

Facteurs de risque de l'infection à VIH/sida chez la femme

Patricia Fener, Claire Criton

► **To cite this version:**

Patricia Fener, Claire Criton. Facteurs de risque de l'infection à VIH/sida chez la femme. [Rapport de recherche] INIST-V - 07-02, Institut de l'Information Scientifique et Technique (INIST-CNRS). 2007, 62 p., 182 références bibliographiques et web, illustrations, figures. <hal-01456807>

HAL Id: hal-01456807

<https://hal-lara.archives-ouvertes.fr/hal-01456807>

Submitted on 6 Feb 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Facteurs de risque de l'infection à VIH/sida chez la femme

" Le sida du XXIe siècle aura un visage de femme. D'une femme pauvre et isolée, peu éduquée, mal nourrie et incapable de contrôler sa fertilité."

(Stephen Lewis)

Mai 2007

Patricia Fener

Ingénieur de recherche CNRS

Docteur en médecine

patricia.fener@inist.fr

Claire Criton

Ingénieur de recherche CNRS

Docteur en médecine

claire.criton@inist.fr

Sommaire

1	INTRODUCTION	4
2	VULNERABILITE BIOLOGIQUE	5
2.1	LES FACTEURS DE RISQUE PHYSIOLOGIQUES	5
2.2	LES FACTEURS DE RISQUE SEXUELS	5
	<i>Les infections sexuellement transmissibles (IST)</i>	5
	<i>Les mutilations de l'appareil génital</i>	20
	<i>L'insertion de plantes, d'objets, de préparations diverses et douches vaginales</i>	22
	<i>Le rôle de la contraception</i>	24
3	VULNERABILITE CULTURELLE	31
3.1	LES FILLES ONT MOINS ACCES A L'EDUCATION	31
3.2	BEAUCOUP DE FILLES SONT IGNORANTES EN CE QUI CONCERNE LE VIH ET LA SEXUALITE	32
3.3	LES FILLES FONT L'OBJET DE PRATIQUES CULTURELLES DANGEREUSES	32
3.4	LES FEMMES SONT SOUVENT VICTIMES DE VIOLENCES	33
4	VULNERABILITE SOCIALE	37
4.1	LES FEMMES ONT ENCORE UN STATUT SOCIAL DEFAVORABLE	37
4.2	L'EPIDEMIE DE SIDA A UN IMPACT DISPROPORTIONNE SUR LES FEMMES	37
5	VULNERABILITE ECONOMIQUE ET JURIDIQUE	38
5.1	LES FEMMES SONT SOUMISES A DES DISCRIMINATIONS CROISEES : ORIGINE ETHNIQUE, ORIENTATION SEXUELLE ET AGE	38
5.2	LES FEMMES SONT TRIBUTAIRES DES HOMMES SUR LES PLANS ECONOMIQUE ET FINANCIER	38
5.3	LES FEMMES PAUVRES ONT SOUVENT RECOURS A LA PROSTITUTION	39
5.4	LES FEMMES FONT SOUVENT L'OBJET DE LOIS DISCRIMINATOIRES	39
5.5	LA TOXICOMANIE REND LES FEMMES PLUS DEPENDANTES	39
6	CONCLUSION	42
7	BIBLIOGRAPHIE	43

Résumé

Dans le monde entier, la situation épidémiologique montre une augmentation des cas de sida dans la population hétérosexuelle, avec un pourcentage 3 à 8 fois plus important chez les femmes que chez les hommes. A la question « Hommes ou femmes, sommes nous égaux devant les éventuels risques de transmission du VIH lors de rapports sexuels sans préservatif ? », nous ne pouvons répondre que par la négative.

En effet, les femmes vivent actuellement une situation dramatique sur le plan de la santé publique puisqu'un grand nombre d'entre elles découvre leur séropositivité au virus de l'immunodéficience humaine, souvent à l'occasion d'une grossesse, alors que beaucoup d'hommes responsables des contaminations ne sont pas dépistés et continuent d'infecter d'autres femmes.

La plus grande vulnérabilité des femmes vis-à-vis du VIH est due à des facteurs physiologiques et biologiques mais également à des pressions sociales, culturelles et économiques qui ne leur permettent pas d'assurer leur prévention.

Pour toutes ces raisons, on assiste à une féminisation de l'épidémie de VIH/sida qui met en exergue les limites de l'émancipation des femmes au niveau de leur sexualité et qui fait prendre conscience des programmes à mettre en œuvre pour qu'elles acquièrent une autonomie sociale et économique indispensable pour lutter contre la passivité, le fatalisme et la soumission.

1 INTRODUCTION

On assiste depuis 2003 à une modification du profil des personnes qui appellent le numéro vert de Sida Info Service (Service 2006 [59]). Les femmes représentent maintenant 35% des appelants.

L'association a réalisé une enquête auprès de ces femmes pour évaluer leurs besoins en information et connaître leur perception des risques. Les résultats montrent qu'à une plus grande vulnérabilité biologique s'ajoutent pour nombre de femmes, une méconnaissance des infections sexuellement transmissibles, des problèmes de violence, des difficultés à négocier des rapports protégés, une inégalité sociale et économique, un isolement pour les personnes atteintes du sida, une méconnaissance du préservatif féminin et des spermicides.

Il ressort de cette enquête que dans ce contexte de pandémie, le sida rend plus visible les inégalités et discriminations auxquelles sont confrontées les femmes (Freundlich and De 2004 [104]).

2 VULNERABILITE BIOLOGIQUE

2.1 Les facteurs de risque physiologiques

Sur le plan de la transmission du VIH lors des rapports hétérosexuels, les femmes présentent une vulnérabilité plus importante que les hommes (Lazzarin, Saracco et al. 1991 [126]).

La transmission d'un homme à une femme pendant les rapports sexuels a deux à quatre fois plus de risques de se produire que la transmission d'une femme à un homme (OMS 2004 [49]). En effet, la zone de muqueuse exposée au virus pendant les relations est plus grande chez les femmes et la fragilité des parois vaginales offre de multiples voies d'entrée au virus. Ceci est particulièrement vrai chez les jeunes filles, dont le col de l'utérus immature et la faible production de mucus vaginal ne procurent qu'une mince barrière contre les infections. En outre, la concentration du virus est plus importante dans le sperme que dans les sécrétions vaginales et le sperme peut rester plusieurs jours dans le tractus génital féminin (2000 [2]).

