

UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR

UFR DES SCIENCES DE LA SANTE

ANNEE : 2020



N°8

Infection à VIH chez les sujets âgés de 60 ans et plus suivis dans la région de Ziguinchor : aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs.

THESE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

Présenté et soutenu publiquement

Le 08 Août 2020

Par

Mlle GENEVIEVE DIBOR SARR

Née le 13 Juillet 1992 à Thiès (Sénégal)

MEMBRES DU JURY

Président :	M.	Cheikh Tidiane	NDOUR	Professeur Titulaire
Membres :	M.	Noël Magloire	MANGA	Professeur Titulaire
	M	Ansoumana	DIATTA	Professeur Assimilé
	M	Mamadou	COUME	Professeur Assimilé
Directeur de Thèse:	M.	Noël Magloire	MANGA	Professeur Titulaire
Co-directeur:	M	Kalilou	DIALLO	Maître de conférences assimilé

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



UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR (UASZ)
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE
DES SCIENCES DE LA SANTE (UFR-2S)



DIRECTION ET ADMINISTRATION

Directeur	M. Noël Magloire MANGA
Vice-Directeur	M. Ansoumana DIATTA
Chef département de Biologie et Explorations fonctionnelles	M. Assane NDIAYE
Chef du département de Chirurgie et Spécialités	M. Serigne Modou Kane GUEYE
Chef du département de Médecine et Spécialités	M. Simon Joël Samemene MANGA
Cheffe des Services Administratifs	Mme Aïo Marie Anne Béty MANGA

Ziguinchor, le 02 Janvier 2020

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT UFR SCIENCES DE LA SANTE
UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHORANNEES
UNIVERSITAIRES 2012-2019**

PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Alassane	DIATTA	Biochimie
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
M. Assane	NDIAYE	Anatomie

PROFESSEURS ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumologie
Mme Evelyne Siga	DIOM	ORL
M. Boubacar	FALL	Urologie
♦ M. Serigne Modou	Kane GUEYE	Gynécologie
M. Issa	WONE	Santé Publique

MAITRES DE CONFERENCES TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Cheikh	DIOUF	Chirurgie pédiatrique
♦ M. Denis	BARBOZA	Anesthésie-Réanimation
M. Yaya	KANE	Néphrologie
M. Simon Joël	MANGA	Cardiologie

MAITRES DE CONFERENCES ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
† M. Mouhamadou	AIDARA	Imagerie Médicale
Mme Mame Ngoné	COLY	Hématologie
M. Kalilou	DIALLO	Maladies infectieuses
M. Abdoulaye	DIOP	Neurologie chirurgicale
M. Habibou	SARR	Microbiologie
M. Fabrice	SENGHOR	Anatomie pathologique
♦ M. Oumar	SOW	Chirurgie
† Mme Mame Aïssé	THIOUBOU	Gastro-entérologie

♦ Associé

† Titularisation

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT ASSOCIE DE LA FACULTE DE
MEDECINE DE DAKAR ET DES AUTRES UFR ANNEE UNIVERSITAIRE
2012-2019**

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Abdoulaye BA	Physiologie	UCAD
M. Abdoulaye GASSAMA	Chimie	UASZ
M. Serigne Abdou BA	Cardiologie	UCAD
M. Abdoulaye LEYE	Endocrinologie	UCAD
M. Abdoulaye NDIAYE	Anatomie	UCAD
M. El Hadji NIANG	Imagerie Médicale	UCAD
M. Abdoulaye POUYE	Médecine interne	UCAD
M. Alassane DIEDHIOU	Mathématiques	UASZ
M. Amadou TOURE	Histo-Embryologie	MALI
M. Anatole LALEYE	Histo-Embryologie et Biologie cellulaire	BENIN
M. André Daniel SANE	Orthopédie-Traumatologie	UCAD
Mme Anna SARR	Médecine interne	UCAD
M. Assane KANE	Dermatologie-Vénérologie	UCAD
M. Babacar FAYE	Parasitologie-Mycologie	UCAD
M. Boucar DIOUF	Néphrologie	UCAD
M. Chérif BALDE	Chimie	UASZ
M. Codé BA	Neurochirurgie	UCAD
+ M. Fallou CISSE	Physiologie	UCAD
M. Fatou Samba DIOGO NDIAYE	Hématologie	UCAD
Mme Sokhna Ba DIOP	Imagerie Médicale	UCAD
M. Guata Yoro SY	Pharmacologie	UCAD
M. Ibrahima KONATE	Chirurgie générale	UGB

M. Kobor DIOUMA	Physique	UASZ
M. Mady NDIAYE	Biologie cellulaire	UCAD
M. Abdoulaye Ndoye DIOP	Imagerie Médicale	UGB
Mme Maimouna NDOUR	Médecine Interne	UCAD
M. Mamadou FALL	Toxicologie	UCAD
M. Mamadou MBODJ	Biophysique	UCAD
M. Modou Oumy KANE	Physiologie	UCAD
M. Mor NDIAYE	Médecine du Travail	UCAD
M. Moussa Fafa CISSE	Bactériologie-Virologie	UCAD
M. Moustapha NDIAYE	Neurologie Médicale	UCAD
M. Oumar NDOYE	Biophysique	UCAD
M. Papa Lamine FAYE	Psychiatrie	UCAD
M. Roger Clément Kouly TINE	Parasitologie-Mycologie	UCAD
M. Saïdou DIALLO	Rhumatologie	UCAD
M. Saliou DIOP	Hématologie	UCAD
M. Serge BAKOU	Biologie cellulaire	EISMV
M. Serigne Moussa BADIANE	Biophysique	UCAD
M. Seydou Nourou DIOP	Médecine interne	UCAD
M. Souhaïbou NDONGO	Rhumatologie	UCAD
M. Tandakha Ndiaye DIEYE	Immunologie	UCAD
M. Adama KANE	Cardiologie	UGB
M. Moussa SEYDI	Infectiologie	UCAD
Mme Sylvie Audrey DIOP	Infectiologie	UGB

† In Memoriam

UCAD : Université Cheikh Anta Diop de Dakar

UGB : Université Gaston Berger de Saint-Louis

UT : Université de Thies

UADB : Université Amadou Diop de Bambey

UASZ : Université Assane Seck de Ziguinchor

PROFESSEURS ASSIMILES

M. Pape Adama DIENG	Chirurgie cardio-vasculaire	UCAD
M. Amadou Lamine FALL	Pédiatrie	UCAD
Mme Arame MBENGUE	Physiologie	UT
M. Chérif BALDE	Chimie	UASZ
M. Chérif Mouhamed M. DIAL	Anatomie pathologique	UCAD
M. Lat Grand NDIAYE	Physique	UASZ
M. Mady NDIAYE	Biologie cellulaire	UCAD
M. Mamadou COUME	Gériatrie-Gérontologie	UCAD
M. Mohamed SOUMAH	Médecine Légale	UCAD
M. Papa Saloum DIOP	Chirurgie Générale	UCAD
Mme Pauline DIOUSSE	Dermatologie-Vénérologie	UT
M. Rokhaya NDIAYE DIALLO	Génétique	UCAD
M. Serge BAKOU	Biologie cellulaire	EISMV
Mme Seynabou FALL	Hématologie	UCAD
M. Abdou Magib GAYE	Anatomie pathologique	UCAD
M. Ibou THIAM	Anatomie pathologique	UCAD
Mme Marie Joseph DIEME	Anatomie pathologique	UCAD
Mme Marie Louis BASSENE	Hépto-Gastro-Entérologie	UCAD
M. William DIATTA	Botanique	UCAD
M. Mouhamed LEYE	Cardiologie	UCAD
M. Philippe MANYACKA	Anatomie	UGB
M. Madoky Magatte DIOP	Médecine interne	UT

MAITRES DE CONFERENCES TITULAIRES

M. Aminata TOURE	Toxicologie	UCAD
M. Atoumane FAYE	Médecine Interne	UCAD
M. Demba DIEDHIOU	Sémiologie médicale	UCAD
M. Lat Grand NDIAYE	Physique	UASZ
M. Magatte CAMARA	Chimie	UASZ
M. Mbaye Diagne MBAYE	Chimie	UASZ
M. Serigne Moussa BADIANE	Biophysique	UCAD
Mme Sokhna SECK	Psychologie	UCAD
Mme Absa LAM FAYE	Toxicologie	UCAD
M. Aly Mbara KA	Ophtalmologie	UCAD
M. Amadou DIOP	Bactériologie-Virologie	UCAD
Mme Armandine E. R. DIATTA	Médecine du Travail	UCAD
Mme Awa NDIAYE SY	Pharmacologie	UCAD
M. Babacar DIOP	Anglais	UASZ
M. Clément MANGA	Mathématiques	UASZ
M. Doudou DIOUF	Oncologie	UCAD
M. Doudou SOW	Parasitologie-Mycologie	UCAD
Mme Fatoumata HANNE	Socio-Anthropologie médicale	UASZ
M. Modou TINE	Physique	UASZ
M. Mouhamed DAFPE	Ortho-Traumatologie	UCAD
M. Moustapha THIAM	Physique	UASZ
M. Abdoulaye NDIIOUCK	Epistémologie médicale	UASZ
M. Abel DIATTA	Informatique	UASZ

Mme Mame Kouna DIAW DABO	Anglais	UASZ
M. Moustapha NDIAYE	Informatique	UASZ
M. Lamine DIOP	Bactériologie-Virologie	UCAD
M. Amadou NDIADÉ	Histologie-Embryologie	UADB
M. Jean Pascal Demba DIOP	Génétique	UCAD
M. Aly Mbara KA	Ophtalmologie	UCAD

MAITRES DE CONFERENCES ASSIMILES

M. Amadou Cambel DIENG	Management	UGB
† M. El H Amadou L BATHILY	Biophysique	UCAD
† M. Jean pierre DIAGNE	Ophtalmologie	UCAD
M. Abbé Michel MENDY	Santé publique	UASZ
Mme Awa NDIAYE SY	Pharmacologie	UCAD
M. Jacques SENGHOR	Anatomie	UASZ
M. Karim GUARBA	TP Anatomie	UCAD
M. Malick FAYE	Soins infirmiers	UASZ
Mme Mame Kouna DiAW DABO	Anglais	UASZ
Mme Fatimata BA	Physiologie	UCAD
M. Abdoulaye KEITA	Secourisme	UASZ
M. Demba DIAGNE	Secourisme	UASZ

† Titularisation

UCAD : Université Cheikh Anta Diop de Dakar

UGB : Université Gaston Berger de Saint-Louis

UT : Université de Thies

UADB : Université Amadou Diop de Bambey

UASZ : Université Assane Seck de Ziguinchor

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.*

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

A cœur vaillant, rien d'impossible
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
Soit source de persévérance
Et que nous soyons
Enchantés
Par notre travail honoré
Je dédie cette thèse à ...

IN MEMORIUM

A mes grand-pères : *Gane SARR et Paul FAYE*

A mes grandes-mères : *Tening FAYE et Martine NDOUR*

A mon grand frère: *George Malick DIENE*

A ma grande sœur : *Marie Angélique Diène DIOUF*

Que vos âmes reposent en paix et que le bon Dieu vous accueille dans son paradis céleste. J'aurai bien aimé vous voir parmi nous aujourd'hui mais Dieu en a voulu autrement.

Mon PAPA, André Kory SARR

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 côtés, tu m'as bercée, tu as 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'as 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 des 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, Louise 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 donnée la vie et l'envie de vivre. Malgré les épreuves que nous avons traversées 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 consentir 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 frères et sœurs Hélène Coumba, Jean Paul Thékhéye, Dominique Ngor, Martine Tening, Jean Pierre Gane.

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

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

À mes beaux-frères et belles sœurs Hamade Ndiaye, Christophe Séne, Marthe Louise Diene, Mathilde benjoe Diop, Odile ndiaye .

L'affection et l'amour fraternel que vous me portez m'ont soutenue durant mon parcours. Je ne pourrai 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 vous souhaite du bonheur et de la réussite dans la vie. Que le Seigneur nous garde toujours unis à vos conjoints qu'il vous protège et vous comble de ses bienfaits. Je vous aime de tout mon être.

À mes neveux et nièces Maman ndiaye, Junior Ndiaye, André victory Sarr, Louise Agnès Victoire Sarr, Martine Joséphine Sarr, Jean Denis Sarr, Jean Pierre Alex Sarr, Césaire André Séne, Marie Helene Séne et Remi christophe Sarr

Merci pour tout ce que vous représentez pour moi, cette joie de vivre, ce bonheur de vous avoir à mes côtés n'a pas de prix .Que le Seigneur vous prête une longue vie pleine de sante

Je souhaite que ce travail puisse vous servir d'exemple.

À mon meilleur ami, Louis Liboire

Ta patience, ta tendresse infinie et ton exceptionnelle éducation ont fait de toi l'élu 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 d'un grand réconfort dans les moments les plus pénibles. Ton affection et 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.

À mes oncles et tantes

Vos prières et bénédictions nous ont accompagné dans chacune des étapes de ce long chemin. je prie que dieu vous accorde une longue vie.

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-nous toujours rester unis par la grâce du Saint Esprit et que Dieu vous protège dans vos foyers.

A Pierre Sathiébo Ndiaye

Plus qu'un frère ou un ami tu as été mon ange gardien durant mon séjour à Ziguinchor.

Tu n'as ménagé aucun effort pour ma réussite. 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.

A la famille Senghor André et sa femme Evelyne, Jah Phil, Rose, Jin Kory, Louise, Barthélémy et à mon cousin Bernard Ndour.

Je n'oublierai jamais l'accueil que vous m'avez réservé à mon arrivée à Ziguinchor.

Merci pour votre disponibilité, votre gentillesse, votre hospitalité grâce à vous le début de mon séjour dans cette ville a été formidable. Trouvez dans ce travail l'expression de ma profonde gratitude. Puisse Dieu vous donner la santé et une longue vie. AMEN

A la famille GOMIS Papa Vincent, François, Adrien, Léon le grand, Félicité et ma fioule Marie Angèle

Vous avez spontanément accepté de m'accueillir chez vous, j'allais dire chez moi, malgré toutes les réalités de la vie. Vous avez toujours cru en moi, m'avez encouragé et conseillé. Vous êtes devenus plus qu'une famille d'accueil pour moi trouvez dans ce travail l'expression de ma profonde gratitude. Puisse Dieu vous donner la santé et une longue vie. AMEN

Au Dr Berthe Dibor Gueye Ndiaye

Premier médecin de la famille tu as su me conseiller, me guider et m'accompagner durant toutes ses années d'études. Merci pour ta disponibilité grande sœur Puisse Dieu vous donner la santé et une longue vie. AMEN

Au Dr Gabriel M Senghor et à toute sa famille

Merci pour la confiance accordée, vous êtes un modèle, vous m'avez permis de me découvrir et de m'améliorer en tant que médecin je ne vous remercierai jamais assez pour votre disponibilité vos conseils et votre soutien. Que le Bon Dieu vous protège, vous prête une longue vie et vous accorde la réussite dans toutes vos entreprises.

Au Dr Antoinette N Séné Van Edjsden son Mari Lorenzo et leur fils Donovan Jonathan

Plus qu'une amie je dirai ma sœur de cœur ma jumelle. Merci pour tout le soutien

Que le Bon Dieu vous protège, vous prête une longue vie et vous accorde la réussite dans toutes vos entreprises.

Au Dr Simon J Manga

Toujours présent, disponible et prompt à partager sa connaissance et son savoir-faire. Merci pour vos conseils avisés et le soutien tout au long de mon parcours.

Que le Bon Dieu vous protège, vous prête une longue vie et vous accorde la réussite dans toutes vos entreprises

A Victor E Dieme et à toute sa famille

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

Au Dr Marc Manga

Modèle de médecin, et de grand frère bienveillant, merci pour l'encadrement, et les conseils qui m'ont beaucoup aidé dans la pratique de ce métier qui est un sacerdoce.

Que le Bon Dieu vous protège, vous prête une longue vie et vous accorde la réussite dans toutes vos entreprises

Au Dr Prosper Diedhiou

Merci pour les encouragements et le soutien

A la Congrégation des Sœurs et des Peres Piaristes

Merci pour les encouragements et le soutien

À mes ami(e)s

Enfance : Awa Sylla, Elma Malou, Chantal Diompy, Cheikh ndiaye Diouf

College: Alimatou Gueye, Mame Khady Ndiaye Mareme Seck, Khady Ndiaye, Alassane Diouf.

A Amy Sall

A Ndeye Gothe Fall

A Casimir Diametaye

A Véronique Biaye, Florence Manga, Julie Manga

A Angel Ntap

A Joanna Ndoye

A Ginnete Boissy

A Jules benoit sagna

A la chorale universitaire Saint Thomas D'Aquin

Vous faites partie de ces personnes rares par votre gentillesse, votre tendresse votre sens de l'humour, votre gaieté, votre simplicité, votre générosité et votre grand cœur. Vous êtes plus que des amis, vous êtes mes frères et sœurs. Vous n'avez ménagé aucun effort pour m'aider, m'orienter et me soutenir depuis le début de mon cursus, je vous en serai reconnaissante toute ma vie. Trouvez ici, le témoignage de tout mon amour et toute ma reconnaissance pour votre inlassable soutien. Que de 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.

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.

À mes petites sœurs Khadiatou Kane, Nicole Diatta, Helene Ndoye, Esperance Waya, Gloria Olodo, Bernadette Sambou, Estel Bassene

Merci pour tout et beaucoup de courage pour la suite.

A tout le personnel médical, paramédical et administratif du District sanitaire d'Oussouye et du SAU de l'hôpital de la paix de Ziguinchor

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et ma pensée. Vous êtes pour moi des frères, sœurs et amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

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 Noël 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 Pr Ansoumana DIATTA, Chef de service de pneumologie de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor pour ses précieux conseils, ses encouragements et sa disponibilité;

Aux Médecins chefs des districts Ziguinchor et de Bignona, merci de nous avoir autorisés à mener cette étude dans votre structure

A la famille Badiane, Papa Dominique et Maman Blanche merci pour l'hospitalité et la gentillesse que vous nous avez offert ;

A tout le personnel de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor;

A tout le corps professoral de l'UFR de sante de Ziguinchor

A tous mes enseignants du cycle primaire au lycée

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 Cheikh Tidiane NDOUR

Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez accordée, et sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites d'accepter de présider ce jury malgré votre emploi du temps chargé. L'occasion nous est ainsi offerte de vous exprimer toute notre reconnaissance. Vous avez 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 de tout étudiant. Soyez assurée de notre attachement et veuillez trouver ici, Cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude.

Puisse Dieu veiller sur vous, sur votre famille et sur toute personne qui vous est chère.

**À notre Maître et Juge,
Le Professeur Ansoumana DIATTA**

C'est avec un profond respect que nous voulions soumettre notre travail à votre esprit critique. Homme de science réputé et admiré de tous, nous ne sommes pas surpris mais plutôt 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 suscitent notre admiration et font de vous un maître exemplaire, d'une disponibilité et d'une rigueur sans limite reconnues par tous. Nous nous réjouissons d'avoir été votre étudiant. Veuillez trouver, dans ces mots, notre reconnaissance et notre sincère estime.

Puisse Dieu veiller sur vous, sur votre famille et sur toute personne qui vous est chère.

**À notre Maître et Juge,
Le Professeur Mamadou COUME**

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail fait une fois de plus la preuve de vos qualités humaines.

Votre enseignement alliant rigueur et clarté fait de vous un maître exemplaire.

Cher maître, qu'il nous soit permis, en ce jour solennel de vous adresser nos vifs remerciements et notre profonde reconnaissance.

Puisse Dieu veiller sur vous, sur votre famille et sur toute personne qui vous est chère.

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

L'occasion nous est offerte de vous exprimer toute notre reconnaissance. Vous côtoyer pendant ces enrichissantes années a été un honneur et un privilège inestimables. Ce fut l'occasion renouvelée de profiter de votre immense sagesse scientifique et de vos qualités humaines 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 perçues de votre encadrement courtois, vous appartenez à cette catégorie d'enseignants à qui il suffit d'un petit moment pour laisser une grande empreinte. Merci infiniment, Cher Maître, aîné et modèle pour vos enseignements tant à l'école de la vie que de la médecine. Nous n'oublierons jamais votre simplicité. Puisse Dieu veiller sur vous, sur votre famille et sur toute personne qui vous est chère.

A notre Maître et Co-directeur de Thèse
Le Docteur Kalilou DIALLO

Vos conseils avisés, votre soutien nous ont été d'un grand apport depuis l'apprentissage la rédaction du dossier de malade en salle jusqu'à 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 impressionnés Pour tout cela, Cher Maître, nous vous remercions très sincèrement.

Puisse Dieu veiller sur vous, sur votre famille et sur toute personne qui vous est chère.

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

LISTE DES ABREVIATIONS

3TC	: Lamivudine
ABC	: Abacavir
ADN	: Acide Désoxy ribonucléique
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	: Cysteine Chemokine Receptor 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 ChemokineReceptor 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
DTG	: Dolutégravir
DRV	: Darunavir
EBV	: Virus d'Epstein Baar
ECG	: Electro-cardiogramme
EDSV	: Enquête Démographique et de Santé 5
EDTA	: Ethylene diaminetetra-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	: Interferon
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 Acquis
SQV	: Saquinavir
SIV	: Simian Immunodeficiency Virus

TA	: Tension Artérielle
TAF	: Ténofovir Alafénamide
TARV	: Traitement Antirétroviral
Taps	: Treatment as prevention
TATARSEN	: Test All Treat All and Retain au Sénégal
TDF	: Ténofovir
TEK	: Technology Experience and Knowledge
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 à VIH dans le monde en 2017	11
Figure 2: Taux de prévalence de l'infection à VIH chez les femmes et les hommes de 15 à 49ans en 2017 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: Mécanisme de transmission materno-fœtale	27
Figure 7: Histoire naturelle de l'infection à VIH	29
Figure 8: Candidose buccopharyngée	32
Figure 9: Leucoplasie chevelue de la langue.....	33
Figure 10: Zona ophtalmique, Zona thoracique	33
Figure 11: Prurigo	34
Figure 12: Maladie de Kaposi cutanée et buccale	35
Figure 13: Dermite séborrhéique	36
Figure 14: Infection à HPV	37
Figure 15: Molluscum Contagiosum	37
Figure 16: Site d'action des ARV	53
Figure 17: Protocoles du traitement de première ligne en fonction du profil.....	63
Figure 18: Protocole du traitement de deuxième ligne	64
Figure 19: Protocole du traitement antirétroviral au Sénégal	64
Figure 20: Différentes mesures de prévention de l'infection à VIH et des IST ..	68
Figure 21: Carte de la région de Ziguinchor	72
Figure 22: Carte du district sanitaire de Bignona.....	82
Figure 23: Répartition de la population par groupe d'âge et par sexe	88
Figure 24: Répartition des patients selon le sexe	89
Figure 25: Répartition des patients selon la tranche d'âge	89
Figure 26: Répartition des patients selon la nationalité	90

Figure 27: Répartition des patients selon la situation matrimoniale	91
Figure 28: Répartition des patients selon les circonstances de découverte du statut	92
Figure 29: Répartition des patients selon le stade de l'OMS	94
Figure 30: Répartition des patients selon le profil sérologique VIH.....	95
Figure 31: Répartition des patients selon l'issue du traitement.....	100

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition de l'infection à VIH dans le monde en 2019	10
Tableau II: Résumé des trois indicateurs (en millions) concernant l'épidémie d'infection à VIH/SIDA de 2001 à 2019	11
Tableau III: Principaux facteurs de risque de transmission mère-enfant du VIH	28
Tableau IV: Les inhibiteurs nucléosidique de la reverse transcriptase	55
Tableau V: Inhibiteurs non nucleosidique de la reverse transcriptase	57
Tableau VI: Les Inhibiteurs de la protéase	59
Tableau VII: Tableau récapitulatif des switch prioritaires avec le Dolutégravir	65
Tableau VIII: Répartition de la population selon le département	73
Tableau IX: Découpage administratif de la région de Ziguinchor	74
Tableau X: Répartition de personnel du district sanitaire de Ziguinchor en fonction de la catégorie professionnelle et du statut.....	81
Tableau XI: Comparaison du ratio en infrastructures dans le district sanitaire de Bignona aux normes de l'OMS et du PNDS en 2018	83
Tableau XII: Répartition des structures sanitaires du district de Bignona en 2018	83
Tableau XIII: Répartition du personnel de santé du district sanitaire de bignona en 2018	84
Tableau XIV: Répartition des patients selon les comorbidités.....	91
Tableau XV: Répartition des patients selon le motif de consultation.....	93
Tableau XVI: Répartition des patients selon les infections opportunistes diagnostiquées.....	93
Tableau XVII: Répartition des patients selon la biologie à l'inclusion à l'exception des LTCD4.....	96

Tableau XVIII: Répartition des patients selon la co-infection VIH-VHB	97
Tableau XIX: Répartition des patients en fonction du taux de LTCD4.....	97
Tableau XX: Répartition des patients selon la charge virale.....	98
Tableau XXI: Répartition des patients selon le schéma thérapeutique.....	98
Tableau XXII: Répartition des patients selon le protocole ARV	99
Tableau XXIII: Répartition des patients selon la prise de cotrimoxazole	99
Tableau XXIV : Répartition des patients selon le sexe et la statut matrimonial en fonction des deux groupes d'âges.....	101
Tableau XXV: Répartition des patients selon l'apparition de comorbidités et de coinfections en fonction des deux groupes d'âges.....	102
Tableau XXVI: Répartition des patients selon le profil sérologique, le taux de CD4 et la charge virale en fonction des deux groupes d'âges.....	103
Tableau XXVII: Répartition des patients selon l'évolution en fonction des deux groupes d'âges	104
Tableau XXVIII: Analyse multi-variés: facteurs associés à l'infection à VIH du sujet âgé	105

