

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Ibn Khaldoun –Tiaret-

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département des Sciences de la Nature et de la Vie



Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Master académique

Domaine: "Sciences de la Nature et de la Vie"

Filière : "Sciences Biologiques"

Spécialité: "Infectiologie"

Présenté et soutenu publiquement par

- Boumehdi Nassima
- Bourokba Fatima Zohra
- Zoubir Hadjira

VIH chez les femmes enceintes et élimination de la transmission mère-enfant au niveau du CDV/EPSP de Tiaret et le CDR /CHU d'Oran

JURY:

- | | |
|--|---------------------------|
| - Président : Dr. TABAK Souhila | MCB |
| - Promoteur : Dr. LARBAOUI. D | MCA |
| - Co-promotrice : M ^{me} MEFTAHI. M | Responsable de CDV Tiaret |
| - Examineur : Mr. ABBES Abdelhak | MAA |

Année universitaire: 2016 -2017

سَمِعْتُ النَّبِيَّ صَلَّى اللَّهُ عَلَيْهِ وَسَلَّمَ يَقُولُ
إِنَّ فِيكُمْ أُمَّةً يَخْتَفُونَ
أَلَمْ يَجْعَلْنَا لِنُؤْمِنْ سِوَاكَ
وَأَنْتَ تَعْلَمُ الْغُيُوبَ

REMERCIEMENT

Avant tout, nous remercions ALLAH, maître de l'univers de nous avoir donné la patience et du courage pour réaliser ce travail.

Un grand salut à notre premier éducateur notre prophète MOHAMED

صلى الله عليه وسلم

C'est avec beaucoup de respect et de gratitude, que nous remercions notre encadreur Mr. **LARBAOUI. D** et Mme **MEFTAHI. M** pour avoir accepté de nous encadrer tout au long de la réalisation de ce mémoire .

Mme. TABAK. S, qui nous a fait l'honneur de bien vouloir présider le jury.

Mr. ABBES. A, qui a fait l'honneur de bien vouloir examiner ce travail.

Nous tenons à remercier vivement

Tous les employés du CDV, EPSP BENFERHATA et de la maternité Zahra /Tiaret et Meme BENSADOUN professeur au CDR/CHU d'Oran

Toutes les employés de la bibliothèque de notre Université

Tous les enseignants et les travailleurs de notre faculté des sciences de la nature et de la vie

DEDICACE

À nos très chères parents pour nous avoir encouragé et soutenu durant ces années d'études

À nos frères et sœurs

Ce travail est le fruit de votre soutien qu'ALLAH fasse qu'il soit le perchoir de la solidarité et de l'entente dans la famille

À nos familles

Nous vous remercions vivement et vous prions d'accepter nos sentiments de profond respect

À tous ceux et celles qui étaient à nos cotés durant ces études nous dédions ce modeste travail

BOMEHDI Nassima

BOUROKBA Fatima Zohra

ZOUBIR Hadjira

SOMMAIRE

-Liste des abréviations	i
-Liste des tableaux	ii
-Liste des figures	iii
-Introduction	iiii

Partie 01 : Etude bibliographique

Chapitre I : Généralités sur le VIH

I.1. Les chiffres du SIDA	3
I.1.1. Aperçu mondial de l'épidémie du SIDA.....	3
I.1.2. Aperçu de l'épidémie du SIDA en Algérie	4
I. 2. Historique	5
I.3. Définition	5
I.4. Classification des virus VIH.....	6
I.5. Structure de VIH	6
I.6. Réservoirs	7
I. 7. Génome.....	7
I.8. Les cellule cibles	8
I.9. Variabilité	8
I.10. cycle de réplication	9

Chapitre II : L'infection par le VIH

II.1-Transmission	13
II.2-Mode de transmission	13
II. 2.1. Transmission sexuelle	13
II. 2.2. Transmission sanguine	13
II.2.3. Transmission de la mère-enfant	14
II.3. Diagnostic du VIH	14
II. 3.1 Diagnostic indirect	14
II.3.1.1. Test immuno-enzymatique ELIZA	15
II.3.1.2. Test simples / rapides	15
II.3-1-3.Test de confirmation	17
II. 3.2. Diagnostic direct	18
II. 3.2.1. Techniques de biologie moléculaire	18
II. a. Quantification de l'ARN viral plasmatique ou charge viral.....	18
II. b. Détection de l'ADN provirus par PCR.....	18
II. 4. Physiopathologie	19
II.4.1. Primo-infection.....	19
II. 4.2. Phase asymptomatique.....	19
II.4.3. Phase symptomatique.....	20
II.5. Traitement	20
Mode d'action des ARV	21
II.6. vaccination.....	24
II.7. Prévention.....	24
II.7.1. Prévention de la transmission sexuelle	24

II.7.2. Prévention de la transmission sanguine	24
II.7.2.1. Sécurité transfusionnel	24
II.7.2.2. Prévention des AES	25
II. 7.3. Prévention de la transmission mère-enfant	25

Chapitre III : VIH et la femme enceinte

III.1-Introduction.....	26
III.2-transmission Mère-enfant (TME)	26
III.2-1-Moment transmission Mère –enfant (TME)	26
III.2-2- Mécanisme de la transmission.....	27
III.2-2-1- Transmission in-utero.....	27
III.2-2-2-Transmission per partum	28
III. 2-2-3- Transmission post-natale.....	28
III.3- Facteurs de transmission	28
III. 3-1- Facteurs viraux.....	28
III.3-2- Facteurs maternels.....	28
III.3-3- Facteurs obstétricaux	29
III. 3-4- Facteurs fœtaux.....	29
III.3-5- Facteurs liés aux modalités de l’allaitement.....	29
III.4- Relation entre les IST et le VIH/SIDA	30
III. 5- Prévention	30

Chapitre IV : Elimination de la transmission mère-enfant

IV. 1-Elimination de la transmission mère-enfant.....	32
IV. 2- Prise en charge de la femme enceinte séropositive	32

Partie2 : Etude expérimentale

Chapitre I : Matériel et méthodes

I.1. Présentation de l’étude.....	37
I.1.1. Choix du thème	37
I.1.2. Objectifs de l’étude	37
I.1.3. Lieu d’étude	37
I. 1.4. Type d’étude	37
I.1.5. Population d’étude.....	37
I.1.6. Critères d’inclusion.....	38
I.2. Variables étudiées.....	38
I. 2.1. Profile sociodémographique.....	38
I. 2.2. Profile clinique.....	38
I. 2.3. Profile thérapeutique	38
I.3. Méthodes.....	38
I.4. Aspects éthiques	38

Chapitre II : Résultats et discussion

II. 1. Résultats	41
II.1.1. Profil sociodémographique.....	41
II.1.1.1. Âge.....	41
II.1.1.2. Région de résidence.....	43
II.1.1.3. Etat matrimonial.....	44
II.1.1.4. Niveau d'instruction.....	45
II.1.1.5. Activité professionnelle.....	45
II.1.2. Profil clinique.....	46
II.1.2.1. Motif de dépistage.....	46
II.1.2.2. Les infections opportunistes.....	47
II.1.2.3. Les IST.....	47
II. Discussion	49
II.2.1. Profil sociodémographique.....	49
II. 2.1.1. Âge.....	49
II. 2.1.2. Région de résidence.....	49
II.2.1.3. Etat matrimonial.....	50
II.2.1.4. Niveau d'instruction.....	50
II. 2.1.5. Profession.....	51
II.2.2. Profil clinique.....	51
II. 2.2.1. Motif de dépistage.....	51
II.2.2.2. Les infections opportunistes.....	52
II.2.2.3. Les IST.....	53
II.2.3. Profil thérapeutique.....	56
II.2.3.1. Traitement antirétrovirale.....	56
II. a- Quel stratégie ARV en Algérie ?.....	56
II. a-1- thérapie antirétroviral chez la femme enceinte.....	56
II. a-2- Thérapie antirétrovirale chez les nouveaux nés et les nourrissons.....	56
II.4. ETME.....	57

Liste des abréviations

- ADN :** Acide désoxyribonucléique.
- ARN :** Acide Ribonucléique.
- ARV :** Anti –Rétroviraux.
- AES :** Accidents d’Exposition au Sang
- AZT :** Zidovudine.
- BCG :** Bacille de Calmette et Guérin..
- CVP :** Charge virale plasmatique
- CDV :** Centre de Dépistage Volontaire.
- CDR :** Centre de Dépistage et Référence.
- CMV:** Cytomégalovirus.
- ELISA:** Enzyme-Linked Immune-Sorbent Assay.
- ETME:** Elimination de la transmission Mère-Enfant
- EPSP :** Etablissement Publique de Santé de Proximité.
- ENV:** Enveloppe.
- FEAP :** Femme en âge procréer
- Gag :** Groupe-Specific Antigen.
- HSH :** Homme ayant des rapports sexuels avec des hommes
- IN :** Inhibiteur Nucléosidique.
- INN :** Inhibiteur Non Nucléosidique.
- INNTI :** Inhibiteur Nucléosidique Non de la Transcriptase Inverse.
- INTI :** Inhibiteur Nucléosidique de la Transcriptase Inverse
- IP :** Inhibiteur Protéase
- I.O :** Infection Opportuniste
- IST/MST :** Infections/Maladies Sexuellement Transmissibles.
- LGV :** lymphogranulomatose vénérienne

MENA : Middle East and North Africa « Moyen-Orient et Afrique du Nord »

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

ONUSIDA : Programme conjoint des Nations Unies de lutte contre le SIDA

PNS : Plan National Stratégique

POL : Polymérase.

PCR : Polymérase Chain Reaction.

PTME : Prévention de la transmission mère-enfant

PVVIH : Personne vivant avec le VIH

RAS : Rien à signaler

SDF : Sans Domicile Fixe

SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Humaine.

Tat: Transactivator

TDR : Test de Dépistage Rapide.

TME : Transmission Mère –Enfant.

TROD : Test Rapide d'Orientation au Diagnostic.

UNICEF : Fonds des Nations Unies pour l'enfance

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine.

Rev: Regulator of Viral Expression.

Nef : Negative –Regulation Factor.

Vif : Virion infectivity factor

VPR: Viral Protein R.

VPU: Viral Protein U.

WB: Western-Blot.

Liste des figures

Figure 01 :	Prévalence de VIH chez l'adulte	4
Figure 02 :	Structure du VIH	7
Figure 03 :	Organisation génomique de VIH	8
Figure 04 :	Cycle de réplication du VIH	10
Figure 05 :	Technique ELISA	15
Figure 06 :	Test salivaire	16
Figure 07 :	Schéma de TROD « Test rapide d'orientation de dépistage »	16
Figure 08 :	Test de bandelette	16
Figure 09 :	Test de confirmation «Western-blot»	17
Figure10 :	Histoire naturelle de l'infection à VIH	20
Figure 11 :	Cycle de réplication et cible des ARV	23
Figure 12 :	Mécanisme de transmission du VIH in utero.	27
Figure 13 :	Répartition des femmes enceintes infectées par le VIH selon l'état matrimonial ..	44
Figure 14 :	Répartition des femmes enceintes infectées par le VIH selon le niveau d'instruction.	45
Figure 15 :	Répartition des femmes enceintes infectées par le VIH selon l'activité professionnelle.	46
Figure 16 :	Répartition des IST chez les femmes enceintes infectées par le VIH.	48
Figure 17 :	Répartition des nouveaux nés après sérologie (après 18 mois)	49

Liste des tableaux

Tableau 01 : Principaux antirétroviraux	22
Tableau 02 : Femmes enceintes vivant avec le VIH en fonction de l'âge	41
Tableau 03 : Répartition des femmes enceintes vivant avec le VIH selon l'âge durant l'année 2011	41
Tableau 04 : Répartition des femmes enceintes vivant avec le VIH selon l'âge durant l'année 2012	42
Tableau 05 : Répartition des femmes enceintes vivant avec le VIH selon l'âge durant l'année 2013	42
Tableau 06 : Répartition des femmes enceintes vivant avec le VIH selon l'âge durant l'année 2014	43
Tableau 07 : Répartition des femmes enceintes vivant avec le VIH selon l'âge durant l'année 2015	43
Tableau 08 : Répartition des femmes enceintes vivant avec le VIH selon l'âge durant l'année 2016	43
Tableau 09 : Femmes enceintes infectées par le VIH selon la région de résidence au cours des années (2011-2016)	47
Tableau 10 : Répartition des femmes enceintes selon le motif de dépistage	46
Tableau 11 : Répartition des infections opportunistes chez les femmes enceintes vivant avec le VIH	47

INTRODUCTION

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le SIDA est une maladie infectieuse nouvelle ou ancienne qui n'avait pas été individualisée jusqu'alors. Cette maladie est due à un virus d'un type particulier (Rétrovirus), que l'on appelle souvent aujourd'hui VIH (virus immunodéficience humain). Ce virus provoque une baisse de la défense immunitaire de l'organisme humain (**Huraux et al, 2003**).

En 2004, l'Algérie était classée parmi les pays à épidémie peu active. Au 31 décembre 2013, le nombre cumulé a atteint 8258 cas d'infections à VIH dont 1460 cas de sida et 6798 cas de séropositivité asymptomatique; le nombre de nouveaux diagnostics semble marquer un lent ralentissement, ces dernières années, de 700 à 600 par an. Aucune région du territoire n'est épargnée (**ONUSIDA ALGERIE, 2014**).

De nombreuses femmes se posent des questions sur l'impact d'une éventuelle grossesse sur l'infection par le VIH, et craignent de transmettre le virus à leur bébé. De récentes études ont démontré qu'avec de bons soins prénataux, le recours à des médicaments anti-VIH et un bon système de soutien de santé, les femmes qui vivent avec le VIH ont désormais beaucoup plus de chances de vivre une grossesse sans problèmes et de donner naissance à des enfants en bonne santé et séronégatifs à l'égard du VIH. Tant que la mère reste en bonne santé, l'infection par le VIH ne semble pas modifier la façon dont sa grossesse progresse. Les études ont démontré que la grossesse, en elle-même, n'accélère ou ne ralentit pas le cours de l'infection par le VIH.

Le risque de complications augmente pour la mère et pour le bébé lorsque la mère développe, pendant la grossesse, une infection opportuniste liée au VIH, telle qu'une pneumonie à *Pneumocystis* (PPC). Ce risque augmente lorsque la numération de CD4+ (cellules T) chez la femme tombe à moins de 200 (**ONISIDA, 2016**).

Le VIH ne semble pas affecter le développement du fœtus. Le principal risque auquel on se heurte durant la grossesse est celui d'infecter le fœtus. Le risque moyen de transmission mère-enfant chez les femmes qui ne suivent aucun traitement est d'environ 20 à 25 % (**Catie, 2009**).

INTRODUCTION

La transmission du VIH de mère à enfant peut se produire à trois moments différents:

- avant la naissance;
- pendant la naissance (travail et accouchement); et
- pendant l'allaitement (**Dieudonné, 2015**).

La plupart des chercheurs estiment que la transmission du VIH se produit le plus souvent pendant les dernières semaines de la grossesse ou pendant l'accouchement. Les facteurs qui augmentent le risque de transmission du virus de mère à enfant incluent :

- une charge virale élevée ou une numération de CD4+ basse;
- une infection génitale (comme de l'herpès) pendant la grossesse;
- la consommation d'alcool, le tabagisme ou l'utilisation de drogues à usage récréatif/illicites pendant la grossesse;
- une perte des eaux plus de quatre heures avant l'accouchement;
- un accouchement par voie basse (vaginale);
- un travail difficile qui exige de couper le vagin (épisiotomie) et d'utiliser des pinces; et
- l'allaitement (**Mamaouth, 2011**).

Après une première partie bibliographique qui décrit l'infection à VIH et les différentes maladies opportunistes chez les femmes enceintes, nous présenterons ensuite les résultats et la discussion d'une enquête rétrospective réalisée sur une période entre 05 Février au 16 Mars auprès de 50 femmes enceintes vivant avec le VIH au niveau du CDV/EPSP de Tiaret et le CDR /CHU d'Oran.

Et nous tenterons de répondre à certaines questions :

- Quelle est la prévalence du HIV chez les femmes enceintes au niveau du CDV/EPSP de Tiaret et le CDR /CHU d'Oran?
- Quelles sont les maladies opportunistes les plus fréquentes ?
- A quel point est arrivée l'application de la stratégie nationale ETME au niveau du CDV/EPSP de Tiaret et le CDR /CHU d'Oran ?

Partie 01

Etude bibliographique

Chapitre I

Généralités sur le VIH

1-LES CHIFFRES DU SIDA

1-1- Aperçu mondial de l'épidémie du SIDA

On estime à 4,9 millions (fourchette : 4,3-6,6 millions) le nombre de personnes nouvellement infectées par le VIH en 2005 (10 personnes par minute sont contaminées), soit l'équivalent à l'année 2004. Cela reste néanmoins supérieur aux années précédentes. Parmi 14 000 nouveaux cas par jour, plus de 95% sont dans des pays à faibles et moyens revenus et sur les 12 000 cas apparaissant chez les adultes (15-49 ans), 50% environ sont chez les 15-24 ans (**Figure 01**).

Aujourd'hui, ce sont environ 40,3 millions (fourchette : 36,7-45,3 millions) qui vivent avec le VIH, ce qui représente 1,2% de la population mondiale âgée de 15 à 49 ans. La répartition mondiale est la suivante :

- 25,8 millions en Afrique subsaharienne
- 8,3 millions en Asie
- 1,8 million en Amérique Latine
- 1,9 million en Amérique du Nord, Europe Occidentale et Centrale
- 1,6 million en Europe orientale et Asie centrale
- 510 000 en Afrique du Nord et Moyen-Orient
- 300 000 dans les Caraïbes
- 74 000 en Océanie (**Hidreau, 2006**).

- 18.2 millions de personnes [16.1 millions–19.0 millions] ont accès à la thérapie antirétrovirale (juin 2015)
- 36.7 millions de personnes [34.0 millions–39.8 millions] vivaient avec le VIH dans le monde (fin 2015)
- 2.1 millions de personnes [1.8 million–2.4 millions] ont été nouvellement infectées par le VIH (fin 2015)
- 1.1 million de personnes [940 000–1.3 million] sont décédées de maladies liées au sida (fin 2015)
- 78 millions de personnes [69,5 millions–87,6 millions] ont été infectées par le VIH depuis le début de l'épidémie (fin 2015)

35 millions de personnes [29,6 millions–40,8 millions] sont décédées de maladies liées au sida depuis le début de l'épidémie (fin 2015) (**ONUSIDA, 2016**).

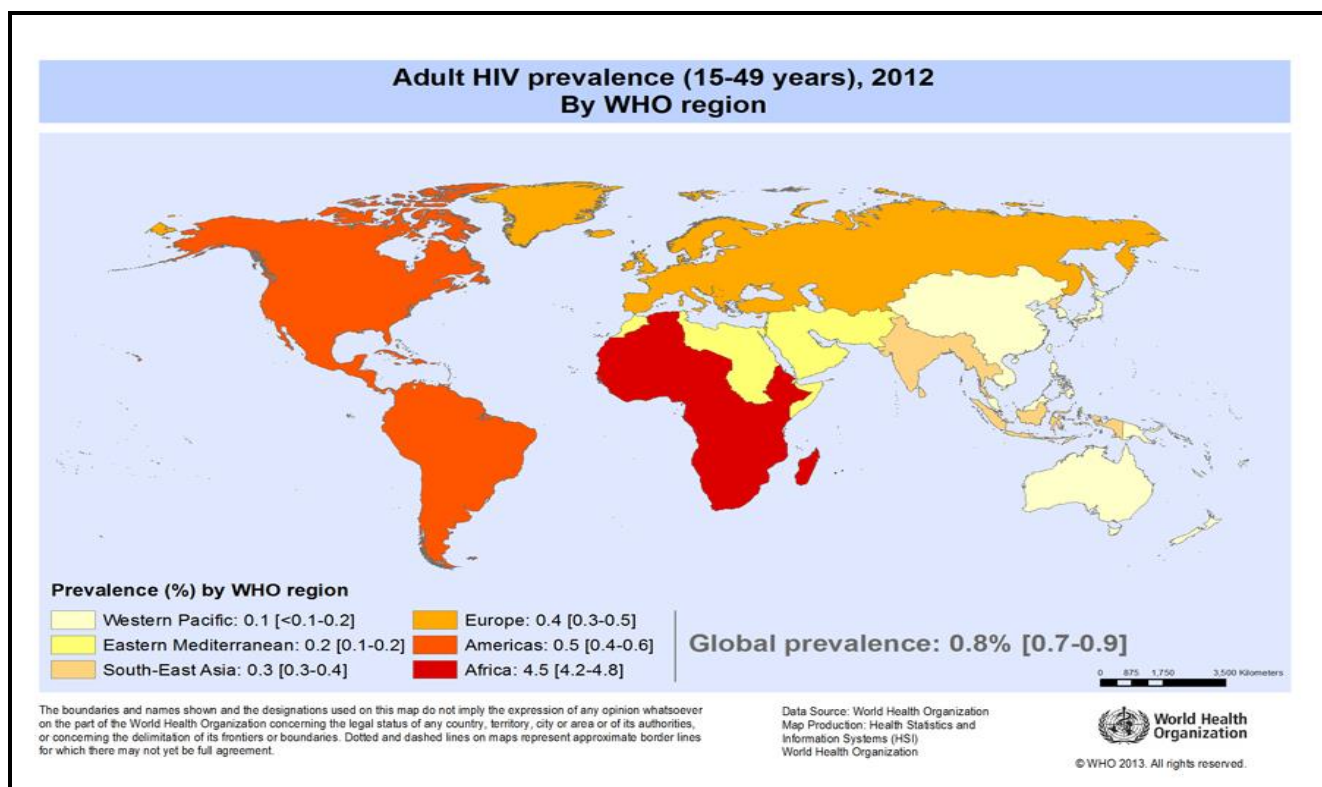


Figure 01 : Prévalence de VIH chez l'adulte (MECHAI et WYPLOSZ, 2016).

