whitworth JA, Hughes P, KasseM, Morgan D, Mayanja B et al.** Aetiology of sexually transmitted infections and response to syndromic treatment in southwest Uganda. *Sex Transm Infect* 2005; 81: 91-6.
- [84]. **Peter Foley,** Chapter 12, Psoriasis Second Edition, Edited by M. Alan Menter, Caitriona Ryan, CRC Press, Taylor & Francis Group, [2017], 278 pages, ISBN 9781498700528 (hardback : alk. paper), P 89-132.
- [85]. **Plancoulaine S, Gessain A.** Aspects épidémiologiques de l'herpès virus humain 8 (HHV-8) et du sarcome de Kaposi. *Med Mal Infect* 2005;35:314-21.
- [86]. **Quiñones-Mateu ME, Albright JL, Mas A, Soriano V. Arts EJ.** Analysis of pol gene heterogeneity, viral quasi-species, and drug resistance in individuals infected with group O strains of human immunodeficiency virus type 1. *J Virol*; 1998, 72(11): 9002–9015.

[87]. Ralisata SM. Profil épidémiologique et psychosocial des PVVIH suivies au CSI de Mahabibo Mahajanga [Thèse]. Médecine Humaine : Mahajanga ; 2010.

[88]. Renko Abisay RB. Circonstance de découverte de l'infection par le VIH aux services des Maladies Infectieuses HUIRB-CENHOSOA [Thèse]. Médecine Humaine : Antananarivo; 2014.

[89]. **Riedner G, Todd J, Rusizoka M, Mbandoo D, Maboko L, Lyamuya E et al.** Possible reasons for an increase in the proportion of genital ulcers due to herpes simplex virus from a cohort of female bar workers in Tanzania. *Sex Transm Infect* 2007; 83: 91-6.

[90]. Rossi E, Meuser ME, Cunanan CJ, Cocklin S. Structure, Function, and Interactions of the HIV-1 Capsid Protein. *Life (Basel)*. 2021;11(2):100.

[91]. Saria B. Etude épidémiologique-clinique de l'affection à VIH/SIDA à l'Hôpital du point-G de 2000-2004 [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2006.

[92]. **Saurat J H, Lachapelle M J, Lipsker D, Thomas L.** *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles* 5 édition 2008, 2 :45-48.

[93]. **SAX PE. FDA approval:** etravirine. *AIDS Clin Care*. 2008; 20(3):17-8.

[94]. **Schiller DS, Youssef-Bessler M.** Etravirine: à second-generation non-nucleoside reverse transcriptase inhibitor (NNRTI) active against NNRTI-resistant strains of HIV. *Clin Ther*. 2009; 31(4): 692-704.

- [95]. Secrétariat Exécutif Conseil National de Lutte contre le SIDA.  
Situation épidémiologique du VIH au Sénégal 2017-2018 [Internet]. 2019  
[cité 19 décembre 2022]. Disponible sur:  
[https://www.unaids.org/sites/default/files/country/documents/SEN\\_2019\\_countryreport.pdf](https://www.unaids.org/sites/default/files/country/documents/SEN_2019_countryreport.pdf)
- [96]. Senegal\_Guide-PEC-VIH\_4-11-18.docx.pdf [Internet]. [cité 18 juin 2023].  
Disponible sur: [https://www.differentiatedservicedelivery.org/wp-content/uploads/Senegal\\_Guide-PEC-VIH\\_4-11-18.docx.pdf](https://www.differentiatedservicedelivery.org/wp-content/uploads/Senegal_Guide-PEC-VIH_4-11-18.docx.pdf)
- [97]. **Siliciano JD, Siliciano RF.** A long-term latent reservoir for HIV1: discovery and clinical implications. *J Antimicrob Chemother* 2004; **54**: 6-9.
- [98]. **Sogoba D.** Contribution à l'étude épidémio-clinique du SIDA au service des maladies infectieuses de l'hôpital du Point « G », Bamako, Mali. Thèse. Méd: Bamako; 2005.
- [99]. **Strick LB, Wald A, Celum C.** Management of herpes simplex virus type 2 infection in HIV type 1-infected persons. *Clin Infect Dis.* 2006 Aug; 43(3):347-56.
- [100]. **Suresh B, Ram Babu C, Baratha J, Sunita K.** A study on socio-demographic profile and status of HIV/AIDS patients under antiretroviral therapy (ART) visiting VCTC at MGC hospital, Warangal, Andhra. *Int J Basic Appl Med.* 2014;4(3):135-45.
- [101]. **Tchangai W, Pitche P, Napo-Kowa G, Mijiyama M, Agbere A, Tatagan A.** Prevalence of skin manifestation in AIDS patients in the Lome-Tokoin University Hospital (Togo). *Cahier Santé* 1995; 5 (6): 349-5

[102]. **Temesgen Z, Talwani R, Rizza SA.** Dolutegravir, an HIV integrase inhibitor for the treatment of HIV infection. *Drugs Today Barc Spain* 1998. Janv 2014; 50(1):7-14.

[103]. **Tigoulet F, Fournier V, Caumes E.** Clinical forms of the cutaneous tuberculosis. *Bull Soc Pathol Exot.* 2003 Jan; 96(5):362–7.

