



Le VIH et le SIDA



Pauline NOUVELLON

Tutorée par Véronique
MARCHAIS, enseignant-chercheur en
bactériologie, Université d'Angers

Juillet 2012



Table des matières

Introduction	5
I - Qu'est ce que le VIH ?	7
A. Le Virus et sa structure.....	7
B. Le virus et sa multiplication (cycle).....	8
1. La pénétration du virus dans la cellule.....	8
2. La reverse transcription.....	8
3. Transcription et assemblage.....	8
II - Transmission du virus et épidémiologie	11
A. Modes de transmission du virus.....	11
1. Conditions nécessaires à une transmission du virus.....	11
2. Situations à risque.....	11
3. Notions d'épidémiologie.....	12
III - Le Syndrome d'ImmunoDéficiency Acquis	15
A. Les différentes phases de la maladie.....	15
B. Signes cliniques.....	16
IV - Traitements	19
A. Antirétroviraux.....	19
B. Comment prendre un traitement antiviral ?.....	23
V - Dépistage et prévention	25
A. Prévention contre le VIH.....	25
B. Dépistage du VIH.....	25
Conclusion	29

Introduction

Pauline NOUVELLON

Cette ressource est produite dans le cadre d'un concours étudiant organisé par l'**UNSPF**, Université Numérique des Sciences Pharmaceutiques Francophone (www.unspf.fr¹) et l'**ANEPF**, Association Nationale des Étudiants en Pharmacie de France (www.anepf-online.com²) et à fait l'objet d'un financement **UNF3S**, Université Numérique des Sciences de la Santé et du Sport (www.unf3s.org³).



- Attribution - Pas d'Utilisation Commerciale - Partage dans les Mêmes Conditions

1 - <http://www.unspf.fr/>
2 - <http://www.anepf-online.com/>
3 - <http://www.unf3s.org/>

Qu'est ce que le VIH ?

Le VIH, ou Virus d'Immunodéficience Humaine, est l'agent responsable du Syndrome d'Immunodéficience Acquise, plus communément appelé SIDA.

A. Le Virus et sa structure

Le VIH est un virus enveloppé à ARN, de type rétrovirus. Sont retrouvés chez l'homme deux types de VIH : le VIH1 et le VIH2.

Un virus est une entité biologique qui utilise les constituants d'une cellule pour se multiplier. La cellule que le virus occupe est appelée « cellule hôte ». Un virus enveloppé est un virus qui possède une sorte de carapace : c'est un moyen pour lui d'être plus résistant lors des transitions entre cellules.

Nous savons que l'**information génétique** est stockée dans les cellules sous forme d'**ADN**. Pour s'exprimer, par exemple à l'intérieur d'une cellule humaine, celui-ci doit être traduit sous forme de **protéines**. Pour que la cellule puisse comprendre les informations et fabriquer les protéines correspondantes, l'ADN est converti en **ARN**, sorte de message télégraphique intermédiaire. Ainsi, le matériel génétique du VIH n'est pas l'ADN, mais le message intermédiaire.

C'est également un rétrovirus : cela signifie qu'à partir de l'ARN du virus et d'une enzyme, la reverse transcriptase, il peut fabriquer l'ADN correspondant. C'est l'inverse du fonctionnement classique d'une cellule, voilà pourquoi c'est un « rétro »virus.

Cellule normale

ADN → ARN → protéines

Rétrovirus

ARN → ADN → ARN → protéines

Pour chaque virus, on trouve :

- Une enveloppe virale, sur laquelle sont fixées des **protéines gp120**,
- Une capsid, sorte de boîte, dans lequel est stocké le matériel génétique du virus, c'est-à-dire son ARN,
- Une enzyme, la **reverse transcriptase**.

Qu'est ce que le VIH ?

Chacun de ces éléments a un rôle clé dans la pénétration des virus dans les cellules cibles, c'est-à-dire à l'infection par le VIH et donc dans l'apparition d'un SIDA.

B. Le virus et sa multiplication (cycle)

Le VIH infecte un type de cellules particulier : les cellules du système immunitaire.. Ainsi, il s'attaque préférentiellement aux **globules blancs** (ou lymphocytes T CD4+), et aux macrophages. Ces cellules ont un rôle clé dans la protection de l'organisme face aux agressions extérieures. Ainsi le virus étant à l'intérieur des cellules qui défendent l'organisme, il échappe donc à leur action, car celles-ci ne peuvent pas le voir, et en les détruisant, il **affaiblit** petit à petit l'organisme tout entier.

Le cycle du VIH dans les cellules cibles se fait en trois étapes :

- La pénétration du virus dans la cellule
- La reverse transcription
- La transcription et l'assemblage

1. La pénétration du virus dans la cellule

Après un bref passage par le sang, le virus, par l'intermédiaire de sa **protéine gp120**, se fixe sur les récepteurs CD4 de ses cellules cibles. Plus simplement, les CD4 sont la serrure, et la gp120 une clé correspondante. Après que l'une et l'autre se soient reconnues, un phénomène de **fusion** entre la membrane du virus et celle de la cellule cible se met en place. Cette fusion permet au virus de déverser son **matériel génétique**, contenu dans la capsid, et son enzyme spécifique, la **reverse transcriptase**, à l'intérieur de la cellule cible.

NB : il existe également des co-récepteurs, appelés CXCR4 et CCR5.