Les femmes sont plus vulnérables lors de certaines périodes de la vie génitale : les rapports pendant les règles, la grossesse, la période suivant l'accouchement, la ménopause. Chez les femmes après la ménopause, une diminution de la lubrification vaginale et l'amincissement de la paroi interne du vagin augmentent le risque de contracter le VIH, puisque la relation sexuelle se produit dans un vagin plus sec, où la muqueuse est plus susceptible de se déchirer ou se fissurer. Le VIH peut alors entrer facilement dans le corps de la femme par ces fissures (Dwyer, Penny et al. 1990 [98]) (Zablotsky and Kennedy 2003 [182]).

Des rapports anaux violents, non protégés, peuvent entraîner des déchirures et des saignements facilitant l'entrée du virus. Or dans certaines cultures, ce type de rapport sexuel peut être préféré pour préserver la virginité et éviter la grossesse (Brady 1999 [82]).

2.2 Les facteurs de risque sexuels

Les infections sexuellement transmissibles (IST)

Il existe une aggravation du risque de transmission du VIH en cas d'infections sexuellement transmissibles non traitées chez l'un ou l'autre des partenaires (Plummer, Simonsen et al. 1991 [150]; Cameron, Simonsen et al. 1989 [86]).

L'existence d'une IST multiplierait par 10 le risque de transmission du VIH (2000 [2]).

Malheureusement, ces IST passent souvent inaperçues chez la femme ; en effet dans 50 à 80% des cas, les femmes qui ont contracté une IST l'ignorent de par l'absence de signes pathognomoniques. De plus, lorsqu'elles sont monogames, elles pensent être protégées.

Les infections sexuellement transmissibles sont parfois révélatrices de la séropositivité (Drobacheff and Derancourt 2005 [96]) (Bouscarat and Patey 2005 [81]).

En ce qui concerne l'infection par les papillomavirus (HPV) qui est l'infection

sexuellement transmissible la plus fréquente dans le monde, il existe maintenant un vaccin (Gardasil) qui offre une protection contre le cancer du col de l'utérus qui touche 500.000 femmes par an dans le monde. Ce vaccin protège la femme contre les papillomavirus humain de types 6, 11, 16 et 18 (les HPV 6 et 11 sont responsables de 90 % des condylomes acuminés, infections sexuellement transmissibles plus connues sous le nom de crêtes de coq), alors que le papillomavirus de type 16 (HPV 16) est impliqué dans 50 à 60 % des cancers du col et le papillomavirus de type 18 (HPV 18) dans 10 % des cas.

A l'occasion d'une étude réalisée en France sur les infections génitales observées en pratique de ville chez la femme, le recueil de 1.836 prélèvements cervico-vaginaux en 1987 et 368 en 2001 a permis des comparaisons clinico-biologiques grâce à l'examen de la flore cervico-vaginale. Il en résulte qu'il est vain d'établir sur des symptômes cliniques isolés ou associés, un traitement curatif car, s'ils sont parfois évocateurs d'une étiologie, ces symptômes n'ont qu'une faible valeur prédictive positive (VPP), (la VPP de l'association prurit + douleur pelvienne n'est que de 10 % pour une chlamydie et de 45 % pour une candidose). Le diagnostic précis ne peut donc être garanti que par un prélèvement cervico-vaginal (Arzouni, Bouilloux et al. 2004 [75]).

Une étude transversale prospective réalisée aux Consultations de dépistage anonyme et gratuit (CDAG) de Reims, de mai à décembre 1997, pour déterminer la prévalence des infections sexuellement transmissibles asymptomatiques chez les personnes à haut risque, souhaitant réaliser une sérologie du virus de l'immunodéficience humaine (VIH), a montré que la prévalence des infections sexuellement transmissibles était significativement plus importante chez les femmes (Toskine, Verraes et al. 2004 [169]).

Infection à gonocoque

Plus d'un tiers des patients consultant pour une urétrite gonococcique sont infectés par le VIH. Il faut insister sur la recherche systématique, dans le contexte de rapports bucco-génitaux non protégés, d'un foyer oropharyngé de gonocoques présent dans plus de 20% des cas et le plus souvent asymptomatique. On recherchera également un foyer anorectal (Yeni 2006 [69]).

Clinique :

Due à une bactérie, *Neisseria gonorrhoeae*, la primo-infection est beaucoup moins expressive chez la femme que chez l'homme,

- l'atteinte urétrale est discrète ;
- on recherchera un écoulement purulent par pression de la région sous-urétrale contre la symphyse pubienne ou par issue de pus au niveau des glandes de Skène ;

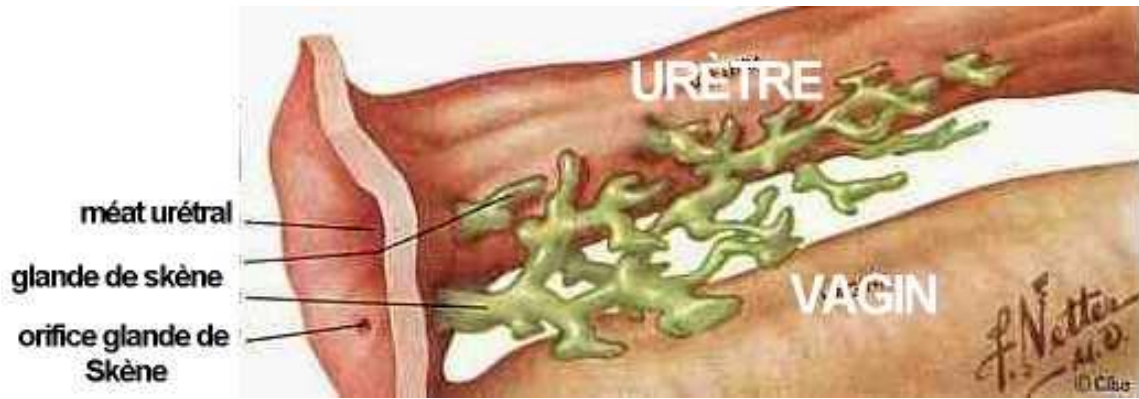


Photo n°1 : Les glandes de SKENE (GYNEWEB 2002 [33])

- à l'examen au spéculum, vaginite et glaire purulente gris-verdâtre au niveau de l'endocol sont des signes évocateurs ;
- beaucoup de formes sont asymptomatiques : plus de 60% des localisations urogénitales féminines et plus de 90% des localisations pharyngées n'ont aucune traduction ;
- la fréquence des localisations ano-rectales atteint 6% et l'on retrouve une localisation pharyngée chez 10 à 14% des femmes infectées.

