

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR



FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE



ANNÉE 2017

N°170

**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE, PARACLINIQUE
ET EVOLUTIF DES PERSONNES VIVANT AVEC LE VIH PRIS
EN CHARGE A L'ERE DU "TESTER ET TRAITER" :
EXPERIENCE DE DE L'HOPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHHOR.**

THESE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

Présentée et soutenue publiquement

Le 02 décembre 2017

Par

Mlle Louise Suzanne TINE

Née le 29 Juin 1990 à Dakar (Sénégal)

MEMBRES DU JURY

| | | | | |
|-----------------------|------------|-------------------------|----------------------|-------------------------------------|
| PRESIDENTE : | M. | Nafissatou Oumar | TOURE BADIANE | Professeur |
| MEMBRES : | Mme | Ndèye Méry | DIA BADIANE | Maître de Conférences Agrégé |
| | M. | Noël Magloire | MANGA | Maître de Conférences Agrégé |
| DIRECTEUR : | M. | Noël Magloire | MANGA | Maître de Conférences Agrégé |
| CO-DIRECTEUR : | M. | Kalilou | DIALLO | Assistant hospitalier |

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO – STOMATOLOGIE

DECANAT & DIRECTION

DOYEN

M. AMADOU DIOUF

PREMIER ASSESSEUR

M. ABDOULAYE SAMB

DEUXIEME ASSESSEUR

M. MALICK FAYE

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

M. El Hadji Boubacar BALL

DAKAR, LE 14 MARS 2017

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2017–2018

I. MEDECINE

PROFESSEURS TITULAIRES

| | | |
|-------------------------|---------|-----------------------------------|
| M. Mamadou | BA | Urologie |
| Mme Mariame GUEYE | BA | Gynécologie-Obstétrique |
| M. Serigne Abdou | BA | Cardiologie |
| M. Seydou Boubakar | BADIANE | Neurochirurgie |
| M. Mamadou Diarra | BEYE | Anesthésie-Réanimation |
| M. Boubacar | CAMARA | Pédiatrie |
| M. Cheikh Ahmed Tidiane | CISSE | Gynécologie-Obstétrique |
| §M. Jean Marie | DANGOU | Anatomie et Cytologie Pathologie. |
| M. Ahmadou | DEM | Cancérologie |
| M. Abdarahmane | DIA | Anatomie-Chirurgie Générale |
| Mme Anta TAL | DIA | Médecine Préventive |
| +*M. Ibrahima | DIAGNE | Pédiatrie |
| M. Bay Karim | DIALLO | O.R.L |
| *M. Babacar | DIAO | Urologie |
| M. Maboury | DIAO | Cardiologie |
| M. Charles Bertin | DIEME | Orthopédie-traumatologie |
| M. Madieng | DIENG | Chirurgie Générale |
| *M. Mame Thierno | DIENG | Dermatologie |
| M. Amadou Gallo | DIOP | Neurologie |
| M. Mamadou | DIOP | Anatomie |
| M. Saliou | DIOP | Hématologie Clinique |
| Mme Sokhna BA | DIOP | Radiologie |
| M. Alassane | DIOUF | Gynécologie-Obstétrique |
| M. Boucar | DIOUF | Néphrologie |
| Mme Elisabeth | DIOUF | Anesthésiologie-Réanimation |
| M. Mamadou Lamine | DIOUF | Hépatologie / Gastro-Entérologie |
| M. Raymond | DIOUF | O.R.L |
| M. Saliou | DIOUF | Pédiatrie |

| | | |
|------------------------|---------|--|
| Mme Awa Oumar TOURE | FALL | Hématologie Biologique |
| M. Babacar | FALL | Chirurgie Générale |
| M. Papa Ahmed | FALL | Urologie |
| M. Babacar | FAYE | Parasitologie |
| Mme Sylvie SECK | GASSAMA | Biophysique |
| Mme Gisèle WOTO | GAYE | Anatomie Pathologique |
| M. Oumar | GAYE | Parasitologie |
| §M. Lamine | GUEYE | Physiologie |
| *M. Serigne Maguèye | GUEYE | Urologie |
| M. EL Hadj Fary | KA | Néphrologie |
| +*M. Mamadou Mourtalla | KA | Médecine Interne |
| M. Ousmane | KA | Chirurgie Générale |
| M Abdoul | KANE | Cardiologie |
| M. Assane | KANE | Dermatologie |
| M. Oumar | KANE | Anesthésie-Réanimation |
| Mme Fatimata | LY | Dermatologie |
| M. Mamadou | MBODJ | Biophysique |
| M. Jean Charles | MOREAU | Gynécologie-Obstétrique |
| M. Claude | MOREIRA | Pédiatrie |
| M. Philippe Marc | MOREIRA | Gynécologie- Obstétrique |
| M. Abdoulaye | NDIAYE | Anatomie-Orthopédie-Trauma |
| M. Issa | NDIAYE | O.R.L |
| M. Mouhamadou | NDIAYE | Chirurgie Thoracique&Cardio-vasculaire |
| M. Mouhamadou Mansour | NDIAYE | Neurologie |
| M. Moustapha | NDIAYE | Neurologie |
| M. Ousmane | NDIAYE | Pédiatrie |
| M. Papa Amadou | NDIAYE | Ophtalmologie |
| M. Souhaïbou | NDONGO | Médecine Interne |
| *M. Cheikh Tidiane | NDOUR | Maladies Infectieuses |
| M. Alain Khassim | NDOYE | Urologie |
| M. Oumar | NDOYE | Biophysique |
| M. Gabriel | NGOM | Chirurgie Pédiatrique |
| *M. Abdou | NIANG | CM / Néphrologie |
| M. El Hadji | NIANG | Radiologie |
| Mme Suzanne Oumou | NIANG | Dermatologie |
| M. Abdoulaye | POUYE | CM / Médecine Interne |

| | | |
|---------------------|---------|--------------------------|
| *M. Youssoupha | SAKHO | Neurochirurgie |
| M. Niama DIOP | SALL | Biochimie Médicale |
| M. Abdoulaye | SAMB | Physiologie |
| M. André Daniel | SANE | Orthopédie-Traumatologie |
| M. Moussa | SEYDI | Maladies Infectieuses |
| *M. Masserigne | SOUMARE | Maladies Infectieuses |
| M. Ahmad Iyane | SOW | Bactériologie-Virologie |
| +*M. Papa Salif | SOW | Maladies Infectieuses |
| M. Mouhamadou Habib | SY | Orthopédie-Traumatologie |
| §M. Cheickna | SYLLA | Urologie |
| M. Abdourahmane | TALL | O.R.L |
| M. Mamadou Habib | THIAM | Psychiatrie |

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

| | | |
|-------------------------|--------|--|
| Mme Fatou Diallo | AGNE | Biochimie Médicale |
| M. Abdoulaye | BA | Physiologie |
| Mme Aïssata LY | BA | Radiologie |
| M. EL Hadj Amadou | BA | Ophtalmologie |
| M. Momar Codé | BA | Neurochirurgie |
| M. Amadou Gabriel | CISS | Chirurgie Thoracique & Cardio. Vasculaire |
| M. Mamadou | CISSE | Chirurgie Générale |
| §M. Mamadou Lamine | CISSE | Gynécologie-Obstétrique |
| M. Mamadou | COUME | Médecine Interne |
| M. Daouda | DIA | Hépatologie / Gastro-Entérologie |
| M. Djibril | DIALLO | Gynécologie-Obstétrique |
| M. Saïdou | DIALLO | Rhumatologie |
| §M. Alassane | DIATTA | Biochimie Médicale |
| *Mme Marie Edouard Faye | DIEME | Gynécologie-Obstétrique |
| M. Ibrahima Bara | DIOP | Cardiologie |

| | | |
|---------------------------|-------------|---------------------------------------|
| M. Papa Saloum | DIOP | Chirurgie Générale |
| M. Saïd Nourou | DIOP | Médecine Interne II |
| M. Amadou Lamine | FALL | Pédiatrie |
| M. Lamine | FALL | Pédopsychiatrie |
| M. Adama | FAYE | Santé Publique |
| §Mme Mame Awa | FAYE | Maladies Infectieuses |
| M. Oumar | FAYE | Parasitologie |
| M. Oumar | FAYE | Histologie-Embryologie |
| M. Papa Lamine | FAYE | Psychiatrie |
| M. Pape Macoumba | GAYE | Radiothérapie |
| Mme Yacine Dia | KANE | Pneumophtisiologie |
| M. Abdoulaye | LEYE | Endocrinologie |
| M. Alassane | MBAYE | Cardiologie |
| Mme Ndèye Maïmouna | NDOUR MBAYE | Médecine Interne |
| *M. Mouhamadou | MBENGUE | Hépatologie / Gastro-Entérologie |
| M. Philippe Marc | MOREIRA | Gynécologie |
| Mme Fatou Samba Diago. | NDIAYE | Hématologie Clinique |
| M. Mor | NDIAYE | Médecine du Travail |
| Mme Ndèye Fatou Coulibaly | NDIAYE | Orthopédie-Traumatologie |
| +*M. Papa | NDIAYE | Médecine Préventive |
| M. Oumar | NDOUR | Chirurgie Pédiatrique |
| M. Jean Marc Ndiaga | NDOYE | Anatomie |
| Mme Marie DIOP | NDOYE | Anesthésie-Réanimation |
| M. Lamine | NIANG | Urologie |
| Mme Paule Aïda NDOYE | ROTH | Ophtalmologie |
| Mme Anne Aurore | SANKALE | Chirurgie plastique et reconstructive |
| Mme Anna | SARR | Médecine Interne |
| *M. Ibrahima | SECK | Médecine Préventive |
| M. Mohamed Maniboliot | SOUMAH | Médecine légale |
| Mme Aïda | SYLLA | Psychiatrie |
| M. Assane | SYLLA | Pédiatrie |
| M. Roger Clément Kouly | TINE | Parasitologie Médical |
| Mme Nafissatou Oumar | TOURE | Pneumologie |

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

MAITRES-ASSISTANTS

| | | |
|---------------------------|------------|--|
| M. Papa Salmane | BA | Chirurgie Thoracique & Cardio-vasculaire |
| Mme Marie Louise | BASSENE | Hépto-gastroentérologie |
| M. Malick | BODIAN | Cardiologie |
| M. El Hadj Souleymane | CAMARA | Orthopédie-Traumatologie |
| Mme Mariama Safiétou KA | CISSE | Médecine Interne |
| M. Mouhamadou Moustapha | CISSE | Néphrologie |
| M. André Vauvert | DANSOKHO | Orthopédie-Traumatologie |
| M. Richard Edouard Alain | DEGUENONVO | O-R-L |
| M. Mouhamadou Lamine | DIA | Bactériologie-Virologie |
| M. Chérif Mouhamed M. | DIAL | Anatomie Pathologique |
| M. Abdoulaye Séga | DIALLO | Histologie-Embryologie |
| M. Demba | DIEDHIU | Médecine Interne II |
| Mme Marie Joseph | DIEME | Anatomie Pathologique |
| M. Pape Adama | DIENG | Chirurgie Thoracique & Cardio-vasculaire |
| *M. Mamadou Moustapha | DIENG | Cancérologie |
| Mme Seynabou FALL | DIENG | Médecine Interne I |
| Mme Evelyne Siga | DIOM | O.R.L. |
| µM. Abdoulaye Dione | DIOP | Radiologie |
| µM. Rudolph | DIOP | Stomatologie |
| µM. Abdoul Aziz | DIOUF | Gynécologie-Obstétrique |
| M. Assane | DIOUF | Maladies Infectieuses |
| M. Mayacine | DIONGUE | Santé Publique |
| Mme Abibatou SALL | FALL | Hématologie Biologique |
| M. Boubacar | FALL | Urologie |
| Mme Mame Coumba GAYE | FALL | Médecine du Travail |
| M. Mohamed Lamine | FALL | Anesthésie-réanimation |
| Mme Anna Modji Basse | FAYE | Neurologie |
| *M. Papa Moctar | FAYE | Pédiatrie |
| Mme. Louise | FORTES | Maladies Infectieuses |
| µM. Mamour | GUEYE | Gynécologie-Obstétrique |
| µM. Modou | GUEYE | Pédiatrie |
| *M. Abdoul Aziz | KASSE | Cancérologie |
| M. Amadou Ndiassé | KASSE | Orthopédie-Traumatologie |
| µM. Charles Valérie Alain | KINKPE | Orthopédie-Traumatologie |

| | | |
|-----------------------------|---------|------------------------|
| μM. Mamadou Makhtar M. | LEYE | Médecine Préventive |
| Mme Aminata DIACK | MBAYE | Pédiatrie |
| M. Aïnina | NDIAYE | Anatomie |
| M. Maodo | NDIAYE | Dermatologie |
| M. Mouhamadou Bamba | NDIAYE | Cardiologie |
| M. Papa Ibrahima | NDIAYE | Anesthésie Réanimation |
| M. Boucar | NDONG | Biophysique |
| Mme Ndeye Dialé NDIAYE | NDONGO | Psychiatrie |
| M. Ndaraw | NDOYE | Neurochirurgie |
| Mme Marguerite Edith D. | QUENUM | Ophtalmologie |
| μMme Magatte Gaye | SAKHO | Neurochirurgie |
| M. Ndéné Gaston | SARR | Biochimie Médicale |
| M. Moussa | SECK | Hématologie |
| Mme Adjaratou Dieynabou Sow | SEMBENE | Neurologie |
| M. Yaya | SOW | Urologie |
| M. Alioune Badara | THIAM | Neurochirurgie |
| μM. Alpha Oumar | TOURE | Chirurgie Générale |
| M. Silly | TOURE | Stomatologie |

ASSISTANTS

| | | |
|-------------------------|---------|--|
| μMme Nafissatou Ndiaye | BA | Anatomie Pathologique |
| μM. Nfally | BADJI | Radiologie |
| μM. ElHadjiAmadouLamine | BATHILY | Biophysique |
| μMme Fatou | CISSE | Biochimie Médicale |
| μM. Boubacar Samba | DANKOKO | Médecine Préventive |
| μM Sidy Akhmed | DIA | Médecine du Travail |
| Mme Mama SY | DIALLO | Histologie-embryologie |
| μM. Mor | DIAW | Physiologie |
| μMme Aïssatou Seck | DIOP | Physiologie |
| M. Amadou | DIOP | Bactériologie-Virologie |
| M. Ndiaga | DIOP | Histologie-Embryologie et Cytogénétique |
| μM. Ousseynou | DIOP | Biophysique |
| M. Blaise Félix | FAYE | Hématologie |
| M. Abdou Magib | GAYE | Anatomie Pathologique |
| μM. Magaye | GAYE | Anatomie |
| μMme Mame Vénus | GUEYE | Histologie- Embryologie |
| μMme Salimata Diagne | HOUNDJO | Physiologie |
| μM. Magatte | NDIAYE | Parasitologie Médicale |
| μM. El Hadji Oumar | NDOYE | Médecine Légale |
| μM. Khadim | NIANG | Médecine Préventive |
| μM. Abdourahmane | SAMBA | Biochimie Médicale |
| Mme Ndèye Marème | SOUGOU | Médecine Préventive et Santé publique |
| μM. Abdou Khadir | SOW | Physiologie |
| μM. Doudou | SOW | Parasitologie Médicale |
| μM. Khadime | SYLLA | Parasitologie Médicale |
| μM. Ibou | THIAM | Anatomie Pathologique |
| Mme Maïmouna | TOURE | Physiologie |

CHEFS DE CLINIQUE-ASSISTANTS
DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

| | | |
|--------------------------------|--------------|--|
| M. Léra Géraud Cécil Kévin | AKPO | Radiologie |
| μM. Abou | BA | Pédiatrie |
| μMme Aïssatou | BA | Pédiatrie |
| *M. El Hadji Makhtar | BA | Psychiatrie |
| μM. Idrissa | BA | Pédopsychiatrie |
| μM. Idrissa Demba | BA | Pédiatrie |
| μMme Mame Sanou Diouf | BA | O.R.L. |
| μM. Mamadou Diawo | BAH | Anesthésie-Réanimation |
| M. Djibril | BOIRO | Pédiatrie |
| μM. Momar | CAMARA | Psychiatrie |
| μMme Maïmouna Fafa | CISSE | Pneumologie |
| μM. Abdoulaye | DANFA | Psychiatrie |
| M. Hamidou | DEME | Radiologie |
| M. Souleymane | DIAO | Orthopédie-Traumatologie |
| M. Mohamed Tété Etienne | DIADHIOU | Gynécologie-Obstétrique |
| μM. Jean Pierre | DIAGNE | Ophtalmologie |
| μMme Nafissatou | DIAGNE | Médecine Interne |
| μM. Ngor Side | DIAGNE | Neurologie |
| Mme Salamata Diallo | DIAGNE | Hépatologie / Gastro-Entérologie |
| M. Moussa | DIALLO | Gynécologie - Obstétrique |
| μMme Viviane Marie Pierre | CISSE DIALLO | Maladies Infectieuses |
| M. Boubacar Ahy | DIATTA | Dermatologie |
| μM. Souleymane | DIATTA | Chirurgie Thoracique |
| Mme Mame Salimata | DIENE | Neurochirurgie |
| μM Assane | DIOP | Dermatologie |
| M. Momar Sokhna dit Sidy Khoya | DIOP | Chirurgie Thoracique & Cardio-vasculaire |
| M. Doudou | DIOUF | Cancérologie |
| M. Mamadou Lamine | DIOUF | Pédopsychiatrie |
| μM. Momar | DIOUM | Cardiologie |
| M. Boundia | DJIBA | Médecine Interne |
| μM. Atoumane | FAYE | Médecine Interne |
| μMme Fatou Ly | FAYE | Pédiatrie |

| | | |
|------------------------------|----------|--|
| Mme Maria | FAYE | Néphrologie |
| M. Omar | GASSAMA | Gynécologie-Obstétrique |
| M. Mamadou Ngoné | GUEYE | Hépatologie / Gastro-Entérologie |
| Mme Mame Diarra Ndiaye | GUEYE | Gynécologie-Obstétrique |
| μM. Aly Mbara | KA | Ophtalmologie |
| μM. Daye | KA | Maladies Infectieuses |
| μM. Ibrahima | KA | Chirurgie Générale |
| μM. Sidy | KA | Cancérologie |
| M. Baïdy Sy | KANE | Médecine Interne |
| μM. Younoussa | KEITA | Pédiatrie |
| μM. Charles Valérie Alain | KINKPE | Orthopédie-Traumatologie |
| μMme Ndèye Aïssatou | LAKHE | Maladies Infectieuses |
| μM. Ahmed Tall | LEMABOTT | Néphrologie |
| Mme Fatou Aw | LEYE | Cardiologie |
| μM. Papa Alassane | LEYE | Anesthésie-réanimation |
| M. Yakham Mohamed | LEYE | Médecine Interne |
| μMme Indou DEME | LY | Pédiatrie |
| Mme Fatimata Binetou Rassoul | MBAYE | Pneumologie |
| μMme Khardiata Diallo | MBAYE | Maladies Infectieuses |
| μMme Awa Cheikh Ndao | MBENGUE | Médecine Interne |
| μM. Ciré | NDIAYE | O-R-L |
| M. Joseph Matar Mass | NDIAYE | Ophtalmologie |
| M. Lamine | NDIAYE | Chirurgie Plastique et Reconstructive |
| M. Mouhamadou Makhtar | NDIAYE | Stomatologie & Chirurgie maxillo-faciale |
| M. Ibrahima | NDIAYE | Psychiatrie |
| μMme Maguette Mbaye | NDOUR | Neurochirurgie |
| Mme Ndèye Aby | NDOYE | Chirurgie Pédiatrique |
| M. Aliou Alassane | NGAIDE | Cardiologie |
| μM. Babacar | NIANG | Pédiatrie |
| *M. Mouhamadou Mansour | NIANG | Gynécologie-Obstétrique |
| μM. Moustapha | NIASSE | Rhumatologie |
| μM. Aloïse | SAGNA | Chirurgie Pédiatrique |
| M. Lamine | SARR | Orthopédie-traumatologie |
| μMme Nafy Ndiaye | SARR | Médecine Interne |
| μM. Simon Antoine | SARR | Cardiologie |
| μM. Mamadou | SECK | Chirurgie Générale |

| | | |
|-----------------------|-----------|------------------------|
| μMme Sokhna | SECK | Psychiatrie |
| Mme Marième Soda DIOP | SENE | Neurologie |
| μM. Aboubacry Sadikh | SOW | Ophtalmologie |
| μM. Djiby | SOW | Médecine Interne |
| μM. Abou | SY | Psychiatrie |
| μMme Khady | THIAM | Pneumologie |
| μM. Mbaye | THIOUB | Neurochirurgie |
| μM. Aliou | THIONGANE | Pédiatrie |
| M. Mamadou Mour | TRAORE | Anesthésie-réanimation |
| M. Cyrille | ZE ONDO | Urologie |

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

μ Titularisation

II. PHARMACIE

PROFESSEURS TITULAIRES

| | | |
|---------------------|---------|-----------------------------------|
| M. Emmanuel | BASSENE | Pharmacognosie et Botanique |
| M. Cheikh Saad Bouh | BOYE | Bactériologie-Virologie |
| M. Aynina | CISSE | Biochimie Pharmaceutique |
| Mme Aïssatou Gaye | DIALLO | Bactériologie-Virologie |
| Mme Aminata SALL | DIALLO | Physiologie Pharmaceutique |
| M. Mounibé | DIARRA | Physique Pharmaceutique |
| M. Alioune | DIEYE | Immunologie |
| *M. Amadou Moctar | DIEYE | Pharmacologie et Pharmacodynamie |
| M. Tandakha Ndiaye | DIEYE | Immunologie |
| M. Pape Amadou | DIOP | Biochimie Pharmaceutique |
| M. Yérim Mbagnick | DIOP | Chimie Analytique |
| M. Amadou | DIOUF | Toxicologie |
| M. Djibril | FALL | Pharmacie Chimique & Chimie Orga. |
| M. Mamadou | FALL | Toxicologie |
| M. Bara | NDIAYE | Chimie Analytique |
| M. Daouda | NDIAYE | Parasitologie |
| Mme Philomène LOPEZ | SALL | Biochimie Pharmaceutique |
| M. Mamadou | SARR | Physiologie Pharmaceutique |
| M. Guata yoro | SY | Pharmacologie et Pharmacodynamie |
| M. Alassane | WELE | Chimie Thérapeutique |

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

| | | |
|----------------------|---------|----------------------------------|
| M. Makhtar | CAMARA | Bactériologie-virologie |
| Mme Rokhaya Ndiaye | DIALLO | Biochimie Pharmaceutique |
| Mme Thérèse | DIENG | Parasitologie |
| M. Ahmadou Bamba K. | FALL | Pharmacie Galénique |
| M. Pape Madièye | GUEYE | Biochimie Pharmaceutique |
| M. Modou Oumy | KANE | Physiologie Pharmaceutique |
| M. Gora | MBAYE | Physique Pharmaceutique |
| M. Augustin | NDIAYE | Physique Pharmaceutique |
| *Mme Halimatou Diop | NDIAYE | Bactériologie – Virologie |
| Mme Maguette D.SYLLA | NIANG | Immunologie |
| M. Serigne Omar | SARR | Chimie Analytique & Bromatologie |
| M. Oumar | THIOUNE | Pharmacie Galénique |

MAITRE DE CONFERENCES

| | | |
|----------|------|--|
| M. Matar | SECK | Pharmacie Chimique et Chimie Organique |
|----------|------|--|

MAITRES-ASSISTANTS

| | | |
|---------------------------|---------|----------------------------------|
| Mme Aïda Sadikh | BADIANE | Parasitologie |
| M. William | DIATTA | Botanique |
| M. Amadou | DIOP | Chimie Analytique |
| μM. Louis Augustin D. | DIOUF | Physique Pharmaceutique |
| M. Alioune Dior | FALL | Pharmacognosie |
| M. Macoura | GADJI | Hématologie |
| M. Babacar | MBENGUE | Immunologie |
| *M. Mamadou | NDIAYE | Pharmacologie et Pharmacodynamie |
| Mme Mathilde M. P. Cabral | NDIOR | Toxicologie |
| M. Abdoulaye | SECK | Bactériologie – Virologie |
| Mme Awa Ndiaye | SY | Pharmacologie |
| Mme Aminata | TOURE | Toxicologie |

ASSISTANTS

| | | |
|------------------------|----------|--|
| μMme Kady Diatta | BADJI | Botanique |
| Mme Fatoumata | BAH | Toxicologie |
| μM. Mamadou | BALDE | Chimie Thérapeutique |
| *M. Frimin Sylva | BARBOZA | Pharmacologie |
| M. Oumar | BASSOUM | Epidémiologie et Santé publique |
| μMme Awa Ba | DIALLO | Bactériologie-Virologie |
| μM. Adama | DIEDHIOU | Chimie Thérapeutique & Organique |
| M. Serigne Ibra Mbacké | DIENG | Pharmacognosie |
| μM. Cheikh | DIOP | Toxicologie |
| μM. Moussa | DIOP | Pharmacie Galénique |
| M. Alphonse Rodrigue | DJIBOUNE | Physique Pharmaceutique |
| *M. Babacar | FAYE | Biologie Moléculaire et cellulaire |
| μM. Djiby | FAYE | Pharmacie Galénique |
| μMme Rokhaya | GUEYE | Chimie Analytique & Bromatologie |
| μMme Rokhaya Sylla | GUEYE | Pharmacie Chimique et Chimie Organique |
| *Moustapha | MBOW | Immunologie |
| M. Youssou | NDAO | Galénique & Législation |
| μMme Arame | NDIAYE | Biochimie Médicale |
| μM. Mouhamadou | NDIAYE | Parasitologie |
| M. El Hadji Malick | NDOUR | Biochimie Pharmaceutique |
| M. Idrissa | NDOYE | Pharmacie Chimique et Chimie Organique |

| | | |
|------------------|-------|----------------------------------|
| *M. Mame Cheikh | SECK | Parasitologie |
| μM. Mbaye | SENE | Physiologie Pharmaceutique |
| μM. Madièye | SENE | Pharmacologie |
| μM. Papa Mady | SY | Physique Pharmaceutique |
| μMme Fatou Guèye | TALL | Biochimie Pharmaceutique |
| Mme Khadidiatou | THIAM | Chimie Analytique & Bromatologie |
| μM. Yoro | TINE | Chimie Générale |

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

μ Titularisation

III. CHIRURGIE DENTAIRE

PROFESSEURS TITULAIRES

| | | |
|------------------|---------|--------------------------------------|
| M. Henri Michel | BENOIST | Parodontologie |
| M. Falou | DIAGNE | Orthopédie Dento-Faciale |
| Mme Adam Marie | DIALLO | Parodontologie |
| SECK | DIALLO | Parodontologie |
| M. Papa Demba | | |
| M. Papa Ibrahima | NGOM | Orthopédie Dento-Faciale |
| M. Babacar | TOURE | Odontologie Conservatrice Endodontie |

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

| | | |
|-------------------------|---------|-----------------------------------|
| Mme Khady DIOP | BA | Orthopédie Dento-Faciale |
| Mme Fatou Lèye | BENOIST | O.C.E. |
| M. Daouda | CISSE | Odontologie Prév. et Sociale |
| M. Abdoulaye | DIOUF | Parodontologie |
| Mme Aïssatou TAMBA | FALL | Pédodontie-Prévention |
| M. Babacar | FAYE | Odontologie Cons. Endodontie |
| M. Daouda | FAYE | Odontologie Préventive et Sociale |
| M. Malick | FAYE | Pédodontie |
| M. Cheikh Mouhamadou M. | LO | Odontologie Prév. Sociale |
| M. El Hadj Babacar | MBODJ | Prothèse Dentaire |
| §Mme Charlotte FATY | NDIAYE | Chirurgie Buccale |
| M. Paul Débé Amadou | NIANG | Chirurgie Buccale |
| M. Mouhamed | SARR | Odontologie Cons. Endodontie |
| Mme Soukèye | DIA | TINE |
| | | Chirurgie Buccale |

MAITRES ASSISTANTS

| | | |
|----------------------|--------|-------------------|
| μMme Adjaratou Wakha | AIDARA | O.C.E. |
| M. Khaly | BANE | O.C.E. |
| Mme Binetou C. | BARRY | Chirurgie Buccale |
| GASSAMA | | |
| *M. Lambane | DIENG | Prothèse Dentaire |

| | | |
|-----------------------------|--------|------------------------------|
| Mme Fatou | DIOP | Pédodontie-Prévention |
| M. Joseph Samba | DIOUF | Orthopédie Dento-Faciale |
| M. Massamba | DIOUF | Odontologie Prév. et Sociale |
| *M. Moctar | GUEYE | Prothèse Dentaire |
| μM. Papa Abdou | LECOR | Anatomo- Physiologie |
| M. Cheikh | NDIAYE | Prothèse Dentaire |
| Mme Farimata youga DIENG | SARR | Matières Fondamentales |
| M. Babacar | TAMBA | Chirurgie Buccale |

ASSISTANTS

| | | |
|----------------------------|-------------|--------------------------------------|
| μM. Abdou | BA | Chirurgie Buccale |
| μM. Alpha | BADIANE | Orthopédie Dento-Faciale |
| Mme Khady | BADJI | Prothèse Dentaire |
| M. Ahmad Moustapha | DIALLO | Parodontologie |
| M. Mamadou Tidiane | DIALLO | Odontologie Pédiatrique |
| μM. Mamadou | DIATTA | Chirurgie Buccale |
| *M. Khalifa | DIENG | Odontologie Légale |
| Mme Mbathio | DIOP | Santé Publique dentaire |
| μM. Abdoulaye | DIOUF | Odontologie Pédiatrique |
| μMme Ndèye Nguiniane Diouf | GAYE | Odontologie Pédiatrique |
| *M. Mouhamadou Lamine | GUIRASSY | Parodontologie |
| M. Pape Ibrahima | KAMARA | Prothèse Dentaire |
| M. Mouhammad | KANE | Chirurgie Buccale |
| μMme Aïda | KANOUTE | Santé Publique Dentaire |
| μM. Alpha | KOUNTA | Chirurgie Buccale |
| μM. Edmond | NABHANE | Prothèse Dentaire |
| μMme Diouma | NDIAYE | Odontologie Conservatrice-Endodontie |
| μM. Mamadou Lamine | NDIAYE | Radiologie Dento maxillo-Faciale |
| μM. Seydina Ousmane | NIANG | Odontologie Conservatrice-Endodontie |
| μM. Oumar Harouna | SALL | Matières Fondamentales |
| Mme Anta | SECK | Odontologie Conservatrice-Endodontie |
| M. Sankoung | SOUMBOUNDOU | Odontologie Légale |
| M. Diabel | THIAM | Parodontologie |
| μMme Soukèye Ndoye | THIAM | Odontologie Pédiatrique |
| μMme Néné | THIOUNE | Prothèse Dentaire |
| μM. Amadou | TOURE | Prothèse Dentaire |

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

μ Titularisation

A DIEU TOUTE LA GLOIRE

L'Éternel est mon berger: je ne manquerai de rien.

*Il me fait reposer dans de verts pâturages, Il me dirige près des eaux
paisibles.*

*Il restaure mon âme, Il me conduit dans les sentiers de la justice, A
cause de son nom.*

*Quand je marche dans la vallée de l'ombre de la mort, Je ne crains aucun
mal, car tu es avec moi: Ta houlette et ton bâton me rassurent.*

*Tu dresses devant moi une table, En face de mes adversaires; Tu oins
d'huile ma tête, Et ma coupe déborde.*

*Oui, le bonheur et la grâce m'accompagneront Tous les jours de ma vie,
Et j'habiterai dans la maison de l'Éternel Jusqu'à la fin de mes jours.*

PSAUMES 23

A cœur vaillant rien d'impossible

**DEDICACES ET
REMERCIEMENTS**

*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 Marcel TINE

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 cotés, 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 Cléophae Françoise FAYE

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. Grâce 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 Rose Ndella, Cécile Anna, Catherine Lala Aicha, Isabelle Juliette, Charlotte Marie Danielle et Antoine Birane.

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.

À mon père spirituel et papa Abbé Baye Rémi DIOUF

*En ce jour singulier, il m'est donné de regarder un instant le chemin parcouru. Je n'imaginai pas que le secret de cette aventure résidait dans une règle simple, qui ferait toute ma joie, et toute mon épreuve : il suffit pour bien marcher, d'accepter d'emmener Jésus avec soi, et de le laisser passer devant, comme guide et comme compagnon. Tu m'as appris que la vie chrétienne est une vie de prière. Nous devons prier en toute circonstance et pour toute chose. Il est dit "Ne vous inquiétez de rien ; mais EN TOUTECHOSE faites connaître vos besoins à Dieu par des prières et des supplications, avec des actions de grâces. Et la paix de Dieu, qui surpasse toute intelligence, gardera vos cœurs et vos pensées en Jésus Christ." **Philippiens 4 : 6-7.** Avec vous, je désire rendre grâce au Seigneur de tout mon cœur pour votre présence dans ma vie et pour l'aide reçue, qui m'a permis de faire, chaque jour, ce pas de plus à sa suite. Tu as eu la*

bonté de m'éclairer sur les voies du Seigneur, de m'enseigner sa Parole, et de m'accompagner avec patience. Le Royaume de Dieu n'est pas une affaire privée ! Que DIEU te garde aussi longtemps près de moi pour te témoigner toute ma gratitude PAPA Rémi.

À mon meilleur ami Léon Fabrice

Ta patience, ta tendresse infinie et ton exceptionnelle éducation ont fait de toi l'élue de mon cœur. Tu es à la fois mon ami, mon confident et mon compagnon idéal, l'homme de ma vie. Ton aide, tes précieux conseils et ton soutien moral ont toujours été pour moi un grand réconfort dans les moments les plus pénibles. Ton affection, ta foi incontestable feront sans doute de toi un époux exceptionnel et adorable. Que DIEU réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

A mon grand-père Joseph Charles FAYE et à ma grand-mère Anna FAYE

Merci pour votre soutien, vos conseils et surtout vos prières. Vos instructions resteront gravées en lettres d'or dans notre mémoire. Puisse Dieu vous garder encore longtemps à nos côtés.

À mes Feus grands parents

Suzanne FAYE dit Mame Diop, mon homonyme, ma confidente, ma complice, Il y a des jours où la douleur est très profonde, où ta chaleur, ton sourire, ta joie de vivre ta douceur et ta gaieté me manquent beaucoup. Il est bon de savoir que tu continues de veiller sur moi et la famille. Nous t'aimons si fort, tu sais.

Antoine TINE un homme fort, courageux et de sagesse Tu resteras toujours dans notre mémoire un papa un grand-père charmant, accueillant et chaleureux, toujours disponible pour nous et la famille

Que ce travail soit pour vous l'expression de ma gratitude et de mon affection les plus profondes. J'aurais tant aimé partager ces moments avec vous, mais c'est ainsi que DIEU l'a voulu. Je prie le tout puissant qu'il vous accorde sa sainte miséricorde et que les portes du paradis vous soient grandes ouvertes.

À ma tante Isabelle FAYE

Tu n'as ménagé aucun effort pour notre famille, tu es une deuxième maman pour nous. Merci pour tout le soutien que j'ai reçu de toi.

Que ce travail soit l'expression de l'affection et de l'attachement que je te porte. Que DIEU te bénisse et te comble d'une multitude de grâces, qu'il t'accorde une très longue vie, te garde en bonne santé pour que je puisse à mon tour te montrer encore et encore combien je t'estime et t'aime.

À mes tantes et À mes oncles

L'affection et l'amour fraternel que vous me portez m'ont soutenu durant mon parcours. Je ne pourrais d'aucune manière exprimer mon immense gratitude pour tous les sacrifices consentis, votre aide et votre générosité extrêmes ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience. Je vous dédie ce travail et je vous souhaite du bonheur et de la réussite dans la vie. Que le Seigneur nous garde toujours unis, solidaires, qu'il vous protège et vous comble de ses bienfaits. Je vous aime de tout mon être.

A mes cousins et cousines

Vos témoignages d'amour fraternel ne m'ont jamais fait défaut, et vous avez été d'un soutien inestimable dans ma vie. Puissions toujours rester uni par la grâce du saint esprit et que Dieu vous protège dans vos foyers.

À mes amis

Club UNISSON : Mariame SEYDI, Abdoulaye DIEYE, El Hadji Malick SY, Abdoulaye GUEYE, Abissatou CAMARA

Club ETAT-MAJOR DE JESUS : Stella TINE, Simone DIATTA, Henriette BASS, Mimi KANE, Cathy SAMBOU, Clothilde FAYE

Club ON MEURT ENSEMBLE : Yannick SYLVA, Katy SARR, Jean Luc DACOSTA, Odile PREIRA, Gaspard PREIRA, Elodie Sabrina

A Dr Laken

A Dr Marème Soda MBAYE

A Dr Charles DIAGNE

A Léontine Mayé SARR

A Francine NDONG

A Adjé Coumba GUEYE

Vous faites partie de ces personnes rares par votre gentillesse, votre tendresse, votre sens de l'humour, votre gaieté, votre simplicité, votre générosité et vos grands cœurs. Vous êtes plus que des amis, vous êtes mes frères et sœurs. Vous n'avez épargné aucun effort pour m'aider, m'orienter et me soutenir depuis le début de mon cursus, je vous en serais reconnaissant toute ma vie. Trouvez ici, le témoignage de tout mon amour et toute ma reconnaissance pour votre inlassable soutien. Que des souvenirs communs nous laissent les longues années passées ensemble. Tâchons de ne pas les oublier. Je vous aime tous et vous souhaite une vie pleine de réussite, de santé et de bonheur. Que Dieu vous protège, vous prête bonne santé et longue vie.

