

Infections à VIH

Connaissances pour la validation du 2^e cycle des études médicales

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Prévalence, épidémiologie	Connaître les principales données épidémiologiques du VIH
A	Prévalence, épidémiologie	Connaître les modalités de transmission et les grands principes de prévention de la transmission du VIH
A	Prévalence, épidémiologie	Connaître les maladies associées au VIH (non infections opportunistes (IO))
B	Éléments physio-pathologiques	Connaître le cycle de réplication du VIH
A	Diagnostic positif	Connaître les signes évocateurs de primo infection, phase chronique et SIDA
B	Diagnostic positif	Connaître les principales affections neurologiques infectieuses et non infectieuses chez un patient au stade SIDA
A	Diagnostic positif	Connaître les principales IO, tableaux cliniques, situation de survenue (taux de CD4)
B	Prise en charge	Connaître le diagnostic et la prise en charge, prévention des principales IO
B	Contenu multimédia	Kaposi
B	Contenu multimédia	Imagerie cérébrale d'une toxoplasmose
B	Contenu multimédia	Imagerie pulmonaire d'une pneumocystose
A	Examens complémentaires	Connaître les principaux tests de dépistage du VIH
B	Examens complémentaires	Connaître l'évolution des tests au cours de l'infection chronique par le VIH
A	Prise en charge	Connaître les grands principes du traitement antirétroviral
A	Prise en charge	Savoir les contre indications vaccinales en cas d'infection chronique par le VIH
A	Contenu multimédia	Candidose buccale

Points importants

- Connaître les modes de transmission et de prévention.
- Sérologie avec accord du patient, annonce par un médecin lors d'une consultation. Respect de la confidentialité.
- Traitement antirétroviral à instaurer sans délai ("vraies" urgences = accidents d'exposition au risque viral (AEV), primo-infection et femmes enceintes). Patient informé et ayant compris la nécessité d'une observance parfaite.
- Traitement antirétroviral indiqué pour toute personne infectée vivant avec le VIH, quel que soit le taux de lymphocytes T CD4.
- Le risque d'infections opportunistes varie selon le niveau d'immunodépression (taux de lymphocytes CD4) et doit systématiquement être prévenu par une chimioprophylaxie adaptée.
- 4 classes principales d'antirétroviraux, 3 cibles principales : transcriptase inverse, intégrase et protéase.
- Éducation thérapeutique et aide à l'observance assurées par une équipe multiprofessionnelle médico-sociale.
- Déclarations obligatoires anonymes à la fois de l'infection par le VIH quel que soit le stade et en cas de SIDA.
- Prise en charge 100 % (ALD).
- Les personnes vivant avec le VIH avec une charge virale indétectable au long cours sous traitement antirétroviral ont une espérance de vie proche des sujets non infectés et ne transmettent pas le virus.

1 Éléments virologiques pour comprendre

1. LE VIH

Virus

- Membre de la famille des **rétrovirus**.
- Grande variabilité génomique : types VIH-1 (les plus répandus) et VIH-2 (essentiellement en Afrique de l'Ouest).

Cycle de réplication (F-169-1)

1^{re} étape

- Reconnaissance spécifique de la protéine d'enveloppe virale gp120 par le **récepteur primaire CD4** de la cellule hôte, entraînant une modification conformationnelle de la gp120 capable alors de se fixer aux **corécepteurs membranaires CXCR4 ou CCR5**.
- Puis adsorption et pénétration du virus dans la cellule cible (cellules porteuses des récepteurs membranaires nécessaires à l'entrée du virus).

2^e étape

Rétrotranscription de l'ARN viral en ADN bicaténaire grâce à la **transcriptase inverse virale** qui est responsable d'erreurs fréquentes à l'origine de la variabilité génétique du VIH, puis **intégration** au sein du génome de la cellule cible grâce à l'**intégrase virale**.

Étapes suivantes : production de nouvelles particules virales avec successivement :

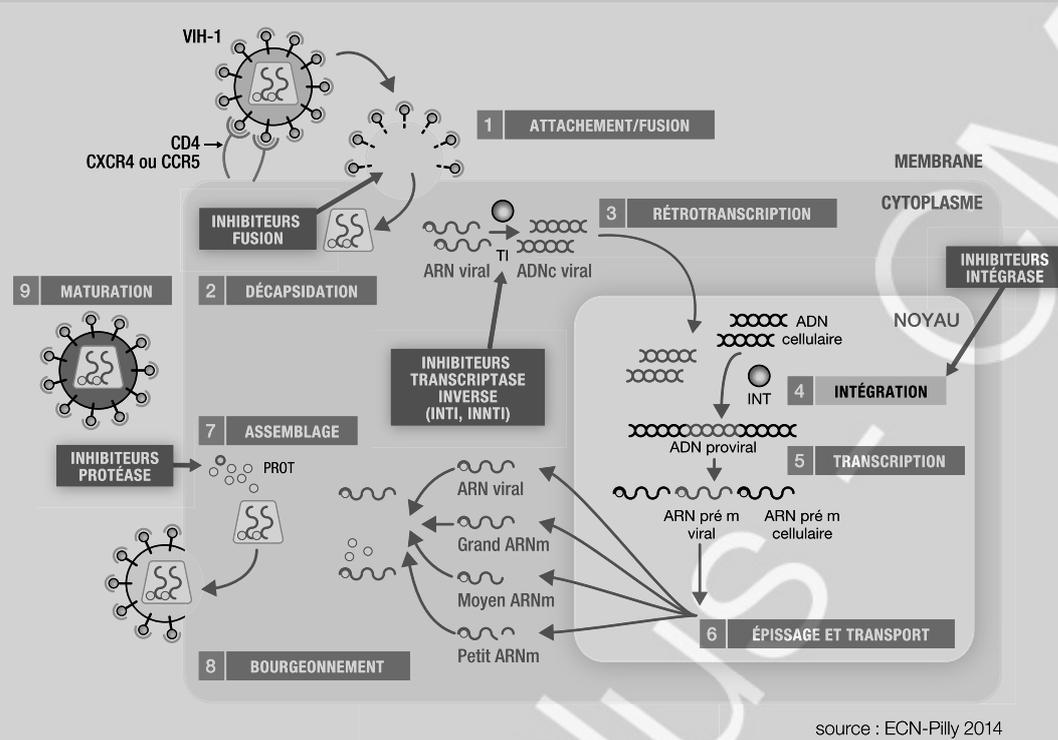
- transcription de l'ADN proviral en ARN messager viral,
- traduction des ARN messagers en protéines virales,
- clivage, puis assemblage des protéines virales après intervention de la **protéase virale**,
- formation de nouvelles particules virales libérées dans le secteur extracellulaire et pouvant infecter d'autres cellules. La cellule cible meurt.

La réplication du virus est intense : environ 1 à 10 milliards de virions sont produits chaque jour par une personne infectée non traitée.

2. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION À VIH

- Infection virale chronique évoluant sur plusieurs années.
- Cellules cibles du VIH = cellules porteuses des récepteurs membranaires CD4 nécessaires à l'entrée du virus : lymphocytes T CD4, monocytes/macrophages, cellules dendritiques, cellules de Langerhans, cellules de la microglie cérébrale.
- Dès la contamination (primo-infection) :
 - réplication active du virus avec diffusion dans l'organisme, établissement rapide de **réservoirs viraux** (ganglions, tissu lymphoïde du tube digestif, système nerveux central) avec intégration du VIH dans le génome des cellules hôtes.
 - induction de réponses immunes spécifiques humorales et cellulaires entraînant, dans un premier temps, une réduction et un contrôle de la production virale.

F-169-1 : Cycle de réplication du VIH avec sites d'action des principales classes d'antirétroviraux



- Dans un second temps, destruction progressive du système immunitaire : directement par infection des lymphocytes T CD4 dont le nombre va diminuer progressivement (de 50 à 100/mm³ par an), et indirectement du fait d'une activation immunitaire contribuant à la perte des lymphocytes T CD4 et responsable d'une inflammation délétère pour l'organisme.
- Conséquence = **Syndrôme d'Immunodéficience Acquise** ou **SIDA**, défini par la survenue d'infections opportunistes liées à une immunodépression cellulaire avancée, en général lorsque le taux de lymphocytes T CD4 est inférieur à 200/mm³.
- La médiane d'évolution entre primo-infection et SIDA est de 10 ans mais il existe une grande variabilité interindividuelle entre les patients dits "progresseurs rapides" (SIDA en 2 à 3 ans) et ceux appelés "non-progresseurs" (ces 2 dernières catégories représentent moins de 10 % des patients vivant avec le VIH).
- On ne guérit pas du VIH à l'heure actuelle.

Les paramètres biologiques permettant d'apprécier l'évolution de l'infection VIH sont :

- le taux de lymphocytes T CD4 circulants qui reflète le capital immunitaire
- la charge virale plasmatique VIH (ARN VIH) qui mesure l'intensité de la réplication virale.

A

3. LES ANTIRÉTROVIRAUX

Ce sont des substances produites par synthèse, capables d'inhiber la réplication virale du VIH et regroupées en classes selon leur cible.

Les 3 principales cibles des antirétroviraux :

- la transcriptase inverse virale,
- l'intégrase virale,
- la protéase virale.

A

2 Informer et conseiller en matière de prévention de la transmission du VIH

1. ÉPIDÉMIOLOGIE DE L'INFECTION PAR LE VIH EN FRANCE (DONNÉES 2018)

- On estime que près de 170 000 personnes vivent avec une infection par le VIH en France. En 2020, 4856 diagnostics de VIH ont été faits contre 6205 en 2019. Cette baisse est en partie en lien avec une baisse de l'activité de dépistage liée à la pandémie de Covid-19.
- De 2013 à 2018, le nombre de découvertes de séropositivité a diminué de façon significative chez les personnes nées en France, aussi bien chez les hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes (HSH) que chez les hommes et femmes contaminés par rapports hétérosexuels. La diminu-

tion concerne également les hommes hétérosexuels nés à l'étranger. Ces diminutions peuvent être le reflet d'une diminution du nombre de personnes vivant avec le VIH mais non encore diagnostiquées, en lien avec l'élargissement et la diversification du dépistage, et/ou d'une diminution de l'incidence depuis plusieurs années. Cette baisse de l'incidence pourrait être expliquée principalement par un effet TasP (« *Treatment as prevention* ») et pour les HSH, de façon plus récente, par l'impact de la PrEP (prophylaxie pré-exposition). En revanche, il est enregistré une augmentation de nouveaux diagnostics VIH chez les HSH nés à l'étranger.

- Parmi les découvertes de séropositivité chez les hétérosexuels, 75 % concernent des personnes nées à l'étranger. Les femmes représentent 35 % des découvertes de séropositivité VIH.
- Les personnes de moins de 25 ans représentent 14 % des découvertes, sans tendance à l'augmentation ; la part est plus élevée chez les HSH. La part des 50 ans et plus continue à augmenter (22 % des découvertes en 2020), aussi bien chez les HSH que chez les hétérosexuels.
- 30 % des personnes sont diagnostiquées au stade SIDA ou avec moins de 200 CD4/mm³. Ce chiffre est malheureusement stable depuis des années. La proportion de diagnostics à un stade précoce de la maladie a malheureusement reculé en 2020.

2. TRANSMISSION DU VIH

Trois liquides biologiques peuvent contenir de grandes quantités de virus : le sang, le sperme, les sécrétions vaginales.

Transmission sexuelle (sperme, sécrétions vaginales)

- Tout rapport sexuel avec une personne vivant avec le VIH non efficacement traitée est à risque potentiel de transmission du VIH avec un risque décroissant selon le type de rapport sexuel : anal réceptif > anal insertif > vaginal réceptif > vaginal insertif > fellation réceptive. Un seul rapport non protégé peut suffire à transmettre la maladie.
- Facteurs augmentant le risque de transmission : rapport anal, lésion génitale, saignement, co-existence d'une infection sexuellement transmissible, quantité de virus importante dans les sécrétions génitales corrélée à une charge virale plasmatique élevée, absence d'utilisation de préservatif masculin ou féminin.
- Le risque de transmission sexuelle du VIH au sein des couples dont un seul des partenaires vit avec le VIH, est considéré comme nul (y compris en l'absence d'utilisation du préservatif) si la charge virale VIH plasmatique est indétectable depuis plus de 6 mois. Si l'observance au traitement antirétroviral est optimale et la charge virale plasmatique indétectable, l'abandon du préservatif peut être proposé au sein d'un couple sérodifférent pour le VIH. Il faut cependant rappeler que seul le préservatif protège des IST autres que le VIH et qu'en outre il doit être repris si interruption thérapeutique.

Transmission par le sang et ses dérivés

- Transfusion sanguine, transplantation : risque quasi nul depuis les sérologies obligatoires et l'utilisation des tests moléculaires pour le dépistage lors des dons du sang et d'organes.
- Partage de matériel d'injection contaminé par du sang : baisse très importante de l'infection par le VIH chez les usagers de drogues intraveineuses suite aux mesures de prévention (mise à disposition de matériel à usage unique).
- Accident professionnel d'exposition au sang (AES) : risque faible mais variable selon le niveau de charge virale plasmatique VIH chez la personne source, et la nature de l'exposition au sang (profondeur de la piqûre/coupure, type d'aiguille, piqure intravasculaire ou IM ou SC) chez la victime (Cf. item 366).

Transmission mère-enfant (TME)

- Essentiellement dans la période périnatale (accouchement et allaitement) ou en cas de primo-infection pendant la grossesse.
- Facteurs augmentant le risque de TME : infection VIH stade sida, charge virale plasmatique élevée chez la mère.