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE	5
1. GENERALITES SUR L'INFECTION A VIH.....	6
1.1. Définition et historique	6
1.1.1. Définition	6
1.1.2 Historique.....	6
1.2. EPIDEMIOLOGIQUE DE L'INFECTION AU VIH	9
1.2.1 Répartition dans le monde.....	9
1.2.2. Répartition en Afrique Subsaharienne	12
1.2.3 Situation au Sénégal.....	12
1.3. Physiopathologie.....	14
1.3.1 Classification du rétrovirus	14
1.3.2. Structure du VIH	16
1.3.3. Interaction VIH-cellule	19
1.4. Voies de transmission du VIH.....	21
1.4.1 Transmission par voie sexuelle.....	22
1.4.2 Transmission par voie sanguine.....	24
1.4.3. Transmission de la mère-enfant (TME) ou transmission verticale. 25	
1.4.4. Facteurs non transmissibles	28
1.5. HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION AU VIH CHEZ L'HOMME	29
1.5.1. Primo-infection.....	30
1.5.2. Phase de séropositivité asymptomatique.....	31
1.5.3 Phase d'immunodépression mineure.....	31
1.5.4. Phase d'immunodépression sévère ou de SIDA.....	32
1.6. Les Différentes classifications de l'infection à VIH/SIDA	38

1.6.1. Classification de l’OMS.....	38
1.6.2. Classification CDC	39
1.7. Vieillessement et VIH	42
1.7.1. Définition de la personne âgée	42
1.7.2. Vieillessement physiologique	42
1.7.3. Vieillessement chez les patients infectés par le VIH.....	43
1.7.4. Infection à VIH chez les patients plus âgés: sujets vulnérables	44
1.8. DIAGNOSTIC DE L’INFECTION A VIH.....	46
1.8.1. Diagnostic indirect.....	46
1.8.2. Diagnostic direct.....	47
1.9. PRISE EN CHARGE DE L’INFECTION AU VIH	48
1.9.1. BUTS	48
1.9.2. Prise en charge psychosociale	48
1.9.3. Prise en charge nutritionnelle.	49
1.9.4. Prise en charge vaccinale.....	50
1.9.5. Prise en charge médicale	50
1.9.6. Prise en charge clinique.....	51
1.9.7. Prise en charge paraclinique	51
1.9.8. Prise en charge des infections opportunistes	51
1.9.9. Traitement antirétroviral.....	52
1.10. Prévention de l’infection au VIH.....	67
1.10.1. Mesures générales	67
1.10.2. Prévention de la transmission mère-enfant.....	68
1.10.3. Prise en charge des accidents exposant au sang ou au sexe	69
DEUXIEME PARTIE	70
1. CADRE D’ETUDE.....	71
1.1. Présentation de la région de Ziguinchor	71
1.1.1. Situation géographique	71
1.1.2. Caractéristiques sociodémographiques et religieuses	72

1.1.3. Situation administrative et sanitaire	73
1.1.4. Données économiques	75
1.2. Présentation des districts sanitaire.....	78
1.2.1 District sanitaire de Ziguinchor.....	78
1.2.2. District sanitaire de Bignona.....	82
2. MATERIEL ET METHODE	84
2.1. Type d'étude	84
2.2. Période d'étude	85
2.2.1 Critères d'inclusion.....	85
2.2.2. Critères de non inclusion	85
2.3. Recueil de données	85
2.4. Saisie et analyse des données.....	86
2.5. Contraintes ou biais	87
3. RESULTATS.....	88
3.1. Etude descriptive des sujets âgés de 60 ans et plus.....	89
3.1.1 Données socio démographiques.....	89
3.1.2. Aspects cliniques.....	93
3.1.3. Données paracliniques.....	95
3.1.4. Aspects thérapeutiques	98
3.1.5. Aspects évolutifs	100
3.2. Étude analytique	101
3.2.1 Analyse Bi-variée comparative entre le groupe 1 (<60ans) et le groupe 2 (≥60ans).	101
3.2.2. Analyse multi -variée : facteurs associés à l'infection à VIH du sujet âgé.....	105
DISCUSSION	106

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	123
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	130
ANNEXE	

INTRODUCTION

L'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) demeure, au 21^e 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, 78 millions de cas d'infection à VIH ont été recensés, dont 35 millions cas de décès [01] ainsi que de profonds bouleversements sociodémographiques et économiques dans les pays les plus touchés. En 2019, l'OMS estimait le nombre de personnes vivant avec le VIH dans le monde à environ 38 millions, dont 1,7 millions de nouvelles infections. Par ailleurs 690000 de personnes sont décédées d'une cause liée au VIH durant cette période [02].

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. Avant l'avènement de la trithérapie antirétrovirale hautement active, la survie médiane des patients atteints de SIDA était limitée à 11 mois [03]. Le traitement antirétroviral (TAR) hautement actif a amélioré le pronostic et la survie des personnes infectées par le VIH [04-05]. En 2006, la conférence internationale sur le SIDA à Toronto considère que «50 ans » est le seuil à partir duquel les personnes infectées par le VIH sont qualifiées de plus âgées, alors que le seuil de « 65ans » reste celui des personnes non infectées [06]. Actuellement, les patients vivant avec le VIH bien traités ont une espérance de vie comparable à la population générale d'où l'âge de « 60ans » est de plus en plus considéré pour définir les sujets âgés chez les PvVIH. C'est ce qui justifie le seuil de 60 ans adopté dans notre étude, qui correspond à la retraite administrative.

On estime qu'en 2015, dans les pays à revenus élevés, 31% des personnes vivant avec le VIH étaient âgées de plus de 50 ans [07]. Aux Etats-Unis, la proportion de cette population a plus que doublé entre 1994 et 2005 [08]. On estime qu'en 2020 les personnes de plus de 50 ans vivant avec le VIH représenteront 50% de l'ensemble PvVIH [09].

En Afrique subsaharienne, le nombre de personnes infectées par le VIH âgées de 50 ans et plus était de 3,1 millions en 2011 et on estime que ce nombre va tripler en 2040. Ces personnes âgées représenteront 25% de toutes les infections de la région [10].

La hausse du nombre de personnes de 50 ans ou plus séropositives au VIH est une tendance de plus en plus marquée de l'épidémie mondiale de VIH. Dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, rares sont les stratégies de lutte contre le VIH qui prennent en compte cette dimension de l'épidémie de VIH, malgré l'impact considérable de ce groupe d'âge dans les ripostes au VIH [11].

En plus d'une altération progressive des fonctions organiques chez les personnes âgées, l'apparition de comorbidités et les polymédications ont de lourdes conséquences quant à la tolérance aux antirétroviraux. Par ailleurs, l'infection par le VIH chez les personnes âgées présente certaines particularités :

- la présence de nombreux comportements à risque souvent non mesurés et ignorés par ces personnes notamment les connaissances limitées au sujet des modes et risque de transmission du VIH, le taux de divorce à la hausse, l'accès aux médicaments de la dysfonction érectile [12].
- les conceptions erronées du personnel de soins au sujet de la sexualité à un âge avancé responsable du diagnostic initial tardif [12, 13]
- une réponse immunitaire moins marquée au traitement antirétroviral.

Ces facteurs peuvent altérer la qualité de vie des patients âgés et mener à terme à une dépendance fonctionnelle accrue [14]. Pourtant très peu d'étude font l'objet de cette population.

Le Sénégal, du fait de l'amélioration de son environnement sanitaire, n'échappe pas à cette transition démographique marquée par l'allongement de l'espérance de vie [15]. Les personnes âgées de plus en plus nombreuses font face à un risque accru de contracter des affections et infections liées au sida [12-15]. La prévalence et les caractéristiques de l'infection demeurent jusque-là mal

connues dans cette tranche d'âge, souvent non incluse dans les enquêtes démographiques en Afrique.

Ce qui justifie la réalisation de cette étude au niveau des différentes cohortes de la région de Ziguinchor dont l'objectif principal était:

- Etudier les particularités de l'infection à VIH chez les patients âgés de 60 ans et plus.

Pour les objectifs secondaires, il s'agissait de:

- Déterminer la prévalence de l'infection à VIH chez le sujet âgé
- Décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques, immunologiques et virologiques de l'infection par le VIH chez les sujets âgés de 60 ans et plus en début de TARV;
- Comparer les caractéristiques cliniques, biologiques, immunovirologiques, thérapeutiques, et la survie post thérapeutique entre les sujets âgés de 60 ans et plus et les plus jeunes.
- Formuler des recommandations pour une meilleur PEC de cette population

Pour atteindre ces objectifs, dans un premier chapitre, nous ferons un rappel sur l'épidémiologie de l'infection à VIH, les aspects immunologiques et virologiques et enfin sur le vieillissement et l'évolution immunologique et virologique de l'infection par le VIH. Dans un deuxième chapitre, nous rapporterons nos résultats avant de les commenter.

PREMIERE PARTIE

1. GENERALITES SUR L'INFECTION A VIH

1.1. Définition et historique

1.1.1. Définition

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

Il est responsable d'une diminution des moyens de défense de l'organisme par destruction des lymphocytes TCD4.

Le SIDA (syndrome d'immunodéficience acquis) est 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 l'infection à VIH.

1.1.2 Historique

C'est probablement vers la fin XIX^e- début XX^e siècle que le SIV (Simian Immuno deficiency Virus), passant du singe à l'homme, se transforma en VIH [16]. 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 rendu compte 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 [17].

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 personnes homosexuelles. Dans la mesure où, à cette époque, le sida touchait uniquement des personnes homosexuelles très actives qui faisaient usage de drogues ludiques (poppers) contenant du nitrite d'amyle, la première hypothèse physiopathologique pour expliquer la déplétion lymphocytaire fut reportée sur sa toxicité pour les lymphocytes T CD4+. Cette hypothèse sera rapidement écartée [17]. Le nom d'AIDS (Sida en français) a pour la première fois été employé par le scientifique Bruce Voeller[18].

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, hémophiles, 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 Pr 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 (le LAV-2 (futur VIH-2) fut isolé chez un patient originaire d'Afrique de l'Ouest grâce à une importante contribution du Professeur 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 Unies mirent sur pied un premier programme de lutte contre le sida.

L'année 1987 vit la mise au point du test de dépistage du VIH-2 par «Diagnostics Pasteur» et l'adoption de la «Déclaration universelle des droits des malades et des séropositifs». En 1988, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) proclama la journée du 1^{er} décembre «Journée mondiale du sida».

En 1989, Montréal accueillit la cinquième conférence internationale sur le SIDA qui fut l'occasion pour des personnes atteintes de prendre la parole pour la première fois à l'occasion de ces rencontres scientifiques annuelles.

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 et qui fut porté pour la première fois en 1992, lors des Tony Awards.

En 1993, les premiers vaccins furent 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. La même année, fut mis en place, dans quinze pays dont le Sénégal, le model CTA/UTA, développé par la Croix Rouge française [19].

En 1996, la mise à disposition des ARV de la classe des inhibiteurs de la protéase allait révolutionner le pronostic et la prise en charge de l'infection à VIH. La même année, la trithérapie ARV, dont l'efficacité est démontrée, fut adoptée. [20].

En décembre 1997 à Abidjan, un consensus fut trouvé 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 [21, 18, 22].

En 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 à la suite du congrès international de Durban et du lancement du programme mondial Access signé par cinq (5) laboratoires pharmaceutiques et cinq (5) organisations mondiales pour mettre à la disposition des pays du Sud des ARV à 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) [16].

Entre 2000 et 2001, le Sénégal décentralise l'accès aux ARV dans les régions avec l'ouverture, en décembre 2001, d'un site à Kaolack. Le centre de Ziguinchor a été ouvert en 2004.

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'Etat Sénégalais, Abdoulaye Wade. En 2008, le prix Nobel de médecine fut attribué aux Professeurs F. Barré-Sinoussi et L. Montagnier pour leurs travaux sur la découverte du VIH [16]. A ce jour, la décentralisation des ARV 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 à travers la politique de délégation des tâches.

1.2. EPIDEMIOLOGIQUE DE L'INFECTION AU VIH

1.2.1 Répartition dans le monde [23].

Depuis le début de l'épidémie, plus de 75.7 millions de personnes ont été infectées par le virus VIH et environ 35 millions de personnes sont décédées des suites du VIH. À l'échelle mondiale, 38 millions [31,6 à 44,5 millions] de personnes vivaient avec le VIH à la fin de 2019. Environ 0,8% [0,6 à 0,9%] des adultes âgés de 15 à 49 ans dans le monde vivent avec le VIH, bien que le fardeau de l'épidémie continue de varier considérablement entre les pays et les régions. La région africaine de l'OMS reste la plus touchée, avec près d'un adulte sur 25 (4,1%) vivant avec le VIH et représentant près des deux tiers des personnes vivant avec le VIH dans le monde. Les dernières données des pays montrent que les réductions de décès dus à une maladie liée au SIDA, en grande partie imputables au développement constant du traitement antirétroviral - continue, mais pas assez rapidement pour atteindre les objectifs de l'Assemblée générale. Jalon 2020. Le nombre annuel de décès dans le monde liés au sida chez les personnes vivant avec le VIH (tous les âges) a diminué d'un sommet de 1,7 million [1,4 à 2,7 millions] en 2004 à 690 000 [500 000 à 970 000] en 2019. Depuis 2010, la mortalité liée au sida a diminué de 34%. Pour atteindre

l'objectif de 2020, il faudra procéder à une nouvelle diminution de près de 150 000 décès par an.

Tableau I : Répartition de l'infection à VIH dans le monde en 2019[23]

Région	Adultes et enfants vivant avec le VIH	Adultes et enfants nouvellement infectés par le VIH
Afrique orientale et australe	20.7 million [18.4 million–23.0 million]	730 000 [580 000–940 000]
Afrique occidentale et centrale	4.9 million [3.9 million–6.2 million]	240 000 [150 000–390 000]
Moyen-Orient et Afrique du Nord	240 000 [170 000–400 000]	20 000 [11 000–38 000]
Asie et Pacifique	5.8 million [4.3 million–7.2 million]	300 000 [210 000–390 000]
Amérique latine	2.1 million [1.4 million–2.8 million]	120 000 [73 000–180 000]
Caraïbes	330 000 [270 000–400 000]	13 000 [8 700–19 000]
Europe de l'Est et Asie centrale	1.7 million [1.4 million–1.9 million]	170 000 [140 000–190 000]
Europe occidentale et centrale et Amérique du Nord	2.2 million [1.7 million–2.6 million]	65 000 [49 000–87 000]
Total	38. million [31.6 million–44.5 million]	1.7 million [1.2 million–2.2 million]

En Amérique latine, où la thérapie antirétrovirale est relativement élevée et les maladies liées au SIDA entraînent une mortalité relativement faible depuis de nombreuses années, la baisse du taux de décès au cours des sept dernières années est de 12%. Il n'y a aucune réduction de la mortalité liée au SIDA dans l'est de l'Europe et l'Asie centrale depuis 2010, et les décès dus à la maladie liée au sida ont augmenté de 11% au Moyen-Orient et en Afrique du Nord.

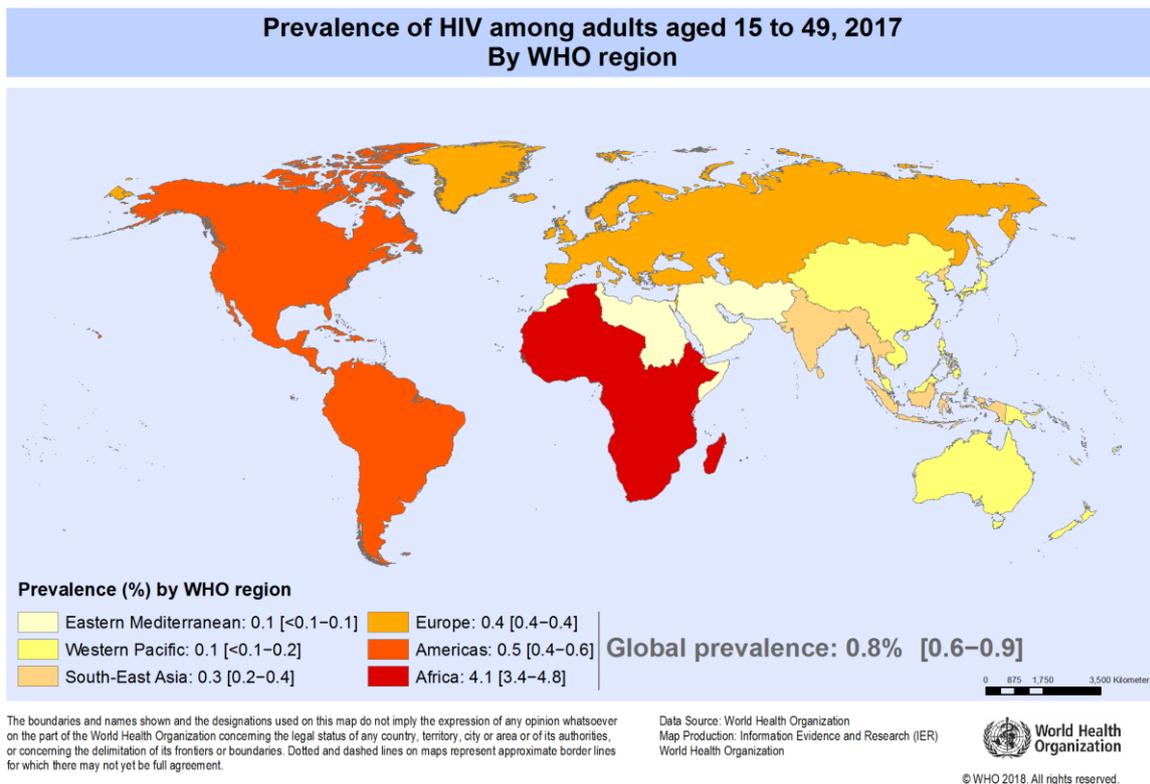


Figure 1: Ampleur de l'épidémie à VIH dans le monde en 2017[23]

Tableau II: Résumé des trois indicateurs (en millions) concernant l'épidémie d'infection à VIH/SIDA de 2001 à 2019 [23]

Indicateurs/Années	2001	2003	2005	2007	2009	2011	2013	2014	2015	2017	2019
Nombre PVVIH*	29,4	30,2	31	31,8	32,9	34	35	36,9	36,7	39 ,6	38
Nombre de personnes nouvellement infectées*	3,4	3	2,8	2,7	2,7	2,5	2,1	2	2,1	1 ,8	1.7
Nombre de personnes décédées*	1,9	2,1	2,2	2,1	1,9	1,7	1,5	1,2	1,1	904	690

1.2.2. Répartition en Afrique Subsaharienne [23]

L'Afrique subsaharienne qui ne représente que 12% de la population mondiale regroupe près de 70% des personnes vivant avec le VIH dans le monde. La baisse mondiale des décès liée au sida a été largement tirée par les progrès réalisés en Afrique subsaharienne, particulièrement l'Afrique orientale et australe, qui abrite 53% des personnes vivant avec le VIH dans le monde. La mortalité liée au sida a diminué de 42% de 2010 à 2017 en Afrique orientale et australe, reflétant le rapide rythme de traitement à grande échelle dans la région. En Afrique de l'ouest et centrale, les baisses ont été plus modestes (24%). Les réductions de la mortalité restent plus élevées chez les femmes que les hommes. Cet écart entre les sexes est particulièrement notable dans l'Afrique subsaharienne, où 56% des personnes vivant avec le VIH sont des femmes. Malgré la charge de morbidité plus élevée parmi les femmes, plus d'hommes vivant avec le VIH meurent (2, 3). En 2017, environ 300 000 [220 000–410 000] hommes en Afrique sub-saharienne sont morts de maladie liée au sida contre 270 000 [190 000–390 000] femmes. Cela reflète une couverture de traitement plus élevée chez les femmes: En 2017, environ 75% des hommes vivant avec le VIH (âgés de 15 ans et plus) en Afrique orientale et australe connaissaient leur statut VIH, comparé à 83% des femmes vivant avec le VIH du même âge.

1.2.3 Situation 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 et combinés de prévention, de traitement et de soutien.

La prévalence de l'infection à VIH au sein de la population sénégalaise générale a été estimée à 0,5% selon l'enquête Démographique et de Santé à Indicateurs Multiples du Sénégal de 2017 [24]. Cette faible prévalence cache toutefois des disparités importantes. En effet, il faut relever que 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) [25] en 2015 contre 18,5% en 2010 [26], chez les Hommes entretenant des relations sexuelles avec les Hommes (HSH).Ce taux est de 18,5% en 2013[26] contre 21,8% en 2007 [27] et la prévalence est de 9,4% chez les consommateurs de drogues intraveineuses (CDI) [28].

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

- un taux de prévalence de 0,5% chez l’adulte de 15 à 49 ans;
- des personnes âgées de 15 ans et plus vivant avec le VIH sida estimées 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 vivant avec le VIH de l’ordre de 3700 (3100-4400) [26].

Avec 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 de 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%) [29].(cf figure 2)

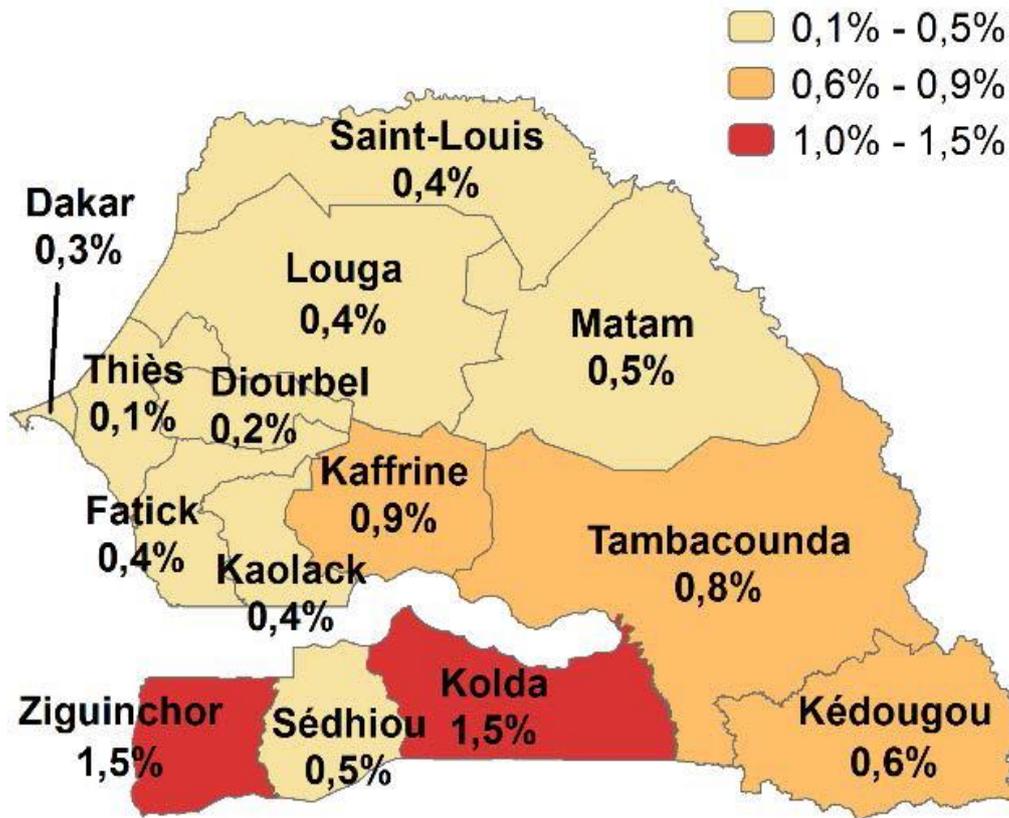


Figure 2: Taux de prévalence de l'infection à VIH chez les femmes et les hommes de 15 à 49ans en 2017 dans les 14 régions du Sénégal [29].

1.3. Physiopathologie

1.3.1 Classification du rétrovirus

Les Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) appartiennent à la famille des Retroviridæ. Ces derniers sont très largement répandus parmi les diverses espèces animales [30]. La figure 3 présente les différentes sous-familles, les genres et les principales espèces de la famille des Retroviridæ.

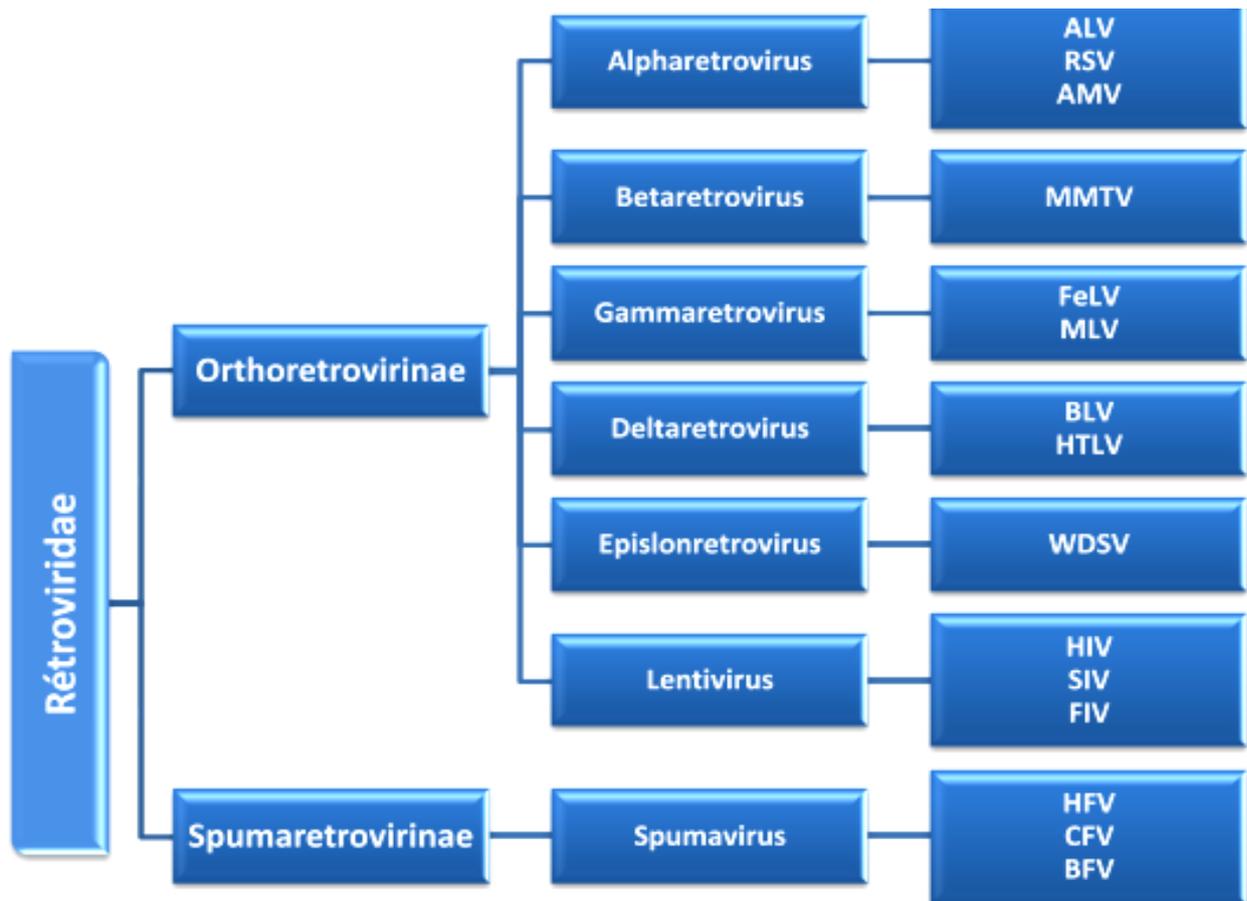


Figure 3: Classification des rétrovirus[30].

