

L'INFECTION À VIRUS DE L'IMMUNODÉFICIENCE HUMAINE VIH/SIDA

Dr A. TOUAREF

OBJECTIFS



- *Connaître les situations justifiant la prescription d'une sérologie VIH (facteurs de risque et modes de transmission)*

- ?
- *Reconnaitre les différents stades de l'infection.*

- *Reconnaitre et Prévenir les principales infections opportunistes associées au VIH*

- ?
- *Connaître les grands principes du traitement antirétroviral, et son suivi.*

- *Informer et conseiller en matière de prévention de la transmission du VIH*

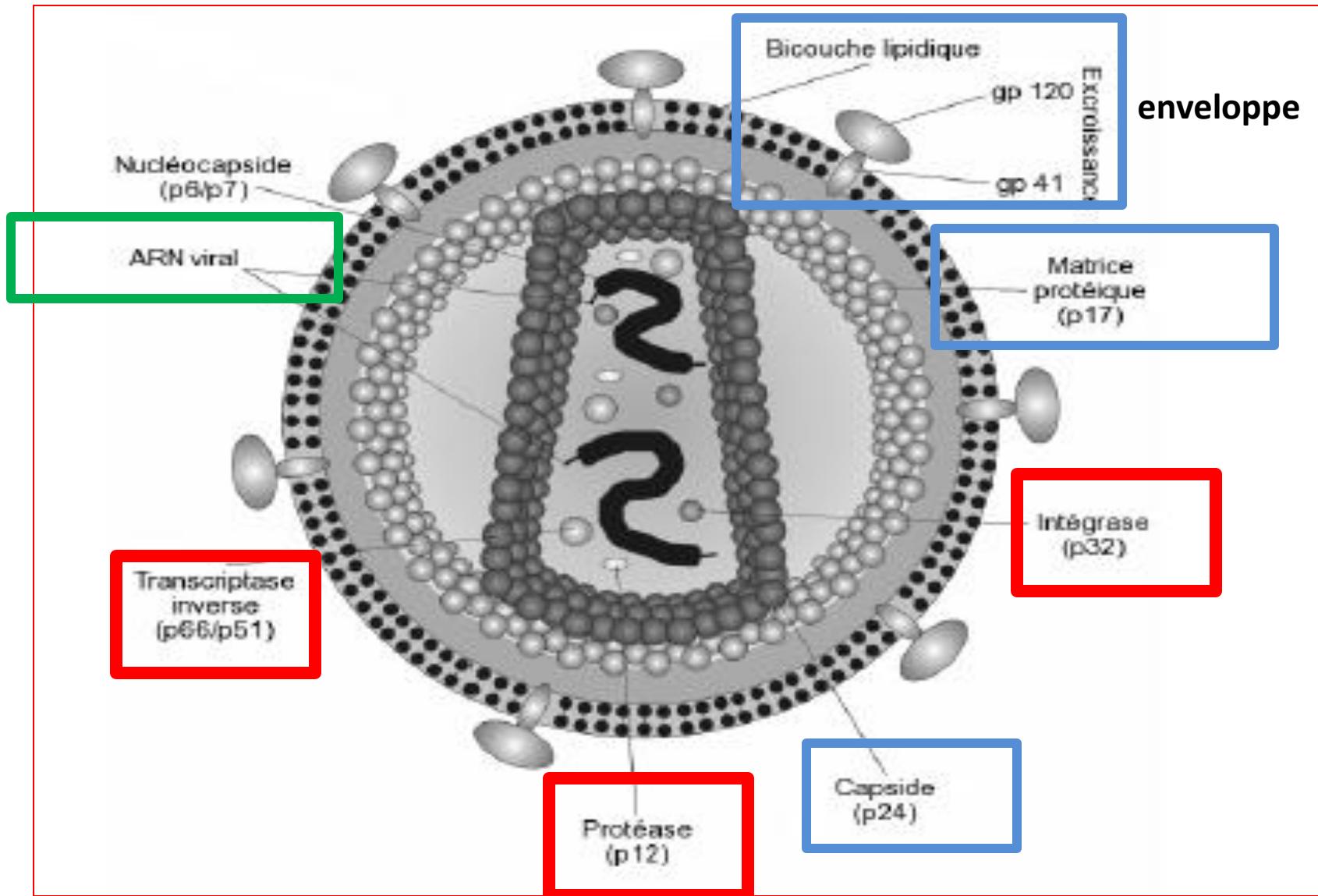
INTRODUCTION -Définition

- **VIH** : - **Virus de l'Immunodéficience Humaine**
 - responsable de la défaillance du système Immunitaire
- **SIDA** : « **Syndrome d'Immuno Déficience Acquise** »
 - Ensemble de symptômes consécutifs à la destruction des cellules du système immunitaire
 - Dernier stade de l'infection à VIH entraînant la mort du malade par les infections opportunistes
- **Maladie virale chronique** évoluant pendant plusieurs années
 - Une pandémie mondiale, qui continue à progresser. préoccupante par les modes de transmission multiples et absence de vaccin
- **Maladie à déclaration obligatoire**

EPIDÉMIOLOGIE DE L'INFECTION À VIH

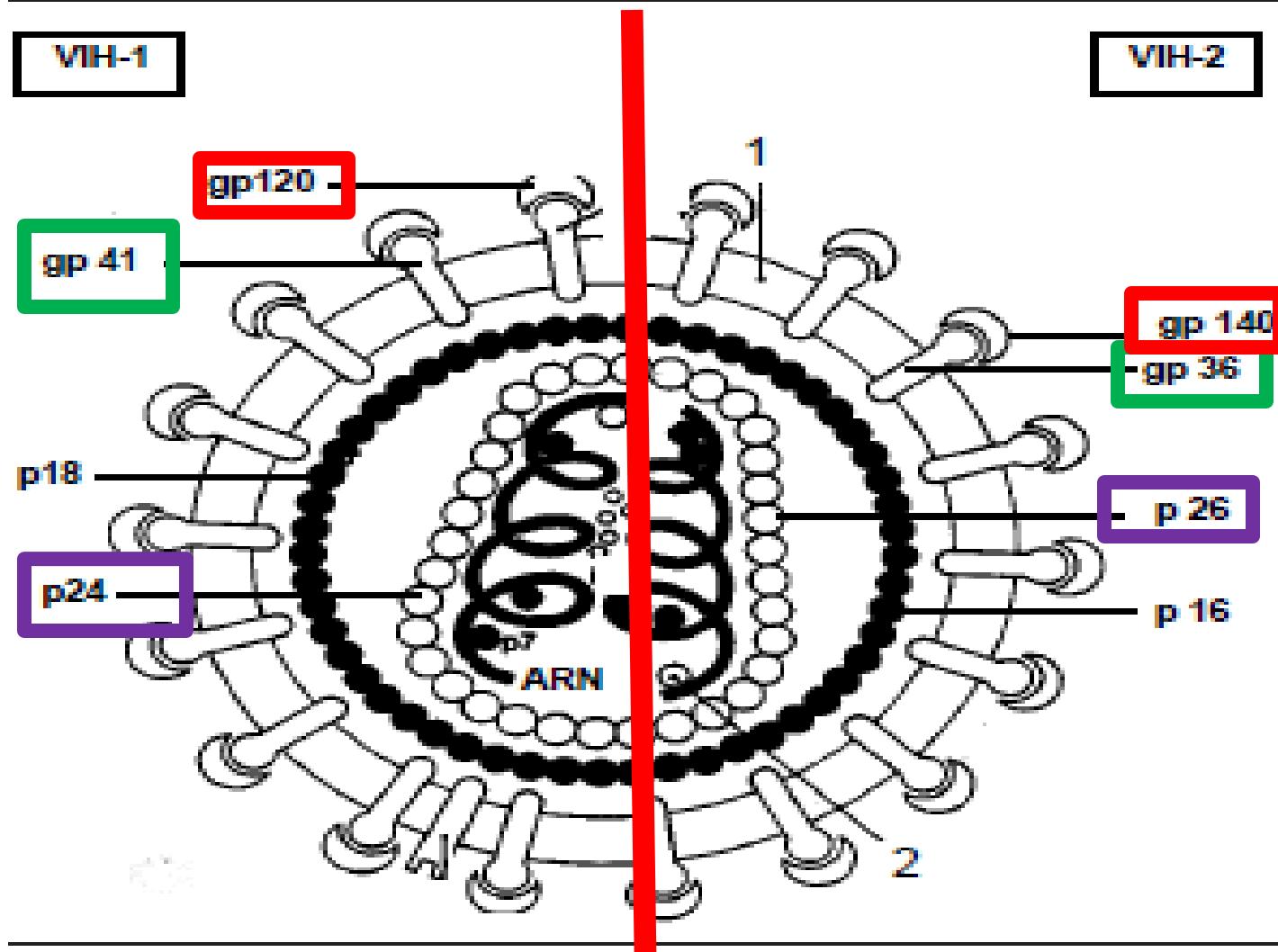
Agent causal

- VIH : virus à ARN
- Famille des **Rétroviridae** (spumavirus, oncovirus, lentivirus)
étape de rétro transcription de **l'ARN** → **ADN**
transcriptase inverse
- Sous famille : **Lentivirus** → évolution lente
- Deux séro types :
 - VIH1 (le + répandu dans le monde) : groupe **M,N,O,P**
 - VIH 2 (essentiellement en Afrique de l'ouest): 9 groupes (A à I)
 - *évolution lente
 - *charge virale moindre
 - * transmission plus faible
 - * Multiples résistances naturelles aux ARV



Coupe schématique du virus de l'immunodéficience humaine

VIH 1 versus VIH 2



Le cycle réplicatif

LES CELLULES CIBLES DU VIH :

-Les lymphocytes T CD4 +++++

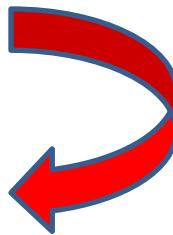
- Les monocytes / macrophages
- Les cellules dendritiques
- les cellules folliculaires ganglionnaires

CD :cluster de différenciation 4 (gp)

Réservoir anatomique:
Ganglions lymphatiques
foie, rate
Tissu lymphoïde :
tube digestif
Cerveau
Compartiments génitaux

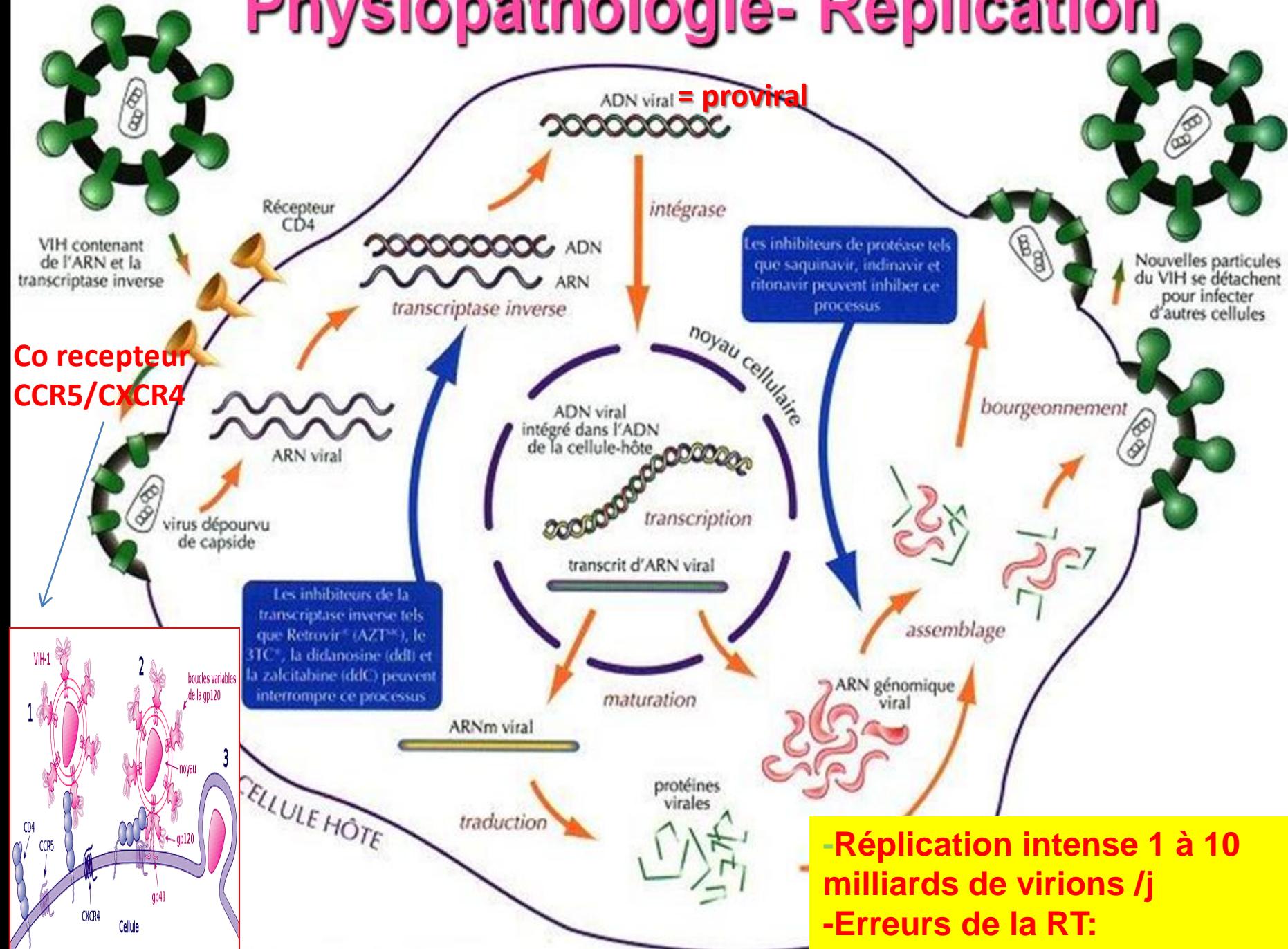


Diminution qualitative et quantitative des lymphocytes T4



↙ des défenses immunitaires → infections et cancers

Physiopathologie- RéPLICATION





L'épidémie a >1/3 siècle



1981 :
les premiers
malades

GRID

jeunes hommes homosexuels: forme très rare de Kaposi's sarcoma de peau: sarcome de Kaposi. ↑ pneumonie à *Pneumocystis carinii*.