3. PRÉVENTION COMBINÉE

La prévention combinée repose sur la combinaison de méthodes de prévention comportementales, de traitement pré-exposition (PrEP), le dépistage, le traitement antirétroviral efficace de toute personne vivant avec le VIH (TasP) et le traitement post-exposition (TPE).

Les méthodes visant à modifier les comportements

- Campagnes d'information collectives, multiplication des sources d'information individuelle (Internet, CeGIDD, planning familial, associations).
- Promotion de l'utilisation du préservatif masculin et féminin
 - Limites : usage non systématique, mésusage, rupture, glissement.
 - Avantages : participe à la prévention de la plupart des IST et effet contraceptif partiel.
- Mise à disposition et promotion de l'utilisation de matériel stérile à usage unique et des traitements de substitution des drogues opiacées chez les usagers de drogues intraveineuses y compris dans les lieux de privation de liberté (prison).
- Mesures de précaution universelles vis-à-vis du risque d'AES (port de gants, technique, réservoirs spéciaux pour aiguilles usagées...).

Le dépistage : situations justifiant la prescription d'une sérologie VIH

Dépister un patient infecté par le VIH implique une prise en charge adaptée permettant à la fois un bénéfice personnel et un bénéfice en terme de santé publique.

Dépistage ciblant les populations à risque

Hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes (idéalement tous les 3 mois), migrants d'Afrique subsaharienne, population des départements français d'Amérique et des autres Caraïbes, usagers de drogues intraveineuses, population en situation de précarité, prostitution.

Dépistage ciblé selon les circonstances :

- devant toute situation à risque ou tout symptôme clinique et/ou biologique évocateur de primo-infection ou d'infection VIH avancée ;
- suspicion ou diagnostic d'IST ou d'hépatite C ;
- suspicion ou diagnostic de tuberculose ;
- projet de grossesse et grossesse ;
- interruption volontaire de grossesse ;
- première prescription d'une contraception ;
- viol ;
- entrée en détention ou en cours d'incarcération ;
- dons de sang et d'organes.

Dépistage en population générale

Une proposition de dépistage en population générale doit être faite au moins une fois dans la vie entre 15 et 70 ans.

Le dépistage peut aussi être proposé dans un parcours de soins, coordonné par le médecin référent ou réalisé à l'initiative du patient dans un CeGIDD.

Le dépistage doit être proposé largement et ce d'autant plus en cas de situation à risque

Prophylaxie pré-exposition (PrEP)

Pour les personnes non infectées par le VIH, il s'agit de prendre une prophylaxie à base d'antirétroviraux (ténofovir + emtricitabine) – en prise intermittente ou continue – pour diminuer le risque de contamination par le VIH. La PrEP est une modalité de prévention complémentaire des autres modalités et s'inscrit dans une démarche de santé sexuelle globale. Elle s'adresse aux sujets non infectés les plus exposés au VIH, en particulier mais pas seulement aux hommes ayant des rapports sexuels avec les hommes et ayant des pratiques sexuelles à risque.

Traitement des personnes vivant avec le VIH (TasP)

Le traitement antirétroviral efficace –i.e. permettant de rendre la charge virale indétectable– des personnes vivant avec le VIH annule le risque de transmission du VIH à leur(s) partenaire(s).

Traitement post-exposition (TPE) pour réduire le risque d'infection par le VIH après un risque significatif (Cf. item 366)**Prévention de la transmission mère-enfant (PTME, Cf. item 27)**

- Traitement antirétroviral efficace chez la mère : réduction considérable du risque de transmission en cas d'indétectabilité de la charge virale VIH lors du dernier trimestre de grossesse. Le risque de transmission passe de 20-25 % en l'absence de traitement à 0,3 % lorsque la charge virale plasmatique est indétectable à l'accouchement (0 % chez les mères avec une charge virale inférieure à 50 copies/mL avant la conception et pendant toute la grossesse jusqu'à l'accouchement).
- Proposer une sérologie VIH à toute femme enceinte au 1^{er} trimestre de la grossesse et au 6^e mois en cas de prise de risque pendant la grossesse (penser aussi à proposer une sérologie VIH au partenaire de la femme enceinte).

- Prise en charge spécialisée, à la fois du point de vue obstétrical et du point de vue infectieux.
- Traitement prophylactique systématique du nouveau-né par névirapine pendant les 2 premières semaines de vie.
- Proscrire l'allaitement maternel.

3 Histoire naturelle de l'infection VIH**A**

L'évolution spontanée (en l'absence de traitement) de l'infection VIH peut être divisée en trois phases : la phase aiguë ou primo-infection, la phase chronique asymptomatique et la phase symptomatique. Durant ces trois phases, le VIH se réplique activement entraînant progressivement une diminution du nombre de lymphocytes T CD4 (seuil critique d'immunodépression : $\leq 200/\text{mm}^3$).

1. LA PRIMO-INFECTION**A**

Dix à 15 jours après la contamination (extrêmes : 5-30 jours), un peu plus de la moitié des sujets présente un tableau souvent fébrile, polymorphe, aspécifique appelé primo-infection.

- Durée médiane de 2 semaines.
 - Phase de répllication virale intense.
 - Grande variabilité de la présentation clinique (T-169-1).
- Diagnostiques différentiels : les autres causes de fièvre aiguë et de syndromes mononucléosiques (Cf. item 217).

Tout tableau fébrile et/ou altération de l'état général inexpliqué doit conduire à la proposition puis à la réalisation d'un dépistage du VIH.

T-169-1 : Primo-infection VIH : quand y penser ?**A**

<p>Signes cliniques présents dans environ 50 % des cas, peu spécifiques</p>	<p>Symptômes possibles lors d'une primo-infection VIH :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fièvre (90 %) • Syndrome pseudo-grippal persistant plus de 7 jours • Asthénie • Polyadénopathies • Pharyngite, angine • Eruption maculopapuleuse \pm généralisée • Ulcérations génitales ou buccales • Signes digestifs : diarrhée aiguë, nausées/vomissements, douleurs abdominales • Manifestations neurologiques : syndrome méningé avec méningite lymphocytaire, troubles encéphaliques, mononévrite (paralysie faciale) ou polyradiculonévrite
<p>Signes biologiques aspécifiques</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Thrombopénie (75 %) • Leucopénie (50 %) • Lymphopénie ou hyperlymphocytose avec syndrome mononucléosique • Cytolyse hépatique

A

2. LA PHASE CHRONIQUE

- Elle peut durer plusieurs années.
- Risque de contamination du ou des partenaire(s) car réplication virale active sans que le diagnostic d'infection VIH ne soit connu.
- Événements cliniques mineurs :
 - manifestations cutanéomuqueuses (dermite séborrhéique, prurigo, folliculite, zona, verrues, condylomes, *molluscum contagiosum*, candidose buccale (P-169-1) ou génitale récidivante, leucoplasie chevelue de la langue),
 - manifestations générales (altération de l'état général, fébricule, sueurs nocturnes abondantes),
 - diarrhée chronique.
- Signes biologiques inconstants :
 - leuconéutropénie, thrombopénie, anémie, hypergammaglobulinémie polyclonale.

