

ienne Démocratique et Populaire

t Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université BLIDA-1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie et physiologie cellulaire



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de master en science de la nature et de la vie

Option : GENIE BIOLOGIQUE.

Thème

Etude de la coïnfection VIH et SYPHILIS en Algérie

Préparé par :

BENMANSOUR Soumaya

Date de soutenance :

26/06/2014 à 8h30, salle D4

Devant le jury :

Mr : OUSSADOU

MAA Université de blida 1

Président

Mme : BOUKRETA

MAB Université de blida 1

Examinatrice 1

Mme : MED MAHMOUD

MAA Université de blida 1

Examinatrice 2

Mme BOUZGHOUB S.

Professeur à l'université d'Alger

Promotrice

Mr BESSAAD M.A.

MCB Université de blida 1

Co-promoteur

Année universitaire 2013/2014



PDF
Complete

*Thank you for evaluating
PDF Complete.*

[Click Here to purchase
full featured PDF Complete products](#)

CHAPITRE I : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

1. VIRUS DE L'IMMUNODEFICIENCE HUMAINE

I.1.1.Historique	3
I.1.2.Taxonomie	3
I.1.3.Structure	4
I.1.4. La variabilité génétique des VIH	6
I.1.5.Epidemiologie	6
I.1.5.1.Situation dans le monde	6
I.1.5.2.Situation en Algérie	7
I.1.5.3.Modes de transmission	7
I.1.6.Les cellules cibles et les principaux réservoirs du VIH	8
I.1.7.Cycle viral	8
I.1.8.Pouvoir pathologique du virus	11
I.1.8.1.Classifications de l'infection	11
I.1.9.Clinique et évolution de l'infection par le VIH	11
I.1.10.Physiopathologie de l'infection au VIH	13
I.1.11.le diagnostic biologique de l'infection à VIH	13
I.1.11.1.Indications de dépistage	13
I.1.11.2. Diagnostic sérologique de l'infection à VIH	14
I.1.11.2.1. Diagnostic indirect	14
A. Tests de dépistage	14
B. Test de confirmation	16
I.1.11.3. Diagnostic direct	16
I.1.12. Les algorithmes	17
I.1.13.Traitement de l'infection à VIH	18
I.1.14.Prévention	18

2. SYPHILIS

I.2.1. Historique	19
I.2.2.Taxonomie	19
I.2.3.L'agent pathogène	19

í ...34

í ...35

II.1.4. Réactifs : les réactifs utilisés pour le dépistage í í í í í í í í í í í í í í í í ...35

II.2. Méthodes í35

 A. Première étape : Recherche de Tréponème pallidum chez les sujet VIH +í ...35

 II.2.1 .TPHA (Treponema Pallidum HemagglutinationsAssay)í í í í í í í í í í 36

 II.2.2.RPR (Test Rapide de Réagine de plasma)í í í í í í í í í í í í í í í í í 38

 B. Deuxième étape : recherche des Ac anti- VIH chez les sujets syphilis + í í .40

 II.2.3.Test Rapide Abbott Detemine Î HIV-1/2í í í í í í í í í í í í í í í í í 40

 II.2.4.Technique Immunoenzymatique ELISA -GenscreenÎ ULTRA HIV Ag-Ab-
BIORADí ..41

 II.2.5.Test de confirmation (WESTERN BLOT) HIV BLOT 2.2 de MP
DIAGNOSTICS (MPD)í ..46

CHAPITRE III : RESULTAT ET DISCUSSION

III.1.Résultatí ...49

 ➤ Premier résultatí ...49

III.1.1.Caractéristiques sociodémographiquesí ..49

 1. L'âge et le sexe í .49

 2. Selon la région í ..í 50

 3. Selon l'année í ...51

 4. selon l'orientation sexuelle í ...51

 ➤ deuxième résultat í52

III.1.2.Caractéristiques sociodémographiquesí ..í 52

 1. L'âge et le sexe í .52

 2. Selon l'année í ..52

III.2. DISCUSSIONí 70

CONCLUSION

ANNEXE I

ANNEXE II

N°	Titre	Page
I	Système de classification de l'infection VIH	11
II	Interprétation des résultats du WB	16
III	comparaissant entre des tests tréponémique et les tests non tréponémique .	24
IV	comparaissant entre quelque test sérologique de dépistage de la syphilis.	25
V	Interprétation des résultats	29
VI	Répartition de la population HIV + selon le sexe et l'âge	Annexe II
VII	Répartition de la population HIV+ selon l'orientation sexuelle	Annexe II
VIII	Répartition de la population HIV+ étudiée selon la région	Annexe II
IX	Répartition de la population HIV+ selon l'année	Annexe II
X	Caractéristiques de la population Syphilis (+) selon l'âge et le sexe	Annexe II
XI	Répartition de la population syphilis + selon l'année	Annexe II
XII	Répartition des sujets coïnfectés selon le sexe et l'âge	Annexe II
XIII	Caractéristiques de la population coïnfectée selon la région	Annexe II
XIV	Caractéristiques de la population coïnfectée selon l'année	Annexe II
XV	caractéristiques de la population coïnfectée selon l'orientation sexuel	Annexe II
XVI	Répartition de la population coïnfectée selon le sexe et l'âge	Annexe II
XVII	Caractéristiques de la population coïnfectée selon l'année.	Annexe II
XVIII	Composition de la trousse Genscreen Î ULTRA HIV Ag-Ab	Annexe II
XIX	Composition de la trousse Diagnostics U.K.L td .TPHA Hemagglutination	Annexe II

	Titre	Page
		5
2	La voie de pénétration du VIH	10
3	Etapes du cycle de réplication du VIH	10
4	Les trois phases de l'infection à VIH	12
5	Représentation schématique des marqueurs virologiques au cours de la primo-infection par le VIH en l'absence de traitement.	12
6	Forme typique « en ressort » ou « tir - bouchon » d'un Tréponème (au microscope électronique)	20
7	Schéma qui représente l'évolution des syphilis non traitée	27
8	Evolution des marqueurs de la syphilis non	29
9	Répartition de la population HIV (+) selon l'âge et le sexe	32
10	Répartition de la population VIH + selon l'orientation sexuelle	32
11	Répartition de la population HIV+ étudiée selon la région	33
12	Répartition de la population VIH + selon l'année.	33
13	Répartition de la population SYPHILIS + selon l'âge et le sexe	34
14	Répartition de la population syphilis + selon l'année	34
15	Principe du test TPHA	36
16	Aspect de la réaction en présence d'AC non spécifiques	37
17	Les différents types d'agglutination des cellules test	38
18	Principe du test RPR	38
19	Aspect d'un test RPR positif (agglutination)	40
20	Principe de la technique ELISA combiné	42
21	Principe du western blot	48

	coïnfectés selon le sexe et l'âge.	50
23	Répartition des femmes coïnfectées selon le sexe et l'âge	50
24	Caractéristiques de la population coïnfectée selon la région.	51
25	Caractéristiques de la population Coïnfectée selon l'année	51
26	caractéristique de la population coïnfectée selon l'orientation sexuelle	52
27	Caractéristiques de la population coïnfectée selon l'âge et le sexe (syphilis +).	53
28	Caractéristiques de la population hommes coïnfectées selon l'année	53
29	Caractéristiques de la population femmes coïnfectées selon l'année.	54
30	Chancre (syphilis primaire)	Annexe I
31	Eruption cutanée (syphilis secondaire)	Annexe I
32	Eruption de la zone génitale (syphilis secondaire)	Annexe I
33	fiche de renseignement pour l'infection à VIH	Annexe I
34	Centrifugeuse Jouan E82s	Annexe I
35	Micropipettes à volume fixe de 50µl,100µl,200µl	Annexe I
36	Embouts à usage unique (bleus et jaunes)	Annexe I
37	Incubateur à sec IPs	Annexe I
38	Laveur automatique PW 40	Annexe I
39	Spectrophotomètre SANOFI DIAGNOSTIC PASTEUR PR2100	Annexe I
40	Vortex HEIDOLPH	Annexe I
41	Agitateur HEIDOLH POLYMAX 1040	Annexe I

		Annexe I
43	Laveur manuelle à vide Millipore	Annexe I
44	Test rapid Abbott Determine Î HIV-1/2	Annexe I
45	Trousse Genscreen Î ULTRA HIV Ag-Ab pour l'infection à VIH	Annexe I
46	Trousse prestige Diagnostics U.K.Ltd. RPR-charbon.	Annexe I
47	Trousse prestige Diagnostics U.K.Ltd. TPHA Hémagglutination.	Annexe I
48	Trousse HIV Blot 2.2 de MP Diagnostic (MPD).	Annexe I

ment transmissibles (surtout ulcératives), l'interaction complexe et non entièrement élucidée. Sur le plan épidémiologique, la transmission du VIH est favorisée chez les patients syphillis (+) et vice versa, et les chiffres donnés par les différentes études sont alarmantes, et concernent surtout des populations à haut risque tels que les hommes homosexuels et les travailleurs de sexe.

Ce travail comporte deux volets, la première étude vise à déterminer le taux de la syphilis dans une population VIH(+), tandis que la seconde a pour objectif de déterminer le taux de séropositivité VIH chez des sujets syphillis (+).

Au cours de la première étude, 277 sérums VIH (+) (analysés par le test rapide et l'ELISA et confirmés par le Western blot) ont été testés par la technique TPHA afin de rechercher les anticorps anti tréponémiques, les sérums retrouvés TPHA(+) ont été testés par la technique RPR afin de rechercher les anticorps anti-cardiolipides (réagines). Au cours de la deuxième étude, 90 sérums syphillis (+) (testés par la technique TPHA) ont été analysés par le test rapide et l'ELISA, les sérums positifs ont été confirmés par le Western blot.

Sur le total des 227 sérums VIH(+), 25 étaient TPHA(+), ce qui correspond à un taux de 11%, dont 14 hommes (11,6%) et 11 femmes (10,4%). Parmi ces 25 sérums TPHA(+), 5 étaient RPR (+). Sur le total de 90 sérums TPHA(+), 3 étaient confirmés VIH(+), correspondant à 3,3%.

Concernant notre première population, on constate une légère prédominance d'hommes coïnfectés par rapport aux femmes. Sur 20 hommes homosexuels, 4 étaient coïnfectés, ce qui n'est pas négligeable. Les 20 sujets TPHA(+) RPR(-) sont probablement guéris ou il peut s'agir d'une syphilis primaire très précoce, les faux (+) étant très rares. Pour les 5 sujets TPHA(+), RPR(+), il s'agit probablement d'une tréponématose non traitée ou traitée tardivement. Concernant la deuxième population, les 3 sujets retrouvés VIH(+) étaient des hommes. La tranche d'âge la plus touchée par cette coïnfection se situe entre 20 et 40 ans.

Les cas de coïnfections Syphilis/VIH ne sont pas rares, surtout chez les sujets à risque élevé et sans rapports protégés, tout patient syphilitique devrait bénéficier d'un dépistage du VIH. Réciproquement, tout patient séropositif pour le VIH devrait se voir proposer régulièrement un dépistage de la syphilis.

Mots clés : Coïnfection VIH et Syphilis, *Treponema pallidum*, ELISA, test rapide, western blot, TPHA/RPR

مثل كل الأمراض التي تنتقل عن طريق العدوى المنقولة جنسيا (وخاصة التقرحية)، التفاعل بين الزهري وفيروس نقص المناعة البشرية هي عملية معقدة وغير مفهومة تماما.

وبناء، انتقال فيروس الإيدز مفضل عند مرضى الزهري والعكس بالعكس، الأرقام التي قدمتها الدراسات المختلفة مقلقة جدا، خاصة بنسب للأشخاص المعرضين للخطر مثل العاملين في مجال الجنس والرجال المثليون جنسيا.

يتكون هذا العمل من جزأين، الدراسة الأولى تهدف لتحديد معدل الزهري في مجموعة من الأشخاص المصابين بالإيدز، اما الدراسة الثانية فهي تهدف لتحديد معدل الإصابات بفيروس الإيدز بين مرضى الزهري .

في الدراسة الأولى، تم اختبار 277 أمصال أشخاص مصابين بالإيدز (اختبار سريع اجابي, ELISA +, western blot +) بواسطة تقنية TPHA للبحث عن الأجسام المضادة للوليبات، الأمصال التي وجدت (TPHA+) تم اختبارها من بتقنية RPR للبحث عن الأجسام المضادة (Réagine) cardioliipide. اما في الدراسة الثانية، تم اختبار 90 أمصال أشخاص مصابين بالزهري (TPHA +) عن طريق اختبار سريع و ELISA و تأكدت الأمصال الإيجابية western blot

من بين 227 امصال، 25(11%) كانوا (TPHA +)، حيث حصلنا على 14 (11.6%) رجلا و 11(10.4%) نساء. و من بين هذه ال 25 امصال (TPHA +)، 5 كانوا (RPR) من بين 90 مصل (TPHA +)، 3 (3.3%) فقط كانوا (VIH +).

فيما يتعلق بالمجموعة الاولى من المصابين، لاحظنا تغلب نسبة الرجال المصابين على النساء. و من بين 20 رجال مثليون جنسيا، 4 كانوا مصابين بالعدوتين، و هذا ليس بحصيلة تافه .

ال 20 (TPHA +)، RPR(-) ربما شفيو او قد تكون الزهري الأولى مبكرة جدا، الإيجابية الكاذبة كانت نادرة جدا. ال 5 (TPHA +)، RPR(+)، قد تكون داء اللوليبات غير معالجة او معالجة متأخرا .

اما المجموعة الثانية، الاشخاص 3 VIH (+) كانوا رجال. شريحة السن الأكثر تضررا بهته العدوتين ما بين 20 و 40 عاما.

حالات ا لعدوة المرافقة زهري/ايدز ليسوا بنادرين، خطيرة لا سيما بين أولئك المعرضين للعلاقات الجنسية الغير محمية، على كل مصاب بداء الزهري لابد ان يحظى بفحص لداء الايدز.

الكلمات الرئيسية: عدوى مرافقة زهري/ايدز، اللولبية الشاحبة، اختبار سريع, ELISA, Western Blot, TPHA, RPR, الأجسام المضادة (Réagine) cardioliipide، الأجسام المضادة للوليبات.

Les IST (IST) peuvent être provoquées par des bactéries, des virus ou des parasites. Les principaux symptômes sont la fièvre, des douleurs dans le bas ventre, des écoulements anormaux, des rougeurs des organes génitaux, des éruptions cutanées, un chancre.

Aujourd'hui, on parle davantage d'IST car certaines d'entre elles n'ont pas de symptômes visibles c'est à-dire qu'aucun signe extérieur ne montre la présence de l'infection. On peut donc être infecté par une IST sans le savoir (Nusbaum et al., 2004).

Le VIH et le *Treponema pallidum* sont parmi les plus importantes causes d'IST dans le monde (Haggerty et al., 2009).

La syphilis au contraire du VIH, peut être traitée et guérie sans laisser de séquelles. Une syphilis non traitée peut-être une porte d'entrée au VIH (coinfection) (Bohbot, 2012).

Le VIH (Virus de l'Immunodéficience Humaine) appartient à la famille des *Retroviridae*, genre *Lentivirus*, il est responsable d'une infection chronique caractérisée par un ensemble d'infections opportunistes et /ou atteintes malignes, cet ensemble de syndromes est appelé SIDA (Syndrome d'Immuno Déficience Acquis) révélé en 1981. Comme son nom l'indique, il entraîne une dépression du système immunitaire ; car il s'attaque principalement aux lymphocytes TCD4+, aux monocytes et aux macrophages qui sont des cellules de la défense immunitaire (Irwin et al., 2000).

La syphilis est une infection sexuellement transmissible, causée par la bactérie *tréponéma pallidum* qui appartient à la famille des *Spirochetaceae*, genre *Treponema* . révélé en 1905 .Elle entraîne l'apparition de pathologie dermatologique (chancre ,des érosions, des éruptions..)

À la fin des années 1980, la peur du sida avait favorisé l'utilisation des préservatifs et entraîné une baisse importante des IST .Aujourd'hui, on constate un relâchement de la prévention et le retour d'IST dont certaines avaient presque disparu. Ainsi, la syphilis a fait une réapparition et, malgré toutes les campagnes d'information, sa transmission se poursuit, après deux années de tendance à la baisse.

les autres IST à lésions génitales ulcéraives) augmente le risque de transmission de VIH, ceci est dû à l'interruption des surfaces épithéliales et muqueuses, ce qui constitue une porte d'entrée de virus dans la circulation générale par l'intermédiaire de cellules inflammatoires infectées (ceci pourrait expliquer aussi le risque important d'acquisition de virus en cas de rapports anaux ou traumatiques (**Farhi et al., 2010**).

Les personnes vivant avec le VIH et co-infectés avec la syphilis sont jusqu'à 5 fois plus susceptibles de transmettre le virus, la charge virale du VIH augmentent fortement dans les liquides anaux et génitaux et les CD4 diminuent.

Des erreurs sérologique (VDRL/RPR ,TPHA) peuvent survenir chez les sujet coïnfectés , qui est dus à son immunodépression (**Kofoed et al., 2006**).

Le bût essentiel de notre travail, est d'étudier la coïnfection VIH/Syphilis chez les patients algériens en utilisant deux échantillonnages, Le premier consistait à déterminer un pourcentage de syphilis parmi les patients pour lequel un diagnostic d'infection à VIH a été déclaré. Le deuxième consistait à déterminer un pourcentage de séropositivité à VIH parmi les patients pour lequel un diagnostic de syphilis a été déclaré.

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est l'agent étiologique responsable de l'infection chronique de l'organisme humain appelé : SIDA (Syndrome d'Immuno Déficience Acquis) (**Barre-Sinoussi et Chermann, 1983**). Cette nouvelle maladie infectieuse est reconnue en 1981 pour la première fois aux Etats-Unis chez des jeunes homosexuels américains qui avaient manifesté une pneumonie à *Pneumocystiscarinii* et le sarcome de kaposi, corrélés à un déficit immunitaire profond lié à la disparition des lymphocytes TCD4(LTCD4) (**Sanhadji, 1994 ; Kernbaum, 1990**).

L'origine virale du syndrome est découverte par LUC Montagnier à l'institut Pasteur de Paris, en 1983 (**Janier, 2009**).

Ce virus sera, successivement, dénommé LAV (lymphadenopathy associated virus), HTLVIII (Human T Lymphotropic Virus) et finalement HIV (Human Immunodeficiency Virus) ou VIH (Virus d'Immunodéficience Humain) (**Hoang, 1989 ; Gallo, 1987 ; Charlemagne, 1989**).

En 1986, un second virus appelé VIH2, a été isolé chez les patients atteints du SIDA habitants dans les régions Ouest de l'Afrique (**Clavel et Guetard, 1986**).

En 1987, l'AZT ou Zidovudine est le premier médicament antirétroviral disponible (**Vaubourdouille, 2007**).

I.2.Taxonomie

Les VIH appartiennent à la.

Famille : *Retroviridae*.

Sous-famille : Orthoretrovirinae.

Genre : *Lentivirus*. (**Bigaillona et al.,2010**)

HIV-1 et HIV-2.

Ils se définissent par :

- leur structure.
- leur mode de répllication. En effet, ces virus à ARN grâce à l'enzyme qu'ils transportent, la reverse transcriptase (RT) vont rétro-transcrire leur génome en ADN viral qui va s'intégrer dans l'ADN de la cellule hôte. (Sala, 1999 ; Duriez et al., 2011)

I.3. Structure (Figure 1)

- **Aspect** : globalement sphérique
- **Taille** : un diamètre variant de 90 à 120 nanomètres.
- **Enveloppe** : Elle dérive de la cellule hôte et est constituée :
 - d'une double bicouche lipidique.
 - deux sortes de glycoprotéines :
 - gp120 qui occupe une position périphérique (Extra membranaire).
 - gp41 qui traverse la bicouche lipidique (Transmembranaire).
- **core viral** : qui comporte :
 - une couche de protéine p17 qui est la matrice.
 - une couche plus profonde de protéines p24 la plus abondante qui est la capsid.
 - une protéine p7 qui représente la nucléocapsid.
- **génom**e :
 - constitué de deux copies d'ARN.
 - simple brin, linéaire.
 - de polarité positive.
 - longueur d'environ 9200 nucléotides.
 - associées à deux molécules de transcriptase inverse (p64) et à d'autres protéines enzymatiques (protéase p10 et intégrase p32).
 - flanquer de chaque côté par des séquences répétitives appelées LTR (long terminal Repeat). Ces derniers, jouent un rôle essentiel dans l'intégration du virus et sa transcription. (Duriez, 2011 ; Revillard, 2001 ; Rozenbaum, 2001 ; Jerom et al., 2004).

es de structure :

- gag (groupe antigène) qui code les protéines internes.
- pol (polymérase) qui code les enzymes virales.
- env (enveloppe) qui code les glycoprotéines d'enveloppe (**Rozenbaum, 2001;Goff, 2007**).

De plus, il possède six gènes supplémentaires, régulateurs de la réplication virale, qui s'expriment principalement lors de la multiplication du virus dans la cellule :

tat, rev, nef, vif, vpr et vpu. Leurs fonctions exactes ne sont pas encore parfaitement bien connues (**Seelamgri et al., 2004 ;Gordon et al., 2005**).

A chaque extrémité du génome, existe des régions répétitives LTR (Long Terminal Repeat), et des régions appelées : U5 et U3 (**Barin et Mammettea, 2002**).

L'organisation des VIH-1 et VIH-2 est similaire sauf que le gène vpu du VIH-1 est remplacée par le gène vpx pour le VIH-2.

L'homologie globale entre ces deux virus est de l'ordre de 50 % (**Brun-Vézinet et Wainberg, 2003**)

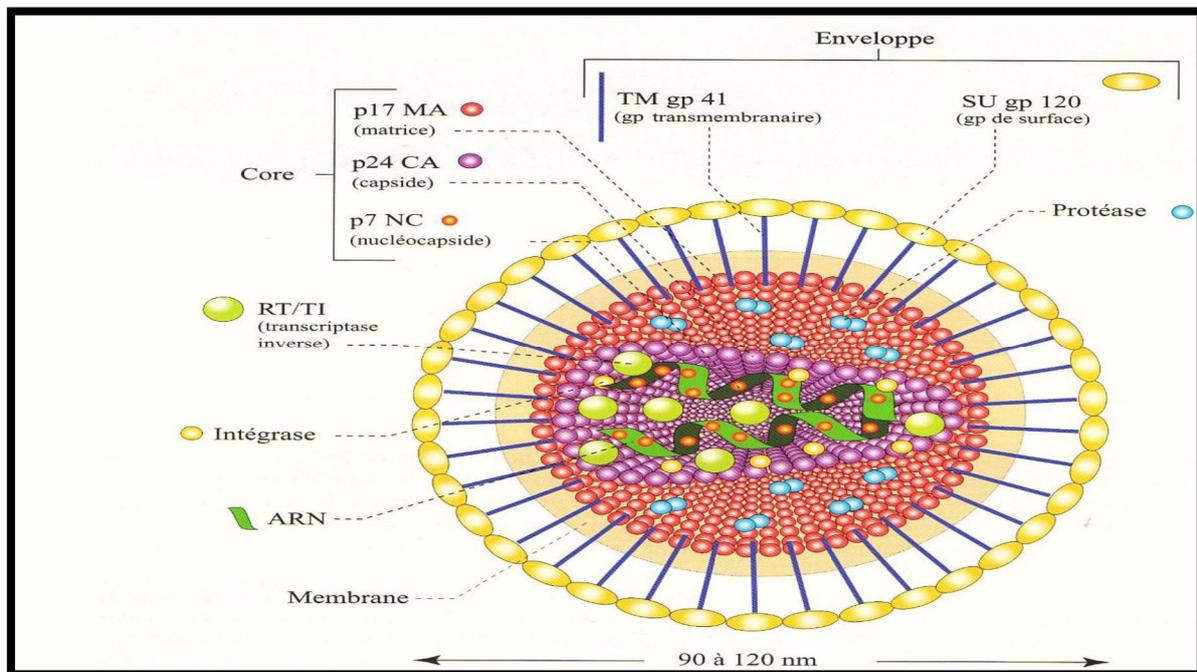


Figure 1: Structure du VIH (Huraux, 2003).