Les rétrovirus se définissent essentiellement par leur mode de répliation. Le génome des rétrovirus, constitué de deux copies d'ARN simple brin de polarité positive, est en effet transcrit en un ADN bi-caténaire grâce à une enzyme caractéristique de cette famille et contenue dans le virion. Il s'agit de la transcriptase inverse (ou RT, du terme anglo-saxon Reverse Transcriptase) [30].

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.

1.3.2. Structure du VIH

Les VIH sont des virus enveloppés de 90 à 120 nanomètres de diamètre. Dans leur forme typique, ils apparaissent comme des particules sphériques cernées par une enveloppe faite d'une couche lipidique à la surface de laquelle, émergent des boutons [30] (cf. figure 4).

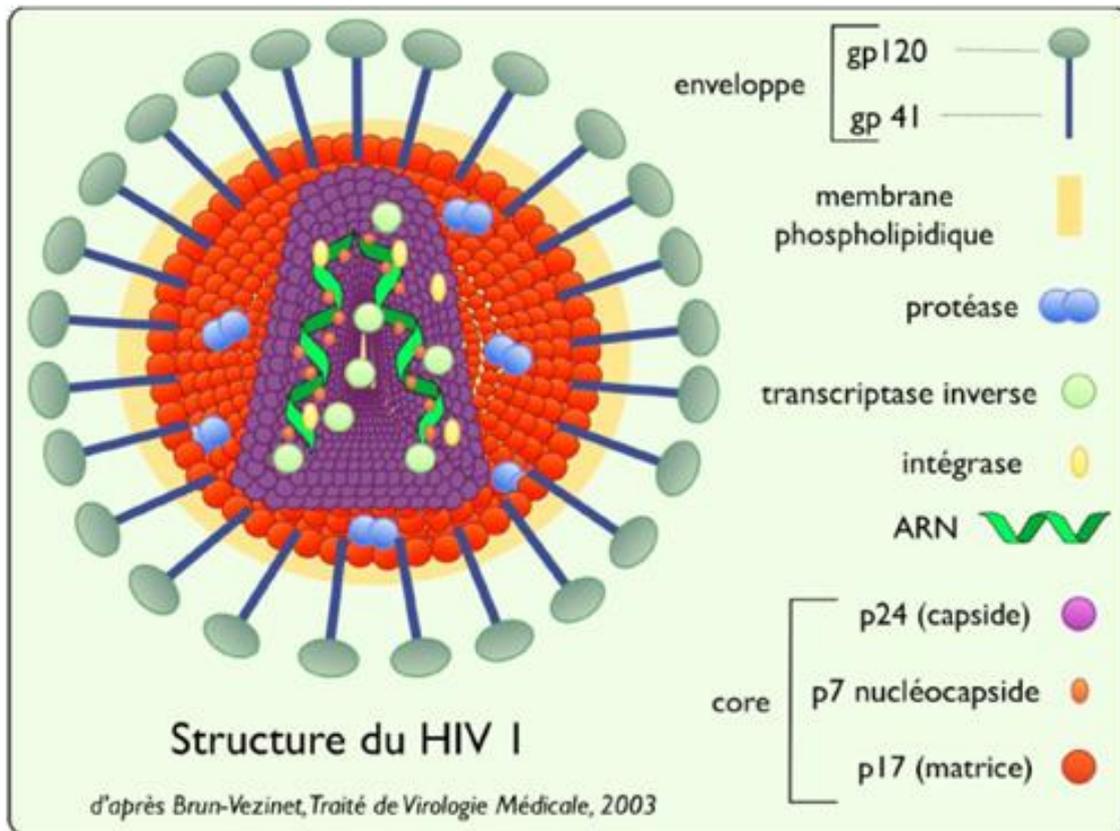


Figure 4: Structure du VIH-1[30]

Le **VIH 1** comporte [30, 31, 32]:

- 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 reliée à la surface interne de l'enveloppe par 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 structurales. Il comporte ainsi:

- La gp 36 comme glycoprotéine transmembranaire;
- La gp 140 comme glycoprotéine externe;

- La P 26 comme protéine interne majeure;
- La P 16 comme protéine externe.

1.3.3. Interaction VIH-cellule

Les lymphocytes T CD4+, auxiliaires spécifiques du VIH, sont capables de produire IL2 et IFN gamma en réponse au VIH. Leur rôle est déterminant dans la primo-infection traitée précocement par les ARV, mais aussi chez les sujets asymptomatiques à long terme. Cette réponse spécifique anti - VIH est responsable de la progression extrêmement lente de l'infection. Leurs cibles principales sont les protéines de capsid, p24, p17 et gp120.

Les lymphocytes T cytotoxiques au VIH représentent l'un des principaux mécanismes effecteurs impliqués dans la lutte antivirale. Ces cellules CD8+ sont retrouvées dans le sang périphérique et au niveau des organes infectés. Elles reconnaissent de multiples déterminants antigéniques appelés « épitopes » dans les protéines du VIH. Il s'agit essentiellement des protéines structurales de l'enveloppe et de la capsid, la transcriptase inverse et des protéines de régulation. En effet, les lymphocytes CD8+ interviennent dans le contrôle négatif de la réplication par la production de molécules dites « suppressives ». La diminution de la charge virale associée à la latence clinique observée au cours de l'infection à VIH correspond de manière temporaire au développement d'une réponse lymphocytaire T cytotoxique spécifique.

1.3.3.1. Cycles de réplication du VIH

Sa connaissance est essentielle à la compréhension de la physiopathologie de l'infection à VIH et, surtout, chacune de ces étapes constituent une cible potentielle pour une thérapeutique antirétrovirale [30]. La figure 5 illustre les différentes étapes du cycle de réplication du VIH dans la cellule hôte que sont :

- L'absorption et la pénétration du virus dans la cellule ;
- La seconde étape comporte plusieurs phases :
- La synthèse d'ADN bicaténaire
- L'import nucléaire et l'intégration de l'ADN:

- la transcription du provirus
- la synthèse des protéines virales à partir des ARN messagers viraux
- L'assemblage de poly protéinés viraux et de l'encapsidation de l'ARN viral.

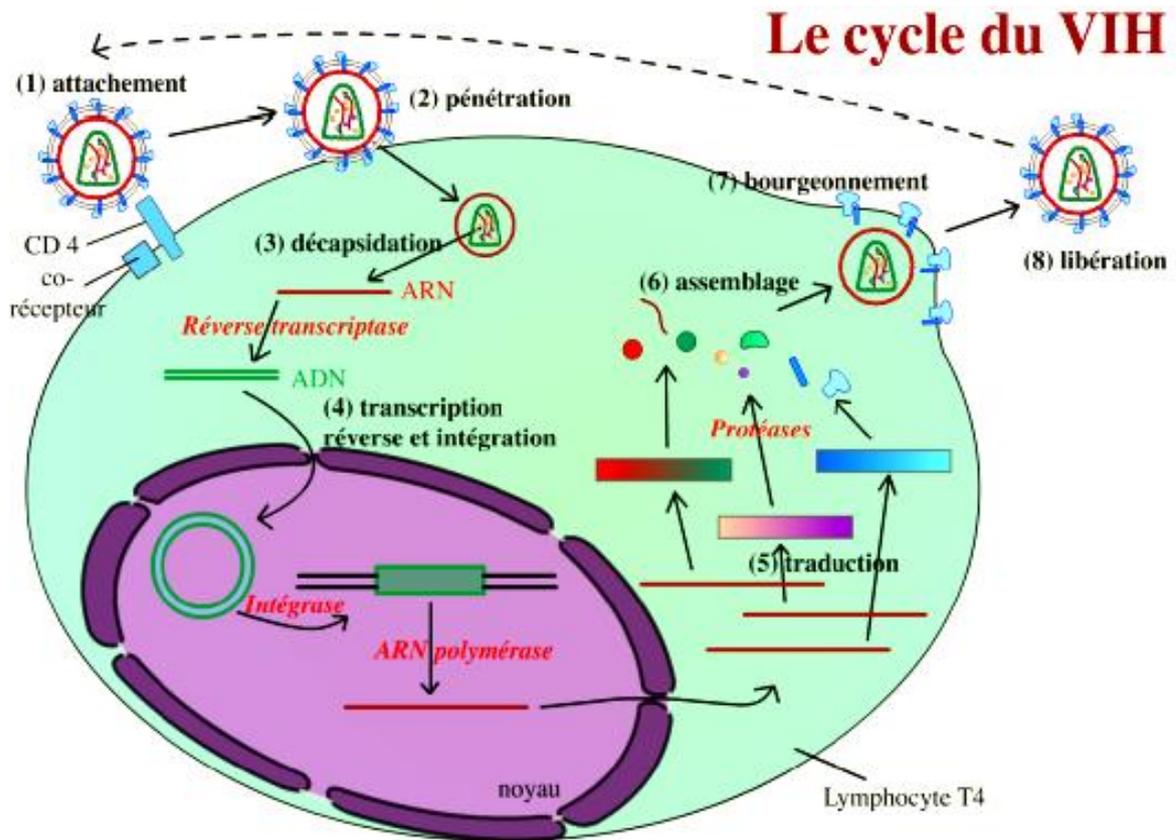


Figure 5: Cycle de réplication du VIH[30]

1.3.3.2. 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 des 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 [33]. 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 de façon indifférenciée 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. En effet, cette molécule 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 notamment le cas des cellules folliculaires dendritiques présentes dans les centres germinatifs des ganglions [30].

1.4. Voies de transmission du VIH [33]

Les trois 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, à ce jour, d'autres modes de transmission du VIH prouvés.

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

❖ **Situations sans risque de transmission [33, 34]**

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...);
- d'être contaminé aux toilettes ou dans les piscines.

1.4.1. Transmission par voie sexuelle [33]

❖ **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 [35].

❖ **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 survient 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 ne survient pas 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%)[36]:

- 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 non négligeable

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 entraînant la présence d'une quantité élevée de virus dans les sécrétions génitales;
- l'existence de lésions génitales, notamment ulcérées, qui facilitent la pénétration du virus à travers la muqueuse (par exemple, ulcères herpétiques);

- la multiplicité des partenaires sexuels augmentant 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.

1.4.2. Transmission par voie sanguine [33]

❖ 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.). La toxicomanie intraveineuse reste le principal mode de transmission en Europe de l'Est, dans les Caraïbes et en Amérique latine [35]. Il en est de même en Espagne [37].

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 (AES)**

Ce mode de transmission intervient lors d'AES.

Lors d'un AES, le risque de transmission virale concerne non seulement 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.

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

La transmission verticale est le mode quasi-exclusif de contamination des enfants par le VIH [38]. La transmission mère-enfant a lieu surtout en fin de grossesse (5%), au cours de l'accouchement (15%) mais aussi pendant l'allaitement (15%) [39]. 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 [33].

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 se situer entre 0,8 et 1,8%. Le diagnostic prénatal de l'infection au VIH n'est pas encore réalisable [39].

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 [39].

De nos jours, cette transmission mère-enfant se traduit de plus en plus par le concept de transmission parents-enfants 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 6).

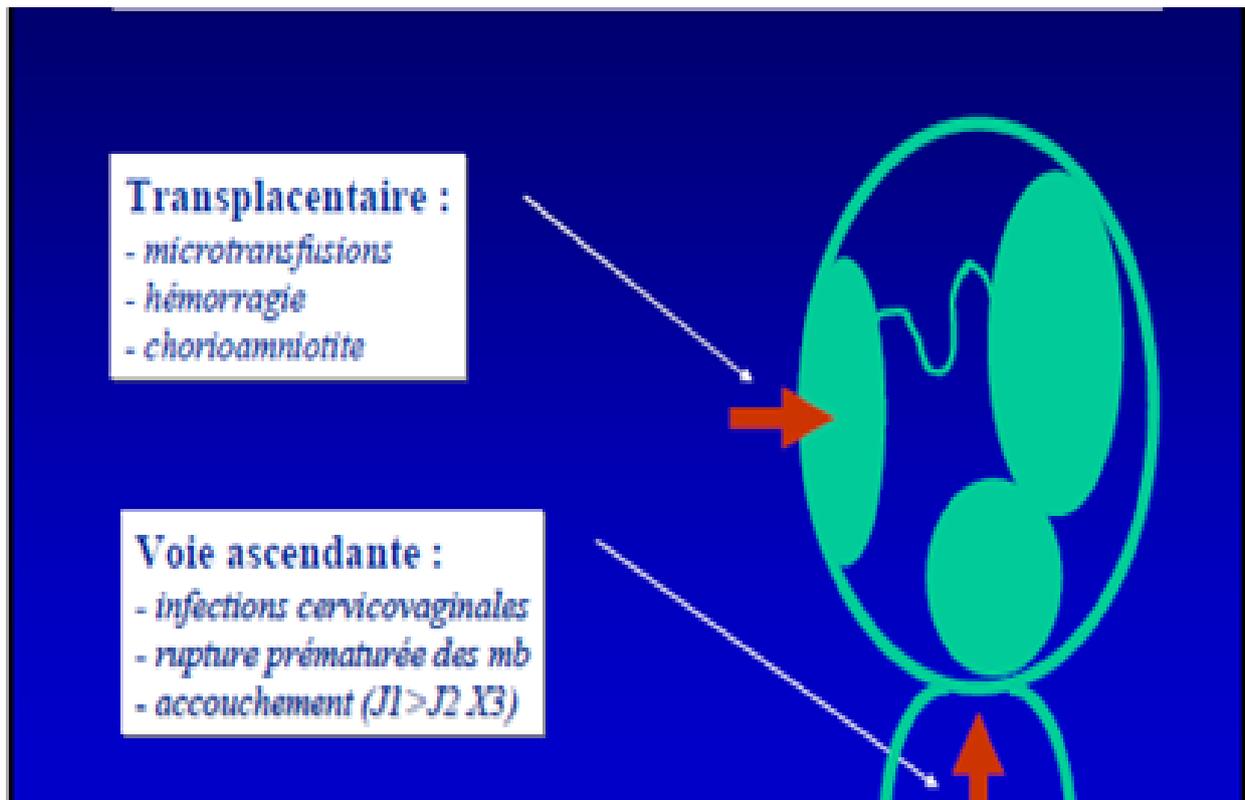


Figure 6: Mécanisme de transmission materno-fœtale [40]

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) [39]

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

1.4.4. Facteurs non transmissibles

La connaissance des situations sans risque de transmission du VIH est importante pour éviter les peurs de contaminations non fondées et la discrimination des PvVIH. Le VIH n'est pas transmissible [42]:

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

Il n'y a aucun risque [42]:

– à embrasser ou serrer la main d’une personne infectée ;

A utiliser des objets ayant été en contact avec une personne infectée telle que les couverts, les verres, les vêtements, le téléphone...; de se contaminer aux toilettes ou dans les piscines.

1.5. HISTOIRE NATURELLE DE L’INFECTION AU VIH CHEZ L’HOMME [43, 44, 41, 45, 46]

L’histoire naturelle de l’infection au VIH désigne l’ordre habituel, stéréotypé dans lequel se déroulent les manifestations cliniques, biologiques et immuno-virologiques de l’infection au VIH depuis la contamination jusqu’à la phase terminale, en dehors de toute intervention thérapeutique. Elle comporte trois phases que 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 7).

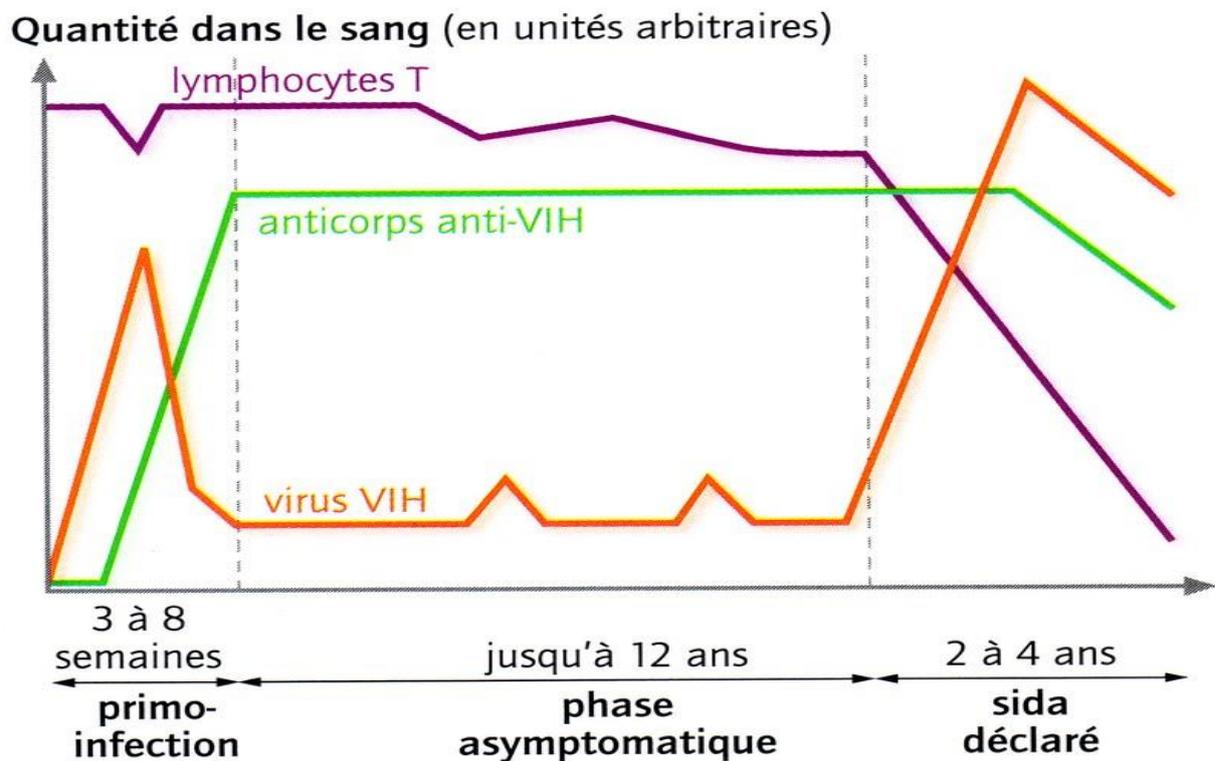


Figure 7: Histoire naturelle de l'infection à VIH[44]

1.5.1. Primo-infection [47, 48]

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 répand très rapidement dans le corps et l'infection s'installe 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 ensuite place 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.

1.5.2. Phase de séropositivité asymptomatique [47, 48, 49]

Postérieurement à la phase de primo-infection, s'installe une phase d'infection chronique cliniquement latente mais biologiquement active: il s'agit de la phase de séroconversion sans symptômes cliniques, elle correspond à la période durant laquelle les effets toxiques du virus semblent contrôlés par l'organisme, notamment par le système immunitaire. La réplication du virus dans le sang diminue alors 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 à son insu. Une lymphadénopathie généralisée et persistante, témoin de la stimulation des défenses de l'organisme, peut être observée chez certains patients. 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^e et la 3^e phase, peut survenir une phase d'immunodépression mineure.

1.5.3. Phase d'immunodépression mineure [48 , 49]

La phase d'immunodépression mineure 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 témoignant d'une progression de l'infection virale (LT CD4+ < 200 et charge virale élevée): fièvre modérée mais persistante (1 mois) et sans cause identifiée, associée à une perte de poids supérieure à 10% du poids initial, une diarrhée évoluant depuis plus d'un mois sans 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.

1.5.4. Phase d'immunodépression sévère ou de SIDA [49]

Elle est caractérisée par des manifestations majeures (cf. figure 8 , 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15) témoins du stade ultime de l'infection au VIH. Il s'agit essentiellement d'infections opportunistes majeures et de néoplasies. En l'absence de traitement, cette phase mène inéluctablement au décès du sujet, à la suite de 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 8:Candidose buccopharyngée

Leucoplasie chevelue de la langue



Figure 9:Leucoplasie chevelue de la langue

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

Zona Ophtalmique



Zona thoracique



Figure 10:Zona ophtalmique, Zona thoracique



Figure 11:Prurigo

Maladie de Kaposi cutanée

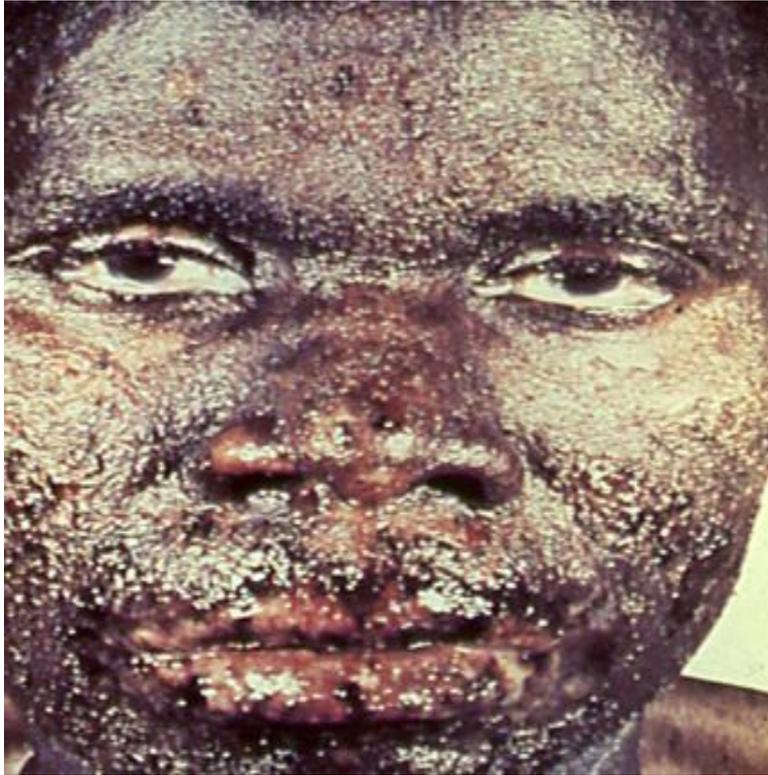


Maladie de Kaposi muqueuse buccale



Figure 12: Maladie de Kaposi cutanée et buccale

Dermite séborrhéique



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

Figure 13:Dermite séborrhéique

VERRUES



CONDYLOMES



Figure 14:Infection à HPV (condylomes, verrues)

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



Figure 15:Molluscum Contagiosum

1.6. Les Différentes classifications de l'infection à VIH/SIDA

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

La classification de l'OMS décrit quatre stades d'évolution de l'infection au VIH. Elle reste la classification la plus utilisée en pratique clinique au Sénégal.

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

1.6.1. 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 inexplicite >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 plus de 50% du temps

1.6.2. Classification CDC

❖ **CATEGORIE A**

Un ou plusieurs des 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 figurant pas dans la catégorie A ou C et qui répondent 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 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 définitivement classé 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.

1.7. Vieillessement et VIH

1.7.1. Définition de la personne âgée [50-51]

La perception de la personne âgée est très variable :

- L'OMS retient le critère d'âge de 65 ans et plus.
- Une définition sociale utilise l'âge de cessation d'activité professionnelle, c'est-à-dire 60 ans en moyenne.
- Pour le calcul des taux d'équipements et de services destinés aux personnes âgées, l'âge de 75 ans est utilisé.
- L'âge moyen constaté dans les institutions gériatriques est d'environ 85 ans.

Qu'en est-il dans la population infectée par le VIH ?

Il n'y a pas de définition stricte mais dans les différentes études entreprises sur le thème des personnes âgées infectées par le VIH, la population dite « âgée » est souvent celle de 50 ans et plus [51, 52, 53, 54, 55], ou parfois de 55 [56] ou 60 ans et plus [51,57]. En 2006, la conférence internationale sur le SIDA à Toronto considère que « 50 ans » est le seuil à partir duquel les personnes infectées par le VIH sont qualifiées de plus âgées, alors que le seuil de « 65 ans » reste celui des personnes non infectées [06]. Le choix de ces âges peut paraître surprenant mais, on ne doit pas oublier qu'avant l'ère des antirétroviraux, les patients infectés par le VIH mouraient jeunes.

1.7.2. Vieillessement physiologique [59]

Le vieillissement est un processus physiologique qui va progressivement transformer un organisme en bonne forme, capable de répondre aux agressions et au stress, en un organisme qui perd la capacité de se défendre face au stress, aux infections, aux cancers et qui va accumuler des atteintes de type dégénératif (insuffisance d'organe) ou prolifératif (prolifération tumorale) au niveau des différents tissus.

Le vieillissement rend l'organisme susceptible à un certain nombre de maladies, de comorbidités, qui vont affecter l'os (ostéoporose), les muscles (sarcopénie), le cerveau (maladies neurodégénératives), le système cardiovasculaire (infarctus, insuffisance cardiaque, athérosclérose, hypertension), le métabolisme (dyslipidémie, diabète et résistance à l'insuline), de nombreux organes (insuffisance rénale, hépatique, pulmonaire) et augmenter la prévalence d'un grand nombre de cancers.

Il entraîne aussi une fragilité mesurable par les critères de FRIED et d'autres scores.