A

3. LE STADE SIDA (SYNDROME D'IMMUNODÉPRESSION ACQUISE)

- Le stade SIDA est défini par l'ensemble des pathologies opportunistes majeures (infections et tumeurs) liées à l'immunodépression induite par le VIH. Ces pathologies sont d'autant plus fréquentes que le taux de lymphocytes T CD4 est inférieur à 200/mm³.
- Dans tous les cas, la restauration immunitaire (la remontée du taux de lymphocytes T CD4), passant par un traitement antirétroviral efficace, est fondamentale pour le contrôle de ces maladies.
- Un patient qui a eu une infection opportuniste classant SIDA (T-169-2) restera définitivement au stade SIDA même si le taux de lymphocytes T CD4 remonte sous traitement antirétroviral efficace. Cela traduit le fait, qu'en dépit d'une augmentation du nombre de lymphocytes T CD4, les fonctions immunitaires de ces cellules sont définitivement altérées.

A

T-169-2 : Principales pathologies opportunistes selon le taux de lymphocytes T CD4

Taux de lymphocytes T CD4 (/mm³)

De 500 à 200

- Manifestations possibles
- Candidose orale (P-169-1)
 - Tuberculose
 - Maladie de Kaposi (P-169-2)
 - Lymphome

De 200 à 100

- Les affections sus-citées +
- Candidose oesophagienne
- Pneumocystose
- Toxoplasmose cérébrale

Moins de 100

- Toutes les affections sus-citées +
- Infection à CMV
- Cryptococcose neuroméningée
- Infection à mycobactéries atypiques
- Leucoencéphalopathie multifocale progressive à JC virus

P-169-1 : Candidose orale



Photo J.J. Morand - © CMIT - Alinéa Plus

A

P-169-2 : Sarcome de Kaposi - Lésion nodulaire violacée indurée

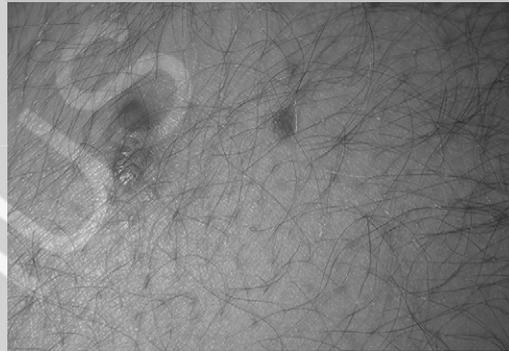


Photo Y. Hansmann - © CMIT - Alinéa Plus

B

4 Interpréter les résultats d'une sérologie VIH et annoncer le résultat

Le polymorphisme clinique des manifestations et leur absence de spécificité dans la plupart des cas doit conduire à rechercher très largement une infection VIH. Ce diagnostic repose principalement sur la mise en évidence d'anticorps anti-VIH.

A

1. LES MARQUEURS VIROLOGIQUES PLASMATIQUES

Trois types de marqueurs virologiques plasmatiques peuvent être utilisés (cités par ordre d'apparition, F-169-2) :

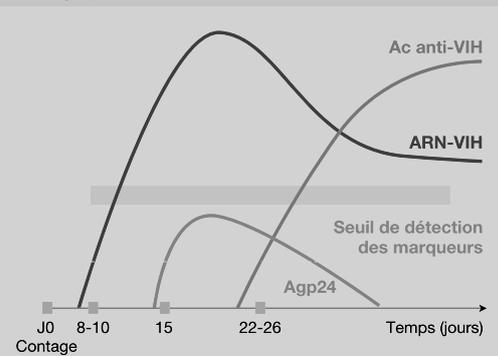
- l'ARN-VIH = mise en évidence du virus dans le plasma sanguin par détection moléculaire. Il est détectable en moyenne au 10^e jour après la contamination. La quantification de l'ARN-VIH plasmatique est appelée charge virale ;
- l'antigène p24 du VIH-1, détectable environ 15 jours après la contamination, au moment de la primo-infection et persistant 1 à 2 semaines avant de se "négativer" (mise en place de la réponse anticorps) ;
- les anticorps anti-VIH, détectables en moyenne 20 jours après la contamination.

A

B

B

F-169-2 : Évolution des tests diagnostiques biologiques au cours de l'infection VIH



A

2. LES OUTILS VIROLOGIQUES

Tests de dépistage

- Tests de référence : méthodes immuno-enzymatiques de type ELISA à lecture objective de détection combinée (détection combinée des Ac anti-VIH-1 et -2 et de l'Ag p24).
- Tests rapides : ils mettent en évidence les Ac anti-VIH-1 et anti-VIH-2 à partir du sang capillaire avec une réponse en quelques minutes. Ils sont moins sensibles que les tests ELISA au cours de la primo-infection. Ils constituent un recours pour les situations d'urgence (comme les accidents d'exposition au sang et sexuels) ou pour promouvoir de nouvelles stratégies de dépistage.

Tests de confirmation : le Western-Blot

- Révélation par une réaction immuno-enzymatique de la présence d'anticorps dirigés contre différentes protéines du VIH (Ac anti-glycoprotéines d'enveloppe, Ac anti-protéines de core, ...). Ces différents Ac apparaissent progressivement. Ainsi, au début l'infection par le VIH (primo-infection), tous les Ac ne sont pas synthétisés : le Western-Blot est dit incomplet (Ac antiGAG ± antiENV). Il se complète progressivement.

Quantification de la virémie plasmatique VIH par mesure de l'ARN viral (charge virale plasmatique)

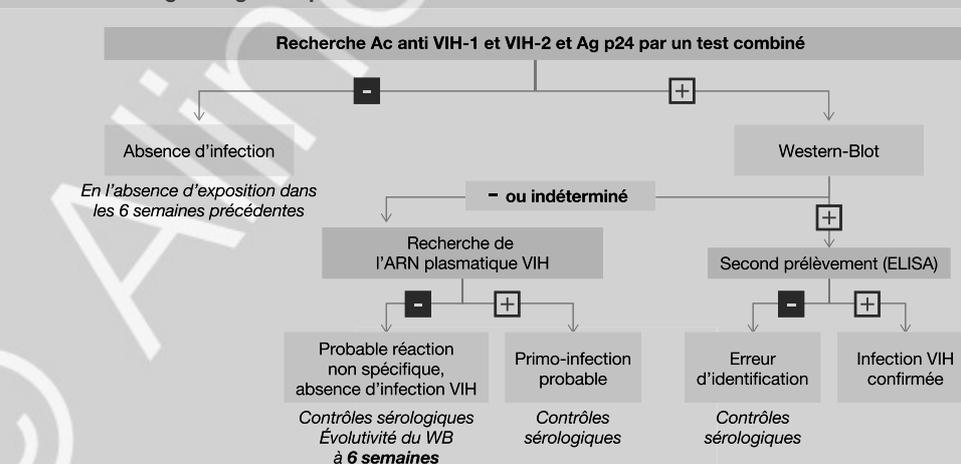
- Principe = amplification génomique (PCR), avec seuil de détection de 20 à 50 copies/mL selon les techniques. On appelle indétectable une charge virale plasmatique VIH inférieure à ce seuil.
- Avantage : positivité plus précoce que les sérologies, valeur pronostique.
- Limite : "fenêtre virologique" = laps de temps entre contamination et détection du virus dans le sang (< 7 jours).

3. STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE DE L'INFECTION VIH

Cas général de l'adulte : stratégie en 2 temps (F-169-3)

- Dépistage par un test ELISA à lecture objective de détection combinée (détection Ac anti VIH-1, Ac anti-VIH-2 et Ag p24) de 4^e génération :
 - résultat négatif : absence de séroconversion vis-à-vis du VIH et donc absence d'infection VIH, sauf dans le cas d'une exposition datant de moins de 6 semaines. Dans ce cas, il faut répéter le test de dépistage 6 semaines plus tard ;
 - résultat positif : test de confirmation (Western Blot) à l'initiative du biologiste sur le même échantillon sanguin.
- Confirmation par un deuxième prélèvement :
 - Western-Blot positif : il est obligatoire de valider la positivité du test de dépistage sur un second prélèvement avant de poser le diagnostic d'infection VIH. Ce deuxième prélèvement permet d'éliminer une éventuelle erreur d'identité. L'infection VIH n'est établie que lorsque le résultat de l'analyse de confirmation est positif et que des résultats concordants sont obtenus sur un second prélèvement sanguin.
 - Western-Blot négatif : en cas de suspicion de primo-infection, confirmer par une recherche d'ARN-VIH-1 plasmatique.

F-169-3 : Stratégie diagnostique de l'infection VIH



Cas particulier de l'enfant de moins de 2 ans

En raison du passage transplacentaire des Ac anti-VIH maternels, les tests sérologiques ne peuvent être utilisés jusqu'à l'âge de 18/24 mois.

Entre la naissance et 18/24 mois, le diagnostic repose sur la recherche d'ARN plasmatique VIH. Chez le nouveau-né, né de mère vivant avec le VIH, la recherche de l'ARN plasmatique se fait à la naissance, M1, M3 et M6. 2 PCR successives positives confirment la transmission de l'infection VIH de la mère à l'enfant.

A**5 Complications infectieuses associées au VIH (connaître et prévenir)**

Il existe deux types d'infections associées au VIH :

- Les infections "non opportunistes" pouvant survenir en l'absence d'immunodépression : infections communautaires classiques, qui peuvent être plus fréquentes du fait de l'immunodépression, ou plus sévères ;
- Les infections opportunistes liées à l'immunodépression ($CD4 < 200/mm^3$) dues à des agents infectieux dont la pathogénicité est largement majorée par l'immunodépression. Le risque d'infections opportunistes varie selon le niveau d'immunodépression (taux de lymphocytes CD4) et doit systématiquement être prévenu par une chimioprophylaxie adaptée.

1. INFECTIONS "NON OPPORTUNISTES"

Elles sont présentées dans le tableau T-169-3.

2. LES INFECTIONS OPPORTUNISTES (IO)

Les IO surviennent en cas de prise en charge tardive de l'infection VIH ou chez des patients déjà suivis, lors d'une rupture thérapeutique.

Les plus fréquentes : pneumocystose pulmonaire, tuberculose, infections à CMV, candidose oesophagienne, toxoplasmose cérébrale.

Pour certaines d'entre elles, il existe des moyens efficaces de prévention primaire et/ou secondaire.

Caractéristiques cliniques, diagnostiques et préventives des principales infections opportunistes observées en France métropolitaine : T-169-4.

B**P-169-3 : Pneumocystose pulmonaire**

Photo F. Lucht - © CMIT - Aliméa Plus

P-169-4 : Toxoplasmose cérébrale

Photo J.J. Morand - © CMIT - Aliméa Plus

B**6 Complications non infectieuses associées au VIH (connaître et savoir dépister)****A****1. CANCERS CLASSANT SIDA (T-169-5)**

Ces cancers sont viro-induits (EBV, HHV-8, HPV) et associés à l'immunodépression induite par le VIH.

Lymphomes malins non Hodgkiniens

- À un stade précoce de la maladie ($CD4 > 200/mm^3$), ils sont de type Burkitt et associés à l'EBV dans 30-40 % des cas. Ils sont principalement ganglionnaires.
- À un stade avancé ($CD4 < 100/mm^3$), ils sont le plus souvent immunoblastiques et presque toujours liés à l'EBV (infection des lymphocytes B par EBV). Ils sont surtout extraganglionnaires, touchant le tube digestif et le cerveau.

Maladie de Kaposi

- Chez les HSH dans la population caucasienne ; chez les hétérosexuels et les enfants en Afrique.
- Liée au pouvoir oncogène vasculaire du virus HHV-8.
- Lésions cutanées infiltrées, violacées, nodulaires ou en plaques.
- Lésions muqueuses (palais), fréquentes.
- Extension cutanée et diffusion viscérale (poumon, tube digestif) favorisée par le déficit immunitaire.
- Diagnostic clinique et histologique (prolifération angiomateuse et fibroblastique).

Cancer du col utérin

- La dysplasie du col de l'utérus est fréquente chez les femmes vivant avec le VIH qu'elles reçoivent ou non un traitement antirétroviral.
- Après trois cytologies annuelles consécutives normales, et si $CD4 > 500/mm^3$ sous ARV avec CV indétectable, cytologie tous les 3 ans.


T-169-3 : Les principales infections associées à l'infection VIH : agents infectieux, diagnostic et prévention

