Société canadienne du sida

La transmission du VIH :

« Les facteurs qui affectent le risque biologique »

SOCIÉTÉ CANADIENNE DU SIDA
CANADIAN AIDS SOCIETY

ISBN : 0-921906-04-2

Société canadienne du sida
190 rue O'Connor, bureau 100
Ottawa, ON K2P 2R3

Téléphone : 613-230-3580
Sans frais : 1-800-499-1986
Télécopieur : 613-563-4998

www.cdnaids.ca

Imprimée au Canada

Table des matières

INTRODUCTION 1

1. BIOLOGIE DE LA TRANSMISSION DU VIH 2

1.1 LIQUIDES CORPORELS 2

1.2 MUQUEUSES 2

1.3 IMMUNITÉ MUQUEUSE 4

1.4 LE PROCESSUS DE L'INFECTION PAR LE VIH 4

2. FACTEURS BIOLOGIQUES POUVANT INFLUENCER LE DEGRÉ DE RISQUE 6

2.1 TYPE D'EXPOSITION SEXUELLE 6

2.1.1 PÉNÉTRATION ANALE 7

2.1.2 PÉNÉTRATION VAGINALE 8

2.1.3 RAPPORTS SEXUELS ORAUX 8

2.2 INFLAMMATION, DÉCHIRURES ET IRRITATION DES MUQUEUSES 9

2.2.1 DÉCHIRURES ET IRRITATION 9

2.2.2 INFLAMMATION 10

2.3 INFECTIONS TRANSMISSIBLES SEXUELLEMENT 11

2.4 CHARGE VIRALE 12

2.4.1 CHARGE VIRALE INDÉTECTABLE 13

2.5 INFECTION RÉCENTE PAR LE VIH 15

2.6 CIRCONCISION MASCULINE 16

2.7 ÉLÉMENTS BIOLOGIQUES DE VULNÉRABILITÉ CHEZ LA FEMME 17

2.7.1 VULNÉRABILITÉ DU VAGIN ET DU COL UTÉRIN 17

2.7.2 ADOLESCENCE 18

2.7.3 MENSTRUATIONS 18

2.7.4 GROSSESSE 18

2.7.5 MÉNOPAUSE 19

2.8 TRANSITION DE GENRE SEXUEL 19

3. ANTIRÉTROVIRAUX ET AUTRES PRODUITS ET INTERVENTIONS — EFFETS POSSIBLES SUR LE RISQUE BIOLOGIQUE 20

3.1 MÉDICAMENTS ANTIRÉTROVIRAUX 20

3.1.1 TRAITEMENT COMME OUTIL DE PRÉVENTION 20

3.1.2 PROPHYLAXIE PRÉEXPOSITION 22

3.1.3 PROPHYLAXIE POSTEXPOSITION 24

3.2 CONTRACEPTIFS HORMONAUX 24
3.3 LUBRIFIANTS SEXUELS 25
3.4 PRATIQUES VAGINALES 26
3.5 DOUCHES ET LAVEMENTS 27
3.6 SPERMICIDES 27
3.7 USAGE RÉCRÉATIF DE DROGUE 28
3.8 INTERVENTIONS EN COURS D'ÉTUDE 29
3.8.1 MICROBICIDES 29
3.8.2 VACCINS 30
3.8.3 REMÈDES 31
4. COÏNFECTION VIH / VIRUS DE L'HÉPATITE C 32
RÉFÉRENCES 33
ANNEXE A : NOTE À PROPOS DES TYPES D'ÉTUDES MENTIONNÉS DANS LE DOCUMENT 38
GLOSSAIRE 39

La transmission du VIH :
« Les facteurs qui affectent le risque biologique »

INTRODUCTION

Le présent document traite des éléments de compréhension scientifique les plus à jour relativement aux facteurs qui influencent le risque biologique d'infection par le VIH et de transmission de celui-ci. Des progrès scientifiques considérables sont intervenus, dans la compréhension des aspects biomédicaux du risque d'infection par le VIH et de la prévention de l'infection, depuis la plus récente mise à jour de *La transmission du VIH : Guide d'évaluation du risque* en 2005. Ce document porte principalement sur le risque de transmission par contact sexuel. Nous y résumons les données scientifiques à propos des aspects biomédicaux du risque et de la transmission, sans aborder les facteurs sociaux et comportementaux (ceux-ci sont importants également, mais ne relèvent pas de la portée du présent document). L'information sur la transmission périnatale et sur les risques associés à la consommation de drogue est abordée dans *le Guide d'évaluation du risque*.

Le document est conçu pour être consulté et utilisé par les éducateurs, conseillers, fournisseurs de soins de santé et autres intervenants qui fournissent de l'information et du soutien en matière de sécurisexe et au sujet de la transmission du VIH, dans divers contextes de la communauté. Le lecteur est présumé avoir une certaine connaissance du langage scientifique et technique concernant la transmission du VIH et la réduction des risques.

Prière de consulter les appendices. Ils contiennent un glossaire des termes techniques utilisés dans le présent document; une brève explication des types d'études (méta-analyses, essais cliniques randomisés, études observationnelles, etc.) mentionnés dans le présent document; de même qu'une liste de lectures suggérées au sujet des types d'études.

Nous remercions tous ceux et celles qui ont contribué au développement de cette publication. En particulier, nous sommes reconnaissants aux membres du comité consultatif et à nos conseillers experts pour leur temps, leur énergie et leur enthousiasme : Shayna Buhler, Alain Demers, Jody Jollimore, Andrew Matejcic, John Maxwell, Dana Paquette, Marc-André Primeau, le Dr Allan Ronald et James Wilton. La Société canadienne du sida remercie aussi Marc-André LeBlanc et San Patten, rédacteurs; Stephen Alexander, Monique Doolittle-Romas, Kevin Falkingham, Patrick McIntyre et Kim Thomas, employés; Marida Waters, conceptrice graphique; et Jean Dussault, traducteur, pour leur dévouement à ce projet.

1. BIOLOGIE DE LA TRANSMISSION DU VIH[1]

Comme il est expliqué dans le chapitre 3 du *Guide d'évaluation du risque,* cinq conditions sont nécessaires à la transmission du VIH :

1. **Il doit y avoir une source d'infection.**
2. **Il doit y avoir une voie de transmission.**
3. **Il doit y avoir un hôte sensible à l'infection.**
4. **Il doit y avoir une voie adéquate de pénétration jusqu'aux cellules que cible le VIH.**
5. **La quantité de virus transmis doit être suffisante pour causer l'infection.**

1.1 LIQUIDES CORPORELS

Pour qu'une exposition au VIH comporte un risque de transmission de l'infection, il faut que certains liquides corporels d'une personne séropositive au VIH entrent en contact avec certaines parties du corps d'une personne séronégative. Cela peut se produire lors de rapports sexuels anaux, vaginaux ou oraux.

Il est connu que seulement certains liquides corporels d'une personne séropositive au VIH peuvent contenir suffisamment de VIH pour que l'infection soit transmissible sexuellement — ces liquides sont le sperme, le liquide pré-éjaculatoire, les sécrétions vaginales et les sécrétions rectales (Zuckerman et coll., 2004). Le sang peut contenir suffisamment de VIH pour qu'il y ait transmission de l'infection, mais il n'est pas fréquemment en cause dans la transmission sexuelle du VIH.

Le Guide d'évaluation du risque n'abordait pas les sécrétions rectales comme faisant partie des liquides corporels pertinents à la transmission du VIH. Le rectum demeure moite et souple en sécrétant un mucus. Ces sécrétions servent de lubrification qui aide les excréments solides à sortir du rectum et de l'anus. Il a été observé que les sécrétions rectales contiennent une concentration de VIH plus élevée que d'autres liquides corporels (Zuckerman et coll., 2004).

1.2 MUQUEUSES

- ***Les muqueuses sont les principales voies par lesquelles le VIH est contracté.***
- ***Elles sont plus vulnérables au VIH et à d'autres germes parce qu'elles ne sont pas couvertes d'une couche de peau « sèche » comme la majeure partie du corps.***

Le VIH présent dans le sang, le sperme, le liquide pré-éjaculatoire et les sécrétions vaginales et rectales (Zuckerman et coll., 2004) peut donner lieu à l'infection s'il entre dans le corps d'un partenaire sexuel. La plupart des surfaces du corps humain sont formées de peau « sèche » (comme sur les bras et les jambes). Ces surfaces ne permettent pas l'entrée du VIH dans le corps, à moins qu'une coupure ou une plaie y soit présente. Cependant, d'autres parties du corps sont recouvertes d'une couche « humide » et plus vulnérable au VIH — les muqueuses.

On trouve des muqueuses aux entrées du corps ainsi que dans le tube digestif (de la bouche jusqu'à l'anus), le système reproducteur, l'appareil génito-urinaire et les poumons.

Ces parties du corps ont des rôles d'importance dans le bon fonctionnement de l'organisme. Elles participent à l'échange de substances entre le corps et le milieu extérieur. (Le tube digestif, par exemple, sécrète des substances qui décomposent la nourriture et contribuent à l'absorption des nutriments dans le

[1] **Une part de cette section renferme des informations adaptées de l'article intitulé « De l'exposition à l'infection : la biologie de la transmission du VIH », dans *Point de mire sur la prévention* de CATIE : http://www.catie.ca/fr/pdm/automne-2011/lexposition-linfection-biologie-transmission-vih**

corps.) Les muqueuses doivent demeurer humides, pour que les mécanismes fonctionnent normalement. Toutes les muqueuses sécrètent du mucus, un liquide gluant qui les maintient humides et lubrifiées.

Les muqueuses susceptibles de servir d'entrée au VIH lors d'un contact sexuel sont :

- le prépuce et l'urètre, sur le bout du pénis;
- le vagin et le col de l'utérus;
- l'anus et le rectum;
- la bouche et la gorge.

La majeure partie de notre peau est une épaisse couche de cellules épithéliales en formation compacte, protégée par une couche externe de protéines (appelées kératine), qui empêchent le VIH d'atteindre des cellules immunitaires qu'il cible (voir la Figure 1). Les muqueuses ne sont pas recouvertes d'une telle couche protectrice, qui les empêcherait d'absorber et de libérer diverses substances comme elles doivent le faire. Vu cette absence d'une couche « sèche » à leur surface, elles sont plus vulnérables à l'infection — et servent souvent de « voie » principale par laquelle des virus et des bactéries entrent dans le corps. Les figures 1 à 3 (HIV i-Base, 2012) illustrent les diverses dispositions des cellules épithéliales de la peau et des muqueuses.

Les muqueuses sont vulnérables à l'infection pour plusieurs raisons : elles n'ont pas de couche de kératine, leurs couches de cellules épithéliales ne sont pas denses et elles sont moins nombreuses (une seule couche, dans le cas du rectum et d'une partie du col utérin), elles contiennent une forte concentration d'un certain type de cellules immunitaires que le VIH a de la facilité à infecter (des cellules cibles du VIH), et leurs tissus offrent au VIH un espace beaucoup plus facile à pénétrer.

Figure 1 :

Peau. Des couches denses de cellules font obstacle au VIH

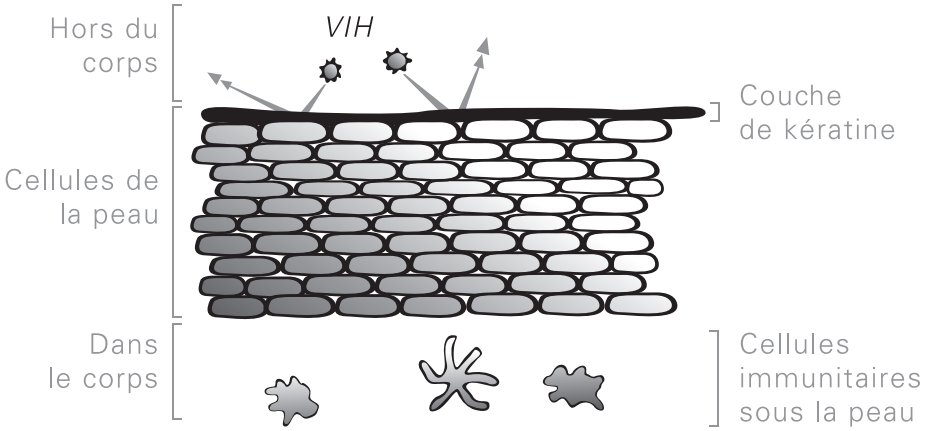


Figure 2 :

Cellules de la paroi vaginale

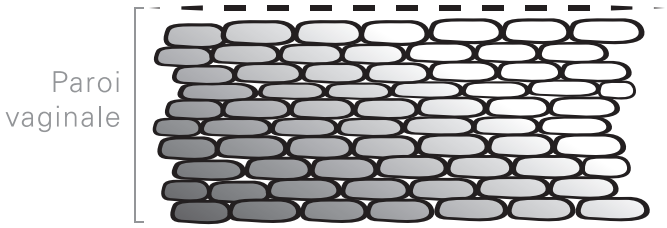
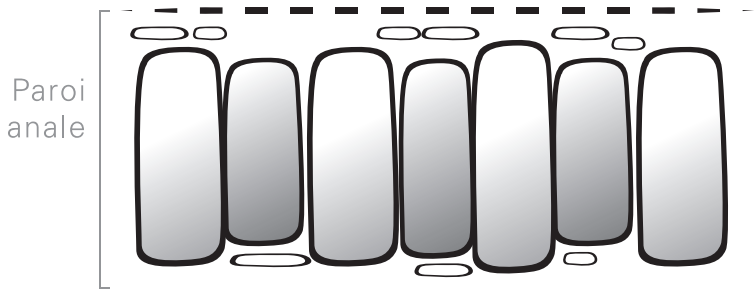


Figure 3 :

Cellules des parois du rectum, du col utérin et de la face interne du prépuce



1.3 IMMUNITÉ MUQUEUSE

Les muqueuses sont dotées d'une immunité [l'immunité muqueuse] qui protège le corps contre les germes. Les éléments de cette immunité sont le mucus, la couche de cellules épithéliales et les cellules immunitaires.

Il n'y a pas automatiquement infection en raison de l'exposition à une bactérie ou à un virus. Lorsqu'un pathogène entre en contact avec une des muqueuses d'une personne non infectée, la bactérie ou le virus n'est pas toujours capable de vaincre les défenses immunitaires présentes dans les muqueuses, que l'on appelle « immunité muqueuse ». Les muqueuses sont vulnérables mais elles ne sont pas dépourvues de défense. Elles sont recouvertes de cellules épithéliales qui contribuent à empêcher l'entrée de bactéries ou de virus dans le corps, et ainsi à prévenir l'infection. Certaines muqueuses (comme dans le rectum, sur la face interne du prépuce et sur certaines parties du col utérin) ont une seule couche de cellules épithéliales columnaires, plus « fragiles » (voir la Figure 3), alors que d'autres (comme celles de l'urètre, de la bouche et du vagin) comptent plusieurs couches de cellules épithéliales squameuses, plus « robustes » (voir la Figure 2). Plus les couches sont nombreuses, meilleure est la protection. Par ailleurs, des substances et des anticorps présents à l'intérieur des muqueuses peuvent neutraliser des bactéries et des virus.

Même si un virus ou une bactérie arrive à traverser les muqueuses et la couche de cellules, le corps a d'autres défenses qui peuvent empêcher l'infection. Sous la couche de cellules, réside une forte concentration de cellules immunitaires qui sont responsables d'attaquer et de détruire les bactéries et virus qui ont traversé la couche initiale de cellules.

Dans certains cas, les virus ou bactéries ne réussissent ni à traverser la couche cellulaire, ni à survivre à l'attaque des cellules immunitaires du tissu sous cette couche. C'est pourquoi certaines expositions à des pathogènes n'entraînent pas une infection.

1.4 LE PROCESSUS DE L'INFECTION PAR LE VIH

Pour causer l'infection, après l'exposition, le VIH doit d'abord vaincre l'immunité muqueuse.

Toute exposition n'entraîne pas l'infection par le VIH, puisque le virus n'est pas toujours capable de vaincre l'immunité muqueuse.

Plusieurs facteurs biologiques peuvent augmenter ou diminuer la probabilité que le VIH puisse vaincre l'immunité muqueuse et causer l'infection à VIH.

L'infection par le VIH se produit une fois que le VIH a dépassé la muqueuse et est entré dans des tissus du corps. Pour que l'infection ait lieu, le VIH doit d'abord traverser la couche de cellules épithéliales et survivre aux cellules immunitaires qui se trouvent dessous. Si le virus n'est pas arrêté par ces défenses, il peut entrer dans le corps et se répandre au-delà du site d'infection, à d'autres parties du corps, en entrant dans le sang et les vaisseaux lymphatiques situés dans la muqueuse (Fox & Fidler, 2010). Une fois que le VIH s'est propagé dans tout le corps, l'infection devient permanente (voir Figure 4). Plusieurs facteurs déterminent si le virus est capable ou incapable de traverser la couche de cellules et d'envahir des cellules immunitaires, et s'il prend le contrôle de celles-ci, comme décrit dans la section 2: Facteurs biologiques pouvant influencer le degré de risque.

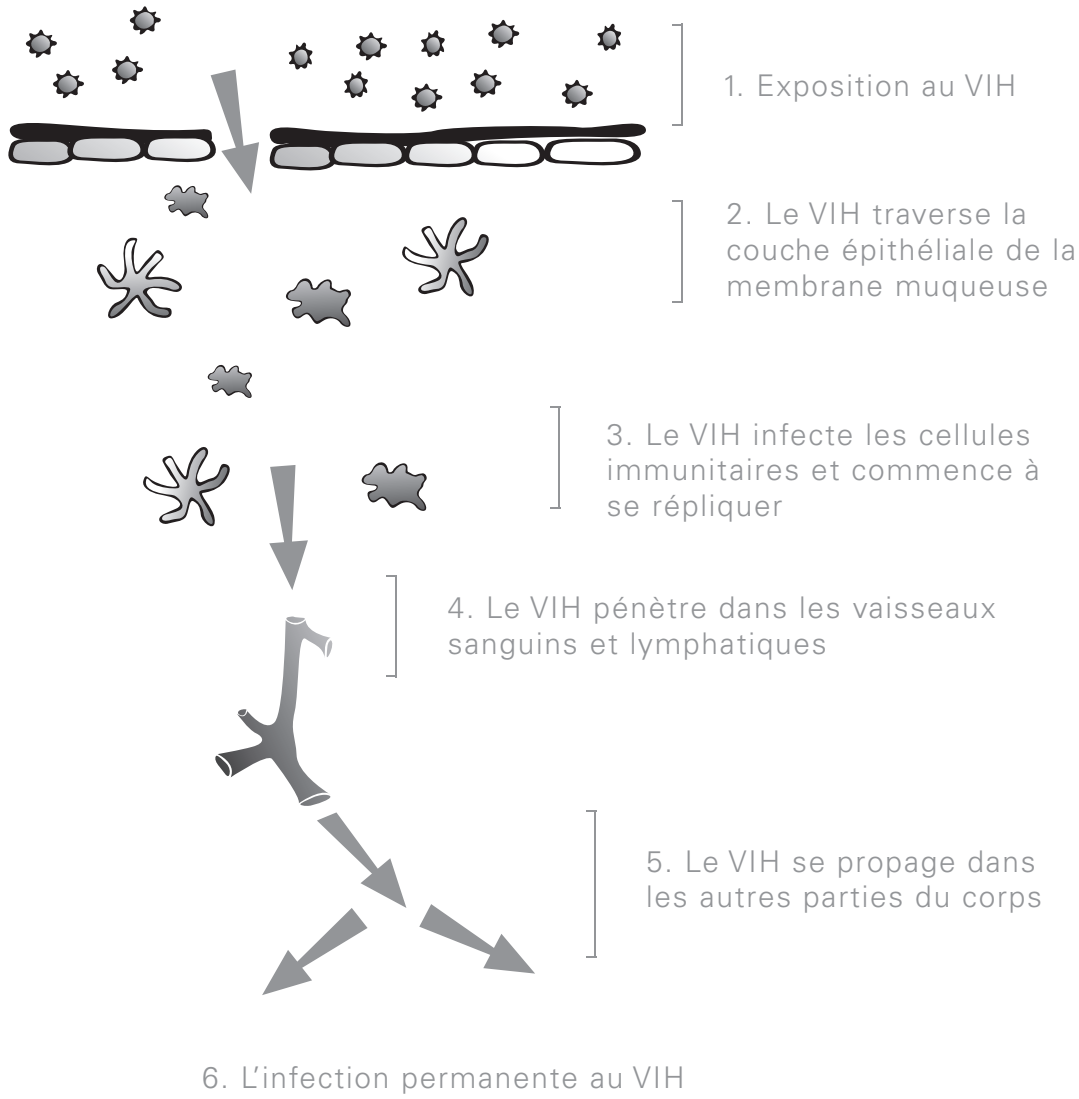
Une fois que le VIH a réussi à traverser la couche de cellules, il doit vaincre les défenses des cellules immunitaires en attente dans le tissu sous-jacent. Pendant une période d'un à trois jours, plusieurs types de cellules immunitaires dans la muqueuse s'attaquent au VIH afin d'en débarrasser le corps. Certains types de ces cellules sont bel et bien en mesure de détruire le virus, mais celui-ci est capable d'infecter certains types de cellules immunitaires qu'il cible (CD4, macrophages et cellules dendritiques), de faire des copies de lui-même et de libérer de nouveaux virus. Si le VIH arrive à se répliquer plus rapidement que le rythme auquel les cellules immunitaires détruisent les copies, alors le VIH peut arriver à se répandre dans l'ensemble du corps. Une fois que cela s'est produit, le système immunitaire est vaincu et l'infection devient permanente. Cependant, si les cellules immunitaires réussissent à éradiquer le virus lorsqu'il est encore dans la muqueuse, l'infection ne se produit pas.