1-2-Aperçu de l'épidémie du SIDA en Algérie

L'Algérie est un pays à épidémie peu active dans la population générale avec une séroprévalence inférieure à 0,1% mais concentrée selon les enquêtes nationales de séro-surveillance réalisées à ce jour dans certaines populations clés comme les professionnelles du sexe [PS] (3.95% en 2007), les hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes [HSH] (10 % en 2008) les patients consultant pour une infection sexuellement transmissible [IST] (2.42% en 2007). En 2013, l'Algérie a mené un programme de prévention de proximité auprès de PS féminins mais aucune nouvelle enquête dans 7 les sites sentinelles et dans les autres populations clés [HSH, consommateurs de drogues injectables UDI]

Selon les données du LNR, la cible nationale qui est de stabiliser le nombre de nouveaux diagnostics à moins de 1000 /an a été atteinte. Il ressort en effet, depuis la notification du premier cas de sida en 1985, une stabilisation du nombre de nouveaux cas d'infection à VIH ces dernières années, entre 700 à 800 cas par an au lieu des 2080 prévus par Spectrum. Ces chiffres traduisent la tendance vers une stabilisation de l'épidémie. Au 31 décembre 2013, le nombre cumulé a atteint 8258 cas d'infections à VIH dont 1460 cas de sida et 6798 cas de séropositivité asymptomatique avec comme sérotype le VIH1 à plus de 99%. En 2013, les femmes représentaient près de 54 % des

nouveaux cas d'infection à VIH. Même si aucune région du territoire n'est épargnée, les régions d'Alger et d'Oran sont les plus touchées. La transmission hétérosexuelle, essentiellement locale, reste la principale voie par laquelle les personnes contractent le VIH (> 90 %). La tranche d'âge la plus touchée est celle des 25 – 49 ans avec un sexe ratio voisin de 1' **ONUSIDA, 2014**.

2-Historique

L'Histoire de l'infection à VIH et des ARV

1952: Premiers cas probables américains d'infection à VIH.

1959: Premier cas rétrospectif européen, un marin anglais mort en 1959 à Manchester (Grande Bretagne) a présenté un tableau clinique évocateur du SIDA.

Premier cas d'infection à VIH identifié chez un Zaïrois.

1982: En août la maladie est désignée sous le nom SIDA.

1983: En mai, le rétrovirus dénommé LAV est découvert par une équipe française dirigée par le professeur Luc Montagnier.

1984: Le 24 avril, découverte du virus HTLV-III par l'équipe dirigée par Robert aux Etats –unis.

1985: En avril à Atlanta on assiste à la première conférence internationale sur le SIDA.

1986: Identification du VIH2.

1987: En mars, la zidovudine (AZT) devient le premier antirétroviral anti-VIH à obtenir une autorisation de mise sur le marché français en même temps qu'aux Etats-Unis.

1994: Février; les résultats de l'essai franco-américain ACTG-ANRS 024 démontre l'intérêt d'un traitement par AZT pendant la grossesse, l'accouchement et les premières semaines de vie de l'enfant.

1996: Juillet; Xe conférence internationale sur le SIDA à Vancouver (Canada).

L'efficacité des trithérapies est confirmée.

2000: Juillet; XIIIe conférence internationale sur le SIDA à Durban (Afrique du Sud), les laboratoires pharmaceutiques ont annoncé des mesures concrètes afin d'aider les pays pauvres (**Haidara, 2008**).

3- Définition

Le virus de l'immunodéficience ou VIH appartient à la famille des rétrovirus .deux groupes de rétrovirus sont associés à des pathologies chez l'homme : HTLV (Human T cell leukemia Virus) et le VIH. Deux types de VIH, VIH-1et VIH -2, ont été isolés chez l'homme. De très loin,

c'est le VIH qui prédomine à l'échelle mondiale. Il n'existe pas un seul mais de nombreux virus VIH génétiquement très proches (**E-Pilly, 2014**).

4- Classification des virus VIH

Le VIH appartient à la famille des Retroviridae, à la sous-famille des Orthoretrovirinae et au genre Lentivirus comportant 2 espèces infectant l'homme : VIH-1 et VIH-2. VIH-1 est le virus le plus répandu dans le monde.

VIH-2 présente une localisation plus restreinte, surtout en Afrique de l'Ouest, son pouvoir pathogène est moindre. La nomenclature actuelle, basée sur l'analyse phylogénétique de différentes régions génomiques, distingue 4 groupes de VIH-1 : le groupe M majoritaire comportant différents sous-types (A1, A2, B, C, D, F1, F2, G, H, J, et K) et différentes formes recombinantes inter sous-types (circulation recombinant forms, CRF01-AE, CRF02-AG, CRF03-AB...), les groupes N, O et P (**VAUBOURDOLLE et al, 2013**).

Les souches du VIH-2 sont classées en sept sous-types : A à G (**VIDRICAIRE, 2006**).

5-Structure du VIH

Il est d'un aspect globalement sphérique pour un diamètre variant de 90 à 120 nm. Ils possèdent une enveloppe d'origine cellulaire dans laquelle sont ancrées les molécules de glycoprotéine d'enveloppe externe (gp120 pour le VIH1 et gp 125 pour le VIH2) et de glycoprotéine transmembranaire (gp 41 pour le VIH1 et gp 36 pour le VIH2).

La nucléocapside virale, sous une forme de trapèze au centre de la particule virale. Elle est constituée par une protéine interne majeure (car la plus abondante), la p24 pour le VIH1 et la p26 pour le VIH2. C'est à l'intérieur de la capsid que sont présentes les protéines de la nucléocapside, les enzymes (reverse transcriptase et intégrase) et les deux molécules d'ARN (**Figure 02**) (**ONUSIDA, 2013**).

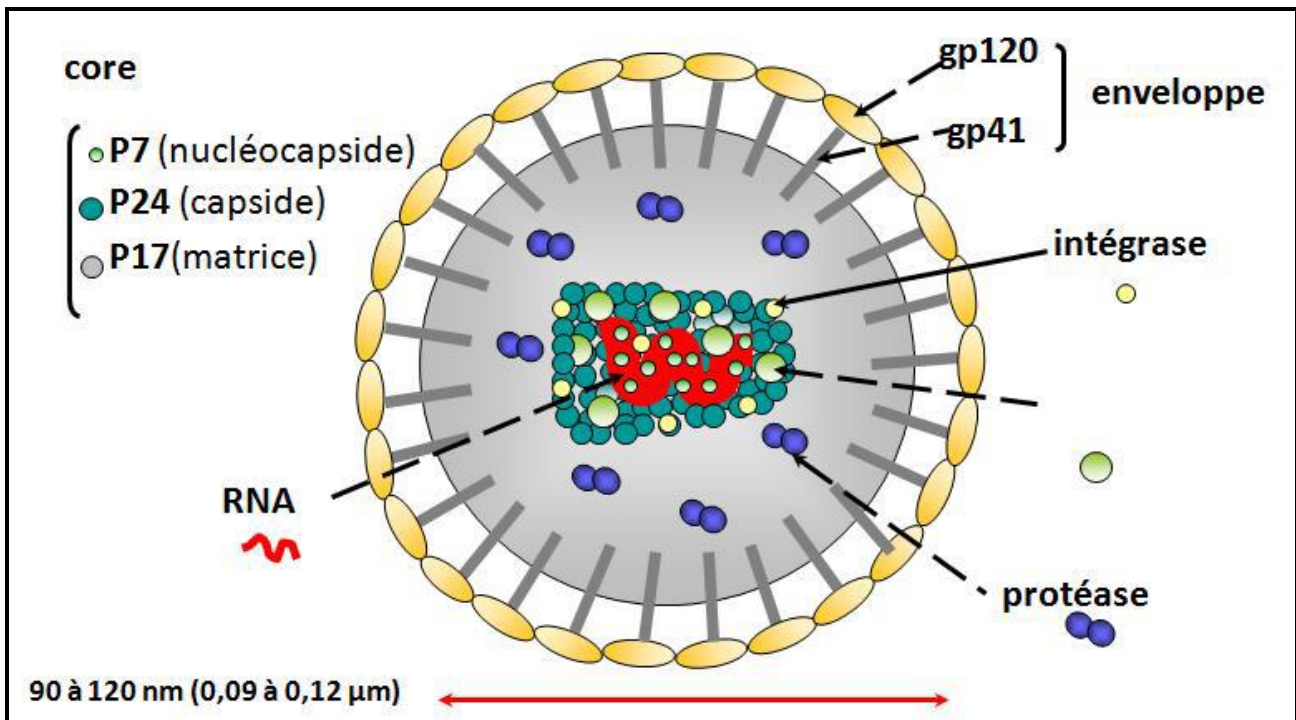


Figure 02: Structure du VIH (Maillard, 2012).

6- Réservoir de germes

L'homme est le seul réservoir des virus VIH 1 et 2. Les porteurs asymptomatiques dans la mesure où ils méconnaissent leurs état et ne prennent aucune mesure de prévention et les maladies sont les sources de dissémination des virus. Il n'y a pas aujourd'hui d'autre réservoir connu (Pomey et al, 2000).

7- Le génome du VIH

Le génome virale (**figure 03**) est constitué de 2 copies d'ARN simple brin d'environ 9200 nucléotides, de polarité positive, comportant à l'extrémité 5' une coiffe M7GTP et à l'extrémité 3' une queue poly-A. Le génome est associé à une molécule spécifique d'ARN de transfert (ARNt-lys) jouant le rôle d'amorce pour l'initiation de la transcription inverse.

Les gènes du VIH sont, d'une part, les gènes gag, pol et env, communs à tous les rétrovirus et d'autre part, les gènes auxiliaires caractéristiques des rétrovirus à génome complexe : tat, rev, nef, vif, vpr, vpu, (VIH-1) ou vpx (VIH-2).

Les gènes auxiliaires codent les protéines régulatrices Tat et Rev indispensables à la réplication virale et protéines accessoires Nef, Vif, Vpr, Vpu et Vpx modulant la réplication.

A chaque extrémité du génome viral sous forme d'ADN proviral sont localisées des séquences LTR (long terminal repeat) ou sont localisées des éléments de contrôle de la transcription jouant un rôle essentiel dans la réplication (VAUBOURDOLLE et al, 2013).

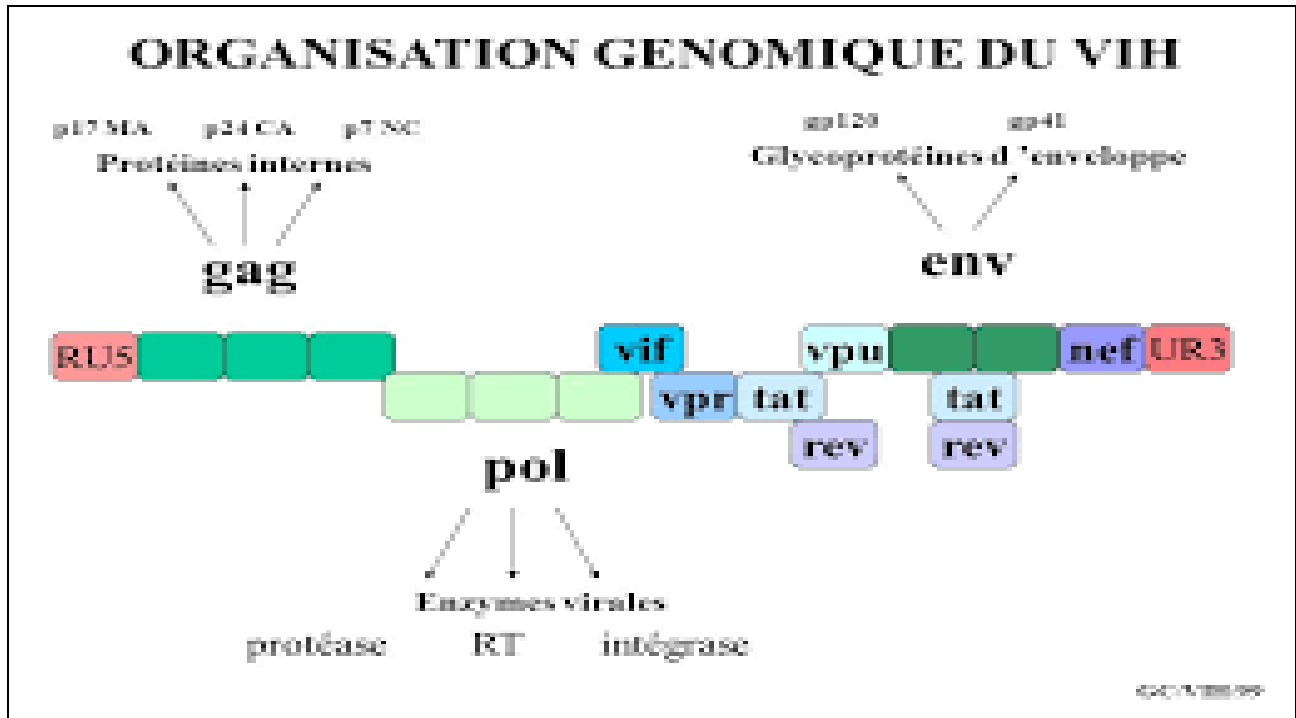


Figure 03 : Organisation génomique de VIH (BOUCHER, 2014).

8- Les cellules Cibles

Les cellules cibles du VIH sont les lymphocytes T CD4, les monocytes/macrophages et les cellules de la microglie cérébrale. La pénétration cellulaire nécessite la présence du récepteur CD4 et de corécepteurs de type CCR5 dans les phases précoces de l'infection et ultérieurement de type X4 (E-Pilly, 2016).

9- Variabilité

Une variabilité importante est retrouvée chez tous les lentivirus humains et simiens. L'une des caractéristiques des VIH est la génération d'un grand nombre de mutants pendant toute la durée de l'infection : c'est la diversité génétique. Ce phénomène est dû à la rapide multiplication du virus à l'intérieur des cellules infectées (production quotidienne d'environ 10⁹-10¹⁰ virions par l'hôte) et au taux élevé de mutation lié à l'infidélité de la TI (une erreur sur 10000 bases par cycle de réplication). La variabilité n'est pas la même tout au long du génome : gag et pol sont relativement

conservés alors que env est très variable. A l'intérieur de la gp120, on distingue des zones hypervariables ou boucles (V), séparées par des régions constantes (C).

La technique de référence pour analyser la variabilité des VIH est l'étude des séquences nucléotidiques des gènes env (région V3 et C2) et gag. Ensuite un arbre phylogénétique est établi à l'aide de programmes informatiques pour étudier les liens génétiques entre les différents isolats. La longueur des branches de l'arbre traduit l'étendue de la divergence entre ces isolats (**Thomson et al 1994**).

10- Cycle de réplication

Les étapes de réplication du virus (**Figure 04**) sont communes à tous les rétrovirus. Leurs connaissances sont essentielles pour la recherche de molécules actives bloquant une ou plusieurs étapes de ce cycle.

1- attachement

Le virus se fixe sur le lymphocyte CD4, par reconnaissance entre la protéine virale gp120 et la protéine CD4 du lymphocyte (ainsi qu'un corécepteur).

2- pénétration

Les deux membranes (du virus et du lymphocyte) fusionnent, ce qui permet la pénétration de la nucléocapside du virus dans le cytoplasme.

3- décapsidation

Les deux capsides se dissocient, libérant l'ARN viral dans le cytoplasme.

4- Reverse transcription et intégration

Grâce à la reverse transcriptase virale, l'ARN viral est rétro-transcrit en ADN double brin. Cet ADN pénètre dans le noyau, où il s'intègre au génome du lymphocyte. Il est ensuite transcrit en ARN.

5-Traduction

Après avoir été précurseurs transcrits par l'ARN polymérase de la cellule, les ARN messagers viraux sont traduits en trois précurseurs. Ces précurseurs sont clivés par des protéases, pour donner les différentes protéines du virus.

6- Assemblage

Les protéines virales et l'ARN viral (transcrit par ailleurs) sont associées pour reformer des virus (sans la membrane). Les protéines virales membranaires sont intégrées à la membrane du lymphocyte.

7- Bourgeonnement

Le virus bourgeonne, emportant un fragment de la membrane plasmique du lymphocyte (qui contient uniquement les protéines membranaires virales).

8- Libération

Les nouveaux virus sont libérés. Ils peuvent infecter de nouveaux lymphocytes CD4 (E-Pilly. 2016).

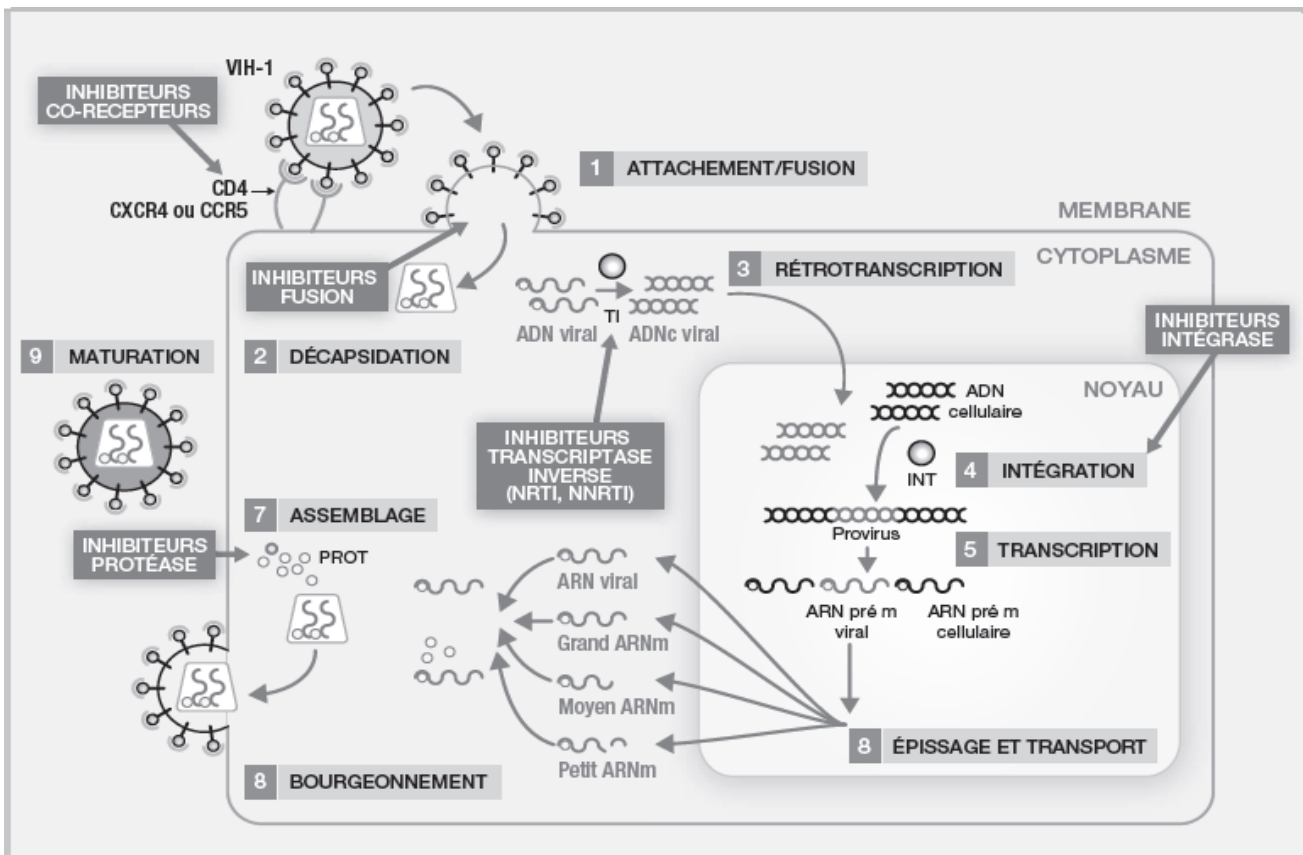


Figure 04 : Cycle de réplication du VIH (E-Pilly. 2016).