VIH

Le VIH est caractérisé par une grande variabilité génétique, liée aux nombreuses erreurs qui ont lieu au cours de la réplication, le taux de ces mutations est estimé à 1 pour 10 000 nucléotides (**Katlama, 2004**).

Il existe au moins deux types distincts : VIH1 et VIH2.

- **VIH-1** : comprend 4 groupes
 - **Le groupe M** : (Majoritaire), le plus répandu dans le monde, découvert en 1983.

Il regroupe jusqu'à présent 9 sous-types (A-D, F-H, J-K) et plus de 40 formes recombinantes appelées CRF (Circulating Recombinant Forms).

- **Le groupe O** : (Outlier) identifié essentiellement au Cameroun et au Gabon, il est beaucoup plus rare, découvert en 1990.
- **Le groupe N** : (New) identifié au Cameroun, en 1998.
- **Le groupe P** : très proche de virus de gorille SIV gor, identifié en 2009 chez une femme Camerounaise. (**Peeters et Delaporte 1999; Mc-Cutchan, 2006 ; Roquebert et al., 2009**).

Les variations génétiques entre les deux types de VIH, sont prédominantes dans certaines régions du génome viral tel que le gène env. C'est tout particulièrement le cas du domaine V3 de l'enveloppe du VIH1, qui possède d'importantes fonctions biologiques et immunologiques

VIH-2 : sa structure est similaire de l'ordre de 50% à celle du VIH-1, seules quelques variations sont observées au niveau du poids moléculaire des protéines ainsi que les enzymes constitutives de ce virus (**Huraux et al., 2003**). Il comporte 6 sous-types de A à H, les plus fréquents étant les sous-types A et B (**Genetet, 2002**).

I.5.Épidémiologie

I.5.1.Situation dans le monde

- L'infection à VIH est en général diagnostiquée au moyen de tests sanguins détectant la présence ou l'absence d'anticorps.
- Depuis 2003, environ 3000 séropositivités VIH sont découvertes chaque année, chez des personnes ayant été contaminées par rapports sexuels, dont un tiers chez des homosexuels et deux tiers chez des hétérosexuels (**Janier, 2009**).

es touchées est estimé à 35.3 millions. La plupart de
n Afrique (25 millions) (ONUSIDA, 2013).

I.5.2.Situation en Algérie

L'Algérie reste un pays à faible prévalence pour l'infection à VIH/SIDA. Selon le Laboratoire National de Référence de l'infection (LNR) VIH/SIDA, le nombre cumulé de personnes atteintes de VIH depuis l'apparition du premier cas en 1985 jusqu'au 31 Mars 2014, est de **1500** cas de sida et de **6980** cas de personnes séropositives asymptomatiques. Depuis 1990, l'infection VIH est à déclaration obligatoire en Algérie. Les données de la notification par le LNR ne représentent pas la totalité des personnes infectées par le VIH ou atteintes du sida.

I.5.3.Modes de transmission

Le VIH a été isolé principalement dans : le sang, le sperme, sécrétions vaginales, le lait maternel, les liquides pleural, amniotique, broncho-alvéolaire ou cérébrospinal, la salive, les larmes, les urines, mais en faible concentration.

C'est pourquoi, les trois principaux modes de transmission du VIH sont :

1. les rapports sexuels

La transmission sexuelle de l'infection VIH se fait par l'intermédiaire des muqueuses : Buccale, génitale et rectale, lorsqu'elles sont en contact avec des sécrétions sexuelles ou du sang contenant du virus.

La muqueuse rectale, de par son épithélium monocellulaire, est la plus susceptible à l'infection (ce qui explique la susceptibilité des hommes homosexuels).

La présence de sang durant les rapports sexuels, en raison des règles de la femme ou de rapports traumatiques, constitue aussi un facteur augmentant le risque de contamination.

(Cohen et Thomas, 2006)

2. la transmission par le sang

La transmission par voie sanguine concerne principalement trois groupes de population :

- les usagers de drogues injectables (toxicomanie IV).
- les hémophiles et les transfusés.

3. la transmission de la mère à l'enfant

Le virus se transmet pendant la grossesse, au cours de l'accouchement ou lors de l'allaitement. (Semaille et al., 2011)

I.6. Les cellules cibles et les principaux réservoirs du VIH

Les cellules cibles du VIH expriment toutes les molécules CD4 et au moins un des corécepteurs, dont le rôle est de reconnaître les chimiokines sécrétées par la cellule, qui sont les suivants:

- CXCR4 (sous-populations de lymphocytes T4 auxiliaires).
- CCR5 (sous-populations des monocytes, des macrophages, des cellules dendritiques, des cellules de Langerhans et des cellules microgliales du cerveau) (Chark, 2000).

I.7. Cycle viral

Les principales étapes du cycle de réplication du VIH sont les suivantes (Figure 3):

➤ Adsorption et la pénétration:

Durant cette étape, il y a liaison de la gp120 à son récepteur spécifique, la molécule CD4, qui possède une forte affinité pour la partie C terminale de la gp120 du virus. Cette liaison engendre un changement conformationnel de la gp120 permettant ainsi à la boucle V3 (une région spécifique de cette protéine), de se fixer à des corécepteurs à la surface de la membrane cellulaire (Figure 2).

Cette interaction entre gp120 et corécepteurs met en contact un peptide de fusion, avec la membrane cellulaire ; il en résulte une fusion entre l'enveloppe virale et la membrane de la cellule hôte et prélude à la pénétration de la nucléocapside dans le cytoplasme de la cellule (Tilton, 2010).

➤ La rétrotranscription :

Une fois entré dans la cellule, l'ARN viral va être immédiatement rétrotranscrit dans le cytoplasme en ADN par la RT. Celle-ci dégrade l'ARN viral puis copie l'ADN viral monocaténaire en ADN à double brin.

chromosomique est clivé et l'ADN viral bordé par les séquences LTR s'intègre dans cet ADN chromosomique au sein du noyau de la cellule infectée, qui sera appelé ADN proviral (**Motomura et al., 2004**).

➤ **La transcription :**

Une fois intégré dans l'ADN cellulaire, l'ADN proviral est transcrit en ARN génomique et en ARN messagers grâce à une enzyme cellulaire l'ARN polymérase II (**Fiebig et al., 2003**).

➤ **La traduction :**

Les ARNm subiront un épissage engendrant ainsi des ARN multi-épissés qui seront traduits en protéines virales régulatrices et aussi, en ARN peu ou non épissés qui seront traduits en polyprotéines virales de structure. Dans le cytoplasme de la cellule, ces polyprotéines qui sont des précurseurs non clivés, sont codées d'une part par les gènes gag et Pol et d'autre part par le gène env. La polyprotéine Env va être clivée par une protéase cellulaire en deux protéines d'enveloppe (gp120 et gp 41) (**Brun-Vezinet et al., 2003**).

➤ **L'assemblage :**

Les protéines virales Vpu et Vif interviennent dans l'assemblage des protéines virales et de deux molécules d'ARN virales au niveau de la membrane cellulaire. Cette dernière étape conduit à la formation de nouvelles particules virales, qui bourgeonnent à la surface de la cellule avant d'être libérées dans le milieu extracellulaire, prêtes à infecter une nouvelle cellule cible (**Barin, 2002**).

Click Here to purchase full featured PDF Complete products

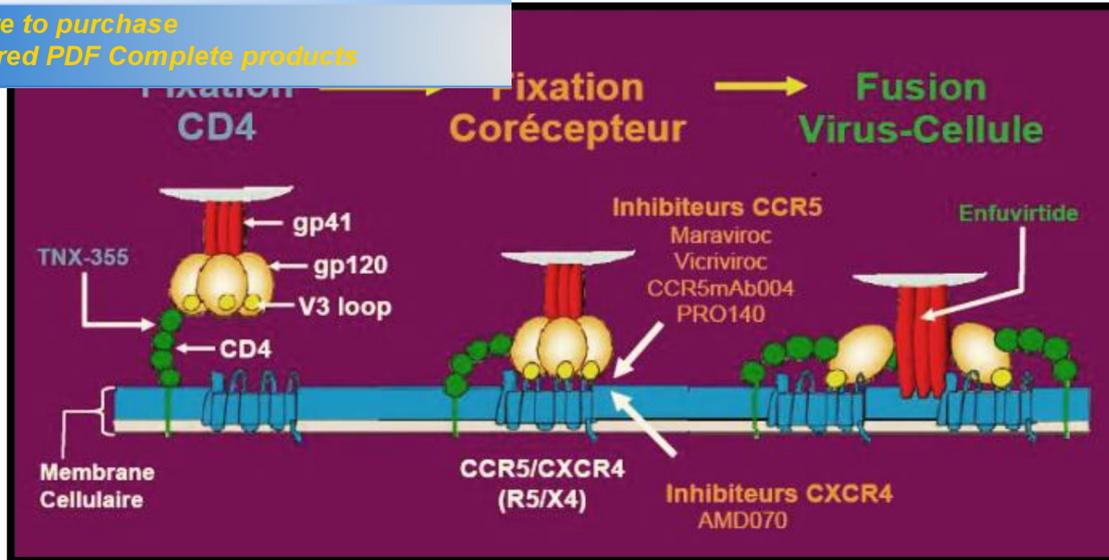


Figure 2: La voie de pénétration du VIH (Gastaut et al., 2001).

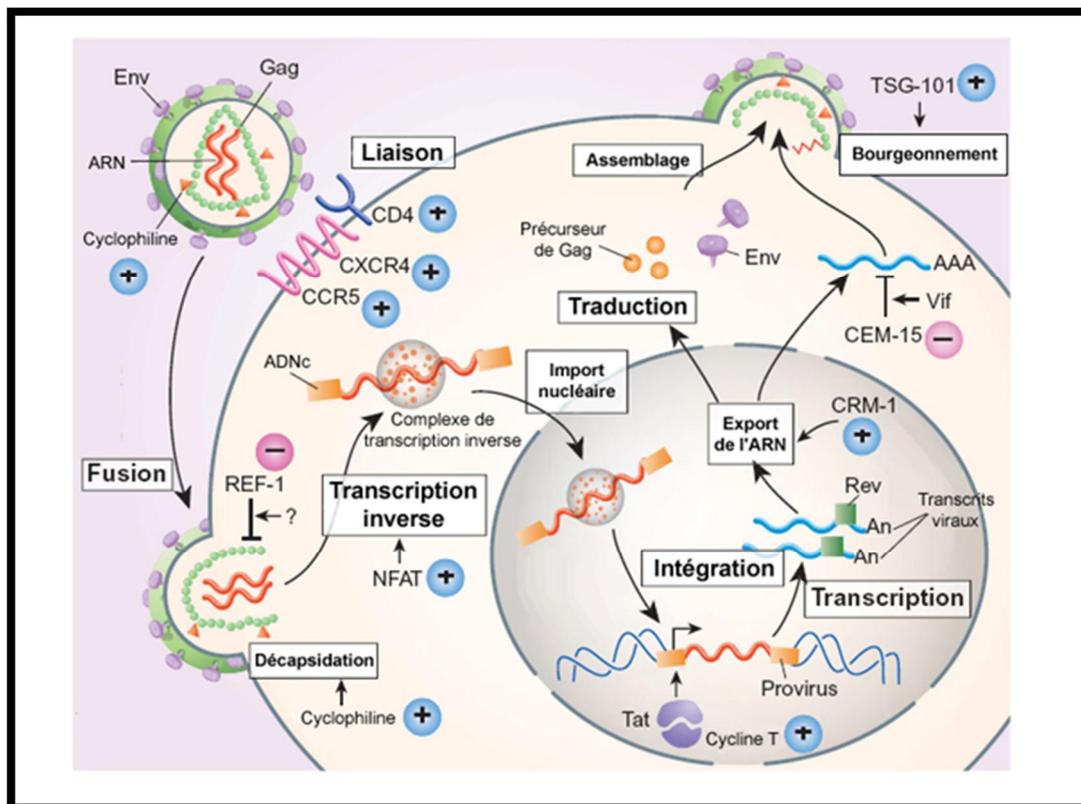


Figure 3: Etapes du cycle de répliation du VIH (Stevenson,2003) .

En 1993 le centre pour le contrôle et la prévention des maladies (CDC), propose une classification de 3 catégories : A, B, C.

Ces dernières sont subdivisées en 3 sous-catégories : 1, 2, 3 selon la valeur des lymphocytes TCD4+. (**Tableau I**)

Tableau I : Système de classification de l'infection VIH

Nombre de lymphocytes CD4+	Catégories cliniques		
	A Asymptomatique, primo-infection ou PGL*	B Symptomatique sans critères (A) ou (C)	C SIDA
≥ 500 / μL	A1	B1	C1
200 – 499 / μL	A2	B2	C2
< 200 / μL	A3	B3	C3

*PGL Lymphadénopathie persistante généralisée

(CDC 1993)

I.9.Clinique et évolution de l'infection par le VIH

L'infection se caractérise par la succession de trois phases (**Figure 4**) (**Figure 5**)

1. primo-infection :

Elle dure 2-8 semaines après la contamination .Elle est symptomatique dans 50-75% des cas caractérisée principalement par un syndrome mononucléosique, ainsi qu'une réaction fébrile, adénopathies, myalgies, arthralgies, Perte de poids, éruption et une lymphadénopathie. Durant cette phase :

l'ARN plasmatique est décelable en moyenne à partir du 10^e jour (8 à 17 jours en moyenne) après la contamination. **l'antigène p24** ne se positive qu'en le 15^e jour (12 à 26 jours).**les anticorps** ne sont pas détectables dans les trois semaines qui suivent la primo-infection

Pendant la séroconversion, les premiers anticorps anti-VIH détectables sont dirigés contre la protéine p24. A ce stade, le Western Blot est souvent indéterminé. Une réplication très intense du virus est observée (**Dercrion et al., 2005**).

2. phase de latence

Elle dure en moyenne 10 ans, asymptomatique, il y a une décroissance progressive des lymphocytes T CD4+

3. SIDA

La diminution progressive des CD4 et l'augmentation de la charge virale aboutissent en dernier à la **phase symptomatique de l'infection (MSHP, 2009)**

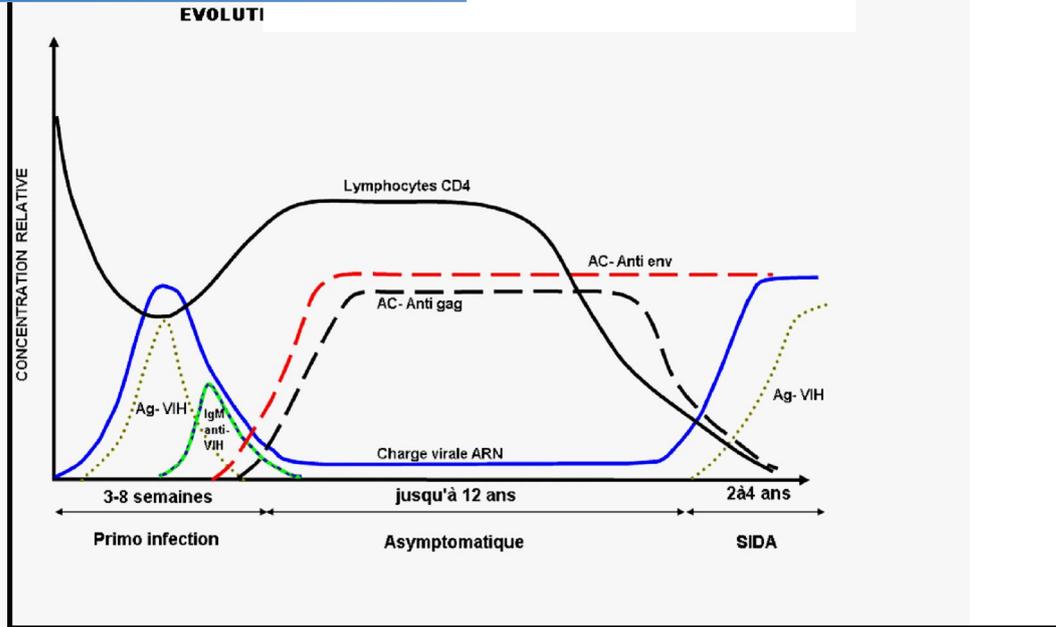


Figure 4: Les trois phases de l'infection à VIH (Shanmugam et al., 2000)

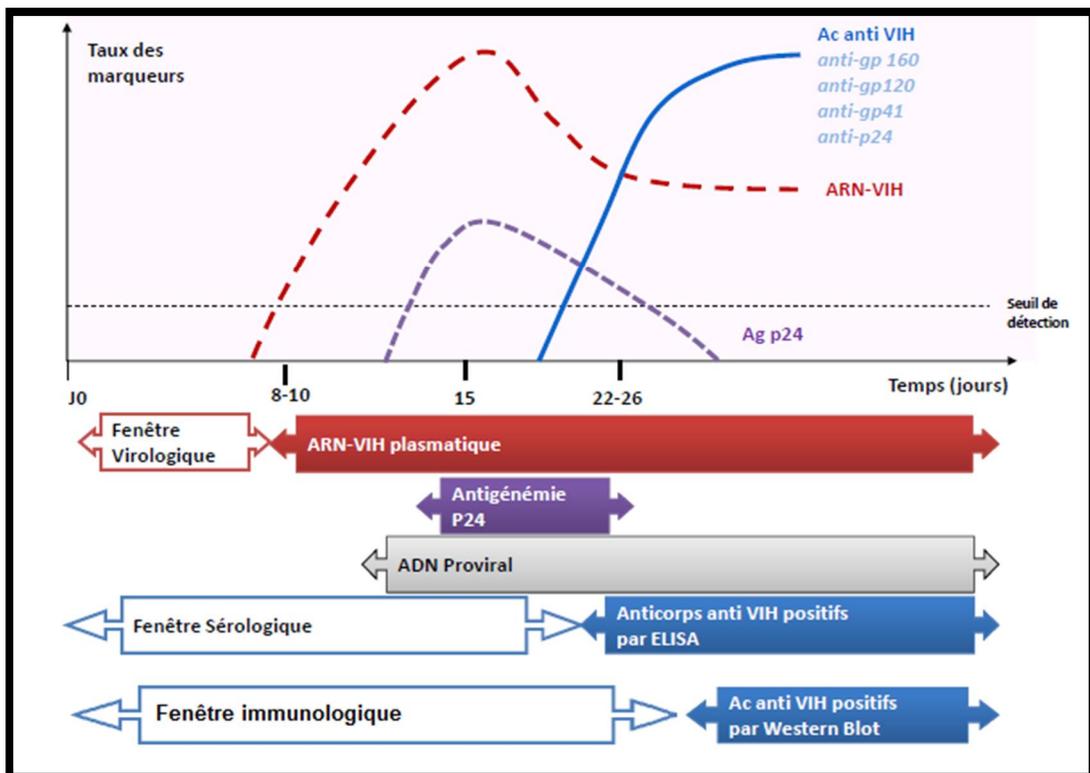


Figure 5: Représentation schématique des marqueurs virologiques au cours de la primo-infection par le VIH en l'absence de traitement (Makinson et Morquin, 2009-2010)

ion au VIH

Les muqueuses de l'organisme grâce à des sécrétions contaminées lors des relations anales, vaginales ou orales (non protégées) avec une personne séropositive.

Les muqueuses sont plus vulnérables au VIH comme :

- Prépuce de l'urètre
- Le col utérin et le vagin
- L'anus et le rectum
- La bouche et la gorge

Vulnérable mais pas sans défense, ces membranes sont recouvertes d'une couche de cellules, qui ont la particularité d'être très serrées les unes contre les autres. Mais, Le VIH pourrait franchir la barrière muqueuse soit au niveau des lésions, de microlésions ou en traversant les cellules de la muqueuse

Le mucus lui-même renferme des substances chimiques et des anticorps qui peuvent détruire les germes.

Même si le virus parvient à franchir le mucus ainsi que la couche de la muqueuse, on retrouve une forte concentration de cellules immunitaire (cellules dendritiques et les LTCD4+), si le virus parvient à les infecter, elles participeront à sa dissémination en rejoignant la circulation générale (Fontenota *et al.*, 2009 ; Marodon, 2010-2011).

I.11. Le diagnostic biologique de l'infection à VIH

I.11.1. Indications de dépistage

Les principales indications du dépistage du VIH sont :

- Les personnes s'estimant ponctuellement ou durablement à risque de contamination
- Les patients présentant des signes de primo-infection.
- Les personnes présentant des pathologies pouvant être des complications de l'infection à VIH.
- Le cas d'incarcération, en préopératoire, en pré-nuptial et lors de la déclaration de la grossesse.

Le dépistage VIH ne peut être prescrit sans l'accord du sujet.

Infection à VIH

qui utilisent la détection d'anticorps et/ou d'antigènes (protéines) ou encore une séquence d'ARN du VIH. (**Jacomet, 2001**).

Le diagnostic sérologique comporte deux étapes : **le dépistage** puis **la confirmation**.

II.11.2.1. Diagnostic indirect

A. Tests de dépistage :

a. ELISA (Enzym Linked Immunosorbent Assay)

➤ Principe

C'est une technique immuno-enzymatique permettant la détection du complexe Ag/Ac après la fixation sur une phase solide (**Ly et al., 2000 ; Weber et al., 2000; Saville et al., 2001**).

L'action d'une enzyme (fixée à l'anticorps) sur son substrat (peroxydase du raifort ; la phosphatase alcaline, galactosidase) engendre une réaction colorée qui sera lu par un spectrophotomètre (**Lambert et Latour, 2000**).

Il existe des ELISA simples (détection de Ac anti VIH 1 ou antiVIH2) et des ELISA mixtes (détection des Ac anti VIH1-2) (**Laperche et al., 2000**).

➤ Variantes

• Les tests indirects :

La fixation des anticorps éventuellement présents au niveau de sérum sur les antigènes du kit est révélée par des Ac anti-IgG humains marquée par une enzyme.

Il s'agit de tests peu sensibles aux variations des épitopes des variantes du VIH et au cours de la primo-infection .leur spécificité peut être en retrait par rapport aux tests plus récents. (**Goldsby et al., 2003**)

• Les tests « sandwich » :

Ils sont utilisés pour la recherche d'anticorps et d'antigènes.

- Dosage d'anticorps : les plaques sont recouvertes d'antigènes, puis on ajoute les anticorps à détecter et les antigènes marqués par une enzyme.

Dosage d'antigènes : les microplaques sont recouvertes d'anticorps, puis on ajoute les antigènes éventuellement présents dans le sérum, et les anticorps spécifiques couplés à une enzyme (**Revillar, 2001**).

➤ Les différentes générations

L'évolution des composantes antigéniques et des variantes des tests ELISA permet de distinguer quatre générations:

ation : ils reposaient sur l'utilisation de lysats viraux
tirer de cultures virales issues de cellules T humaines, à

l'origine de possibles réactions croisées (**Weber, 1998**).

- **Les tests ELISA de 2^e génération** : les lysats viraux ont été remplacés par des peptides synthétiques ou des protéines recombinantes, ce qui a permis d'améliorer la sensibilité et la spécificité de ces tests (**Brun-Vezinet, 2000**).
- **Les tests ELISA de 3^e génération** : ils reposent sur l'utilisation de protéines recombinantes ou synthétiques encore plus spécifiques en utilisant la technique « Sandwich ». Ils détectent toutes les classes d'immunoglobulines, y compris les IGM. (**Lacomet, 2000**)
- **Les tests ELISA de 4^e génération ou tests combinés** : ils ont été conçus pour détecter les anticorps anti-VIH et l'antigène p24 de façon simultanée, permettant de réduire la fenêtre sérologique lors de la primo-infection.