- Perte de poids involontaire (4 à 5 Kg en 1 an)
- Fatigue chronique et épuisement à l'effort
- Baisse de la force de préhension de 20% inférieure à celle attendu en fonction du genre et de la corpulence
- Réduction de la vitesse de marche < 0,6 m/s
- Activité physique réduite

Nombre de critères	Etat de fragilité
0	Non fragile
1-2	Pré-fragile ou intermédiaire
≥3	Fragile

1.7.3. Vieillissement chez les patients infectés par le VIH [59]

Plusieurs études ont montré que les patients infectés par le VIH, développent plus tôt les complications que la population générale : ostéoporose, atteinte neurocognitive, Sarcopénie, atteinte cardiovasculaire et infarctus du myocarde, hypertension, insuffisance rénale, dyslipidémie, diabète, cancer non classant SIDA [60,61]. Ces constatations ont conduit à proposer le concept de (vieillissement prématuré) chez ces patients. De façon globale, on considère que ces atteintes surviennent 10 à 15 ans plus tôt que dans la population générale.

Pourquoi l'infection à VIH fait- elle vieillir ?

Plusieurs mécanismes se conjuguent pour rendre compte de la survenue précoce des complications liées au vieillissement, mécanismes qui sont pour la plupart responsables d'une inflammation de bas grade notamment la présence du virus même lorsque l'infection est bien contrôlée, le déficit immunitaire qui peut résulter d'un traitement insuffisant mais aussi de l'état d'activation immune, de l'épuisement du système immunitaire dans le cadre de l'immunosénescence. A cela s'ajoute l'effet délétère de certaines molécules antirétrovirales.

A côté de ces facteurs liés au VIH, des facteurs personnels liés au patient jouent également un rôle important et peuvent pour certains être contrôlés, ces facteurs sont:

- L'âge et le sexe qui sont des facteurs fortement impliqués dans le vieillissement dans la population générale
- Mode de vie: tabagisme, sédentarité, régime hyperlipidique et pauvre en fruits et légumes, prise régulière d'alcool et la consommation de drogues.

1.7.4. Infection à VIH chez les patients plus âgés: sujets vulnérables

Les patients âgés de 50 ans et plus, infectés par le VIH sont dits vulnérables, pour trois raisons essentielles:

- Ils sont souvent diagnostiqués tardivement dans l'histoire de la maladie, avec un taux de CD4 initial bas. Chez ces patients, la remontée des CD4 est plus lente et le plateau atteint reste inférieur à celui des patients plus jeunes alors que la réponse virologique est bonne [62].
- Du fait de la senescence des organes, ces patients présentent également une plus forte toxicité en réponse aux antirétroviraux du fait de la réduction de la fonction rénale, hépatique. Ils présentent précocement des atteintes neurologiques (atteintes neurodégénératives) et osseuses (ostéoporose). Ainsi, dans l'année qui suit l'initiation du traitement antirétroviral, l'incidence d'anomalies métaboliques chez des sujets qui en étaient exempts (augmentation des triglycérides et du cholestérol, baisse

de l'hémoglobine, élévation des transaminases) est plus élevée chez les sujets de plus de 50ans que chez les sujets jeunes [63].

- Ils présentent également une prévalence plus forte des comorbidités liées au vieillissement [64]. Le délai de survenue du stade SIDA à partir du moment de la découverte de la séropositivité est plus court et la mortalité plus importante.

Quelques définitions

Comorbidités

Les comorbidités ont été relevées par grands groupes que sont :

- Les comorbidités cardiovasculaires qui comprennent l'hypertension artérielle traitée, les pathologies ischémiques.
- Les comorbidités endocrino-métaboliques : diabète insulino-dépendant ou non, dyslipidémie, dysthyroïdie.
- Les comorbidités neuropsychiatriques : épilepsie, neuropathie périphérique, méningite, pathologie psychiatrique nécessitant une médication.
- Les comorbidités néoplasiques sans lien avec l'infection au VIH.
- Les comorbidités rénales : l'aide du dosage de la créatininémie réalisé le jour de l'initiation du traitement, le recueil du poids et de la taille du patient, nous avons pu calculer la clairance de la créatinine grâce la formule de Cockcroft et Gault suivant s'il s'agissait d'un homme ou d'une femme. Nous avons considéré comme ayant une dysfonction rénale tout patient ayant une clairance de la créatinine < 80 ml/mn. Et pas d'insuffisance rénale si la clearance \geq 80 ml/mn.

Par ailleurs, nous avons considéré comme une anémie, tout patient ayant un taux d'hémoglobine inférieur à 13 pour le sexe masculin, et inférieur à 12 pour féminin. Pas d'anémie si taux \geq 13 sexe masculin et \geq 12 sexe féminin

Co-infection

- Hépatites : Ce sont les patients présentant une infection par VHB et/ou VHC et/ou une fibrose hépatique.

- Autres IST : Syphilis, Herpes, Chlamydia, Gonocoque, HPV

1.8. DIAGNOSTIC DE L'INFECTION A VIH [47]

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).

1.8.1. Diagnostic indirect

1.8.1.1. Test de dépistage

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

1.8.1.2. Tests de confirmation

La technique de référence est le Western Blot, technique par laquelle 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.

1.8.2. Diagnostic direct

1.8.2.1. 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.

1.8.2.1. 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 en raison de la fragilité du virus; le plasma doit être décanté et congelé dans les six heures consécutives au prélèvement. La quantification de la charge virale est effectuée au cours du suivi afin d'évaluer l'efficacité du traitement.

1.8.2.2. 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.

1.9. PRISE EN CHARGE DE L'INFECTION AU VIH

La prise en charge est l'ensemble des mesures et attitudes adoptées vis-à-vis des sujets infectés pour prolonger leur survie et améliorer leurs conditions de vie afin de leur garantir un bien-être [65].

1.9.1. 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.

1.9.2. Prise en charge psychosociale

La prise en charge psychosociale comprend tout acte, attitude, toute parole qui a pour but de renforcer les capacités psychosociales 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 [65]. La prise en charge psychosociale d'un sujet infecté par le VIH débute par le counseling pré-test et se poursuit toute sa vie.

Cette prise en charge psychosociale s'établit:

- lors de l'entretien individuel d'information réalisé préalablement au dépistage, encore appelé counseling pré-test et qui consiste à obtenir un consentement libre et éclairé du patient, des parents ou du responsable légal chez le mineur conformément aux prescriptions légales 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, en l'état actuel de la science, est incurable et engendre encore des discriminations sociales [65].

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 [38].

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

1.9.3. Prise en charge nutritionnelle [66]

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

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

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

1.9.4. 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 vivant avec le VIH surtout lorsque le taux de CD4 est inférieur à 500/mm³. C'est encore plus vrai si elle est inférieure à 200/mm³ et que la charge virale VIH est élevée. Les patients asymptomatiques doivent bénéficier de tous les vaccins selon le Programme Elargi de Vaccination (PEV) de l'OMS. Cependant, les vaccins vivant à germes atténués sont en principe contre indiqués en raison 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 du vaccin contre la poliomyélite par voie orale. Le vaccin anti-pneumococcique est recommandé chez tout séropositif [66, 67].

1.9.5. 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 pris en compte car 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.

1.9.6. Prise en charge clinique [68]

L'interrogatoire permet de recueillir certaines informations comme l'état civil, le mode de vie (sexualité, alcool, tabac, toxicomanie, etc.), le 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.

1.9.7. Prise en charge paraclinique [68]

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: AgHBs, sérologie de l'hépatite C, sérologie syphilitique, Frottis Cervico-vaginal (FCV) dans le cadre du dépistage des dysplasies cervico-vaginales obligatoire chez les femmes séropositives, radio thorax;
- Un bilan pré thérapeutique: hémogramme, transaminases, urée et créatininémie et secondairement, si possible ainsi qu'en fonction de l'orientation de l'examen clinique, le praticien 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).

1.9.8. Prise en charge des infections opportunistes

Cette phase consiste à prévenir les infections opportunistes (IO) voire à les diagnostiquer et les traiter 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 10mg/kg/j sans dépasser 300 mg/jour (après avoir éliminé une tuberculose pulmonaire active) pendant 6 mois. Pour la prévention des mycobactérioses atypiques, lorsque le taux de CD4 < 50/mm³, donner de l'azythromicine ou rifabutine.

1.9.9. 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.

1.9.10. Buts [65]

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.

1.9.10.1. 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 16)

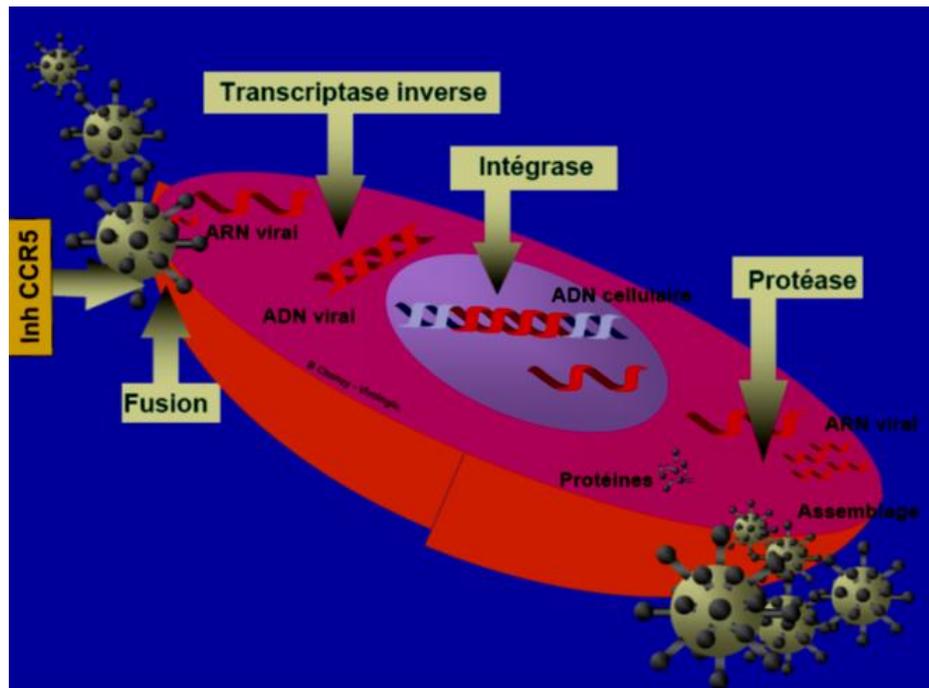


Figure 16: Site d'action des ARV [69]

Site d'action des ARV [69]

❖ 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 en 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 [70].

➤ Les inhibiteurs de la transcriptase inverse

✓ Les inhibiteurs nucléosidiques [71]

Les molécules appartenant à cette classe ont été les premières à être utilisées en thérapie antirétrovirale [72]. 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 processus 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 [73] (cf. tableau IV).

La zidovudine est le chef de file des analogues nucléosides.

Tableau IV: Les inhibiteurs nucléosidique de la reverse transcriptase[71]

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 en cas de pancréatite, cytolysé hépatique, neuropathies périphériques
Abacavir (ABC) ziagen	Solution buvable 20mg Cp300mg	300mg x 2/jour	Troubles digestifs, céphalées, acidose lactique, hépatomégalie, stéatose
Ténofovir (TDF) Viread*	Cp à 300mg	1 fois/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	1 fois/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 [71]**

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[74]. Cependant, le VIH-2 et le VIH-1 du groupe O présentent naturellement une résistance vis-à-vis des molécules de cette classe [75, 76].

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 [74]. La Névirapine, la Delavirdine et l'Efavirenz sont des exemples de molécule appartenant à cette classe et 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 2^e ligne chez des patients présentant une résistance multiple aux ARV [77, 78] (cf. tableau V).

Tableau V:Inhibiteurs non nucleosidique de la reverse transcriptase[71]

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) Intence*	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 [71]**

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 [75] (cf. tableau VI).

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[75]

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 × 3/jour	Diarrhée, rash cutané, élévation des transaminases, neutropénie, intolérance au glucose, diabète, lipodystrophie, élévation des triglycérides, du cholestérol

➤ **Les inhibiteurs de fusion [71, 65, 79]**

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 au virus de pénétrer 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 [71]**

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 comporte, le **Raltégravir** qui est utilisée au Sénégal depuis 2014

En 2015, un nouvel inhibiteur de l'intégrase a été mis sur le marché en France le DOLUTEGRAVIR. Cette nouvelle molécule a pour avantage, par rapport aux autres représentants de la classe, une administration en une prise par jour sans contrainte alimentaire et ne nécessitant pas de potentialisation pharmacologique, et une meilleure barrière génétique contre la résistance du VIH. Le dolutegravir, meilleur de la catégorie de l'inhibiteur de l'intégrase, a montré son efficacité tant en 1^{er} ligne que chez des patients prétraités, avec une très bonne tolérance clinique et biologique. La mise à disposition récente d'une association à dose fixe composée d'abacavir, de lamivudine et de dolutégravir en un comprimé une fois par jour, en fait un agent antiretroviral de choix dans le traitement des personnes vivant avec le VIH.

Raltégravir

- **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

Dolutégravir

- **Présentation:** comprimé pelliculé à 10mg, 25mg, 50mg
- **Posologie:** 50mg, par jour
 - **Contre-indications**
 - Grossesse pendant le premier trimestre
- **Effets secondaires**
 - Céphalées
 - Nausées
 - Diarrhées

1.9.10.2. 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 quel que soit son taux de lymphocytes TCD4+ [80].

❖ 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 coinfection 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) (cf. figure 17).

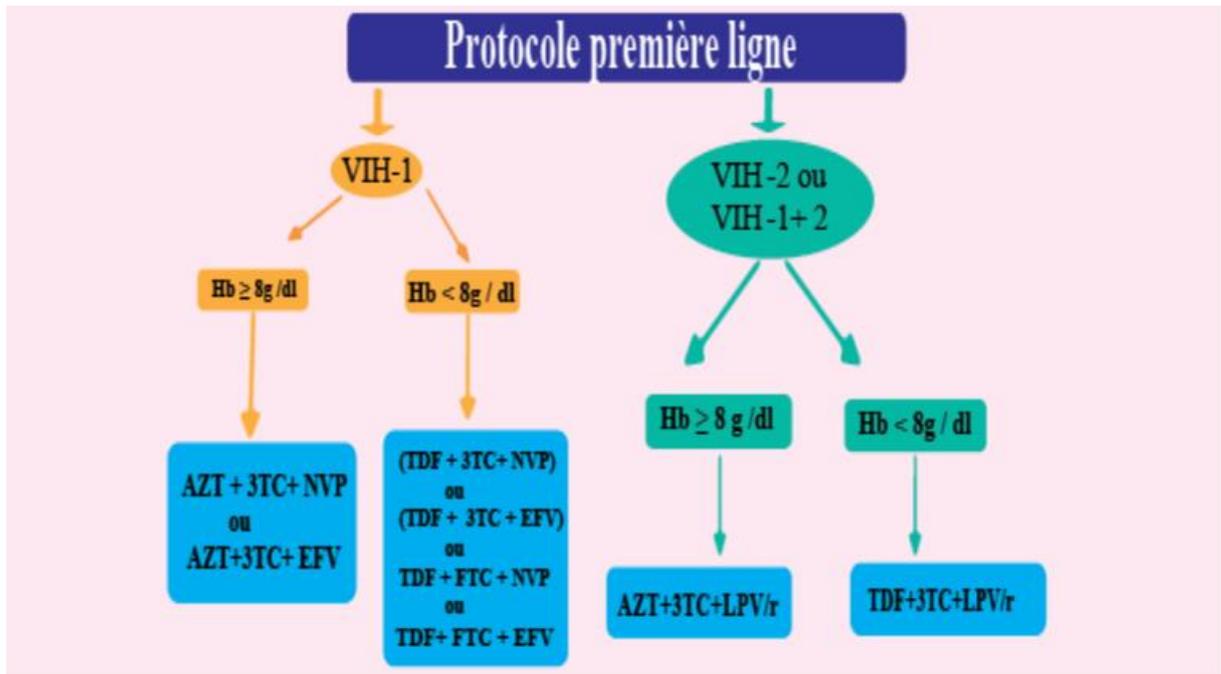


Figure 17: Protocoles du traitement de première ligne en fonction du profil [60]

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 [81].

➤ Deuxième ligne

Pour le protocole de traitement de 2^e ligne, l’OMS recommande (cf. figure 18).:

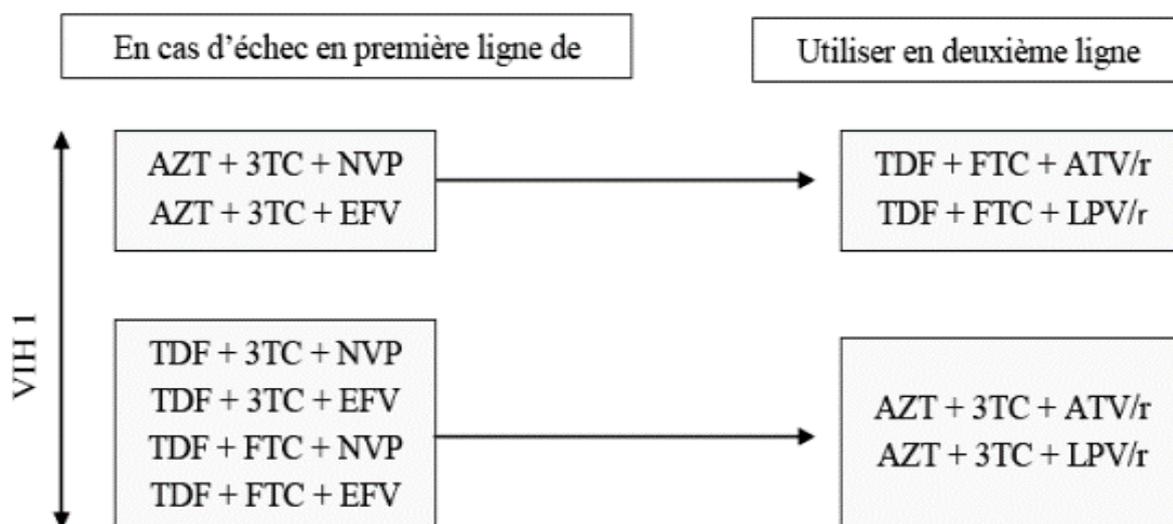


Figure 18: Protocole du traitement de deuxième ligne [60]

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 (cf. figure 20).

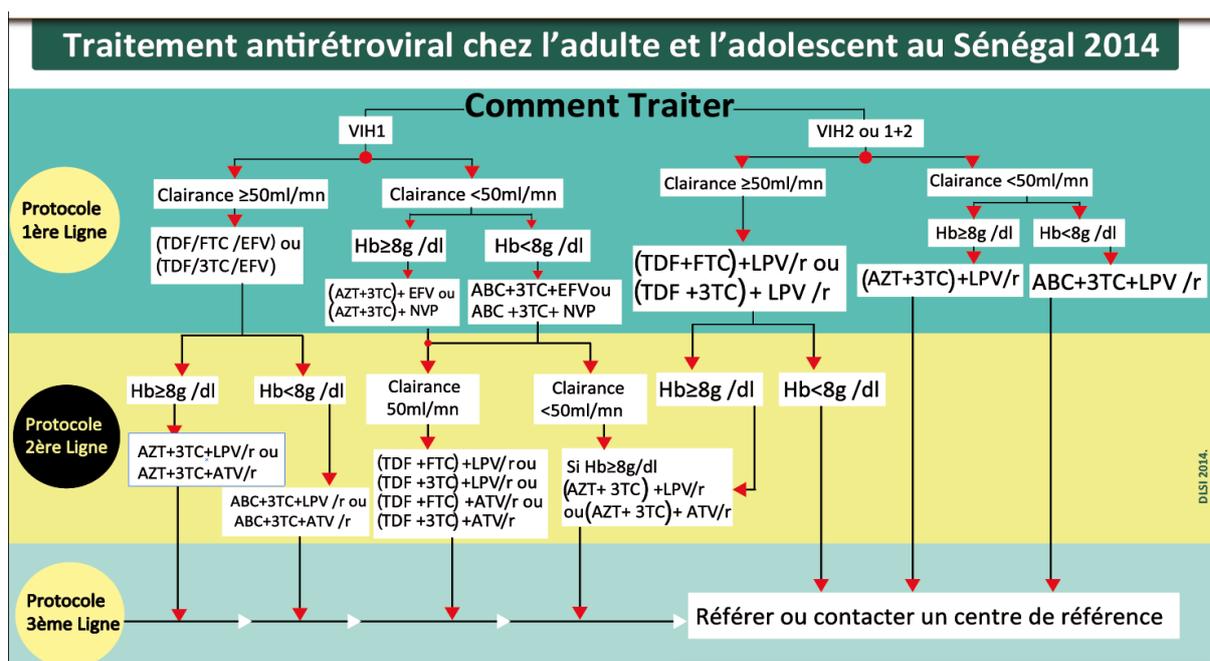


Figure 19: Protocole du traitement antirétroviral au Sénégal [82]

En Juillet 2018, l’OMS a publié de nouvelles recommandations adoptées par le CNLS/DLSI comme suit :

- Dolutégravir comme traitement préférentiel de première ligne chez les adultes et adolescents > 20 kg
- Dolutégravir comme traitement préférentiel de deuxième ligne, pour les personnes en échec thérapeutique avec des protocoles n’incluant pas le DTG
- Dolutégravir comme traitement préférentiel pour la prophylaxie après exposition
- Elimination des schémas thérapeutiques à base de Névirapine [155]

Tableau VII: Tableau récapitulatif des switch prioritaires avec le Dolutégravir [155]

	Population cible pour la transition	Protocole actuel	Nouveau protocole
Adultes et adolescents > 30kg	Traitement naïf	Non application	TDF+3TC+DTG
	Intolérance EFV	TDF+3TC+EFV	TDF+3TC+DTG (si preuve d’échec virologique, utiliser AZT+3TC+DTG)
	Protocole contenant de la névirapine	AZT+3TC+NVP	TDF+3TC+DTG (si contre-indication au TDF, utiliser ABC à la place)
		TDF+3TC+NVP	TDF+3TC+DTG
		ABC+3TC+NVP	ABC+3TC+DTG ou TDF+3TC+DTG (si preuve d’échec virologique, utiliser AZT+3TC+DTG à la place)
	Passage en 2ème ligne	(TDF ou ABC) +3TC+ (EFV ou NVP)	AZT+3TC+DTG
		AZT+3TC+(EFV ou NVP)	TDF+3TC+DTG

1.9.10.3. Suivi [83]

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 au début du traitement, ensuite au minimum deux à quatre semaines après l'instauration, puis tous les trois mois après. Pendant cette période, il conviendra de vérifier que l'objectif d'indétectabilité 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 durant 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 réalisés 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 mm^3 ; ou de manière plus rapprochée, c'est-à-dire tous les trois (3) à quatre (4) mois lorsque ce niveau est inférieur à 500 par mm^3 .

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

1.10. Prévention de l'infection au VIH

1.10.1. Mesures générales [84,41]

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 donc à réduire les risques de transmission par:

- le dépistage proposé face à 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 de 60% le risque de contracter l'infection à VIH, est recommandée par l'OMS dans les pays à forte prévalence du VIH et à faible prévalence de la circoncision [19].
- la prévention chez les toxicomanes par voie intraveineuse, basée sur une réduction des risques;
- la prévention de la transmission sanguine qui s'effectue à travers 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 selon les circonstances;
- l'instauration de 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 de pratiques traditionnelles, de tatouages, de scarifications. (cf. figure 20)
- La prophylaxie pré-exposition est un moyen par lequel une personne séronégative qui court le risque de contracter le VIH peut réduire son risque d'infection en prenant des médicaments antirétroviraux.

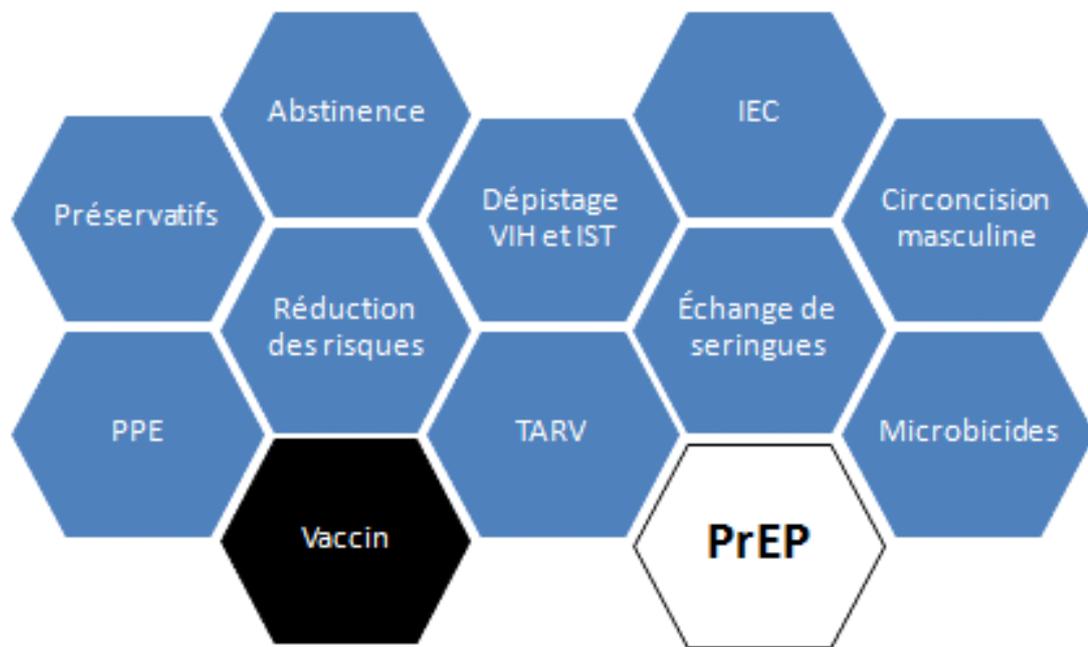


Figure 20: Différentes mesures de prévention de l'infection à VIH et des IST [85,66]

1.10.2. Prévention de la transmission mère-enfant

La prévention de la transmission mère-enfant constitue le pilier majeur de la prévention de l'infection du VIH chez l'enfant. Ce mode de transmission concerne plus de 90% des enfants infectés par le VIH et sa prévention repose sur les éléments ci-après:

- 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%.

1.10.3.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, notamment à travers la mise en place de centres 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 ou DLG 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 ou DLG) 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

1. CADRE D'ETUDE

Notre étude s'est déroulée aux districts sanitaires de Ziguinchor et de Bignona

1.1. Présentation de la région de Ziguinchor [86,87]

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 de 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 par 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**) (cf. figure 21).