Quelques semaines après l'infection permanente, le système immunitaire du corps commence à riposter contre le virus. Une part importante de cette réponse immunitaire est la production d'anticorps anti-VIH — de petites protéines fabriquées par certaines cellules immunitaires, qui sont capables de détruire le VIH et de l'empêcher de se multiplier. Une fois que des anticorps anti-VIH sont produits, la réplication du VIH commence à ralentir, et la quantité de virus dans le corps (la « charge virale ») diminue graduellement. Malheureusement, les anticorps n'arrivent pas à éliminer complètement l'infection à VIH (Wu, 2008). Dans les deux semaines après son entrée dans le corps, le virus est bien établi dans plusieurs cellules à divers endroits du corps ainsi que dans des ganglions lymphatiques et des tissus (que l'on appelle les « réservoirs de VIH »).

Les anticorps ne sont pas produits immédiatement lorsque l'infection se produit. Le temps qui précède la production d'anticorps par le système immunitaire varie d'une personne à l'autre. Chez la plupart des personnes qui contractent le VIH, on peut commencer à détecter des anticorps anti-VIH dans le sang approximativement 34 jours après l'infection, mais chez certaines personnes cela peut prendre jusqu'à trois mois (Zetola & Pilcher, 2007). La présence d'anticorps dans le sang marque la fin de la première phase de l'infection à VIH (l'infection aiguë) et le début de la phase suivante : l'infection à VIH chronique.

Figure 4 :

De l'exposition à l'infection: la transmission sexuelle du VIH



2. FACTEURS BIOLOGIQUES POUVANT INFLUENCER LE DEGRÉ DE RISQUE

De nombreux facteurs biologiques influencent le risque de transmission du VIH lors d'un contact sexuel. La présente section décrit les facteurs susceptibles d'augmenter ou de diminuer la probabilité que le VIH puisse traverser la couche de cellules de la muqueuse, et les facteurs qui peuvent augmenter ou diminuer la probabilité que le virus soit capable de déjouer les défenses du système immunitaire.

En moyenne, certains types de rapports sexuels sont associés à un risque de transmission du VIH plus élevé que d'autres. Certaines études ont cherché à quantifier le risque de transmission du VIH lors d'une seule exposition. Les résultats de ces études devraient être considérés avec prudence; elles ont examiné le risque moyen en l'absence de facteurs biologiques pouvant influencer le degré de risque. Elles indiquent qu'en moyenne :

- Recevoir une pénétration dans l'anus comporte un risque d'infection par le VIH qui est beaucoup plus élevé que recevoir une pénétration dans le vagin.
- Recevoir une pénétration anale est plus risqué que de donner une pénétration anale.
- Recevoir une pénétration vaginale est plus risqué que de donner une pénétration vaginale.
- Le risque associé à des rapports sexuels oraux n'est pas nul, mais il est considérablement moindre que le risque associé à des rapports vaginaux ou anaux.

Tableau 1 : Risque de transmission du VIH lors de divers types d'actes sexuels sans condom

(Baggaley, White, & Boily, 2008; Baggaley et coll., 2010; Boily et coll., 2009; Wawer et coll., 2005)

	Nombre d'études	Extrêmes des estimations	Estimation en méta-analyse
Pénétration anale reçue	**4**	**0,4 %-3,38 %**	**1,4 %**
Pénétration anale donnée	**2**	**0,06 %-0,62 %**	**-**
Pénétration vaginale reçue	**10**	**0,018 %-0,150 %**	**0,08 %**
Pénétration vaginale donnée	**3**	**0,03 %-0,09 %**	**0,04 %**

2.1 TYPE D'EXPOSITION SEXUELLE[2]

Plusieurs raisons font en sorte que certains types d'activités comportent en moyenne un risque plus élevé de transmission du VIH. La grandeur de la surface de muqueuse en contact est un des principaux facteurs expliquant pourquoi certains types de rapports sexuels comportent un plus grand risque que d'autres. Le niveau de risque dépend aussi des facteurs décrits dans la présente section — charge virale, présence d'infections transmissibles sexuellement (ITS), concentration de cellules immunitaires cibles qui sont « activées » dans la muqueuse (d'après la recherche, cette concentration est plus grande dans le rectum), nombre de couches de cellules et durée pendant laquelle le liquide contenant le VIH peut demeurer en contact avec la muqueuse.

[2] Une part de cette section renferme des informations adaptées de l'article intitulé « Chiffrer les risques lors d'une exposition au VIH », dans *Point de mire sur la prévention* de CATIE : http://www.catie.ca/fr/pdm/ete-2012/chiffrer-les-risques-lors-dune-exposition-vih

Plus grande est la surface exposée au VIH, sur la couche de cellules, plus grande est la probabilité que le VIH arrive à trouver un moyen de la traverser. La surface muqueuse du pénis (urètre et prépuce) est beaucoup plus limitée que la surface muqueuse du rectum et que celle du vagin. Ceci explique en partie pourquoi une personne séronégative qui donne la pénétration (dans l'anus ou le vagin) à une personne séropositive a généralement moins de risque que l'inverse (c.-à-d. si la personne séronégative est celle qui reçoit la pénétration). Par exemple, la position de partenaire qui donne une pénétration anale (certains hommes gais appellent ce rôle « top ») est généralement moins risquée que de recevoir la pénétration anale (être pénétré dans l'anus; certains hommes gais appellent ce rôle « bottom »). Pareillement, pénétrer le vagin est généralement moins risqué que d'être pénétrée dans le vagin (Baggaley, White, & Boily, 2010; Boily et coll., 2009). Bien que la position de donneur de la pénétration soit potentiellement moins risquée que celle de récepteur, les rapports sexuels de pénétration (tant vaginale qu'anale) sont considérés comme étant à « risque élevé », dans le présent guide. La surface touchée explique, quant à elle, pourquoi la circoncision masculine réduit le risque d'infection par le VIH chez les hommes qui ont des rapports sexuels vaginaux (Templeton, 2010). Comme nous le décrirons plus longuement ci-dessous (voir la section 2.6: Circoncision masculine), l'ablation du prépuce peut réduire le risque d'infection par le VIH, car elle réduit la surface de la couche de cellules sur la muqueuse que le VIH peut exploiter pour entrer dans le corps.

De nombreuses études avaient pour but d'estimer le risque moyen de transmission du VIH s'associant à un type particulier de rapport sexuel sans condom (p. ex., vaginal/anal/oral; donneur/récepteur de la pénétration). Vu les difficultés dans le calcul de ce risque, les résultats de ces études varient considérablement. Afin d'estimer plus précisément le degré de risque pour chaque type de rapport sexuel sans condom, certains chercheurs ont combiné les résultats de plusieurs études individuelles (ce type d'étude est appelé « méta-analyse »). Les résultats de quelques méta-analyses donnent à penser que certains types de rapports sexuels comportent, en moyenne, un risque de transmission du VIH qui est plus élevé que d'autres. Le tableau 1 présente des estimations issues de méta-analyses combinant les résultats d'études réalisées dans des pays à revenu élevé. Dans le cas de types de rapports sexuels pour lesquels il n'existe pas d'estimations de méta-analyse, nous citons les chiffres tirés d'études individuelles.

Il est important de comprendre que toute estimation de risque fournie ci-dessous devrait être considérée comme un risque moyen en l'absence de facteurs additionnels susceptibles d'accroître ou de réduire le risque. De plus, signalons qu'il s'agit du risque associé à un acte sexuel individuel, avec une personne séropositive au VIH — et que le risque peut être cumulatif avec le temps.

2.1 *Résumé du risque :*

Pour la personne séronégative, il est généralement moins risqué d'être le partenaire qui pénètre (voie anale ou vaginale) que d'être pénétré (partenaire récepteur).

2.1.1 PÉNÉTRATION ANALE

Une méta-analyse portant sur le risque de transmission du VIH lors de la pénétration anale sans condom a été publiée en 2010 (Baggaley et coll., 2010). L'analyse, basée sur les résultats de quatre études, a estimé à 1,4 % le risque de contracter l'infection à VIH en recevant une pénétration anale sans condom (recevoir le pénis dans l'anus; « bottom »). Cela équivaut à une moyenne d'une transmission pour 71 expositions. Ce risque était le même pour un homme pénétré et une femme pénétrée. Il n'y a pas eu encore de méta-analyse estimant le risque dans le rôle de partenaire qui donne la pénétration (insère son pénis dans l'anus; « top »), mais deux études individuelles ont été réalisées pour le calculer. La première, publiée en 1999, a calculé que le degré de risque était de 0,06 % (équivalant à une transmission parmi 1 667 expositions) (Vittinghoff et coll., 1999). Toutefois, en raison du protocole de l'étude, il est probable qu'il s'agisse d'une sous-estimation du risque de transmission. La seconde, publiée en 2010, était mieux conçue; elle a estimé à 0,11 % le risque pour un homme circoncis (soit une transmission parmi 909 expositions); et à 0,62 % dans le cas d'un homme non circoncis (soit une transmission parmi 161 expositions) (Jin et coll., 2010).

Une autre étude a estimé que le risque d'infection par le VIH associé à la réception d'une pénétration anale sans condom, pour la femme, était de 1,7 % par acte; et à seulement 0,08 % dans la pénétration vaginale sans condom (Boily et coll., 2009). La différence est due en partie au milieu qu'offre le rectum. Une couche unique d'épithélium columnaire et une forte concentration de cellules CD4 cibles constituent un environnement particulièrement vulnérable pour l'acquisition du VIH (Anton et coll., 2000).

Les sécrétions rectales jouent également un rôle clé dans la transmission du VIH. Le mucus normalement sécrété dans le rectum pour faciliter le passage des déchets solides pourrait avoir une charge virale plus forte que tout autre liquide corporel. Une étude a observé que le taux d'ARN de VIH dans les sécrétions de mucus rectal d'hommes gais séropositifs était plus élevé que dans le sang ou le sperme (environ 500 % du taux présent dans le sang; et 2 500 % celui présent dans le sperme) (Zuckerman et coll., 2004).

2.1.1

Résumé du risque :

Le risque de contracter le VIH en recevant une pénétration dans l'anus est jusqu'à 18 fois plus élevé qu'en recevant une pénétration vaginale.

Le risque de contracter le VIH en recevant une pénétration anale est environ 6 fois plus élevé qu'en donnant une pénétration anale.

2.1.2 PÉNÉTRATION VAGINALE

Une méta-analyse incluant dix études du risque de transmission du VIH lors de rapports vaginaux a été publiée en 2009 (Boily et coll., 2009). Elle a estimé que le risque de contracter le VIH en recevant une pénétration vaginale (recevoir un pénis dans le vagin) était de 0,08 % (équivalant à un cas de transmission parmi 1 250 expositions). Dans une méta-analyse de trois études, le risque pour le partenaire qui donne la pénétration vaginale (insère son pénis dans le vagin) a été estimé à 0,04 % (équivalant à un cas de transmission parmi 2 500 expositions) (Boily et coll., 2009).

2.1.2

Résumé du risque :

Le risque associé au fait de recevoir une pénétration vaginale est environ deux fois plus élevé que lorsque l'on donne la pénétration vaginale.

2.1.3 RAPPORTS SEXUELS ORAUX

Il n'existe pas de méta-analyse concernant les rapports sexuels oraux (vaginaux ou péniens) : trop peu d'études de bonne qualité ont été effectuées, vu la difficulté de trouver des personnes dont le risque de contracter le VIH réside uniquement dans les rapports sexuels oraux sans condom. Un examen des études existantes a été publié en 2008 et a conclu que les rapports sexuels oraux, vaginaux ou péniens, comportent une « probabilité faible, mais pas nulle, de transmission » [trad.] (Baggaley, White, & Boily, 2008).

Dans les trois études qui visaient à calculer le risque de transmission associé à un seul acte sexuel oral, on n'a observé aucun cas de transmission parmi trois différentes populations (couples lesbiens sérodiscordants, couples hétérosexuels sérodiscordants et rapports entre hommes gais célibataires) qui avaient déclaré des rapports oraux sans condom comme étant leur unique risque de transmission du VIH. Les échantillons de participants à ces études étaient cependant très petits et le suivi a été limité à une courte période, ce qui peut expliquer l'absence de cas de transmission du VIH, mais rend impossible de conclure à l'absence de risque de transmission lors de rapports sexuels oraux (Baggaley et coll., 2008).

2.1.3

Résumé du risque :

Le sexe oral n'est pas aussi risqué que la pénétration vaginale ou anale, mais il n'est pas complètement sans risque.

2.2 INFLAMMATION, DÉCHIRURES ET IRRITATION DES MUQUEUSES[3]

Des dommages à la couche de cellules épithéliales peuvent faciliter le passage du VIH. De plus, l'inflammation peut aider le VIH à remporter la bataille contre le système immunitaire.

- ***Certaines ITS peuvent causer des plaies ou des ulcères sur les muqueuses.***
- ***Des microabrasions sur les muqueuses, en raison de la friction pendant des rapports sexuels, d'un lavement, d'une douche vaginale, d'interventions dentaires, du brossage des dents ou de l'usage de soie dentaire peuvent endommager une couche de cellules intactes et accroître le risque d'infection.***
- ***Bien que des lubrifiants puissent réduire le risque de déchirure lors de la pénétration, certains types de lubrifiants sexuels pourraient endommager la couche de cellules épithéliales. Toutefois, des recherches plus poussées sont nécessaires, pour en avoir la certitude.***
- ***La présence de déchirures et d'inflammation n'est pas nécessaire à ce qu'il y ait infection par le VIH.***

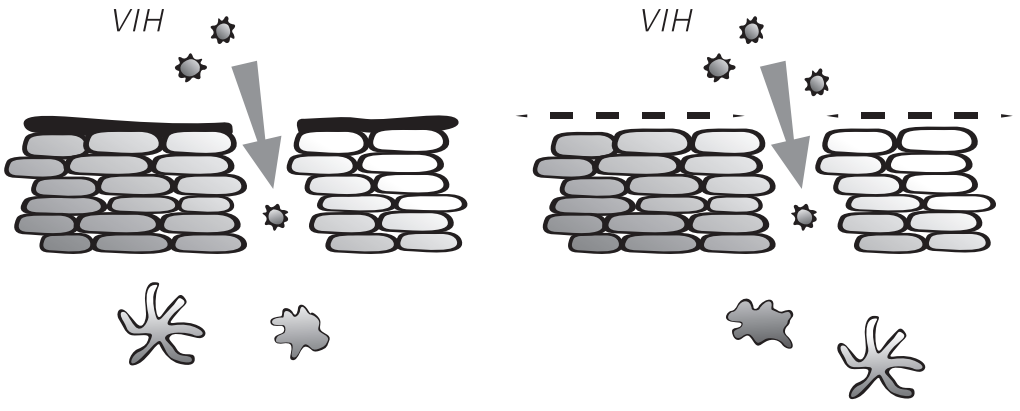
2.2.1 DÉCHIRURES ET IRRITATION

Les muqueuses sont plus vulnérables à l'infection par le VIH lorsqu'elles subissent des déchirements ou autres dommages (y compris causés par le rapport sexuel, une douche vaginale, un lavement, une intervention de dentisterie, un brossage des dents, l'usage de soie dentaire, etc.). Les ulcères, plaies, déchirures ou microabrasions (coupures microscopiques) sur le tissu génital (du pénis ou de la paroi vaginale ou anale) peuvent augmenter la probabilité que le VIH arrive à traverser la couche de cellules épithéliales. Certaines muqueuses sont plus susceptibles de se fissurer, soit parce que leur recouvrement est une couche plus mince de cellules, soit parce qu'elles ne produisent pas de lubrification additionnelle pour réduire la friction pendant le rapport sexuel. Ceci explique partiellement pourquoi le fait de recevoir une pénétration anale (position appelée « bottom », parmi les hommes gais) d'une personne séropositive au VIH est généralement le type de rapport sexuel le plus risqué (Dosekun & Fox, 2010) — la couche cellulaire du rectum est mince et elle ne produit pas naturellement de lubrification additionnelle pendant la pénétration.

Comme l'illustre la figure 5, une coupure ou déchirure dans la muqueuse, même de taille microscopique, rend plus facile au VIH d'atteindre les cellules immunitaires cibles. Des microabrasions de la couche épithéliale, comme il s'en produit fréquemment lors d'un rapport sexuel, peuvent augmenter le risque d'infection par le VIH. Certaines ITS,

Figure 5 :

De minuscules coupures ou fissures peuvent offrir au VIH une entrée facile dans le corps.



[3] Une part de cette section renferme des informations adaptées des articles intitulés « De l'exposition à l'infection: la biologie de la transmission du VIH » (http://www.catie.ca/fr/pdm/automne-2011/lexposition-linfection-biologie-transmission-VIH) » et « Le rôle des ITS dans la transmission du VIH » (http://www.catie.ca/fr/pdm/printemps-2012/les-infections-transmissibles-sexuellement-quel-role-jouent-elles-transmission-vi), tous deux dans *Point de mire sur la prévention* de CATIE.

comme l'herpès et la syphilis, peuvent causer des plaies ou des ulcères (des « trous ») sur la membrane de la muqueuse (Ward & Ronn, 2010).

Plus la pénétration est vigoureuse, plus il y a de probabilité que des abrasions, des fissures, des coupures et de l'irritation soient causées sur la surface de la muqueuse. D'où l'importance potentielle de la lubrification pendant la pénétration, vaginale ou anale, car elle réduit la friction, et ainsi la probabilité de déchirements et d'irritation aux tissus délicats des muqueuses. Condoms et lubrifiant peuvent être d'une importance particulière pour ce qui concerne la pénétration anale, puisque les sécrétions rectales contiennent des concentrations plus élevées de VIH, et que les parois de l'anus et du rectum sont très délicates.

Bien que l'on recommande souvent l'usage de lubrifiant pour réduire le risque de déchirure pendant la pénétration, des recherches au stade préliminaire donnent à penser que certains types de lubrifiants sexuels peuvent causer des dommages à la couche de cellules épithéliales et peut donc augmenter le risque d'infection du VIH (Dezzutti et coll., 2012; Begay et coll., 2011; Fuchs et coll., 2007). Des recherches plus poussées sont nécessaires, afin que nous puissions modifier nos recommandations relatives à l'usage de lubrifiant.

Il est important de noter que si des déchirures et de l'irritation augmentent le risque de transmission du VIH, leur présence sur la muqueuse n'est pas nécessaire à ce que le VIH puisse traverser la couche de cellules épithéliales. D'autres facteurs peuvent favoriser ce passage; par exemple, certaines cellules immunitaires dans les tissus des muqueuses (appelées « cellules dendritiques ») peuvent s'immiscer entre des cellules épithéliales (en particulier dans l'épithélium à couche columnaire unique), « s'emparer » d'un virus et le transporter au travers de la couche épithéliale.

2.2.2 INFLAMMATION

L'inflammation est une composante de la réponse immunitaire du corps à une infection ou à des dommages tissulaires (y compris les déchirures aux muqueuses, comme décrit ci-dessus). La réponse inflammatoire est habituellement protectrice : elle attire plus de cellules immunitaires vers une zone infectée ou endommagée, afin d'aider à éliminer les bactéries ou virus et de réparer les tissus endommagés. Cependant, le VIH cible certaines de ces cellules immunitaires, notamment les cellules CD4. Un plus grand nombre de ces cellules immunitaires dans la muqueuse peut offrir au VIH l'occasion de fabriquer plus rapidement des copies de lui-même, ce qui l'aide à remporter la bataille contre les cellules immunitaires. Le processus inflammatoire « active » nos cellules immunitaires afin qu'elles combattent les pathogènes et mobilisent plus de cellules immunitaires au point d'infection, pour aider le corps à éliminer le pathogène. Par exemple, lorsqu'une ITS vaginale est présente, la réponse immunitaire attirera plus de cellules immunitaires « activées » dans la muqueuse du vagin (Atashili, Poole, Ndumbe, Adimora, & Smith, 2008; Cohen et coll., 2012).

Par conséquent, tout ce qui cause une inflammation des muqueuses peut augmenter le risque d'infection par le VIH, si la zone d'inflammation est exposée au VIH. L'inflammation des muqueuses peut être causée par des infections transmissibles sexuellement (ITS) et d'autres infections, comme la vaginose bactérienne et l'affection gingivale.

2.3 INFECTIONS TRANSMISSIBLES SEXUELLEMENT (ITS)

Les ITS causent de l'inflammation dans la bouche, sur les organes génitaux ou dans le rectum. Ceci appelle un plus grand nombre de cellules immunitaires activées vers la zone d'inflammation. Certaines ITS augmentent aussi le risque de transmission du VIH en créant des ulcères dans la couche de cellules épithéliales. Par conséquent, les ITS augmentent les risques de deux façons :

- ***le risque qu'une personne séronégative contracte le VIH lors de rapports sexuels anaux, vaginaux et oraux;***
- ***et le risque qu'une personne qui vit avec le VIH transmette le VIH à une autre personne lors de rapports sexuels anaux et vaginaux.***

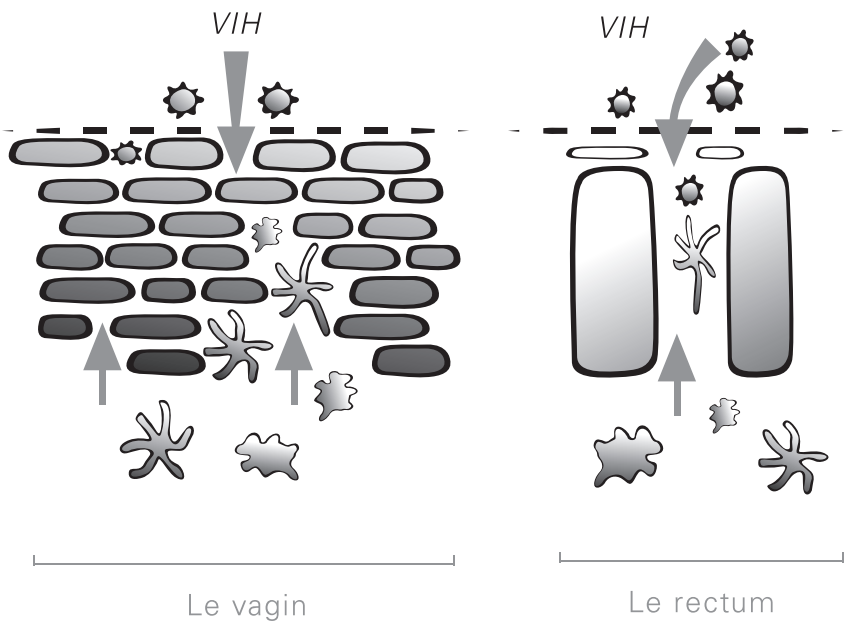
Puisque plusieurs personnes atteintes d'ITS sont aymptomatiques, le dépistage est le seul moyen de savoir avec certitude si vous avez une ITS. Un traitement rapide des ITS peut réduire le risque.