Actuellement le temps de réalisation d'un test ELISA peut aller de 20 minutes (pour les tests automatisés) jusqu'à 2 heures (**Herbein, 2003**)

b. Tests rapides : TROD (tests rapides d'orientation diagnostique)

Dès les années 90, différentes techniques permettant de réaliser des tests à résultat rapide ont été développées pour pouvoir réaliser un dépistage de l'infection à VIH lors de situations d'urgence.

C'est un test unitaire, à lecture subjective, de réalisation simple et conçu pour donner un résultat dans un délai court (**CRIPS, 2013**).

c. Tests d'agglutinations

Ils sont basés sur le couplage d'antigènes viraux avec un support particulier tel que les particules de latex ou de gélatine, c'est une technique d'agglutination (**Mammette, 2002**)

d. Tests par filtration

C'est une technique de filtration sur une membrane recouverte d'antigènes recombinants (**Brun-Vezinet, 2000**)

e. Technique immunochromatographiques

Elle repose sur la détection qualitative des anticorps anti-VIH et la migration de ces derniers sur des bandelettes contenant un conjugué avec qui, ces AC vont s'associer puis migrer afin de se lier aux Ag recombinants immobilisés (**Herbein, 2003**)

Elles permettent, de confirmer ou affirmer les résultats trouvés positifs ou douteux et d'éliminer les résultats faussement positifs pouvant être obtenus par les tests de dépistage.

Elles sont plus coûteuses et plus lourdes à mettre en œuvre.

Le test le plus couramment employé est le *Western blot*.

➤ **Le Western blot**

• **principe**

Ce test permet la détection des AC anti-VIH sériques ou plasmatiques humains.

Il s'agit d'une technique de transfert sur nitrocellulose, après migration électrophorétique en gel de polyacrylamide, de protéines d'un lysat viral VIH-1 et/ou VIH-2. Sur la bandelette de WB, différentes protéines constitutives du virus seront reconnues par des anticorps spécifiques. Elles forment des bandes situées dans des endroits particuliers de la bandelette, révélées par une réaction immuno-enzymatique. (**Tableau II**) (**Herbein, 2003**).

Tableau II : Interprétation des résultats du Western Blot

Diagnostic	Profil
Positif	Présence de deux Ac anti Env et d'un Ac anti Gag ou d'un Ac anti Pol
Indéterminé	Présence d'un seul Ac anti Env et d'un Ac anti Gag ou d'un Ac anti Pol Présence d'Ac anti Env seuls Présence d'Ac anti Gag et/ou anti Pol seuls
Négatif	Aucune bande ou bandes non répertoriées

OMS

II.11.3. Diagnostic direct

Ces techniques reposent sur la mise en évidence du virus, de ses composants ou de son génome.

A. Culture cellulaire

L'isolement du virus peut être réalisé *in vitro* par Co-culture des cellules mononuclées du Sujet infecté avec des cellules mononuclées issues de donneurs sains.

La détection d'une activité enzymatique de transcriptase inverse ou de l'Ag p24 dans le surnageant de culture signe la présence du VIH-1 ou du VIH-2.

Les résultats sont obtenus dans un délai de 10 à 30 jours.

Cette technique est très longue, lourde et coûteuse et implique une charge de travail importante. Son utilisation est réservée à des laboratoires spécifiquement équipés disposant de

de sécurité imposées par ce type d'activités (Anaes,

B. Détection de l'antigène p24

Seffectue grâce au test ELISA ou l'anticorps anti-p24, fixé à la phase solide, qui va capter l'antigène libre du sérum.

Sa positivité doit toujours s'accompagner d'une recherche sérologique quelques semaines après.

(Weber, 2006)

C. Technique d'amplification génique : PCR (Polymérase Chain Réaction)

La PCR est devenue la technique la plus utilisée pour la détection de l'ADN et de l'ARN, qui est dû à sa grande spécificité et sensibilité. A partir d'une simple copie d'une séquence particulière d'acides nucléiques, cette séquence peut être spécifiquement amplifiée et détectée (Houde et Poitras, 2002). Son principe repose sur l'extraction des acides nucléiques puis leur amplification par un ensemble de cycles, suivie d'une détection à l'aide d'une sonde spécifique (Jacomet, 2001).

I.12. Les algorithmes :

- a. **L'algorithme d'analyse conventionnel** : utilise des tests immuno-enzymatique pour le dépistage des échantillons et ceux trouvés positifs ou indéterminés sont ensuite confirmés par un test de confirmation qui est le Western-Blot.
- b. **L'algorithme d'analyse alternatif** : se base sur une combinaison de tests de dépistage sans Western-Blot.

l'OMS recommande maintenant le remplacement de l'algorithme conventionnel par l'algorithme alternatif à condition que le premier test soit très sensible ($\times 99\%$) et le second spécifique ($\times 98\%$) (ONU SIDA / OMS, 1997). Car L'algorithme conventionnel a beaucoup d'inconvénients, à savoir :

- les résultats indéterminés donnés par le Blot ainsi que son coût élevé, l'exigence d'une qualification technique et d'un laboratoire bien équipé.

Cela a grandement amélioré les conditions de dépistage de l'infection à VIH dans les pays à ressources limitées puisqu'elle permet de donner la même qualité de résultats à moindre coût.

VIH

deux traitements contre l'infection VIH. Mais malheureusement aucun ne permet de guérir de cette maladie. En quelques années pourtant, la recherche a fait d'immenses progrès.

Le traitement actuel de l'infection à VIH repose sur la trithérapie antirétrovirale, son but est de réduire la charge virale (donc la réplication du VIH) à un niveau très bas et de la maintenir le plus longtemps possible (**Revillard 2001, Fleury 2002**).

La charge virale et le nombre de lymphocytes CD4 sont les deux paramètres complémentaires et indispensables à l'instauration et à la surveillance d'un traitement antirétroviral (**Kaltma et al., 2004**).

Le but des traitements anti-VIH est d'empêcher la prolifération du virus en bloquant une des étapes de sa multiplication.

I.14. Prévention

La prévention permet d'éviter la propagation de la transmission du VIH. Parmi ces moyens de prévention :

a. **L'information et l'éducation sanitaire** : l'action de prévention intègre des informations claires et nettes sur les modalités de la contamination et la précaution à prendre face à ce risque (**Raffi, 1999**).

b. **Mesures techniques** :

➤ **La prévention de la transmission sanguine**

❖ **Le matériel d'injection** : doit être réservé à une seule utilisation (matériel à usage unique) ou être correctement stérilisé, le VIH est parfaitement détruit par différents agents physique ou chimique, (alcool, eau de javel diluée, glutaraldéhyde, chauffage à 56 C°).

❖ **Contrôle de sang et ses dérivés** : le dépistage obligatoire des dons de sang et d'organes avec un contrôle sérologique (VIH, VHC, VHB).

➤ **La prévention de la transmission sexuelle** : utilisation de préservatifs, peut être masculin ou féminin.

➤ **La prévention de la transmission mère-enfant** : le traitement par la zidovudine (AZT) en fin de grossesse, pendant l'accouchement et les 6 premières semaines de vie de l'enfant, permet de réduire de 25 % à 8 % le taux de transmission du virus (**Amrane, 2000**).

XV^e siècle en Europe, et son origine américaine ou

autochtone reste hypothétique (**Quetel,1986**).

La bactérie en cause est *Treponema pallidum* a été découverte par Schaudinn et Hoffmann en 1905, observée au Microscope à fond noir (**Janier et Saada ,1989**).

Le séquençage du génome complet a été effectué en 1998 par une équipe de Rockville (**Stamm et Bergen ,2010**).

I.2.2.Taxonomie

Ordre :*Spirochaetales*

Famille :*Spirochetaceae*

Genre : *Treponema*

Especie : *Pallidum sp pallidum*

Il existe 3 sous-espèces :

- *T. pallidum sp. pallidum*, agent de la syphilis vénérienne .
- *T. pallidum sp. pertenue*, agent du pian, tréponématose retrouvée dans les zones tropicales humides
- *T. pallidum sp. endemicum*, agent de la syphilis endémique ou bégel qui est localisée également dans les régions tropicales, mais en zones sèches

Ces deux derrières espèces leurs transmission est non vénérienne.

(Janier et Caumes, 2012)

I.2.3.L'agent pathogène (Figure 6)

C'est une bactérie de forme allongée, spiralée avec 6 à 12 tours de spires, de 0,10 à 0,18 µm de large sur 6 à 20 µm de long, Mobile, à localisation périplasmique de leurs flagelles. Rigide (ne se replie pas sur lui-même), son temps de division est long, de 33 heures dans la syphilis précoce à plusieurs jours dans la syphilis tardive.

Elle n'est pas cultivable in vitro ; son métabolisme est donc peu connu et il est impossible d'établir un antibiogramme. Très fragile et ne survit pas en dehors de l'organisme humain. Elle ne présente pas de résistance à la pénicilline.

T. pallidum contient un des plus petits génomes procaryotes constitués d'environ 1000 paires de kilo bases (**Fraser et al.,1998 ; Salazar et al.,2002**).

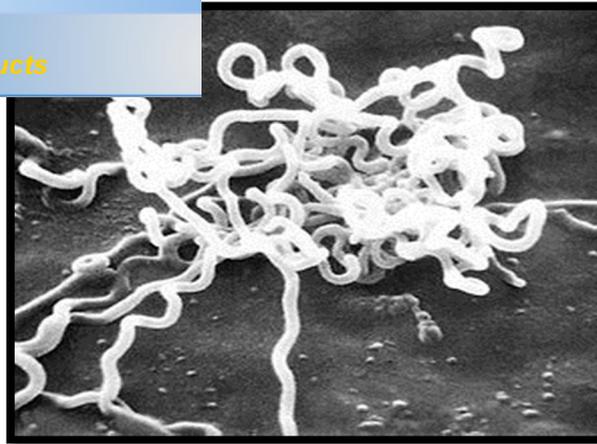


Figure 6 : Forme typique « en ressort » ou « tire-bouchon » d'un *Treponeme pallidum* (au microscope électronique) (**CDC,2008**)

I.2.4. Epidémiologie

I.2.4.1.Situation dans le monde

Depuis le début des années 1990, on observe une recrudescence marquée de la syphilis, mais aussi d'autres IST comme l'infection par le VIH ou la gonococcie. (**Dupin ,2004**)

Toutes les études épidémiologiques portant sur IST montrent une résurgence de la syphilis depuis le début des années 2000 (**Farhi et al., 2009**).

Cette augmentation semble être en relation avec un relâchement des mesures de protection des rapports sexuels (**Velicko et al.,2008**).

On estime à 12 millions le nombre annuel de nouveaux cas de syphilis dans le monde (**CDC,2008**).

I.2.4.2.Situation en Algérie

Une étude réalisée entre 1991-2013 par le laboratoire de microbiologie de l'hôpital Central de l'Armée (HCA) a révélé un taux de syphilis positif de 1.62% (910/55873)

(**Berrahal et al. ,1991-2013**).

A par cette étude, peu de données ont été décrits sur la prévalence de la Syphilis en Algérie.

I.2.4.3.Mode de transmission

La transmission de la syphilis est dû aux rapports sexuels avec une personne infectée et en phase contagieuse, par contact génital, oral ou anal, et ce même s'il n'y a pas de pénétration. Elle peut se faire aussi, par voie trans-placentaire : Une femme enceinte peut la transmettre à n'importe quel stade de la grossesse et aussi lors d'une transfusion sanguine (**Nizard et al., 2008**).

Dans l'organisme, *T. pallidum* est réparti différemment, en fonction du stade de l'infection.

- Dans les infections de syphilis primaire, *T. pallidum* se trouve en grand nombre dans le derme et entourant les parois vasculaires dans un schéma vasculotrope.

- Au cours de la syphilis secondaire, ce germe est distribué principalement dans les couches inférieures de l'épiderme dans un modèle epitheliotropic.

La syphilis vénérienne est caractérisée par des ulcérations génitales, des éruptions cutanées et dans les étapes ultérieures, l'invasion du système nerveux central (**Martín-Ezquerro et al., 2009**).

L'immunité de la syphilis est mal connue. Elle est surtout d'origine cellulaire (**Pavia et al., 1978**).

Au cours de la syphilis primaire, on observe une diminution du nombre et du taux de lymphocytes CD4 et au cours de la syphilis secondaire une diminution des lymphocytes CD8. (**Magnuson et al., 1956 ; Pavia et al., 1978 ; Jensen et From, 1982**)

I.2.6. Clinique

Après pénétration cutanée ou muqueuse, cette bactérie se multiplie localement avant de diffuser dans l'organisme par voie lymphatique et hématogène. Un contact sexuel avec un partenaire infecté comporte un risque de transmission interhumaine estimé à environ 30%.

Les différents stades de cette infection sont :

➤ **Syphilis primaire** : Dure de 4 à 6

La période d'incubation est d'environ 3 semaines (10-90 jours), après avoir eu des relations sexuelles avec quelqu'un qui a la syphilis, avant que n'apparaisse le chancre, au point d'inoculation. Il s'agit d'une ulcération à base indurée indolore sur le pénis, près de l'anus, dans la gorge.

Quoique le chancre disparaisse sans traitement après 3 à 6 semaines, le patient continue tout de même d'être porteur de la syphilis.

Du fait de la dissémination lymphatique, le chancre s'accompagne d'une adénopathie, le plus souvent inguinale, elle aussi indolore et non suppuratives.

La syphilis se transmet très facilement à ce stade.

qui apparaît quatre à six semaines après l'apparition du chancre .

Elle est caractérisée par une éruption cutanée polymorphe (sur la poitrine dans la paume de des main, dans la zone génitale ou sur la plante de vos pieds), des adénopathies et quelque signes généraux infectieux. Elle dure de quelques mois à deux ans.

La syphilis peut être transmise aux partenaires sexuels ou de drogues.

- **La Syphilis latente** est asymptomatique durant plusieurs années.
- **La syphilis tertiaire** avec atteinte de certains organes spécifiques (système nerveux central, la peau et les os, et l'aorte et anévrismes) (**Farhi et Dupin, 2008**).

I.2.7. Diagnostic

I.2.7.1. Personnes à risque

- Les **hommes** qui ont des relations sexuelles avec d'autres hommes.
- Les personnes qui ont des **relations sexuelles non protégées**.
- Les personnes qui ont **plusieurs partenaires** sexuels.
- Les personnes atteintes du VIH ou d'une autre IST.
- Les **utilisateurs de drogues** injectables et leurs partenaires.

I.2.7.2. Les prélèvements

Les prélèvements à faire sont des frottis de la sérosité dermique du chancre et des lésions secondaires provoquées par grattage des lésions avec un vaccinostyle pour la recherche microscopique du germe, et des prélèvements de sang pour la recherche des anticorps (sérodiagnostic) (**Janier ,2004**).

I.2.7.3. Examen direct

a. Coloration

T. pallidum ne peut être identifiée en utilisant la coloration de Gram, car il est trop mince et ne peut être cultivé in vitro, ce qui rend difficile à étudier en laboratoire, Il faut donc utiliser d'autres moyens de diagnostics, comme l'examen directe et les sérologies. (**Martín - Ezquerro et al., 2009**).

b. Microscope à fond noir

Il porte sur la sérosité obtenue par raclage du fond du chancre ou de syphilides papuleuses érosives.

es saprophytes de la cavité buccale rend inutile un
nètes saprophytes sont théoriquement distinguables de

Treponema pallidum car leurs spires sont plus irrégulières, ils sont parfois plus longs, et ont une mobilité moindre que *Treponema pallidum*.

c. Microscopie à contraste de phase

La ponction ganglionnaire n'a plus d'intérêt depuis les progrès de la sérologie. Le fait de répéter cet examen trois fois à 3 jours d'intervalle est inutile si le frottis est lu attentivement par un biologiste d'expérience.

d. L'immunofluorescence

C'est une technique d'immunomarquage, Elle se fait à l'aide d'anticorps monoclonaux ainsi que des fluorochromes sur la sérosité du chancre.

(Hook et al., 1992)

e. Biologie moléculaire : Réaction d'amplification génomique(PCR)

De nouveaux tests utilisant la PCR sont prometteurs. Ils permettent de mettre en évidence des fragments d'ADN de *Treponema pallidum* dans des liquides biologiques, mais ne sont pas de pratique courante.

Les PCR multiplex, permettant la détection à la fois de *Treponemapallidum*,

Haemophilusducreyiet HSV 2 sur un seul prélèvement, sont de plus en plus utilisées.

La sensibilité de la PCR est meilleure que celle du microscope à fond noir (Orle et al.,1996).



PDF
Complete

*Thank you for evaluating
PDF Complete.*

[Click Here to purchase
full featured PDF Complete products](#)

2. SYPHILIS

aujourd'hui bien standardisé, simple, peu coûteux et fiable ; il repose sur l'association d'un test non tréponémique (non spécifique) et d'un test tréponémique (spécifique).

Tableau III : comparant entre des tests tréponémique et les tests non tréponémique .

Caractéristiques	Tests non tréponémiques	Tests tréponémiques	
	(VDRL,RPR)	(TPHA)	<i>FTA-Abs fluorescent treponemal antibody test absorbed</i>
Antigène	Cardiolipidique ubiquitaire, présent dans de nombreuses cellules animales (surtout le foie et le cœur) et végétales.	Tréponémique.	suspension lyophilisée de <i>T.pallidum</i> extrait de tissu testiculaire lapin
Anticorps	Ac anticardiolipidiques (Réagines)	Ac antitréponémiques.	d'anticorps sériques antitréponémiques
Principe	Test d'agglutination	Test d'hémagglutination	Immunofluorescence indirecte
Avantages	Simple, peu onéreux, rapides, se positivent précocement (dès la 4 ^e semaine), peuvent être quantitatives	Plus sensible, plus spécifique, simple, peu onéreuse	-Ils se positivent un peu avant les tests réaginaires -plus sensibles plus spécifiques que les tests réaginaires -se positive quelque jours après l'apparition du chancre - grande sensibilité sa spécificité -possibilité de dépister des anticorps de classe IgM (intérêt chez le nourrisson né avec une sérologie positive).
Inconvénients	- Manque de spécificité	- Il n'existe pas de corrélation	une technique lourde

	<p>Faux positifs.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lecture subjective pour les faibles titres. - Non automatisables. 	entre le titre des Ac et l'évolutivité de la maladie.	son manque d'intérêt pour suivre l'évolution après traitement et diagnostiquer une neurosyphilis Faux positifs : réactions croisées avec autres spirochètoses et maladies auto-immunes
--	--	---	---

(Jaffe et al.,1978 ; Merlin et al.,1985 ; BIANCHI et al.,1995 ; Janier et Caumes,2003 ;Tagny,2009)

I.2.7.5. Autres sérodiagnostics

Tableau IV : comparaisant entre quelque tests sérologiques de dépistage de la syphilis.

Caractéristiques	« Enzyme-linked immunosorbent assay » (Elisa)	Test d'immobilisation du tréponème (TPI) ou test de Nelson	Western blot	Tests rapides
Antigène	un ultrasonat de tréponème pâle (TP-Elisa) ou un antigène flagellaire de tréponème Reiter	tréponèmes vivants	Protéine constitutives du virus	Ils utilisent des particules de polystyrène ou de latex recouvertes d'antigènes tréponémiques recombinants (<i>card test, syphilis fast</i>).
Anticorps	d'anticorps sériques antitréponémiques	d'anticorps sériques antitréponémiques	d'anticorps sériques antitréponémiques	d'anticorps sériques antitréponémiques
Principe	en présence l'antigène avec successivement le sérum	Agglutination	d'immunoblot	Agglutination

[Click Here to purchase full featured PDF Complete products](#)

	nes a une enzyme			
Avantages	<ul style="list-style-type: none"> - sensibilité - spécificité <p>équivalentes à celles du FTA</p> <ul style="list-style-type: none"> - possibilité de détecter les IgM, applicable sur le LCR, - automatisable, - peu coûteux <p>quantitatif (intensité de lecture photométrique)</p>		<p>a été appliquée à celui de la syphilis. Dans une étude comparative</p> <p>L'intérêt est d'essayer de définir des profils protéiques spécifiques des différentes phases de la maladie.</p>	<p>Ils sont en développement.</p>
Inconvénients		<p>Il est abandonné ne se positive qu'à la fin de la phase primaire, et ne permet pas de juger de l'échec ou de l'efficacité du traitement</p>		

(Ijsselmuiden et al.,1989 ; Sanchez et al.,1989)

Évolution (Figure 7)

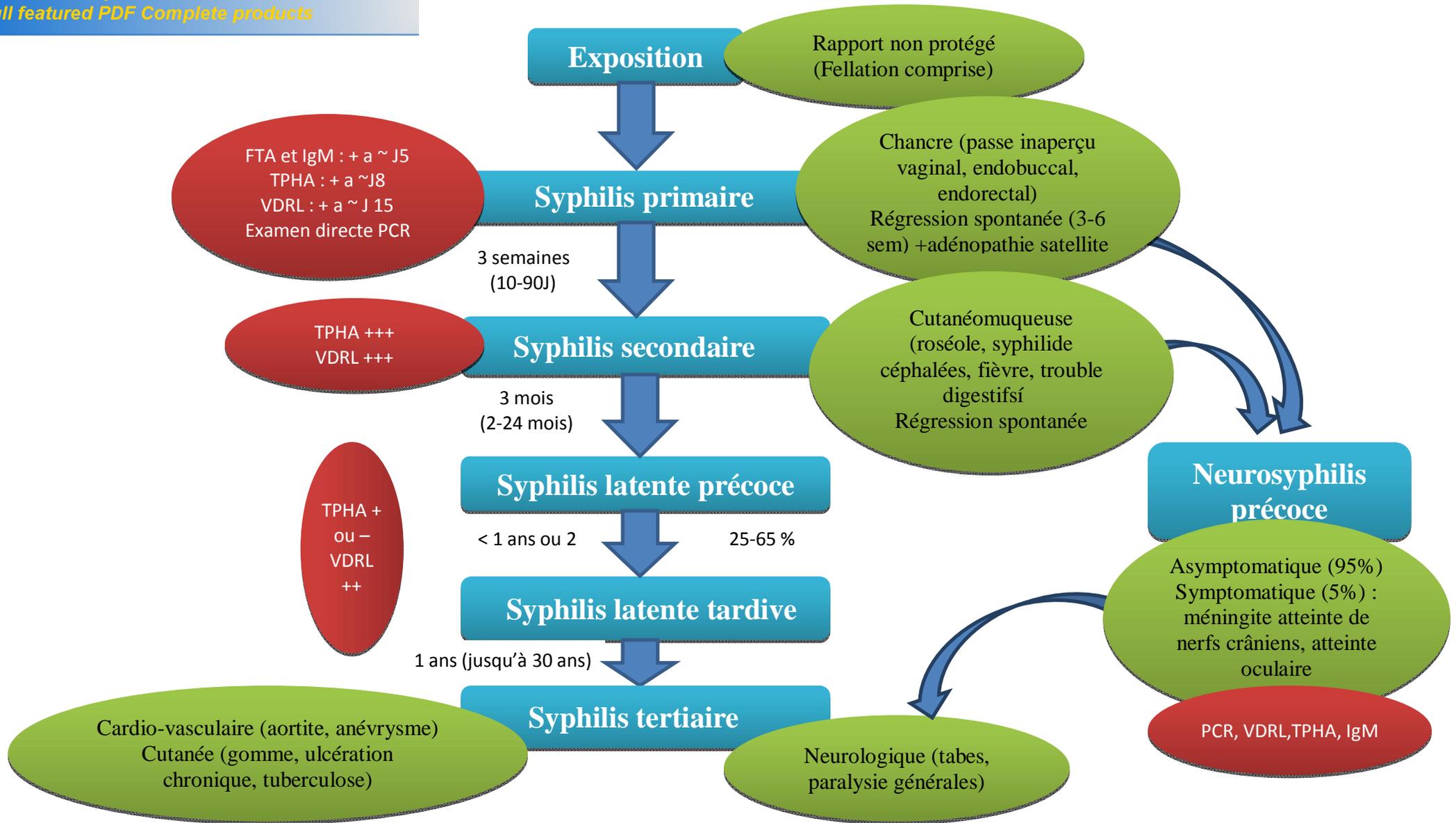


Figure 7 : Schéma qui représente l'évolution des syphilis non traitée

 Thank you for evaluating PDF Complete.
[Click Here to purchase full featured PDF Complete products](#)

2.SYPHILIS

Figure 7 : Schéma qui représente la Evolution des syphilis non traitée

le début du chancre sont des IgM

FTA et Elisa/IgM sont les techniques les plus sensibles à ce stade.