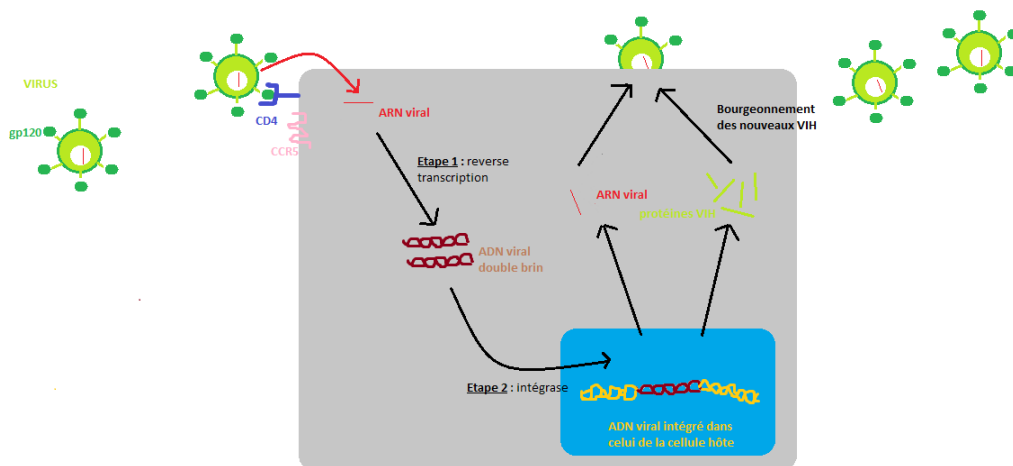
2. La reverse transcription

Après libération de l'ARN dans la cellule cible par ouverture de la capsid, la reverse transcriptase peut le transcrire en **ADN complémentaire correspondant (renvoi schéma avec flèches)**. Cet ADN est ensuite copié à l'identique pour former un **ADN double brin**. Ainsi, il est de la même forme que celui contenu dans les cellules hôtes. Ce que l'on appelle alors le **provirus** (c'est-à-dire le génome viral sous la forme ADN double brin) est **internalisé** de manière définitive dans l'ADN de la cellule, avec l'aide d'une autre enzyme virale, l'**intégrase**. Le matériel génétique du virus est alors confondu avec celui des cellules.

3. Transcription et assemblage

Une fois le génome viral additionné au génome cellulaire, le cycle normal de la cellule a lieu. La cellule ne fait plus la différence entre son propre matériel génétique et celui du virus : L'ADN est transcrit à nouveau en ARN, ce qui permet de produire un certain nombre de **protéines à l'usage de la cellule, mais également à l'usage du virus**. Sont ainsi produits des morceaux de virus aux dépens de la cellule. Pour pouvoir faire un virus ayant la capacité d'infecter d'autres cellules, il faut une étape

de **maturation**. C'est une enzyme, la **protéase**, qui assure cette étape. Les protéines matures vont ensuite pouvoir **s'assembler** pour former de nouveaux virus. Le cycle se termine par la **destruction de la cellule hôte**, libérant des dizaines de nouveaux virus dans la circulation. Ainsi, le virus se multiplie de façon exponentielle en détruisant au fur et à mesure les lymphocytes. C'est ici que le problème se pose : l'organisme se retrouve à nu, sans aucune défense.



Le cycle de multiplication du VIH dans la cellule hôte.

Transmission du virus et épidémiologie

II

A. Modes de transmission du virus

C'est à ce niveau que les confusions et les idées reçues sont les plus nombreuses. Il est donc important de préciser les situations à risque, car leur connaissance est le premier pas vers la prévention.

1. Conditions nécessaires à une transmission du virus

La transmission est le produit du **contact entre un liquide corporel infecté et une muqueuse**.

En théorie, on retrouve des virus dans toutes les sécrétions corporelles des personnes infectées. En pratique, toutes ne sont pas contaminantes car la transmission du virus nécessite une charge virale suffisante, c'est-à-dire une concentration en virus importante.

Ainsi, trois liquides seulement sont susceptibles d'être à l'origine d'une transmission :

- **Le sang ;**
- **Les sécrétions sexuelles, c'est-à-dire le sperme, les sécrétions vaginales féminines, mais aussi le liquide pré-séminal chez l'homme (liquide sécrété avant l'éjaculation) ;**
- **Le lait maternel.**

La transmission nécessite également une **porte d'entrée** dans l'organisme. Celle-ci a pour nature les muqueuses. Leurs perméabilités n'étant pas toutes égales, ainsi sont susceptibles de devenir une porte d'entrée les muqueuses rectale, vaginale, et buccale. La perméabilité est évidemment augmentée en cas de lésions.

2. Situations à risque

La connaissance des liquides biologiques dans lesquels on trouve les virus et des endroits par lesquels le virus infecte un nouvel organisme permet de définir un certain nombre de situations à risque.

La première, et la plus fréquente, est à **pénétration**, c'est-à-dire l'entrée d'un sexe dans un orifice. Ainsi, tout rapport sexuel hétéro ou homosexuel est une situation à

risque. Il est important de préciser qu'en raison de la présence de virus dans le liquide pré-séminal, la transmission est indépendante de l'éjaculation. Même si le risque augmente par le contact de la muqueuse avec le sperme, **le retrait n'est absolument pas un moyen d'éviter la transmission**. On recense de très rares cas de contamination par fellation, mais un cunnilingus ou même un baiser ne seraient pas des situations propices à une contamination.

Le risque est également extrême en cas de piqûre par une **seringue souillée** (qui a déjà servi) : toxicomanies, mais également accidents professionnels peuvent être en cause. (NB : la piqûre par seringues peut également transmettre des maladies comme l'hépatite B).