Au Dr François Ndiaye, sa femme Dr Marie Jésus et leur fille ma filleule Laetitia

L'affection que je vous porte est immense. Votre présence et votre soutien moral m'ont aidé à surmonter bien des épreuves. Je vous dédie ce travail et transmets à chacun de vous ma reconnaissance.

Au Dr Simon Joël MANGA

Mon papa de Ziguinchor, Vous m'avez accueilli à bras ouverts dans votre famille. En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

Au Dr Charles DARA

Vous m'avez fait l'honneur de m'écouter et de discuter avec moi en sacrifiant votre précieux temps. Je salue vos qualités scientifiques et humaines. Qu'il me soit permis de vous exprimer ma reconnaissance et mon estime. Je n'aurais pas avancé aussi rapidement si tu n'avais pas été là.

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.

À mes camarades de promotion

Merci pour votre soutien et les merveilleuses années passées à vos côtés. En souvenir des moments inoubliables passés ensemble. Que dieu vous procure joie, bonheur et réussite.

A Tous le personnel médical paramédical et administratif de l'hôpital 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, sœurs 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 la Présence Médicale Saint Luc

Vous avez beaucoup contribué à ma formation et m'avez permis de servir les populations du Sénégal. Je prie pour que nous puissions toujours aller de l'avant pour le bonheur des populations. Grand merci. Que Dieu bénisse la présence médicale Saint Luc. AMEN

**A la Chorale Notre Dame Des Anges de OUAJAKAM et le Cœur Gospel
Rayon de Joie**

J'adresse mes remerciements les plus chaleureux,

A celui qui me fortifie le DIEU tout puissant, le clément, le miséricordieux et à son fils Jésus Christ mon sauveur

A toute ma famille et mes amis ;

A mon directeur de thèse le Professeur Noel Magloire MANGA : 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 ;

Au Général Mara pour son soutien, sa disponibilité et sa gentillesse ;

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

Au Dr Alassane DIEYE et sa famille, Merci pour tout le soutien et encouragement

A tout le personnel du Service des Maladies Infectieuses Ibrahima Diop Mar du CHNU de Fann sans exception.

Au Directeur de l'hôpital de la paix de Ziguinchor Merci de nous avoir autorisés à réaliser cette étude dans votre structure.

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

A tout le corps professoral de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontologie ;

A tous mes enseignants de l'école privée Catholique Anne Marie JAVOUHEY

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

À notre maître et présidente de jury

Le Professeur Nafissatou Oumar TOURE BADIANE

Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez accordée, nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré votre emploi du temps chargé. L'occasion nous est ainsi offerte pour vous exprimer toute notre reconnaissance. Vous avez toujours été d'un très bon accueil, compréhensive et à notre écoute. Votre attachement pour le travail bien fait et votre rigueur forcent le respect. Votre simplicité, votre grande disponibilité, vos qualités humaines et vos connaissances larges, font de vous un modèle de maître souhaité par tout étudiant. Soyez assuré de notre attachement et veuillez trouver, ici cher maitre l'expression de notre profonde gratitude.

Puisse Dieu s'occuper de vous, de votre famille et de toute personne qui vous est chère.

À notre Maître et juge,

Le Professeur Ndèye Mery DIA BADIANE

C'est avec un profond respect que nous voulions soumettre notre travail à votre esprit critique.

Femme de science réputée et admirée par tous, nous ne sommes pas surpris mais profondément émus de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

Votre générosité, vos qualités humaines, scientifiques et pédagogiques ainsi que votre sens convivial de l'enseignement font de vous un maître exemplaire, d'une disponibilité et d'une rigueur sans limite reconnues par tous et suscitent notre admiration. Nous nous réjouissons d'avoir été votre étudiant. Veuillez trouver dans ces mots, notre reconnaissance et notre sincère estime.

À notre Maître, Directeur de thèse
Le Professeur Noel Magloire MANGA,

L'occasion nous est offerte pour vous exprimer toute notre reconnaissance.

Vous côtoyer pendant ces enrichissants mois a été un honneur et un privilège inestimables.

Ce fut l'occasion renouvelée de profiter de votre immense sagesse scientifique et de vos qualités sociales hors du commun. Votre volonté de transmettre votre savoir avec clarté et chaleur, n'ont cessé de susciter notre admiration. Au-delà des innombrables valeurs que nous avons saisies de votre encadrement courtois, vous appartenez à la catégorie de ces enseignants à qui il suffit d'un petit moment pour laisser une grande empreinte.

Merci infiniment, cher maître, aîné et modèle pour vos enseignements à l'école de la vie et de la médecine.

Nous n'oublierons jamais votre simplicité. Merci

A notre Maître et Co-directrice de Thèse

Le Docteur Kalilou DIALLO

Vos conseils avisés, votre soutien nous ont été d'un grand apport dans la réalisation de ce travail. Vous l'avez suivi du début à la fin et n'avez ménagé aucun effort pour sa bonne conduite. Vous vous êtes toujours montré disponible et courtois. Votre simplicité et votre esprit d'ouverture nous ont particulièrement impressionnées. Pour tout cela, chère maître, nous vous remercions très sincèrement.

« Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation ».

LISTE DES ABREVIATIONS

| | |
|-------------------|---|
| 3TC | : Lamivudine |
| ABC | : Abacavir |
| ADN | : Acide Désoxyribonucléique |
| AES | : Accident avec Exposition au Sang |
| Ag HBs | : Antigène de surface du Virus de l'Hépatite B |
| AIDS | : Acquired immunodeficiency syndrom |
| ANDS | : Agence Nationale de Démographie Sénégalaise |
| APV | : Amprénavir |
| ALAT | : Alanine Amino-transférase |
| ALV | : Avian leukosis virus |
| AMV | : Avian myeloblastosis virus |
| ARN | : Acide Ribonucléique |
| ARNm | : Acide Ribonucléique messenger |
| ARV | : Antirétroviral (aux) |
| ASAT | : Aspartate Amino-transférase |
| ATV | : Atazanavir |
| ATV/r | : Atazanavir boosté par le Ritonavir |
| AVC | : Accident Vasculaire Cérébral |
| AZT | : Zidovudine |
| BCG | : Bacille de Calmette et Guérin |
| BAAR | : Bacille Acido-alcool-résistant |
| BFV | : Bovin Foamy Virus |
| BLV | : Bovin Leukemia Virus |
| Cellule NK | : Cellule natural killer |
| CCR5 | : CysteineChemokineReceptor type 5 |
| LTCD4+ | : Classe de Différenciation 4 des lymphocytes T |

| | |
|---------------|--|
| LTCD8+ | : Classe de Différenciation 8 des lymphocytes T |
| CDC | : Center of Disease Control and Prevention |
| CDI | : Consommateur de drogue injectable |
| Cf. | : Conférer |
| CFV | : Chimpanzee Foamy Virus |
| CHU | : Centre hospitalier universitaire |
| CMV | : Cytomegalovirus |
| CNTS | : Centre National de Transfusion Sanguine |
| CPK | : Créatine phosphokinase |
| CTA | : Centre de Traitement Ambulatoire |
| CV | : Charge virale |
| CXCR4 | : CX Chemokine Receptor de type 4 |
| CYP3A | : Cytochrome P450 famille 3 sous famille A |
| D4T | : Stavudine |
| DDI | : Didanosine |
| DLSI | : Division de lutte contre le SIDA et les infections sexuellement transmissibles |
| DRV | : Darunavir |
| EBV | : Virus d'Epstein Baar |
| ECG | : Electro-cardiogramme |
| EDSV | : Enquête Démographique et de Santé 5 |
| EDTA | : Ethylene diamine tetra-acetic acid ou acide éthylène diamine tétra-acétique |
| EFV | : Efavirenz |
| ELISA | : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay |
| EPV | : Fosamprenavir |
| FC | : Fréquence Cardiaque |
| FCV | : Frottis Cervico-vaginal |

| | |
|---------------|--|
| FDRCV | : Facteur de risque cardiovasculaire |
| Felv | : Feline leukemia virus |
| FIV | : Feline immunodeficiency virus |
| FR | : Fréquence Respiratoire |
| FTC | : Emtricitabine |
| GO | : Germe Opportuniste |
| Gp | : Glycoprotéine |
| Gp 120 | : Glycoprotéine 120 |
| Gp 140 | : Glycoprotéine 140 |
| Gp 36 | : Glycoprotéine 36 |
| Gp 41 | : Glycoprotéine 41 |
| GRID | : Gay-related immunodeficiency disease |
| HAART | : Highly Active Antiretroviral Therapy |
| HDL | : High density lipoprotein (lipoprotéine de haute densité) |
| HDLc | : High density lipoprotein cholesterol |
| HFV | : Human Foamy Virus |
| HIV | : Human Immunodeficiency Virus |
| HIVAN | : HIV Associated Nephropathy |
| HLA | : Human Leucocyte Antigens |
| HTA | : Hypertension artérielle |
| HTLV | : Human T-cell Leukemia Virus |
| IDF | : International Diabetes Federation |
| IDV | : Indinavir |
| IEC | : Information, Education, Communication |
| IMC | : Indice de Masse Corporelle |
| 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 |
| LDL | : Low Density Lipoprotein (lipoprotéines de petite densité) |
| LPV/r | : Lopinavir boosté par le Ritonavir |
| MACS | : Multicenter AIDS Cohort Study |
| ME | : Microscopie Electronique |
| mg | : Milligramme |
| mm³ | : Millimètre cube |
| MSM | : Men who have Sex with Men |
| NFV | : Nelfinavir |
| MLV | : Murine Leukemia Virus |
| MMTV | : Mouse Mammary Tumour Virus |
| NFS | : Numération Formule Sanguine |
| NVP | : Névirapine |
| OMS | : Organisation Mondiale de la Santé |
| ONUSIDA | : Organisation des Nations Unies pour la lutte contre le Sida |
| OPALS | : Organisation Panafricaine de Lutte contre le SIDA |
| P 16 | : Protéine 16 du virus de l'Immunodéficience Humaine |
| P 26 | : Protéine 26 du virus de l'Immunodéficience Humaine |
| P17 MA | : Protéine 17 de la matrice du virus de l'Immunodéficience Humaine |
| p24 | : Protéine 24 du virus de l'Immunodéficience Humaine |
| P7NC | : Protéine 7 de la nucléocapside du virus de l'immunodéficience Humaine |

| | |
|-----------------|---|
| PCR | : Polymerase chain reaction ou Réaction de Polymérisation en Chaîne |
| PEC | : Prise en charge |
| PPE | : Prophylaxie post-exposition |
| PEV | : Programme élargie de vaccination |
| PrEP | : Prophylaxie pré-exposition |
| PS | : Professionnelle du sexe |
| PTME | : Prévention de la transmission mère enfant |
| PvVIH | : Personne vivant avec le VIH |
| RNase | : Ribonucléase |
| RSV | : Rous Sarcoma Virus |
| RT | : Reverse Transcriptase |
| RTV | : Ritonavir |
| SIDA | : Syndrome de l'Immunodéficience Acquise |
| SQV | : Saquinavir |
| SIV | : Simian Immunodeficiency Virus |
| TA | : Tension Artérielle |
| TAF | : Tenofovir Alafénamide |
| TARV | : Traitement Antirétroviral |
| Taps | : Treatment as prevention |
| TATARSEN | : Test All Treat All and Retain au Sénégal |
| TDF | : Ténofovir |
| TG | : Triglycérides |
| TMC | : Etravirine |
| TME | : Transmission Mère Enfant |
| TLR | : Toll Like Receptor |
| TPHA | : Treponema Pallidum Hemagglutination Assay |
| TPV | : Tipranavir |
| USA | : United States of America |

UTA : Unité de Traitement Ambulatoire
VDRL : Venereal Disease Research Laboratory
VHB : Virus de l'Hépatite B
VHC : Virus de l'Hépatite C
VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine
VZV : Varicelle Zooster Virus
WDSV : Walleye Dermal Sarcoma Virus

LISTE DES FIGURES

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Ampleur de l'épidémie VIH dans le monde en 2015 | 11 |
| Figure 2 : Taux de prévalence de l'infection à VIH chez les femmes et les hommes de 15 à 49 ans en 2011 dans les 14 régions du Sénégal..... | 14 |
| Figure 3 : Classification des rétrovirus | 15 |
| Figure 4 : Structure du VIH-1 | 17 |
| Figure 5 : Cycle de réplication du VIH..... | 20 |
| Figure 6 : Cycle de réplication du VIH..... | 23 |
| Figure 7 : Mécanismes de transmission materno-fœtale..... | 28 |
| Figure 8 : Histoire naturelle de l'infection à VIH | 30 |
| Figure 9 : Candidose buccopharyngée | 33 |
| Figure 10 : Leucoplasie chevelue de la langue | 33 |
| Figure 11 : Zona ophtalmique, Zona thoracique..... | 34 |
| Figure 12 : Prurigo | 34 |
| Figure 13 : Maladie de Kaposi cutanée et buccale..... | 35 |
| Figure 14 : Dermite séborrhéique | 35 |
| Figure 15 : Infection à HPV (condylomes, verrues) | 36 |
| Figure 16 : Molluscum Contagiosum..... | 36 |
| Figure 17 : Site d'action des ARV..... | 48 |
| Figure 18 : Protocoles du traitement de première ligne en fonction du profil.... | 57 |
| Figure 19 : Protocole du traitement de deuxième ligne | 57 |
| Figure 20 : Protocoles du traitement antirétroviral au Sénégal | 58 |
| Figure 21 : Différentes mesures de prévention de l'infection à VIH et des IST . | 60 |
| Figure 22 : Cartographie du Sénégal (www.au.senegal.com) | 65 |
| Figure 23 : Carte de la région de Ziguinchor (www.au.senegal.com)..... | 66 |
| Figure 24 : Répartition des patients selon le sexe | 81 |
| Figure 25 : Répartition des patients selon la nationalité | 83 |
| Figure 26 : Répartition des patients selon l'origine géographique..... | 85 |

| | |
|---|-----|
| Figure 27 : Répartition des patients selon les circonstances de découverte du statut VIH..... | 88 |
| Figure 28 : Répartition des patients selon le stade clinique de l'OMS | 93 |
| Figure 29 : Répartition des patients selon le profil sérologique VIH | 94 |
| Figure 30 : Répartition des patients selon l'issue du traitement | 100 |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|--|----|
| Tableau I : Répartition de l'infection à VIH dans le monde selon les régions en 2015..... | 10 |
| Tableau II : Résumé des trois indicateurs clés (en millions) concernant l'épidémie d'infection à VIH/Sida de 2001 à 2015 | 11 |
| Tableau III : Principaux facteurs de risque de transmission mère-enfant du VIH (en dehors des aspects thérapeutiques). | 29 |
| Tableau IV : Les inhibiteurs nucléosidiques de la reverse transcriptase | 50 |
| Tableau V : Inhibiteurs non nucléosidiques de la reverse transcriptase | 52 |
| Tableau VI : Les Inhibiteurs de la protéase | 53 |
| Tableau VII : Répartition de la population selon le département | 67 |
| Tableau VIII : Découpage administratif de la région de Ziguinchor..... | 68 |
| Tableau IX : Répartition des lits et nombre d'hospitalisation par année par service | 74 |
| Tableau X : Répartition du personnel de l'hôpital de la paix de Ziguinchor en fonction de la catégorie professionnelle et du statut..... | 75 |
| Tableau XI : Répartition des patients selon l'âge | 82 |
| Tableau XII : Répartition des patients selon la situation matrimoniale et le régime matrimonial | 84 |
| Tableau XIII : Répartition des patients selon la profession | 86 |
| Tableau XIV : Répartition des patients selon les comorbidités dépistées | 87 |
| Tableau XV : Répartition des patients selon le motif de consultation..... | 89 |
| Tableau XVI : Répartition des patients selon les infections opportunistes diagnostiquées | 90 |
| Tableau XVII : Répartition des patients selon la localisation de la tuberculose | 91 |
| Tableau XVIII : Répartition des patients selon les localisations extra pulmonaires de la tuberculose..... | 92 |

| | |
|--|-----|
| Tableau XIX : Répartition des patients selon la biologie à l'inclusion à l'exception des CD4 | 95 |
| Tableau XX : Répartition des patients en fonction du taux de LTCD4..... | 96 |
| Tableau XXI : Répartition des patients selon la charge virale à 6mois de traitement ARV | 97 |
| Tableau XXII : Répartition des patients selon le régime thérapeutique | 98 |
| Tableau XXIII : Répartition des patients selon la prise de cotrimoxazole | 99 |
| Tableau XXIV : Répartition des patients selon le sexe et l'évolution | 101 |
| Tableau XXV : Répartition des patients selon la tranche d'âge et l'évolution . | 102 |
| Tableau XXVI : Répartition des patients selon le stade clinique de l'OMS et l'évolution..... | 103 |
| Tableau XXVII : Répartition des patients selon le profil sérologique et l'évolution..... | 104 |
| Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le taux de LTCD4+ et l'évolution..... | 105 |
| Tableau XXIX : Résultats de l'analyse multivariée par régression logistique des différents facteurs significativement associés au décès..... | 106 |

SOMMAIRE

| | |
|--|----------|
| INTRODUCTION..... | 1 |
| PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE | 5 |
| 1. DEFINITION ET HISTORIQUE..... | 6 |
| 1.1. Définition | 6 |
| 1.2. Historique | 6 |
| 2. SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE DE L'INFECTION AU VIH | 10 |
| 2.1. Dans le monde | 10 |
| 2.2. En Afrique Subsaharienne..... | 12 |
| 2.3. Au Sénégal | 12 |
| 3. AGENT PATHOGENE | 15 |
| 3.1. Structure du VIH | 16 |
| 3.2. Tropisme du VIH | 19 |
| 3.3. Réplication du VIH | 20 |
| 3.4. Voies de transmission du VIH | 23 |
| 4. HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION AU VIH CHEZ L'HOMME | 30 |
| 4.1. Primo-infection..... | 30 |
| 4.2. Phase de séroposivité asymptomatique..... | 31 |
| 4.3. Phase d'immunodépression mineure | 32 |
| 4.4. Phase d'immunodépression sévère ou de SIDA | 33 |
| 4.5. Les Différentes classification de l'infection à VIH / SIDA..... | 37 |
| 5. DIAGNOSTIC DE L'INFECTION A VIH..... | 41 |
| 5.1. Diagnostic indirect | 41 |
| 5.2. Diagnostic direct | 42 |
| 6. PRISE EN CHARGE DE L'INFECTION AU VIH | 43 |
| 6.1. BUTS | 43 |
| 6.2. Prise en charge psychosociale | 43 |

| | |
|---|------------|
| 6.3. Prise en charge nutritionnelle..... | 44 |
| 6.4. Prise en charge vaccinale | 45 |
| 6.5. Prise en charge médicale..... | 45 |
| 6.6. Prise en charge des infections opportunistes..... | 47 |
| 6.7. Traitement antirétroviral (TARV)..... | 47 |
| 6.8. Suivi..... | 58 |
| 6.9. Prévention de l'infection au VIH | 59 |
| DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL | 63 |
| 1. CADRE D'ETUDE | 64 |
| 1.1. Présentation de la région de Ziguinchor | 64 |
| 1.2. Présentation de l'hôpital de la paix de Ziguinchor | 73 |
| 1.3. Organisation de la prise en charge des PVVIH..... | 76 |
| 2. MATERIEL ET METHODE..... | 78 |
| 2.1. Type d'étude..... | 78 |
| 2.2. Période d'étude..... | 78 |
| 2.3. Critères d'inclusions..... | 78 |
| 2.4. Critères de non n'inclusion | 78 |
| 2.5. Recueil de données..... | 79 |
| 2.6. Saisie et analyse des données..... | 79 |
| 2.7. Contraintes ou biais..... | 80 |
| 3. RESULTATS | 81 |
| 3.1. Etude descriptive..... | 81 |
| 3.2. Étude analytique..... | 101 |
| 4. DISCUSSION | 107 |
| CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS | 126 |
| REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES..... | 133 |
| ANNEXE | |

INTRODUCTION

L'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) reste au 21^{ème} siècle un problème mondial de santé publique du fait de son ampleur et de ses conséquences. Trois décennies après la découverte des premiers cas de sida aux Etats-Unis d'Amérique (USA) en 1981, l'infection à VIH a causé 78 millions de cas dont 35 millions de décès [92] et de profonds bouleversements socio-démographiques et économiques dans les pays les plus touchés. En 2015, l'OMS estimait le nombre de personnes vivants avec le VIH dans le monde à environ 36,7 millions, dont 2,1 millions de nouvelles infections. Par ailleurs 1,1 millions de personnes sont décédées d'une cause liée au VIH durant cette période [113].

Des progrès considérables ont été notés dans la riposte face à cette pandémie mondiale surtout sur le plan de l'accès aux antirétroviraux et de la réduction de la morbi-mortalité. Ces résultats encourageants sont à la base de la nouvelle déclaration politique de l'ONU dénommée « Intensifier nos efforts pour éliminer le VIH » [90]. Dans le cadre de cette politique, l'ONUSIDA a lancé en 2014 la stratégie pour l'atteinte des « 90-90-90 » en 2020 dans l'optique de mettre fin à l'épidémie du sida d'ici 2030.

Les objectifs de cette stratégie consistent à dépister 90% des personnes infectées et tous les enfants nés de mères séropositives (DBS) ; mettre sous traitement de 90% des personnes infectées ; obtenir une charge virale indétectable chez 90% des patients sous traitement. Ceci permettra de rompre la chaîne de l'épidémie et d'envisager son élimination.

Pour ce faire, il faut la mise en place d'importants moyens financiers et de mécanismes politiques innovants par la communauté internationale. Effet l'effort financier requis est estimé par l'ONUSIDA à 31,1 milliards US\$ d'ici 2020 et 29,3 milliards US\$ j pour 2030 [93].

Au Sénégal, les premiers cas de Sida ont été déclarés en 1986. C'est l'un des pays de l'Afrique subsaharienne qui s'est engagé très tôt dans la lutte contre la pandémie du VIH en mettant en place dès 1998, un programme de prévention et de prise en charge baptisé "Initiative Sénégalaise d'Accès aux Antirétroviraux" (ISAARV). L'accès aux antirétroviraux a été rendu gratuit en 2000. Ce programme, initialement limité à Dakar, a été décentralisée dans les régions à partir de 2001 [22]. C'est ainsi que le nombre de sites de prises en charge est passé de 13 à 183 sites entre 2004 et 2015. Le nombre de PvVIH sous trithérapie est passé de 1 855 cas en 2004 à 13 716 cas en 2013 [19] rendant ainsi la prise en charge médicale et psychosociale des PvVIH, décentralisée et accessible à tous les niveaux. Depuis 2016, le Sénégal a adopté la stratégie « 90-90-90 » à travers un projet dénommé TATARSEN (Test and Treat and Retain au Sénégal), mis en œuvre en phase pilote dans les trois régions du Sud (Ziguinchor, Sédhiou et Kolda).

La région de Ziguinchor se caractérise par une prévalence de l'infection à VIH (1%) plus élevée que la moyenne nationale (0,7%). Elle est frontalière à trois pays, dont la prévalence au VIH est supérieure à celle du Sénégal (Gambie 1%, Guinée Conakry 1,3% et Guinée Bissau 2,8%) et à deux régions du Sénégal à forte prévalence au VIH (Kolda 2,4% et Sédhiou 1,1%) [31]. La décentralisation a été effective à Ziguinchor en 2004 et l'hôpital de la Paix qui a démarré ses activités en 2015, constitue le 4^{ème} site de prise en charge du district. La constitution de cette cohorte au moment de l'application du TATARSEN est une opportunité pour décrire et analyser le profil des patients nouvellement reçus pour un traitement antirétroviral [19].

C'est ce qui justifie ce travail qui a pour **objectif général** de décrire les circonstances de découverte et les caractéristiques des PvVIH nouvellement inclus dans la cohorte de l'hôpital de la paix.

Objectifs spécifiques :

- Décrire les circonstances de découverte de l'infection à VIH chez les patients nouvellement inclus à l'hôpital de la Paix.
- Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et immuno-virologiques des patients de cette cohorte.
- Décrire les aspects évolutifs et pronostiques de ces patients.

Pour atteindre ces objectifs, nous adopterons le plan suivant :

- Une introduction
- Une première partie de revue de la littérature sur l'épidémiologie, la physiopathologique, la clinique et le traitement de l'infection par le VIH
- Une deuxième partie qui comportera la méthodologie et les résultats de notre travail, puis et les commentaires qui en découlent ;
- Une conclusion et des recommandations.

PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LA LITTERATURE

1. DEFINITION ET HISTORIQUE

1.1. Définition

L'infection à VIH est une maladie infectieuse, virale, chronique due aux virus de l'immunodéficience humaine qui est un rétrovirus appartenant à la famille des lentivirus dont deux types ont été identifiés à ce jour (VIH-1 et VIH-2).

Elle est responsable d'une diminution des moyens de défense de l'organisme par destruction des lymphocytes T CD4.

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

1.2. Historique

C'est probablement vers la fin du XIX^e/début du XX^e siècle que le SIV (Simian Immunodeficiency Virus), passant du singe à l'homme, se transforma en VIH [66]. 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 [59].

En juillet 1981, le Centers for disease control (CDC) d'Atlanta releva une fréquence anormalement élevée de pneumonie à pneumocystis jiroveci et de la maladie de kaposi chez les homosexuels. Dans la mesure où, à cette époque, le sida concernait uniquement des homosexuels très actifs qui utilisaient des drogues ludiques (poppers) contenant du nitrite d'amyle, la première hypothèse physiopathologique pour expliquer la déplétion lymphocytaire va être reportée sur sa toxicité pour les lymphocytes T CD4+. Cette hypothèse va être

rapidement écartée [59]. Le nom d'AIDS (Sida en français) a été utilisé pour la première fois par le scientifique Bruce Voeller [28].

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 mais demeurait coûteuse et très toxique. Les Nations Unis mirent sur pied un premier programme de lutte contre le sida.

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 mise en place.

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

En 1989, Montréal accueillit la cinquième conférence internationale sur le sida. C'était la première fois que des personnes atteintes prirent la parole lors de ces rencontres annuelles scientifiques.

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 modèle CTA/UTA, développé par la croix rouge française [4].

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. [56].

En Décembre 1997 à Abidjan, un consensus fut adopté sur les indications des traitements ARV, notamment en Afrique subsaharienne, lors de la réunion de la Conférence Internationale sur le Sida et les Maladies sexuellement transmissibles en Afrique (CISMA).

En 1998, l'Initiative Sénégalaise d'Accès aux Antirétroviraux (ISAARV) fut mise sur pied [22, 28, 91].

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) [66].

En 2000-2001 cet accès a été décentralisé 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 [66].

2. SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE DE L'INFECTION AU VIH

2.1. Dans le monde

L'infection à VIH continue d'être un problème majeur de santé publique. En 2015, environ 1,1 millions de personnes sont décédées d'une cause liée au VIH dans le monde. Selon les estimations de l'OMS, on comptait environ 36,7 millions [34-39,8 millions] de personnes vivantes avec le VIH, dont 2,1 millions [1,8-2,4 millions] de nouvelles infections dans le monde [113]. La prévalence régionale de l'infection à VIH est près de 25 fois plus élevée en Afrique subsaharienne (4,7%) qu'en Asie de l'Est (0,1%). Après l'Afrique subsaharienne, les régions les plus fortement touchées sont les Caraïbes, l'Europe de l'Est et l'Asie centrale.

Tableau I : Répartition de l'infection à VIH dans le monde selon les régions en 2015 [113]

| Région | Adultes et enfants vivant avec le VIH | Adultes et enfants nouvellement infectés par le VIH |
|--|---------------------------------------|---|
| Afrique subsaharienne | 25,5 millions | 1,4 millions |
| Amérique latine et Caraïbes | 2 millions | 100 000 |
| Asie et Pacifique | 5,1 millions | 340 000 |
| Europe occidentale et centrale et Amérique du Nord | 2,4 millions | 85 000 |
| Europe orientale et Asie centrale | 1,5 millions | 140 000 |
| Moyen-Orient et l'Afrique du Nord | 230 000 | 22 000 |
| Total | 36,7 millions | 2,1 millions |

En 2016 et à l'échelle mondiale, 18,2 millions (16,1-19 millions) de personnes vivant avec le VIH étaient sous traitement antirétroviral (TAR) [117] soit plus de 50% des 36,7 millions de PvVIH. On estime qu'actuellement 60% des personnes ayant le VIH connaissent leur situation. Les 40% restants, soit plus de 14 millions de personnes, ont besoin d'un accès aux services de dépistage [113].

Ces bons résultats ne doivent pas faire oublier que seulement 60% des personnes infectées par le VIH connaissent en 2016 leur statut VIH et que 40 millions de personnes sont décédées depuis le début de l'épidémie.

Adult HIV Prevalence, 2015

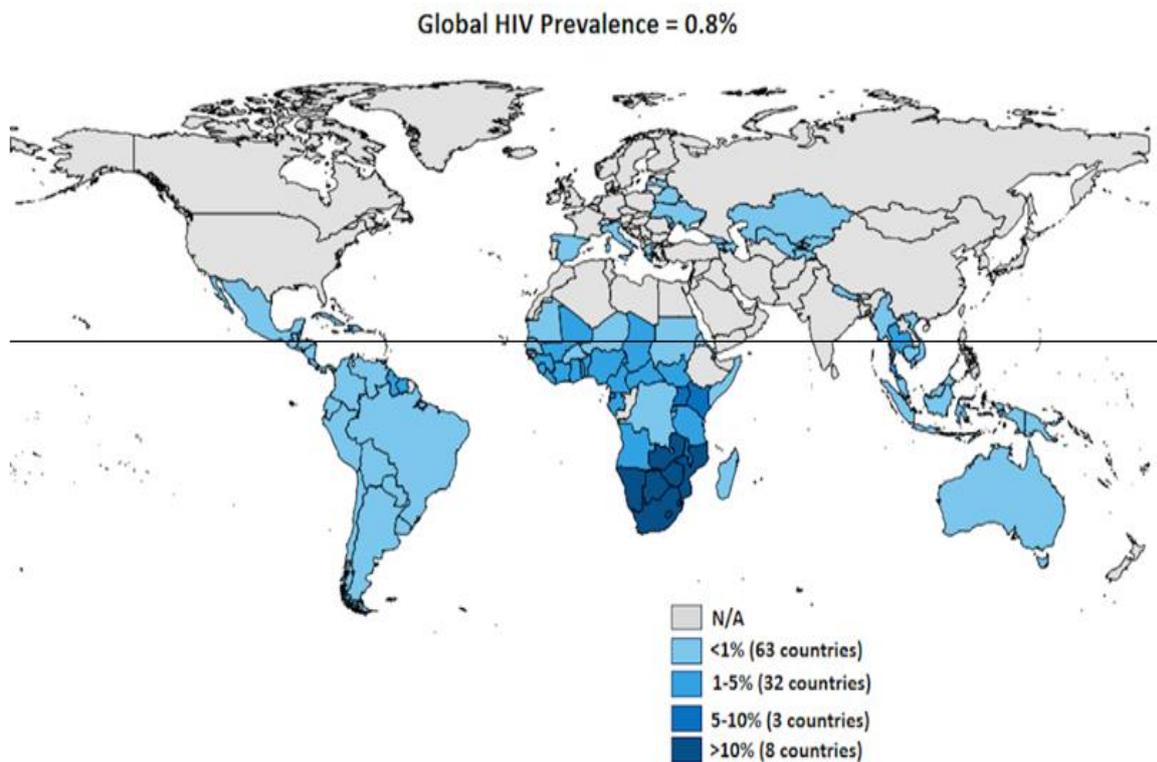


Figure 1 : Ampleur de l'épidémie VIH dans le monde en 2015 [113].

Tableau II : Résumé des trois indicateurs clés (en millions) concernant l'épidémie d'infection à VIH/Sida de 2001 à 2015

| Indicateurs/Années | 2001 | 2003 | 2005 | 2007 | 2009 | 2011 | 2013 | 2014 | 2015 |
|---|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| Nombre PVVIH* | 29,4 | 30,2 | 31 | 31,8 | 32,9 | 34 | 35 | 36,9 | 36,7 |
| Nombre de personnes nouvellement infectées* | 3,4 | 3 | 2,8 | 2,7 | 2,7 | 2,5 | 2,1 | 2 | 2,1 |
| Nombre de personnes décédées* | 1,9 | 2,1 | 2,2 | 2,1 | 1,9 | 1,7 | 1,5 | 1,2 | 1,1 |

2.2. En Afrique Subsaharienne [93]

L'Afrique subsaharienne qui ne représente que 12% de la population mondiale se retrouve avec près de 70% des personnes vivant avec le VIH dans le monde. En 2014, selon l'ONUSIDA, sur les 36,9 millions de personnes vivant avec le VIH dans le monde, 25,8 millions (24,0 millions-28,7 millions) résideraient en Afrique sub-saharienne. Les femmes y représentent plus de la moitié du nombre total des personnes vivant avec le VIH. Malgré ces chiffres impressionnants, il existe une tendance positive concernant l'épidémie à VIH en Afrique subsaharienne depuis 2000. C'est ainsi que le nombre de nouvelles infections a enregistré une chute de 41% passant de 2,3 millions (2,2 millions-2,4 millions) en 2000 à 1,4 millions (1,2 millions-1,5 millions) en 2014. Le nombre de décès liés au SIDA, quant à lui, est passé de 1,2 millions (1 million-1,5 millions) en 2000 à 790000 (670000-99000) en 2014.

2.3. Au Sénégal

Au Sénégal, les premiers cas de sida ont été confirmés en 1986. La prévalence dans la population générale est restée basse et stable grâce à des efforts soutenus combinés de prévention, de traitement et de soutien.

La prévalence de l'infection à VIH dans la population générale sénégalaise a été estimée à 0,7% selon l'enquête Démographique et de Santé à Indicateurs Multiples du Sénégal de 2010-2011 [1]. Cette faible prévalence cache toutefois des disparités importantes. Le Sénégal est un pays à épidémie concentrée c'est-à-dire que la prévalence est faible dans la population générale mais élevée dans la population à risque. La prévalence VIH est de 6,6% au niveau des Professionnelles du sexe(PS) [79] en 2015 contre 18,5% en 2010 [19], chez les Hommes ayant des relations sexuelles avec les Hommes (HSH) ce taux est de 18,5% en 2013 [19] contre 21,8% en 2007[112]. Elle est de 9,4% chez les consommateurs de drogues intraveineuses (CDI) [61].

Selon les dernières estimations, 44 000 (37000-53000) personnes vivaient avec le VIH au Sénégal en 2015 avec :

- un taux de prévalence chez l'adulte de 15 à 49 ans de 0,5% ;
- des adultes âgés de 15 ans et plus vivant avec le VIH sida estimés à 40000 (34000-49000) ;
- des femmes âgées de 15 ans et plus vivant avec le VIH au nombre d'environ 17000 (15000-21000) ;
- des enfants âgés de 0-14 ans vivants avec le VIH de l'ordre de 3700 (3100-4400) [19].

Il y a une féminisation de l'épidémie, les femmes infectées représentent 56% des adultes. Les décès liés au sida sont estimés à 2200 cas. Cependant, on observe une baisse régulière du nombre des nouvelles infections depuis l'année 2001, estimée à environ 70%. Cela marque une tendance à la baisse de l'infection à VIH au Sénégal, liée à la précocité et à la régularité des programmes de prévention et d'accès aux soins.

Malgré tout, il faut noter d'importantes disparités dans la distribution de l'épidémie selon les régions. En effet, il ressort de l'EDS-MICS, 2010-2011 que les régions les plus touchées sont les régions du Sud et du Sud Est : Kolda (2,4%), Kédougou (1,7%), Tambacounda (1,4%), Sédhiou (1,1%), Kaolack (1,1%), Ziguinchor (1%) [31].