Les traitements « minute » sont à recommander :

- ceftriaxone 250 mg par voie intra-musculaire (IM) en une fois ;
- céfixime (prise unique de 2 comprimés à 200 mg) ;
- péfloxacin (800 mg) ou ofloxacin (400 mg) ou ciprofloxacine (500 mg) per os, en une prise ;
- en alternative, on peut utiliser la spectinomycine (2 g par voie intra-musculaire en une fois) (2005 [11]).

On associe systématiquement un traitement anti-chlamydia au traitement de la gonococcie (Yeni 2006 [69]).

Infection à Chlamydia trachomatis

Clinique :

C'est l'infection sexuellement transmissible bactérienne la plus fréquente de la femme.

La bactérie ne se développant qu'au niveau du col de l'utérus, on peut observer quelques leucorrhées non spécifiques.

Les chlamydioses peuvent cependant entraîner une affection ascendante du tractus

génital féminin responsable d'une cervicite, voire d'une endométrite puis d'une salpingite.

Le plus souvent asymptomatique, cette infection peut, en l'absence de traitement, être à l'origine de complications graves (grossesse extra-utérine, stérilité tubaire) (Goulet and Laurent 2004 [109]).

Le traitement comprend la prise de :

- doxycycline ou minocycline (200 mg en une prise par jour), ou toute autre cycline à posologie appropriée, pendant 7 jours ;
- azithromycine 1g per os en une prise permet d'obtenir des concentrations tissulaires prolongées de près d'une semaine ;
- les autres alternatives sont la prise d'érythromycine (2 g par jour), de roxithromycine (300 mg par jour) ou d'ofloxacin (400 mg par jour) pendant 7 jours. Chez la femme enceinte, l'alternative est l'érythromycine.

Infection à *Treponema pallidum* (Syphilis)

Le germe responsable de la syphilis est une bactérie, *Treponema pallidum*, faisant partie de la famille des spirochètes. La transmission de la syphilis se fait presque toujours par contact direct vénérien (la vitalité des tréponèmes est faible en dehors de l'organisme humain). Le dépistage large (éventuellement répété) de la syphilis est recommandé chez les sujets ayant une conduite sexuelle non protégée, afin de pouvoir traiter les patients à un stade précoce.

L'agent infectieux est mis en évidence par un examen au microscope d'un prélèvement fait au niveau des lésions infectées et/ou par une simple prise de sang. La sérologie syphilitique consiste à rechercher dans le sang la présence d'anticorps spécifiques de *Treponema pallidum* grâce à plusieurs méthodes :

- TPHA (*Treponema Pallidum Hemagglutination Assay*) et VDRL (*Venereal Disease Research Laboratory*) sont les plus souvent demandées pour un dépistage ;
- FTA-absorption (*Fluorescent Treponema Antibody*) et le test de Nelson (ou test d'immobilisation des tréponèmes ou *Dye-test*) sont deux autres tests permettant de confirmer le diagnostic et d'aider à dater l'infection.

Les anticorps anti-syphilitiques (ou anticorps anti-tréponémiques) apparaissent dans le sang 15 à 20 jours après le contag. En l'absence de traitement antibiotique approprié, le taux des anticorps augmente pendant environ 6 mois puis diminue très progressivement pendant plusieurs années sans jamais se négativer (sauf avec le test VDRL qui devient négatif dans 25 % des cas) (e-santé [32]).

La syphilis est très contagieuse puisque 30 à 40% des partenaires d'une personne infectée développent l'infection dans les 30 jours suivant le rapport sexuel. Elle augmenterait le risque de transmission de l'infection à VIH de 2 à 5 fois (solidarités 2002 [60]).

Cliniquement, la syphilis est classée en stades, selon son degré d'infectiosité et d'évolution : primaire, secondaire, latente précoce (syphilis asymptomatique qui date d'un an ou moins), latente tardive (syphilis asymptomatique qui date de plus d'un an) et tertiaire (Desenclos 2001 [30]).

Syphilis primaire

Après une incubation silencieuse pouvant aller de trois semaines à trois mois, la première phase se caractérise par l'apparition d'un chancre : lésion rosée, indolore, non inflammatoire, propre, bien limitée, devenant dure, laissant sortir un liquide clair. Il est localisé au niveau des organes génitaux (grandes lèvres, clitoris, paroi du vagin, col utérin). Il peut également être extra-génital (lèvres, langue, amygdales, anus) et peut donc passer inaperçu. Des ganglions durs et indolores sont perçus dans la zone du chancre (2004 [8]).

Le traitement à base de pénicilline G a pour but d'éviter la dissémination de l'infection dans l'organisme afin de prévenir les complications tardives. Ses modalités sont différentes selon la compétence immunitaire du sujet. Une alternative est représentée par la doxycycline 100 mg par voie orale 2 fois par jour, pendant 15 jours. Chez le sujet immunocompétent on prescrit une intra-musculaire de benzathine penicilline G de 2,4 millions d'unités internationales (UI), éventuellement renouvelée à 2 mois en cas de VDRL positif (Yeni 2006 [69]).

Syphilis secondaire

Elle survient en moyenne 3 mois après le rapport contaminant et est caractérisée par la survenue d'un syndrome pseudogrippal, d'une polyadénopathie et de plusieurs éruptions cutanéomuqueuses (roséole, syphilides papuleuses) entrecoupées de phases asymptomatiques qui en l'absence de reconnaissance et de traitement peuvent se poursuivre sur 2 à 3 ans. On cherchera des signes muqueux (glossite, amygdalite, perlèche unilatérale, fissures indolores de la vulve ou de l'anus) et une polyadénopathie.



Photo n°2 : *Syphilis secondaire ; éruption cutanée*(DermIS 2006 [28])



Photo n°3 : *Syphilis secondaire ; éruption muqueuse buccale* (DermIS 2006 [28])

Le traitement : repose sur une injection intramusculaire de 2,4 millions d'unités internationales par semaine de benzathine pénicilline G pendant 3 semaines.

Syphilis tertiaire

La syphilis tertiaire a pratiquement disparu dans les pays industrialisés et le diagnostic de neuro-syphilis n'est pratiquement plus porté en dehors du contexte d'infection par le virus de l'immunodéficience humaine.

Les manifestations cliniques de la syphilis tertiaire sont dominées par des manifestations cutanées (gomes, ulcérations chroniques, tubercules), les manifestations neurologiques (tabès, paralysie générale, artérite et micro-anévrysmes intracrâniens) et les manifestations cardio-vasculaires (aortite syphilitique, anévrysmes). Les meilleurs arguments biologiques pour porter le diagnostic de neuro-syphilis restent la notion d'une hypercellularité du liquide céphalo-rachidien (LCR), d'une hyperprotéinorachie et d'un VDRL positif dans le LCR.



