

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة أبي بكر بلقايد - تلمسان

Université Aboubakr Belkaïd – Tlemcen –

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie Et Sciences de la Terre et de l'Univers



MEMOIRE

Présenté pour l'obtention du **diplôme** de MASTER

En : BIOLOGIE

Spécialité : MICROBIOLOGIE FONDAMENTALE

**Par : DJELTI ABDELMADJID
MORSLI SIHEM**

Sujet

**Séroprévalence du VIH au niveau du Centre De Référence
(CDR) de TLEMCEEN**

Soutenu le 24 / 06 / 2024 , devant le jury composé de :

Mme RAHMOUN M	MAB	Univ. Tlemcen	Présidente du jury
Mr REBIAHI Sidahmed	Professeur	Univ. Tlemcen	Encadrant de mémoire
Mme BRAHIMI H	Professeur	CHU tlemcen	Co- Encadrante de mémoire
Mme MEZIANI Z	MAB	Univ. Tlemcen	Examinatrice

Année universitaire **2023/2024**



Dédicace

À la mémoire de mon défunt père, que Dieu ait son âme, dont la bienveillance et les valeurs continuent d'inspirer chaque pas que je fais. À ma chère mère, à ma femme et à mes filles, mes piliers de force et sources infinies d'amour et de soutien. À tous mes frères et sœurs, dont la présence et le soutien inconditionnel ont illuminé mon chemin. En particulier, à mon grand frère Mohamed, dont la guidance et le soutien indéfectible ont été précieux tout au long de l'écriture de ce mémoire. Vos présences ont été des rayons de lumière dans les moments sombres et des échos de joie dans les triomphes. À vous tous, je dédie humblement ce travail, avec gratitude et amour infini.



Dédicace

*Je tien remercie dieu, le tout puissant de ma voir donner
courage santé, capacité patience durant cette année.*

Je dédie ce mémoire, fruit de cette année:

*A ma source de vie, aux êtres les chères que j'ai au monde
mes parents pour leur soutient.*

encouragement et leur confiance que dieu les gardes.

*A mon mari pour sa patience, fidélité, confiance,
compréhension et moyen qui ne cessait de m'octroyer afin
de me voir un jour satisfaite comme aujourd'hui.*

A mes très chères enfants les étoiles de la famille «Alioua».

A mes frères et soeurs

A toute la promotion 2023-2024

Remerciements

Au terme de ce travail on adresse nos remerciements :

Au bon dieu :

*Dieu, le Seigneur, le Miséricordieux et le tout puissant,
merci de nous avoir donné le courage et la santé durant cette
année d'étude, la volonté d'entamer et la patience de mener ce
mémoire à son terme.*

A notre président de jury :

*Notre remerciement s'adresse aussi à notre président de jury
Mme Rahmoun M d'abord de l'honneur que vous nous
faites en acceptant de présider notre jury de mémoire, et aussi de
nous apporter de l'aide et de nous recevoir en toutes
circonstances avec*

*sympathie, et bienveillance, malgré vos obligations
professionnelle*

A

notre cher encadrant :

Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de notre encadreur Mr Rebiahi pour son assistance et son sens de former et d'informer.

A

*Notre co-encadrante de mémoire Madame Brahim
houria,*

*Professeur et chef de service des Maladies Infectieuses du
Centre Hospitalo-Universitaire de LEMCEN.*

*On est très heureux de pouvoir remercier notre Professeur
Mme Brahim Houria, de nous avoir accompagné,
soutenu et encouragé durant ce travail. Votre soutien
permanent, votre disponibilité et vos conseils ont permis à ce
travail de voir le jour.*

*Merci pour le rôle essentiel que vous avez joué pour affiner ce
travail.*

Votre savoir, votre qualité humaine et professionnelle font de vous un maître accompli.

Nous souhaiterions chère Professeur que vous trouviez l'expression de notre haute considération et notre profonde reconnaissance.

A

Notre Chère examinatrice :

Madame Meziani Zahira nous sommes très honorées de vous voir siéger dans notre jury et d'avoir accepté de juger notre travail, pour l'intérêt de l'enrichir par vos remarques.

Veillez trouver ici nos chère maître le témoignage de notre grande reconnaissance, de notre gratitude, de notre profond respect et l'expression de nos sincères remerciements.

On remercie également tous les enseignants du département de biologie

ainsi que tout les personnels de laboratoire pour toute l'aide et tout le temps

qu'ils ont bien voulu nous'accorder

A

Tous qui nous a aidées à accomplir ce travail :

On tient également, à exprimer nos vifs respects et nos forts remerciements surtout à Mr Ben Hammed Maître de conférences en chimie quantique et son épouse , au Medecin assistante en infectiologie Mme saaidani et Hadj slimene touria Docteur en parasitologie Université d'Oran en fin Mme Hassain Touria , de nous réserver toujours le meilleur accueil et pour la spontanéité et la simplicité avec les quelles vous avez nous reçut pour nous

apporter de l'aide et de nous encourager.

Merci 

ملخص:

العدوى بفيروس نقص المناعة البشرية (الإيدز) لا تزال مصدر قلق رئيسي في مجال الصحة العامة. أُجريت دراسة سيرولوجية وبائية في مركز الإحالة في تلمسان، تمتد من 1 يناير 2023 إلى 31 ديسمبر 2023. الهدف منها تحليل السمات الوبائية والسريية والبيولوجية لهذا المرض. تم اعتبار مجموع 68 مريضاً يستوفون معايير الاختيار في هذه الدراسة. كشفت النتائج عن انتشار مرتفع بوجود 25 شخصاً من البالغين الشباب الذين تتراوح أعمارهم بين 21 و 40 عامًا، ويمثل 63% تفوقاً ذكورياً مع نسبة جنسية بلغت 1.7. يظهر الوضع الزواجي انتشاراً أعلى بين العزاب بتردد بلغ 38%. يظهر منشأ المرضى تركز الحالات في ولاية تلمسان مع 31 مريضاً. يشير نمط الحياة إلى تفوق غير معروف بنسبة 41% تليه الإدمان على المخدرات بنسبة 32%، وتشير ظروف الاكتشاف إلى تفوق في تواتر الفحص بنسبة 44.11%، والفحص الروتيني بنسبة 41.17%، و 73% يمثل المرحلة B من المرض. السمات البيولوجية تظهر 58 حالة من فحص الدم الكامل طبيعية، و 64% نتائج إيجابية في فحص الدم، و 40 حالة بفحوصات مختلفة لفيروس الإيدز. أما السمات التطورية فتظهر نتائج متغيرة، حيث يلاحظ تحسناً في الصحة لدى معظم المرضى بتقدم 59 حالة بشكل إيجابي ولكن هناك تطورات سلبية أيضاً ووفيات، مما يؤكد أهمية المتابعة الطبية الدورية.

الكلمات الرئيسية: انتشار الفيروس نقص المناعة البشرية/ الإيدز، مركز المرجع، تلمسان

Résumé

L'infection par le VIH reste une préoccupation majeure en matière de santé publique. Une étude séroépidémiologique a été conduite au centre de référence de Tlemcen, s'étendant du 1er janvier 2023 au 31 décembre 2023. Son objectif est d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et biologiques de cette maladie. Un total de 68 patients, répondant aux critères d'inclusion, ont été pris en compte dans cette étude. Les résultats révèlent une prévalence élevée avec 25 personnes chez les jeunes adultes de 21 à 40 ans, 63% représente une prédominance masculine et un sexe ratio de 1.7. Le statut marital montre une prévalence plus élevée chez les célibataires avec une fréquence de 38%. La provenance des patients montre une concentration des cas dans la wilaya de Tlemcen avec 31 malades. Le mode de vie indique une prédominance des indéterminés à

41% suivi par les UDI de 32%, la circonstance de découverte représente une supériorité dans la fréquence de dépistage de 44.11%, bilan de routine à 41.17% et 73% représente Le stade B de la maladie. Les caractéristiques biologiques avec 58 cas de FNS normal, 64% sérologie positive et 40 cas avec une CV fortement élevée, Enfin les caractéristiques évolutives mettent en évidence des résultats variables, avec des améliorations de santé chez la majorité des patients avec 59 évolution favorable mais aussi des évolutions défavorables et des décès, soulignant l'importance d'un suivi médical régulier.

Mots clés : séroprévalence du VIH/SIDA,(CDR)TLEMEN.

Summary

HIV infection remains a major concern in public health. A seroepidemiological study was conducted at the reference center in Tlemcen, spanning from January 1, 2023, to December 31, 2023. Its objective is to analyze the epidemiological, clinical, and biological characteristics of this disease. A total of 68 patients, meeting the inclusion criteria, were included in this study. The results reveal a high prevalence with 25 individuals among young adults aged 21 to 40 years, with 63% representing male predominance and a sex ratio of 1.7. Marital status shows a higher prevalence among singles with a frequency of 38%. The origin of patients shows a concentration of cases in the Tlemcen province with 31 patients. Lifestyle indicates a predominance of undetermined cases at 41%, followed by intravenous drug users (IDU) at 32%. The circumstances of discovery represent a predominance in the frequency of screening of 44.11%, routine check-ups at 41.17%, and 73% represent Stage B of the disease. Biological characteristics include 58 cases of normal full blood count, 64% positive serology, and 40 cases with significantly elevated viral load. Finally, evolutionary characteristics highlight variable results, with health improvements in the majority of patients with 59 favorable outcomes, but also unfavorable developments and deaths, underscoring the importance of regular medical follow-up.

Keywords: HIV seroprevalence, AIDS/CDR, Tlemcen.

La liste des Tableaux

Tableau 1 : Statistiques régionales dans le monde sur le VIH/SIDA en 2022	6
Tableau 2 : Classification clinique de l'infection d'après le CDC 1993	25
Tableau 3 Différence entre les deux tests (ELISA combiné et test rapide) ; source: gilar.org	33
Tableau 4 Critères d'interprétation du Western blot selon L'OMS	38
Tableau 5 Traitements de première ligne de l'infection chronique par le VIH recommandés par l'European AIDS Clinical Society DTG, TAF, TDF, FTC.....	44
Tableau 6 : Manifestations fréquentes de l'infection VIH selon le nombre de lymphocytes	48
Tableau 7 test t student pour paramètre d'âge	88
Tableau 8 test khi-carré paramètre selon sexe	88
Tableau 9 Test khi-carré : statut marital	89
Tableau 10 Paramètre provenance	89
Tableau 11 Circonstance du découverte	90
Tableau 12 Mode de vie	90
Tableau 13 Stade de la maladie	91
Tableau 14 Bilan Hématologique	91
Tableau 15 Bilan virologique	92
Tableau 16 Bilan Sérologique	92
Tableau 17 Paramètres d'évolution de l'état des malades	93

La liste des figures

Figure 1: Estimations des personnes vivant avec VIH tous les âges 1999 -2022.....	7
Figure 2 : Données épidémiologiques de sida dans le monde année 2022.....	8
Figure 3 : Estimation des nouvelles infections à VIH 1990-2022	10
Figure 4 : Prévalence de VIH par rapport à la population général 2023.....	10
Figure 5 : Modèle du rôle de TIP47 dans le mécanisme d'incorporation des glycoprotéines d'enveloppe dans les particules virales.....	12
Figure 6 : Implication chez des patients infectés par le VIH.	14
Figure 7 : Le réservoir de latent VIH.....	15
Figure 8 : Un macrophage réservoir du VIH, reconstitué en 3D	16
Figure 9 : Les modes de transmission du VIH	19
Figure 10 : Le cycle viral de VIH.....	20
Figure 11 : Les trois phases de l'évolution de l'infection par le VIH.	21
Figure 12 : Évolution naturelle de l'infection par le VIH.	23
Figure 13 : Évolution naturelle de l'infection par le VIH (Infection opportuniste).....	23
Figure 14 : Sarcome de Kaposi (Prolifération tumorale).....	24
Figure 15 : Tuberculose Source medscape	24
Figure 16 : Cinétique des marqueurs viraux au cours de la primo-infection à VIH1	27
Figure 17 Diagnostic biologique.....	28
Figure 18 Evolution des marqueurs biologiques et délais d'apparition en fonction des différentes techniques	29
Figure 19 Les étapes de la technique ELISA	31
Figure 20 Diagnostic et prise en charge de l'infection par le VIH	32
Figure 21 Test de dépistage rapide (Trod)	33
Figure 22 Test de confirmation (Western blot/Immunoblot)	35
Figure 23 L'amplification des fragments d'ADN in vitro: la PCR.....	41
Figure 24 Nombre de personnes infectées par le VIH sous traitement antiretroviral (TAR) par région du monde, en milliers , Source : ONUSIDA.....	43
Figure 25 Schéma des sites d'action des antirétroviraux.....	45
Figure 26 VIH : prise en charge et traitements	47
Figure 27 Répartition selon l'âge	53
Figure 28 : Répartition selon le Sexe	54
Figure 29 Répartition selon l'état marital.....	55
Figure 30 Répartition selon la provenance des malades	56
Figure 31 Répartition selon le mode de vie des malades	57
Figure 32 Répartition selon les circonstances de découvertes.....	58
Figure 33 Répartition selon le stade de la maladie	59
Figure 34 Répartition selon le Bilan hématologique	60
Figure 35 Répartition selon le Bilan sérologique	61
Figure 36 Répartition selon le Bilan virologique	62
Figure 37 Répartition selon l'état évolutif des malades	63

La liste des abréviations

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humain.

SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Acquise.

ONUSIDA : Programme commun des Nations Unies sur le VIH/SIDA.

CDR : Centre(s) De Référence pour la prise en charge de l'infection VIH/sida.

AIDS Algérie : Association de prévention VIH/Sida

PVVIH : Personne(s) Vivant(s) avec le VIH.

ARV : Antirétroviraux.

TARV : Traitement (s) Antirétroviral (aux).

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

MICS 2019 : Enquête par Grappes à Indicateurs Multiples (MICS). Algérie 2019.

MSPRH : Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière.

PTME : Prévention de la transmission mère-enfant.

PNS : Plan National Stratégique.

IST : Infections sexuellement transmissibles.

FM : Fond Mondial.

HSH : Hommes qui ont des rapports Sexuels avec d'autre Hommes.

PS : Professionnel (le) s du Sexe.

CDI : Consommateurs de Drogues Injectables.

CD4+ : Cluster de différenciation 4.

TIP47 : Un cofacteur cellulaire essentiel à l'incorporation des glycoprotéines d'enveloppe du **VIH-1** dans la particule virale.

la voie PP : Voie des **Pentoses Phosphates**.

Gag : Group-Specific Antigen

ARN : Acides **RiboNucléiques**.

ADN : Acides **désoxyribonucléique**.

S100A8 : S100(protéine A8 liant le calcium S100 calgranuline-A Protéine liée au facteur inhibiteur de migration 8.

UDI : Usagers de **Drogues par Injection**.

AES : Accidents **Exposant au Sang**.

TCD4 : Une protéine de surface présente chez une sous-population de lymphocytes T.

Ag : Antigène.

ELISA : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay.

TROD : Test **Rapide d'Orientation Diagnostique**.

UPMC :Université **Pierre et Marie Curie**.

LNR : Laboratoire National de **Référence** pour l'infection à VIH

UNGASS :United Nations **General Assembly Special Session on HIV/AIDS**.

(Session extraordinaire de l'Assemblée générale des Nation unies sur le VIH/sida).

DGPPS :Direction **Générale de la Prévention et de la Promotion de la Santé**.

IgM : Immunoglobuline **M**.

IgG : Immunoglobuline **G**.

HCV : Virus de l'hépatite **C**.

HBV : Virus de l'hépatite **B**.

CMV : **Cytomégalovirus**.

IDR : Intradermoréaction.

bNAb : Anticorps Neutralisant à large spectre (**B**roadly **n**eutralizing **a**ntibody)

IP : Inhibiteurs de Protéase.

INNTI : Inhibiteurs Non Nucléosidiques de Transcriptase Inverse.

HAART : High Active Antirétroviral Therapy.

INSTI : Inhibiteurs de Transfert de brin d'Intégrase.

INTI : Inhibiteurs de la Transcriptase Inverse

VIH-1 : Virus de l'Immunodéficience Humaine de type 1

VIH-2 : Virus de l'Immunodéficience Humaine de type 2

TAR : Élément de Réponse de Trans-Activation (Trans-Activating Response element)

CCR : Récepteur de Chimiokine C-C (C-C chemokine receptor)

PCR : Polymerase Chain Reaction.

IO : Infections Opportunistes.

Taq : Thermophilus Aquaticus

HHV 8 : Herpes Virus hominis 8.

NuPAGE : Sont des gels de polyacrylamide remoulés qui assurent une large séparation

Protéines de poids moléculaire avec haute résolution et une intégrité de l'échantillon.

CDC : Centers For Diseases Control pour les anglo-saxons .

DTG : Dolutégravir

TC : Tenofovir

TDF : Ténofovir Disproxil Fumarate

Sommaire

La liste des Tableaux.....
La liste des figures
<i>Sommaire</i>
Introduction	1
1.1 Epidémiologie du VIH dans le monde	5
1.1.2 La répartition des personnes vivant avec le VIH	7
1.1.3 La répartition des PVVIH ayant accès à un traitement antirétroviral	7
1.1.4 Nouvelles infections au VIH.....	9
1.1.5 Populations clés (population vulnérable).....	10
1.2 Epidémiologie du VIH en Algérie	11
1.3 Agent causal	11
Figure 5 : Modèle du rôle de TIP47 dans le mécanisme d'incorporation des glycoprotéines d'enveloppe dans les particules virales	12
1.4 Les réservoirs du VIH	13
1.5 Modes de transmission du HIV	16
1.5.1 Transmission sexuelle	17
1.5.2 Transmission par voie sanguine.....	17
1.5.3 Transmission par usage de drogues injectables	17
1.5.4 Transmission par les produits sanguins	18
1.5.5 Transmission dans le cadre professionnel	18
1.5.6 Transmission verticale de la mère a l'enfant	18
1.6 Physiopathologie de l'infection par VIH	19
1.7 Etude clinique	21
1.7.1 La phase aigüe ou Primo-infection :	21
1.7.2 Phase chronique asymptomatique :	22
1.7.3 La phase chronique symptomatique ou SIDA :.....	22
1.8 Classification de l'infection VIH	24
2.1 Diagnostic de l'infection à VIH	27
2.1.1 Méthodes de diagnostic	27
2.1.1.1 Examen biologique d'orientation	27
2.1.2 Stratégie diagnostique de l'infection à VIH en Algérie.....	28
2.1.3 Diagnostic virologique	29
2.1.3.1 Marqueurs biologiques et leur évolution	29
2.1.4 Diagnostic indirect « sérologique »	29

2.1.4.1 Tests de dépistage.....	30
2.1.4.1.1 Tests Immuno-enzymatiques (EIA).....	30
2.1.4.1.2- Les étapes de la technique (ELISA).....	30
2.1.4.1.3-Tests combinés antigène-anticorps.....	31
2.1.4.1.4-Test de dépistage rapide à orientation diagnostique (TROD)	32
2.1.4.1.5 Tests de confirmation	33
2.1.4.1.5.1 Exigences pour le Western Blot.....	33
2.1.4.1.5.2 Procédure de Western Blot	35
2.1.4.1.5.3 Le Western Blot ou test d'immuno- empreinte.....	37
2.1.5.1 Test de détection de l'antigène P24	38
2.1.5.2- Techniques de biologie moléculaire.....	39
2.1.5.3.1 Les étapes de la technique PCR.....	39
2.1.6 Autres examens	41
2.2 Traitement antirétroviral	42
2.2.1 Histoire et stratégies thérapeutiques	42
2.2.2 Evolution des traitements.....	43
2.2.4 Nouvelles perspectives thérapeutiques	45
2.2.5 Indications du traitement ARV	46
2.2.5.2 Primo-infection	46
2.2.5.3 Stade symptomatique et stade sida.....	46
2.2.6 Les infections opportunistes du VIH/sida.....	47
3 Population et Méthodes.....	50
3.1 Type et Période d'étude	50
3.2 Lieu d'étude	50
3.3 Population d'étude	50
3.3.1 Critères d'inclusion	50
3.3.2 Critères Non inclusion.....	50
3.4 Paramètres d'étude.....	50
3.5 Supports des données.....	51
3.6 Aspects éthiques.....	51
3.7 Recueil des données	51
4.1 Résultats	53
4.1.1 Répartition selon l'âge.....	53
4.1.2-Répartition selon le Sexe.....	53
4.1.3 Répartition selon le Statut marital.....	54
4.1.4 Répartition selon la Provenance des malades	55
4.1.5 Répartition selon le Mode de vie	57
4.1.6 Circonstance de découverte	57
4.1.7 Répartition selon le Stade de la maladie.....	58

4.1.8 Répartition selon le Bilan hématologique.....	59
4.1.9 Répartition selon le Bilan sérologique	60
4.1.10 Répartition selon le Bilan virologique	61
4.1.11 Répartition selon l'état évolutif des malades	62
4.2 Discussion	63
4.2.1 Répartition selon le sexe	63
4.2.2 Répartition selon l'âge.....	64
4.2.3 Répartition selon l'état marital	65
4.2.4 Répartition Selon la Provence des malades.....	65
4.2.5 Répartition Selon le Mode de vie	65
4.2.6 Répartition Selon les circonstances de découverte	66
4.2.7 Repartition Selon le stade de la maladie.....	66
4.2.8 Repartition Selon le Bilan hématologique	67
4.2.9 Répartition Selon le Bilan sérologiques	68
4.2.10 Répartition selon le Bilan virologique	68
4.2.11 Répartition sur l'état évolutive des malades	68
<i>Conclusion</i>	70
<i>Liste Bibliographique</i>	72
<i>Annexes</i>	87

Introduction

Introduction

Le virus de l'immunodéficience humain, ou VIH est l'agent étiologique d'une maladie chez l'homme appelée Syndrome d'Immunodéficience Acquise que tout le monde connaît sous le nom SIDA (**Rivière et De Mari, 1994**). L'infection par le VIH est une pandémie mondiale dont la transmission se fait par voie sexuelle, sanguine et par transmission materno-fœtale, dont l'Afrique et l'Asie regroupent la majorité des cas mondiaux, et la transmission hétérosexuelle est le mode de transmission prédominant.

En mai (**Sinoussi et al., 1983**) du département de Rétrovirologie de l'Institut Pasteur de Paris ont isolé le 1^{er} type VIH-1, et en 1986, c'est un autre virus proche de VIH-1 appelé VIH de type 2 qui fut décrit chez les patients vivant en France mais originaire d'Afrique de l'ouest (**Clavel et al., 1986**), mais le VIH-1 est à l'origine de la plupart des infections VIH dans le monde (**Edward, 2023**)

Le SIDA reste un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale, en 2022, 630 000 personnes sont mortes par causes liées à cette infection, et 1.3 million personnes ont contractés le virus (**ONUSIDA, 2024**).

Mais depuis l'avènement des traitements antirétroviraux combinés en 1996, l'espérance de vie des patients infectés est considérablement améliorée. Cependant, à ce jour, il n'existe aucun remède contre le VIH et les personnes infectées doivent rester sous traitement antirétroviral à vie (**Chaslain et al., 2020**), et cette maladie est devenue une pathologie chronique qui peut être prise en charge avec la possibilité de vivre longtemps et en bonne santé.

La première approche de surveillance épidémiologique en Algérie a consisté à intégrer la notification des cas SIDA et de VIH dans le système existant de notification routinière des maladies transmissibles, Depuis 1990, le VIH/SIDA est à déclaration obligatoire en Algérie (**Ait-mohand 2020**).

Pour prévenir ces infections et minimiser leur risque il est impératif d'explorer la situation épidémiologique dans les wilayas de Tlemcen, Ain Temouchent, El Bayadh, Aïnsefra.

Notre travail comporte deux grandes parties :

- **Une partie théorique** : qui est basée sur une recherche bibliographique et documentaire.

Introduction

- **Et une partie pratique :** qui est basée sur une étude des dossiers médicaux des patients.

Il s'agit d'explorer les caractéristiques épidémiologiques du VIH/SIDA au niveau de la Wilaya de Tlemcen (Centre de référence) CDR pour l'année 2023.

Chapitre I
Partie
Bibliographique

1.1 Epidémiologie du VIH dans le monde

Le VIH a infecté plus de 60 millions de personnes, dont Près de 23 millions sont décédées de pathologies associées au SIDA, depuis le début de la pandémie en 1986. Le nombre de personnes touchées en 2012 est estimé à 35.3millions. La plupart des personnes VIH positif vivent en Afrique (25 millions) (**ONUSIDA, 2023**), cette affection se propage de jour en jour et d'année en année dans toutes les régions du monde et on parlera vite d'épidémie (**Tableau1**). On 2022 la prévalence la plus élevée est observée en Afrique oriental et austral avec (20,8 millions) des personnes vivantes avec VIH (PVVIH). Des différents gouvernements ont engagés plusieurs organisations de la santé pour contribuer à la riposte de HIV/SIDA et des progrès énormes sont accomplis pour élargir l'accès au traitement et aux soins (**Leghmari , 2008**).

L'ONUSIDA a fixé des objectifs mondiaux en 2013 pour mettre fin à l'épidémie de VIH d'ici 2020, que 90% des PVVIH connaissent leur statut sérologique, 90% de toutes les 25 personne séropositives dépistées reçoivent un traitement antirétroviral (ARV) durable et 90% des personnes recevant un traitement ARV ont une charge virale durablement. L'OMS a changé les recommandations en 2015 qu'il faut traiter dès le diagnostic, sans compter à la charge virale (**OMS,2015**),malheureusement les objectifs d'ONUSIDA n'ont pas été atteints à ce jour mais se poursuivent avec une nouvelle vision à l'horizon 2030,(**ONUSIDA,2023**).

Tableau 1 : Statistiques régionales dans le monde sur le VIH/SIDA en 2022

Source : estimations épidémiologiques de l'ONUSIDA pour 2022

	Adultes et enfants vivant avec le VIH	Adultes et enfants nouvellement infectés par le VIH	Adulte et enfant : décès dus au SIDA
Afrique orientale et australe	20,8 millions [entre 17,4 et 24,5 millions]	500 000 [entre 370 000 et 670 000]	260 000 [entre 200 000 et 370 000]
Afrique occidentale et centrale	4,8 millions [entre 4,2 et 5,5 millions]	160 000 [entre 110 000 et 250 000]	120 000 [entre 96 000 et 160 000]
Moyen-Orient et Afrique du Nord	190 000 [entre 160 000 et 220 000]	17 000 [entre 13 000 et 23 000]	5 300 [entre 4 000 et 7 100]
Asie et Pacifique	6,5 millions [entre 5,3 et 7,8 millions]	300 000 [entre 220 000 et 400 000]	150 000 [entre 110 000 et 220 000]
Amérique latine	2,2 millions [entre 2 et 2,5 millions]	110 000 [entre 94 000 et 130 000]	27 000 [entre 21 000 et 35 000]
Caraïbes	330 000 [entre 290 000 et 380 000]	16 000 [entre 11 000 et 21 000]	5 600 [entre 4 100 et 7 500]
Europe de l'Est et Asie centrale	2 millions [entre 1,8 et 2,1 millions]	160 000 [entre 140 000 et 180 000]	48 000 [entre 38 000 et 58 000]
Afrique occidentale et centrale Amérique du Nord	2,3 millions [entre 1,9 et 2,6 millions]	58 000 [entre 46 000 et 69 000]	13 000 [entre 9 300 et 17 000]
MONDE	39 millions [entre 33,1 et 45,7 millions]	1,3 million [entre 1 et 1,7 million]	630 000 [entre 480 000 et 880 000]

Les fourchettes autour des estimations de ce tableau définissent les limites dans lesquelles se situent les chiffres réels, sur la base des meilleures informations disponibles.

1.1.1 Statistiques mondiales sur le VIH

Fin 2022, les données de l'ONUSIDA révèlent dans le monde 39 millions de personnes dans le monde vivaient avec le VIH, et 1,3 million de personnes ont été infectées avec ce virus (**tableau1**). 630 000 personnes sont mortes de maladies liées au sida (**figure2**), par contre 29,8 millions de personnes avaient accès à une thérapie antirétrovirale. Depuis le début de l'épidémie, 85,6 millions de personnes ont été infectées par le VIH et 40,4 millions de personnes sont mortes de maladies liées au sida.