SIDA : 1982

Découverte en 1984 du VIH1, et en 1986 du VIH2

1984: Test sérologique

Gay-related immune deficiency

1987: le 1^{er} médicament AZT

1996 – 2006 Trithérapie , longue maladie

1995: bithérapie, PTME

1996 : trithérapie

Modalités épidémiologiques :

□ Deux schémas épidémiologiques :

1/ Des épidémies généralisées : touchent la population générale

ex l'Afrique subsaharienne

2/ Des épidémies concentrées : affectant les populations les plus exposées (professionnels du sexe et partenaires sexuels , HSH,

consommateurs de drogues injectables)

dans le reste du monde

Modalités épidémiologiques

*Dans le monde :

Depuis le début de l'épidémie 1981 jusqu' en 2013 :

- **78 millions de personnes ont été infectées par le VIH**
- **39 millions sont décédées de causes liées au VIH**
- **39 millions de personnes vivaient avec le VIH**

*En Algérie :

- Le 1ere cas : 1985
- Total cumulatif de 1985- 30 septembre 2014

Cas SIDA : 1541 - Cas séropositifs: 7389

- VIH 1 +++
- Transmission : hétérosexuelle autochtone
- Les femmes sont + touchées/hommes
- Les jeunes : 68% des infectés ont moins de 35 ans
- Accélération de l'épidémie dans le **sud du pays et l'ouest**

Modes de transmission du VIH/SIDA

➤ **Maladie transmissible +++**

➤ **Condition 1:** Liquide organique contaminant

- Sang, sperme, liquide séminale, Sécrétions vaginales, sécrétions anales, lait maternel
- Aucun cas de transmission par **les larmes ,la salive, ou la sueur**

➤ **Condition 2:** Voie de pénétration

- Muqueuses sexuelles, autres muqueuses, effraction cutanée

➤ **Trois voies de transmission :**

- Transmission sexuelle
- Transmission sanguine
- Transmission de la mère à l'enfant

TRANSMISSION PAR VOIE SEXUELLE

- Mode de transmission dominant 90%
- Rapports non protégés homo/hétéro sexuels
Rapports : anaux > génitaux > oro génitaux
- Un seul rapport peut suffire
- Facteurs augmentant le risque:
 - Périodes de haute transmissibilité: primo infection et SIDA (CV +++)
 - *IST et lésions génitales*
 - Saignement ou menstruation ou rapport traumatisant
 - rapport anal réceptif
 - nombre élevé des partenaires

Pratiques sexuelles à risque nul :
baisers, masturbation, caresse

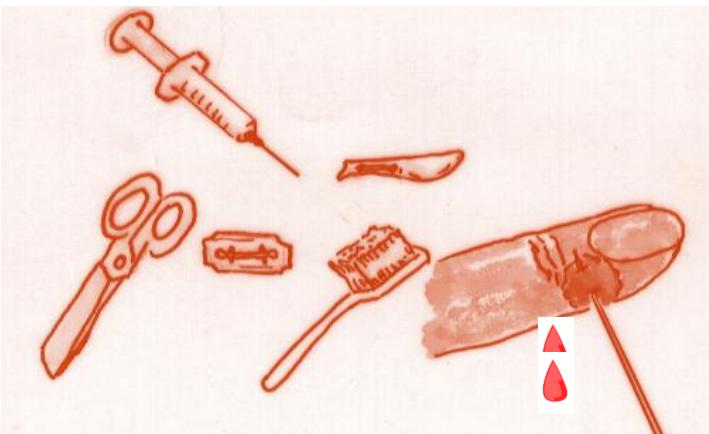
TRANSMISSION PAR VOIE SANGUINE

Peau intacte protège le corps contre le VIH

Transfusion sanguine
et dérivés sanguins



Utilisation d'objets
Tranchants souillés



Inoculation (seringues, UDIV
Tatouages, AES.)



TRANSMISSION PAR VOIE SANGUINE

1/ la transfusion sanguine : Le risque infectieux dépend de

- **Type de liquide** : sang avec titre élevé
- **Charge virale** : max à la phase aigue et au stade tardif
- **réduction considérable du risque** :
- **Exclusion des donneurs à risque + dépistage obligatoire de tous les dons de sang (obligatoire en Algérie depuis 1991)**
- **Risque résiduel de transmission en rapport avec la fenêtre sérologique (risque estimé à 1,75 /1 million de dons)**

TRANSMISSION PAR VOIE SANGUINE

2/*transmission par injection de drogues*

- ❖ *Partage de matériel d'injection contaminé (seringue et aiguille)*
- ❖ *partage des objets nécessaires à la préparation de la drogue préalablement contaminés (cuillère, coton...)*

3/*Accident d'exposition au sang :*

- *Risque en ½ de soins est de : 0.3 %* en cas d'exposition percutanée.
- 0,03% en cas de contact muqueux ou avec une peau lésée.
- nul en cas de contact avec la salive, les urines, les fèces.

TRANSMISSION MÈRE- ENFANT

Les trois principaux temps de la transmission mère-enfant du VIH



pendant la grossesse
In utero 20%



pendant l'accouchement
Intra-partum 40%



pendant l'allaitement
Postnatal 40%



Facteurs associés à la transmission in-utero et péri- partum du VIH

Maternels

- Charge virale plasmatique élevée (TRT/ou non)
- Stade clinique avancé

Obstétricaux

- Rupture prématurée des membranes
- Accouchement traumatique
- Césarienne (protection)

- Petit poids de naissance
- Prématuroté
- Gémellité (+/-)

Fœtaux

Facteurs associés à la transmission postnatale du VIH

Mère

- CV élevée dans le lait et dans le plasma
- Séroconversion pendant l'allaitement
- Stade clinique avancé

Sein

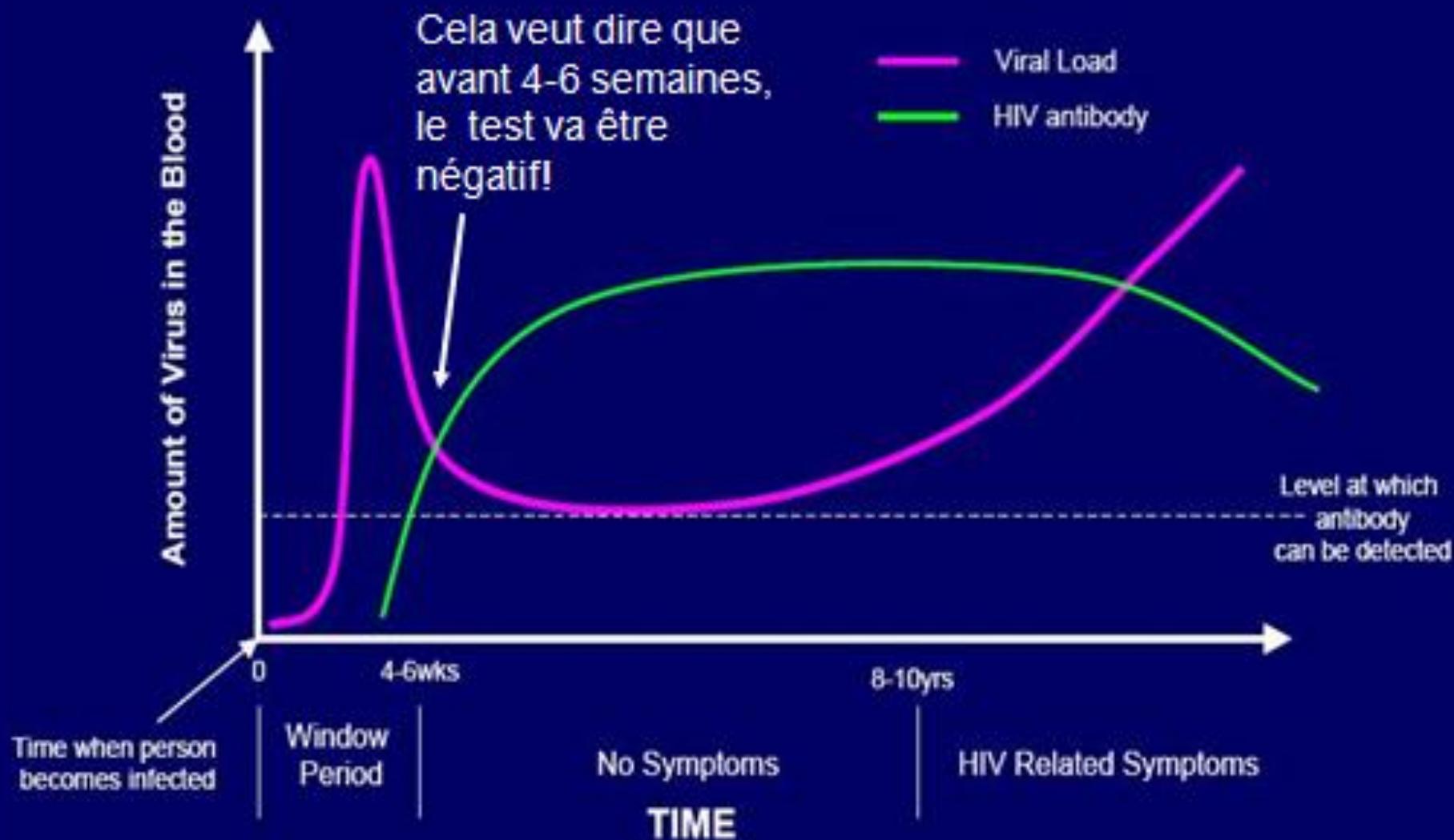
- Mastites, engorgement
- Type d'allaitement (mixte vs prédominant vs exclusif)
- Durée de l'allaitement

- Muguet buccal
- co-infections

Enfant

DIAGNOSTIC DE L'INFECTION À VIH

Testing for HIV Infection



Les moyens du diagnostic

1/Tests rapides : en qlq min

Positif: 2 barres
rouges
apparaissent

Négatif: 1 barre
rouge apparaît

non validé: pas de
barre => refaire le
test



Les moyens du diagnostic

2/ELISA : test de dépistage

ELISA de quatrième génération détectent Antigène VIH P24 et anticorps anti VIH1 et VIH2