Photo n°4 : Lésions de syphilis tertiaire au niveau d'une glande mammaire

(DermIS 2006 [29])

Le traitement :

En cas d'atteintes cutanées pures, on préconise soit 3 injections intra-musculaires de 2,4 x 106 UI de benzathine pénicilline G à 8 jours d'intervalle, soit de la pénicilline procainée aqueuse 6 x 105 UI par jour pendant 15 jours.

Le traitement des atteintes cardiaques nécessite la mise en route d'un traitement par la pénicilline procainée aqueuse 6 x 105 UI par jour pendant 20 jours, en prévenant la réaction d'Herxheimer (en augmentant progressivement les doses sous couvert éventuel d'une corticothérapie).

En cas de neuro-syphilis, on préconise un traitement par 3 à 4 x 106 UI de pénicilline G cristalline aqueuse par voie intraveineuse toutes les 4 heures pendant 10 à 14 jours, ou des injections quotidiennes intramusculaires de pénicilline procainée aqueuse de 2,4 x 106 UI associées à du probénécide 500 mg, 4 fois par jour, pendant la même durée. La ceftriaxone, à la posologie de 2 g par jour par voie intraveineuse pendant 10 à 14 jours constitue une alternative (Yeni 2006 [69]). La surveillance de la neuro-syphilis repose sur les tests sérologiques et la vérification du LCR tous les 3 mois jusqu'à normalisation (CDC 2002 [27]).

Infection à *Haemophilus ducreyi* (Chancre mou)

Le chancre mou est une infection sexuellement transmissible due à une bactérie Gram négatif, *Haemophilus ducreyi*. Le chancre mou est beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme (20 fois plus de cas masculins que féminins) (Bong, Harezlak et al. 2002 [80]).

L'incidence de cette pathologie varie beaucoup selon le pays et la région. De plus, elle échappe à la surveillance étroite dont font l'objet les infections sexuellement transmissibles. On estime le nombre de cas de cette maladie à 7 millions par an (2001 [5]). Le chancre mou se rencontre dans certaines régions d'Afrique, d'Asie et des Caraïbes. Ces régions sont également celles qui ont les taux les plus élevés au monde d'infection par le virus de

l'immunodéficience humaine et le chancre mou se rencontre couramment dans les 18 pays où la prévalence du VIH chez l'adulte dépasse 8%.

Le chancre mou a été endémique dans la plupart des régions du monde pendant une bonne partie du XXe siècle. Plusieurs décennies avant la découverte des sulfamides et de la pénicilline, il a toutefois amorcé un déclin régulier en Europe et en Amérique du Nord et n'a plus fait partie des IST importantes avant même qu'on ait pu le considérer comme tel. Un déclin analogue a été observé dans d'autres pays, comme la Chine, les Philippines, le Sénégal et la Thaïlande (2002 [6]).

Clinique :

Haemophilus ducreyi provoque des ulcérations superficielles, souvent accompagnées d'une lymphadénopathie régionale suppurante. Sa biologie et sa pathogenèse ont été bien décrites (Spinola, Fortney et al. 2003 [163]). Dans sa forme classique, on le différencie de la syphilis par ses ulcérations qui présentent des bords irréguliers et mous (d'où le terme chancre mou) et qui sont douloureuses. La plupart des infections sont cliniquement visibles, bien qu'il y ait une controverse concernant l'importance de la forme asymptomatique chez la femme (Plummer, D'Costa et al. 1983 [149]). *Haemophilus ducreyi* est par ailleurs difficile à cultiver, ce qui pose des problèmes pour l'élaboration de programme de lutte et de prévention de cette pathologie.

Traitement :

Le chancre mou peut être traité par les macrolides, les quinolones et certaines céphalosporines de troisième génération (Roy-Leon, Lauzon et al. 2005 [154]).

Infection à Herpes simplex virus (Herpès)

Parmi les maladies transmises sexuellement, l'herpès génital est la plus répandue en Amérique du Nord et en Europe.

En France, l'herpès touche 17 millions de Français, et 75% de ces malades s'ignorent... car ils ne sont pas diagnostiqués. Ils risquent ainsi à tout moment de transmettre le virus à leur(s) partenaire(s). La 6ème Journée nationale contre l'herpès a eu lieu le 21 novembre 2006 et a été placée sous le slogan « Couples récents : pour que l'herpès ne vienne pas tout gâcher » (herpès 2006 [35]).

L'herpès génital est le plus souvent dû à Herpes simplex virus de type 2 (HSV2). Une étude de séroprévalence des anticorps anti-HSV2 réalisée lors de l'étude Herpimax présentée à l'Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy (ICAAC) suggère que 16 % de femmes sont séropositives pour le virus HSV2 (Malkin, Morand et al. 2002 [132]) :

- seules 20 % à 30 % des patientes séropositives pour HSV2 sont symptomatiques ;
- environ 20 % sont asymptomatiques pures ;

- 60 % restent non diagnostiquées car elles présentent des symptômes atypiques.

Les herpès génitaux dûs à HSV1, eux, ne sont pas chiffrables actuellement.

Les patient(e)s porteurs du virus Herpes simplex de type 2 ont une plus grande vulnérabilité (risque multiplié par 3) au VIH par rapport à des individus indemnes (Freeman, Weiss et al. 2006 [103]).

En ce qui concerne le mode de transmission, le seul contact avec la peau ou les organes génitaux suffit à transmettre la maladie. Il faut savoir aussi que certains malades peuvent être porteurs du virus sans présenter de symptômes et être malgré tout contagieux.

Clinique :

L'herpès genital touche principalement les organes génitaux, l'anus, les fesses, les cuisses. Chez la femme, les parties les plus atteintes sont la vulve (petites et grandes lèvres) et parfois le col de l'utérus.

Il se traduit par des démangeaisons et des picotements, puis par la formation de vésicules sur la vulve, dans la zone ano-rectale, voire sur la bouche (en fonction du type de rapports sexuels pratiqués). Il peut y avoir une sensation de brûlure lors de la miction ou des relations sexuelles. Ces vésicules se brisent et laissent apparaître des lésions douloureuses, qui durent de deux à trois semaines.

La première poussée d'herpès peut être accompagnée de fièvre et de maux de tête.