Le VDRL est plus sensible que le TPHA, mais il est moins spécifique (**Larsenet *al.*,1995**).

➤ Syphilis secondaire

Tous les tests sérologiques, tréponémiques et non tréponémiques sont en général positifs (**Basse-Guerineau et Assous ,2001**).

➤ Syphilis latente

Contrairement à la syphilis primaire et à la syphilis secondaire qui sont définies en fonction des signes cliniques, la syphilis latente est définie par la notion de syphilis acquise dans un délai inférieur à 1 an ou à 2 ans pour la syphilis latente précoce, et supérieur à 1 an ou à 2 ans pour la syphilis latente tardive.

4 Au stade de syphilis latente précoce, la positivité des 3 tests (VDRL, TPHA, FTA) rend le diagnostic aisé .Au stade de syphilis latente tardive, les sérologies peuvent être très variables en fonction de l'ancienneté du comptage.

Il a été rapporté en effet une baisse de réactivité des tests non tréponémiques dans le temps. Le diagnostic de syphilis latente repose donc essentiellement sur l'interrogatoire (**Dupin ,2001**).

➤ Syphilis tertiaire

Elle est devenue rare dans les pays industrialisés. Le diagnostic biologique de neurosyphilis repose sur des arguments non spécifiques (hypercellularité du liquide céphalorachidien, hyperprotéinorachie) et sur les tests sérologiques.

Un VDRL positif dans le liquide céphalorachidien indique presque toujours une atteinte du système nerveux central, mais un VDRL négatif n'exclut pas une neurosyphilis (**Dupin ,2001**).

Click Here to purchase full featured PDF Complete products

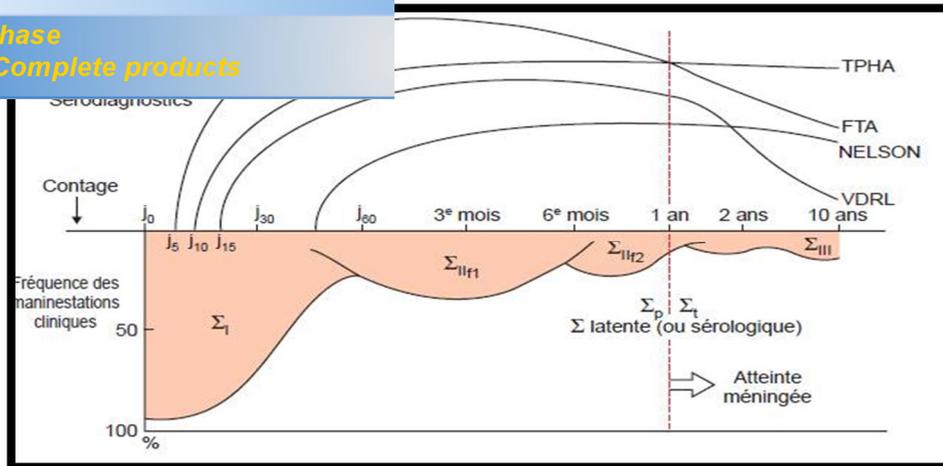


Figure 8 : Evolution des marqueurs de la syphilis non traité (Janier et Caumes ,2003)

I.2.10. Interprétation des résultats

Tableau V : interprétations des résultats

Réactions	Interprétation
TPHA – VDRL –	<ul style="list-style-type: none"> - Absence de Tréponématose. - Syphilis en incubation. - Syphilis primaire dans les 5 à 10 premiers jours de chancre. Syphilis guérie traitée précocement.
TPHA – VDRL +	Faux positifs (grossesse, myélome, âge avancé, hépatopathie chronique, connectivite, multi transfusions, infections parasitaires ou bactériennes, toxicomanie IV, vaccination récente).
TPHA + VDRL –	<ul style="list-style-type: none"> - Séquelle sérologique d’une tréponématose non vénérienne. - Syphilis à priori guérie. - syphilis très précoce (1ers jours du chancre). - tréponématose latente. Faux positifs: rares (LED, maladie de Lyme, leptospirose, Lèpre, paludisme, MNI...)
TPHA + VDRL +	- Tréponématose non vénérienne (zone d’endémie) ou vénérienne, traitée ou non, guérie ou non. (syphilis évolutive ou latente ou cicatrice)

(Basse-Guérineau et Assous,2004)

I.2.11.1. Différents traitements possibles

Faute de pouvoir cultiver *Treponema pallidum*, l'efficacité des différents antibiotiques est évaluée chez le lapin (orchite expérimentale) et chez l'homme sur la clinique (absence de rechutes) et la sérologie (mise en évidence d'une séroréversion). Dans tous les cas, un suivi prolongé des patients est nécessaire et les résultats peuvent être faussés par la possibilité de réinfestations. Seul un nombre limité d'études répond à ces critères et a permis de juger de l'efficacité des différents traitements. Les experts français et internationaux de l'OMS et des CDC s'en tiennent habituellement aux schémas classiques à base de pénicilline et accessoirement de cyclines.

(Centers for Disease Control And Prevention,1998; Augenbraun et al., 1999)

I.2.11.2. Prévention

- En utilisant un préservatif qui offre une bonne protection lorsqu'il est bien utilisé et ce de façon systématique;
- En présence d'un ulcère, bouton ou rougeur, on s'abstient d'activités sexuelles et on consulte un médecin;
- En demandant des examens de dépistage régulièrement si on a plusieurs partenaires;
- En parlant de santé vénérienne avec ses partenaires;
- En avertissant ses partenaires (des derniers 3 à 12 mois selon le stade de l'infection), brisant ainsi la chaîne de transmission et se protégeant soi-même des risques de re-contamination;
- En utilisant un préservatif (masculin, féminin, ou une digue dentaire lors de sexe oro-génital) en tout temps avec tous ses partenaires;
- L'abstinence sexuelle ou une relation sexuelle monogame avec un partenaire connu n'ayant aucune lésion est aussi un moyen efficace de prévenir la syphilis ainsi que les autres ITS pour les personnes actives sexuellement **(Nizard etbenoist ,2008)**.

...a avait favorisé l'utilisation des préservatifs et entraîné une baisse importante des IST .Aujourd'hui, on constate un relâchement de la prévention et le retour d'IST dont certaines avaient presque disparu. **(Singh et romanowski,1999).**

En 2000, la syphilis a fait une réapparition et, malgré toutes les campagnes d'information, sa transmission se poursuit,après des années de tendance à la baisse).

Étant donné que la syphilis primaire facilite à la fois la transmission et l'acquisition de l'infection par le VIH, l'expansion de l'épidémie de VIH dans la population homosexuelle (HSH) est une préoccupation . Cependant,à ce jour , il n'y a pas de preuve claire d'une propagation accrue de l'infection par le VIH **(WHO,2006).**

I.3.2 Physiopathologie

Il est clair que la syphilis primaire (comme les autres IST à lésions génitales ulcéraives) augmente le risque de transmission de VIH, ceci est dû à l'interruption des surfaces épithéliales et muqueuses, ce qui constitue une porte d'entrée de virus dans la circulation générale par l'intermédiaire de cellules inflammatoires infectées (ceci pourrait expliquer aussi le risque important d'acquisition de virus en cas de rapports anaux ou traumatiques) ce qui pourrait faciliter la transmission de virus d'une personne infectée à une personne indemne d'infection **(KOFOED et al.,2006).**

De plus, différentes études montrent que les cellules dendritiques présentes au niveau des muqueuses génitales, expriment le récepteur CD4 et le corécepteur CCR5 de VIH,ces cellules infectées transportent le virus vers les ganglions lymphatiques et le transmettent aux Lymphocytes TCD4+ qui vont disséminer l'infection.

Les virus à tropisme macrophagique (M ou R5) sont les plus communs et les plus infectieux phénotypes sexuellement transmissibles , ces souches utilisent le corécepteur CCR5 pour l'entrée de virus et se répliquent à l'intérieur des macrophages (contrairement aux souches T qui sont à tropisme lymphocytaire et qui utilisent le corécepteur CXCR4 et qui se répliquent à l'intérieur de LymTCD4+) **(karp et al., 2008).**

Des études ont montré que les lipoprotéines tréponémiques augmentent l'expression de CCR5 et diminuent celle de CXCR4 .Cette différence d'expression des 2 corécepteurs au niveau du chancre favoriserait la transmission de souches M et pourrait expliquer pourquoi les patients avec syphilis acquièrent l'infection plus facilement.

protéines tréponémiques augmentent aussi la réplication du VIH.

Il est à noter que le VIH a été déjà isolé à partir des exsudats des ulcères génitaux (**Allen et al.,2003**).

I.3.3. Clinique

➤ Effet du VIH chez les sujets syphilis (+)

La présentation clinique est généralement la même mais ce virus peut affecter l'évolution clinique de la syphilis. Des chancres multiples avec lésions plus profondes, larges, extensives et persistantes.

Des atteintes cutanées et oculaires (uvéites) plus marquées.

La progression vers la neuro-syphilis pourrait être plus rapide (possibilité d'encéphalite ou d'artérite cérébrale) (**KOFOED et al.,2006**).

➤ La syphilis affecte l'infection à VIH

Selon la littérature, la syphilis entraîne l'augmentation du niveau de la charge virale et diminution du nombre de cellules CD4 ,mais le traitement de la syphilis conduit à l'inversion de ces anomalies.

Bien que les patients co-infectés peuvent être plus susceptibles de subir un échec sérologique que sont les patients atteints de mono-infection ,l'incidence chez l'homme immunodépressive , engendre des réponses sérologiques pas claire de la syphilis après un traitement (**Reynolds et al.,2006**).

Les patients avec ulcères génitaux ont une excrétion plus importante de l'ARN VIH au niveau du sperme.

Parce que les anticorps sériques de T. pallidum ne sont pas une protection pour le corps, la réinfection peut se produire si le risque est en cours.

(**Buchacz et al.,2004**).



PDF
Complete

*Thank you for evaluating
PDF Complete.*

[Click Here to purchase
full featured PDF Complete products](#)

II.1.1. Type d'étude

C'est une étude descriptive à la fois rétrospective et prospective qui est d'ordre diagnostique et épidémiologique concernant la coïnfection VIH/syphilis, elle consiste dans un premier temps à rechercher la syphilis chez des sujets retrouvés positifs en VIH au niveau du laboratoire national de référence VIH (LNR) et en deuxième temps, à rechercher le VIH chez des sujets retrouvés positifs en syphilis au niveau du laboratoire virus et cancer.

Cette étude a été réalisée durant 4 mois allant de Février jusqu'au Mai 2014, au niveau du laboratoire VIH (LNR) et du laboratoire virus cancer à l'Institut Pasteur d'Algérie (IPA).

Les facteurs étudiés : l'Ag p24, les anticorps anti VIH-1/2, les anticorps antitreponémiques et Réagines (Ac anti cardiolipides)

II.1.2. Population d'étude

Notre étude a porté sur :

- Des sérums VIH (+) provenant de 227 sujets âgés entre 20 et 70 ans diagnostiqués durant une période qui s'étend de 2011 jusqu'au début 2014.
- Des sérums syphilis (+) provenant de 90 sujets âgés entre 19 et 86 ans diagnostiqués durant les années suivantes : 2009, 2010, 2013, 2014.

II.1.3. Les échantillons biologiques

- L'étude a été réalisée sur des sérums préalablement congelés à -80°C , au moment de l'étude, les prélèvements ont été décongelés puis centrifugés, l'analyse a été effectuée sur le surnageant.
- Chaque échantillon est accompagné de sa fiche de renseignement.

II.1.4. Caractéristiques sociodémographiques de la population

➤ Première étude : diagnostic de la syphilis chez les sujets VIH (+) :

1. Selon l'âge et le sexe

- Notre échantillon est composé de sujets appartenant à différentes tranches d'âge, la répartition de sexe est légèrement hétérogène avec 53,3% d'hommes et 46,7% de

14). La tranche d'âge la plus touchée se situe entre 20 et 40 ans avec une moyenne d'âge de 37,2 ans .(ANNEXE II)

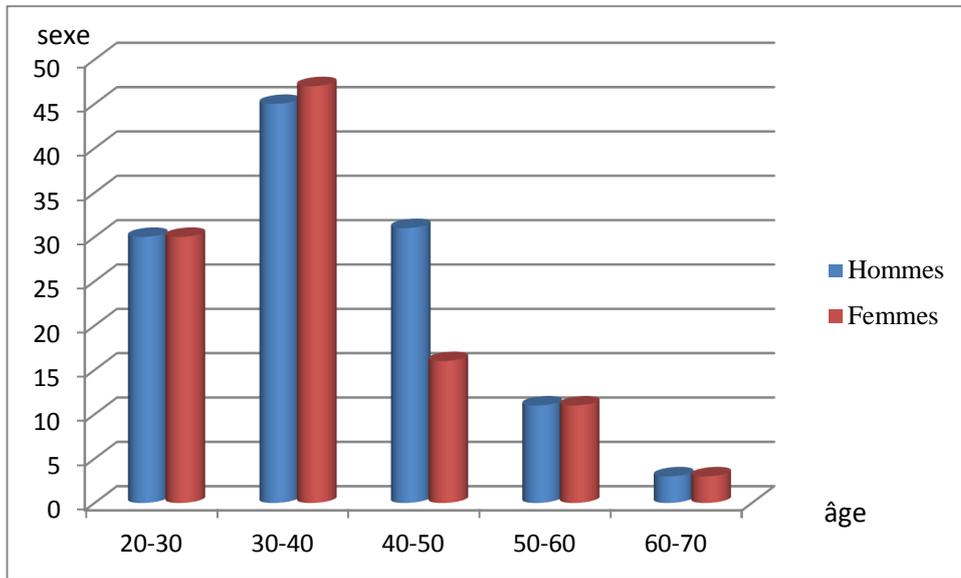


Figure 9: Répartition de la population VIH (+) selon l'âge et le sexe.

2. Selon l'orientation sexuelle

Sur le total de 227 sujets, les hétérosexuels sont prédominants (89%) par rapport aux homosexuels/bisexuels qui représentent 11% des cas. (ANNEXE II)

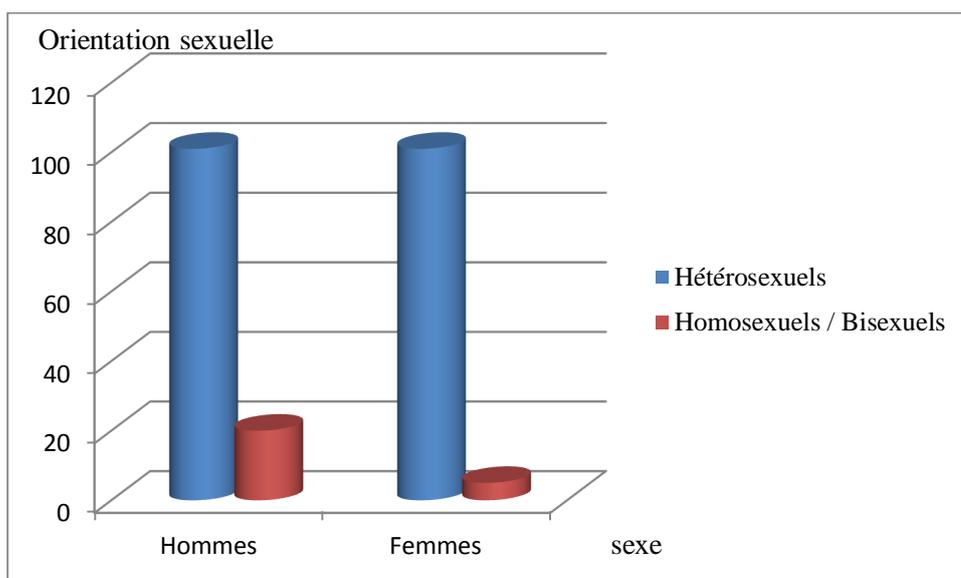


Figure 10: Répartition de la population VIH (+) selon l'orientation sexuelle

Les individus proviennent de différents secteurs, avec une prédominance de la région Ouest (35,2%). (ANNEXE II)

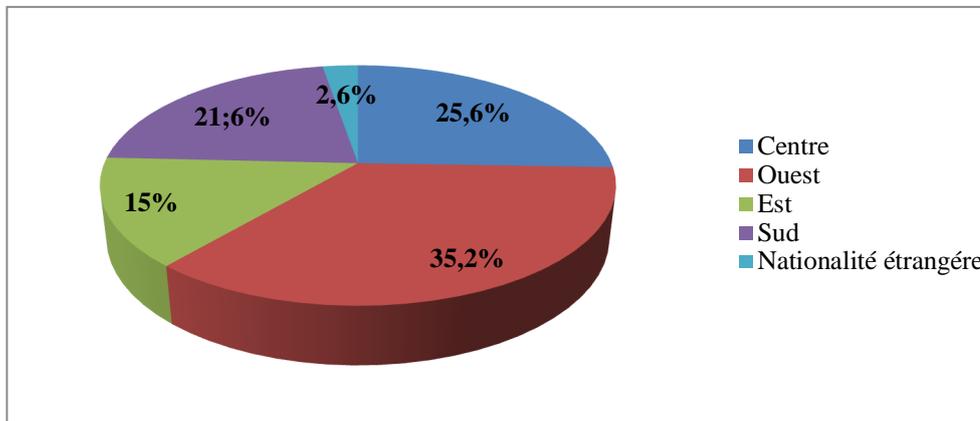


Figure 11: Répartition de la population VIH (+) étudiée selon la région

4. Selon l'année

Les prélèvements étudiés ont été reçu entre 2011 et 2014, avec un plus grand nombre en 2014 (31,7%), suivi de 2011 (24,2%). (ANNEXE II)

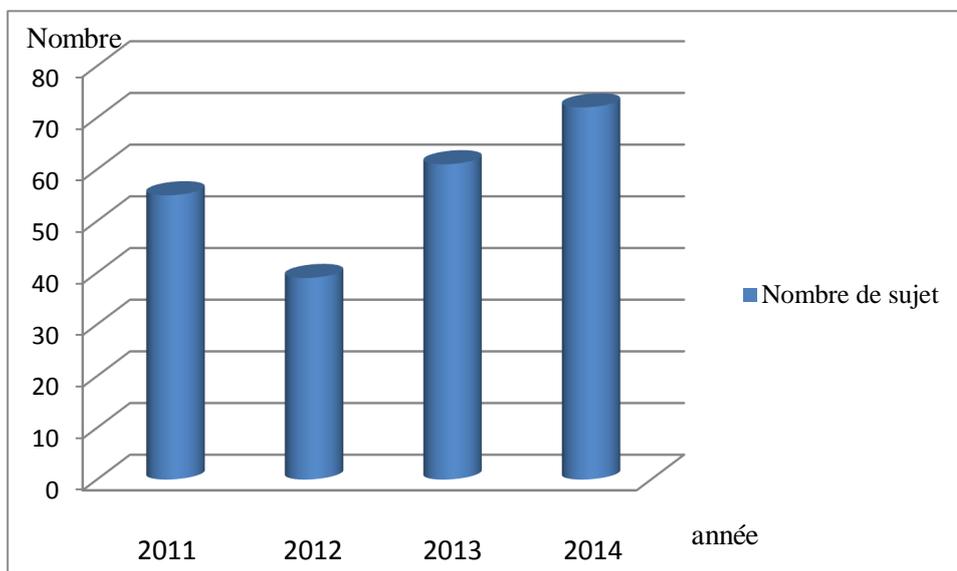


Figure 12 : Répartition de la population VIH (+) selon l'année.

ostic du VIH chez les sujets Syphilis (+)

1. Selon l'âge et le sexe

La répartition de sexe est hétérogène avec une prédominance masculine (74,4%), contre 25,6% de femmes (le sexe ratio est de 2.9). La tranche d'âge la plus touchée est entre 20-50 ans avec une moyenne d'âge est de 43 ans. (ANNEXE II)

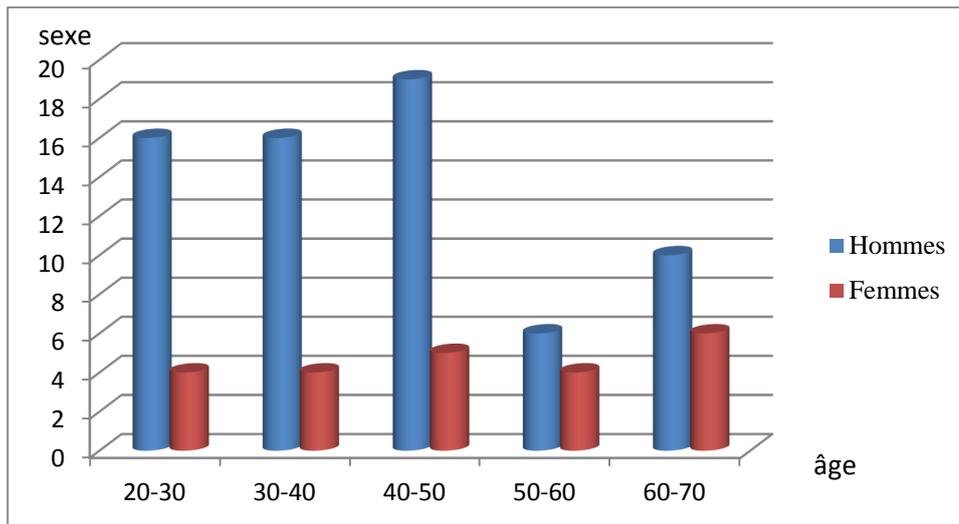


Figure 13 : Répartition de la population syphilis (+) selon l'âge et le sexe.

2. Selon l'année

Les prélèvements étudiés ont été reçus en 2009, 2010, 2013 et 2014, avec un plus grand nombre en 2009 (45.6 %). (ANNEXE II)

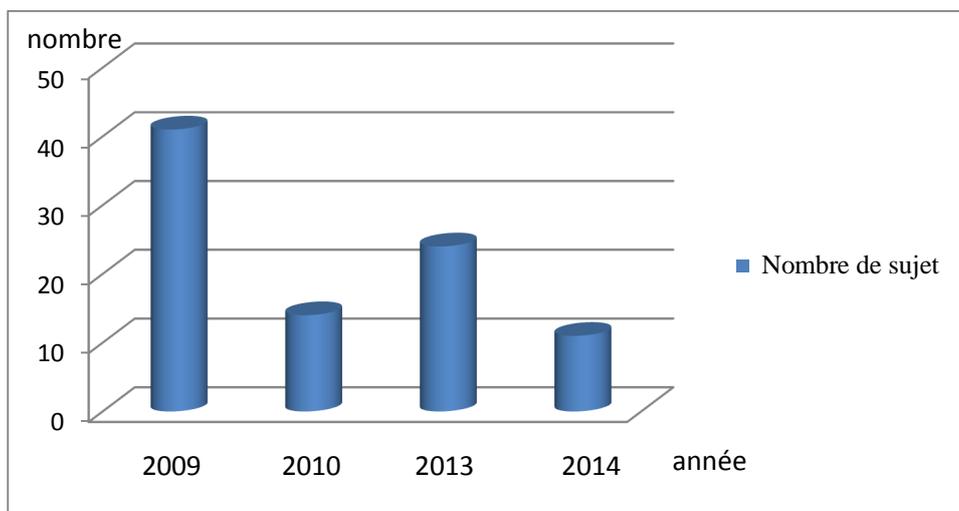


Figure 14 : Répartition de la population syphilis (+) selon l'année

- ❖ Centrifugeuse **jouan E82s**.
- ❖ Incubateur à sec **IPs**.
- ❖ Laveur automatique **PW 40**.
- ❖ Spectrophotomètre **BIORAD**
- ❖ Agitateur mécanique **Electronic IKA Mikrotiter MTS (200-1100 T/min)**
- ❖ Vortex **HEIDOLPH**
- ❖ Agitateur **EV-102 tehtnica**.
- ❖ Agitateur **HEIDOLH POLYMAX 1040**.
- ❖ Laveur manuel à vide Millipore.