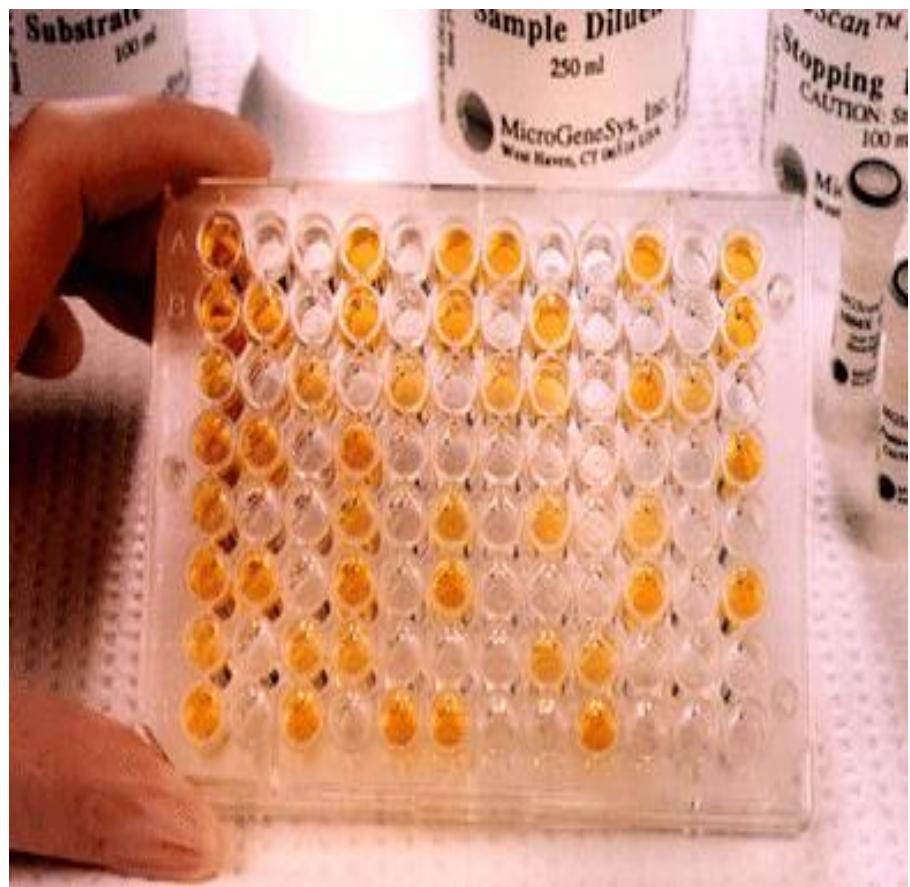
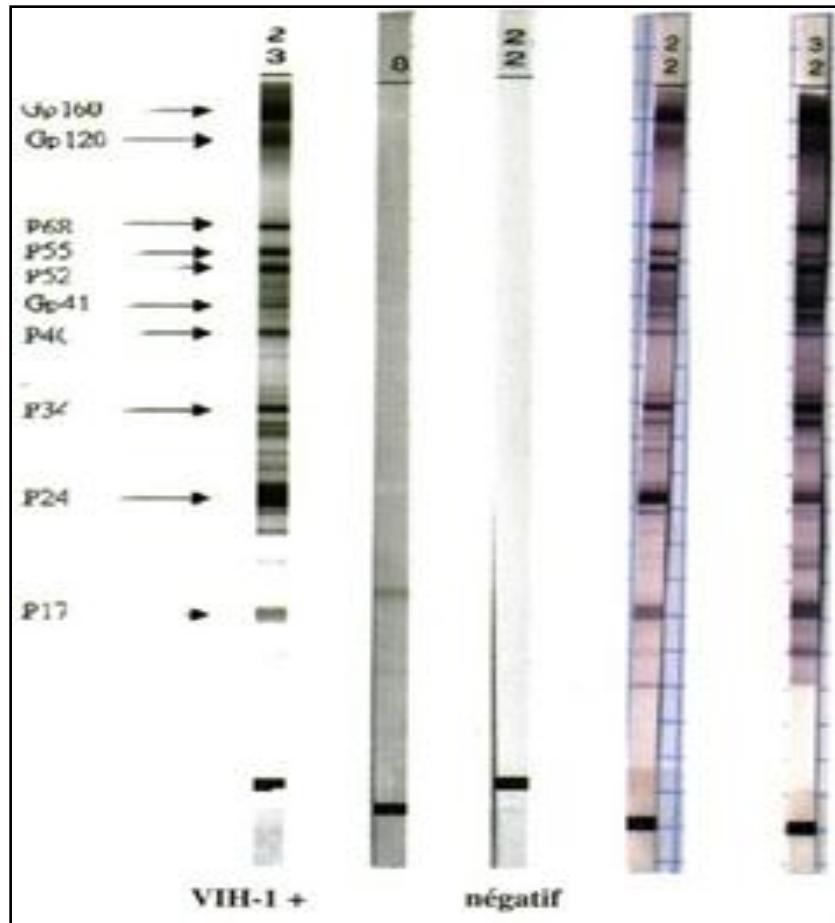
3/Western Blot : test de confirmation

confirment la présence des anticorps dirigés contre les protéines du VIH.
il est considéré comme positif si présence d'au moins 2 Ac dirigés contre protéine d'enveloppe (p41,p120,p160) et contre une protéine interne virale (anti p24)

4/ L'ARN plasmatique. Les tests dit de « charge virale » quantifient cette réPLICATION en « copie » de virus par ml de plasma, « reflet de la réPLICATION viral » a une valeur pronostique si $cv > 100\ 000$ copies /ml

5/ L'ADN proviral ou ADN intégré correspond à la présence du provirus dans les cellules infectées, « reflet du réservoir viral »

Le diagnostic



Comment affirmer une infection par le VIH ?

L'algorithme de sérologie se base sur la réalisation de 2 tests ELISA différents

Si T1 négatif → déclarer séronégatif.

Si T1 positif → faire un 2^{ième} test T2

Si T2 positif → déclarer séropositif.

Si T2 négatif → Western BLOT

Si WB (-) → déclarer séronégatif

Si WB (+) → déclarer séropositif.

bilan biologique

Bilan initial : doit comporter les examens suivants :

- NFS-plaquettes
- Transaminases
- Charge virale plasmatique (ARN VIH)
- Taux des lymphocytes CD4
- Sérologies : VHB, VHC, syphilis, toxoplasmose, CMV
- IDR à la tuberculine
- radiographie du thorax.

bilan biologique

Suivi :

- CD4
- ARN-VIH
- NFS-plaquettes
- Transaminases
- et selon le traitement : glycémie, lipase, triglycéridémie, cholestérol.

clinique

HISTOIRE NATURELLE DE LA MALADIE

l'infection à VIH non-traitée comporte trois phases:
Après la contamination ,l'incubation dure en moyenne **02 à 06 semaines**

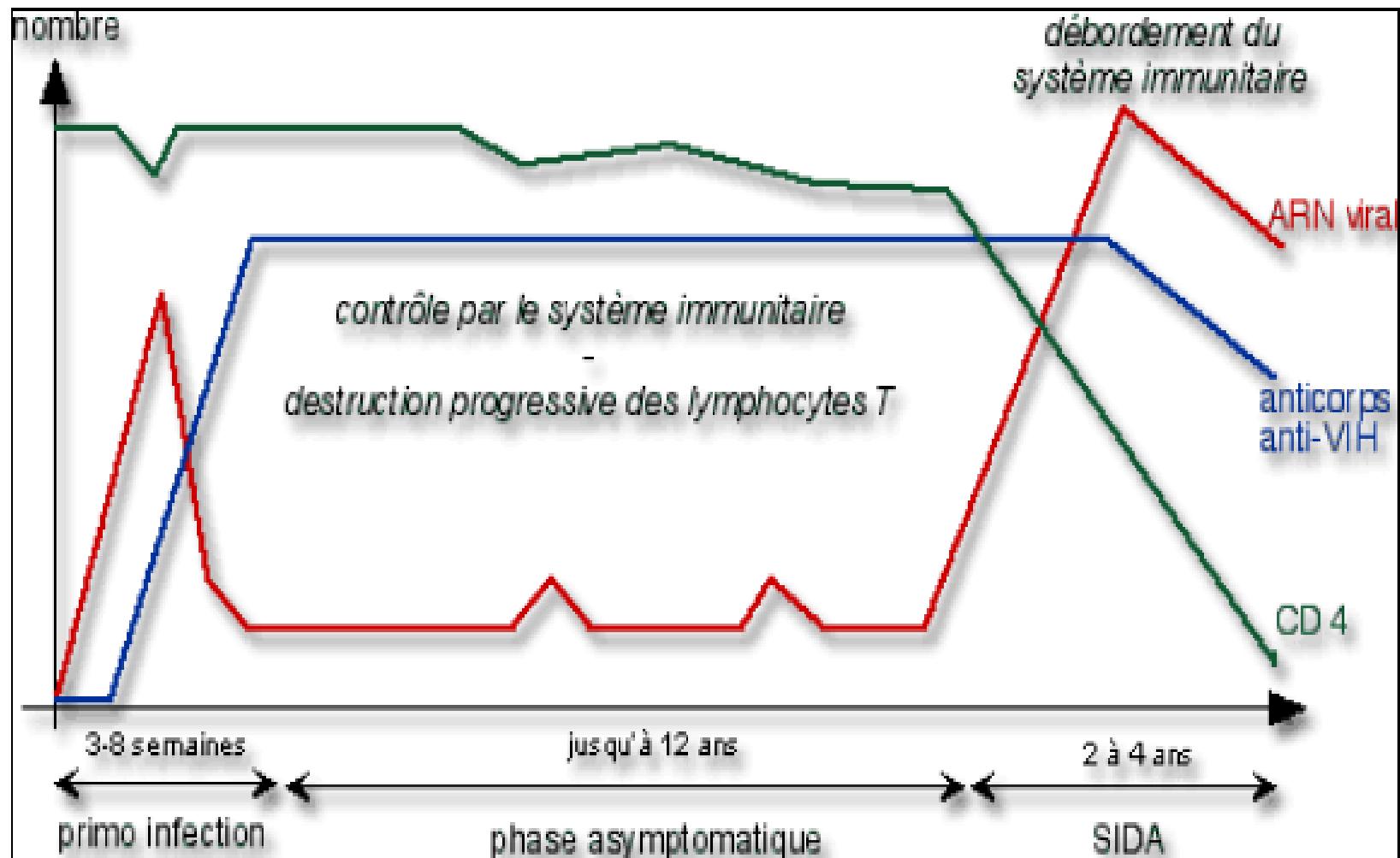
1/la phase aiguë : dure qlq semaines

2/ la phase de latence : dure en général 10 ans
une concentration de VIH relativement faible

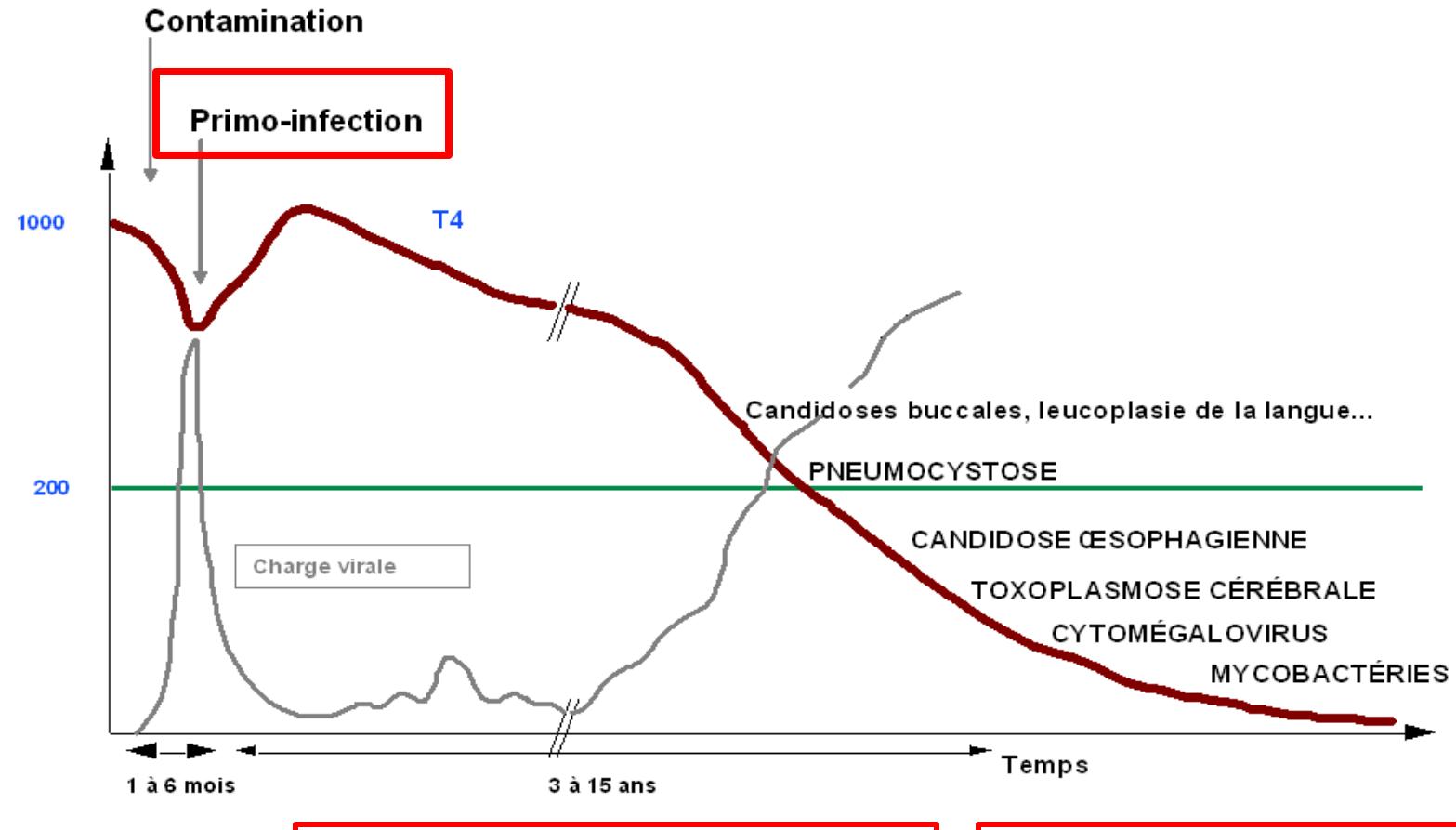
3/le sida-maladie :

le système de défense est complètement détruit et la mort survient en 1-2 années.