Traitement : En cas de premier épisode d'herpès génital, un traitement par voie générale est recommandé (1999 [1]) :

- L'aciclovir a fait la preuve de son efficacité sur la douleur, le délai de guérison et la durée du portage viral, à la dose de 200 mg x 5 par jour pendant 10 jours par voie orale, ou de 5 mg/kg x 3 par jour pendant 5 à 10 jours par voie intraveineuse.
- Le valaciclovir est utilisé par voie orale 500 mg x 2 par jour pendant 10 jours.

Infection à papillomavirus humain (HPV)

L'infection par les papillomavirus est l'infection sexuellement transmissible la plus fréquente dans le monde (Trottier and Franco 2005 [170]).

Les femmes semblent sous-estimer les risques liés au papillomavirus humain (2006 [15]): Selon une étude présentée au congrès de l'American Association for Cancer Research qui s'est tenu du 12 au 15 novembre 2006 à Boston, il ressort que les femmes sont mal informées du lien entre l'infection par le Papillomavirus humain et le risque de cancer du col de l'utérus. Or le cancer du col est la deuxième cause de cancer chez la femme dans le monde.

On recense plus de 480.000 cas annuels et 280.000 décès. En Europe, des programmes de dépistage ont permis de faire reculer cette maladie. En France, on compte néanmoins chaque année 3.400 à 4.500 nouveaux cas et 1.000 à 1.600 décès. Pourtant contrairement à d'autres cancers, cette maladie est évitable. A son origine, on trouve toujours la même responsable : le papillomavirus humain.

Figure 3.3: Cervical cancer age standardised incidence per 100,000 women

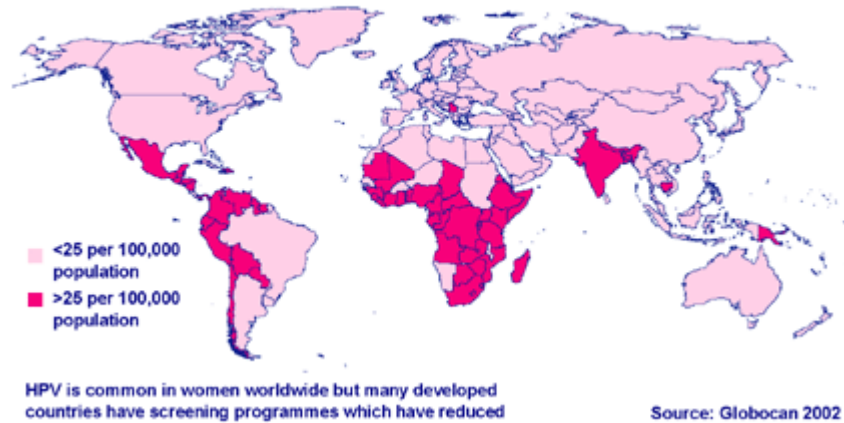


Fig n°1 : *Incidence du cancer du col utérin dans le monde (2002 [7])*

Le travail conduit aux Etats-Unis par le National Cancer Institute, auprès de plus de 3.000 femmes âgées de 18 à 75 ans a permis de montrer que :

- 40 % des femmes ont entendu parler de ce virus. Mais seulement 20 % de celles-ci savent qu'il favorise la survenue d'un cancer du col de l'utérus.
- 64 % de l'ensemble des femmes sont informées qu'il est sexuellement transmissible et 79 % qu'il est susceptible de provoquer des lésions du col de l'utérus.

Le niveau de connaissance est supérieur chez les femmes qui ont eu un frottis anormal. Il semble donc qu'un grand nombre de femmes découvrent le papillomavirus à la suite d'une expérience personnelle négative. Ceci est sans doute lié au fait que la plupart des femmes infectées par le virus ne présentent aucun symptôme et en guérissent spontanément dans l'immense majorité des cas. Elles n'ont donc pas l'occasion d'en parler avec leur médecin.

Cette infection latente, transitoire, sans traduction clinique, survient au début de la vie sexuelle puisqu'elle est détectée chez un tiers des femmes entre l'adolescence et le début de la vingtaine.

L'agent étiologique :

Les papillomavirus humains sont des virus à ADN double brin de 55 nm de diamètre. Plus de 120 types de HPV ont été identifiés, et environ 50 d'entre eux infectent les membranes épithéliales du tractus ano-génital.

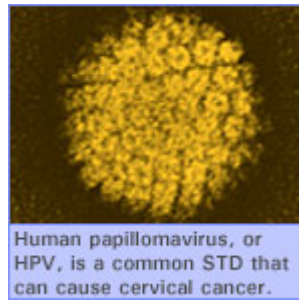


Photo n°5 : *Human papillomavirus*(2006 [16])

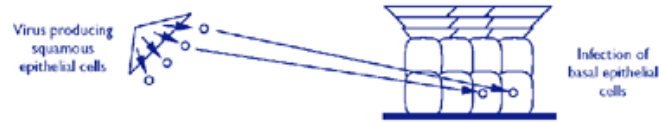
Les papillomavirus génitaux sont divisés en deux groupes, sur la base de leur potentiel cancérigène :

- **les HPV à "haut risque"** (HPV 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, et 68) sont associés aux états précancéreux (néoplasies intra épithéliales) et ont une plus forte probabilité d'évoluer vers des lésions sévères et le cancer (Waggoner 2003 [175]). Parmi ceux ci, les HPV 16 et 18 sont les plus cancérigènes et les plus fréquents. Le HPV 16 est le type prédominant dans presque toutes les régions du monde, à l'exception de l'Asie du Sud Est, où le HPV 18 a la plus forte prévalence. HPV 16 à lui seul représente plus de 50% des infections à papillomavirus humains ;
- **les HPV à "bas risque"** (HPV 6, 11, 42, 43, et 44) sont associés aux condylomes génitaux et aux dysplasies légères. Les lésions dues à ces HPV ont une forte probabilité de régression, un petit potentiel évolutif et sont considérées comme étant peu ou pas cancérigènes.

Le potentiel oncogène a pu être associé pour le moins, à l'action de 2 protéines précoces appelées E6 et E7 (Fiedler, Campo-Fernandez et al. 2005 [101]). Il a été montré récemment que ces protéines pouvaient altérer l'activité anti-oncogène de certaines protéines cellulaires telle que la P53, protéine clé de la régulation de la division cellulaire et du maintien de l'intégrité du patrimoine génétique de la cellule (Snijders, Steenbergen et al. 2006 [160]; Heideman, Steenbergen et al. 2005 [116]).