Chapitre II

L'infection par le VIH

1-Transmission

La transmission du VIH dépend 2 facteurs :

- D'une part de la charge ou la quantité de virus présente dans le milieu contaminant.
- de l'impact de profondeurs ou de l'intimité de la contamination Ainsi, une ulcération et une plaie sont des facteurs qui facilitent la transmission sexuelle, la profondeur de l'inoculation est le facteur déterminant dans le cadre d'une contamination par piqure ou blessure.

Le VIH est bien sur contenu dans le sang ; mais également dans le sperme et les sécrétions cervico-vaginales. Dans les autres liquides biologiques (larmes ; salive), la quantité de virus est beaucoup plus faible.

Les modes de contamination VIH sont bien connus, il s'agit de la contamination sexuelle, sanguine et materno-fœtale (MASSIP, 2002).

2-Mode de transmission

2-1. La transmission sexuelle

On estime que 90% de la transmission se fait lors de rapports sexuels non protégés d'une personne infectée à son/sa partenaire sexuel(le). Ces rapports peuvent être homosexuels ou hétérosexuels. Les relations sexuelles concernent pour ainsi dire la pénétration vaginale, anale ou orale entre deux individus.

Il existe des facteurs favorisant la transmission du VIH par voie sexuelle :

- Premier rapport sexuel.
- Etat avancé et gravité de la maladie, en pratique $CD4 < 200/mm^3$.
- Tout rapport dans un contexte de saignements (règles).
- Les rapports oro-génitaux sont potentiellement contaminants, mais à moindre risque (LAAMIMI, 2014).
- Coexistence d'une infection sexuellement transmissible (E-Pilly, 2014).

2-2. La transmission sanguine

La transmission sanguine est évaluée à environ 5%. Elle se fait par l'intermédiaire des transfusions de sang ou de dérivés sanguins infectés, d'injections avec du matériel souillé, d'échanges ou de réutilisation d'aiguilles, de seringues souillées et d'actes opératoires avec du matériel préalablement utilisé chez des sujets infectés et qui n'a pas été stérilisé. Les transplantations d'organes de sujets infectés transmettent le VIH. Il peut être également transmis lors de contacts directs avec du matériel souillé par du sang infecté lors des actes rituels ou coutumiers tels que la circoncision, le tatouage, scarification etc.

2-3. La transmission de la mère à l'enfant

La transmission de l'infection à VIH d'une mère infectée à son enfant peut se faire :

- Au cours de la grossesse (6 à 7%).
- Au moment de l'accouchement (19%).
- Au cours de l'allaitement (15-17%).

Le risque de transmission de l'infection à VIH de la mère à l'enfant varie d'un pays à un autre et est généralement estimé entre 15 et 40% sans interventions. Cette transmission peut être significativement réduite par une prise en charge adéquate de la mère. On estime que 15% de la transmission mère-enfant est due à l'allaitement maternel. Ce qui pose le problème crucial de la prise en charge des nouveau-nés infectés par le VIH dans les pays en développement où ce mode d'allaitement est très répandu (**MAMAOUTH, 2011**).

3- Diagnostic du VIH

Le dépistage et le diagnostic biologique de l'infection par le VIH reposent classiquement sur deux types de tests :

- les tests indirects ou sérologiques permettant la détection simultanée des anticorps anti-VIH1 et anti-VIH2). Ces tests sont recommandés chez l'adulte et l'enfant de plus de 18 mois ;
- les tests directs mettant en évidence le virus (antigène P24 ou génome du virus par PCR). Ces tests sont généralement recommandés pour le dépistage précoce de l'infection à VIH chez le nouveau-né de mère séropositive ou chez l'enfant de moins de 18 mois. En effet, à cet âge, l'enfant porte les anticorps maternels pouvant être source de fausse séropositivité (**E-Pilly, 2016**).

3-1. 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 immunoenzymatiques (ELISA ou EIA) et/ou aux tests simples / rapides.

Le dépistage des anticorps anti-VIH s'effectue le plus souvent par des tests immunoenzymatiques utilisant une phase solide fixant les antigènes VIH ou par des tests simples / rapides utilisant comme antigènes des lysats viraux ou des protéines recombinantes ou synthétiques.

3-1-1. Tests immuno-enzymatiques (ELISA)

Les antigènes viraux, constitués par des protéines virales purifiées du VIH sont fixés au fond des puits de la plaque les sérums à tester ; les contrôles sont déposés dans les puits les anticorps anti VIH éventuellement présents se fixe sur les antigènes viraux. Après plusieurs lavages des puits pour éliminer tout ce qui n'est pas fixé sur ajouter un anticorps immunoglobuline ou immuno-conjugué celui-ci qui reconnait et se fixe sur anticorps anti VIH .a été préalablement marquer.

Les complexes antigènes/anticorps formés seront alors détectés par addition du substrat de l'enzyme ou chromogène qui donnera naissance c'est-à-dire une réaction colorée (**Figure 05**).

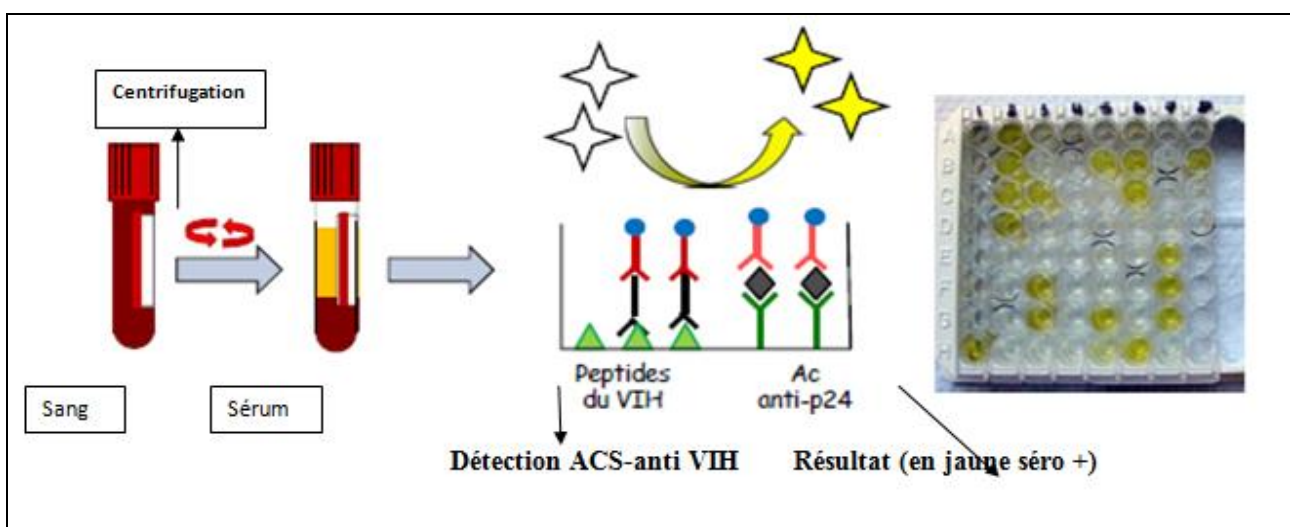


Figure 05: Test ELISA (Descamps et Bicha, 2015).

3-1-2. Tests simples / rapides

Il existe plusieurs tests de mise en évidence des anticorps anti-VIH aussi sensibles que les tests ELISA sans pour autant nécessiter de matériel spécial ou de compétences particulières.

Ce sont le plus souvent des tests dits immun chromatographiques, avec une filtration ou une migration du sérum sur une membrane ou un support recouvert d'antigènes recombinants VIH 1 et VIH2. Leur simplicité d'emploi leur assure une large diffusion. Ils ne nécessitent aucun équipement, ni reconstitution de réactifs et ni réfrigération. Ils sont rapides car le résultat est donné en moins de 30 minutes. Par contre ils ne sont pas adaptés aux grandes séries, et doivent également être confirmés par une deuxième technique de principe différent.

On distingue : - Le test salivaire (**Figure 06**)

- Le test rapide d'orientation de dépistage (TROD) (**Figure 07**)

- et test de bandelette (**Figure 08**)

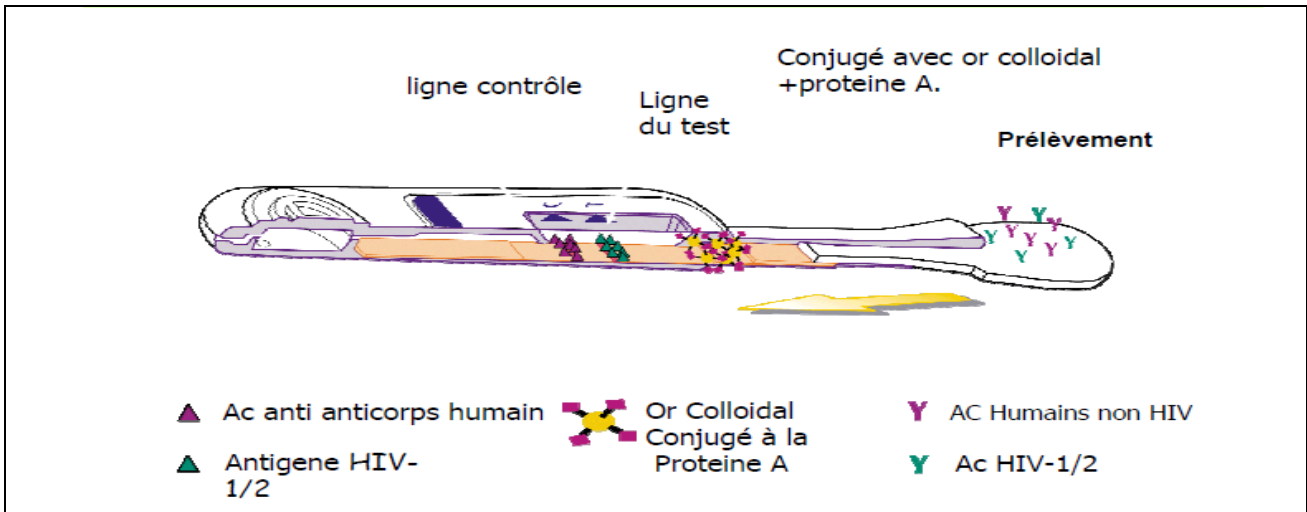


Figure 06 : Test salivaire (Descamps et Bicha, 2015).

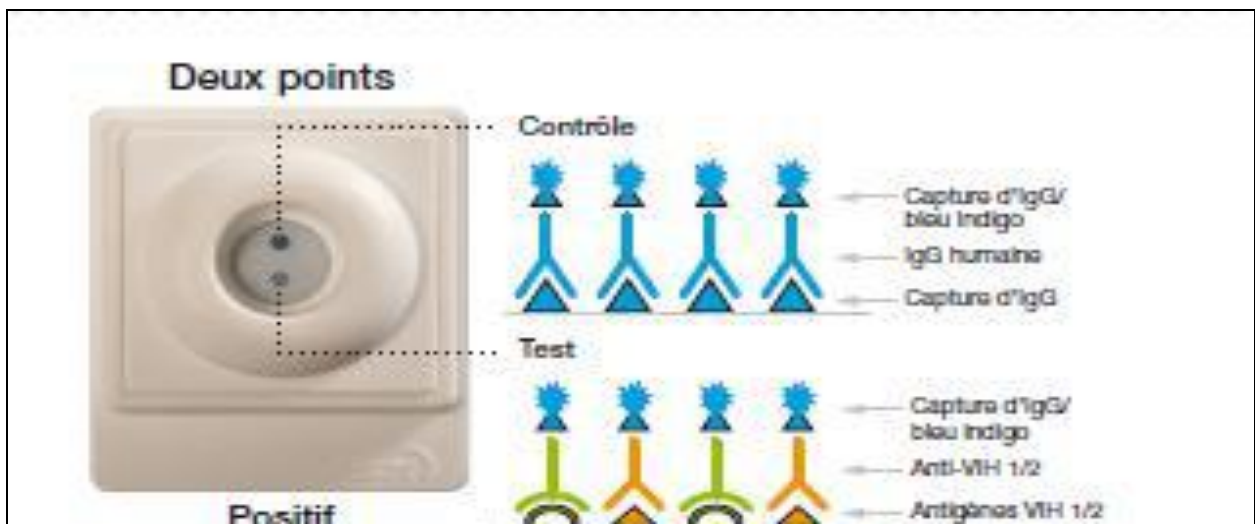


Figure 07 : schéma d'un TROD (Test rapide d'orientation de dépistage) (Descamps et Bicha, 2015).

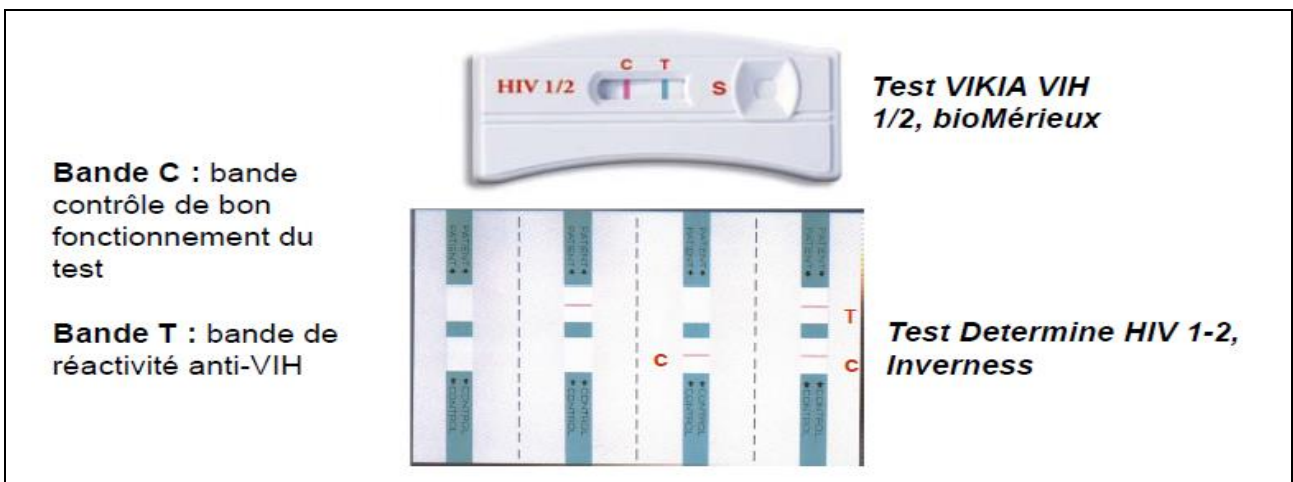


Figure 08 : Test de bandelette (Descamps ; Bicha, 2015).

Ces tests ont été améliorés et sont actuellement doués d'une bonne sensibilité et spécificité comparativement aux tests ELISA.

- Les Tests semi-rapides : « agglutination » Ce sont des tests basés sur l'agglutination passive de particules sensibilisées par des antigènes VIH 1 (mono-spécifiques) ou VIH1 et VIH2 (mixtes).

Ces tests semi-rapides réalisables entre 30 minutes à 2 heures, sont en général assez économiques. Ils présentent une sensibilité et une spécificité comparables à celles des tests ELISA de troisième génération. Néanmoins, comme tout autre test, ils nécessitent d'être confirmés par une autre technique de principe différent.

3-1-3. Tests de confirmation

Le Western blot (**Figure 09**) est actuellement la méthode de référence, il met en évidence et distingue les anticorps dirigés contre les différentes protéines constitutives du VIH1 ou du VIH2. Les critères d'interprétation sont proposés par divers organismes internationaux.

-sur la bandelette de WB ; différents protéines constitutives du virus seront reconnues par des anticorps spécifiques antiVIH1 ou antiVIH2. Elles forment des bands situées dans des endroits particulières de la bandelette ; qui sont révélées par une réaction immuno-enzymatique.

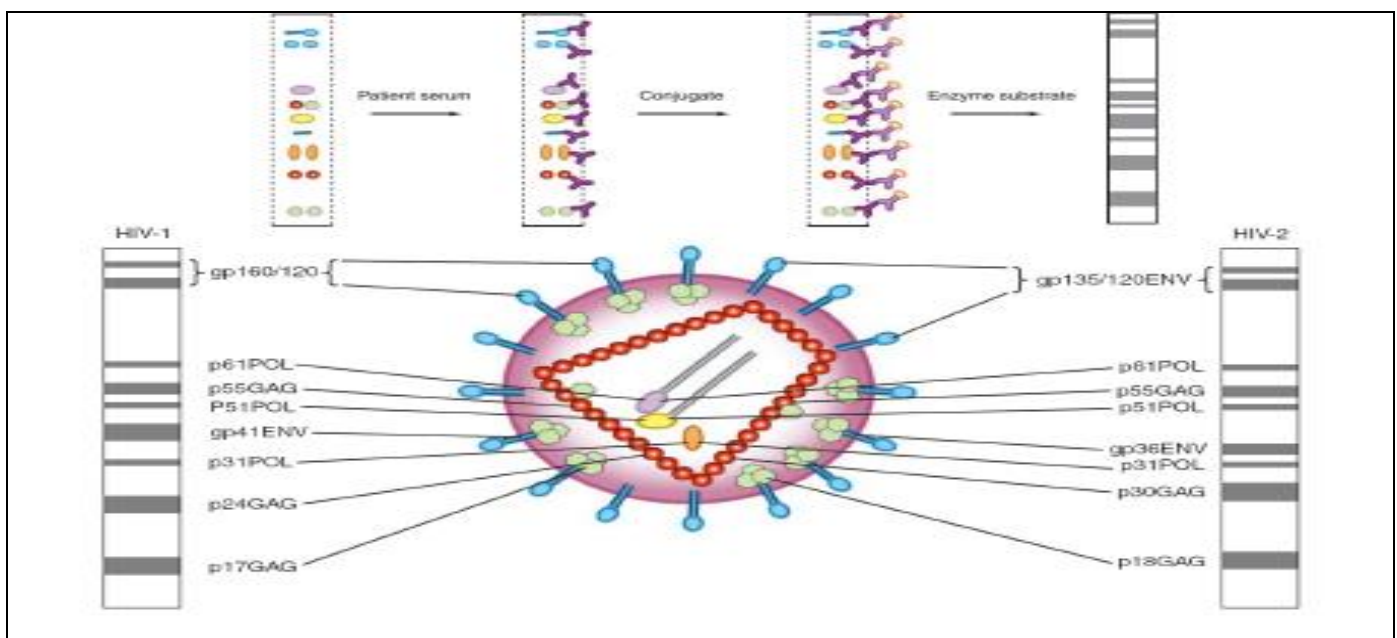


Figure 09: Test western-blot (RONIN, 2013).

3-2. Diagnostic direct : Mise en évidence du virus ou de ses constituants

Test de détection de l'antigène P24 L'antigène p24 est un marqueur direct de la multiplication virale active. Il peut être détecté très précocement, deux à trois semaines après la contamination ou plus tardivement au cours de l'évolution de la maladie. La recherche de l'antigène viral est importante dans certains cas :

- au cours de la primo infection, durant la période où les Ac sont encore indétectables.
- chez le nouveau-né de mère séropositive au VIH pour tenter d'avoir un diagnostic précoce. Cette recherche est souvent négative à cause de la formation des complexes immuns antigènes-anticorps maternels et peu utilisé au laboratoire.

3-2-1. Techniques de biologie moléculaire

a-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.