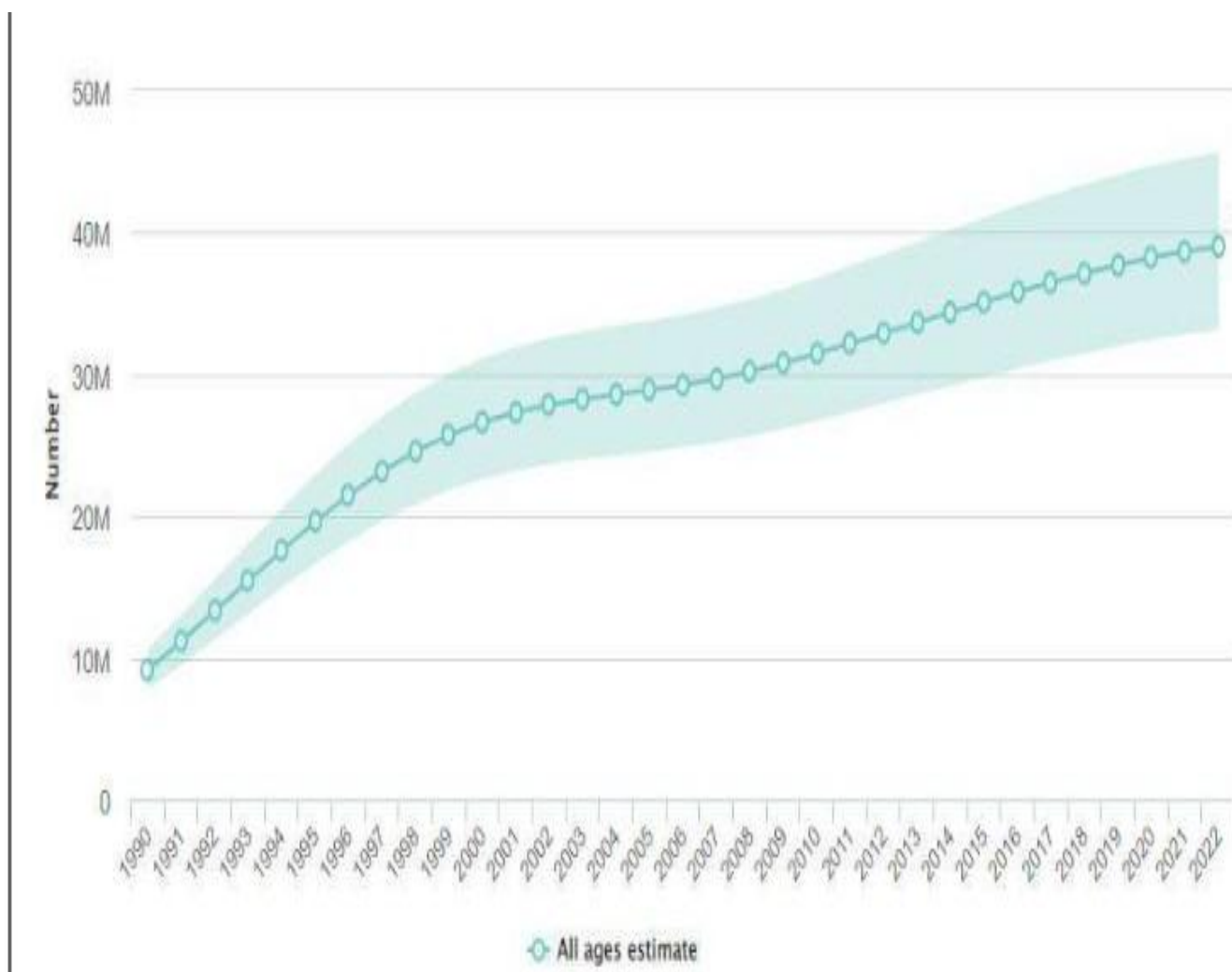


Figure 1: Estimations des personnes vivant avec VIH tous les âges 1999 -2022

Source : ONUSIDA 2022

1.1.2 La répartition des personnes vivant avec le VIH

37,5 millions adultes entre (15 ans ou plus), et 1,5 millions d’enfants entre (0-14 ans,) avec la majorité des personnes vivant avec le VIH sont des femmes et des filles avec un taux de 53% (**figure 1**), 86 % de toutes les PVVIH connaissaient leur statut sérologique en 2022.

1.1.3 La répartition des PVVIH ayant accès à un traitement antirétroviral

Fin décembre 2022, 29,8 millions de personnes 76% de toutes les PVVIH avaient accès à un traitement antirétroviral, contre 7,7millions en 2010 (**figure2**) et 77% des adultes âgés de 15 ans et plus avaient accès à un traitement, mais seulement 57% des enfants âgés de 0 à 14 ans y avaient accès, et 82% des femmes âgées de 15 ans et plus avaient accès au

traitement; en revanche, seulement 72% des hommes âgés de 15 ans et plus y avaient accès.

Les femmes enceintes représentant 82% vivant avec le VIH avaient accès à des médicaments antirétroviraux pour prévenir la transmission du VIH à leur enfant (ONUSIDA, 2023).

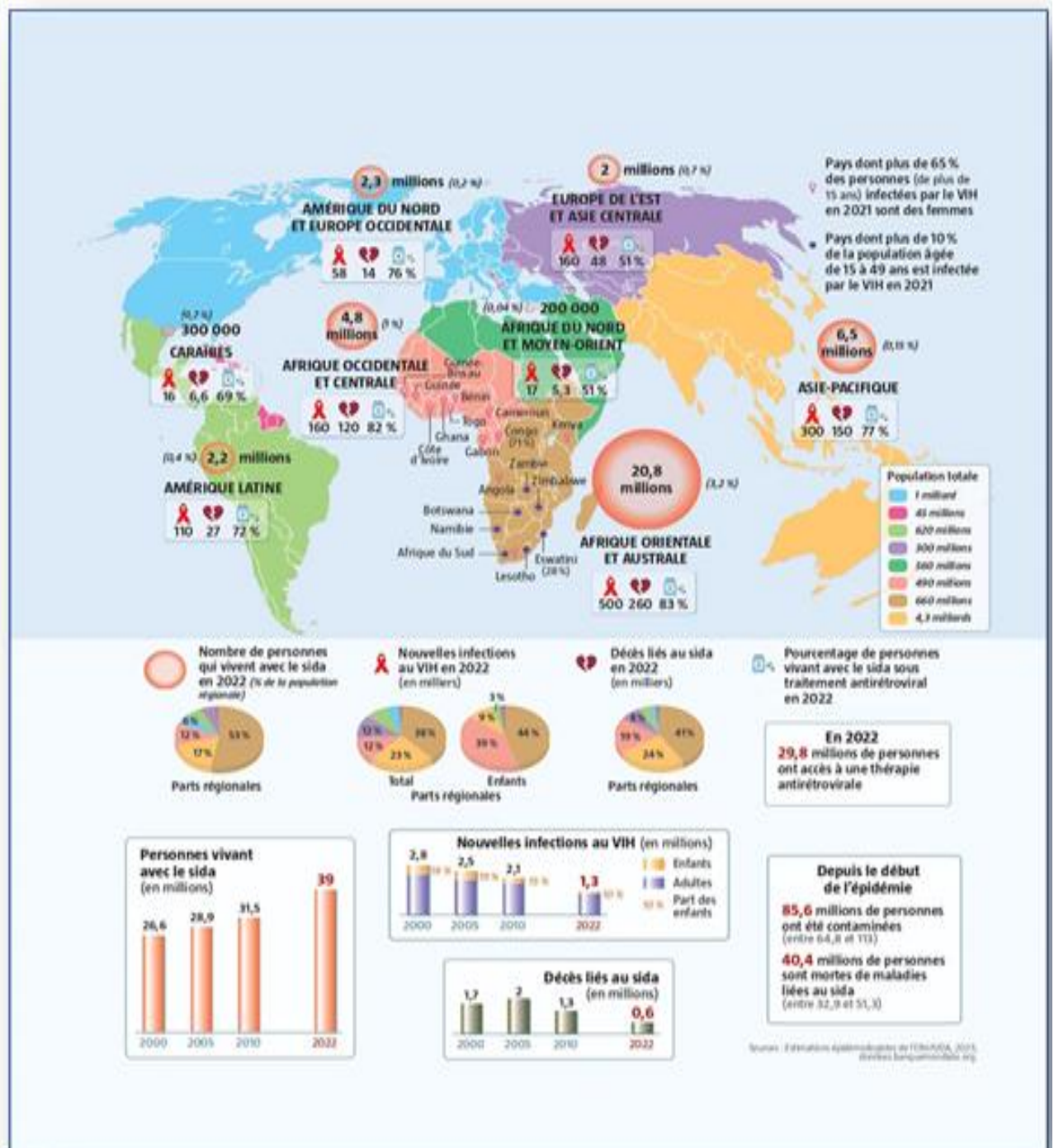


Figure 2 : Données épidémiologiques de sida dans le monde année 2022. (ONUSIDA : <http://www.unaids.org>).

Distribution géographique de l'épidémie d'infection à VIH/SIDA dans le monde à la fin 2022. Estimation du nombre de personnes vivant avec le VIH, les nouvelles infections et les décès liés au sida dans les principales régions du monde à la fin de l'année 2022, d'après le programme commun des Nations Unies sur le VIH/SIDA

1.1.4 Nouvelles infections au VIH

Les nouvelles infections au VIH ont été réduites de 59 % depuis le pic de 1995. En 2022, 1,3 million de personnes ont été nouvellement infectées par le VIH (**figure 2**), contre 3,2 millions en 1995. Les femmes et les jeunes filles représentaient 46% de l'ensemble des nouvelles infections en 2022. Depuis 2010, les nouvelles infections au VIH ont diminué de 38 %, passant de 2,1 millions à 1,3 million en 2022 (**figure 3**), en plus les nouvelles infections au VIH chez les enfants ont diminué de 58%, passant de 310 000 en 2010 à 130 000 en 2022 (**ONUSIDA, 2022**).

Environ 3600 nouvelles contaminations au VIH (adultes et enfants par jour en **2022**, environ 50% se trouvent en Afrique subsaharienne et 3 100 de ces infections sont survenues parmi 4 000 adolescentes et jeunes femmes âgées de 15 à 24 ans ont contracté le VIH dans le monde dont environ 360 personnes sont des adultes âgés de 15 ans et plus, parmi lesquelles :

- Près de 46% de femmes.
- Environ 30% de jeunes (15-24).
- Environ 18% de jeunes femmes (15-24).

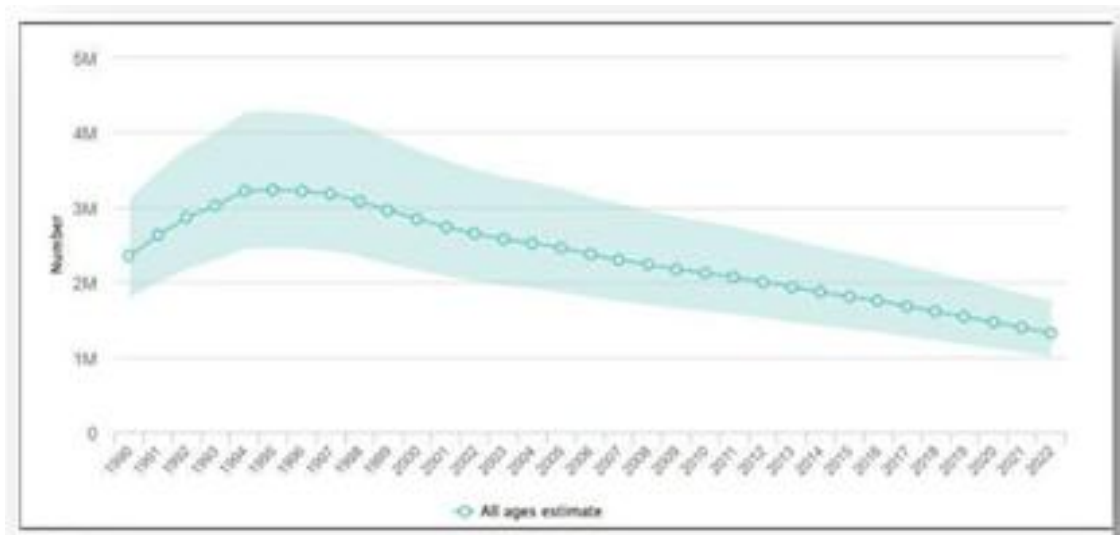


Figure 3 : Estimation des nouvelles infections à VIH 1990-2022

Source : ONUSIDA 2022

1.1.5 Populations clés (population vulnérable)

Au niveau mondial, la prévalence médiane du VIH parmi la population adulte (âgée de 15 à 49 ans) était de 0,7 %. Toutefois, la prévalence médiane était plus élevée parmi les populations clé. 2,5 % chez les travailleurs du sexe, 7,5 % chez les homosexuels. Les personnes qui injectent des drogues sont à 5,0% et 10,3 % chez les personnes transgenres (figure 4), 1,4 % parmi les personnes incarcérées.



Figure 4 : Prévalence de VIH par rapport à la population général 2023.

Source : Rapport mondial actualisé de l'ONUSIDA sur le SIDA 2023

Ces populations sont socialement marginalisées, souvent criminalisées et confrontées à diverses atteintes aux droits humains qui les rendent plus vulnérables au VIH.

1.2 Epidémiologie du VIH en Algérie

Depuis la notification obligatoire des cas séropositifs en 1990, La séoprévalence au VIH en Algérie est entre 0,1 à 0,3%, proche de celle des pays du Maghreb ; 0,015% en Tunisie, 0,1% au Maroc et 0,48% en Mauritanie (**Guide de dépistage 2018**). Le Plan National Stratégique (PNS) 2022 de l'Algérie, dénonce que le profil épidémiologique de l'infection VIH a toujours été celui d'une épidémie de type peu active, mais selon l'ONUSIDA 2022 les PVVIH estimait à 28 000 en Algérie, dont 46,42 % des femmes, avec 2200 Adultes et enfants nouvellement infectés (**ONUSIDA, Plan National Stratégique 2022**). L'étude MICS réalisée en 2020 a révélé des situations préoccupantes que la transmission du VIH avec des situations n'atteignant pas 6% dans le Haut Plateau Est, le Haut Plateau Ouest et le SUD (**MICS 2019-MSPRH**). Et pour atteindre les objectifs, l'Algérie a engagé plusieurs dispositifs et de multiples processus stratégiques nationaux et s'est investi profondément dans la prévention de la transmission mère-enfant (PTME) du VIH (**OuldKada, 2016**),

Exemple en 2020 ; Elaboration du PNS lutte contre les infections sexuellement transmissibles par le VIH (IST/VIH/Sida 2020-2024) sous l'appui de l'ONUSIDA (**Rapport d'activité du Conseil national du sida,2013**) , et en 2021; Actualisation du guide national de prise en charge de l'infection à VIH/Sida et des infections opportunistes de l'adulte et de l'enfant, notamment le volet «PTME » (**Guide national de prise en charge thérapeutique de l'infection VIH/Sida,2021**).Après l'appui du fond mondial (FM), l'estimation des tailles des populations clés réalisée en 2019 révèle que les(HSH) sont estimé à 90369, les (PS) à 33145,les CDI à 16836 et les migrants à 19173 avec des couvertures extrêmement faibles .En effet, 86 662(HSH) ,27 851 des Professionnels de Sexe(PS) et 16191 Consommateurs de Drogue Injectable(CDI) n'ont pas bénéficié de test VIH soit respectivement 94%, 79% et 95% en 2019 (**DZA-H-MOH-Progress 2019**).

1.3 Agent causal

Les premiers cas de Sida ont été décrits aux Etats-Unis en 1981 et l'agent responsable de la maladie c'est le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), rétrovirus de la sous-famille des lentivirus, fut isolé en France en 1983 (**Sinoussi et al., 1983**). Il est rapidement apparu que le VIH, en infectant les lymphocytes T auxiliaires CD4+induit un déficit immunitaire létal par déplétion progressive en cellules T CD4+ (**Fauci ,1996**). La durée de la phase

asymptomatique avait initialement permis de différencier trois types de progression, «standard» de 8 à 15 ans (Costagliola,1987;Downs,1987), «rapide» de 2 à 3 ans, et «lente» de plus de 10 ans(Buch et al.,1994). On distingue deux espèces, le VIH-1 et le VIH-2,proches génétiquement et dans leur physiopathologie .Le VIH-2 est surtout présent en Afrique de l'Ouest et touche entre 1 et 2 millions ,mais le VIH-1 est le plus répandu à travers le monde, responsable de la pandémie d'individus fin 2021(SFORL ,2021).Le cofacteur cellulaire TIP47 est présenté et son rôle de connecteur lors de l'étape d'incorporation de Enveloppe dans les nouvelles particules est développée(figure5), permettant d'illustrer le rôle clé des protéines impliquées dans les voies de trafic intracellulaire dans la formation du virus (Blot et al.,2003).

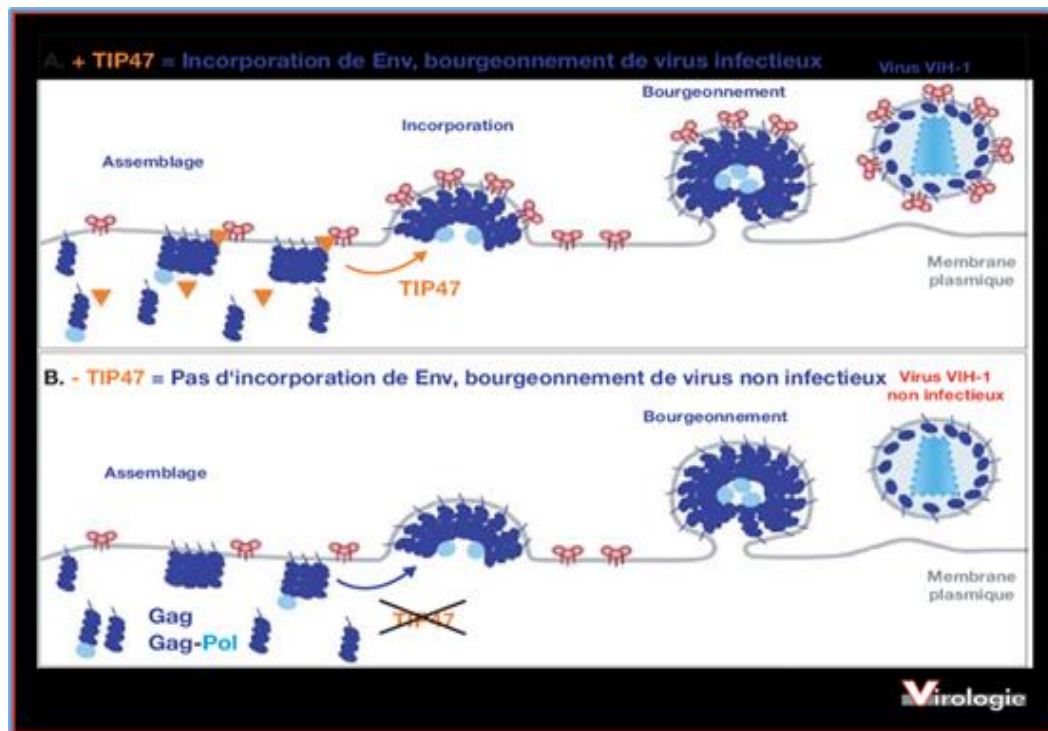


Figure 5 : Modèle du rôle de TIP47 dans le mécanisme d'incorporation des glycoprotéines d'enveloppe dans les particules virales

Source : Virologie, Vol. 12, n° 3, mai-juin 2008

Modèle du rôle de TIP47 dans le mécanisme d'incorporation des glycoprotéines d'enveloppe dans les particules virales.

A. Lors de l'infection de cellules T, TIP47 joue le rôle de connecteur entre le Gag précoce et les glycoprotéines d'enveloppe, et permet leur incorporation lors de l'assemblage des particules virales, leur conférant leur pouvoir infectieux.

B. Lors de l'extinction de l'expression de TIP47 (à l'aide de la technique des ARN interférents, par exemple), les particules virales sont assemblées sans incorporation de glycoprotéines d'enveloppe. Les virions produits ne sont donc pas infectieux. TIP47 est donc indispensable à l'incorporation des glycoprotéines d'enveloppe dans les particules virales. (**Revue Virologie ,2008**)

1.4 Les réservoirs du VIH

Chez les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) sous traitement antiviral efficace, avec une virémie indétectable dans le sang, le virus arrête sa réplication mais reste intégré dans l'ADN des cellules appelées «réservoirs du virus» (**Fernando et al., 2021**).

Les thérapies antirétrovirales (TAR) permettent de contrôler la réplication virale et ont considérablement amélioré la qualité et l'espérance de vie des PVVIH. Tout fois, près de 40 ans après la découverte du virus, il y avait pas de traitement curatif permettant d'éliminer le VIH de l'organisme, même après des années de TAR efficace, le virus se cache et persiste dans des cellules (**figure6**), principalement des lymphocytes T CD4 mémoires(**Armando et al,2022**).

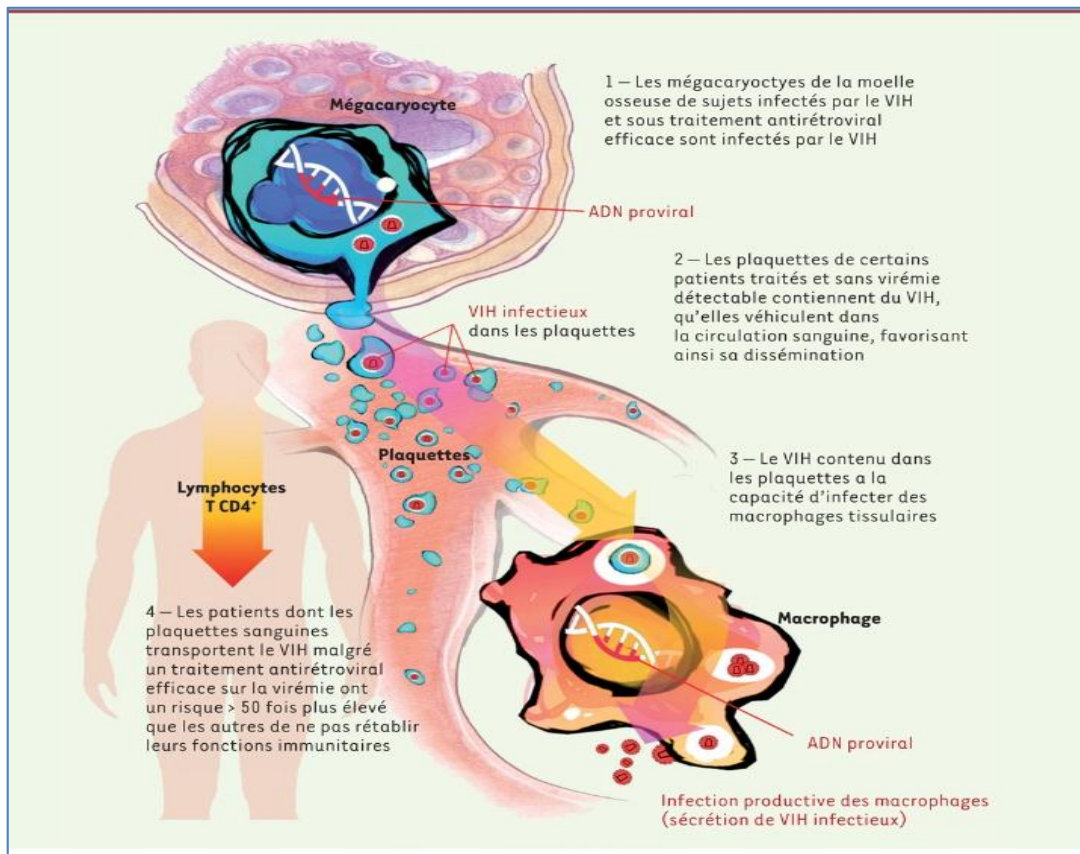


Figure 6 : Implication chez des patients infectés par le VIH.

Source : (Khakoo et al.,2004)

Dès la présence du virus dans les plaquettes sanguines, dans l'absence de rétablissement immunologique malgré un traitement antirétroviral efficace.

Lorsque le traitement est interrompu, la réplication du VIH reprend et le virus se dissémine à nouveau dans le sang et les tissus en quelques semaines (Khakoo et al.,2004). Ce «rebond viral» a pour l'origine un faible nombre de cellules infectées qui persiste au cours des TAR et qui constitue une source stable et probablement intarissable de virus infectieux (Martin et al.,2002).Le VIH persiste au sein de ces réservoirs sous la forme d'ADN viral intégré au sein du génome humain (ou provirus) (figure7). Bien que les macrophages, les astrocytes et possiblement d'autres cellules de la lignée myéloïde puissent contenir des génomes viraux chez certaines PVVIH (Deeks et al.,2012).l'immense majorité des provirus persistent dans les lymphocytes T CD4 au cours des TAR (Stephenson,2018). Ces génomes viraux sont généralement peu transcrits et sont qualifiés de «latents» puisqu'ils ne produisent pas de particule virale infectieuse spontanément (Deeks,2007; Walker,2007). Cet état de latence est réversible suite à une activation de la cellule «réservoir » qui produit alors des virions infectieux.

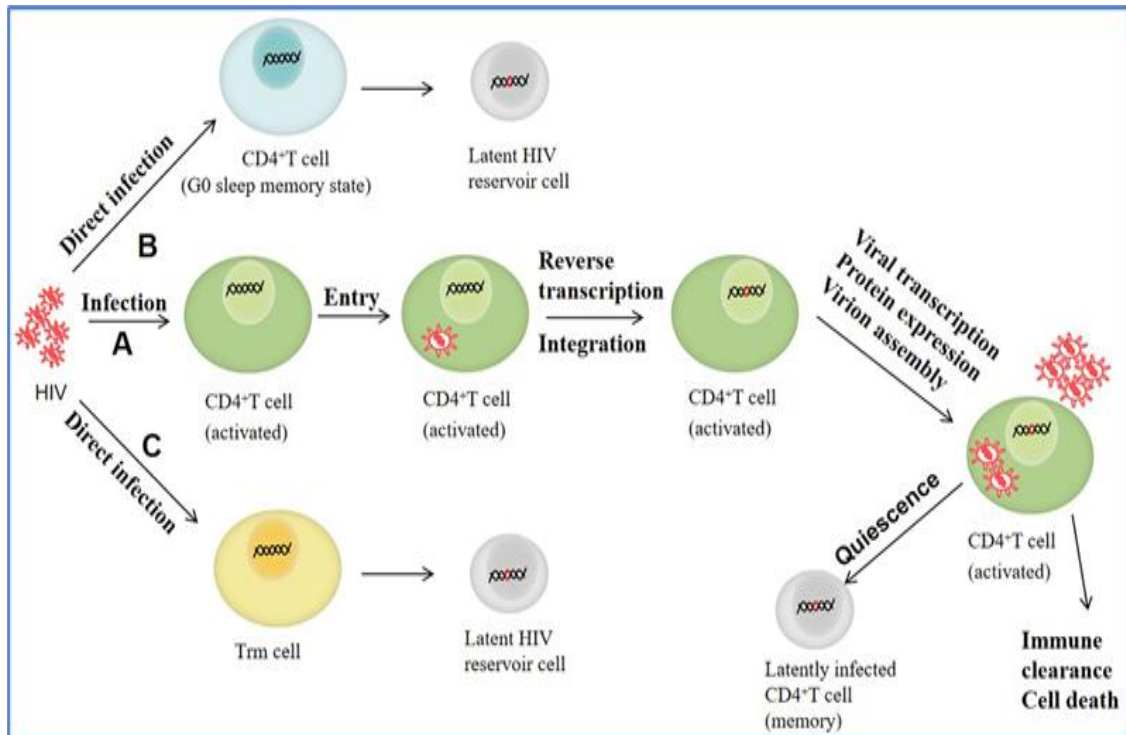


Figure 7 : Le réservoir de latent VIH.

Source : <https://www.frontiersin.org/journals/cellular-and-infection-microbiology/articles/10.3389/fcimb.2022.945956/full>

Le processus de formation du réservoir latent du VIH.

A. Le VIH infecte principalement les lymphocytes CD4+T humains. Lorsqu'il pénètre dans la cellule, l'ARN est d'abord transcrit de manière inverse en ADN du VIH, qui est ensuite incorporé à l'ADN des cellules T CD4+. Certaines cellules CD4+T avec ADN VIH intégré sont converties en un état de repos, et le VIH dans le CD4+T au repos devient un VIH latent.

B. Le VIH infecte directement les cellules CD4+T qui reviennent à un état de mémoire dormant G0, permettant ainsi au virus d'entrer en latence.

C. Le VIH établit l'incubation en infectant directement les cellules CD4+T mémoire au repos (cellules Trm).

1.4.1 Des macrophages particuliers

Les chercheurs ont réussi à purifier les macrophages réservoirs en question. Ils ont ainsi mis en évidence un sous-type de cellule qui n'avait été jamais identifié dans les muqueuses génitales : les macrophages M4. « Ces cellules sont caractérisées par l'expression d'une

protéine pro-inflammatoire, S100A8, aussi appelée alarmine» (Morgane et al.,2022), est la protéine nécessaire et suffisante à la réactivation de la production et de la multiplication du VIH au sein des cellules réservoirs (figure 8). En modifiant les voies de production d'énergie utilisées par la cellule, elle déclenche la formation de nouveaux virus. Ces derniers sont assemblés dans des compartiments à l'intérieur du macrophage et conservés au chaud jusqu'à leur expulsion hors de la cellule. L'accumulation de macrophages infectés dans certains tissus pourrait être expliquée par une modification de leurs propriétés migratoires et contribuer ainsi à la dissémination du virus notamment dans des régions difficilement accessibles aux traitements (Carteret et al.,2008).

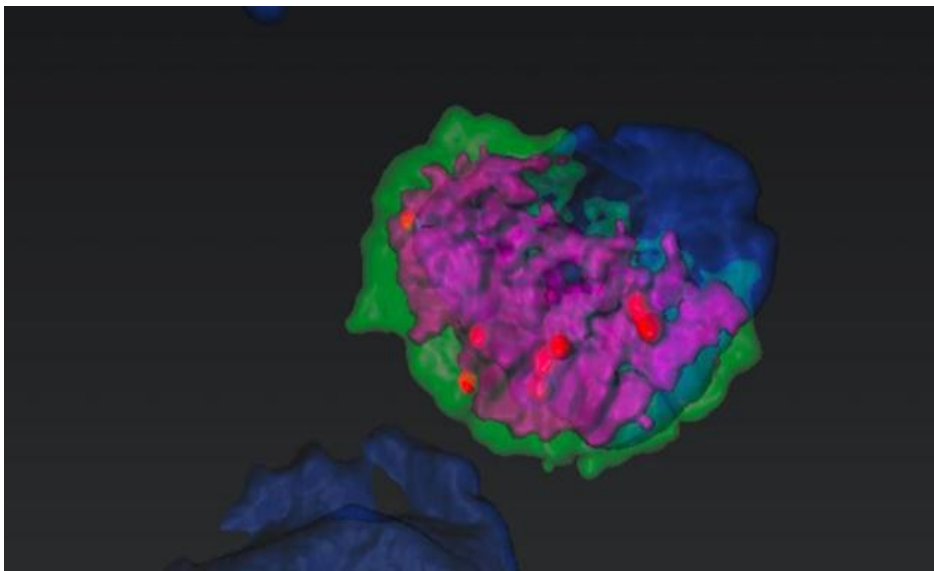


Figure 8 : Un macrophage réservoir du VIH, reconstitué en 3D

Source : <https://institutcochin.fr/actualites/macrophages-m4-nouveau-type-reservoir-cibler-pour-eradiquer-vih-1>

Macrophage M4 dans un tissu d'urètre de sujet VIH+ sous traitement antirétroviral efficace (reconstruction isosurface 3D). En bleu : noyaux des cellules. En vert : marqueur de macrophages CD68 (immunomarquage). En violet : alarmine S100A8 (immunomarquage) marqueur de macrophages M4. En rouge : l'ARN du VIH (hybridation in situ).