Clinique



Évolution naturelle



CLASSIFICATION DU SIDA

1-Selon OMS

2-Selon CDC

Classification de l'OMS

stade clinique 1

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

stade clinique 2

- Perte de poids < 10% du poids corporel
- Zona (au cours des 5 dernières années)
- Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo, ulcération buccale, chéilité angulaire)
- Infections récidivantes des voies aériennes supérieures
- Degré d'activité 2 : patient symptomatique, activité normale

stade clinique 3

- Perte de poids > 10% du poids corporel
- Diarrhée inexplicable > 1 mois
- Fièvre prolongée > 1 mois
- Candidose buccale
- Leucoplasie orale chevelue
- Tuberculose pulmonaire au cours de l'année précédente
- Infection bactérienne sévère
- Degré d'activité 3 : patient alité moins de 50% du temps

stade clinique 4

- Syndrome cachectisant dû au VIH
- Pneumocystose
- Toxoplasmose cérébrale
- Cryptosporidiose avec diarrhée > 1 mois
- Cryptococcose extrapulmonaire
- Cytomégalovirose
- Herpes virose cutanéomuqueuse > 1 mois ou viscérale
- Leucoencéphalite multifocale progressive
- Mycose endémique généralisée (histoplasmose, coccidioidomycose)

- Candidose œsophagienne, trachéale, bronchique ou pulmonaire
- Mycobactériose atypique disséminée
- Septicémie à salmonelle mineure
- Tuberculose extrapulmonaire
- Lymphome malin
- Sarcome de Kaposi
- Encéphalopathie à VIH
- Degré d'activité 4 : patient alité de plus de 50% du temps

Classification du CDC

CATÉGORIE A

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

CATÉGORIE B

- Angiomatose bacillaire
- Candidose oropharyngée
- Candidose vaginale, persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement
- Dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ
- Syndrome constitutionnel : fièvre ($38^{\circ}5C$) ou diarrhée > à 1 mois
- Leucoplasie chevelue de la langue
- Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome
- Purpura thrombocytopénique idiopathique
- Listériose
- Neuropathie périphérique

CATÉGORIE C

- Candidose bronchique, trachéale ou extra pulmonaire
- Candidose oesophagienne
- Cancer invasif du col
- Coccidioidomycose
- Cryptococcose extra pulmonaire
- Cryptosporidiose intestinale > 1 mois
- Infection à CMV (autre que foie, rate, ganglions)
- Rétinite à CMV
- Encéphalopathie due au VIH
- Infection herpétique, ulcères chroniques > 1 mois ou bronchique, pulmonaire ou œsophagienne
- Histoplasmose disséminée ou extra pulmonaire
- Isosporidiose intestinale chronique (>1 mois)
- Sarcome de kaposi
- Lymphome cérébral primaire
- Infection à Mycobacterium tuberculosis, quelle que soit la localisation (pulmonaire ou extra pulmonaire)
- Infection à Mycobactérie identifiée ou non, disséminée ou extra pulmonaire
- Pneumopathie bactérienne récurrente
- Leuco-encéphalite multifocale progressive
- Septicémie cachectique dûe au VIH
- Toxoplasmose cérébrale
- Septicémie à salmonella non typhiue recurrente
- Syndrome cachectique dû au VIH
- Pneumonie à pneumocystose carinii

CLASSIFICATION DE L'INFECTION VIH

| Taux de CD4 | A | B | C |
|----------------------|-----------|-----------|-----------|
| > ou = 500 | A1 | B1 | C1 |
| 200 - 499 | A2 | B2 | C2 |
| < 200 | A3 | B3 | C3 |

Définition du Sida CDC aux USA : A3, B3, C1, C2, C3

A/Primo-infection à VIH

- Caractérisée par une **reproduction explosive de VIH**.
- Au cours de cette phase, le virus pénètre et s'installe dans tous les organes qui composent le système immunitaire , et d'autres organes
- **Grande variabilité du tableau clinique:**
- **Asymptomatique**
- **Symptomatique :**
 - Chez 30 à 50% des sujets contaminés.
 - les symptômes apparaissent 10 à 15 j après contamination extrêmes (5 - 30j)
 - pronostic péjoratif: chute des CD4, SIDA et décès plus rapide
 - Dure en moyenne 01 mois
- Le Diagnostic de la PI :
 - ARN viral apparaît vers le 10j
 - Ag P24 vers le 15 j
 - Ac anti VIH vers le 21^e -30^e j

Primo-infection VIH : quand y penser ?

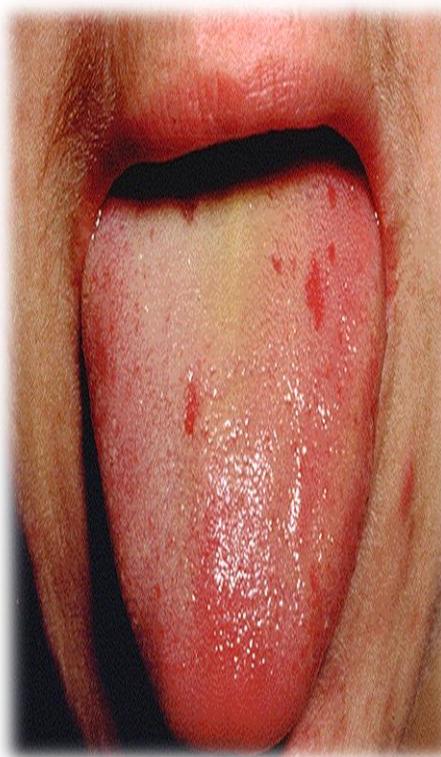
| | |
|--|--|
| <p><u>Signes cliniques présents dans 75% des cas, peu spécifiques</u></p> | <p>Symptômes par ordre décroissant de fréquence :</p> <ul style="list-style-type: none">· Fièvre (90 %)· Syndrome pseudo-grippal persistant plus de 7 jours· Asthénie· Polyadénopathies· Pharyngite· Eruption maculopapuleuse ± généralisée· Ulcérations génitales ou buccales· Candidose orale· Signes digestifs : diarrhée aiguë, nausées/vomissements, douleurs abdominales· Manifestations plus sévères et plus rares :<ul style="list-style-type: none">· neurologiques : syndrome méningé avec méningite lymphocytaire, troubles encéphalitiques, mononévrite (paralysie faciale) ou polyradiculonévrite· pulmonaire : pneumopathie interstitielle |
| <p><u>Signes biologiques aspécifiques</u></p> | <ul style="list-style-type: none">· Thrombopénie (75 %)· Leucopénie (50 %)· Lymphopénie ou hyperlymphocytose avec syndrome mononucléosique· Cytolyse hépatique |

A/ Primo-infection à VIH

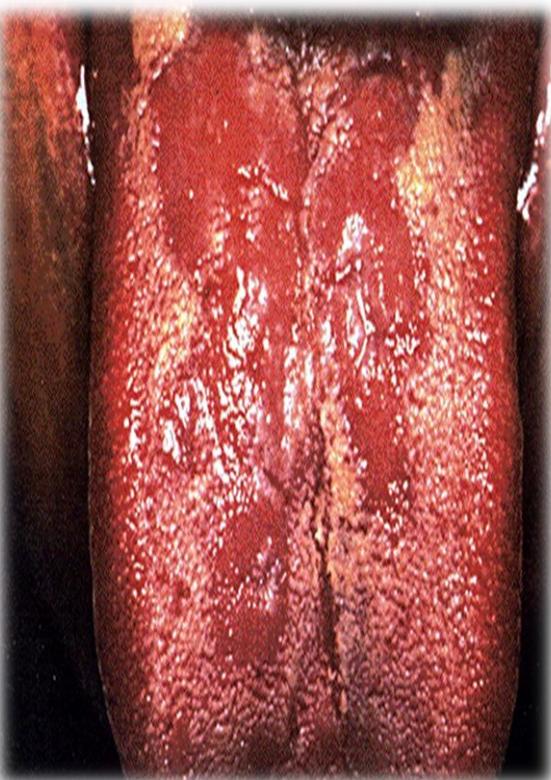
Exanthème erythémato-papuleux



Érosion de la langue



Rash maculo-papuleux



Candidose buccale

B/Phase d'infection chronique

- **Cliniquement latente.**
- **Biologiquement active :**
 - *réplication virale constante.
 - *diminution constante des CD4 conduisant au SIDA en une dizaine d'année

MAIS, avec des variations individuelles possibles :

- **Progressieurs rapides** : entrée au SIDA en 2 à 3 ans
- **Progressieurs lents ou non progressieurs avec une phase asymptomatique supérieur à 10 ans.**

B/Phase d'infection chronique

Des manifestations cliniques mineures qui doivent être connus par le médecin généraliste : **dépistage VIH +++**

- **Manifestations cutanéo muqueuses:**
zona, prurigo, candidose, condylome ,verrue...
- **Manifestations générales :**
altération de l'état général, sueurs nocturnes, fièvre persistante, diarrhée au delà de 1 mois
- **Signes biologiques inconstants :**
Leuco-neutropénie, thrombopénie, anémie, hypergammaglobulinémie polyclonale.

Stade B

Muguet

Leucoplasie chevelue



LYMPHADENOPATHIE GENERALISEE
PERSISTANTE



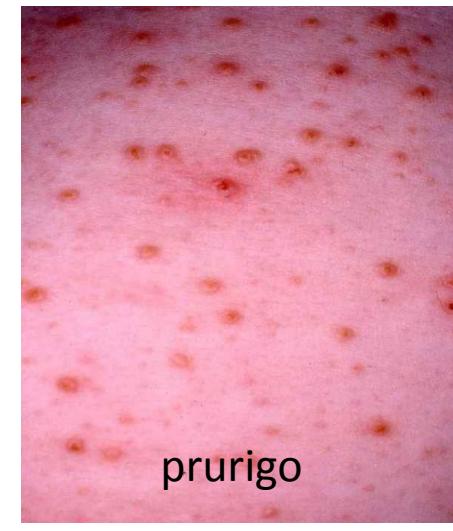
Angiomatose
bacillaire



Candidose génitale



prurigo



ZONA

Les condylomes



C/ Sida maladie

- Définit par la survenue de pathologies opportunistes liées à une immunodépression cellulaire avancée, en général lorsque le taux de lymphocytes T CD4 est inférieur à 200/mm³
- **I'individu : Incapable de se défendre contre de nombreux: Parasites, champignons, bactéries, virus**
- **Cette phase est caractérisée par les infections opportunistes et les cancers**
- **NB : LORSQU'UN SUJET A PRÉSENTÉ UNE DES PATHOLOGIES DE CETTE LISTE, IL EST CLASSÉ DÉFINITIVEMENT DANS LA CATÉGORIE C, MÊME APRÈS GUÉRISON DE CETTE PATHOLOGIE.**

Infection opportuniste

Définition :

Affection due à des germes habituellement peu agressifs mais qui sont susceptibles de provoquer de graves complications chez des personnes immunodéprimées

Caractéristiques de ces infections opportunistes :

- 1/**fréquentes sur ce terrain ,récidivantes.**
- 2/**Peuvent être révélatrices du SIDA.**
- 3/**Graves responsables des décès liés aux sida.**
- 4/**Traitements ARV a diminué la survenue de décès et l'incidence d'IO.**

Les infections opportunistes

ŒIL

- . rétinite à CMV

POUMON

- . pneumocystose
- . tuberculose
- . autres pneumonies bactériennes
(*Haemophilus influenzae*,
Streptococcus pneumoniae),

virales (CMV), fongiques (cryptocoque)

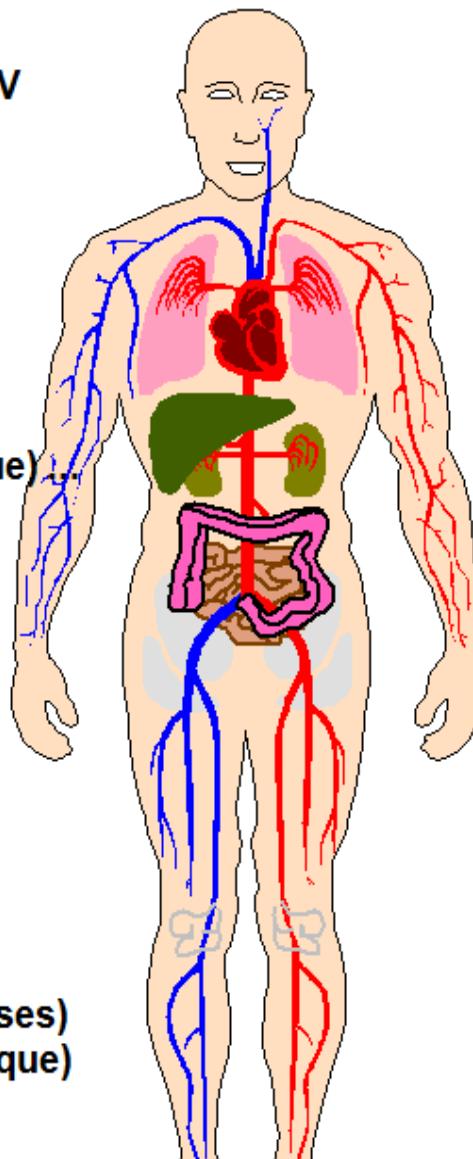
FOIE

- . hépatites bactériennes (MAC),
fungiques ...