La charge virale représente le facteur prédictif le plus déterminant sur le risque de la survenue du sida, d'une infection opportuniste ou du décès, il est aussi un bon marqueur pour évaluer l'efficacité d'un traitement antirétroviral. Les prélèvements de sang sont 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. Vu la variabilité de la mesure, estimée à 0,3 Log, il est nécessaire que chez un même patient les mesures soient effectuées avec la même technique. Le résultat est exprimé en nombre de copies/ml ou en log₁₀.

b-Détection de l'ADN provirus par PCR

L'amplification génique permet de détecter l'ADN proviral intégré dans l'ADN cellulaire. La PCR-ADN est actuellement utilisée pour le diagnostic de l'infection de l'enfant né de

mère séropositive. Cette technique est réservée aux essais thérapeutiques, elle n'est pas encore disponible en routine (**Guide National/ONUSIDA, 2013**).

4-Physiopathologie

L'infection se caractérise par la succession de trois phases: la primo-infection, la phase asymptomatique et la phase symptomatique ou sida (**Figure 10**).

4-1-Primo-infection :

La primo-infection survient 10 à 30 jours après la contamination. Elle est souvent asymptomatique, mais peut être symptomatique, avec des signes cliniques peu spécifiques : une fièvre, une angine pouvant évoquer une mononucléose infectieuse, un rash cutané, et parfois un syndrome méningé. Sur le plan biologique on peut mettre en évidence : un syndrome mononucléosique sanguin, une thrombopénie, une lymphopénie T CD4+ parfois importante et transitoire, une cytolysé hépatique. La primo-infection correspond à une dissémination virale rapide et étendue, suivie d'une réponse immunitaire spécifique, cellulaire et humorale, variable d'un individu à l'autre.

Dans la situation la plus fréquente d'une transmission sexuelle, les cellules dendritiques de la muqueuse génitale véhiculent le virus par l'intermédiaire d'un récepteur membranaire appelé DC-SIGN dans les ganglions lymphatiques régionaux. Le virus est ensuite transi aux lymphocytes T CD4+ activés dont l'infection est le point de départ d'une importante virémie assurant la dissémination du virus à la plupart des organes dans les jours suivants. Une des caractéristiques de la population virale initiale est sa relative homogénéité. Dans les semaines qui suivent, la virémie diminue et se stabilise en 6 mois environ. Le contrôle de la virémie semble être du principalement à la réponse lymphocytaire T cytotoxique.

4-2-Phase asymptomatique

La phase asymptomatique, ou phase de latence clinique, se caractérise par une durée médiane en l'absence de traitement d'environ 10 ans. Les intervalles entre les individus sont toutefois considérables allant de 6 mois à plus de 20 ans. Grâce à la quantification de l'ARN génomique associé aux particules virales.

Pendant la phase asymptomatique, les lymphocytes T CD4+ présentent des anomalies qualitatives et quantitatives avec une diminution régulière de leur nombre au cours du temps. Ce déclin concerne le compartiment des lymphocytes CD4+ mémoires et celui des lymphocytes T CD4+ naïfs. Les lymphocytes T CD8+ mémoires et naïfs diminuent également.

La conséquence est une restriction du répertoire des cellules T. La décroissance régulière du nombre de lymphocytes T CD4+ dans le sang périphérique au cours de l'évolution de l'infection relève de différents mécanismes : activation cellulaire, destruction cellulaire par apoptose induite par le virus ou la réponse immunitaire, déficit de régénération des lymphocytes, modification de la distribution des lymphocytes dans les différents compartiments de l'organisme.

4-3- Phase symptomatique

La phase symptomatique de l'infection se caractérise sur le plan biologique par une élévation de la virémie et une chute importante du nombre de lymphocyte T CD4+ (souvent au dessous de $200/\text{mm}^3$). Sur le plan clinique, la survenue d'infections opportunistes et de néoplasies définit la maladie sida. Lors de cette phase on note une altération progressive de l'état général avec un amaigrissement souvent associée avec des troubles digestifs à type de diarrhées (Vaubourdelle, 2013).

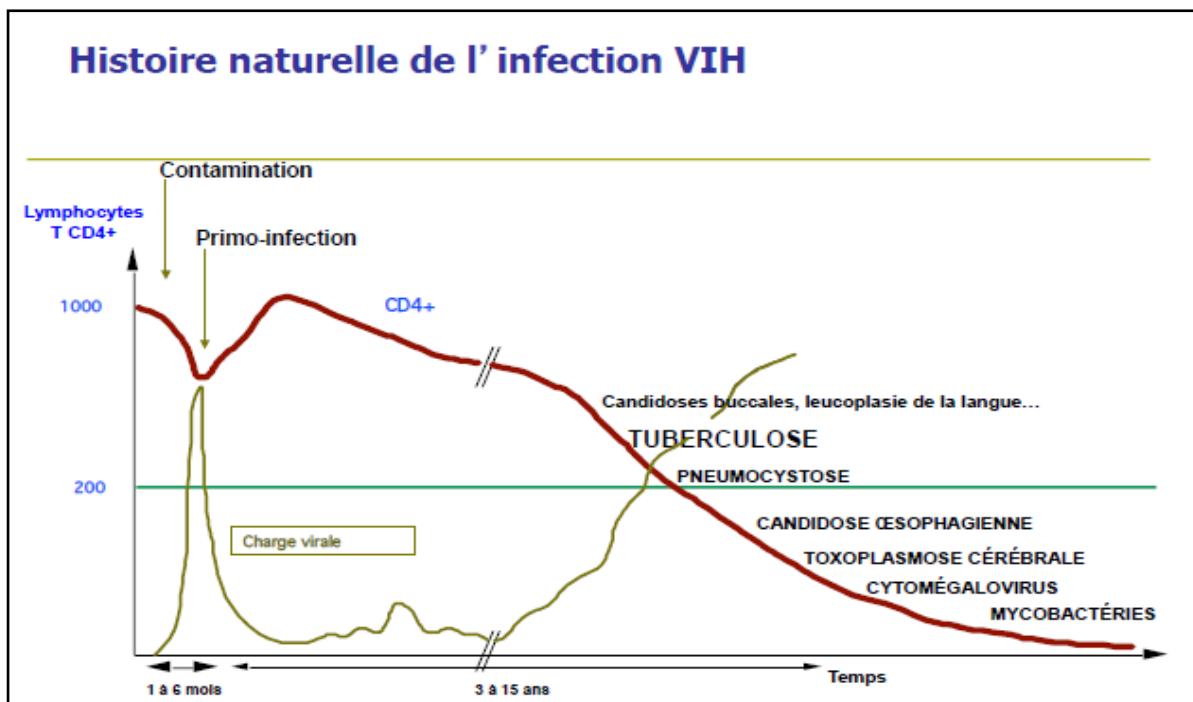


Figure 10 : Histoire naturelle de l'infection VIH (Pierre, 2014).

5- Traitement

Selon les recommandations de l'OMS (2010), il convient de débiter un traitement ARV : chez tout patient séropositif pour le VIH présentant une maladie symptomatique (stades OMS 3 et 4), quel que soit le niveau de CD4 ou lorsque leur dosage n'est pas disponible. Il est donc tout à fait possible de débiter des ARV même si le dosage des CD4 n'est pas disponible ; tout patient séropositif pour le VIH ayant un nombre de lymphocytes CD4 $\leq 350/\text{mm}^3$ (ou un nombre de

lymphocytes totaux $\leq 1\ 200/\text{mm}^3$ en l'absence de numération CD4), qu'il y ait ou non des symptômes.

Pour les patients dont l'indication à démarrer le traitement ARV est fondée sur le nombre de CD4, les recommandations préconisent depuis 2009 un traitement plus précoce : lorsque le nombre de lymphocytes CD4 est $\leq 350/\text{mm}^3$ au lieu d'inférieur ou égal à $200/\text{mm}^3$. Cette préconisation prend en compte des informations nouvelles montrant que les bénéfices du traitement ARV au long cours sont probablement supérieurs à ses inconvénients chez les patients sans symptômes ayant un nombre de CD4 entre $200/\text{mm}^3$ et $350/\text{mm}^3$.

Le but du traitement ARV est :

-d'améliorer durablement la santé et la qualité de vie des patients : en bloquant la réplication du VIH de façon à rendre indétectable la charge virale (quantité de virus) dans le sang le plus longtemps possible ; en restaurant un nombre de lymphocytes CD4 normal (reconstitution immunitaire) ; de réduire la transmission du VIH.

Mode d'action des ARV et principaux médicaments disponibles

Les principaux ARV disponibles (**Tableau 01**) ont comme action de bloquer une enzyme virale impliquée dans le cycle de réplication du VIH : il s'agit des inhibiteurs de la transcriptase (**OMS, 2010**).

Les ARV agissent sur le VIH en interférant avec les étapes de son cycle de réplication (**Figure 11**).

Tableau 01 : Principaux ARV (OMS, 2010)

CLASSE SELON LE MÉCANISME D'ACTION	DCI (ABRÉVIATION)	POSOLOGIE CHEZ L'ADULTE
INHIBITEURS NUCLÉOSIDIQUES DE LA TRANSCRIPTASE INVERSE (INTI)	Zidovudine 300 mg (AZT)	1 cp x 2/j
	Lamivudine 150 mg (3TC)	1 cp x 2/j ou 2 cp en 1 prise/j
	Stavudine 30 mg (d4T)	1 cp x 2/j
	Didanosine 400 mg (ddl)	1 capsule/j à jeun
	Abacavir 300 mg (ABC)	1 cp x 2/j ou 2cp en 1 prise/j
	Emtricitabine* 200 mg (FTC)	1 cp/j
	Ténofovir** disoproxil 300 mg (TDF)	1 cp/j au cours d'un repas
INHIBITEURS NON NUCLÉOSIDIQUES DE LA TRANSCRIPTASE INVERSE (INNTI)	Névirapine 200 mg (NVP)	1 cp le matin pendant 14 j, puis 1 cp x 2/j
	Efavirenz 600/200 mg (EFV)	1 cp à 600 mg ou 3 cp à 200 mg le soir au coucher
INHIBITEURS DE LA PROTÉASE (IP)***	Lopinavir 200 mg/ritonavir 50 mg (LPV/r, IP boosté)	2 cp x 2/j
	Indinavir (IDV) 400/200 mg (+ ritonavir en booster) Atazanavir (ATV) 300 mg (+ ritonavir en booster)	2 cp à 400 mg x 2/j + ritonavir 100 mg x 2/j 1 cp à 300 mg/j + ritonavir 100 mg/j au cours d'un repas

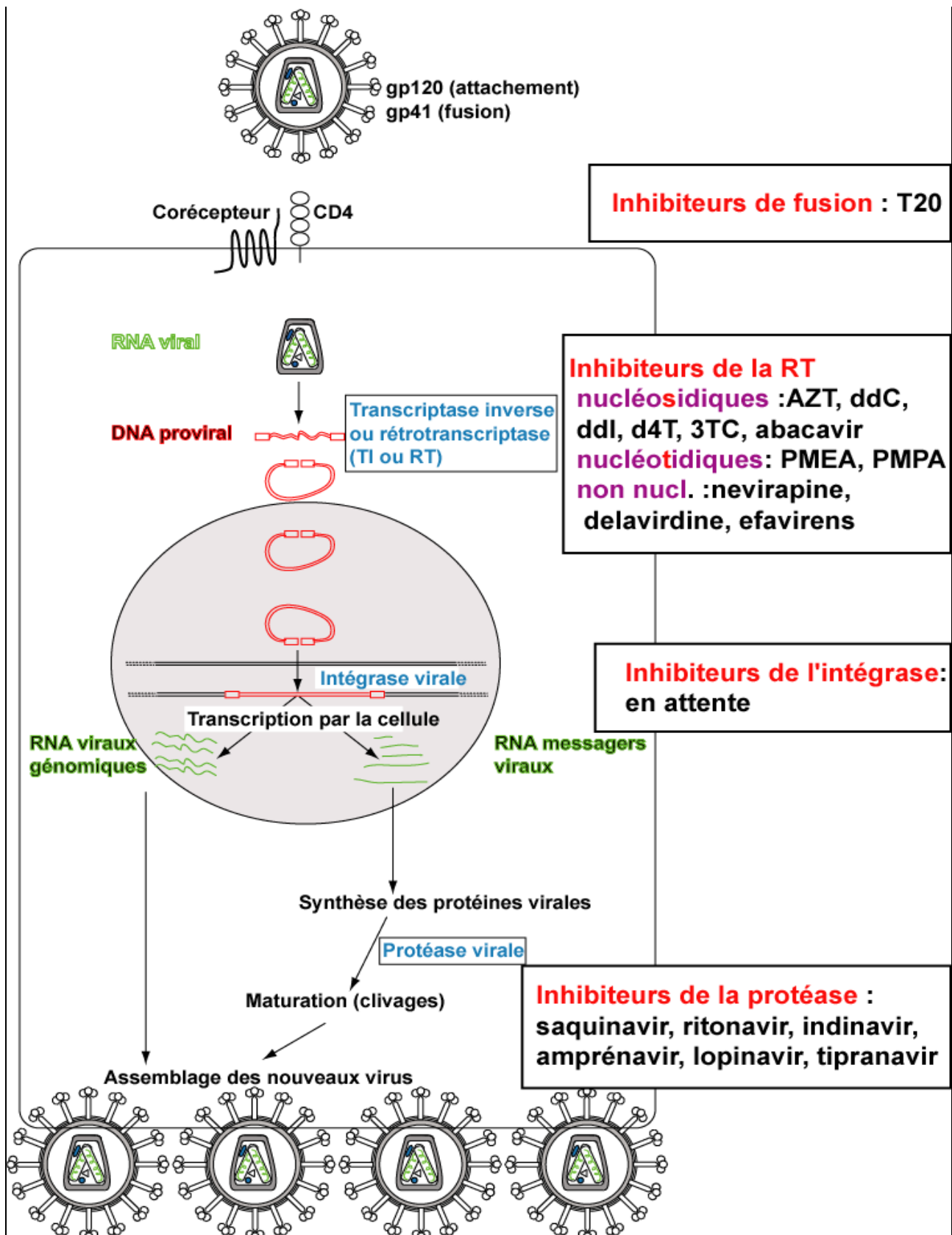


Figure 11: Mode d'action des ARV (Razik, 2010).

6-Vaccinations

Dans la mesure du possible, il est préférable d'éviter toute vaccination quand le taux de CD4 est inférieur à 200/mm³ et/ou quand la charge virale est élevée. Toute stimulation immunitaire, pouvant entraîner une augmentation transitoire de la charge virale plasmatique.

- Vaccins recommandés : Tétanos (avec rappel tous les 10 ans), Poliomyélite (vaccin inactivé uniquement, avec rappel tous les 10 ans)
- Vaccins possibles : Diphtérie, Hépatite A et B, Grippe, Méningocoque A+C, Fièvre typhoïde, Fièvre jaune (en l'absence d'immunodéficience sévère), Pneumocoque
- Vaccins contre-indiqués : Rubéole, BCG (E. Pilly, 2002).

7- Prévention

a. La prévention de la transmission sexuelle

Pour les personnes sexuellement actives, la prévention est basée sur la promotion du changement de comportement. La fidélité mutuelle mono partenaire (partenaires séronégatifs) et l'usage du préservatif (masculin ou féminin) permettent de prévenir efficacement la transmission du VIH.

Les jeunes constituent un groupe vulnérable qui mérite d'être éduqué convenablement avant qu'ils ne prennent des habitudes sexuelles (partenaires multiples, rapports sexuels non protégés) difficilement réversibles. Les jeunes doivent être encouragés à retarder l'âge de leur premier rapport sexuel, à s'abstenir de rapports sexuels avant le mariage et sinon à utiliser un préservatif au cours de tout rapport sexuel.

b. La prévention de la transmission sanguine

1. Sécurité transfusionnelle

- Sélection des donneurs à moindre risque
- Rigueur dans les indications de la transfusion
- Transfusion de sang testé séronégatif
- Dépistage des poches par des tests réduisant les fenêtres sérologiques.

La prévention ne sera efficace que par la mise à disposition des malades de sang sécurisé pour des transfusions sanguines dont les indications auront été posées correctement. La sécurisation du sang nécessite le recrutement de donneurs à moindre risque et la prise en compte de la période d'incubation dans le processus de sélection des poches de sang à transfuser.

2. Prévention des AES

a. Chez le personnel soignant

Les mesures d'hygiène en milieu de soins ne doivent pas être ignorées pour prévenir les accidents d'exposition au sang (AES). Dans ces conditions, il est tout à fait licite de considérer tout AES lors d'un geste professionnel (examen physique, prélèvement, injection, perfusion, pose de sonde, endoscopie, intervention chirurgicale).

C. Prévention de la transmission du VIH de la mère à l'enfant

La prévention de la transmission du VIH de la mère à l'enfant nécessite une mobilisation et une sensibilisation de la communauté sur les risques de la transmission verticale du VIH de la mère à l'enfant. Les femmes séropositives qui souhaitent avoir un enfant doivent être informées des risques de transmission du VIH à leur enfant, et des moyens disponibles de prévention de la transmission du virus de la mère à l'enfant. Pour celles qui sont enceintes, des schémas chimio prophylactiques utilisant les ARV existent (**Mamaouth, 2011**).

Chapitre III

VIH et femme enceinte

1-Introduction :

Selon l'ONU-sida, 3.2 millions d'enfants de moins de 15 ans vivent aujourd'hui avec le VIH-sida dans le monde. De plus, on estime que, au cours de la seule année 2002, 800 000 enfants ont été infectés par le VIH-1. Des données indiquent que plus de 90% de ces infections sont imputables à la transmission de la mère à l'enfant. , les cas d'infection par le VIH chez la femme augmentent sans cesse, près de la moitié des adultes vivant avec le VIH-sida étant aujourd'hui des femmes. En l'absence de tout traitement chez la mère, le risque de transmission du VIH-1 aux nourrissons non allaités se situe entre 15 % et 25 % dans les pays industrialisés, et entre 25 % et 35 % dans les pays en voie de développement. Par ailleurs, le risque de transmission augmente de 10 % à 15 % en cas d'allaitement La transmission mère-enfant est la première cause d'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) chez l'enfant. Le mécanisme de cette transmission, plus particulièrement au cours de la grossesse, est à ce jour encore mal défini. Les cellules trophoblastiques du placenta sont considérées comme une cible potentielle du rétrovirus ou serviraient éventuellement au passage du VIH vers le fœtus (transcytose). Le processus de transmission du VIH (par infection ou transcytose) serait favorisé, ou encore inhibé, par des facteurs liés à la fois au phénotype viral et à l'environnement cellulaire (**Jasseron, 2012**).

La transmission mère-enfant du VIH (TME) est la principale cause d'infection à VIH chez l'enfant. La TME peut survenir au cours de la grossesse, au cours du travail et de l'accouchement ou au cours de l'allaitement maternel. En l'absence de toute intervention et sans allaitement maternel, le risque de TME est de 15 à 30%. L'allaitement maternel par une mère vivant avec le VIH augmente ce risque de 5 à 20%, le risque total de TME atteignant alors 20 à 45

Ce risque peut être réduit à moins de 2% par l'utilisation d'un paquet d'interventions comportant : la prophylaxie antirétrovirale (ARV) prise par la mère pendant la grossesse et le travail, et par l'enfant pendant les premières semaines de vie ; interventions obstétricales telles que l'accouchement par césarienne électorale (pratiquée avant le début du travail et avant la rupture des membranes) ; et absence totale d'allaitement maternel (**Vidricaire et Tremblay, 2004**)

2-Transmission du VIH de la mère à l'enfant

2-1-Moment de la transmission du virus de la mère à l'enfant:

La transmission du VIH de la mère à l'enfant peut survenir au cours de la grossesse, au cours de l'accouchement et après l'accouchement par l'allaitement maternel.

Le risque de transmission au cours de la grossesse commence vers le deuxième trimestre et augmente progressivement du fait des contractions utérines qui deviennent d'autant plus fréquentes et intenses que la grossesse évolue vers son terme.

L'accouchement constitue la période de plus grand risque de la TME du VIH car l'enfant n'est plus protégé par les membranes et est en contact direct avec le sang et les sécrétions maternelles infectés par le VIH.

Le risque de la TME du VIH au cours de l'allaitement est d'autant plus élevé que celui-ci se prolonge dans le temps par effet cumulatif (Mamaouth, 2011).

2-2- Mécanismes de la TME du VIH

La TME peut se faire in utero, en per partum et dans le post partum.

2-2-1-Transmission in utero :

Elle peut se faire par :

Le placenta qui contient des cellules qui expriment les récepteurs CD4 et peuvent être infectées par le VIH à tous les stades de la grossesse.

Le liquide amniotique infecté où le VIH se trouve à l'état libre ou bien combiné aux cellules. Des micros transfusions lors des échanges qui se font entre la femme enceinte et son fœtus au cours de la grossesse. Ce phénomène est d'autant plus accentué que la grossesse évolue vers son terme (Figure 12).