Des recherches indiquent que des infections transmissibles sexuellement (ITS) peuvent augmenter à la fois le risque qu'une personne séronégative contracte l'infection à VIH et la probabilité qu'une personne séropositive au VIH transmette le VIH à une autre personne (Ward & Ronn, 2010). Il existe plusieurs sortes d'ITS, mais certaines des plus courantes sont la gonorrhée, la chlamydia, le *trichomonas vaginalis*, le virus du papillome humain (VPH), l'herpès et la syphilis. Certaines, comme l'herpès et la syphilis, causent des ulcères sur les organes génitaux ou dans le rectum. D'autres, comme la gonorrhée, la chlamydia et le *trichomonas vaginalis*, peuvent causer des écoulements et/ou de la douleur lorsque la personne urine. Le VPH peut causer l'apparition de verrues génitales sur les organes génitaux, le rectum et les régions proches d'eux. La plupart des ITS peuvent aussi infecter la bouche et la gorge.

Les ITS peuvent causer une enflure, une rougeur et une douleur dans la région infectée. Cependant, plusieurs personnes qui ont une ITS sont asymptomatiques, donc il se peut que ni elles ni leurs partenaires ne constatent qu'elles sont infectées. Toutes les ITS sont traitables, mais seulement certaines d'entre elles peuvent être guéries par un traitement, et complètement éliminées du corps. Celles que l'on peut guérir à l'aide de médicaments incluent la gonorrhée, la chlamydia, la syphilis et le *trichomonas vaginalis*. Celles qui peuvent être gérées par des médicaments, mais qui ne peuvent pas être guéries, incluent le VPH, l'herpès et le VIH.

Figure 6 :

Certaines ITS augmentent le risque d'infection par le VIH



La présence d'ITS peut augmenter le risque de transmission du VIH en raison de l'inflammation causée dans la bouche, sur les organes génitaux ou dans le rectum. Les causes d'ITS sont des bactéries, des virus ou des parasites. En entrant dans le corps, ces pathogènes sont reconnus par le système immunitaire; celui-ci, dans le cadre de la réponse du corps à une infection, déclenche un processus appelé « inflammation », qui donne lieu aux symptômes associés à plusieurs ITS, comme les rougeurs, l'enflure et la douleur.

Le processus inflammatoire « active » nos cellules immunitaires afin qu'elles combattent les pathogènes et commandent à d'autres cellules immunitaires de venir sur les lieux de l'infection pour aider le corps à éliminer le pathogène. Par exemple, en cas d'ITS vaginale, la réponse inflammatoire recrutera plus de cellules immunitaires « activées », dans la paroi du vagin (Wilton, 2012). Bien que la réponse immunitaire soit destinée à aider à combattre l'ITS, le VIH a comme cibles de prédilection certaines de ces cellules immunitaires recrutées (les CD4). Par ailleurs, le VIH a plus de facilité à infecter des cellules CD4 « activées » et à se répliquer dans elles. C'est pourquoi lorsqu'une personne a une ITS dans la bouche, ou sur un organe génital ou dans le rectum, et que cet endroit du corps est exposé au VIH, la concentration plus forte de CD4 « activées » favorise l'infection par le VIH, la réplication de celui-ci ainsi que sa propagation dans le corps.

La Figure 6, où sont illustrées les muqueuses vaginales (à gauche) et rectales (à droite), montre qu'en présence d'une ITS, des cellules immunitaires cibles sont envoyées dans le tissu, ce qui les rapproche de la surface. L'inflammation due à une ITS apporte un plus grand nombre de ces cellules immunitaires, ce qui facilite au VIH la tâche d'établir une infection dans ces cellules immunitaires qu'il cible (HIV i-Base, 2012). De plus, certains types d'ITS augmentent le risque d'infection par le VIH, par le biais d'ulcères; en effet, ceux-ci créent des « trous » dans la bouche ou sur les organes génitaux ou dans le rectum : des avenues par lesquelles le VIH peut entrer dans le corps (Wilton, 2012).

D'après des recherches, une personne qui est séropositive au VIH et chez qui une ITS est présente pourrait avoir de plus fortes chances de transmettre le VIH à un partenaire lors de rapports anaux ou vaginaux (Johnson & Lewis, 2008). En effet, l'inflammation causée par l'ITS « activera » et recrutera plus de cellules immunitaires dans les organes génitaux affectés ou dans le rectum. Or certaines des cellules immunitaires d'une personne séropositive au VIH sont déjà infectées par celui-ci, ce qui fait en sorte que la réponse immunitaire augmente la présence de VIH (contenu dans des cellules immunitaires infectées) au site de l'ITS dans les organes génitaux ou le rectum. Par conséquent, une plus grande quantité de VIH entre dans les liquides corporels de cette partie du corps. Par exemple, une ITS dans le vagin fait augmenter la quantité de virus (la « charge virale ») dans le liquide vaginal. Des recherches démontrent que plus il y a de VIH dans les liquides corporels d'une personne séropositive, plus grand est le risque de transmission à autrui (Quinn et coll., 2000). En outre, le VIH se multiplie plus facilement dans des cellules immunitaires qui ont été « activées » en réponse à une inflammation, par rapport aux cellules immunitaires qui ne sont pas « activées ».

2.4 CHARGE VIRALE

- ***La charge virale est le nombre de copies du VIH dans les liquides corporels d'une personne séropositive.***
- ***Généralement, une charge virale plus élevée augmente le risque de transmission en cas d'exposition, alors qu'une charge virale plus faible réduit ce risque. La charge virale dans les liquides corporels est le plus élevé pendant la phase d'infection aiguë par le VIH.***
- ***Le traitement antirétroviral (TAR) réduit la quantité de virus présente dans les liquides corporels, et peut par conséquent réduire le risque de transmission à autrui.***
- ***Plusieurs facteurs peuvent influencer la charge virale dans les liquides corporels : phase de l'infection à VIH, présence d'ITS, utilisation d'un traitement antirétroviral et types d'antirétroviraux (ARV) composant ce traitement.***
- ***« Indétectable » signifie que la charge virale dans un liquide corporel est inférieure au seuil minimal de la capacité de détection des tests de mesure de la charge virale.***

Bien que le risque soit moins élevé, il existe un consensus pour croire qu'il peut subsister un risque de transmission du VIH lorsque la charge virale est indétectable. Car, même si la charge virale est indétectable dans le sang, le VIH peut être présent en quantité détectable (quoique réduite) dans les liquides génitaux et rectaux, notamment en présence d'inflammation due à une ITS. Ceci peut augmenter le risque de transmission du VIH alors que la charge virale dans le sang est indétectable.

La charge virale est la quantité de VIH présente dans le sang. Les résultats de tests de charge virale expriment le nombre de copies de VIH détectées dans un millilitre de sang. Plus le nombre est

faible, moins il y a de virus dans le sang. La charge virale peut se situer entre environ un million de copies et aussi peu que 40. Elle peut être mesurée à l'aide de différents tests de laboratoire.

Plus la charge virale est forte, plus la couche de cellules épithéliales est exposée au VIH, donc plus forte est la probabilité qu'une ou plusieurs particules virales (virions) réussissent à trouver une manière de traverser cette couche protectrice, d'entrer dans le tissu sous-jacent et de causer l'infection. Par conséquent, les facteurs qui font augmenter la charge virale dans les liquides corporels des personnes séropositives peuvent faire augmenter le risque qu'elles transmettent le VIH. Tout ce qui cause de l'inflammation — y compris les déchirures sur la muqueuse, la vaginose bactérienne et les ITS (gonorrhée, chlamydia, herpès, syphilis, etc.) — peut faire augmenter la charge virale dans le liquide corporel au site de l'inflammation (Ward & Ronn, 2010). Le stade auquel en est l'infection à VIH peut aussi affecter la quantité de virus dans le corps de la personne séropositive. La charge virale est très forte pendant les 10 à 12 premières semaines après le début de l'infection, et également lorsqu'une personne est au stade du sida (Miller, Rosenberg, Rutstein, & Powers, 2010).

La quantité de virus dans les liquides corporels est la plus forte pendant la phase d'infection aiguë par le VIH. Après la production d'anticorps, la charge virale diminue graduellement et ne se stabilise à un niveau plus bas qu'après une période pouvant aller jusqu'à six mois après l'infection (Pilcher, Eron, Galvin, Gay, & Cohen, 2004; Schacker, Hughes, Shea, Coombs, & Corey, 1998).

Réduire la charge virale dans les liquides génitaux et rectaux peut réduire le risque de transmission du VIH. Par conséquent, le traitement d'ITS chez une personne séropositive au VIH réduit le risque de transmission du VIH au partenaire(s) sexuel(s). De plus, le traitement antirétroviral de la personne séropositive, qui peut réduire la quantité de virus dans ses liquides corporels, peut réduire également le risque de transmission du VIH à autrui (Cohen et coll., 2011).

Des changements hormonaux associés au cycle menstruel, à la grossesse et à l'usage de contraceptifs hormonaux peuvent aussi faire fluctuer la charge virale (voir la section 2.7: Éléments biologiques de vulnérabilité chez la femme).

2.4.1 CHARGE VIRALE INDÉTECTABLE

Une *charge virale indétectable* signifie que le nombre de copies du VIH (la charge virale) dans un liquide corporel est inférieur à la capacité de détection des tests cliniques utilisés. Dans le cadre des soins cliniques aux personnes séropositives au VIH, des tests de charge virale dans le sang (on parle parfois de « charge virale plasmatique ») sont effectués périodiquement afin de surveiller l'évolution de la maladie et l'efficacité du traitement à supprimer la réplication virale. Généralement, un traitement antirétroviral (TAR) efficace peut réduire en quelques mois la charge virale dans le sang à un niveau indétectable.

Cependant, une charge virale indétectable ne signifie pas qu'une personne séropositive au VIH est guérie, ou que le VIH ne peut se transmettre à d'autres personnes. Cela signifie simplement qu'il n'y a pas suffisamment de VIH dans le liquide corporel pour que le test puisse en mesurer la quantité. Il faut savoir également que les divers tests de mesure de la charge virale ont divers seuils de détection, sous lesquels ils ne peuvent détecter de VIH. Au Canada, une charge virale dite « indétectable » correspond en général à moins de 40 copies de virus par millilitre de sang.

Des tests pour mesurer la quantité de virus dans d'autres liquides corporels (comme le sperme, les sécrétions vaginales et rectales) ont été développés à des fins de recherche, mais ne sont pas facilement accessibles aux personnes vivant avec le VIH. Nous le décrivons dans la section 3.1.1: Traitement comme outil de prévention : un corpus croissant de recherches démontre qu'une charge virale plus faible dans le sang est généralement associée à un risque plus faible de transmission du VIH. Bien que le sang ne soit pas fréquemment en cause dans la transmission sexuelle du VIH, la charge virale dans le sang est généralement corrélée à la charge virale dans des liquides corporels qui le sont (sperme, sécrétions vaginales ou rectales). Autrement dit, si la charge virale dans le sang est sous contrôle, elle l'est également dans ces autres liquides corporels (Wilton & Leahy, 2012).

Ce n'est pas toujours le cas, cependant; certaines personnes vivant avec le VIH peuvent avoir des quantités détectables de VIH dans leurs sécrétions génitales et rectales alors que la charge virale dans le sang est indétectable. Même si le VIH est supprimé par le TAR, jusqu'à une charge virale indétectable, les TAR actuels réduisent, mais n'éliminent pas l'excrétion de VIH dans les sécrétions génitales, y compris vaginales (Fiore et coll., 2003) et rectales (Lampinen et coll., 2000), ni dans le sperme (Coombs, Reichelderfer, & Landay, 2003; Xu et coll., 1997). Chez les hommes, entre 3 % et 48 % peuvent avoir dans leur sperme une charge virale détectable (quoique réduite) alors qu'elle est indétectable dans leur sang (Coombs et coll., 2003; Xu et coll., 1997). L'importance relative de cette charge virale en lien avec la probabilité de transmission du VIH n'est toutefois pas connue.

En dépit d'une charge virale indétectable dans le sang, le risque de transmission peut augmenter en présence d'une ITS (Xu et coll., 1997; Coombs et coll., 2003). La charge virale

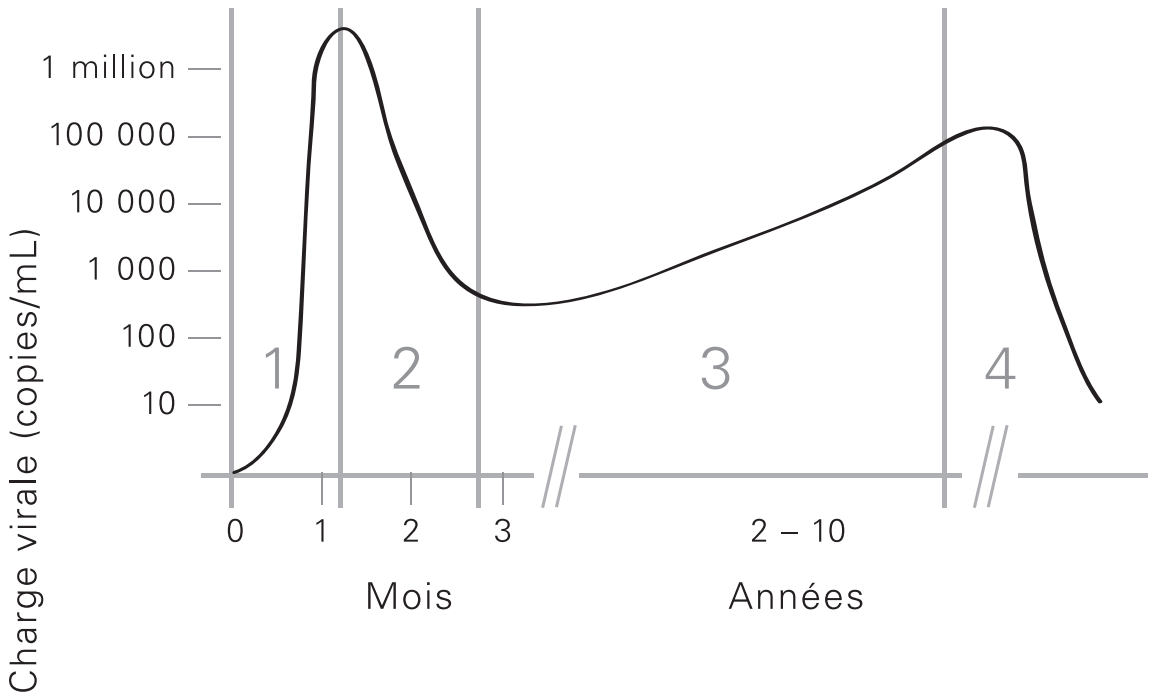
nécessaire dans les sécrétions génitales afin qu'ait lieu la transmission de l'infection n'est pas connue.

Le choix des médicaments utilisés dans le TAR peut avoir une influence. La plupart des antirétroviraux peuvent se rendre dans l'appareil génital, mais les inhibiteurs de la protéase (une classe de antirétroviraux) n'atteignent qu'une concentration limitée dans les sécrétions génitales (Cohen & Gay, 2010). Des recherches plus poussées sont nécessaires afin de comprendre comment la charge virale dans les sécrétions génitales pourrait être contrôlée.

Une revue de la recherche a permis de constater qu'aucune transmission du VIH n'avait eu lieu parmi des couples sérodiscordants dont le partenaire séropositif était en traitement et avait une charge virale indétectable. Cette analyse a conclu qu'en présence d'une charge virale indétectable, le risque de transmission du VIH pourrait être estimé à 1 % pour 10 ans de relation et d'activité sexuelle. Ce résultat s'accompagne toutefois de réserves : le condom a pu avoir une influence en terme de prévention de la transmission; la majorité des couples qui ont participé aux études recensées dans cette analyse étaient des couples hétérosexuels et avaient (probablement) des rapports sexuels en majorité vaginaux; et les études examinées ne fournissaient pas de données quant à

Figure 7 :

Niveau de charge virale selon la progression de l'infection à VIH (HIV i-Base, 2012)



1. Quelques semaines après l'infection, la charge virale de VIH augmente à un niveau très élevé, pouvant aller jusqu'à plusieurs millions de copies/mL. Cela rend la personne très contagieuse.

2. Avec la réponse du système immunitaire, la charge virale diminue habituellement.

3. Pendant 2 à 10 ans, la charge virale augmente. Elle est habituellement de 50 000 à 100 000, au début du traitement.

4. Le traitement devrait réduire la charge virale à moins de 50 copies/mL en trois mois. Tous les liquides corporels deviennent significativement moins infectieux.

la présence d'ITS autres que le VIH (Loufty et coll., 2013). De plus, un cas de transmission a été déclaré alors que la charge virale était indétectable (Sturmer, Doerr, Berger, & Gute, 2008).

2.5 INFECTION RÉCENTE PAR LE VIH[4]

- ***Certaines personnes en phase d'infection aiguë à VIH développent des symptômes. Toutefois, plusieurs personnes qui ont récemment contracté l'infection ne sont pas au courant qu'elles ont le VIH.***
- ***La charge virale élevée associée à l'infection récente par le VIH peut accroître le risque de transmission en cas d'exposition.***
- ***Plusieurs cas de transmission du VIH surviennent dans les premiers mois après qu'une personne a contracté l'infection. Ce stade d'infection aiguë à VIH est associé à un risque très élevé de transmission du VIH, puisque c'est à ce moment que la charge virale est à son niveau le plus élevé et que les individus sont les plus susceptibles d'avoir des pratiques à risque élevé.***

Une fois qu'une personne a contracté le VIH, le virus commence à se répliquer rapidement et la quantité de virus dans le corps et dans les liquides corporels (comme le sang, le sperme et les sécrétions vaginales et rectales) monte en flèche. Certaines personnes ont des symptômes d'infection aiguë comme la fièvre, la fatigue, des sueurs nocturnes, des maux de tête, la diarrhée, un mal de gorge et/ou une éruption cutanée. Ces symptômes (parfois appelés « syndrome de séroconversion ») apparaissent généralement deux semaines après le moment de l'infection (Lindback et coll., 2000).

D'autres personnes qui ont contracté l'infection n'ont aucun symptôme pendant cette période. Ce premier stade de l'infection à VIH est appelé « infection aiguë à VIH ».

Le VIH peut être transmis en tout temps par des rapports sexuels sans condom, si une personne est séropositive au VIH. Toutefois, la recherche émergente donne à penser qu'un nombre disproportionné de cas de transmission du VIH — possiblement plus de la moitié — surviendrait dans les premiers mois après qu'une personne ait contracté l'infection à VIH (Miller, Rosenberg, Rutstein, & Powers, 2010; Brenner et coll., 2007; Zetola & Pilcher, 2007).

Ce stade d'infection aiguë à VIH est associé à un risque très élevé de transmission du VIH, puisque c'est à ce moment que la charge virale est à son niveau le plus élevé (Wawer et coll., 2005; Haase, 2010). Plus élevée est la charge virale, plus grand est le risque de transmission du VIH lors de rapports sexuels sans condom. Des chercheurs estiment que le risque de transmettre le VIH lors d'un seul acte sexuel sans condom pourrait être jusqu'à 26 fois plus élevé au cours des trois premiers mois suivant le moment de l'infection que pendant les mois et les années qui suivent (Hollingsworth, Anderson, & Fraser, 2008).

La présence d'une charge virale élevée ne suffit pas, en soi, à transmettre le VIH; une personne qui a récemment contracté l'infection doit aussi avoir des comportements pouvant entraîner la transmission du VIH, comme des rapports sexuels sans condom. Malheureusement, une personne qui a récemment contracté le VIH est plus susceptible d'avoir des comportements à risque élevé qu'une personne qui est séropositive depuis plus longtemps (Moore, McCoy, Kuruc, Hilton, & Leone, 2009; Colfax et coll., 2002). Deux raisons expliquent cela. D'une part, la personne pourrait traverser une période de sa vie où elle a des comportements à risque élevés (qui l'ont d'ailleurs conduite à contracter le VIH). D'autre part, plusieurs personnes qui ont récemment contracté le VIH ne sont pas au courant de leur séropositivité et pourraient ne pas saisir l'importance du sécurisexe.

[4] **Une part de cette section renferme des informations adaptées de l'article intitulé « Les personnes récemment infectées : une priorité pour la prévention du VIH », dans *Point de mire sur la prévention* de CATIE : http://www.catie.ca/fr/pdm/automne-2011/les-personnes-recemment-infectees-priorite-prevention-vih**

2.6 CIRCONCISION MASCULINE[5]

L'ablation du prépuce par la circoncision rend plus difficile pour le VIH de se frayer un chemin dans le corps de l'homme. Toutefois, elle ne procure pas une protection complète puisque le VIH peut aussi pénétrer dans le corps par l'urètre.