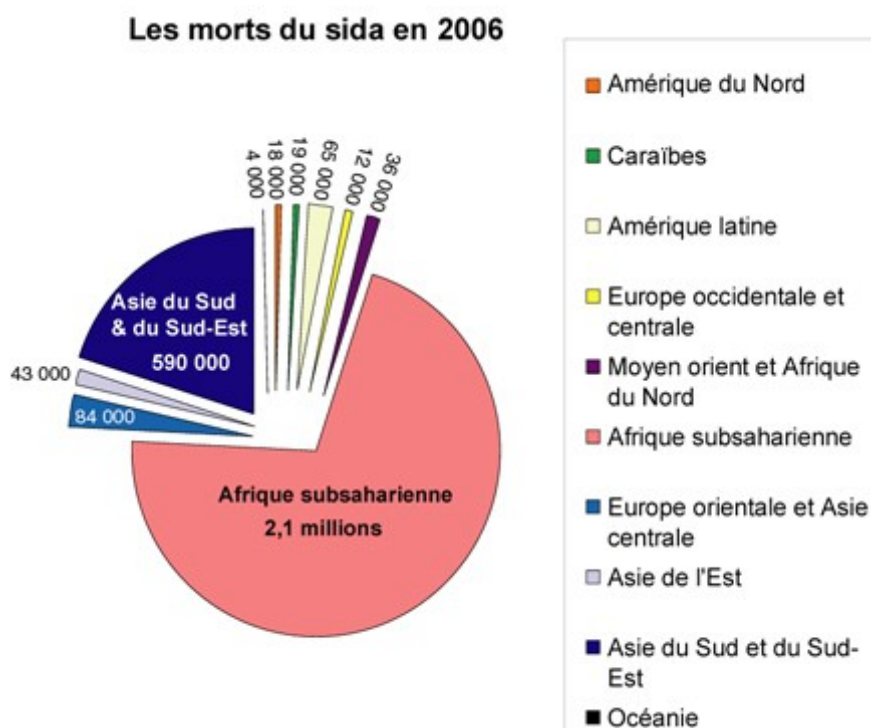
Le risque de **transmission de la mère à l'enfant** n'est pas à négliger, bien que non systématique. La mère peut donner ses virus à son enfant par le biais de l'allaitement, à l'accouchement (saignements), et plus rarement lors du troisième trimestre de la grossesse.

Ces situations sont globalement les SEULES à prendre en compte. D'autres modes de transmission seraient totalement anecdotiques.

On peut également préciser que la transmission lors de chacune de ces situations à risque n'est pas obligatoire. Il faut cependant la craindre, et agir comme si elle était systématique.

3. Notions d'épidémiologie

Aujourd'hui, et depuis 2002, le SIDA est considéré comme une pandémie mondiale, c'est-à-dire une épidémie retrouvée sur une large surface géographique.





Les schémas ci-dessus montrent bien l'importance de l'épidémie. Environ **34 millions de personnes vivant avec le SIDA en 2010**, 2,7 millions de nouvelles infections, et surtout 1,8 millions de décès. Les zones les plus touchées sont l'Afrique subsaharienne et l'Asie, avec pour certains pays une prévalence pouvant aller jusqu'à 34% de la population.

Aujourd'hui en France, on compte près de 7 000 nouvelles infections par le VIH chaque année. Environ **40 000 à 50 000 personnes sont infectées par le VIH sans le savoir**.

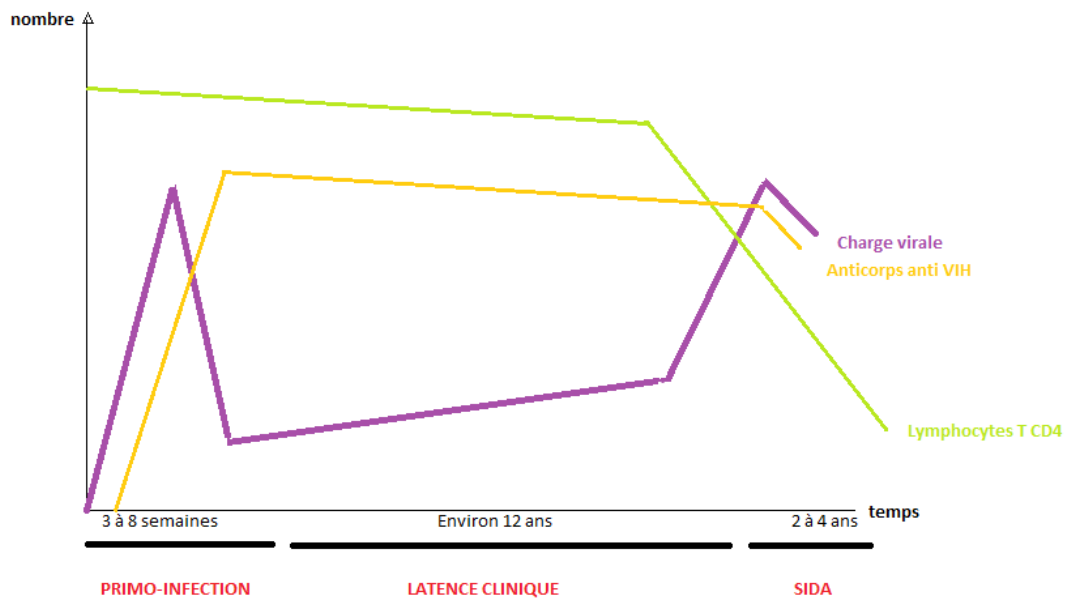
L'épidémie est alimentée par deux causes majeures : le **manque d'information** ou de connaissances quant aux moyens d'éviter la transmission (essentiellement dans les pays en voie de développement), mais aussi le fait que **beaucoup de malades s'ignorent**. Ainsi, ils peuvent contaminer des partenaires sans le savoir, eux-mêmes contaminant d'autres partenaires et ainsi de suite.