Figure 3.2: Human papillomaviruses HPV16/18 and cervical cancer

A. Transmission (via sexual contact) and infection of cervical epithelium.



B. Virus replication in cervical epithelium – papilloma.



C. Viral DNA integration and constitutive E6/E7 expression in rare papilloma cells



D. Accumulated genetic changes in such a cell leads to cancer

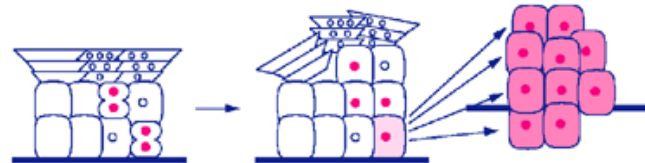


Fig n°2 : HPV 16 et 18 et cancer du col utérin (2006 [17])

Clinique :

Les papillomavirus humains infectent les cellules épithéliales de la peau ou des muqueuses, et sont transmis par la dissémination de ces cellules lors de la desquamation. L'infection intéresse tout le tractus ano-génital. Elle peut dans certains cas avoir une traduction clinique allant du condylome génital externe au cancer du col de l'utérus, de la vulve ou du canal anal (Heard and Patey 2005 [115]).

Si le diagnostic de l'infection présente peu d'intérêt compte-tenu de sa forte prévalence, celui des lésions intra-épithéliales liées à celle-ci permet de les surveiller et éventuellement de les traiter. Alors que la plupart de ces lésions régressent spontanément, certaines peuvent évoluer vers le cancer. Le pic de prévalence d'infection par les HPV et de lésions de bas grade se situe chez la femme jeune, les lésions de haut-grade sont observées chez des femmes plus âgées de cinq à dix ans et l'incidence des cancers invasifs augmente une décade plus tard.

Traitement :

Le début d'une nouvelle ère de lutte contre le cancer du col de l'utérus et d'avancée majeure en termes de santé publique

Rappelons que chaque année, 280.000 femmes meurent d'un cancer du col de

l'utérus, dont la majorité appartient à des pays en développement...On assiste donc à une véritable révolution, avec l'arrivée sur les marchés américain et européen d'un vaccin contre le papillomavirus humain.

Deux vaccins contre le HPV (Mao, Koutsky et al. 2006 [133]; 2005 [74]) (Lowndes 2006 [129]) :

le Gardasil®.

Ce vaccin fabriqué par laboratoire Sanofi Pasteur MSD est disponible dans les pharmacies françaises, depuis le 23 novembre 2006, moyennant 145,94 euros puisqu'il n'est pas pris en charge par le système de sécurité sociale (échos.fr 2006 [31]; santé 2006 [58]). Son inscription au remboursement est actuellement l'objet de discussion.

Il s'agit du second vaccin après celui contre l'hépatite B qui permette de prévenir un cancer humain. C'est incontestablement une avancée majeure en terme de santé publique.



Photo n°6 : *le Gardasil* (M6.fr 2006 [44])

Les résultats des différents essais cliniques ont démontré l'efficacité de Gardasil chez les femmes de 16 à 26 ans et son immunogénicité chez les enfants et adolescentes de 9 à 15 ans. Le président de la Société française de gynécologie a appelé à une mobilisation des gynécologues, pédiatres et médecins généralistes pour une vaccination des pré-adolescentes et adolescentes. « Il faut les immuniser le plus tôt possible avant le début de leur vie sexuelle, soit avant le risque d'exposition au Papillomavirus humain. C'est par ailleurs une nouvelle opportunité de prévention dont pourront bénéficier les jeunes femmes », explique le professeur Patrice Lopes.

Il s'agit d'un vaccin quadrivalent contre les papillomavirus de type 6, 11, 16, 18 qui s'administre par voie intramusculaire, selon un schéma en trois doses, avec deux nouvelles injections à quinze jours. Associé au frottis, il devrait permettre de lutter activement contre le cancer du col de l'utérus, mais également contre les dysplasies de haut grade du col et de la vulve et contre les condylomes acuminés.

Au cours d'une étude en phase III, nommée FUTURE II, ce vaccin a empêché 100 % des « pré-cancers » du col et des cancers cervicaux non invasifs (CIN ou Cervical Intraepithelial Neoplasia) associés avec les papillomavirus humains de types 16 et 18. Plus de 12.000 femmes de 13 pays ont participé à cet essai et ont été suivies pendant une moyenne de deux années. Les données ont été présentées à la Société des maladies infectieuses aux USA (Infectious Diseases Society of America). L'analyse primaire de cet essai a évalué l'incidence de CIN chez des femmes ayant reçu trois doses de Gardasil (trois injections ont été pratiquées à J0, 2 et 6 mois). La moitié des femmes (6.082) a reçu les trois doses de Gardasil, tandis que l'autre moitié (6.075) n'a reçu qu'un placebo. Au bout de 17 mois, dans le premier groupe, aucune femme ne fut atteinte par les deux virus et aucune n'a présenté de

cancer ou de lésions pré-cancéreuses. Dans le groupe témoin, 21 femmes présentèrent des lésions attribuables aux papillomavirus.

L'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS) rappelle par ailleurs « que le vaccin ne remet absolument pas en cause la nécessité d'un dépistage systématique. En effet, le vaccin ne prévient que certains virus, causes de cancer. En revanche, le dépistage permet de diagnostiquer et de soigner au plus tôt l'ensemble des lésions avant qu'elles n'entraînent un cancer. Il est également rappelé que le vaccin ne dispense pas de l'usage du préservatif pour se prémunir d'autres virus à transmission sexuelle » (AFSSAPS 2006 [22])

le Cervarix® (2005 [73])

Ce vaccin, développé par le laboratoire pharmaceutique GlaxoSmithKline (GSK), ne couvre que les papillomavirus humains de types 16 et 18. L'essai de GSK a commencé en 2004 (Harper, Franco et al. 2004 [114]) avec un recrutement de 30.000 femmes environ et s'est poursuivi en 2006. Cervarix® assure une protection à 100 % contre les deux sérotypes principaux du cancer du col (résultats d'une étude de phase IIb menée chez 958 femmes aux Etats-Unis, au Canada et au Brésil). Cervarix® devrait être lancé en 2007 en Europe (Pharmaceutiques 2005 [53]).

Pour l'OMS, l'introduction de nouveaux vaccins contre le papillomavirus humain pourrait avoir d'importantes répercussions sur la santé des femmes des pays en voie de développement, à condition que ces vaccins soient accessibles...Car comme l'explique Arletty Pinel, responsable de la santé génésique au Fonds des Nations Unies pour la population (FNUAP), « nous ne savons pas quel sera le prix final du vaccin dans les pays en développement. Mais on peut être certain qu'il constituera un sérieux défi à son introduction rapide là où on en a le plus besoin » (WHO 2006 [66]).