- ***La circoncision peut réduire le risque d'infection par le VIH chez les hommes qui ont des rapports vaginaux avec des femmes. Autrement dit, elle peut réduire le risque d'infection associé à une exposition au VIH par la pénétration vaginale donnée.***
- ***La circoncision ne procure pas de protection aux femmes séronégatives qui ont un risque d'infection par des rapports vaginaux avec des hommes séropositifs au VIH. Autrement dit, elle ne réduit pas le risque d'infection associé à une exposition au VIH par la pénétration vaginale reçue.***
- ***On ne sait pas clairement quel degré de protection la circoncision pourrait procurer aux hommes qui ont des rapports anaux.***

La circoncision est l'ablation chirurgicale du prépuce — un repli de peau rétractable qui recouvre le gland du pénis. La circoncision est pratiquée le plus souvent chez des nouveau-nés, mais elle peut aussi être effectuée plus tard au cours de la vie. Elle est pratiquée pour divers motifs (sociaux, religieux, culturels et de santé). Étant une muqueuse, le prépuce constitue un important point d'accès que le VIH peut utiliser pour pénétrer dans le corps et causer l'infection. Deux raisons expliquent cela. Premièrement, le prépuce est un tissu délicat qui peut se déchirer lors des rapports sexuels. Ces déchirures peuvent faciliter l'entrée du virus dans le corps. Deuxièmement, le prépuce est composé d'un nombre élevé de certaines cellules immunitaires que le VIH tend à infecter, aussi appelées « cellules cibles du VIH ». Plus il y a de cellules cibles du VIH, plus fortes sont les chances que le VIH en trouve une à infecter. Par conséquent, l'ablation du prépuce par la circoncision rend plus difficile pour le VIH de se frayer un chemin dans le corps pour causer l'infection.

Pour les hommes qui ont des rapports vaginaux avec des femmes : La circoncision procure une protection aux hommes séronégatifs qui sont à risque d'infection par des rapports vaginaux avec des femmes séropositives au VIH. Trois essais contrôlés randomisés en Afrique orientale et en Afrique australe ont révélé que les hommes circoncis sont d'environ 50 à 60 % moins susceptibles de contracter le VIH que les hommes non circoncis (Auvert et coll., 2005; Bailey et coll., 2007; Gray et coll., 2007). Ces études donnent à penser que la circoncision pourrait réduire le risque d'infection par le VIH, chez les hommes, dans des pays où le taux de VIH parmi les hétérosexuels est élevé. Les hommes circoncis ont aussi un risque réduit d'herpès, de syphilis et de virus du papillome humain (VPH) (Fankem, Wiysonge, & Hankins, 2008; Krieger, 2012; Templeton, 2010; Templeton, 2010).

On sait également que la circoncision a des bienfaits cumulatifs, pour les hommes, au fil des années : une diminution de 67 % de cas d'infection à VIH a été documentée, cinq ans après les essais cliniques. L'efficacité élevée de la circoncision à prévenir le VIH a été maintenue pendant près de cinq années après la fin des essais cliniques (Gray et coll., 2012).

Pour les femmes qui ont des rapports vaginaux avec des hommes : La circoncision pénienne ne procure pas de protection aux femmes séronégatives qui ont un risque d'infection par des rapports vaginaux avec des hommes séropositifs au VIH. Un homme séropositif au VIH qui est circoncis n'est pas moins susceptible de transmettre le VIH par des rapports vaginaux sans condom (Wawer, 2012).

Pour les hommes qui ont des rapports anaux avec des hommes : La circoncision pourrait réduire le risque d'infection à VIH chez les hommes qui donnent une pénétration anale, mais les données ne sont pas encore concluantes. L'on pourrait toutefois s'attendre à ce que, de la même façon que la circoncision procure une certaine protection aux hommes séronégatifs au VIH qui donnent une pénétration vaginale, elle procure aussi une protection aux hommes séronégatifs qui donnent une pénétration anale (rôle appelé « top »). Cependant, plusieurs hommes qui ont des rapports sexuels avec des hommes (HRSH) ne s'adonnent pas exclusivement à la position de « top » (partenaire donnant la pénétration) — mais aussi à celle de « bottom » (partenaire recevant la pénétration anale). La circoncision ne protégerait pas un homme séronégatif au VIH

[5] Une part de cette section renferme des informations adaptées de l'article intitulé « Mise à jour sur la recherche II : La circoncision masculine », dans *Point de mire sur la prévention* de CATIE : http://www.catie.ca/fr/pdm/automne-2011/mise-jour-recherche-ii-circoncision-masculine; ainsi que du Feuillet de CATIE sur « La circoncision masculine pour réduire le risque d'infection par le VIH » : http://www.catie.ca/fr/feuillets-info/prevention/circoncision-masculine-reduire-risque-infection-vih

dans un rôle réceptif, puisque dans ce cas le VIH entrerait dans le corps par l'anus ou le rectum, et non par le prépuce. Puisque le risque est nettement plus élevé dans le rôle de receveur que de donneur (Jin et coll., 2010), la circoncision pourrait ne pas le protéger même si son rôle de receveur n'était qu'occasionnel.

Les rares études réalisées jusqu'ici auprès de HRSH ne sont pas concluantes — certaines indiquent que la circoncision procurerait une protection aux hommes qui sont toujours donneurs; d'autres arrivent à des conclusions différentes (Templeton, Millett, & Grulich, 2010). Toutefois, un récent examen combinant les résultats de diverses études donne à penser que la circoncision pourrait protéger les hommes qui sont exclusivement donneurs, mais pas les hommes gais qui sont à tour de rôle donneurs et receveurs (Wiysonge et coll., 2011). Le degré de protection (le cas échéant) reste à déterminer (Wilton, 2012).

2.7 ÉLÉMENTS BIOLOGIQUES DE VULNÉRABILITÉ CHEZ LA FEMME[6]

Sur le plan biologique, les femmes sont deux fois plus vulnérables que les hommes, à l'infection par le VIH lors de la pénétration vaginale. Certaines parties du col utérin et des parois de l'utérus n'ont qu'une très fine couche de cellules épithéliales, et des déséquilibres de la flore vaginale peuvent favoriser l'infection par le VIH. Les femmes pourraient avoir un risque accru à certaines étapes de leur vie reproductive :

- ***Les adolescentes ont des voies génitales non matures et leur col utérin est encore plus vulnérable au VIH et à d'autres ITS.***
- ***Les femmes enceintes pourraient avoir un risque accru d'infection et de transmission en raison de changements hormonaux.***
- ***Les femmes au stade de post-ménopause ou à la post-hystérectomie pourraient avoir une atrophie vaginale due à de faibles taux d'estrogènes, rendant l'utérus et le vagin plus vulnérables à l'infection.***

En général, les femmes sont plus vulnérables que les hommes, sur le plan biologique, à l'infection par le VIH lors de la pénétration vaginale. On estime que la transmission du VIH est environ deux fois plus probable de l'homme à la femme que de la femme à l'homme (European Study Group on Heterosexual Transmission of HIV, 1992). Diverses hypothèses plausibles ont été avancées pour expliquer cette disparité (Coombs et coll., 2003). Le vagin et le col utérin ont des surfaces beaucoup plus étendues où la transmission peut survenir, comparativement à celles du pénis (prépuce, urètre et petites déchirures sur le gland du pénis). De plus, s'il y a éjaculation, la femme est exposée à une quantité considérable de liquide séminal lors du rapport sexuel. Elle est exposée plus longtemps que l'homme à des liquides infectieux et a un risque accru de blessure aux tissus, lors de la pénétration (Chersich & Rees, 2008).

2.7.1 VULNÉRABILITÉ DU VAGIN ET DU COL UTÉRIN

- ***Des affections vaginales comme la vaginose bactérienne (VB) et les infections aux levures peuvent causer une inflammation du vagin et accroître le risque de contracter le VIH et de le transmettre.***

Le vagin est particulièrement vulnérable à l'invasion de bactéries, de virus et d'autres pathogènes. Sa chaleur et son humidité sont idéales au développement de bactéries, et il offre un point d'entrée facile dans le corps (Sheth & Thorndycraft, 2009).

Le vagin est l'hôte de plusieurs « bonnes » bactéries considérées comme propices à la santé des voies génitales féminines. Il est démontré que la modification des bactéries vaginales (diminution des bonnes bactéries et augmentation des mauvaises bactéries) accroît de jusqu'à 2,5 fois le risque d'infection par le VIH chez la femme (Sheth & Thorndycraft, 2009). Cette modification des bactéries vaginales est appelée « altération de la flore vaginale » (AFV) ou « vaginose bactérienne » (VB) (Wasserheit, 1992; Cohen, 1998; Sheth & Thorndycraft, 2009). Elle est très répandue et parfois asymptomatique; en présence de symptômes, ceux-ci peuvent inclure un écoulement anormal et une odeur de « poisson ». D'autres déséquilibres de la flore vaginale – comme les infections aux levures et la trichomonase – peuvent causer une inflammation génitale qui facilite l'infection par le VIH ou sa transmission à un partenaire sexuel (CDC, 2012).

[6] Une part de cette section renferme des informations adaptées du feuillet de CATIE intitulé « Les femmes et la biologie de la transmission du VIH » : http://www.catie.ca/fr/feuillets-info/prevention/les-femmes-biologie-transmission-vih

Les cellules qui recouvrent la surface du col utérin pourraient être particulièrement vulnérables à l'infection par le VIH (Moench, Chipato, & Padian, 2001). Contrairement au vagin, les muqueuses de certaines parties du col utérin et des parois de l'utérus n'ont qu'une très fine couche de cellules épithéliales (souvent d'une seule épaisseur); il est donc beaucoup plus facile pour des virus comme le VIH de pénétrer dans le corps par le col utérin, et possiblement par l'utérus (Coombs et coll., 2003). Puisque le col utérin sert de barrière de protection à un éventuel fœtus, il renferme un grand nombre de cellules immunitaires. Plusieurs sont des cellules CD4 – celles que le VIH a le plus de facilité à infecter (Sheth & Thorndycraft, 2009).

Le degré de risque d'infection par le VIH d'une femme lors d'un rapport vaginal dépend de la santé de ses voies génitales, de son âge et de ses hormones (Sheth & Thorndycraft, 2009). Les femmes ont des risques particuliers d'acquisition du VIH à chaque étape de la vie (adolescence, âge de procréer et ménopause) (U.S. Department of Health and Human Services, 2011). Chacune de ces étapes est abordée en détail ci-dessous.

2.7.2 ADOLESCENCE

Les jeunes femmes, en particulier de moins de 24 ans, semblent beaucoup plus vulnérables au VIH. Cela s'explique par le fait que leurs voies génitales ne sont pas matures et seraient plus enclines à des déchirures et à des éraflures lors de la pénétration sexuelle.

Jusqu'à l'âge de 18 ans, le col utérin de la femme est en développement. Pendant cette période, les cellules plus minces qui recouvrent le col utérin sont situées plus profondément dans le vagin que chez les femmes plus âgées. C'est ce que l'on appelle « ectopie cervicale » ou « immaturité cervicale » : les cellules épithéliales columnaires (recouvrant la zone de transition à l'ouverture du col) s'étendent jusqu'à la portion externe du col utérin. L'ectopie cervicale est associée à un risque accru d'infection par le VIH, probablement parce qu'elle favorise l'exposition des cellules cibles à des traumas et à des pathogènes du vagin (Moench et coll., 2001; Royce, Sena, Cates, Jr., & Cohen, 1997). Puisque les cellules qui recouvrent le col utérin forment une barrière plus mince et plus faible contre le VIH, les jeunes femmes présentant une ectopie cervicale ont un risque considérablement accru d'infection par le VIH (Sheth & Thorndycraft, 2009).

La rupture de l'hymen, notamment lors du premier rapport sexuel, rend aussi le vagin vulnérable à l'infection par le VIH (Bouvet, de, I, Ancelle, & Vachon, 1989).

2.7.3 MENSTRUATIONS

Les menstruations sont un autre facteur non confirmé qui pourrait contribuer à la vulnérabilité des femmes à l'infection par le VIH lors de la pénétration vaginale (de Vincenzi, 1994). L'impact du cycle menstruel et des changements hormonaux sur les voies génitales féminines n'est pas clair, mais des études animales suggèrent que les parois vaginales s'amincissent davantage à l'approche des menstruations qu'à d'autres moments du cycle menstruel, chez la femme. On constate aussi que l'épithélium vaginal peut s'amincir légèrement durant la phase lutéale du cycle menstruel (lorsque les taux naturels de progestérone sont à leur niveau le plus élevé) (Martin, Jr. et coll., 1998). Cela donne à penser que le risque d'infection par le VIH pourrait varier au cours du cycle menstruel, chez la femme (Sheth & Thorndycraft, 2009).

Les femmes qui vivent avec le VIH pourraient être plus susceptibles de transmettre le VIH à leurs partenaires sexuels pendant les menstruations. Puisque le VIH est plus transmissible par les cellules sanguines que par les sécrétions génitales, une quantité accrue de particules virales pourrait être présente dans le vagin des femmes séropositives pendant les menstruations (European Study Group on Heterosexual Transmission of HIV, 1992; Vogt et coll., 1987).

2.7.4 GROSSESSE

Certains chercheurs ont constaté que les femmes enceintes pourraient être plus vulnérables à l'infection par le VIH. Toutefois, des recherches supplémentaires sont requises pour comprendre dans quelle mesure le risque est accru et quels mécanismes pourraient être en cause — par exemple, des changements hormonaux qui affectent les muqueuses des voies génitales ou des réponses immunitaires de protection du fœtus (Gray et coll., 2005).

2.7.5 MÉNOPAUSE

Dans une vaste étude auprès de couples hétérosexuels, les femmes de plus de 45 ans étaient significativement plus nombreuses que les plus jeunes à contracter le VIH de leurs partenaires masculins séropositifs (44 % chez les 45 ans et plus; 20 % chez les 45 ans et moins) (European Study Group on Heterosexual Transmission of HIV, 1992). Ce constat appuie l'hypothèse qu'une fragilité accrue des muqueuses génitales chez les femmes en périménopause augmente leur risque d'infection.

L'atrophie vaginale est l'amincissement et l'inflammation

des parois vaginales causés par une diminution des taux d'estrogènes. L'atrophie vaginale survient le plus souvent après la ménopause, mais peut aussi se développer en période d'allaitement ou à d'autres moments où la production d'estrogènes est réduite, chez la femme. Les femmes ayant de faibles taux de l'hormone « estrogène », notamment à la ménopause, pourraient avoir un risque accru d'infection par le VIH puisque de faibles taux d'estrogènes affectent directement la paroi vaginale en la rendant plus mince, ce qui pourrait faciliter l'entrée du VIH. Les femmes ménopausées ont aussi un risque accru d'infection par le VIH, en raison de l'amincissement des parois de l'utérus et de l'assèchement du vagin (Sheth & Thorndycraft, 2009).

2.8 TRANSITION DE GENRE SEXUEL

Des hypothèses circulent, quant aux facteurs qui pourraient influencer le risque biologique de transmission du VIH chez les personnes transgenres. En l'absence d'études pertinentes, toutefois, tout cela n'est que spéculation.

La majeure partie de la littérature sur le risque de VIH pour les personnes transgenres est issue d'études comportementales ou épidémiologiques. Peu de recherches publiées décrivent comment divers éléments de la transition de genre sexuel (p. ex., traitement hormonal substitutif, chirurgie) pourraient influencer les risques biologiques pertinents au VIH chez les personnes transgenres.

Des hypothèses ont été formulées, quant aux facteurs qui pourraient influencer le risque biologique de transmission du VIH chez les personnes transgenres. Par exemple, les hommes transgenres qui prennent de la testostérone et/ou qui ont eu une hystérectomie pourraient présenter une sécheresse frontale (vaginale) et un amincissement de leurs parois muqueuses. Cela pourrait accroître leur risque de trauma frontal (vaginal) lors de la pénétration, et du même coup leur risque de contracter des ITS, y compris le VIH (University of California San Francisco, 2010). Certaines femmes transgenres auront une vaginoplastie (chirurgie de construction d'un vagin et de lèvres vulvaires) – habituellement par l'inversion de la peau du pénis. Cela crée un canal qui peut servir à la pénétration, mais qui n'est pas doté de membrane muqueuse ni de col utérin. On n'a pas encore déterminé clairement comment cela affecte le risque d'infection par le VIH.[7] Comme discuté ci-dessous (voir la section 3.2: Contraceptifs hormonaux), des questions ont été soulevées à savoir si les contraceptifs hormonaux injectables pourraient accroître le risque biologique de transmission et d'acquisition du VIH. Les implications pour les personnes transgenres qui suivent un traitement hormonal substitutif sont inconnues. En l'absence d'études pertinentes, toutefois, tout cela n'est que spéculation (Asia Pacific Transgender Network & UNDP, 2012).

[7] **Communication personnelle avec Marcus Greatheart, MSW, RSW, candidat à la maîtrise en médecine (Université McMaster, 2015), auteur de *Transforming Practice: Life Stories of Transgender Men that Change How Health Providers Work* (Ethica Press, 2013).**

3. ANTIRÉTROVIRAUX ET AUTRES PRODUITS ET INTERVENTIONS — EFFETS POSSIBLES SUR LE RISQUE BIOLOGIQUE

Un large éventail d'interventions, de produits et de pratiques influencent le risque biologique de transmission du VIH. Certains de ces facteurs ont un effet démontré de réduction du risque, alors que d'autres pourraient augmenter le risque. Certains de ces produits et interventions sont disponibles à l'heure actuelle, et d'autres interventions qui offrent un espoir de réduction du risque sont encore en développement.

Dans la présente section, nous abordons des stratégies de prévention de la transmission du VIH qui impliquent des antirétroviraux (le traitement comme outil de prévention, la prophylaxie préexposition, la prophylaxie postexposition, et la majorité des microbicides) ainsi que des stratégies sans antirétroviraux (vaccins, certains microbicides, remède). Certaines de ces interventions aident les cellules immunitaires des muqueuses à détruire le VIH avant qu'il ne se propage dans le corps. Ces interventions doivent avoir une action rapide, puisque le VIH n'a besoin que d'un à trois jours de réplication avant d'être capable de se propager au-delà de la muqueuse et d'établir une infection permanente (Haase, 2010).

Nous traitons également d'autres produits et pratiques pouvant avoir une influence sur le risque biologique, notamment les contraceptifs hormonaux, les pratiques vaginales, douches/lavements, lubrifiants sexuels, spermicides et certaines drogues récréatives.

Les méthodes barrières pour la réduction du risque sont abordées dans *Le Guide d'évaluation du risque.*

3.1 MÉDICAMENTS ANTIRÉTROVIRAUX

Les médicaments antirétroviraux (ARV) développés et utilisés pour le traitement de l'infection à VIH peuvent aussi servir de diverses manières à la prévention de l'infection par le VIH. Les ARV empêchent le VIH de produire des copies de lui-même dans des cellules immunitaires. Si une personne séronégative est exposée au VIH mais prend des ARV, cela peut réduire la capacité de réplication du virus et aider les cellules immunitaires à l'éliminer du corps avant qu'ait lieu l'infection permanente. Des ARV pourraient être utilisés de cinq manières pour prévenir la transmission du VIH : prévention de la transmission verticale[8], prophylaxie préexposition (PPrE), prophylaxie postexposition (PPE), microbicides et réduction de la charge virale de la personne séropositive (une approche appelée « traitement comme outil de prévention »).

La prophylaxie préexposition (PPrE) (Mayer & Venkatesh, 2010), la prophylaxie postexposition (PPE) (Barber & Benn, 2010) et les microbicides sont trois méthodes de prévention qui consistent à ce qu'une personne séronégative prenne des ARV pour réduire son risque d'infection.

Le traitement comme outil de prévention fait référence aux bienfaits préventifs associés au traitement antirétroviral chez la personne séropositive.

3.1.1 TRAITEMENT COMME OUTIL DE PRÉVENTION

- ***Le traitement comme outil de prévention semble très efficace pour réduire le risque au niveau individuel. La probabilité de transmission du VIH par une personne séropositive traitée à l'aide d'un TAR peut être réduite de 96 %, en comparaison avec l'absence de TAR.***
- ***L'échantillon de l'essai HPTN 052 contenait peu de couples composés de deux hommes. Par conséquent, on ne peut savoir clairement si le risque de transmission par la pénétration anale est lui aussi réduit de 96 %. Il est probable que le risque de transmission lors d'une pénétration anale demeure plus élevé que lors d'une pénétration vaginale.***

[8] **Nous n'abordons pas la transmission verticale (la transmission de l'infection à VIH de la mère au fœtus pendant la grossesse, ou à l'enfant pendant la phase de travail, l'accouchement ou l'allaitement) dans le présent document, mais le lecteur pourra consulter le document suivant : http://sogc.org/wp-content/uploads/2012/09/gui278CPG1206F2.pdf**

Encadré 1 : Comprendre les résultats de l'étude HPTN 052 (Wilton & Leahy, 2012)

L'étude HPTN 052 a démontré que l'amorce précoce d'un TAR, par une personne séropositive, réduit de 96 % le risque de transmission du VIH à un partenaire séronégatif (Cohen et coll., 2011). Les essais cliniques de prévention biomédicale du VIH comme l'essai HPTN 052 ne sont malheureusement pas conçus pour fournir d'information sur le risque absolu d'un individu à l'égard de la transmission du VIH; de plus, les résultats de cet essai clinique ne sont pas nécessairement généralisables à des couples non hétérosexuels.