	A Agents infectieux	B Diagnostic	B Prévention	B Remarques
Pneumonies bactériennes	<ul style="list-style-type: none"> · <i>Streptococcus pneumoniae</i> 	Cf. item 154	Vaccination antipneumococcique	La récurrence des pneumopathies bactériennes définit le SIDA chez les sujets infectés par le VIH
Infections digestives	<ul style="list-style-type: none"> · <i>Salmonella</i> non typhiques 	Cf. item 176	Pas de prévention spécifique en dehors des règles d'hygiène alimentaire	La bactériémie à <i>Salmonella</i> récurrente définit le SIDA chez les sujets vivant avec le VIH. Cette forme sévère survient sur un terrain très immunodéprimé
IST	<ul style="list-style-type: none"> · Syphilis · Gonococcies · Infections à <i>Chlamydia trachomatis</i> (dont la lymphogranulomatose vénérienne rectale) · Infection par les <i>human papillomavirus</i> (HPV) et leurs conséquences : condylomatoses anogénitales, carcinomes muqueux) 	Cf. item 162	<ul style="list-style-type: none"> · Utilisation du préservatif · Dépistage (dépistage sérologique de la syphilis recommandé au décours de toute exposition sexuelle à risque et de façon annuelle chez les personnes ayant des partenaires multiples) et dépistage et traitement du/des partenaires · Vérifier les statuts vis-à-vis des autres IST, des hépatites A, B et C en tenant compte des délais de séroconversion · Vaccinations anti-VHA et anti-VHB (et anti-HPV si moins de 27 ans) chez les HSH · Dépistage proctologique des infections à HPV et <i>Chlamydia trachomatis</i> et gonocoque 	<p>Une IST doit faire rechercher une infection VIH et vice versa</p> <p>Les ulcérations muqueuses vénériennes favorisent la transmission du VIH</p> <p>La présentation et l'évolution de la syphilis ne sont globalement pas modifiées par l'infection VIH</p>
Co-infections par les virus des hépatites B et C	<p>Hépatite B</p> <p>Hépatite C</p>	Cf. item 167	<ul style="list-style-type: none"> · Chez tous les patients : renforcer les messages de prévention, rechercher systématiquement une infection par le VHC et le VHB lors de la découverte d'une infection VIH, maintenir une surveillance sérologique annuelle chez les sujets dont l'exposition au risque persiste et qui ne sont pas immunisés <p>Voir le paragraphe « Vaccinations »</p>	<p>Hépatite B</p> <p>l'infection VIH aggrave l'histoire naturelle et le pronostic de l'hépatite B</p> <p>Hépatite C</p> <p>l'infection VIH aggrave l'histoire naturelle et le pronostic de l'hépatite C</p>



A B T-169-4 : Principales infections opportunistes (IO)

A Infection opportuniste	A Seuil de CD4 à risque (/mm ³)	A Agent responsable	A Présentation clinique	B Diagnostic
Tuberculose (Cf. item 159)	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 	<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 BAAR) en culture par PCR
Candidose œsophagienne	< 200	<i>Candida</i> spp. (champignon)	<ul style="list-style-type: none"> Candidose orale associée à dysphagie ± douleurs rétrosternales 	Le diagnostic est clinique
Pneumocystose pulmonaire P-169-3	< 200	<i>Pneumocystis jirovecii</i> (champignon)	<ul style="list-style-type: none"> Toux sèche et fièvre puis dyspnée d'intensité croissante et anomalies auscultatoires parfois très pauvres (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 le laisse supposer le tableau clinique 	<ul style="list-style-type: none"> Mise en évidence de <i>Pneumocystis jirovecii</i> dans prélèvements respiratoires (expectorations induites, si négatives ; lavage broncho-alvéolaire) par examen direct ou PCR. Élévation du Beta-D-
Toxoplasmose cérébrale P-169-4	< 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 	<ul style="list-style-type: none"> IRM cérébrale sans et avec injection en urgence : <ul style="list-style-type: none"> abcès cérébraux souvent multiples aspect typique en cocarde 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
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) 	LCS : <ul style="list-style-type: none"> Cellularité faible, hyperprotéïnorachie et hypoglycorachie inconstantes Coloration à l'encre de Chine pour mise en évidence du champignon à l'examen direct puis culture Antigène cryptococcique dans le sang et le LCS
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 	IRM cérébrale : <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
Infections à CMV	< 100	Cytomégalovirus (virus)	Rétinite à CMV <ul style="list-style-type: none"> nécrose hémorragique de la rétine : troubles visuels dépendant de l'extension et de la localisation des lésions (cécité si atteinte de la macula) Autres localisations <ul style="list-style-type: none"> digestives : œsophagite, gastroduodénite, colite, cholangite neurologiques : encéphalite, ventriculite, myéloradiculite, névrite, méningite 	<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
Mycobactérioses atypiques	< 100	<i>Mycobacterium avium intracellulare</i> (bactérie)	<ul style="list-style-type: none"> Le plus souvent infection disséminée Fièvre, altération de l'état général, sueurs nocturnes Cytopénies Localisations : ganglionnaire, moelle osseuse, hépatique, splénique, digestive, pulmonaire, cutanée 	Isolement de la mycobactérie atypique : <ul style="list-style-type: none"> Hémocultures sur milieu spécifique, LBA

	B Prévention		B Traitement
	Primaire	Secondaire	
<ul style="list-style-type: none"> Examen anatomopathologique : granulome épithélioïde gigantocellulaire, particulièrement évocateur de <i>Mycobacterium tuberculosis</i> en présence de nécrose caséeuse 	Dépistage de l'infection tuberculeuse latente (ITL) par test immunologique (de préférence, tests IGRA) Traitement des ITL le cas échéant	Non indiquée	Le traitement antituberculeux ne diffère pas chez les sujets VIH+ de celui recommandé chez les patients non VIH Spécificités de la gestion du traitement antituberculeux dans le cadre de l'infection VIH : <ul style="list-style-type: none"> interactions médicamenteuses entre les antirétroviraux et la rifampicine risque d'aggravation paradoxale des lésions de tuberculose sous antirétroviraux (IRIS) décaler de quelques semaines l'instauration des ARV
Si une endoscopie est réalisée : <ul style="list-style-type: none"> Aspects endoscopiques évocateurs (dépôts blanchâtres, muqueuse érythémateuse) 	Non recommandée	Non recommandée	Fluconazole <i>per os</i> pendant 14 jours
<ul style="list-style-type: none"> glucan dans le serum Scanner thoracique : syndrome interstitiel ou alvéolo-interstitiel bilatéral diffus sans épanchement pleural ni adénopathie (P-169-3) 	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 	Cotrimoxazole (triméthoprine TMP /sulfaméthoxazole SMZ) : <ul style="list-style-type: none"> cotrimoxazole IV (TMP 80/SMZ 400), cotrimoxazole (TMP 160/SMZ 800) : dans les formes modérées ; Corticothérapie par voie orale si hypoxémie (PaO ₂ < 70 mmHg) La durée du traitement d'attaque : 3 semaines
<ul style="list-style-type: none"> PCR dans le LCS (en l'absence de contre-indication 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 (<i>diagnostic de certitude</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> IgG anti-<i>Toxoplasma</i> + et CD4 < 200/mm³ : Cotrimoxazole IgG anti-<i>Toxoplasma</i> négatif : 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	Pyriméthamine + sulfadiazine ou clindamycine si allergie aux sulfamides par voie orale pendant 6 semaines + acide folinique et alcalinisation des urines Cotrimoxazole IV possible en cas de troubles de la conscience
IRM cérébrale le plus souvent normale	Non recommandée	Fluconazole <i>per os</i> de durée prolongée jusqu'à : <ul style="list-style-type: none"> Durée totale de traitement (curatif et entretien) > 12 mois CD4 > 100/mm³ avec CV indétectable > 3 mois sous traitement Reprise si CD4 < 100/mm³ 	Traitement d'attaque : amphotéricine B liposomale IV + 5-fluorocytosine ≥ 1 semaine (négativon des cultures) Traitement de consolidation : fluconazole pendant 6 semaines Ponctions lombaires évacuatrices si pression du LCS ≥ 25 cmH ₂ O
<ul style="list-style-type: none"> Pas de prise de contraste Détection du virus JC par PCR dans le LCS Biopsie cérébrale si doute diagnostique 	Non	Non	Il n'existe pas de traitement antiviral spécifique. La mise en route d'un traitement antirétroviral en vue du contrôle de la réplication VIH et d'une restauration immunitaire rapide, permet une amélioration clinique
<ul style="list-style-type: none"> 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+	Rétinite à CMV : maintien du valganciclovir jusqu'à ce que les lymphocytes T CD4 soient supérieurs à 100 /mm ³ pendant au moins 6 mois	<ul style="list-style-type: none"> Ganciclovir IV ou foscarnivir IV Valganciclovir en l'absence de malabsorption dans les formes non sévères pendant 15 à 21 jours
<ul style="list-style-type: none"> Biopsies (moelle, ganglion, ...) Selles Granulomatose à l'examen anatomopathologique d'une biopsie tissulaire 	Surveillance clinique et ARV	Pas de prévention secondaire	Clarithromycine + éthambutol