II.1.4. Réactifs : les réactifs utilisés pour le dépistage (Annexe II)

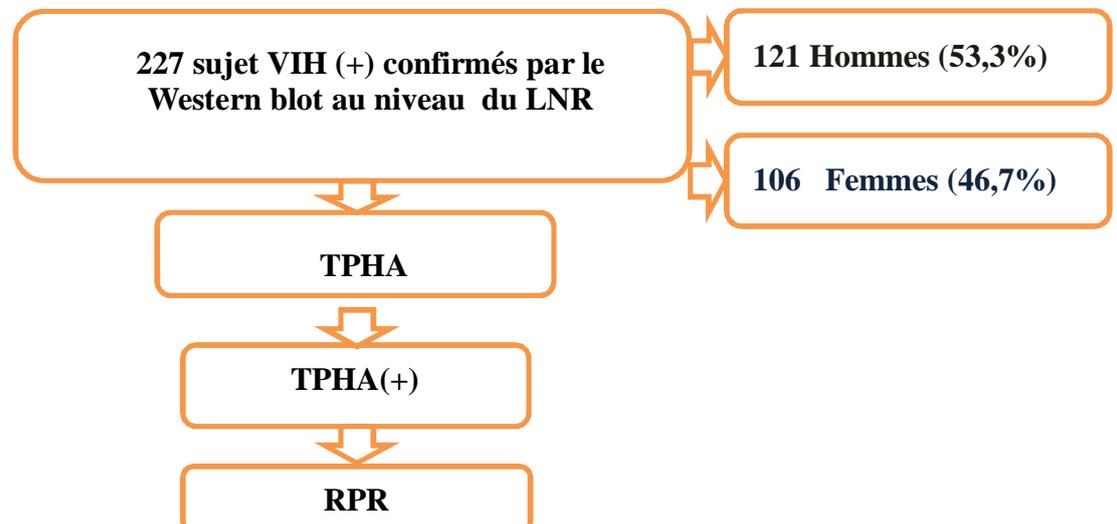
- ❖ trousse Genscreen \hat{I} ULTRA HIV Ag-Ab.
- ❖ teste rapide abbot Determine \hat{I} HIV-1/2.
- ❖ trousse HIV Blot 2.2 de MP Diagnostic (MPD).
- ❖ trousse prestige Diagnostics U.K.Ltd TPHA Hémagglutination.
- ❖ trousse prestige Diagnostics U.K.Ltd RPR-charbon.

II.2. Méthodes

A. Première étape : Recherche de *Treponème pallidum* chez les 227 sujet VIH (+)

Sur le total des 227 sujets séropositifs au VIH, préalablement confirmés positifs par le test de référence le western-blot, nous avons recherché la présence ou pas d'Ac anti-tréponémiques avec le test TPHA.

Ensuite, seuls les échantillons positifs en TPHA, ont bénéficiés de la recherche des Ac non-tréponémiques (réagines) par le test RPR.



Principe du test (Hémagglutinations Assay)

Le test TPHA est un test d'hémagglutination indirecte sensible et spécifique pour la détection d'anticorps anti-*Treponema pallidum* (Figure 15).

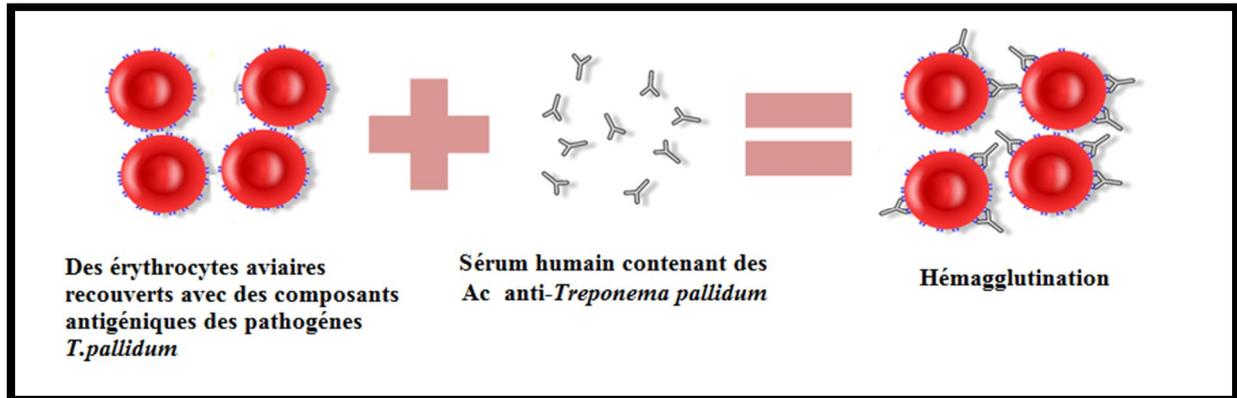


Figure 15: Principe du test TPHA

II.2.1.2. Description du kit (annexe II)

Le kit de la firme PRESTIGE, renferme

- Des cellules tests qui sont des érythrocytes aviaires préservés et recouverts avec des composants antigéniques de *T. pallidum* pathogénique « souche de Nichols ». Ces cellules tests s'agglutinent en présence d'anticorps spécifiques de *T. pallidum* conduisant à la formation de profils caractéristiques sur la microplaque.
- Des cellules contrôles composé d'érythrocytes aviaires non recouverts avec des composants antigéniques de *T. pallidum*. Ces cellules contrôles ne s'agglutinent pas en présence d'anticorps spécifiques de *T. pallidum* conduisant à la formation de bouton compacte.
- Contrôle (+) : sérum qui comporte d'Acantitréponémiques
- Contrôle (-) : sérum qui ne comporte pas d'Acantitréponémiques

II.2.1.3. Préparation du réactif

1. Tous les réactifs sont prêts à l'emploi.
2. Les cellules test et contrôles doivent être remises en complète suspension avant utilisation.
3. Tous les réactifs doivent être amenés à température ambiante avant utilisation.

Contrôle positif

1. Chaque échantillon nécessite trois puits.
2. Distribuer 190 μ l de diluant dans le puits 1.
3. Ajouter 10 μ l d'échantillon au puits 2 et 3.
4. Transférer 25 μ l du puits 1 au puits 2 et 3.
5. Ajouter 75 μ l des cellules de contrôles dans le puits 2.
6. Ajouter 75 μ l des cellules test dans le puits 3.
7. Tapoter doucement la plaque pour mélanger le contenu.
8. Couvrir la plaque et incuber pendant 45- 60 minutes ou toute la nuit dans un endroit qui est loin de la chaleur, de la lumière et des vibrations.

Chaque série de tests devra être validée par un contrôle positif qui doit présenter une agglutination avec des cellules tests seulement et un contrôle négatif qui doit montrer un bouton à la fois avec les cellules test et cellules de contrôles.

Remarque

Très rarement, la présence d'anticorps non spécifique peut conduire à l'agglutination des deux cellules tests et contrôles (**Figure 16**) dans ce cas, l'échantillon doit être testé à nouveau une fois l'étape d'absorption suivante réalisée :

1. ajouter 100 μ l de sérum dans un petit tube.
2. à cela s'ajoute des cellules de contrôles. 400 μ l
3. bien mélanger et laisse reposer à température ambiante 18-25 °C pendant 1 heure.
4. centrifuger à 100 rpm pendant 15 minutes et tester le surnageant par la méthode qualitative.

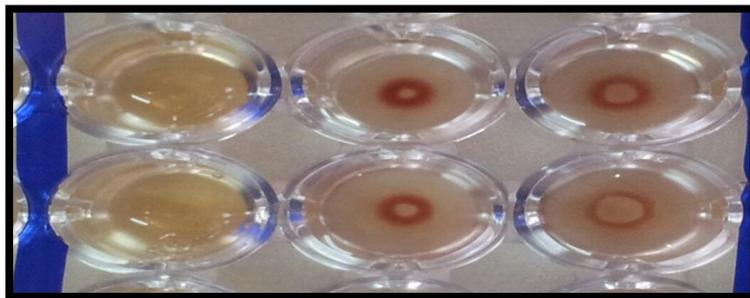


Figure 16 : Aspect de la réaction en présence d'AC non spécifiques

résultats

Lire les résultats en comparant les modèles d'agglutination des cellules test avec les cellules de contrôle (**Figure 17**).

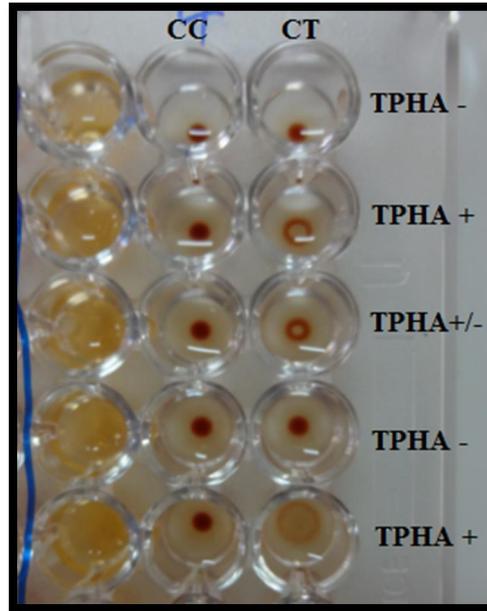


Figure 17 : Les différents sapsés d'agglutination des cellules test

II.2.2.RPR (Test Rapide de Réagine de plasma)

Le RPR ó charbon est un test d'agglutination non tréponémique pour la détection qualitative de réagines de plasma dans le sérum humain (**Figure 18**).

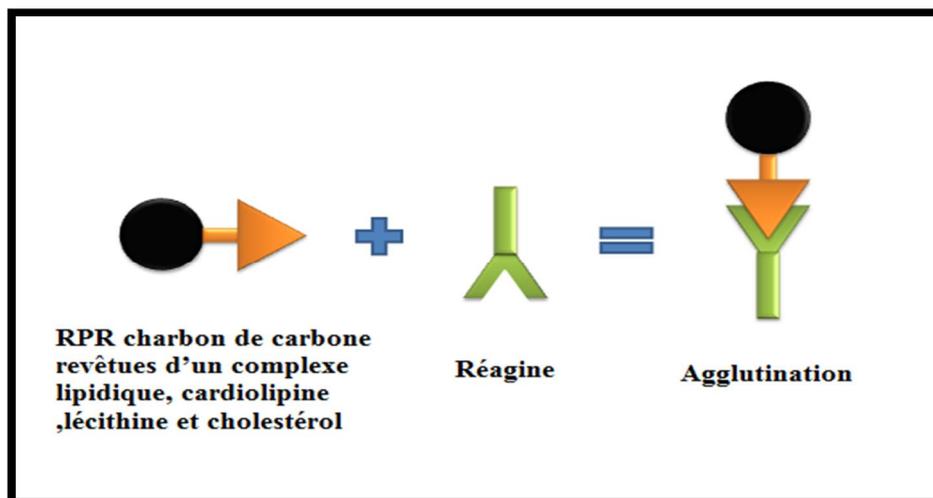


Figure 18 : Principe du test RPR

- Particules de RPR charbon de carbone revêtues d'un complexe lipidique, cardiolipine, lécithine et cholestérol, le tout dans un tampon phosphaté.
- Conservateur
- Contrôle positif (+) capuchon rouge : sérum artificiel avec réagine.
- Contrôle négatif (-) capuchon bleu : sérum animal.

II.2.2.2.Procédure qualitative

1. Laisser les réactifs et les échantillons à température ambiante.
2. Agiter le réactif doucement pour disperser les particules de charbon avant utilisation.
ouvrir le flacon RPR ó charbon, placer la micropipette dans le flacon de distribution et aspirer le volume requis de RPR- charbon.
3. Placer 50 µl de l'échantillon et une goutte de chaque contrôle positif et négatif en cercles distincts sur la lame.
4. Agiter le réactif RPR - charbon doucement avant de l'utiliser
5. Placer la micropipette dans une position verticale et perpendiculaire à la lame et ajouter une goutte 20 µl de réactif à côté des échantillons à tester
6. Mélanger les gouttes avec une tige (fournie), les répartir sur toute la surface du cercle.
Utilisez optiquement la présence ou l'absence différentes tiges pour chaque échantillon.
7. Placer la lame sur un agitateur mécanique a 80-100 rpm pendant 8 min

Remarque : Des résultats faussement positifs peuvent apparaitre si le test est lu à plus de 8 minutes.

II.2.2.3.Lecture et interprétation

Macroscopiquement la présence ou l'absence d'agglutination visible immédiatement après avoir retiré le test sur lame de l'agitateur.

Tournez deux fois la lame avec la main avant la lecture.

Moyennes ou fortes agglutinations de particules : échantillon réactif .

échantillon faiblement réactif.

Aucunes agglutinations de particules ou très légère : échantillon non réactif (**Figure19**).

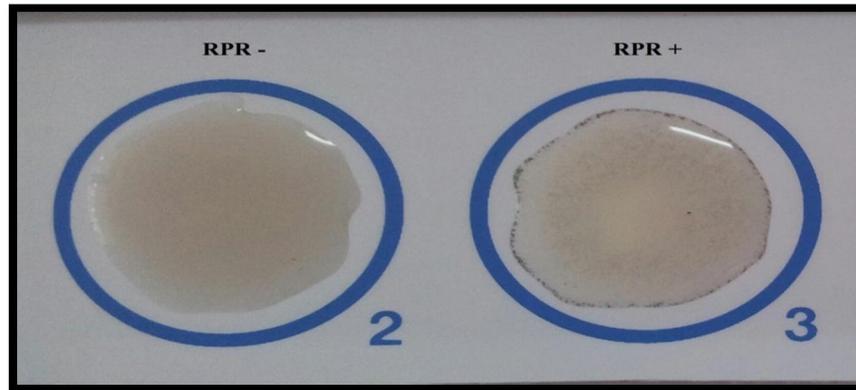


Figure 19 : Asapé d'un test RPR positif (agglutination)

B. Deuxième étape : recherche des Ac anti- VIH chez les 90 sujets syphilis (+)

La recherche des Ac anti-VIH a été effectuée sur le total des 90 sérums provenant des sujets infectés par la syphilis. Nous avons utilisé deux tests de dépistage : un test rapide et un test Elisa puis on a confirmé avec le western bot

II.2.3.Test rapid Abbott Determine Î HIV-1/2

II.2.3.1.Principe

C'est un test immunochromatographique qualitatif, qui permet la détection des anticorps anti-VIH-1 et anti-VIH-2 éventuellement présents dans le sérum, le plasma ou sang total, la lecture se fait à l'œil nu.

II.2.3.2.Compositionn du kit (ANNEXE II)

C'est des bandelette recouverte d'antigène VIH-1/2 recombinant et de peptide synthétique

II.2.3.3.Mode opératoire

Après le dépôt de l'échantillon, comme l'échantillon migre jusqu'à la zone de dépôt du conjugué, il se reconstitue et se mélange avec le conjugué colloïde de sélénium-antigène. Ce mélange continue à migrer sur la phase solide jusqu'aux antigènes recombinants immobilisés et aux peptides synthétiques au niveau de la fenêtre-patient.

II.2.3.4. Lecture des résultats (ANNEXE II)

- Si les anticorps anti-VIH-1 et/ou anti-VIH-2 sont présents dans l'échantillon, ils se lient à l'antigène du conjugué antigène-colloïde de sélénium et à l'antigène de la fenêtre patient en formant une ligne rouge au niveau de la fenêtre-patient.
- Si les anticorps anti-VIH-1 et/ou anti-VIH-2 sont absents, le conjugué antigène-colloïde de sélénium traverse la fenêtre-patient sans former de ligne rouge.

Une barre de contrôle de la procédure est incluse dans ce système de test afin d'assurer la validité du test.

II.2.4. Technique immunoenzymatique ELISA -Genscreen[®] ULTRA HIV Ag-Ab-BIORAD

C'est une technique immuno-enzymatique qualitative basée sur le principe sandwich pour la détection de l'antigène p24 et des anticorps anti-VIH-1 (groupes M et O) et anti-VIH-2 dans le sérum ou le plasma humain. Les antigènes VIH éventuellement présents dans le sérum se fixent sur les anticorps monoclonaux de la phase solide et forment des complexes avec les anticorps biotinyles qui ont été distribués dans toutes les Cupules de la microplaque, aussi si des anticorps anti-VIH-1 et/ou VIH-2 sont présents, ils se lient aux antigènes fixes sur la phase solide.

Après incubation puis lavage, La streptavidine réagit avec les complexes Ac-Ag-Ac biotinyles éventuellement fixes sur la phase solide.

Les antigènes VIH-1 et VIH-2 purifiés, marqués à la peroxydase se lient à leur tour aux IgG et/ou IgM et/ou IgA, retenus par la phase solide.

Après une nouvelle incubation à température ambiante la présence de l'enzyme immobilisée sur les complexes est révélée par la modification de la coloration du substrat.

se pour détacher toute substance pouvant adhérer au

bouchon de caoutchouc. Enlever le bouchon avec soin et verser le contenu d'un flacon de diluant conjugué dans le flacon de conjugué lyophilisé.

Reboucher et laisser reposer pendant 10 minutes en remuant et en le retournant de temps en temps pour faciliter la dissolution.

- **Solution de révélation enzymatique : Réactif 8 (R8) + Réactif 9 (R9)**

Diluer 11 fois la solution de chromogène (R9) dans le tampon substrat (R8)

(Exemple : 1 ml de réactif R9 +10 ml de réactif R8).

Stabilité 6 heures à l'obscurité après reconstitution

II.2.4.3.Mode opératoire

Utiliser les sérums de :

- contrôle négatif (R3)
 - contrôle positif Ac anti-VIH (R4)
 - contrôle positif Ag VIH (R5)
- 1) Etablir soigneusement le plan de distribution et d'identification des échantillons
 - 2) Préparer la solution de lavage diluée
 - 3) Préparer la solution de travail du conjugué 2
 - 4) Sortir le cadre support et les barrettes (R1) de l'emballage protecteur
 - 5) Déposer directement, sans prélavage de la plaque, successivement:
 - 5.1) 25 µl de conjugué 1 (R6) dans chaque cupule
 - 5.2) 75 µl de contrôle positif Ag VIH (R5) en A1
 - 75 µl de contrôle positif anticorps anti-VIH (R4) en B1
 - 75 µl de contrôle négatif (R3) en C1, D1 et E1
 - 75 µl du premier échantillon en F1
 - 75 µl du deuxième échantillon en G1, etc..

Homogénéiser le mélange par 3 aspirations au minimum avec la pipette de 75 µl ou en agitant la microplaque après l'étape de pipetage.

N.B.:La distribution du conjugué 1 et des échantillons peut être contrôlée visuellement à ce

Stade de la manipulation : après addition des échantillons, le conjugué 1 qui est coloré en jaune vert devient bleu.

ir d'un film autocollant en appuyant bien sur toute la surface pour assurer l'étanchéité.

- 7) Incuber la microplaque dans un incubateur sec de microplaques pendant 1 heure \pm 4 minutes à $37^{\circ} \pm 1^{\circ}\text{C}$.
- 8) Retirer le film adhésif. Aspirer le contenu de toutes les cupules dans un conteneur pour déchets contaminés (contenant de l'hypochlorite de sodium) et ajouter immédiatement dans chacune d'elles un minimum de 0,370 ml de solution de lavage. Respecter un temps de trempage (temps d'attente) minimum de 30 secondes. Aspirer de nouveau. Répéter le lavage au moins 2 fois (soit un minimum de 3 lavages au total). Le volume résiduel doit être inférieur à 10 μl (si nécessaire sécher la plaque par retournement sur une feuille de papier absorbant).

Si l'on dispose d'un laveur automatique, respecter le même cycle opératoire.

- 9) Distribuer rapidement 100 μl de la solution de travail du conjugué 2 (R7a + R7b) dans toutes les cupules. (Le conjugué doit être agité avant emploi).

N.B.: La distribution du conjugué 2 qui est de coloration rouge peut être visuellement contrôlée à ce stade de la manipulation.

- 10) Lorsque cela est possible, recouvrir d'un film neuf et incuber 30 ± 4 minutes à température ambiante ($18-30^{\circ}\text{C}$).
- 11) Retirer le film adhésif, vider toutes les cupules par aspiration et laver au moins 5 fois comme précédemment. Le volume résiduel doit être inférieur à 10 μl (si nécessaire, sécher les barrettes par retournement sur une feuille de papier absorbant).
- 12) Distribuer rapidement dans toutes les cupules 80 μl de la solution de révélation de l'activité enzymatique (R8 + R9) préalablement préparée. Laisser la réaction se développer à l'obscurité pendant 30 ± 4 minutes à température ambiante (18 à 30°C).

(Lors de cette incubation, ne pas utiliser de film adhésif).

N.B.: La distribution de la solution de révélation, qui est colorée en rose, peut être contrôlée visuellement à ce stade de la manipulation.

t (R10) en adoptant la même séquence et le même rythme de distribution que pour la solution de révélation.

N.B.: La distribution de la solution d'arrêt, qui est incolore, peut être contrôlée visuellement à ce stade de la manipulation. La coloration du substrat, rosée (pour les échantillons négatifs) ou bleu (pour les échantillons positifs), disparaît des cupules qui deviennent incolores (pour les échantillons négatifs) ou jaunes (pour les échantillons positifs) après addition de la solution d'arrêt.

- Essuyer soigneusement le dessous des plaques. Au moins 2 minutes après la distribution de la solution d'arrêt dans les 30 minutes qui suivent l'arrêt de la réaction, lire la densité optique à 450/620-700 nm à l'aide d'un spectrophotomètre.

II.2.4.4. Calcul et interprétation des résultats

La présence ou l'absence d'antigène VIH ou d'anticorps anti-VIH-1 et/ou anti-VIH-2 détectables est déterminée en comparant pour chaque échantillon l'absorbance enregistré à celle de la valeur seuil calculée.

1) Calculer la moyenne des absorbances du contrôle négatif (DO R3)

$$\overline{DO R3} = \frac{DO (C1) + DO (D1) + DO (E1)}{3}$$

2) Calcul de la valeur seuil

La valeur seuil sera déterminée par la formule suivante :

$$VS = \overline{DO R3} + 0.200$$

3) Validation de l'essai

- o L'absorbance de chaque contrôle négatif (R3) doit être $< 0,170$

leur individuelle aberrante du contrôle négatif si sa densité optique se situe en dehors de la norme précédente. Dans ce cas, lorsque la valeur aberrante a été éliminée, refaire le calcul de la moyenne du contrôle négatif avec les deux valeurs restantes.

- La moyenne des absorbances des contrôles négatifs doit être : $DO R3 < 0,150$
- L'absorbance du contrôle positif anticorps antiVIH (R4) doit être : $DO (R4) > 0,9$
- L'absorbance du contrôle positif Ag VIH (R5) doit être : $DO (R5) > 0,9$.

II.2.4.5. Interprétation des résultats

Les échantillons dont les absorbances sont inférieures à la valeur seuil sont considérés comme négatifs d'après le test Genscreen[®] ULTRA HIV Ag-Ab.