1.5 Modes de transmission du HIV

Le mode de transmission le plus fréquent à l'échelle mondiale demeure lors de relation sexuelle non protégée, qu'elle soit hétérosexuelle ou homosexuelle, avec une PVVIH dont la charge virale n'est pas indétectable (Hunter et Shaw, 2012), Par contre il peut être présent dans autres liquides biologiques comme la salive, les larmes et les urines ; mais en très faible quantité, qui ne représente aucun risque de contamination

(Goetghebuer,2014 ;Girard et *al.*,2011), Le VIH est présent dans plusieurs liquides corporels, dont le sang ainsi que le liquide séminal, le sperme, les sécrétions vaginales et le lait maternel ,c'est à partir de ces liquides biologiques qu'il peut se transmettre(**figure 9**). L'évolution clinique de l'infection par le VIH-1 comporte trois phases chronologiques : une phase de primo-infection, une phase asymptomatique ou phase de latence clinique et une phase correspondant à l'apparition du stade SIDA (**Weber, 2001**).

1.5.1 Transmission sexuelle

Plus de 70% à l'échelle mondiale, la transmission par voie sexuelle reste le mode le plus répandu. Le virus est présent en quantité importante dans le sperme et les sécrétions vaginales d'une personne séropositive (**Marks et al.,2006 ; Royce et al., 1997**). L'infection VIH(IST) se fait par l'intermédiaire des muqueuses buccale, génitale ou rectale, lorsqu'elles sont en contact avec des sécrétions sexuelles ou du sang contenant du virus. Les infections ou les lésions génitales sont également des facteurs qui augmentent d'une part l'infectiosité du partenaire séropositif et d'autre part la susceptibilité de la personne exposée, notamment chez l'homme, donc l'augmentation de la quantité de virus dans les sécrétions génitales (**Cohen et al., 2006**).

1.5.2 Transmission par voie sanguine

Dès 1982, la transmission par le sang et les dérivés sanguins a été reconnue, concerne principalement trois groupes de population : les **UDI**, les **hémophiles**, les **transfusés**, et plus rarement les professionnels de santé en milieu de soins et laboratoires, victimes d'accidents exposant au sang (**AES**) (**Leghmari, 2008 ; Bell et al.,1992**).

1.5.3 Transmission par usage de drogues injectables

Les pratiques à haut risque décontamination sont le partage de la seringue et/ou de l'aiguille et le partage de la préparation (drogue). Le risque de contamination a été évalué dans une seule étude à 0,67%, en cas de partage de la seringue et/ou de l'aiguille (**Heimer et Kaplan, 1992**).

1.5.4 Transmission par les produits sanguins

La mise en place, en août 1985, du dépistage obligatoire des anticorps anti-VIH pour tout don de sang a considérablement diminué le risque de contamination lors de la transfusion des autres produits sanguins (**Pillonel et Laperche, 2022 ; Saint-Maurice, 2004**).

Probablement le risque de transmission du VIH est lié à la possibilité que le donneur soit en phase de séroconversion. Il reste très faible mais non nul (1/2 000 000) (**Lot et Desenclos, 2003 ; Soufi et al., 1999**). Mais malgré une excellente sensibilité et spécificité du test utilisé (ELISA) il existe un risque de transmission lié à un résultat faussement négatif.

1.5.5 Transmission dans le cadre professionnel

Les accidents d'exposition au sang (AES), liés à des blessures percutanées (piqûres ou coupures) ou à des contacts cutané-muqueux (projection de sang sur peau lésée ou dans les yeux par exemple) sont des accidents de travail relativement fréquents chez les personnels de santé. Les études de cohortes menées auprès des personnels de santé victimes d'AES ont permis d'estimer le risque de transmission du VIH après exposition percutanée à 0,32% (**Evans et Abiteboul 1997**). Le risque après exposition cutané muqueuse serait environ dix fois plus faible, de 0,03%.

1.5.6 Transmission verticale de la mère à l'enfant

Les séropositives non traitées peuvent contaminer leurs enfants, soit in utero dans les semaines précédant l'accouchement, le risque est de 5% à 10%, soit au moment de l'accouchement par le passage transplacentaire du VIH, le risque s'élève aux alentours de 10 à 20 %, ou pendant l'allaitement augmente aussi le risque de 5 à 20% par le biais du lait maternel infecté (**Laporte et Lot, 2004**), donc l'enfant dont l'ADN viral plasmatique devient détectable subséquent s'infecte par la voie PP (**Takassi et al., 2017**). Traitement prophylactique ou antirétroviral a réduit considérablement le taux de transmission verticale (**Volberding et al., 2012**). La prévention de la transmission maternofoetale par l'administration de traitement antirétroviral pendant la grossesse (**Izopet et al., 2007**).

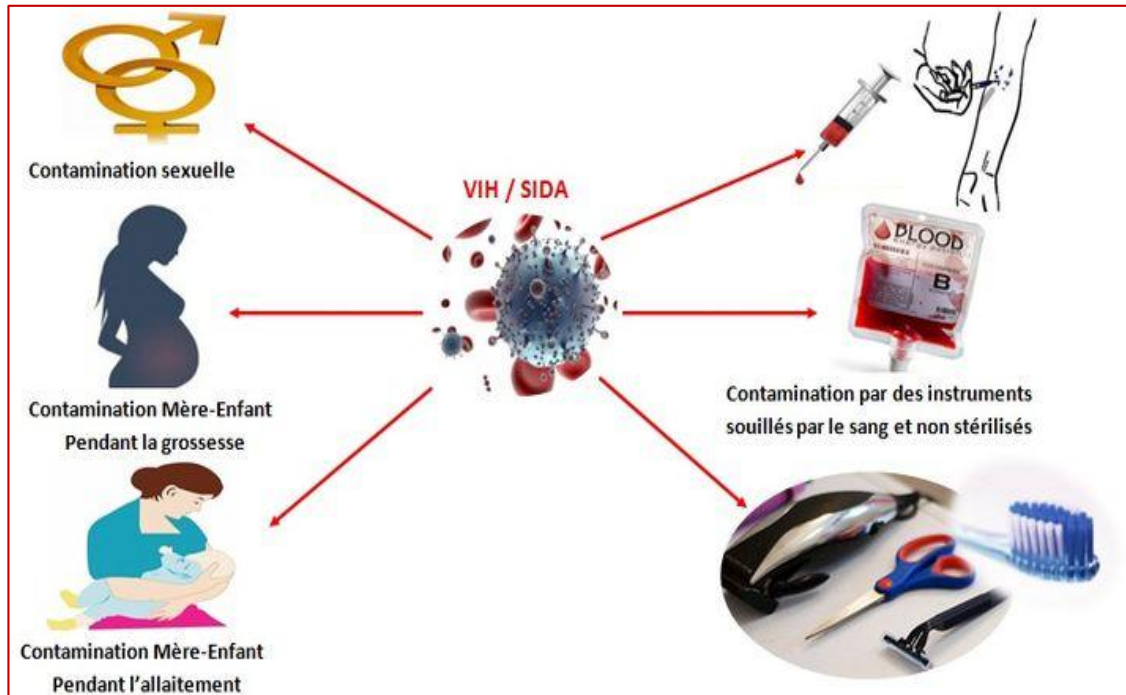


Figure 9 : Les modes de transmission du VIH

Source: les-soins-infirmiers.fr

1.6 Physiopathologie de l'infection par VIH

Après la contamination par le VIH, le virus se réplique activement et diffuse dans l'organisme, puis il produit des milliers de virions, qui entraînant la destruction d'un nombre important de lymphocytes T CD4+. Après quelques semaines, la répllication du virus se stabilise, selon les cas. Le système immunitaire, hyperactive, compense partiellement la destruction massive des lymphocytes T CD4+ en augmentant leur production, et malheureusement l'infection à VIH persiste malgré tout (**figure 10**), à cause du virus mutants qui échappent à la réponse immunitaire de l'hôte (Timsit *et al.*,2016).

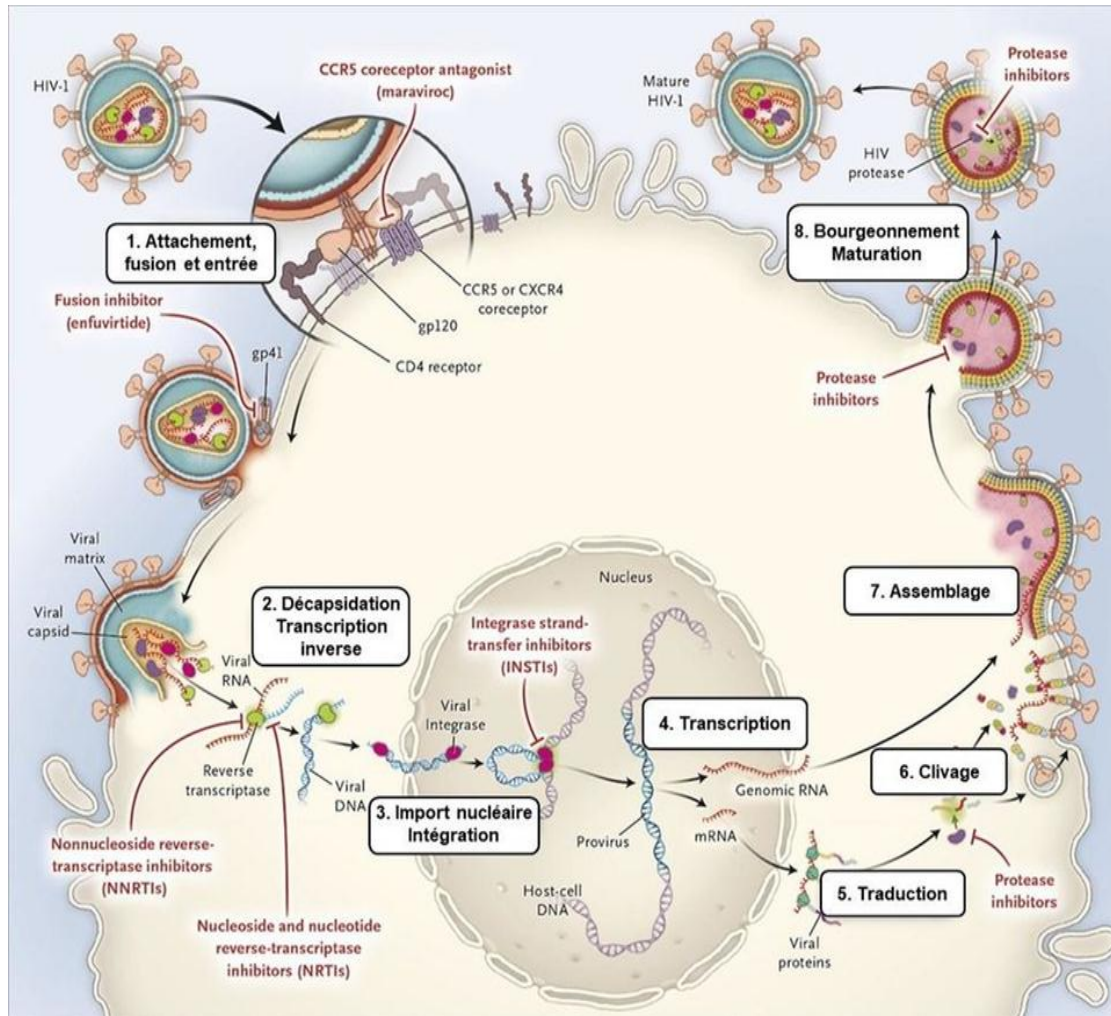


Figure 10 : Le cycle viral de VIH.

Source : (Deeks *et al.*, 2005)

L'interaction entre les glycoprotéines d'enveloppe virale et les récepteurs cellulaires permet la fusion des membranes virales et cellulaires. Après décapsulation, l'ARN viral est rétro transcrit en ADN double brin par la transcriptase inverse. Le complexe de pré-intégration est importé activement dans le noyau et l'ADN viral est intégré dans le génome cellulaire par l'intégrase. L'ADN proviral peut alors être transcrit en différents ARNm qui seront traduits en protéines structurales, régulatrices et auxiliaires. L'ARN viral est assemblé dans des particules virales immatures qui vont bourgeonner à la membrane cellulaire. La maturation de la particule virale par la protéase virale permet la formation d'un virion infectieux (Peterlin et Trono, 2003).

1.7 Etude clinique

Apparition de trois phases chronologiques du VIH dû à l'évolution clinique et biologique spontanée par cette infection en l'absence de traitement antirétroviral (**figure 11**), une phase de primo-infection, une phase asymptomatique ou phase de latence clinique et une phase correspondant à l'apparition du stade SIDA (**Weber, 2001**).

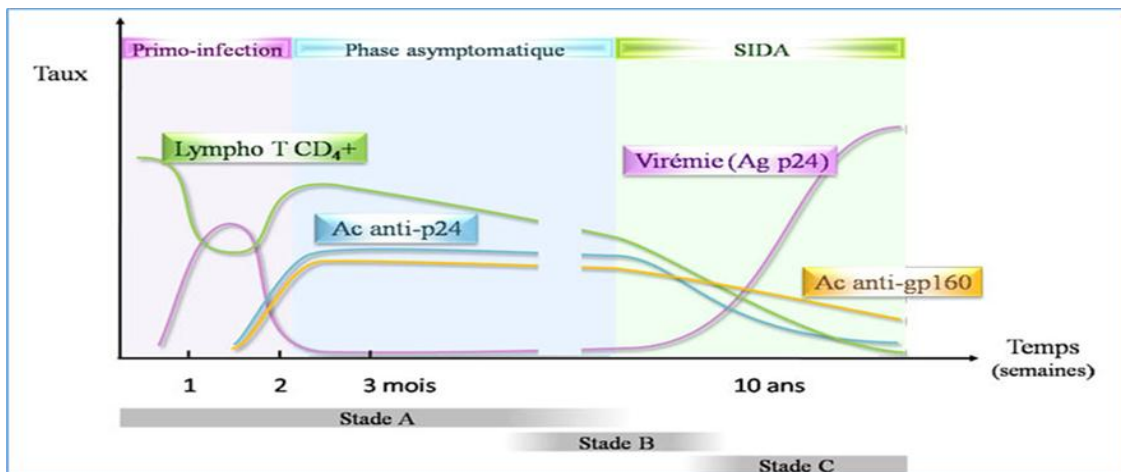


Figure 11 : Les trois phases du l'évolution de l'infection par Le VIH.

Source : https://www.memobio.fr/html/viro/vi_vih_ev.html

1.7.1 La phase aigüe ou Primo-infection :

Durant les premiers jours de l'infection par le VIH et sa réplication locale au niveau de la muqueuse, le virus est rapidement retrouvé au niveau des ganglions lymphatiques drainants (**Kahn et Walker, 1998**). La primo-infection se caractérise par une virémie explosive, avec un grand nombre de cellules exprimant activement le virus. Le diagnostic positif de la primo-infection repose essentiellement sur la biologie. Trois marqueurs virologiques plasmatiques peuvent être utilisés pour orienter ou affirmer le diagnostic de primo-infection (**DeNoray et al.,1993 ;Kinloch,1993**). Il s'agit par ordre chronologique d'apparition de :

L'ARN-VIH : c'est le marqueur le plus précocement détectable. Il apparait dès le 10ème jour après la contamination. Puis **l'antigène p24**, il est détectable environ 15 jours après la contamination et persiste 1 à 2 semaines avant de disparaître, en fin les **anticorps anti-VIH** ils deviennent détectables par les tests ELISA en moyenne 22 à 26 jours après le

comptage. De plus en plus de cellules sont infectées et le virus est produit en très grande quantité (Leghmari, 2008).

1.7.2 Phase chronique asymptomatique :

Intervient ensuite la phase de latence clinique, ou phase asymptomatique, qui peut durer plusieurs années selon le développement de la maladie (Buchinder et al.,1994). Cette période se caractérise par une charge virale relativement stable dû à l'équilibre entre la réplication virale et la réponse immunitaire. La charge virale à ce stade corrèle avec l'évolution clinique de la maladie, les gens ayant des charges virales élevées progressent plus rapidement vers le sida que ceux avec des charges plus faibles (Mellors et al., 1996).

1.7.3 La phase chronique symptomatique ou SIDA :

Cette phase est symptomatique et dure de quelques mois à peu d'années, c'est le stade Sida « syndrome d'immunodéficience acquise »(Ait-Ali-Slimane,2018 ; Leghmari,2008). Elle correspond au stade avancé de l'infection à VIH et survient pour 50% des personnes dans les 10 à 11 années après la contamination. En l'absence de traitement ARV, la quasi-totalité des PVVIH, sont affectée par un nombre varié d'infections opportunistes (figure 12) (candidose; tuberculose; pneumonie à Pneumocystose; cryptococcose; toxoplasmose; infections à Mycobacterium; ext.....)((CDC),2023), en raison de l'incapacité de monter une réponse immunitaire cellulaire. Ces infections sont bénignes chez les personnes immunocompétentes et finiront par être fatales chez les personnes immunodéprimées (Kartikeyan et al., 2007).

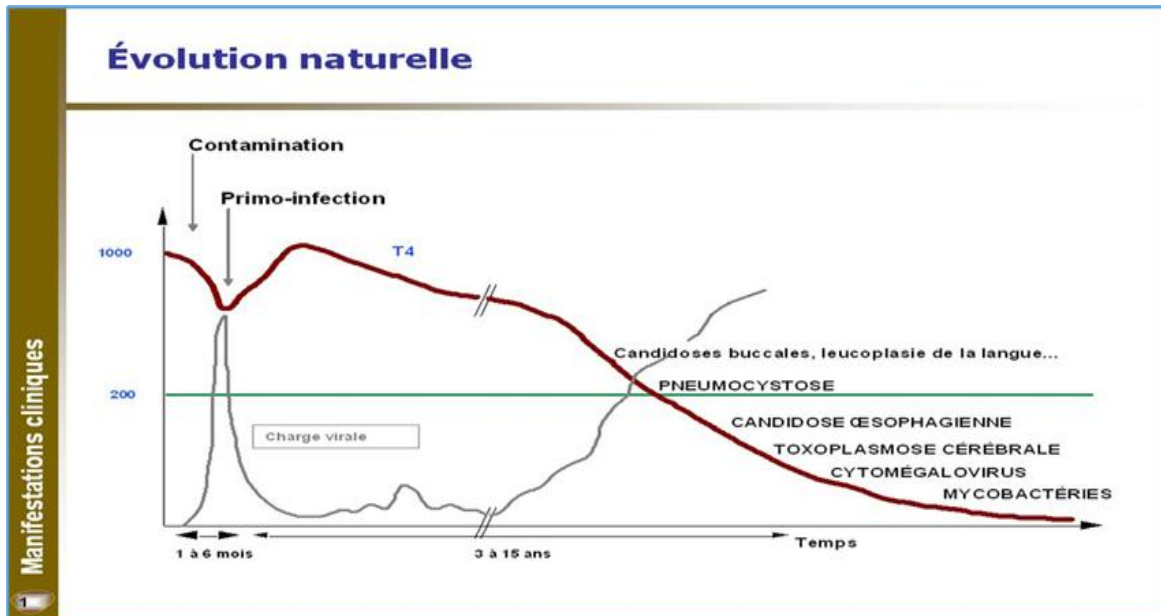


Figure 12 : Évolution naturelle de l'infection par le VIH.

Source : <https://formathon.fr/Formathon/238/vih>

Les figures(13), (14), (15) présentent certaines maladies opportunistes conduisant à terme à la mort du patient comme angiomatose bacillaire, candidose oropharyngée, candidose vaginale persistante, récidivante et résistante aux traitements, dysplasie cervicale, carcinome cervical, syndrome constitutionnel (fièvre à 38,5°C, diarrhée pdt 1 mois), leucoplasie chevelue de la langue, zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome, purpura thrombocytopenie idiopathique, salpingite en particulier salpingite compliquée d'abcès tubo-ovariens, neuropathie périphérique.



Figure 13 : Évolution naturelle de l'infection par le VIH (Infection opportuniste)

Source : <https://odontoonco.wixsite.com/conduiteatenir/candidoses>



Figure 14 : Sarcome de Kaposi (Prolifération tumorale)

Source : https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/sarcome_de_Kaposi/14016



Figure 15 : Tuberculose Source medscape

1.8 Classification de l'infection VIH

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un rétrovirus à ARN monocaténaire du genre Lentivirus, appartenant à la famille des Rétroviridae (Avettand-Fenoel,2017), rétrovirus ont un cycle de multiplication unique, les différenciant de toutes les autres familles virales. les centres de contrôle des maladies infectieuses (Centers For Diseases

Control pour les anglo-saxons)(CDC) en 1993, ont proposé une classification de l'infection par le VIH en trois catégories qui sont subdivisées en 3 sous-catégories (1,2 et 3) selon les paramètres cliniques et sur la numération des lymphocytes TCD4 (**tableau 2**). La classification clinique différencie 4 catégories : **N** (asymptomatique) ; **A** (symptomatique mineur) ; **B** (symptôme modérés) et **C** (symptômes sévères). La classification immunologique comporte 3 catégories : **I** (pas de déficit immunitaire) ; **II** (déficit modéré) et **III** (déficit sévère) (**Vaubourdolle, 2007**). La classification des rétrovirus a évolué et s'est élargi selon de nouveaux critères formalisés par **l'International Committee on Taxonomy of Viruses**. En 2000, **l'OMS** a proposé une autre classification (modifiée en 2007) selon 4 stades et est actuellement la plus utilisée dans les pays en développement (**Fonquernie et al., 2011**).

Tableau 2 : Classification clinique de l'infection d'après le CDC 1993

Source : révision 1993 du système de classification de l'infection VIH des adultes et les adolescents, MMVVR 1992 :41(N RR-17)1-20.BEH n 11/1993.p36-7.

Nombre lymphocytes T CD4+	(A)	(B)	(C)
	Asymptomatique	Symptomatique	Sida
$\geq 500/\text{mm}^3$	A1	B1	C1
200 à 499/ mm^3	A2	B2	C2
$< 200/\text{mm}^3$	A3	B3	C3

Chapitre II

Diagnostic et Traitement

2.1 Diagnostic de l'infection à VIH

Le diagnostic de l'infection à VIH repose sur des arguments épidémiologiques, cliniques et biologiques, un syndrome inflammatoire, une augmentation des bêta micro globulines, une diminution du rapport biologique ; pour ces derniers, on retrouve une lymphopénie, un hyper-gamma T4/T8 (0,7), il est nécessaire de réaliser plusieurs tests (**figure 16**) (successivement un test sensible puis un spécifique) avant que le patient soit déclaré séropositif au VIH (**Jacomet, 2001**).

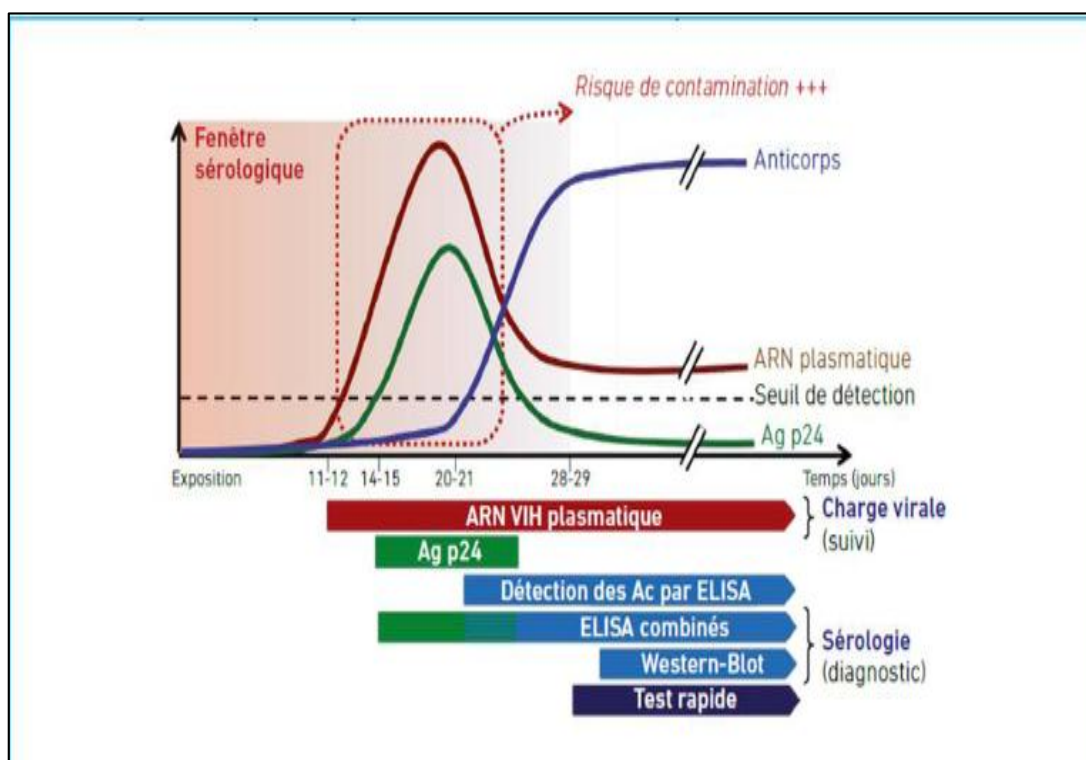


Figure 16 : Cinétique des marqueurs viraux au cours de la primo-infection à VIH1

Source : <https://vih.org/vih-et-sante-sexuelle/20150924/traiter-tot-des-consequences-pour-les-tests-de-diagnostic/>

2.1.1 Méthodes de diagnostic

2.1.1.1 Examen biologique d'orientation

Les tests de dépistage des anticorps anti-VIH sont souvent négatifs au moment des symptômes de la primo-infection et le médecin devrait donc demander un test de quatrième Génération dosant simultanément un antigène viral circulant (**Ag p24**) et les anticorps. Ces tests ont une excellente sensibilité et spécificité. En cas de résultat réactif d'un test de dépistage du VIH, la confirmation ainsi que le Western blot (électrophorèse des protéines du virus) et la détermination de la charge virale VIH devraient être effectués, par un

deuxième prélèvement, dans le laboratoire de confirmation (**figure17**). Ceci accroît considérablement la sûreté du diagnostic et permet en plus d'établir un bilan virologique du patient positif pour le VIH.

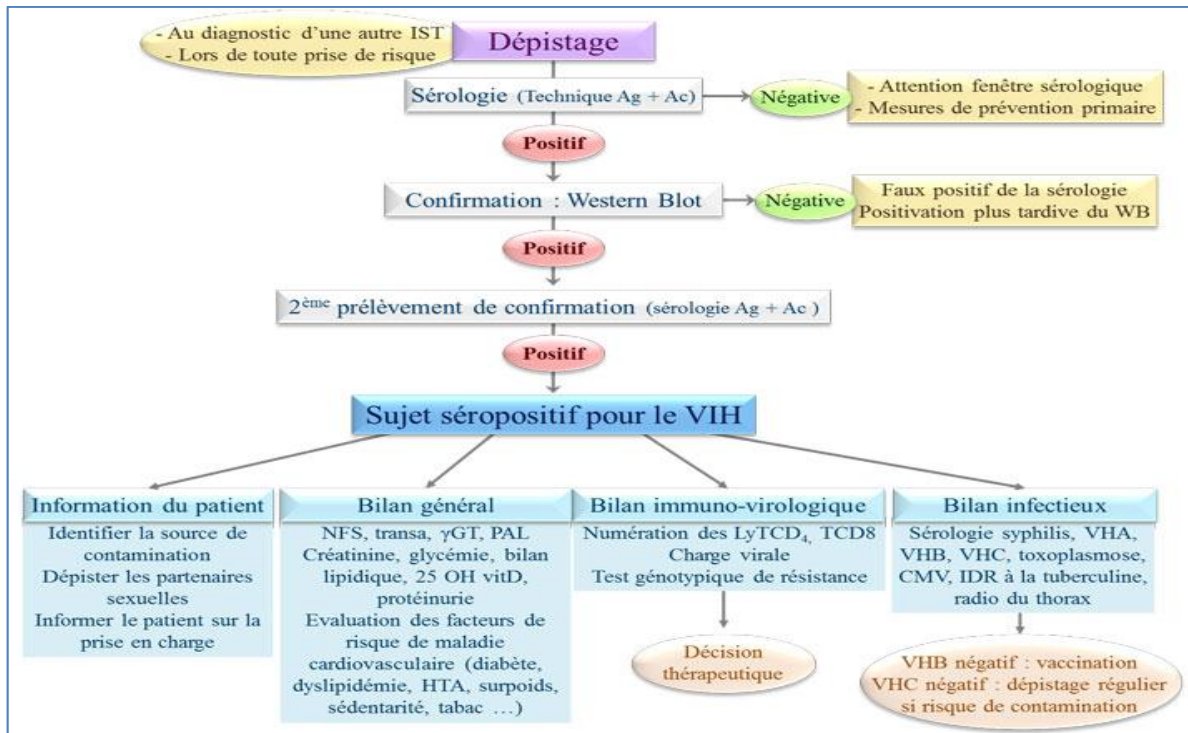


Figure 17 Diagnostic biologique

Source : https://www.memobio.fr/html/viro/vi_vih_di.html

2.1.2 Stratégie diagnostique de l'infection à VIH en Algérie

Elle consiste à réaliser

- Un test sur un premier prélèvement sanguin si le résultat est négatif, la personne est déclarée séronégative pour le VIH.
- Un deuxième test ELISA sur un deuxième prélèvement sanguin si le résultat du premier test Elisa est positif, la personne est déclarée positive pour le VIH.
- Une confirmation par la technique de référence du WB sur un troisième prélèvement sanguin si le résultat du deuxième test Elisa est négatif (**figure17**). Si le résultat est positif, la personne est déclarée séropositive pour le VIH, et si le résultat est négatif, la personne est déclarée séronégative pour le VIH (**MSPRH ,2006**).