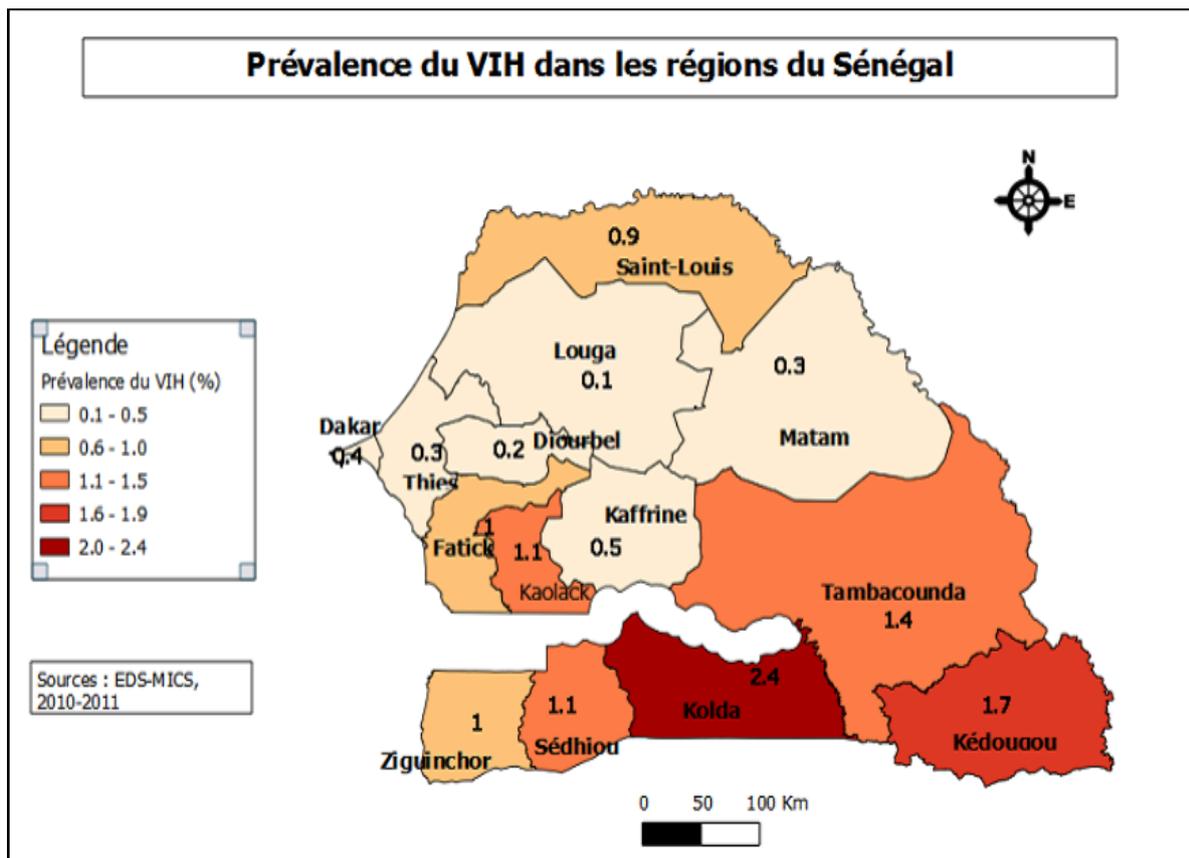


Figure 2 : Taux de prévalence de l'infection à VIH chez les femmes et les hommes de 15 à 49 ans en 2011 dans les 14 régions du Sénégal [19].

3. AGENT PATHOGENE

Les Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) appartiennent à la famille des Retroviridæ. Ces derniers sont très largement répandus parmi les diverses espèces animales [8]. La figure 3 présente les différentes sous-familles, les genres et les principales espèces de la famille des Retroviridæ.

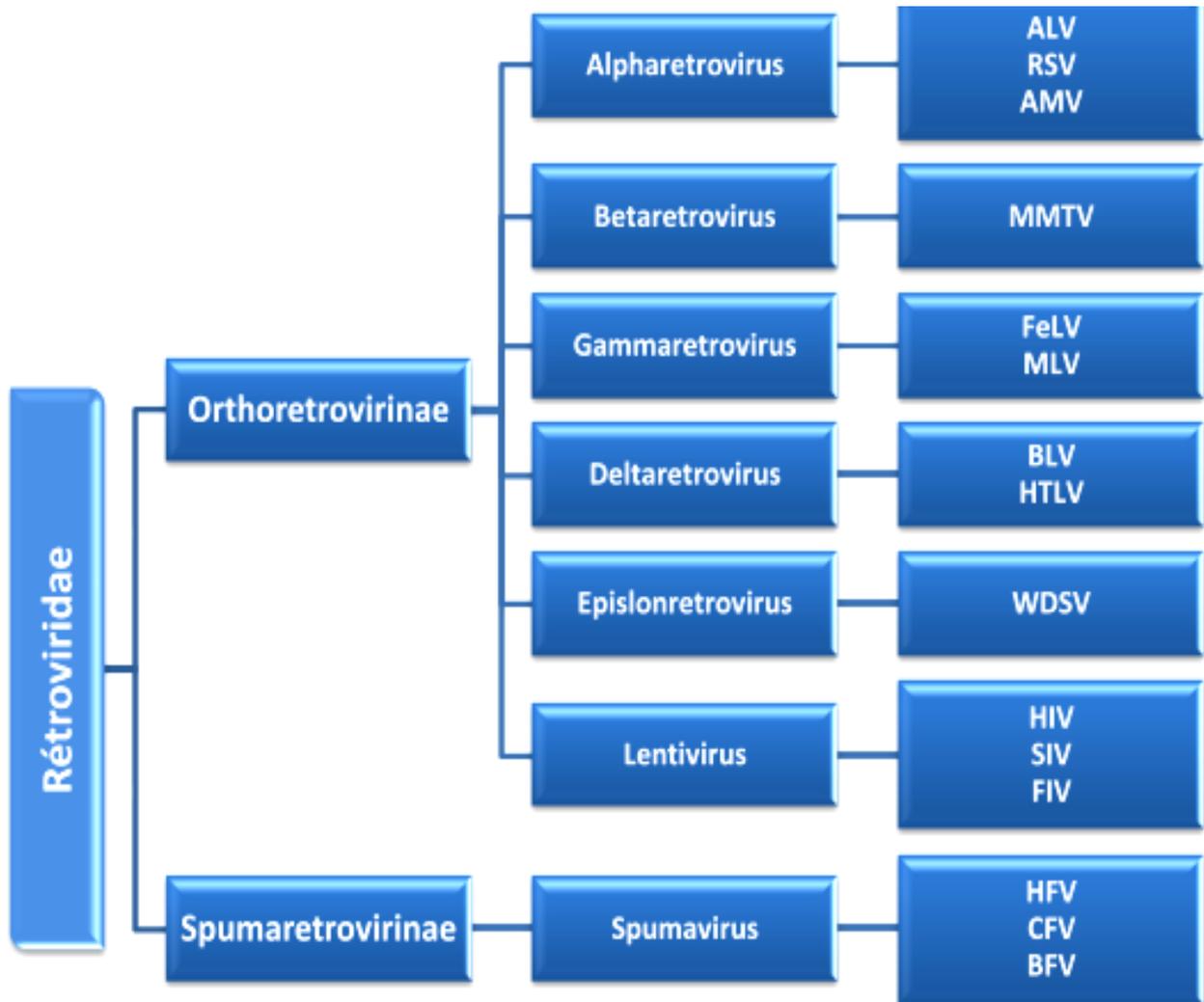


Figure 3 : Classification des rétrovirus [8]

Les rétrovirus sont essentiellement définis par leur mode de réplication. Le génome des rétrovirus, constitué de deux copies d'ARN simple brin de polarité positive, est en effet transcrit en un ADN bicaténaire grâce à une enzyme caractéristique de cette famille et contenue dans le virion. Il s'agit de la transcriptase inverse (ou RT, du terme anglo-saxon Reverse Transcriptase) [8].

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

- les Orthoretrovirinae qui regroupent la plus grande partie des rétrovirus connus, y compris le VIH ;
- les Spumaretrovirinae avec des virus identifiés chez de nombreux mammifères. Cependant, ils ne sont associés à aucune pathologie connue aussi bien chez l'homme que chez l'animal.

Deux types de VIH ont été identifiés :

- le VIH-1 découvert en 1983 par les Docteurs Françoise Barré-Sinoussi et Jean-Claude Chermann de l'équipe du Professeur Luc Montagnier de l'Institut Pasteur de Paris ;
- le VIH-2 caractérisé par des différences sensibles dans la structure du virus, a été découvert en 1985 en Afrique de l'Ouest par l'équipe de Virologie de l'Hôpital Claude Bernard, sous la direction du Professeur Françoise Brun-Vésinet, et par le Docteur François Clavel de l'Institut Pasteur de Paris.

3.1. 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 [8] (cf. figure 4).

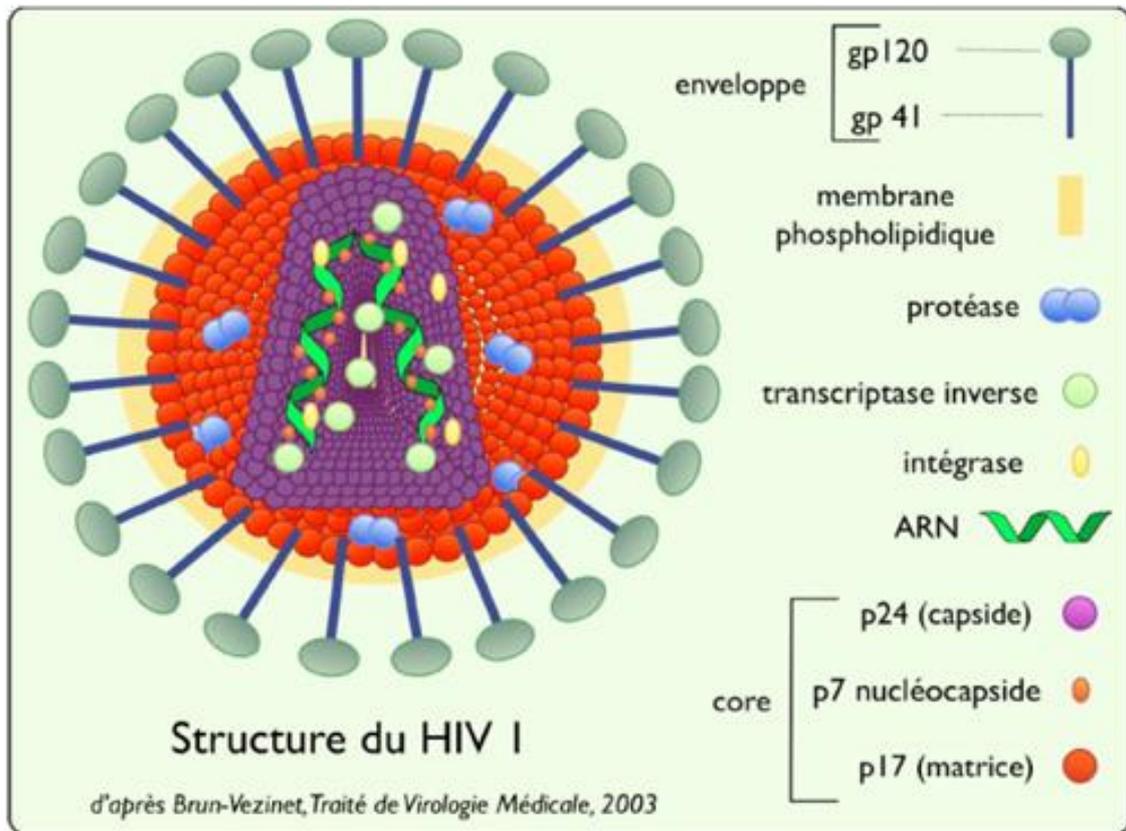


Figure 4 : Structure du VIH-1

Le **VIH 1** comporte [8, 62, 111] :

- 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 ;
- 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 ;

- Une capsid (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 capsid ;
- Une nucléocapsid (NC) : constituée principalement par une protéine basique (P7). La P7 possède deux motifs en doigts de zinc, le premier motif permettant 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.

Le **VIH-2** se distingue du VIH-1 par ses protéines structurelles. Il comporte ainsi :

- La gp 36 comme glycoprotéine transmembranaire ;
- La gp 140 comme glycoprotéine externe ;
- La P 26 comme protéine interne majeure ;

– La P 16 comme protéine externe.

3.2. Tropisme du VIH

Les cellules sensibles à l'infection VIH sont la sous-population de lymphocytes TCD4⁺ 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 micro gliales du cerveau. La molécule de CD4, 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) durant le processus de fusion permettant ainsi au virus d'infecter la cellule hôte [88]. 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⁺ activées) alors que les souches X4 ciblent et infectent exclusivement celles exprimant le CXCR4 (cellules T CD4⁺ 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 [8].

3.3. Réplication du VIH [8, 53, 62, 84]

Les principales étapes du cycle du VIH réplcatif sont communes à tous les rétrovirus. Leur connaissance est essentielle à la compréhension de la physiopathologie de l'infection VIH et surtout, chacune de ces étapes constitue une cible potentielle pour une thérapeutique antirétrovirale (ARV).

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

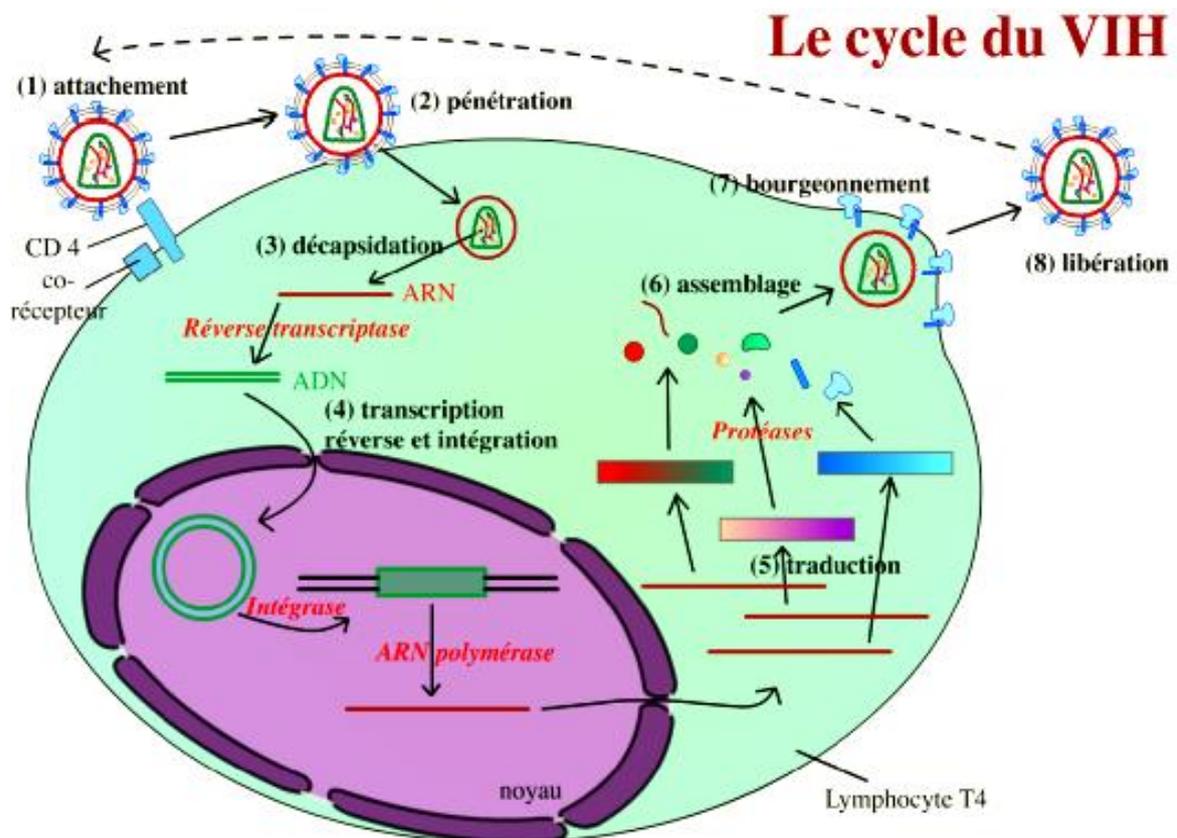


Figure 5 : Cycle de réplication du VIH [62]

Cette réplication est un cycle comprenant les phases suivantes :

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

3.3.1. Phase de pénétration du virus dans la cellule hôte

L'entrée du virus dans la cellule cible s'effectue grâce à une reconnaissance entre la glycoprotéine externe du VIH et son récepteur sur la cellule hôte [62]. Cette interaction induit un changement de la gp120 suite à la reconnaissance d'une région particulière de cette protéine, par des corécepteurs tels que la Cystéine Chemokine Receptor de type 5 (CCR5) et la fusine encore appelée CX Chemokine Receptor de type 4 (CXCR4) [17]. 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 où 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.

3.3.2. Phase de transcription et d'intégration génomique

Après une décapsidation, la transcriptase inverse contenue dans le virion infectieux effectue la transcription inverse de l'ARN viral en ADN double brin proviral. L'ADN est acheminé dans le noyau où il est intégré dans les chromosomes de la cellule hôte, par l'action d'une autre enzyme codée par le virus : l'intégrase. Cette étape correspond à l'intégration. Le provirus peut ainsi rester inactif au niveau du génome de la cellule infectée ou produire activement de nouveaux virions [114].

3.3.3. Phase de transcription du provirus

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

Enfin, la protéine rev favorise le transport des ARNm tardifs codant pour les protéines des structures du virus du noyau vers le cytoplasme.

3.3.4. Phase d'assemblage et de libération du virus

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

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

Les conséquences de cette multiplication sont :

- **Virologique** : par une élévation de la charge virale grâce au renouvellement rapide et permanent de nouveaux virions circulants (environ 10^9 par jour) ;
- **Immunologique** : par une destruction massive des lymphocytes TCD4+ par action directe cytotoxique ou indirecte par l'intermédiaire des cellules tueuses de l'organisme ou des cytokines (apoptose). Mais également par déficit qualitatif des lymphocytes TCD4+ et une émergence et une sélection de variantes virales échappant aux réponses immunitaires.
- **Clinique** : toutes ces conséquences conduisent à une immunodépression progressive et profonde favorisant la survenue d'infections opportunistes et de néoplasies.

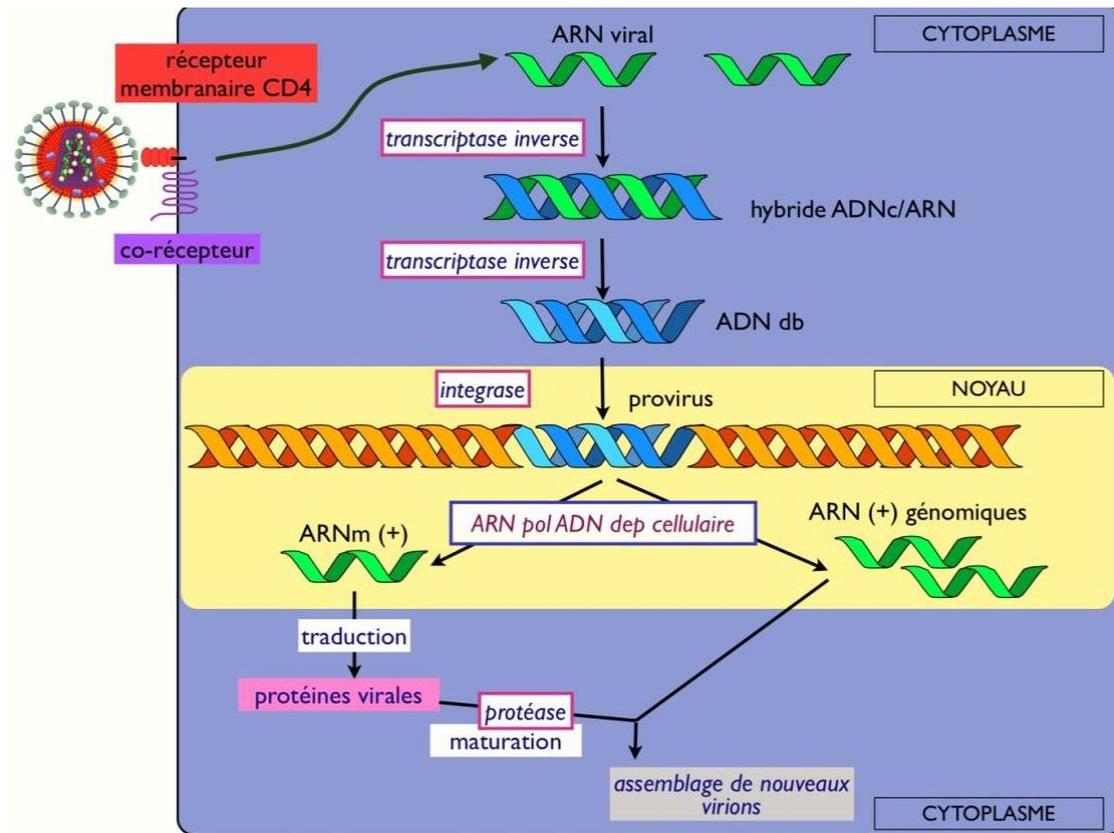


Figure 6 : Cycle de réplication du VIH [14]

3.4. Voies de transmission du VIH [23]

Les 3 seuls modes de transmission du VIH sont :

- la transmission par voie sexuelle, lors de rapports sexuels non protégés avec une personne infectée ;
- la transmission par voie sanguine, par exposition au sang d'une personne infectée ;
- la transmission de la mère à l'enfant, lors de la grossesse, de l'accouchement ou de l'allaitement au sein.

Il n'existe pas d'autres modes de transmission du VIH prouvés à ce jour.

Schématiquement, plus grande est la quantité de virus présent (charge virale) dans le produit biologique contaminant, plus le risque de transmission est grand. Inversement, la non détection de la charge virale réduit fortement sa transmission sans l'empêcher complètement

❖ Situations sans risque de transmission [18, 23]

Le VIH n'est pas transmissible :

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

Il n'y a aucun risque :

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

3.4.1. Transmission par voie sexuelle [23]

❖ Mode de transmission le plus fréquent

La transmission par voie sexuelle est à l'origine de plus de 80 % des nouvelles infections par le VIH dans le monde et de plus de 90 % en Afrique [103].

❖ Transmission par contact génital ou anal avec les sécrétions génitales de la personne infectée

Lors de la transmission sexuelle du VIH, ce sont les sécrétions génitales qui transmettent le virus (sperme chez l'homme, sécrétions vaginales chez la femme).

La contamination se produit lors de rapports sexuels par voie génitale ou anale.

La contamination par voie buccale, notamment lors d'une fellation avec éjaculation, est possible mais non prouvée.

La contamination n'est pas possible par voie digestive.

❖ Risque de transmission hétérosexuelle plus important de l'homme vers la femme que de la femme vers l'homme

Le risque de transmission hétérosexuelle du VIH est environ 2 fois plus élevé pour une femme ayant un rapport non protégé avec un homme VIH+ (0,05 à 0,15%) que pour un homme ayant un rapport non protégé avec une femme VIH+ (0,03 à 0,09%) [48] :

- cette différence s'explique en partie par un temps de contact du sperme contaminé avec la muqueuse vaginale plus important que celui des sécrétions vaginales avec la muqueuse du gland (l'homme se « retirant » après éjaculation)
- elle contribue à la fréquence globalement plus élevée de l'infection à VIH chez les femmes et à leur contamination à un âge plus jeune que les hommes.

❖ Transmission homosexuelle à ne pas négliger

Entre hommes, le risque de transmission homosexuelle du VIH lors de rapports avec pénétration anale est élevé en raison de la fragilité et de la perméabilité de la muqueuse anale :

- lors d'un rapport, le risque est de 0,01 à 0,18 % pour un homme pratiquant une pénétration anale non protégée sur un homme VIH ;
- il atteint 0,3 à 3% en cas de pénétration anale non protégée par un partenaire VIH+.

❖ Trois principaux facteurs de risque de transmission sexuelle

Les trois principaux facteurs de risque de transmission sexuelle du VIH sont :

- l'importance de la charge virale dans le sang, celle-ci entraînant la présence d'une quantité élevée de virus dans les sécrétions génitales;
- l'existence de lésions génitales, surtout si elles sont ulcérées, qui facilitent la pénétration du virus à travers la muqueuse (par exemple, ulcères herpétiques) ;

- la multiplicité des partenaires sexuels, qui augmente le risque de contact avec un partenaire infecté par le VIH.

D'autres facteurs de risque existent :

- infection à VIH-1 (plus virulent que le VIH-2), rapports sexuels au moment des règles, absence de circoncision chez l'homme ;
- facteurs augmentant le risque de contact avec un partenaire infecté par le VIH : rapports sexuels précoces, recours à la prostitution, faible statut de la femme.

3.4.2. Transmission par voie sanguine [23]

❖ Transmission par injections de drogue

La toxicomanie intraveineuse expose au risque de transmission sanguine du VIH lorsqu'il y a partage de seringues, d'aiguilles ou de tout autre matériel nécessaire aux injections (coton, cuillère, etc.). Elle reste le principal mode de transmission en Europe de l'Est, dans les Caraïbes et en Amérique latine [103]. Il en est de même en Espagne [33].

Le risque est de l'ordre de 0,67% en moyenne par contact à risque, plus important que pour un rapport sexuel non protégé.

❖ Transmission par transfusion sanguine

La transmission du VIH par transfusion sanguine a aujourd'hui beaucoup diminué grâce au dépistage sérologique systématique du virus chez tous les donneurs de sang.

La garantie d'un sang non contaminé n'est cependant pas totale dans la mesure où l'infection à VIH comporte une fenêtre sérologique (au cours de la primo-infection) pendant laquelle les anticorps dirigés contre le virus ne sont pas

déTECTABLES, le risque est alors d'autant plus important que la prévalence du VIH est élevée (risque plus élevé que le donneur soit en phase de primo-infection).

❖ **Transmission par utilisation de matériel souillé**

Le matériel souillé par du sang contaminé peut être à l'origine d'une transmission du VIH s'il entre en contact avec le compartiment sanguin d'une personne non infectée.

Il est donc impératif de n'utiliser que du matériel à usage unique ou stérilisé pour tout geste exposant à un contact sanguin (soins, endoscopies, scarification, circoncision, tatouage, etc.).

❖ **Transmission lors d'accidents d'exposition des professionnels**

Ce mode de transmission intervient lors d'AES.

Lors d'un AES, le risque de transmission virale ne concerne pas que le VIH (0,3% par contact à risque) mais également, et de façon plus importante, le VHC (2%) et le VHB (> 20%).

Les facteurs de risque de transmission lors d'un prélèvement sont :

- la réalisation d'un prélèvement contenant du sang ;
- l'utilisation d'une aiguille creuse de gros calibre ;
- un prélèvement pratiqué sans gants et sans conteneur à aiguilles ;
- l'existence d'une infection VIH à un stade avancé chez la personne prélevée.

3.4.3. Transmission de la mère-enfant (TME) ou transmission verticale

Cette voie est le mode quasi-exclusif de contamination des enfants par le VIH [11]. La transmission mère-enfant a lieu surtout en fin de grossesse (5%), au cours de l'accouchement (15%) mais aussi pendant l'allaitement (15%) [22]. Elle est exceptionnelle au cours des deux premiers trimestres de grossesse

(fausse couche, accouchement prématuré). Le niveau de la charge virale plasmatique de la mère est un déterminant majeur du risque de transmission à l'enfant. Les accouchements traumatiques majorent le risque de transmission à l'enfant [23].

En l'absence de traitement ARV, le taux de transmission mère-enfant est de 20 à 25% pour le VIH-1 et d'environ 1 à 4% pour le VIH-2. Sous traitement ARV, ce taux peut être réduit pour atteindre des taux de 0,8 à 1,8%. Le diagnostic prénatal de l'infection au VIH n'est pas encore réalisable [22].

Lors de l'allaitement par une mère infectée, le risque de transmission à l'enfant est important durant les deux premiers mois, mais persiste pendant toute la durée de l'allaitement [22].

De nos jours, cette transmission mère-enfant est de plus en plus traduite sous le concept de transmission parents-enfants ceci, afin de ne pas stigmatiser la femme et de conscientiser le père sur sa responsabilité dans la transmission du VIH à l'enfant. Différents mécanismes interviennent dans cette transmission qui apparaît multifactorielle (cf. Figure 7).

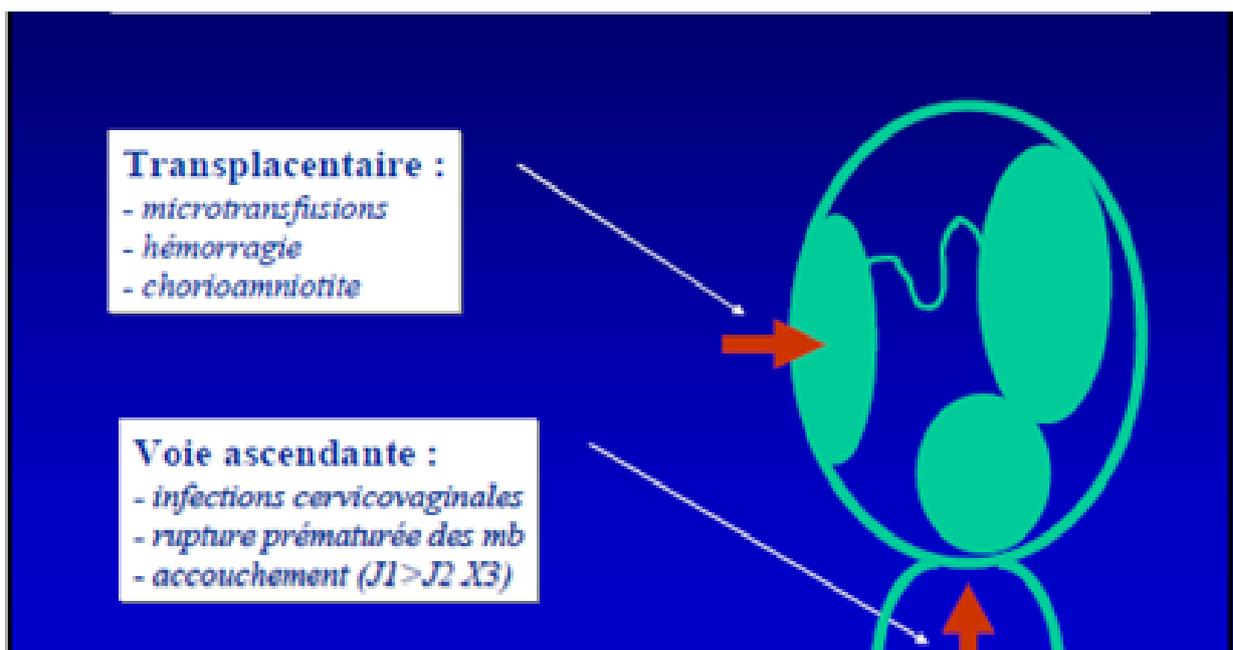


Figure 7 : Mécanismes de transmission materno-fœtale [71]

En dehors des aspects thérapeutiques, les principaux facteurs de risque de TME sont décrits ci-dessous (cf. Tableau III) :

Tableau III : Principaux facteurs de risque de transmission mère-enfant du VIH (en dehors des aspects thérapeutiques). [22]

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

4. HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION AU VIH CHEZ L'HOMME [14, 16, 22, 68, 91]

L'histoire naturelle de l'infection au VIH désigne l'ordre habituel, stéréotypé dans lequel se déroulent les manifestations cliniques, biologiques et immunovirologiques de l'infection au VIH depuis la contamination jusqu'à la phase terminale, en dehors de toute intervention thérapeutique. Elle comporte trois phases qui sont : la primo-infection ou phase aiguë qui dure quelques semaines, la phase chronique asymptotique et la phase finale symptomatique d'immunodépression majeure ou de sida (cf. figure 8).

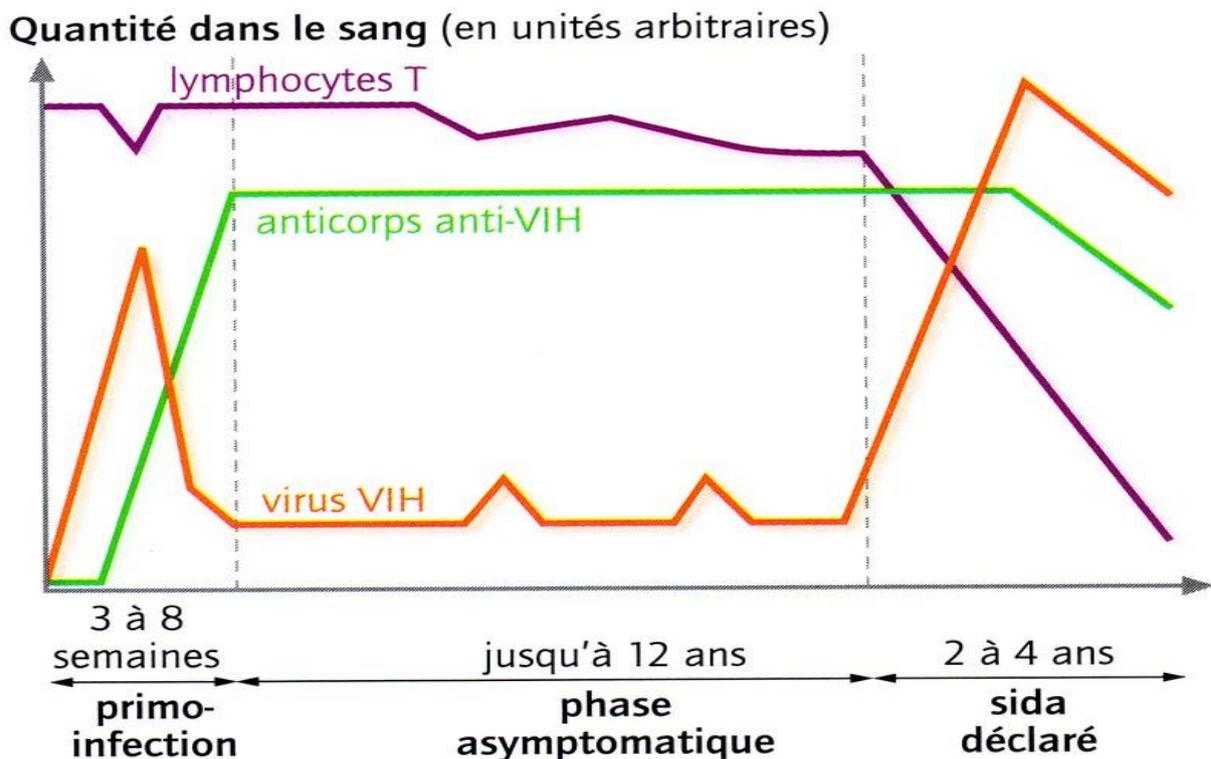


Figure 8 : Histoire naturelle de l'infection à VIH [66]

4.1. Primo-infection [51, 75]

Elle survient 2 à 6 semaines après la pénétration du virus dans l'organisme et disparaît spontanément en quelques semaines. Elle correspond à la période de séroconversion. À ce moment, le virus se diffuse très rapidement dans le corps, et l'infection s'établit de façon définitive dans l'organisme. Ce stade est souvent

asymptomatique mais, dans 30% à 70% des cas, des manifestations cliniques peuvent apparaître : on parle de primo-infection symptomatique ou de syndrome rétroviral aigu. Son diagnostic associé à une prise en charge précoce, permet d'améliorer le pronostic de l'infection au VIH.

Les manifestations cliniques les plus fréquentes sont :

- le syndrome pseudo-grippal (fièvre élevée, céphalées, myalgies, arthralgies, asthénie physique) ;
- les adénopathies superficielles disséminées ;
- le rash cutané ;
- les pharyngites érythémateuses avec dysphagie ;
- la paralysie faciale ;
- une hépato-splénomégalie parfois.

À la biologie on note deux types de perturbations :

- Des perturbations hématologiques : une thrombopénie le plus souvent suivie d'une leucopénie à type de neutropénie et de lymphopénie. Celle-ci, fait place ensuite à une hyper-lymphocytose portant sur les CD8+ avec de grands lymphocytes CD8+ hyper basophiles, bleutés ; la lymphopénie CD4+ est constante avec un rapport $CD4+/CD8+ < 1$.
- Des perturbations hépatiques avec une hépatite aiguë cytolytique.
- Les tests sérologiques sont de plus en plus précocement positifs. En cas d'orientation clinique, la recherche de l'antigène p 24 ou de l'ARN viral peut permettre de confirmer le diagnostic clinique avant l'apparition des anticorps.

4.2. Phase de séropositivité asymptomatique [51, 75, 121]

Après la phase de primo-infection, s'installe une phase d'infection chronique cliniquement latente mais biologiquement active : c'est la phase de séroconversion sans symptômes cliniques, elle correspond à la période durant

laquelle les effets toxiques du virus semblent apparemment contrôlés par l'organisme, notamment par le système immunitaire la réplication du virus dans le sang diminue et se stabilise à un niveau qui varie selon les personnes Cette phase, la plus longue de la maladie (7-8 ans) ne présente en général aucun symptôme et c'est le plus souvent au cours de cette phase que le malade transmet la maladie sans le savoir. Une lymphadénopathie généralisée et persistante peut s'observer chez certains patients, témoin de la stimulation des défenses de l'organisme. Elle se traduit sur le plan clinique par des adénopathies cervicales, axillaires, sous maxillaires, occipitales, épitrochléennes, poplitées, souvent bilatérales et symétriques avec à la biopsie une hyperplasie folliculaire non spécifique. Spontanément, la diminution des lymphocytes T CD4+ est de 30 à 100 cellules/mm³ par an en moyenne, conduisant au SIDA en 10 ans. Entre la 2^{ème} et la 3^{ème} phase, peut survenir une phase d'immunodépression mineure.

4.3. Phase d'immunodépression mineure [75, 121]

Elle traduit l'atteinte débutante mais significative du système immunitaire. Les symptômes retrouvés pendant cette phase permettent d'en évoquer le diagnostic.

Il s'agit :

- du syndrome constitutionnel (Il témoigne d'une progression de l'infection virale (LT CD4+ < 200 et charge virale élevée) : fièvre modérée mais persistante (1 mois) sans cause identifiée, associée à une perte de poids supérieure à 10% du poids initial, une diarrhée évoluant depuis plus d'un mois sans aucune cause identifiée, une altération de l'état général, des sueurs nocturnes abondantes ;
- des infections opportunistes mineures : candidose buccale et génitale, leucoplasie chevelue de la langue, zona, dermites séborrhéiques, herpès génital, etc.
- des manifestations hématologiques : thrombopénie, anémie, leucopénie sont le plus souvent rencontrées.

4.4. Phase d'immunodépression sévère ou de SIDA [121]

Elle est caractérisée par des manifestations majeures (cf. figure 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16) témoins de l'ultime stade de l'infection au VIH. Il s'agit essentiellement d'infections opportunistes majeures et de néoplasies. En l'absence de traitement, cette phase évolue inéluctablement vers le décès du sujet, suite à des néoplasies et/ou d'infections opportunistes liées à la déplétion profonde de l'immunité cellulaire. De façon générale, les patients qui arrivent à ce stade ont un taux de LT CD4+ inférieur à 200.