[104]. **Tine LS.** profil épidémiologique, clinique, paraclinique et évolutif des personnes vivant avec le vih pris en charge à l'ère du « TESTER ET TRAITER » : expérience de l'hôpital de la paix de Ziguinchor. *These.med.senegal.2017;p208.n°170.*

[105]. **Traore NA.** Aspect épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'infection au VIH au centre de sante de référence de Bafoulabe [Thèse]. Médecine: Bamako; 2012

[106]. **Turner BG, Summers MF.** Structural Biology of HIV. *J Mol Biol.* 1999; 285:1-32.

[107]. **Valerie Goldschmidt.** La rétrotranscription de HIV-1 : étude du complexe d'initiation et des mécanismes de résistance aux inhibiteurs nucléosidiques. Thèses de doctorat. Paris, 2004 ;

[108]. Virus de l'immunodéficience humaine. In: Wikipédia [Internet]. 2023 [cité 28 janvier 2023]. Disponible sur: [https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Virus\\_de\\_l%27immunod%C3%A9ficience\\_humaine&oldid=200754730](https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Virus_de_l%27immunod%C3%A9ficience_humaine&oldid=200754730)

[109]. **Weiss RA.** Gulliver's travels in HIVland. *Nature*, 2001: 410; 963.

[110]. **WHO**. Guidelines on when to start antiretroviral therapy and on preexposure prophylaxis for HIV, September 2015. Disponible à l'URL : [www.who.int/hiv/pub/guidelines/earlyrelease-arv/](http://www.who.int/hiv/pub/guidelines/earlyrelease-arv/)

[111]. **Wiwanitkit V**. Prevalence of dermatological disorders in Thai HIV-infected patients correlated with different CD4 lymphocyte count statuses: a note on 120 cases. *Int J Dermatol* 2004; 43:265-8.

[112]. **Yedomon HG, Padonou FD, Adjibi A, Zohoun I, Bigot A**. Manifestations cutanéomuqueuses au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). *Méd. Afr. Noire*. 1991 ; (12) 38 :809 -14.

[113]. **Zabsonre I, Soudre R**. L'accessibilité au traitement contre le VIH/SIDA au Burkina Faso : étude menée auprès de 215 patients séropositifs. Thèse Médecine CTA d'Ouagadougou, (Burkina Faso) ; 2006.

[114]. **Zannou DM, Kindé-Gazard D, Vigan J, Adè G, Sèhonou JJ, Atadokpèdé F, Azondékon A, Gbèdo C, Anagonou SY, Houngbé F**. Clinical and immunological profile of HIV infected patients in Cotonou, Benin. *Med Mal Infect* 2004; 34(5):225-8.

[115]. **Zhu P, Liu J, Bess J, Chertova E, Lifson JD, Grisé H, et al**. Distribution and three-dimensional structure of AIDS virus envelope spikes. *Nature*. 15 juin 2006;441(7095):847- 52.



## ***SERMENT D'HIPPOCRATE***

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, 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 n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

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

Respectueuse et reconnaissante 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 couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !

**PERMIS D'IMPRIMER**

---

Vu :

Vu :

Le Président de jury

Le Doyen

Vu et permis d'imprimer  
Pour le Recteur, de l'Université Assane Seck de Ziguinchor et par Délégation

**PROFIL DES MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES CHEZ LES PATIENTS VIVANTS AVEC LE VIH : UNE REVUE SUR 434 PATIENTS SUIVIS DANS LES DEUX HOPITAUX REGIONAUX DE ZIGUINCHOR SUR UNE PERIODE DE 6ANS**

---

**RESUME**

**Introduction**

L'objectif de cette étude était d'étudier les manifestations dermatologiques chez les patients vivants avec le VIH dans les deux hôpitaux régionaux à Ziguinchor (Casamance).

**Matériels et Méthodes**

Il s'agissait d'une étude rétrospective portant sur l'ensemble des manifestations dermatologiques chez les patients vivants avec le VIH suivi dans les hôpitaux régionaux de Ziguinchor.

**Résultats**

Nous avons recensé 434 patients suivis pour une infection à VIH. L'âge moyen était de 43,79 ans. Il existait une prédominance féminine dans 69,9 %. Les manifestations dermatologiques étaient dominées par les dermatoses infectieuses suivies des dermatoses inflammatoires et tumorales. Les candidoses cutanéomuqueuses étaient notées en majorité dans 22,58 % suivi du prurigo dans 14,51 % et le zona dans 8,78 %, La tranche la plus affectée a été celle de [40-49ans] 32,5% .Nous avons recensé 49,2% de nos patients dont le taux de CD4 inférieur à 200/mm<sup>3</sup>. La charge virale était indétectable dans 80%. Tous les malades avaient reçu une trithérapie antirétrovirale avec le protocole TLD en majorité. L'évolution était favorable dans 50% et la mortalité était à 13,8%.

**Conclusion**

Les manifestations dermatologiques demeurent fréquentes au cours de l'histoire naturelle de l'infection à VIH. Leur diagnostic précoce permet d'instaurer au plutôt le traitement antirétroviral qui contribue largement à améliorer le pronostic des patients vivants avec le VIH.

**Mots-clés** : infection à VIH, dermatoses opportunistes, Ziguinchor, Casamance