PEAU

- . virales (HSV, VZV, et *molluscum contagiosum*)
- . fongiques (*pityrosporum* et mycoses)
- . bactériennes (mycobactéries atypique)

Maladie de kaposi



SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

- . toxoplasmose cérébrale
- . encéphalite (herpès, CMV)
- . méningite due au *cryptococcus neoformans*
- . abcès fongiques
- . LEMP ...

TUBE DIGESTIF

- . lésions buccales : candidose, ulcérations herpétiques, aphtes, leucoplasie chevelue
- . œsophage : candidose, ulcérations virales
- . intestin grêle : *Cryptosporidium*, *Isospora belli*, mycobactéries atypiques
- . gros intestin : diarrhée dûe au *Cryptosporidium*, à herpès simplex, au CMV ...
- . anus : ulcérations péri-anales (herpès, CMV)

Principales infections opportunistes (IO)

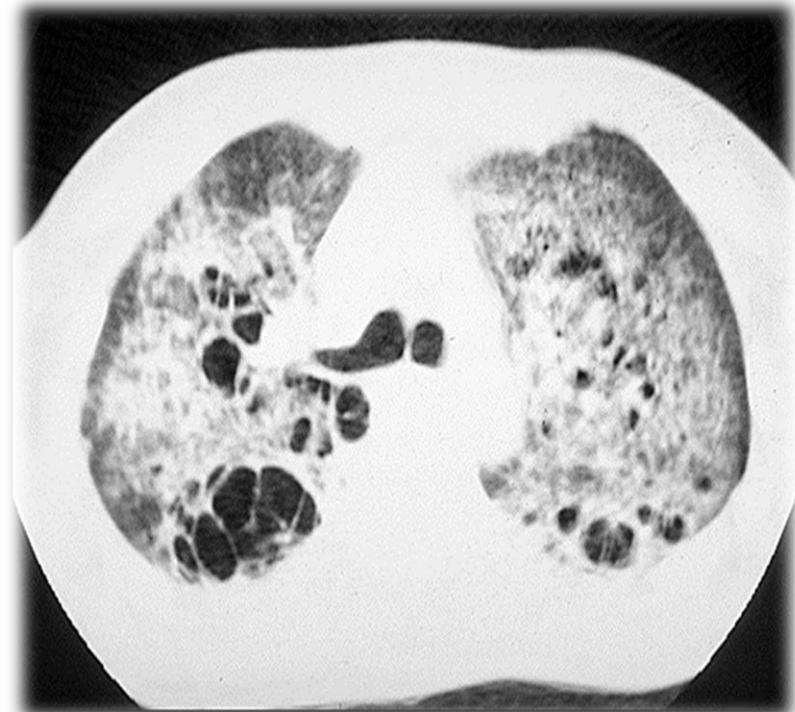
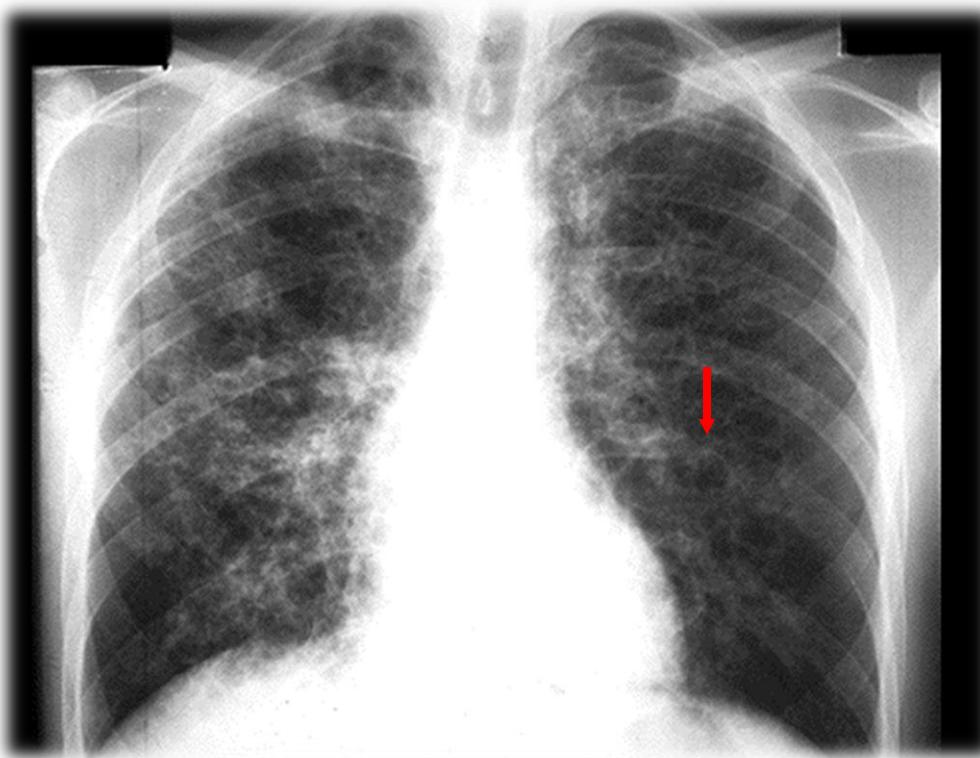
| Infection opportuniste | Seuil de CD4 à risque (/mm ³) | Agent responsable | Présentation clinique |
|-----------------------------------|---|--|---|
| Tuberculose (Cf. item UE6-155) | Pas de seuil | <i>Mycobacterium tuberculosis</i> (bactérie) | <ul style="list-style-type: none"> Atteinte extra-pulmonaire fréquente : ganglionnaire, pleurale, osseuse, méningée surtout chez les patients qui ont un nombre de CD4 bas Proportion élevée de patients qui ont une radiographie de thorax normale quand les CD4 sont bas. |
| Candidose œsophagienne | < 200 | <i>Candida spp</i> (champignon) | <ul style="list-style-type: none"> Candidose orale associée à dysphagie ± douleurs rétrosternales |
| Pneumocystose pulmonaire | < 200 | <i>Pneumocystis jirovecii</i> (champignon) | <ul style="list-style-type: none"> Toux sèche et fièvre puis dyspnée et anomalies auscultatoires (installation sur plusieurs semaines) Pas d'atteinte extrapulmonaire Souvent révélée comme une pneumopathie interstitielle ne répondant pas à une antibiothérapie "classique" Dissociation clinico-biologique : hypoxémie plus importante que ne laisse supposer le tableau clinique |
| Toxoplasmose cérébrale | < 200 | <i>Toxoplasma gondii</i> (réactivation endogène de kystes latents, parasites) | <ul style="list-style-type: none"> Déficit neurologique focal dans environ la moitié des cas Tout tableau neurologique central dans ce contexte d'immunodépression doit faire évoquer le diagnostic (épilepsie, céphalées tenaces, ...) Fièvre inconstante Quelques rares formes extra-cérébrales, notamment oculaires |

| Diagnostic | Prévention | |
|--|---|--|
| | Principale | Secondaire |
| <ul style="list-style-type: none"> Mise en évidence du bacille de Koch (expectorations, tubages gastriques, LBA, prélèvements tissulaires) : <ul style="list-style-type: none"> à l'examen microscopique (mise en évidence de bacilles-alcoolo-acide-résistants) en culture Examen anatomo-pathologique : granulome épithélioïde gigantocellulaire, particulièrement évocateur de <i>Mycobacterium tuberculosis</i> en présence de nécrose caseuse | Dépistage systématique de l'infection tuberculeuse latente (ITL) par test immunologique (de préférence, tests IGRA) Traitement des ITL le cas échéant | Non indiquée |
| <p>Le diagnostic clinique suffit le plus souvent. En cas de doute :</p> <ul style="list-style-type: none"> Prélèvements (oraux, œsophagiens) Aspects endoscopiques évocateurs (dépôts blanchâtres, muqueuse érythémateuse) | Non recommandée | Non recommandée |
| <ul style="list-style-type: none"> Mise en évidence de <i>Pneumocystis jirovecii</i> dans prélèvements respiratoires (liquide de lavage bronchiolo-alvéolaire, expectorations induites) Radiographie du thorax : syndrome interstitiel ou alvéolo-interstitiel bilatéral diffus | Si CD4 < 200/mm ³ (et/ou < 15 % des lymphocytes totaux) : Cotrimoxazole | Cotrimoxazole jusqu'à ce que : <ul style="list-style-type: none"> CD4 > 200/mm³ et > 15 % à 2 reprises à au moins 3 mois d'intervalle ou CV indétectable + ARV depuis plus de 3 mois + CD4 entre 100 et 200/mm³ |
| <ul style="list-style-type: none"> TDM ou IRM cérébrale sans et avec injection en urgence : abcès cérébraux souvent multiples aspect typique en coquille après injection de produit de contraste, entouré d'un halo hypodense d'œdème (diagnostic présomptif) Sérologie toxoplasmique : <ul style="list-style-type: none"> si négatif = diagnostic peu probable si positif = non contributif PCR dans le LCS (en l'absence de CI à la PL) : peu sensible mais très spécifique. Test thérapeutique : en l'absence d'amélioration clinique ou radiologique après 15 jours de traitement : biopsie cérébrale stéréotaxique (diagnostic de certitude) | <ul style="list-style-type: none"> IgG anti-Toxoplasma + et CD4 < 100/mm³ : Cotrimoxazole IgG anti-Toxoplasma : règles hygiéno-diététiques + contrôle annuel de la sérologie. | Mêmes molécules que le traitement curatif mais à mi-dose, à poursuivre jusqu'à ce que CD4 > 200/mm ³ pendant ≥ 6 mois sous ARV efficaces |

| | | | |
|--|-------|--|---|
| Cryptococcose | < 100 | <i>Cryptococcus neoformans</i> (champignon) | <ul style="list-style-type: none"> Méningite ou méningo-encéphalite d'installation progressive Céphalées, fièvre inconstante, syndrome méningé, syndrome d'hypertension intracrânienne Parfois, atteinte disséminée (pulmonaire, urinaire, cutanée) |
| Leuco-encéphalopathie multifocale progressive (LEMP) | < 100 | Polyomavirus : Virus JC (virus) | <ul style="list-style-type: none"> Affection démyélinisante de la substance blanche Troubles neurologiques d'apparition progressive, selon les localisations cérébrales des lésions : Déficit moteur/sensitif Troubles du comportement, troubles cognitifs Syndrome cérébelleux Classiquement, ni céphalée ni hypertension intracrânienne, ni fièvre |
| Infections à CMV | < 50 | Cytomégalovirus (virus) | <p>RETINITE A CMV</p> <ul style="list-style-type: none"> nécrose hémorragique de la rétine : troubles visuels dépendant de l'extension et de la localisation des lésions (péculiarité si atteinte de la macula) <p>AUTRES LOCALISATIONS</p> <ul style="list-style-type: none"> digestives : œsophagite, gastroduodénite, colite, cholangite neurologiques : encéphalite, ventriculite, myéloradiculite, névrite, méningite |
| Mycobactérioses atypiques | < 50 | <i>Mycobacterium avium intracellulare</i> (bactérie) | <ul style="list-style-type: none"> La plus souvent infection disséminée Fièvre, altération de l'état général, sueurs nocturnes Cytopénies Localisations : ganglionnaire, moelle osseuse, hépatique, splénique, digestive, pulmonaire, cutanée |