Candidose buccopharyngée



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

Figure 9 : Candidose buccopharyngée

Leucoplasie chevelue de la langue



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

Figure 10 : Leucoplasie chevelue de la langue

Zona Ophtalmique

Zona thoracique



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

Figure 11 : Zona ophtalmique, Zona thoracique



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

Figure 12 : Prurigo

Maladie de Kaposi cutanée



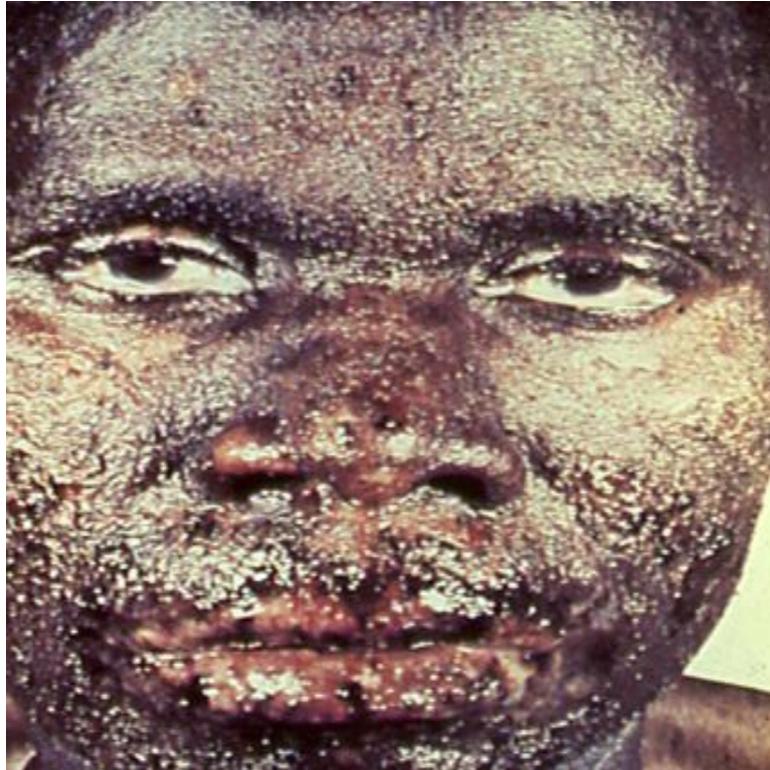
Maladie de Kaposi muqueuse buccale



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

Figure 13 : Maladie de Kaposi cutanée et buccale

Dermite séborrhéique



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

Figure 14 : Dermite séborrhéique

VERRUES



CONDYLOMES



Figure 15 : Infection à HPV (condylomes, verrues)



Figure 16 : Molluscum Contagiosum

4.5. Les Différentes classification 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 États-Unis d'Amérique, établie en 1993.

4.5.1. Classification de l'OMS

❖ Stade clinique 1

- Patient asymptomatique.
- Adénopathies persistantes généralisées.
- Degré d'activité 1 : activité normale.

❖ Stade clinique 2

- Perte de poids < 10% du poids corporel.
- Zona (au cours des cinq dernières années).
- Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo, ulcérations buccales, chéilite angulaire).
- Infections récidivantes des voies aériennes supérieures.
- Degré d'activité 2 : patient symptomatique, activité normale.

❖ Stade clinique 3

- Perte de poids > 10 % du poids corporel
- Diarrhée inexpliquée >1 mois
- Fièvre prolongée > 1 mois

- Candidose buccale.
- Leucoplasie orale chevelue.
- Tuberculose pulmonaire au cours de l'année précédente.
- Infection bactérienne sévère.
- Degré d'activité 3 : patient alité au moins 50% du temps.

❖ **Stade clinique 4**

- Syndrome cachectique lié au VIH
- Pneumocystose
- Toxoplasmose cérébrale
- Cryptosporidiose avec diarrhée > 1 mois
- Cryptococcose extra pulmonaire
- Cytomégalovirose
- Herpes virose cutanéomuqueuse > 1 mois ou viscérale
- Leucoencéphalite multifocale progressive
- Mycose endémique généralisée (histoplasmosse, coccidioïdomycose)
- Candidose œsophagienne, trachéale, bronchique ou pulmonaire
- Mycobactériose atypique disséminée
- Septicémie à salmonelle mineure
- Tuberculose extra pulmonaire
- Lymphome malin
- Maladie de Kaposi
- Encéphalopathie à VIH
- Degré d'activité 4 : patient alité de plus de 50% du temps

4.5.2. Classification CDC

❖ CATEGORIE A

Un ou plusieurs de critères ci- dessous chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, s'il n'existe aucun des critères des catégories B et C.

- Infection à VIH asymptomatique.
- Lymphadénopathie persistante généralisée.
- Primo- infection symptomatique.

❖ CATEGORIE B

Manifestations cliniques chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH ne faisant pas partie de la catégorie A ou C et qui répond au moins à l'une des conditions suivantes : La liste n'est pas limitative :

- Angiomatose bacillaire
- Candidose oropharyngée
- Candidose vaginale, persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement
- Dysplasie du col de l'utérus (modérée ou grave), carcinome in situ
- Syndrome constitutionnel : fièvre supérieure a à 38°C ou diarrhée supérieure à un mois
- Leucoplasie chevelue de la langue
- Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome
- Purpura thrombocytopénique idiopathique
- Salpingite, en particulier lors de complications par des abcès tubo-ovariens
- Neuropathie périphérique

❖ CATEGORIE C

Cette catégorie correspond à la définition du SIDA chez l'adulte. Lorsqu'un sujet A présente une des pathologies de cette liste, il est classé définitivement dans la catégorie C.

- Candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire
- Candidose de l'œsophage
- Cancer invasif du col de l'utérus
- Coccidioïdomycose disséminé ou extra pulmonaire
- Cryptococcose intestinale supérieure à un mois
- Infection à CMV (autre que le foie, rate, ganglions)
- Encéphalopathie due au VIH
- Infection herpétique, ulcères cutanées chroniques supérieure à un mois ou bronchique, pulmonaire ou œsophagienne
- Histoplasmosse disséminée ou extra pulmonaire
- Isosporose intestinale chronique (supérieure à un mois)
- Maladie de Kaposi
- Lymphome de Burkitt
- Lymphome immunoblastique
- Lymphome cérébral primitif
- Infection à *Mycobacterium avium* ou Kansai, disséminé ou extra pulmonaire
- Pneumonie à *Pneumocystis jirovecii* (ex *carinii*)
- Pneumopathie bactérienne récurrente
- Leucoencéphalie multifocale progressive
- Septicémie à *Salmonella* non typhi récurrente
- Toxoplasmose cérébrale
- Syndrome cachectique du au VIH

5. DIAGNOSTIC DE L'INFECTION A VIH [50]

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

5.1. Diagnostic indirect

5.1.1. Tests de dépistage

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

5.1.2. Tests de confirmation

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

5.2. Diagnostic direct

5.2.1. Test de détection de l'antigène p24

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

5.2.2. Détection du matériel génétique viral

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

5.2.3. Isolement du virus

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

6. PRISE EN CHARGE DE L'INFECTION AU VIH

La prise en charge est l'ensemble des mesures et attitudes prises vis-à-vis des sujets infectés, afin de prolonger leur survie et d'améliorer leurs conditions de vie pour leur garantir un bien-être [43].

6.1. BUTS

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

Les nouvelles recommandations de l'OMS sont axées sur le (test and treat and retain). Le Sénégal a adopté cette stratégie en l'appelant TATARSEN.

6.2. Prise en charge psychosociale

Elle comprend tout acte, attitude, toute parole qui a pour but de renforcer les capacités psycho-sociales d'une personne, soit en la tranquillisant, soit en la renforçant, soit en l'encourageant. Elle consiste également à aider la personne à trouver une solution à ses problèmes et à prendre des décisions sages et courageuses [43]. La prise en charge psycho-sociale d'un sujet infecté par le VIH débute par le counseling pré-test et se poursuit toute sa vie.

Cette prise en charge psycho-sociale s'établit :

- lors de l'entretien individuel d'information réalisé avant le dépistage, encore appelé counseling pré-test, qui consiste à obtenir un consentement libre et éclairé du patient, des parents ou du responsable légal chez le mineur comme le prescrit la loi sur le VIH/Sida ;

- lors du counseling post-test et pendant tout le long du suivi. Cette étape consiste à aider le patient et son entourage à vivre positivement la séropositivité, et à adopter un comportement responsable.

Chaque personne infectée est un cas spécifique. Les PvVIH ont besoin d'être soutenues pour faire face aux multiples défis de la maladie qui, à l'état actuel des connaissances ne se guérit pas et engendre encore des discriminations sociales [43].

Dans le cas particulier de l'enfant, la délivrance de l'information reste délicate. Les pédiatres utilisent l'information dite partielle en réalisant un compromis entre la nécessité de donner des repères aux mineurs tout en ménageant les réticences des parents à nommer formellement la maladie [11].

Ainsi, le soignant et l'assistant social sont au centre de ce soutien psycho-social, qui constitue un pilier important de la prise en charge des PVVIH. De plus en plus on insiste sur l'éducation thérapeutique des PvVIH. Les séances d'éducation thérapeutique font partie des outils d'aide à l'observance. Elles sont effectuées par les assistants sociaux ou par les pairs et ont pour objectif, d'aider le patient à mieux adhérer à son traitement et comprendre les enjeux d'une bonne observance au traitement.

6.3. Prise en charge nutritionnelle [73]

Le volet nutritionnel est une composante obligatoire dans tous programme de prise en charge des PVVIH. La malnutrition est considérée comme un cofacteur de progression rapide de l'infection vers le stade de Sida.

La prise en charge nutritionnelle commence par l'évaluation de l'état nutritionnel et des conseils de régime d'ordre général à savoir :

- s'alimenter régulièrement ;
- s'avoir fractionné les repas ;

- varier l'alimentation en mangeant chaque jour des aliments énergétiques riches en protéines et surtout des fruits et légumes ;
- éviter l'alcool, le tabac et les existants ;
- faire du sport ;
- consommer de l'eau potable.

6.4. Prise en charge vaccinale

Les sujets infectés par le VIH présentent une sensibilité accrue à certaines infections dont certains peuvent bénéficier d'une protection vaccinale (pneumocoque notamment). D'une manière générale, l'immunogénicité des vaccins est moindre chez les patients vivants avec le VIH surtout lorsque le taux de CD4 est inférieur à 500/mm³. C'est encore plus vrai si elle est inférieure à 200/mm³ et que la charge virale VIH est élevée. Les patients asymptomatiques doivent bénéficier de tous les vaccins selon le Programme Elargi de Vaccination (PEV) de l'OMS. Cependant, les vaccins vivants à germes atténués sont en principe contre indiqués à cause du risque plus élevé de complications et en particulier en cas de déficit immunitaire sévère. Il s'agit du BCG, du vaccin contre la fièvre jaune et celui contre la poliomyélite par la voie orale. Le vaccin anti-pneumococcique est recommandé chez tout séropositif [73, 98]

6.5. Prise en charge médicale

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

- établir une relation de confiance médecin-malade dans laquelle les aspects non médicaux, émotionnels ou sociaux sont aussi importants que les aspects strictement biomédicaux ;
- intégrer le patient dans une prise en charge pluridisciplinaire impliquant cliniciens, psychologues, biologistes, assistants sociaux, associations de malades ;

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

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

6.5.1. Prise en charge clinique [49]

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

6.5.2. Prise en charge paraclinique [49]

A la paraclinique, le clinicien demande un certain bilan comprenant :

- La sérologie VIH de confirmation,
- Evaluation du degré d'immunodépression : numération des lymphocytes TCD4+
- Un bilan de co-infection : Ag HBs, sérologie de l'hépatite C, sérologie syphilitique, Frottis Cervico-vaginal (FCV) dans le cadre du dépistage des dysplasies cervico-vaginales obligatoire chez les femmes séropositives, radio thorax ;
- Un bilan préthérapeutique : hémogramme, transaminases, urée et créatininémie et secondairement si possible et en fonction de l'orientation

de l'examen clinique on peut être amené à demander : un examen parasitologique des selles avec recherche de Germes Opportunistes(GO), recherche de BAAR, genexpert, bilan de risque cardio vasculaire (ECG, bilan lipidique, glycémie à jeun).

6.6. Prise en charge des infections opportunistes

Cette phase consiste à prévenir les infections opportunistes (IO) voire à les diagnostiquer et à les traiter dans le cas échéant. La prévention des IO telles que l'isosporose, la toxoplasmose, la pneumocystose, se fait par l'administration de Cotrimoxazole 960 mg à raison d'un comprimé par jour.

Par ailleurs la prévention de la tuberculose pulmonaire est possible par l'administration d'isoniazide (INH) à raison de 5mg/kg/j sans dépasser 300 mg/jour (après avoir éliminé une tuberculose pulmonaire active). Pour la prévention des mycobactérioses atypiques si le taux de CD4 < 50/mm³, donner de l'azythromicine ou rifabutine.

6.7. Traitement antirétroviral (TARV)

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

6.7.1. Buts [23]

Le but du traitement ARV est :

- d'améliorer durablement la santé et la qualité de vie des patients :
 - en bloquant la réplication du VIH de façon à rendre indétectable la charge virale (quantité de virus) dans le sang le plus longtemps possible ;
 - en restaurant un nombre de lymphocytes TCD4+ normal (reconstitution immunitaire) ;
- de réduire la transmission du VIH.

6.7.2. Moyens

Les antirétroviraux utilisés agissent au niveau des trois enzymes nécessaires à la réplication du VIH : la transcriptase inverse, la protéase, l'intégrase, mais aussi au niveau de la fusion (cf. figure 17).

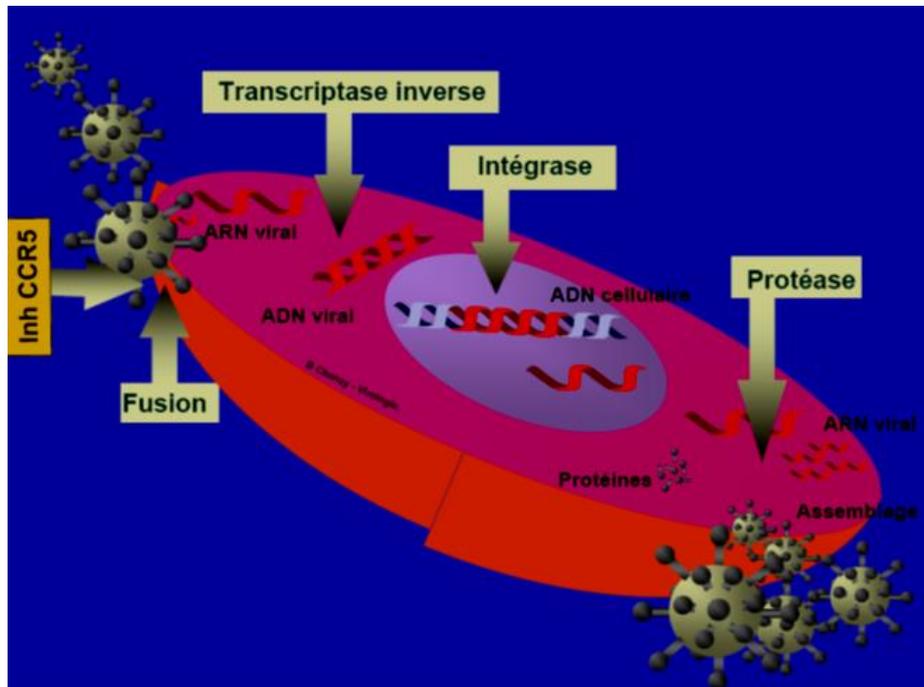


Figure 17 : Site d'action des ARV [116]

❖ Classes et mécanismes d'action 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 considérablement et passant de la monothérapie (Zidovudine ou AZT utilisé dans les années 1987) à la multithérapie.

Les associations hautement actives d'antirétroviraux (HAART= highly active antiretroviral therapy) sont actuellement recommandées. Elles permettent d'obtenir une synergie antirétrovirale plus puissante et de prévenir la sélection de mutants résistants [119].

➤ **Les inhibiteurs de la transcriptase inverse**

✓ **Les inhibiteurs nucléosidiques [10]**

Les molécules appartenant à cette classe ont été les premières à être utilisées en thérapie antirétrovirale [69]. De par leur structure chimique, les INTI sont des analogues des nucléosides naturels dont ils diffèrent par l'absence du groupement hydroxyle en position 3' du désoxyribose. Ils sont composés d'une base purique ou pyrimidique liée à un cycle désoxyribose modifié. En effet 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 qui 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. L'absence de système correcteur d'erreurs lié à la transcriptase inverse, qui serait capable d'identifier et d'éliminer les nucléotides incorrects, permet l'utilisation de ces inhibiteurs avec efficacité [96].

La zidovudine est le chef de file des analogues nucléosides.

Tableau IV : Les inhibiteurs nucléosidiques de la reverse transcriptase [10]

| Nom | Présentation | Posologie | Principaux effets secondaires |
|---|--|--|--|
| Zidovudine (AZT) Rétrovir* | Gélule de 100 et 250mg Cp de 300mg Sirop 10mg/ml | 300mg x2/jour | Anémie, neutropénie, leucopénie, myalgie, céphalée, nausée, acidose lactique, stéatose |
| Lamivudine (3TC) Epivir* | Cp à 150mg | 150mg x 2/jour | Généralement bien toléré cas de pancréatite, cytolysé hépatique, neuropathies périphériques |
| Abacavir (ABC) ziagen | Solution buvable 20mg Cp300mg | 300mg x 2/jour | Troubles digestives, céphalées, acidose lactique, hépatomégalie, stéatose |
| Ténofovir (TDF) Viread* | 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 |
| Emtricitabine (FTC) Emtriva* | 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 [10]**

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. Leur structure chimique très variable permet une inhibition de la TI par distorsion du site polymérasique actif. Celui-ci est moins conservé que le site de liaison des dNTPs. Les INNTI sont des composés hautement actifs sur le VIH-1[52], cependant, le VIH-2 et le VIH-1 du groupe O présentent naturellement une résistance vis-à-vis des molécules de cette classe [29, 97].

Les virus présentent une faible barrière génétique vis-à-vis de ces molécules, car une seule mutation au sein du site de liaison très spécifique peut entraîner une réduction importante de leur sensibilité, d'où l'émergence rapide de résistance limitant l'activité de ces molécules [52], 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 le cas de l'étravirine (seul représentant à ce jour) qui est très efficace lorsqu'il est utilisé en trithérapie de 2ème ligne chez des patients présentant une résistance multiple aux ARV [101, 102].

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

| Nom | Présentation | Posologie | Principaux effets secondaires |
|--|------------------|---|---|
| Névirapine (NVP) Viramune* | 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 |
| Efavirenz (EFV) Sustiva* | Gélule de 200 mg | 600 mg/jour en une prise | Vertige, insomnie, somnolence, trouble de la concentration, perturbation de rêves, éruptions cutanées |
| Etravirine (TMC125) Intelece* | Cp de 100 mg | 200 mg x 2/jour | Eruptions cutanées, diarrhée, nausées. Anomalies biologiques (transaminases, cholestérol, amylase, lipase, glucose, neutrophiles, triglycérides) |

➤ Les inhibiteurs de la protéase [10]

Les inhibiteurs de la protéase se lient et interfèrent avec le site actif de l'enzyme de sorte que les virus nouvellement produits sont défectueux (immatures) et incapables d'infecter de nouvelles cellules. Ce sont des molécules dotées d'une forte affinité pour le site actif de la protéase virale dont elles inhibent l'activité de façon presque totale et irréversible. Les IP sont actifs aussi bien 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 [29].

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

Tableau VI : Les Inhibiteurs de la protéase [10]

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

➤ **Les inhibiteurs de fusion [10, 42, 64]**

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

- **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.
- **Contre-indications**
 - Hypersensibilité au produit
 - Allaitement
 - Grossesse : ne prescrire que si le bénéfice attendu justifie le risque potentiel pour le fœtus.
- **Effets secondaires**
 - Inflammation et douleur au site d'injection.
 - Neuropathie périphérique.
 - Perte de poids
 - Prédisposition aux pneumonies bactériennes.

➤ **Les inhibiteurs d'entrée**

Il existe également le **Maraviroc (Celsentri*)** qui est un antagoniste du récepteur CCR5 humain et qui empêche le virus de pénétrer dans les cellules.

- **Présentation** : comprimé pelliculé à 150 mg
- **Posologie** : 150 mg, 300 mg, 600 mg, deux fois par jour en fonction des associations médicamenteuses

- **Contre-indications**
 - Hypersensibilité au produit
 - Grossesse : ne prescrire que si le bénéfice attendu justifie le risque potentiel pour le fœtus.
- **Effets secondaires**
 - Diarrhées, nausées, céphalées
 - Elévation des ASAT
 - Diminution de la réponse immunitaire à certaines infections (tuberculose, infection fongique).

➤ **Les Inhibiteurs de l'intégrase [10]**

Ils s'opposent à l'insertion de l'ADN viral dans le programme génétique de la cellule cible en empêchant l'assemblage du PIC (complexe de pré-intégration) ce qui bloque l'intégration de l'ADN dans les chromosomes cellulaires. Cette nouvelle classe thérapeutique compte actuellement une seule molécule, le **Raltégravir** qui est utilisée au Sénégal depuis 2014.

- **Présentation** : comprimé pelliculé à 400 mg
- **Posologie** : 400mg, deux fois par jour
- **Contre-indications**
 - Hypersensibilité au produit
 - Intolérance au galactose
 - Grossesse
 - Allaitement
- **Effets secondaires**
 - Vertiges
 - Douleurs abdominales, flatulence, constipation
 - Prurit, lipodystrophie, hyperhydrose
 - Arthralgie, asthénie
 - Myopathie, rhabdomyolyse

- Elévation des ASAT/ALAT/CPK
- Syndrome de restauration immunitaire

6.7.3. Indications

❖ Conduite du traitement

Selon les recommandations de l’OMS (2015), il convient de débiter un traitement ARV chez tout patient dépisté positif pour le VIH quelques soit son taux de lymphocytes TCD4+ [117].

❖ Modalités thérapeutiques

➤ Première ligne

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

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

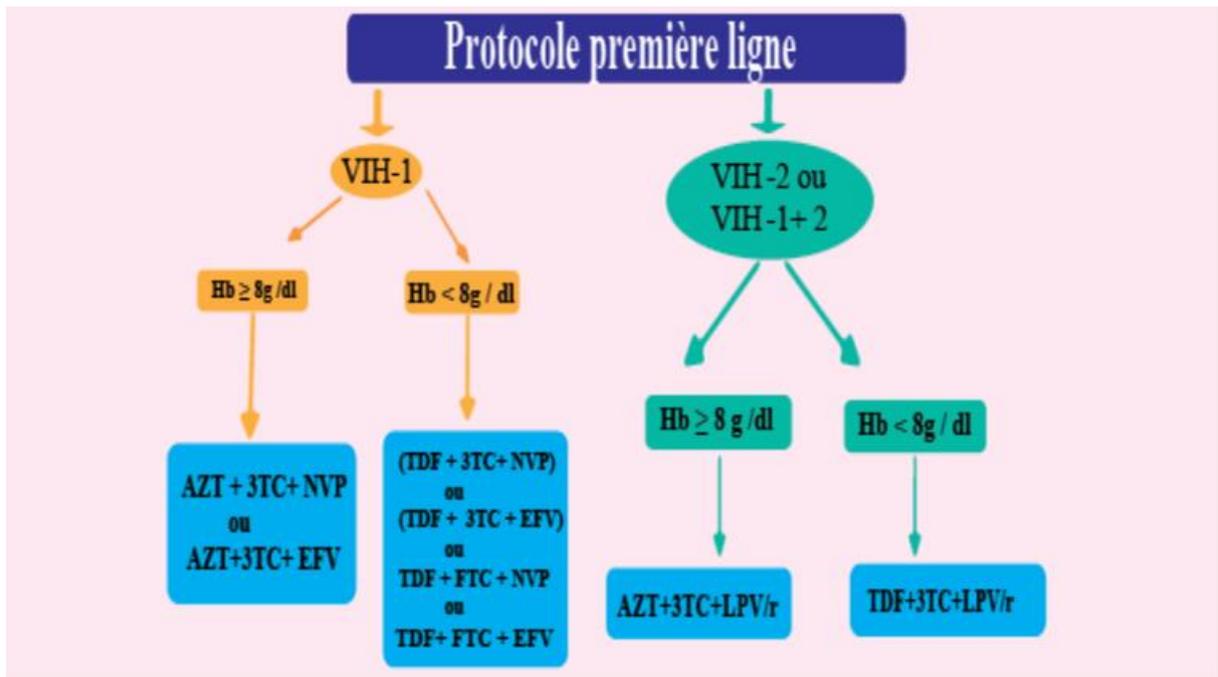


Figure 18 : Protocoles du traitement de première ligne en fonction du profil

NB : Préférer la **NVP** à l'**EFV** chez la femme en âge de procréer qui ne reçoit pas de contraception adéquate en raison de son risque tératogène [89].

➤ **Deuxième ligne**

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

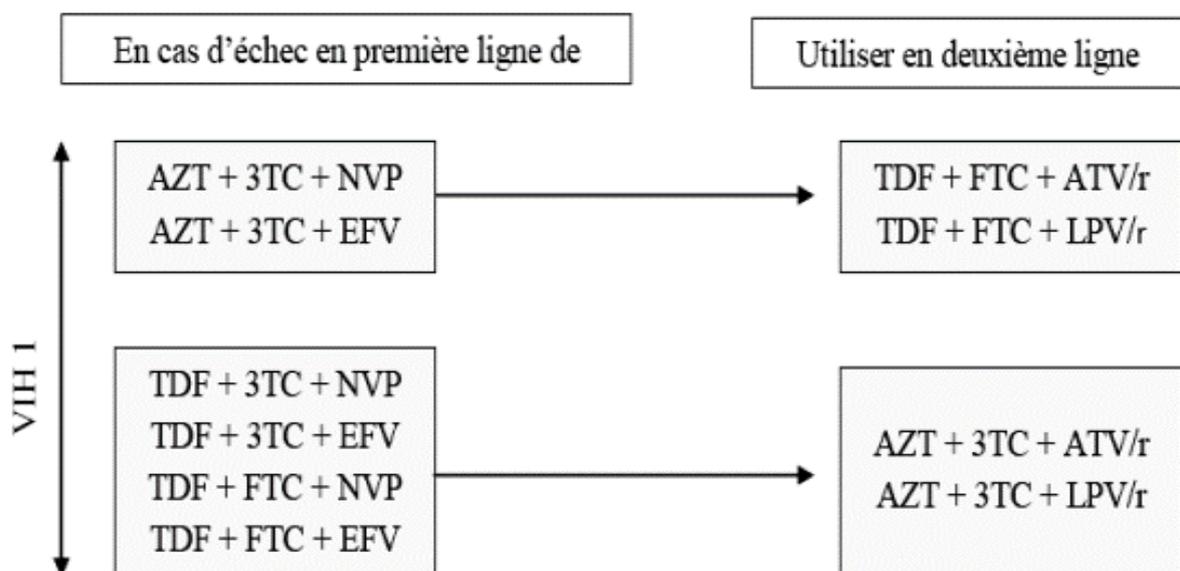


Figure 19 : Protocole du traitement de deuxième ligne [37]

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

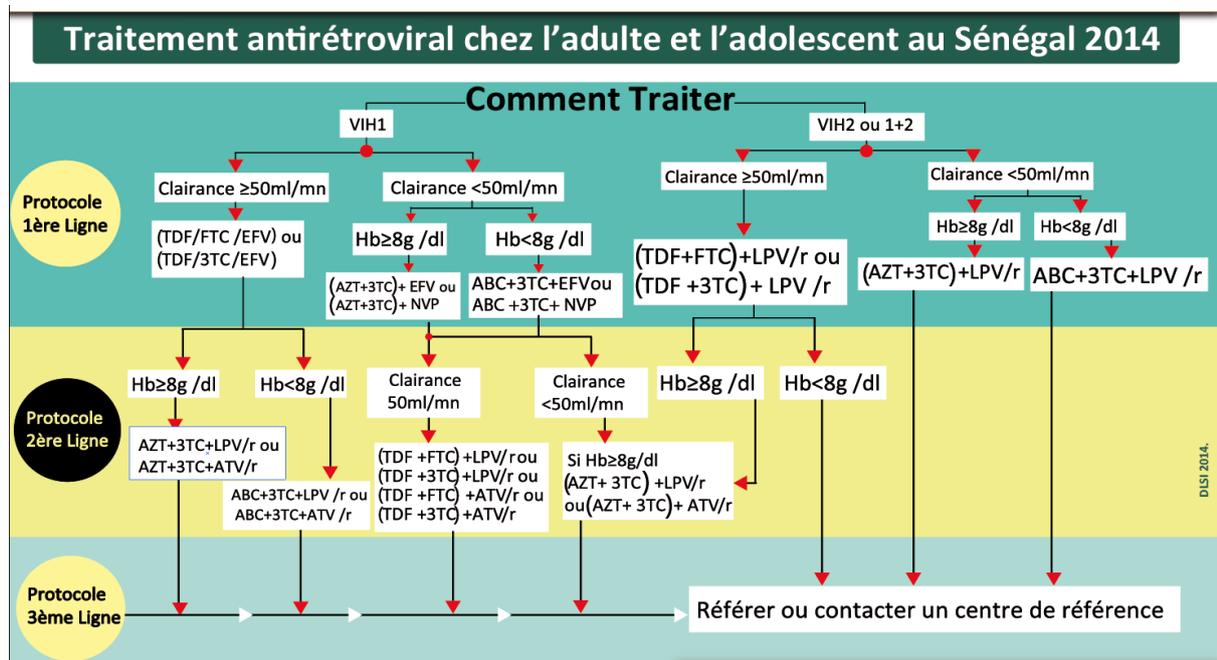


Figure 20 : Protocoles du traitement antirétroviral au Sénégal [37]

6.8. Suivi [76]

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

Des consultations rapprochées sont recommandées en début du traitement, au minimum deux à quatre semaines après l'instauration, puis trois mois après.

Pendant cette période, il conviendra de vérifier que l'objectif de l'indéteçtabilité de la charge virale à six (6) mois de traitement peut être atteint. Un bilan biologique de surveillance sera réalisé à un (1) mois et à trois (3) mois de traitement, puis tous les trois mois de la première année.

D'autres examens paracliniques, comme une numération formule sanguine (NFS), le suivi des constantes pancréatiques (lipase, amylase), hépatiques

(bilirubine, transaminases, gamma-GT...), rénales (créatininémie), seront réalisées tous les trimestres afin de mettre en évidence une possible toxicité des antirétroviraux.

Au-delà de la première année de traitement et chez les patients ayant une charge virale inférieure à 50 copies/ml, un contrôle immuno-virologique sera pratiqué tous les quatre (4) à six (6) mois lorsque le niveau de lymphocytes TCD4 est supérieur à 500 par mm³ ; 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 mm³.

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

6.9. Prévention de l'infection au VIH

6.9.1. Mesures générales [21, 22]

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

- le dépistage proposé devant chaque situation épidémiologique à risque, ou réalisé dans un centre d'information et de dépistage anonyme et gratuit ;
- la prévention de la transmission sexuelle, basée sur l'abstinence, la fidélité et l'usage du préservatif. Ces derniers constituent une barrière efficace contre le VIH et les autres 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 [4]

- la prévention chez les toxicomanes par voie intraveineuse, basée sur une réduction des risques ;

- la prévention de la transmission sanguine qui se réalise par le dépistage systématique des dons de sang, d'organes et par l'inactivation des dérivés sanguins ;
- la promotion du matériel à usage unique ou une stérilisation adaptée doit être faite dans les circonstances qui le réclament ;
- la mise en place des mesures de précautions universelles vis-à-vis du risque d'accident d'exposition au sang vise à réduire le risque faible (<0,5%) de contamination professionnelle ;
- la prévention au cours des pratiques traditionnelles, tatouages, scarifications.

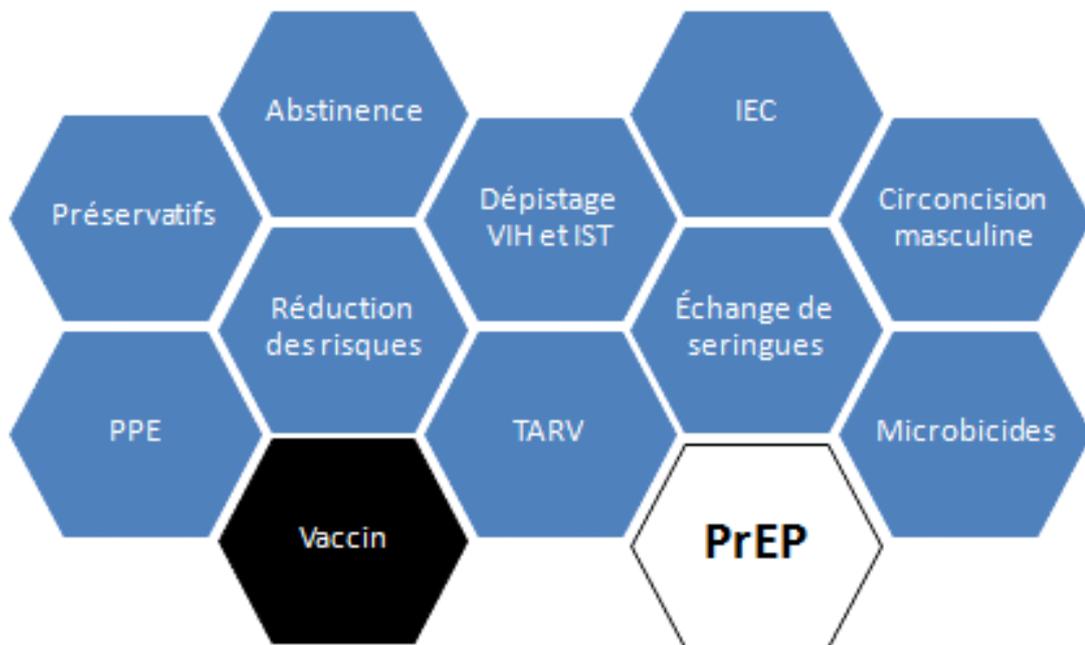


Figure 21 : Différentes mesures de prévention de l'infection à VIH et des IST
[36, 73]

6.9.2. Prévention de la transmission mère-enfant

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

- La prévention de l'infection au VIH chez toute femme en âge de procréer ;
- La proposition du dépistage VIH à toute femme enceinte ;
- La mise sous traitement ARV de toute femme enceinte séropositive ;
- La prise en charge de tout enfant né de mère séropositive avec une thérapie ARV dès la naissance dans les 4 à 12 premières heures de vie (Zidovudine sirop pendant 6 jours en plus d'une dose de Névirapine au plus tard dans les 72 heures), et un suivi en milieu spécialisé compte tenu de la complexité du diagnostic et du traitement sur ce terrain ;
- L'allaitement maternel protégé qui permet d'assurer au nouveau-né un bon état nutritionnel avec un risque de transmission du VIH inférieur à 1%.

6.9.3. Prise en charge des accidents exposant au sang ou au sexe (AES)

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

La prévention de la transmission sanguine se fait par :

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

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

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

En cas d'accident avec exposition au sexe (rupture de préservatif, 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 lutte contre le vagabondage sexuel et le multi partenariat sont à la base de cette prévention.

**DEUXIEME PARTIE :
TRAVAIL PERSONNEL**

1. CADRE D'ETUDE

Notre étude s'est déroulée à l'hôpital de la paix de Ziguinchor dans le district sanitaire de Ziguinchor.

1.1. Présentation de la région de Ziguinchor [1,2]

1.1.1. Situation géographique

La région de Ziguinchor est située à 12°33 de latitude nord et à 16°16 de longitude ouest déclinaison magnétique 13°05.

Son altitude 19,30m dans la partie sud-ouest du Sénégal, occupe une superficie de 7339km² soit 3,73% du territoire national et est limitée au nord par la république de Gambie, au sud la république de Guinée Bissau, à l'est par les régions de Sédhiou et Kolda et à l'ouest par l'océan atlantique (**ANSD/SRSD ZIGUINCHOR, 2013**).

Le département de Ziguinchor a une superficie de 1153 km². Il est limité au Nord par le département de Bignona 5295km², à l'Est par le département de Sédhiou, à l'Ouest par le département d'Oussouye 891km² et au Sud par la République de Guinée Bissau.

Le relief est plat, tandis que les sols, selon les zones phytomorphes sont latéritiques et ferrugineux.

Le climat est continental et subit quelquefois l'influence maritime. Les différents vents qui soufflent sont la mousson, Sud Nord, les alizés maritimes Nord Est – Sud-ouest. La végétation est de type Sud guinéen (palmiers à huile, fromages, cacédrats, baobabs, graminées et légumineuses diverses).

Le réseau hydrographique est constitué par :

- Le fleuve Casamance au nord
- Les marigots de Guidel, de Sindon, de Diagon

- Le Kamobeul Bolong
- La Rizière de Baraf Tenne dite de Djibonker
- Bo Sumbulo ou cours d'eau d'Etomé
- Boha-Idreyo ou cours d'eau de Bafican Nyassia

Il existe également des cours d'eau temporaires.