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

Le climat est continental et subit parfois l'influence maritime. Les différents vents qui soufflent sont la mousson, du sud vers le nord, les alizés maritimes du nord est au sud-ouest. La végétation est de type sud guinéen (palmiers à huile, fromagers, caïlcédrats, 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 Rizièrre 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 21: Carte de la région de Ziguinchor

1.1.2. Caractéristiques sociodémographiques et religieuses

Le Recensement Général de la Population et de l’Habitat, de l’Agriculture et de l’Elevage (RGPHAE) de 2013 révèle que 549 151 personnes habitent la région de Ziguinchor (4% de la population du Sénégal) dont 40368 personnes âgées de 60ans et plus. La densité de population est de 75 habitants au Km². L’effectif de la population masculine est quasi égal à celui de la population féminine. Ce qui 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% d’habitants, arrondissement de Niaguis 30.288 soit 12,2% d’habitants ; arrondissement de Nyassia 10.179 soit 4,1% d’habitants (cf. tableau VII).

Sur le plan ethnique, les Diolas sont majoritaires représentant près de (57,8%). 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 la région de Ziguinchor 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). On relève néanmoins une forte présence d'animistes et de païens dans le département d'Oussouye (32,7% au RGPH de 2002).

Tableau VIII: 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 : RGPHAE 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 deux entités administratives: la région de Kolda et celle de Ziguinchor. Une troisième entité a récemment été créée avec l'érection de Sédhiou au statut de région. La région de Ziguinchor compte donc trois départements (Bignona, Oussouye et Ziguinchor), cinq communes, huit arrondissements, vingt-cinq communautés rurales et environ 502 villages.

Sur le plan de l'administration territoriale, le département de Ziguinchor est divisé en 2 arrondissements (Niaguis et Nyassia) subdivisés en communautés rurales (cf. tableau VIII).

Tableau IX: Découpage administratif de la région de Ziguinchor

Departement	Communes	Arrondissement	Communautes Rurales	
BIGNONA	Bignona	Diouloulou	Kataba 1	
			Djinaki	
	Diouloulou	Tenghory	Kafountine	
			Coubalan	
	Thionck-Essyl	Tenghory	Niamone	
			Ouonck	
		Tendouck	Tenghory	
			Mlomp	
		Sindian	Sindian	Balingore
				Diégoune
Kartiack				
Mangagoulack				
Djibidione				
Oulampane				
OUSSOUYE	Oussouye	Kabrousse	Suelle	
			Diembéring	
		Loudia-Oulof	Santhiaba	
			Manjacques	
			Mlomp	
Ziguinchor	Ziguinchor	Niaguis	Oukout	
			Adéane	
		Niassy	Boutoupa-Camaracounda	
			Niaguis	

Source: (ANSD/SRSD ZIGUINCHOR, 2013)

➤ **Situation sanitaire**

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

- 02 hôpitaux;
- 05 centres de santé;
- 01 centre ou village psychiatrique;
- 05 cabinets médicaux privés;
- 01 brigade d'hygiène;
- 01 Centre d'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 d'Approvisionnement (PRA);
- 01 Bureau régional de l'Education et de l'Information pour la Santé (BEIPS).

Les ratios population/infrastructures sanitaires montrent que la région compte 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, la région de Ziguinchor compte une case de santé pour 142 688 habitants alors que la norme OMS est d'une case de santé pour 50 000 habitants.

En revanche, les postes de santé sont à un niveau assez satisfaisant avec un ratio de 7 206 habitants pour un poste de santé alors que la norme OMS est de 10 000 habitants pour un poste de santé.

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 plantations d'anacardiers, 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 tenant à 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 d'éleveurs en pêcheurs, augmentant significativement la pression sur les ressources halieutiques.

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

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

La pêche artisanale s'y 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 Kador, le Flamboyant et le Diola).

➤ **Artisanat**

L'artisanat 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 permet de fournir. 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 du département, intervient dans la trituration de l'arachide. L'usine dispose d'une autonomie énergétique grâce à la valorisation des coques d'arachides et des coques de palmistes. De plus, il y a la SODEZI (zone industrielle) qui regroupe des PME et PMI parmi lesquelles on retrouve des unités de production de glace, de traitement de produits halieutiques, de mécanique générale, entre autres.

➤ **Mines et géologie**

Les ressources minières sont principalement constituées :

- d'argiles céramiques et d'argiles pour la poterie;
- de calcaire et d'amas de coquillage du quaternaire;
- de 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 navires ALINE SITOIE DIATTA, AGUENE et DIAMBOGNE qui participent à fluidifier considérablement 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.

Une importante partie de la circulation des personnes et des biens passe par le réseau routier, malgré les difficultés pour la traversée de la Transgambienne.

➤ **Commerce**

Le commerce évolue dans un cadre caractérisé par la libéralisation de l'économie sous-tendue par la concurrence. Les commerçants sont grossistes, semi-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 en raison de l'épineux problème de la traversée de la Transgambienne fait renchérir les prix des marchandises.

➤ **Energies (fossile et renouvelable)**

En dépit des restrictions des autorités quant à l'exploitation de combustibles, on assiste à une production de charbon de bois et de bois de chauffe, destinée à la consommation locale mais aussi à l'exportation vers d'autres régions. L'électrification, la production, le transport et la distribution sont assurés depuis 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 des districts sanitaire

1.2.1 District sanitaire de Ziguinchor

Le district sanitaire de Ziguinchor couvre une superficie de 1589 km² pour une population totale de 280821 habitants.

Le personnel du district est composé de deux médecins (le médecin chef et son adjoint), 02 techniciens supérieurs, 01 chirurgien-dentiste, 34 sage-femme, 55 infirmiers, 02 assistants sociaux, 50 matrones, 60 ASC, 200 relais communautaires.

Ce district gère 19 postes de santé urbains, 16 postes de santé ruraux, 9 cases de santé fonctionnelles.

- Les différents services

Le centre de santé de Ziguinchor comprend:

- Un service d'hospitalisation de médecine comprenant 2 divisions de 20 lits chacune pour l'hospitalisation séparée des hommes et des femmes,
- Un service de pédiatrie d'une capacité de 08 lits avec des unités de réhabilitation, surveillance nutritionnelle et pondérale, diététique et nutrition etc ...

- Un service de maternité d'une capacité de 12 lits qui réalise des consultations prénatales (CPN), des consultations post-natales (CPoN), des consultations gynécologiques, de la planification familiale, des échographies obstétricales, des accouchements normaux.
- Un service de vaccination exécute le programme élargi de vaccination du ministère de la santé
- Un service de consultation externe qui comprend:
 - la consultation paramédicale, réalisée par des infirmiers qui font le tri des malades pour déterminer ceux qui doivent être vus par un médecin
 - la consultation médicale, assurée par deux médecins qui consultent régulièrement.
- Un service de consultation dentaire, assuré par un chirurgien-dentiste aidé par un aide-soignant.
- Un service de radiologie, où un technicien supérieur réalise des radiographies standard
- Un laboratoire sous la responsabilité d'un technicien en biologie supervisé par un pharmacien biologiste à la retraite. 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 ... Il loge le centre de dépistage volontaire (CDV) du VIH.
- Une pharmacie de médicaments génériques gérée par trois ASC. 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 du médecin, du superviseur des soins de santé primaires, du responsable Education Promotion de la Santé et le secrétariat.

- Un Pavillon de Traitement Ambulatoire (PTA) qui est le lieu de suivi des personnes vivant avec le VIH (PVVIH) et des malades tuberculeux. Toutes les formes de consultations se font au PTA afin de réduire la stigmatisation liée à ce pavillon.

- Le personnel socio sanitaire et communautaire

Différents types de personnels travaillent dans le centre de santé, 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.

Certains agents sont parfois pris en charge par des partenaires dans le cadre de l'exécution de leurs programmes mais durant le temps du projet.

La répartition par catégorie socio-professionnelle est la suivante :

Tableau X: Répartition de personnel du district sanitaire de Ziguinchor en fonction de la catégorie professionnelle et du statut

Catégorie socioprofessionnel	Etatiques	Contractuels	Total
I. Médecins	02	00	02
Chirurgien- dentiste	01	00	01
Infirmiers d'Etat	02	01	03
Sage femmes d'Etat	09	01	10
Assistant infirmiers et infirmier brevetés	04	04	08
Assistant social	00	01	01
Technicien en biologie	00	01	01
Agents sanitaires	04	00	04
Aides soignants	00	14	14
Agents d'hygiène	03	00	03
Matrones	08	00	08
Manœuvres et femmes de ménages	00	07	07
Vendeurs de pharmacie	00	02	02
Vendeurs de tickets	00	02	02
Chauffeurs	01	03	04
Cuisiniers	00	01	01
Secrétaires	00	02	02
Total	34	39	73

1.2.2. District sanitaire de Bignona



Figure 22: Carte du district sanitaire de bignona

- **Données sanitaires**

Le département de Bignona comprend trois districts : Bignona, ThionckEssyl et Diouloulou. Le district sanitaire de Bignona est doté d'infrastructures, de ressources humaines et de logistiques.

- **Infrastructures**

Le district sanitaire de Bignona compte:

- ✓ Trente-huit (38) postes de santé fonctionnels dont trois sont situés dans la commune de Bignona ;
- ✓ Cinquante-sept (57) cases de santé dont 57 fonctionnelles
- ✓ Deux (2) infirmeries privées ;
- ✓ Un (1) centre médical de la maison d'arrêt et de correction.
- ✓ Trois (3) centres médicaux militaires et paramilitaires.
- ✓ (1) centre de santé;

Tableau XI: Comparaison du ratio en infrastructures dans le district sanitaire de Bignona aux normes de l'OMS et du PNDS en 2018

Infrastructures	Normes OMS	Normes PNDS	Ratio DS
Centre de santé	1/50000	1/100000 – 150000	1/157516
Poste de santé	1/5000	1/5000 – 10000	1/4257

Le district sanitaire de Bignona a une bonne couverture géographique concernant les postes de santé. Par contre, pour optimiser cette couverture il est nécessaire de prévoir l'ouverture d'un autre centre de santé dans les 5 ans à venir.

Tableau XII: Répartition des structures sanitaires du district de Bignona en 2018

Infrastructures	Nombre	Gaps
Centre de santé	1	1
Poste de santé	37	0
Case de santé	57	pas de norme de comparaison
Unité de PF PPS	37	0
Case santé fonctionnelle	5	pas de norme de comparaison
Cabinet médical et paramédical	4	pas de norme de comparaison
Pharmacie privée	4	0
Dépôt pharmacie	6	pas de norme de comparaison

- **Ressources humaines**

En fonction des catégories socio-professionnelles on distingue le personnel étatique (contractuel du ministère de la santé, et fonctionnaire), le personnel des comités de développement sanitaire et le personnel des collectivités locales.

Tableau XIII: Répartition du personnel de santé du district sanitaire de bignona en 2018

Catégories socioprofessionnelle	Etat		Collectivité locales	CDS	Total	Normes PNDP	Normes PNDP	Gap selon Norme PNDP
	Fonctionnaires	Contractuelles						
Médecins	1	1	0	1	3	Selon le type	1/52500	-
Infirmiers	19	23	0	4	46		1/5000	1/3424
Sages-Femmes	5	27	0	2	34	1/2000	1/4922	7
Dépositaires	0	1	0	40	41	-	1/3841	-
Pharmaciennes	0	0	0	0	0	-	0	-
Assistants sociales	1	0	0	0	1	-	1/157516	-
Matrones/ BG	0	0	0	108	108	-	1/1458	

2. MATERIEL ET METHODE

2.1. Type d'étude

Nous avons réalisé une étude transversale, descriptive et analytique, portant sur des sujets âgés de 60 ans et plus à partir données recueillies des dossiers des cohortes de PvVIH suivies dans les districts sanitaires de Ziguinchor et de Bignona.

2.2. Période d'étude

L'étude a porté sur les patients recrutés dans ces cohortes entre le 1er Janvier 2014 au 31 Décembre 2018 dans les différents districts sanitaires.

2.2.1 Critères d'inclusion

Ont été inclus les patients répondant aux critères ci-après:

- Infectés par le VIH1, VIH2 ou double profil ;
- Âge \geq 15 ans;
- Suivi durant la période d'étude au niveau des 02 districts sanitaires
- Sous traitement antirétroviral quel que soit le schéma ;

2.2.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus les patients :

- Les patients dont l'âge n'a pas été précisé
- Les patients âgés de moins de 15 ans
- Les patients naïfs de TARV

2.3. Recueil de données

Les données ont été colligées à partir des dossiers de suivi des patients disponibles au niveau du service social, Le recueil a été fait à l'aide d'un questionnaire comportant les éléments suivants:

- **Les données épidémiologiques:** âge, sexe, profession, origine géographique, situation matrimoniale, régime matrimonial, nombre de mariages, 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 été menée avec l'autorisation des médecins chefs de districts de Ziguinchor et de Bignona. Le recueil a été réalisé sur des fiches anonymisées. Tout au long de l'étude, nous nous sommes astreints à un respect scrupuleux de l'obligation de confidentialité et du secret médical, lors de l'exploitation des dossiers des malades.

2.4. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies sur le logiciel Epi Data 3.1 et analysées grâce au logiciel Stata11.3. Après correction des données aberrantes et codification, l'analyse a été réalisée par catégorisation des différentes variables selon les modalités définies.

Nous avons procédé à 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 à l'infection à VIH chez les patients de 60 ans et plus et calculer les rapports de proportion, nous avons procédé à 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 à l'infection à VIH chez les patients âgés de 60 ans et plus, nous avons inclus toutes les variables qui, en analyse univariée, ont une valeur 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 inférieure à 0,05. Les intervalles de confiance ont été calculés à 95%.

2.5. Contraintes ou biais

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

- 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 **804 patients** a été inclus dont 494 suivis au district sanitaire de Ziguinchor et 310 au district sanitaire de Bignona. Les patients de 60 ans et plus qui constituent notre population cible représentaient **15,92% (n=128)** de la population d'étude.

L'âge moyen de notre population d'étude était de $45,01 \pm 17,84$ ans avec des extrêmes de 16 ans et 88 ans.

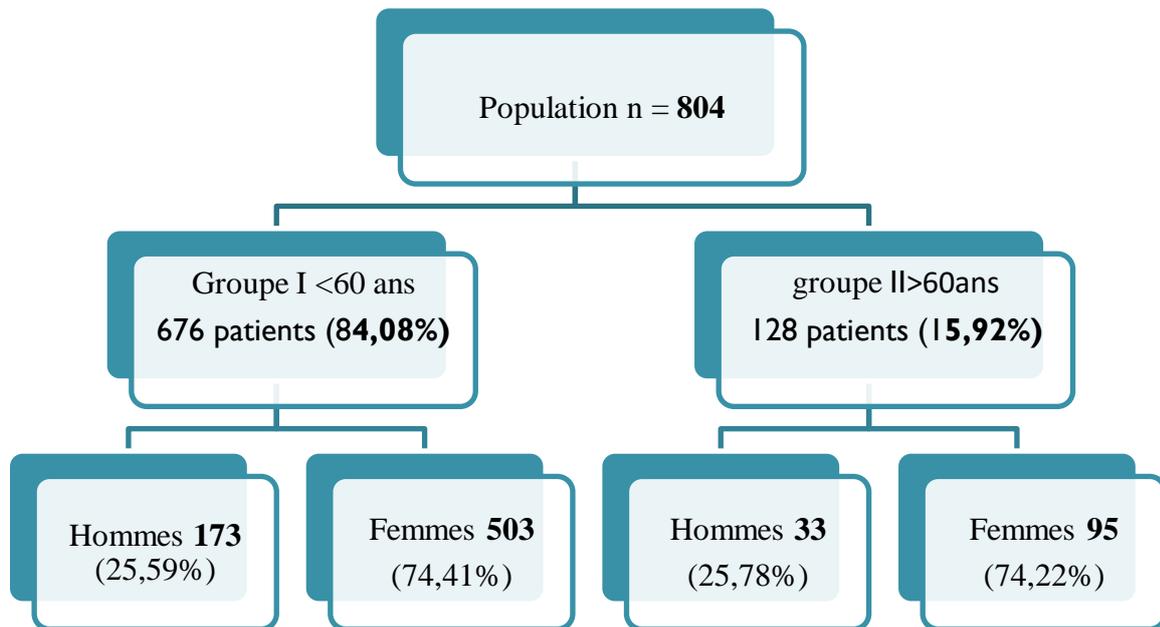


Figure 23: Répartition de la population par groupe d'âge et par sexe

3.1. Etude descriptive des sujets âgés de 60 ans et plus

3.1.1. Données socio démographiques

❖ Répartition des patients selon le sexe

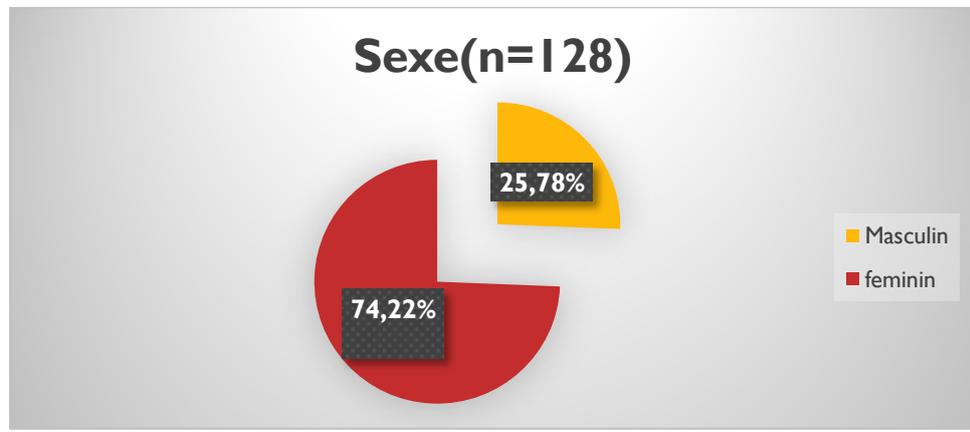


Figure 24: Répartition des patients selon le sexe

Nous avons noté une prédominance féminine (95 cas) avec 74,22 % des cas, soit un sex-ratio (F/M) de 2,87

❖ Répartition des patients selon la tranche d'âge

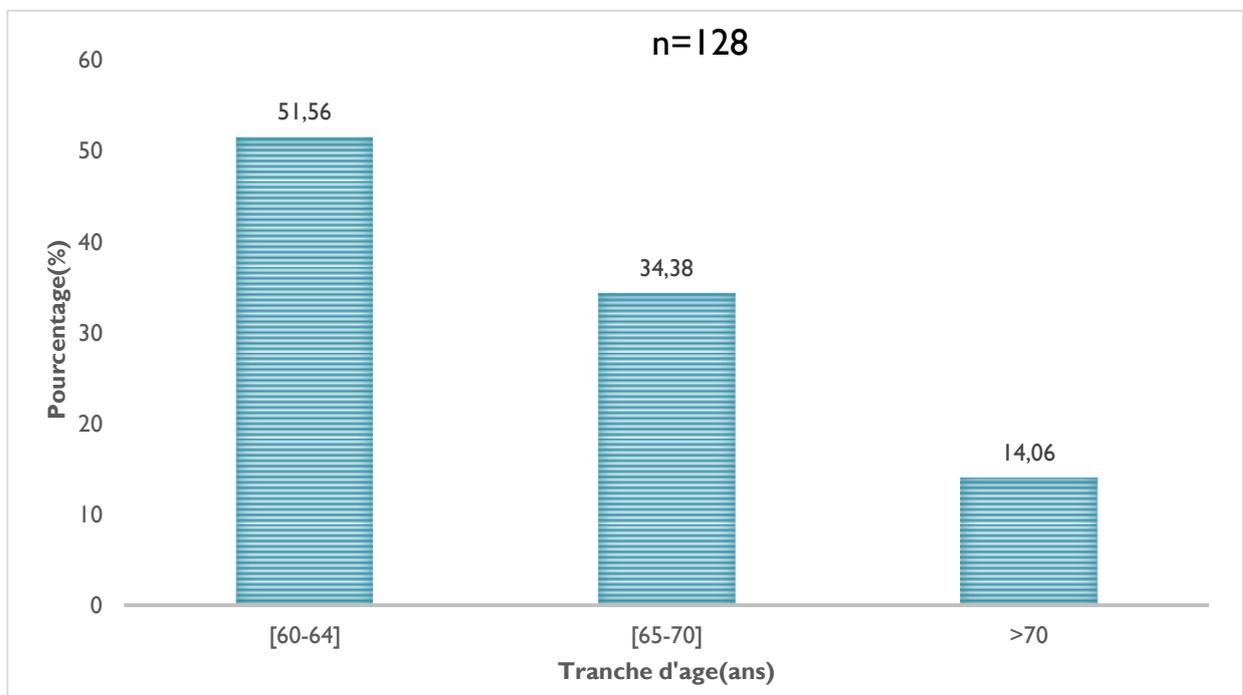


Figure 25: Répartition des patients selon la tranche d'âge

L'âge moyen était de 65 ± 4 ans avec des extrêmes de 60 ans et 83 ans et une majorité de patients de la tranche d'âge de 60 à 64 ans (51,56 %).

❖ **Répartition des patients selon la nationalité**

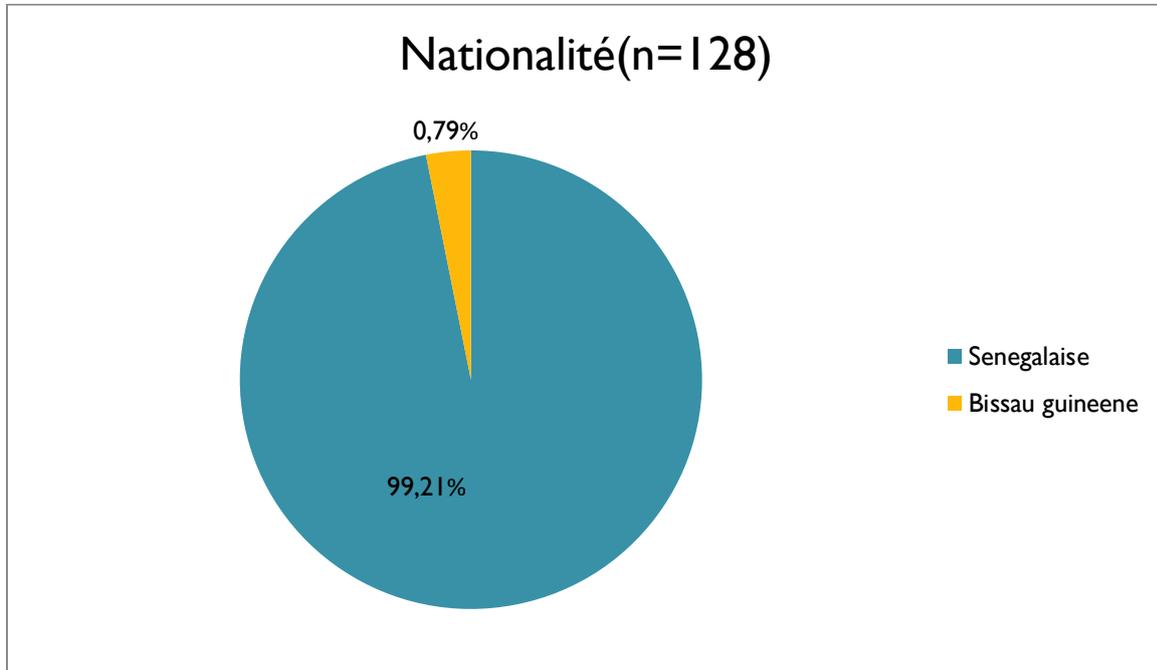


Figure 26: Répartition des patients selon la nationalité

Nos patients étaient majoritairement de nationalité sénégalaise 99,21% .

➤ **Répartition des patients selon la situation matrimoniale**

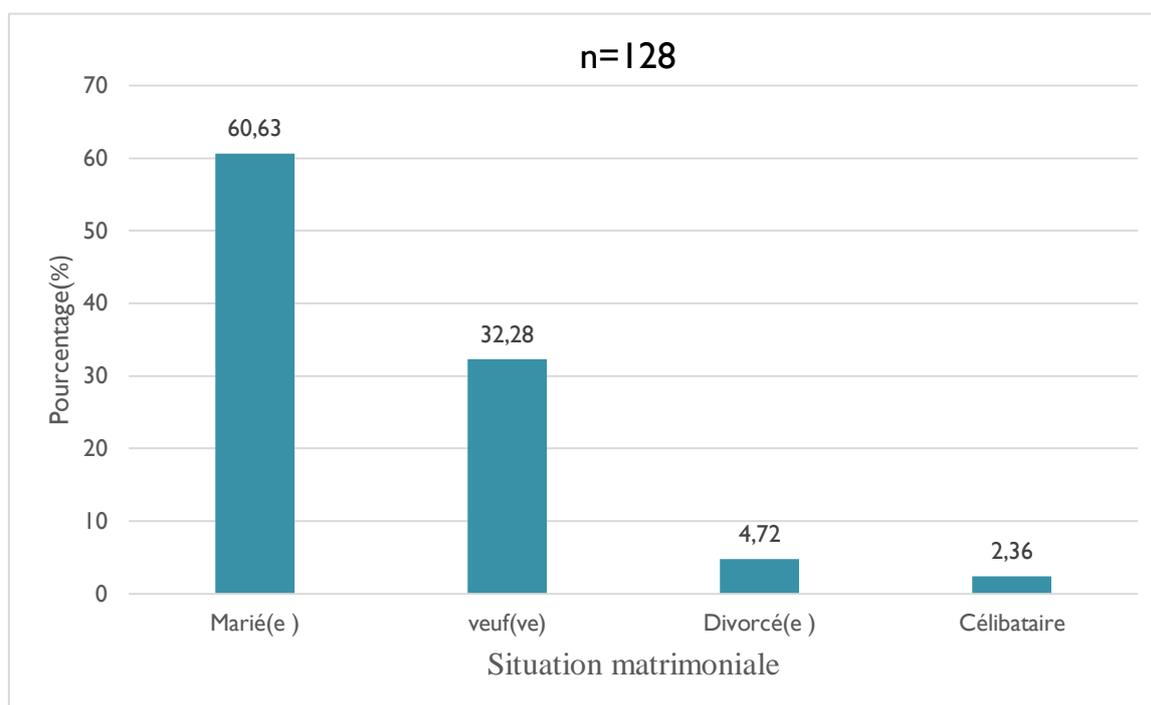


Figure 27: Répartition des patients selon la situation matrimoniale

Plus de la moitié 60,63 % de nos patients étaient mariés. Les veufs (ves) représentaient 32,28% des cas.