Le Syndrome d'ImmunoDéficiency Acquise

A. Les différentes phases de la maladie

Selon l'évolution de la charge virale et du nombre de lymphocytes de l'organisme, on distingue trois phases à l'infection par le VIH :

- **La primo infection** : juste après la contamination, le nombre de virus augmente fortement, puis diminue, du fait de la **réponse immunitaire de défense** de l'organisme. A ce stade, les « soldats » de l'organisme, ou **lymphocytes, n'ont pas encore été détruits**. Ainsi, l'armée du système immunitaire parvient à **limiter la charge virale**.
- **La latence clinique** : c'est la période, de durée très variable selon les individus, pendant laquelle **l'infection est indétectable cliniquement parlant**. Le malade ne présente aucun signe, aucun indice pouvant lui faire suspecter qu'il est atteint d'une maladie. A cette période, la découverte du portage du VIH ne peut se faire que par **dépistage**. Même si aucun signe ne le laisse présager, le virus se multiplie progressivement, en détruisant les lymphocytes. La charge virale augmente lentement, et le virus **attaque insidieusement** le système de défense de l'organisme. Le risque de **contamination** à ce stade est aussi élevé qu'au stade SIDA.
- **La phase SIDA** : à partir du moment où les cellules du système immunitaire encore compétentes **ne sont plus assez nombreuses pour canaliser la multiplication du virus**. Elles sont débordées, le nombre de virus augmente fortement, et les **premiers signes cliniques** apparaissent.



B. Signes cliniques

Il est important de comprendre que ce n'est pas la présence du virus qui rend les porteurs malades. Le virus en lui-même n'est pas à l'origine des signes cliniques. En détruisant les cellules par lesquelles l'organisme se protège des maladies, on parle alors d'**immunodépression**, il laisse la porte grande ouverte à tous les **agents présents dans l'environnement**. Les maladies qu'ils véhiculent sont en général bénignes pour les personnes immunocompétentes mais prennent une tournure dramatique chez les sidéens. Certaines sont fréquemment retrouvées, et sont souvent à l'origine de la découverte de la maladie chez les porteurs qui s'ignoraient.

Selon les phases précédemment expliquées, on retrouve :

- Lors de la primo infection, certaines personnes ressentent un syndrome pseudo grippal, c'est-à-dire présentent une fièvre plus ou moins élevée et persistante, une inflammation des ganglions, des courbatures. C'est le **syndrome rétroviral aigu**.
- Lors de la phase asymptomatique, il n'y a pas de troubles majeurs. Une personne n'ayant pas fait de test récemment doit être prudente face à un **symptôme chronique**, type fièvre, fatigue, douleur des ganglions, diarrhée et perte de poids, infections vaginales récidivantes.
- s'ensuit le développement de la maladie chronique, avec des **maladies dites opportunistes** caractéristiques. La plupart de ces maladies opportunistes sont causées par des agents présents soit **dans l'environnement**, soit à l'**état commensal**, c'est-à-dire appartenant à l'organisme sans lui causer de tort en situation normale.

On retrouve fréquemment :

- une pneumonie causée par un champignon ou des bactéries,
- la tuberculose,

-
- des troubles digestifs,
 - des mycoses buccales (muguet),
 - des infections par d'autres virus, notamment les virus de la famille des herpès.
 - De nombreux sidéens développent ensuite des cancers, dont le plus fréquent est le sarcome de Kaposi, cancer des vaisseaux sanguins responsable des tâches pourpres sur le corps, mais aussi des lymphomes, qui sont des cancers du sang.

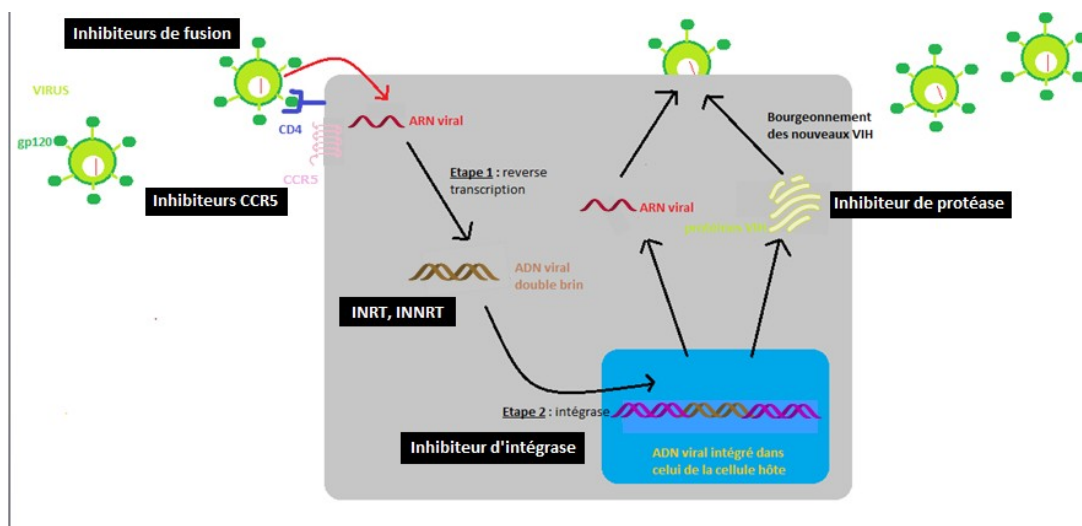
Leur **aggravation** et la **difficulté à les soigner** sont à l'origine du décès des patients.