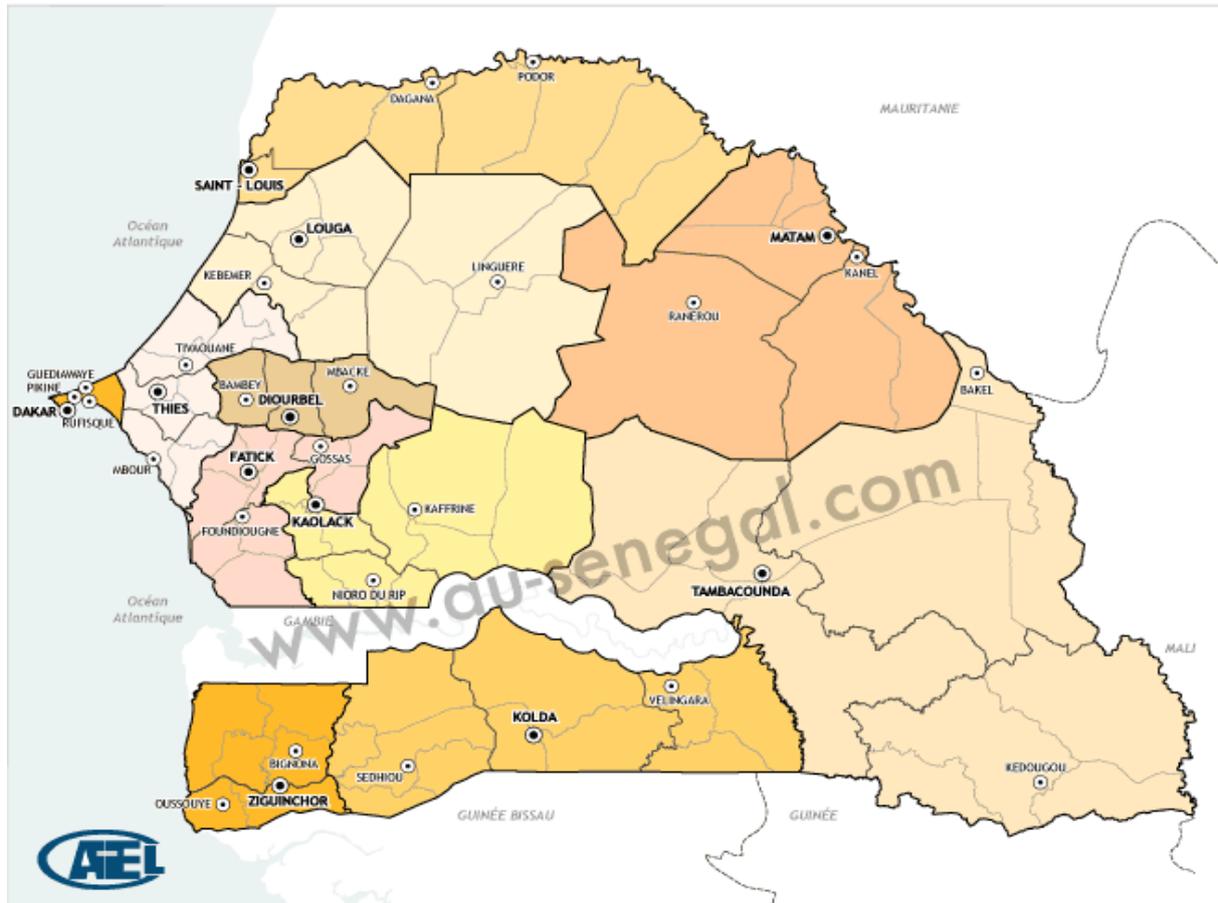


Figure 22 : Cartographie du Sénégal (www.au.senegal.com)



Figure 23 : Carte de la région de Ziguinchor (www.au.senegal.com)

1.1.2. Caractéristiques sociodémographiques et religieuses

Le Recensement Général de la Population et de l'Habitat, de l'Agriculture et de l'Élevage (RGPHAE) de 2013 précise que 549 151 personnes habitent la région de Ziguinchor (4% de la population du Sénégal). La densité de population est de 75 habitants au Km². L'effectif de la population masculine est quasi égal à l'effectif des femmes, donne un rapport de masculinité de 105 hommes pour 100 femmes. (ANSD/SRSD ZIGUINCHOR, 2013 / RGPHAE2013).

La population du département de Ziguinchor a été estimée à environ 248.264 habitants en 2013. Sa répartition par entité administrative est la suivante : Commune de Ziguinchor 207 797 soit 83,7% habitants, arrondissement de Niaguis 30.288 soit 12,2% habitants et arrondissement de Nyassia 10.179 soit 4,1% habitants.

Au plan ethnique, les Diolas sont majoritaires avec près de (57,8%), puis suivent respectivement les mandingues (11,10%), le groupe Pulaars (10,5%), les Ouolofs (3,9%), les Manjacks (3,5%), les Ballantes (2,9%), les Sérères (2,70%) et les Mancagnes (2,4%). Ce brassage ethnique fait de cette région l'une des plus cosmopolites du Sénégal. (RGPH de 2002).

Les religions dominantes sont l'islam (78% au RGPH de 2002) et le christianisme (18% au RGPH de 2002), néanmoins, on note une forte présence d'animistes et de païens dans le département d'Oussouye (32,7% au RGPH de 2002).

Tableau VII : Répartition de la population selon le département

| Département | Population | Superficie Km ² | Densité au Km ² |
|-------------|------------|----------------------------|----------------------------|
| Bignona | 252 556 | 5 295 | 47,70 |
| Oussouye | 48 331 | 891 | 54,24 |
| Ziguinchor | 248 264 | 1 153 | 215,32 |
| Total | 549 151 | 7 339 | 74,82 |

Source : RGPFAE 2013

1.1.3. Situation administrative et sanitaire

➤ Situation administrative

La région de Ziguinchor est née de la réforme administrative de juillet 1984 qui scinde l'ancienne région de la Casamance en 02 entités administratives : la région de Kolda et celle de Ziguinchor. Récemment une troisième entité a été créée avec l'érection de Sédhiou comme région. Elle est composée de 03 départements (Bignona Oussouye et Ziguinchor), de 05communes, de 08 arrondissements, de 25 communautés rurales et d'environ 502 villages.

Sur le plan de l'administration territoriale, le département de Ziguinchor est divisé en 2 arrondissements (Niaguis et Nyassia). Chaque arrondissement est de son côté, divisé en communauté rurale.

Tableau VIII : Découpage administratif de la région de Ziguinchor

| DEPARTEMENT | COMMUNES | ARRONDISSEM | COMMUNAUTES | |
|--------------|---------------|-------------|-----------------------|----------|
| BIGNONA | Bignona | Diouloulou | Kataba 1 | |
| | | | Diinaki | |
| | | | Kafountine | |
| | Diouloulou | Tenghory | Coubalan | |
| | | | Niamone | |
| | | | Ouonck | |
| | Thionck-Essyl | Tendouck | Tenghory | |
| | | | Mlomp | |
| | | | Balingore | |
| | | | Diégoune | |
| | Sindian | Sindian | Kartiack | |
| | | | Mangagoulack | |
| | | | Diibidione | |
| Oulampane | | | | |
| OUSSOUYE | Oussouye | Kabrousse | Suelle | |
| | | | Diembéring | |
| | | | Santhiaba | |
| Loudia-Oulof | Loudia-Oulof | Manjacques | | |
| | | Mlomp | | |
| ZIGUINCHOR | Ziguinchor | Niaguis | Oukout | |
| | | | Adéane | |
| | | | Boutoupa-Camaracounda | |
| | | Niassya | Niassya | Niaguis |
| | | | | Enampore |

Source : (ANSD/SRSD ZIGUINCHOR, 2013)

➤ Situation sanitaire

Les infrastructures sanitaires de la région de Ziguinchor, sont composées pour l'essentiel :

- 03 Hôpitaux
- 05 centres de santé
- 01 centre ou village psychiatrique

- 05 cabinets médicaux privés
- 01 brigade d'hygiène
- 01 Centre Infection Sexuellement Transmissible (IST)
- 02 CDVA (centre de dépistage volontaire et anonyme)
- 99 postes de santé
- 83 cases de santé
- 12 dispensaires Privés catholiques
- 01 Pharmacie Régionale Approvisionnement (PRA) ;
- 01 Bureau Régional de l'Education et de l'Information pour la Santé (BEIPS).

Les ratios population infrastructures sanitaires montrent que dans la région nous avons un hôpital pour 356 721 habitants ce qui constitue plus du double de la norme de l'OMS qui est d'un hôpital pour 150 000 habitants.

A l'image des hôpitaux, la couverture des centres de santé est très faible dans la région par rapport à la norme de l'OMS. En effet, nous avons une case de santé pour 142 688 habitants alors que la norme est d'une case de santé pour 50 000 habitants.

Pour les postes de santé, nous sommes à un niveau assez acceptable avec un ratio de 7 206 habitants pour un poste de santé alors que la norme OMS est à 10 000 habitants pour un poste de santé.

En 2013, le personnel soignant des structures de santé de la région de Ziguinchor est dominé par les infirmiers d'Etats qui en forment 32%. Les sages-femmes suivent avec 13%, viennent ensuite les aides infirmiers (9%) et les médecins (8%). Certaines spécialités sont très rares, c'est le cas des techniciens supérieurs d'orthopédie (1) et d'odontologie (1).

1.1.4. Données économiques

➤ Agriculture

L'agriculture demeure la principale activité dans le département de Ziguinchor.

Deux types d'exploitation sont recensés :

- les cultures de plateaux : elles concernent l'arachide, le mil, le maïs, les cultures maraîchères et les plantations d'anacardiens, les vergers de manguiers et d'agrumes ;
- les cultures de bas-fonds : les principales cultures sont le riz et les légumes.

Cependant, l'agriculture en général se heurte à des contraintes que sont la salinisation progressive des terres, l'acidification et l'érosion, la micro-parcellarisation, le sous équipement agricole, l'écoulement de certains produits, la divagation des animaux, l'exode rural, le rétrécissement des superficies cultivables, l'insécurité etc.

➤ Elevage

Dans le département de Ziguinchor, l'élevage est une activité complémentaire à l'agriculture. Les ressources en eau et en pâturage donnent à cette zone une vocation agro-sylvo-pastorale certaine. Toutes les filières peuvent y être développées.

➤ Pêche

Après l'agriculture, la pêche est la seconde grande activité à Ziguinchor ville et département. L'inaccessibilité des terres de culture, des pâturages et des vergers du fait de l'insécurité a engendré la reconversion d'agriculteurs et éleveurs en pêcheurs, augmentant significativement la pression sur la ressource halieutique.

La part la plus importante de la production est destinée à l'exportation vers l'Europe principalement.

On distingue deux types de pêche : la pêche artisanale et industrielle.

La pêche artisanale se singularise par son parc rudimentaire traduisant un retard de modernisation et son caractère traditionnel d'activité de subsistance.

➤ **Tourisme**

Ziguinchor est un département à vocation touristique constitué de sites pittoresques, d'une végétation luxuriante et d'un riche folklore. Le tourisme d'affaire y est bien présent avec ses hôtels de grand standing (Aubert, Kadiandoumagne, Néma Kadior, le Flamboyant et le Diola).

➤ **Artisanat**

Il joue un rôle très important dans l'économie du département aussi bien du point de vue des emplois qu'il génère que des biens et services qu'il fournit. Il est articulé à différents secteurs de l'économie dont le secteur primaire auquel il fournit les matériels et petits biens d'équipement. L'artisanat d'art contribue à l'essor du tourisme et au rayonnement culturel.

➤ **Industrie**

SUNEOR, principal établissement industriel dans le département intervient dans la trituration de l'arachide. L'usine a une autonomie énergétique grâce à la valorisation des coques d'arachides tout comme celles des palmistes. A côté, il y a la SODEZI (zone industrielle), qui renferme des PME et PMI parmi lesquelles on peut citer des unités de fabriques de glace, de traitement de produits halieutiques, de mécanique générale entre autres.

➤ **Mines et géologie**

Les ressources minières sont constituées principalement de :

- argiles céramiques et argiles pour la poterie ;
- calcaire et d'amas de coquillage du quaternaire ;
- lignites utilisés comme combustibles

Toutefois, il faut noter l'insuffisance de la recherche pour une évaluation des ressources minières aux fins d'exploitation industrielle.

➤ **Transport**

Le transport maritime revêt une importance particulière pour le désenclavement de la Région. Aujourd'hui la desserte est assurée par trois bateaux ALINE SITOÉ DIATTA, AGUENE et DIAMBOGNE ce qui facilite la rapidité de la circulation des personnes et des biens.

L'aéroport de Ziguinchor permet de développer le transport aérien dans le département, grâce aux rotations journalières sur Ziguinchor.

Le réseau routier assure une partie importante de la circulation des personnes et des biens, malgré les difficultés de la traversée de la trans-gambienne.

➤ **Commerce**

Le commerce évolue dans un cadre caractérisé par la libération de l'économie sous-tendue par la concurrence. Les commerçants sont grossistes, demi-grossistes et détaillants. Leurs secteurs d'activités tournent autour de la boulangerie, de la quincaillerie, du textile et de l'alimentation

Par ailleurs, l'enclavement de Ziguinchor du fait de l'épineux problème de la traversée de la Trans-gambienne fait renchérir les coûts des marchandises.

➤ **Energies (fossile et renouvelable)**

Malgré les restrictions des autorités par rapport à l'exploitation de combustible, on assiste à la production de charbon de bois et de bois de chauffe, destinée à la consommation locale mais aussi à l'exportation vers d'autres régions. Pour ce qui concerne l'électrification, la production, le transport et la distribution, ils sont assurés à partir de la centrale de Boutoute.

➤ **Télécommunications**

Les trois réseaux GSM sont présents dans le département (Orange, Tigo et Expresso). Ziguinchor, bénéficie du réseau ADSL (internet) de la SONATEL. Avec l'avènement d'Expresso, l'internet est devenu accessible partout.

1.2. Présentation de l'hôpital de la paix de Ziguinchor

L'Hôpital de la Paix de Ziguinchor a été construit des 1998, les activités ont démarré en Avril 2014 et fut officiellement inaugurée en Février 2015. C'est un Etablissement Public de Santé de niveau 2.

Situé au sud de la ville, l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor s'étend sur une superficie de 4000 m² (4 Hectares).

L'Hôpital de la Paix de Ziguinchor est un des Hôpitaux de référence de la région Sud du SENEGAL englobant les régions de Ziguinchor, de Sédhiou, de Kolda et des pays limitrophes tels que la Gambie et la Guinée Bissau.

1.1.5. Les différents services

L'Hôpital de la Paix de Ziguinchor abrite plusieurs services :

- Un service de consultations externe : Consultations Cardiologie pneumologie, infectiologie, dermatologie, néphrologie, médecine générale
- Un service d'accueil des urgences médicales,
- Un service de médecine interne,
- Un service pédiatrie
- Un service de chirurgie,
- Un service de gynécologie et d'obstétrique,
- Une unité de kinésithérapie,
- Une unité d'imagerie médicale équipée de deux appareils d'échographe doppler, d'un électrocardiographe et d'une radiographie numérique
- Un bloc opératoire

- Un laboratoire Il effectue des analyses hématologiques, biochimiques, bactériologiques ainsi que les principales activités des programmes de lutte contre le paludisme, la tuberculose, le VIH/SIDA, etc. ...
- Une pharmacie de médicaments génériques les produits vendus sont des médicaments génériques de la Pharmacie nationale d'approvisionnement conformément au principe de l'initiative de Bamako.
- Un service administratif où se trouve les bureaux et la salle de réunion

C'est un Hôpital d'une capacité théorique de 120 lits répartis dans 06 services.

Tableau IX : Répartition des lits et nombre d'hospitalisation par année par service

| Services | Nombre de lits par service | Nombre hospitalisations/année |
|---------------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------------|
| Service d'Accueil des urgences | 10 lits | 812 |
| Service de Pédiatrie | 30 lits | 567 |
| Service de Médecine Interne | 26 lits | 598 |
| Service de Chirurgie | 18 lits | 121 |
| Service de Réanimation | 07 lits | 20 |
| Maternité | 27 lits | 420 |
| Total | 120 lits | 2538 |

1.1.6. Le personnel socio sanitaire et communautaire

Différents types de personnels travaillent dans l'hôpital de la paix, des agents fonctionnaires de l'Etat, des agents contractuels du ministère de la santé, des agents de santé communautaire recrutés par le comité de santé.

La répartition par catégorie socio-professionnelle et type est la suivante :

Tableau X : Répartition du personnel de l'hôpital de la paix de Ziguinchor en fonction de la catégorie professionnelle et du statut.

| CATEGORIE SOCIO-PROFESSIONELLE | ETATIQUE | CONTRACTUEL | TOTAL |
|---------------------------------------|-----------------|--------------------|--------------|
| Directeur | 0 | 1 | 1 |
| CSAF (ou DAF) | 1 | 0 | 1 |
| CSSI | 1 | 0 | 1 |
| Cadres de gestion | 2 | 1 | 3 |
| Agent administratif | 0 | 2 | 2 |
| Agent de service | 0 | 3 | 3 |
| Agent comptable | 2 | 3 | 5 |
| Secrétaires | 0 | 2 | 2 |
| Autres ASP Caissiers | 0 | 26 | 26 |
| Médecin généraliste | 0 | 3 | 3 |
| Chirurgiens | 0 | 0 | 0 |
| Chirurgien-dentiste | 0 | 1 | 1 |
| Médecin spécialiste | 4 | 10 | 14 |
| Pharmacien | 1 | 0 | 1 |
| Gynéco obstétricien | 1 | 0 | 1 |
| Ophtalmologue | 0 | 0 | 0 |
| Radiologie | 0 | 0 | 0 |
| Tech sup santé | 0 | 0 | 0 |
| Tech sup biologie | 1 | 1 | 2 |
| Technicien laboratoire (BT –T Labo) | 0 | 14 | 14 |
| Tech odonto | 1 | 0 | 1 |
| Tech kinésithérapeute | 1 | 0 | 1 |
| Tech radiologie | 1 | 0 | 1 |
| Tech anesthésie-réanimation | 1 | 0 | 1 |
| Sages-femmes d'état | 8 | 3 | 11 |
| Infirmiers état | 5 | 32 | 37 |
| Agent sanitaires | 0 | 0 | 0 |
| Brancardiers | 0 | 6 | 6 |
| Assistant sociaux | 3 | 0 | 3 |
| Assistant infirmiers | 3 | 24 | 27 |
| Garçons et filles de salle | 0 | 11 | 11 |
| Aide aide-soignant | 0 | 6 | 6 |
| Ingénieur | 0 | 0 | 0 |
| Technicien maintenance | 1 | 0 | 1 |
| Chauffeurs | 1 | 2 | 3 |
| Lingères | 0 | 3 | 3 |
| Manœuvres | 0 | 3 | 3 |
| TOTAL | 38 | 157 | 195 |

Parmi les médecins spécialistes nous comptons :

- 01 Professeur agrégé en biologie
- 01 professeur agrégé en pneumologie
- 01 professeur agrégé en infectiologie
- 01 médecin infectiologue
- 03 médecins pédiatre
- 02 cardiologues
- 01 médecin urgentiste
- 01 médecin dermatologue
- 01 médecin néphrologue

1.3. Organisation de la prise en charge des PVVIH

La prise en charge médicale et psychosociale des PvVIH au niveau de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor est assurée par une équipe pluridisciplinaire composée de médecins infectiologues, de pédiatres, d'un dermatologue, d'un pneumologue, d'un pharmacien (dispensateur), d'assistants sociaux, de laborantins, d'infirmiers, de sages-femmes et d'une médiatrice. Cette équipe se réunit chaque trimestre dans le cadre du Comité Médical Technique (CMT) pour discuter des problèmes de prise en charge.

Les médecins sont chargés d'effectuer les consultations, de prescrire le bilan thérapeutique, de déterminer le protocole des patients et de prescrire les ordonnances.

Le pharmacien (dispensateur), est chargé de la dispensation des ARV et du suivi de la prise des médicaments. Il est aidé en cela par les assistants sociaux en cas de nécessité.

Les assistants sociaux dans le cadre la prise en charge assurent l'accueil et l'orientation des patients, le suivi des rendez-vous des patients. Ils organisent les

séances de counseling pré-test et post-test, développent des activités de thérapies de groupe (repas communautaires, groupes de parole, counseling du couple, accompagnement psycho-social etc.)

Les laborantins sont chargés d'assurer les prélèvements des patients afin d'effectuer les examens demandés. Nous notons cependant quelques difficultés lors de ces bilans :

- Absence de gratuité des examens du bilan pré-thérapeutique et de suivi
- Indisponibilité sur le site du dosage des LTCD4 et rupture fréquente des réactifs ailleurs
- Rupture fréquente des réactifs pour le dosage de la charge virale

Les infirmiers, chacun en ce qui le concerne, assurent l'accueil et l'orientation des patients, la prise des constantes en vue de l'introduction des patients chez le médecin de prise en charge (consultation externe, pédiatrie, maladies infectieuses...), le suivi de la prise des médicaments pour les patients hospitalisés (hospitalisation médecine).

Les sages-femmes sont chargées de la prise en charge des cas de PTME en collaboration avec la pédiatrie.

La médiatrice affectée au service social est chargée d'accompagner ses pairs dans la prise en charge de leur maladie notamment dans le partage d'expérience.

L'Hôpital de la Paix de Ziguinchor n'ayant pas de Centre de Traitement Ambulatoire, les consultations des PVVIH se déroulent comme pour les autres patients. Ils sont d'abord enregistrés à la salle de tri avant leur introduction chez le médecin traitant pour éviter la stigmatisation. Après la consultation chez le médecin, ils se dirigent vers la pharmacie pour la dispensation des ARV et le suivi de l'observance. Ils sont ensuite orientés vers le service social pour le renforcement de l'éducation thérapeutique, la prise en charge psycho-sociale et la programmation du prochain rendez-vous.

En cas de prescription d'analyses par le médecin traitant, le patient se rend au laboratoire de l'hôpital pour effectuer les examens demandés.

Le programme sénégalais a rendu gratuits pour les PvVIH, la consultation, les antirétroviraux et certains médicaments contre les infections opportunistes et le bilan immuno-virologique. Mais ils doivent assurer leur déplacement vers les structures de prise en charge et payer le reste du bilan paraclinique.

2. MATERIEL ET METHODE

2.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, transversale, descriptive et analytique, réalisée à partir des dossiers des PvVIH suivis à l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

2.2. Période d'étude

L'étude a porté sur les patients nouvellement inclus et suivis dans la cohorte de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor, entre le 01 Janvier 2015 et le 31 Juillet 2017.

2.3. Critères d'inclusions

Ont été inclus les patients ayant remplis les critères suivants :

- Age \geq 18 ans ;
- Dépistage récent ;
- Mise sous traitement et suivi à l'Hôpital de la paix de Ziguinchor

2.4. Critères de non n'inclusion

N'ont pas été inclus dans cette étude :

- Les patients VIH non consentants ;
- Les patients VIH positifs transférés après un suivi dans une structure sanitaire autre que l'Hôpital de la Paix ;

2.5. Recueil de données

Les données ont été colligées à partir des dossiers des patients, de la base de données disponible chez l'assistant social, d'un entretien direct avec les patients et des résultats du taux de CD4 recueillis au niveau du registre du laboratoire d'analyses médicales de l'hôpital régional de Ziguinchor et l'hôpital silence. Le recueil a été réalisé à l'aide d'une fiche standardisée comportant les éléments suivants :

- **Les données épidémiologiques** : âge, sexe, profession, origine géographique, situation matrimoniale, régime matrimonial, nombre de mariage, nombre d'enfants, nationalité, circonstances de découverte de l'infection à VIH.
- **Les données cliniques** : infections opportunistes à l'inclusion, poids, symptomatologie à l'inclusion, stade OMS, diagnostic retenu ou confirmé
- **Les données paracliniques** : bilan biologique initial (NFS, glycémie, transaminases, créatininémie) ; le taux de lymphocytes T CD4+, la charge virale VIH.
- **Les données thérapeutiques** : schéma thérapeutique, régime thérapeutique, chimioprophylaxie au cotrimoxazole et à l'isoniazide
- **Les données évolutives** : Suivies en cours, décès, perdu de vue, transféré.

La présente enquête a eu l'autorisation du directeur de l'hôpital de la paix de Ziguinchor. Le recueil a été réalisé sur des fiches anonymisées. Tout au long de l'étude, nous avons observé le respect de la confidentialité et du secret médical, lors de l'exploitation des dossiers des malades.

2.6. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies sur le logiciel Epi Data 3.1 et analysées grâce au 11.3. Après correction des données aberrantes et codification, l'analyse a été

réalisée sur logiciel Stata version 11.3 par catégorisation des différentes variables selon les modalités définies.

Nous avons fait une analyse descriptive des variables indépendantes. La comparaison des proportions a été effectuée à l'aide du test exact de Fisher, du test du khi-carré et du test du khi-carré de tendance linéaire, selon les indications. Pour déterminer les facteurs associés au décès et calculer les rapports de proportion, nous avons fait une analyse univariée à l'aide de la régression binomiale. Le niveau de signification a été de 0,05. Pour construire le modèle multivarié des facteurs associés au décès, nous avons inclus toutes les variables qui en analyse univariée ont une valeur p inférieure ou égale à 0,05 à cause de la nature exploratoire de notre étude. Le modèle final est constitué des variables qui dans le modèle multivarié avaient une valeur p inférieure à 0,05. Les intervalles de confiance ont été calculés à 95%.

2.7. Contraintes ou biais

Au cours l'exploitation des dossiers, nous étions confrontés à des problèmes liés au caractère rétrospectif de notre étude avec beaucoup de données manquantes concernant surtout :

- Les antécédents pathologiques ;
- Les facteurs de risque ;
- L'observance au traitement ;
- Les circonstances de décès.

3. RESULTATS

Durant la période d'étude, un total de **120 (cent vingt) patients**, répondant aux critères d'inclusion, ont été colligés au niveau de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor.

3.1. Etude descriptive

3.1.1. Données Sociodémographiques

❖ Répartition des patients selon le sexe

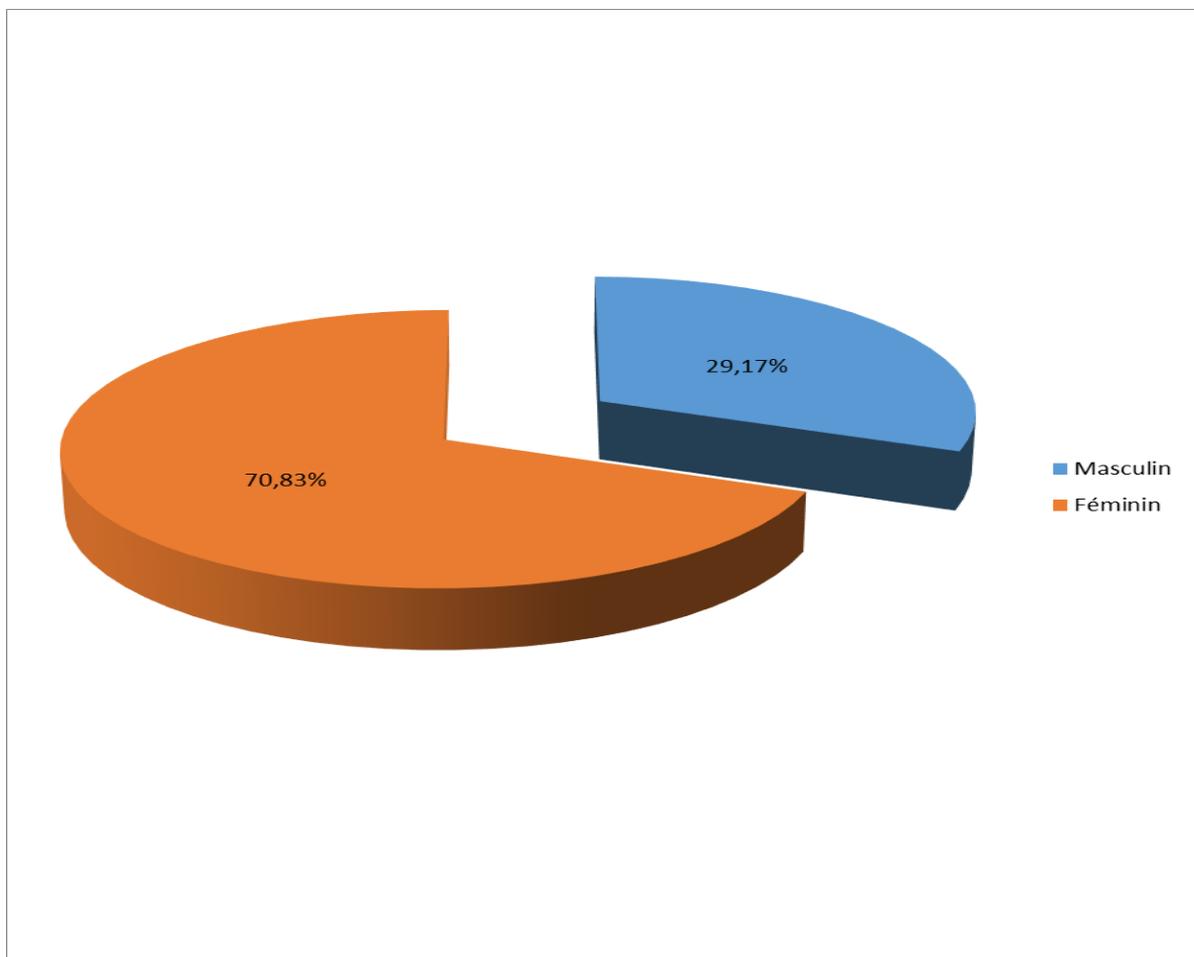


Figure 24 : Répartition des patients selon le sexe

Nous avons noté une prédominance féminine (85cas) avec 70,83 % des cas, soit un sex-ratio (F/M) de 2,42.

❖ Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tableau XI : Répartition des patients selon l'âge

| Tranches d'âge | Effectif | Pourcentage (%) |
|----------------|----------|-----------------|
| [19 - 30] | 12 | 10 |
| [31 - 40] | 36 | 30 |
| [41 -50] | 39 | 32,50 |
| [51 -60] | 26 | 21,67 |
| >60 | 7 | 5,83 |
| TOTAL | 120 | 100 |

L'âge moyen de la population d'étude était de **44.02 ± 11.25 ans** avec des extrêmes de 19 et 75 ans. La majorité des patients avait un âge compris entre 31 et 50 ans (62,5 %). Les patients âgés de 50 ans et plus représentaient 27,5% des cas.

❖ Répartition des patients selon la nationalité

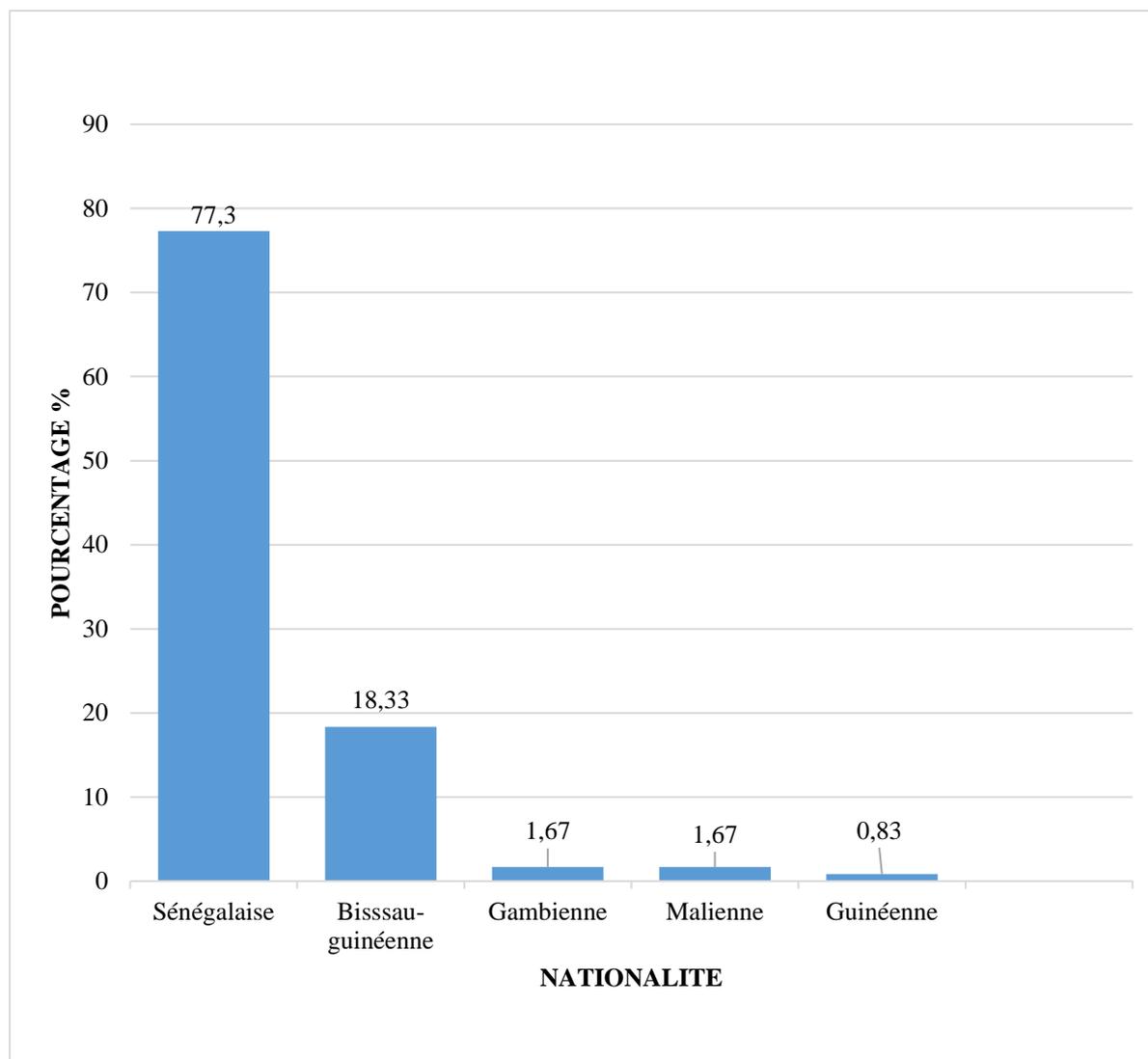


Figure 25 : Répartition des patients selon la nationalité

La majorité des patients soit 77,5% (n=120) était de nationalité sénégalaise. Les autres nationalités étaient dominées par les bissau-guinéens (18,3%).

❖ Répartition des patients selon la situation matrimoniale et le régime matrimonial

Tableau XII : Répartition des patients selon la situation matrimoniale et le régime matrimonial

| Statut | Effectif | Pourcentage (%) |
|---------------------------------------|-----------------|------------------------|
| Situation matrimoniale (n=120) | | |
| Marié(e) | 57 | 47,50 |
| Célibataire | 21 | 17,50 |
| Divorcé(e) | 25 | 20,83 |
| Veuf (ve) | 17 | 14,17 |
| Régime matrimonial (n=89) | | |
| Monogamie | 58 | 65,17 |
| Polygamie | 31 | 34,83 |

Selon le statut matrimonial, les mariés étaient les plus représentés avec 47,50% (n=120) de la population d'étude.

Le régime matrimonial a été précisé chez 89 patients et parmi eux 58 personnes (65,17%) étaient monogames.

❖ Répartition des patients selon l'origine géographique

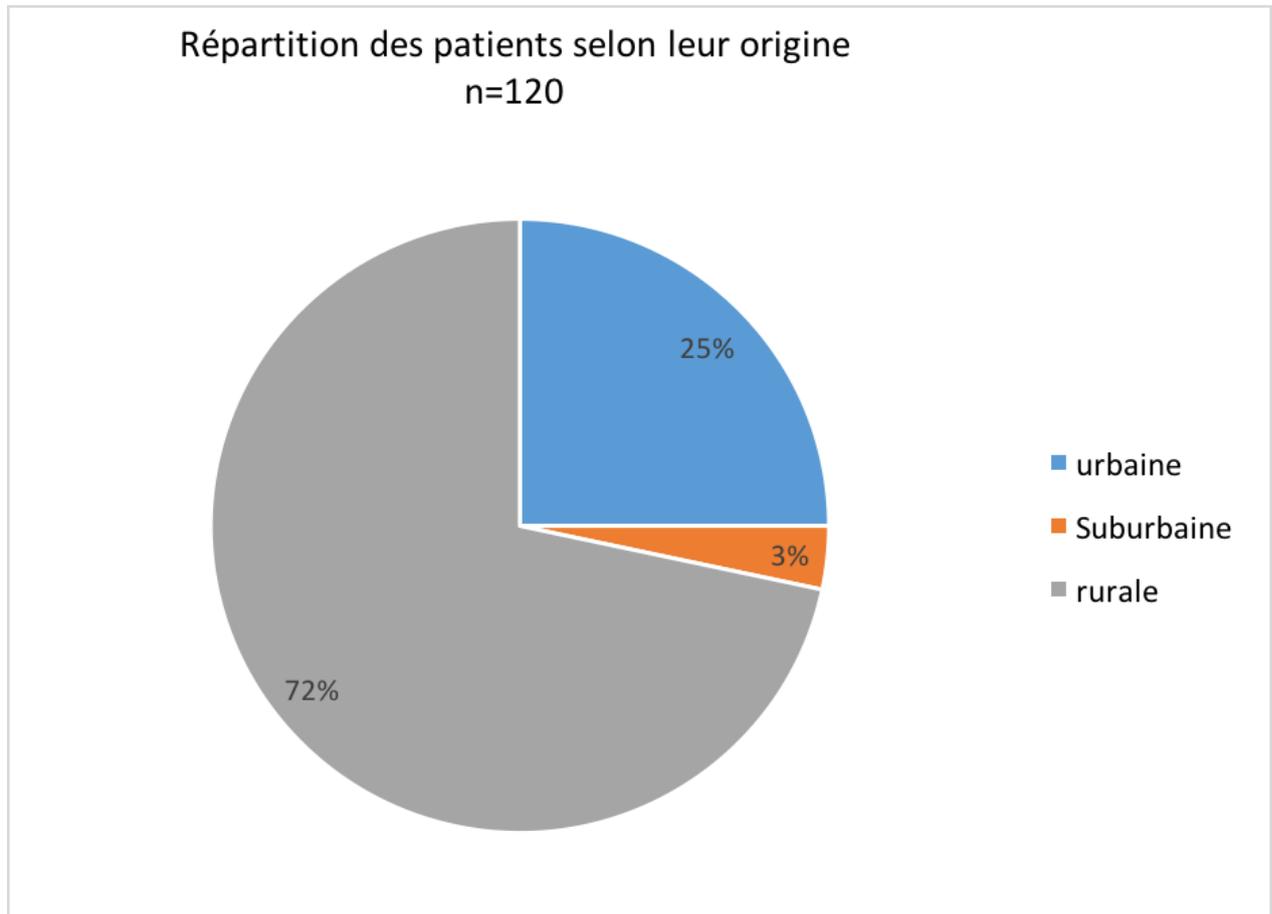


Figure 26 : Répartition des patients selon l'origine géographique

Les patients provenant des zones rurales étaient majoritaires (86 patients soit 72%).