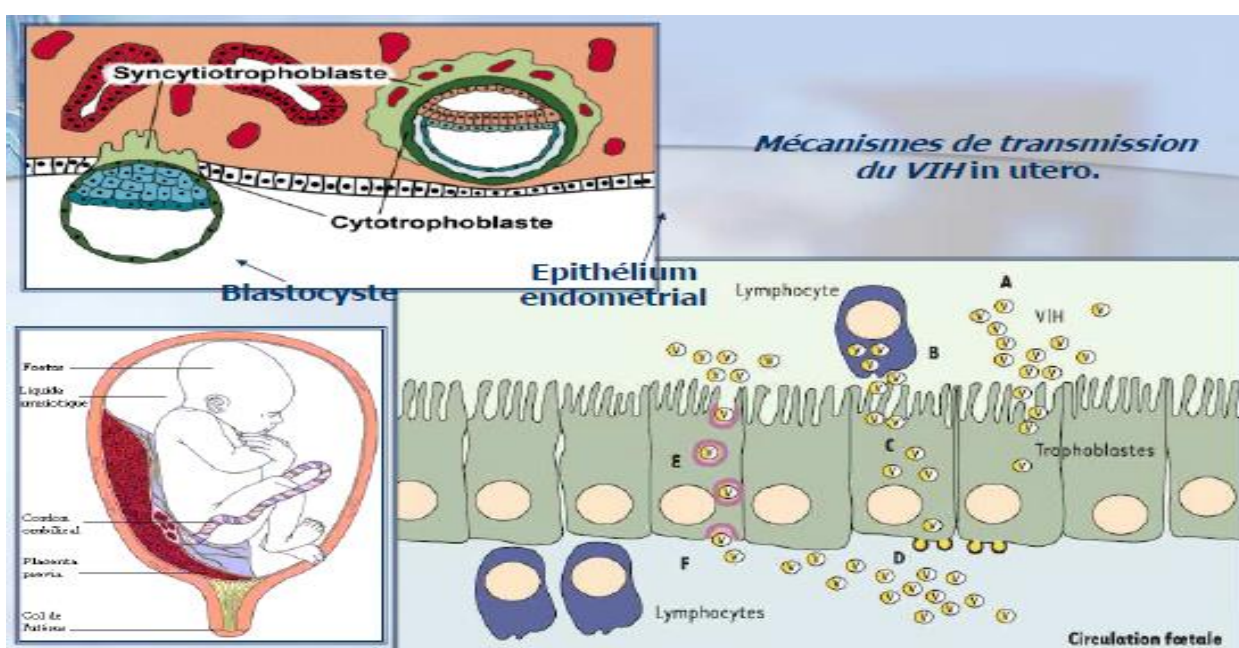


Figure 12 : Mécanisme de transmission du VIH in utero (Fabienne, 2011).

2-2-2- Transmission per partum

Le contact direct du fœtus qui n'est plus protégé avec les liquides biologiques infectés (le sang maternel, liquide amniotique et les sécrétions génitales) lors de son passage dans la filière génitale.

Le traumatisme obstétrical pouvant être à l'origine des lésions cutanées et muqueuses diverses qui mettent le sang de l'enfant en contact direct avec celui de la mère ainsi que de ses sécrétions tous infectés par le VIH.

Les contractions utérines encore plus intenses et prolongées au cours de l'accouchement y jouent un rôle favorisant.

2-2-3- Transmission post-natale

Elle s'effectue essentiellement par l'allaitement maternel. Le VIH se trouve dans le lait maternel à l'état libre et sous forme inclus dans les cellules.

A la faveur de la perméabilité de la muqueuse digestive et de l'immaturation de son système immunitaire au début de la vie, le VIH contenu dans le lait maternel ingéré par l'enfant peut traverser cette muqueuse, pénétrer dans son torrent sanguin et entraîner une infection à VIH.

3- Facteurs influençant la TME

De nombreux facteurs augmentent le risque de la TME du VIH:

3-1- Facteurs viraux :

Le VIH1, du fait de sa réplication plus rapide et de sa plus grande virulence par rapport au VIH2, présente un plus grand risque de transmission de la mère à l'enfant. Ce risque est estimé à 25% pour le VIH1 et seulement de 1% pour le VIH2.

3-2- Facteurs maternels :

- Stade avancé de l'infection à VIH (SIDA)
- Primo infection
- Taux de CD4 abaissé
- Charge virale élevée
- Mauvais état nutritionnel
- Anémie
- Carence en vitamine A

3-3- Facteurs obstétricaux :

- Accouchement vaginal plus que par césarienne
- Accouchement instrumental (par forceps ou ventouse)
- Rupture prolongée des membranes (>4 heures)
- Travail prolongé
- Manœuvre par version externe ou interne
- Procédures obstétriques invasives : épisiotomie, rupture artificielle des membranes, amniocentèse, biopsie des villosités chorioniques, etc.

3-4- Facteurs fœtaux :

- Prématurité
- Hypotrophie
- Premier né dans un accouchement multiple

3-5- Facteurs liés aux modalités de l'allaitement :

- Allaitement maternel non protégé (par les ARV)
- Allaitement mixte
- Allaitement prolongé dans le temps
- Lésions mammaires : mastite, fissures de mamelon, abcès du sein
- Mauvais état nutritionnel de la mère
- Affections buccales chez le bébé: candidose, stomatite, ulcérations...

De tous ces facteurs, la charge virale élevée de la mère est celui qui augmente le plus le risque de TME du VIH (**Mamaouth, 2011**).

Certains cofacteurs infectieux sont susceptibles de limiter le bénéfice du traitement antirétroviral ou d'augmenter le risque de TME du VIH. Il s'agit: (**des IST**)

La chlamydie :

Le plus souvent aucun signe sinon brûlures, écoulement par la verge, l'anus ou le vagin, fièvre, douleur au bas-ventre, voire angine.

Les papillomavirus :(HPV)

Petites verrues (condylomes) sur les organes génitaux ou l'anus

L'hépatite B :

Fatigue, douleurs musculaires et articulaires, fièvre, maux de tête, nausées, diarrhées, urines plus foncées, teint jaune.

L'herpès génital :

En période de crise , l'herpès se manifeste par des petits boutons douloureux en forme de bulles (cloques) sur les organes génitaux, l'anus ou la bouche, démangeaisons qui peuvent s'accompagner de fièvre, de maux de tête, de ventre et de douleurs quand on urine.

La Syphilis :

Chancre (petite plaie indolore), boutons ou petites plaques rouges sans démangeaisons sur la peau et les muqueuses (**Santé publique, 2016**).

4- relation entre les IST et le VIH/SIDA

Les modes de transmission et les facteurs de risques sont les mêmes (transmission sexuelle, sanguine et mère-enfant). Les moyens de prévention sont par conséquent identiques. Il existe une forte association entre la présence d'une IST et l'infection à VIH : « une IST peut en cacher une autre ». En effet, devant toute IST il faut penser à la coïnfection avec le VIH surtout lorsqu'on se trouve en présence ((: trouver le pourcentage entre coïnfection IST/VIH)

- D'une forme clinique atypique (Une évolution prolongée malgré un traitement bien conduit, des symptômes concernant d'autres organes en dehors des organes génitaux externes)
- D'une coïnfection avec plusieurs agents d'IST
- De récurrences trop fréquentes.

Les IST (surtout ulcéraives) augmentent le risque de contracter une infection à VIH à cause de la rupture de la barrière épithéliale. Une prise en charge correcte des IST contribue efficacement au contrôle de la transmission de l'infection par le VIH.

Le VIH et les autres IST, du fait du même mode de transmission, comportent les mêmes facteurs de risques c'est-à-dire les facteurs liés à la sexualité, aux actes médicaux, au mode de vie, les facteurs socioéconomiques et biologiques. Aussi, est-il recommandé d'entreprendre des mesures de prévention efficaces sur les IST pour impact positif sur la réduction de la transmission du VIH.

5- Prévention de la transmission mère-enfant

La prévention de la transmission mère enfant du VIH, mise en œuvre actuellement dans le pays, s'inscrit dans le cadre du plan national stratégique (PNS) de lutte contre les IST/VIH/sida (2008 2012) ; le programme 5 de ce PNS concernait la réduction de la Transmission du VIH de la mère à l'enfant, et se déclinait en deux objectifs :

- promouvoir la proposition systématique du dépistage VIH chez 80% des femmes enceintes,
- et assurer la prise en charge de 100% des femmes enceintes séropositives et de 100% de nouveaux nés de mères séropositives.

Le processus d'élaboration et de mise en œuvre de la PTME s'est traduit en Algérie par les Principales actions suivantes :

- Octobre 2006 : intégration de la PTME dans le « Guide national de prise en charge thérapeutique de l'infection VIH/SIDA et des infections opportunistes de l'adulte et de l'enfant »,
- Février 2007 : organisation d'un séminaire atelier sur la prise en charge de la TME de l'infection VIH/SIDA avec élaboration des principes généraux et des propositions concernant la prise en charge de la TME en Algérie.
- Juillet 2008 : organisation de formations sous formes de séminaires régionaux en direction des soignants à l'ouest et à l'est du pays.
- Novembre 2008 : évaluation de l'existant en matière de PTME qui a permis d'adopter une stratégie nationale de PTME.
- Novembre 2010 : actualisation du consensus national de prise en charge de l'infection VIH/Sida y compris le volet de la PTME notamment dans son aspect obstétrical.
- 2011 : élaboration du dispositif opérationnel de mise en œuvre de la stratégie nationale de PTME.
- Juin 2012 : tenue du séminaire atelier national d'implication de la société civile dans la mise en œuvre de la stratégie nationale PTME.

Cette stratégie a eu pour but de créer les conditions susceptibles de réduire la transmission du VIH de la mère à l'enfant en assurant la disponibilité, l'accessibilité de services de prise en charge aux femmes enceintes au VIH et à leurs enfants, à travers la mise en place de six pôles régionaux autour des CDR des wilayas d'Alger, Annaba, Sétif, Constantine, Oran et Tamanrasset reposant sur des structures de santé (maternités, polycliniques, centres de dépistage) déjà existantes disposant de moyens matériels et humains adéquats.

Il a été rapporté, qu'entre 2006 et 2010, 111 femmes enceintes séropositives pour le VIH dont 15 à quelques jours du terme, prises en charge selon le consensus, ont donné naissance à 87 nouveaux nés non infectés¹⁰. Par ailleurs, il existe des expériences rapportées par les soignants des maternités du CHU d'Oran et du Centre de Dépistage Bouguermin d'Alger avec dépistage systématique du VIH chez les femmes enceintes lors des consultations prénatales. **Institut de veille sanitaire (2005).**

Chapitre IV

Elimination de la transmission mère-enfant

De nombreuses femmes se posent des questions sur l'impact d'une éventuelle grossesse sur l'infection par le VIH, et craignent de transmettre le virus à leur bébé. De récentes études ont démontré qu'avec de bons soins prénataux, le recours à des médicaments anti-VIH et un bon système de soutien de santé, les femmes qui vivent avec le VIH ont désormais beaucoup plus de chances de vivre une grossesse sans problèmes et de donner naissance à des enfants en bonne santé et séronégatifs à l'égard du VIH (Catie 2015).

1- Élimination de la transmission mère-enfant :

La stratégie nationale ETME a pour but de créer les conditions susceptibles de réduire la transmission du VIH de la mère à l'enfant selon une approche intégrée qui combine le dépistage, la prévention, les soins et le traitement.

Elle a pour objectif d'assurer la disponibilité, l'accessibilité de service de prise en charge aux Femmes enceintes séropositives au VIH et à leurs enfants, à travers la mise en place de réseaux opérationnels reposant sur des structures de santé déjà existantes disposant de moyens matériels et humains adéquats.

La stratégie nationale ETME que le Ministère de la Santé, de la population et la Réforme hospitalière a adopté, repose sur les principes généraux :

- la grossesse chez une femme séropositive doit être considérée comme une grossesse à risque dont la prise en charge ne peut être que multidisciplinaire ;
- le dépistage de l'infection à VIH/sida doit être systématiquement proposé dès le premier examen prénatal et lors de tout recours aux soins d'une femme enceinte ;
- la prise en charge doit être globale, médicale et psychosociale conformément au consensus thérapeutique national. (Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière-Algérie, 2016).

2-Prise en charge de la femme enceinte séropositif au VIH

a-Au niveau du centre de référence de prise en charge (CDR):

Le médecin chargé de la prise en charge des femmes enceintes séropositives au VIH est tenu de:

a-1- Avant l'accouchement:

- faire le bilan notamment viro-immunologique initial de l'infection à VIH (CD4, charge virale plasmatique) conformément au consensus national;
- prescrire le traitement antirétroviral (ARV) conformément au consensus national
- proposer le dépistage VIH au conjoint et aux enfants;
- assurer le suivi conformément au consensus national en veillant notamment à l'observance et à la surveillance de la tolérance et de la toxicité du traitement ARV;

- gérer les échappements virologiques conformément au consensus national;
- fournir les antirétroviraux

a-2- Après l'accouchement :

a-2-1- Chez la mère:

- poursuivre le traitement antirétroviral,
- veiller à faire un diagnostic précoce des Infections opportunistes (IO) et les prendre en charge,
- proposer l'espacement des naissances
- veillez à assurer un soutien nutritionnel et psychologique

a-2-1- Chez le nouveau-né;

- proscrire la prophylaxie par le traitement ARV conformément au consensus national,
- proscrire l'allaitement maternel,
- pratiquer les mesures de la charge virale plasmatique (PCR ARN ou ADN) à visée diagnostique à la naissance à 1mois et à 3mois selon la guide national du diagnostic biologique de l'infection à VIH/sida,
- poursuivre la surveillance clinique et biologique jusqu'à l'âge de deux ans.

b- Au niveau du service de gynéco-obstétrique:

L'équipe (médecins sages-femmes) chargée de la prise en charge des femmes enceintes séropositives pour le VIH est tenue de:

b-1- Avant l'accouchement:

- accueillir la femme enceinte individuellement,
 - surveiller la grossesse en tant que grossesse à haut risque avec suivi clinique mensuel plus fréquent en fin de grossesse et/ou si apparition d'infections sexuellement transmissibles (IST) condylomes, herpès génitaux,...
- rechercher et prévenir les facteurs de risques d'accouchement prématuré;
- éviter les manœuvres augmentant les échanges sanguins mère-enfant (cerclage, amniocentèse, version, amnioscopie...),
- programmer l'accouchement: la dernière charge virale plasmatique(CVP) est décisive pour la modalité d'accouchement.

Lors de l'accouchement (à la maternité de référence):

- réaliser l'accouchement en veillant au respect des procédures à moindre risque de transmission mère - enfant du VIH, (cf. annexe)
- prendre en charge le nouveau-né.

b-2- Après l'accouchement:

- transférer le nouveau-né à l'unité de néonatalogie.

c- Au niveau du service ou de l'unité de néonatalogie:

L'équipe chargée de la prise en charge des nouveau-nés de mère séropositive au VIH est tenue de;

- accueillir et prendre en charge le nouveau-né
- assurer l'allaitement artificiel
- assurer le traitement ARV conformément au consensus thérapeutique national Une importance particulière devra être accordée à la mise en œuvre et au suivi des mesures édictées dans la présente instruction qui doit faire l'objet d'une très large diffusion aussi bien dans les structures de santé publiques que privées et être appuyée par l'organisation de Journées d'information au profit des personnels de santé impliqués.

Cas de la femme enceinte sous traitement ARV

- **Si le Traitement ARV est jugé efficace (charge virale plasmatique indétectable < 50 copies/ml à la 38^{ème} semaine d'aménorrhée]**

Chez la mère

-Conserver le traitement ARV en évitant:

Didanosine et la remplacer par une autre molécule soit l'Abacavir cp à 300 mg 1 cp deux fois/ jour ou Lamivudine cp à 150 mg lcp deux fois/ jour ou Ténofovir à 245 mg lcp/jour

- Efavirenz si grossesse Inférieur à 8 semaines d'aménorrhée (car risque d'anomalie de fermeture du tube neural), qui sera remplacée par une autre molécule Lopinavir/ritonavir (200mg/50mg) 2cps deux fois/ jour).

❖ **Mode d'accouchement** : préconiser un accouchement par voie basse,

Chez le nouveau-né

- prescrire la Zidovudine solution à raison de 4mg/kg toutes les 12h débutée dans les 6 à 12 h après la naissance pendant 06 semaines
- proscrire l'allaitement maternel,
- pratiquer la charge virale plasmatique VIH(CVP) à la naissance (JO), à un mois (M1) et à 3 mois (M3).
- ne pas administrer le BCG et le vaccin polio oral jusqu'à PCR VIH négative à 3 mois

- **Si le traitement ARV est juge insuffisant [charge virale plasmatique supérieure a 200copies/ml]:**

Chez la mère

Modifier le traitement Initial : changer au moins 02 molécules en évitant:

- Efavirenz si grossesse Inférieur à 8 semaines d'aménorrhée remplacer, par une autre molécule telle que Lopinavir/ritonavir (200mg/50mg) 2cps deux fois/jour ou Raltégravir cp à 400mg 1cp deux fois/ jour.
- Didanosine, remplacer par une autre molécule soit Abacavir cp à 300 mg 1cp deux fois/ jour ou lamivudine cp à 150 mg 1cp deux fois/ jour ou • Ténofovir cp à 245 mg 1cp / jour.

❖ Mode d'accouchement :

Programmer une césarienne à la 38s semaine d'aménorrhée si CVP reste 200 copies/ml à la 36^{ème} semaine d'aménorrhée.

Chez le nouveau-né:

- prescrire la Zidovudine solution à raison de 4mg/kg toutes les 12h débutée 4 ans les 6 à 12 h après la naissance et pendant 06 semaines,
- proscrire l'allaitement maternel,
- pratiquer la charge virale plasmatique VIH à la naissance (JO), à un mois (MI) et à 3 mois(M3).
- ne pas administrer le BCG et le vaccin polio oral jusqu'à PCR VIH négative à 3mois.

Cas de la femme enceinte dont la séropositivité est découverte au cours de la grossesse:

Chez la mère

- Débuter le traitement ARV le plus tôt possible en évitant
- Efavirenz (EFV) si grossesse <8 semaines d'aménorrhée,
- Nevirapine (NVP),
- Didanosine (ddl)
- Prescrire l'association de 2 INRTI + IP/r soit ;
- Zidovudine (AZT) cp à 300 mg 1cp deux fois/ jour + Lamivudine (3TC) cp à 150 mg 2cps deux fois/ jour

Cas de la femme enceinte dont la séropositivité est découverte au moment de l'accouchement:

Chez la mère

Mettre en route le traitement ARV: association 2 INRTI + IP/r, soit :

- Zidovudine (AZE) cp à 300mg 1cp deux fois/ Jour +Lamivudine (3TC) cp à 150 mg 1 cp deux fois/jour +Lopinavir/ritonavir (200mg/50mg) 2cps deux fois/ Jour.

- Ou bien Abacavir (ABC) (en cas d'anémie) cp à 300 mg 1cp deux fois/ Jour + Lamivudine (3TC) cp. à 150 mg 1cp deux fois/Jour + Lopinavir/ritonavir (200mg/60mg) 2cps deux fois/ Jour.

❖ Mode d'accouchement

Pratiquer une césarienne avant la rupture des membranes

Chez le nouveau-né

Renforcer la prophylaxie néonatale par:

- Zidovudine sirop à raison de 4mg/kg toutes les 12h + Lamivudine sirop 10 mg/ml 3ml deux fois /Jour associés soit au Lopinavir/ritonavirsirop 80 mg/20 mg 16mg/4mg/kg deux fois /Jour pendant 06 semaines
- proscrire l'allaitement maternel,
- ne pas administrer le BCG et le vaccin polio oral Jusqu'à PCR VIH négative à 3 mois,

CAS PARTICULIER:

En cas de primo-infection au cours de la grossesse

Débuter le traitement ARV le plus tôt possible en évitant :

- Efavirenz (EFV) si grossesse < 8 semaines d'aménorrhée,
- Nevirapine (NVP),
- Didanosine (ddl) Prescrire l'association de 2 INRTI + IP/r soit:
- Zldovudine(AZT) cp à 300 mg 1cp deux fois/ jour + Lamivudine (3TC) cp à 150 mg 1cp deux fois/jour + Lopinavir/ritonavir (200 mg/50 mg) 2cps deux fois/ Jour

Ou bien Abacavir (ABC) (en cas d'anémie) cp à 300 mg 1cp deux fois/jour + Lamivudine (3TC) cp à 150 à 150 mg 1 cp deux fois + Lopinavir/ritonavir (200mg/50mg) 2cp deux fois/jour (**Ould, 2016**).