A. Antirétroviraux

Le traitement antirétroviral a pour but d'**enrayer la progression de l'infection en diminuant la charge virale** et à long terme de stabiliser le nombre de virus (activité **virostatique**), et de ce fait éviter la destruction des lymphocytes. On vise ainsi un contrôle de l'infection, et on cherche surtout à rendre la charge virale indétectable (à savoir à moins de 50 copies par millilitre de sang).

Ces traitements **NE permettent PAS de guérir le SIDA**. Ils augmentent considérablement l'espérance de vie lorsqu'ils sont bien conduits, mais ne sont pas sans contraintes : c'est un traitement très lourd, complexe, avec des effets secondaires très importants et surtout à **prendre à vie**.

Il existe différentes classes d'antirétroviraux. Pour comprendre leur fonctionnement, il est important de bien avoir intégré le mode de multiplication des virus dans les cellules hôtes, car ceux-ci agissent à toutes les étapes.

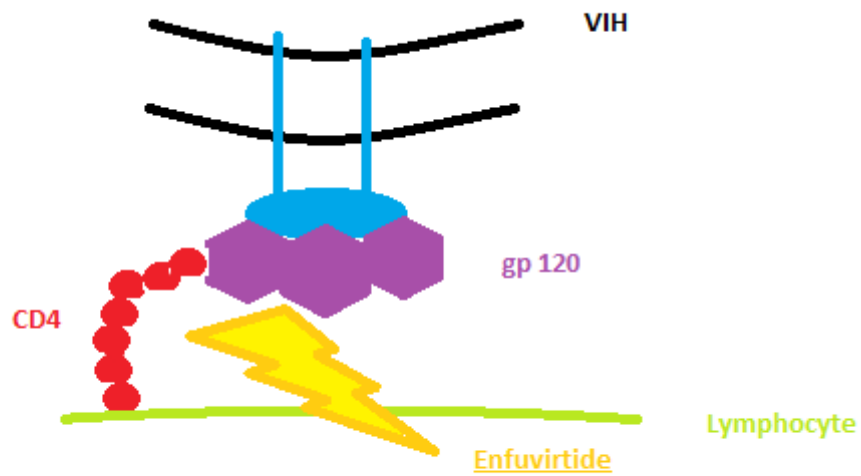


Inhibition de la fusion du virus avec la cellule hôte : Enfuvirtide FUZEON®

Cette molécule **empêche la pénétration** de l'ARN viral en bloquant la fusion entre la membrane virale et la membrane de la cellule cible.

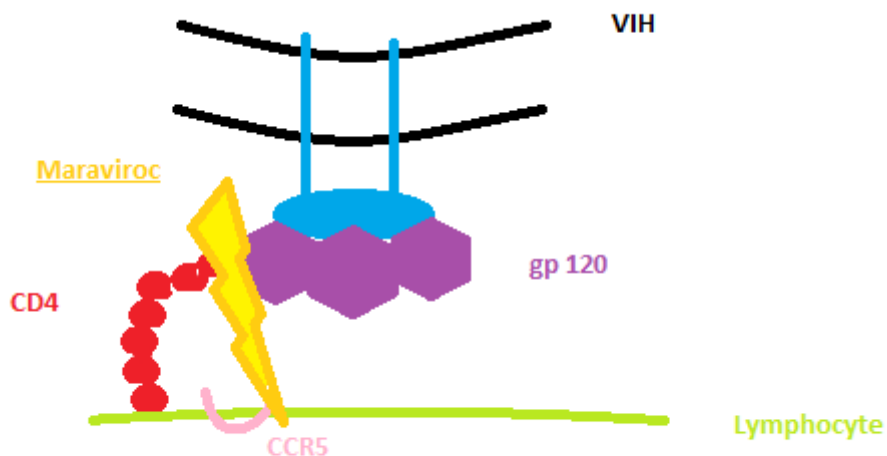
Il est administré uniquement par injection, et n'est pas prescrit en première intention mais seulement en cas de résistances aux autres traitements.

On note comme effets secondaires des douleurs et des démangeaisons au niveau du point d'injection, des maux de tête et des insomnies.



- **Inhibition de l'entrée du virus** : Maraviroc CELSENTRI®

C'est un inhibiteur du co-récepteur de la protéine gp120, le CCR5. Ainsi, **la cellule hôte ne reconnaît pas la « clé »** de la serrure CD4, et le virus **ne peut pas faire pénétrer son matériel génétique dans la cellule**. Cette molécule est très récente, et est utilisée en seconde intention. Elle est administrée par voie orale, et présente de lourds effets secondaires, avec principalement des nausées, une perte de poids, des troubles digestifs et des douleurs musculaires.