2.1.3 Diagnostic virologique

2.1.3.1 Marqueurs biologiques et leur évolution

Les marqueurs biologiques recherchés en pratique courante à partir d'un prélèvement sanguin sont :

- les anticorps anti-VIH (Ac anti-VIH), recherchés par des techniques sérologiques de dépistage et de confirmation (**Jacomet, 2001**)
- l'antigène **p24 (Agp24)**, recherché par des techniques Immuno-enzymatiques (ELISA) ; La recherche de l'ADN pro viral et l'isolement du virus par culture ne sont pas des examens courants. Ils ne sont réalisés que dans les laboratoires spécialisés équipés pour de telles analyses. L'évolution naturelle des marqueurs sérologiques au cours de l'infection VIH (**figure 18**) est triphasique: la primo-infection, la phase latente et le stade sida (**UPMC, 2017**).
- l'ARN du VIH-1(ARN-VIH), recherché par des techniques de biologie moléculaire.

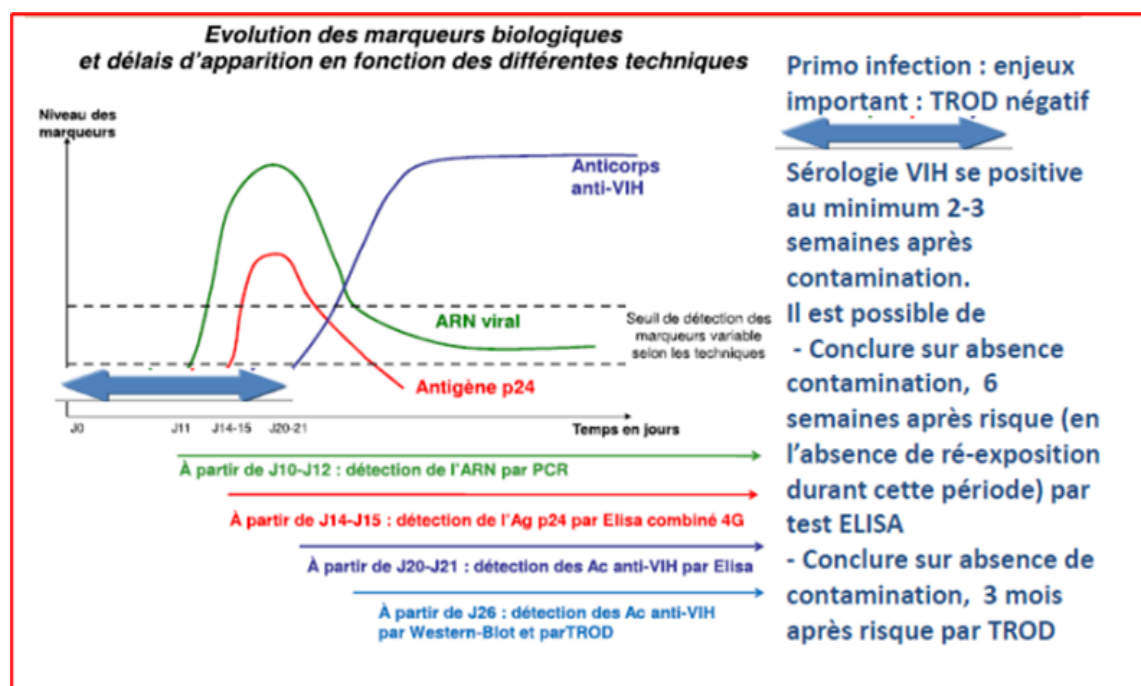


Figure 18 Evolution des marqueurs biologiques et délais d'apparition en fonction des différentes techniques

Source : <https://www.fondation-misericorde.fr/wp-content/uploads/2016/09/cpmi-presentation-veille-sociale.pdf>

2.1.4 Diagnostic indirect « sérologique »

En biologie médicale, le diagnostic de l'infection à VIH est surtout sérologique chez l'enfant (de plus de **18 mois**) et chez l'adulte. Il est basé sur la détection d'anticorps

synthétisés par l'organisme contre les antigènes ou protéines de structure du VIH. Le diagnostic sérologique de l'infection à VIH repose sur un algorithme à tests multiples destiné à détecter les anticorps anti-VIH, les tests de dépistage habituellement utilisés font appel aux réactions immunes enzymatiques (**ELISA** ou **EIA**) et/ou aux tests simples / rapides (**Floch,1999**) .

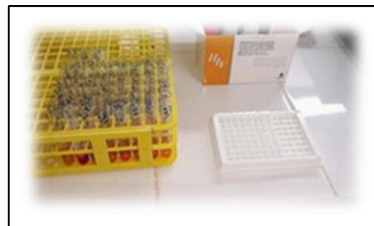
2.1.4.1 Tests de dépistage

2.1.4.1.1 Tests Immuno-enzymatiques (EIA)

Tests ELISA de détection des anticorps : L'ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay), a été conceptualisée et développée par 2 scientifiques suédois, (**Peter Perlmann et Eva Engvall à l'Université de Stockholm en 1971**), reste la méthode de référence pour la détection des anticorps sériques du sujet infecté, mais nécessite un appareillage spécifique. Les tests ELISA sont nombreux et se basent sur l'utilisation d'une phase solide (billes ou puits de microplaques) sur laquelle sont fixés des antigènes VIH (**Saville et al.,2001;Ly et al.,2000 ; Weber et al.,2000**)

Les tests sérologiques de troisième génération sont très largement employés (**Calvez,2007**), détectent toutes les classes d'anticorps y compris les **IgM**. La mise au point de protéines recombinantes ou synthétiques en lieu et place d'antigènes ont nettement, amélioré leur sensibilité et spécificité. De ce fait, ils permettent de détecter une primo-infection en moyenne **22** jours après le comptage protéines recombinantes produites par génie génétique ou des peptides synthétiques 5 (**figure 19**).

2.1.4.1.2- Les étapes de la technique (ELISA)



1-Kit de diagnostic pour VIH (ELISA) 2- Préparation de la microplaque

3- Distribution de l'échantillon.



4- La microplaque couverte. 5- Incubation de la microplaque

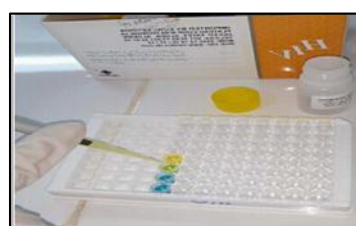
6-Lavage de la microplaque.



7-Distribution du conjugué.
d'arrêt.



8- Addition du substrat.



9- Ajout de la solution



10- Lecture de la microplaque

Figure 19 Les étapes de la technique ELISA

Source :Barkat, Elbah, Etude séro-épidémiologique de l'infection par le VIH/SIDA au niveau de sud Algérien cas de la wilaya de Biskra, 2019.université du BISKRA, mémoire de Master

2.1.4.1.3-Tests combinés antigène-anticorps

Tests Elisa 4^{ème} génération : ils peuvent détecter de manière combinée l'antigène **P24** et les deux anticorps anti-VIH-1 et anti- VIH-2 de type **IgM** et **IgG (figure 20)**. Ils possèdent un grand avantage par rapport aux autres tests, celui de pouvoir détecter l'infection à VIH cinq jours avant l'apparition des premiers anticorps de la classe **IgM. Constantine NT. (1993)** C'est des tests très sensibles pouvant dépister une infection récente, en moyenne dix-huit jours après la contamination. Ils sont automatisables et peu coûteux, avec une sensibilité supérieure à **99 %**. **(Christine et al., 2020 ; Delaney ,2017)**.

Tout test positif en ELISA doit être adressé au Laboratoire National de Référence pour l'infection à VIH (**LNR**) pour confirmation.

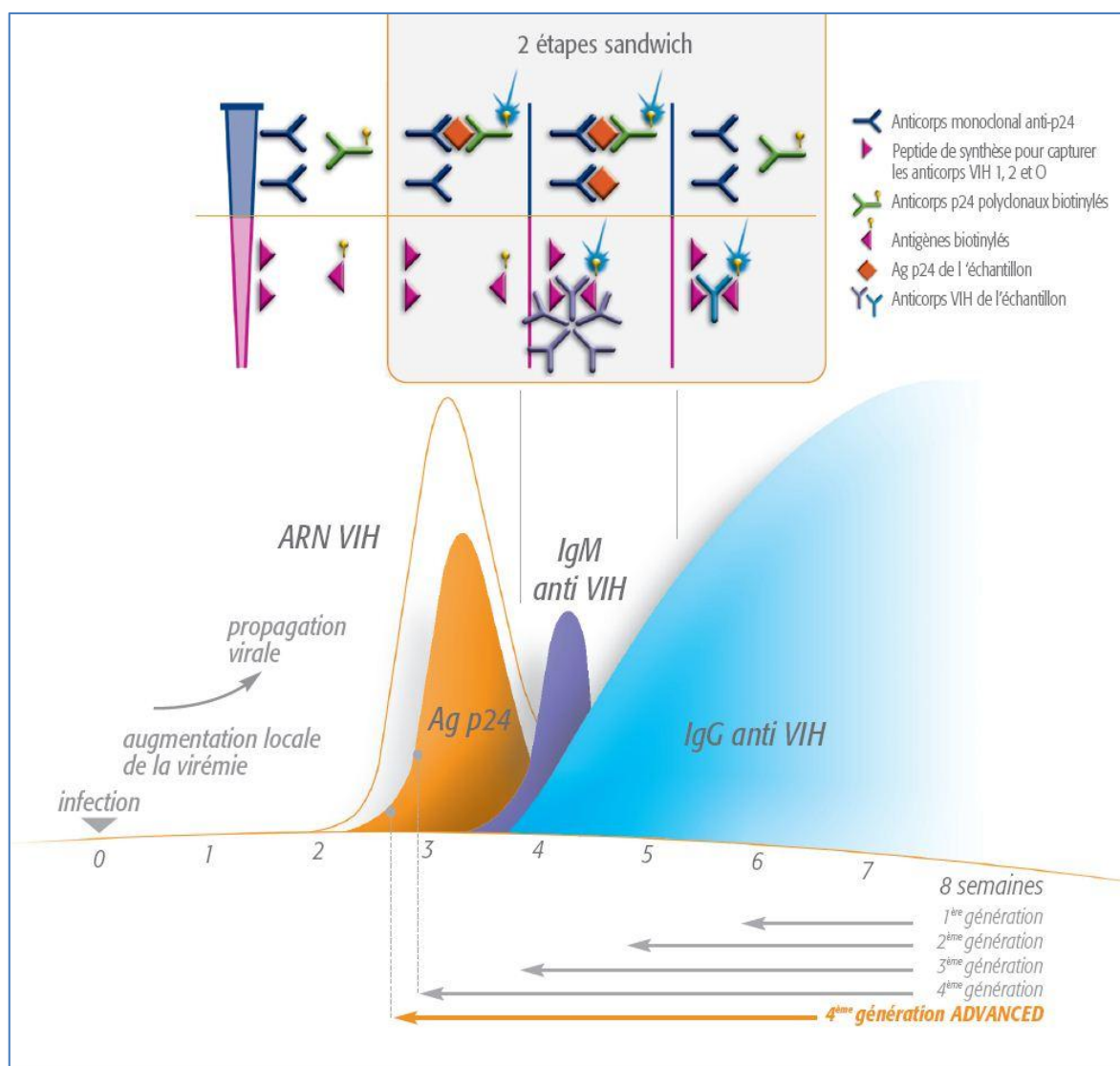


Figure 20 Diagnostic et prise en charge de l'infection par le VIH

SOURCES: Ly TD, *et al.* 2007 Jul;143(1):86-94. Epub 2007, Mar 28.

Miedouge M, *et al.* J Clin Virol. 2011 Jan;50(1):57-60. doi: 10.1016/j.jcv.2010.09.003.

2.1.4.1.4-Test de dépistage rapide à orientation diagnostique (TROD)



Rapide et simple

Les tests rapides d'orientation diagnostique, mis au point en **2002**, est une technique immunochromatographique de diagnostic de l'infection par le VIH consistant à prendre une gouttelette de sang et la déposer sur une bandelette réactive. (**Lafon-Desmurs, 2014**).

Tous les tests de dépistage comportent le risque de résultats faussement positifs(**figure 21**), risque qui persiste même s'il est très faible, en dépit des progrès les plus récents. Cette limite impose, en cas de positivité ou de discordance, le recours à des tests de confirmation. (**Sagara, 2014**).



Un test de dépistage
VIH oral auto-administré
(M rougemont,, Calmy, 2015)



test positif à l'antigène du VIH
à l'aide d'une cassette de Test rapide
(Freepik Company 2010-2024)



Autotest du HIV
Emmanuel VIRE SOLVIT 2017

Figure 21 Test de dépistage rapide (TroD)

Ce test est similaire au test de dépistage rapide et destiné à être utilisé à la maison. Il permet de détecter les anticorps anti-VIH en **30 minutes** à partir d'une goutte de sang ou de la salive. Ils peuvent être moins performants en cas d'infection récente. Un résultat positif devra être confirmé par un test sanguin de 4e génération (les tests Elisa combinés) (tableau 3).

Tableau 3 Différence entre les deux tests (ELISA combiné et test rapide) ; source: gilar.org

Tests	Elisa combiné	Test rapide
Détecte	Ac anti-VIH + Ag P24	Ac anti-VIH
Délai de réalisation après prise de risque (fenêtre sérologique)	2 semaines	3 semaines
Délai de réponse	1 à 5 jours	1 à 30 min
Délai pour un résultat négatif assuré	6 semaines	12 semaines

2.1.4.1.5 Tests de confirmation

Si la détection se révèle positive, douteuse, ou discordante, une confirmation est réalisée. Cette dernière vise à savoir si les anticorps détectés sont bien liés à une infection par le VIH-1. Pour cela, on utilise une méthode spécifique, dont le but est d'éliminer les résultats faussement positifs. C'est la méthode western blot (**WB**) qui est généralement utilisée.

2.1.4.1.5.1 Exigences pour le Western Blot

- ❖ **Électrophorèse sur gel**
- Gel (NuPAGE).
- Alimentation de base.
- Exemple de tampon.
- Bloc chauffant.
- Tampon de réduction d'échantillon.

- Échelle de protéines pré-colorée.
- ❖ **Transfert de protéines**
- Mini Trans-Blot composé d'un réservoir, d'un couvercle et d'un module de transfert. L'ensemble est stocké avec de la glace réfrigérante afin qu'il soit congelé en cas de besoin.
- Papier filtre nitrocellulosique **0,45 µm**.
- Tampon de transfert **NuPAGE**.
- Méthanol.
- Plat carré en Pyrex.
- Boîte de Pétri carrée jetable en plastique.
- Lame de rasoir et couteau à gel.
- Alimentation de base.
- ❖ **Western Blot**
- **10x** Solution saline tamponnée Tris avec **1%** de Tween **20**.
- Mixeur.
- **10%** de lait sec écrémé en poudre.
- Boîte de Pétri carrée jetable en plastique.
- Pochettes en plastique.
- Thermo scelleuse à impulsion.
- Anticorps primaire.
- Anticorps secondaire conjugué à la peroxydase de raifort contre l'espèce hôte de l'anticorps primaire.
- Substrat chimiluminescent.
- Système de documentation sur gel. (**Mahmood et al.,2012**)

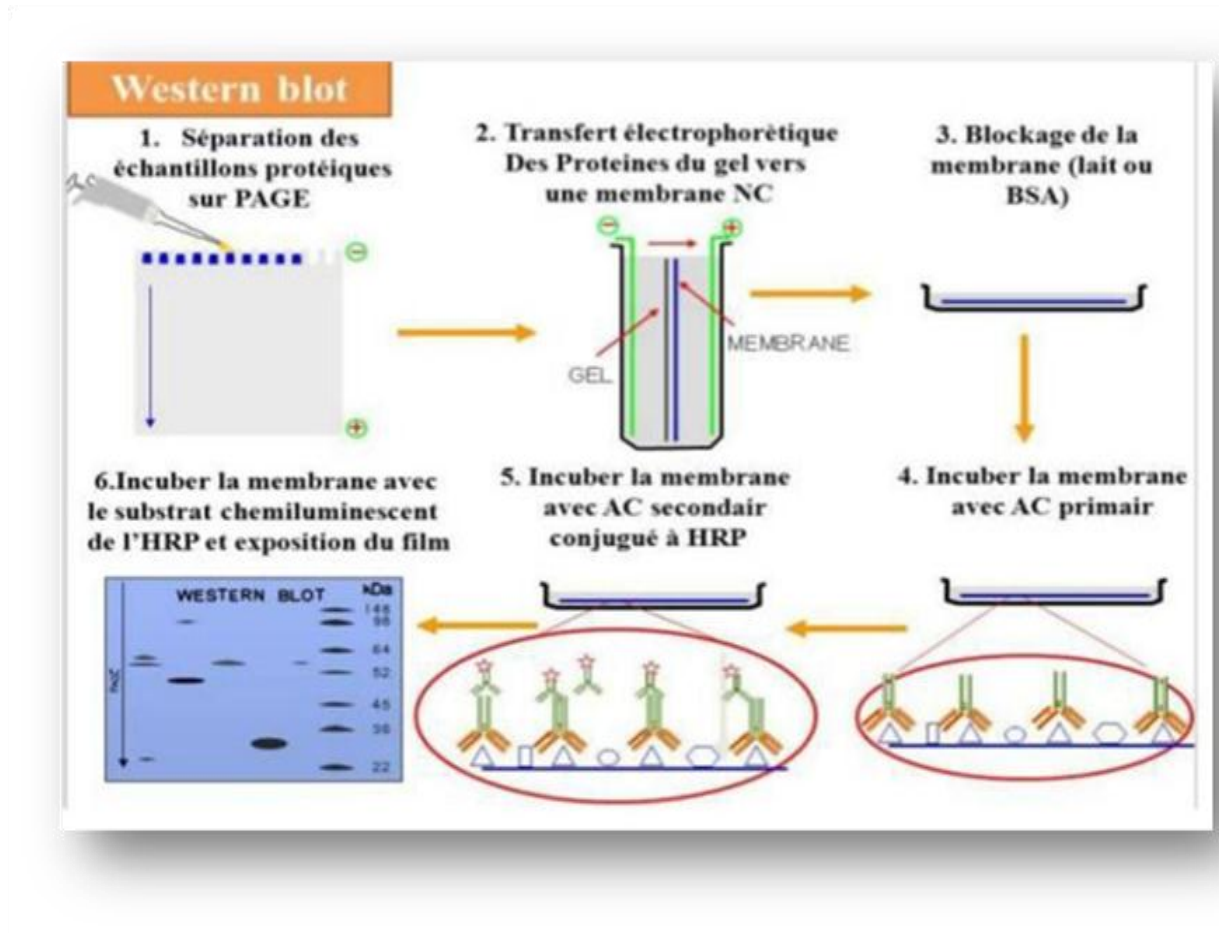


Figure 22 Test de confirmation (Western blot/Immunoblot)

Source : <https://i0.wp.com/microbeonline.com/wp-content/uploads/2017/05/Western-Blotting-Technique-Test-Procedure.png>

2.1.4.1.5.2 Procédure de Western Blot

Le processus de Western Blot comprend les étapes suivantes :

Préparation des échantillons

- Les échantillons les plus couramment utilisés pour le Western Blot sont les lysats cellulaires qui sont collectés par le processus d'extraction (figure 22).
- L'extraction peut être réalisée par différents moyens comme la destruction mécanique, l'extraction chimique ou l'utilisation d'enzymes.
- L'extraction est souvent réalisée à froid en présence d'inhibiteurs de protéase afin d'éviter la dénaturation des protéines (**Hnasko ,2015**)

Électrophorèse sur gel

- L'échantillon de protéine est dilué avec le tampon d'échantillon et est chauffé et agité pendant **10 minutes** à **70°C**.

- L'échantillon est ensuite centrifugé à **5000g**.
- L'étui à gel est retiré de la pochette et placé dans le réservoir tampon contre le joint en caoutchouc, les parois du gel étant tournées vers l'intérieur du réservoir.
- Le tampon en cours d'exécution est versé sur le réservoir supérieur tout en garantissant qu'aucune fuite de tampon ne se produise sur le réservoir inférieur.
- Chacun des puits est ensuite chargé d'un volume égal d'échantillon dénaturé par la chaleur, et l'une des voies est réservée à l'échelle protéique.
- Le couvercle est placé sur le réservoir et il est connecté à l'alimentation électrique.
- Le cycle peut fonctionner à **200 V** constant pendant **50 minutes**.

Transfert de protéines

- Le tampon de transfert est préparé en ajoutant **10 %** de méthanol au tampon.
- La boîte de transfert est prise et disposée. Il est ensuite recouvert d'un tampon de transfert.
- Une éponge en mousse est prise et posée sur la face arrière, sur laquelle passe le papier filtre. Ceux-ci doivent être placés de manière à ce qu'ils soient tous deux humides et légèrement immergés.
- Le gel est retiré du réservoir et déposé sur le papier filtre humide.
- La membrane de nitrocellulose est mouillée avec le tampon de transfert et placée sur le gel de manière à ce qu'il n'y ait pas de bulles entre le gel et la membrane.
- La boîte de transfert est placée dans le réservoir de transfert, qui est ensuite rempli de tampon de transfert.
- Le réservoir est ensuite connecté au secteur **100V** pendant **1** heure.
- Une fois le transfert terminé, la boîte de transfert est retirée et la membrane de nitrocellulose est retirée du gel.

Immunodétection

- La membrane est lavée avec du sérum physiologique tamponné Tris pendant **5** minutes dans une boîte de Pétri.
- Le lait en poudre écrémé à **10 %** est mélangé au tampon Tris, et la membrane est recouverte du mélange pendant **30** minutes à température ambiante.
- La membrane est lavée avec le tampon Tris pour éliminer tout excès de mélange restant sur la membrane.
- A l'aide de la pince, la membrane est transférée dans une nouvelle boîte de Pétri sur laquelle est ajouté l'anticorps primaire.
- La membrane contenant l'anticorps est incubée pendant **3** heures à température ambiante.
- La membrane est lavée après incubation avec le tampon Tris.
- La membrane est à nouveau transférée dans une nouvelle boîte de Pétri, où un anticorps secondaire conjugué à la **HRP** est ajouté. La membrane est incubée pendant **1** heure. La concentration en anticorps secondaires reste souvent à **1 µg/ml**, mais cela dépend aussi de la dilution.
- La membrane est à nouveau lavée avec du tampon Tris pour éliminer les excès d'anticorps de la surface.
- La membrane est incubée avec le substrat pendant 5 minutes et l'observation est effectuée (**Kurien et Scofield, 2015**).

2.1.4.1.5.3 Le Western Blot ou test d'immuno- empreinte

Le Western Blot (**WB**) est un test de référence pour la confirmation de l'infection à VIH (**figure22**). Il met en évidence et distingue les anticorps dirigés contre les différentes protéines constitutives du **VIH1** ou du **VIH2**. La technique est réalisée sur une bandelette contenant toutes les protéines constitutives du VIH et dispose d'un contrôle interne (**Benoit, 2015**).

Un résultat positif ne peut être confirmé que si deux bandes au moins sont objectivées parmi les glycoprotéines d'enveloppe (**Tableau 4**). Il y a le **WB** pour les anticorps anti-VIH-1, celui pour les anticorps anti-VIH-2 et celui pour la détection des deux types d'anticorps sur la même bande (**Christine, 2020**).

Tableau 4 Critères d'interprétation du Western blot selon L'OMS

Source : <https://slideplayer.fr/slide/11160638/>

Critères d'interprétation des WB		
ORGANISATION	CRITÈRES	
	Positivité (au minimum)	Négativité
OMS	2 bandes <i>env</i>	Aucune bande
CDC	2 bandes parmi les: p24, gp41, gp120/160	Aucune bande
CSSR	1 bande p24 ou p32 et 1 bande gp41 ou gp120/160	Aucune bande
Croix Rouge Américaine	Au moins une bande de <i>gag</i> , <i>pol</i> et <i>env</i>	Aucune bande
FDA	p24, p32, et gp41 ou gp120	Aucune bande

Consortium pour la standardisation de la Sérologie des Rétrovirus

-Les profils ne remplissant ni les critères de positivité ni les critères de négativité sont considérés comme « Indéterminés ».

2.1.5 Diagnostic direct : Mise en évidence du virus ou de ses constituants

2.1.5.1 Test de détection de l'antigène P24

Utilise la méthode immuno-enzymatique pour la recherche des antigènes, essentiellement l'Ag P24. C'est une technique Elisa, délicate mais réalisable dans des laboratoires de référence (Floch, 1998). Chez l'adulte, on peut trouver l'antigène en phase précoce de l'infection, pré sérologique. Il a un intérêt essentiel dans le diagnostic précoce de la primo-infection VIH avant la séroconversion anticorps, car l'antigène P24 qui est la protéine de capsid du VIH est détectable environ 15 jours après le comptage, alors que les anticorps sont présents seulement 21 à 26 jours après ; mais s'avère insuffisant et en outre très onéreux. En outre, c'est une technique qui ne donne pas satisfaction chez le nouveau-né.

Les tests combinés antigène-anticorps remplacent la recherche isolée de l'antigène P24 (Christine, 2020; Floch, 1998).

2.1.5.2- Techniques de biologie moléculaire

Quantification de l'ARN viral plasmatique ou Charge virale

Ce test mesure la quantité d'ARN virale présente dans le plasma du patient VIH. Il est indiqué lors du suivi virologique des patients, pour le diagnostic de la primo-infection et pour le diagnostic du nouveau-né de mère séropositive. Les prélèvements de sang effectués sur tube avec anticoagulant (**EDTA** ou **Citrate**). Du fait de la fragilité du virus, le sang total doit être acheminé au laboratoire à température ambiante dans les six heures suivant son prélèvement, sinon une fois centrifugé le plasma peut être conservé :

- Un (01) jour à température ambiante.
- Cinq (05) jours à **2-8°C**.
- Congelé à **-20°C** indéfiniment.

La mesure de la charge virale comporte une étape d'extraction de l'ARN-VIH plasmatique Suivie de l'étape d'amplification et de détection qui se fait grâce à la **PCR** en temps réel.

2.1.5.3 Détection de l'ADN pro viral par PCR

Le diagnostic de l'infection à VIH chez le nouveau-né de mère séropositive se fait sur la détection du virus ou de ses constituants.

Les techniques de (Polymerase Chain Reaction) **PCR** permettent la détection de génome proviral dans les lymphocytes sanguins. L'évolution des techniques ainsi que leur évaluation ont permis de définir les conditions optimales pour obtenir un diagnostic précoce indispensable pour la mise en place de traitements de l'enfant infecté et actuellement il est possible d'obtenir un diagnostic pour plus de **95 %** des enfants avant l'âge de trois mois (**Burgard et Rouzioux ,2008**).

2.1.5.3.1 Les étapes de la technique PCR

- ❖ **PCR classique** : Cycle de **PCR**, il s'effectue en **3** étapes :
 - **La dénaturation** thermique de l'ADN à **95°C**. Les **2** brins de l'ADN se séparent par rupture des liaisons hydrogènes (**figure 23**). Nous obtenons alors des matrices simples brin.
 - **Hybridation des amorces** à **50°C-65°C**. Les deux amorces contenues en large excès s'hybrident lorsqu'elles rencontrent les séquences complémentaires. La température permet aux liaisons hydrogènes de se reformer. Les amorces s'hybrident plus facilement que les longs brins d'ADN ainsi, plus la température d'hybridation est élevée, plus l'hybridation est sélective et spécifique.

- **Elongation à 72°C.** La Taq polymérase (ADN polymérase) catalyse la réplication à partir des ADN monocaténaux amorcés donc de façon sélective (sélectivité qui découle du choix des amorces).
- **Electrophorèse** sur gel d'agarose ou d'acrylamide. Cette étape repose sur l'attraction des acides nucléiques chargés négativement sous l'effet d'un champ électrique. Les acides nucléiques migrent à travers le gel avec des vitesses différentes selon la masse de la molécule.

Révélation. L'ADN est révélé par une coloration au Bromure d'éthidium ou plus

Récemment avec du **SYBR®Green** visible sous une lampe UV.

- ❖ **PCR en temps réel :** La PCR en temps réel est basée sur une PCR classique à laquelle est ajoutée une mesure de l'amplification tout au long de la réaction d'où le terme « en temps réel ». Elle repose sur la détection et la quantification par un signal fluorescent.