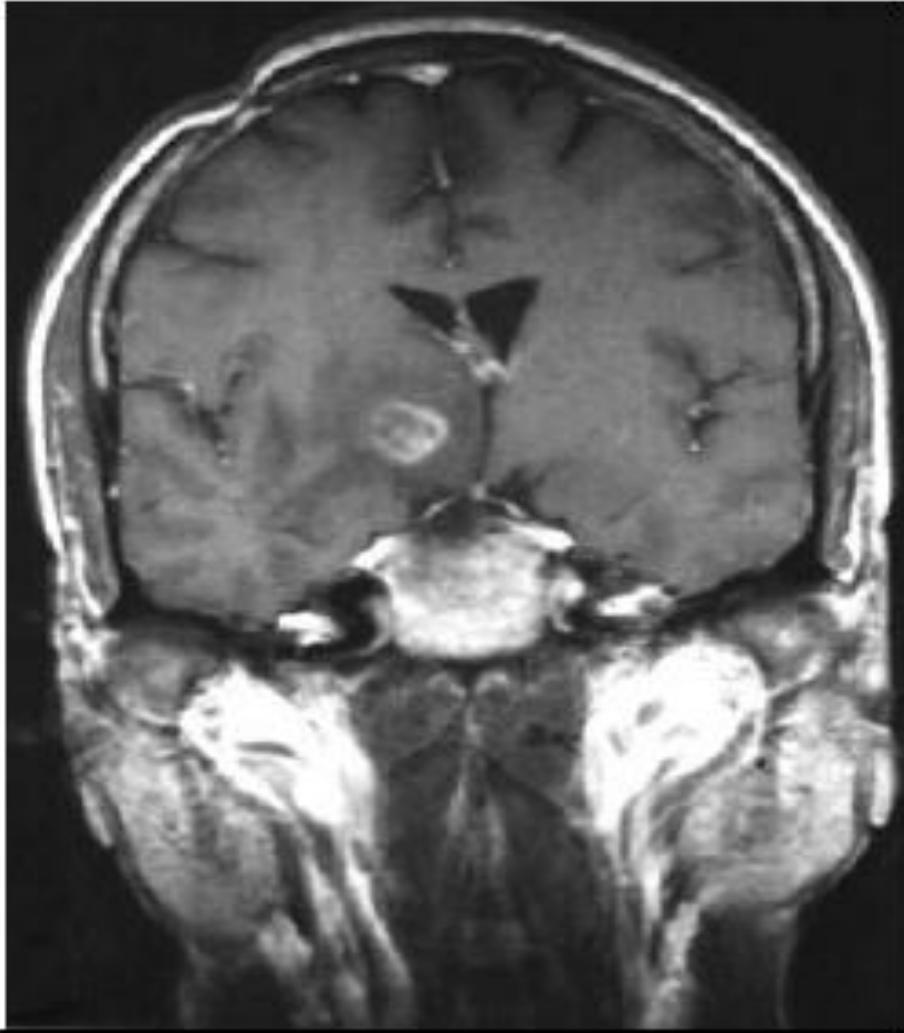
| Diagnostic | Prévention primaire | Prévention secondaire |
|---|--|---|
| <p>LCS :</p> <ul style="list-style-type: none"> Cellularité faible, hyperprotéinorachie et hypoglycorachie inconstantes Coloration à l'encre de Chine pour mise en évidence du champignon à l'examen direct puis culture <p>Antigène cryptococcique dans le sang et le LCS</p> <p>IRM cérébrale le plus souvent normale</p> | Non recommandée | Fluconazole per os de durée prolongée |
| <p>IRM cérébrale :</p> <ul style="list-style-type: none"> Lésions multiples de la substance blanche Hypo-intenses en T1 Hyper-intenses en T2 Pas d'œdème ni effet de masse Pas de prise de contraste <p>Détection du virus JC par PCR dans le LCS</p> <p>Biopsie cérébrale si doute diagnostique</p> | Non | Non |
| <ul style="list-style-type: none"> Mise en évidence d'une réplication CMV dans le sang par PCR chez les patients avec sérologie CMV positive en IgG Rétinite : fond d'œil ± angiographie en cas de doute diagnostique Localisations digestives : endoscopies avec présence de lésions inflammatoires ulcérées macroscopiquement, présence de cellules à inclusions virales intranucléaires évocatrices de CMV en histologie Atteinte neurologique : mise en évidence du CMV dans le LCS par PCR | Si sérologie CMV IgG+ et CD4 < 100/mm ³ : surveillance PCR CMV régulièrement et surveillance fond d'œil si PCR CMV+ | RETINITE A CMV : maintien du valganciclovir jusqu'à ce que les lymphocytes T CD4 soient supérieurs à 100 /mm ³ pendant au moins 3 mois |
| <p>Isolement de la mycobactérie :</p> <ul style="list-style-type: none"> Hémocultures sur milieu spécifique (lyse-centrifugation) Prélèvement biologique (moelle) <p>Granulomatose à l'examen anatomopathologique d'une biopsie tissulaire</p> | Surveillance clinique et ARV | Pas de prévention secondaire |

Pneumocystose : opacités alvéolaires et macro-nodulaires localisées



LBA





Abcès Toxoplasmique cérébral

C.T. PRICE PLUS
DR TORRENT

GMC

50.0°
5.0 mm
21.0 cm
0.0 to 10.0 cm
0.0 to 10.0 cm
STAD

R

L

180.00
0.00 mm
0.0 mm
0.0 mm



Toxoplasmose cérébrale

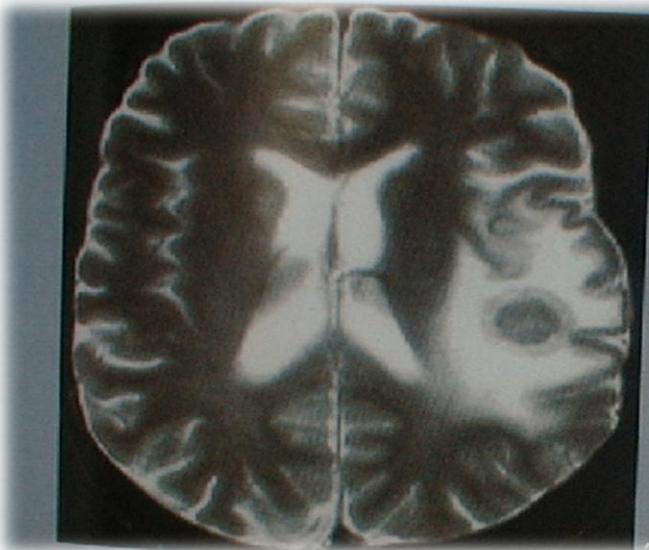
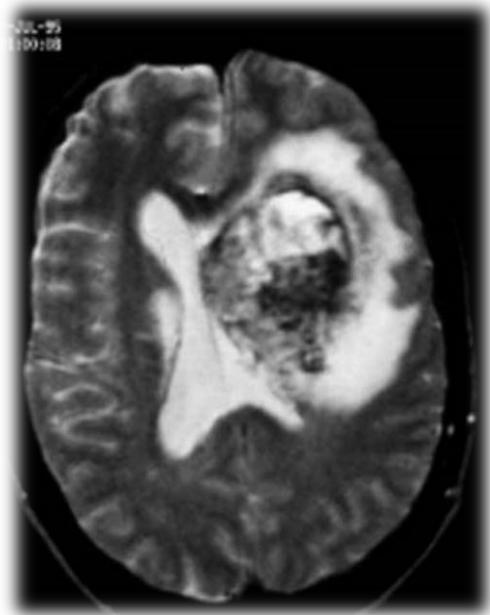
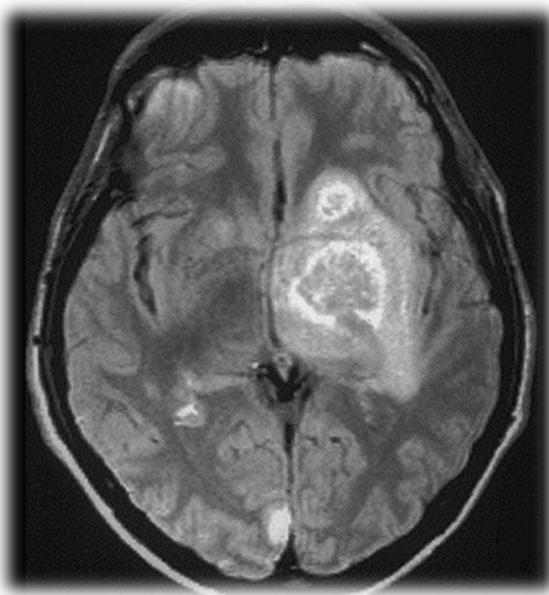


Image en cocarde



LES ATTEINTES CUTANEES



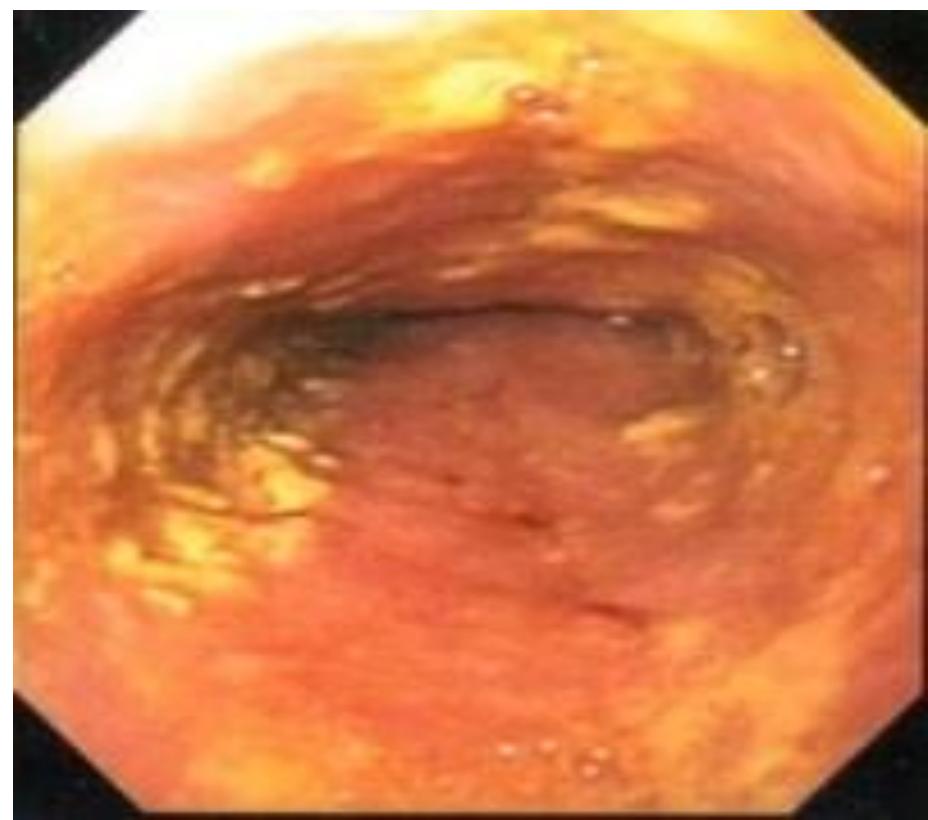
Primo-infection herpétique grave

Zona multimétamérique

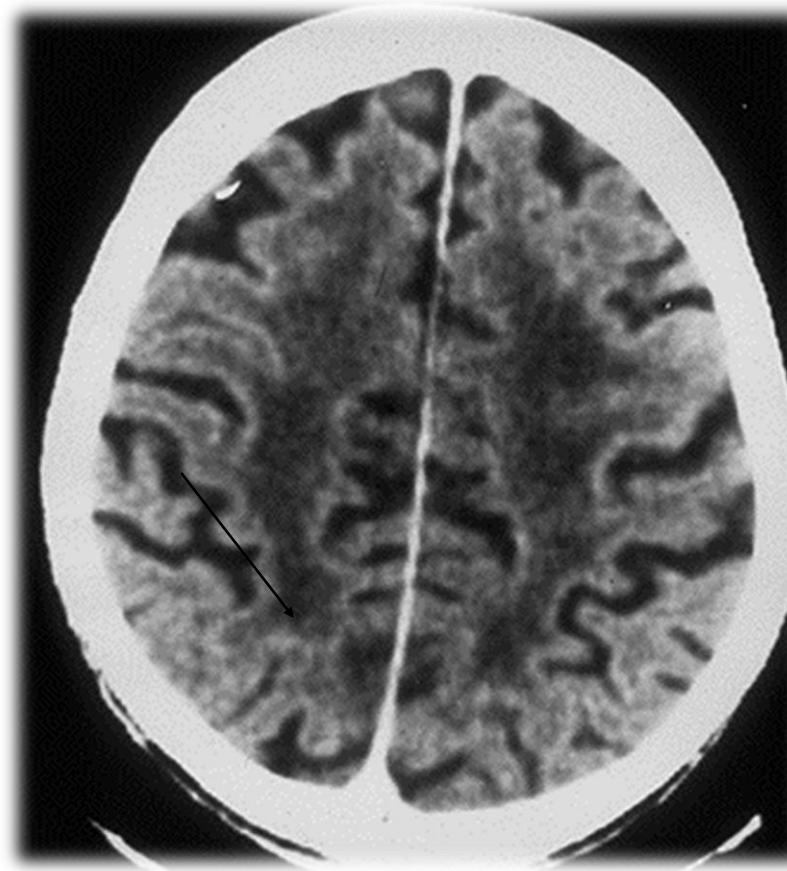




**Candidose buccale
et oesophagienne**



Encéphalite à VIH



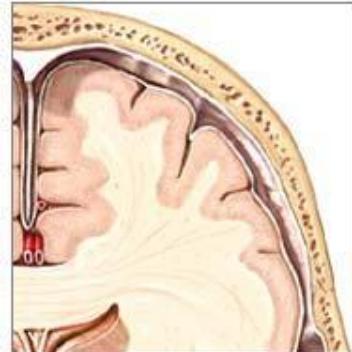
Atrophie cérébrale marquée

Atteinte diffuse multifocale sous corticale

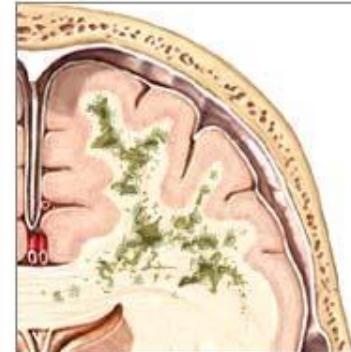
L.E.M.P.