Mais qu'en est-il de l'infection à papillomavirus chez l'homme ? Si l'on arrive à prévenir l'infection à HPV chez la femme, il serait intéressant de mieux la cerner chez l'homme. En effet jusqu'à présent on manquait de données claires et incontestables sur l'infection masculine. Récemment, Dunne et coll. ont compilé toutes les données disponibles dans une métaanalyse collectant les études réalisées entre janvier 1990 et février 2006. Il semble que la prévalence masculine du HPV soit extrêmement variable d'une étude à l'autre (de 1,3 à 72,9 %), 56 % des publications rapportant un chiffre de 20 % et plus. De nombreux éléments entrent en jeu, dont le nombre et la localisation anatomique des prélèvements ; le prépuce, quand il y est, est le site le plus riche en virus et donc le plus rentable pour le diagnostic (Dunne, Nielson et al. 2006 [97])

Infection à *Trichomonas vaginalis*

Il s'agit d'une infection très fréquente puisque l'Organisation mondiale de la santé estime que 170 millions d'individus en sont atteints chaque année dans le monde (2002 [6]).

La transmission se fait par voie sexuelle, par contact direct avec des écoulements vaginaux ou urétraux infectieux ; rarement par contact direct avec des objets contaminés ; l'infection congénitale est possible mais peu fréquente.

Clinique :

Trichomonas vaginalis, protozoaire flagellé, est responsable de vulvo-vaginites subaiguës dans 60 à 70% des cas. Les leucorrhées sont typiquement mousseuses et aérées. La vulvite n'est pas aussi marquée que lors des mycoses. En revanche, l'inflammation vaginale peut gêner les rapports avec une dyspareunie d'intromission au début puis totale par la suite.

A l'examen, la muqueuse vaginale apparaît érythémateuse, parsemée d'un piqueté plus sombre. Il existe des formes plus aiguës avec inflammation vulvo-vaginale intense.

Des symptômes urinaires peuvent s'associer aux tableaux ci-dessus : dysurie, pollakiurie, discrètes brûlures mictionnelles.

Cette infection peut être la cause de complications obstétricales (Swygard, Sena et al. 2004 [167]).

Traitement :

Ce protozoaire est sensible au métronidazole, au tinidazole, à l'ornidazole, à la paromycine ; la résistance au métronidazole a tendance à augmenter actuellement (Nanda, Michel et al. 2006 [146]).

Interactions IST-VIH

Les infections sexuellement transmissibles (IST) sont fréquentes chez les patients infectés par le VIH :

- on retrouve le même mode de contamination et une aggravation du risque de transmission du VIH en cas d'IST ulcérales ;
- elles sont parfois révélatrices de la séropositivité (Bouscarat and Patey 2005 [81]; Drobacheff and Derancourt 2005 [96]).

Sur ce terrain, certaines IST présentent des particularités :

- l'infection à papillomavirus humain expose au risque de carcinome du col utérin et de l'anus, plus fréquemment que chez les sujets VIH-négatifs, ce qui justifie une surveillance accrue ;
- l'herpès peut être plus étendu ou récidivant, ou ulcéraux à un stade avancé d'immunodépression, avec parfois des résistances à l'aciclovir ;
- l'évolution de la syphilis peut se faire plus rapidement vers les phases secondaire ou tertiaire ;
- les ulcères génitaux causés par la syphilis, le chancre mou et l'herpès facilitent la pénétration du VIH par la rupture de la muqueuse épithéliale ou à cause de la concentration accrue localement de lymphocytes qui sont les cellules cibles du VIH (Drobacheff and Derancourt 2005 [96]). D'autres études d'observation sont moins formelles (Sexton, Garnett et al.

2005 [159]).

- une étude conduite au Zimbabwe sur 5.221 femmes a montré que près de 10% étaient porteuses d'une infection à *Trichomonas vaginalis* et que parmi celles-ci 40% étaient séropositives pour le VIH (Mason, Fiori et al. 2005 [136]). Le mécanisme qui pourrait expliquer l'association *Trichomonas vaginalis* et VIH est l'effraction de l'épithélium urogénital qui faciliterait ainsi le passage du VIH et sa réplication (Guenther, Secor et al. 2005 [112]). De même une forte association a été retrouvée entre l'infection à herpès simplex virus de type 2 (HSV2) et une séroconversion VIH (Hogg, Aufran et al. 2003 [119]) (Ramjee, Williams et al. 2005 [152]; Mbopi-Keou, Robinson et al. 2003 [138]).

Les mutilations de l'appareil génital

Selon la définition de l'OMS de 1997, « les mutilations sexuelles féminines désignent toutes les interventions aboutissant à une ablation partielle ou totale des organes génitaux externes de la femme ou toute autre mutilation de ces organes pratiquée pour des raisons culturelles ou autres et non à des fins thérapeutiques ».

L'importante vascularisation du clitoris, la nature des mutilations et les mauvaises conditions d'hygiène dans lesquelles ces actes sont souvent pratiqués favorisent la transmission du VIH (Henrion 2003 [118]).

Facteurs de risque de l'infection à VIH/sida chez la femme

La classification de L'OMS (OMS 2000 [48]) définit quatre types d'intervention :

Type I	Excision du prépuce avec ou sans excision de la totalité ou d'une partie du clitoris
Type II	Excision du clitoris avec excision partielle ou totale des petites lèvres
Type III	Excision de la totalité ou d'une partie de l'appareil génital externe et suture/rétrécissement de l'ouverture vaginale (infibulation)
Type IV	Diverses pratiques non classées

La circoncision féminine (dite sunnite ou à minima) comprend l'ablation du prépuce clitoridien tout en conservant le clitoris. Cette mutilation ne perturbe pas la fonction sexuelle et reproductive de la femme, mais en raison de l'âge très bas des fillettes qui subissent cette mutilation, les lésions du clitoris sont difficilement évitables. (Larsen 2002 [124]). Cette pratique est plus répandue en Afrique sub-saharienne et au Moyen-Orient.

La forme la plus courante de mutilation sexuelle féminine est l'excision du clitoris et des petites lèvres, pratiquée dans presque tous les cas (jusqu'à 80 %). Elle est très répandue en Afrique de l'Ouest.