Partie expérimentale

Chapitre I

Patients et méthodes

I- Présentation de l'étude

1- Objectifs de l'étude

Cette étude a été menée pour:

- Estimer la prévalence du VIH / SIDA chez les femmes enceintes au niveau du CDV / EPSP Tiaret.
- Estimer la prévalence du VIH / SIDA chez les femmes enceintes au niveau du CDR d'Oran
- Estimer la prévalence des maladies opportunistes chez ces femmes
- Estimer la prévalence du VIH/ SIDA chez les nouveau-nés
- Voir comment est réalisée la prise en charge des nouveau-nés infectés par le VIH et/ou des maladies opportunistes
- Voir comment est appliquée la nouvelle stratégie d'élimination de la transmission mère-enfant selon les directives programme national ETME.

2- Lieu d'étude

L'étude a eu lieu au niveau la maternité Zahra /Tiaret de la wilaya de Tiaret du 05 février au 16 mars de l'année 2017.

3- Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective couvrant une période allant de 2011 à 2016 du profile épidémiologique, clinique, thérapeutique d'un échantillon de femmes enceintes vivant avec le VIH.

4- La population d'étude

L'étude a porté sur un échantillon de femmes enceintes dépistées au niveau du CDV/ EPSP de Tiaret et du CDR//CHU d'Oran.

4.1- Critères d'inclusion

L'étude a porté sur:

- Femmes enceintes infectées par le VIH
- Les femmes enceintes présentant une ou plusieurs coïnfections opportunistes
- Nouveau-nés infectés par le VIH

5- Variables étudiées:

5.1- Profile socio - démographiques

- Âge
- Etat matrimonial
- Région de résidence
- Profession

5.2- Profile clinique

- Circonstances de découvertes
- Stade clinique
- Maladies opportunistes
- IST

5.3- Profile thérapeutique

- Traitement antirétroviral
- Traitement prophylactique et curatif des maladies opportunistes et des IST
- Vaccination des nouveau-nés

6- Méthodes

Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des femmes enceintes au niveau du centre de dépistage volontaire de Tiaret et le centre de dépistage de référence d'Oran CHU/CDR. Nous avons noté pour chaque femme enceinte les caractéristiques sociodémographiques, les infections opportunistes diagnostiquées, la charge virale ainsi que le traitement antirétroviral (voir annexe).

8- Aspect éthique

Les dossiers des malades ne sont accessibles qu'au personnel soignant du service. Les données ont été portées sur des fiches d'enquête confidentielles.

Chapitre II

Résultats et discussion

I. Résultats

1.1-Profil sociodémographique

1.1.1- Âge :

L'âge des femmes enceintes vivant avec le VIH est de 20 à 45 ans. Les tranches d'âge les plus affectées sont celles de 30 à 35 ans (30%), 20 à 25 ans (28%) et 25 à 30 ans (26%) (**Tableau 02**).

Tableau 02 : Femmes enceintes vivant avec le VIH en fonction de l'âge

Tranches d'âge	Femmes enceintes infectées par le Virus d'immunodéficience Humaine VIH	
	n	%
[20-25]	14	28
[25-30]	13	26
[30-35]	15	30
[35-40]	5	10
[40-45]	3	6
Total	50	100

L'âge des femmes enceintes vivant avec le VIH durant l'année 2011 est de 20 à 45 ans. Les tranches d'âge les plus affectées sont celles de 25 à 30 ans (60%) (**Tableau 03**).

Tableau 03 : Répartition des femmes enceintes vivant avec le VIH selon l'âge durant l'année 2011

Année	Tranches d'âge	n	%
2011	[20-25]	1	10
	[25-30]	6	60
	[30-35]	1	10
	[35-40]	1	10
	[40-45]	1	10
Total	[20-45]	10	100

L'âge des femmes enceintes vivant avec le VIH durant l'année 2012 est de 20 à 35 ans. Les tranches d'âge les plus affectées sont celles situées entre 30 et 35 ans (50%), 20 et 25 ans (37.5%) (**Tableau 04**).

Tableau 04 : Répartition des femmes enceintes vivant avec le VIH selon l'âge durant l'année 2012

Année	Tranches d'âge	n	%
2012	[20-25]	3	37.5
	[25-30]	1	12.5
	[30-35]	4	50
	[35-40]	0	0
	[40-45]	0	0
Total	[20-45]	8	100

L'âge des femmes enceintes vivant avec le VIH durant l'année 2013 est de 20 à 45 ans. Les tranches d'âge les plus affectées sont celles situées entre 25 et 30 ans (40%), 20 à 25 ans (26.66%), 30 à 35 ans (26.66%), 40 à 45 ans (6.67%) (**Tableau 05**).

Tableau 05 : Répartition des femmes enceintes vivant avec le VIH selon l'âge durant l'année 2013

Année	Tranche d'âges	n	%
2013	[20-25]	4	26.66
	[25-30]	6	40
	[30-35]	4	26.66
	[35-40]	0	0
	[40-45]	1	6.67
Total	[20-45]	15	100

L'âge des femmes enceintes vivant avec le VIH durant l'année 2014 est de 20 à 35 ans. Les tranches d'âge les plus affectées sont celles situées entre 20 et 35 ans (33.33) (**tableau 06**).

Tableau 06 : Répartition des femmes enceintes vivant avec le VIH selon l'âge durant l'année 2014

L'année	Tranche d'âge	n	%
2014	[20-25]	3	33.33
	[25-30]	3	33.33
	[30-35]	3	33.33
	[35-40]	0	0
	[40-45]	0	0
Total	[20-45]	9	100

L'âge des femmes enceintes vivant avec le VIH durant l'année 2015 est de 20 à 40 ans. Les tranches d'âge les plus affectées sont celles de 30 à 35 ans (42.85%) et 20 à 25 ans (28.5%) (**Tableau 07**).

Tableau 07 : Répartition des femmes enceintes vivant avec le VIH selon l'âge durant l'année 2015

Année	Tranche d'âge	n	%
2015	[20-25]	2	28.5
	[25-30]	1	14.28
	[30-35]	3	42.85
	[35-40]	1	14.28
	[40-45]	0	0
Total	[20-45]	7	100

Tableau 08 : Répartition des femmes enceintes vivant avec le VIH selon l'âge durant l'année 2016

Année	Tranche d'âge	n	%
2016	[20-25]	1	100
	[25-30]	0	0
	[30-35]	0	0
	[35-40]	0	0
	[40-45]	0	0
Total	[20-45]	1	100

1.1.2. Région de résidence

Le nombre de femmes enceintes vivant avec le VIH dépistées au niveau du centre de dépistage volontaire de Tiaret et le centre de dépistage de référence d'Oran CHU/CDR de 2011 à 2016 était respectivement de: 26 (52%) de Tiaret ; 6 (12%) d'Oran ; 4(8%) de Saïda ; 4(8) de Sidi Bel Abbès ; 4(8%) de Mascara ; 2(4%) SDF ; 2(4%) de Béchar, 1(2%) de Laghouat ; 1(2%) de Mostaganem (**Tableau 08**).

Tableau 08 : les femmes enceintes vivant avec le VIH par région au cours de 2011 à 2016

Région Année	Tiaret	Oran	Mascara	Saïda	SidiBel Abbès	SDF	Béchar	Laghouat	Mosta Ganem
2011	5	1	2	1			2		1
2012	3	3							
2013	7	1	2	2	1	1		1	
2014	4				1	1			
2015	3	1		1	2				
2016	1								
Total	23	6	4	4	4	2	2	1	1
%	52	12	8	8	8	4	4	2	2

1.1.3- Etat matrimonial

Le nombre le plus élevé de femmes enceintes vivant avec le VIH est représenté par les femmes mariées (64%), puis viennent en 2^{ème} positions les femmes célibataires (**Figure 13**).

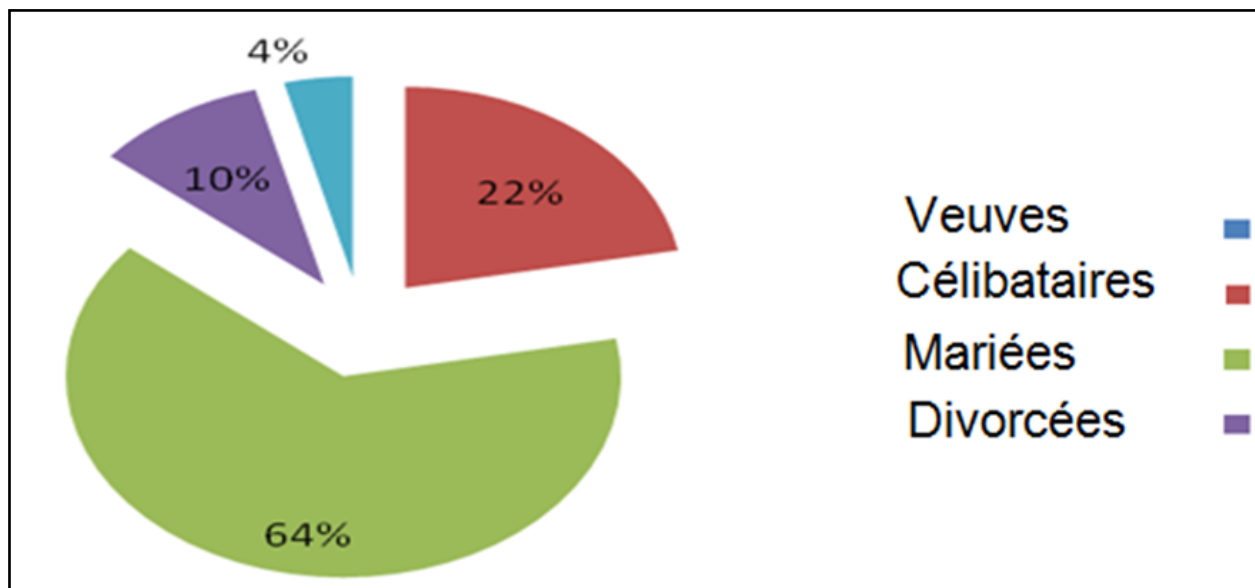


Figure 13: Répartitions des femmes enceintes vivant avec le VIH selon l'état matrimonial

1.1.4- Niveau d'instruction

Les femmes enceintes analphabètes sont les plus touchées par la VIH (32%), ensuite viennent en 2^{ème} position les femmes enceintes ayant un niveau d'instruction moyen (28%), puis celles ayant un niveau universitaire (24%). Les moins affectées sont celles ayant un niveau secondaire (16%) et primaire (9%) (**Figure 14**).

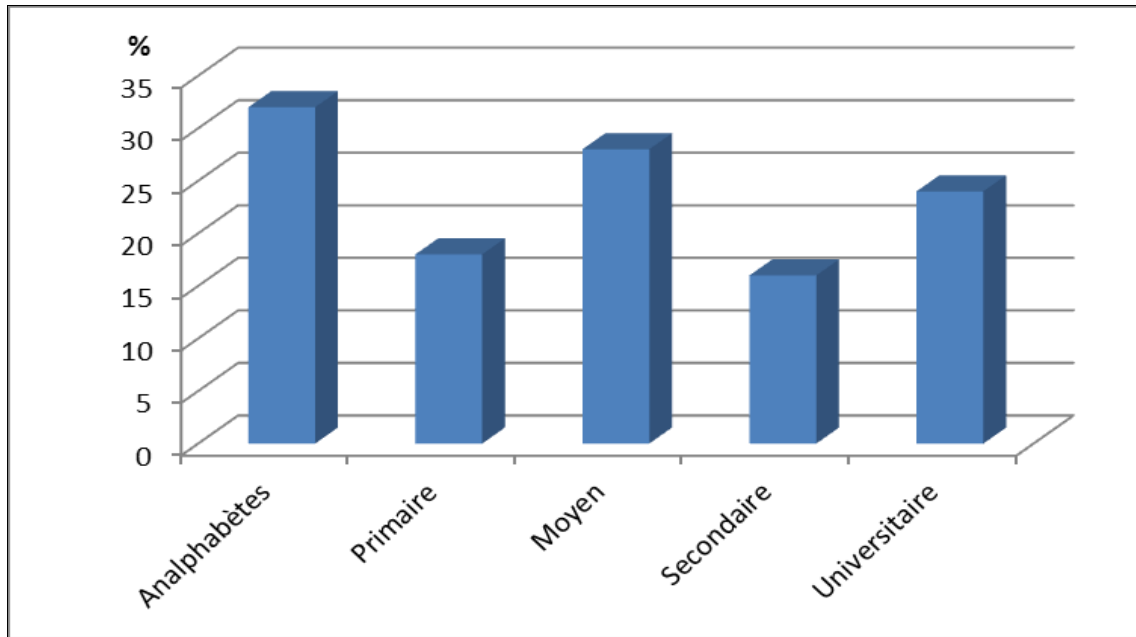


Figure 14 : Répartition des femmes enceintes vivant avec le VIH selon le niveau d'instruction

1.1.5- Activité professionnelle

Dans notre étude, les femmes enceintes n'ayant aucune activité professionnelle sont les plus touchées (72%), puis les professionnelles de sexe (P.S) (14%) et les fonctionnaires (14%) (**Figure 15**).

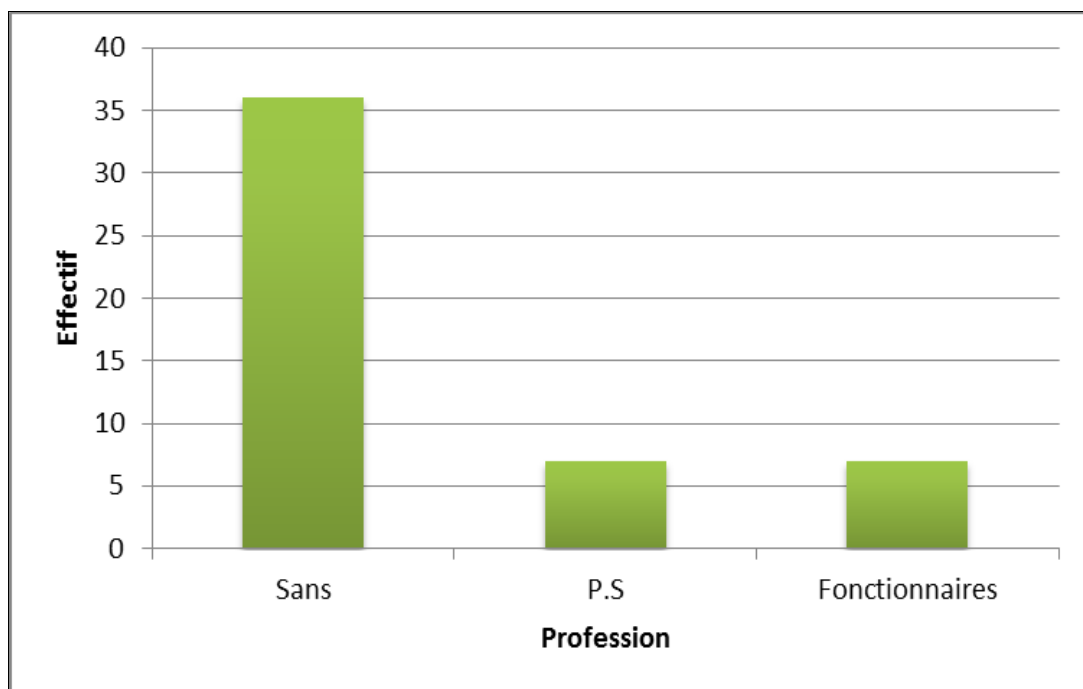


Figure 15 : Répartition de femmes enceinte vivant avec le VIH selon l'activité professionnelle

1.2. Profile clinique

1.2.1. Motif de dépistage

Durant la période allant de 2011 à 2016, 50 Femmes enceintes vivant avec le VIH ont été dépistées dans le cadre de (suspicion de maladie, volontaires ou programme ETME) au niveau du CDV//EPSP BENFERHATA de Tiaret et du CDR//CHU d'Oran (**Tableau 09**).

Tableau 09 : Répartition des femmes enceintes vivant avec le VIH selon le motif de dépistage.

Motif de dépistage	n	%
Suspicion de maladie	10	20
IST	3	6
ETME	12	24
Volontaire	3	6
Autres	22	44
Total	50	100

1.2.2. Les infections opportunistes

Le **tableau 10** présente les résultats concernant la répartition des maladies opportunistes chez les femmes de notre étude.

Les maladies opportunistes Tuberculose, Candidoses buccale, CMV, Toxoplasmose, herpès, candidose cutanée et Zona chez les femmes enceintes vivant avec le VIH de notre étude sont respectivement de: 12%, 10%, 8%, 6%, 4%, 2% et 2%. La gravité de l'infection est liée au stade de maladie et la charge virale (CV). Les femmes ayant plusieurs coïnfections opportunistes sont de 6%. 54% des femmes enceintes vivant avec le VIH ne présentent aucune infection opportuniste.

Tableau 10: Répartition des infections opportunistes chez les femmes enceintes vivant avec le VIH de notre étude

Coïnfection opportuniste	n	%
Tuberculose	5	10
Zona	1	2
CMV	2	4
Toxoplasmose	3	6
Herpès	2	4
Candidose buccal	6	12
Candidose cutanée	1	2
Plusieurs I.O	3	6
RAS	27	54
Total	50	100

Les infections sexuellement transmissibles chez les femmes enceintes vivant avec le VIH: infections génitales (désignées sur la figure par autres parce que les noms des infections n'étaient pas précisées dans les dossiers médicaux des femmes de notre étude) (60%), candidose génitale (10%), Syphilis et gonorrhée (8%), chlamydieuse (6%), trichomonase génitale (2%) et enfin 14% des femmes enceintes vivant avec le VIH ne présentaient aucune IST (**Figure18**).