Cycle de PCR, il s'effectue en 3 étapes

- **Dénaturation thermique** de l'ADN à **95°C** .
- Hybridation des amorces à **50°C-65°C**.
- Elongation à **72°C**.
- **Révélation.** La révélation est réalisée grâce à une courbe de fluorescence. La valeur de la fluorescence est corrélée à la quantité de produit amplifié.
- **Résultats et quantification**

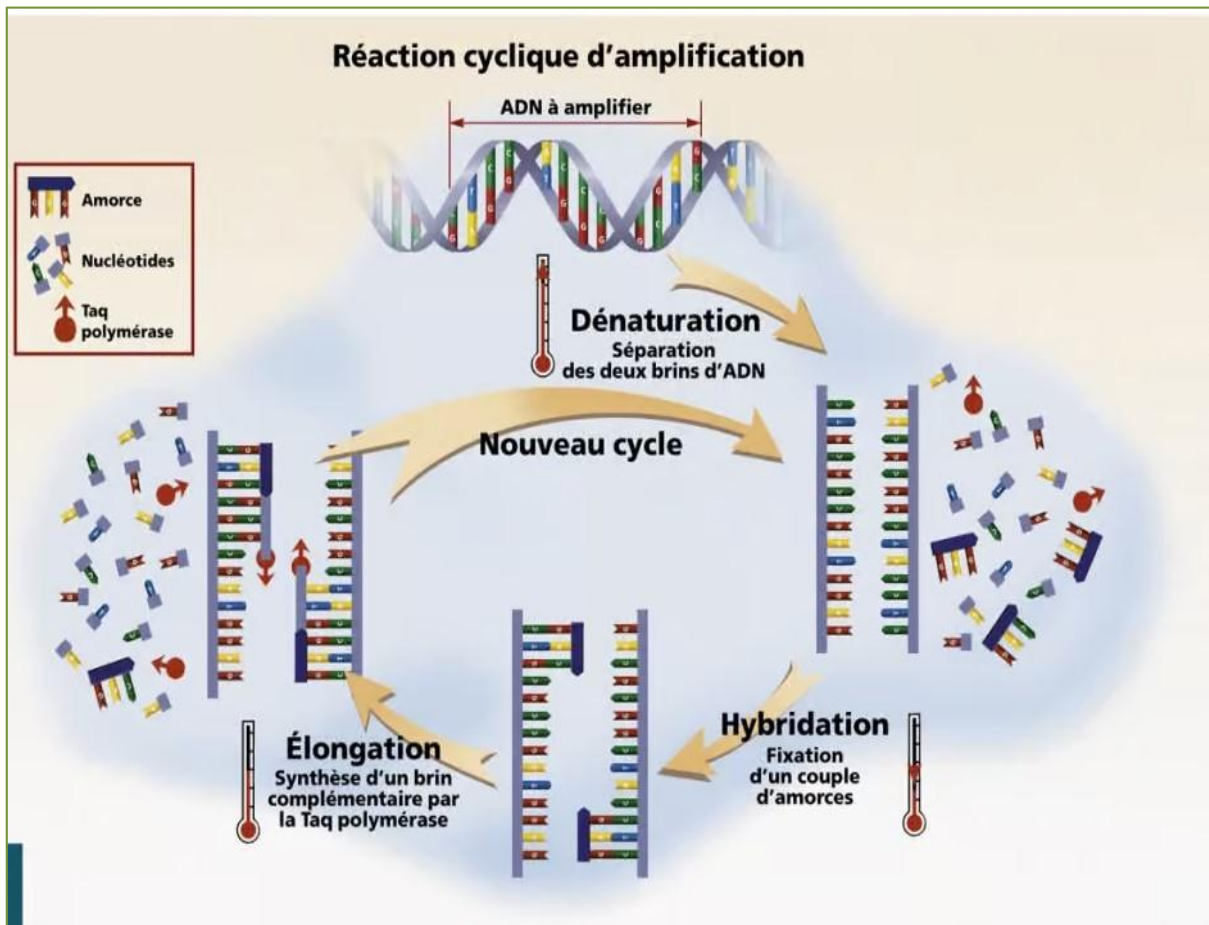


Figure 23 L'amplification des fragments d'ADN in vitro: la PCR

Source : <https://www.gnis-pedagogie.org/biotechnologiebiologie-amplification-fragment-adn.html>

2.1.6 Autres examens

Un bilan biologique (population lymphocytaire, dépistage **HCV**, **HBV**, **CMV**...), une (Intradermoréaction à la tuberculine) **IDR** à la tuberculine, une radiographie pulmonaire et un examen clinique complet permettant l'évaluation initiale de l'infection (**Izopet et al., 2007**)

2.1.6.1 Isolement du virus en culture cellulaire (**Orand-Jaubert et al., 2016**)

Méthode longue, couteuse, nécessitant un laboratoire de haute sécurité (**L3**). Son indication est limitée et réservé à la préparation des stocks viraux pour caractérisation de virus atypiques ou résistant aux antirétroviraux. Les algorithmes de diagnostic au laboratoire adoptés par le consensus national Les stratégies du diagnostic biologique de l'infection due au VIH, font appel à six algorithmes adoptés lors du consensus national (**Bouzeghoub et al., 2015**). Ces algorithmes trouvent leurs indications dans quatre contextes :

- Dépistage de l'infection due au VIH dans une structure chargée du dépistage.

- Diagnostic biologique de l'infection due au VIH dans le laboratoire.
- Séro-surveillance épidémiologique de l'infection due au VIH.
- Contrôle du don de sang et de ses dérivés vis-à-vis du VIH.

L'algorithme de Diagnostic sérologique de l'infection due au VIH chez le nourrisson âgé de moins de **18** mois né de mère séropositive au VIH. Il y a lieu de préciser que le prélèvement de sang **P1** doit se faire le plus précocement possible après la naissance, pour affirmer qu'un enfant n'est pas infecté, il faut deux prélèvements de sang négatifs au VIH après l'âge d'un mois et en l'absence de traitement antirétroviral de l'enfant, en cas d'allaitement maternel, il faut rechercher l'infection due au VIH dans les trois mois qui suivent l'arrêt définitif de l'allaitement.

2.2 Traitement antirétroviral

2.2.1 Histoire et stratégies thérapeutiques

L'explosion de la pandémie de sida en Afrique subsaharienne au milieu des années **1990**: « le VIH, qui est infecté **23** millions de personnes dans le monde (selon le rapport de l'OMS de **1996**) (**Koplan et al,2009**), est de loin la plus importante des nouvelles infections, tout à la fois mondialement et aux Etats-Unis »(**Kerouédan, 2013**). Après quelques observations sur la propagation du HIV, émanent la métaphore sécuritaire de l'aide mondiale à la lutte contre le sida en Afrique. S'ensuit la Déclaration d'engagement sur le VIH/sida (**UNGASS, 2001**), pour la création d'un Fonds mondial VIH/sida et santé : « Soutenir la création d'un fonds mondial VIH/sida et santé pour financer une réponse urgente à l'épidémie, fondée sur une approche intégrée de prévention, de soins, de soutien, de traitement, et assister les gouvernements, entre autres, dans leurs efforts pour combattre le VIH/sida en priorité dans les pays les plus affectés (**figure 24**), ainsi que les contributions financières de la part des secteurs public et privé, en appelant tout particulièrement les pays donateurs, les fondations, le secteur privé industriel et commercial, y compris l'industrie pharmaceutique, et les personnes riches » (**Koplan et al,2009**). Après les réunions des États membres du **G8** à Okinawa (**2000**), puis à Gênes (**2001**), les conditions financières sont réunies pour la création en **2002** à Genève du Secrétariat exécutif du Fonds mondial de lutte contre le VIH/sida, la tuberculose et le paludisme.

En Algérie, l'expérience accumulée en clinique après l'introduction des **ARV** en **1998** dans notre pays, les avancées scientifiques, la mise sur le marché de nouvelles molécules ARV plus efficaces et facilitant l'observance, ont amené la Direction Générale de la

prévention et de la santé (DGPPS) du (MSPRH) à l'actualisation du précédent consensus (2010) (DGPPS, 2017).

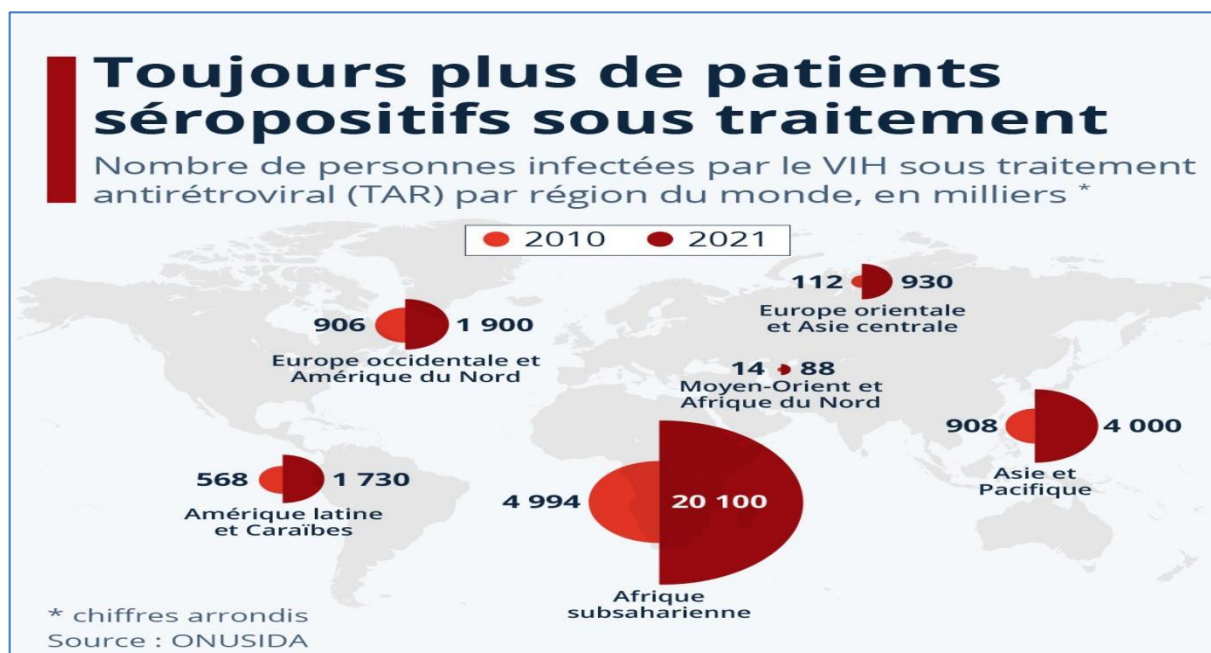


Figure 24 Nombre de personnes infectées par le VIH sous traitement antirétroviral (TAR) par région du monde, en milliers, Source : ONUSIDA

2.2.2 Evolution des traitements

Le premier traitement approuvé contre le VIH apparaît en **1986** aux Etats-Unis où il fait l'objet d'un essai clinique. Il s'agit de l'azidothymidine (AZT), une molécule déjà connue et initialement pensée comme traitement anticancéreux mais pas assez efficace, première génération qui arrivent par la suite sur le marché : la didanosine, la zalcitabine, la stavudine et la lamivudine. Arriveront aussi bien plus tard, à l'ère des trithérapies, une seconde génération d'INTI avec l'abacavir, le ténofovir (TFV) et l'emtricitabine (FTC).

La recherche médicale se poursuit et en **1994** plusieurs équipes découvrent et isolent des anticorps neutralisants à large spectre (bNAb) qui ciblent les glycoprotéines gp120 et gp41 à la surface du VIH (Malbec M et al,2014).

Une nouvelle ère dans le traitement du VIH débute en **1996**. Deux nouvelles classes thérapeutiques, les inhibiteurs de protéase (IP) et les inhibiteurs non nucléosidiques de transcriptase inverse (INNTI), sont présentées et ouvrent la voie des High Active Antirétroviral Therapy (HAART) qui permettent une réduction significative de plus de 80% de la morbidité et de la mortalité de l'infection par le VIH.

Le confort et l'adhésion au traitement du patient sont améliorés en **2006 (2009 en France)** grâce à la première trithérapie à dose fixe permettant au patient de prendre son traitement en un seul comprimé quotidien.

En 2008 apparaît une nouvelle classe thérapeutique d’ARV, les inhibiteurs de transfert de brin d’intégrase (INSTI), bien tolérés et efficaces (tableau 5). Une avancée majeure dans le traitement contre l’infection par le VIH arrive en 2020 et (2021 en France).

Tableau 5 Traitements de première ligne de l’infection chronique par le VIH recommandés par l’European AIDS Clinical Society DTG, TAF, TDF, FTC

Source : European AIDS Clinical Society

	Trithérapies	Bithérapie
Associations recommandées	2 INTI + 1 INSTI	1 INTI + 1 INSTI
	Abacavir, lamivudine, DTG	FTC, DTG
	TAF (ou TDF), FTC, DTG	
	TAF, FTC, bictégravir	
	TDF, lamivudine, DTG	
	TAF (ou TDF), FTC, raltégravir	
	TDF, lamivudine, raltégravir	
	2 INTI + 1 INNTI	Lamivudine, DTG
	TAF (ou TDF), FTC, doravirine	
	TDF, lamivudine, doravirine	

2.2.3 Les différentes classes thérapeutiques

les antirétroviraux sont classés en fonction de leur mode d’action sur les virus qui agissent à différents stades du cycle viral (Deeks et al., 2015) . On distingue : (Therrien et Lemire, 2022).

2.2.3.1 inhibiteurs de l’entrée du VIH dans la cellule

2.2.3.1.1 Les inhibiteurs de fusion

Capables de bloquer l’entrée du virus dans la cellule immunitaire CD4 par inhibition de la fusion VIH-membrane cellulaire (figure 25) (Belarbi,et al.,2017; Melica ,et al.,2002).

2.2.3.1.2 Les inhibiteurs de corécepteurs CCR5

Inhibent la liaison du gp 41 avec le corécepteur CCR5 et empêche l’entrée du virus dans la cellule cible ; une molécule, le Maraviroc, est approuvée. Elle ne fait pas partie du panel d’ARV retenus (UPMC, 2017).

2.2.3.1.3 Les inhibiteurs de la transcriptase inverse : qui sont des analogues nucléosidiques (INTI, comprenant entre autres la lamivudine, le tenofovir et l’abacavir) ou non (INNTI, comme l’efavirenz et la nevirapine)

2.2.3.1.4 Les inhibiteurs de l’intégrase

qui sont le raltégravir, le dolutégravir, le bictégravir et le cabotégravir (INI).

2.2.3.1.5 Les inhibiteurs de protéase

Tels le ritonavir qui inhibent la maturation des virions (IP). Et le plus récent, l'inhibiteur de capsid lenacapavir, qui interfère autant lors de l'infection que de la production de virions (Link et al., 2020), et qui est principalement utilisé dans les cas de résistance multiples aux autres ART (Segal-Maurer et al., 2022).

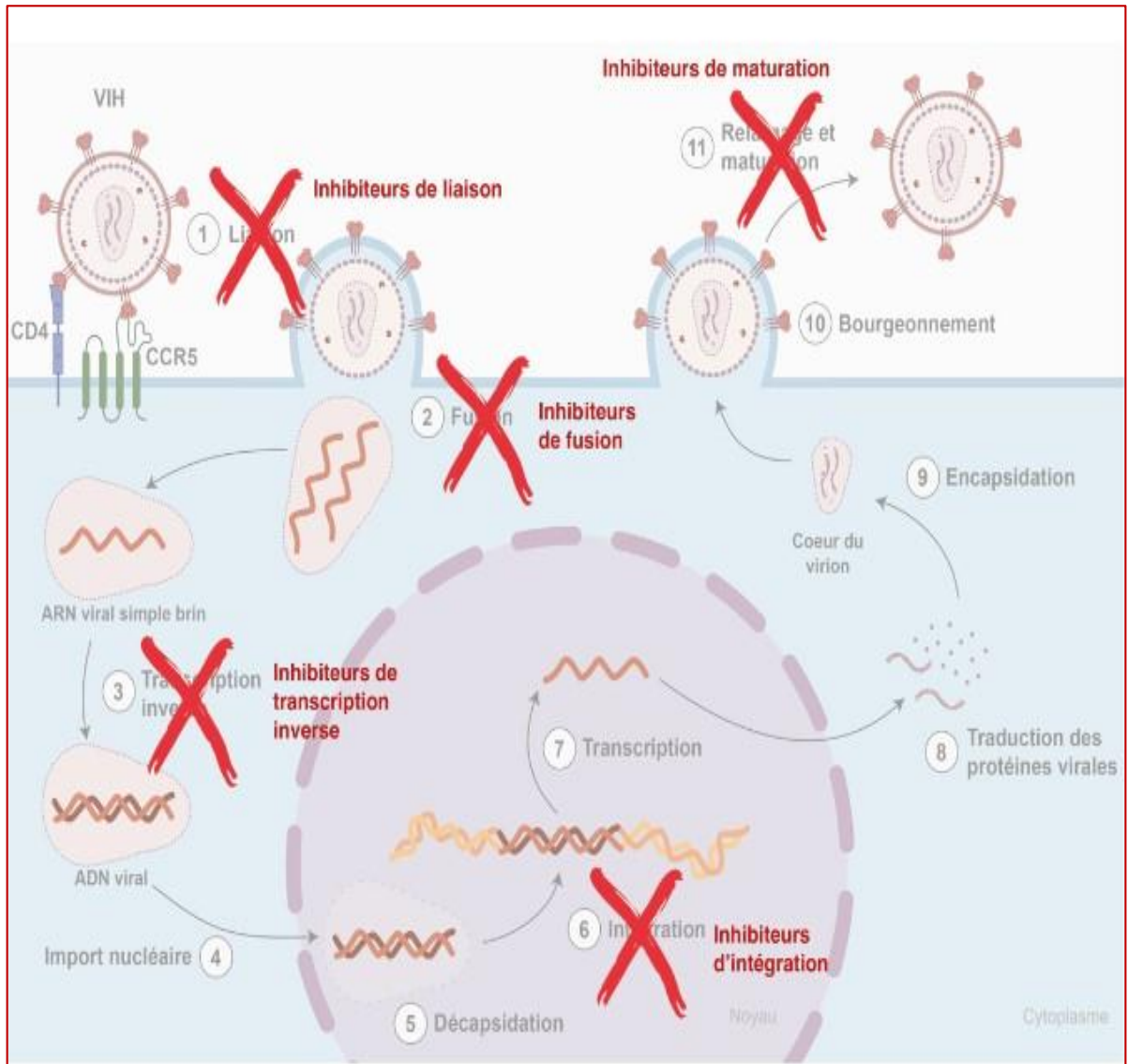


Figure 25 Schéma des sites d'action des antirétroviraux

Source : <https://www.studocu.com/row/document/universite-constantine-1/microbiologie/chimiotherapie-antivirale/94071099>

2.2.4 Nouvelles perspectives thérapeutiques

- ❖ **La thérapie génique** : elle constitue une voie d'avenir, avec la mise au point de vecteur capable de rendre in vivo les cellules cibles de l'infection résistantes au virus (Bon et al, 2004; Delfraissy, 2004).
- ❖ **Le vaccin préventif** : c'est le développement d'un vaccin anti-VIH qui se heurte actuellement à plusieurs problèmes :

- Sa variabilité : grande capacité de mutation.
- Voies de pénétration multiples.
- L'existence de réservoirs de virus échappant à l'action des anticorps (**Revillard, 2001**).

2.2.5 Indications du traitement ARV

2.2.5.1 Patients asymptomatiques

Jusqu'en **2012**, le nombre de lymphocytes **CD4** a été le principal paramètre de décision pour débiter le traitement **ARV** (**Morlat ,2016**). L'étude internationale **START** a clairement démontré que l'instauration systématique d'un traitement **ARV** chez des **PVVIH** adultes avec un taux de **CD4 > 500 /mm³** apporte un bénéfice net en termes de réduction des comorbidités, de transmission par rapport à l'initiation d'un traitement à moins de **350/mm³** (**Lundgren et al.,2015; Cain et al.,2011**).Depuis de nombreuses sociétés savantes et l'**OMS** recommandent d'instaurer un traitement **ARV** à toute **PVVIH**, quel que soit le nombre de lymphocytes **CD4**, même supérieur à **500 /mm³** (**Morlat ,2013**).

2.2.5.2 Primo-infection

Le diagnostic d'une primo-infection est suspecté devant l'association d'une notion d'exposition à risque et de signes « grippaux ». La confirmation est apportée par la **PCR ARN**. Les tests Elisa et les tests rapides, en effet, peuvent être faussement négatifs et la recherche de l'antigène **p24** est aujourd'hui abandonnée.

Le traitement **ARV** d'une primo-infection symptomatique est recommandé par toutes les stratégies thérapeutiques internationales. Dans certains pays, cette recommandation est également valable pour les formes asymptomatiques révélées à l'occasion d'un dépistage, quel que soit le niveau des **CD4** et de la **CV** (**Calmya et al.,2016 ;Morlat,2016**).

2.2.5.3 Stade symptomatique et stade sida

Toute infection symptomatique par le **VIH** est une indication au traitement **ARV** dans les meilleurs délais et quel que soit le taux de **CD4**. Cependant, en cas d'infection opportuniste (**IO**) pour laquelle il existe un traitement spécifique, il est recommandé de la traiter en premier puis d'introduire le traitement **ARV** dans les **10 à 15** jours suivants. Lorsque l'infection à **VIH** est révélée par une (**IO**) pour laquelle il n'existe pas de traitement spécifique (microsporidiose, encéphalite à **VIH**) (**figure 26**). , la mise sous traitement **ARV** ne doit souffrir d'aucun délai.

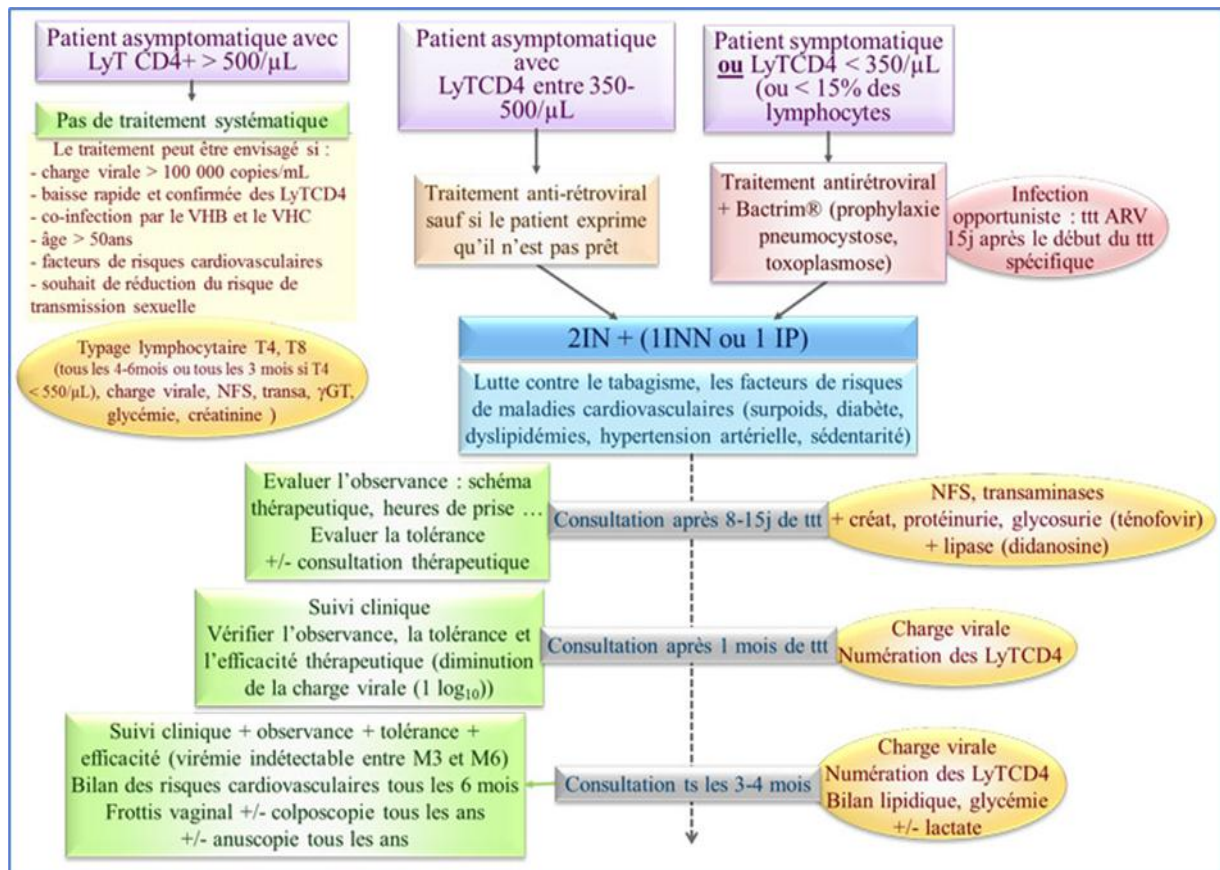


Figure 26 VIH : prise en charge et traitements

Source : https://www.memobio.fr/html/viro/vi_vih_ptt.html

À l'heure actuelle, le traitement antirétroviral (TARV) ne guérit pas de l'infection à VIH, mais permet au système immunitaire de la personne infectée de se renforcer, leur permettant ainsi de combattre d'autres infections, qui empêchent le virus de se répliquer dans l'organisme, c'est un traitement à vie avec une prise quotidienne tous les jours. Les personnes vivant avec le VIH qui sont sous TARV et qui ne présentent aucun signe du virus dans le sang ne transmettront pas le virus à leurs partenaires sexuels.

2.2.6 Les infections opportunistes du VIH/sida

L'infection à VIH est chronique et induit, après un nombre variable d'années d'évolution, un déficit profond de l'immunité cellulaire. Cette étape ultime de l'infection constitue la phase de sida, caractérisée par la survenue des infections opportunistes (IO). Ces IO constituent des causes majeures de morbidité et de létalité liées au VIH (Hogg et al.,1998). Les antirétroviraux (ARV) et le cotrimoxazole permettent de réduire de façon significative l'incidence des IO et de prolonger l'espérance de vie des patients vivant avec le VIH (PVVIH) (Palella et al.,1998).

2.2.6.1 Maladies opportunistes spécifiques

2.2.6.1.1 Les infections opportunistes virales

- Herpès simplex virus type 1 et 2 (tableau 6) .
- Virus varicella zona. (USPHS/IDSA-1999)
- Herpes Virus hominis 8 (HHV 8). (USPHS/IDSA-1999)
- Le sarcome de Kaposi.
- Cytomégalovirus (CMV)(DeSimone,2000).

2.2.6.1.2 Maladies bactériennes : Salmonellose, Listériose, *Pneumocoques*, Tuberculose, *Mycobactéries* non-tuberculeuse. (Cheng,2000 ; Furrer,2000)

2.2.6.1.3 Champignons : *Candida*, Cryptococcose, *Pneumocystis carini* (Furrer,1999;Kaplan,1998)

2.2.6.1.4 Protozoaires : *Toxoplasma gondii*, Protozoaires intestinaux (Furrer,2000).

Tableau 6 : Manifestations fréquentes de l'infection VIH selon le nombre de lymphocytes

CD4

Source :(Philippe E et al., 2004)

CD4-nombre de lymphocytes/ μ L	Manifestations typiques
>500	Lymphadénopathie, thrombopénie
200–500, déficience immunitaire légère à modérée	Tuberculose, sarcome de Kaposi, leucoplasie pileuse orale, Herpes virus zona, stomatomycose, dysplasie cervicale
50–200, déficience immunitaire grave	Ci-dessus plus Pneumonie à <i>Pneumocystis carinii</i> , toxoplasmose cérébrale, lymphome malin, Herpes simplex persistant et ulcérant, cryptococcose, cryptosporidose
<50, déficience immunitaire très grave	Infection disséminée par <i>M. avium</i> , rétinite à cytomégalovirus, encéphalopathie hémorragique aiguë multifocale et progressive

Partie pratique

Chapitre III

Population et méthode

3 Population et Méthodes

3.1 Type et Période d'étude

Nous avons mené une étude rétrospective et descriptive du profil épidémiologique, clinique et évolutif des patients vivant avec le VIH, nouvellement diagnostiqués et suivis durant la période allant du 1^{er} janvier au 31 décembre 2023. Cette a porté sur les dossiers des malades.

3.2 Lieu d'étude

Nous avons réalisé notre enquête au niveau du centre de référence (CDR) dédié à la prise en charge des PVVIH et qui siège au niveau du Service des maladies infectieuses, CHU de Tlemcen.

3.3 Population d'étude

3.3.1 Critères d'inclusion

Sont inclus dans cette étude tous patients dont l'âge est supérieur à 15 ans, quel que soit le sexe, et ayant une sérologie VIH positive (nouvellement diagnostiqués)

3.3.2 Critères Non inclusion

- Tout enfant âgé de moins de 15 ans, et ayant une sérologie positive.
- Tout patient quel que soit l'âge et le sexe, ayant une sérologie négative.

3.4 Paramètres d'étude

Nous avons étudié les paramètres suivants :

- L'âge
- Sexe
- Etat marital
- Provenance
- Mode de vie
- Circonstances de découverte (bilan préopératoire, bilan prénuptial, don du sang, bilan prénatal, bilan de routine, ...etc.)
- Stade de la maladie
- Bilan hématologique
- Sérologie VIH
- Charge virale
- évolution

3.5 Supports des données

Les données de cette étude proviennent des registres de déclaration et de notification des cas nouvellement diagnostiqués ainsi que leurs dossiers médicaux. Ces données ont été saisies et analysées à l'aide de logiciel SPSS version 20(29.0.2.0). Les tests t-student¹ et khi-carré² ont été utilisés pour comparer les résultats chez les patients VIH et un seuil de significatif de 5% a été retenu pour l'interprétation des résultats.

3.6 Aspects éthiques

Avant d'aborder notre travail, nous avons obtenu l'accord du Médecin Chef du service d'infectiologie, tout en déclarant l'absence de tout conflit et intérêt dans notre étude. L'anonymat est strictement respecté.

3.7 Recueil des données

Après avoir remplir un questionnaire socio-comportemental et clinico-sérovirologique pré-établi, l'enregistrement des données a été effectué dans le fichier Excel 2016.