Même si les calculs de la réduction relative du risque sont les mêmes pour ce qui concerne les hommes gais, le risque absolu de transmission du VIH impliquant une personne séropositive en traitement peut être plus élevé lors de la pénétration anale que lors de la pénétration vaginale. Le fait de recevoir une pénétration anale sans condom est jusqu'à 20 fois plus susceptible que la réception d'une pénétration vaginale sans condom de donner lieu à l'infection par le VIH. Par conséquent, le risque initial plus élevé qui s'associe au sexe anal entraîne que le risque absolu de transmission du VIH en situation de charge virale indétectable est beaucoup plus élevé pour la pénétration anale que pour la pénétration vaginale.

La réduction de 96 % du risque relatif, associée à la prise d'un traitement, équivaut à réduire de 20 fois le risque de transmission du VIH. Par ailleurs, nous savons que le risque de transmission du VIH lors de la réception d'une pénétration anale est jusqu'à 20 fois plus élevé que pour la pénétration vaginale. Par conséquent, si la prise d'un traitement réduit de 20 fois le risque de transmission du VIH lors de la réception d'une pénétration anale, le risque absolu de transmission du VIH après cette réduction du risque pourrait se situer autour du même niveau que pour la pénétration vaginale en l'absence de traitement. Ces genres de calculs hypothétiques accentuent la confusion générale.

En tant que concept et stratégie, le traitement des personnes vivant avec le VIH afin d'améliorer leur santé et de réduire le risque qu'elles transmettent le VIH — le « traitement comme outil de prévention » — fait référence aux bienfaits personnels et de santé publique qui s'associent à l'utilisation d'un traitement antirétroviral (TAR) pour supprimer continuellement la charge virale de VIH dans le sang et les liquides corporels, réduisant du même coup le risque de transmission à autrui.

Le traitement à l'aide d'une combinaison d'antirétroviraux (« multithérapie », ou TAR) fait diminuer la réplication du VIH ainsi que le taux de mortalité des personnes vivant avec le VIH (Ray et coll., 2010). Il a été démontré que cela réduit également le taux de VIH dans les sécrétions génitales (Vernazza et coll., 2000; Graham et coll., 2007). Vu que la transmission sexuelle du VIH est fortement reliée aux concentrations de VIH dans le sang et dans l'appareil génital des personnes séropositives (Quinn et coll., 2000; Baeten et coll., 2011), le TAR réduit ainsi la transmission sexuelle du VIH.

Plusieurs études observationnelles ont fait état de taux réduits d'infection par le VIH parmi les partenaires sexuels de personnes séropositives qui suivent un TAR (Reynolds et coll., 2011; Donnell et coll., 2010). Une méta-analyse de 11 études de cohortes (Attia, Egger, Muller, Zwahlen, & Low, 2009) a conclu, en comparant les taux de transmission observés lorsque des patients étaient traités et les taux pour des patients non traités, que la transmission hétérosexuelle du VIH était réduite de 92 % chez les patients suivant un TAR. Cette analyse a été confirmée par l'étude 052 du HIV Prevention Trials Network (HPTN), un essai clinique randomisé qui visait à examiner si le fait de commencer tôt un TAR pouvait prévenir la transmission sexuelle du VIH dans 1 763 couples hétérosexuels (principalement) et sérodiscordants [un partenaire séropositif, l'autre

séronégatif]. L'essai HPTN 052 a conclu que l'amorce précoce d'un TAR chez le partenaire séropositif entraînait une diminution relative de 96 % du nombre de cas de transmission du VIH, en comparaison avec un TAR retardé (Cohen et coll., 2011). Voir l'encadré 1, pour une discussion sur les résultats de l'essai HPTN 052.

Peu de couples composés de deux hommes faisaient partie de l'essai clinique HPTN 052, donc on ne sait pas clairement si le risque de transmission par la pénétration anale est également réduit de 96 %. Certaines études sont en cours à l'heure actuelle pour tenter de répondre à cette question; notamment l'étude Opposites Attract (en Australie) et l'étude PARTNER (en Europe).

3.1.2 PROPHYLAXIE PRÉEXPOSITION

- ***De manière générale, des études indiquent que l'utilisation quotidienne de Truvada par voie orale, comme PPrE, peut réduire le risque d'infection par le VIH chez des hommes et femmes séronégatifs, y compris hommes gais et bisexuels ainsi que femmes et hommes hétérosexuels.***
- ***Des études supplémentaires sont nécessaires pour déterminer si la prise orale quotidienne de Truvada peut aussi protéger des personnes qui sont à risque de contracter le VIH par l'injection de drogue.***
- ***Un résultat clé de toutes les études est que l'efficacité de la PPrE est fortement liée à l'observance. La PPrE est plus efficace si elle est prise avec constance, et moins efficace en cas de régularité moindre.***
- ***L'utilisation orale de Truvada comme PPrE a été approuvée par la FDA étatsunienne, mais n'a pas encore été soumise à l'approbation de Santé Canada. Les médecins peuvent prescrire la PPrE pour une « utilisation non indiquée sur l'étiquette ».***
- ***L'OMS et les CDC étatsuniens ont publié des conseils concernant la PPrE.***

La prophylaxie préexposition (PPrE) est un autre mode d'utilisation de médicaments ARV pour prévenir l'infection par le VIH. Il s'agit de la prise d'ARV par une personne séronégative afin de réduire son risque de contracter le VIH. Cela consiste à prendre des ARV de manière régulière, avant même une exposition au VIH ainsi qu'après l'exposition.

Les résultats de cinq essais cliniques sur l'efficacité de la PPrE ont été publiés, entre 2010 et 2013 (voir Tableau 2, ci-dessous). Trois d'entre eux ont livré des données probantes démontrant que des hommes séronégatifs au VIH qui ont des rapports sexuels avec des hommes, mais également des hommes et des femmes hétérosexuels et des femmes transgenres, peuvent réduire considérablement leur risque de contracter le VIH en prenant assidûment un comprimé quotidien d'ARV : soit une combinaison ténofovir/emtricitabine (TDF/FTC; nom de commerce : Truvada), soit du ténofovir (TDF; nom de commerce : Viread). Les essais ont également démontré que la plus grande diminution du risque s'observait chez les utilisateurs les plus assidus (Baeten et coll., 2012; Grant et coll., 2010; Thigpen et coll., 2012; Anderson et coll., 2012). Deux autres études ne sont pas arrivées à faire la démonstration d'efficacité chez des femmes, probablement parce que la plupart des participantes n'ont pas utilisé le produit étudié (Marrazzo et coll., 2013; Van Damme et coll., 2012).

Un autre essai clinique, effectué par les US Centres for Disease Control — le CDC 4370 —, porte sur l'innocuité et l'efficacité d'une dose quotidienne de ténofovir pour prévenir l'infection par le VIH chez des utilisateurs de drogue par injection (UDI). Le CDC 4370 est censé se terminer en juin 2013.

D'autres essais sont en cours, en 2013; chacun examine l'innocuité et l'efficacité d'un type particulier de PPrE (notamment en comprimé et en gel) dans une population spécifique (p. ex., hommes gais et bisexuels, utilisateurs de drogue par injection, hommes et femmes hétérosexuels), utilisé selon un horaire différent (quotidiennement ou proche du moment d'un rapport sexuel).

En juillet 2012, se basant sur les résultats d'essais cliniques disponibles à ce moment, la Food and Drug Administration étatsunienne a approuvé l'utilisation du médicament combiné Truvada en prophylaxie préexposition chez des adultes sexuellement actifs et à risque d'infection par le VIH. Au Canada, en mars 2013, la PrEP n'avait toutefois pas encore été soumise pour approbation à Santé Canada. Bien que les antirétroviraux n'aient pas encore été approuvés au Canada pour un usage préventif contre l'infection par le VIH (PPrE), ils sont approuvés pour le traitement du VIH. Or, une fois qu'un médicament a été

approuvé, il peut être prescrit par des médecins pour d'autres usages/affections; cette pratique s'appelle « utilisation non indiquée sur l'étiquette » de médicaments d'ordonnance. La PPrE peut être prescrite de cette manière par des médecins.

L'Organisation mondiale de la santé (OMS, 2012) et les CDC étatsuniens (CDC, 2012) ont tous deux publié des conseils relatifs à la PPrE qui incluent une large gamme de recommandations pour son utilisation.

Tableau 2 : Sommaire des essais cliniques sur la PPrE

Nom de l'étude (et produit testé)	*Réduction du risque de transmission*	*Population de l'échantillon*	*Pays*
iPrEx (comprimé de Truvada)	**43,8 % au total 73 % parmi les utilisateurs constants**	**2 499 hommes gais et autres HRSH; femmes transgenres**	**Brésil, Équateur, Inde, Pérou, Afrique du Sud, Thaïlande, États-Unis**
TDF2 ou CDC 4940 (comprimé de Truvada)	**63 % au total 78 % parmi les utilisateurs constants**	**1 219 hommes et femmes hétérosexuels**	**Botswana**
Partners PrEP (comprimé de Truvada ou de ténofovir)	**62 % au total avec le ténofovir 73 % au total avec le Truvada**	**4 758 couples sérodiscordants (hommes et femmes hétéro-sexuels)**	**Kenya, Ouganda**
FEMPrEP (comprimé de Truvada)	**S/O – étude interrompue avant la fin**	**2 120 femmes**	**Kenya, Afrique du Sud, Tanzanie**
VOICE (comprimé de Truvada, comprimé de ténofovir ou gel de ténofovir)	**S/O avec le comprimé de ténofovir et celui de Truvada (groupes où l'étude a été interrompue avant la fin) 14,7 % avec le gel de téno-fovir (non significatif statis-tiquement)**	**5 029 femmes**	**Afrique du Sud, Ouganda, Zimbabwe**

3.1.3 PROPHYLAXIE POSTEXPOSITION

- ***La PPE peut réduire le risque d'infection par le VIH à la suite d'une exposition professionnelle ou non professionnelle, si elle est prise peu après l'exposition.***
- ***Le degré d'efficacité de la PPE dépend de la rapidité avec laquelle elle est prise, après l'exposition, de l'observance au traitement, et de l'évitement d'expositions additionnelles pendant le traitement.***
- ***L'accès à la PPE et sa couverture par les régimes d'assurance varient grandement d'un endroit à l'autre du pays.***

La prophylaxie postexposition (PPE) est une intervention de prévention consistant à administrer une combinaison de deux ou trois ARV, en commençant dans les 72 heures après l'exposition (le plus tôt étant le mieux) et pour quatre semaines sur une base quotidienne. La PPE peut être utilisée en cas d'exposition professionnelle, lorsqu'une personne est exposée dans son travail à des liquides corporels susceptibles de contenir du VIH (par exemple, un travailleur des soins de santé qui se pique accidentellement sur une aiguille usagée). La PPE peut aussi être utilisée après une exposition potentielle au VIH dans d'autres situations (non professionnelles) afin de réduire les chances que l'infection se développe, par exemple après un rapport sexuel sans condom, un rapport sexuel pendant lequel un condom s'est déchiré, un cas de partage de seringue ou une agression sexuelle.

Plusieurs études sur des animaux ont fourni la validation du principe de la PPE (Buchbinder & Liu, 2011). Bien qu'aucun essai clinique randomisé n'a été effectué chez des humains, une étude observationnelle contrôlée, auprès de professionnels de la santé ayant été exposés en contexte professionnel, a démontré un taux considérablement réduit d'infection par le VIH parmi ceux qui avaient pris de l'AZT, en comparaison avec ceux qui n'en avaient pas pris (Cardo et coll., 1997).

Il existe des lignes directrices claires, dans tout le Canada, pour ce qui concerne l'accès à la PPE en cas d'exposition professionnelle; cependant, les lignes directrices sont moins uniformes en ce qui a trait aux expositions non professionnelles. L'accès et la couverture varient fortement d'un endroit à l'autre. Les politiques provinciales ou territoriales devraient être consultées, pour plus de détails.

3.2 CONTRACEPTIFS HORMONAUX

- ***Certains contraceptifs hormonaux injectables, notamment le Depo-Provera, pourraient accroître le risque qu'une femme séronégative contracte le VIH et qu'une femme séropositive le transmette. L'utilisation du Depo-Provera est peu courante, au Canada.***
- ***L'OMS et l'ONUSIDA ont conclu à des preuves insuffisantes pour modifier les lignes directrices actuelles, mais ont signalé la nécessité d'utiliser le condom pour réduire les risques liés au VIH.***

Les contraceptifs hormonaux sont une méthode populaire de réduction du risque de grossesse non planifiée, au Canada. Les comprimés anovulants (ou « pilule contraceptive ») sont pris chaque jour et contiennent habituellement de la progestérone et des estrogènes. Les injections hormonales (« Depo-Provera »), quant à elles, contiennent uniquement de la progestérone et sont administrées aux trois mois. Un sondage national réalisé en 2006 a révélé que, parmi les femmes qui ont déclaré utiliser des contraceptifs, environ 44 % prenaient la pilule et 2,5% recevaient des injections hormonales (Black et coll., 2013). L'utilisation du Depo-Provera est peu courante, au pays.

Les résultats d'études épidémiologiques sont contradictoires, mais la majorité des recherches ont observé au moins une modeste augmentation du risque d'infection par le VIH chez les utilisatrices de contraceptifs hormonaux (Martin, Jr. et coll., 1998; Ungchusak et coll., 1996). En 2012, une étude a révélé que des femmes séronégatives au VIH et utilisatrices de Depo-Provera, en Afrique orientale et australe, étaient deux fois plus susceptibles de contracter le VIH que celles qui n'utilisaient pas cette méthode (Heffron et coll., 2012). Elle a également permis de constater que les femmes séropositives au VIH qui utilisaient le Depo-Provera avaient deux fois plus de chances de transmettre le VIH à leurs partenaires. L'étude ne comptait pas un nombre suffisant de participantes utilisant la pilule contraceptive pour tirer des conclusions à propos de cette méthode.

L'association positive entre les contraceptifs hormonaux et l'infection à VIH pourrait s'expliquer par des effets locaux des hormones sur les voies génitales, l'interaction des hormones avec le système immunitaire, des effets directs des hormones sur le VIH, de même que d'autres facteurs connus comme accroissant la vulnérabilité au VIH chez la femme (Martin, Jr. et coll., 1998). Selon diverses études, les contraceptifs à base de progestérone (comme le Depo-Provera) pourraient :

- accroître la quantité de virus (ou la charge virale) dans les sécrétions vaginales des femmes vivant avec le VIH, ce qui augmenterait le risque qu'elles le transmettent à autrui (Mostad et coll., 1997)
- accroître le risque de contracter d'autres infections transmissibles sexuellement, comme la gonorrhée – or nous savons que la présence d'ITS accroît le risque d'infection par le VIH (voir la section 2.3: Infections transmissibles sexuellement)
- causer des saignements vaginaux irréguliers qui pourraient accroître le risque de contracter et de transmettre le VIH
- causer une ectopie cervicale, accroissant le nombre de cellules vulnérables dans les voies génitales ou amincissant la paroi vaginale, ce qui affaiblit les barrières protectrices du vagin (Sheth & Thorndycraft, 2009)
- accroître la vulnérabilité des cellules cibles potentielles, en stimulant les protéines cellulaires nécessaires à la réplication du VIH ou à son entrée dans les cellules immunitaires (Mostad et coll., 1997)
- affaiblir la réponse immunitaire à médiation cellulaire, chez la femme, possiblement pour prévenir le rejet d'un fœtus (Martin, Jr. et coll., 1998).

L'OMS et l'ONUSIDA ont organisé une consultation sur le sujet, en février 2012. Après examen des données, ils ont déterminé que les preuves n'étaient pas suffisamment concluantes pour modifier les orientations actuelles (les femmes vivant avec le VIH, ou à risque élevé d'infection, peuvent donc continuer d'utiliser des contraceptifs hormonaux pour prévenir la grossesse) – mais ils ont aussi signalé la nécessité d'utiliser le condom pour prévenir l'acquisition et la transmission du VIH (Organisation mondiale de la santé, 2012).

3.3 LUBRIFIANTS SEXUELS

Les lubrifiants compatibles avec le condom en facilitent l'usage et aident à faire en sorte qu'il ne glisse pas ou ne se brise pas lors du rapport sexuel.

Des études en laboratoire et une étude sur des êtres humains donnent à penser que certains lubrifiants pourraient endommager les muqueuses.

Aucune étude sur des êtres humains n'a démontré directement que les lubrifiants peuvent accroître le risque de transmission du VIH.

À l'heure actuelle, les données sont limitées quant à l'effet des lubrifiants commerciaux sur la muqueuse rectale ou les voies génitales féminines. On ne sait pas clairement si un type ou une marque de lubrifiant en particulier pourrait accroître ou réduire l'acquisition du VIH et/ou d'ITS ou n'avoir aucun effet sur elle.

L'utilisation du condom lors de rapports sexuels vaginaux et anaux est crucial à la prévention de la transmission du VIH, et les lubrifiants peuvent aider à réduire le risque de bris ou de glissement du condom lors de la pénétration. Certains lubrifiants (à base d'eau et de silicone) sont sécuritaires, pour un usage avec le condom; d'autres (à base de pétrole) ne le sont pas. Plusieurs personnes utilisent un lubrifiant personnel pour accroître le plaisir sexuel et réduire la sécheresse. Comme discuté dans la section 2.2.1: Déchirures et irritation, la prévention des microabrasions joue un rôle clé dans la protection des muqueuses. Les lubrifiants pourraient aussi devenir une importante méthode d'application de microbicides (voir plus de détails dans la section 3.8.1: Microbicides).

Il existe très peu de littérature sur les préférences et les pratiques concernant la lubrification vaginale lors des rapports sexuels, et les données sur l'innocuité des lubrifiants pour les rapports sexuels vaginaux ou anaux sont très rares.

Il pourrait exister des liens directs et indirects entre la lubrification vaginale et la vulnérabilité au VIH. Par exemple, des données indiquent qu'un manque de lubrification peut favoriser le bris du condom, alors qu'une trop grande lubrification peut

causer son glissement. Certains lubrifiants détériorent les condoms de latex et augmentent les risques de bris. Certains lubrifiants pourraient accroître la vulnérabilité au VIH en endommageant les parois du vagin, en perturbant la flore vaginale et en interférant avec l'acceptabilité et l'utilisation de méthodes barrières (Braunstein & van de Wijgert, 2003).

Seulement quelques études ont examiné l'innocuité de lubrifiants en laboratoire; leurs résultats sont mitigés. La plupart des lubrifiants à base d'eau ont été trouvés dommageables pour les cellules. Toutefois, certains étaient plus dommageables que d'autres (Begay et coll., 2011; Dezzutti et coll., 2012).

Une seule étude a examiné l'effet de lubrifiants sur les tissus du rectum chez l'être humain. Elle a révélé que plusieurs lubrifiants couramment utilisés sont hyperosmolaires, c'est-à-dire qu'ils ont tendance à attirer et à absorber l'eau des cellules qui tapissent le rectum. Cela pourrait entraîner des dommages à ces cellules. Il en résulterait un amincissement de la couche de mucus dans le rectum (Fuchs, 2007).

Par ailleurs, une étude sociocomportementale a associé l'utilisation de lubrifiant pour la pénétration anale à la présence d'infections transmissibles sexuellement (ITS) dans le rectum, bien qu'un rapport de cause à effet n'ait pas été établi (Gorbach, 2012).

3.4 PRATIQUES VAGINALES

- ***Diverses pratiques, y compris le lavage, la douche et l'assèchement du vagin, sont déclarées par des femmes. Ces pratiques pourraient nuire aux défenses naturelles du corps contre des pathogènes.***
- ***Des chercheurs ont suggéré un lien entre de telles pratiques vaginales et un risque accru d'infection par le VIH et d'autres ITS. Toutefois, les données sur l'association entre les pratiques d'assèchement vaginal et le VIH ne sont pas concluantes.***

À l'échelle mondiale, il existe une grande variété de pratiques vaginales et de produits que peuvent utiliser des femmes pour resserrer, assécher, réchauffer et nettoyer le vagin. Les efforts des femmes pour modifier leur milieu génital peuvent nuire aux défenses naturelles du corps contre les pathogènes. En particulier, des pratiques vaginales ont été associées à la perte de lactobacilles et à la perturbation de l'épithélium vaginal. Les femmes déclarent un éventail de pratiques, notamment le lavage, la douche et l'assèchement du vagin. Ces pratiques peuvent nuire aux défenses naturelles du corps.

Un certain nombre d'études, dans divers contextes, donnent à penser que des pratiques vaginales, en particulier la douche, sont associées à la vaginose bactérienne. Comme décrit dans la section 2.7.1: Vulnérabilité du vagin et du col utérin, la vaginose bactérienne est elle-même associée à un risque accru d'infection par le VIH. Il est également possible que des pratiques vaginales (en particulier celles impliquant des substances étrangères) perturbent les muqueuses vaginales et cervicales, soit par trauma physique, soit par irritation chimique.

Les données sur l'association entre les pratiques d'assèchement vaginal et le VIH ne sont pas concluantes, principalement en raison du manque d'études prospectives examinant ce lien. Des chercheurs ont suggéré un lien entre de telles pratiques vaginales et un risque accru d'infection par le VIH et d'autres ITS. Quelques études transversales ont révélé des liens entre des pratiques vaginales et l'infection à VIH, mais elles n'ont pas démontré quel facteur est le déclencheur – c'est-à-dire, si les pratiques intravaginales accroissent la vulnérabilité à l'infection par le VIH, ou si l'infection à VIH encourage les pratiques intravaginales. Cette dernière hypothèse est une possibilité, puisque des infections vaginales comme la trichomonase, la vaginose bactérienne et la candidose sont courantes parmi certains groupes de femmes séropositives au VIH. Il est plausible que des pratiques intravaginales soient utilisées pour atténuer des symptômes d'infection vaginale, comme l'écoulement et les démangeaisons (AIDSmap, 2013).