A

T-169-5 : 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 cutanéomuqueuses 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.
Cancers non classant SIDA	Cancer du canal anal		Examen proctologique annuel chez les patients HSH ou tout patient avec antécédent de condylomes anogénitaux et chez les femmes avec dysplasie ou cancer du col de l'utérus
	(Liste non exhaustive)	Hépatocarcinome	Co-infection par VHC ou VHB Cirrhose

2. CANCERS NON CLASSANT SIDA (T-169-5)

- Fréquence plus élevée que dans la population générale : maladie de Hodgkin, cancer bronchique, cancer du canal anal, hépatocarcinome chez les patients co-infectés par le VHB et/ou le VHC. Il existe un dépistage pour certains d'entre eux uniquement.
- Présentation initiale plus agressive et évolution clinique péjorative.
- Rôle des cofacteurs viraux et/ou d'exposition (ex. HPV, tabac).

A

7 Connaître les grands principes du traitement antirétroviral

Objectif

- **Restaurer et maintenir un taux de lymphocytes T CD4 > 500/mm³ en rendant la charge virale VIH plasmatique indétectable (< 50 copies/mL).**

Ainsi la mortalité et la morbidité (fréquence des infections opportunistes) diminuent. Les patients en succès thérapeutique (charge virale indétectable et taux de lymphocytes T CD4 > 500/mm³) ont une espérance de vie qui s'approche de celle de la population générale.

- À noter que le traitement ne permet pas l'éradication du VIH. Tout arrêt des antirétroviraux conduit à la reprise de la réplication virale et à la baisse parfois rapide du taux de lymphocytes T CD4.

Qui et quand ? (indications)

- Dans tous les cas, **l'instauration d'un traitement antirétroviral doit être accompagnée pour optimiser l'adhésion au traitement : rôle de l'équipe multidisciplinaire d'éducation thérapeutique et d'éducation à la santé** (médecins, pharmaciens, infirmières, consultation d'éducation thérapeutique et d'aide à l'observance, travailleurs sociaux, psychologues, entourage familial, associations de patients). Le traitement doit être bien compris et accepté du patient.
- Avec les nouvelles générations d'antirétroviraux simples à prendre et bien tolérées, il n'est pas justifié,

aujourd'hui, de différer l'instauration d'un traitement antirétroviral dans le cadre d'une découverte d'infection VIH sauf exceptions (stratégie du «*test and treat*»). En revanche, si l'on perçoit que le patient récemment diagnostiqué n'est pas prêt à démarrer un traitement antirétroviral, mieux vaut différer transitoirement de quelques jours l'initiation d'un traitement antirétroviral que de prendre le risque qu'il soit mal pris et qu'il conduise à la sélection de virus résistants (*À différencier de la situation des accidents d'exposition au sang où les antirétroviraux doivent être commencés dans les 48 heures pour prévenir l'infection VIH chez la personne exposée. Cf. item 366*). Le délai doit être minimal en cas de primo-infection et de grossesse.

- **Tous les patients vivant avec le VIH ont une indication de traitement antirétroviral quel que soit le taux de lymphocytes T CD4, y compris s'il est supérieur à 500/mm³.**

Comment ?

- De nombreux antirétroviraux sont disponibles.
- Les inhibiteurs de la transcriptase inverse (nucléos(t)idiques ou non nucléosidiques), les inhibiteurs de la protéase et les inhibiteurs de l'intégrase sont les classes le plus souvent prescrites actuellement.
- Il est recommandé de réaliser un **test génotypique de résistance** lors du diagnostic de l'infection par le VIH. Ce test recherche la présence de mutations qui sont associées à une résistance aux antirétroviraux au niveau du gène de la transcriptase inverse, du gène de la protéase et du gène de l'intégrase.
- Les combinaisons de traitements anti-rétroviraux hautement actifs permettent d'obtenir une efficacité antirétrovirale durable et préviennent le risque de sélection de résistances. Le développement et la mise sur le marché de nouvelles molécules antirétrovirales à forte puissance virologique a permis l'utilisation de bithérapie d'antirétroviraux d'efficacité similaire aux «trithérapies» classiques.
- En première intention chez un sujet naïf de traitement antirétroviral et avec un virus multisensible (F-169-4), une bi- ou une trithérapie en 1 prise par jour, comportant 1 ou 2 inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI) associés à, soit 1 inhibiteur

F-169-4 : Premier traitement antirétroviral : associations préférentielles d'antirétroviraux

1 ou 2 INTI + 1 Inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse
OU
+ 1 Inhibiteur de l'intégrase

non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI), soit 1 inhibiteur d'intégrase (II) sont actuellement recommandées. Il existe des **formes combinées** (2 à 3 molécules en un seul comprimé) qui favorisent l'observance et qui permettent une seule prise/jour d'un comprimé unique, traitement comprimé unique ou STR (*Single Tablet Regimen*).

- Le traitement antirétroviral doit être maintenu à vie. Afin d'améliorer la qualité de vie des personnes sous traitement antirétroviral et pour faciliter l'observance thérapeutique au long cours, des formes injectables à libération prolongée (injections/2 mois) sont désormais disponibles.

Points importants

- Prescription initiale par un médecin hospitalier**, puis suivi conjoint par le spécialiste et le généraliste.
- Les antirétroviraux sont disponibles en pharmacie de ville.
- Importance du respect des posologies, des horaires de prise par rapport aux repas, pour assurer des concentrations sériques optimales.
- Attention aux interactions médicamenteuses.

Le traitement antirétroviral en résumé :

- unique moyen de contrôle de la charge virale plasmatique VIH donc, indirectement, de la restauration immunitaire,
- à poursuivre à vie,
- pour tous les patients vivant avec le VIH, quel que soit le taux de lymphocytes T CD4.