¹ $t = \frac{|\bar{d}|}{\frac{s_d}{\sqrt{n-1}}}$

² $\chi^2 = \sum_{i=1}^K \frac{(O_i - T_i)^2}{T_i}$

Chapitre IV

Résultats et Discussions

4.1 Résultats

4.1.1 Repartition selon l'âge

Dans notre étude, la présence des cas de VIH débute dans la tranche d'âge qui s'étale entre 15 et 20 ans avec une fréquence de 2.94%, cette faible fréquence augmente considérablement chez les patients de 21 à 30 ans avec 32%, pour atteindre son paroxysme dans la tranche d'âge de 31 à 40 ans avec 36.76% , une forte réduction des fréquences, accompagnée d'une stabilisation, dans les groupes d'âge de 41 à 50 ans, avec un pourcentage de 13,2 %, et de 51 à 60 ans, avec un taux de 14,7 %, tandis que dans la catégorie de plus de 60 ans, aucun cas du VIH n' a été enregistré (**figure 27**).

Il est possible que cette forte prédominance observée dans ces deux catégories soit attribuable à l'activité sexuelle plus fréquente et aux comportements à risque qui sont souvent associés aux jeunes adultes. Ces comportements peuvent inclure des relations sexuelles non protégées, la multiplicité des partenaires sexuels, l'expérimentation avec des substances, et d'autres facteurs liés à un comportement impulsif ou à une prise de risque accrue.

Le test t student nous a donné une P value = 0.001 qui est inférieur à 0.05 (seuil de signification), cela confirme l'existence d'une différence significative de la prévalence VIH dans les différentes tranches d'âge.

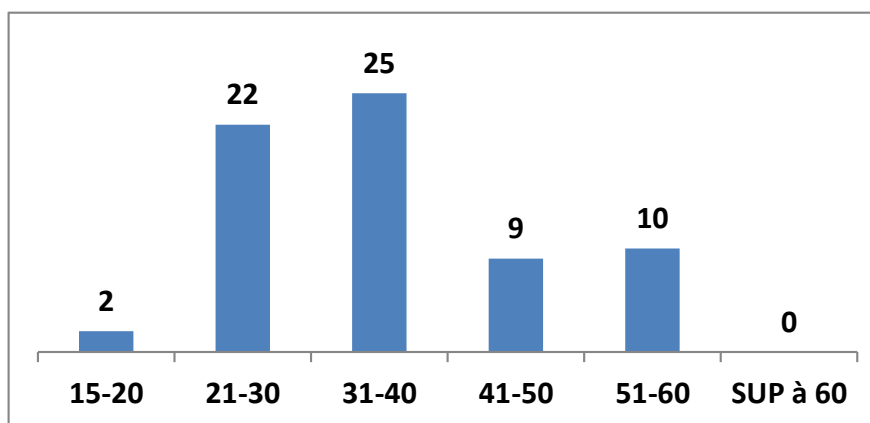


Figure 27 Repartition selon l'âge

4.1.2- Repartition selon le Sexe

Les Hommes représentent 43 cas soit 63%, et les femmes 25 cas soit 37%, Cette différence de proportion entre les sexes est notable avec une sex-ratio de 1,7 homme pour 1 femme (**figure 28**).

Cela peut être interprété par un manque de liberté du mouvement des femmes liées par certaines traditions religieuses dans notre société et qui imposent des restrictions sur leurs déplacements et leurs activités, d'un autre côté, la consommation de drogue injectable est souvent répandue chez les hommes que les femmes.

Le test statistique chi-carré nous a donné une P-value égale à 0.029, cela signifie qu'il existe une différence significative de la prévalence du VIH entre les hommes et les femmes.

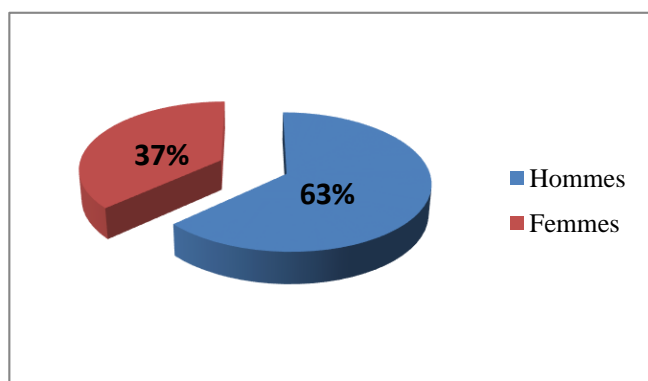


Figure 28 : Répartition selon le Sexe

4.1.3 Répartition selon le Statut marital

L'étude a révélé que **32%** des patients étaient mariés, ce qui correspond à **22** cas. De plus **38%** étaient célibataires ce qui représente **26** cas, et **18%** étaient divorcés ou veufs avec **12** cas. Finalement, **12%** des cas étaient classés comme indéterminés, soit un nombre de **08** cas (**figure 29**).

Les célibataires représentent la plus grande proportion de cas de VIH (**38%**), ce qui suggère qu'ils pourraient être plus susceptibles d'adopter des comportements à risque, tels que des relations sexuelles non protégées ou le partage de seringues lors de l'injection de drogues. Cela peut être dû à une plus grande liberté sexuelle ou une insouciance quant aux risques liés au VIH (manque de sensibilisation). Les personnes mariées (**32%**) présentent également une prévalence notable du VIH, bien que légèrement inférieure à celle des célibataires. Cela suggère que même parmi les personnes mariées, il peut y avoir des comportements à risque ou de l'infidélité qui contribuent à la transmission du VIH. Les personnes divorcées ou veuves représentent des faibles cas de VIH (**18%**), ce qui peut indiquer une prévalence relativement plus faible par rapport aux célibataires et aux personnes mariées. Cela peut être attribuable au fait que les personnes divorcées ou veuves sont moins actives sexuellement ou qu'elles sont plus conscientes des risques liés au VIH.

après avoir été dans une relation antérieure. Pour les personnes indéterminées (12% des cas), il est difficile de faire des suppositions précises sur leur statut matrimonial ou les comportements à risque associés. Cependant, il est possible que cette catégorie présente des caractéristiques similaires aux autres catégories en termes de prévalence du VIH, en fonction des comportements individuels et des facteurs de risque.

Le test Khi-carré pour ces données nous a donné une P-value égale à 0.006, cela signifie qu'il y a une différence significative de la prévalence du VIH selon le statut marital.

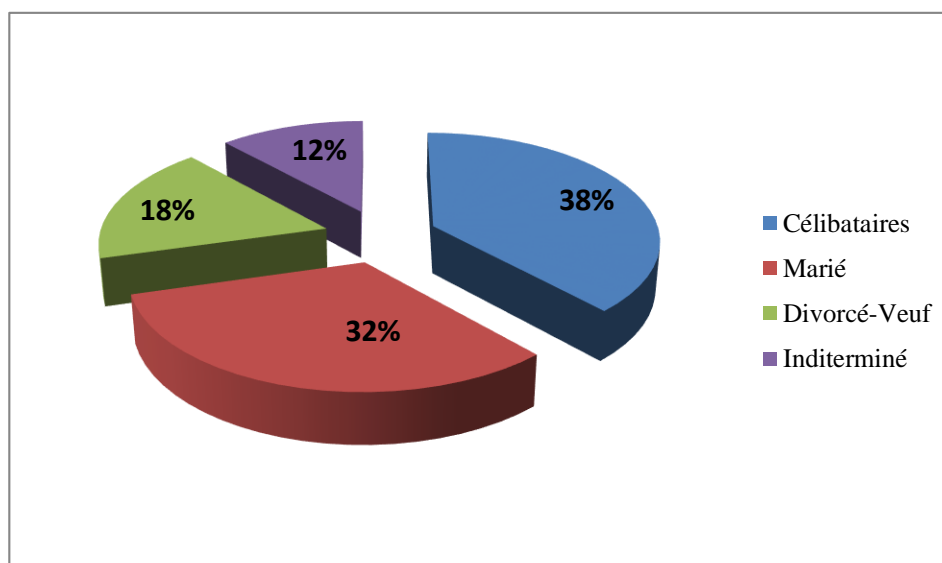


Figure 29 Répartition selon l'état marital

4.1.4 Répartition selon la Provenance des malades

La région de Tlemcen est la plus touchée, avec **31 cas (figure 30)**, ce qui peut suggérer une concentration de comportements à risque ou des facteurs de transmission plus élevés dans cette région. Cela peut être dû à divers facteurs tels que la densité de population, la disponibilité des services de santé, des pratiques culturelles spécifiques ou des niveaux d'éducation différents en matière de prévention du VIH.

Les maisons d'arrêts de (Remchi, maghnia, sebdou, sidi abdelli, ouledmimoun, ghazaouet), avec **18 cas**, présente également un nombre significatif des patients infectés. Cela peut être attribuable à des comportements à risque associés à la consommation de drogues injectables ou à des rapports sexuels non protégés pour cette catégorie de personnes sans oublier la disponibilité des services de santé au sein de ces établissements.

Ain Témouchent, avec **16 cas**, représente également une proportion notable d'infections, bien que légèrement inférieure que Tlemcen. Les raisons exactes de cette prévalence relativement élevée dans cette région peuvent être les mêmes qu'à Tlemcen. Les chiffres plus faibles d'AïnSefra (**2 cas**) et de Bayadh (**1 cas**) montrent une diffusion plus limitée du

VIH dans ces régions, probablement dû à des facteurs tels que la faible densité de population, un accès plus limité aux services du VIH, ou des pratiques culturelles et comportementales.

La P-value du test Khi-carré = 0.001, qui est inférieur au seuil significative, donc il y a une différence significative dans la répartition entre les différentes origines des patients.

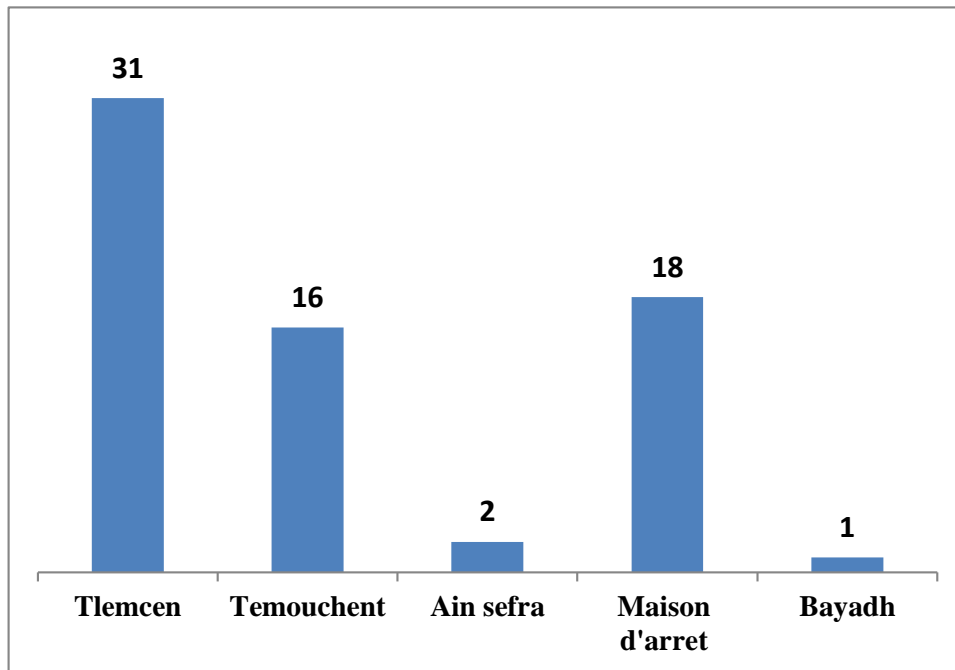


Figure 30 Répartition selon la provenance des malades

4.1.5 Répartition selon le Mode de vie

Parmi les patients, près d'un tiers (**32%**) sont identifiés comme des utilisateurs de drogues et d'alcool (**figure 31**). Cela explique que la consommation des substances psychoactives peut jouer un rôle significatif dans la transmission et la propagation du VIH. Un nombre important de patients (**24%**) ont signalé avoir eu des rapports sexuels non protégés. Cela indique le manque de connaissances sur les méthodes de prévention et l'accès limité aux préservatifs. Le groupe des personnes se livrant à la prostitution représente une petite proportion de l'échantillon (**3%**), ce faible pourcentage est peut être dû à la connaissance de cette catégorie sur les risques des maladies sexuellement transmissible y compris le VIH.

Le mode de vie de **41%** des patients n'a pas été clairement identifié. Il est difficile de tirer des conclusions précises sur les facteurs de risque associés à ce groupe sans informations supplémentaires. Il est possible que ces patients aient omis de fournir des informations sur leur mode de vie.

De plus un test de khi-carré nous a donné une P-value de 0.001, cela indique qu'il y a une relation significative entre le mode de vie et la prévalence VIH.

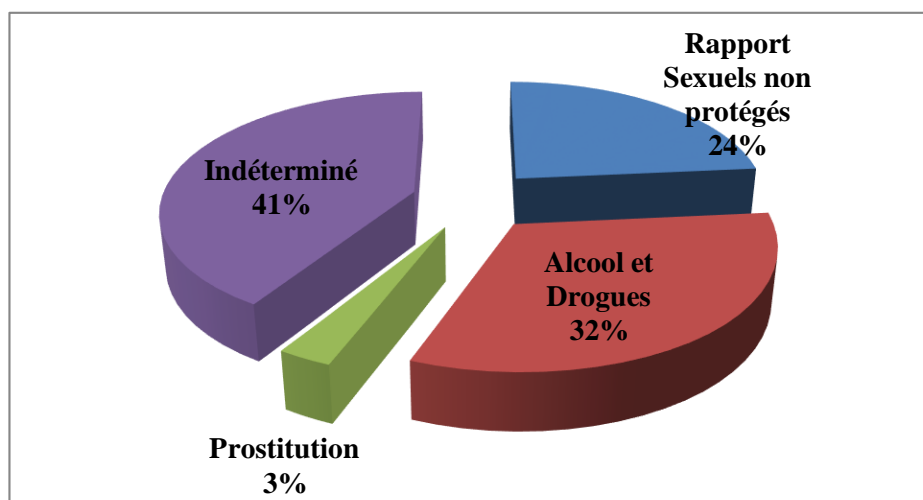


Figure 31 Répartition selon le mode de vie des malades

4.1.6 Circonstance de découverte

Près de la moitié de l'effectif (**44%**) ont été identifiées grâce à un dépistage volontaire ou en raison de l'apparition de symptômes liés au VIH/sida (**figure 32**).

Cela confirme que ces patients ont pris l'initiative de se faire dépister ou ont été alertés par des symptômes suspects, ce qui a conduit à la détection de leur infection. Ces individus peuvent être considérés comme étant plus conscients de leur santé et de la nécessité de se

faire dépister régulièrement pour le VIH. Un pourcentage significatif de patients (**41%**) a été diagnostiqué lors d'un bilan médical de routine. Cela indique que ces individus n'avaient pas de symptômes apparents, mais que leur infection a été découverte lors d'un examen de santé régulier. Il est possible que ces personnes aient été diagnostiquées à un stade précoce de l'infection ou qu'elles aient eu accès à des services de dépistage réguliers. Un petit nombre de cas (**7%**) ont été identifiés dans le cadre d'un bilan préopératoire qui est obligatoire avant l'intervention chirurgicale. Les bilans préopératoires sont couramment effectués pour s'assurer que les patients ne présentent pas d'infections pendant l'intervention. **Les (5%)** des patients ont été découverts lors d'un bilan prénatal, ce qui exprime que ces patients étaient des femmes enceintes, sachant que les bilans prénataux sont importants pour dépister et traiter les infections transmissibles de la mère au fœtus, y compris le VIH. Ces cas mettent en évidence l'importance de la prévention de la transmission verticale du VIH de la mère à l'enfant. **Les (3%)** qui reste ont été identifiés par le biais d'un bilan prénuptial. Cela affirme que ces patients ont été dépistés avant leur mariage, peut-être dans le cadre de mesures de prévention et de santé prénuptiales bien que le dépistage prénuptial vise à identifier d'éventuelles infections ou conditions de santé qui pourraient avoir un impact sur la vie conjugale et la santé des partenaires.

Avec une P-value = 0.001 qui inférieure au seuil de signification, il y a donc une différence statistiquement significative dans la répartition des circonstances de découverte.

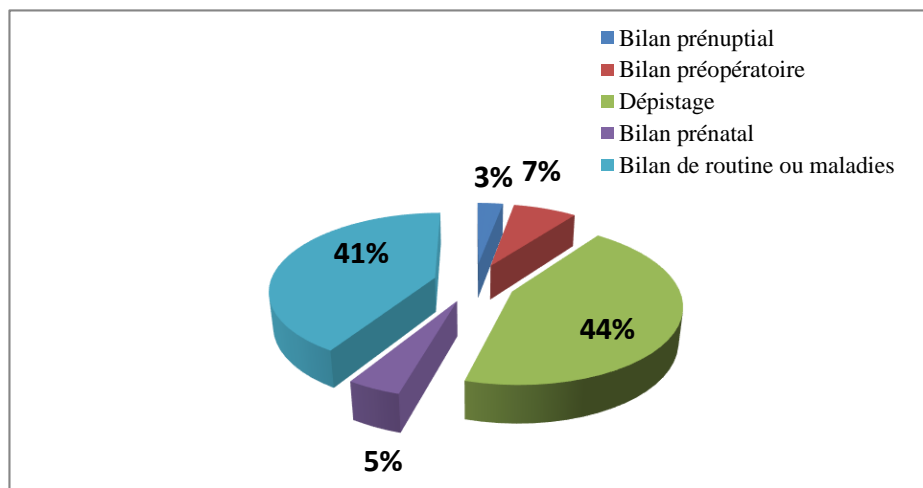


Figure 32 Répartition selon les circonstances de découvertes

4.1.7 Répartition selon le Stade de la maladie

Le stade B représente la majorité des patients, avec **73%** de l'échantillon (**50** individus) (**figure 33**). Cela indique que la plupart des patients ont atteint un stade avancé de la maladie du VIH qui est caractérisé par des symptômes modérés ou des infections

opportunistes. Il est possible que ces patients aient été infectés depuis un certain temps sans avoir été diagnostiqués. Le stade A, qui ne concerne que **6%** des patients (**4** individus), correspond au début de la maladie, signifie que ces patients ont été diagnostiqués relativement tôt, avant de développer des symptômes et des complications graves, ou peut-être ont été alertés par des symptômes légers, ce qui leur a permis de recevoir un traitement et des soins appropriés plus tôt. Le stade C représente **21%** des patients (**14** individus). Le fait que certains patients soient déjà au stade C peut être dû à l'absence des informations et la sensibilisation sur cette maladie ou par un manque d'accès au service de santé, ou peut-être par la peur des stigmatisation suite à un diagnostic positive.

Une P-value avec un test khi-carré =0.001 qui inférieur au seuil significative, cela signifié qu'il y a une différence significative dans la répartition des stades VIH.

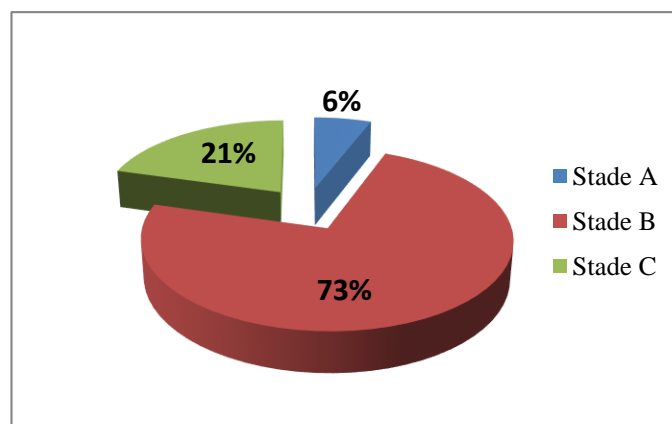


Figure 33 Répartition selon le stade de la maladie

4.1.8 Répartition selon le Bilan hématologique

La majorité des patients, soit **58** cas, présentent des résultats sanguins normaux dans les valeurs du Formule Numération Sanguine (FNS) (**figure 34**). Une minorité des patients avec **Quatre** cas présentent un syndrome mononucléosique, qui se caractérise par une augmentation des lymphocytes dans le sang qui dû généralement dans ce cas à une infection au VIH.

Six cas présentent une lymphopénie, ce qui signifie qu'ils ont un nombre anormalement bas de Lymphocytes. La lymphopénie peut être causée par divers facteurs, notamment une infection par le VIH, Cela indique une atteinte du système immunitaire chez ces patients, ce qui augmente leur vulnérabilité aux infections opportunistes.

Avec le test khi-carré qui nous donne une P-value =0.001 inférieur au seuil significative, qui signifie qu'il y a une différence significative pour les résultats hématologiques des différents patients.

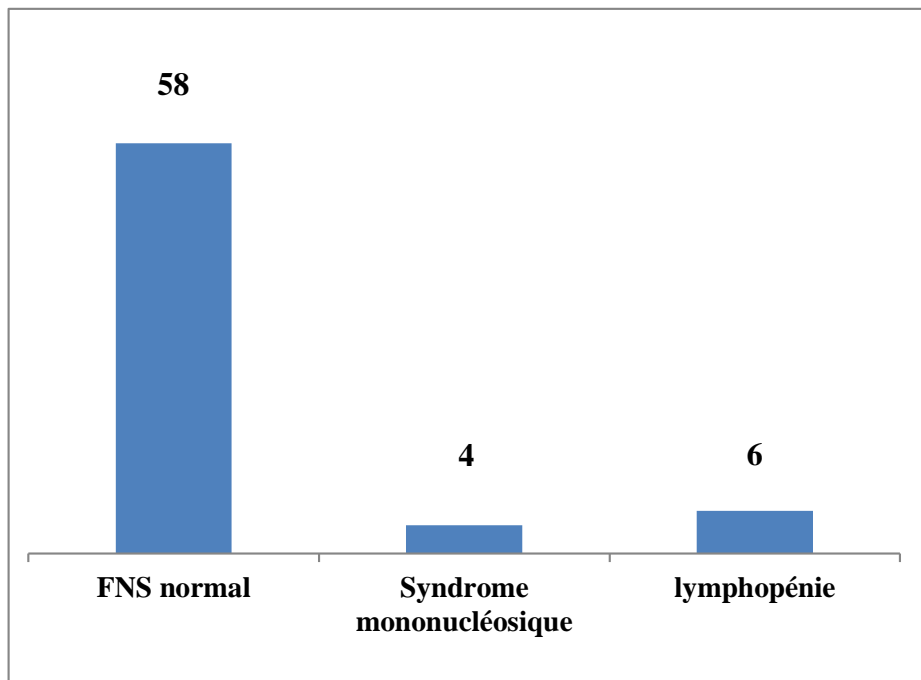


Figure 34 Répartition selon le Bilan hématologique

4.1.9 Répartition selon le Bilan sérologique

Sur l'ensemble des cas étudiés, **94%** des cas soit **64** personnes présentent une sérologie positive (**figure 35**), ce qui signifie qu'ils ont développé des anticorps spécifiques. Donc c'est une réponse immunitaire antérieure à l'agent pathogène en cause, probablement le VIH dans ce contexte. La présence d'une sérologie positive confirme que ces patients ont été exposés au VIH et ont développé une réponse immunitaire adaptative. **6%** des cas soit **4** patients ont à la fois une sérologie positive et une charge virale positive, probablement indique une réponse immunitaire active face au VIH.

La p-value calculé par le test chi-carré est égale 0.001 est inférieur au seuil significative, donc les résultats sérologiques sont significativement différents des patient du VIH.

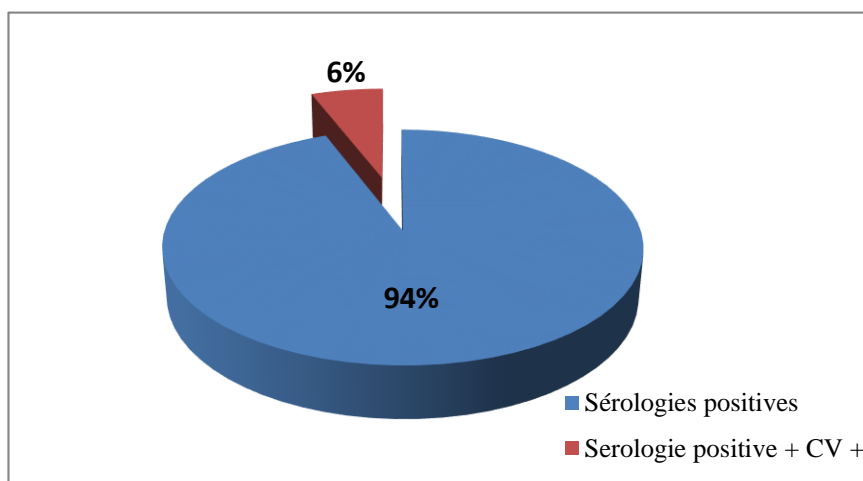


Figure 35 Répartition selon le Bilan sérologique

4.1.10 Répartition selon le Bilan virologique

Parmi les cas étudiés, une majorité de **40** patients présentent une charge virale fortement élevée (**figure 36**). Cela explique une réplication virale importante du VIH dans leur organisme. Ce qui peut être associé à une progression plus rapide de la maladie et à un risque plus élevé de transmission. Ces patients peuvent nécessiter une attention médicale plus intensive et des interventions thérapeutiques plus agressives pour supprimer la réplication virale et maintenir leur santé. Une minorité de **4** patients ont une charge virale indétectable. Cela signifie que la quantité de virus dans leur sang est si faible. Une charge virale indétectable est un objectif important du traitement antirétroviral, car elle est associée à une meilleure santé à long terme et à une réduction significative du risque de transmission du VIH. Ces patients peuvent bénéficier d'une suppression virale efficace grâce à un traitement antirétroviral bien suivi. **Seulement 2** patients ont une charge virale faiblement élevée. Cela exprime une réplication virale légèrement élevée que la normale, mais à un niveau inférieur par rapport aux patients présentant une charge virale fortement élevée. Ces patients peuvent nécessiter une évaluation plus poussée pour comprendre les raisons de la réplication virale persistante et pour déterminer l'efficacité de leur traitement antirétroviral. De plus, il est notable qu'un nombre non négligeable de **22** patients n'ont pas eu de mesure de leur charge virale. Cela peut être dû à diverses raisons, telles que l'absence de tests disponibles, une non-adhésion au suivi médical ou des contraintes logistiques. Le test khi-carré nous a donné un P-value de 0.001 inférieur au seuil significatif, cela veut dire que ces résultats sérologiques de ces patients sont significativement différents.

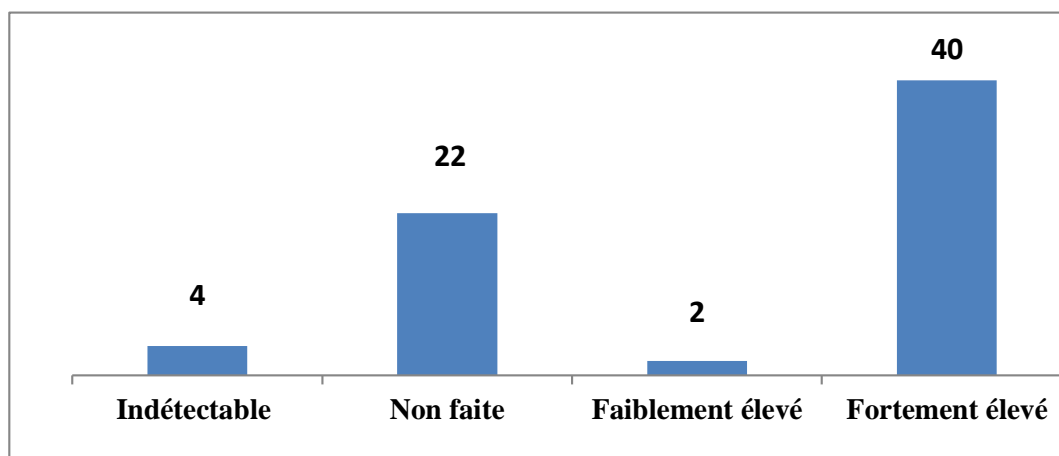


Figure 36 Répartition selon le Bilan virologique

4.1.11 Répartition selon l'état évolutif des malades

Parmi les **68** cas étudiés, **59** cas ont montré une évolution favorable de leur état de santé (**figure 37**). Cela confirme que ces patients ont répondu positivement au traitement et ont connu une amélioration de leur condition médicale. Il est possible que ces patients ont été suivi régulièrement leur traitement antirétroviral, aient bénéficié d'un suivi médical adéquat ou adopté un mode de vie sain. En conséquence, ils ont pu maintenir une suppression virale efficace, une augmentation des cellules immunitaires et une réduction des complications liées au VIH. **Deux** cas ont eu une évolution défavorable. Cela peut indiquer que ces patients ont rencontré des difficultés dans leur traitement ou ont été confrontés à des complications médicales supplémentaires exemple les maladies chroniques, co-infection ou des infections opportunistes. Il est possible qu'ils aient été non adhérents au traitement, qu'ils aient développé une résistance aux médicaments antirétroviraux. **Malheureusement, deux** cas ont abouti à un décès. Cela suggère que ces patients ont succombé à des complications graves liées au VIH ou à d'autres problèmes de santé associés. Les décès peuvent être dus à une progression avancée de la maladie, à des infections opportunistes graves ou à d'autres complications médicales sévères. Il est important de souligner que le VIH peut être une maladie grave et potentiellement mortelle, et un suivi médical adéquat est essentiel pour prévenir les complications et améliorer les chances de survie.

Cinq cas sont perdus de vue, ce qui signifie qu'ils n'ont pas été suivis ou qu'ils ont été incapables de poursuivre leur suivi médical. La perte de vue peut être due à divers facteurs, tels que des difficultés socio-économiques, des problèmes d'accès aux soins de santé ou des raisons personnelles.

La P-value du test Khi-carré qui égale à 0.001, signifié qu'il y a différence statiquement significative entre les différentes caractéristiques évolutives.