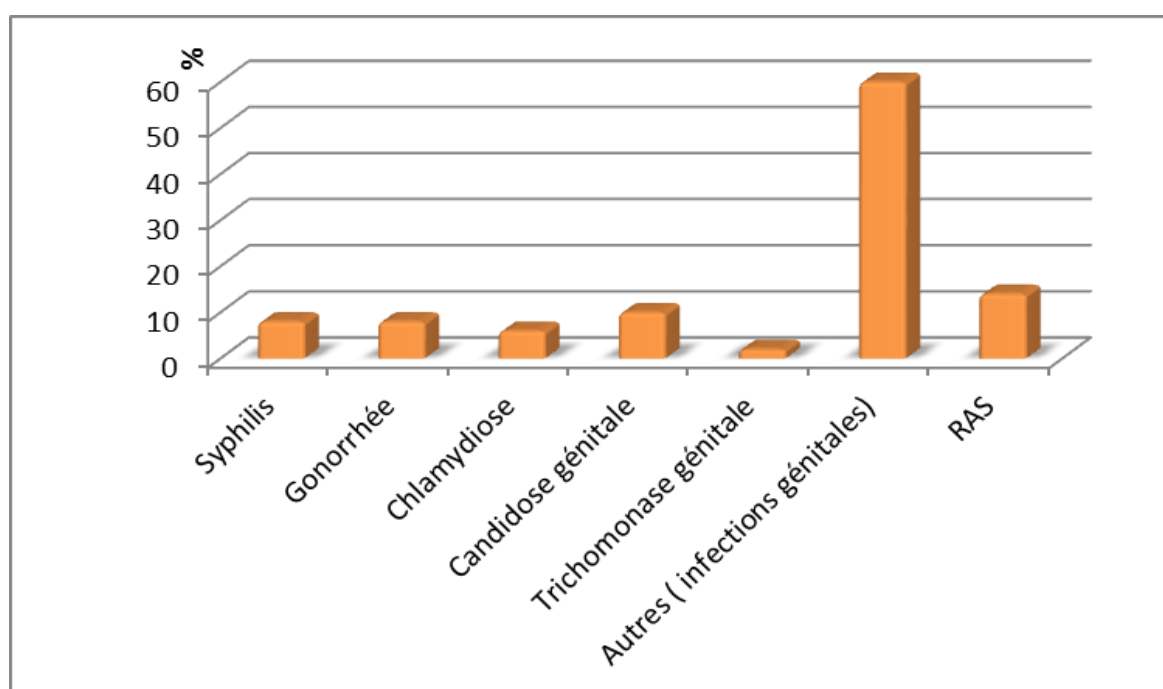


Figure 18 : Répartition des IST chez les femmes enceintes vivant avec le VIH

1.2.3. Sérologie après 18 mois

La figure 19 représente la répartition des enfants nés de mères vivant avec le VIH après sérologie de 18 mois séronégatif (42%), séropositif (36%), perdu de vue (20%) avec un enfant pas encore né celui du 2016 car sa mère elle est venue en mois de décembre en premier mois le jour de la sensibilisation contre le VIH qui est faite au Tiaret

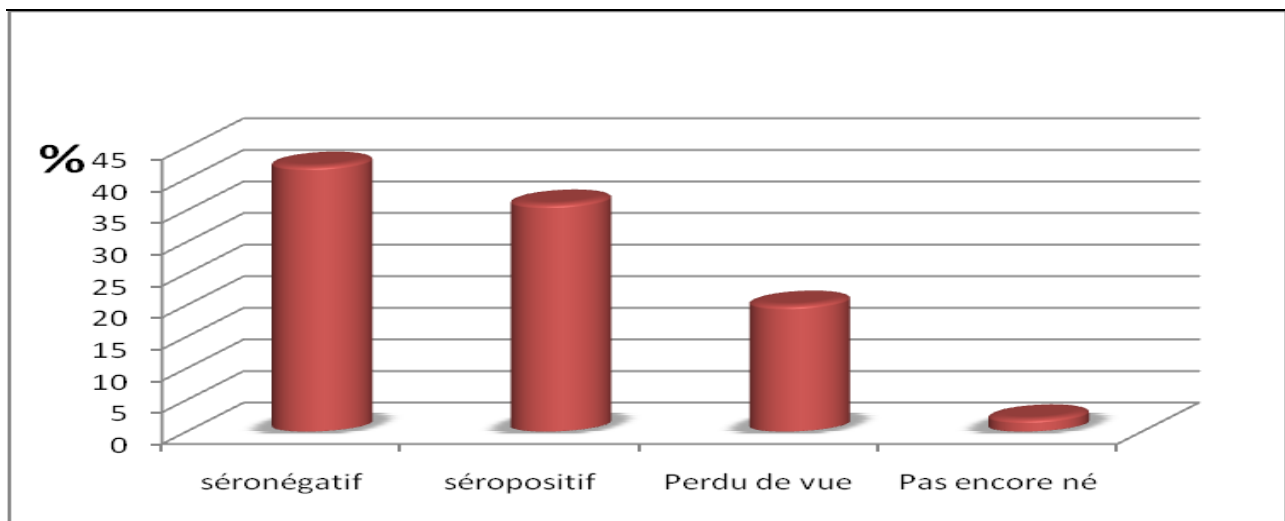


Figure 19 : Répartition des nouveaux nés après sérologie (après 18 mois)

II. Discussion :

II-1. Profil sociodémographique

II-1-1. Âge

Dans notre étude, la tranche d'âge la plus affectée est celle située entre 30 et 35 ans soit 30% de la population totale des femmes enceintes vivant avec le VIH (**Tableau 02**)

Nos résultats sont en accord avec ceux rapportés par notre ministère de la santé, qui affirme que la tranche la plus touchée en Algérie est celle située entre 25-49 ans (**Aghama et Kella, 2015**).

Ce résultat va dans le même sens que celui rapportée par (ONUSIDA, 2013) où la plupart des cas de VIH étaient dans la tranche d'âge de 20-49 ans, considérée comme sexuellement la plus active.

Parmi les personnes ayant eu une sérologie VIH confirmée positive, la classe d'âge des 25-39 ans est majoritaire (Institut de veille sanitaire, 2005).

Dans notre étude, l'âge moyen était de 29 ans avec des extrêmes allant de 20 à 45 ans.

Ce résultat est comparable à celui de (KONAN et al, 2008), qui a rapporté un âge moyen de 36 ans avec des extrêmes de 20 ans et 69 ans pour la population étudiée.

La population de ce groupe d'âge dans notre étude correspond à une période d'activité sexuelle, de ce fait, elle est la plus exposée au risque d'infection par le VIH sachant que la principale voie de contamination par le VIH reste sexuelle.

II-1-2. Résidence

La plupart de femmes enceintes vivant avec le VIH sont de wilaya de Tiaret (52%), les autres cas viennent d'autres wilayas : Oran (12%), Mascara, Saïda, Sidi Bel Abbès (8%), Béchar (4%), Mostaganem, Laghouat (2%) et enfin celles sans domicile fixe (4%).

En 2007, la séropositivité pour le VIH chez les femmes enceintes observée à Tamanrasset (0,48 %), à Tiaret (0,31 %), à Freneda (0,21 %), à Saïda (0,13 %) et à Sidi Bel Abbès (0,11 %) laisse supposer, que l'infection se propage au sein de la population générale, du moins à l'ouest du pays (Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière-Algérie, 2016).

Cette supposition est confirmée par les résultats de notre étude qui ont montrés une forte prévalence du VIH chez les femmes enceintes à l'ouest du pays et surtout à Tiaret où le nombre le plus élevé de femmes enceintes vivant avec le VIH a été observé.

II-1-3. Etat matrimonial

Dans notre étude la plupart des femmes enceintes vivant avec le VIH étaient mariées avec 64% (62 femmes); 22% (11 femmes) de célibataires, 10 % de divorcés et 4 % de veuves.

Ce résultat est bien supérieur à celui trouvé dans une étude faite à Dakar (**FORTES DEGUENONVO et al, 2011**) où la plus forte prévalence du HIV était observée chez les mariés qu'ils soient hommes ou femmes (56, 17% célibataires, 15% veufs et 12% divorcés.

KOUANDA et al, 2008 a également retrouvée une prédominance des mariés à 73,43%.

Ce résultat va dans le sens opposé que celui rapporté par (**KONAN et al, 2008**) où la plupart des PVVIH enquêtées étaient en majorité des célibataires (68%), puis les mariés ne représentaient que 16% des cas et les veufs 12% des cas et les divorcés 4% des cas.

NIKIEMA, 2008, a rapporté qu'en Burkina Faso, par rapport à la situation matrimoniale, les enquêtées infectées par le VIH étaient essentiellement des femmes veuves (60%). Les personnes mariées représentent 23% de l'échantillon, suivi par les célibataires (11%).

II-1-4- Niveau d'instruction

La plupart des femmes enceintes vivant avec le VIH étaient analphabètes (32%), de niveau moyen (28%), secondaire (16%) et 18% de niveau primaire.

L'analphabétisme est probablement un facteur responsable de la haute prévalence et de la propagation du HIV chez les femmes enceintes de notre étude. Ceci est du surtout à l'insuffisance des connaissances sur les modes de transmission du VIH, les moyens de prévention accessibles et leurs modes d'utilisation.

II-1-5- Profession

La population la plus touchée dans notre étude est celle des femmes sans activité professionnelle (72%) ensuite viennent les Professionnelles de sexe et les fonctionnaires par (14%).

Nos résultats montrent des chiffres beaucoup plus élevés que ceux rapportés par deux enquêtes de sérosurveillance sentinelle de 2010 dans les wilayas de Tamanrasset et Tizi-Ouzou, montrent que l'épidémie VIH demeure, en Algérie, concentrée sur les groupes les plus exposés au risque avec une prévalence (i) de 4,35% chez les professionnelles du sexe, (ii) de 10% chez les HsH et (iii) de 1,74% chez les populations mobiles (**Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière**).

II-2- Profil clinique

II-2-1. Motif de dépistage

Dans notre étude, 50 femmes enceintes ont été dépistées dans le cadre du (suspicion de maladie, volontaire, IST, ETME, autres).

a- Suspicion de maladie : 20% des femmes enceintes étaient venues pour le diagnostic d'une autre maladie.

b- Volontaire : 6%.

c- IST : 6% des femmes avaient des symptômes d'IST et l'infection par le HIV a été confirmée au laboratoire.

d- ETME : 24% des femmes enceintes ont été dépistées dans le cadre du programme national ETME.

e- 44% des femmes ont été dépistées le moment de la réalisation d'un bilan préopératoire, dossier pour mariage et/ou femme ayant un conjoint est séropositif.

D'où la nécessité de faire un dépistage de l'infection à VIH chez les femmes enceintes car ce dépistage est fondamental parce qu'il constitue le point de départ de toute démarche de PTME.

Il faut un dépistage précoce dès la première consultation prénatale, répété en cours de grossesse s'il est négatif surtout s'il existe des facteurs de risque.

Si aucun dépistage n'a eu lieu pendant la grossesse, ce qui est en situation fréquente, il n'est jamais trop tard pour le réaliser au moment de l'accouchement: à ce stade, il est encore possible de décider un traitement préventif pour l'enfant.

II-2-2. Infections opportunistes (I.O)

Les infections opportunistes : Tuberculose, Candidoses buccale, CMV, Toxoplasmose, herpès, candidose cutanée chez les femmes enceintes vivant avec le VIH de notre étude étaient de respectivement de: 12%, 10%, 8%, 6%, 4%, 2% de la population de notre étude.

- **Tuberculose**

L'infection à VIH constitue un important facteur de risque de tuberculose. Un demi-million de cas de tuberculose sont chaque année attribuables à l'infection à VIH et 13% des décès au cours

de l'infection à VIH sont directement imputés à la tuberculose (**Harmouche et Ammouri, 2009; Girardi et al, 2007**).

Par ailleurs, l'infection à VIH a un effet indirect sur l'incidence de la tuberculose en augmentant le taux de transmission de *Mycodactérium tuberculosis*.

C'est l'infection opportuniste la plus fréquente en Afrique, survenant chez 30 à 50% des patients infectés par le VIH (**Mukadi et al, 2000**). Dans notre étude, 10% des femmes enceintes vivant avec le VIH étaient tuberculeuses.

- **Candidose :**

Des études ont montré que 4% des patients infectés par le VIH développent une candidose (**Lifson et al, 1994**).

Dans notre étude la candidose buccale est présente chez 6 femmes (12%) et la candidose cutanée et présente chez une seule femme (2%).

- **Zona :**

Cette infection a été diagnostiquée dans notre étude chez une seule femme (2%). Par contre, elle a dépassé les 90% dans une autre étude réalisée au Mali (**Mahe et al, 1996**). Elle est également importante dans les autres régions du monde (**Sharvadze et al, 2006**).

- **Toxoplasmose :**

La réactivation toxoplasmique se caractérise le plus souvent par des abcès cérébraux responsables de signes de focalisation neurologique, se développant dans un contexte fébrile, des infections oculaires et pulmonaires les formes disséminées peuvent atteindre n'importe quel organe (**E.Pilly. 2012**).

6% des femmes de notre étude avaient une toxoplasmose caractérisée par les symptômes cités ci-dessus.

- **CMV :**

Le cytomégalovirus est responsable d'atteintes viscérales chez de nombreux patients séropositifs pour le VIH (**Cinque et al, 1992**).

Deux femmes (4%) de l'échantillon de notre étude avaient un CMV présentant les symptômes cités ci-dessus.

Cette prévalence est largement inférieure à celles observées dans d'autres qui ont révélée des prévalences très diversifiées à travers le monde : 72,1% en Iran, 30% en Palestine occupée et 12% en Egypte. Le risque de transmission de la mère à l'enfant variait de 40% à 50% en Philadelphie, de 24% à 75% aux USA et 30,8% en Italie (**Rogomenoma et al, 2016**).

- **Herpès :**

Les herpès virus humains, responsables de diverses pathologies et sont généralement graves chez l'immunodéprimé et la femme enceinte (**Rogomenoma et al, 2016**).

4 % des femmes de notre étude avaient l'herpès dont une (2%) avec u herpès simplex buccal et l'autre (2%) avec un herpès simplex génital.

Nos résultats sont inférieurs à ceux trouvés dans une étude antérieure au Togo et qui étaient de 0.4% pour l'herpès simplex génital et 0.3% pour l'herpès simplex buccal (**Apetse, 2011**).

II-2-3. Infections sexuellement transmissible (IST)

Les infections sexuellement transmissibles (IST) et le SIDA constituent un axe prioritaire d'intervention du ministère de la santé (**Ministère de la Santé, 2016**).

Infections sexuellement transmissible: 60% des femmes enceinte vivant avec le VIH présentent des infections génitale, les autres cas ont été affectées par : candidoses génitale, syphilis, gonorrhée, chlamydirose, et trichomonas sont respectivement de: 10%, 8%, 8%, 6%, 2% et 14% ne présentant aucune IST.

Chlamydirose:

La maladie à Chlamydia Trachomatis est impliquée dans la majorité des infections urogénitales sexuellement transmissibles chez l'homme et dans une bonne part des cervico-vaginites de la femme (**Steinecker, 2014**). Cette maladie n'a le plus souvent aucun signe si non brûlures, écoulement par la verge, l'anus ou le vagin, fièvre, douleur au bas-ventre, voire angine (**Ministère de la Santé, 2016**).

La chlamydie a été diagnostiquée dans notre étude chez trois femmes enceintes (6%). Chez la femme non traitée, la gravité de cette infection tient à la propagation de Chlamydia Trachomatis vers les voies génitales hautes qui peut entraîner des douleurs chroniques et se compliquer de grossesse extra-utérine et d'infertilité (**George et al, 2004**).

Syphilis:

Dans notre étude, la syphilis se trouve chez 8% des femmes enceintes (n=4) vivant avec le VIH.

Si la syphilis semble toucher plus particulièrement les HsH, sa contagiosité élevée pourrait être à l'origine d'une recrudescence chez les hétérosexuels.

Le pays le plus affecté actuellement par la syphilis est la France, mais les pays bas, la Belgique, le Royaume-Uni, l'Allemagne et l'Espagne sont également touchés. Les prévalences estimées dans ces pays et surtout en France il y a une dizaine d'années et qui augmentent de plus en plus chaque année dépassent de beaucoup celles signalées dans notre étude (**Fenton, 2004**).

Gonorrhée :

La gonorrhée est une infection transmissible sexuellement causée par une bactérie. Elle peut être transmise par contacts sexuels. Toutes les personnes sexuellement actives peuvent courir le risque de contracter la gonorrhée. La présence de gonorrhée peut faire en sorte que la quantité de VIH dans les liquides génitaux d'une personne séropositive augmente cela peut accroître le risque de transmission sexuelle du VIH. L'impact du traitement efficace du VIH sur la transmission de la gonorrhée n'est pas clair. Les personnes atteintes d'une gonorrhée non traitée courent un risque accru d'infection par le VIH (**Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2015)**).

La gonorrhée se trouve chez 4 femmes de notre étude (8%). Chez ces femmes, le gonocoque peut se multiplier essentiellement au niveau de l'uretère et de l'endocol. L'infection provoque des pertes vaginales mais peut souvent être inapparente. Elle peut s'étendre à l'utérus et aux trompes pouvant être à l'origine de salpingite. Cette extension peut même atteindre la peau et les articulations. Les atteintes rectales et buccales sont possibles. Chez le nouveau-né, l'infection à gonocoque peut être à l'origine d'ophtalmie grave (**Herida et al, 2004**).

Trichomonase :

Une seule femme enceinte (2%) est atteinte par la trichomonase dans notre étude. »

La trichomonase est causée par un parasite qui produit des infections au niveau des organes génitaux.

Cette femme, si elle n'est pas traitée, la trichomonase peut provoquer chez elle une infection de l'utérus et des trompes de Fallope appelée « atteinte inflammatoire pelvienne » susceptible de mener l'infertilité.

Candidose génitale :

Les candidoses sont des infections localisées ou généralisées dues à des champignons du genre Candida.

Cinq femmes enceintes (10%) de notre étude sont atteintes par une candidose génitale.

Cette prévalence dans notre étude est superposable à celle d'une autre étude menée en 2011 au Togo et qui était de 9.1% (**Apetse et al, 2011**).

La candidose buccale a été estimée dans notre étude à 12% (femmes), inférieure à celle trouvée dans la même étude du Togo (**Apetse et al, 2011**).

III- Profil thérapeutique**III-1- Traitement antirétroviral**

Les traitements antirétroviraux ont profondément changé le cours de la maladie du VIH. En effet, à partir de 1996, les trithérapies ont réduit de plus de 80% à la fois la mortalité et la morbidité liées à cette infection, et ils ont changé le concept d'une maladie toujours létale avant 1996, à une maladie chronique persistante, en l'absence d'éradication du virus (**Girard et al, 2007**)

Chez nos patientes l'association des ARV les plus prescrits étaient : AZT-3TC-EFV. La trithérapie la plus utilisée pour nos patients est 2INTR+ 1INNTR. Par contre en France l'association de deux INTI et un IP est la plus utilisée (63,2% des patients), contre 27,9% de l'association de deux INTI et un INNTI, ce qui constitue une particularité française, puisque les autres pays utilisent plus volontiers deux INTI avec un INNTI (**Yeni, 2008**).

a-Quelle stratégie ARV en Algérie ?**a-1- Thérapie antirétrovirale chez la femme enceinte :**

Prescription au niveau des centres de référence

Trithérapie: association de 3 ARV

- 2 IN + 1 IP
- 2 IN + 1 INN

En première ligne 2 IN + 1 INN

- AZT+ 3TC + EFV:
- D4T+ 3TC + EFV si problème. Hématologique:
- AZT + 3TC + NVP si femme en âge de procréer ou nourrisson:

AZT seule : taux de transmission **5 –8%**

AZT +3TC ou ajout de 3TC à partir de la 32^{ème} semaine en plus du schéma usuel d’AZT = transmission < 2%.

Trithérapie incluant un IP : transmission = 1%

a-2- Thérapie antirétrovirale chez l’enfant et le nourrisson**a) Nourrisson et enfant asymptomatiques**

- Nourrisson de moins de 24 mois : traitement ARV recommandé quelque soit le taux de CD₄ et le niveau de la CV.
- Enfant de 25 à 59 mois : traitement ARV indiqué si taux de CD₄ inférieur à 25%.
- Enfant > 5ans : traitement ARV si taux de CD₄ inférieur à 20% ou à 25% avec CV > 100 000 copies /ml.

b) Enfant symptomatique

En première ligne :

La trithérapie repose chez le nourrisson sur l’association de 02 IN + 01 IP selon les combinaisons suivantes :

- AZT+3TC+IP/r
- ABC+3TC+IP/r en cas de problème hématologique
- AZT+3TC+NVP si la mère n’en a pas reçu durant la grossesse.

II-2- ETME

Notre étude a porté sur l'application de la nouvelle stratégie de l'élimination de la transmission du virus de sida de la mère à son enfant et l'évaluation de l'épidémiologie au niveau de la wilaya de Tiaret et au niveau du CHU/CDR d'Oran.

Pour faire face à l'évolution de la pandémie du VIH, l'ONUSIDA a adopté plusieurs déclarations dont la plus récente est celle de juin 2011 qui s'est concrétisée, entre autres stratégies, par le plan mondial d'élimination de la TME du VIH. Cette approche recommande une série d'interventions fondamentales à mettre en œuvre dans le cadre des services de santé essentiels offerts aux mères, aux nouveau-nés et aux enfants pour chaque pays, elle vise à :

1- Réduire de 90% le nombre de nouvelles infections à VIH parmi les enfants nés de mères séropositives.

2- Réduire de 50% le nombre de décès maternels liés au sida.

L'Algérie a été parmi les premiers pays dans la région MENA à s'engager politiquement et opérationnellement dans la réponse nationale de la lutte contre le VIH/Sida.

Par cette stratégie d'élimination de la TME, elle continuera à maintenir sa place de leader de cette zone grâce à des choix ambitieux mais réalisables centrés autour d'un renforcement effectif de l'accès du couple mère enfant aux services de prévention et de prise en charge du VIH/Sida.

Ainsi, cette stratégie permettra l'accès :

- (i) Des FEAP aux services de prévention primaire de l'infection VIH,
- (ii) Des femmes enceintes au dépistage du VIH, et en cas de besoin, aux ARV en prévention,
- (iii) Des enfants nés de mères séropositives au diagnostic précoce de l'infection VIH, et
- (iv) Des mères et des enfants séropositifs aux traitements et soins, y compris des coinfections, ce qui permettra à terme une élimination de la transmission verticale du VIH, c'est-à-dire une réduction de plus de 90% du taux de transmission actuel.

Cette ambition justifie l'augmentation prévue du budget alloué à ce volet; en effet; ce budget estimé nécessaire reste réaliste au vu des résultats attendus et au vu du retour sur investissement grâce à la prévention d'infections d'enfants dont la prise en charge, sans cette stratégie, coûterait largement plus cher les prochaines années.

Actuellement, l'expérience algérienne de la prévention de la TME du VIH et de la prise en charge de l'infection pédiatrique par le VIH est essentiellement celle des centres de références (Alger, Oran, SBA et Tlemcen) et de quelques maternités. Pour aller à l'échelle et atteindre

l'élimination de cette TME, l'Algérie a engagé un processus qui a abouti à cette stratégie nationale d'ETME du VIH.