Toutefois, les résultats situés juste au-dessous de la valeur seuil ($VS - 10\% < DO < VS$) doivent être interprétés avec prudence, et il est conseillé de tester de nouveau les échantillons correspondants en double lorsque les systèmes utilisés et les procédures du laboratoire le permettent).

Les échantillons dont les absorbances sont égales ou supérieures à la valeur seuil sont considérés initialement positifs d'après le test Genscreen[®] ULTRA HIV Ag-Ab.

II.2.5. Test de confirmation (WESTERN BLOT) HIV BLOT 2.2 de MP DIAGNOSTICS (MPD). (ANNEXE II)

C'est un test qualitatif basé sur la méthode immuno-enzymatique pour la détection in-vitro des anticorps dirigés contre le VIH1/2 dans le plasma ou le sérum humain.

Il s'agit d'un test très spécifique appliqué sur les échantillons trouvés positifs ou discordants avec les méthodes de screening telles que l'ELISA ou autres.

II.2.5.1. Principe

Le test repose sur le principe de l'ELISA indirecte sur bandelette de nitrocellulose contenant les protéines constitutives du virus VIH1/2 et un contrôle interne anti-IgG. La bande de contrôle interne permet de valider l'addition de l'échantillon, des réactifs et le bon déroulement du protocole opératoire.

ées, séparées, en fonction de leur poids moléculaire par électrophorèse sur gel de polyacrylamide, puis électrotransférées sur membrane de nitrocellulose.

La mise en œuvre du test comprend les étapes suivantes :

- ❖ Une réhydratation des bandelettes suivies d'une incubation des échantillons à confirmer ou les sérums du contrôle.
- ❖ Les anticorps éventuellement présents dans le prélèvement se lient aux protéines virales présentes sur la bandelette.
- ❖ Après lavage, on ajoute des Ac anti-IgG humains marqués (conjugué) à la phosphatase alcaline qui, ces Ac vont se lier aux Ac anti-VIH retenus sur le support solide.
- ❖ Après lavage, et élimination du conjugué en excès, la solution de révélation permet de mettre en évidence l'activité enzymatique des complexes liés à la nitrocellulose.
- ❖ L'apparition de bandes colorées spécifiques permet de mettre en évidence la présence d'Ac anti-VIH dans l'échantillon (**Figure 21**).

Click Here to purchase full featured PDF Complete products

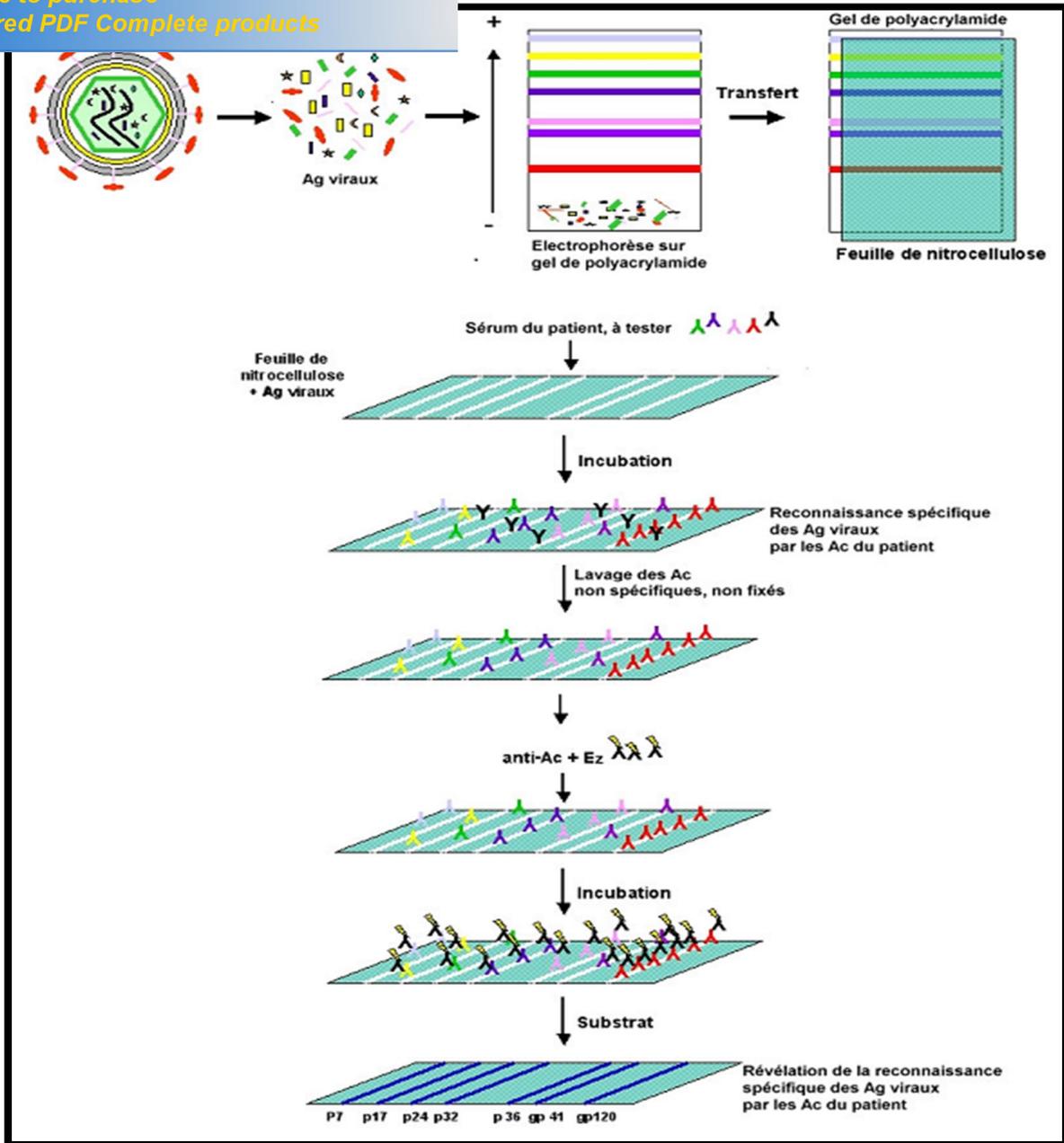
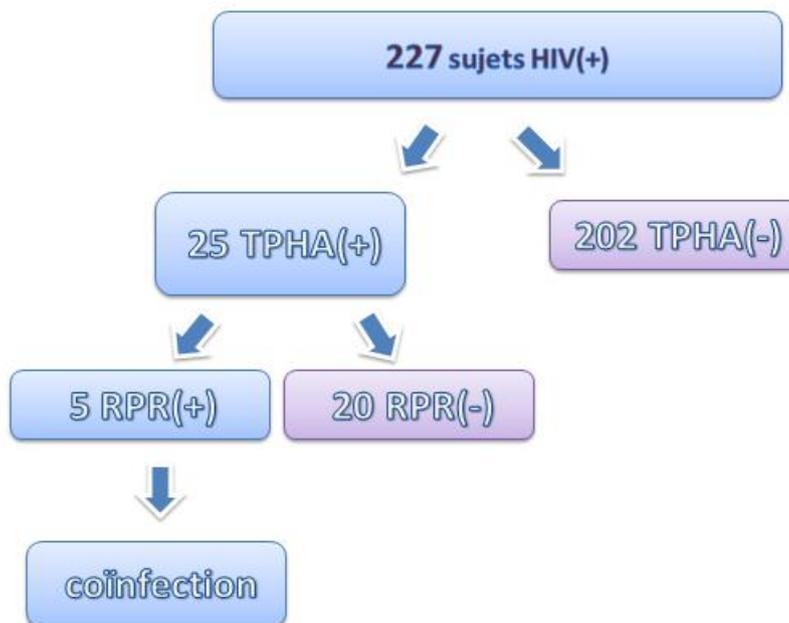


Figure 21 : Principe du western blot (Algeria-Schaffer et al., 2009)

Dans ce travail, les 277 sérums confirmés VIH (+), ont été testés par la technique TPHA afin de rechercher les Ac anti- tréponémique .

III.1.1.1.Caractéristiques sociodémographiques

L'analyse des 227 sérums de patients VIH+ nous a permis de trouver 25 (11%) positifs en TPHA (patients portant Ac anti- tréponémique) , dont 14 homme (11,6%) et 11 femme (10,4%).



1. L'âge et le sexe

- La population coïnfectée appartient à différentes tranches d'âge avec une prédominance de la tranche d'âge entre 30-40 avec une moyenne de 38 ans .

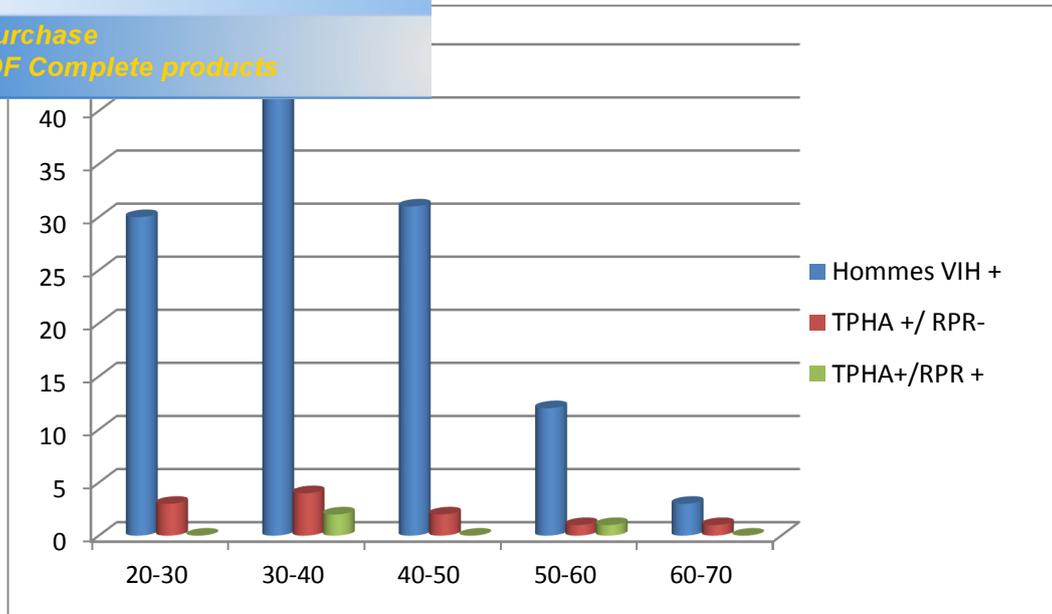


Figure 22 : Répartition des hommes coïnfectés selon le sexe et l'âge.

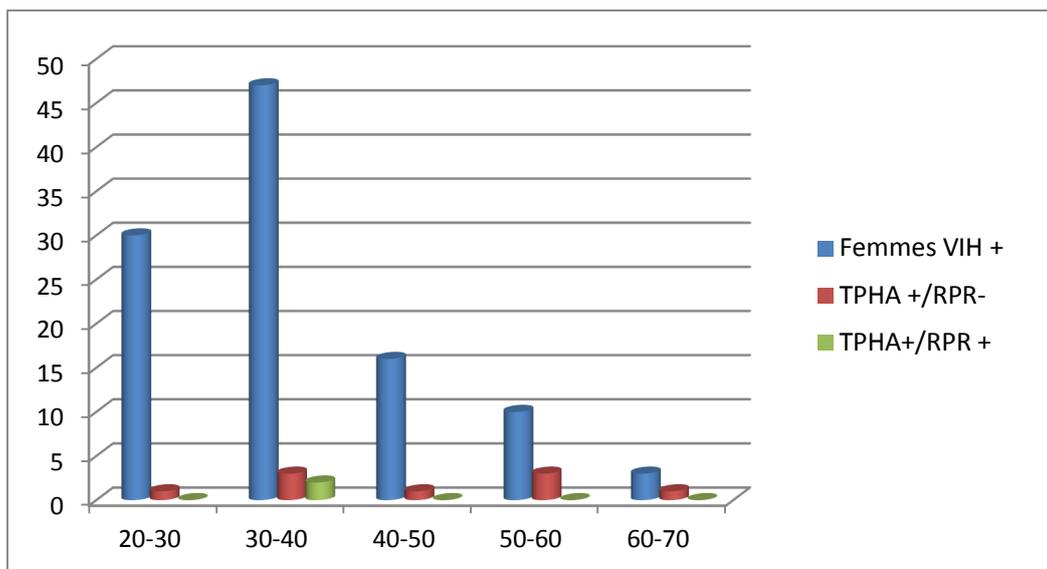


Figure 23: Répartition des femmes coïnfectées selon le sexe et l'âge.

2. Selon la région

Les sujets coïnfectés viennent de différentes régions du pays ; la région du centre est relativement moins touchée

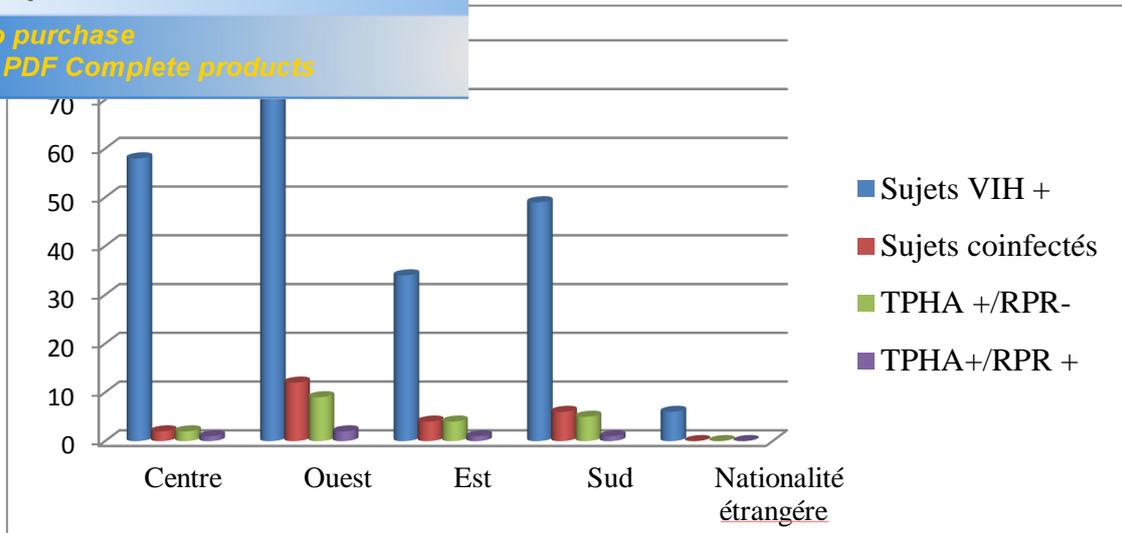


Figure 24 : Caractéristiques de la population coïnfectéeselon la région.

3. Selon l'année

Il existe une légère hétérogénéité entre la répartition des sujets coïnfectés selon l'année.

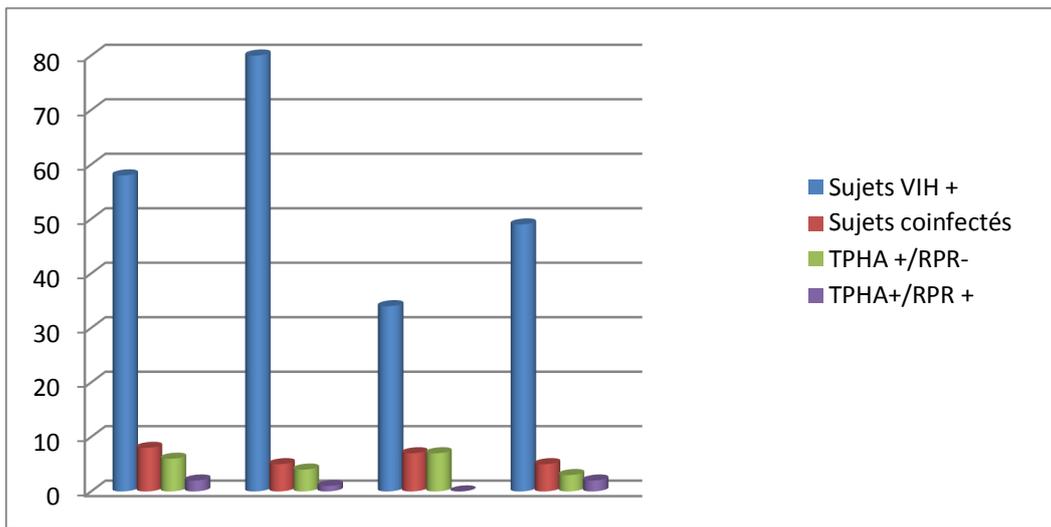


Figure 25 : Caractéristiques de la population Coïnfectée selon l'année

4. selon l'orientation sexuelle

- sur l'ensemble de 202sujets hétérosexuels, on a eu 21 coïnfectés.
- sur les 25 homosexuels bisexuels séropositifs, on a eu 9 coïnfectés

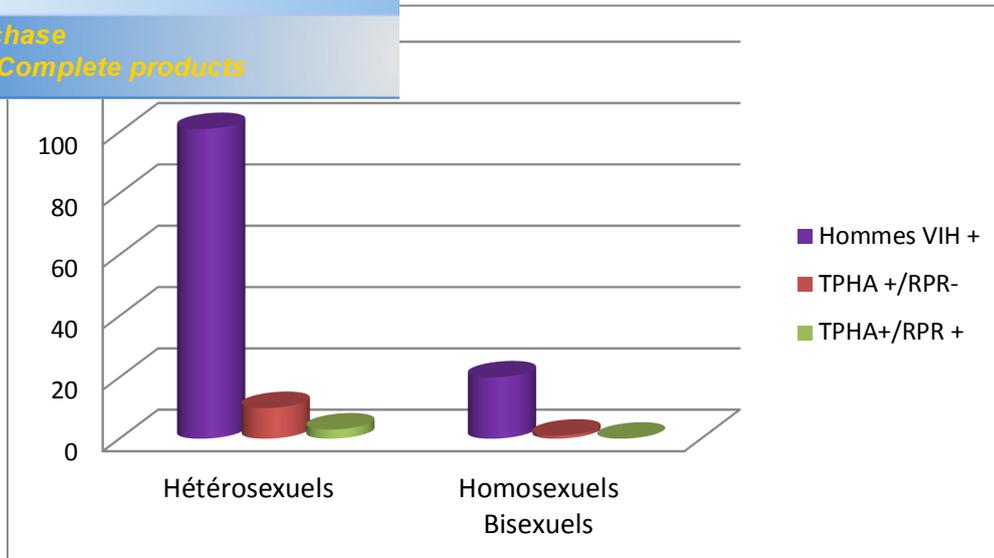


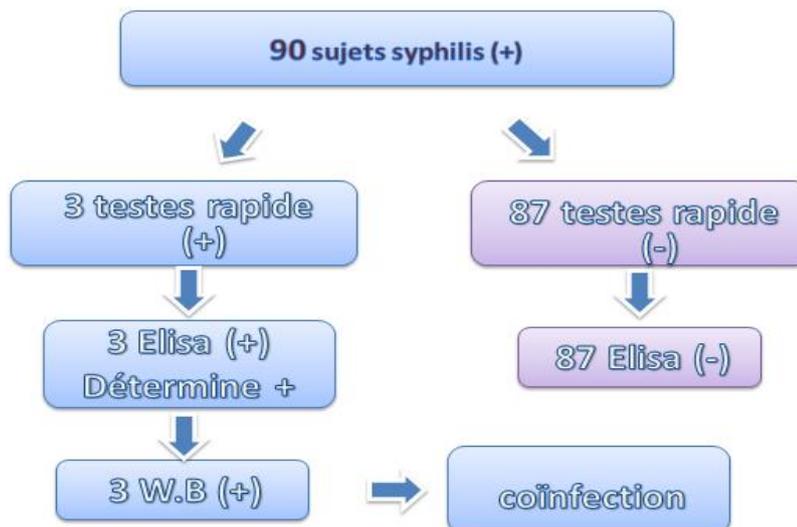
Figure 26: caractéristique de la population coïnfectée selon l'orientation sexuelle

➤ **deuxième résultat :**

Sur le total de 90 sérums TPHA (+), 3 étaient retrouvés positifs en test rapide et ELISA et confirmés par le Western blot ; ces 3 prélèvements correspondent à des hommes dont un en 2011 et 2 en 2014.

III.1.1.1. Caractéristiques sociodémographiques

L'analyse nous a permis de trouver, 3 hommes VIH (+) (patients portant des Ac anti-VIH) sur les 90 sérums de patients syphilis (+).



Sur les sur les 90 sérums de patients syphilis+, on a pu trouver 3 hommes VIH (+)

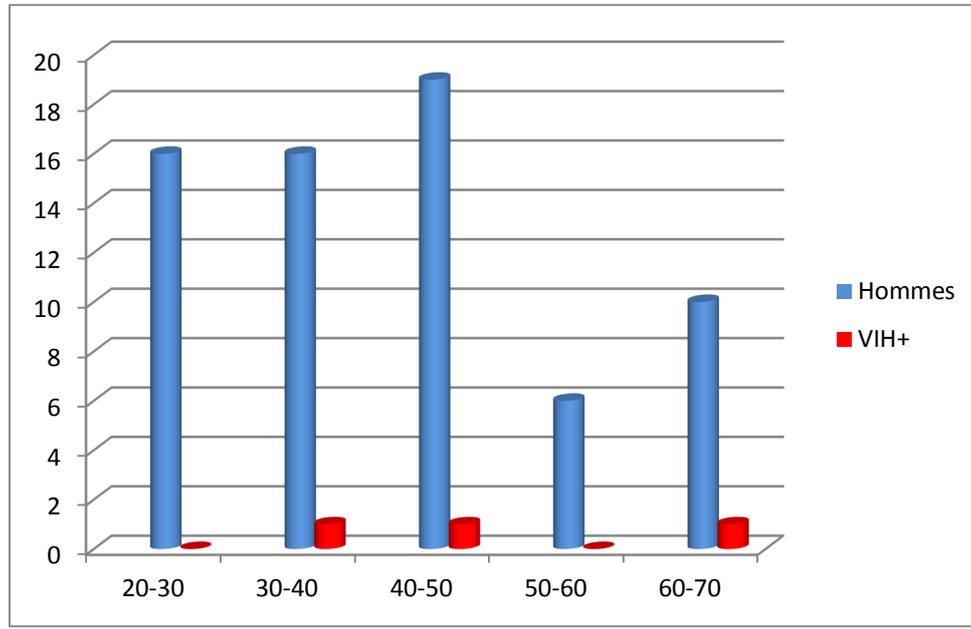


Figure 27 : Caractéristiques de la population coïnfectée selon l'âge et le sexe (syphilis +).

2. Selon l'année

Sur les sérums retrouvés VIH (+), 1 a été reçu en 2010 et 2 en 2014.