- **Inhibition de l'enzyme reverse transcriptase** : Zidovudine RETROVIR®

Stavudine ZERIT ®

Lamivudine EPIVIR ®

Didanosine VIDEX®

Abacavir ZIAGEN®
 Tenofovir VIREAD®
 Efavirenz SUSTIVA®
 Nevirapine VIRAMUNE®

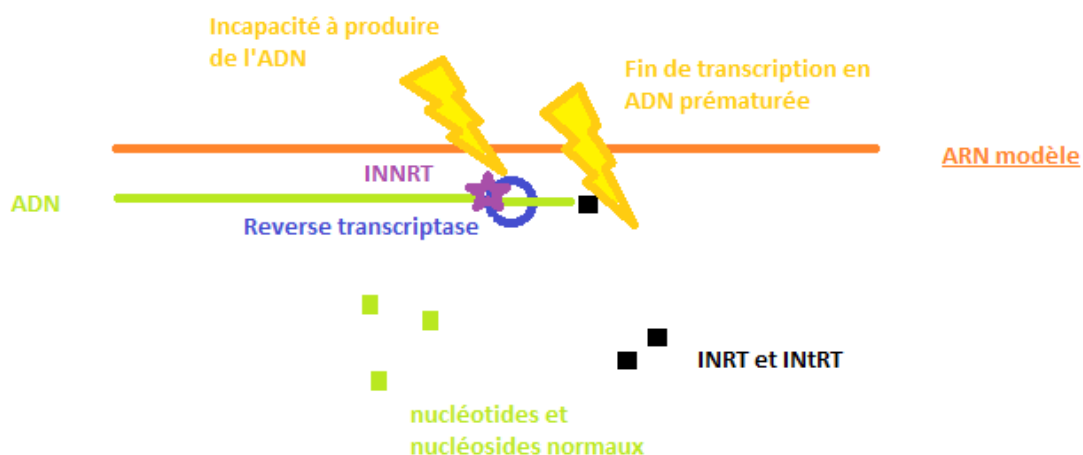
En plus de ces molécules seules, des spécialités les associant existent.

INRT	Abacavir + Camivudine	KIVEXA®
	Emtricitabine + Tenofovir	TRUVADA®
	Zidovudine + Lamivudine	COMBIVIR®
	Zidovudine + Lamivudine + Abacavir	TRIZIVIR®
INRT + INNRT	Efavirenz + Emtricitabine + Tenofovir	ATRIPLA®

Les six premières molécules sont appelées **Inhibiteurs Nucléosidiques et Nucléotidiques de la reverse transcriptase (INRT et INtRT)**. Les nucléosides et les nucléotides sont, schématiquement, les lettres permettant de réécrire le texte de l'information génétique, ici de l'ARN à l'ADN. Le principe de fonctionnement de ces médicaments est basé sur la notion de « fausses lettres » ayant pour but de rendre le texte incompréhensible. On parle d'**analogues**. Ces analogues, en s'introduisant dans l'écriture de l'ADN, vont, étant donné leur caractère anormal, en **arrêter la transcription** à partir de l'ARN. Ainsi, le **provirus ne peut pas se former** et le cycle de réplication viral est interrompu.

Les deux derniers ont même finalité mais ne fonctionnent pas tout à fait de la même manière. On les appelle les **Inhibiteurs Non Nucléosidiques de la Reverse Transcriptase (INNRT)**. Ces inhibiteurs en **se fixant directement à la reverse transcriptase** lui empêchent de jouer son rôle de conversion de l'ARN viral en ADN.

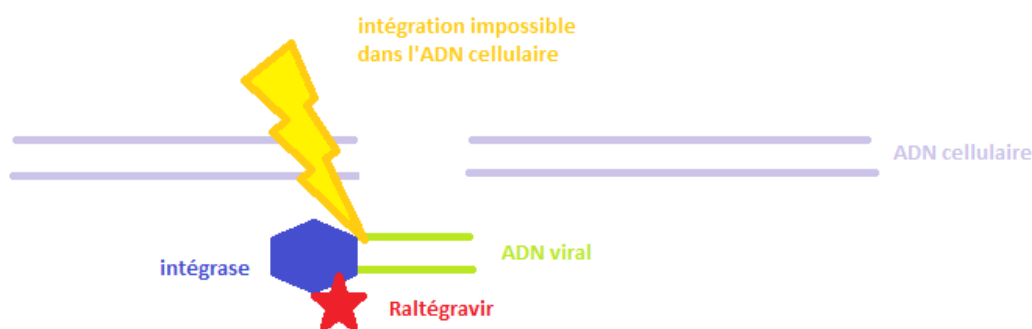
Ces médicaments ne sont certes pas sans effets secondaires, mais leur **spécificité importante** (c'est-à-dire qu'ils n'agissent pas ailleurs que sur leur cible) leur permet d'être bien tolérés. Chaque molécule a ses effets indésirables propres. Pour l'ensemble de la classe, on recommande une surveillance étroite de la numération des cellules sanguines.



- **Inhibiteurs de l'intégrase** : Raltégravir ISENTRESS®

L'**intégrase**, enzyme virale, a pour rôle de **transporter dans le noyau** de la cellule hôte l'ADN double brin nouvellement transcrit par la reverse transcriptase. Suite à cela, elle permet d'**intégrer l'ADN du virus à l'ADN de la cellule** pour que celui-ci soit confondu avec le matériel génétique de base. Cette molécule, par fixation sur l'intégrase, l'empêche d'associer l'ADN du virus à celui de la cellule, et ainsi **empêche la production de protéines virales** et la création de nouveaux virus.

On rapporte des vertiges et de la fatigue, des troubles digestifs, des sueurs et des douleurs articulaires.



- **Inhibiteurs de la protéase** : Saquinavir INVIRASE®

Nelfinavir VIRACEPT®

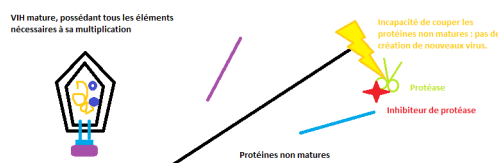
Ritonavir NORVIR®

Atazanavir REYATAZ®

Lopinavir + Ritonavir KALETRA®

Les inhibiteurs de protéase sont des **inhibiteurs de la maturation virale**. En effet, le fait que les protéines fabriquées à partir de l'ADN viral intégré dans l'ADN cellulaire ne soient pas clivées ne permet pas de terminer la maturation des nouveaux virus, ce qui **bloque l'infectivité** des virions produits.