8 Prise en charge initiale d'un patient vivant avec le VIH

A

1. OBJECTIFS

La prise en charge initiale doit être globale :

- établir une relation de confiance facilitant le suivi ultérieur et l'adhésion aux propositions thérapeutiques,
- prendre en compte les problèmes d'insertion, de couverture sociale et les problèmes psychologiques avec mise en place de mesures de soutien et d'accompagnement,
- évaluer le statut immunovirologique de l'infection VIH : dosage des lymphocytes T CD4 et mesure de la charge virale plasmatique,
- rechercher des comorbidités et des complications de l'infection VIH, notamment infectieuses et

tumorales, pouvant nécessiter un traitement spécifique,

- débuter un traitement préventif des infections opportunistes, le cas échéant.

2. ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE

Selon l'évaluation clinique, immunologique et virologique, plusieurs traitements peuvent être proposés à un patient infecté par le VIH, par ordre d'urgence :

- le traitement curatif des infections opportunistes**, en cas d'infection(s) opportuniste(s) évolutive(s) (T-169-4) ;
- le traitement préventif/prophylactique primaire des infections opportunistes**, en cas de risque réel de survenue de certaines infections opportunistes (T-169-4) ;
- le traitement antirétroviral.**

9

Suivi au long cours d'un patient vivant avec le VIH

1. PLANIFIER LE SUIVI DU PATIENT

Le spécialiste et le généraliste assurent conjointement le suivi. Une synthèse annuelle hospitalière par le spécialiste est recommandée et doit être transmise au médecin généraliste. Lorsque le bilan immunovirologique est stabilisé (charge virale indétectable et CD4 > 350/mm³ depuis au moins 12 mois), le médecin hospitalier peut proposer au patient que le suivi et le renouvellement du traitement antirétroviral soient réalisés en médecine de ville.

Le dépistage et la prise en charge des comorbidités associés au VIH relèvent du champ de compétence de la médecine générale.

Il est important de vérifier les interactions médicamenteuses avec les antirétroviraux en cas de prescription de tout nouveau médicament.

2. PRISE EN CHARGE RÉGULIÈRE

- Maintien de l'efficacité virologique.
- Observance thérapeutique.
- Dépistage des IST et coinfections le cas échéant.
- Prévention des IO, le cas échéant, ou arrêt prévention primaire ou secondaire des IO en fonction du taux de lymphocytes T CD4.
- Prévention de la transmission du VIH.
- Prévention des complications (mesures hygiéno-diététiques).
- Lutte contre le tabagisme et les addictions.

3. SUIVI DES PATIENTS SOUS TRAITEMENT ANTIRÉTROVIRAL

Fréquence : dans un délai de 2 à 4 semaines après l'initiation du traitement, puis tous les 3 à 6 mois selon l'évolution clinique et biologique.

Trois critères majeurs de suivi : efficacité, observance et tolérance

- Évaluation de l'efficacité : contrôle immunologique et virologique
 - une fois acquise, l'indéteçtabilité de la charge virale VIH se maintient aussi longtemps que le traitement est correctement pris, en l'absence d'interactions pharmacologiques liées à des médicaments associés ;
 - le bilan est alors réalisé tous les 3 à 4 mois puis tous les 6 mois si les CD4 sont $> 500/\text{mm}^3$:
 - lymphocytes T CD4 et charge virale,
 - paramètres biologiques (NFS, transaminases, glycémie, créatininémie, bilan lipidique...) variant en fonction des traitements prescrits et des comorbidités ;
 - si réplication persistante ou rebond virologique : avis spécialisé auprès du médecin référent, dans un délai bref.
- Évaluation régulière de l'observance du traitement antirétroviral, élément déterminant du succès thérapeutique.
- Évaluation de la tolérance du traitement antirétroviral à court et moyen termes.

Surveillance clinique

- Recherche d'éventuels effets indésirables selon les molécules : digestifs, neuropsychiques, cutanés, métaboliques, allergiques, lipodystrophie (lipoatrophie ou lipohypertrophie).

Surveillance biologique selon les cas

4. VACCINATIONS (CF. ITEM 146)

Qui et quand ? (indications)

- Diminution de l'immunogénicité des vaccins liée à l'immunodépression.
- Vacciner de préférence lorsque la charge virale VIH est indéteçtable et, si possible, quand les CD4 $> 200/\text{mm}^3$.
- **BCG contre-indiqué quel que soit le statut immunitaire.**
- **Tous les vaccins vivants atténués sont contre-indiqués si CD4 $< 200/\text{mm}^3$.**

Comment ? (Cf. item 146 - Vaccinations)

- **Vaccination antitétanique et antidiphtérique (dTCaP) :** rappel tous les 10 ans à partir de 25 ans.
- **Vaccination anti-hépatite B :** chez tous les patients sans marqueur sérologique d'infection par le VHB (schéma vaccinal renforcé).
- **Vaccination anti-hépatite A** pour les patients non immuns (IgG antiVHA négatifs) :
 - chez les patients à risque d'exposition au VHA (homosexuels et bisexuels masculins, voyage en zone d'endémie),
 - en cas de co-infectés par le VHB ou le VHC,
 - en cas d'hépatopathie chronique.
- **Vaccination anti-pneumococcique :** chez tous les patients (1 dose de vaccin conjugué 13-valent suivie, au moins 2 mois plus tard, d'une dose de vaccin polysaccharidique 23-valent).
- **Vaccination annuelle contre la grippe saisonnière :** chez tous les patients.
- **Vaccination anti-amarile (fièvre jaune) :** chez les patients adultes voyageant en zone d'endémie, si CD4 $> 200/\text{mm}^3$ et $> 15\%$ des lymphocytes (vaccin vivant atténué, contre-indiqué si CD4 $< 200/\text{mm}^3$). Pour les enfants, à discuter au cas par cas.
- **Vaccination anti-HPV :** recommandée chez toutes les personnes infectées par le VIH (jeunes hommes et jeunes filles), à réaliser jusqu'à l'âge de 19 ans, et chez tous les hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes (infectés ou non par le VIH), jusqu'à l'âge de 26 ans.
- **Vaccination anti-méningocoque :** la survenue d'épidémies d'infections invasives à méningocoque C aux États-Unis et en Europe chez des HSH et favorisée par l'infection VIH a conduit à des recommandations vaccinales spécifiques dans cette population. Elle est désormais recommandée pour les HSH ainsi que pour les personnes âgées de 25 ans et plus qui fréquentent les lieux de convivialité ou de rencontres gays.

Pour en savoir plus

- Prise en charge médicale des personnes vivant avec le VIH – recommandations du groupe d'experts. Rapport 2013. Edition La documentation française. www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Rapport_Morlat_2013_mise_en_ligne.pdf. Actualisation 2019.

© Alinea Plus - CMM