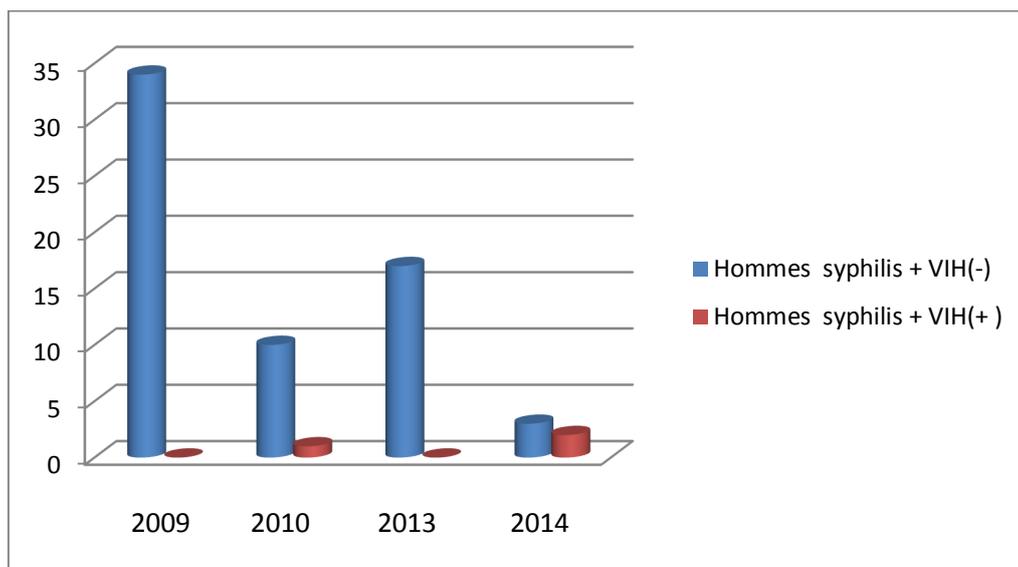


Figure 28: Caractéristiques de la population hommes coïnfectées selon l'année.

Click Here to purchase full featured PDF Complete products

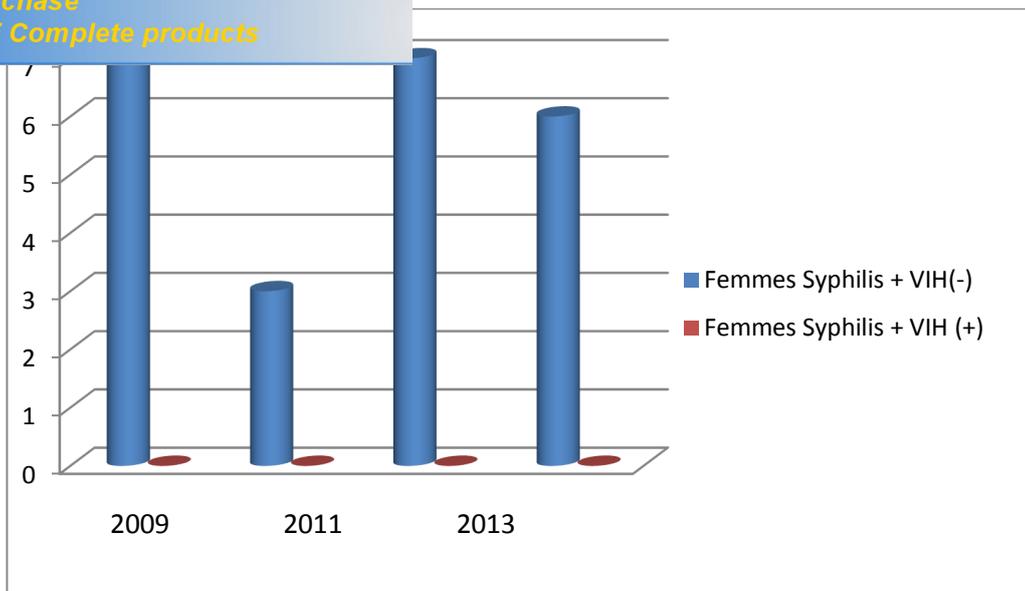


Figure 29 : Caractéristiques de la population femmes coinfectées selon l'année.

ctions sexuellement transmissibles (IST) , ont le même
eurs de risque qui sont : rapports sexuels non protégés,

antécédents d'IST, et partenaires multiples .

Sur le plan épidémiologique, la transmission du VIH est favorisée chez les patients syphilitiques (+) et inversement, et les chiffres donnés par les différentes études sont alarmantes, et concernent surtout certaines populations à haut risque tels que les hommes homosexuels et les travailleuses de sexe.

Le diagnostic biologique de l'infection VIH est avant tout un diagnostic sérologique basé sur la recherche spécifique d'anticorps anti-VIH 1/2 dans le sang du patient.

Concernant le diagnostic biologique de l'infection par la *Treponema pallidum*, il est basé sur une recherche spécifique d'anticorps anti-*Treponema pallidum* grâce à un teste tréponémique (TPHA), ainsi qu'une recherche non spécifique des anticorps non Tréponémique (réagine) grâce à un teste non tréponémique (RPR) .

En Afrique, il existe peu de données sur la coïnfection VIH/syphilis, les études sont surtout réalisées en Europe et en Amérique. En Algérie, à notre connaissance aucune données sur la coïnfection VIH /syphilis n'a été rapporté jusqu'à ce jour.

Ce travail a permis de donner pour la première fois, les premiers résultats de coïnfection VIH et syphilis en Algérie. La première étude a déterminé le taux de syphilis dans une population infectée par le VIH (+), tandis que la seconde étude a permis de déterminer le taux de séropositivité VIH chez des sujets infectés par la syphilis (+).

Les principales caractéristiques observées dans notre population d'étude sont les suivantes :

➤ **Première étude :**

• **Age et sexe :**

L'analyse de la population incluse dans cette étude, montre que les sujets appartiennent à différentes tranches d'âge, et représentée surtout par des adultes jeunes, avec une tranche d'âge comprise entre 20 et 40 ans et d'une moyenne de 37 ans; un âge ou l'activité

ons une répartition du sexe légèrement hétérogène (le sexe ratio est de 1,14).

Ces données rejoignent ceux du LNR VIH /SIDA, qui décrit qu'au début de l'épidémie en Algérie, l'infection VIH touchait surtout le sexe masculin ; à l'heure actuelle, les deux sexes sont touchés dans des proportions presque égales.

- **Orientation sexuelle :**

Le choix des échantillons inclus dans notre étude s'est fait de façon aléatoire, parmi les prélèvements de patients adressés à l'IPA pour suspicion de MST .

Sur le total des 227 sujets, le mode de transmission hétérosexuel est prédominant (89%) par rapport aux homosexuels/bisexuels qui représentent 11% des cas. Ce qui concorde avec les données rapportées par le LNR, qui stipule que le mode de transmission par voie sexuelle de l'infection à VIH est le plus fréquemment observé en Algérie.

- **Lieu de résidence**

Les sujets proviennent des différentes wilayas du pays en particulier la région Ouest (35,2%). En effet, selon le LNR VIH/Sida, la région Ouest est la deuxième région sanitaire touchée par cette infection VIH.

- **Deuxième étude :**

Pour cette population d'étude, malheureusement nous ne disposons pas assez de renseignements sociodémographiques, la majorité des prélèvements ont été envoyés par les hôpitaux pour une confirmation sérologique et la fiche ne renfermait que le sexe et l'âge. Ceci a constitué un handicap pour permettre d'exploiter certaines données sociodémographiques utiles : concernant l'orientation sexuelle, la région de résidence des patients, le nombre de partenaires sexuels, la profession et autres facteurs de risques potentiels.

Les prélèvements étudiés ont été reçus en 2009, 2010, 2013 et 2014, avec un plus grand nombre en 2009 (45.6 %). Dans cette étude, 2011 et 2012 ne figure pas dans notre échantillonnage du fait de l'absence de réactifs destinés au diagnostic syphilitique durant ces deux années.

La répartition de sexe est hétérogène avec une prédominance masculine (74,4%), versus 25,6% de femmes (le sexe ratio est de 2.9). La tranche d'âge la plus touchée est entre 30-50 ans avec une moyenne d'âge qui est de 43 ans.

Tout comme le VIH, ça concerne surtout les adultes jeunes qui sont en pleine activité sexuelle. Contrairement au VIH, nous constatons que la syphilis touche plus les hommes que les femmes. Ceci a bien été décrit dans la littérature (**Janier et Caumes, 2012 La Syphilis**).

➤ Résultats obtenus pour les deux études

Les résultats de coinfection sur la population VIH (+) montre qu'il existe une légère prédominance d'hommes coinfectés par rapport aux femmes. Aussi, sur les 20 hommes homosexuels, 4 étaient coinfectés, ce qui n'est pas négligeable. Ceci concorde avec les résultats de certaines études, qui stipulent que ce sont les hommes et plus particulièrement les homosexuels qui sont les plus touchés par cette coinfection VIH/ syphilis.

En effet, l'étude Budapest (2005-2013) réalisée sur 1401 sujets syphilis (+), a montré les résultats suivants:

- 86,58%: VIH (-)
- 7,92%: VIH (+) (contractée antérieurement)
- La plupart étaient des hommes (surtout les homosexuels), avec des antécédents de DST. (**Pónyai et al., 2013**)

Il faut préciser qu'en Algérie, comme tous les autres pays musulman, les patients ont une difficulté à avouer ou à révéler leur orientation sexuelle. Donc le chiffre d'homosexuel annoncé est peut être sous estimé.

Sur le total des patients séropositifs au VIH (n=227), 25 avaient donc déjà eu un contact avec le *Treponema pallidum*, agent de la syphilis. Parmi eux, 20 avaient le profil sérologique TPHA(+) et RPR (-).

L'interprétation de ce profil sérologique est en faveur de 3 situations envisagées :

...e (premiers jours du chancre)

- Syphilis tertiaire très ancienne (rare)

Parmi ces 25 patients TPHA(+), 5 étaient RPR (+). ceci est en faveur d'une Tréponématose traitée ou non , guérie ou non .

(Janier ,2004)

Ces 25 patients coïnfectés, appartiennent à la tranche d'âge 30-40 ans , ce sont de jeune adulte en pleine activité sexuelle avec une prédominance masculine de 11.6% ,ce qui n'est pas négligeable même si c'est un pourcentage proche à celui des femme .Ceci est probablement en rapport avec leurs pratique sexuelle « anal ».

D'autres étude réalisées à Sydney (Australie) entre 2001-2011 avec un effectif de 3664 patients VIH (+) a montré que 2278 patients avaient la syphilis (+) ,parmi eux 2220 hommes. Une autre étude faite entre 2006-2011 avec un nombre de 1562 homme syphilis (+) , a révélé que 765 (48%) de ces hommes étaient infectés par le VIH **(Botham et al.,2013)**.

L'étude de l'Arizona effectuée entre 1998-2008 a montré :

- Sur les 23940 personne vivant avec VIH ,1899 (206%) d'entre eux ont eu la syphilis, dont 85% avaient eu un contact homosexuel .
- Chez les hommes syphilis (+), l'infection au VIH a augmenté de 0.5% (1998) à 2% (2008) **(Skinner et al.,2014)**.

Chez les personnes atteintes d'une infection sexuellement transmissible (IST), la proportion de ceux qui sont également infectés par le VIH est un facteur important qui influe sur l'impact de la santé publique de cette IST sur la transmission du VIH.

Les données recueillies par les enquêtes comportementales indiquent les mêmes tendances et caractéristiques que celles observées dans notre étude.

décrits dans la littérature pourraient expliquer le rôle de la transmission du VIH et réciproquement. Les ulcérations génitales favorisent la transmission du VIH. La barrière cutané-muqueuse lésée favorise la pénétration du virus dans l'organisme. Ces ulcérations génitales sont une porte d'entrée au VIH chez les patients séronégatifs au VIH et les patients qui ont une syphilis sont très contagieux pour leurs partenaires surtout en cas de rapports annaux ou traumatiques (**Anne, 2008**).

Les sujets co-infectés par le VIH et une autre IST, ont un risque de transmission du VIH plus élevé que les sujets seulement VIH+, car la transmission du VIH est multipliée par un facteur 2 à 8 en cas de lésions génitales (**Wasserheit, 1992**).

Certaines manifestations cliniques « inhabituelles » se rencontrent en cas de co-infection par le VIH cependant, la majorité des tableaux cliniques de syphilis des VIH (+) ne diffèrent pas des VIH-. En effet, il semblerait qu'il n'existe pas de différence significative sur l'aspect des lésions de syphilis, entre les patients VIH positif et négatifs (**Blocker, 2000**).

Sur le plan biologique, dans la majorité des cas, la réponse sérologique syphilitique n'est pas modifiée par l'infection à VIH. Au laboratoire, nous rencontrons les faux positifs observés pour les anti-cardiolipidiques avec le test RPR, ceci est dû à une activation des lymphocytes qui pourrait conduire à des résultats faussement positifs même après éradication de l'agent pathogène.

Dans la grande majorité des cas, la réponse sérologique syphilitique n'est pas modifiée par l'infection VIH. Néanmoins, les patients VIH+ pourraient répondre anormalement aux différentes stimulations antigéniques et échouer à développer des réponses sérologiques normales.

Pour les faux négatifs, il existe plusieurs explications:

- Il pourrait y avoir une dépression des LymB (suite à la diminution de LymTh), et donc diminution de la réponse humorale surtout si l'immunodépression est importante.
- VDRL-: possibilité d'un phénomène de zone (la positivité de VDRL/RPR peut être si élevée qu'aux dilutions standards, la sérologie apparaît négative, ce qui nécessite de faire des dilutions successives de sérum).

En Algérie, il n'existe pas de système de surveillance des IST, pour montrer le nombre annuel de cas d'IST déclarés. Ainsi, une proportion non négligeable de patients découvrent leur séropositivité au moment du diagnostic de l'IST. Dans un contexte où les rapports non protégés (sans préservatif) sont fréquents en Algérie, il est nécessaire de poursuivre les efforts pour promouvoir la prévention primaire, mais également la prévention secondaire (dépistage et traitement des IST).

Tout patient avec une IST devrait bénéficier d'un dépistage du VIH, réciproquement, tout patient séropositif pour le VIH devrait se voir proposer régulièrement un dépistage des IST. De même, le dépistage et le traitement des partenaires devraient être systématique.

et toutes sexuellement transmissibles et étroitement

liées sur le plan épidémiologique.

La syphilis favorise la transmission du VIH par les érosions, ulcérations ou inflammation génitales qu'elles entraînent. Elle est plus grave chez les patients séropositifs pour le VIH et son traitement classique est plus difficile car l'immunosuppression diminue le taux de succès thérapeutique de la syphilis.

L'infection à VIH est élevée parmi les patients avec la syphilis, et une proportion non négligeable de patients découvrent leur séropositivité au moment du diagnostic de l'IST. Donc, Réciproquement, tout patient séropositif pour le VIH devrait se voir proposer régulièrement un dépistage de syphilis. De même, le dépistage et le traitement des partenaires devraient être systématiques.

Leurs prévention doit être commune et les messages d'information sont les mêmes à savoir : réduction du risque par l'abstinence, la fidélité ou l'utilisation de préservatifs.

Comme ils sont des maladies de comportement la prévention primaire est très importante. Des campagnes d'information, d'éducation et de communication, ainsi que des conseils individuels doivent être mis au point afin de réduire le comportement à risque et à favoriser un comportement sexuel plus sûr. Le groupe de population en pleine activité sexuelle doivent être l'objet en priorité de ces campagnes.

Donc dans un contexte où les rapports non protégés sont fréquents, il est nécessaire de promouvoir la prévention primaire, mais également la prévention secondaire (dépistage et traitement des IST).

Espérons que l'effort actuel pour la lutte contre le SIDA contribuera également au contrôle des IST dans les pays en développement.

Compte tenu de cette étude nos perspectives sont les suivantes :

- ✓ Continuer l'étude avec un échantillonnage plus large pour mieux l'extrapoler à d'autres études.
- ✓ Mettre en œuvre d'autre étude de coïnfection d'IST.



Thank you for evaluating
PDF Complete.

[Click Here to purchase
full featured PDF Complete products](#)

CONCLUSION

Information, prévention et de lutte contre les IST a

- ✓ Des journées de dépistage d'IST gratuites.



Figure 30: Chancre (syphilis primaire)



Figure 31: Eruption cutanée (syphilis secondaire)



Figure 32 : Eruption de la zone génitale (syphilis secondaire)



PDF
Complete

*Thank you for evaluating
PDF Complete.*

[Click Here to purchase
full featured PDF Complete products](#)

ANNEXE I

[Click Here to purchase full featured PDF Complete products](#)



Figure 34 : Centrifugeuse Jouan E82s



Figure 35: Micropipettes à volume fixe de 50µl,100µl,200µl

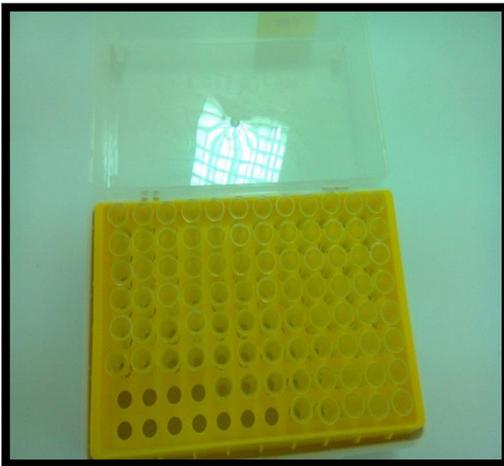


Figure 36: Embouts à usage unique (bleus et jaunes)



Figure 37 : Incubateur à sec IPS.

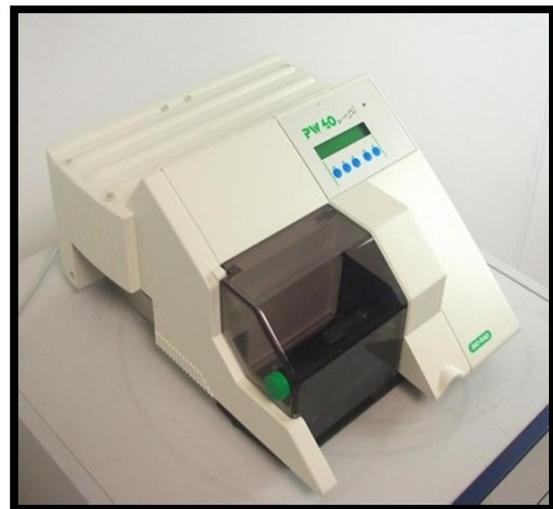


Figure 38 : Laveur automatique PW 40



Figure 39 : Spectrophotomètre SANOFI DIAGNOSTIC PASTEUR PR2100



Figure 40 : Vortex HEIDOLPH



**Figure 41: Agitateur HEIDOLH
POLYMAX 1040**



Figure 42 : Agitateur EV-102 tehtnica.



Figure 43 : Laveur manuelle à vide Millipore

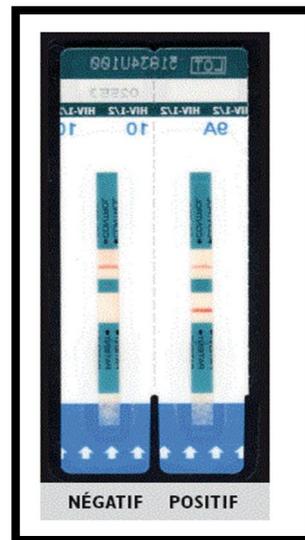
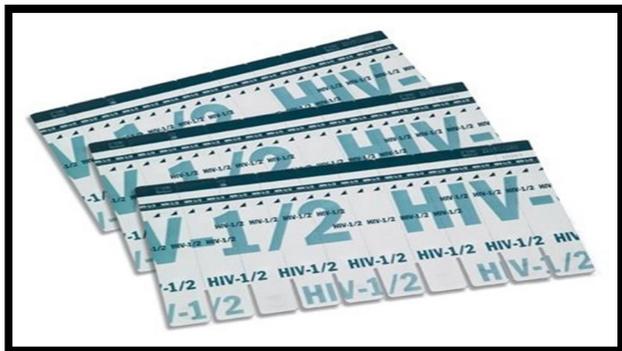


Figure 44 : Test rapid Abbott Determine \hat{I} HIV-1/2



Figure 45: trousse Genscreen \hat{I} ULTRA HIV Ag-Ab



Figure 46 : Trousse prestige Diagnostics U.K.Ltd. RPR-charbon.



Figure 47: Trousse prestige Diagnostics U.K.Ltd. TPHA Hémagglutination.

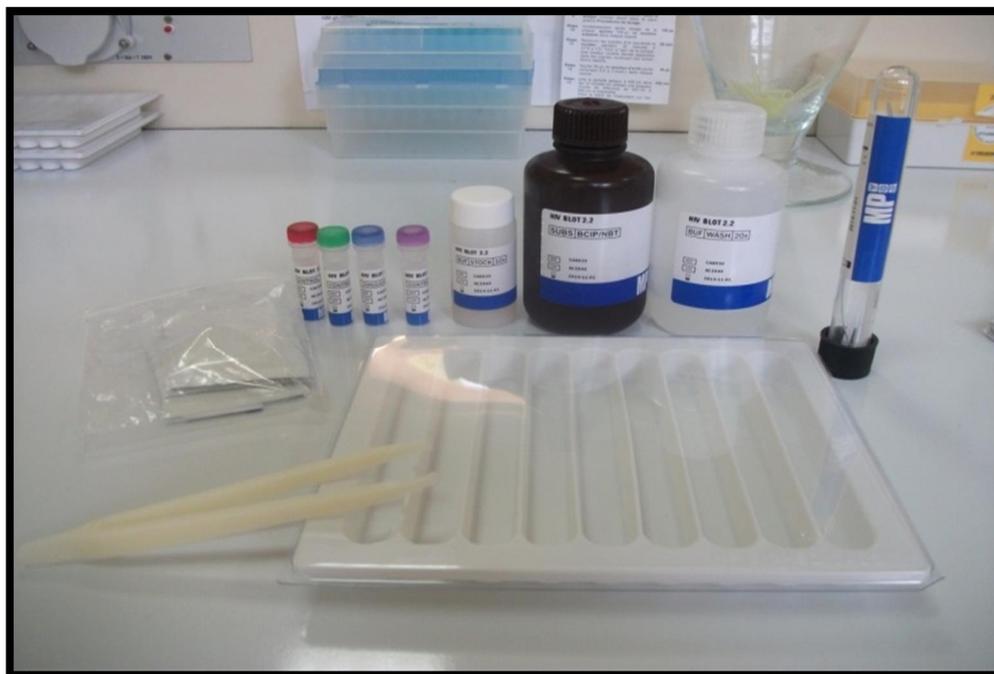


Figure 48 : Trousse HIV Blot 2.2 de MP Diagnostic (MPD).

FICHE DE RENSEIGNEMENTS
INFECTION A VIH

EXPEDITEUR : Identité et adresse :
.....
.....
Tél : Fax :

DESTINATAIRE : INSTITUT PASTEUR D' ALGERI
Laboratoire National de Référence de l' infection
Sidi - Fredj - Staoueli - Alger . Tél : 021 37 68 50
Fax : 021 39

CARACTERISTIQUES DU PATIENT :

Nom et Prénom : Sexe : M , F *
Date de naissance : Profession :
Domicile habituel : Etat civil : marié(e) - célibataire *
Nationalité : Nombre d' enfants :

PRELEVEMENT :

N° d' ordre du prélèvement : Suspicion de la maladie : oui - non *
Date du prélèvement : Donneur de sang : oui - non *
Justification du prélèvement : Autres :

SIGNES CLINIQUES EVENTUELS :

Maigrissement Oui - Non *
Diarrhée Oui - Non *
Fièvre Oui - Non *
Polyadénopathie : Oui - Non *
Infections opportunistes : Oui - Non *

Lymphome non Hodjkinien : oui- non *
Sarcome de Kaposie : oui - non *
Autres :
Date d'apparition des premiers
signes cliniques :

CONTAMINATION :

lieu probable :
Date probable :
Séjour à l' étranger depuis 1981 : Oui - Non *
Date et durée de séjour :
.....