Les effets secondaires notables sont des troubles digestifs, une altération du goût, une toxicité importante pour le foie, des troubles du métabolisme lipidique, et plus rarement un risque de diabète. L'ensemble de ces troubles pourrait être à l'origine d'un accroissement du risque cardiovasculaire.



B. Comment prendre un traitement antiviral ?

La mise en place du traitement se fait toujours sur un schéma de **poly thérapie** (plusieurs médicaments avec des mécanismes d'action différents associés). Cela évite l'apparition de résistances, car quand un virus s'habitue à une molécule celle-ci devient de moins en moins efficace au fil du temps : ce phénomène est très fréquemment observable pour les bactéries qui acquièrent des résistances contre les

antibiotiques. De la même façon qu'avec ceux-ci, il faut **prendre son traitement comme il l'a été prescrit avec beaucoup de rigueur**.

On prescrit le plus souvent en même temps différentes classes d'antiviraux : on **potentialise les effets** des antirétroviraux en utilisant plusieurs mécanismes d'action, et donc **différents angles d'attaque**.

- Le choix des molécules dépend -du statut du patient, c'est-à-dire l'évaluation de la résistance du virus porté par le patient,
 - du terrain du patient et de ses antécédents, est-il atteint de maladies annexes, a-t-il des problèmes de rein, de foie, est ce une femme enceinte, etc,
 - des circonstances de découverte de la maladie : la prise en charge ne sera pas la même pour une maladie ancienne avec une charge virale élevée que pour une maladie récente avec une charge virale encore modérée.
- **L'efficacité du traitement** se juge selon deux critères :
 - le niveau de **charge virale**, c'est-à-dire le nombre de copies par millilitre de sang ;
 - le **nombre de globules blancs (de type CD4)** encore intègres.
- La **tolérance** au traitement est un point fondamental, car de cette tolérance résulte l'**observance** (traitement bien conduit ou non), et de l'observance découle l'**efficacité**. Malgré les nombreux effets secondaires, un équilibre entre ceux-ci et un traitement efficace doit se mettre en place. Ainsi, on recherche une **meilleure compliance** au traitement (la précision et la rigueur avec lesquelles il est pris par le patient), et ce en tentant de diminuer les doses et le nombre de prises quotidiennes.
- Comme il l'a été dit précédemment, la base du traitement est la polythérapie, plus précisément la trithérapie.

Ainsi, le schéma thérapeutique classique est composé de :

- Deux inhibiteurs nucléosidiques de la reverse transcriptase + 1 inhibiteur de protéase
- Deux inhibiteurs nucléosidiques de la reverse transcriptase + 1 inhibiteur non nucléosidique de la reverse transcriptase
- Trois inhibiteurs nucléosidiques de la reverse transcriptase.

La trithérapie est choisie au cas par cas.

Dépistage et prévention

A. Prévention contre le VIH

Le préservatif est le SEUL moyen de prévention efficace contre le VIH, et contre la plupart des autres infections sexuellement transmissibles.

Il est donc important d'**exiger le port du préservatif** à chaque rapport sexuel, et avec chaque nouveau partenaire, jusqu'à ce que chacun soit persuadé de sa séronégativité. Par rapport sexuel on entend la pénétration vaginale ou anale, mais également la fellation.

Une **rupture de préservatif** pendant l'acte sexuel est une situation à risque.

Pour le choix du préservatif, n'hésitez pas à demander conseil à votre pharmacien.

B. Dépistage du VIH

- Quand se faire dépister ?

Il n'y a pas de moment idéal pour se faire dépister. Il faut savoir que c'est un acte **remboursé à 100%** lorsqu'il est prescrit par un médecin et effectué dans un laboratoire d'analyses médicales, et **gratuit et anonyme** dans les centres de dépistage.

Il est cependant important de connaître son statut après avoir subi une situation à risque, ou avant l'arrêt du préservatif avec un partenaire stable.

Il faut savoir que le VIH n'est **détectable que trois semaines environ après l'infection**. Se faire dépister quelques jours après une situation à risque n'a donc pas d'intérêt : il faut attendre un peu.

- Quels sont les principes des différents tests de dépistage disponibles ?

Il existe deux tests utilisés de façon complémentaire dans le dépistage du VIH. Tous deux reposent sur le même principe : ce sont des tests immunologiques. Quand une substance étrangère, appelée antigène, est introduite dans le corps humain, celui-ci réagit en produisant des anticorps dirigés contre les antigènes étrangers. C'est la réaction immunologique. La présence des anticorps permet à la fois de participer à la destruction des antigènes, mais également, et c'est ce qui nous intéresse ici, de détecter la présence dudit antigène.

En résumé : **absence d'anticorps anti VIH -> pas de VIH, c'est-à-dire séronégativité**

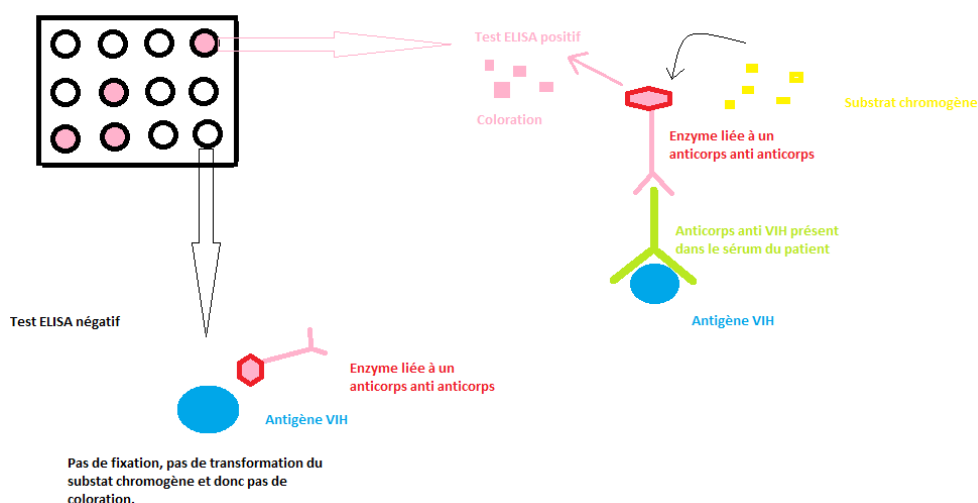
Présence d'anticorps anti VIH -> VIH, c'est-à-dire séropositivité.