❖ **Répartition des patients selon les comorbidités**

Tableau XIV: Répartition des patients selon les comorbidités

Comorbidités (N=128)	Effectif(n)	Pourcentage(%)
HTA	48	37,5
Diabète	6	4,72
Maladie rénale (DFG<60ml /min)	30	27,7
CPF	01	0,7

L'HTA (37,5%), et la maladie rénale (27,7%) constituaient les comorbidités les plus fréquemment retrouvées.

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

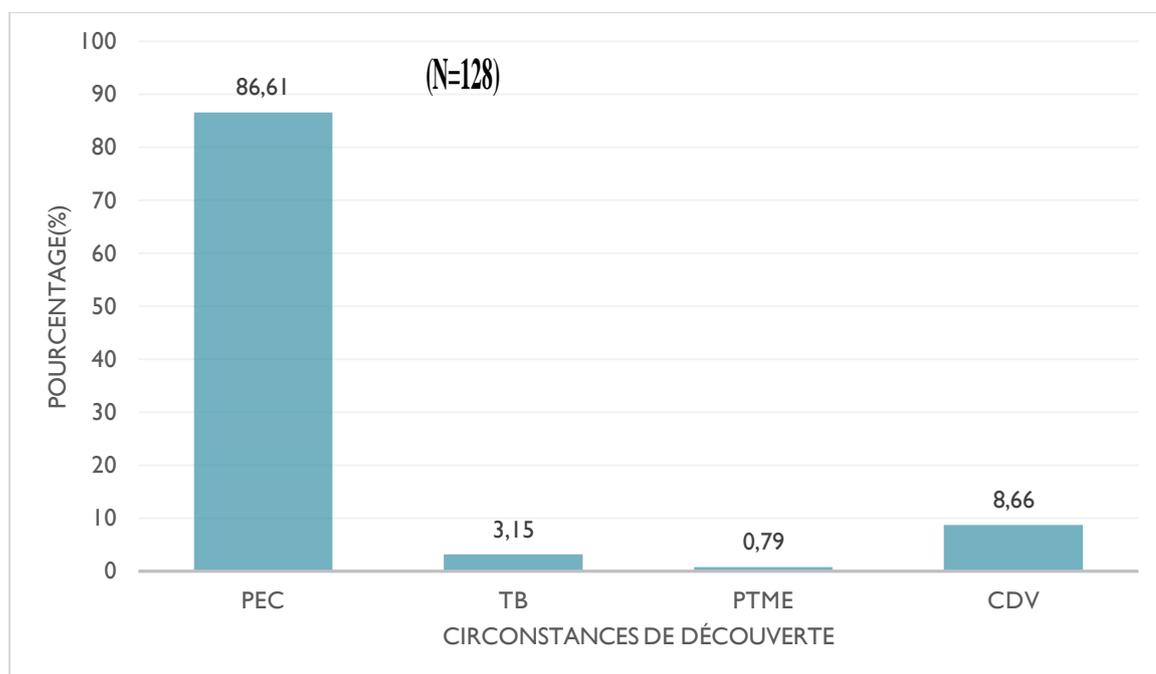


Figure 28: Répartition des patients selon les circonstances de découverte du statut

La majorité des patients de notre étude (86,61%) ont été dépistés positifs au VIH dans le cadre d'une prise en charge (PEC) au niveau des différentes structures.

Le dépistage volontaire (CDV), la tuberculose (TB) et la prévention de la transmission mère- enfant (PTME) représentaient respectivement 8,66% ; 3,15% et 0,79%.

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=128)	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Diarrhées chronique	23	74,19
Dysphagie	5	16,1 3
Toux chronique	32	91,43
Douleur thoracique	2	5,71
Zona	6	37,50
Prurigo	5	31,25
Céphalées	5	83,33
Amaigrissement	108	95,58

L'amaigrissement (95,58%), la toux chronique (91,43%), et la diarrhée chronique (74,19%) étaient les principaux symptômes fonctionnels.

❖ Répartition des patients selon les infections opportunistes diagnostiquées

Tableau XVI: Répartition des patients selon les infections opportunistes diagnostiquées

Pathologies (N=54)	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Gastro-entérite chronique	22	39,28
Pneumopathie bactérienne	20	37,71
Tuberculose	04	7,14
Candidose oropharyngée	04	7,14
Zona	05	8,92
Maladie de Kaposi	01	1,78

Les infections opportunistes étaient dominées par la gastro-entérite chronique (39,28%), la pneumopathie bactérienne (33,71%), le zona (8,92%) et la tuberculose (7,14%).

❖ **Répartition des patients selon le stade clinique de l'OMS**

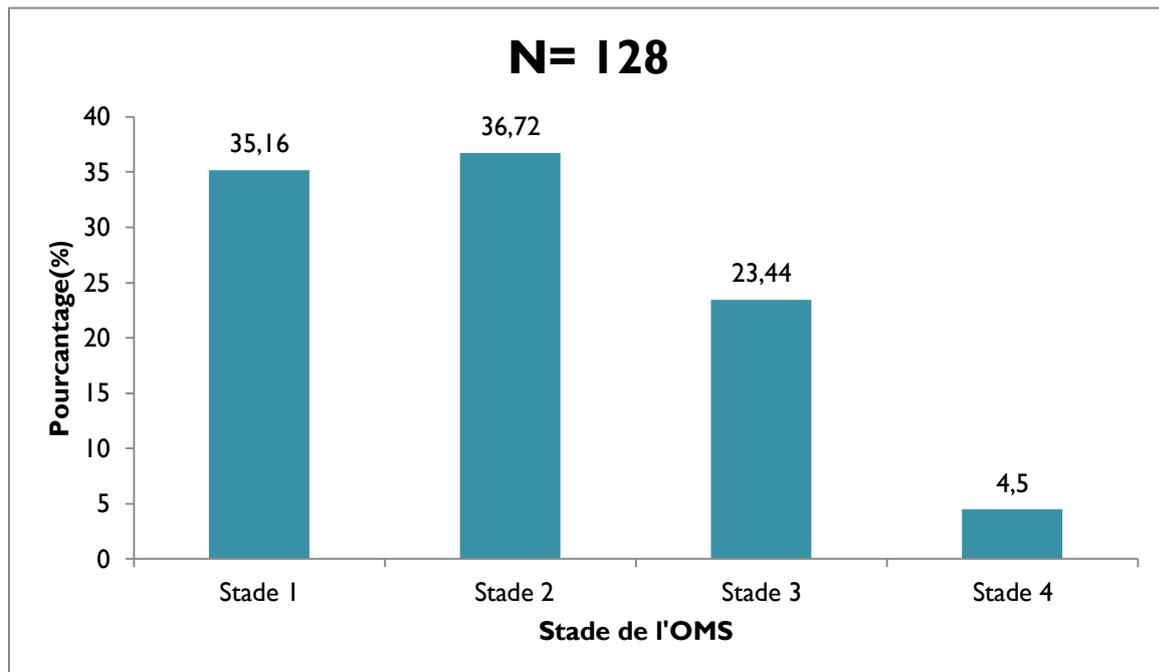


Figure 29: Répartition des patients selon le stade de l'OMS

La majorité des patients (36,72%) étaient diagnostiqués au stade 2 de l'OMS.

3.1.3. Données paracliniques

❖ Répartition des patients selon le profil sérologique VIH

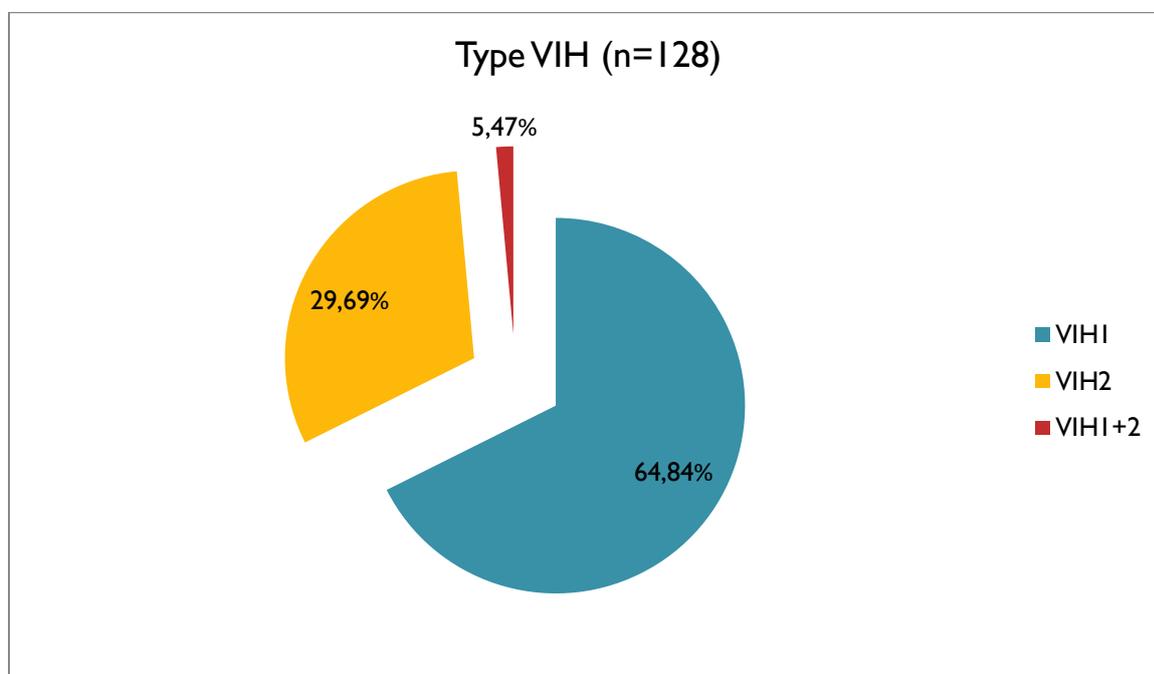


Figure 30: Répartition des patients selon le profil sérologique VIH

L'infection à VIH de type 1 était le profil sérologique le plus retrouvé avec 64,84%.

❖ Répartition des patients selon la biologie à l'inclusion

Tableau XVII: Répartition des patients selon la biologie à l'inclusion à l'exception des LTCD4

Examens biologiques	Effectif	Pourcentage (%)
Clairance créatinine (ml/min)		
>90	41	37,27
60 – 90	39	35,45
45 – 60	20	18,18
30-45	6	5,45
15-30	1	0,91
<15	3	2,73
Total	77	100
Hémoglobine (g/dl)		
≥10	100	77,52
< 10	29	22,48
Transaminases (ALAT)		
Normale (N)	92	82,88
2 x N	18	15,11
Glycémie à jeun (g/l)		
<1,26	93	72,09
>1,26	36	27,91

La maladie rénale (DFG<60ml/min) a été retrouvée chez 27,7% des patients. Le taux moyen de transaminases (ALAT) était de $27,3 \pm 23,5$ UI/l et supérieurs à deux fois la normale (> 2N) chez 15,1% des cas. Le taux d'hémoglobine moyen était de $10,8 \pm 1,8$ g/dl, il était <10 g/dl chez 22,5% des cas. La glycémie à jeun était en moyenne de $1 \pm 0,3$ mg/dl, un taux >1,26 g/l était noté chez 28% des cas.

Tableau XVIII: Répartition des patients selon la co-infection VIH-VHB

AgHBS	Effectif	Pourcentage (%)
Positif	12	9,45
Négatif	115	90,55
Total	127	100

La prévalence de la co-infection VIH AgHBS (+) était de 9,45% dans notre population d'étude.

❖ Répartition des patients selon le taux de LTCD

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

Taux de LTCD4 (cellules/mm3)	Effectif	Pourcentage (%)
>500	15	19,48
499– 349	09	11,69
350 – 200	21	27,27
< 200	32	41,56
Total	77	100

La majorité de nos patients, soit 68,83%, avait un taux de LTCD4 inférieur à 350 cell/mm3.

❖ Répartition des patients selon la charge virale

Tableau XX: Répartition des patients selon la charge virale

Charge virale	Effectif	Pourcentage(%)
Indéetectable (20 copies/ml)	35	53,03%
Faible (20-1000 copies/ml)	27	40,91%
Modérée (1001-10 000 copies/ml)	2	3,03%
Élevée (10 001-100 00copies/ml)	2	3,03%
Très élevée (100 000 copies/ml)	0	0
Total	66	100

Soixante-six patients (51,56%) avaient réalisés une charge virale. L'échec virologique (CV supérieure à 1000 copies) avait été noté chez 04 patients (06,06%) et 53,03% des patients avaient une charge virale indéetectable (20 copies/ml).

3.1.4. Aspects thérapeutiques

❖ Répartition des patients selon le schéma thérapeutique

Tableau XXI: Répartition des patients selon le schéma thérapeutique

Schéma	Effectif	Pourcentage
2NUC+1IP	40	35,40
2NUC+1INNUC	73	64,60
TOTAL	113	100

Le régime thérapeutique à base de 2 NUC+ 1INNUC était le plus prescrit (64,60%).

❖ Répartition des patients selon le protocole ARV

Tableau XXII: Répartition des patients selon le protocole ARV

Protocole ARV	Effectif	Pourcentage (%)
2NUC+1NNUC		
TDF-3TC-EFV	60	53,10
AZT-3TC-NVP	10	8,85
AZT-3TC-EFV	1	0,88
2NUC+1IP		
TDF-3TC- LPV /r	35	30,97
AZT-3TC-LPV /r	7	6,12
TOTAL	113	100

Cette trithérapie comportait surtout les associations TDF+3TC+EFV (53,10 %) et TDF+3TC+LPV/r (30,97%).

❖ Répartition des patients selon la chimioprophylaxie au Cotrimoxazole :

Tableau XXIII: Répartition des patients selon la prise de cotrimoxazole

Chimioprophylaxie au cotrimoxazole	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	102	91,89
Non	9	8,11
Total	111	100

La majorité des patients (91,89%) était sous chimioprophylaxie au cotrimoxazole.

3.1.5. Aspects évolutifs

❖ Répartition des patients selon l'issue du traitement

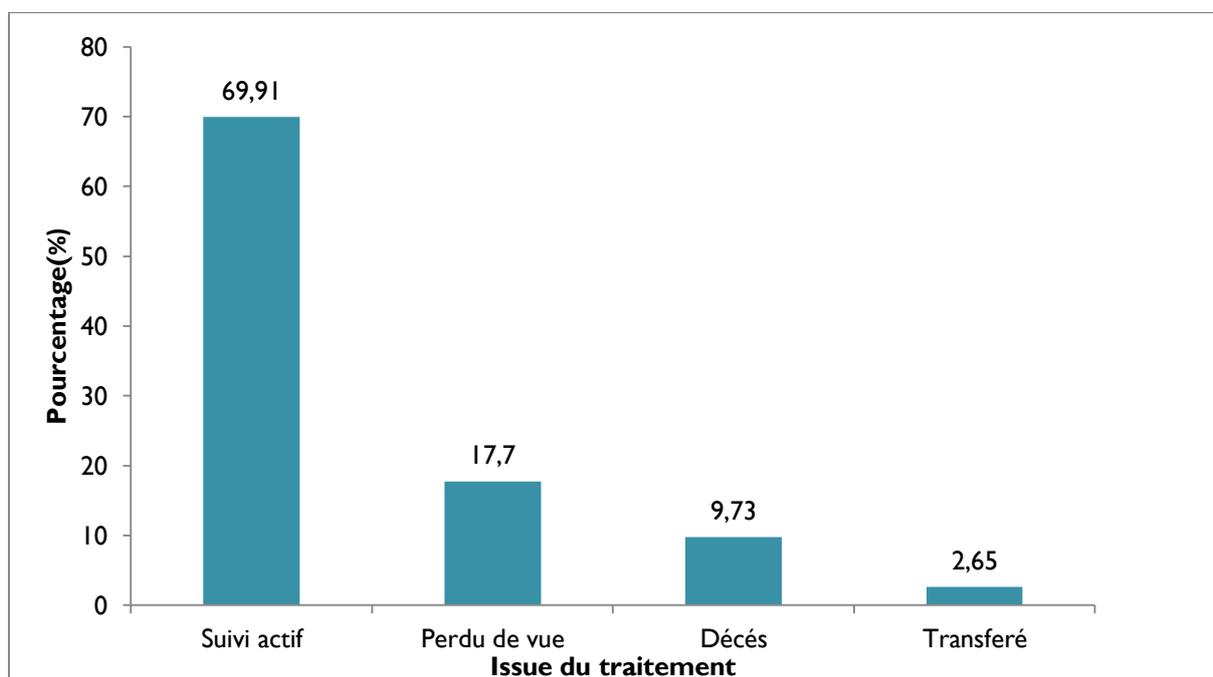


Figure 31: Répartition des patients selon l'issue du traitement

La majorité des patients (69,91%) étaient toujours vivants et suivis, (17,7%) étaient perdus de vue et 9,73% étaient décédés.

3.2. Étude analytique

3.2.1. Analyse Bi-variée comparative entre le groupe 1 (<60ans) et le groupe 2 (≥60ans)

- ❖ Répartition des patients selon le sexe et le statut matrimonial en fonction des deux groupes d'âge.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le sexe et le statut matrimonial en fonction des deux groupes d'âges

Variables	Groupe1 (<60ans) n(%)	Groupe2 (≥60ans) n(%)	p-value
SEXE			
Masculin	173(25,59)	33(25,78)	
Féminin	503(74,41)	95(74,22)	
Total	676(100)	128(100)	0,964
STATUT			
Veuf(Ve)	91(13,46)	41(32,03)	
Non veuf(Ve)	585(86,54)	87(67,97)	0,000
Total	676(100)	128(100)	

La prédominance féminine notée dans les deux groupes d'âge (74,41% et 74,22%) était comparable sans différence significative. P=**0,964**

Nous avons noté une prédominance des patients veuf (ve) s dans le groupe de 60 ans et plus avec une différence statistiquement significative (32,03% vs 13,46%), p=**0,000**

❖ Selon les comorbidités et les co-infections

Tableau XXV: Répartition des patients selon l'apparition de comorbidités et de coïnfections en fonction des deux groupes d'âges

Variables	Groupe1 (<60ans) n(%)	Groupe2 (≥60ans) n(%)	p-value
HTA			
OUI	80(11,85)	48(37,5)	
NON	595(88,15)	80(62,50)	
TOTAL	675(100)	128(100)	0,000
Maladie rénale			
OUI	29 (5)	30 (27,7)	
NON	551 (95)	80 (72,73)	0,000
Total	580 (100)	110 (100)	
Diabète			
OUI	32(4,75)	6(4,69)	
NON	642(95,25)	122(95,31)	0,977
Total	674(100)	128(100)	
AgHbS			
OUI	76(11,39)	12(9,45)	
NON	591(88,61)	115(90,55)	0,522
Total	667(100)	127(100)	
Tuberculose			
OUI	67(9,91)	5(3,91)	
NON	609(90,09)	123(96,09)	0,029
Total	676(100)	128(100)	

L'HTA était plus retrouvée chez les sujets âgés de 60 ans et plus avec une différence statistiquement significativement (37,5% vs 11,85%) $p = 0,000$

La maladie rénale (DFG<60ml/min) était plus notée chez les patients de 60 ans et plus avec une différence statistiquement significative (27,7% vs 5%) , $p=0,000$.

Il n'y avait pas de différence significative de cas de diabète dans les deux groupes (4,75% vs 4,69%) $p=0,977$

La proportion d'AgHbs positif dans les deux groupes était comparable sans différence significative (11,39% vs 9,45%) $p=0,522$.

Les cas de tuberculose étaient moins notés chez les sujets âgés de 60 ans et plus avec une différence statistiquement significative (3,91% vs 9,91%), $p=0,029$

❖ Biologie

Tableau XXVI: Répartition des patients selon le profil sérologique, le taux de CD4 et la charge virale en fonction des deux groupes d'âges

Variables	Groupe1 (<60ans) n(%)	Groupe2 (≥60ans) n(%)	p-value
Profil sérologique			
VIH1	577(85,61)	83(64,84)	0,000
VIH2+VIH1+2	97(14,39)	45(35,16)	
Total	674(100)	128(100)	
Taux de CD4			
<350	272(60,71)	51(68,00)	0,230
>350	176(39,29)	42(32,00)	
Total	448(100)	75(100)	
Charge Virale			
<1000 copies / ml	266(93,99)	62(93,94)	0,987
>1000 copies / ml	17(6,01)	4(6,06)	
Total	283(100)	66(100)	

Les patients du groupe 2 (≥ 60ans) étaient plus infectés par le VIH 2 ou VIH1+2 comparés au groupe des moins de 60 ans avec une différence statistiquement significative (35,16% vs 14,39%) $p=0,000$

La majorité des patients avait un taux de CD4 < 350 dans les deux groupes sans différence significative (68,00% vs 60,71%) p=0,23

Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes d'âge concernant l'échec thérapeutique (6,01% vs 6,06%) p=0,987

❖ **Evolution :**

Tableau XXVII: Répartition des patients selon l'évolution en fonction des deux groupes d'âges

	Groupe1	Groupe2	p-value
Décès	(<60ans)	(≥60ans)	
	n(%)	n(%)	
NON	636(94,22)	117(90,70)	
OUI	39(5,78)	12(9,30)	0,132
Total	675(100)	129(100)	

Le taux de décès était plus important chez les patients plus de 60 ans (9,30% vs 5,78%) mais sans différence significative P=0,132

3.2.2. Analyse multi -variée : facteurs associés à l'infection à VIH du sujet âgé

Tableau XXVIII:Analyse multi-variés: facteurs associés à l'infection à VIH du sujet âgé

Facteurs associés à l'infection à VIH du sujet âgé	Odds Ratio	P/z /	IC (95%)
Maladie rénale	5,9	0,000	2,33-14,9
Charge virale	1,68	0,409	0 ,49-5,73
Décès	1,80	0,542	0,27-12,03
Taux de CD4	0,70	0,310	0,36-1,37
HTA	2,90	0,004	1,40-6,03
Profil sérologique	0,54	0,129	0,25-1,19
Statut veuf(Ve)	3,11	0,003	1,47-6,59

En analyse multivariée, nous avons trouvé trois facteurs associés à l'infection à VIH du sujet âgé de 60 ans et plus : le statut veuf(Ve) (p=0,003), l'HTA (p=0,004), et la maladie rénale (p=0,000).

4. DISCUSSION :

L'objectif de notre étude était d'étudier les particularités de l'infection à VIH chez les patients vivants avec le VIH âgés de plus de 60 ans, notamment le profil épidémiologique, paraclinique et évolutif. Nous avons, dans ce but, réalisé une étude transversale à visée descriptive et analytique, en comparant les patients âgés de plus de 60 ans et ceux de moins de 60 ans sur une cohorte de PVVIH suivie aux districts sanitaires de Ziguinchor et Bignona du 01er janvier 2014 au 31 décembre 2018

Les résultats obtenus nous inspirent les commentaires suivants :

❖ Aspects épidémiologiques

➤ Prévalence

Dans notre étude, nous avons retrouvé une prévalence globale de **15,9%** de patients âgés de plus de 60 ans. D'autres études réalisées sur cette population de pvVIH âgés de plus de 60 ans, avaient retrouvées des prévalences assez variées.

Au Sénégal **Coumé et al.** dans une étude réalisée dans les services de médecine interne et de dermatologie de l'hôpital Aristide-Le-Dantec de Dakar avaient rapporté une prévalence de 8% [88] et **Prudence .B** au centre régional de recherche et de formation à la prise en charge Clinique de FANN [89] avec 24,43%. Au Cameroun, **Mbopy-Kéou et al.** avaient rapporté une prévalence de 14, 1% au centre de traitement agréé de Bafoussam [14]. En France, **Gabriella Flexor et al.** avaient rapporté une prévalence de 23, 6% [90]. Cependant, **Séverine Gougeon** dans ses travaux menés dans le service des maladies infectieuses du CHU de Poitiers, avait rapporté une prévalence de 36% [91].

La prévalence élevée retrouvée dans notre étude pourrait s'expliquer par le fait que d'avantage de personnes ont accès à la trithérapie antirétrovirale hautement active qui améliore leur qualité et prolonge leur durée de vie. Mais aussi le dépistage tardif au sein de ce groupe des sujets âgés ceci peut s'expliquer d'une part par le fait que ces patients sont souvent considérés comme n'étant plus à risque et sont moins bien informés sur les risques de transmission du virus et

d'autre part les signes cliniques évocateurs (les infections opportunistes a localisation cérébrales, la cachexie) sont souvent attribués à d'autres maladies plus fréquentes dans cette tranche d'âge [92, 93].

➤ **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 (95 patients) soit 74,22% (n=128) des cas était de sexe féminin avec un sexe ratio (F/M) de 2,87.

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

- Sur le 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.
- Sur le 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 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.
- Sur le 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 [94].
- Sur le 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 féminine plus marquée dans cette population âgée de plus de 60 ans, peut être expliquée d'une part par le fait que l'espérance de vie chez les femmes soit plus élevée comparées à celle des hommes dans notre contexte et d'autres parts les femmes auraient une meilleure observance thérapeutique aux ARV par rapports aux hommes.

Cette prédominance du sexe féminin est également notée par **Doucouré [95]** qui avait relevé 57 % de femmes dans la cohorte du district de Richard Toll, **Mbaye [96]** à Ndioum et **Dieng [97]** à Saint-Louis ont noté respectivement 66 % et 58 % de femmes. Le même constat a été fait par d'autres auteurs sénégalais **Ibrahima NIANG [98]** 72% de femmes, **Marc MANGA [16]** 77% de femmes. **COMPAORE S.E. [99]** et **FORTES Louise [100]** ont retrouvé une légère prédominance féminine avec un sexe ratio (F/H) respectivement de 1,04 et de 1,1. **Kamal ABDEL AZIZ [101]** 81,16 %, soit un sex ratio F/H de 4,3 presque deux fois la nôtre.