❖ **Répartition des patients selon la profession**

Tableau XIII : Répartition des patients selon la profession

| Profession | Effectif | Pourcentage (%) |
|---|-----------------|------------------------|
| Sans emploi | 62 | 51,67 |
| Secteur informel* | 30 | 25,50 |
| Cadre* | 14 | 11,67 |
| Routier | 05 | 04,16 |
| Elèves / Etudiants | 03 | 2,50 |
| Agents touristiques / Restaurants / Hôtels | 06 | 05 |
| Total | 120 | 100 |

**Le secteur informel était représenté par : les commerçants(es), les cultivateurs, les couturiers(es), les pêcheurs, les vendeurs (ses) ambulants.*

**Les cadres étaient représentés par : les agents administratifs, les agents municipaux, les enseignant et les ingénieurs.*

Les patients sans emploi représentaient 51,67 % de la population d'étude. La majorité des cas exerçait dans le secteur informel (25 %).

❖ **Répartition des patients selon les comorbidités**

Tableau XIV : Répartition des patients selon les comorbidités dépistées

| Comorbidités | Effectif | Pourcentage (%) |
|-------------------------------|-----------------|------------------------|
| Diabète (n=120) | | |
| Oui | 03 | 02,50 |
| Non | 117 | 97,50 |
| HTA (n=120) | | |
| Oui | 04 | 03,33 |
| Non | 116 | 96,67 |
| Portage Ag HBs (n=120) | | |
| Oui | 12 | 10 |
| Non | 108 | 90 |

Les affections chroniques sous-jacentes associées étaient représentées par le diabète (2,5%) et l'HTA (3,33%).

Le portage d'AgHBs a été retrouvé chez 10% des patients

❖ Répartition des patients selon les circonstances de découverte du statut VIH

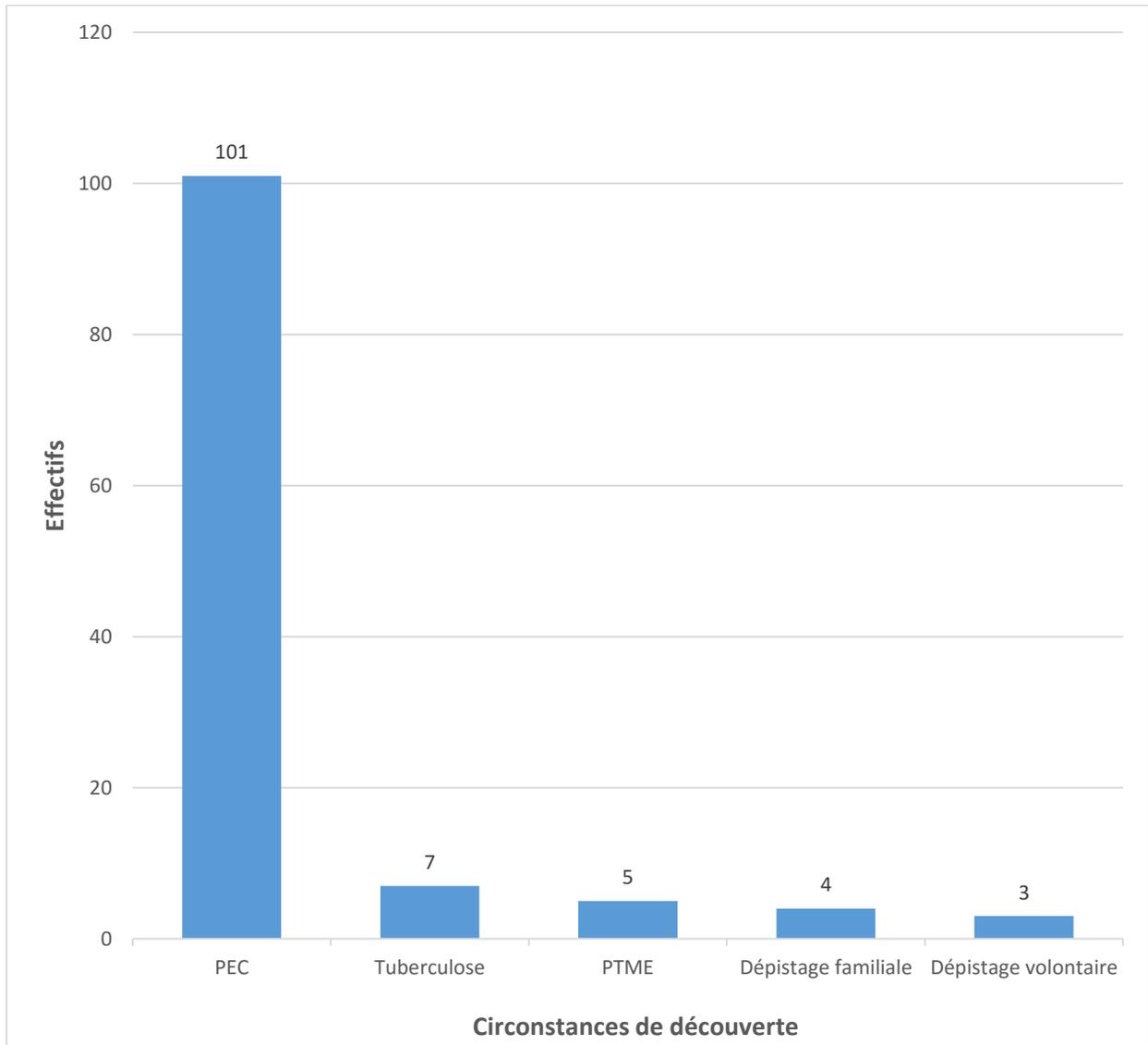


Figure 27 : Répartition des patients selon les circonstances de découverte du statut VIH

La majorité des patients de notre étude (84,17%) ont été dépistés positifs au VIH dans le cadre d'une prise en charge.

La grossesse et le dépistage familial ont été retrouvés chez 4,67% et 3,33% des patients respectivement.

3.1.2. Aspects cliniques

❖ Répartition des patients selon le motif de consultation

Tableau XV : Répartition des patients selon le motif de consultation

| Signes (n=120) | Effectifs | Pourcentage |
|----------------------|-----------|-------------|
| Toux chronique | 48 | 40 |
| Douleurs thoraciques | 31 | 25,83 |
| Céphalées | 20 | 16,67 |
| Déficit moteur | 02 | 01,67 |
| Dysphagie | 38 | 31,67 |
| Diarrhée chronique | 34 | 28,33 |
| Dermatoses | 23 | 19,17 |
| Amaigrissement | 91 | 75,83 |

Au plan clinique, les signes les plus retrouvés étaient représentés par : l'amaigrissement (75,83%), la toux chronique (40%), la dysphagie (31,67%) et la diarrhée chronique (28,33%).

❖ Répartition des patients selon les infections opportunistes diagnostiquées

Tableau XVI : Répartition des patients selon les infections opportunistes diagnostiquées

| Pathologies | Effectifs | Pourcentage (%) |
|-------------------------------------|------------------|------------------------|
| Tuberculose | 39 | 32,50 |
| Pneumopathie bactérienne | 24 | 20 |
| Gastro-entérite chronique | 28 | 23,33 |
| Gastro-entérite bactérienne | 08 | 06,67 |
| Candidose oropharyngée | 45 | 37,50 |
| Méningo-encéphalite | 04 | 03,33 |
| Toxoplasmose cérébrale | 06 | 05 |
| Cryptococcose neuro-méningée | 02 | 01,67 |

La candidose oro-pharyngée (37,5%), la tuberculose (32,50%) et la gastro-entérite chronique d'étiologie indéterminée (23,33%) étaient les infections opportunistes les plus fréquemment retrouvées chez nos patients.

❖ **Répartition des patients selon la localisation de la tuberculose**

Tableau XVII : Répartition des patients selon la localisation de la tuberculose

| Localisation | Effectif | Pourcentage (%) |
|--------------------------------|-----------------|------------------------|
| Pulmonaire | 25 | 64,10 |
| Extra pulmonaire isolée | 3 | 7,70 |
| Multifocale | 11 | 28,20 |
| Total | 39 | 100 |

La localisation pulmonaire de la tuberculose était la plus fréquente avec 64,10% des cas. Les formes multifocales étaient notées chez 28,2% des cas.

Les localisations extra-pulmonaires étaient ganglionnaires (4cas), péritonéales (3cas), pleurales (2cas), osseuses (2cas), péricardique (1cas), neuro-méningée (1cas) et hépatique (1cas).

❖ Répartition des patients selon les localisations extra pulmonaires de la tuberculose

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les localisations extra pulmonaires de la tuberculose

| Localisation | Effectifs | Pourcentage (%) |
|-----------------------|------------------|------------------------|
| Ganglionnaire | 4 | 28,59 |
| Péritonéale | 3 | 21,43 |
| Pleurale | 2 | 14,28 |
| Osseuse | 2 | 14,28 |
| Hépatique | 1 | 07,14 |
| Pericarde | 1 | 07,14 |
| Neuro-méningée | 1 | 07,14 |
| Total | 14 | 100 |

Les localisations ganglionnaires (4 cas) et péritonéale (3 cas) étaient les plus fréquentes des 14 formes extra pulmonaires.

❖ Répartition des patients selon le stade clinique de L'OMS

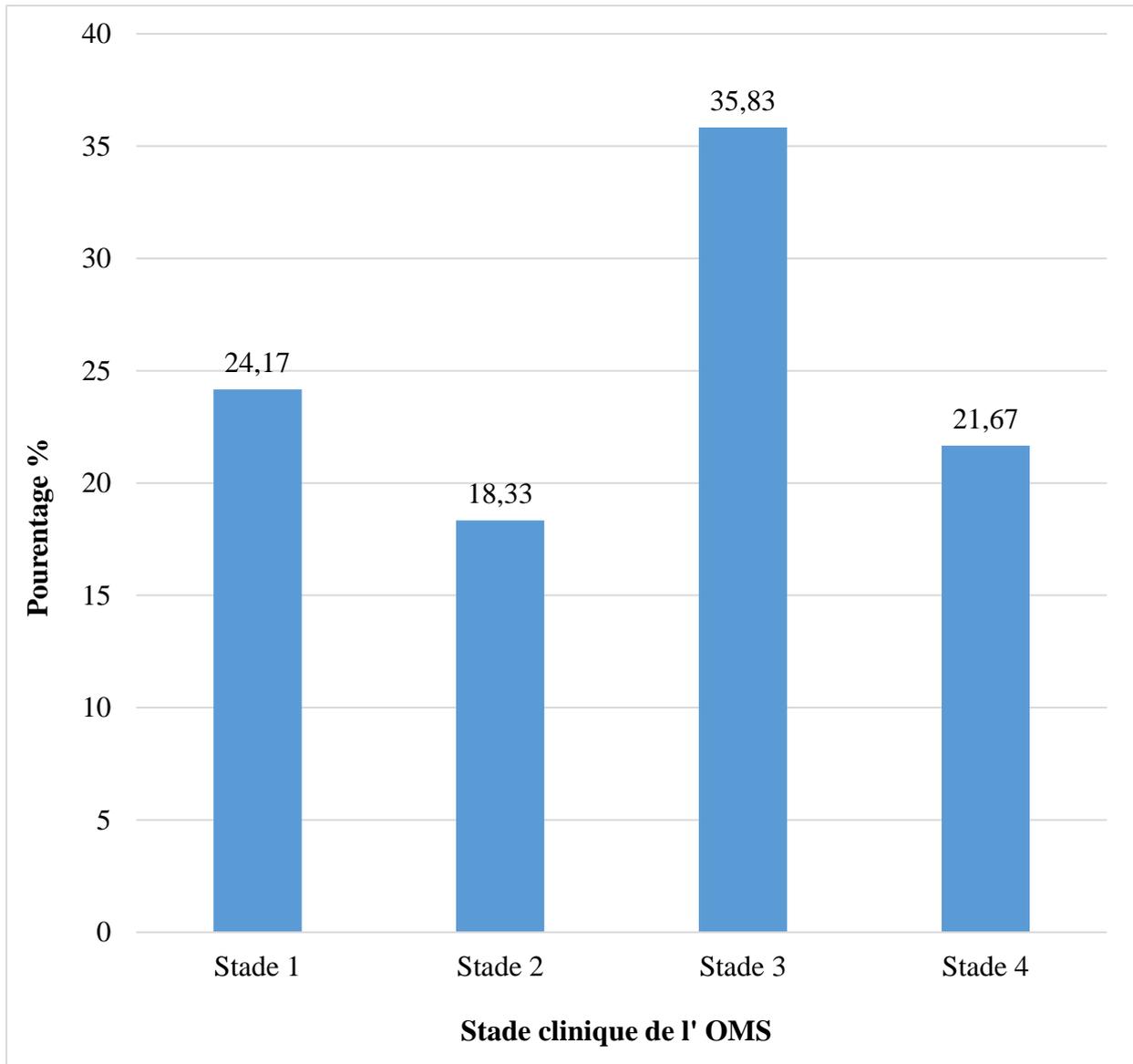


Figure 28 : Répartition des patients selon le stade clinique de l'OMS

Dans notre population d'étude, la plupart des patients (57,5%) étaient diagnostiqués aux stades 3 et 4 de l'OMS.

3.1.3. Données paracliniques

❖ Répartition des patients selon le profil sérologique VIH

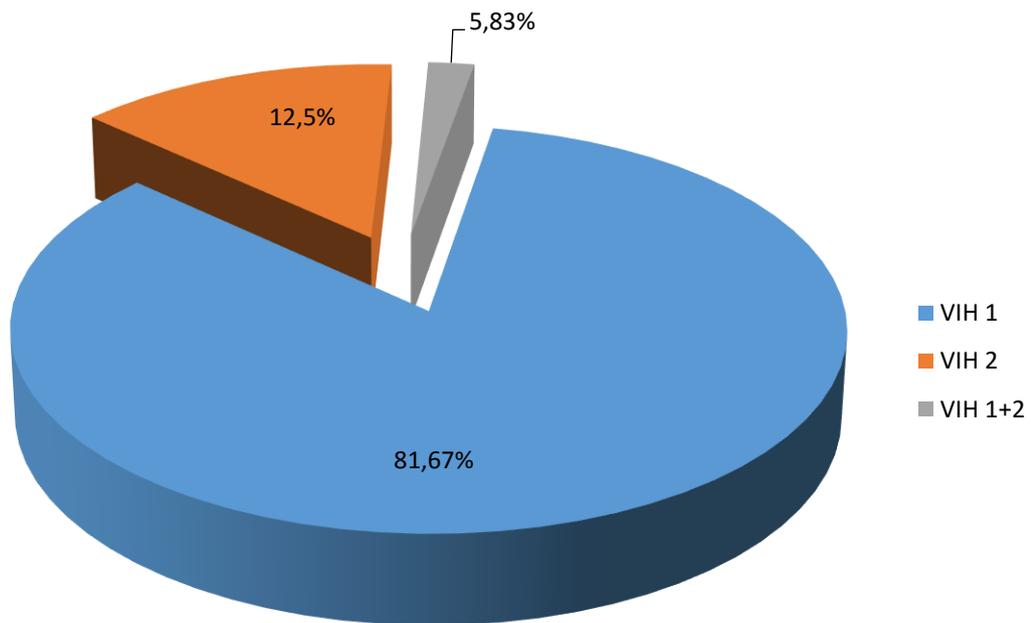


Figure 29 : Répartition des patients selon le profil sérologique VIH

Dans notre population d'étude le VIH-1 est le profil sérologique le plus retrouvé avec 98 patients (81,67%), suivi du VIH-2 (15 cas) et de la co-infection VIH-1 et VIH-2 (7 cas).

❖ Répartition des patients selon la biologie à l'inclusion à l'exception du taux de CD4

Tableau XIX : Répartition des patients selon la biologie à l'inclusion à l'exception des CD4

| EXAMENS | N | Moyenne | Médiane | Extrêmes |
|------------------------------------|----------|----------------|----------------|-----------------|
| Hémoglobine (g/dl) | 120 | 10,78 ± 2 | 10,15 | 04,5 - 15,8 |
| Créatinémie (mg/l) | 119 | 10,65 ± 9 | 53 | 05 – 101 |
| Clairancecréatinine (ml/mn) | 119 | 93,31 ± 28,6 | 94 | 05 – 183 |
| Glycémie (g/l) | 72 | 0,87 ± 0,2 | 1,25 | 0,5 – 02 |
| ASAT (UI/l) | 94 | 53.01 ±44.8 | 158,5 | 08 – 309 |
| ALAT (UI/l) | 94 | 40.74 ± 39.1 | 126 | 07 – 245 |

La fonction rénale était bonne avec un taux moyen de créatininémie de 10,65 ± 08,95 mg/l avec des extrêmes de 05 – 101 mg/l.

La fonction hépatique était bonne avec des ALAT moyennes 40,74 ± 39,09 UI/l et des ASAT à 53,01±44,75 UI/l.

Le taux de glycémie à jeun était normale avec une moyenne de 0,87 ± 0,19 mg/dl avec des extrêmes de 0,5 – 02 g/l.

Une légère anémie a été notée avec une valeur moyenne d'hémoglobine à 10,78 ± 1,99 g/dl avec des extrêmes de 4,5 et 15,8 g/dl. La majorité (46,67 %) avait un taux d'hémoglobine compris entre 8 et 10 g/dl dans des cas. Le taux d'Hb était inférieur à 8g/dl et supérieur à 10g/dl dans respectivement 6,7% et 46,67% des cas.

❖ Répartition des patients selon le taux de LTCD4+

Tableau XX : Répartition des patients en fonction du taux de LTCD4

| Taux de LTCD4 (cell/mm3) | Effectif | Pourcentage (%) |
|---------------------------------|-----------------|------------------------|
| < 200 | 64 | 53,34 |
| 200 – 349 | 30 | 25 |
| 350 – 499 | 13 | 10,83 |
| >500 | 13 | 10,83 |
| Total | 120 | 100 |

La majorité de nos patients soit 53,34% avait un taux de CD4 inférieure à 200cell/mm3.

Le taux de CD4 moyen était de **233,07 ± 242,72 cell/mm³** avec des extrêmes allant de **1 à 1185 cell/mm³**.

❖ Répartition des patients selon la charge virale à 6mois de traitement ARV

Tableau XXI : Répartition des patients selon la charge virale à 6mois de traitement ARV

| Charge virale | Effectif | Pourcentage (%) |
|--|-----------------|------------------------|
| Indétectable (<20 copies/ml) | 20 | 43,48 |
| Faible (20-1000 copies/ml) | 16 | 34,78 |
| Modérée (1001-10 000 copies/ml) | 3 | 06,52 |
| Élevée (10 001-100 000 copies/ml) | 3 | 06,52 |
| Très élevée (>100 000 copies/ml) | 4 | 08,70 |
| Total | 46 | 100 |

La charge virale a été réalisée chez 46 patients (38,3%) qui avaient une durée de traitement supérieure à 6 mois. Elle était indétectable chez 43,48% de ces patients et faible chez 34,78%.

Un échec virologique (CV supérieure à 1000 copies) était noté chez dix patients (21,74%).

3.1.4. Aspects thérapeutiques

❖ Répartition des patients selon régime thérapeutique

Tableau XXII : Répartition des patients selon le régime thérapeutique

| Protocole ARV | Effectif | Pourcentage (%) |
|----------------------|-----------------|------------------------|
| 2NUC+1NNUC | | |
| TDF+3TC+EFV | 101 | 84,17 |
| AZT+3TC+EFV | 02 | 1,66 |
| 2NUC+1IP | | |
| TDF+3TC+LPr | 17 | 14,17 |
| Total | 120 | 100 |

Le schéma thérapeutique le plus utilisé (85,83%) était à base de deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (NUC), associés à un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (NNUC).

Le protocole ARV le plus prescrit en première intention était à base de TDF+3TC+EFV (84,17 %).

❖ **Répartition des patients selon la prise de cotrimoxazole**

Tableau XXIII : Répartition des patients selon la prise de cotrimoxazole

| Chimioprophylaxie au cotrimoxazole | Effectif | Pourcentage (%) |
|---|-----------------|------------------------|
| Oui | 94 | 78,33 |
| Non | 26 | 21,67 |
| Total | 120 | 100 |

Une chimioprophylaxie au cotrimoxazole a été instaurée chez 78,33%.

3.1.5. Aspects évolutifs

❖ Répartition des patients selon l'issue du traitement

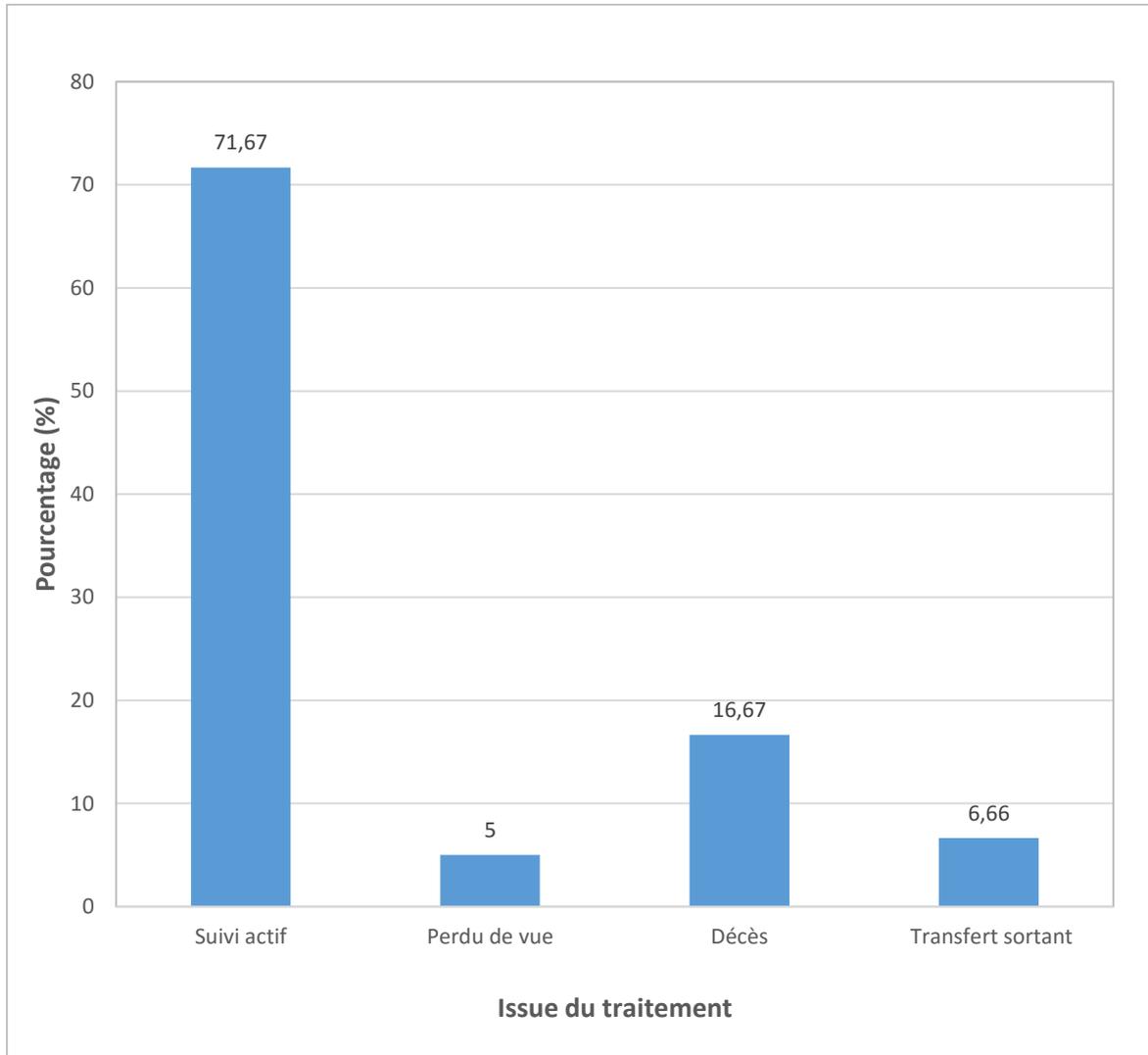


Figure 30 : Répartition des patients selon l'issue du traitement

La majorité des patients (71,67%) était toujours dans la file active. Vingt cas de décès (16,67%) ont été enregistrés durant la période de suivi. Les transferts sortants et les perdus de vue représentaient respectivement 6,66% et 5% des cas.

3.2. Étude analytique

3.2.1. Analyse Bi-variée

❖ Evolution des patients en fonction du sexe

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le sexe et l'évolution

| Sexe | DECES | | p-value |
|-------------------|----------|---------|--------------|
| | Oui | Non | |
| | 10 | 25 | |
| Homme n=35 | (28,6%) | (71,5%) | |
| | 10 | 75 | 0,025 |
| Femme n=85 | (11,8%) | (88,2%) | |
| | 20 | 100 | |
| Total | (16,17%) | (83,3%) | |

La létalité était significativement plus élevée chez les hommes (28,6%) que chez les femmes (11,8%), $p=0,025$.

➤ **Evolution en fonction de l'âge**

Tableau XXV : Répartition des patients selon la tranche d'âge et l'évolution

| Tranches d'âge | DECES | | p-value |
|-------------------------------|---------------|----------------|---------|
| | Oui | Non | |
| Age ≤ 50 ans (n=87) | 13 (15%) | 74 (85%) | 0,411 |
| Age > 50 ans (n=33) | 07 (21,2%) | 26 (78,8%) | |
| Total | 20 (16,7%) | 100 (83,3%) | |

La létalité était plus élevée dans la tranche d'âge supérieure à 50 ans (21,2%) comparée aux moins de 50 ans (15%) sans différence significative, p=0,411.

❖ **Evolution en fonction du stade clinique de l’OMS associé au décès**

Tableau XXVI : Répartition des patients selon le stade clinique de l’OMS et l’évolution

| Stade clinique de l’OMS | DECES | | p-value |
|----------------------------|---------|---------|--------------|
| | Oui | Non | |
| | 1 | 50 | |
| Stade 1 et 2 (n=51) | (2%) | (98%) | |
| | 19 | 50 | 0,000 |
| Stade 3 et 4 (n=69) | (27,5%) | (72,5%) | |
| Total | 20 | 100 | |

La létalité était significativement plus élevée chez les patients inclus au stade 3 et 4 de l’OMS (27,5%) comparés aux patients au stade 1 et 2 (2%), p= 0,000.

❖ Evolution en fonction du profil sérologique associé au décès

Tableau XXVII : Répartition des patients selon le profil sérologique et l'évolution

| Profil sérologique VIH | DECES | | p-value |
|-------------------------------|---------------|----------------|--------------|
| | Oui | Non | |
| | | 13 (13,7%) | |
| VIH-1 (n=98) | 7 (31,8%) | 15 (68,2%) | 0.035 |
| VIH-2 et VIH1+2 (n=22) | 20 (16,7%) | 100 (83,3%) | |
| TOTAL | | | |

La létalité était significativement plus élevée chez les patients avec un profil sérologique VIH-2 et VIH-1+2 (31,8%), comparés aux profils VIH-1 (16,7%), p= 0,035.

❖ Evolution en fonction du taux de LTCD4+

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le taux de LTCD4+ et l'évolution

| Taux de LTCD4+ (cell/mm ³) à l'inclusion | DECES | | p-value |
|--|-------------|---------------|---------|
| | Oui | Non | |
| <200 (n=64) | 17 (26%) | 47 (74%) | |
| ≥200 (n=56) | 3 (5,4%) | 53 (94,6%) | 0,002 |
| Total | 20 () | 100 () | |

La létalité était significativement plus élevée chez les patients avec un taux de LTCD4 + inférieur à 200 cell/mm³ (26%), comparés aux patients ayant un taux supérieur (5,4%), p =0,002.

3.2.2. Analyse Multivariée

❖ Facteurs indépendamment associés au décès chez les patients de notre cohorte

Tableau XXIX : Résultats de l'analyse multivariée par régression logistique des différents facteurs significativement associés au décès

| Facteurs associés au décès | Odds Ratio | P /z/value | IC (95%) |
|--|-------------------|-------------------|-----------------|
| Sexe Masculin | 3,6 | 0,034 | 1,1 – 11,7 |
| Tranche d'âge >50ans | 1,6 | 0,407 | 0,5 – 5,3 |
| Stade de l'OMS 3 et 4 | 12,7 | 0,022 | 1,4 – 111,2 |
| Profil Sérologique VIH2 et VIH1+2 | 5,5 | 0,019 | 1,3 – 23,3 |
| Taux de LTCD4 <200 cell/mm3 | 5,1 | 0,037 | 1,1 – 23,9 |

A l'analyse multivariée, le stade clinique 3 et 4 de l'OMS ($p=0,022$), le profil sérologique de type VIH-2 et VIH-1+2 ($p=0,019$), le taux de CD4 <200 à l'inclusion ($p=0,037$) et le sexe masculin ($p=0,034$) étaient des facteurs indépendamment associés à la survenue du décès.

L'âge n'était pas indépendamment associé au décès, ($p=0,4$).

4. DISCUSSION

Nous avons réalisé une étude transversale descriptive et analytique couvrant la période de Janvier 2015 à Juillet 2017, qui a porté sur 120 dossiers de patients avec une sérologie rétrovirale positive, suivis à l'hôpital de la paix de Ziguinchor. Les résultats obtenus avec l'exploitation des données ont suscité les commentaires suivants.

❖ Aspects épidémiologiques

➤ Selon le sexe

L'épidémie de l'infection à VIH/Sida s'est féminisée et selon l'ONUSIDA, les femmes africaines sont au moins 2,5 fois plus susceptibles de contracter le VIH que leurs homologues masculins.

Dans notre population d'étude la majorité de la cohorte (85 patients) soit 70,83% (n=120) des cas était de sexe féminin avec un sexe ratio (F/M) de 2,43.

La féminisation de l'épidémie s'expliquerait par le fait que la transmission est essentiellement hétérosexuelle en Afrique avec une vulnérabilité du genre féminin sur plusieurs plans :

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

- Au plan socioculturel, les pratiques traditionnelles telles que la polygamie, le lévirat, le sororat, la précocité des mariages, mais aussi le faible poids de décision accordé aux femmes dans les foyers [104].
- Au plan économique, les femmes sont souvent dépendantes vis-à-vis de leurs conjoints et des hommes d'une manière générale. Cette situation peut les amener à prendre des risques pour subvenir à leurs besoins.

Cette prédominance du sexe féminin est également notée par **Doucouré [41]** qui avait retrouvé 57 % de femmes dans la cohorte du district de Richard Toll, **Mbaye [72]** à Ndioum et **Dieng [32]** à Saint-Louis ont noté respectivement 66 % et 58 % de femmes. Le même constat a été fait par d'autres auteurs sénégalais **Ibrahima NIANG [83]** 72% de femmes, **Marc MANGA [66]** 77% de femmes. **COMPAORE S.E. [24]** et **FORTES Louise [44]** ont retrouvé une légère prédominance féminine avec un sexe ratio (F/H) respectivement de 1,04 et de 1,1. **Kamal ABDEL AZIZ [59]** 81,16 %, soit un sexe ratio F/H de 4,3 presque deux fois la nôtre.

Des résultats identiques étaient retrouvés dans plusieurs pays africains. Ainsi **SAKA B. [99]** au Togo avait trouvé dans son étude une prédominance féminine avec 72,9 % et un sexe ratio (F/H) de 2,5. En Côte d'Ivoire, **SEYLER [105]** avait plus de femmes que d'hommes dans sa cohorte avec un sexe ratio (H/F) de 0,7. **DOKEKIAS et al [40]** au Congo retrouvait des valeurs semblables, sexe ratio (H/F) de 0,4. **Boris K. Tchounga [12]** avait retrouvé 57,1% de femmes pour le VIH-2 et 67,7% pour le VIH-1+2 dans sa cohorte en Ouest Africaine.

➤ Selon l'âge

Notre population d'étude avait un âge moyen de $44,02 \pm 11,25$ ans avec des extrêmes de 19 et de 75 ans. Ceci montre que l'infection à VIH est une affection qui touche la population adulte sexuellement active comme l'atteste les données de la littérature africaine [37, 85]. La tranche d'âge la plus représentative était comprise entre 31 et 50 ans (62,5%). Les patients âgés de 50 ans et plus

représentaient 27,5% des cas. Cette vulnérabilité des adultes jeunes peut être expliquée par la situation de précarité économique, le relâchement du contrôle social notamment en milieu urbain et le manque d'éducation, mais également, cette tranche d'âge compose la population active de nos pays en voie de développement. Ce qui fait que la pandémie du VIH est aussi un problème de développement.

Nos résultats sont comparables à ceux de **MANGA M.A. [66]** qui avait retrouvé une moyenne d'âge de $44,4 \pm 12,5$ ans au centre de santé Silence à Ziguinchor en 2015.

NIANG I. [83] A propos de 105 cas au district sanitaire d'Oussouye avait retrouvé une moyenne d'âge de $42,31 \text{ ans} \pm 12,58 \text{ ans}$

De même **MANGA N.M. et al [67]** et **COMPAORE S.E. [24]** à Dakar avaient retrouvé respectivement dans une étude sur le dépistage tardif de l'infection à VIH à la clinique des maladies infectieuses de FANN à Dakar un âge moyen de $39,5 \text{ ans} \pm 11,1 \text{ ans}$ et de $39,02 \text{ ans} \pm 09,71 \text{ ans}$.

FORTES L. et al [44] dans une étude sur le Profil actuel des patients infectés par le VIH hospitalisés à Dakar avaient retrouvé un âge moyen de $41 \text{ ans} \pm 10 \text{ ans}$ Ces résultats sont comparables à ceux qui ont été enregistrés dans d'autres séries africaines. Elle est supérieure à la moyenne d'âge des cohortes de VIH-1 publiées dans les différents pays [**55, 99, 105, 120**] qui sont respectivement de $37 \pm 2 \text{ ans}$ (Benin), $34,8 \pm 11,4 \text{ ans}$ (Togo), $37,4 \text{ ans} \pm 8,0 \text{ ans}$ (Burkina Faso).

➤ **Selon la profession et l'origine géographique**

La majorité des études réalisées en Afrique [**17, 44, 110**], montrent que l'infection à VIH touche les populations les plus défavorisées, comme dans notre cas où 51,67% de la population était sans emploi. Ces populations peu ou pas instruites, sont moins touchées par les messages de sensibilisation. La vulnérabilité au VIH de cette couche de la population pourrait aussi s'expliquer par la pauvreté, l'insuffisance d'infrastructures socio-économiques, l'insécurité

due à la crise politique dans cette partie du pays où les activités économiques surtout agricoles, sont les principales sources de revenus des populations. Dans notre population d'étude, plus de la moitié des patients (72%) vivait en milieu rural et est composée de populations d'origines diverses avec 77,33% de sénégalais suivis de Bissau guinéenne 18,33% et a des moindres proportions de gambiens 1,67% Guinéens (Conakry) 0,83% et de Maliens 1,67% reflétant la position carrefour de Ziguinchor. Le plateau sanitaire et technique du Sénégal étant plus relevé que celui de la Guinée, ce qui fait que certains guinéens préfèrent se soigner au Sénégal. Cette situation justifie la nécessité d'une organisation de la prise en charge et d'une collaboration transfrontalière.

Cette même tendance a été rapportée par **NIANG I. [83]** avec 69,52% vivant en milieu rural et 60% de sans emplois dans le département d'Oussouye, par **Kamal A.A. [59]** qui avait retrouvé 63,29% patient vivant en milieu rural et 87,92% était sans emploi dans le département de Sédhiou et par **TAMBA T. [106]** qui rapportait que 80,30% vivait en milieu rural et 82% était sans emploi dans le département de Bignona et la majorité était Sénégalaise.

Cette prédominance rurale souligne toute l'importance de la décentralisation du suivi des PvVIH, avec délégation de tâches au niveau des structures de proximité tels que les postes de santé.