- **Le test ELISA**

C'est le test utilisé en première intention, lors des tests de dépistage en centres par exemple.

Son principe de fonctionnement est assez simple. On met dans les petits puits d'une grille des « morceaux » de VIH, des **antigènes**. Quand on met du sérum d'un patient dans les puits, si celui-ci contient des **anticorps anti VIH**, ce qui veut dire si le patient est atteint par le VIH, ces anticorps vont **se fixer à l'antigène**. On ajoute ensuite un autre anticorps, dirigé celui-ci **contre l'anticorps du patient**. On y a préalablement fixé une enzyme capable de colorer un produit spécifique à l'origine incolore. Ainsi, s'il y a eu fixation d'anticorps à partir du sérum du patient, l'enzyme pourra être fixée et donc activée et **colorera le puits** en rose.

S'il n'y a pas d'anticorps dans le sérum du patient, le puits restera incolore.



• **Le test Western Blot**

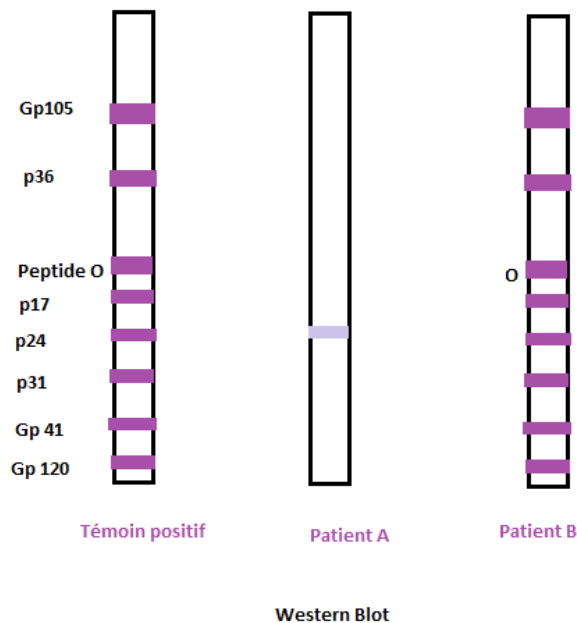
C'est un test beaucoup plus long, complexe et coûteux, utilisé en seconde intention en **confirmation d'un ELISA positif, ou bien pour confirmer ou infirmer un résultat douteux**.

Cette méthode est plus spécifique plus fiable qu'ELISA car elle utilise **plusieurs antigènes différents**, c'est-à-dire plusieurs «morceaux » de virus différents. Ainsi, différentes protéines constituant l'enveloppe du virus et des protéines retrouvées à l'intérieur du virus sont testées.

Une fois les protéines fixées sur une membrane par ordre de taille pour qu'on puisse les reconnaître, on les met en contact avec le sérum du patient. Il y a ensuite **fixation et coloration**, ou non.

Pour que le test soit confirmé comme positif, il faut au moins une coloration pour tous les antigènes d'enveloppe, et au moins un antigène interne.

Par exemple, pour un test pour le VIH1 :



Ici, le patient A est séronégatif. Le patient B, lui, est séropositif : il est infecté par le HIV.

Selon la proportion des différentes protéines, les spécialistes sont en mesure de **dater l'infection**. On considère également la charge virale et le taux de CD4 (proportionnel à la charge virale). On peut également rechercher la quantité d'ARN viral par une technique spéciale : la PCR. Cela permet par la suite la mise en place d'une thérapeutique adaptée à l'importance et à l'ancienneté de la maladie.

- Où se faire dépister ?

Les tests de dépistage se font dans les **laboratoires d'analyses médicales**, mais demandent une ordonnance d'un médecin.

Pour un dépistage gratuit et anonyme, il existe des **centres spécialisés**.

Il est facile de trouver les centres de dépistage les plus proches de chez soi sur internet.

Pour conclure, il est nécessaire d'insister sur l'importance du dépistage. Il faut absolument **sensibiliser les plus jeunes** aux dangers du SIDA, car cette épidémie est partout, comme une épée de Damoclès au dessus de nous tous. Parfois, la confiance en un partenaire ne suffit pas : on s'ignore souvent séropositif.

Aucune vaccination n'est disponible à ce jour, et aucun traitement ne permet de guérir du SIDA.

Il faut penser à se protéger, et surtout, en parler et se faire dépister.



Conclusion

Pour conclure, il est nécessaire d'insister sur l'importance du dépistage. Il faut absolument **sensibiliser les plus jeunes** aux dangers du SIDA, car cette épidémie est partout, comme une épée de Damoclès au dessus de nous tous. Parfois, la confiance en un partenaire ne suffit pas : on s'ignore souvent séropositif.

Aucune vaccination n'est disponible à ce jour, et aucun traitement ne permet de guérir du SIDA.

Il faut penser à se protéger, et surtout, en parler et se faire dépister.