Trois mécanismes sont proposés, relativement à cette association : (1) ces pratiques vaginales pourraient assécher et irriter les muqueuses vaginales et cervicales, causant une inflammation; (2) elles pourraient perturber la flore vaginale normale et éliminer des lactobacilles qui forment une défense naturelle contre la colonisation de pathogènes d'ITS et la transmission du VIH; et (3) elles pourraient interférer avec l'acceptabilité et l'efficacité de méthodes barrières pour la prévention du VIH/ITS (Braunstein & van de Wijgert, 2003).

Diverses pratiques vaginales sont décrites (AIDSmap, 2013) :

- Nettoyage externe : Nettoyer la région externe du vagin et des organes génitaux à l'aide d'un produit ou d'une substance, avec ou sans eau, habituellement à la main. Les produits utilisés varient du savon et de l'eau à des substances traditionnelles et chimiques similaires à un détergent.
- Application externe : Appliquer ou frotter divers produits ou substances sur les organes génitaux externes (lèves, clitoris et vulve). Cela inclut le « bain de vapeur ou de fumée », qui consiste à s'asseoir au-dessus d'une source de chaleur (feu, charbon ou pierres chaudes) sur laquelle on place de l'eau, des herbes ou des huiles pour produire une vapeur ou de la fumée.
- Nettoyage intravaginal (« lavage ») : Le nettoyage ou lavage interne du vagin inclut d'essuyer les organes génitaux internes avec les doigts et d'autres substances (p. ex., coton, linge, papier), afin d'éliminer les sécrétions. Il inclut aussi la douche vaginale, qui consiste en l'injection pressurisée et le pompage d'eau ou d'une solution (comme un gel de douche) dans le vagin.
- Insertion intravaginale : Glisser ou placer un objet à l'intérieur du vagin (poudres, crèmes, herbes, comprimés, bâtonnets, pierres, feuilles, coton, papier, tampons, mouchoirs, etc.), sans égard au temps qu'il y est laissé.
- Ingestion orale : Boire ou avaler des substances perçues comme ayant un effet sur le vagin et l'utérus, par exemple pour assécher ou lubrifier le vagin. Les substances peuvent être dissoutes dans de l'eau ou un autre liquide.

3.5 DOUCHES ET LAVEMENTS

L'utilisation vaginale ou rectale de douches et lavements est associée à un risque accru de VIH et d'autres ITS s'il y a pénétration sans condom.

Certaines femmes douchent ou lavent leur vagin, avant ou après un rapport sexuel. Elles utilisent diverses combinaisons avec de l'eau, du savon, du jus de citron, du vinaigre, et des produits antiseptiques. Les raisons qu'elles invoquent le plus fréquemment pour cette pratique sont de nettoyer le vagin, de rincer du sang menstruel, de désodoriser leur vagin, d'éviter la grossesse et de réduire le risque d'ITS (Sheth & Thorndycraft, 2009).

Des recherches ont démontré que la douche vaginale n'est pas un moyen efficace de prévenir la grossesse, ni de se protéger contre des infections transmissibles sexuellement. De fait, des études ont démontré que les femmes qui se donnent des douches vaginales ont plus de problèmes de santé sexuelle que celles qui ne le font pas. Une raison expliquant ceci pourrait être que la douche peut altérer ou détruire de « bonnes » bactéries qui protègent le vagin. De plus, l'utilisation de liquides antiseptiques ou acides, comme l'alcool à friction ou le jus de citron, peut irriter la paroi du vagin, causer de l'inflammation et créer des fissures microscopiques que le VIH peut traverser (Sheth & Thorndycraft, 2009).

On a observé des liens entre les pratiques vaginales, des anomalies de la flore vaginale et la vaginose bactérienne, qui expliquent possiblement que certaines de ces pratiques peuvent augmenter le risque de VIH (Braunstein & van de Wijgert, 2003). Des associations ont été constatées entre la douche vaginale et l'infection à chlamydia, l'inflammation pelvienne et d'autres ITS (Martino & Vermund, 2002).

Des liens ont aussi été observés entre la pratique rectale de lavements et de douches, l'infection à VIH et d'autres ITS (Carballo-Dieguez et coll., 2008; Schmelzer, Schiller, Meyer, Rugari, & Case, 2004). Des lavements (savonneux, eau du robinet) causent une perte de la surface épithéliale. Les produits qui causent une dégradation ou un dommage à l'épithélium peuvent faciliter la transmission du VIH; c'est l'une des principales raisons pour lesquelles le nonoxynol-9, un détergent qui cause une desquamation épithéliale, n'a pas été retenu comme possible microbicide rectal (Phillips et coll., 2004). Les hommes, séronégatifs ou séropositifs, qui se font une douche anale avant ou après une pénétration sans condom pourraient augmenter leur risque de transmission du VIH.

3.6 SPERMICIDES

Des spermicides peuvent augmenter le risque de contracter le VIH ou d'autres ITS, s'ils sont utilisés dans le vagin plus d'une fois par jour, ou s'ils sont appliqués même une seule fois dans le rectum.

Les spermicides sont un moyen de contraception qui est parfois utilisé en plus d'un condom, d'un diaphragme ou d'une cape cervicale. Il existe des spermicides en mousse, en gelée, en crème et en suppositoire (petite capsule d'un médicament que l'on insère dans le vagin). Leur action consiste à tuer les spermatozoïdes avant qu'ils ne puissent atteindre le col utérin. L'efficacité contraceptive des spermicides n'est que d'environ 70 %; et ils ne procurent pas de protection contre le VIH et d'autres ITS (CATIE, 2009).

Certains spermicides peuvent augmenter le risque de transmission du VIH en irritant les muqueuses du vagin et du

rectum. Ils ne devraient pas être utilisés comme moyen de prévention de la transmission du VIH.

Le nonoxynol-9 (N-9) est aujourd'hui l'ingrédient actif présent dans la plupart des spermicides en vente libre. Des résultats d'études ont démontré que le N-9 peut augmenter le risque de contracter le VIH, s'il est utilisé dans le vagin plus d'une fois par jour (Van et coll., 2002). Une autre étude a démontré que des doses même faibles de N-9 en utilisation rectale, même utilisées une seule fois, peuvent endommager sérieusement le tissu du rectum, dans la période qui suit immédiatement l'application. Cependant, les dommages observés 15 minutes après l'exposition au N-9 avaient disparu complètement en deux heures (Phillips et coll., 2004).

En général, il est recommandé de ne pas utiliser le N-9 plus d'une fois par jour dans le vagin, et de ne jamais l'utiliser dans le rectum; pour la contraception, il est considéré comme une option viable.

3.7 USAGE RÉCRÉATIF DE DROGUE

Les drogues récréatives peuvent augmenter directement ou indirectement le risque de transmission du VIH. Certaines peuvent influencer le risque biologique de transmission du VIH, par le biais de divers mécanismes.

La consommation de drogue à des fins récréatives peut augmenter le risque de transmission, soit directement (si l'on partage du matériel d'injection ou d'inhalation, par exemple), soit indirectement (par une augmentation de la prise de risques). De plus, dans le cas des personnes qui prennent des médicaments antirétroviraux (ARV) pour combattre le VIH, il peut exister des interactions sérieuses entre les ARV et certaines drogues. Nous concentrons ici notre attention sur les effets biologiques plus directs de drogues récréatives, en lien avec le risque de transmission du VIH, plutôt que sur les répercussions indirectes par l'augmentation des risques.

D'après des descriptions de cas individuels ainsi que les connaissances générales sur les manières par lesquelles le corps « traite » ces drogues, certaines peuvent être dangereuses lorsque combinées à des médicaments contre le VIH. Les interactions peuvent entraîner des surdoses, ou des sous-doses, du côté des ARV ou des drogues récréatives. Dans le pire des cas, les ARV peuvent n'avoir plus aucun effet parce que leur quantité présente dans le corps devient insuffisante. De plus, des interactions entre les substances peuvent causer une augmentation sérieuse, potentiellement mortelle, du niveau de drogues récréatives dans le corps. Si les drogues nuisent à l'efficacité du traitement, le risque de transmission du VIH peut augmenter à cause d'une hausse de la charge virale.

Il est difficile de procéder à l'évaluation concrète du risque dans des situations individuelles. La plupart des ARV sont métabolisés par le foie. Tous les inhibiteurs de la protéase suivent ce parcours; la prudence est de rigueur, car les niveaux de drogues récréatives métabolisés par le foie peuvent changer considérablement. Un individu qui prend une drogue récréative en prenant aussi un inhibiteur de la protéase peut se retrouver avec une dose plus élevée que prévue (CATIE, 2012).

Certaines interactions précises entre des médicaments et des drogues sont connues :

- La cocaïne peut bien avoir relativement peu d'interactions potentielles avec les ARV, mais elle risque de rendre les cellules immunitaires plus vulnérables au VIH; et la toxicité de la cocaïne est accrue par l'interaction avec des ARV. Il peut en résulter une progression plus rapide de la maladie à VIH (CATIE, 2012), et une incidence sur le risque de transmission du VIH.
- La consommation chronique et intense d'alcool peut influencer la manière par laquelle le corps utilise les ARV, et ainsi faire interférence au traitement du VIH. Par ailleurs, l'alcool peut augmenter les taux d'abacavir (Ziagen) et d'amprénavir (Agenerase) dans le sang (The Body, 2011).
- Certaines études (Macdonald et coll., 2008; Ostrow et coll., 2009) donnent à penser que l'utilisation de poppers en recevant une pénétration anale sans condom, augmente le risque de contracter le VIH. Cela est probablement dû à une combinaison de facteurs biologiques et comportementaux que les études n'arrivent généralement pas à observer distinctement les uns des autres, donc il demeure difficile de déterminer si les poppers ont une influence sur le risque biologique d'infection par le VIH et, le cas échéant, dans quelle mesure. Le facteur biologique le plus probable est une augmentation du flux sanguin dans le rectum.

3.8 INTERVENTIONS EN COURS D'ÉTUDE

La recherche de nouvelles options biomédicales pour la prévention du VIH est en évolution rapide. Pour l'information la plus à jour, consultez www.avac.org.

3.8.1 MICROBICIDES

Un gel microbicide à base d'ARV a été démontré comme efficace dans un essai clinique, mais un autre essai clinique du même produit n'a quant à lui pas livré de preuve d'efficacité. D'autres produits sont en développement, notamment pour l'usage vaginal et pour l'usage rectal; à base d'ARV et sans ARV; et principalement sous forme de gel ou d'anneau.

Aucun microbicide vaginal ou rectal n'est actuellement sur le marché.

Le terme « microbicides » désigne des substances qui sont à l'étude et qui pourraient être utilisées dans le vagin ou dans le rectum afin de réduire le risque de transmission du VIH lors de rapports sexuels. Ils prennent diverses formes — crème, gel, pellicule, anneau vaginal à libération graduelle, lavement et suppositoire — qui pourraient être utilisées dans le vagin ou le rectum.

Le candidat le plus avancé — et le seul ayant jusqu'ici une efficacité démontrée — est un gel à application topique contenant une formulation à 1 % du médicament antirétroviral ténofovir. Un essai clinique a démontré que ce produit avait réduit le risque d'infection par le VIH et par le VHS-2 [un virus d'herpès simplex] parmi les femmes (Abdool Karim & Baxter, 2012).[9] Toutefois, un autre essai clinique du même produit n'est pas arrivé à faire la preuve d'une efficacité (Microbicides Trial Network, 2011).[10] Un autre essai clinique du même produit publiera des résultats en 2014 (Celum & Baeten, 2012).[11] Une formulation pour le rectum, du même produit, est également en cours d'essai (McGowan, 2012).[12]

La majorité des candidats de microbicides que l'on met à l'essai, de nos jours, sont des formulations contenant des médicaments antirétroviraux (ARV). Par ailleurs, plusieurs candidats actuels et antérieurs étaient des produits en gelée. Un anneau vaginal sera pour la première fois mis à l'épreuve dans des essais cliniques à grande échelle sur l'innocuité d'un microbicide et son efficacité pour la prévention du VIH. Certaines de ces études ont débuté en 2012 et leurs résultats devraient être connus en 2015 (AVAC, 2013). Des recherches sont en cours, par ailleurs, pour mettre au point des microbicides ne contenant pas d'ARV; ces candidats sont pour la plupart à des stades moins avancés de la recherche.

Aucun microbicide vaginal ou rectal n'est actuellement sur le marché.

---

[9] L'essai CAPRISA 004 (Centre for the AIDS Programme of Research in South Africa), parmi 889 femmes sud-africaines, a conclu qu'un gel à 1 % de ténofovir avait réduit de 39 %, dans l'ensemble, le risque des femmes de contracter le VIH lors d'une pénétration vaginale (Abdool et coll., 2010). L'effet protecteur était plus élevé chez les femmes qui ont déclaré un usage plus constant du produit. Le microbicide a également réduit de 51 % le risque de contracter le virus d'herpès simplex (VHS-2). Les participantes à l'essai clinique recevaient le conseil d'utiliser le gel dans les 12 heures précédant et suivant le rapport sexuel.

[10] L'essai clinique VOICE trial, conçu pour mettre à l'épreuve une forme orale (pilule) et topique (gel) contenant un ARV, pour la prévention du VIH, a conclu que le gel de ténofovir à 1 % n'avait pas réduit le risque pour les femmes qui avaient reçu le conseil d'utiliser le gel chaque jour. Cela a été attribué à une observance insuffisante — la plupart des participantes n'ayant pas utilisé le produit à l'étude (Microbicides Trial Network, 2011).

[11] FACTS 001 est un grand essai clinique du gel de ténofovir, chez des femmes sud-africaines; le recrutement de participantes a débuté en 2011; on met à l'essai le même dosage que dans l'essai CAPRISA 004 (Celum & Baeten, 2012).

[12] MTN 017 est le tout premier essai clinique de phase II d'un candidat microbicide rectal (formulation à 1 % de ténofovir, spécifique au rectum). Il est censé débuter en 2013. Plus de 200 HRSH seront recrutés dans des sites au Pérou, en Afrique du Sud, en Thaïlande et aux États-Unis (McGowan, 2012).

3.8.2 VACCINS

- ***Un vaccin préventif a produit des résultats d'efficacité modeste pour la réduction du risque d'infection par le VIH. D'autres recherches sont prévues afin d'améliorer l'efficacité de ce produit. Il est peu probable qu'il devienne disponible dans sa formule actuelle. D'autres candidats vaccins préventifs sont explorés.***
- ***Des recherches visent également à développer des vaccins thérapeutiques.***
- ***Aucun vaccin préventif ni thérapeutique n'est actuellement sur le marché.***

Aucun vaccin préventif contre le VIH n'est encore disponible; mais son but serait de préparer les cellules immunitaires des muqueuses à répondre plus rapidement en cas d'exposition au VIH. Si les cellules immunitaires pouvaient réagir plus rapidement et plus vigoureusement, elles pourraient avoir de meilleures chances d'éliminer le virus avant qu'il se propage dans le corps.

Au fil des ans, des chercheurs ont fait de nombreux efforts pour développer un vaccin anti-VIH. Plusieurs progrès récents conduisent à un certain optimisme prudent, dans le domaine de la recherche de vaccin anti-VIH (Dieffenbach, 2012).

En 2009, un essai clinique impliquant 16 000 participants ayant un risque relativement faible (principalement des hommes et femmes hétérosexuels), en Thaïlande, a conclu que le vaccin mis à l'essai avait une efficacité modeste, à un taux de 31 %, pour la prévention de l'infection par le VIH (Rerks-Ngarm et coll., 2009). Il s'agissait du premier signe d'un quelconque degré d'efficacité dans un essai clinique vaccinal contre le VIH; les chercheurs travaillent à comprendre comment le vaccin peut avoir prévenu l'infection par le VIH chez certains participants qui l'avaient reçu (Rolland & Gilbert, 2012). Lors de l'AIDS Vaccine Conference de septembre 2011, des chercheurs ont annoncé avoir découvert un anticorps produit par le système immunitaire de certains récipiendaires d'un vaccin thaïlandais, qui a pu les protéger contre l'infection par le VIH. Ceux qui avaient reçu le vaccin à l'essai et qui avaient produit cet anticorps spécifique avaient 43 % moins de chances de contracter le VIH que ceux qui avaient reçu le vaccin, mais pas développé cet anticorps (Hankins, Glasser, & Chen, 2011). D'autres essais cliniques sont prévus pour le vaccin candidat thaïlandais.

Il est largement reconnu qu'une protection de l'ordre de 31 % est trop faible pour penser à une disponibilité à grande échelle de ce produit. De plus, on ne sait pas si le produit thaïlandais peut réduire le risque d'infection par le VIH dans des populations qui n'étaient pas incluses dans son échantillon, comme les hommes qui ont des rapports sexuels avec des hommes, et les personnes qui font usage de drogue par injection. Étant donné qu'une bonne partie des nouveaux cas d'infection par le VIH qui sont recensés au Canada, année après année, se situent dans ces groupes, il est difficile de prédire quel impact le vaccin aurait sur l'épidémie canadienne (Wilton, 2012). Avant que d'autres connaissances sur le vaccin thaïlandais soient disponibles, il est improbable qu'il devienne disponible au Canada.

D'autres potentiels vaccins anti-VIH sont à l'étude. Notamment, il y a aux États-Unis un grand essai clinique auprès d'hommes et d'hommes transgenres qui ont des rapports sexuels avec des hommes. Les résultats sont attendus en 2015. Plusieurs vaccins candidats sont à des phases moins avancées du développement; il se peut qu'ils n'entrent pas en essais cliniques à plus grande échelle avant quelques années encore (AVAC, 2013).

Bien que la majorité des vaccins soient conçus avec le but d'avant tout protéger des personnes séronégatives contre l'infection par le VIH, il est possible qu'un jour les personnes vivant avec le VIH puissent avoir accès à un vaccin thérapeutique. Des vaccins thérapeutiques viseraient à stimuler la réponse immunitaire au VIH pour contrôler l'infection, chez une personne qui est séropositive. Ces produits, aussi appelés vaccins immunothérapeutiques, pourraient réduire le risque de transmission du VIH en faisant diminuer la charge virale (de façon semblable au traitement comme outil de prévention).

3.8.3 REMÈDES

- ***Des chercheurs envisagent deux sortes de remèdes — remèdes stérilisants et remèdes fonctionnels.***
- ***À ce jour, un seul cas de remède stérilisant (le « patient de Berlin ») a été documenté.***
- ***Un cas de guérison fonctionnelle a été signalé chez un bébé. Toutefois, les chercheurs de l'étude française VISCONTI ont signalé le cas de quatorze patients qu'ils ont qualifiés de « contrôleurs post-traitement », et ils ont avancé que jusqu'à 15 % des personnes vivant avec le VIH pourraient arriver au même résultat.***

Lorsque l'on parle d'un remède pour guérir l'infection à VIH, deux avenues de recherche sont possibles : 1) développement d'un réel remède stérilisant qui éradiquerait complètement le virus; ou 2) un remède fonctionnel, qui est un état de suppression permanente du virus, sans réplication significative même en l'absence d'ARV. La recherche a démontré que même après des années de traitement antirétroviral efficace et ayant constamment supprimé la charge virale de VIH à un taux indétectable, le VIH peut se cacher dans des lymphocytes T à mémoire qui sont en repos, puis réapparaître si le TAR est interrompu (Finzi et coll., 1997; Pierson, McArthur & Siliciano, 2000). Ces cachettes, appelées « réservoirs persistants » ou « latents », constituent la principale pierre d'achoppement dans la recherche d'un réel remède pour guérir l'infection à VIH.

Diverses stratégies pour éliminer les réservoirs persistants et parvenir à un remède stérilisant ont été examinées ou sont actuellement à l'essai (Chun, Davey, Jr., Engel, Lane, & Fauci, 1999; Strain et coll., 2005; Richman et coll., 2009; Pierson et coll., 2000). Malheureusement, après l'arrêt du TAR, tous les participants à ces études ont eu une recrudescence de la réplication du VIH.

Cependant, d'aucuns ont affirmé qu'un patient séropositif au VIH avait été « guéri » par une transplantation de cellules-souches qui visait à traiter un cas complexe de leucémie. Les cellules transplantées exprimaient une lacune génétique qui ne permettait pas au VIH de se répliquer (Allers et coll., 2011; Hutter et coll., 2009). Ce cas ne représente pas une approche pratique pour le traitement de millions de personnes séropositives, mais il prouve le concept voulant que, dans certaines circonstances, le VIH puisse être contrôlé même en l'absence d'un TAR.

Une guérison fonctionnelle est atteinte lorsque le système immunitaire arrive à empêcher le virus de se répliquer même lorsque le TAR a été discontinué. Une somme considérable d'information est disponible au sujet de personnes séropositives au VIH dont la réponse immunitaire arrive à contrôler efficacement leur infection à VIH, mais sans l'éradiquer. Cette population, appelée « contrôleurs élites », présente des preuves convaincantes qu'il puisse être possible au système immunitaire de réduire la quantité de VIH à un niveau bas ou indétectable, et de maintenir un taux élevé de cellules CD4 (Walker, 2007). Ces contrôleurs élites ont en commun un profil génétique qui leur permet d'atteindre une guérison fonctionnelle, mais le défi pour les chercheurs est de déterminer si cette capacité de contrôle-élite peut être induite chez des personnes où la prédisposition génétique est absente.

Pour ce faire, des chercheurs combinent et évaluent plusieurs stratégies, y compris le traitement précoce du VIH afin de réduire le volume du réservoir viral et de préserver l'immunité anti-VIH, et la vaccination thérapeutique pour stimuler la réponse immunitaire à un niveau adéquat pour contrôler la réplication virale. De telles stratégies, si elles fonctionnaient, pourraient établir et maintenir un contrôle immunologique efficace de la réplication virale en l'absence d'un TAR, de sorte que l'infection à VIH ne progresse pas et que la transmission du VIH soit très improbable. Les patients pour lesquels un tel régime fonctionnerait pourraient éviter de devoir prendre un TAR à vie (Dieffenbach, 2012).