In progressive multifocal leukoencephalopathy, lesions appear, gradually demyelinating the nerve cells (white matter) of the brain, causing loss of coordination and weakness

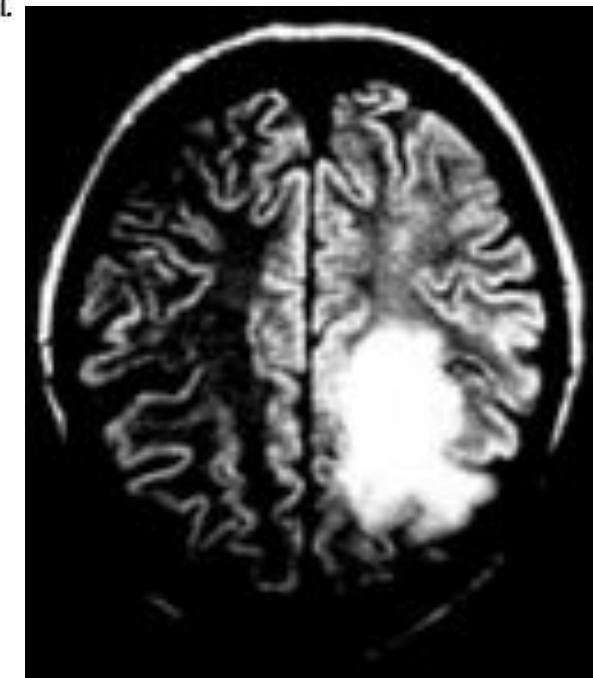
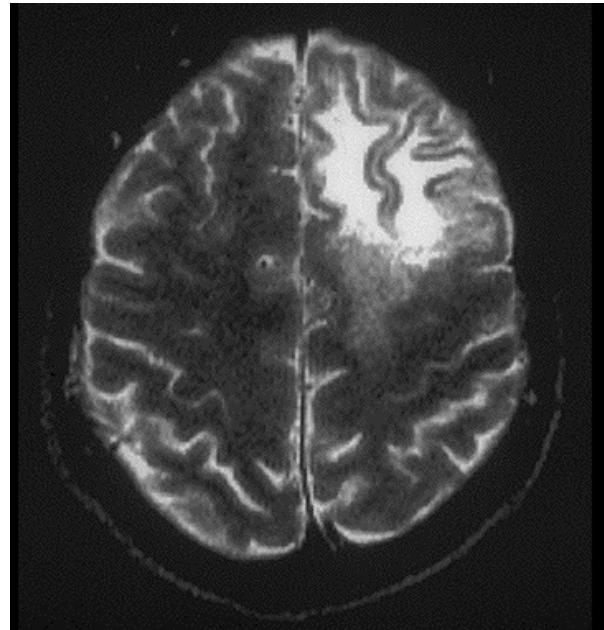


Normal brain



Brain with lesions

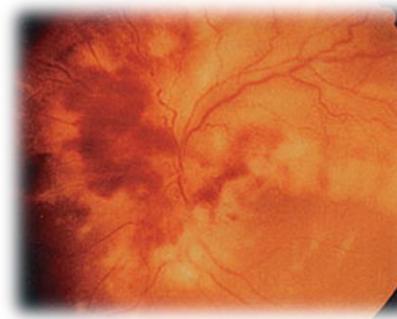
ADAM.



LES ATTEINTES OPHTALMOLOGIQUES

Les atteintes infectieuses du segment postérieur

Rétinites à CMV : => nécrose rétinienne progressive, les lésions sont irréversibles +++



La chorioréinite toxoplasmique : moins fréquente depuis la prévention primaire, souvent associé à l'atteinte cérébral

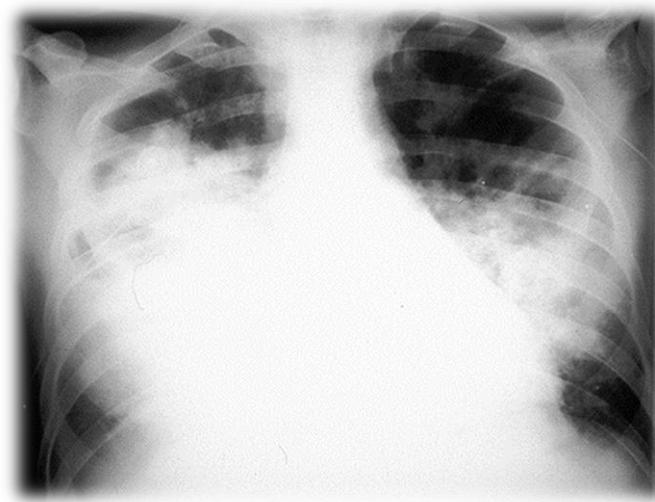
La tuberculose : les tubercules de Bouchut (atteinte disséminée), pronostic visuel intègre



Les cancers

Les principales complications non infectieuses associées au VIH

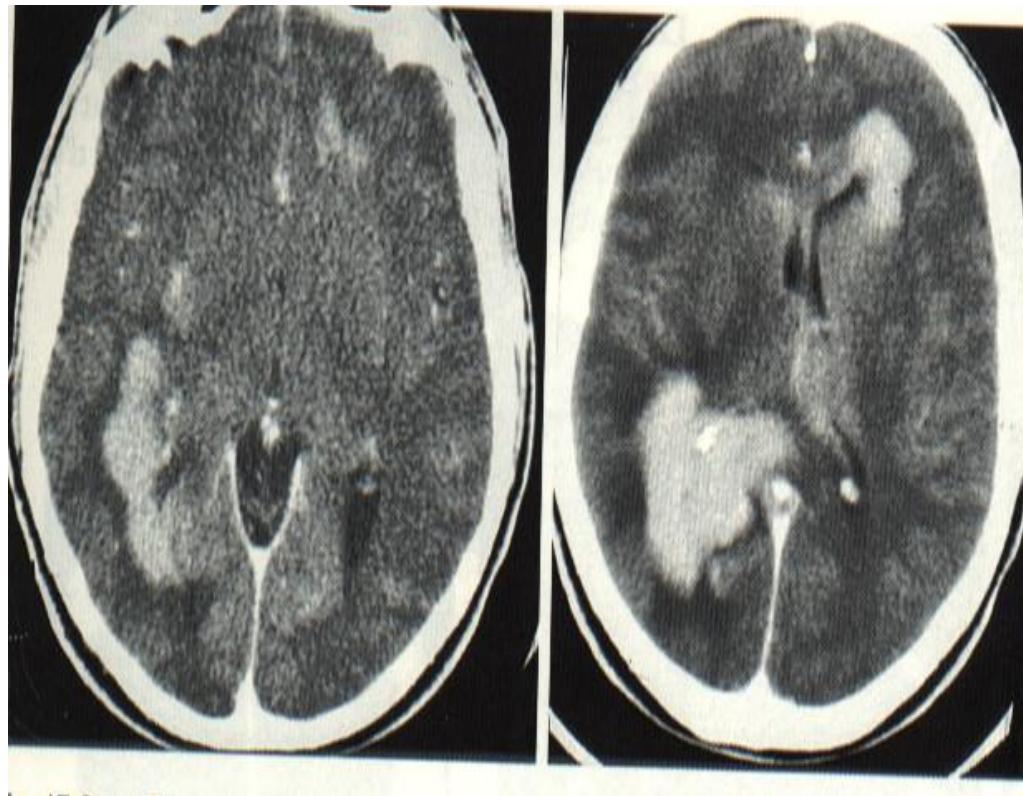
| | Type de cancer | Diagnostic | Dépistage |
|---|-------------------------------|---|--|
| Cancers classant Sida | Lymphome malin non hodgkinien | Altération de l'état général fébrile Syndrome tumoral | Examen clinique régulier Pas de dépistage spécifique |
| | Maladie de Kaposi | Nodules infiltrés, violacés Lésions cutanéo-muqueuses sont les plus fréquentes | Examen clinique régulier Pas de dépistage spécifique |
| | Cancer du col de l'utérus | | Frottis cervical annuel et colposcopie à la moindre anomalie décelée. |
| Cancer non classant sida (Liste non exhaustive) | Cancer du canal anal | | Examen proctologique annuel chez les patients homosexuels masculins ou tout patient avec antécédent de condylomes ano-génitaux et les femmes avec dysplasie ou cancer du col de l'utérus |
| | Hépatocarcinome | Co-infection par VHC ou VHB Cirrhose | Echographie hépatique semestrielle associé à un dosage de l'alpha foetoprotéine |



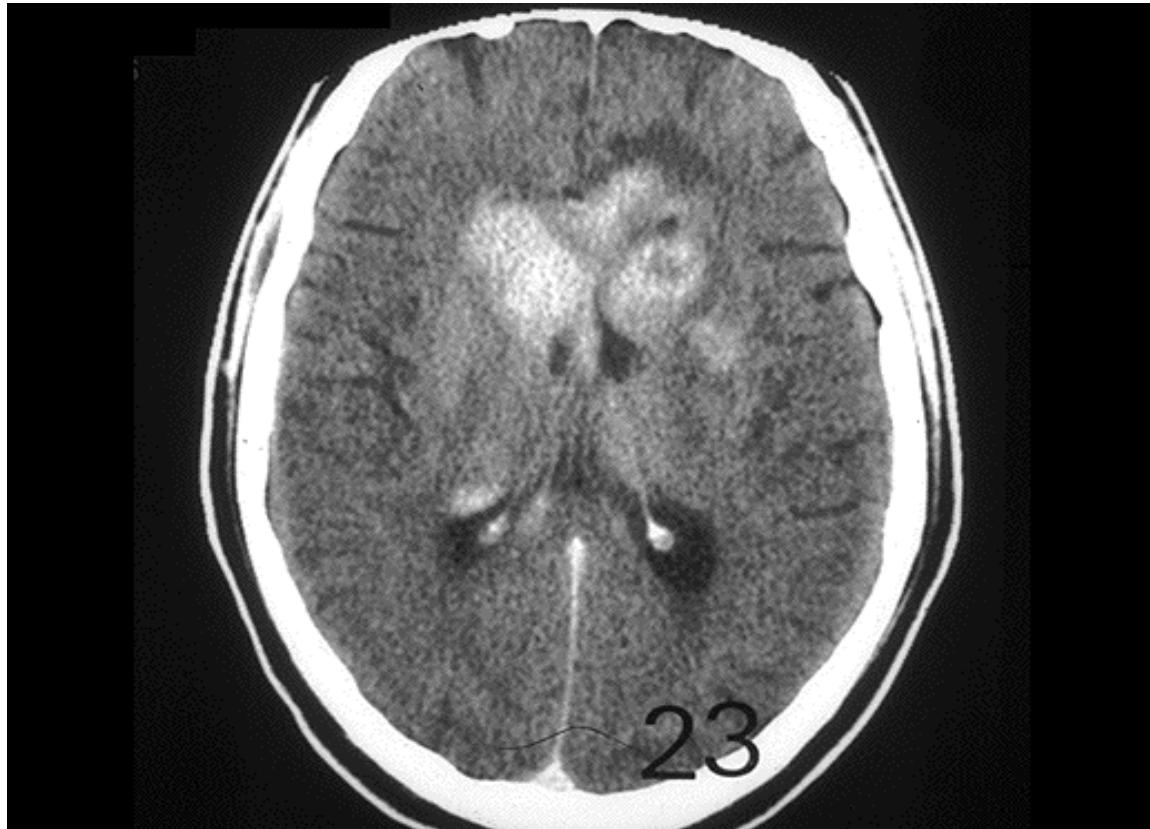
SARCOME DE KAPOSI

Le lymphome cérébral primitif

Tableau d'un abcès cérébral avec signes cliniques d'hypertension intracrânienne.



Le lymphome cérébral primitif



TRAITEMENT

Curatif :

1/Buts :

- Baisser la charge virale < 50 copies /ml.**
- Augmenter les CD4 > 500/mm³.**
- Éviter les infections opportunistes.**
- Améliorer la survie.**
- Actuellement :tester et traiter**

TRAITEMENT

2/Moyens

a.ARV

b. Traitement des infections opportunistes.

c. Autres : Alimentation équilibrée.

Soutien psychologique .