Ce processus s'est déroulé en 4 phases essentielles :

1- L'élaboration en 2008 d'une "stratégie nationale de PTME" qui a permis la mise en œuvre d'une phase pilote ayant abouti au réseau actuel de structures impliquées dans la PTME.

2- L'élaboration du Plan National Stratégique (PNS) 2013 - 2015 qui consacre une place de choix à l'élimination de la transmission (verticale) du VIH.

3- L'organisation d'une mission exploratoire en 2012 qui a permis de dégager les principaux goulots d'étranglement sur la voie.

4- La rédaction et la validation de cette stratégie qui trace les principaux axes stratégiques et les principales mesures et réformes nécessaires pour une élimination de cette transmission.

Pour l'élimination de la TME, le système de santé est le moteur principal, et dans ce cadre son analyse a dégagé une couverture large du pays qui masque de grandes disparités qualitatives et quantitatives entre les régions sanitaires et les wilayas en matière d'accès actuellement de faire face aux différents besoins pour la mise à niveau de divers acteurs et structures en matière d'organisation, de formation, de suivi et d'évaluation (**Ministère de la Santé, 2016**).

Conclusion

Conclusion

L'étude du profil épidémiologique et clinique de femmes enceintes vivant avec le VIH suivies au niveau du CDV, EPSP BENFERHATA et la maternité Zahra /Tiaret. Et CDR/CHU d'Oran nous a permis de relever les particularités suivantes :

- La tranche d'âge la plus affectée par le VIH était celle de 30- 35 ans, soit 30% de l'échantillon total de notre étude.
- Plus de la moitié (52%) des femmes vivant avec le VIH étaient de la wilaya de Tiaret.
- La plupart de ces femmes (64%) étaient mariées, 22% célibataires, 10% veuves et 4% mariées divorcées.
- 46% avaient au moins une maladie opportuniste. 86% de ces maladies opportunistes étaient des IST.

Au terme de cette étude, certaines recommandations qui visent à réduire la prévalence de l'infection à VIH et l'élimination de la transmission mère-enfant sont à proposer :

- Adoption et mise en œuvre d'une stratégie nationale de communication et de promotion ciblant les FEAP autour de l'épidémie et de moyens de prévention
- Adoption et mise en œuvre d'une stratégie de promotion des préservatifs et des autres moyens de prévention
- Mise en œuvre d'un programme de formation et révision du guide de prise en charge syndromique
- Promotion du dépistage « volontaire» est le seul moyen d'estimer l'incidence des nouvelles infections par le VIH.
- Création de centres de dépistage anonyme et gratuits dans toutes les wilayas d'Algérie.
- Lors de la première consultation prénatale, un dépistage de l'infection à VIH doit être systématiquement Proposé
- Le counseling associé à la proposition de dépistage doit être centré sur l'intérêt que la femme à connaître son statut vis-à-vis du VIH pour sa santé personnelle et celle de son futur bébé à savoir que les facteurs qui réduisent le risque de transmission du virus de mère à enfant incluent :
 - une charge virale faible/indécelable et une numération élevée de CD4+;
 - le recours à des médicaments anti-VIH;
 - une césarienne élective;
 - la prévention active des infections opportunistes;
 - le traitement actif des infections génitales coexistantes;
 - l'accès à de bons soins prénataux ainsi qu'à des services de santé;

- l'évitement d'interventions dites invasives (envahissantes) effectuées durant la grossesse dans le cadre d'une quelconque étude de recherche médicale;
- l'alimentation au biberon plutôt que l'allaitement; et
- l'administration de médicaments anti-VIH au nouveau-né.

Et enfin, et si on veut vraiment une éradication de l'infection à HIV de notre pays, infection causant de lourdes charges que ce soit au niveau de la santé publique ou l'économie nationale, nous n'avons qu'à revenir à l'application de solutions très efficaces et certainement rentables sur terrain et qui se trouvent dans le CORAN et dans la SUNNA de notre prophète صلى الله عليه وسلم.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- 1- Aghama A. et Kella K. (2015).** Prise en charge de l'infection à VIH et des maladies opportunistes à Tamanrasset. Mémoire de master académique. SNV-Université de Taret. 133p.

- 2- Apetse K.; Assogba K.; Kevi K.; Balogou A.A.K.; Pitche P. et Grunitzky E. (2011).** Infections opportunistes of the HIV/AIDS in adults in hospital settings in Togo. Bull.Soc. Pathol. Exot. 104 : 352-354.

- 3- BOUCHER P. (2014).** Slide Player, <http://slideplayer.fr/slide/181301/>, (2017-04-13).
Canadian AIDS Treatment Information Exchange "CATIE" (2009). La grossesse et le VIH: Ce qu'il faut savoir. Ed. Voice of positive women. 32p.

- 4- canadian AIDS Treatment Information Exchange (2015).** VIH et grossesse 3p.

- 5- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2015).** *Gonorrhea – CDC Fact Sheet*; 2015. (version détaillée).Disponible à l'adresse : <http://www.cdc.gov/std/gonorrhea/STDFact-gonorrhea-detailed.htm> (2015-12-17). 11p.

- 6- Cinque P. ; Vago L. ; Brytting M. ; Castagna A., Accordini A.; sundqvist V.A. ; Zanchetta N. ; Monforte A.D.; Wahren B. ; Lazarin A. & Linde A. (1992).** Cytomégalovirus infection of the central nervous system in patients with AIDS: diagnosis by DNA amplification from cerebrospinal fluid. Journal of Infectious Diseases. 166: 1408-1411.

- 7-Descamps D. et Bichat C.B. (2015).** Diagnostic de l'infection Quantification virale Résistance Université Paris-Diderot Sorbonne Paris cité. 95p.

- 8- Dieudonné T. (2015).** Prevention of mother-to-child HIV transmission in resource-poor countries: translating research practice. PubMed. France, 78440p.

- 9-E. Pilly T. (2002).** Infection à VIH et SIDA. Corpus Médical– Faculté de Médecine de Grenoble. 13p.

- 10-E-Pilly T. (2012).** Maladie infectieuses et tropicale. 23^{ème} édition Paris: Alinéa Plus. 928p.

- 11- E-Pilly. (2014).** *Maladies infectieuses et tropicales*. Ed. Alinéa Plus : Paris, 24^{ème} édition. 623p.
- 12- E-Pilly. (2016).** *Maladies infectieuses tropicales*. Édition CMIT et Alinéa Plus. 972p.
- 13-Fabienne M. (2011).** *VIH et grossesse*. Centre hospitalier de versailles. Alger. 32p.
- 14-Fenton KA. A. (2004).** Multilevel approach to understanding the resurgence and evolution of infectious syphilis in Western Europe. *Euro Surveill* 2004;9:3-4. 15p.
- 15- FORTES DEGUENONVO L.; MANGA N M.; DIOP S A. ; DIABADIANE N M. ; SEYDI M. ; NDOUR C T. ; SOUMARE M. ; DIOP B M et SOW PS. (2011).** Profil actuel des patients infectés par le VIH hospitalisés à Dakar (Sénégal), 16 juin 2011, 104 : pp366-370.
- 16- George S.; Laurent E.; Goulet V. (2004).** Les biologistes du réseau Renachla. Enquête sur les lieux de consultations et les caractéristiques des personnes prélevées pour recherche de Chlamydia trachomatis. *Bull. Epidemiol. Hebd.*;40-41:198-9.
- 17- Girard P.M.; Katlama C. & Pialou (2007).** *VIH*. Paris : éd. DOIN. 727p.
- 18- Guide National Sur Le Diagnostic Biologique De L'infection A VIH /SIDA (2013).** ONISIDA-Algerie. 34p
- 19- HAIDARA M I. (2008).** Connaissances et Attitudes des clients masculins des coiffeurs de la ville de Bamako face au VIH/Sida. Thèse de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat), Université de Bamako, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'OdontoStomatologie, Mali. 80p. Harmouche. H. & Ammouri. W. (2009). La coinfection-Tuberculose. *RevMédintern*. 30: 273-276.
- 20- Herida M. ; Sednaoui P. and Goulet V. (2004).** Gonorrhoea surveillance system in France: 1986-2000. *Sex Transm. Dis.*; 31:209-14. 15p.
- 21- Hidreau P. (2006).** L'épidémie du VIH /SIDA et sa situation dans un pays en voie de développement : Le Bénin. Thèse de doctorat en pharmacie, univ.Nantes, Bénin, (2006) :102p.

- 22- Hurau J.M, Agt H. ; Nicolas J.C. (2003).** Traité de virologie médicale. Estem. 699p.
- 23- Institut de veille sanitaire (2005).** Lutte contre le VIH/sida et les infections sexuellement transmissibles en France - 10 ans de surveillance, 1996-2005. 19p.
- 24- Jasseron C. (2012).** Prise en charge des femmes enceintes infectées par le VIH en France à l'ère des multithérapies : des recommandations aux pratiques. Thèse de doctorat en épidémiologie, Univ paris sud : 178p
- 25-KONAN Y E.; TETCHI E O.; KPEBO D O D.; M'BÉA K J J .; AKÉ O.; SARAKA K W O.; COULIBALY A.; TIEMBRÉ I.; DAGNAN N S.; TRAORÉ Y.; KOUASSI D P .; DEDOMEY E et KOFFI K.(2008).** Perception des personnes vivant avec le VIH sur l'infection à VIH. A propos d'une enquête réalisée au centre d'assistance socio médicale de treich ville (ABIDJAN COTE D'IVOIRE), EDUCI, ABIDJAN COTE D'IVOIRE, Vol. 7, pp7-16.
- 26- KOUANDA S.; DESCLAUX A et BILA B. (2008).** Sida, santé publique et sciences sociales 20 ans d'épidémie et de recherche au Burkina Faso. Revue burkinabè de la recherche Sciences de la santé, n°1, Novembre 2008, pp1011- 6028.
- 27- LAAMIMI A. (2014).** Diagnostic biologique de l'infection à VIH- 2013-2014 - projet de fin d'études Licence en sciences & techniques : Biologie & santé, Université Sidi Mohamed Ben Abdellah, Faculté des Sciences et Techniques - FES - Maroc. 52p.
- 28- Lifson. A; Hilton. J., Westenhause. J., Canchola. A., Samuel. M et Katz. M. (1994).**Time from HIV seroconversion to oral candidiasis or hairy leukoplakia among homosexual and bisexual men enrolled in three propective cohort. AIDS. 8:73-79.
- 29- Mahe A; Simon F; Coulibaly S.; Toncara A. et Bobin . (1996).** Predictive value of seborrheicdermatitis and other comon dermatoses for HIV infection in Bamako, Mali. J Am AcadDermatol ? 34: 1084-1086.
- 30-Maillard A. (2012).** Diagnostic biologique de l'infection par le VIH, CHU Rennes. 38p.
- 31- Mamaouth N. (2011).** Manuel de formation en counseling VIH /SIDA/IST, Chad ministry of health. 97p

- 32- MASSIP K. (2002).** INFECTION A VIH ET SIDA. GlobalI76-MSP.Pdf .FRANCE. 20p.
- 33- MECHAI F. et WYPLOSZ B. (2016).** Santé et prévention, <https://www.cfe.fr/pages/votre-sante/guidespatho.php?id=150>, (2017-04-13).
- 34- Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière Direction Générale de la Prévention et de la Promotion de la Santé (2016).** Stratégie nationale d'élimination de la transmission du VIH de la mère à l'enfant (2013-2015). UNICEF, ONUSIDA. 50p.
- 35- Mukadi Y.; Maher D. et Harries A. (2000).** Tuberculosis case fatality rates in high HIV prevalence population in Sub-Saharan Africa. AIDS. 15: 143-152
- 36- NIKIEMA E. (2008).** Prise en charge thérapeutique des personnes vivant avec le VIH et territorialités : exemple du Burkina Faso. Thèse de doctorat de géographie, Université Paris Est – Val De Marne, Ecole Doctorale Economie Gestion Et Espace. 263p.
- 37- OMS (2010).** Traitement antirétroviral de l'infection à VIH chez l'adulte et l'adolescent. Recommandations pour une approche de santé publique.15p.
- 38- OMS (2010) .** Traitement antirétroviral de l'infection à VIH chez l'adulte et l'adolescent. Recommandations pour une approche de santé publique. 15p.
- 39- ONUSIDA (2014).** Rapport d'activité sur la riposte nationale au VIH/sida en Algérie. 91p.
- 40- ONUSIDA (2013).** Plan national stratégique de lutte contre les IST/VIH/SIDA 2013-2015. 56p.
- 41- ONUSIDA (2013).** Rapport ONUSIDA sur l'épidémie mondiale de sida 2013.
- 42- ONUSIDA ALGERIE. (2014).** Rapport d'activité sur la riposte nationale au VIH/SIDA en Algérie. 90p.
- 43- ONUSIDA. (2016).** Le sida en chiffre 2016. 12p.

- 44- Ould K. (2016).** Programmes nationaux de santé publique. Fascicule N° 32. Algérie. 332p.
- 45- Pierre T.(2014).** Maladies infectieuses et réanimation médicale.CHU Pontchaillou .
Rennes .74p .
- 46- Pomy M-P et Lejeune B. (2000).** Santé publique. Paris : Ed.Ellipses. 687p.
- 47- Razik F. (2010).** Suivi et prise en charge de la mère séropositive, Service des maladies infectieuses centre hospitalo-universitaire d'Oran. 48p.
- 48- Rogomenoma A.; Kabre M.; Bisseye C.; Zohoncon M. T.; Asshi M.; Soubeiga S. T.; Diarra B.; Traore L.; Djigma F. W.; Ouermi Dj.; Pietra V.; Barro N.; Simpore J. (2016).** Diagnostic moléculaire du Cytomégalovirus (CMV), de l'herpès virus humain de type 6 (HHV6) et d'Epstein-Barr virus (EBV) par PCR en temps réel chez les femmes enceintes VIH séropositives et séronégatives à Ouagadougou, Burkina Faso. Pan African Medical Journal. 24 : 223-228.
- 49- RONIN V. (2013).**VIH-SIDA. SMIT CHUM. 64p.
- 50- Santé publique France (2016).** Livre des infections sexuellement transmissibles. Illustrations : Carlotta-R-C. Nanterre B 330 742 784-Garrey. 32p
- 51- Sharvedze. L; Tsertsvadze. T. etGochitashvili. N. (2006).** HIV prevalence among high risk behavior group persons with herpes zoster infection. Georgian Med News.132: 60-64.
- 52- Steinecker M. (2014).** Connaissances des patients sur les infections sexuellement transmissibles au centre de sante de vitry sur seine. Comparaison de la population consultant dans le cadre du depistage anonyme et de la population consultant en médecine générale. Thèse de doctorat en médecine. Université Pierre et marie Curie (Paris6). 82p.
- 53-Thomson JD.; Higgins DJ.; Gibson TJ et Clustal W. (1994).** Improving the sensitivity of progressive multiple sequence alignment through sequence weighting, position-specific gap penalties and weight matrix choice, NucleicAcidsRes. 4680 p.

54- Vaubourdelle M. (2013). Infectiologie Tome 3, 4^{ème} édition. Wolters Kluwer : Paris, 1328P)

55-VAUBOURDOLLE M.; PORQUET D.; GAUSSEM P.; COLLIGNON A.; FERNANDEZ C.; JARDEL A et LACARELLE B. (2013). Infectiologie. Ed. Wolters Kluwer SA : Paris, 4^{ème} édition. 1328p.

56- Vidricaire, G et Tremblay, M. J (2004). Vers une compréhension du mécanisme de transmission du VIH in utero. Laboratoire d'immunorétrovirologie humaine, Centre de recherche en infectiologie, Hôpital CHUL, Centre Hospitalier Universitaire de Québec et Département de biologie médicale, Faculté de Médecine, Université Laval, 2705, boulevard Laurier, Sainte-Foy, Québec, G1V 4G2, Canada.4p

57- Yeni P. (2008). Prise en charge médicale des personnes infectée par le VIH Recommandation du groupe d'expert. Paris: Ed. Flammarion 432p.

Annexe

Annexes

Annexe 1

FICHE DE RENSEIGNEMENT

- Age :
- Profession :
- Identité sexuelle :
- Adresse :
- Mode de transmission :
- Motif de dépistage :
- *Suspicion de malade :
- * IST :
- *ETME :
- *Volontaire :
- *Autres :
- Infections opportunistes :
- Découverte au moment de la grossesse / Si oui à quel mois de la grossesse :
- Sérologie :
- Charge virale :
- Test de confirmation :
- Traitement :
- *Type de traitement :
- *Indication /contre-indication :
- Age grossesse :
- Mode d'accouchement : Voie basse Césarienne
- Charge virale < 200 :
- Charge virale > 200 :
- Enfant : Vivant Décédé
- Sérologie chez l'enfant après 18 mois: Séropositif séronégatif

Résumé :

Cette étude avait pour objectif la prévalence de l'infection à VIH ainsi que l'application du programme national de la PTME au niveau du CDV/EPSP de Tiaret et le CDR /CHU d'Oran. Pour cela, nous avons réalisé du 05 février au 16 mars de l'année 2017 une étude épidémiologique rétrospective du profil sociodémographique, clinique et thérapeutique de 50 femmes enceintes vivant avec le VIH et ayant des maladies opportunistes dont des IST sur une période allant de 2011 à 2015. La tranche d'âge la plus touchée par le VIH était celle de 30 à 35 ans, soit 30% des femmes enceintes. La maladie opportuniste prédominante était la candidose (12%). La principale cause de transmission du VIH était la voie hétérosexuelle.

L'absence de la prise en charge de ces femmes peut avoir comme conséquence une augmentation du risque de TME.

Mots clés: prévalence, programme national PTME, femmes enceintes, CDV/EPSP Tiaret, CDR /CHU Oran, VIH, candidose, hétérosexuelle.

Abstract:

This study was focused on the prevalence of HIV infection and the implementation of the national PMTCT program at Tiaret CDV / EPSP and Oran CDR / CHU. For this reason, we carried out a retrospective epidemiological study of socio-demographic, clinical and therapeutic profile from February 5 to March 16, 2015 of 50 pregnant women living with HIV and opportunistic diseases including STI over a period from 2011 to 2017. The age group most affected by HIV was 30 to 35 years, or 30% of pregnant women. The predominant opportunistic disease was candidiasis (12%). The main cause of HIV transmission was heterosexual. The lack of care for these women may result in an increased risk of MTCT.

Keywords: Prevalence, national PMTCT program, pregnant women, CDV / EPSP Tiaret, CDR / CHU Oran, HIV, candidiasis, heterosexual.

الملخص

أجريت هذه الدراسة لغرض تقدير نسبة انتشار عدوى فيروس نقص المناعة البشرية وتنفيذ البرنامج الوطني للحد من انتقال فيروس نقص المناعة البشرية من الأم إلى وليدها على مستوى المؤسسة العمومية للصحة الجوارية CDV/EPSP بتيارت و المستشفى الجامعي CHU/CDR بوهران. ولقد قمنا ابتداء من 5 فبراير إلى غاية 16 مارس من سنة 2017 بدراسة وبائية ذات أثر رجعي للحالة الاجتماعية والديموغرافية والسريرية والعلاجية لـ50 امرأة حامل مصابة بفيروس نقص المناعة البشرية و بعض الأمراض الانتهازية والأمراض المنتقلة جنسيا خلال الفترة الممتدة من عام 2011 إلى عام 2015. وقد أظهرت النتائج أن أعمار النساء الحوامل الأكثر تضررا بفيروس نقص المناعة البشرية قد تراوحت ما 30 إلى 35 سنة (30%). وقد كانت الفطريات الجلدية من الأمراض الانتهازية الأكثر انتشارا بين هؤلاء النساء الحوامل بحيث أصابت حوالي 12% منهن. وأظهرت النتائج كذلك بأن السبب الرئيسي للعدوى بفيروس نقص المناعة البشرية هو عن طريق المعاشرة الجنسية بين الجنسين كما أن عدم التكفل بهذه الفئة من النساء قد يؤدي إلى زيادة خطر الإصابة بفيروس نقص المناعة البشرية لدى النساء الحوامل وكذلك انتقاله إلى المواليد الجدد.

كلمات البحث: تقدير نسبة انتشار، البرنامج الوطني للحد من انتقال فيروس نقص المناعة البشرية، نساء حوامل، CDV / EPSP تيارت، CHU/CDR وهران، فيروس نقص المناعة البشرية، الفطريات الجلدية، المعاشرة الجنسية.