Un cas de guérison fonctionnelle a été signalé en mars 2013, chez un enfant séropositif au VIH et auquel on a commencé d'administrer un TAR dès 30 heures après sa naissance. Même après être resté sans TAR pendant une année, et bien que de l'ADN du VIH était encore détectable (à un très faible niveau) dans ses cellules (constituant un réservoir latent de cellules infectées par le VIH), on a constaté l'absence de réplication virale (Persaud et coll., 13 A.D.).

Le même mois, des chercheurs ont signalé que 14 patients de l'étude française VISCONTI qui avaient commencé un TAR de manière précoce (tous dans les dix premières semaines de l'infection), avaient continué le TAR pendant en moyenne trois années, puis arrêté de prendre le TAR, étaient à présent capables de maintenir une charge virale indétectable sans prendre de TAR. Ces personnes sont sans TAR depuis en moyenne 7,5 années. Les chercheurs ont affirmé que jusqu'à 15 % des personnes vivant avec le VIH pourraient arriver à ce même résultat en tant que « contrôleurs post-traitement » (Saez-Cirion et coll., 2013).

4. COÏNFECTION VIH / VIRUS DE L'HÉPATITE C

L'efficacité du TAR peut être affectée par divers types de coïnfections et par leurs traitements; c'est notamment le cas en présence du virus de l'hépatite C (VHC). Des interactions entre des médicaments qui servent à traiter le VIH et d'autres pour traiter le VHC peuvent conduire à une diminution de l'efficacité thérapeutique. Puisqu'un TAR efficace peut réduire considérablement le risque de transmission du VIH, ces interactions qui découlent de coïnfections et d'autres traitements peuvent avoir un effet indirect sur le risque de transmission du VIH.

RÉFÉRENCES

AIDSmap. (2013). Vaginal practices. http://www.aidsmap.com/Vaginal-practices/page/1323436/

Allers, K., Hutter, G., Hofmann, J., Loddenkemper, C., Rieger, K., Thiel, E. et coll. (2011). Evidence for the cure of HIV infection by CCR5Delta32/Delta32 stem cell transplantation. *Blood, 117*, 2791-2799.

Anderson, P. L., Glidden, D. V., Liu, A., Buchbinder, S., Lama, J. R., Guanira, J. V. et coll. (2012). Emtricitabine-tenofovir concentrations and pre-exposure prophylaxis efficacy in men who have sex with men. *Sci.Transl.Med., 4,* 151ra125.

Anton, P. A., Elliott, J., Poles, M. A., McGowan, I. M., Matud, J., Hultin, L. E. et coll. (2000). Enhanced levels of functional HIV-1 co-receptors on human mucosal T cells demonstrated using intestinal biopsy tissue. *AIDS, 14,* 1761-1765.

Asia Pacific Transgender Network & PNUD (2012). *Lost in Transition: Transgender People, Rights and HIV Vulnerability in the Asia-Pacific Region.*

Atashili, J., Poole, C., Ndumbe, P. M., Adimora, A. A., & Smith, J. S. (2008). Bacterial vaginosis and HIV acquisition: a meta-analysis of published studies. *AIDS, 22,* 1493-1501.

Attia, S., Egger, M., Muller, M., Zwahlen, M., & Low, N. (2009). Sexual transmission of HIV according to viral load and antiretroviral therapy: systematic review and meta-analysis. *AIDS, 23,* 1397-1404.

Auvert, B., Taljaard, D., Lagarde, E., Sobngwi-Tambekou, J., Sitta, R., & Puren, A. (2005). Randomized, controlled intervention trial of male circumcision for reduction of HIV infection risk: the ANRS 1265 Trial. *PLoS.Med., 2,* e298.

AVAC. (2013). HIV Prevention Research: Timeline of Expected Efficacy Trial Results. http://data.avac.org/Timeline.aspx

Baeten, J. M., Kahle, E., Lingappa, J. R., Coombs, R. W., Delany-Moretlwe, S., Nakku-Joloba, E. et coll. (2011). Genital HIV-1 RNA predicts risk of heterosexual HIV-1 transmission. *Sci.Transl.Med., 3,* 77ra29.

Baggaley, R. F., White, R. G., & Boily, M. C. (2008). Systematic review of orogenital HIV-1 transmission probabilities. *Int.J.Epidemiol., 37,* 1255-1265.

Baggaley, R. F., White, R. G., & Boily, M. C. (2010). HIV transmission risk through anal intercourse: systematic review, meta-analysis and implications for HIV prevention. *Int.J.Epidemiol., 39,* 1048-1063.

Bailey, R. C., Moses, S., Parker, C. B., Agot, K., Maclean, I., Krieger, J. N. et coll. (2007). Male circumcision for HIV prevention in young men in Kisumu, Kenya: a randomised controlled trial. *Lancet, 369,* 643-656.

Barber, T. J. & Benn, P. D. (2010). Postexposure prophylaxis for HIV following sexual exposure. *Current Opinion in HIV and AIDS, 5.*

Begay, O., Jean-Pierre, N., Abraham, C. J., Chudolij, A., Seidor, S., Rodriguez, A. et coll. (2011). Identification of personal lubricants that can cause rectal epithelial cell damage and enhance HIV type 1 replication in vitro. *AIDS Res.Hum. Retroviruses, 27,* 1019-1024.

Black, A., Yang, Q., Wu, W., Lalonde, A., Guilbert, E., & Fischer, W. (2013). Contraceptive use among Canadian women of reproductive age: results of a national survey. *Journal d'obstétrique et gynécologie du Canada, 31,* 627-640.

Boily, M. C., Baggaley, R. F., Wang, L., Masse, B., White, R. G., Hayes, R. J. et coll. (2009). Heterosexual risk of HIV-1 infection per sexual act: systematic review and meta-analysis of observational studies. *Lancet Infect.Dis., 9,* 118-129.

Bouvet, E., de, V., I, Ancelle, R., & Vachon, F. (1989). Defloration as risk factor for heterosexual HIV transmission. *Lancet, 1,* 615.

Braunstein, S. & van de Wijgert, J. (2003). *Cultural Norms and Behavior Regarding Vaginal Lubrication During Sex: Implications for the Acceptability of Vaginal Microbicides for the Prevention of HIV/STIs,* The Population Council, Inc.

Brenner, B. G., Roger, M., Routy, J. P., Moisi, D., Ntemgwa, M., Matte, C. et coll. (2007). High Rates of Forward Transmission Events after Acute/Early HIV-1 Infection. *Journal of Infectious Diseases, 195,* 951-959.

Buchbinder, S. P. & Liu, A. (2011). Pre-exposure prophylaxis and the promise of combination prevention approaches. *AIDS Behav., 15 Suppl 1,* S72-S79.

Carballo-Dieguez, A., Bauermeister, J. A., Ventuneac, A., Dolezal, C., Balan, I., & Remien, R. H. (2008). The use of rectal douches among HIV-uninfected and infected men who have unprotected receptive anal intercourse: implications for rectal microbicides. *AIDS Behav., 12,* 860-866.

Cardo, D. M., Culver, D. H., Ciesielski, C. A., Srivastava, P. U., Marcus, R., Abiteboul, D. et coll. (1997). A case-control study of HIV seroconversion in health care workers after percutaneous exposure. Centers for Disease Control and Prevention Needlestick Surveillance Group. *N.Engl.J.Med., 337,* 1485-1490.

CATIE (2009). *Chapitre 15. Les femmes et le VIH. Vous et votre santé : un guide à l'intention des personnes vivant avec le VIH.*

CATIE (2011). Mise à jour sur la recherche II : La circoncision masculine. *Point de mire sur la prévention, CATIE, automne 2011.*

CATIE (2012). Drogues récréatives et VIH. *Feuillet d'information de CATIE.*

CDC (2011). Interim Guidance: Preexposure Prophylaxis for the Prevention of HIV Infection in Men Who Have Sex with Men.

CDC (2012). Interim Guidance for Clinicians Considering the Use of Preexposure Prophylaxis for the Prevention of HIV Infection in Heterosexually Active Adults.

CDC. (2012). *Trichomoniasis - CDC Fact Sheet.* http://www.cdc.gov/std/trichomonas/trich-fact-sheet-aug-2012.pdf

Chersich, M. F. & Rees, H. V. (2008). Vulnerability of women in southern Africa to infection with HIV: biological determinants and priority health sector interventions. *AIDS, 22 Suppl 4,* S27-S40.

Chun, T. W., Davey, R. T., Jr., Engel, D., Lane, H. C., & Fauci, A. S. (1999). Re-emergence of HIV after stopping therapy. *Nature, 401,* 874-875.

Cohen, C. R., Lingappa, J. R., Baeten, J. M., Ngayo, M. O., Spiegel, C. A., Hong, T. et coll. (2012). Bacterial vaginosis associated with increased risk of female-to-male HIV-1 transmission: a prospective cohort analysis among African couples. *PLoS Med., 9,* e1001251.

Cohen, M. S. (1998). Sexually transmitted diseases enhance HIV transmission: no longer a hypothesis. *Lancet, 351 Suppl 3,* 5-7.

Cohen, M. S., Chen, Y. Q., McCauley, M., Gamble, T., Hosseinipour, M. C., Kumarasamy, N. et coll. (2011). Prevention of HIV-1 infection with early antiretroviral therapy. *N.Engl.J.Med., 365,* 493-505.

Cohen, M. S. & Gay, C. L. (2010). Treatment to Prevent Transmission of HIV-1. *Clinical Infectious Diseases, 50,* S85-S95.

Colfax, G. N., Buchbinder, S. P., Cornelisse, P. G., Vittinghoff, E., Mayer, K., & Celum, C. (2002). Sexual risk behaviors and implications for secondary HIV transmission during and after HIV seroconversion. *AIDS, 16,* 1529-1535.

Coombs, R. W., Reichelderfer, P. S., & Landay, A. L. (2003). Recent observations on HIV type-1 infection in the genital tract of men and women. *AIDS, 17,* 455-480.

de Vincenzi, I. (1994). A longitudinal study of human immunodeficiency virus transmission by heterosexual partners. European Study Group on Heterosexual Transmission of HIV. *N.Engl.J.Med., 331,* 341-346.

Dezzutti, C. S., Brown, E. R., Moncla, B., Russo, J., Cost, M., Wang, L. et coll. (2012). Is Wetter Better? An Evaluation of Over-the-Counter Personal Lubricants for Safety and Anti-HIV-1 Activity. *PLoS ONE, 7,* e48328.

Dieffenbach, C. W. (2012). Preventing HIV transmission through antiretroviral treatment-mediated virologic suppression: aspects of an emerging scientific agenda. *Curr.Opin.HIV.AIDS, 7,* 106-110.

Donnell, D., Baeten, J. M., Kiarie, J., Thomas, K. K., Stevens, W., Cohen, C. R. et coll. (2010). Heterosexual HIV-1 transmission after initiation of antiretroviral therapy: a prospective cohort analysis. *Lancet, 375,* 2092-2098.

European Study Group on Heterosexual Transmission of HIV (1992). Comparison of female to male and male to female transmission of HIV in 563 stable couples. *BMJ, 304.*

Fankem, S. L., Wiysonge, C. S., & Hankins, C. A. (2008). Male circumcision and the risk of HIV infection in men who have sex with men. *Int.J.Epidemiol., 37,* 353-355.

Finzi, D., Hermankova, M., Pierson, T., Carruth, L. M., Buck, C., Chaisson, R. E. et coll. (1997). Identification of a reservoir for HIV-1 in patients on highly active antiretroviral therapy. *Science, 278,* 1295-1300.

Fuchs, E. J., Lee, L. A., Torbenson, M. S., Parsons, T. L., Bakshi, R. P., Guidos, A. M. et coll. (2007). Hyperosmolar sexual lubricant causes epithelial damage in the distal colon: potential implication for HIV transmission. *J.Infect.Dis., 195,* 703-710.

Gorbach, P. M. (2012). The slippery slope: lubricant use and rectal sexually transmitted infections: a newly identified risk *Sex Transm Dis,* 39(1), 59-64..

Graham, S. M., Holte, S. E., Peshu, N. M., Richardson, B. A., Panteleeff, D. D., Jaoko, W. G. et coll. (2007). Initiation of antiretroviral therapy leads to a rapid decline in cervical and vaginal HIV-1 shedding. *AIDS, 21,* 501-507.

Gray, R. H., Kigozi, G., Serwadda, D., Makumbi, F., Watya, S., Nalugoda, F. et coll. (2007). Male circumcision for HIV prevention in men in Rakai, Uganda: a randomised trial. *Lancet, 369,* 657-666.

Gray, R. H., Li, X., Kigozi, G., Serwadda, D., Brahmbhatt, H., Wabwire-Mangen, F. et coll. (2005). Increased risk of incident HIV during pregnancy in Rakai, Uganda: a prospective study. *Lancet, 366,* 1182-1188.

Gray, R., Kigozi, G., Kong, X., Ssempiija, V., Makumbi, F., Wattya, S. et coll. (2012). The effectiveness of male circumcision for HIV prevention and effects on risk behaviors in a posttrial follow-up study. *AIDS, 26.*

Haase, A. T. (2010). Targeting early infection to prevent HIV-1 mucosal transmission. *Nature, 464,* 217-223.

Hankins, C. A., Glasser, J. W., & Chen, R. T. (2011). Modeling the impact of RV144-like vaccines on HIV transmission. *Vaccine, 29,* 6069-6071.

Heffron, R., Donnell, D., Rees, H., Celum, C., Mugo, N., Were, E. et coll. (2012). Use of hormonal contraceptives and risk of HIV-1 transmission: a prospective cohort study. *Lancet Infect. Dis., 12,* 19-26.

HIV i-Base (2012). *HIV testing and risks of sexual transmission.*

Hollingsworth, T. D. i., Anderson, R. M., & Fraser, C. (2008). HIV-1 Transmission, by Stage of Infection. *Journal of Infectious Diseases, 198,* 687-693.

Hutter, G., Nowak, D., Mossner, M., Ganepola, S., Mussig, A., Allers, K. et coll. (2009). Long-term control of HIV by CCR5 Delta32/Delta32 stem-cell transplantation. *N.Engl.J.Med., 360,* 692-698.

IRMA (2010). *Sécurité des lubrifiants pour usage rectal : Questions et réponses pour éducateurs et défenseurs du VIH,* International Rectal Microbicide Advocates.

Jin, F., Jansson, J., Law, M., Prestage, G. P., Zablotska, I., Imrie, J. C. et coll. (2010). Per-contact probability of HIV transmission in homosexual men in Sydney in the era of HAART. *AIDS, 24,* 907-913.

Johnson, L. F. & Lewis, D. A. (2008). The effect of genital tract infections on HIV-1 shedding in the genital tract: a systematic review and meta-analysis. *Sex Transm.Dis., 35,* 946-959.

Krieger, J. (2012). Male circumcision and HIV infection risk. 3-13.

Lampinen, T. M., Critchlow, C. W., Kuypers, J. M., Hurt, C. S., Nelson, P. J., Hawes, S. E. et coll. (2000). Association of antiretroviral therapy with detection of HIV-1 RNA and DNA in the anorectal mucosa of homosexual men. *AIDS, 14,* F69-F75.

Lindback, S., Thorstensson, R., Karlsson, A. C., von, S. M., Flamholc, L., Blaxhult, A. et coll. (2000). Diagnosis of primary HIV-1 infection and duration of follow-up after HIV exposure. Karolinska Institute Primary HIV Infection Study Group. *AIDS, 14,* 2333-2339.

Loutfy, M. R., Wu, W., Letchumanan, M., Bondy, L., Antoniou, T., Margolese, S. et coll. (2013). Systematic review of HIV transmission between heterosexual serodiscordant couples where the HIV-positive partner is fully suppressed on antiretroviral therapy. *PLoS ONE, 8,* e55747.

Macdonald, N., Elam, G., Hickson, F., Imrie, J., McGarrigle, C. A., Fenton, K. A. et coll. (2008). Factors associated with HIV seroconversion in gay men in England at the start of the 21st century. *Sex Transm.Infect., 84,* 8-13.

Marrazzo, J., Ramjee, G., Nair, G., Palanee, T., Mkhize, B., Nakabiito, C. et coll. (2013). Pre-exposure Prophylaxis for HIV in Women: Daily Oral Tenofovir, Oral Tenofovir/Emtricitabine, or Vaginal Tenofovir Gel in the VOICE Study (MTN 003). In 20th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections.

Martin, H. L., Jr., Nyange, P. M., Richardson, B. A., Lavreys, L., Mandaliya, K., Jackson, D. J. et coll. (1998). Hormonal contraception, sexually transmitted diseases, and risk of heterosexual transmission of human immunodeficiency virus type 1. *J.Infect.Dis., 178,* 1053-1059.

Martino, J. L. & Vermund, S. H. (2002). Vaginal douching: evidence for risks or benefits to women's health. *Epidemiol.Rev., 24,* 109-124.

Mayer, K. H. & Venkatesh, K. K. (2010). Chemoprophylaxis for HIV Prevention: New Opportunities and New Questions. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes, 55.*

Miller, W. C., Rosenberg, N. E., Rutstein, S. E., & Powers, K. A. (2010). Role of acute and early HIV infection in the sexual transmission of HIV. *Current Opinion in HIV and AIDS, 5.*

Moench, T. R., Chipato, T., & Padian, N. S. (2001). Preventing disease by protecting the cervix: the unexplored promise of internal vaginal barrier devices. *AIDS, 15,* 1595-1602.

Moore, Z. S., McCoy, S., Kuruc, J., Hilton, M., & Leone, P. (2009). Number of named partners and number of partners newly diagnosed with HIV infection identified by persons with acute versus established HIV infection. *J Acquir.Immune.Defic. Syndr., 52,* 509-513.

Mostad, S. B., Overbaugh, J., DeVange, D. M., Welch, M. J., Chohan, B., Mandaliya, K. et coll. (1997). Hormonal contraception, vitamin A deficiency, and other risk factors for shedding of HIV-1 infected cells from the cervix and vagina. *Lancet, 350,* 922-927.

Organisation mondiale de la santé (2012). Guidance on oral pre-exposure prophylaxis (PrEP) for serodiscordant couples, men and transgender women who have sex with men at high risk of HIV - Recommendations for use in the context of demonstration projects.

Organisation mondiale de la santé (2012). *Hormonal Contraception and HIV Technical Statement.*

Ostrow, D. G., Plankey, M. W., Cox, C., Li, X., Shoptaw, S., Jacobson, L. P. et coll. (2009). Specific sex drug combinations contribute to the majority of recent HIV seroconversions among MSM in the MACS. *J.Acquir.Immune.Defic.Syndr., 51,* 349-355.

Persaud, D., Gay, H., Ziemniak, C., Chen, Y. H., Piatak, M., Chun, T. W. et coll. (13 A.D.). Functional HIV cure after very early ART of an infected infant. In *20th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections.*

Phillips, D. M., Sudol, K. M., Taylor, C. L., Guichard, L., Elsen, R., & Maguire, R. A. (2004). Lubricants containing N-9 may enhance rectal transmission of HIV and other STIs. *Contraception, 70,* 107-110.

Pierson, T., McArthur, J., & Siliciano, R. F. (2000). Reservoirs for HIV-1: mechanisms for viral persistence in the presence of antiviral immune responses and antiretroviral therapy. *Annu.Rev. Immunol., 18,* 665-708.

Pilcher, C. D., Eron, J. J., Galvin, S., Gay, C., & Cohen, M. S. (2004). Acute HIV revisited: new opportunities for treatment and prevention. *The Journal of Clinical Investigation, 113,* 937-945.

Quinn, T. C., Wawer, M. J., Sewankambo, N., Serwadda, D., Li, C., Wabwire-Mangen, F. et coll. (2000). Viral load and heterosexual transmission of human immunodeficiency virus type 1. Rakai Project Study Group. *N.Engl.J.Med., 342,* 921-929.

Quinn, T. C., Wawer, M. J., Sewankambo, N., Serwadda, D., Li, C., Wabwire-Mangen, F. et coll. (2000). Viral load and heterosexual transmission of human immunodeficiency virus type 1. Rakai Project Study Group. *N.Engl.J.Med., 342,* 921-929.

Ray, M., Logan, R., Sterne, J. A., Hernandez-Diaz, S., Robins, J. M., Sabin, C. et coll. (2010). The effect of combined antiretroviral therapy on the overall mortality of HIV-infected individuals. *AIDS, 24,* 123-137.

Rerks-Ngarm, S., Pitisuttithum, P., Nitayaphan, S., Kaewkungwal, J., Chiu, J., Paris, R. et coll. (2009). Vaccination with ALVAC and AIDSVAX to prevent HIV-1 infection in Thailand. *N.Engl.J.Med., 361,* 2209-2220.

Reynolds, S. J., Makumbi, F., Nakigozi, G., Kagaayi, J., Gray, R. H., Wawer, M. et coll. (2011). HIV-1 transmission among HIV-1 discordant couples before and after the introduction of antiretroviral therapy. *AIDS, 25,* 473-477.

Richman, D. D., Margolis, D. M., Delaney, M., Greene, W. C., Hazuda, D., & Pomerantz, R. J. (2009). The challenge of finding a cure for HIV infection. *Science, 323,* 1304-1307.

Rolland, M. & Gilbert, P. (2012). Evaluating immune correlates in HIV type 1 vaccine efficacy trials: what RV144 may provide. *AIDS Res.Hum.Retroviruses, 28,* 400-404.

Royce, R. A., Sena, A., Cates, W., Jr., & Cohen, M. S. (1997). Sexual transmission of HIV. *N.Engl.J.Med., 336,* 1072-1078.