Les antirétroviraux

Cinq « sites » et six « classes »

1. Corécepteurs de l'entrée du virus :

- ❖ Inhibiteur du corécepteur CCR5

2. Fusion virus-cellule : n'est plus utilisé

- ❖ Inhibiteur de fusion (injectable)

3. Transcription inverse (INTI et INNTI) :

- ❖ Inhibiteurs nucléosidiques / Inhibiteur nucléotidique :
- ❖ Inhibiteurs non-nucléosidiques :

4. Protéase (IP) :

- ❖ Anti protéases

5. Intégrase :

- ❖ Inhibiteurs de l'intégrase :

Cibles des ARV

INTI

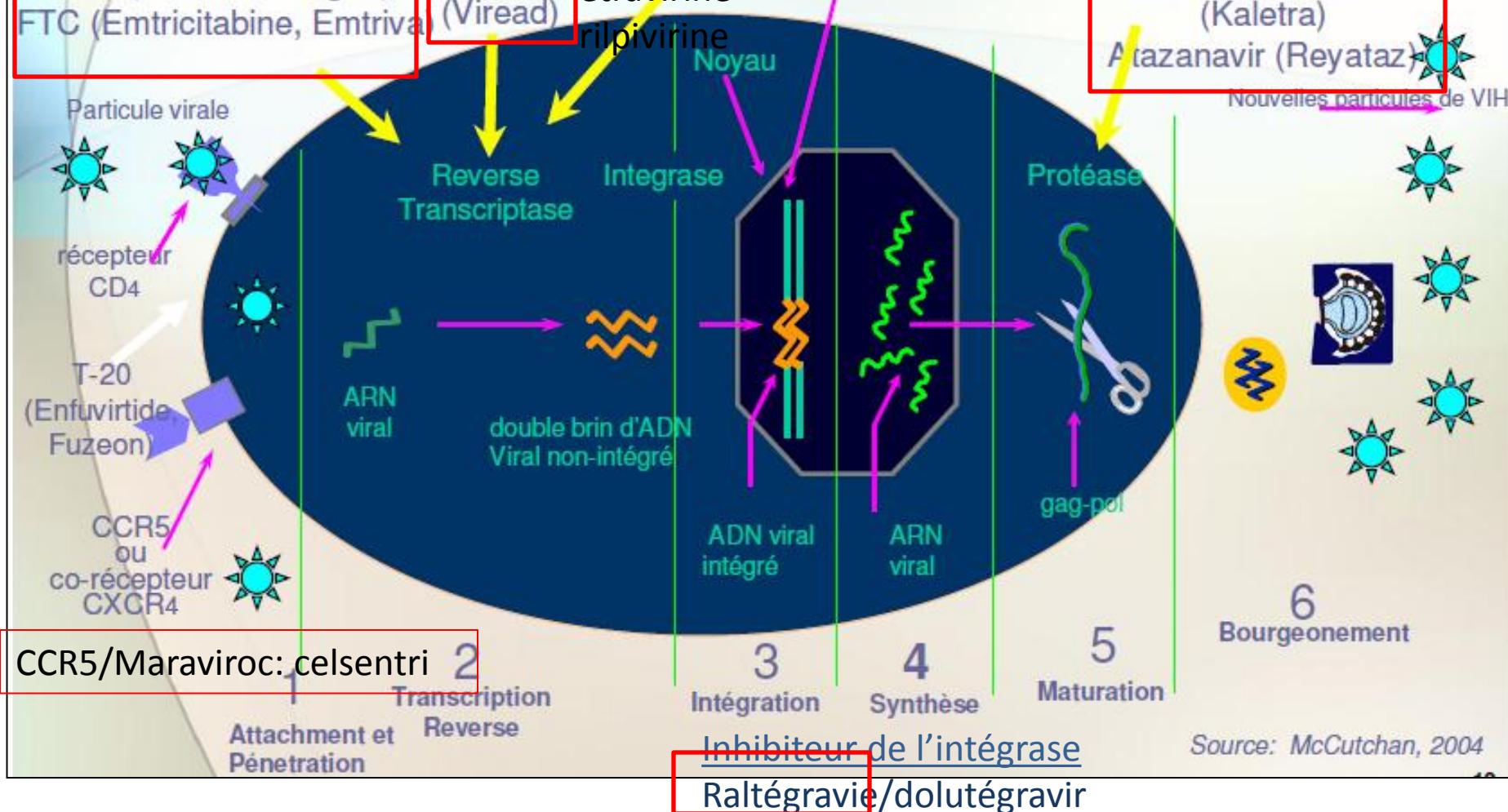
AZT (Zidovudine-Retrovir)
 ddi (Didanosine-Videx)
 ddC (Zalcitabine-Hivid)
 d4T (Stavudine-Zerit)
 3TC (Lamivudine-Epivir)
 ABC(Abacavir-Ziagen)
 FTC (Emtricitabine, Emtriva)

INNTI
 INtTI
 Tenofovir DF (Viread)
 Efavirenz (Sustiva)
 Delavirdine (Rescriptor)
 Névirapine (Viramune)
 etravirine
 rilpivirine

Inhibiteurs de Protéase

Indinavir (Crixivan)
 Ritonavir (Norvir)
 Saquinavir (Fortovase)
 Nelfinavir (Viracept)
 Amprénavir (Angenerase)
 Lopinavir/ritonavir (Kaletra)
 Atazanavir (Reyataz)

Nouvelles particules de VIH

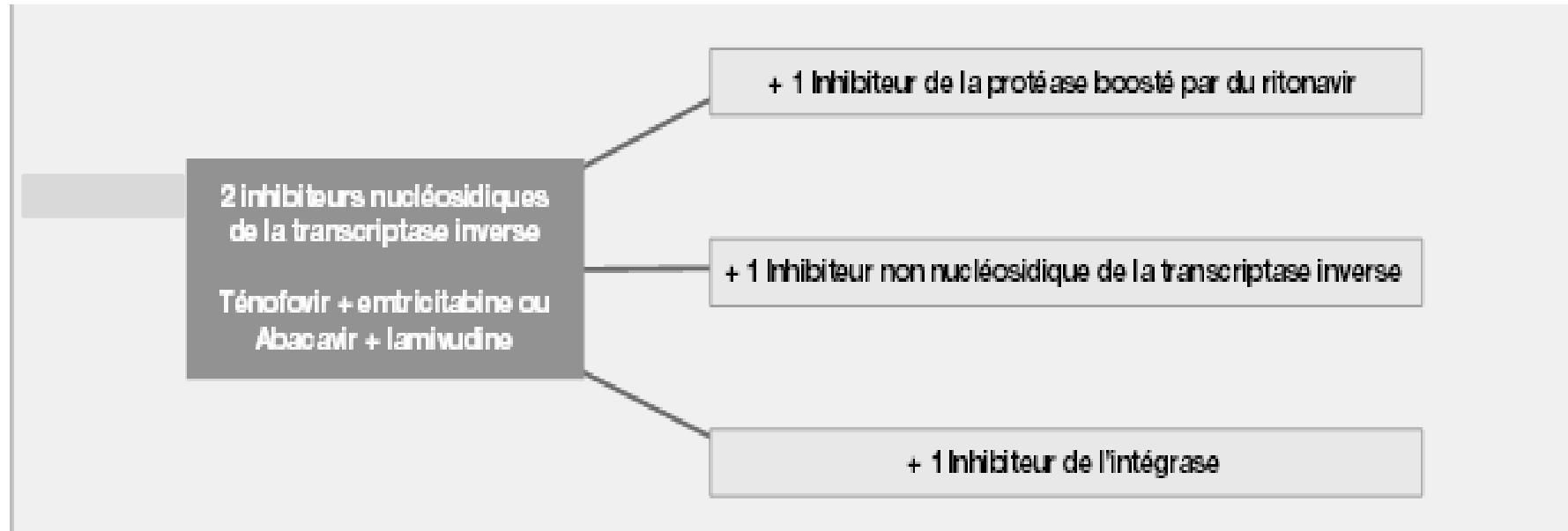


Source: McCutchan, 2004

COMMENT TRAITER ?

Choix du premier traitement antirétroviral

Trithérapie associant des schémas « classiques » validés pour leur efficacité viro-immunologique



Suivi du traitement:

Efficacité : CD4 et CV régulièrement

Tolérance : bilan biologique en fonction des ARV utilisés

LA PREVENTION

LA PREVENTION SEXUELLE

- L 'abstinence
- La fidélité dans le couple
- Préservatif
- La PPE : prévention post exposition(viol)
- La PR EP: prévention pré exposition :consiste à traiter les personnes séronégatives mais à haut risque d'attraper le vih (ex HSH,UDIV, couple séro discordant..). Efficacité 90% , mais ne prévient pas des autres IST

LA PRÉVENTION SANGUINE

- Dépistage systématique, obligatoire, de tout don de sang
- Limiter au maximum les Transfusions
- Drogues par voie IV : Éviter l'échange de seringues et tout matériel d'injection

PRÉVENTION DE LA TRANSMISSION MÈRE- ENFANT (PTME)

- Le dépistage doit être systématiquement proposé à toute femme enceinte
- Un 2^{ème} dépistage peut être proposé au 6^{ème} mois en cas d'exposition au risque (partenaire infecté ou statut non connu)

-Proposer le dépistage au conjoint

1- GROSSESSE CHEZ UNE FEMME SOUS ARV

Si traitement efficace (CV indétectable) et bien toléré :

- conserver le traitement ARV en évitant l'Efavirenz au 1^{er} trimestre

-Accouchement par voie basse

- Nné : AZT seul pendant 4 semaines et CV à M0.1.3

- contre indication de l'allaitement maternel et CI des vaccins BCG et VPO

Si traitement ARV jugé insuffisant : (CV détectable)

- Modifier le traitement initial, changer au moins deux molécules en évitant Efavirenz

- Programmer césarienne sous perfusion AZT à la 38^{ème} SA ou 36 si cv>400 copis

- Nné : AZT seul pendant 4 semaines

- CV à M0.1.3

- contre indication de l'allaitement maternel et CI des vaccins BCG et VPO

PRÉVENTION DE LA TRANSMISSION MÈRE- ENFANT

2/Découverte séropositivité en cours de grossesse

-Débuter le traitement ARV dès que possible même au premier trimestre de la grossesse

-Accouchement :

*Si CV détectable : césarienne à la 38eme SA et TRT du n.né par AZT et 3TC pdt 4 semaines et NVR pendant 2 semaines.

*Si CV indétectable : accouchement par voie basse et Nné : AZT seul pendant 4S.

- contre indication de l'allaitement maternel et vaccin BCG et PVO

-CV à M0..M1..M3

3/Découverte séropositivité au cours de l'accouchement

-Parturiente : trithérapie 2IN + inhibiteur de l'intégrase

-Nné : trithérapie pendant 4 semaines

contre indication de l'allaitement maternel et vaccin BCG et PVO

CV à M0..M1..M3

Autres mesures préventives

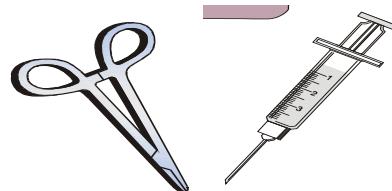
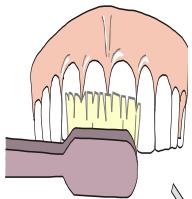
Hygiène :

Hors de l'organisme , le virus est fragile, détruit par :

- * Chaleur 56 °c pdt 30 mn
- * Eau de javel à 10 % pdt 10 mn
- * Éthanol 60 % pdt 10 mn

Au niveau individuel

Ne pas emprunter , ni prêter le matériel tranchant



Au niveau collectif

Stérilisation du matériel chirurgical (endoscopie...), et autres (piercing, tatouage)

Utilisation de matériel à usage unique (seringues, perfusions,..)



Au niveau
du personnel
soignant

Précautions universelles

-Porter des gants

-Protéger une plaie par un pansement

-Se laver les mains immédiatement avec du savon, et systématiquement après tout soin

-Désinfecter en cas de contact avec du sang

-Porter Des lunettes, une sur blouse lorsqu'il y a un risque de projection

-Choisir un masque Anti projection



Faire attention

**Lors de toute
manipulation
d'instruments pointus
ou tranchants,
potentiellement
contaminés**



Ne jamais plier

**Ou
recapuchonner**

les aiguilles

++++



Utiliser un conteneur
Jeter immédiatement tous les
instruments piquants
ou coupants dans un conteneur
spécial



Décontaminer immédiatement

les instruments utilisés et les surfaces

souillées par du sang
ou liquide biologique

avec de l'eau de javel
fraîchement diluée à 10 %
ou un autre désinfectant efficace.



Au laboratoire

**Les prélèvements doivent
être transportés dans un tube
ou flacon hermétique et
sous emballage étanche**

**Il est interdit de
pipeter “à la bouche”**



Conclusion

- Les aspects cliniques de l'infection à VIH/SIDA sont polymorphes et variés mais peuvent être détectés et reconnues précocement.
- Le diagnostic précoce permet aux soignants de prendre en charge les patients le plus tôt possible ,de les conseiller et prévenir la transmission vers d'autres personnes.
- L'enjeu est et restera une lutte acharnée contre la ségrégation et la stigmatisation des personnes infectées et surtout en milieu de soins.