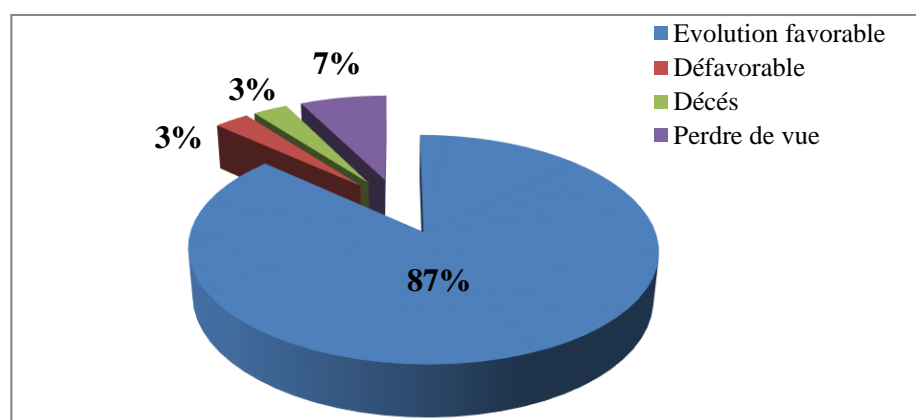


Figure 37 Répartition selon l'état évolutif des malades

4.2 Discussion

Aujourd'hui, l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est devenue une pathologie chronique. Malheureusement, le nombre de nouvelles contaminations est en hausse à l'origine de cette pandémie.

En 2022, selon le report de L'ONUSIDA, parmi toutes les personnes vivant avec le VIH, 86% [73-98%] connaissaient leur statut, 76% [65-89%] accédaient à un traitement et 71% [60-83%] bénéficiaient d'une suppression virale, d'où plusieurs objectifs doivent être poursuivis :

La limitation de la transmission du virus par une prévention combinée, le dépistage précoce Par la mise à disposition de différents outils et la facilitation à son accès. La mise en place D'un traitement antirétroviral vise à rendre la charge virale indétectable de façon prolongée et Stable.

L'espérance de vie des porteurs du VIH traités précocement est excellente mais avec le vieillissement, ils cumulent les problèmes de santé liés au VIH ou à l'exposition prolongée Aux thérapeutiques avec ceux liés à l'avancée en âge.

Dans notre série de 68 patients naïfs nouvellement diagnostiqués au niveau du CDR, CHU de Tlemcen, nous avons constaté :

4.2.1 Répartition selon le sexe

Dans notre étude une nette prédominance masculine est observée, avec 63% des cas chez les hommes contre 37% chez les femmes. Cette tendance est corroborée par les données

nationales de (ONUSIDA, 2022.) Pour l'Algérie, qui rapportent 13 000 cas chez les femmes et 14 000 chez les hommes.

La répartition des cas de VIH dans différentes régions du monde révèle des tendances marquées selon le genre, comme le soulignent plusieurs études et rapports.

En comparaison avec la côte d'Ivoire qui présente une situation inverse et les nouvelles infections par le VIH sont majoritairement chez les femmes avec 63% des cas (DIABAGATE A. , 2023). Cette prédominance peut être due à Des facteurs socio-économiques et la violence à l'égard des femmes.

En Belgique, les données de 2002 montrent que 68% des nouveaux diagnostics concernaient des Hommes y compris des homosexuels et qui sont un groupe à risque élevé(Deblonde et al., 2023).

La Tunisie présente également une dynamique intéressante, avec un nombre de cas plus élevé chez les hommes que chez les femmes. Les données de l'ONUSIDA de 2022 indiquent 4 200 nouveaux cas chez les hommes contre 2 600 chez les femmes. Bien que les raisons exactes de cette répartition ne soient pas clairement définies, il est probable que des facteurs socioculturels et comportementaux jouent un rôle important.

Ces variations de prévalence du VIH entre sexe et entre les pays peuvent être attribuées à des facteurs socioéconomiques et de norme culturelle.

La compréhension de ces dynamiques est essentielle pour élaborer les stratégies de prévention.

4.2.2 Répartition selon l'âge

Nos données révèlent une répartition significative du VIH entre deux tranches d'âges relativement proche , les jeunes adultes âgés de 20 à 30 ans avec un taux de 32% des cas et d'autre part les individus de 31 à 40 ans avec 36.7% des cas. Ces résultats sont conformes aux données déjà rapportés concernant la situation en Algérie. Selon (MESBAH et al., 2014) qui indique que les groupes d'Âge les plus touchés entre 1985 et 2014 étaient entre 25 et 34 ans. Cela confirme la tendance observée dans notre étude.

A l'échelle internationale, nos résultats trouvent également des échos, en Belgique les personnes Âgées de 20 à 49 ans représentaient 77% de diagnostics de la séropositivité au 31 décembre 2022 (SASSE et al.,2019) , ces résultats renforcent ainsi l'idée que les jeunes adulte sont de groupe à risque élevé.

4.2.3 Répartition selon l'état marital

Le statut matrimonial révèle des tendances intéressantes dans notre étude ; les célibataires représentaient la plus grande proportion des cas du VIH avec 38% suivi par les mariés 32%, les veufs/divorcés 18% et enfin les indéterminés 12%

Par contre une étude menée au Mali par (**Ouattara, 2012**) a révélé une fréquence de 54.1 chez les personnes en mariage monogame et polygame, 28.2 pour les divorcés et veufs et 16.4 célibataire

Il est important de noter que ces disparités pourraient être dues à plusieurs facteurs, tels que les différences dans les populations étudiées, les méthodologies de recherche utilisées, ainsi que les contextes socio-culturels et économiques spécifiques à chaque région.

4.2.4 Répartition Selon la Provenance des malades

Tout d'abord, en ce qui concerne Tlemcen, Témouchent, il est clair que la densité de la population et la mobilité dans ces zones urbaines jouent un rôle crucial dans la propagation de l'infection par le VIH dans Les zones urbaines, en raison de leur concentration de population et de leurs niveaux élevés de mobilité qui peuvent faciliter la transmission du VIH.

D'autre part, selon (**Godwill et Boerma, 2003**) les données révèlent une prévalence plus élevée de l'infection par le VIH dans les zones rurales du Burundi, du Niger et de la Zambie par rapport aux zones urbaines de ces mêmes pays. Cela soulève des questions importantes sur les facteurs sous-jacents à cette disparité. Dans de nombreuses régions rurales, l'accès aux services de santé peut être limité en raison de l'éloignement géographique, du manque d'infrastructures de santé adéquates et de ressources limitées en personnel médical formé. De plus, les campagnes de sensibilisation et d'éducation sur le VIH peuvent ne pas être aussi répandues ou efficaces dans les zones rurales en raison de divers obstacles tels que l'analphabétisme, les barrières linguistiques et culturelles, ainsi que les normes sociales et les croyances traditionnelles.

4.2.5 Répartition Selon le Mode de vie

Les résultats de notre étude mettent en lumière des tendances alarmantes concernant les comportements à risque associés à la transmission du VIH. Les rapports sexuels non protégés représentent un pourcentage significatif, soulignant un besoin urgent de sensibilisation et d'éducation sur l'importance de l'utilisation du préservatif pour prévenir la propagation du VIH.

La consommation d'alcool et de drogues est également un facteur majeur de risque, car elle peut entraîner une diminution des inhibitions et des prises de décisions imprudentes, y compris des comportements sexuels non protégés. Cela souligne la nécessité d'aborder la question de la consommation d'alcool et de drogues dans les programmes de prévention du VIH.

Enfin, le pourcentage élevé d'indéterminés dans notre étude souligne les défis dans la collecte et la catégorisation des données, mais aussi la complexité des facteurs de risque associés à la transmission du VIH. Cela renforce l'importance d'une approche de santé publique globale et intégrée, qui tienne compte de la diversité des comportements à risque et des contextes sociaux dans lesquels ils se produisent.

Une recherche menée en France lors des 19es Journées Nationales d'Infectiologie en 2018

(**Duracinsky et al., 2018**) et une autre menée en Guinée par (**Thiam, 2021**) ont toutes deux établi un lien significatif entre les comportements sexuels à risque et la consommation de drogue et d'alcool. Ces conclusions mettent en lumière une tendance similaire à celle observée dans notre propre étude. Ces facteurs de risque semblent transcender les frontières géographiques, suggérant qu'ils pourraient être universels. Ainsi, il est crucial de leur accorder une attention particulière dans les programmes de prévention du VIH, à la fois localement et à l'échelle internationale.

4.2.6 Répartition Selon les circonstances de découverte

Nos résultats confirment l'efficacité de diverses stratégies de dépistage du VIH, notamment à travers des programmes de dépistage généralisé, des bilans de routine, des bilans pré-nuptiaux et préopératoires, ainsi que des bilans prénatals. Ces approches diversifiées visent à toucher des populations variées et à détecter précocement les cas de VIH, ce qui est crucial pour garantir un accès rapide aux soins et aux traitements, réduire la transmission du virus et améliorer les résultats de santé pour les personnes infectées.

En comparaison, la situation en France semble suivre une trajectoire similaire en termes de diversification des stratégies de dépistage. Comme indiqué dans la citation de (**Dixneuf et Poncier, 2006**), le dépistage du VIH est proposé dans diverses circonstances et structures en France, notamment dans les structures dédiées au VIH, les régions de forte prévalence et les structures accueillant les populations à risque d'exposition au VIH.

4.2.7 Répartition Selon le stade de la maladie

Nos résultats montrent une prédominance des stades avancés du VIH parmi les patients, avec une minorité diagnostiquée au stade A, où l'infection est souvent asymptomatique.

Cette distribution des stades reflète une tendance vers une détection tardive de la maladie, ce qui est cohérent avec le constat fait au Mali par (Noutsu et Eudes, 2004) ou il a remarqué que la grande majorité avec 97,2% des malades appartenaient à la classe B et C avec un déficit immunitaire profond. Ceci traduit alors la prise en charge tardive des patients, la plupart se traitant chez des tradithérapeute, les paramédicaux ambulants et ne se présentant à l'hôpital qu'en dernier recours après avoir parcouru sans succès plusieurs itinéraires de santé.

Cette similitude suggère des défis communs dans la prise en charge du VIH, que ce soit en Algérie ou en Mali.

4.2.8 Repartition Selon le Bilan hématologique

La majorité des patients ont présenté des résultats sanguins normaux dans les valeurs de la Formule Numération Sanguine (FNS). Cette normalité peut être un indicateur rassurant de l'état général de santé de ces individus, suggérant qu'ils ne présentent pas de déséquilibres majeurs dans leur composition sanguine.

Cependant, une minorité des patients (quatre cas) ont présenté un syndrome mononucléosique, caractérisé par une augmentation des lymphocytes dans le sang. Cette augmentation est souvent associée dans ce cas à l'infection par le VIH.

En outre, six cas ont présenté une lymphopénie, ce qui signifie qu'ils avaient un nombre anormalement bas de lymphocytes. Cette observation soulève des questions sur la santé et le bien-être de ces patients.

Il est également intéressant de noter que dans une étude antérieure menée au Maroc en 2016 (Elaiboud, 2016), la majorité des patients présentaient aussi un FNS normal. Cela pourrait, renforcer ainsi la fiabilité de nos données obtenues.

Cependant, il est préoccupant de constater que dans cette étude, une proportion significative de patients (42,6%) présentaient une lymphopénie et 3,8% avec une hyperleucocytose. Cette prévalence relativement élevée de lymphopénie souligne l'importance de poursuivre les recherches pour développer des stratégies de prise en charge appropriées pour ces patients.

L'analyse hématologique chez les individus vivant avec le VIH revêt une importance capitale pour évaluer leur statut immunitaire et l'évolution de leur condition médicale. Ces observations soulignent l'impératif d'une surveillance étroite et d'une approche de prise en charge individualisée afin d'améliorer les issues cliniques chez cette population particulièrement susceptible.

4.2.9 Répartition Selon le Bilan sérologiques

La distinction dans notre étude dans les paramètres sérologiques ; d'une sérologie et charge virale positifs sont cruciales pour différencier entre une simple séropositivité et une infection très active avec une charge virale positive, cette distinction guide la prise en charge médicale appropriée pour chaque groupe d'individus.

En France, et d'après (**Greder et Boussairi, 2008**), la mesure de la charge virale est un outil essentiel pour évaluer la réponse au traitement et ajuster les thérapies en conséquence.

4.2.10 Répartition selon le Bilan virologique

Tout d'abord, il est crucial de noter que la charge virale est un indicateur clé de l'activité du VIH dans l'organisme. Les patients présentant une charge virale fortement élevée sont à risque de progression rapide de la maladie et de transmission accrue du virus. Par conséquent, ils peuvent nécessiter une surveillance et une intervention médicale plus étroites pour supprimer efficacement la réplication virale et maintenir leur santé à long terme.

En revanche, les patients ayant une charge virale indétectable grâce présentent un risque réduit de transmission du VIH. Il est essentiel de souligner l'importance de maintenir une charge virale indétectable pendant au moins six mois et sur deux mesures consécutives pour réduire efficacement le risque de transmission.

Les patients avec une charge virale faiblement élevée nécessitent d'ajuster un traitement antirétroviral ou d'envisager d'autres options thérapeutiques pour atteindre une suppression virale efficace.

En outre, il est préoccupant de constater qu'un nombre significatif de patients n'ont pas eu de mesure de leur charge virale. Cela soulève des préoccupations quant à l'accessibilité aux tests de charge virale, ou d'autres obstacles logistiques qui pourraient compromettre la prise en charge optimale des patients infectés par le VIH.

Les directives au Québec (**Sous-comité Charge virale et risque de transmission du VIH et Comité sur les infections transmissibles sexuellement et par le sang 2014**) stipulent que la priorité de la thérapie antirétrovirale (TAR) est de maintenir une charge virale inférieure à 50 copies/ml qui signifié une charge virale non détectable.

4.2.11 Répartition sur l'état évolutive des malades

Nos résultats montrent que la grande majorité des patients ont une évolution favorable de leur état de santé sous traitement. Cela confirme l'importance vitale de l'initiation précoce et du suivi régulier du traitement antirétroviral pour obtenir des résultats positifs.

Les deux cas d'évolution défavorable mettent en évidence des défis potentiels rencontrés par certains patients, tels que des difficultés d'adhésion au traitement, des complications médicales supplémentaires, ou le développement de résistance aux médicaments antirétroviraux. Il est crucial d'identifier ces facteurs précocement et d'adapter la prise en charge individuelle en conséquence. Les décès de deux patients soulignent la gravité persistante du VIH et la nécessité continue de surveiller et de traiter les complications médicales associées. Ces résultats soulignent également l'importance de l'éducation des patients sur l'importance du suivi médical régulier et du maintien d'un mode de vie sain pour prévenir les complications graves.

La perte de vue de cinq cas soulève des préoccupations quant à la continuité des soins pour ces patients. Il est crucial d'explorer les raisons de cette perte de suivi, telles que les obstacles socio-économiques ou les problèmes d'accès aux soins de santé, afin de mettre en œuvre des stratégies pour améliorer la rétention des patients dans les programmes de suivi médical.

Une recherche conduite au Maroc en 2021 (**Hanani et al. 2023**) a révélé que tous les participants, ont été initiés au traitement antirétroviral (ARV) dès leur inclusion. Parmi eux, environ un quart ont été administrés avec une combinaison de DTG+3TC+TDF. À la fin de l'étude, il a été constaté que 84 % des patients toujours sous suivi médical étaient asymptomatiques, présentant une charge virale médiane de seulement 52 copies/mL. Malheureusement, 2.7 %, sont décédées au cours de la période étudiée, tandis que 29 %, soit 53 individus, ont été perdus de vue. Malgré les efforts déployés, aucun facteur prédictif de la perte de vue n'a pu être identifié dans cette recherche.

Conclusion

Conclusion

Notre étude de séroprévalence, de type descriptif à collecte rétrospective du 01 Janvier 2023 au 31 Décembre 2023 au niveau de l'hôpital (CHU) , service d'infectieux (CDR) de la wilaya de Tlemcen, avait pour but de faire ressortir les caractéristiques épidémiologiques du VIH/SIDA dans cette zone. Notre étude ciblait les personnes vivants avec le VIH (PVVIH) ou nouvellement infectés.

La réalisation de cette enquête a montré que les PVVIH ont parlé ouvertement de leur maladie, la majorité des patients avait résidé la commune de Tlemcen .

Compte tenu de nos résultats obtenus et dans la perspective de l'étude séro épidémiologique de l'infection à VIH/SIDA au niveau de la wilaya de Tlemcen, on propose que la prochaine étude sur ce sujet est le suivi virologique des patients par la mesure du CV (charge virale) et le comptage des CD4 (étude thérapeutique), la CV est un indicateur très important pour un traitements (ARV) efficace. Etude récente autorise la mise sur le marché à une PrEP par injection tous les deux mois. L'essai clinique CaboPrEP, qui testera son efficacité en France, doit démarrer début 2024.

Cependant l'objectif zéro de la transmission du VIH ou I = I pour (indétectable = intransmissible) peut être une réalité dans l'avenir devant l'application stricte du protocole établi par le ministère de la santé sous l'égide des recommandations de l'ONUSIDA. Cette étude pourrait être d'un grand apport pour atteindre cet objectif national.

Liste
Bibliographique

Liste Bibliographique

A

Ait-mohand, Ali. 2020. « ARTICLE ORIGINAL LA DÉCLARATION OBLIGATOIRE DE CERTAINES MALADIES INFECTIEUSES EN ALGÉRIE ».

Ait-Ali-Slimane Amar. (2018, janv.). Suivi des enfants nés de mères séropositives au VIH durant deux années au niveau du centre de référence d'Alger. Thèse de maîtrise, Université d'Alger BENYOUCEF BENKHEDDA.

Annette doin Pradel. France : la librairie médicale scientifique(pp.3-12) Antiretroviral - drug - resistant HIV - 1 va - riants. Lancet 1999;354:729 - 33.

A-P. Kourtis, M. Bulterys. Mother-to-Child Transmission of HIV Pathogenesis. 2010;37:721-727.

Armando Espinosa Ortiz, Alessandro Modica, Rémi Fromentin, Nicolas Chomont Virologie 26(1),9-22,2022.

Avettand-Fenoel V, Charpentier C et Visseaux B. (2017). Virus de l'immunodéficience humaine (VIH) : infection à VIH, 165, 23. <https://www.sfm-microbiologie.org> (2019/02) [virus-vih.pdf](#).

B

Bare-Sinoussi F, Chermann JC, Rey M et al. Isolement d'un rétrovirus lymphotrope T chez un patient à risque de syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Sciences 1983;220 :868-71.

Bell DM., Shapiro CN., Culver DH et al. Risk of hépatite B and human immunodeficiency virus transmission to a patient from an infected surgeon due to percutaneous injury during an invasive procedure: Estimates based on a model. Infectious Agents and Disease 1992;1:263-9.

Benoit Visseaux d'après le mode opératoire du kit de dépistage des anticorps VIH-1/2 - INSTITM disponible à <http://www.nephrotek.fr/sites/www.nephrotek.fr/files/pdf/mode-operatoire-insti-vih.pdf> (accédé en juin 2015).

Blot G, et al. Targeting of the human immunodeficiency virus type 1 envelope to the trans-Golgi network through binding to TIP47 is required for env incorporation into virions and infectivity. J Virol 2003; 77 : 6931-45.

Liste Bibliographique

BON I., SCHAVONE P., VITONE F., GIBELLINI D., 2004 - Discordant resistance interpretation in multi-tread HIV-1 patients. International journal of antimicrobien agents n°25 pp 211-215.

Buc hbinder SP, Katz MH, Hessol NA, O'Malley PM, Holmberg SD. Long-term HIV-1 infection without im 10 et du TNF-alpha dans le monocyte/macrophage humain : étude des mécanismes d'activation de la voie NF-kappa B. Thèse de maîtrise en Immunologie, Université Toulouse III – Paul Sabatier.

Buch binder SP, Katz MN, Hssoul NA et al. Infection à long terme par le VIH-1 sans progression immunologique SIDA 1994;8 :1123-8.

Burgard et Rouzioux 2008 .Laboratoire de virologie Hôpital Necker-Enfants-Malades 149, rue de Sèvres 75743 PARIS CEDEX 15, France.

C

Cain LE, Logan R, Robins JM et al. when to initiate combined antiretroviral therapy to reduce mortality and AIDS-defining illness in HIV-infected persons in developed countries: an observational study. Ann Intern Med. 2011; 154: 509-515

Calmya A, Tarrb P, Furrerc H, Fehrd J. Initiation précoce de la thérapie antirétrovirale chez

tous les individus séropositifs pour le VIH. Swiss medical forum. 2016;16(22) : :464– 465

Calvez V, Gautheret - Dejean A, Marcelin AG. Virologie médicale et infection : Girard PM, Katlama C, Pialoux G. VIH. 7ème éd. Doin; 2007: 11 - 22

Carter CA, Ehrlich LS. Cell biology of HIV-1 infection of macrophages. Annu Rev Microbiol 2008; 62 : 425–443. Thèse de doctorat en médecine, Mali, 90 p.

Charge Thérapeutique de l'Infection VIH/sida et des Infections Opportunistes de l'Adulte

Et de l'Enfant de 2006.

Chaslain, A., Céline Fombellida-Lopez, Fabrice Susin, Dolorès Vaira, Michel Moutschen, et Gilles Darcis. 2020. « Obstacles à la guérison de l'infection par le VIH. Partie 2 : la réplication continue malgré le traitement ». *Revue Médicale de Liège* 75(9).

Cheng VC, Yuen K, Chan W, Wong SS, Ma ES, Chan RM. Immunorestitution disease involving the innate and adaptive response. Clin Infect Dis 2000;30:882-92

Christine Katlama, Jade Ghosn et Gilles Wandeler. (2020). VIH : Hépatites virales Santé

Liste Bibliographique

sexuelle. EDP Sciences, Paris, 1218p.

Clavel, François, Mireille Guyader, Denise Guétard, Mireille Sallé, Luc Montagnier, et Marc Alizon. 1986. « Molecular Cloning and Polymorphism of the Human Immune Deficiency Virus Type 2 ». *Nature* 324(6098):691 - 95. doi: 10.1038/324691a0.

Cohen MS. Thomas Parran Award Lecture: transmission and prevention of transmission of HIV-1. *Sex Transm Dis* 2006;33:338-41.

Constantine NT. (1993). Serologic tests for the retroviruses approaching a decade of evolution. *AIDS*,7(1),1 - 14.

Costagliola D,Downs AM.Temps d'incubation de SIDA. *Nature* 1987.

Cunningham et al 2009.Teste de confirmation (western blot/Immunoblot).

D

D. Kerouédan(2013), Géopolitique de la santé mondiale. Leçon inaugurale de la Chaire Savoirs contre la pauvreté du Collège de France.

Darlix, Jean-Luc, et Yves Lévy. 2008. « Le virus du Sida au milieu du gué vingt-cinq ans après ». *médecine/sciences* 24(1):4- 6. doi: 10.1051/medsci/20082414.

De Noray G et al. *Med Mal Inf*, 1993, 23, 643-652.

Deblonde, Jessika, Ben Serrien, Maarten De Rouck, Marion Montourcy, et Dominique Van Beckhoven. 2023. Epidémiologie du VIH en Belgique. Situation au 31 décembre 2022. Sciensano. doi: 10.25608/EZNC-R584 .decade of evolution. *AIDS*, 7(1).

Deeks SG, Walker BD. Human immunodeficiency virus controllers: mechanisms of durable virus control in the absence of antiretroviral therapy. *Immunity* 2007; 27(3) : 406-16

Deeks SG. Shock and kill. *Nature* 2012; 487 : 439-40

Deeks, S. G., Overbaugh, J., Phillips, A., & Buchbinder, S. (2015). HIV infection. *Nat Rev Dis Primer*1, 15035. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.35> Suivi de l'adulte vivant avec le VIH – Guide pour les professionnels de la santé du Québec publications msss.gouv.qc.ca/msss/document-000161

Delfraissy, 2004 - Prise en charge thérapeutique des personnes infectées par le VIH. Paris: Flammarion médecine science pp 231.

Liste Bibliographique

Delaney KP, Hanson DL, Masciotra S, et al. Time until emergence of HIV test reactivity following infection with HIV- 1: Implications for interpreting test results and retesting after exposure. *Clinical Infectious Diseases*, 2017; 64:53- 9.

DeSimone JA, Pomerantz RJ, Babinchak TJ. Inflammatory Reactions in HIV-1-Infected Persons after Initiation of Highly Active Antiretroviral Therapy. *Ann Intern Med* 2000;133:447-54

DIABAGATE, A. (2023). Profil épidémiologique du VIH en Côte d'Ivoire à partir des Projections Spectrum. abidjan: PNLIS.

Direction Général de la Prévention et de la Santé. Comité National de Prévention et de Lutte contre les IST /sida, Guide National de prise en charge thérapeutique de l'infection à VIH(janvier 2017).

Dixneuf, Marc, et Anthony Poncier. 2006. RAPPORT SUIVI DE RECOMMANDATIONS SUR L'ÉVOLUTION DU DISPOSITIF DE DÉPISTAGE DE L'INFECTION PAR LE VIH EN FRANCE. france: conseil national du SIDA.

DURIEZ M., NUGEYRE M.T., BARRE-SINOUSSE F., GIRARD P.M., KATLAMA C., PIALOU G.V., 2011 - Virologie fondamentale de l'infection VIH. VIH édition Dionpp 3-12 .

DZA -H-MOH-Progress Report-2019.

E

EACS - Guidelines 2023 [Internet]. [cité 1 nov 2023]. Disponible sur:

<https://www.eacsociety.org/media/guidelines-12.0.pdf>

Edward M. Connor, Rhoda S. Sperling, Richard Gelber, et al. Reduction of Maternal/Infant

Transmission of Human Immunodeficiency Virus Type 1 with Zidovudine Treatment. *N Engl J Med*. 1994;331(18):1173-80.

Elaiboud, Ahlam. 2016. « Aspects immunobiologiques de l'infection à VIH au moment du diagnostic, au niveau de la région de Marrakech ». faculté de médecine et de pharmacie Marekech, marekech.

ELISA combiné et test rapide ; source: gilar.org

Estimations mondiales de la prévalence du VIH (1996). ONUSIDA/SG/96039-4.

Documents de presse pour la Journée mondiale de lutte contre le sida.

Liste Bibliographique

Evans BG, Abiteboul D. A summary of occupationally acquired HIV infections described in published reports to December 1997. *Euro Surveill* 1999;4:29-32.

F

F Real et coll. S100A8-mediated metabolic adaptation controls HIV-1 persistence in macrophages in vivo. *Nat Commun* du 11 octobre 2022. DOI :10.1038/s41467-022-33401.

Fauci As. Facteurs de l'hôte et pathogénèse de la maladie induite par le VIH. *Nature* 1996.

Fernando Real, Aiwei Zhu, Boxin Huang, Ania Belmellat, Alexis Sennepin & Morgane Bomsel. Laboratoire d'entrée muqueuse du VIH et d'immunité muqueuse 2022, Institut Cochin, Université Paris Cité, 75014, Paris, France.

Fauci As. Facteurs de l'hôte et pathogénèse de la maladie induite par le VIH. *Nature* 1996 ;384 :529-34.

Fernando real, Aiwei Zhu, Morgane Bomsel. Un passager clandestin-Un VIH infectieux caché dans les plaquettes aliment les macrophages tissulaires. *Médecine/sciences* 37(3) ,226-230,2021

FJ. Timsit, M. Janier, C. Vernay-Vaisse, F. Bouscarat, S. Fouéré, N. Dupin. Primo-Infection VIH. Section MST/SIDA de la Société Française de Dermatologie; 2016.

Floch J.J. (1990). Diagnostic biologique de l'infection à VIH en Afrique : Mise en place d'une nouvelle technique localement. *Médecine d'Afrique Noire*, 37 (10), 574-582.

Fonquernie L, Costagliola D, Girard PM. Classifications, définitions et facteurs prévisionnels d'évolution de l'infection VIH-1 chez l'adulte. In: *VIH de Girard PM*, Katlama C, Pialoux G, Doin 2011 Paris; 61-64.

Furrer H, Egger M, Opravil M, Bernasconi E, Hirschel B, Battegay M, et al. Discontinuation of Primary Prophylaxis against *Pneumocystis carinii* Pneumonia in HIV-1 Infected Adults Treated with Combination Antiretroviral Therapy. *N Engl J Med* 1999;340:1301-6

Furrer H, Opravil M, Bernasconi E, Telenti A, Egger M, for the Swiss HIV Cohort Study. Stopping primary prophylaxis in HIV-1 infected patients at high risk of toxoplasma encephalitis. *Lancet* 2000;335:2217-8.

G

Liste Bibliographique

Girard P.M, Katlama C, Pialoux G. (2011) Virologie humaine : Virologie fondamentale de l'infection VIH.

GM Shaw, E Hunter .(2012) Cold Spring Harbor perspectives in medicine 2 (11), a 006965.

Goetghebuer T. (Mai 2014). Impact des traitements antirétroviraux hautement actifs sur le devenir des nourrissons nés de mères infectées par le VIH. Thèse de maîtrise, CHU Saint-Pierre, Université de Bruxelles.

Greder Belan, A., C. Chaplain, et A. Boussairi. 2008. « Suivi biologique de l'infection à VIH chez l'adulte ». Immuno-analyse & Biologie Spécialisée 23(2):95-102. doi: 10.1016/j.immbio.2008.03.002.

Guide de dépistage de l'infection à VIH dans la région du Maghreb. (2018). APCS Algérie/

Plateforme Coalition Plus MENA, 60.

Guide national de prise en charge thérapeutique de l'infection VIH/Sida et des infections opportunistes e l'adulte et de l'enfant (2021). Direction générale de prévention et de la promotion de la santé. MSPH (Programmes Nationaux de Santé publique 2016 (MSRH).