Saez-Cirion, A., Bacchus, C., Hocqueloux, L., Avettand-Fenoel, V., Girault, I., Lecuroux, C. et coll. (2013). Post-Treatment HIV-1 Controllers with a Long-Term Virological Remission after the Interruption of Early Initiated Antiretroviral Therapy ANRS VISCONTI Study. PLoS Pathog., 9, e1003211.

Schacker, T. W., Hughes, J. P., Shea, T., Coombs, R. W., & Corey, L. (1998). Biological and virologic characteristics of primary HIV infection. *Ann.Intern.Med., 128,* 613-620.

Schmelzer, M., Schiller, L. R., Meyer, R., Rugari, S. M., & Case, P. (2004). Safety and effectiveness of large-volume enema solutions. *Applied Nursing Research, 17,* 265-274.

Sheth, P. & Thorndycraft, B. (2009). Les femmes et la biologie de la transmission du VIH. *Feuillet d'information de CATIE.*

Strain, M. C., Little, S. J., Daar, E. S., Havlir, D. V., Gunthard, H. F., Lam, R. Y. et coll. (2005). Effect of treatment, during primary infection, on establishment and clearance of cellular reservoirs of HIV-1. *J.Infect.Dis., 191,* 1410-1418.

Sturmer, M., Doerr, H. W., Berger, A., & Gute, P. (2008). Is transmission of HIV-1 in non-viraemic serodiscordant couples possible? *Antivir.Ther., 13,* 729-732.

Templeton, D. J. (2010). Male circumcision to reduce sexual transmission of HIV. *Curr.Opin.HIV.AIDS, 5,* 344-349.

Templeton, D. J., Millett, G. A., & Grulich, A. E. (2010). Male circumcision to reduce the risk of HIV and sexually transmitted infections among men who have sex with men. *Curr.Opin.Infect. Dis., 23,* 45-52.

The Body. (19-12-2011). Recreational Drugs and HIV. AIDS InfoNet. http://www.aidsinfonet.org/fact_sheets/view/494

U.S.Department of Health and Human Services (2011). *Guide for HIV/AIDS Clinical Care.*

Ungchusak, K., Rehle, T., Thammapornpilap, P., Spiegelman, D., Brinkmann, U., & Siraprapasiri, T. (1996). Determinants of HIV infection among female commercial sex workers in northeastern Thailand: results from a longitudinal study. *J.Acquir.Immune. Defic.Syndr.Hum.Retrovirol., 12,* 500-507.

University of California San Francisco. (2010). Fact sheet 67: What are transgender men's HIV prevention needs? http://caps.ucsf.edu/uploads/pubs/FS/pdf/TransmenFS.pdf

Van Damme, L., Corneli, A., Ahmed, K., Agot, K., Lombaard, J., Kapiga, S. et coll. (2012). Preexposure prophylaxis for HIV infection among African women. N.Engl.J.Med., 367, 411-422.

Van Damme, L., Ramjee, G., Alary, M., Vuylsteke, B., Chandeying, V., Rees, H. et coll. (2002). Effectiveness of COL-1492, a nonoxynol-9 vaginal gel, on HIV-1 transmission in female sex workers: a randomised controlled trial. *Lancet, 360,* 971-977.

Vernazza, P. L., Troiani, L., Flepp, M. J., Cone, R. W., Schock, J., Roth, F. et coll. (2000). Potent antiretroviral treatment of HIV-infection results in suppression of the seminal shedding of HIV. The Swiss HIV Cohort Study. *AIDS, 14,* 117-121.

Vittinghoff, E., Douglas, J., Judson, F., McKirnan, D., MacQueen, K., & Buchbinder, S. P. (1999). Per-contact risk of human immunodeficiency virus transmission between male sexual partners. *Am.J.Epidemiol., 150,* 306-311.

Vogt, M. W., Witt, D. J., Craven, D. E., Byington, R., Crawford, D. F., Hutchinson, M. S. et coll. (1987). Isolation patterns of the human immunodeficiency virus from cervical secretions during the menstrual cycle of women at risk for the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann.Intern.Med., 106,* 380-382.

Walker, B. D. (2007). Elite control of HIV Infection: implications for vaccines and treatment. *Top.HIV Med., 15,* 134-136.

Ward, H. & Ronn, M. (2010). Contribution of sexually transmitted infections to the sexual transmission of HIV. *Curr. Opin.HIV.AIDS, 5,* 305-310.

Wasserheit, J. N. (1992). Epidemiological synergy. Interrelationships between human immunodeficiency virus infection and other sexually transmitted diseases. *Sex Transm. Dis., 19,* 61-77.

Wawer, M. J., Gray, R. H., Sewankambo, N. K., Serwadda, D., Li, X., Laeyendecker, O. et coll. (2005). Rates of HIV-1 transmission per coital act, by stage of HIV-1 infection, in Rakai, Uganda. *J.Infect.Dis., 191,* 1403-1409.

Wawer, M.J., Makumbi, F., Kigozi, G., Serwadda, D., Watya, S., Nalugoda, F., et coll. (2009). Circumcision in HIV-infected men and its effect on HIV transmission to female partners in Rakai, Uganda: a randomised controlled trial. *Lancet, 374,* 229-37.

Wilton, J. (2011). De l'exposition à l'infection : la biologie de la transmission du VIH. *Point de mire sur la prévention, CATIE, automne 2011.*

Wilton, J. (2012). Les infections transmissibles sexuellement : quel rôle jouent-elles dans la transmission du VIH? Printemps 2012[5]. CATIE. http://www.catie.ca/fr/pdm/printemps-2012/les-infections-transmissibles-sexuellement-quel-role-jouent-elles-transmission-vi

Wilton, J. (2012). La circoncision masculine pour réduire le risque d'infection par le VIH. *Feuillet d'information de CATIE.*

Wilton, J. (2012). Mise à jour sur la recherche : Qu'est-il arrivé au vaccin thaïlandais contre le VIH? *Point de mire sur la prévention, CATIE, Printemps 2012.*

Wilton, J. & Leahy, B. (20-3-2012). Comprendre les risques : Une conversation. CATIE. http://www.catie.ca/fr/prevention/comprendre-les-risques-conversation

Wiysonge, C. S., Kongnyuy, E. J., Shey, M., Muula, A. S., Navti, O. B., Akl, E. A. et coll. (2011). Male circumcision for prevention of homosexual acquisition of HIV in men. *Cochrane.Database. Syst.Rev.*, CD007496.

Wu, L. (2008). Biology of HIV mucosal transmission. *Curr.Opin. HIV AIDS, 3,* 534-540.

Xu, C., Politch, J. A., Tucker, L., Mayer, K. H., Seage, G. R., III, & Anderson, D. J. (1997). Factors associated with increased levels of human immunodeficiency virus type 1 DNA in semen. *J.Infect.Dis., 176,* 941-947.

Zetola, N. M. & Pilcher, C. D. (2007). Diagnosis and management of acute HIV infection. *Infect.Dis.Clin.North Am., 21,* 19-48, vii.

Zuckerman, R. A., Whittington, W. L., Celum, C. L., Collis, T. K., Lucchetti, A. J., Sanchez, J. L. et coll. (2004). Higher concentration of HIV RNA in rectal mucosa secretions than in blood and seminal plasma, among men who have sex with men, independent of antiretroviral therapy. *J.Infect.Dis., 190,* 156-161.

ANNEXE A: NOTE À PROPOS DES TYPES D'ÉTUDES MENTIONNÉS DANS LE DOCUMENT

Il est largement reconnu qu'il existe une hiérarchie dans la qualité des données de recherches. La hiérarchie indique le poids relatif attribuable au type/modèle méthodologique [design d'une étude]. À une extrémité, se situe la méta-analyse, qui synthétise les résultats de plusieurs essais cliniques ou études semblables afin de produire un résultat comportant une puissance statistique plus forte. À l'autre extrémité de l'échelle, on trouve les études observationnelles et les opinions d'experts, considérées comme les types de données qui comportent la puissance statistique la plus faible.

Voici l'une des hiérarchies les plus reconnues :

Examens regroupant plusieurs études	**1. Examens systématiques et méta-analyses**
Protocole expérimentale	**2. Essais cliniques randomisés (ECR)**
Études observationnelles	**3. Études de cohorte** **4. Études cas-témoins** **5. Études transversales** **6. Études de cas**
Avis/opinions d'experts	**7. Avis/opinions d'experts**

Une étude de recherche consiste souvent à examiner un élément ou un lien entre plusieurs facteurs. Parfois, des facteurs additionnels (autres que ceux que l'étude vise à examiner) peuvent donner l'impression qu'il existe un lien entre deux facteurs alors qu'en réalité il n'en existe pas (ou ils peuvent donner l'impression qu'il existe un lien fort alors qu'en réalité il est faible). Ces facteurs additionnels, appelés « variables de confusion », peuvent conduire à des résultats biaisés. Il existe plusieurs types d'études; certains sont plus fiables que d'autres pour atténuer les biais et l'effet de variables de confusion. Il est important de réduire les biais afin de comprendre les liens réels entre deux facteurs.

Pour une description de chacun des types d'études, et une discussion sur les avantages et les inconvénients de chacun, consultez ces ressources :

- « The hierarchy of research evidence - from well conducted meta-analysis down to small case series, publication bias » [La hiérarchie des données de recherche — de la méta-analyse bien réalisée, au petit ensemble de cas et au biais de publication] (http://www.healthknowledge.org.uk/public-health-textbook/research-methods/1a-epidemiology/hierarchy-research-evidence)
- « Méthodologies d'études » (http://www.med.uottawa.ca/sim/data/Study_Designs_f.htm)
- « Study designs », une autre présentation des méthodologies d'études (http://www.cebm.net/?o=1039)
- « Types of study designs: from descriptive studies to randomized controlled trials » [Types de méthodologies d'études : des études descriptives aux essais cliniques randomisés] (http://www.scribd.com/doc/19101103/Types-of-Study-Designs)

GLOSSAIRE

Altération de la flore vaginale (AFV); aussi appelée « vaginose bactérienne » (VB) – Modification de l'équilibre des bactéries dans le vagin (diminution des « bonnes bactéries » et augmentation des « mauvaises bactéries »). Cette altération peut être asymptomatique; mais en présence de symptômes, ceux-ci peuvent comprendre un écoulement anormal et une forte odeur désagréable se dégageant du vagin.

Anticorps – Éléments du système immunitaire qui s'attachent à des antigènes à la surface d'un virus, pour l'empêcher de se multiplier. Des anticorps peuvent être produits après l'exposition à un antigène étranger, généralement dans le cas d'une infection; cependant, les humains ont aussi des anticorps naturels qui sont produits sans qu'il y ait infection par un antigène étranger.

Antigène – Partie d'un virus, d'une bactérie ou d'un autre microorganisme; si l'antigène est inconnu du système immunitaire, il pousse celui-ci à produire des anticorps qui lui correspondent et qui pourront s'y attacher lors d'une exposition ultérieure. Si le système immunitaire possède déjà des anticorps qui correspondent à l'antigène, ils iront s'y attacher et cela empêchera le virus de se multiplier.

Asymptomatique – Terme utilisé lorsqu'une personne est atteinte d'une infection, mais n'est pas affectée par les symptômes ou la maladie qui s'associent généralement à cette infection. Le contraire est « symptomatique ».

Atrophie vaginale – Amincissement et inflammation de la paroi vaginale, en raison d'une diminution du taux d'estrogènes. L'atrophie vaginale a lieu la plupart du temps après la ménopause, mais elle peut aussi se développer en période d'allaitement ou à d'autres moments où la production d'estrogènes est réduite, chez la femme.

CD4 – Globule blanc, dans le sang, faisant partie des types de cellules qui aident le système immunitaire; et à la fois une cellule que cible le VIH pour l'utiliser dans son processus de réplication virale. Les CD4 sont détruits par le VIH pendant la réplication virale; mais ils peuvent l'être également par d'autres processus, par exemple lorsqu'ils sont ciblés par des cellules CD8. Une diminution du nombre de CD4 dans le sang est un indicateur de déclin du système immunitaire.

CD8 – Globule blanc, dans le sang, qui aide le système immunitaire en identifiant et en tuant des cellules infectées, endommagées ou cancéreuses, dont les cellules CD4 infectées par le VIH.

Cellules immunitaires cibles – Certains types de cellules du système immunitaire (les CD4, les macrophages et les cellules dendritiques) que le VIH est capable d'infecter, puis d'utiliser pour produire des copies de lui-même et libérer de nouveaux exemplaires de VIH.

Charge virale – Marqueur de la sévérité d'une infection virale. La charge virale est habituellement documentée par la quantité estimée de virus dans un liquide corporel. La charge virale de VIH est mesurée en termes de nombre de copies du VIH par millilitre de sang.

Charge virale indétectable – Mesure décrivant un degré de sévérité d'infection virale qui se situe sous la ligne inférieure minimale qu'un test peut détecter et confirmer. (Voir « Charge virale ».) Différents tests peuvent avoir différents seuils minimaux sous lesquels la sévérité virale est considérée comme étant indétectable.

Chlamydia – Infection transmissible sexuellement qui est causée par une bactérie. Cette infection peut être sans symptômes observables, chez la femme; l'homme peut, quant à lui, avoir un écoulement laiteux de son pénis. Si elle n'est pas traitée, la chlamydia peut s'étendre à d'autres parties des organes reproducteurs et avoir des conséquences sérieuses, à court et à long terme.

Circoncision – Intervention pour enlever le prépuce, qui recouvre le bout du pénis.

Ectopie cervicale; aussi appelée « immaturité cervicale » – Couche de cellules tapissant la transition entre l'intérieur du col utérin et son ouverture, s'étendant à sa portion externe.

Efficacité — Degré auquel un produit fonctionne dans des conditions idéales, comme en situation d'essai clinique contrôlé. Par exemple, l'efficacité du condom peut s'approcher du 100 % s'il est utilisé parfaitement, mais son utilité est inférieure à 100 % dans la réalité puisqu'il se peut qu'il ne soit pas utilisé correctement et constamment, dans la pratique.

Épithélium – Couche de cellules recouvrant des glandes et l'intérieur d'organes creux, et qui forme également la surface externe du corps. La couche épithéliale a pour actions de sécréter et d'absorber des substances, de transporter des éléments aux cellules et de protéger les cellules contre l'apport ou l'absorption de substances étrangères. Les cellules qui la composent peuvent être organisées de deux manières : columnaire (en colonnes verticales) ou squameuse (aplatie et se chevauchant, comme des écailles). Chaque disposition a une utilité différente; le transport, la sécrétion et l'absorption de substances sont plus ou moins directs, selon la disposition.

Gonorrhée – Infection transmissible sexuellement qui est causée par une bactérie. Cette infection peut avoir des symptômes observables chez la femme, mais ce n'est pas toujours le cas; un écoulement vaginal et une douleur pelvienne peuvent en être des indices. L'homme peut avoir une douleur en urinant et/ou un écoulement de son pénis. Si elle n'est pas traitée, la gonorrhée peut s'étendre à d'autres parties des organes reproducteurs et avoir des conséquences sérieuses, à court et à long terme.

Herpès – Infection transmissible sexuellement qui est causée par le virus herpès simplex (VHS). Cette infection est souvent asymptomatique, mais les symptômes courants incluent la douleur, des démangeaisons, une sensation de brûlure, un écoulement ou des plaies ou lésions sur les organes génitaux, les cuisses, les fesses ou l'anus. Les plaies peuvent ressembler à des « feux sauvages » qui apparaissent autour de la bouche, et qui sont une forme différente d'infection à herpès.

Hyperosmolaire – L'osmolarité est la mesure des concentrations de composants solubles (ou « solutés ») présents dans une solution. Des produits peuvent être iso-osmolaires, hypo-osmolaires ou hyperosmolaires. Un produit iso-osmolaire a la même osmolarité que des cellules normales. Un produit hypo-osmolaire tend à faire enfler les cellules avec de l'eau, ce qui peut conduire à leur éclatement. Un produit hyperosmolaire a une concentration de solutés plus élevée que des cellules humaines normales. Par conséquent, lorsqu'ils sont en contact avec les cellules du rectum ou du vagin, les produits hyperosmolaires ont tendance à aspirer l'eau de l'intérieur des cellules, et celles-ci rapetissent.

Immunité muqueuse – Partie du système immunitaire qui protège les muqueuses contre des infections, contrôle les réponses immunitaires à des produits étrangers, et empêche l'absorption de ceux-ci.

Infection à VIH latente – Stade de l'infection à VIH qui suit le stade de l'infection aiguë à VIH, et qui précède le sida. Le stade de latence comporte habituellement peu de symptômes, voire aucun, et peut durer entre deux semaines et vingt ans ou plus, selon l'individu. On l'appelle aussi « infection à VIH chronique ».

Infection aiguë à VIH – Phase de l'infection à VIH qui a lieu entre deux et quatre semaines après le début de l'infection et qui se caractérise par des symptômes semblables à ceux d'une grippe, pendant une à quatre semaines. On appelle également cette phase « séroconversion aiguë » ou « primo-infection », entre autres.

Infection transmissible sexuellement (ITS) — Infection dont la transmission entre humains se produit habituellement par contact sexuel. On peut transmettre l'infection même si l'on n'a pas de symptôme de la maladie. Certaines ITS peuvent se transmettre d'autres manières, par exemple en partageant une seringue ou une aiguille, en accouchant ou en allaitant un enfant au sein.

Méta-analyse – Technique statistique pour combiner les résultats de plusieurs études indépendantes. On utilise la méta-analyse le plus souvent pour évaluer l'efficacité clinique d'intervention en soins de santé, en combinant des données de deux ou plusieurs essais cliniques contrôlés et randomisés.

Microabrasions – Coupures microscopiques ou ouvertures trop petites pour être vues à l'œil nu sans l'utilisation d'une microscope.

Muqueuses – Membranes, à divers endroits du corps, qui absorbent et sécrètent diverses substances. On trouve des muqueuses dans les ouvertures du corps et dans des conduits qui servent à divers systèmes corporels. Contrairement à la surface sèche de la peau à l'extérieur du corps, les muqueuses sont humides et/ou glissantes.

Pathogène – Agent biologique (par exemple, un virus, une bactérie ou un champignon) qui cause une maladie ou un trouble chez son hôte.

Phase lutéale du cycle menstruel – Dernière étape du cycle menstruel, lorsque les taux de progestérone sont considérablement plus élevés. On l'appelle aussi « phase progestative ».

Réservoir – Dans les deux premières semaines après l'entrée du VIH dans le corps, il devient bien établi dans plusieurs cellules du corps ainsi que dans les ganglions lymphatiques et des tissus; on appelle ces endroits des réservoirs.

Risque – En général, le risque désigne la probabilité qu'une action ou inaction entraîne un résultat indésirable; cela est souvent associé à une notion voulant qu'un choix différent existe parfois, et puisse influencer le résultat. Dans le présent document, le terme « risque » concerne la probabilité, d'après des données cliniques, que l'infection à VIH se transmette, pendant une activité ou lors d'un comportement.

Séroconcordant – Groupe dans lequel tous les partenaires ont le même état sérologique à l'anti-VIH (c.-à-d. tous positifs, ou tous négatifs).

Sérodiscordant – Groupe dans lequel les partenaires de tous n'ont pas le même état sérologique au VIH (c.-à-d. un (ou plus) partenaire(s) est séropositif à l'anti-VIH et l'autre(s) est séronégatif).

SIDA – Syndrome d'immunodéficience acquise. Stade final de l'infection à VIH, qui est caractérisé par un faible compte de cellules CD4 et par la présence de certaines infections opportunistes, chez l'humain, et qui cause la défaillance progressive de la capacité du système immunitaire de défendre le corps contre ces infections.

Symptomatique – Terme utilisé pour dire qu'une personne a une infection et qu'elle est affectée par les symptômes ou la maladie qui s'associent généralement à cette infection. Le contraire est « asymptomatique ».

Syphilis – Infection transmissible sexuellement qui est causée par une bactérie. Elle comporte quatre stades : primaire, secondaire, latent (asymptomatique) et tertiaire; de plus, elle peut causer des complications neurologiques sérieuses si elle progresse jusqu'au stade tertiaire.

Trichomoniase — Infection transmissible sexuellement causée par le trichomonas vaginalis, un microorganisme parasite. Ses symptômes incluent la vaginite, chez la femme, et l'uréthrite, chez l'homme. La trichomoniase non traitée peut entraîner des complications sérieuses.

Utilité – Efficacité d'un produit dans la réalité, la « vraie vie », où des conditions idéales peuvent n'être pas présentes (à l'opposé des conditions d'un essai clinique contrôlé). Par exemple, l'efficacité du condom peut s'approcher du 100 % s'il est utilisé parfaitement, mais son utilité est inférieure à 100 % dans la réalité puisqu'il se peut qu'il ne soit pas utilisé correctement et constamment, dans la pratique.

Vaginose bactérienne – Voir « Altération de la flore vaginale (AFV) », ci-dessus.

VIH – Virus d'immunodéficience humaine. Ce virus s'attaque au système immunitaire de l'humain, dont il réduit les capacités, avec le temps, ce qui fait en sorte que des infections habituellement ordinaires deviennent une menace à la vie de la personne.

Virion – Particule virale simple qui est relâchée d'une cellule et est capable d'infecter d'autres cellules.

VPH – Virus du papillome humain. Virus d'une infection transmissible sexuellement, qui infecte la peau ou des muqueuses. Certains types de ce virus peuvent ne causer aucun symptôme, mais d'autres types causent des symptômes, le plus souvent sous forme de verrues génitales ou anales. Des complications sérieuses peuvent se présenter, incluant le cancer du col utérin, de la vulve, du vagin, de l'anus, de la gorge et du pénis.

CANADIAN AIDS SOCIETY

SOCIÉTÉ CANADIENNE DU SIDA