➤ **Selon le statut matrimonial**

Concernant le statut matrimonial, près de la moitié de nos patients était marié (47,50%). Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que l'étude est menée dans une zone géographique réunissant plusieurs religions ou les musulmans sont beaucoup plus nombreux et l'animisme encore représenté, mais néanmoins le régime matrimonial est dominé par la monogamie avec 65,17%. Des prévalences plus élevées de sujets mariés ont été signalées par **COMPAORE S.E. [24]**, **Kamal ABDEL AZIZ [59]**, **TAMBA Tito [106]**, **Ibrahima NIANG**

[83] et **FORTES Louise** [44] avec respectivement 57,4%, 75,73%, 63,54%, 56,19% et 56%, de patients mariés. Au Burkina Faso, **I. DIALLO** [55] avait noté 62,3% de sujets en couple stable dans son étude Au Tchad, **Déoumari DJIKOLDINGAN** [38] a noté 58,5% de sujets mariés dans son étude. Ces résultats sont conformes aux données retrouvées dans la littérature qui rapportent que pour la plupart des pays en voie de développement notamment en Afrique, la transmission du VIH/sida se fait essentiellement par voie hétérosexuelle et près de 7 transmissions sur 10 ont lieu chez des couples stables [95].

Il faut également souligner le non partage de l'information sur le statut sérologique chez les personnes en couple et la prévention au sein des couples séro-discordants. En effet, **SEYDI M. et al** [104] avaient constaté dans leur étude que 92% des patients n'avaient pas informé leur conjoint de leur statut sérologique. Cela justifie la nécessité de réaliser un dépistage du VIH à l'occasion du bilan pré-nuptial ou des consultations prénatales.

➤ Selon les Comorbidités

Dans notre série d'étude nous avons dénombré 2,50% de diabétique. Cette prévalence est supérieure à celle de l'étude de **Djounfoune A.G** avec 1,2% [39] et similaire à l'étude **DAD** [45] avec 2,3%, mais inférieure de l'étude d'**Aw F** [5] avec 4,2% et celle de l'étude **Espagnol** [97] avec 5%.

L'Hypertension artérielle était de 3,33% dans notre étude mais de prévalence assez faible comparée à celle retrouvée par **APROCCO** [100] en France avec 5,2%, par **Djounfoune A.G** avec 9,6% [39], par **Aw F** [95] avec 14,7%, par **DAD** [45] avec 23,8% et **Aissata GUINDO** [3] avec 32,7%.

Cette prévalence est probablement sous-estimée à cause de l'absence de respect rigoureux des conditions optimales de dépistage de l'hypertension artérielle au sein de notre cohorte. Dans les autres cohortes une possibilité de surestimation est possible à cause des fausses HTA en rapport avec le syndrome de la blouse

blanche ou par la peur de la stigmatisation peuvent expliquer cette forte prévalence. La réalisation d'une MAPA pour certains patients permettra de déterminer la prévalence exacte.

Le portage de l'AgHbS a été notée chez 10% de nos patients n=120.

Cette prévalence était supérieure à celle retrouvée par **GANE-BANG R. Z. [46]** avec 6,5% et 6% au Kenya par **HARANIA [54]** et inférieure à celle retrouvée dans une étude réalisée en 2008 chez des patients de l'ISAARV au Sénégal qui était estimée à 13,45% [34]. **JOBARTEH** en Gambie [58], **BADO G.** au Burkina Faso [7], **N'DRI-YOMAN T.** en Côte d'Ivoire [78] et **GERETI A.M.** au Ghana [47] avaient respectivement retrouvé une prévalence de 12,2% ; 12,7% ; 13% et 16,7%. Cette différence peut être expliquée partiellement par le fait qu'avant l'année 2009 dans le suivi des PVVIH, le dosage de l'AgHbS n'était pas systématique, donc chez certains patients cet antigène de surface n'a pas été recherché.

➤ **Selon les circonstances de découverte**

Selon les circonstances de découverte de l'infection au VIH, les patients de notre série étaient dépistés dans 84,17% à l'occasion d'une prise en charge hospitalière 5,83% lors de l'évolution d'une tuberculose, 4,67% au décours d'une grossesse, 3,33% au décours d'un dépistage familiale.

Des résultats similaires ont été notés par la majorité des études réalisées au Sénégal [24, 32, 35, 41, 66, 72].

Comme dans notre étude, **CISSE V [17]** a noté que la majorité des patients avaient été diagnostiqués dans le cadre de la prise en charge d'infections opportunistes (75%) dominées par la tuberculose. **FORTES L [44]** et **MANGA N [67]** avaient observé que la tuberculose était la principale infection opportuniste au moment du diagnostic de l'infection à VIH.

Ces résultats s'expliquent par le fait que l'étude a été menée dans une zone d'endémie tuberculeuse où la majorité des patients suivis vivent en milieu rural,

dans un contexte de pauvreté et d'enclavement. Dans ces conditions difficiles, les patients préfèrent consulter en première intention les « tradi-praticiens », et ne consultent au niveau des structures sanitaires que lorsque leur état de santé se dégrade. C'est ce qui justifie le retard de diagnostic et donc de la prise en charge des patients infectés par le VIH/Sida. Par ailleurs, les taux assez élevés de dépistage volontaire et de dépistage au cours de la grossesse peuvent s'expliquer par le fait que dans cette zone, des stratégies avancées de dépistage notamment les campagnes de dépistage de masse, le dépistage de certains patients par les tests rapides d'orientation diagnostique (TROD) dans les postes de santé en milieu rural et la prévention de la transmission mère-enfant (PTME) pour ne citer que cela, se faisaient régulièrement.

❖ Aspects cliniques

➤ Selon les motifs de consultation

Dans notre étude les motifs de consultation les plus retrouvés étaient représentés par : l'amaigrissement et la toux chronique respectivement dans 75,83% et 40% (n=120) des cas. D'autres séries telles que des études faites : au Burkina Faso par **I. DIALLO et al. [55]** avait trouvé des motifs de consultation presque similaires aux nôtres la toux chronique (76,2%) et l'amaigrissement (74,6%), au Benin par **ZANNOU D.M et al. [120]** rapportaient pour l'amaigrissement 88,2% et la toux chronique 70,6%.

Par contre pour **MANGA N.M. et al. [67]** la diarrhée chronique (64%) et la toux chronique (66%) ont constitué les principaux motifs de consultation à la découverte de diagnostic. Pour **FORTES L.et al. [44]** la fièvre (83 %) et la toux (54 %) étaient les principaux motifs de consultation Chez **COMPAORE S.E. [24]** l'amaigrissement (93,7%), la fièvre (78,6%) et la dysphagie (54,85%) étaient les principaux motifs de consultation.

➤ Selon les principales pathologies de découverte

Dans notre étude, la candidose oropharyngée représentait la pathologie la plus fréquente à l'inclusion avec 37,50%, suivie de la tuberculose avec 32,50%. La gastro-entérite chronique d'étiologies indéterminée vient en 3ème position avec 23,33%.

Au Sénégal, ceci est corroboré par les travaux de **FORTES L. et al. [44]** qui avaient retrouvé pour la tuberculose (40,9 %) et la candidose bucco-œsophagienne (38,9 %), **SEYDI M. et al [104]** qui avait rapporté une fréquence de la candidose buccale à 40%, de la tuberculose pulmonaire à 30% et de la diarrhée chronique à 37% et **COMPAORE S.E. [24]** tuberculose (52,17%) candidose buccale (66,45%). Pour **MANGA N.M. et al, [67]** la tuberculose a constitué le principal diagnostic confirmé ou retenu. En revanche, en Côte d'Ivoire, **TANON et al. [107]** ont notifié la tuberculose (33,5 %) et la toxoplasmose (17,9 %). **OKOME-NKOUMOU M et al [87]** à Libreville a noté que les affections les plus souvent diagnostiquées étaient la candidose oropharyngée (37 %) et le zona (18,5 %). La tuberculose était faiblement représentée (14,5 %). **OUEDRAOGO et al. [94]**, au Burkina Faso, ont observé que 33,9 % des patients séropositifs hospitalisés dans un service de pneumologie présentaient une tuberculose. Les différences de prévalence des infections opportunistes sont liées au type de cohortes hospitalières ou ambulatoires et au plateau technique des structures.

Au Burkina Faso **DIALLO I. et al [55]**, les pathologies les plus fréquentes étaient : la candidose oropharyngée (54,9%), le syndrome cachectique (30,3%), la diarrhée chronique (30,3%), la candidose œsophagienne (24,6%). Une co-infection tuberculose/VIH était retrouvée chez 12,3% des patients.

À Cotonou, **ZANNOU D.M et al. [120]**, ont noté des candidoses digestives chez plus de la moitié des patients (52,9%) des pneumonies à pyogènes (18,4%), la tuberculose (11,8%) et la bronchite aiguë (11%). Dans 29,4 % des cas les pneumopathies étaient restées sans précision diagnostique faute de moyens

matériels. Ces affections opportunistes constituent souvent la première manifestation de l'infection par le VIH/Sida en Afrique subsaharienne et ainsi les principales circonstances de découverte. Elles sont responsables d'une morbi-mortalité élevée du fait des difficultés diagnostiques et thérapeutiques la majorité d'entre-elles. Elles posent un réel problème de prise en charge dans les pays en développement. Ces résultats confirment cependant que la tuberculose reste la principale infection opportuniste chez les PVVIH en Afrique, d'où l'intérêt de sa prévention.

➤ **Selon la localisation de la tuberculose**

Sur les 39 cas de tuberculose retrouvés dans notre étude lors de la répartition des patients selon les pathologies de découverte, la forme pulmonaire de la tuberculose était la présentation clinique la plus fréquente avec 64,10%. Les formes multifocales étaient notées chez 28,2% des cas.

Les localisations extra-pulmonaires étaient ganglionnaires (4cas), péritonéales (3cas), pleurales (2cas), osseuses (2cas), péricardique (1cas), neuro-méningée (1cas) et hépatique (1cas).

Seul 28,21% des patients avait une bacilloscopie positive.

Nos résultats sont en accord avec ceux de **FORTES L.et al. [44]** où la forme la plus retrouvée de la tuberculose était l'atteinte pulmonaire (86%) et elle était isolée dans 35 % des cas. Un quart des patients (24%) présentaient une bacilloscopie positive. La tuberculose était multifocale dans deux tiers des cas (63%). Parmi les différentes localisations extra pulmonaires, les atteintes ganglionnaire (35%), pleurale (17%) et péritonéale (9%) étaient les plus observées.

➤ **Selon le stade clinique OMS à l'inclusion**

Dans notre série, plus de la moitié des patients (57,50%) était symptomatique à l'inclusion et classée stade 3(35,83%) et stade 4 (21,67%) de l'OMS. Cependant 24,17% des patients étaient classés stade 1 de l'OMS.

Au Sénégal, **ABDEL AZIZ K. [59]** et **COMPAORE S.E. [24]** avaient rapporté des chiffres similaires avec respectivement 64,25% et 60% de patients symptomatiques aux stades 3 et 4 de l'OMS. Entre autres, **DIALLO I. et al [55]**, dans une étude menée au Burkina Faso avait rapporté une proportion de 88,6% de patients symptomatiques aux stades 3 et 4 de l'OMS. Par contre **N.M. MANGA [67]** et **FORTES L. [44]** avait rapporté respectivement une proportion de 64,5% et 88% de patients symptomatiques au stade 4 de l'OMS.

❖ **Aspects biologiques**

➤ **Selon le profil sérologique**

Dans notre population d'étude, 81,67% des patients étaient infectés par le VIH-1 ; 12,50% par le VIH-2 et 5,83% Co-infectés par le VIH-1 et le VIH-2.

Cette large prédominance du VIH1 est pratiquement la même dans toutes les études réalisées au Sénégal et dans le monde [5, 44, 24, 59, 63, 108, 120].

Elle s'explique par :

- Une forte transmissibilité du VIH1, une plus grande virulence par rapport au VIH2 qui se transmet plus facilement aussi bien par voie sexuelle que de la mère à l'enfant.
- Une durée d'incubation beaucoup plus courte qu'en cas d'infection par le VIH-2 expliquant l'évolution plus rapide vers le stade de Sida.

Le VIH-1 est responsable de la pandémie du VIH/Sida. Le VIH-2 est retrouvé en grande partie en Afrique de l'ouest. Concernant ce dernier, la période de latence clinique est plus longue et le taux de progression vers les infections opportunistes est significativement plus faible que pour le VIH-1.

Par ailleurs dans notre série, les taux d'infection par le VIH-2 et de Co-infection VIH-1+2 peuvent s'expliquer par la position frontalière de la région de Ziguinchor avec la Guinée Bissau, un des épïcètres de l'infection à VIH-2 en Afrique.

➤ **Selon la biologie à l'inclusion à l'exception du taux de LTCD4+**

Dans notre étude nous avons noté une anémie modérée, le taux d'hémoglobine était en moyenne de $10,78 \pm 1,99$ g/dl avec des extrêmes de 4,5 et 15,8 g/dl. Les patients présentaient dans leur majorité un taux d'hémoglobine compris entre 8 et 10 g/dl dans 46,67 % (n=120) des cas.

Ces résultats sont en accord avec ceux retrouvés par **COLY D. [27]** qui avait rapporté une anémie moyenne à 10,07g/dl à Kolda, **ABDEL AZIZ K. [59]** qui avait retrouvé une anémie modérée avec un taux d'hémoglobine moyenne de 10,44 g/dl à Sédhiou et **COMPAORE S.E. [24]** un taux à 10g/dl à Dakar.

Il découle de ces constatations que l'anémie est fréquente au cours de l'infection à VIH et sa pathogénie multifactorielle incluant le paludisme, la grossesse, les helminthiases, la drépanocytose, les modes alimentaires et les affections chroniques [25, 50]. Elle peut être d'origine inflammatoire, carencielle, parasitaire et surtout d'origine centrale par cytopathie virale. C'est dire l'importance de la numération formule sanguine dans le bilan pré-thérapeutique car déterminante dans le choix des molécules ARV, en particulier l'AZT, qui est contre-indiqué en cas d'anémie.

Par contre la fonction rénale était bonne avec une créatininémie médiane à $10,65 \pm 08,95$ mg/l avec des extrêmes de 05 – 101 mg/l. Mais avec l'introduction progressive du Ténofovir comme traitement de première intention est important de réaliser la clairance de la créatininémie et de faire le contrôle de la protéinurie des 24h pour guetter les maladies rénales au stade précoce. La fonction hépatique était normale chez nos patients avec des transaminases médianes

à $40,74 \pm 39,09$ UI/L pour les ALAT et $53,01 \pm 44,75$ UI/L pour les ASAT. Le taux de glycémie à jeun était normale avec une moyenne de $0,87 \pm 0,19$ mg/dl.

➤ **Selon le taux de LTCD4+**

L'immunodépression était globalement avancée, la majorité des patients de notre étude (53,34%) avait un taux de LTCD4+ inférieure à 200/mm³. Le taux de LTCD4+ moyen était de $233,07 \pm 242,72$ cellules/mm³ avec des extrêmes allant de 1 à 1185/mm³. Les patients avec un taux de LTCD4+ ≥ 500 cellules/mm³ représentaient 10,83% des cas (n=120).

Des études menées par **SIDIBE T. [108]** au Sénégal avait retrouvé un taux moyen de LT CD4+ proche de celui de notre étude à l'inclusion de 252.02 cellules / mm³. **MOUHARI TA [77]** au Togo, **BASHI [9]** en Afrique de l'Ouest, et **MARIH L. [70]** au Maroc, ont montré des taux médians de LTCD4 un peu plus bas, respectivement 138 cellules/mm³, 130 cellules/mm³, 121 cellules/mm³.

De même **COMPAORE S.E. [24]**, **FORTES L. et al. [44]**, **MANGA N.M. et al. [67]**, **ZANNOU D.M et al. [120]**, et **DIALLO I. et al. [55]** avaient retrouvé dans leurs études un taux de CD4 inférieur ou égal à 200/mm³ dans plus de 50% de leurs patients respectivement 76,3%, 86%, 72,2%, 68,8% et 88,6%. Ces résultats témoignent du retard de diagnostic de l'infection à VIH/sida et de sa prise en charge dans les pays en développement surtout en Afrique subsaharienne.

➤ **Selon la Charge Virale à 6mois de traitement**

La charge virale (CV) était indétectable chez 43,48% (n=46) des patients de notre Cohorte. La CV était détectable et supérieure à 1000 copies/ml chez dix patients (21,74%). Donc l'échec virologique était noté chez 10 patients soit 21,74% des cas (n=46) dont 06,52% de CV modérée, 06,52% de CV élevée et 08,70% de CV très élevée. Nos résultats sont similaires aux données de

Ibrahima NIANG [83] qui avait retrouvé un taux d'échec virologique de 24,76% à Oussouye dont 9,52% de CV modérée, 7,62% de CV élevée et 7,62% de CV très élevée. De même ils sont comparables à ceux de **Diouara** qui avait noté un taux d'échec de 26% au Sénégal [123]. Par contre **Z. C. Manga [122]** à Ziguinchor avait un taux d'échec virologique de 34,17%. Cependant plusieurs travaux menés ont noté des résultats meilleurs : au Centre de santé Roi Baudouin de Guédiawaye, chez 60 patients dont la charge virale a été déterminée lors d'une étude rétrospective menée par **NARCO Z. [79]**, le VIH était indétectable chez 50 patients pendant le suivi soit 83,3%. À saint Louis, Fall avait relevé 19,11% d'échec virologique [124]. Il faut insister sur la nécessité de renforcer l'éducation thérapeutique dans la cohorte pour améliorer le taux de succès thérapeutique dans la perspective de l'atteinte des trois « 90 ».

❖ Aspects thérapeutiques

➤ Selon le schéma thérapeutique

Le schéma thérapeutique utilisé était l'association de deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI), à un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI) à savoir TDF+3TC+EFV (ATRIPLA) dans 84,17% des patients (n=120). Ce constat a été fait dans plusieurs études au Sénégal [59, 83, 107]. Ceci est conforme aux recommandations de l'ISAARV comme option de traitement de première ligne chez les patients infectés par le VIH 1. L'OMS en 2013 [117] recommande qu'un traitement ARV de première intention doive être composé de deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI) plus un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI) si le patient est infecté par le VIH1. En effet, ces schémas à base d'INNTI ont largement fait la preuve de leur efficacité au moins égale à celle des associations à base d'anti protéase lorsque l'observance est bonne [9, 119]. L'avantage de ces traitements à base de

NNUC repose sur l'existence de combinaisons à dose fixe de certaines molécules, limitant ainsi le nombre de prise journalière et par conséquent facilitant l'observance. De plus ces classes thérapeutiques peu coûteuses, présentent une faible proportion de complications à long terme, surtout cardiovasculaires et d'ordre métabolique. Cependant ces molécules ont une barrière génétique faible, d'où une plus grande précocité de l'émergence de mutants résistants.

➤ **Selon la chimio prophylaxie au cotrimoxazole**

Globalement, 78,33% (n=120) des patients étaient sous chimio prophylaxie primaire au cotrimoxazole contre les infections opportunistes telles que la toxoplasmose, la pneumocystose ou l'isosporose.

Ces résultats se rapprochent de ceux de **BA M. [6]** au Sénégal avec 92,5% des patients sous cotrimoxazole et de **ZAPSONRE I. [119]** au Burkina-Faso avec 86% et **MINTA D.K. [74]** au Mali avec 72,3%.

Ceci montre l'importance du respect des recommandations sur la prévention des infections opportunistes par la chimio prophylaxie au Sénégal en général. Ces recommandations stipulent la prise des comprimés du cotrimoxazole pour les PVVIH ayant un taux de CD4<350/mm³. Ce respect des recommandations est corroboré par le nombre important de patients sous chimio prophylaxie à l'INH dans cette cohorte.

❖ **Aspects évolutifs**

Durant cette période d'étude, nous avons retrouvé dans la cohorte 86 patients toujours suivis (71,67%), 20 patients décédés (16,67%), 06 patients perdus de vue (05%), 08 patients transférés (06,66%).

Le taux de perdus de vue (PDV) rencontré dans notre population d'étude (05%) représentait le triple de celui rapporté par **TITO TAMBA [106]** à Bignona, qui avait retrouvé 17,73% de PDV. Cependant, **ABDEL AZIZ K. [59]**,

COMPAORE S. Emma [24] et **COLY D. [27]** dans leurs études réalisées respectivement à Sédhiou, à Dakar et à Kolda avaient rapporté des taux de PDV de 30,43%, 41,93% et 46,3% supérieurs à celui de notre étude.

Quant au taux de décès (16,67%) rapporté dans notre série, été proche de celui de **COMPAORE Safiétou Emma [24]** avec 16,14%. Mais il est supérieur à celui de **ABDEL AZIZ K. [59]** (2,91%) et **COLY D. [27]** (9,5%) et inférieur à celui de **TITO T. [106]** (27,59%) de décès, de **N. M. MANGA. [67]** au niveau du CHNU de FANN (Dakar) qui a rapporté une forte létalité hospitalière de 30% et **FORTES L et al. [44]** 44% de létalité. Plusieurs facteurs pourraient expliquer cette mortalité élevée chez les patients séropositifs : l'arrivée tardive en milieu des soins et partant, le passage chez le "tradi-praticien", l'automédication, l'initiation tardive des ARV, les difficultés liées à la prise en charge des complications déjà installées liées à la gravité du tableau clinique lorsque l'immunodépression est très sévère. C'est ce qui explique la létalité plus élevée dans les cohortes des structures hospitalières qui reçoivent surtout des patients symptomatiques avec une prévalence élevée d'infections opportunistes graves.

La létalité élevée et la forte prévalence des perdus de vue sont des facteurs limitant la prise en charge dans les pays à moyens limités [82]. Cette létalité précoce est surtout due à une prise en charge tardive par les antirétroviraux et aux infections opportunistes graves liées aux retard diagnostic [15].

Certaines études réalisées en Afrique ont cependant apporté la preuve d'une survie à long terme comparable aux résultats des pays riches [115].

La forte prévalence de suivi en cours (71,67% dans notre série) est très encourageante car témoigne d'un bon suivi au niveau de cette structure. Ce constat rappelle toute l'importance de l'éducation pré-thérapeutique efficace et d'une équipe sociale apte à rechercher de façon active tous les patients qui ne se présentent pas à leur rendez-vous.

❖ Les facteurs associés aux décès

Les facteurs significativement associés au décès dans notre étude en aspects bi-variés et multivariés étaient le sexe, le stade clinique de l’OMS, le profil sérologique et le taux de CD4 à l’inclusion. La tranche d’âge de 50ans n’était pas associée à un décès.

❖ En Analyse bi-variés

➤ Le Sexe

La létalité était significativement plus élevée chez les hommes (28,6%) que chez les femmes (11,8%) $p=0,025$ dans notre cohorte. Cette forte létalité des hommes a été retrouvées dans d'autres études mené au Sénégal [125, 126, 127, 128] et ailleurs [129, 130, 131]. Cependant une prédominance féminine a été observée par **SOKHNA** 54,4% [132], **OUEDRAGO et al** 62,2% [133] et **LOSINA et al** 57,40% [134]. Les raisons qu’on pourrait avancer dans notre contexte sont que les hommes ont tendance à consulter à des stades très avancés de la maladie par rapport aux femmes. Ces dernières sont en effet plus motivées à participer aux séances de sensibilisation et de renforcement de l’observance thérapeutique initiées dans les structures de suivi donc elles seraient plus observantes vis-à-vis du traitement et ont plus d’opportunités de dépistage notamment lors des grossesses.de dépistage.

➤ La Tranche d’âge

La létalité était plus élevée dans la tranche d’âge supérieure à 50 ans (21,2%) comparée aux moins de 50 ans (15%) sans différence significative, $p=0,411$. Nos résultats sont en accord avec ceux de **OULEÏ B.J.A** [126] qui avait trouvé une létalité élevée chez les patients dont l’âge était compris entre 38-49ans sans différence statistiquement significative $P=0,743$.

Cependant d'autres études ont fait ressortir une association statistiquement significative entre l'âge avancé des patients et la mortalité ce constat a été fait par **TOGUN et al [135]** et **LOSINA E. et al. [134]**.

Le rôle de l'âge dans les issues défavorables est probablement multifactoriel, faisant intervenir d'une part, l'immuno-sénescence qui se traduit par une restauration immunitaire plus lente et moins importante, en relation avec l'involution thymique. D'autre part les comorbidités liées à l'âge, notamment les pathologies cardiovasculaires, rénales, hépatiques, neuropsychiques et les troubles métaboliques qui peuvent tous influencer le pronostic vital.

➤ **Le stade clinique de l'OMS**

La létalité était significativement plus élevée chez les patients inclus au stade 3 et 4 de l'OMS (27,5%) comparés aux patients au stade 1 et 2 (2%), $p= 0,000$. L'association entre le stade clinique et la létalité est une constante dans la littérature [136].

Ce constat a été fait par **SORO F. [125]**, **OULEÏ B.J. [126]**, **SOKHNA [132]** et **OUEDRAOGO [133]**. La majorité des patients ont été diagnostiqués le plus souvent en retard à un stade avancé de la maladie augmentant ainsi le risque de développer des infections opportunistes et une mortalité plus élevée, d'où la nécessité d'une meilleure sensibilisation des praticiens et l'accès à l'information et à l'éducation des populations axée sur l'infection au VIH pour un dépistage plus précoce des patients. L'amélioration du diagnostic précoces par des stratégies innovantes de dépistage communautaire permettra aussi réduire cette létalité.

➤ **Le profil sérologique**

La létalité était significativement plus élevée chez les patients avec un profil sérologique VIH-2 et VIH-1+2 (31,8%), comparés aux profils VIH-1 (16,7%), $p= 0,035$.

Ce constat a été fait par **SORO F. [125]** qui avait retrouvé une létalité plus élevée chez les patients co-infectés par le VIH-1 et le VIH-2 (25%) avec une différence statistiquement significative $p=0,03$. Par contre dans une étude faite par **DIARRA M.K. [127]** nous avons constaté que le profil sérologique n'était pas associé au décès.

➤ **Le Taux de LTCD4+**

La létalité était significativement plus élevée chez les patients avec un taux de LTCD4 + inférieur à 200 cell/mm^3 (26%), comparés aux patients ayant un taux supérieur à 200 cell/mm^3 (5,4%), $p = 0,002$. Ce même constat a été démontré par **SORO F. [125]**, **SOKHNA [132]**, **OUEDRAGO et al [133]** et **TOGUN et al [135]**.

L'immunodépression sévère traduit par un taux de LTCD4 bas à l'inclusion, reflète au même titre que le stade clinique, le retard de la prise en charge dont la conséquence est une létalité élevée et précoce. Ces résultats se résumant au diagnostic tardif devraient avoir des implications pratiques dans la prise en charge des patients vivant avec le VIH au niveau des pays à moyens limités en général, au Sénégal en particulier.

❖ **En analyse Multivariée**

Dans le modèle multivarié final nous avons trouvé quatre facteurs qui sont associés à la survenue de décès lié à l'infection à VIH : le sexe masculin ($p=0,034$), le stade clinique 3 et 4 de l'OMS ($p=0,022$), le profil sérologique de type VIH-2 et VIH-1+2 ($p=0,019$) et le taux de $\text{LTCD4} < 200 \text{ cell/mm}^3$ à l'inclusion ($p=0,037$).

L'âge n'était pas indépendamment associé au décès ($p=0,4$).

Les patients de sexe masculin avaient 3,6 fois plus de risquent de décès comparés aux patients de sexe féminin.

Les patients ayant été inclus au stade clinique 3 et 4 de l'OMS avaient 12,7 fois plus de risque de décès par rapport à ceux inclus au stade clinique 1 et 2 de l'OMS.

Les patients infectés par le VIH-2 et VIH-1+2 avaient 5,5 fois plus de risque de décès par rapport à ceux infectés par le VIH1.

Les patients ayant un taux de LTCD4 < 200 cellules/mm³ à l'inclusion avaient 5,13 fois plus de risque de décès par rapport à ceux ayant un taux de LTCD4 > 200 cellules/mm³ à l'inclusion.

L'identification du sexe masculin et des profils impliquant le VIH-2 comme facteurs indépendamment associés au décès, nécessite la réalisation d'études complémentaires pour une meilleure compréhension de l'implication de ces facteurs.

CONCLUSION ET RECOMMENDATIONS

L'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) est un problème majeur de santé publique dans le monde qui touche 36,7 millions de personnes selon le rapport de l'ONUSIDA de 2016. L'Afrique subsaharienne reste la zone la plus affectée avec 70% du total mondial. Au Sénégal la prévalence est estimée à 0,7 % soit 44 000 personnes vivants avec le VIH dont 1000 nouvelles infections à VIH.

L'infection touche toutes les couches socioculturelles de la population en particulier les personnes en pleine activité sexuelle et la transmission se fait essentiellement par voie hétérosexuelle.

Des études antérieures ont noté que la plupart des patients sont dépistés tardivement à un stade symptomatique et le plus souvent au décours d'infections opportunistes graves inaugurales et classant au stade de SIDA.

L'impact de ce diagnostic et de la prise en charge tardive se mesure au plan individuel en termes de morbidité et de mortalité liée aux infections opportunistes, mais aussi en termes de santé publique du fait de la transmission de l'infection au sein de la communauté.

Les bénéfices individuels et collectifs de la prise en charge précoce, justifient la nouvelle stratégie du « Tester et traiter » qui est à la base des ambitieux objectifs d'atteinte des « 90-90-90 » en 2020 et de l'élimination en 2030.

Cette approche « 90-90-90 », initiée en 2015 par l'ONUSIDA, ambitionne d'aboutir en 2020 à ce que 90% de toutes les PvVIH connaissent leur statut VIH, 90% des personnes qui connaissent leur séropositivité au VIH aient accès au traitement et 90% des personnes sous traitement aient une charge virale indétectable.

Le Sénégal, s'est engagé dès 2016 dans cette stratégie depuis février 2016 par le lancement du projet appelé "Test All, Treat All and Retain au Sénégal" (TATARSEN) avec une phase pilote dans les régions du Sud (Ziguinchor,

Sédhiou et Kolda). Pour ce faire, une machine de dosage de la charge virale plasmatique VIH a été mise en place à l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor en Juillet 2015, pour toute la région de Ziguinchor.

Cette stratégie vient renforcer la décentralisation de la prise en charge du VIH/SIDA jusqu'au niveau de tous les districts sanitaires et des postes de santé initiée progressivement depuis 2001 par le programme sénégalais. Le succès de cette stratégie reposera sur l'importance du dépistage précoce et l'efficacité de la prise en charge initiale des patients.

Pour apprécier ces deux paramètres, nous avons réalisé cette étude sur le profil des patients de la nouvelle cohorte de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor, mise en place au moment où la nouvelle stratégie a été recommandée. Il s'agit d'une étude rétrospective, transversale, descriptive et analytique portant sur les patients inclus entre le 01 Janvier 2015 et le 31 Juillet 2017, dont l'objectif général était de décrire les circonstances de découverte et les caractéristiques des PvVIH nouvellement inclus dans la cohorte de l'Hôpital de la Paix. Les objectifs spécifiques consistaient à :

- décrire les circonstances de découverte de l'infection à VIH chez les patients nouvellement inclus à l'hôpital de la Paix ;
- décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et immuno-virologiques des patients de cette cohorte ;
- décrire les aspects évolutifs et pronostiques de ces patients.

Ce travail nous a permis d'inclure 120 PvVIH dont les caractéristiques étaient les suivantes :

➤ **Au plan socio-épidémiologique**

L'infection à VIH a été découverte dans 84,17% des cas lors de la prise en charge hospitalière d'infections opportunistes et dans 4,67% au cours de la grossesse.

L'âge moyen des patients était de $44,02 \pm 11,25$ ans avec des extrêmes de 19 et de 75 ans. La tranche d'âge la plus représentative était celle de 41 à 50 ans (32,50%). La prédominance féminine était nette (70,83%) avec un sexe ratio (F/H) de 2,42. Les patients étaient mariés dans 47,50% des cas et 65,17% étaient sous régime monogame. De plus la majorité des patients était sans emploi (51,67%), vivait en milieu rural (71,67%) et était de nationalité sénégalaise (77,50%). En outre, 22,50% de la cohorte était de nationalité étrangère, originaire de la Guinée Bissau (18,33%), de la Gambie (1,67%), de la Guinée Conakry (0,83%) et du Mali (1,67%).

Les Comorbidités que présentaient les patients étaient l'HTA retrouvée chez 3,33% et le diabète chez 2,50% des cas. Un portage de l'AgHbs était noté chez 10% des patients.

➤ **Au plan clinique**

La majorité des patients (57,50%) étaient aux stades 3 et 4 de l'OMS à leur inclusion. Les motifs de consultation que présentaient les patients étaient l'amaigrissement (75,43%), la toux (40%), la dysphagie (31,67%) et la diarrhée chronique (28,33%).

Les principales pathologies présentes au moment du diagnostic étaient la candidose oropharyngée (37,50%), la tuberculose (32,50%) et la gastro-entérite chronique d'étiologie indéterminée (23,33%).

Sur les 39 cas de tuberculose retrouvés la forme pulmonaire (64,10%) était la plus fréquente, suivie de la forme multifocale (28,20%) et de l'atteinte extra-pulmonaire isolée (7,70%). Ces dernières étaient surtout ganglionnaires et péritonéales dans respectivement 28,59 % et 21,43% des cas.

➤ **Au plan paraclinique**

Le profil sérologique prédominant était le VIH-1 (81,67%).

L'immunodépression était avancée avec un taux moyen de lymphocytes T CD4 à $233,07 \pm 242,72$ cellules/mm³ avec des extrêmes allant de 1 à 1185/mm³. La majorité des patients (53,34%) avait un taux de CD4 inférieur à 200 cellules/mm³.

La charge virale réalisée chez 46 patients, était indétectable dans 43,48% des cas. Le taux d'échec virologique (c'est-à-dire charge variable détectable mais supérieure à 1000 copies), était de 21,74%. Ces patients avaient une CV modérée (6,52%), élevée (6,52%) ou très élevée (8,70%).

Les patients présentaient dans leur majorité un taux d'hémoglobine compris entre 8 et 10 g/dl dans 46,67%. La fonction rénale était bonne avec un taux moyen de créatininémie de $10,65 \pm 08,95$ mg/l avec des extrêmes de 05 – 101 mg/l.

➤ **Au plan thérapeutique**

Les associations thérapeutiques à base de deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (NUC), et d'un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (NNUC) ont été plus utilisées (85,83%) à savoir TDF/3TC/EFV (ATRIPLA) dans 84,17% des patients et AZT+3TC+EFV dans 1,66%. Par ailleurs 14,17% des patients étaient sous TDF+3TC+LPr. La chimioprophylaxie au cotrimoxazole à visée préventive avait été instaurée chez 78,33 % de nos patients.

➤ **Au plan évolutif**

La létalité était de 16,67% tandis que 05% des patients étaient déclarés perdus de vue. La file active était de 71,67% et 6,66% des patients ont été transférés.

➤ **Facteurs associés au décès**

Les facteurs significativement associés au décès dans notre étude en analyse bivariée étaient le sexe ($p=0,025$), le stade OMS ($p=0,0001$), le profil sérologique ($p=0,035$) et le taux de CD4 à l'inclusion ($p=0,002$). La tranche d'âge de 50ans n'était pas associée au décès ($p=0,411$).

En analyse multivarirée le sexe masculin, le profil VIH-2 et VIH-1+2, les stades OMS 1+2 et les un taux de LTCD4 inférieur à $200\text{é}/\text{mm}^3$, étaient les facteurs indépendamment associés au décès avec des OR allant de 5 à 12.

Ces résultats nous ont permis de formuler les recommandations suivantes :

➤ **À l'endroit du Ministère de la santé et de l'action sociale du Sénégal**

- Relever le plateau technique des structures en rendant plus disponible les outils de diagnostic des infections opportunistes, de suivi du traitement et surtout immunovirologique et en réduisant la rupture des intrants.
- Soutenir l'application de la stratégie « Test and Treat » ;
- Renforcer la sensibilisation par l'éducation, la communication sur la nouvelle stratégie de lutte contre le VIH ;

➤ **À l'endroit du personnel de l'hôpital de la paix**

- Renseigner de manière exhaustive les dossiers des patients,
- Faire un meilleur suivi des patients avec une notification régulière des paramètres cliniques (poids, température, PA) et une réalisation des examens biologiques de contrôle lors des visites,
- Initier des séances d'éducation thérapeutique chez les patients en échec virologique avec une ré-évaluation et une discussion du passage en 2ème ligne

➤ **A l'intention des personnes vivant avec le VIH**

- Participer aux séances de soutien à l'observance et aux focus groupes ;
- Respecter les rendez-vous dans le cadre du suivi.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. AGENCE NATIONALE DE LA STATISTIQUE ET DE LA DEMOGRAPHIE (ANSD) [SENEGAL], ET ICF INTERNATIONAL. 2012.** Enquête Démographique et de Santé à Indicateurs Multiples au Sénégal (EDS-MICS) 2010-2011. Calverton, Maryland, USA : ANSD et ICF International.

- 2. AGENCE NATIONALE DE LA STATISTIQUE ET DE LA DEMOGRAPHIE (ANSD) [SENEGAL] SERVICE REGIONAL DE LA STATISTIQUE ET DE LA DEMOGRAPHIE DE ZIGUINCHOR. SITUATION ECONOMIQUE ET SOCIALE REGIONALE 2013 DE ZIGUINCHOR (ANSD/SRSD/SES)**
<http://www.ansd.sn/ressources/ses/SES-Ziguinchor-2013.pdf>.