Des résultats identiques étaient retrouvés dans plusieurs pays africains. Ainsi **SAKA B. [102]** 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 [103]** avait plus de femmes que d'hommes dans sa cohorte avec un sexe ratio (H/F) de 0,7. **DOKEKIAS et al [104]** au Congo retrouvait des valeurs semblables, sexe ratio (H/F) de 0,4. **Boris K. Tchounga [105]** 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 :**

L'âge médian retrouvé dans notre série était de 64 ans avec les extrêmes de 60 et 88 ans. Ce résultat est comparable rapportés par plusieurs études: **Coumé et al [88]** 62 ,5% **Ibara et al [13]** où la moyenne d'âge était de 60,4 ans avec des extrêmes de 60 et 83 ans. Cette situation est habituelle dans les pays en voie de développement et particulièrement au Sénégal où la population est essentiellement jeune, et le diagnostic de l'infection à VIH est fait tardivement

souvent à un stade avancé de la maladie. Les manifestations cliniques notamment l'altération de l'état général sont souvent attribuées à tort au vieillissement. En France et aux Etats Unis, la situation est différente, car la population est essentiellement vieillissante avec une meilleure prise en charge des sujets infectés par le VIH plus d'un quart des PVVIH est âgé plus de 50 ans [106].

➤ **Selon le statut matrimonial**

Concernant le statut matrimonial, près de la moitié de nos patients étaient mariés (60,63%). Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que l'étude est menée dans une zone géographique réunissant différentes religions où l'Islam est majoritaire et l'animisme encore représenté. Néanmoins. Des prévalences plus élevées de sujets mariés ont été signalées par **COMPAORE S.E.[99]**, **Kamal ABDEL AZIZ [101]**, **TAMBA Tito [107]**, **Ibrahima NIANG [98]** et **FORTES Louise [100]** avec respectivement 57,4%, 75,73%, 63,54%, 56,19% et 56%, de patients mariés. Au Burkina Faso, **I. DIALLO [108]** avait noté 62,3% de sujets en couple stable dans son étude. Au Tchad, **Déoumari DJIKOLDINGAN [109]** a relevé 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 dans des couples stables [110].

Il faut également souligner une absence de 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 [94]** 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'études, l'Hypertension artérielle était la comorbidité la plus retrouvée avec (37,5 %) suivie de la maladie rénale avec (27,7%). Le diabète représentait (4,72%).

La prévalence d'HTA observée dans notre étude était comparable à celles retrouvées dans les études menées par **Aissata GUINDO [114]**, **COUME M et al. [88]**, **DAD [113]** et **Aw F [111]** qui avaient retrouvé respectivement 32,7% et 25%, 23,8% et 14,7% au Sénégal, et **Flexor G et al. 36% [90]** en France.

La proportion de maladie rénale dans notre série était superposable à celle retrouvée par **Flexor G et al. [90]** (31%) en France. Cependant, ce résultat était inférieur à celui retrouvé par **COUME et al. [88]**, au Sénégal (62%)

Nous avons noté 4,72% de diabétique, ce résultat corrobore avec celui de l'étude d'**Aw F [111]** avec 4,2% mais inférieur à celui de **COUME M et al. [88]** avec 9%, supérieure aux études de **DAD [113]** 2,3%, et inférieure à celui de **Flexor G et al. [90]** qui à retrouver 21% de diabétique.

Ces comorbidités sont habituellement associé à l'âge mais apparaissent plus précocement chez les séropositifs (concept du vieillissement prématuré) **Deeks SG et al. [58]** Ces maladies cardiovasculaire sont d'origine multifactorielles, liées probablement à l'effet athérogène du VIH non traité (considéré comme aussi important que celui du diabète et /ou du tabac) , aux effets secondaires de certains antiviraux, ainsi qu'à certains facteurs de risque traditionnels (en particulier le tabac) plus prévalent dans cette population **Kristof M et al. [112]** .

➤ Selon les circonstances de découverte

Selon les circonstances de découverte de l'infection au VIH, les patients de notre série étaient dépistés dans 86,61% à l'occasion d'une prise en charge hospitalière 3,15% lors de l'évolution d'une tuberculose, 0,79 % au détour d'une grossesse, 8,66% au détour d'un dépistage familial.

Des résultats similaires ont été notés dans la majorité des études réalisées au Sénégal [99, 97, 123, 124, 16, 96].

❖ Aspects cliniques

➤ Selon les motifs de consultation

Dans notre étude, les motifs de consultation les plus fréquents étaient l'amaigrissement, la toux chronique et diarrhée chronique dans 95,58%, 91,43% et 74,19 % des cas respectivement. Ces résultats sont proches de ceux retrouvés dans les études menées au Sénégal par **MANGA N.M. et al. [125]** et **FORTES L. et al. [100]**, au Burkina Faso, par **COMPAORE S.E. [99]** et **I. DIALLO, et al. [108]** et au Bénin par **ZANNOU D.M et al. [126]**.

➤ Selon les infections opportunistes diagnostiquées :

Dans notre étude, la gastro-entérite chronique d'étiologies indéterminée représentait la pathologie la plus fréquente à l'inclusion avec 39,28%, suivie de la pneumopathie bactérienne avec 37,71%, puis le zona avec 8,92% et enfin la tuberculose et la candidose oro-pharyngée avec 7,14% chacun.

Au Sénégal, des résultats différents avec des pourcentages plus élevés ont été retrouvés par les travaux de **FORTES L. et al. [100]** qui avaient retrouvés pour la tuberculose 40,9 % et la candidose bucco-œsophagienne 38,9 %, **SEYDI M. et al [94]** qui avaient rapporté une fréquence de la candidose buccale à 40%, de la tuberculose pulmonaire à 30% et de la diarrhée chronique à 37%. Pour **COMPAORE S.E. [99]**, 52,17% pour la tuberculose, et 66,45% pour la candidose buccale. Pour **MANGA N.M. et al, [125]** la tuberculose a constitué le principal diagnostic confirmé ou retenu.

OKOME-NKOUMOU M et al [127] à Libreville ont 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 %).

Au Burkina Faso, **DIALLO I. et al [108]**, les pathologies les plus fréquentes étaient : 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. [126]**, 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 liées à la majorité d'entre-elles. Ces affections opportunistes posent un réel problème de prise en charge dans les pays en développement.

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

Au sein de notre population d'étude, la plupart des patients (71,88%) étaient diagnostiqués aux stades 1 et 2 de l'OMS. Cependant 28,12% des patients étaient symptomatiques à l'inclusion stade 3 (23,44%) et stade 4 (4,5%).

La majorité des études rencontrées avait trouvé un pourcentage de patients symptomatiques largement plus élevé. Au Sénégal, **COMPAORE S.E. [99]** avait rapporté 60% de patients symptomatiques aux stades 3 et 4 de l'OMS. Entre autres, **DIALLO I. et al [108]**, dans une étude menée au Burkina Faso avaient rapporté une proportion de 88,6% de patients symptomatiques aux stades 3 et 4 de l'OMS. **N.M. MANGA [125] et FORTES L. [100]** avaient rapporté respectivement une proportion de 64,5% et 88% de patients symptomatiques au stade 4 de l'OMS. Entre autres, **DIALLO I. et al [108]**, dans une étude menée au Burkina Faso avaient rapporté une proportion de 88,6% de patients symptomatiques aux stades 3 et 4 de l'OMS.

❖ Aspects biologiques

➤ Selon le profil sérologique

Dans notre population d'étude, 64,84% des patients étaient infectés par le VIH-1; 29,69% par le VIH-2 et 5,47% co-infectés par le VIH-1 et le VIH-2.

Cette large prédominance du VIH-1 est pratiquement la même dans toutes les études réalisées au Sénégal et dans le monde [111, 100, 99, 101, 128, 129, 94].

Elle s'explique par:

- Une forte transmissibilité du VIH-1, une plus grande virulence par rapport au VIH-2 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 épicycles 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 $10,8 \pm 1,8$ g/dl avec des extrêmes de 4,5 et 15 g/dl.

Ces résultats sont en accord avec ceux retrouvés par **COLY D. [130]** qui avait rapporté une anémie moyenne à 10,07g/dl à Kolda, **ABDEL AZIZ K. [101]** qui avait relevé une anémie modérée avec un taux d'hémoglobine moyenne de 10,44 g/dl à Sédhiou et **COMPAORE S.E.[99]** 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 inclut le paludisme, la grossesse, les helminthiases, la drépanocytose, les modes alimentaires et les affections chroniques [131, 132]. 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.

La fonction rénale était bonne avec une créatininémie moyenne à $11,03 \pm 9,1$ mg/l avec des extrêmes de 05 – 78 mg/l. Mais avec l'introduction progressive du Ténofovir comme traitement de première intention, il 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 $27,3 \pm 23,5$ UI/L pour les ALAT et $46,02 \pm 46,6$ UI/L pour les ASAT. Le taux de glycémie à jeun était normal avec une moyenne de $1 \pm 0,3$ mg/dl.

➤ **Selon la co-infection VIH-VHB**

Le prévalence de l'Hépatite B dans notre série était de 9,37% (n=128). Ce résultat est inférieur à ceux retrouvés dans les études réalisées au Sénégal chez des patients de l'ISAARV (13,45%) [118], et **Ba. P .S et al.** qui avaient retrouvé 16,98% à l'hôpital principal de Dakar. **D'autres études africaines avaient retrouvé des résultats supérieurs, notamment JOBARTEH** en Gambie [119], **BADO G.** au Burkina Faso [120], **N'DRI-YOMAN T.** en Côte d'Ivoire [121] et **GERETI A.M.** au Ghana [122] avaient respectivement retrouvé une prévalence de 12,2%; 12,7%; 13% et 16,7%.

➤ Selon le taux de LTCD4

L'immunodépression était globalement avancée, la quasi majorité des patients de notre étude (41,56%) faisait état d'un taux de LTCD4 inférieur à 200/mm³. Le taux de LTCD4 moyen était de 306,7 ± 236,4 cellules/mm³ avec des extrêmes allant de 11 à 1238 /mm³. Les patients avec un taux de LTCD4 ≥500 cellules/mm³ représentaient 19,48% des cas (n=).

Des études menées par **SIDIBE T. [129]** au Sénégal avaient permis de retrouver un taux moyen de LT CD4+ plus bas que celui de notre étude à l'inclusion de 252.02 cellules / mm³. **MOUHARI TA [133]** au Togo, **BASHI J [134]** en Afrique de l'Ouest, et **MARIH L. [135]** au Maroc, et ont révélé des taux médians de LTCD4 un peu plus bas, respectivement 138 cellules/mm³, 130 cellules/mm³, 121 cellules/mm³.

De même, **COMPAORE S.E. [99]**, **FORTES L. et al. [100]**, **MANGA N.M. et al. [125]**, **ZANNOU D.M et al. [126]**, et **DIALLO I. et al.[108]** avaient retrouvé, dans leurs études, un taux de CD4 inférieur ou égal à 200/mm³ chez 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 sub-saharienne.

➤ Selon la charge virale à M 12 de traitement

La charge virale (CV) était respectivement indétectable et faible chez 53,03% (n=66) et 40,91% des patients de notre cohorte. La CV était détectable et supérieure à 1000 copies/ml chez quatre patients (6,06%). En conséquence, l'échec virologique était noté chez quatre patients, soit dans 6,06% des cas (n=66) dont 03,03% de CV modérée, 03,03% de CV élevée.

Ce taux d'échec virologique était inférieur à celui d'Ibrahima NIANG [98] qui était de 24,76% à Oussouye. De même, pour **DIOUARA [132]** avec 26%, et **Manga C. [136]** à Ziguinchor, avec 34,17%. Au Sénégal. Cependant, plusieurs travaux menés ont révélé de 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. [137]**, le VIH était indétectable chez 50 patients pendant le suivi, soit 83,3%. À Saint-Louis, **M. FALL** avait relevé 19,11% d'échec virologique [138].

Ce taux d'échec virologique relativement faible observé dans notre série peut être expliqué une réponse virologie en général meilleur que chez les jeunes, la virémie devant même indétectable plus rapidement, le plus probablement en raison d'une meilleure adhérence au traitement. Il faut insister sur la nécessité de renforcer l'éducation thérapeutique dans la cohorte afin d'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 53,10% des patients (n=). Ce constat a été fait dans plusieurs études au Sénégal [101, 98, 139] 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,[140] recommande qu'un traitement ARV de première intention soit composé de deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI) et d'un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI) si le patient est infecté par le VIH-1. 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 [134, 141]. 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 prises journalières et par conséquent facilitant l'observance. De plus, ces classes thérapeutiques peu coûteuses, présentent une faible proportion de complications à long terme, surtout cardio-vasculaires 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 chimioprophylaxie au cotrimoxazole**

Globalement, 91,89% (n=) des patients étaient sous chimioprophylaxie 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. [142]** au Sénégal avec 92,5% des patients sous cotrimoxazole, de **ZAPSONRE I. [141]** au Burkina-Faso avec 86% et **MINTA D.K. [143]** au Mali avec 72,3%.

Ceci montre l'importance du respect des recommandations sur la prévention Infections opportunistes par la chimioprophylaxie au Sénégal en général.

❖ **Aspects évolutifs**

Durant cette période d'étude, nous avons retrouvé dans la cohorte 79 patients toujours suivis (69,91%), 11 patients décédés (9,73%), 20 patients perdus de vue (17,7%)e et 3 patients transférés (2,65%).

Le taux de perdus de vue (PDV) rencontré dans notre population d'étude (17,7%) est supperossible au resultat trouvé par **TITO TAMBA [107]** à Bignona, qui avait retrouvé 17,73% de PDV. Cependant, **ABDEL AZIZ K. [101]**, **COMPAORES. Emma [99]** et **COLY D. [130]**, 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%, bien plus supérieurs à celui que révèle notre étude.

Quant au taux de décès (9,73%) rapporté dans notre série, il est proche de celui de **COMPAORE Safiétou Emma [99]** qui s'élève à 16,14%. Toutefois,il est supérieur à celui de **ABDEL AZIZ K. [101]** (2,91%) et **COLY D. [130]** (9,5%) et inférieurà celui de **TITO T. [107]** (27,59%), de **N. M. MANGA. [125]** au niveau du CHNU de FANN (Dakar) qui a rapporté une forte létalité hospitalière de 30% et enfin de **FORTES L et al. [100]**avec 44% de létalité. Plusieurs facteurs peuvent expliquer cette mortalité élevée chez les patients séropositifs:

l'arrivée tardive en milieu des soins et partant, le passage chez le «tradipraticien», 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 [144]. Cette létalité précoce est surtout due à une prise en charge tardive par les antirétroviraux et aux infections opportunistes graves liées aux retards de diagnostic [145].

Certaines études réalisées en Afrique ont cependant apporté la preuve d'une survie à long terme comparable aux résultats des pays riches [146].

La forte prévalence de suivi en cours (69,91% dans notre série) est très encourageante car elle 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.

❖ **En Analyse bi-variés**

Les femmes étaient les plus infectées par le VIH dans les deux groupes (74,41% et 74,22%). Cette vulnérabilité des femmes sur le plan biologique, culturel, économique et social par rapport à l'infection par le VIH a déjà été rapportée par plusieurs auteurs en Afrique sub-saharienne [91-147]. Si au début de l'épidémie de SIDA, les hommes étaient les plus atteints, d'après l'ONUSIDA, on assiste actuellement à une féminisation de l'épidémie du VIH surtout en Afrique subsaharienne où les femmes représentent environ 59 % de tous les adultes vivant avec le VIH [148].

Concernant le statut matrimonial, nous avons noté plus de veuf(ve)s dans la tranche d'âge de plus de 60 ans avec 32,03% contre 13,46% dans le groupe d'âge de moins de 60 ans, ce qui corrobore les travaux antérieurs au Cameroun de **Mbopy-Kéou et al** qui dans leur cohorte, avaient observé en moyenne deux fois plus de veufs chez les plus âgés et 7 fois plus de célibataires chez les plus jeunes [14]. Ceci peut s'expliquer par le fait que les célibataires et les veuf (Ve)s sont plus exposés au risque du multi-partenariat, or le multi-partenariat joue un rôle important dans la dynamique de la transmission du VIH [149].

Concernant le profil sérologique, nous avons noté une différence significative, le VIH de type 2 même que le double profil (VIH1+VIH2) étaient plus fréquent chez les sujets de plus de 60 ans (35,16%) que chez les moins de 60 ans (14,39%). Ceci peut s'expliquer par la durée d'évolution plus longue vers le stade SIDA et une symptomatologie moins bruyante [150].

Notre étude a montré une différence statistiquement significative entre les deux groupes d'âges concernant les comorbidités. Elles étaient plus élevées dans le groupe des plus âgés que dans le groupe des plus jeunes. Ceci corrobore les données des études antérieures, notamment celles de **Prudence .B au Sénégal** [120], l'étude de Mbopy-Kéou et al au Cameroun [14], Parikh S. M et al en Uganda et au Zimbabwe [152] et celles de Séverine Gougeon en France [91].

Selon le type de comorbidité, l'hypertension artérielle constituait la principale comorbidité dans les deux groupes, mais plus fréquent chez les sujets de plus de 60 ans (37,5%) que chez les moins de 60 ans (11,85%). La co-infection VHB était plus fréquente chez les plus jeunes sans différence statistiquement significative ($p=0,522$). Les résultats de notre étude sont comparables à ceux de l'étude **d'Orlando et al** qui avait retrouvé dans le groupe plus âgé ($n=158$) une majorité de pathologies cardiovasculaires et endocrino-métaboliques, et dans le groupe plus jeune ($n= 118$) une majorité de pathologies hépatiques qu'ils ont attribuées à la prédominance de coinfections à VHB et VHC [153]. De même **Séverine Gougeon** avait retrouvé une majorité significative de comorbidités

cardio-vasculaires, endocrino-métaboliques et rénales chez les patients plus âgés [91].

L'explication réside dans le fait que les patients infectés par le VIH présentent 10 à 15 ans plus tôt les complications associées au vieillissement que la population générale. Chez les pvVIH, 50 ans est considéré comme l'âge où apparaissent des comorbidités, alors que cette limite est de 65 ans dans la population générale [19].

En ce qui concerne la fonction rénale, la proportion de patients de plus de 60 ans ayant une altération de leur fonction rénale (clairance < 60 mL/mn) était 27,7% significativement plus importante que celle des patients plus jeunes. Les résultats similaires ont été rapportés dans les travaux de **Prudence. B** au Senegal, **Parikh S. M et al** en Uganda et au Zimbabwe et de **Gougeon** en France.

L'altération de la fonction rénale chez les sujets de plus de 60 ans observée dans notre étude par rapport aux sujets plus jeunes, pourrait s'expliquer par le phénomène de vieillissement en lui-même. En effet le vieillissement de la fonction rénale s'accompagne d'une diminution du nombre de néphrons fonctionnels et donc d'une diminution de la capacité de filtration des reins et d'une diminution des sécrétions et réabsorptions tubulaires.

Parmi les 804 patients inclus dans l'étude, 349 avait un compte de CD4 disponible à l'inclusion dont 283 pour le groupe 1 et 66 pour le groupe 2. Nos résultats sont inférieurs à ceux rapportés dans les travaux de Cuzin L. et al en France qui avait trouvés 463 patients (72,5%) avait un compte de CD4 disponible et 438 (68,5%) avaient une mesure de la charge virale après 6 mois de traitement HAART [151]. Cette différence pourrait s'expliquer par l'insuffisance des réactifs dans nos contrées.

Le taux de CD4 moyen était plus élevé dans le groupe des patients de plus de 60 ans ($307,04 \pm 339,58$) que celui du groupe plus jeune ($331,03 \pm 303,46$).

Ceci est différent des travaux de John L. et al aux USA (Baltimore et Maryland) qui avait rapporté un taux médian d'ARN viral à l'inclusion plus bas dans le groupe plus âgé (4,3 log₁₀ copies /ml) que dans le groupe plus jeune (4,5 log₁₀ copies / ml) , et le taux moyen de CD4 chez le groupe des plus âgés était significativement plus élevé que celui du groupe de plus jeune (244 cellules/mm³) [135].

Nous n'avons pas retrouvé de différence significative en ce qui concerne les effets indésirables, les perdus de vue, les décès et le transfert de patients dans les deux groupes. Nos résultats étaient similaires dans les deux groupes. Certains auteurs ont rapporté que les sujets âgés de plus de 50 ans contaminés par le virus du VIH présentaient, du fait de leur vieillissement, de leurs comorbidités et de leurs polymédications, plus de risque de développer des effets indésirables au traitement antirétroviral que les patients plus jeunes [47, 59].

Le taux de survie des patients du groupe 1 (94,22%) était superposable à celui du groupe 2 (90,7%). sans une différence statistiquement significative (P=0,132). Nos résultats sont comparables à ceux de Mbopy- Kéou et al [14], qui dans leurs travaux n'avaient pas noté de différence significative (P=0,81).

❖ **En analyse multi variée**

Dans le modèle multi varié final, nous avons trouvé trois facteurs associés à l'infection à VIH chez le sujet âgé: le statut veuf(Ve) (p=0,003), l'HTA (p=0,004) et la maladie rénale (p=0,000).

Le profil sérologique, le taux de CD4, la charge virale et le décès n'étaient pas indépendamment associés à l'infection à VIH chez le sujet âgé.

Les PVVIH âgés de plus de 60 ans présentaient 3,11 fois plus de risques de devenir veuf(Ve) que les PVVIH âgés de moins de 60 ans.

Les PVVIH âgés de plus de 60 ans présentaient 2,9 fois plus de risques d'avoir l'HTA que les PVVIH âgés de moins de 60 ans.

Les PVVIH âgés de plus de 60 ans présentaient 5,9 fois plus de risques de développer une maladie rénale que les PVVIH âgés de moins de 60 ans.

Par ailleurs notons que l'HTA et la MRC sont des facteurs de risque cardiovasculaire surajoutés chez les PVVIH [109] par rapport à la population générale. Leur prise en charge est lourde sur le plan socio-économique avec nécessité d'un suivi comme pour l'infection à VIH. Malheureusement, ces traitements très coûteux ne sont pas supportés par le Programme national de lutte contre le sida [154].

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La pandémie du VIH/SIDA constitue un problème majeur de santé publique. Les dernières estimations de l'ONUSIDA/OMS 2019 font état de 38 millions de personnes vivants avec le VIH dont 1,7 million d'individus nouvellement infectés et 690000 de personnes décédées de maladies liées au SIDA.

L'Afrique subsaharienne reste la zone la plus affectée par cette infection avec plus de 70% des cas enregistrés dans le monde et plus de 2/3 des nouvelles infections. Au Sénégal, la prévalence est estimée à 0,7 % soit 44 000 personnes vivant avec le VIH dont 1000 nouvelles infections à VIH.

On note cependant de réelles avancées dans la lutte contre cette pandémie, notamment sur le plan de l'accès aux antirétroviraux, surtout dans cette région. L'OMS estimait le nombre de cas sous traitement à 25,4 millions en fin 2019.

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 détour d'infections opportunistes graves inaugurales et les 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 soient au fait de leur statut VIH, que 90% des personnes qui connaissent leur séropositivité au VIH aient accès au traitement et que 90% des personnes sous traitement aient une charge virale indétectable.

Grâce à la thérapie antirétrovirale hautement active les personnes vivant avec le VIH peuvent désormais vivre plus longtemps et de manière plus active.

On assiste à un nombre croissant de personnes de 50 ans et plus qui sont touchées par l'épidémie de VIH. Cependant, ces patients posent un certain nombre de problèmes. En effet, les patients de plus de 50 ans présentent de manière précoce, des comorbidités et des complications que l'on rencontre habituellement chez des patients de plus de 60 ans dans la population générale, traduisant le concept de vieillissement prématuré fréquemment évoqué. Ces maladies peuvent aggraver l'évolution de la maladie induite par le VIH, aussi la polymédication peut être l'une des raisons d'une mauvaise observance au traitement antirétrovirale observée dans cette tranche d'âge. De même, le retard diagnostic est fréquent dans cette population, car, contrairement aux adultes jeunes, les personnes âgées sont moins bien informées sur les risques de transmission du virus et intègrent moins les programmes de prévention, qui ne les ciblent d'ailleurs pas. Et ces personnes ne se considèrent pas à risque de l'infection à VIH et l'usage du préservatif est moins fréquent.

Au Sénégal, plus particulièrement dans la région de Ziguinchor peu de travaux se sont intéressés aux patients âgés de plus de 60ans infectés par le VIH. Nous avons jugé utile de réaliser cette étude au niveau des districts sanitaire de Ziguinchor et de bignona dont l'objectif principal était d'étudier les particularités de l'infection à VIH chez les patients âgés de plus de 60 ans.

Pour atteindre notre objectif, nous avons réalisé une étude transversale, descriptive et analytique, portant sur des données recueillies à partir des dossiers des PvVIH suivis aux districts sanitaire de Ziguinchor et de Bignona du 01 janvier 2014 au 31 décembre 2018. Les objectifs spécifiques consistaient à:

- Déterminer la prévalence de l'infection à VIH chez le sujet âgé
- Décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques, immunologiques et virologiques de l'infection par le VIH chez les sujets âgés de 60 ans et plus en début de TARV;
- Comparer les caractéristiques cliniques, biologiques, immunovirologiques, thérapeutiques, et la survie post thérapeutique entre les sujets âgés de 60 ans et plus et les plus jeunes.

➤ **Sur le plan socio-épidémiologique**

Sur 804 patients inclus dans notre étude, 84,08% (676) de notre population étaient âgés de moins de 60 ans et constituaient le premier groupe contre 15,92% (128) qui avaient plus de 60 ans et représentait le deuxième groupe.

L'infection à VIH a été découverte dans 86,61% des cas lors de la prise en charge hospitalière d'infections opportunistes.

L'âge moyen des patients dans le groupe des plus de 60 ans était de $65,01 \pm 4,7$ ans avec des extrêmes de 60 et de 88ans. La tranche d'âge la plus représentative était celle de 60 à 64 ans (51,56%). La prédominance féminine était nette (74,22%) avec un sexe ratio (F/H) de 2,87. Les patients étaient mariés dans 60,63% des cas et 32,28% étaient veufs(Ve). 99,21% étaient de nationalité sénégalaise.