MODE DE TRANSMISSION :

Hémophile : oui - non *
Homosexuel : oui - non *
Hétérosexuel : oui - non *
Bisexuel : oui - non *
Transfusion : oui - non *

Toxicomanie : oui - no
Mère - enfant : oui - no
Indéterminé : oui - non
autres : **

RESULTAT :

Méthode ELISA		Autre méthode (préciser) :	
Nom de la trousse(kit)	Densité optique	Nom de la trousse (kit)	Résultat
			douteux - positif (faible-
			douteux - positif (faible-

* : Rayer la mention inutile

** : Préciser

Figure 33 : fiche de renseignement pour l'infection à VIH

Tableau XII : Répartition de la population coïnfectée selon le sexe et l'âge

Caractéristiques		Hommes	Hommes coïnfectés		Femmes	Femmes coïnfectées	
			TPHA +/RPR-	TPHA+/RPR +		TPHA +/RPR-	TPHA+/RPR +
Age	20-30	30	3 (10 %)	0	30	1 (3,3%)	0
	30-40	45	4 (8,9 %)	2 (4,4%)	47	3 (6,4%)	2 (4,3%)
	40-50	31	2 (6,5%)	0	16	1(6,2%)	0
	50-60	12	1(8,3%)	1(8,3%)	10	3 (30%)	0
	60-70	3	1(33,3%)	0	3	1(33,3%)	0
TOTAL		121	11 (9,1%)	3(2,5%)	106	9 (8,5%)	2 (1,9%)
			14 (11,6%)			11 (10,4%)	
		25 (11,01%)					

Tableau XIII : Caractéristiques de la population coïnfectée selon la région.

Région	Sujets VIH +	Sujets coïnfectés		Total
		TPHA +/RPR-	TPHA+/RPR +	
Centre	58	2	1	3(5.2%)
Ouest	80	9	2	11(13.8%)
Est	34	4	1	5(14.7%)
Sud	49	5	1	6(12.2%)
Nationalité étrangère	6	0	0	0(0%)
TOTAL	227	20 (8,8%)	5(2,2%)	25(11%)
		25(11%)		

Tableau XIV : Caractéristiques de la population coïnfectée selon l'année

Année	Sujets VIH +	Sujets coïnfectés		Total
		TPHA +/RPR-	TPHA+/RPR +	
2011	58	6	2	8(13.8%)
2012	80	4	1	5(6.3%)
2013	34	7	0	7(20.6%)
2014	49	3	2	5(10.2%)
TOTAL	227	20 (8,8%)	5(2,2%)	25(11%)
		25(11%)		

Tableau XV: caractéristique de la population coïnfectés selon l'orientation sexuelle.

Caractéristiques		Hommes	Hommes coïnfectés		Femmes	Femmes coïnfectés	
			TPHA +/RPR-	TPHA+/RPR +		TPHA +/RPR-	TPHA+/RPR +
Orientation sexuelle	Hétérosexuels	101	7	3	101	9	2
	Homosexuels Bisexuels	20	4	0	5	0	0
TOTAL		121	11 (9,1%)	3(2,5%)	106	9 (8,5%)	2 (1,9%)
			14 (11,6%)		11(10,4%)		

Tableau XVI : Répartition de la population coïnfectée selon le sexe et l'âge

Caractéristiques		Hommes syphilis (+)		Femmes syphilis (+)	
		VIH(-)	VIH(+)	VIH(-)	VIH (+)
Age	20-30	16	0	4	0
	30-40	16	1	4	0
	40-50	19	1	5	0
	50-60	6	0	4	0
	60-70	10	1	6	0
Total		67	3 (4,5%)	23	0 (0%)
		3 (3,3%)			

Tableau XVII: Caractéristiques de la population coïnfectée selon l'année.

Caractéristiques	Hommes syphilis (+)		Femmes Syphilis (+)	
	VIH(-)	VIH(+)	VIH(-)	VIH (+)
2009	34	0	7	0
2010	10	1	3	0
2013	17	0	7	0
2014	3	2	6	0
Total	64	3 (4,5%)	23	0 (0%)
	3 (3,3%)			



*Thank you for evaluating
PDF Complete.*

*Click Here to purchase
full featured PDF Complete products*

ANNEXE II

la population VIH (+) selon le sexe et l'âge.

Genre \ d'âge	Hommes	Femmes	Total (%)
20-30	30	30	60 (26,4%)
30-40	45	47	92 (41%)
40-50	31	16	47 (21%)
50-60	11	11	22 (9,7%)
60-70	3	3	6 (2%)
Total (%)	121(53,3%)	106 (46,7%)	227 (100%)

Tableau VII : Répartition de la population VIH (+) selon l'orientation sexuelle

Orientation sexuelle \ Genre	Hétérosexuels	Homosexuels Bisexuels
Hommes	101 (50%)	20 (80%)
Femmes	101(50%)	5(20%)
Total (227)	202 (89%)	25 (11%)

Tableau VIII: Répartition de la population VIH (+) étudiée selon la région.

Région	Wilaya	Nombre
Centre	ALGER	29
	BLIDA	5
	TIPAZA	2
	TIZI OUZOU	4

[Click Here to purchase full featured PDF Complete products](#)

	BEJAIA	7
	CHLEF	2
	DJELFA	5
	AIN DAFLA	1
	MEDEA	3
	TOTAL %	58 (25,6%)
Ouest	ORAN	6
	TLEMCEN	9
	MASCARA	8
	MOSTAGANEM	5
	RELIZANE	9
	SAIDA	8
	SIDI BELABES	2
	TIARET	21
	AIN TIMOUCHENT	6
	NAAMA	2
	TISSEMSILT	4
	TOTAL %	88 (35,2%)
Est	CONSTANTINE	3
	ANNABA	3
	SOUK AHRAS	2
	TEBESSA	9
	BORDJ BOU ARRERIDJ	1
	JIJEL	1
	SÉTIF	3
	BATNA	7
	SKIKDA	1
	KHANCHLA	1
	OUM ELBOUAGHI	1
	M'SILA	2

[Click Here to purchase full featured PDF Complete products](#)

	TOTAL %	34 (15%)
	OUARGLA	7
	TINDOUF	4
	TAMANRASSET	17
	EL OUED	3
	EL TAREF	2
	GHARDAÏA	2
	LAGHOUAT	2
	HASSI MESSAOUD	2
	ADRAR	7
	NAAMA	2
	TOUGOURT	1
	TOTAL %	49 (21,6%)
Sud	Nationalité étrangère	6 (2,6%)
	TOTAL	227(100%)

Tableau IX : Répartition de la population VIH (+) selon l'année.

Année	Nombre de sujet
2011	55 (24.2%)
2012	39 (17.2%)
2013	61 (26.9%)
2014	72 (31.7%)
Total	227(100%)

la population Syphilis (+) selon l'âge et le sexe

d'âge	Genre		Total
	Hommes	Femmes	
20-30	16	4	20 (22.2%)
30-40	16	4	20 (22.2%)
40-50	19	5	24 (26.7%)
50-60	6	4	10 (11.1%)
60-70	10	6	16 (17.8%)
Total	67 (74.4%)	23 (25.6%)	90 (100%)

Tableau XI: Répartition de la population syphilis (+) selon l'année

Année	Nombre de sujet
2009	41 (45.6%)
2010	14 (15.6%)
2013	24 (26.7%)
2014	11 (12.1%)
TOTAL	90 (100%)

et d'Evaluation en Santé. Stratégies du diagnostic
chez les sujets âgés de plus de 18 mois (à l'exclusion
du dépistage sur les dons de sang et chez les donneurs d'organes ou de tissus).
Recommandations pour la pratique clinique 2000.

-**Allen , funnyé, Akhtar, dipven** .Syphilis and human immunodeficiency virus co-infection
..original communication .journal of national medical association 2003; 95 (5) :363-382

-**Amrane A** . Prise en charge thérapeutique de l'infection par le VIH /SIDA. Le SIDA .revue
bimestrielle de santé 2000 ;2 :18-22.

-**Anne Gallay** .l'infection par le VIH parmi les patients avec un diagnostic d'IST dans le
réseau RésIST entre 2000 et 2007 .BEH thématique 2008 :45-46.

-**Augenbraun MH, Rolfs R**. Treatment of syphilis 1998: non pregnant adults. Clin Infect Dis
1999 ; 28 (1) : 21-28.

-**Barin F, Mammettea** .Rétroviridae : Les virus de l'immunodéficience humaine. Virologie
médicale 2002 : 569-94.

-**Basse-Guerineau AL ; Assous MC**. diagnostic bactériologique de La syphilis BEH.
Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire. 2001 ; 35-36 : 172-175.

-**Basse-Guerineau AL, Assous MV**.Diagnostic biologique de la syphilis. BEH 2001 ;35-36 :
172-5.

-**Berrahal M, Zerouki A, Abdouni A, Tiout D, Henniche F/Z, Naim M**. Evolution du
sérodignostic de la syphilis a l'hôpital central de l'armée. Étude rétrospective 1991-2013.

-**Bianchi A , Sednaoui E, Poitevin M, Alonso J M** . Une Diagnostic biologique de la
syphilis et des trdpon6matoses enddmiques. ndcessaire actualisation des connaissances revue
generale med mal infect. 1995 ;25, 1107-1114.

-**Bigaillona C, Mérensa A, Rappb C**. Intérêt des tests génotypiques de résistance du VIH
aux antirétroviraux en pratique clinique quotidienne .Revue francophone des laboratoires
2010 ; 422 : 69-89.

C; Louis St, Michael E . HIV Prevalence in Patients With Syphilis, United States. Sexually Transmitted Diseases 2000; 27 (1): 53659.

-Bohbot F. Infection sexuellement transmissible aspects épidémiologiques et cliniques : Elsevier masson 2012 :306-337

-Botham SJ, Ressler KA, Maywood P, Hope KG, Bourne CP, Conaty SJ, Ferson MJ, Mayne DJ. Men who have sex with men, infectious syphilis and HIV coinfection in inner Sydney: results of enhanced surveillance. Sex Health 2013;10(4):291-298.

- Buchacz K, Petal P, Taylor M, Kerndt PR, Byers RH, Holmber SD. Syphilis increases HIV viral load and decreases CD4 cell counts in HIV infected patients with new syphilis infections. AIDS 2004;18:207569.

-Brun-Vézinet F, Wainberg M. HIV : structure, multiplication et physiopathologie Traité de virologie ESTEM 2003:319-29.

-Brun-Vezinet F., Wainberg M., Huraux J.M., Nicolas J.C., Agut H., Peigue-Lafeuille H . HIV : structure, multiplication et physiopathologie. Traité de virologie 2003 : 319-329.

-C.D.C . Classification de l'infection VIH pour les adultes et les adolescents 1993 -1992 ; 41 (RR17).

-Centers for Disease Control And Prevention. Guide lines for treatment of sexually transmitted diseases. 1998 ; 47 : RR-1.

-CDC (Centre for Disease Control and Prevention) . Sexually Transmitted diseases Surveillance 2008.

-Centre régional d'information et de prévention du SIDA CRIPS . Les TROD ôtests rapides d'orientation diagnostique de l'infection à VIH 2013 :21.

-Chark EA . HIV Dendritique cell ase embers for the infectious fire curn. Annale de biologie Clinique 2000; 58 :544-560.

mission and prevention of transmission of HIV-1.

-Dercrion A Z, Dichamp I, Varin A, Herbein G. HIV and inflammation, *Curr HIV Res* 2005;(3) :243-259.

-Dupin N. Syphilis ó Aspects cliniques. *BEH* 2001 ; 35-36 : 170-2.

-Dupin N, Couturier E .Syphilis : nouveaux aspects épidémiologiques. *La revue du praticien* 2004 ;54 :371-375

-Duriez M, Nugeyre M.T, Barre-Sinoussi F, Girard P.M, Katlama C, Pialou G.V. Virologie fondamentale de l'infection VIH .VIH édition Dion 2011 :3-12.

-Farhi D, Dupin N .Management of syphilis in the HIV-infected patient: Facts and controversies:*Pub Mud* 2010; 28 : 5396545.

-Fiebig EW, Wright DJ, Rawal BD, Garrett PE, Schumacher RT, Peddada L. Dynamics of HIV viremia and antibody seroconversion in plasma donors: implications for diagnosis and staging of primary HIV infection. *AIDS* 2003;17(13):1871-9.

-Fleury H. Les Rétrovirus. *Virologie Humaine Masson*.4^{ème} édition 2002: 161-182.

-Fraser CM, Norris SJ, Weinstock GM, White O, Sutton GG, Dodson R. Complete genome sequence of *Treponema pallidum* , the syphilis spirochete. *science* 1998;281:375-88

-Fontenota D, Hea H, Hanabuchia S, Neheteb P N, coll , Sastrya K J. TSLP production by epithelial cells exposed to immunodeficiency virus triggers DC-mediated mucosal infection of CD4- T cells. *PNAS* 2009;106 (39): 16776616781.

-Gastaut J L. VIH/SIDA et cancers. *Editions Ellipse*.2001.

-Genetet N. Immunologie. 4^{ème} édition Paris Lavoisier 2002 : 842

- Holey P M** . Retroviridae :the retroviruses and their
tion Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers 2007 :
1999-2071.
- Goldsby R A , Kindtt J, Osborne B A ,Kubyj ,Freemanw H** . Enzyme-Linked
Immunosorbent Assay. *Immunology*, 5^{ème} edition 2003:148-150.
- Gordon S, Pandrea I , Dunham R , Leitner T ,Foley B** .The call of the wild :what can be
learned from studies SIV infection of natural hosts. Edi HIV sequence compendium Los
Alamos :theoretical biology and biophysics Group. los Alamos national laboratory 2005 : 2-
29
- Haggety CL, Totten PA, Ferris M, Martin D H, Hoferka S, Astete S G, Ondondo R,
Norori J, Ness R B**. Clinical characteristics of bacterial vaginosis among women testing
positive for fastidious bacteria Sex Transm Infect 2009;85:242-248.
- Herbein G** , Virus de l'immunodeficiency humaine (VIH) 2003 :1-11.
- Hook EW, Marra CM**. Acquired syphilis in adults. N Engl J Med1992 ; 326 : 1060-1069.
- Huraux JM, Nicolas JC, Agut H, Peigue-Lafeuille H**. Traité de la virologie médicale.
Agence universitaire de la francophonie 2003 : 68-9.
- Ijsselmuiden OE, TopJ, Stolz E, VanEijkRVW**.Development and evaluation of a
monoclonal antibody inhibition enzyme linked immunosorbent assay to diagnose syphilis.
Genitourin Med 1989 ; 65 : 308-315.
- Irwin K. L, Moorman A. C, O'sullivan M. J, Sperling R, Koestler M. E, Soto I, Rice R,
Brodman M, Yasin S, Droese A, Zhang D, Schwartz D. A, Byers R. H** .Influence of
human immunodeficiency virus infection on pelvic inflammatory disease . Obstet Gynecol
2000 ; 4(955) :25-34.
- Jacomet C**. Les tests biologiques. Impact Médecin. Guide infection à VIH **2001**: 93-98.
- Janier M** . Les maladies sexuellement transmissibles . *Paris* 2009 : 220.

- Maladies infectieuses .Encyclopédie Médico-Chirurgicale
.Elsevier 2003 ;**8-039-A-10** :17.
- **Janier M, É Caumes** .**Syphilis**. Encyclopédie Médico-Chirurgicale EMC.2012 ; 8-039-A-10:17.
- Jensen JR, From E**. Alterations in T lymphocytes and T-lymphocytes sub-populations in patients with syphilis. Br J Vener Dis 1982 ; 58 : 18-22.
- Janier M, Saada V**. De la vénérologie aux maladies sexuellement transmissibles. Ann Dermatol Venereol 1989; 116:957-64.
- Jaffe HW, Larsen SA, Peter M ,Jove DF, Lopez B, Schroeter AL**. Test for Treponemal antibody in CSF.Arch Intern Med 1978 ; 138(2)252-5.
- Kaltama C H , Ghosn J**. VIH et SIDA prise en charge et suivie du patient 2004 : 164
- Kofoed K, Gerstoft J, Lars R. Mathiesen, Benfield T**. Syphilis and Human Immunodeficiency Virus (HIV)-1 Coinfection:Influence on CD4 T-Cell Count, HIV-1 Viral Load,and Treatment Response : Sexually Transmitted Diseases 2006; 33(3): 1436148
- Laperche S, Ly TD**. Performance des tests de dépistage de l'infection par le VIH en 2001.Laboratoire Claude Lévy annales de biologie clinique 2002 ;60 :307-15.
- Ly N, Pinson P, Phoung V, Recordon-Pinson P, Srey C, Krui L S, Koum K, Chhum V, Glaziou P, HERVE J. Fleury, J M reynes**. Characterization of mutation in HIV type 1 isolates from 144 Cambodian recently infected patients and pregnant women naïve to antiretroviral drugs. AIDS Res Hum Retroviruses 2005; 21(11): 971-76.
- Makinson, Morquin** .Immunopathologie - Réaction inflammatoire ó VIH, Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes 2009-2010.

cellulaires et moléculaires de la tolérance immunitaire
immuno-physio-pathologiques de l'infection par le
virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) , Université Pierre et Marie Curie ó Paris 6
2010/2011 : 1-43.

**-Martín-Ezquerro G , Fernandez-Casado A , Barco D , Jucglà A , Juanpere-Rodero N ,
Manresa J M. Soares de Almeida L M , Rodríguez-Peralto J L.** Treponema
pallidum distribution patterns in mucocutaneous lesions of primary and secondary syphilis: an
immunohistochemical and ultrastructural study. *Human Pathology* 2009 ;40 : 624-630.

-MC-Cutchan FE. Global epidemiology of HIV. *J. MED Virol* 2006 ;78(1):7-12.

-Merlin S, Andre J, Alacoque B, Paris-Hamelin A. Importance of specific IgM antibodies
in 116 patients with various stages of syphilis. *Genitourin Med* 1985;61:82-7.

-Michel J . Syphilis : aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques. *La revue du praticien*
2004;54 :371-375

**-Minister de la santé et de l'hygiène publique, United states agency international
développement,** programme d'urgence américain ivoirien et américains ensemble contre le
SIDA 2009.

-Motomura K, Chen J, Hu W. Genetic recombination between HIV-1 and HIV-2, two
distinct human Lentiviruses. *J. Virol* 2008; 82 (4) :1923-1933.

-Nicolas D . syphilis les enjeux d'une réapparition. *la revue du praticien* 2004 ;54 :369-390.

-Nizard J, Guillaume B. Syphilis et grossesse . *journal de gynécologie obstétrique et biologie
de la reproduction* 2008 ; 371 :29-33.

-Nusbaum MR, Wallace RR, Slatt LM, Kondrad EC. Sexually Transmitted Infections and
Increased Risk of Co-infection with Human Immunodeficiency Virus Elsevier 2004 ; 104
(12): 535-527.

-ONUSIDA . Global AIDS response progress reporting 2013: construction of core indicators for monitoring the 2011 UN Political Declaration on HIV/AIDS ó ONUSIDA.

-Orle KA, Gates CA, Martin DH, Body BA, Weiss JB. Simultaneous PCR detection of *Haemophilus ducreyi*, *Treponema pallidum* and herpes simplex virus types 1 and 2 from genital ulcers. *J Clin Microbiol* 1996 ; 1 : 49-54.

-Pavia CS, Folds JD, Baseman JB. Cell mediated immunity during syphilis. *Br J Vener Dis* 1978 ; 54 : 144-150.

-Perry J J , Staley JT, Lory S. microbiologie chapitre 14 les virus. Edition DUNOD 2004 :891

-Peeters M , Delaporte E. Diversité génétique de l'infection à VIH dans le monde et ses conséquences. *Medecine tropical* 1999 ;59(4) : 449-455

-Pónyai K¹, Ostorházi E, Mihalik N, Rozgonyi F, Kárpáti S, Marschalkó M .Syphilis and HIV coinfection - Hungarian Sexually Transmitted Infection Centre Experience 2005 and 2013. *Acta Microbiol Immunol Hung* 2013. . 60(3):247-59.

-Quetel C. Le mal de Naples. Histoire de la syphilis. Médecineet Histoire. Paris. Editions-Seghers 1986.

-Raffi F. Les rétrovirus actualité sur le VIH 1999 : 21.

-Revillard J P. Immunologie. Espagne : de Beck université 2001 : 594.

-Reynolds SJ, Risbud AR, Shepard ME, Rompalo AM, GhateMV, Godbole SV. High rates of syphilis among STI patients are contributing to the spread of HIV-1 in India. *Sex Transm Inf* 2006;82:12166.

-Roquebert B, Damond F, Brun-Vézinet F, Descamps D. Diversité génétique des VIH et ses conséquences .*Pathologie Biologie Elsevier* 2009 ; 57(2) : 142-148.

- Sanchez P J, MC Cracken G H., Wendel G D.** Molecular analysis of the fetal IgM response to *Treponema pallidum* -antigens : implications for improved serodiagnosis of congenital syphilis. J Infect Dis. 1989 ; 159 : 508-17.
- Sala M.** La transcriptase inverse du VIH-1. structure et fonction. Virologie **1999** ; 3 (S) : S9-15.
- Salazar J C , Hazlett, K.R.O , Radolf J D.** The immune response to infection with *Treponema pallidum*, the stealth pathogen. Microbes and Infection 2002 ;4: 1133-1140.
- Saville RD, Constantine NT, Cleghorn FR, Jack N, Bartholomew C, Edwards J, Gomez P, Blattner WA.** Fourth-generation enzyme-linked immunosorbent assay for the simultaneous detection of human immunodeficiency virus antigen and antibody. J Clin Microbiol. 2001 Jul;39(7):2518-24.
- Seelamgri A , Maddukuri A ,Berro R .** Role of viral regulatory and accessory proteins in HIV-1 replication. FRONT BIOSCI 2004; 9:2388-2413.
- Semaille C, Lot F, Pilonel J, Cazein F .**Épidémiologie, transmission et prévention de l'infection à VIH .EMC 2011 ; 8-050-B-20 :1-10.
- Shanmugam V, Switzer W M , Nkengasong J N , Garcia-Lerma G , Green T A , Ekpini E, Sassan-Marokro M, Antunes F, Manshino K, Soriano V, Wiktor S Z, Heneine W.** Lower HIV-2 plasma viral loads may explain differences between the natural histories of HIV-1 and HIV-2 infections. Journal of acquired immune deficiency syndromes 2000;24 :257- 263.
- Singh AE, Romanowski B.** Syphilis: review with emphasis on clinical, epidemiologic, and some biologic features. Clin Microbiol Rev 1999;12(2): 1876209.
- Stamm L, Bergen H.** Global challenge of antibiotic-resistant *Treponema pallidum* .Antimicrob Agent Chemother 2010;54:583-9.

- VIH special nature medicine 2003 ;9(7) :853-860.-
n J, Bailey SR, Winscott M, Taylor MM.Trends in reported syphilis and gonorrhoea among HIV-infected people in Arizona: implications for prevention and control. Public Health Rep 2014;1:85-94.
- Tagny C T.** Le dépistage biologique de la syphilis chez le donneur de sang d'Afrique subsaharienne : quelle stratégie ? . Laboratoire d'hématologie et banque de sang, CHU de Yaoundé. Transfusion Clinique et Biologique 2009 ;16 :4486453.
- Tilton JC, Doms RW.** Entry inhibitors in the treatment of HIV-1 infection. Antiviral Therapy 2010 ;85 :91-100.
- Velicko I, Arneborn M, Blaxhult A.** Syphilis Epidemiology in Sweden : re-emergence since 2000 primarily due to spread among men who have sex with men .Eurosurveillance 2008;13:1-5.
- Wasserheit JN.** Epidemiological synergy. Interrelationships between human immunodeficiency virus infection and other sexually transmitted diseases. SexTransmDis 1992;19(2):61-77.
- Weber B.** Screening of HIV infection: role of molecular and immunological assays. Expert Rev Mol Diagn 2006;6(3):399-411.
- Weber B, Fall E H , Berger A , Doer H W .**Reduction of diagnosis window by fourth generation human immunodeficiency virus screening assays. *J.clin. microbial* 2000; 36 :2235-2239.
- WHO.** World Health Organization - Trends in sexually transmitted infections and HIV in the European Region 1980-2005; 2006.



PDF
Complete

*Thank you for evaluating
PDF Complete.*

[Click Here to purchase
full featured PDF Complete products](#)

S BIBLIOGRAPHIQUES