- 3. GUINDO A.** HTA chez les sujets infectés par le VIH et suivis au centre de traitement ambulatoire du CHNU de Fann à Dakar : Prévalence et facteurs associés. Thèse Med Dakar, 2013 ; n°169

- 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 20-01-17.

- 5. AW F.** Les facteurs de risque cardiovasculaires chez les personnes vivants avec le VIH : Etude transversale multicentrique à propos de 133 cas. Thèse Med Dakar, 2012 ; n°91

- 6. BA M.** Décentralisation de la prise en charge des patients vivant avec le VIH/SIDA au Sénégal : Expérience du district sanitaire de Tivaoune. Thèse Med. Dakar, 2011 ; n°152

- 7. BADO G., PENOT P., NDIAYE M.D. et al.** : Séroprévalence de l'hépatite B dans une cohorte de patients infectés par le VIH suivis à l'hôpital de jour de Bobo Dioulasso, Burkina Faso. *Med. Mal. Infect.* 2013; 43: 202-207

- 8. BARRE-SINOUSI F.** Virologie fondamentale de l'infection VIH. In: Girard P M, Katlama C, Pialoux G. *VIH éd 2008*, Doin, Paris (France). p. 3-10.

- 9. BASHI J, BALESTRE E, MESSOU E et al.** Evolution des conditions d'initiations du traitement ARV des patients infectés par le VIH en Afrique de l'ouest. *Med Mal Infect.* 2010 ; 40(8) : 449-455.

- 10. 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.

- 11. BLANCHE S. L'ENFANT.** VIH édition 2007. In: Girard P M, Katlama C, Pialoux G. *VIH éd 2007*, Doin, Paris (France). P. 525-539.

- 12. TCHOUNGA BK. et al.** Re-testing and misclassification of HIV-2 and HIV-1+2 dually reactive patients among the HIV-2 cohort of The West African Database to evaluate AIDS collaboration. *J Int AIDS Soc.* 2014; 17:19064. doi: 10.7448/IAS.17.1.19064.

- 13. BOUCHAUD O, NDOUR CT.** Prise en charge globale du VIH dans les pays à ressources limitées. Guide de formation à l'usage des paramédicaux. Coédition ASTHER-IMEA. Reuil Malmaison (France). Doin ; 2011. Pp : 24-26

14. **BRESSOLLETTE C.** Aspects virologiques de l'infection par le VIH
VIROLOGIE DCEM 12008.
15. **BRINKHOF MW, BOULLE A, WEIGEL R et al.** International Epidemiological Databases to Evaluate Mortality of HIV-infected patients starting antiretroviral therapy in sub-saharian Africa: comparison with HIV-unrelated mortality. International Epidemiological Databases to Evaluate AIDS (IeDEA). PLoS Med. 2009 28; 6(4)
16. **BRUNO HOEN.** Cour introductif de l'infection à VIH Maladies infectieuses et Tropicales CHU Besançon Université de Franche-Comté Pobé – 26 septembre 2006 www.unaids.org
17. **CISSE VMP, DIOP SA, LAKHE A et al,** Connaissances, attitudes et pratiques des personnes vivant avec le VIH dans un centre de prise en charge au Sénégal. Méd Afr Nre 2016 ; 63(5) : 262-269
18. **CNLS. CONSEIL NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE SIDA**
<http://www.cnls-senegal.org/index.php/flux-rss/494-le-tatarsen-pour-l-atteinte-des-trois-90>
19. **CNLS. CONSEIL NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE SIDA.**
Situation épidémiologique du VIH au Sénégal, <http://www.cnls-senegal.org/index.php/2013-05-28-20-19-22/situation-epidemiologique>.
20. **CNLS. CONSEIL NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE SIDA AU SENEGAL.** Rapport de situation sur la riposte nationale à l'épidémie de VIH/SIDA Sénégal : 2012- 2013. Suivi de la déclaration politique sur le VIH de 2011. Sénégal ; 2014 Mars

- 21. COLLEGE DES UNIVERSITAIRES DE MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES (CMIT). E. PILLY-MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES.** 19e ed. France ; 2004.
- 22. COLLEGE DES UNIVERSITAIRES DES MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES (CMIT).** Infection à VIH-sida. In: E Pily: Vivactis Plus Ed: 2008; 468-487
- 23. COLLEGE DES UNIVERSITAIRES DE MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES (CMIT) E. PILLY- MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES.** 22ème édition. France ; 2010
- 24. COMPAORE S E.** Facteurs associés au retard de diagnostic de l'infection à VIH au centre de traitement ambulatoire du CHNU de Fann de Dakar: à propos de 1271 cas colligés entre 2000 et 2008. Thèse Med. Dakar, 2010; N°38.
- 25. COYLE TE.** Hematologic complications of human immunodeficiency virus infection and the acquired immunodeficiency syndrome. Med. Clin. North Am. 1997; 8(2) : 449-470
- 26. D'SOUZA MP, HARDERS VA.** Chemokines and HIV-1 second receptors. Nature Medicine 1996; 2: 1293-1300.
- 27. COLY D :** Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs des personnes vivant avec le VIH dans la cohorte du district sanitaire de Kolda (Sénégal) de janvier 2006 à décembre 2013. Thèse Med, Dakar , 2015 ; N°118.

- 28. 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
- 29. 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.
- 30. DESCLAUX A, LANIECE I, NDOYE I, TAVERNE B.** L'Initiative sénégalaise d'accès aux médicaments antirétroviraux : Analyses économiques, sociales, comportementales et médicales. EDK, sciences sociales et sida- ANRS, 2002 : p 01-19
- 31. DIALLO ML.** Prévalence du VIH-sida à Ziguinchor. 2011.
- 32. DIENG A.** Etude rétrospective de la prise en charge médicale des PV VIH au centre hospitalier régional de Saint-Louis de Mars 2003 à Mai 2005. Mémoire DSGSC Dakar 2006.
- 33. DIEZ M, BLEDA MJ, VARELA JR et al** Trends in HIV testing, prevalence among first-time testers, and incidence in most-at-risk populations in Spain: the EPI-VIH Study, 2000 to 2009. *Euro Surveill.* 2014; 19 (47):20971.
- 34. DIOP-NDIAYE H., TOURE-KANE C., ETARD J.F.** Hepatitis B, C seroprevalence and Delta viruses in VIH-1 Senegalese patients at HAART initiation (Retrospective study). *J. Med. Virol.* 2008; 80: 1332-1336
- 35. DIOUF A, SEYDI M, DIOP BM, et al. (2007).** Aspects épidémiologiques et cliniques de l'infection par le VIH-2 à Dakar. *Med Mal Infect* 37(9): 584-9

- 36. DIVISION DE LA LUTTE CONTRE LE SIDA ET LES IST (DLSI).**
Directives nationales sur la prévention de la transmission mère enfant du VIH au Sénégal. Ministère de la Santé et de la Prévention du Sénégal. 2010.
- 37. 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.
- 38. DJIKOLDINGAN D.** Impact de la prise en charge décentralisée sur le profil évolutif des PVVIH: l'exemple du District Sanitaire de LERE au Tchad du 1er novembre 2005 au 31 octobre 2007. Mémoire CES maladies infectieuses et tropicales 2010
- 39. DJOUNFOUNE A.G.** Le diabète sucré chez les sujets infectés par le VIH/SIDA à Dakar : Etude transversale multicentrique sur les dossiers des patients allant du 1er Janvier 2006 au 31 Mai 2014 : A propos de 52 cas.
- 40. DOKEKIAS A.E, GALIBA F.O et al.** Evaluation of antiretroviral therapy in HIV infected adults in the department of hematology: University Hospital of Brazzaville, Congo. Bull soc Pathol Exot 2008; 101 (2):109-112.
- 41. DOUCOURE E.** Prise en charge des personnes vivant avec le VIH au district sanitaire de Richard Toll de 2004 à 2007. Thèse Med. Dakar, 2009; n°38.
- 42. 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.

- 43. FAMILY HEALTH INTERNATIONAL (FHI).** Facteurs influençant l'adhérence thérapeutique chez les personnes vivants avec le VIH/SIDA. Kigali ; 2003.
- 44. FORTES L, MANGA NM, DIOP SA et al.** Profil actuel des patients infectés par le VIH hospitalisés à Dakar .2011 ; Bull. Soc. Pathol. Exot. 2011 ; 104:366-370.
- 45. FRIIS-MOLLER N, WEBER R, REISS P et al.** Cardiovascular disease risk factors in VIH patients association with antiretroviral therapy. Results from the DAD (The data collection on adverse events on anti-VIH drug). AIDS, 2003; 17 (8): 1179-1193.
- 46. GANE-BANE RZ :** Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs de la co-infection VIH/VHB chez les patients hospitalisés au service des maladies infectieuses et tropicales du CHNU de Fann à Dakar à propos de 121cas. Thèse Med Dakar, 2014 n°250
- 47. GERETTI A.M., MAULI P., SARFO F.S. et al. :** Detection of Highly prevalent Hepatiis B Virus Coinfection among HIV Seropositive persons in Ghana. J. Clin. Microbiol. 2010; 48(9): 332-3
- 48. GIRARD PM, KATLAMA C, PIALOUX G.** Situation actuelle et tendances. In : VIH édition 2004. Rueil Malmaison (France). Doin ; 2005. pp : 39-51
- 49. GIRARD P.M., KATLAMA C., PIALOUX G.VIH,** Doin, Paris 2004 (6ème édition) : 299 – 330.

- 50. GIRARD P.M., KATLAMA C., PIALOUX G.** VIH édition 2007 Rueil Malmaison (France):Doin; 2008. p. 3-42
- 51. GIRARD P M, KATLAMA C, PIALOUX G. HOEN B.** Primo infection par le VIH. In: VIH éd 2007 Doin, Paris (France) P. 71-76.
- 52. GIRARD P.M., KATLAMA C., PIALOUX G.** VIH édition 2007 Rueil Malmaison (France):Doin; 2008. p. 400-402
- 53. GOFF SP.** Genetic control of retrovirus susceptibility in mammalian cells. Annu rev genetic, 2004; 38: 61-85.
- 54. HARANIA RS., KARURU J., NELSON M., STEBBING J.:** VIH, hepatitis B and hepatitis C co-infection in Kenya AIDS 2008; 22(10): 1221-2
- 55. DIALLO I, SAGNA Y, KA SONDO et al .** Diagnostic tardif de l'infection à VIH chez les patients infectés par le VIH à Ouagadougou : circonstances Diagnostiques, itinéraire thérapeutique et facteurs favorisants.
- 56. INSTITUT PASTEUR DE PARIS**
[http:// www.pasteur.fr/actu/presse/dossier/sida/decouverte.htm](http://www.pasteur.fr/actu/presse/dossier/sida/decouverte.htm)
- 57. JAVIER E, CONCEPTION B, PAU L et al.** Distribution anormale de la graisse corporelle et le type de traitement antirétroviral comme prédicteurs de risque pour les maladies cardio-vasculaires chez les patients infectés par le VIH. Clin Med Barc., 2004; 122 (19) : 721-6

- 58. JOBARTEH M., MALFROY M., PETERSON I., JENG A. et al.** Seroprevalence of hepatitis Band C virus in VIH-1 and VIH-2 Infected Gambians. *Virolog. J.* 2010; 7: 230-8.
- 59. 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
- 60. LARDER B.** Reverse transcriptase. Shalka AM, Goff SP, eds. Cold Spring Harbor Laboratory press. USA: Cold Spring Harbor, 1992: 205-22.
- 61. LEPRETRE A, BA I, LACOMBE K et al.** Prevalence and behavioural risks for HIV and HCV infections in a population of drug users of Dakar, Senegal: the ANRS 5 12243 UDSEN study *Journal of the International AIDS Society* 2015, 18:19888
- 62. LEVY JA.** The Retroviridae. New York: Plenum; 1993.
- 63. LOUA A, DRAMOU CD, HABA NY, et al.** Profil hématologique des patients infectés par le VIH à Conakry. *Hématologie.* 17, 5, 365-9, sep-oct 2011, cas anatomo-clinique.
- 64. 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.

- 65. MANDELBROT L, TUBIANA R, MATHERON S.** Grossesse et infection par le VIH. In: Girard P M, Katlama C, Pialoux G. VIH éd 2007, Doin, Paris (France).P. 501-539.
- 66. MANGA MA.** Aspects épidémiologiques, cliniques, immunologiques et évolutifs des infections à VIH-2 et VIH-1+2 suivies au centre de santé de Ziguinchor: A propos de 484 cas au Sénégal Thèse Med, Dakar, 2014, n249
- 67. MANGA NM, DIOP SA, NDOUR CT et al.** Dépistage tardif de l'infection à VIH à la clinique des maladies infectieuses de FANN, Dakar: circonstances diagnostic, itinéraire thérapeutique des patients et facteurs déterminants. Méd et mal infect. 2009 ; 39 : 95 - 100
- 68. MASSIP P.** Infection à VIH/SIDA
<http://www.unaids.org/barcelona/presskit/french/barcelona%20report/contentshtml.html>
- 69. MASQUELIER B.** Mécanisme moléculaire de la résistance du VIH aux inhibiteurs nucléosidiques. Virologie 2004 ; 8(5) : 345-54.
- 70. MARIH L. :** Epidémiologie de l'infection à VIH et expérience des ARV au Maroc. XIIème CISMA Burkina Faso; 2001: Abstract 10PT3-198.
- 71. MATHERON S. :** Transmission du VIH de la mère à l'enfant. Doin; 2006.
- 72. MBAYE A.** Etude rétrospective de la prise en charge médicale des Personnes vivant avec le VIH/SIDA suivies au centre hospitalier de Ndoum d'Aout 2005 à Juillet 2007. Mémoire DSGSC, Dakar 2008.

- 73. MINISTERE DE LA SANTE ET DE LA PREVENTION MEDICALE/
DIVISION DE LUTTE CONTRE LE SIDA ET LES IST/ SENEGAL**
Guide de prise en charge de l'infection à VIH/sida au Sénégal. Dakar. Version 2012.
- 74. MINTA DK, DEMBEL M, DIARRA AS, SIDIBE AT, KONATE A,
DIARRA MT.** Incidence des infections opportunistes chez les patients traités par les ARV dans le cadre de l'initiation Malienne d'accès aux ARV (IMAARV) au CHU du point G, Bamako, Mali.
- 75. MONTAGNIER L, ROZENBAUM W, GLUCKMAN JC.** Sida et infection par VIH. Flammarion. Paris 1989.
- 76. MORLAT P et al.** Prise en charge médicale de personnes vivantes avec le VIH. Doin ; 2013. pp. 32-33.
- 77. MOUHARI TA, PATASSI A, NABROULABA KT, DJADOU KE,
EDOU K, NYAMETSO D et al.** Profil biologique des patients adultes infectés par le VIH à l'initiation du traitement antirétroviral au Togo. Med Mal Infect. 2011; 41: 229-234
- 78. N'DRI-YOMAN T et al.** : Occult HBV infection in untreated HIV-Infected adults in Cote d'Ivoire. Antivir Ther. 2010; 15(7): 1029-34.
- 79. NACRO Z.** Evaluation de la réponse immunovirologique chez des patients VIH positifs suivis et traités au Centre de Santé Roi Baudouin de Guédiawaye au cours de la période 2004 – 2008. Thèse Pharm. Dakar, 2011 ; n°77

- 80. NDIAYE S, AYAD M.** Enquête Démographique et de Santé au Sénégal et de la Prévention Médicale et Centre de Recherche pour le Développement Humain. Calverton, Maryland, USA. 2006.
- 81. NDOYE I, DESCLAUX A, TAVERNE B ET AL, EDITORS.** Présentation de L'initiative sénégalaise d'accès aux médicaments antirétroviraux-IRD (ISAARV). EDK. Paris : ANRS; 2002 (272).p. 2-5.
- 82. NESCH R, SRASUEBKUL P, ANANWORANICH J, RUXRUNGTHAM P, PHANUPHAK P, DUUNCOMBE C, HIV-NAT Study Team:** Monitoring the toxicity of antiretroviral therapy in resource limited settings: a prospective clinical trial cohort in Thailand. J. Antimicrob. Chemother. 2006; 58(3): 637-44.
- 83. NIANG I:** Echec du traitement antirétroviral chez les patients de la cohorte du district sanitaire d'Oussouye. Prévalence et facteurs associés à propos de 105cas. Thèse Méd 2017, Dakar; n°97
- 84. NIELSEN MH, PEDERSEN FS, KJEMS J.** Molecular strategies to inhibit HIV replication. Retrovirology 2005; 2: 10.
- 85. OKOME-NKOUMOU M., BOGUIKOUMA J.B., KOMBILA M.** Les maladies opportunistes de l'infection par le VIH à l'hôpital Fondation Jeanne Ebori de Libreville, Gabon.
- 86. OKOME NKOUMOU M.M.L., OKOME ESSIMA R., OBIANG NDONG G.P., OKOME MIAME F.** Bilan clinico-biologique des patients infectés par le VIH à la fondation Jeanne EBORI de Libreville (2002-2005). Med Trop 2007 ; 67 : 357-362.

- 87. OKOME-NKOUMOU M, MBOUNJA-LOCLO ME, KOMBILA M**
(2000) Panorama des affections opportunistes au cours de l'infection par le VIH à Libreville, Gabon : synthèses. Cahier études recherches francophones/Santé 10(5):329–37
- 88. OMS.** Lignes directrices unifiées sur l'utilisation des antirétroviraux pour le traitement et la prévention de l'infection à VIH Juin 2013.
- 89. OMS.** Traitement antirétroviral de l'infection à VIH chez l'adulte et l'adolescent en situation de ressources limitées : vers un accès universel
Recommandations pour une approche de santé publique : version 2006
www.who.int/hiv/pub/guidelines/artadultguidelines_fr.pdf
- 90. ORGANISATION DES NATIONS UNIES POUR LA LUTTE CONTRE LE VIH/SIDA (ONUSIDA) :** Rapport sur l'épidémie mondiale de SIDA 2011. ONUSIDA.
- 91. ORGANISATION DES NATIONS UNIES POUR LA LUTTE CONTRE LE VIH/SIDA (ONUSIDA) :** Rapport sur l'épidémie mondiale de SIDA 2013. <http://www.unaids.org/sites/default/files/>
- 92. ORGANISATION DES NATIONS UNIES POUR LA LUTTE CONTRE LE VIH/SIDA (ONUSIDA).** Le SIDA en chiffre 2015. http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/20150714_epi_core_fr.pdf

93. ORGANISATION DES NATIONS UNIS POUR LA LUTTE CONTRE LE VIH/SIDA (ONUSIDA) Fiche d'information sur l'épidémie mondiale de SIDA 2015. ONUSIDA

http://www.unaids.org/fr/resources/documents/2015/20150714_factsheet
consulté le 20/01/2017

94. OUEDRAOGO M, OUEDRAOGO SM, BADOUM G, ET AL. Impact des maladies infectieuses chez les patients infectés par le VIH dans un service de pneumologie à Ouagadougou. *Mali Med* **2007** ; 22 (1):14–7.

95. PAINTER TM. Voluntary counseling and testing for couples: a high-leverage intervention for HIV/AIDS prevention in sub-Saharan Africa. *Soc Sci Med.* 2001; 53(11): 1397–411.

96. PRESTON BD, POIESZ BJ, LOEB LA. Fidelity of HIV-1 reverse transcriptase. *Science* 1988; 242: 1168-71.

97. 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.

98. RONCIER C, LE LOUP G. VIH et virus des hépatites. In: ANRS. *Transcriptase.* 2009; 142: 1-49.

99. SAKA B, LANDOH ED. Evaluation des traitements ARV: étude de cohorte rétrospective des patients sous traitement antirétroviral au TOGO de 2001 à 2009. Rapport 2010 P NLS

- 100. SAVES M., CHENE G., DUCIMETIERE P., et al:** Risk for coronary heart disease in patients treated for HIV infection compared with the general population. *Clin. Infect. Dis.* 2003; 37: 292-298
- 101. SAX PE. FDA approval:** etravirine. *AIDS Clin Care.* 2008; 20(3):17-8.
- 102. 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.
- 103. SEMAILLE C, LOT F.** Epidémiologie : Situation actuelle et tendances. In : Girard PM, Katlama C, Pialoux G. VIH édition 2007 Reuil Malmaison (France). Doin ; 2008. pp : 43-52.
- 104. SEYDI M, DIOP SA, NIANG K, SOW A, SOUMARE M, DIOP M et al.** Aspects épidémio-cliniques et psychosociaux au cours du sida à Dakar: études préliminaire prospective. *Rev. CAMES - Série A.* 2008; 7 : 74-76
- 105. SEYLER C, ANGLARET X, DAKOURY –DOGBO N et al.** Medium-term survival, morbidity and immunological evolution in HIV –infected adults receiving antiretroviral therapy, Abidjan, Côte d’Ivoire. *International Medical Press* 2003; 02:1359-6535.
- 106. TAMBA T.** Prise en charge des patients vivants avec le VIH/SIDA sous trithérapie: A propos de 203 cas suivis au district sanitaire de Bignona. Thèse Med, Dakar, 2013 ; N°77

- 107. TANON A, OUATTARA SI, ABA YT, et al (2009).** Profil des hospitalisations pour affections opportunistes au cours du sida à Abidjan (Côte d'Ivoire). IIIe Congrès international de la Société africaine de pathologie infectieuse. Infections et système nerveux. 5–7 Novembre 2009. Sénégal. Communication orale : 3e session.
- 108. TENE SIDIBE.** Evaluation de la décentralisation de la prise en charge de l'infection à VIH/sida au Sénégal : Expérience du district sanitaire de Gossas à propos de 77 cas Thèse Med. Dakar, 2015 n°139
- 109. THIERRY BOTORO :** Evaluation des infections opportunistes au cours du traitement ARV dans le cadre de l'IMAARV. Thèse méd. Bamako ; 2005. 1.
- 110. TRAORE F.A, SAKO F.B, KEITA M, TOUNKARA T.M, SOUMAH M.M, SYLLA D. et al.** Tolérance et observance aux ARV chez les personnes vivant avec le VIH suivis au service des maladies infectieuses de l'hôpital national Donka de Conakry, guinée Méd Afriq noire. 2016. 63(16)
- 111. TURNER BG, SUMMERS MF.**
Structural Biology of HIV. J Mol Biol. 1999; 285:1-32.
- 112. UNAIDS**
The gap report 2013 and 2014.
- 113. UNAIDS Global aids update**
http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/global-AIDS-update-2016_en.pdf

- 114. 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 ;
- 115. VAN DER BORGHT SF, CLEVENBERGH P, RIJCKBORST H, NSALOU P, ONYIA N, LANGE JM, DE WIT TF, VANDER LOEFF MF.** Mortality and morbidity among HIV-1-infected patients during the first 5 years of a multicountry HIV workplace programme in Africa. *Antivir. Ther.* 2009; 14(1): 63-74
- 116. WEISS RA.** Gulliver's travels in HIVland. *Nature*, 2001: 410; 963.
- 117. 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/
- 118. YENI P.** Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH.Rapport 2008: Recommandations du groupe d'experts. *Medecine-Sciences*, Flammarion 2008 : 1-409.
- 119. 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.
- 120. ZANNOU DM, KINDE-GD, VIGAN J et al.** Profil clinique et immunologique des patients infectés par le VIH dépistés à Cotonou, Bénin. *Med Mal Infect.* 2004 ; 34(5) : 225 228.

- 121. ZELLER V, CAUMES E.** Aspects cliniques actuels de la maladie VIH/Sida. Press Méd. 2002 ; 2 : 74-79
- 122. MANGA C.** Etude sur l'évaluation de la réponse immunovirologique des PvVIH suivis dans la région de Ziguinchor. Thèse Med. Dakar, 2016 ; N°192
- 123. DIOUARA AAM, DIOP NDIAYE H, GUINDO I et al.** Antiretroviral treatment outcome in HIV-1-infected patients routinely followed up in capital cities and remote areas of Senegal, Mali and Guinea-Conakry Journal of the International AIDS Society 2014, 17:19315
- 124. FALL M, LÔ S, DIOURA AAM et al.** Résistance du VIH-1 aux ARV chez les patients sous traitement antirétrovirale en milieu décentralisé au Sénégal. Journées conjointes de Biologie et Médecine des UFR et Faculté de Médecine 2016 à Saint Louis Sénégal. C69
- 125. SORO F.** Facteurs prédictifs de décès au cours de l'infection à VIH/SIDA chez les patients infectés par le VIH et suivis au centre de traitement ambulatoire de CHNU de Fann de Dakar: A propos de 2164 cas colligés de janvier 2000 à décembre 2008. Thèse Med- Dakar 2011, N°28
- 126. BLEU JAO** Facteurs prédictifs de décès au cours de l'infection à VIH/SIDA chez les adultes âgés de 20 à 49 ans au service des maladies infectieuses et tropicales Ibar Mar DIOP au CHNU de Fann de Dakar: A propos de 1180 cas colligés de janvier 2000 à décembre 2010. Thèse Med- Dakar 2013, N°39

- 127. DIARRA MK.** Facteurs prédictifs de décès au cours de l'infection à VIH/SIDA chez les sujets âgés de 50 ans et plus : Impact du genre au service des maladies infectieuses et tropicales Ibar Mar DIOP au CHNU de Fann de Dakar: A propos de 418 cas colligés de janvier 2000 à décembre 2010. Thèse Med. Dakar, 2011 ; N°192
- 128. DIAKHATE N.** Morbidité et mortalité hospitalière du SIDA dans un service de pathologies infectieuses à Dakar : Bilan de 12 années d'activités. Thèse Med- Dakar 1998 ; N°05
- 129. COULIBALY D.** Les causes liées aux décès des patients sous traitement ARV au service des maladies infectieuses et tropicales de l'hôpital point g. Thèse Med-Bamako, 2006, N°38
- 130. CASTILLA DL et al:** Predictors of CD4+ cell count response and of adverse outcome among HIV-infected patients receiving highly active antiretroviral therapy in a public hospital in Peru. *International journal of infectious diseases* 2008,12(3):325-331.
- 131. AMURON et al.** Mortality in an antiretroviral therapy programme in Jinja south east Uganda: a prospective cohort study. *AIDS Research and therapy* 2011 8:39.
- 132. SOKHNA S.O.** Stratégies de prise en charge et leurs perceptions par les personnes vivant avec le VIH/SIDA au centre de traitement ambulatoire de Dakar. Thèse Med, Dakar 2001 ; N°15

- 133. OUEDRAOGO M., HEMA HARSENE., KABORE FIRMIN :** *Facteurs associés à la mortalité dans une cohorte d'adultes sous traitement antirétroviral à l'hôpital de jour de Bobo Dioulasso (Burkina Faso)* Présentation orale 16ème ICASA 2011.
- 134. Losina E. et al.** HIV morbidity and mortality in Jamaica: Analysis of national surveillance data, 1993-2005. *International journal of diseases* 2008, 12, 132-138
- 135. TOGUN T et al.** Pre-treatment mortality and loss-to-follow-up in HIV-1, HIV-2 and HIV-1/ HIV-2 dually infected patients eligible for antiretroviral therapy in the Gambia West Africa. *AIDS Research and therapy* 2011, 8:24
- 136. ZACHARIAH R et al.** Risk factors for high early mortality in patients on antiretroviral treatment in a rural district of Malawi. *AIDS* 2006 ; 20: 2355-2360

ANNEXE

FICHE DE RECUEIL

I. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES ET EPIDEMIOLOGIQUES

Q-1 : Code Z /_____/

Q-2 : Age /_____/

Q-3 : Sexe /_____/ 1=masculin 2=féminin

Q-4 : Profession /_____/ 1=oui 2=non, Q-5 : Type de profession /_____/

Q-6 : Origine /_____/ 1=urbain 2=rurale

Q-7 : Statut matrimonial /_____/ 1=célibataire 2=marié(e) 3=divorcé(e) 4=veuf (ve)

Q-8 : Régime matrimonial /_____/ 1=monogamie 2=polygamie,

Q-9 : Si polygame, Nombre d'épouses: /_____/

Q-10 : Nombre d'enfants /_____, <1an /_____, 1-4 ans/_____, 5-14ans/_____, > 14ans/_____/

Q-11 : Nationalité /_____/ 1=sénégalaise 2=autres

Q-12 : Type de nationalité si autre précisée /_____/

Q-13 : Circonstance de découverte /_____/ 1=PEC 2=TB 3=PTME 4=IST
5=CDV 6=don de sang 7= Dépistage familial 8= AES 9= autres

II. CO-MORBIDITES

Q-14 : HTA /_____/ 1=oui 2=non

Q-15 : Diabète /_____/ 1=oui 2=non

Q-16 : Portage de l'AgHbS /_____/ 1=oui 2=non

Q-17 : Autres (à préciser) /_____/

III. DONNEES CLINIQUES

Q-18 : Amaigrissement /____/ 1=oui 2=non

Q18a : Nombres de kilogramme perdu /____/ KG

Q18b : Poids /____/ KG

Q-19 : Signes respiratoires /____/ 1=oui 2=non

Q-20 : Si oui Type /____/ 1=hémoptysie 2=toux chronique 3= dyspnée
4=douleur thoracique

Q-21 : Signes digestifs /____/ 1=oui 2=non

Q-22 : Si oui, Type /____/ 1=dysphagie 2=vomissement 3=diarrhées
chroniques 4=herpès labial 5=autres

Q-23 : Signes dermatologiques /____/ 1=oui 2=non

Q-24 : Si oui: type /____/ 1=Zona 2=Dermites séborrhéiques 3=prurigo
4=herpes 5=ulcérations 6=kaposi

Q-25 : Signes neurologiques /____/ 1=oui 2=non

Q-26 : Si oui: Type /____/ 1=Céphalées 2=Vertiges 3=Photophobie
4=Phonophobie 5=Déficit moteur

Q-27=autres /____/ 1=oui 2=non, préciser: /_____/

Q-28 : Pathologie de découverte confirmée /____/ 1= tuberculose
2=pneumopathie bactérienne 3=candidose oropharyngée 4=gastroentérite
chronique X 5=gastroentérite bactérienne 6= toxoplasmosse 7=cryptococcose
8= méningo-encéphalite X 9=kaposi 10=zona 11=autres préciser: /_____/

Q-29 : Co-infection /____/ 1=oui 2=non

Q-30 : Type 1 /____/ 1=VHB 2=VHC 3=VHB+VHC 4=syphilis 5= autres

Si autres, préciser : /_____/

Q-31 : TB pulmonaire /____/ 1=oui 2=non

Q-32 : TB extra pulmonaire /____/1=oui 2=non

Q-33: Si oui préciser site: /____/ 1=Péritonéale 2=ganglionnaire 3=pleurale
4=péricarde

Q-34 : TB multifocale /____/ 1=oui 2=non

Q-35 : Stade OMS /____/ a=1 b=2 c=3 d=4

Q-36 : Profil sérologique /____/ 1=vih1 2=vih2 3=vih1 et vih2

Q-37 : Date confirmation /____//____//____/

Q-38 : Date d'inclusion /____//____//____/

IV. PARACLINIQUE A L'INCLUSION

Q-39 : CD4 /____/ 1=oui 2=non;

Q-40: Taux de CD4 /_____/ cellules/mm³

Q-41 : Charge virale /_____/ copies/ ml

Q-42 : Hémoglobine /_____/g/dl

Q-43 : Glycémie à jeun /____/ g/l

Q-44 : Créatinémie /_____/ mg/l

Q-44a : Clairance créatininémie /_____/ mg / 24 h

Q-45 : ASAT / _____/UI

Q-46 : ALAT/ _____/UI

V. TRAITEMENT

Q-47. Naïf /_____/ 1=oui 2=non

Q-48 Prophylaxie au cotrimoxazole /_____/ 1=oui 2=non

Q-49 Critère de mise sous ARV : /_____/ 1=clinique 2= immunologique
3=grossesse 4=tuberculose 5=hépatite active

Q-50 : 1ère ligne /_____/ 1=oui 2=non

Q-51 : Début ARV / ____//____//____/

Q-52 : Type de traitement /_____/ 1=2NUC 1IP 2=2NUC 1NNUC 3=3NUC
4=autres /_____/

Q-53 : Régime /_____/ 1=AZT-3TC/FTC-EFV 2=AZT-3TC/FTC-NVP
3=ABC-3TC/FTC-EFV 4=AZT-3TC/FTC-LPV/r 5=TDF-3TC/FTC-LPV/r
6=TDF-3TC/FTC-EFV 7=TDF-3TC/FTC-NVP 8=autres /_____/

Q-54 : Durée 1ère ligne /_____/ mois

Q-56 : 2ème ligne /_____/ 1=oui 2=non

Q-57: Début du traitement /____//____//____/

Q-58 : Durée 2ème ligne /_____/ mois

Q-59 : Type traitement /_____/ 1=2NUC1IP 2=2NUC1NNUC 3=NUC
4=Autres /_____/

Q-60 : Régime /_____/ 1=AZT-3TC-LPV/r 2=TDF-3TC/FTC-LPV/r 3=
ABC-3TC-LPV/r 8=autres /_____/

Q-61 : Durée totale traitement ARV /_____/ mois

VI. EVOLUTION

Q-62 : Evolution terminale /_____/ 1=suivi actif 2=PDV 3=décès 4=transféré

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le président de jury

Vu :

Pour le doyen

Vu et Permis d'imprimer

Pour le recteur, président de l'assemblée de l'Université Cheikh Anta Diop de

Dakar

Et par délégation

Le doyen

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE, PARACLINIQUE ET EVOLUTIF DES PERSONNES VIVANT AVEC LE VIH PRIS EN CHARGE A L'ERE DU "TESTER ET TRAITER": EXPERIENCE DE L'HOPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR.

RESUME

Objectifs

- Décrire les circonstances de découverte de l'infection à VIH chez les patients nouvellement inclus à l'hôpital de la Paix.
- Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et immuno-virologiques des patients de cette cohorte.
- Décrire les aspects évolutifs et pronostiques de ces patients.
- Formuler des recommandations pour améliorer la prise en charge des PvVIH dans l'hôpital de la paix de Ziguinchor.

Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective, transversale, descriptive et analytique, réalisée à partir des dossiers des PvVIH suivis à l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Résultats

Nous avons 120 patients inclus dans notre série d'étude. L'âge moyen des patients était de 44.02 ± 11.25 ans et la majorité des patients avait un âge compris entre 41 et 50 ans avec des extrêmes de 19 à 75 ans. La prédominance féminine était nette (70,83%) avec un sexe ratio (F/H) de 2,42. Les patients étaient mariés dans 47,50 % des cas, 65,17% monogames et étaient sans emploi dans 51,67 %. Plus de la moitié des patients vivaient en zone rurale. En outre, 22,50% de la population de la cohorte provenaient de la Gambie, de la Guinée Conakry, de la Guinée Bissau et du Mali. L'infection à VIH a été découverte dans 84,17 % des cas lors de la prise en charge hospitalière. Les principales manifestations cliniques observées chez les patients étaient l'amaigrissement (75,43%) et la toux (40%). La plupart des patients (57,50%) étaient aux stades 3 et 4 de l'OMS. Les principales pathologies de découverte étaient représentées par la candidose oropharyngée avec 37,50% suivie de la tuberculose avec 32,50%, et la Gastro-entérite chronique d'étiologie indéterminée avec 23,33%. La forme pulmonaire de la tuberculose était la présentation clinique la plus fréquente avec 64,10%. Le VIH1 était rencontré chez 81,67% des patients. Dans notre étude 53,34% des patients avaient un taux de LTCD4 inférieure à 200cell/mm³ et le taux de LTCD4 moyen était de $233,07 \pm 242,72$ cellules/mm³. La charge virale était détectable elle était modérée dans 06,52 %, élevée dans 06,52% et très élevée dans 08,70% des cas (n=46). Elle était indétectable dans 43,48% des cas (n=46). Dans notre cohorte dix patients (21,74%) étaient en échec virologique (c'est-à-dire charge variable détectable mais supérieure à 1000 copies). Le taux d'hémoglobine moyen était de $10,78 \pm 1,99$ g/dl. . La fonction rénale était bonne avec un taux moyen de créatininémie de $10,65 \pm 08,95$ mg/l (n=119). La fonction hépatique était bonne avec des ALAT moyennes $40,74 \pm 39,09$ UI/l et des ASAT à $53,01 \pm 44,75$ UI/l (n=94). Le taux de glycémie à jeun était normale avec une moyenne de $0,87 \pm 0,19$ mg/dl (n=72) Plus de la moitié des patients soit 84,17% étaient sous trithérapie associant TDF+3TC+EFV. La chimioprophylaxie au cotrimoxazole avait été instaurée chez 78,33 % de nos patients. Dans la cohorte 86 patients sont toujours suivis activement (71,67%), 20 patients décédés (16,67%), 06 patients perdus de vue (5%) et 08patients transférés (6,66%). Les facteurs significativement associés à la létalité dans notre étude en analyse bivariée étaient le sexe (p=0,025), le stade OMS (p=0,0001), le profil sérologique (p=0,035) et le taux de CD4 à l'inclusion (p=0,002). La tranche d'âge de 50ans n'était pas associée au décès (p=0,411). Ils sont également retenus en analyse multivariée.

Conclusion : Des stratégies de dépistage précoce doivent être menées pour espérer réduire la morbi-mortalité liée à l'infection à VIH.

Mots-clés : Circonstances de diagnostic, profil épidémiologique clinique, paraclinique et évolutif PvVIH, hôpital de la paix de Ziguinchor.