H

Hanani, H., M. Maamar, H. Khibri, W. Ammouri, H. Harmouch, Z. Tazi Mezalek, et M. Adnaoui. 2023. « Évolution du profil et de la prise en charge de l'infection à VIH selon les recommandations 2016 et 2019 de l'OMS: étude comparative. » EM-Consulte. Consulté 1 en-charge-de-l-) HIV-infected individuals following initiation of antiretroviral therapy. JAMA 279(6).

Hogg RS, Heath KV, Yip B, et al (1998) Improved survival among HIV-infected individuals following initiation of antiretroviral therapy. JAMA 279(6):450 – 4

Hnasko TS, Hnasko RM. Le Western Blot. Méthodes Mol Biol. 2015 ; 1318 : 87-96. est ce que je: 10.1007/978-1-4939-2742-5_9. PMID : 26160567.

I

IZOPET J., 2007 - Originalité des inhibiteurs d'entrée. Méd Mal Infect n° 39 pp 1-4.

J

J.Brooks Jackson, P. Musoke, T. Fleming, L- A. Guay. Intrapartum and neonatal singledose nevirapine compared with zidovudine for prevention of mother-to-child

Liste Bibliographique

transmission of HIV-1 in Kampala, Uganda: 18-month follow-up of the HIVNET 012 randomised trial. *Lancet* . 2003;362:859-68.

J Brooks Jackson, P. Musoke, T. Fleming, L- A. Guay. Intrapartum and neonatal singledose nevirapine compared with zidovudine for prevention of mother-to-child transmission of HIV-1 in Kampala, Uganda: 18-month follow-up of the HIVNET 012 randomised trial. *Lancet* . 2003

J. Koplan , C. Bond , M. Merson et al. Vers une définition commune de la santé mondiale *Lancet*, 373 (2009) , pages 1993 à 1995.

JO Kahn, BD Walker - *Journal de médecine de la Nouvelle-Angleterre*, 1998.

K

Kaplan EH, Heimer R. A model-based estimate of HIV infectivity via needle sharing. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1992;5:1116-8.

Kaplan JE, Hanson DL, Navin TR, Jones JL. Risk factors for primary *Pneumocystis carinii* pneumonia in human immunodeficiency virus-infected adolescents and adults in the United States: reassessment of indications for chemoprophylaxis. *J Infect Dis* 1998;178:1126-32.

Karti keyan, S., Bharmal, R. N., Tiwari, R. P., & Bisen, P. S. (2007). *HIV and AIDS: Basic Elements and Priorities*. Springer Netherlands. <https://books.google.ca/books?id=-4xbFuo6aQgC>

Keita M. 2014. Etude des arrêts des premières lignes de traitements antirétroviraux à l'ère de la stratégie « Seek, Test, Treat, and Retain (STTR) ». Thèse de doctorat en épidémiologie, L'université de Toulouse, 240 p.

Khakoo SI, Thio CL, Martin MP, et al. HLA and NK cell inhibitory receptor genes in resolving hepatitis C virus infection. *Science* 2004; 305(5685) : 872-4 .

Kinloch-de-Loës S, Saussure P , Saurat J Hetal. "Symptomatic primary infection due to HIV-1: review of 31 cases" *Clin Infect Dis*, 1993, 17, 59-65

Korrespondenz adresse : Hansjakob Furrer .Ambulatorium für Infektions- krankheiten Inselspital PKT2 B CH-3010 Bern. hansjakob.furrer@insel.ch .

Liste Bibliographique

Kurien BT, Scofield R H. Western blot : une introduction. Méthodes Mol Biol. 2015;1312 :
17-30. Est ce que je: 10.1007/978-1-4939-2694-7_5. PMID : 26043986 ; PMCID :
PMC7304528.

L

Laperche S., LY T.D., 2002 - Performance des tests de dépistage de l'infection par le VIH en 2001. Laboratoire Claude – Lévy annales de biologie clinique n°60 pp 307 - 15.

Lafon - Desmurs B. 2014. Le dépistage de l'infection par le VIH : étude pratiques des médecins généralistes en Martinique. Thèse de doctorat en médecine, Université Pierre et Marie Curie, Paris, 146 p

LAPORTE A., LOT F., 2004 - Epidémiologie: situation actuelle et tendance. VIH édition 2004 Paris: Doin éditeur n°635 pp 39-51.

Le MP, Belarbi L, Chaix ML, et al. (2017). Penetration and antiviral efficacy of total and unbound maraviroc, raltegravir and Rilpivirine in both female and male genital fluids from HIV-positive patients receiving regimens containing these antiretrovirals. Journal Antimicrobial Chemotherapy, 72. :3167-71.

Leghmari K. (oct. 2008). La protéine Tat du virus d'immunodéficience humaine (VIH) induit la production de l'IL-10 et du TNF-alpha dans le monocyte/macrophage humain : étude des mécanismes d'activation de la voie NF-kappa B. Thèse de maîtrise en Immunologie, Université Toulouse III – Paul Sabatier.

Leghmari K. 2008. La protéine Tat du VIH induit la production de L'IL-10 et du TNF-alpha dans le monocyte/macrophage humain: Etude des mécanismes d'activation de la voie NF-Kappa B. Thèse de doctorat en immunologie. Université de Toulouse, 183 p.

Link, J. O., Rhee, M. S., Tse, W. C., Zheng, J., Somoza, J. R., Rowe, W., Begley, R., Chiu, A., Mulato, A., Hansen, D., Singer, E., Tsai, L. K., Bam, R. A., Chou, C. H., Canales, E., Brizgys, G., Zhang, J. R., Li, J., Graupe, M., . . . Cihlar, T. (2020). Clinical targeting of HIV capsid protein with a long-acting small molecule. Nature, 584(7822), 614-618.
<https://doi.org/10.1038/s41586-020-2443-1>.

Lot F. et Desenclos J.C. (2003). Epidémiologie de la transmission soignant/soigné : risque lié au VIH, VHC et VHB. Hygiènes, 11 (96),6.

Loum-Neeser, N'deye fatou. 2012. « Les pays en développement et la brevetabilité des

Liste Bibliographique

médicaments en matière de lutte contre le VIH/SIDA : étude de droit comparé sur les controverses actuelles concernant le rôle des brevets pharmaceutiques dans l'accès aux médicaments de traitement du VIH/SIDA des pays en voie de développement ». These de doctorat, Strasbourg.

Lundgren JD, Babiker AG, Gordin F, Emery S, Grund B, Sharma S, et al. Initiation of Antiretroviral Therapy in Early Asymptomatic HIV Infection. *N Engl J Med*. 2015 Aug 27;373 (9):795-807.

Ly TD, Edlinger C, Vabret A, Morvan O, Greuet B. 2000. Contribution of combined detection assays of p24 antigen and anti-human immunodeficiency virus (HIV) antibodies in diagnosis of primary HIV infection by routine testing. *J Clin Microbiol*.

Ly TD, et al. 2007 Jul;143(1):86-94. Epub 2007, Mar 28.

M

M. Duracinsky 1, P. Carrieri 2, C. Lalanne 1, D. Zucman 4, O. Chassany 5, L. Weiss 3, C. Duvivier. 2018. « Consommation de substances et comportement sexuel à risque chez les PVVIH en France : résultats de l'étude EQUIPIER ». *EM-Consulte*. Consulté 1 juin 2024 (<https://www.em-consulte.com/article/1217323/consommation-de-substances-et-comportement-sexuel->).

Mahmood, Tahrin et Ping-Chang Yang. « Western blot : technique, théorie et dépannage. » *Revue nord-américaine des sciences médicales* vol. 4,9 (2012) :429-34. est ce que je:10.4103/1947-2714.100998.

Malbec M, Mouquet H, Schwartz O. Les anticorps anti-VIH-1 et la transmission virale de cellule à cellule. *Med Sci (Paris)*. 1 mai 2014;30(5): 508-510.

Maridonneau-Parini I. Control of macrophage 3D migration: a therapeutic challenge to limit tissue infiltration. *Immunol Rev* 2014; 262 : 216-231.

Marks G., Crepaz N. et Janssen RS. (2006). Estimating sexual transmission of HIV from persons aware and unaware that they are infected with the virus in the USA. *AIDS*, 20 (10) , 1447-1450.

Martin MP, Gao X, Lee JH, et al. Epistatic interaction between KIR3DS1 and HLA-B delays the progression to AIDS. *Nat Genet* 2002; 31(4) : 429-34.

Mechanisms and Pathways. *Clinical Perinatologie*. 2010.medicine, Université Pierre et Marie Curie, Paris.

Liste Bibliographique

Melica G, Canestri A, Peytavin G, et al. (2010). Maraviroc-containing regimen suppresses HIV replication in the cerebrospinal fluid of patients with neurological symptoms. *AIDS*,24: 2130-3.

Mellors JW, Rinaldo CR, Jr., Gupta P, White RM, Todd JA, Kingsley LA. Prognosis in HIV-1 infection predicted by the quantity of virus in plasma. *Science*. 1996; 272 (5265) :1167-70.

MESBAH, Smaïl, Achour AMRANE, Djamel FOURAR, Samia HAMMADI, Amel ZERTAL, et Adel ZEDDAM. 2014. RAPPORT D'ACTIVITE SUR LA RIPOSTE NATIONALE AU VIH/SIDA. Algérie: Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière.

MICS 2019-MSPRH.(Multiple Indicator Cluster survey)

Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière - République Algérienne Démocratique Et Populaire. Guide National de Prise en Charge Thérapeutique de l'Infection VIH/sida et des Infections Opportunistes de l'Adulte et de l'Enfant de 2006.

Miedouge M, et al. *J Clin Virol*. 2011 Jan;50(1):57-60. doi: 10.1016/j.jcv.2010.09.003.

Morlat P. Prise en charge médicale des personnes vivant avec le VIH. Initiation d'un premier traitement antirétroviral (novembre 2016). Recommandations du groupe d'experts sous la direction de Philippe Morlat.

Morlat P. Rapport sur la prise en charge médicale des personnes vivant avec le VIH. Traitement antirétroviral de l'infection à VIH-1 chez l'adulte. 2013; 4 : 77- 109.

M. NEDELEC Adrien. 2008 MEMOBIO : SITE INTERNET D'AIDE A LA REALISATION ET L'INTERPRETATION DES ANALYSES DE BIOLOGIE MEDICALE.

N

NF-kappa B. Thèse de maîtrise en Immunologie, Université Toulouse III – Paul Sabatier.

Noutsu, Kamsi, et Anderson Eudes. 2004. « Etude épidémiologique, clinique et économique du VIH/SIDA dans le service des maladies infectieuses du Point G. A propos de 71 cas ». Thesis, Université de Bamako.

O

O-E. Takassi, E. Djadou, M. Salou, K. Akpadza Y. Atakouma. Prévention de la

Liste Bibliographique

- transmission mère—enfant du VIH-1 durant la grossesse et l'allaitement maternel : expérience du CHU Sylvanus Olympio au Togo. Journal Pédiatrie Puériculture 2017.
- ONUSIDA** - Mettre fin à l'épidémie de sida d'ici à 2030 [Internet]. [cité 30 oct 2023]. Disponible sur: https://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/20140925_Fast_Track_Brochure_fr.pdf. ONUSIDA:<http://www.unaids.org>).
- ONUSIDA** 2022 . Consulté 2 juin 2024 (<https://www.unaids.org/fr/regionscountries/countries/algeria>).
- ONUSIDA** Données mondiales sur le VIH 2022-2023. <https://www.unaids.org/fr/ressources/fact-sheet-2022>.
- ONUSIDA**, Plan National Stratégique (PNS) Algérie-IST-VIH-sida 2020-2024. 2022.
- Orand-Jaubert**, A. Gorborg-Chenon, et al. Virologie. Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie, Université Pierre et Marie Curie – Sorbonne Université; 2016.
- Ouattara**, Moumine. 2012. « Aspects épidémiologiques et cliniques du VIH/SIDA dans les cercles de Koutiala et de Yorosso ».
- Ould Kada**. M. (2016). Programmes Nationaux de Santé publique 2016 (MSRH). Collections des textes réglementaires sur la santé en Algérie, Fascicule N° 16.

P

- Palella FJ**, Delaney KM, Moorman AC, et al (1998) Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection. HIV Outpatient Study Investigators. N Engl J Med 338(13):853–60.
- Pao D.**, Fisher M., Hué S. et al. (2005). Transmission of HIV-1 during primary infection: relationship to sexual risk and sexually transmitted infections. AIDS, 19 (1) , 85-90.
- Pillonel J**, Laperche S. Surveillance épidémiologique des donneurs de sang homologues en France entre 1992 et 2002. Saint-Maurice: Institut de Veille Sanitaire; 2004.
- PNS IST /VIH/sida2020-2024.(Plan National Stratégique) pratiques des médecins généralistes en Martinique.

R

- Rapport 2010** sur la prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH sous la direction du Pr. Patrick Yéni.
- Rapport d'activité** du Conseil national du sida : VIH, politique et société. (2012-2013).

Liste Bibliographique

Conseil national du Sida .

Results and retesting after exposure. *Clinical Infectious Diseases*, 2017.

Revillard J.P., 2001 - Immunologie. Espagne : de Beck université. (Cours magistraux et Enseignements dirigés). *Revue Médicale Suisse* – www.revmed.ch – 12 octobre 2005

Rivière, Yves, et Karine De Mari. 1994. « Les modèles animaux du SIDA ». *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France* 147(2):183- 87. doi: 10.4267/2042/64039.

Royce R.A., Sena A., Cates W. et Cohen M.S. (1997). Sexual transmission of HIV. *The New England Journal of Medicine*, 336 (15) , 1072-1078.

S

S. Bouzeghoub, et al. Guide national sur le diagnostic biologique de l'infection a VIH/SIDA. MSPRH/ONUSIDA; 2015.

Sagara M. 2014. Fréquence du VIH/SIDA en milieu chirurgical de Bamako :cas de service de chirurgie générale. Thèse de doctorat en médecine, Mali,90 p.

SASSE, A., G. DEBLONDE, M. DE ROUCK, M. MONTOURCY, et D. VAN BECKHOVEN. 2019. ÉPIDÉMIOLOGIE DU SIDA ET DE L'INFECTION À VIH EN BELGIQUE. Bruxelles · Belgique: Sciensano.

Saville RD, Constantine NT, Cleghorn FR, Jack N, Bartholomew C, Edwards J, Gomez P, Blattner WA. *J Clin Microbiol.* 2001 Jul;39(7):2518-24. doi: 10.1128/JCM.39.7.2518-2524.2001.

Segal-Maurer, S., DeJesus, E., Stellbrink, H. J., Castagna, A., Richmond, G. J., Sinclair, G.

L., Siripassorn, K., Ruane, P. J., Berhe, M., Wang, H., Margot, N. A., Dvory-Sobol, H., Hyland, R. H., Brainard, D. M., Rhee, M. S., Baeten, J. M., Molina, J. M., & Investigators, C. S. (2022). Capsid Inhibition with Lenacapavir in Multidrug-Resistant HIV-1 Infection. *N Engl J Med*, 386(19), 1793-1803. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2115542>.

SFORL, Les Virus en ORL: Rapport SFORL 2021 Virus de l'immobodéficience humaine (VIH) page 76 Vol. chapitre 11. 2021: Elsevier Health Sciences.

Soufi A., Alem A., Boudjadja S. et al. (1999). DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES SUR L'INFECTION PAR LE VIH EN ALGERIE. *Revue Médico-Pharmaceutique*, (5) 19-22.

Sous-comité Charge virale et risque de transmission du VIH et Comité sur les infections

Liste Bibliographique

transmissibles sexuellement et par le sang. 2014. Consensus d'experts : charge virale et risque de transmission du VIH. 1812. Québec: institut national de santé publique du québec.

Stephenson KE. Therapeutic vaccination for HIV: hopes and challenges. *Curr Opin HIV AIDS* 2018; 13 : 408-15.

Suivi de l'adulte vivant avec le VIH – Guide pour les professionnels de la santé du Québec

publications.msss.gouv.qc.ca/msss/document-000161.

T

Therrien, R., & Lemire, B. (2022). Tableau synthèse des antirétroviraux, 2022-2023. Guide

Thérapeutique VIH/VHC.

Thiam, Mohamed. 2021. « Surveillance comportementale et biologique du VIH et les infections sexuellement transmissibles en Guinée ».

U

Université Pierre et Marie Curie – Sorbonne Universités. VIROLOGIE. UPMC; 2017.182 p. (Cours magistraux et Enseignements dirigés).

USPHS/IDSA Prevention of Opportunistic Infections Working Group. 1999 USPHS/IDSA guidelines for the prevention of opportunistic infections in persons infected with human immunodeficiency virus. *MMWR* 1999;48(No.RR-10):1-66.

V

Vaubourdouille M., 2007. Infectiologie 3^{ème} édition, Paris pp 1036.

VIH. In: Girard PM, Katlama C, Pialoux G. VIH. 7^{ème} éd. Doin; 2007: 11 – 22 virales Santé sexuelle. EDP Sciences, Paris.

Volberding P.A., Greene W.C., Lange J.M., Gallant J.E., Sewankambo N. 2012. Sande's HIV/AIDS medicine : Medical management of AIDS 2013. Edition Elsevier, Chine, p. 6.

W

Weber B., FALL E.H., BERGER A., DOER H.W., 1998 – Reduction of diagnosis window by fourth generation human immunodeficiency virus screening assay *J.clin.microbial.* n°36 pp 2235 – 2239.

Liste Bibliographique

Weber T, et al. (2000) Solution structure of PCP, a prototype for the peptidyl carrier domains of modular peptide synthetases. *Structure* 8(4).

Weber, J. (2001) The pathogenesis of HIV-1 infection. *Br Med Bull*, 58, 61-72

World Health Organization. Guideline on when to start antiretroviral therapy and on pre-exposure prophylaxis for HIV [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2015 [cité 30 oct 2023]. Disponible sur: <https://iris.who.int/handle/10665/186275>.

Y

Yerly S, Kaiser L, Race E, Bru JP, Clavel F, Perrin L. L. Transmission of antiretroviral-drug - resistant HIV - 1 va - riants. *Lancet* 1999;354:729 - 33. *Revue Médicale Suisse* – www.revmed.ch – 12 octobre 2005.

Annexes

Annexe 1 :

Tableau 7 test t student pour paramètre d'âge

Test T

[Jeu_de_données1]

Statistiques sur échantillon uniques

	N	Moyenne	Ecart type	Moyenne d'erreur standard
AGE	68	3,0441	1,08496	,13157

Test sur échantillon unique

Valeur de test = 36

	t	df	Signification		Différence moyenne	Intervalle de confiance de la différence à 95 %	
			p unilatéral	p bilatéral		Inférieur	Supérieur
AGE	-250,481	67	<,001	<,001	-32,95588	-33,2185	-32,6933

Tailles d'effet pour échantillon unique

		Standardisation ^a	Estimation des points	95% Intervalle de confiance	
				Inférieur	Supérieur
AGE	d de Cohen	1,08496	-30,375	-35,506	-25,234
	Correction de Hedges	1,09729	-30,034	-35,107	-24,951

a. Dénominateur utilisé pour estimer les tailles d'effet.
Le d de Cohen utilise l'écart type échantillon.
La correction de Hedges utilise l'écart type échantillon, plus un facteur de correction.

Tableau 8 test khi-carré paramètre selon sexe

Test du khi-carré

Fréquences

	sex		
	Effectif observé	N théorique	Résidus
HOMME	43	34,0	9,0
FEMME	25	34,0	-9,0
Total	68		

Tests statistiques

sex	
Khi-carré	4,765 ^a
df	1
Sig. asymptotique	,029

a. 0 cellules (.0%) ont des fréquences théoriques inférieures à 5. La fréquence théorique minimum d'une cellule est 34,0.

Tableau 9 Test khi-carré : statut marital

Test du khi-carré

Fréquences

ETAT MARITAL			
	Effectif observé	N théorique	Résidus
CELIBATAIRE	26	17,0	9,0
MARIE	22	17,0	5,0
DIVORCE VEUF	12	17,0	-5,0
INDITERMINE	8	17,0	-9,0
Total	68		

Tests statistiques

ETAT MARITAL	
Khi-carré	12,471 ^a
df	3
Sig. asymptotique	,006

a. 0 cellules (,0%) ont des fréquences théoriques inférieures à 5. La fréquence théorique minimum d'une cellule est 17,0.

Tableau 10 Paramètre provenance

Test du khi-carré

Fréquences

PROVENANCE			
	Effectif observé	N théorique	Résidus
TLEMCEN	31	13,6	17,4
TEMOUCHENT	16	13,6	2,4
AIN SEFRA	2	13,6	-11,6
MAISON D'ARRET	18	13,6	4,4
BAYADH	1	13,6	-12,6
Total	68		

Tests statistiques

PROVENANCE	
Khi-carré	45,676 ^a
df	4
Sig. asymptotique	<,001

a. 0 cellules (,0%) ont des fréquences théoriques inférieures à 5. La fréquence théorique minimum d'une cellule est 13,6.

Tableau 11 Circonstance du découverte

Test du khi-carré

Fréquences

CIRCONSTANCE DE DECOUVERTE

	Effectif observé	N théorique	Résidus
BILON PRENUPTIAL	2	13,6	-11,6
BILON PREOPERATOIRE	5	13,6	-8,6
DEPISTAGE	30	13,6	16,4
BILON PRENATAL	3	13,6	-10,6
BILON DE ROUTINE OU MALADIES	28	13,6	14,4
Total	68		

Tests statistiques

	CIRCONSTAN CE DE DECOUVERTE
Khi-carré	58,618 ^a
df	4
Sig. asymptotique	<,001

a. 0 cellules (,0%) ont des fréquences théoriques inférieures à 5. La fréquence théorique minimum d'une cellule est 13,6.

Tableau 12 Mode de vie

Test du khi-carré

Fréquences

MODE DE VIE

	Effectif observé	N théorique	Résidus
RAPPORT SEXUEL NON PROTEGES	16	17,0	-1,0
ALCOOL ET DROGES	22	17,0	5,0
PROSTITUTION	2	17,0	-15,0
INDETERMINE	28	17,0	11,0
Total	68		

Tests statistiques

	MODE DE VIE
Khi-carré	21,882 ^a
df	3
Sig. asymptotique	<,001

a. 0 cellules (,0%) ont des fréquences théoriques inférieures à 5. La fréquence théorique minimum d'une cellule est 17,0.

Tableau 13 Stade de la maladie

Test du khi-carré

Fréquences

STADE DE LA MALADIE

	Effectif observé	N théorique	Résidus
1,00	4	22,7	-18,7
2,00	50	22,7	27,3
3,00	14	22,7	-8,7
Total	68		

Tests statistiques

STADE DE LA
MALADIE

Khi-carré	51,647 ^a
df	2
Sig. asymptotique	<,001

a. 0 cellules (.0%) ont des fréquences théoriques inférieures à 5. La fréquence théorique minimum d'une cellule est 22,7.

Tableau 14 Bilan Hématologique

Test du khi-carré

Fréquences

BILAN HEMATOLOGIAUE

	Effectif observé	N théorique	Résidus
FNS NORMAL	58	22,7	35,3
SYNDROME MONONUCLEOSIQUE	4	22,7	-18,7
LYMPHOPENIE	6	22,7	-16,7
Total	68		

Tests statistiques

BILON
HEMATOLOGIA
UE

Khi-carré	82,706 ^a
df	2
Sig. asymptotique	<,001

a. 0 cellules (.0%) ont des fréquences théoriques inférieures à 5. La fréquence théorique minimum d'une cellule est 22,7.

Tableau 15 Bilan virologique

Test du khi-carré

Fréquences

BILAN VIROLOGIQUE

	Effectif observé	N théorique	Résidus
INDETECTABLE	4	17,0	-13,0
NON FAITE	22	17,0	5,0
FAIBLEMENT ELEVE	2	17,0	-15,0
FORTEMENT ELEVE	40	17,0	23,0
Total	68		

Tests statistiques

BILON
VIROLOGIQUE

Khi-carré	55,765 ^a
df	3
Sig. asymptotique	<,001

a. 0 cellules (,0%) ont des fréquences théoriques inférieures à 5. La fréquence théorique minimum d'une cellule est 17,0.

Tableau 16 Bilan Sérologique

Test du khi-carré

Fréquences

bilan serologique

	Effectif observé	N théorique	Résidus
SEROLOGIE POSITIVE	64	34,0	30,0
SEROLOGIE POSITIVE + CV POSITIVE	4	34,0	-30,0
Total	68		

Tests statistiques

bilan
serologique

Khi-carré	52,941 ^a
df	1
Sig. asymptotique	<,001

a. 0 cellules (,0%) ont des fréquences théoriques inférieures à 5. La fréquence théorique minimum d'une cellule est 34,0.

Tableau 17 Paramètres d'évolution de l'état des malades

Test du khi-carré

Fréquences

PAREMETRE EVOLUTION

	Effectif observé	N théorique	Résidus
EVOLUTION FAVORABLE	59	17,0	42,0
DEFAVORABLE	2	17,0	-15,0
DECES	2	17,0	-15,0
PERDRE DE VUE	5	17,0	-12,0
Total	68		

Tests statistiques

	PAREMETRE EVOLUTION
Khi-carré	138,706 ^a
df	3
Sig. asymptotique	<,001

a. 0 cellules (,0%) ont des fréquences théoriques inférieures à 5. La fréquence théorique minimum d'une cellule est 17,0.

Annexe 2 : Prophylaxie des infections opportunistes et ses indications.

Pathogène (Présentation clinique la plus fréquente)	Médicaments généralement utilisés pour prophylaxie primaire (1) (= thérapie préventive en absence d'infection manifeste)	Médicaments généralement utilisés pour prophylaxie secondaire (2) (= thérapie suppressive après infection manifeste)	Indication aux prophylaxies 1/2	Interruption des prophylaxies
<i>Pneumocystis carinii</i> (pneumonie)	<ul style="list-style-type: none"> • TMP-SMZ forte 1cp 3 x/sem • TMP-SMZ simple 1 cp/j • Aérosol de pentamidine 300 mg 1 x/mois • Dapsone 2 mg/kg (max 100 mg) 1 x/j ou 4 mg/kg (max 200 mg) 1 x/sem • Atovaquone 1500 mg 1 x/j 	Similaire à la prophylaxie primaire	<ol style="list-style-type: none"> 1. CD4 < 200 cell/μl ou CD4 < 14% 2. Pneumonie à PCP 	<ol style="list-style-type: none"> 1 et 2: Si CD4 > 200 cell/μl et CD4 > 14% durant 3-6 mois sous HAART efficace
<i>Mycobacterium tuberculosis</i> (tuberculose pulmonaire et extrapulmonaire, lymphadénite, TBC osseuse, etc.)	<ul style="list-style-type: none"> • Isoniazide (INH) 300 mg/j + pyridoxine 50 mg/j – 9 mois 	Après un traitement efficace une thérapie suppressive n'est pas nécessaire	<ol style="list-style-type: none"> 1. Test du Mantoux positif \geq 5 mm ou contact avec cas documenté 2. Aucune 	Après une prophylaxie primaire terminée ou un traitement efficace, il n'est pas nécessaire de poursuivre de prophylaxie
<i>Mycobacterium avium complex</i> (infection disséminée avec bactériémie, lymphadénite fréquente)	<ul style="list-style-type: none"> • Azithromycine 1200 mg/semaine • Clarithromycine 500 mg 2 x/j 	<ul style="list-style-type: none"> • Clarithromycine 7,5 mg/kg (max 500 mg) 2 x/j + éthambutol 15 mg/kg (max 900 mg) 1 x/j 	<ol style="list-style-type: none"> 1. CD4 < 50 cell/μl 2. Maladie disséminée documentée 	Données encore limitées à envisager : <ol style="list-style-type: none"> 1. Interruption si CD4 > 100 cell/μl 2. Interruption si CD4 > 200 cell/μl durant 3 à 6 mois sous HAART efficace
<i>Cytomegalovirus (CMV)</i> (rétinite, colite, plus fréquentes)	Prophylaxie primaire non recommandée	<ul style="list-style-type: none"> • Valganciclovir p.o. 1 x 900 mg/j • Ganciclovir i.v. 5 mg/kg/j 5/7 jours • Foscarnet i.v. 90 mg/kg/j 5/7 jours • Cidofovir i.v. 5 mg/kg tous les 15 jours + probénécide p.o. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Aucune 2. Rétinite à CMV 	<ol style="list-style-type: none"> 2. Interruption si CD4 > 150 cell/μl durant 3 à 6 mois sous HAART efficace
<i>Toxoplasma gondii</i> (abcès cérébraux fréquentes)	<ul style="list-style-type: none"> • TMP-SMZ forte 1 cp 3 x/semaine • TMP-SMZ simple 1 cp/jour • Dapsone 200 mg/semaine + pyriméthamine 75 mg/semaine + leucovorine 25 mg/semaine • Atovaquone 1500 mg/jour 	<ul style="list-style-type: none"> • Sulfadiazine 1 g 2 x/j + pyriméthamine 1 mg/kg/j + leucovorine 5 mg tout les 3 jours • Clindamycine 3 x 450 mg/jour + pyriméthamine 1 mg/kg/jour + leucovorine 5 mg tout les 3 jours • Atovaquone 750 mg 2-4 x/j 	<ol style="list-style-type: none"> 1. IgG positif et CD4 < 100 cell/μl 2. Toxoplasmose cérébrale 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Interruption si CD4 > 200 cell/μl durant 3 à 6 mois sous HAART efficace 2. Données insuffisantes
<i>Cryptococcus neoformans</i> (méningite fréquente, aussi atteinte pulmonaire, disséminée)	Prophylaxie primaire non recommandée	<ul style="list-style-type: none"> • Fluconazole 3-6 mg/kg 1 x/j • Amphotéricine B 0,5-1,0 mg/kg i.v. 1-3 x/semaine • Itraconazole 2-5 mg/kg 1-2 x/j 	<ol style="list-style-type: none"> 1. aucune 2. maladie documentée 	Données limitées concernant l'interruption de la prophylaxie secondaire