➤ **Sur le plan clinique**

Les comorbidités que présentaient les patients étaient l'HTA retrouvée chez 37,5% , la maladie rénale chez 27,7% et le diabète chez 4,27% des cas. Un portage de l'AgHbs était noté chez 9,37% des patients

Les motifs de consultation que présentaient les patients étaient l'amaigrissement (95,58%), la toux (91,43%), la diarrhée chronique (74,19%) et la dysphagie (16,13%). La majorité des patients (71,88%) étaient aux stades 1 et 2 de l'OMS au moment de leur inclusion.

Les principales pathologies présentes au moment du diagnostic étaient la gastro-entérite chronique (33,28%) la candidose oropharyngée (37,50%), la pneumopathie bactérienne (37,71%), la tuberculose (7,14%).

➤ **Sur le plan paraclinique**

Le profil sérologique prédominant était le VIH-1 (64,84%).

L'immunodépression était modérée avec un taux moyen de lymphocytes T CD4 à $306,7 \pm 236,4$ cellules/mm³ avec des extrêmes allant de 11 à 1238 cellules/mm³ . La majorité des patients (58,44%) avait un taux de LTCD4 supérieur à 200 cellules/mm³.

La charge virale réalisée chez 66 patients, était indétectable dans 53,03% des cas et faible chez 40,91%. Le taux d'échec virologique (c'est-à-dire charge variable détectable mais supérieure à 1000 copies), était de 6,06%. Ces patients avaient une CV modérée (3,03%) ou élevée (3,03%)

Les patients présentaient, dans leur majorité, un taux d'hémoglobine moyen à $10,8 \pm 1,8$ g/dl.

➤ **Sur le 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 (64,60%) à savoir TDF/3TC/EFV (ATRIPLA) dans 53,10 % des patients et AZT+3TC+NVP dans 8,85%. Par ailleurs, 30,97% des patients étaient sous TDF+3TC+LPr. La chimioprophylaxie au cotrimoxazole à visée préventive avait été instaurée chez 91,89 % de nos patients.

➤ **Sur le plan évolutif**

La létalité était de 9,73% tandis que 17,7% des patients étaient déclarés perdus de vue. La file active représentait 69,91% et 2,65% des patients ont été transférés.

➤ **Facteurs associés à l'infection à VIH chez les patients âgés de 60ans et plus**

Les facteurs significativement associés à l'infection à VIH chez les patients âgés de 60 ans et plus dans notre étude en analyse bi-variée étaient le statut veuf(Ve) ($p=0,000$), le profil sérologique VIH2 et VIH1+2 ($p=0,000$), l'HTA ($p=0,000$), la maladie rénale ($p=0,000$). Le sexe, le diabète, le portage de l'AgHbs, le taux de CD4, la charge virale et le décès n'étaient pas liés à l'âge.

En analyse multi variée, le statut veuf(Ve), l'HTA et la maladie rénale étaient les facteurs indépendamment associés à l'infection à VIH chez les patients âgés de 60 ans et plus avec des Odds Ratio allant de 2,90 à 5,9.

Recommandations

Au vu de ces résultats, nous formulons les recommandations suivantes :

- **À l'endroit du Ministère de la santé et de l'action sociale du Sénégal**
 - Développer des stratégies de prise en charge des personnes âgées vivant avec le VIH.
 - Renforcer la promotion du dépistage et les programmes d'éducation sanitaire sur les risques de transmission et les moyens de prévention du VIH/SIDA au sein de cette communauté encore négligée par la stratégie nationale de lutte contre le VIH/SIDA.
 - Intégrer dans les services de gériatrie le dépistage et la prise en charge du VIH des personnes âgées de 50 ans et plus.
 - Créer une étroite collaboration entre les programmes de prise en charge des maladies non transmissibles et les programmes de lutte contre le VIH.
 - Faire des études de plus grande échelle multicentrique afin de mieux évaluer les particularités de l'infection à VIH chez les sujets âgés.
- **A l'endroit du personnel de santé**
 - Renseigner de manière exhaustive les dossiers des patients;
 - Effectuer un meilleur suivi des patients âgés 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 réévaluation et une discussion du passage en 2^e ligne.
 - Faire plus d'études sur les complications neurocognitives chez les pvVIH comparés à la population générale.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

1. **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.p](http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/20150714_epi_core_fr.p)

2. **ORGANISATION DES NATIONS UNIES POUR LA LUTTE CONTRE LE VIH/SIDA. UNAIDS Global aids update.2020.**
Disponible sur :
https://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/UNAIDS_FactSheet_fr.pdf

3. **YENI P . L'épopée des antirétroviraux. Rev Med Interne 2008 Decembre 29 Suppl 3:S274. This article on PubMed**

4. **HOGG RS, YIP B, KULLY C, et al. Improved survival among HIV-infected patients after initiation of triple-drug antiretroviral regimens. CMAJ 1999; 160(5):659-665. This article on PubMed**

5. **HOGG RS, YIP B, KULLY C, et al. Improved survival among HIV-infected patients after initiation of triple-drug antiretroviral regimens. CMAJ 1999; 160(5):659-665. This article on PubMed**

6. **DESQUILBET L. VIH et vieillissement: un train en cache désormais un autre (XVIème conférence internationale sur le SIDA: passons aux actes. Toronto.)**
Transcriptase; 129: 48-51

7. **WHO** | Global AIDS Update 2016. www.who.int/hiv/pub/arv/global-aids-update-2016-pub/en.pdf.
8. **CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION**
HIV/AIDS AMONG PERSONS AGED 50 AND OLDER. Accessible sur/<http://www.cdc.gov/hiv/topics/over50/resources/factsheets/pdf/over50.pdf>
9. **PSOMAS KC , DIXNEUF M .** Vivre avec le VIH à 50 ans et plus
Washington/numéro spécial ANRS-Transcriptases 2012
10. **HONTELEZ JA , DE VLAS, BALTUSSEN R,** et al. The impact of antiretroviral treatment on the age composition of the HIV epidemic in sub-Saharan Africa. AIDS 2012; pp S19-S30.
<https://doi.org/10.1097/QAD.0b013e3283558526>
PMID: 22781175
11. **SENEGAL : AGENCE NATIONALE DE LA STATISTIQUE ET DE LA DEMOGRAPHIE :** troisième recensement général de la population et de l'habitat (2002). Juin 2008.
http://www.ansd.sn/publications/rapports_enquetes_etudes/enquetes/RGP_H3_RAP_NAT.pdf
12. **TANON AK, BINAN Y, MINTA D,** et al (2010). Efficacité et tolérance du traitement antirétroviral chez les sujets âgés à Abidjan. Mali Medical 2010 ; 25 (1) :37–41

- 13.IBARA JR , ITOUA C , GATHSE A, et al (2002).** Le syndrome d'immunodéficience acquise chez les personnes âgées en zone tropicale. À propos de 175 cas congolais. Bull Soc Pathol Exot 95:100–24.
- 14.MBOPY-KEOU FX, DJOMASI LD, MONEBENIMP F (2012).**Aspects descriptifs du VIH/sida chez les sujets âgés de 50 ans et plus suivis au centre de traitement agréé de Bafoussam-Cameroun. Pan Afr Med J 12:107
- 15.RAPPORT DE SITUATION SUR LA RIPOSTE NATIONALE DE L'EPIDEMIE DE VIH / SIDA SENEGAL :** programme commun de Nations unies sur le VIH/sida 2010.
[http://www.cnls-senegal.org/pdf/Rapport_ UNGASS_2008_2009.pdf](http://www.cnls-senegal.org/pdf/Rapport_UNGASS_2008_2009.pdf)
- 16.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
- 17.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
- 18.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.

19.AUVERT, B. TALJAARD, D.LAGARDE, E. SOBNGWI-TAMBEKOU,J, SITTA, R, ET PUREN, A. (2005). Randomized, controlled intervention trial of male circumcision for reduction of HIV infection risk : the ANRS 1265 Trial. PLoS Medicine, 2(11),e298
doi : 10.1371/journal.pmed.0020298

20.INSTITUT PASTEUR DE PARIS

<http://www.pasteur.fr/actu/presse/dossier/sida/decouverte.htm>

21.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

22.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/>

23.ORGANISATION DES NATIONS UNIES POUR LA LUTTE CONTRE LE VIH/SIDA . UNAIDS Global aids update. 2018, 376 P.
Disponible sur :
<http://www.unaids.org/en/resources/documents/2018/unaids-data-2018>

24.ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE

<http://www.who.int/gho/hiv/en/>

- 25.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
- 26.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>
- 27.UNAIDS** The gap report 2013 and 2014.
- 28.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
- 29.DIALLO ML.** Prévalence du VIH-sida à Ziguinchor. 2011.
- 30.BARRE-SINOUSSE F.** Virologie fondamentale de l'infection VIH. In: Girard P M, Katlama C, Pialoux G. VIH éd 2008, Doin, Paris (France). p. 3-10.
- 31.LEVY JA.** The Retroviridae. New York: Plenum; 1993.
- 32.TURNER BG, SUMMERS MF.** Structural Biology of HIV. J Mol Biol. 1999; 285:1-32.

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

34.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>

35.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.

36.GIRARD PM, KATLAMA C, PIALOUX G. Situation actuelle et tendances. In : VIH édition 2004. [L] [SEP] Rueil Malmaison (France). Doin ; 2005.pp : 39-51

37.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. [L] [SEP] Euro Surveill. 2014; 19 (47):20971.

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

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

- 40.MATHERON S.** : Transmission du VIH de la mère à l'enfant. Doin; 2006
- 41.COLLEGE DES UNIVERSITAIRES DES MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES (CMIT).** Infection à VIH-sida. In: E Pily: Vivactis Plus Ed: 2008; 468-487
- 42.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
- 43. BRESSOLLETTE C.** Aspects virologiques de l'infection par le VIH VIROLOGIE DCEM 12008.
- 44.BRUNO HOEN.**Cour introductif de l'infection à VIH Maladies infectieuses et Tropicales CHU Besançon^[SEP]Université de Franche-Comté Pobé – 26 septembre 2006 www.unaids.org
- 45.MASSIP P.** Infection à VIH/SIDA
<http://www.unaids.org/barcelona/presskit/french/barcelona%20report/contents.html>
- 46.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/>
- 47.GIRARD P M, KATLAMA C, PIALOUX G. HOEN B.** Primo infection par le VIH. In: VIH éd 2007 Doin, Paris (France) P. 71-76.

- 48.MONTAGNIER L, ROZENBAUM W, GLUCKMAN JC.** Sida et infection par VIH. Flammarion. Paris 1989.
- 49.ZELLER V, CAUMES E.** Aspects cliniques actuels de la maladie VIH/Sida. Press Méd. 2002 ; 2 : 74-79
- 50.TUMBARELLO M, RABAGLIATIR, De GAETANODONATI K, BERTAGNOLIO S,** et al. Older HIV positive patients in the era of highly active antiretroviral therapy: changing a scenario. AIDS 2003; 17: 128-31.
- 51.SHAH SS, McGOWAN JP, SMITH C,** et al. Comorbid conditions, treatment and health maintenance in older persons with human immunodeficiency virus infection in New York City. Clin Infect Dis 2002; 35: 1238-43.
- 52.CASAU NC.** Perspective on HIV infection and aging: Emerging research on the horizon. Clin Infect Dis 2005 Sep 15; 41(6): 855-63.
- 53.GRABAR S, WEISS L, COSTAGLIOLA D.** HIV infection in older patients in the HAART era. J Antimicrob Chemother 2006; 57: 4-7.
- 54.FAIR WELLS M, SANDERS L, EDWARDSd LJ, BARTLETT JA, HEALD AE, SCHMADER KE.** HIV infection: treatment outcomes in older and younger adults. J Am Geriatr Soc 2002; 50: 603-07.

- 55. STALL S, CATANIA J. AIDS** risk behaviors among late middle-aged and elderly Americans. The National AIDS Behavioral Surveys. Arch Intern Med 1994; 154: 57-63.
- 56. SKIEST D, RUBINSTEIN E, CARLEYa N, GIOIELLA L, LYONS R.**
The importance of comorbidity in HIV-infected patients over 55: a retrospective case-control study. Am J Med 1996; 101: 605-11.
- 57. 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
- 58. DEEKS SG , PHILIPS AN ,** infection, antiretroviral treatment, ageing and non-AIDS related morbidity ; 2009 ;338 : a3172
- 59. GIRARD PM, KATLAMA C, PIALOUX G.**
VIH, Edition 2011, Doin : 3-49.
- 60. EFFROS RB, FLETCHER CV, GEBO K et al.** Aging and infectious diseases. Workshop on HIV infection and aging: What is known and future research directions. Clin Infect Dis 2008; 47:542-53
- 61.. DEEKS SC, PHILLIPS AN.** HIV infection, antiretroviral treatment, ageing and non-AIDS related morbidity. Br Med J 2009;338: a3172

62. COLLABORATION OF OBSRVATIONAL HIV

EPIDEMIOLOGICAL RESEARCH EUROPE (COHERE) :Study Group Response to combination antiretroviral therapy: variation by age. AIDS 2008; 22: 1463-73.

63. SABIN CA, SMITH CJ, DELPECHE V et al. The associations between age and development of laboratory abnormalities and treatment discontinuation for reasons other than virological failure in the first year Med highly active antiretroviral therapy. HIV Med 2009; 10: 35- 43

64.MARTIN CP, FAIN MJ, KLOTZ SA. The Older HIV-positive adult: a critical review of the medical literature. Am J Med 2008; 121: 1032-7.

65.FAMILY HEALTH INTERNATIONAL (FHI). Facteurs influençant l'adhérence thérapeutique chez les personnes vivants avec le VIH/SIDA. Kigali ; 2003.

66.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.

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

68.GIRARD P.M., KATLAMA C., PIALOUX G.VIH, Doin, Paris 2004 (6ème édition) : 299 – 330.

- 69.WEISS RA.** Gulliver's travels in HIVland. *Nature*, 2001: 410; 963.
- 70.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.
- 71.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.
- 72.MASQUELIER B.** Mécanisme moléculaire de la résistance du VIH aux inhibiteurs nucléosidiques. *Virologie* 2004 ; 8(5) : 345-54.
- 73.PRESTON BD, POIESZ BJ, LOEB LA.** Fidelity of HIV-1 reverse transcriptase. *Science* 1988; 242: 1168-71
- 74. GIRARD P.M., KATLAMA C., PIALOUX G.** VIH édition 2007 [L] [SEP] Rueil Malmaison (France):Doin; 2008. p. 400-402 [L] [L] [L] [L] [SEP] [SEP]
- 75.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.
- 76. 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.

- 77.SAX PE.** FDA approval: etravirine. *AIDS Clin Care.* 2008; 20(3):17-8.
- 78.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.
- 79.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.
- 80.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/
- 81.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
- 82.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.
- 83.MORLAT P et al.** Prise en charge médicale de personnes vivantes avec le VIH. *Doin ; 2013.* pp. 32-33.

84. COLLEGE DES UNIVERSITAIRES DE MALADIES

**INFECTIEUSES ET TROPICALES (CMIT). E. PILLY-MALADIES
INFECTIEUSES ET TROPICALES.** 19e ed. France ; 2004.

85. DESQUILBET L. VIH et vieillissement: un train en cache désormais un autre (XVIème conférence internationale sur le SIDA: passons aux actes. Toronto.) Transcriptase; 129: 48-51

**86. 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.

**87. AGENCE NATIONALE DE LA STATISTIQUE ET DE LA
DEMOGRAPHIE (ANSD) [SENEGAL]** Service régional de la

statistique et de la démographie de Ziguinchor . Situation économique et sociale régionale 2013 de Ziguinchor (ANSD/SRSD/SES)

<http://www.ansd.sn/ressources/ses/SES-Ziguinchor-2013.pdf>.

88. M. COUME, A. FAYE , A. POUYE , A. KANE, T.M. DIOP . Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de l'infection à VIH chez le sujet âgé sénégalais. Springer-Verlag France 10 mars 2014: 1-7

89. PRUDENCE. B Particularités de l'infection à VIH chez es patients agés de 50 ans et plus suivi au CRCF du 1 er Janvier 2011 au 31 Decembre 2017 . Mémoire Med, Dakar 2018 ; N°227

- 90.G FLEXOR, D ZUCMAN, H BERTHE, F MEIER, et al.** Vieillesse et infection par le VIH : suivi de 149 patients âgés de plus de 60 ans infectés par le VIH (COREVIH* Île-de-France Ouest). Presse Med. MAI 2013; 42: e145–e152
- 91.M. SEVERINE GOUGEON.** Tolérance des antirétroviraux chez les patients âgés de plus de 50 ans infectés par le VIH à propos d'une étude transversale réalisée sur 150 patients suivis à l'hôpital de jour de maladies infectieuses du CHU de Poitiers. Thèse Med, Université Poitiers, Décembre 2007.
- 92.TANON AK, BINAN Y, MINTA D, et al (2010).** Efficacité et tolérance du traitement antirétroviral chez les sujets âgés à Abidjan. Mali Medical 2010 ; 25 (1) :37–41
- 93.RAPPORT DE SITUATION SUR LA RIPOSTE NATIONALE DE L'EPIDEMIE DE VIH/SIDA SENEGAL :** programme commun de Nations unies sur le VIH/sida 2010.
[http://www.cnls-senegal.org/pdf/Rapport_ UNGASS_2008_2009.pdf](http://www.cnls-senegal.org/pdf/Rapport_UNGASS_2008_2009.pdf)
- 94.SYDI M, DIOP SA, NIANG K, SOW A, SOUMARE M, DIOP M et al.** Aspects épidémiologiques et psychosociaux au cours du sida à Dakar: études préliminaires prospectives. Rev. CAMES - Série A. 2008; 7 : 74-76
- 95.. 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.

- 96.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.
- 97.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.
- 98.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
- 99. 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.
- 100. 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.
- 101. 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
- 102. 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

- 103. 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.
- 104. 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.
- 105.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.
- 106. TAVERNE B, DESCLAUX A, SOW PS, et al.** Evaluation de l’impact bioclinique et social, individuel et collectif, du traitement ARV chez des patients VIH-I pris en charge depuis 10 ans dans le cadre de IISAARVCohorte ANRS 1215. Rapport final. 2012.
- 107. 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
- 108.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

- 109. 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
- 110. 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.
- 111. 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
- 112. KRISTOF MAYOR, STEPHANE ROCHAT, CHRISTOPHE BULA, OLIVIER CLERC, MATHIAS CAVASSINI.** Rev med suisse 2011 volume 7-2170-2175
- 113. 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
- 114. 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
- 115. 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

- 116. 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
- 117. HARANIA RS., KARURU J., NELSON M., STEBBING J.:** VIH, hepatitis B and hepatitis C co-infection in Kenya AIDS 2008; 22(10): 1221-2
- 118. 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
- 119. JOBARTEH M., MALFROY M., PETERSON I., JENG A. et al.** Seroprevalence of hepatitis Band C virus in VIH-1 and VIH-2 Infected Gambians. Virol. J. 2010; 7: 230-8.
- 120. 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
- 121.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.
- 122. 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

- 123. 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.
- 124. 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
- 125. 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
- 126. 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.
- 127. 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
- 128. 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
- 129. 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

- 130. 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.
- 131. COYLE TE.** Hematologic complications of human immunodeficiency virus infection and the acquired immunodeficiency syndrome. Med. Clin. North Am. 1997; 8(2) : 449-470
- 132. GIRARD P.M., KATLAMA C., PIALOUX G.** VIH édition 2007 [L] [SÉP]Rueil Malmaison (France):Doin; 2008. p. 3-42
- 133. 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
- 134. 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.
- 135. MARIH L. :** Epidémiologie de l'infection à VIH et expérience des ARV au Maroc. XIIème CISMA Burkina Faso; 2001: Abstract 10PT3-198.
- 136. MANGA C.** Etude sur l'évaluation de la réponse immunovirologique des PvVIH suivis dans la région de Ziguinchor. Thèse Med. Dakar, 2016; N°192

- 137. 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
- 138. FALL M, LÔ S, DIOURA A.A.M. et al.** Résistance du VIH-1 aux ARV chez les patients sous traitement antirétroviral en milieu décentralisé au Sénégal.
- 139. 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.
- 140. WHO.** Guidelines on when to start antiretroviral therapy and on pre-exposure prophylaxis for HIV, September 2015. Disponible à l'URL : www.who.int/hiv/pub/guidelines/early-release-arv/
- 141. 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.
- 142. 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

- 143. 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.
- 144. 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.
- 145. 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)
- 146. 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 multicounty HIV workplace program in Africa. *Antivir. Ther.* 2009; 14(1): 63-74
- 147. SEYLER C, ANGLARET X, DAKOUTYak –DOGBO N et al.** Medium-term survival, morbidity and immunological evolution in HIV – infected adults receiving antiretroviral therapy, Abidjan, Côte d'Ivoire. *Internationa Medical Press* 2003; 02:1359-6535.

148. ONUSIDA 2017

149. ARAL S, FILLILOVE R, COUTINHO R. Demographic and societal factors influencing risk behaviours, in J. Wasserheit, Aral S and Holmes K (eds), Research issues in human behaviour and sexually transmitted diseases in the AIDS era. Washington, American Society for Microbiology, 1991, 161-176.

150. LAGARDE E. MAARTEN F. Le VIH-2. Transcriptase n°84 juin 2000

151. CUZIN L, DELPIERRE C, GERARD S, et al. Immunologic and Clinical Responses to Highly Active Antiretroviral Therapy in Patients with HIV Infection Aged >50 Years. *Clinical Infectious Diseases* 2007; 45:654–7

152. PARIKH S. M, OBUKU E.A, et al. Clinical Differences between Younger and Older Adults with HIV/AIDS Starting Antiretroviral Therapy in Uganda and Zimbabwe: A Secondary Analysis of the DART Trial. *PLoS ONE*, 8(10), e76158. doi:10.1371/journal.pone.0076158

153. ORLANDO G, MERA VIGLIA P, CORDIER L, et al. Antiretroviral treatment and age-related comorbidities in a cohort of older HIV-infected patients. *HIV med* 2006; 7(8): 549-57

154. Rapport de situation sur la riposte nationale de l'épidémie de VIH/sida Sénégal : programme commun de Nations unies sur le VIH/sida 2010. [http:// www.cnls-senegal.org/pdf/Rapport UNGASS 2008 2009](http://www.cnls-senegal.org/pdf/Rapport_UNGASS_2008_2009)

155. CNLS. Centre National de Lutte contre le SIDA : Plan de transition au Tenofovir/Lamivudine/Dolutégravir et autres ARVs pour l'optimisation du TAR au Sénégal pour les adultes Atelier de formation du 27 - 29 mai 2019

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=Dermite 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= toxoplasmose 7=cryptococcose 8= méningo-encéphalite X 9=kaposi 10=zona 11=autres préciser: / _____ /

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

Q-30 : Type I / ____ / 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 IIP 2=2NUC INNUC 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=2NUC IIP 2=2NUC INNUC 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.

Admise 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.

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

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisée 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 Assane SECK de
Ziguinchor**

Et par délégation

Le Directeur de l'UFR Science de la Santé

Infection à VIH chez les sujets âgés de 60 ans et plus suivis dans la région de Ziguinchor : aspects épidémiologiques cliniques thérapeutiques et évolutifs

RESUME

Objectifs

Déterminer la prévalence de l'infection à VIH chez le sujet âgé dans les cohortes des PVVIH dans les districts sanitaires de Ziguinchor et de Bignona

Décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques, immunologiques et virologiques de l'infection par le VIH chez les sujets âgés de 60 ans et plus en début de TARV;

Matériels et méthodes

Il s'agit d'une, étude transversale, descriptive et analytique, portant sur des données recueillies à partir des dossiers des PV VIH suivis aux districts sanitaires de Ziguinchor et de Bignona du 01 janvier 2014 au 31 décembre 2018. La saisie des données a été faite par le logiciel EPI INFO et l'analyse par le logiciel STATA 11.2. Les pourcentages ont été comparés par le test de chi². Une valeur de $P < 0.05$ a été considérée comme significative.

Résultats Nous avons inclus 128 patients de 60 ans et plus sur un total de 804 patients soit une prévalence de 15,92%. L'âge médian de notre population était de 64 ans avec des extrêmes de 60 et de 88ans. Le sexe ratio (F/H) était de 2,87. Les patients mariés représentaient 60,63% des cas et 32,28% étaient veufs (Ve). Les comorbidités que présentaient les patients étaient l'HTA retrouvée chez 37,5%, la maladie rénale chez 27,7% et le diabète chez 4,27% des cas. L'infection à VIH a été découverte dans 86,61% des cas lors de la prise en charge hospitalière d'infections opportunistes. Ces infections opportuniste étaient dominés par la gastro-entérite chronique (33,28%), la candidose oropharyngée (37,50%), la pneumopathie bactérienne (37,71%), la tuberculose (7,14%). Le profil sérologique prédominant était le VIH-1 (64,84%). La co-infection VIH-VHB était noté chez 9,45% La majorité des patients (71,88%) étaient aux stades 1 et 2 de l'OMS au moment de leur inclusion. L'immunodépression était modérée avec un taux moyen de lymphocytes T CD4 à $306,7 \pm 236,4$ cellules/mm³ avec des extrêmes allant de 11 à 1238/mm³. La majorité des patients (58,44%) avait un taux de LTCD4 supérieur à 200 cellules/mm³. La charge virale réalisée chez 66 patients, était indétectable dans 53,03% des cas et faible chez 40,91%. Le taux d'échec virologique ($Cv > 1000$) était de 6,06%. Comparée au sujets de moins de 60 ans, notre population était majoritairement des veuf (Ve) et avait une prévalence plus élevée de l'HTA, de la maladie rénale et était plus infecté par le VIH de type 2. Il n'y avait pas de différence significative sur le plan de l'échec thérapeutique et de la létalité.

Conclusion : L'infection à VIH se caractérise dans notre contexte par un retard diagnostique et l'association aux comorbidités tel que l'HTA la maladie rénale et le diabète. Le programme de lutte contre le VIH doit prendre en compte ces aspects afin d'optimiser la prise en charge dans cette population.

Mots-clés: VIH, âge, vieillissement, comorbidités, Taux de CD4, Charge virale. Ziguinchor.