La forme la plus extrême, pratiquée dans 15 % environ des cas, est l'infibulation large, appelée aussi pharaonique ou soudanaise qui comprend une clitoridectomie, l'ablation des petites lèvres, l'incision presque totale des grandes lèvres puis leur suture l'une à l'autre, couvrant l'urètre et l'entrée du vagin et ne laissant qu'un minime pertuis très postérieur pour le passage de l'urine et des règles. Elle est signalée surtout dans le sud de l'Egypte, en Ethiopie, en Somalie, à Djibouti et dans d'autres régions côtières de la mer Rouge (Rey, Vazquez et al. 2005 [153]; Cook, Dickens et al. 2002 [91]; Brisson, Patel et al. 2001 [83]; [72]; McCaffrey and Watson 1995 [139]; Rushwan 1995 [157]; 1993 [71]; Erlich 1991 [99]; Gaillard 1989 [105]; Mabe 1987 [130]; 1986 [70]; Nisak 1986 [147]). Les femmes infibulées doivent souvent être réouvertes au couteau lorsqu'elles se marient. Dans certains cas, les maris ouvrent la cicatrice en utilisant leurs doigts, un rasoir ou un couteau. Dans d'autres cas, l'acte de pénétration peut forcer l'ouverture. Il peut ainsi y avoir une hémorragie plus ou moins importante lors de la déchirure de la peau, ce qui facilite la transmission du VIH (Brady 1999 [82]).

Un espoir pour les femmes ayant subi des mutilations sexuelles :

Grâce à une technique mise au point par le Docteur Foldès, urologue français, les femmes ayant subi une excision peuvent bénéficier d'une chirurgie réparatrice du clitoris et des lésions associées (Foldes 2004 [102]). Cette technique est remboursée depuis 2004 en France.

En France, élaboration d'un plan national d'action pour l'abolition des mutilations sexuelles en 2007 :

Xavier Bertrand, ministre de la Santé et des Solidarités, a annoncé, au cours du colloque sur les mutilations sexuelles féminines des mesures qui verront le jour en 2007. En effet, bien que l'excision, la première des mutilations sexuelles dont sont victimes les femmes, semble avoir régressé en France, elle n'a pas totalement disparu dans la mesure où elle est encore pratiquée lors de retours au pays, notamment pour les vacances. 60.000 femmes et jeunes filles ont été excisées ou sont menacées de l'être. Ce problème touche essentiellement des familles en provenance du Sénégal, du Mali, de Côte d'Ivoire et de Mauritanie. Considérant cette pratique religieuse et traditionnelle comme « intolérable », Xavier Bertrand a proposé un plan national dont l'objectif serait d'éradiquer toute mutilation sexuelle en France d'ici 2010. Ce plan reposera sur la répression, la prévention et une meilleure prise en charge des soins de réparation. Les plate-formes de l'Agence nationale d'accueil des étrangers et des migrants (Anaem) (Agence 2006 [23]), les enseignants, les professionnels de la santé seront formés sur ce sujet afin de pouvoir intervenir efficacement dans ce nouveau dispositif.

L'insertion de plantes, d'objets, de préparations diverses et douches vaginales

Certaines femmes africaines ont des pratiques d'assèchement du vagin qui varient selon les cultures afin « d'améliorer » la qualité de la pénétration sexuelle (Runganga, Pitts et al. 1992 [155]).

Ces pratiques ont été largement rapportées au Malawi, Cameroun, Ghana, Kenya, Congo RDC (Brown, Brown et al. 1993 [84]), Zambie et Zimbabwe. :

- Dépôt de tissu pour absorber les sécrétions.
- Décoction de plantes pour faire la toilette intime.
- Dépôt de feuilles malaxées dans le vagin pour en rétrécir et en affermir l'ouverture.
- Dépôt d'une variété de pierre aux vertus aspirantes.
- Utilisation de gros sel surtout au Cameroun, de gingembre à l'intérieur du vagin pour aspirer les sécrétions (Runganga and Kasule 1995 [156]).

Dans sa brochure « *Amour et sida* » l'Association Départementale d'Education pour la Santé du Rhône rapporte des témoignages sur les pratiques d'assèchement vaginal pour raisons culturelles (Rhône 2005 [57]) :

« Pour moi, une femme propre, c'est une femme asséchée. La mère l'inculque à sa fille, c'est pour satisfaire un homme ». Georges

« Les filles, entre nous, on discutait et on se disait que quand une fille, elle est mouillée, ça plait pas à l'homme. L'homme peut partir aller voir ailleurs parce que la femme n'est pas propre ». Thérèse

« C'est quelque chose de magique, la femme vous ensorcelle, elle vous envoûte. Si elle arrête ce côté magique, c'est comme si j'étais avec n'importe quelle autre femme ». Olivier

« L'homme, il faut qu'il force sinon on dit chez nous maï maï ». Alain

« Quand j'étais jeune, je l'ai pratiqué parce que c'était l'éducation que nous, on a eu. Il faut qu'une femme, elle soit sèche pour plaire à son mari. Après ma toilette, il fallait vraiment aller dedans avec de l'eau parfois avec du tissu, bien dedans pour bien nettoyer ». Odette

« Toutes les femmes ne le pratiquent pas, cela dépend des régions et des individus. C'est d'une famille à l'autre, c'est par le bouche à oreille ». Jean

« En plus, c'est dans l'éducation, dans la culture. Ce sont les tantes, les cousines qui te disent comment il faut faire. Il y en a qui pense que parce que c'est sec, c'est plus étroit mais non, c'est plus dur pour entrer mais pas plus étroit. Après, il faut faire travailler ses muscles du vagin pour que ce soit plus étroit quand il entre ». Régine

Or, différentes études ont montré que l'insertion de plantes, de préparations traditionnelles et d'objets étrangers dans le vagin peut provoquer des inflammations, des abrasions et des infections, augmentant ainsi le risque de transmission du VIH.

Parmi un groupe de femmes enceintes qui a fait l'objet d'une étude aux consultations d'un hôpital au Malawi, 12 % ont indiqué recourir à l'un ou l'autre des éléments suivants pour resserrer leur vagin : plantes, hydroxyde d'aluminium, tissus ou cailloux (gel de silice, permanganate de potassium ou sorte de pierre ponce) qui peuvent avoir un effet irritant et érodant sur la muqueuse vaginale. Il ressort des données obtenues que ces pratiques risquent de faciliter le passage du VIH (Dallabetta, Miotti et al. 1995 [92]) en rendant moins efficace la prévention par le port du préservatif, ou en interagissant avec les microbicides.

Une étude de cas rapporte chez un couple de lesbiennes la transmission du VIH par l'utilisation traumatique d'objets sexuels (Kwakwa and Ghobrial 2003 [123]).

Une étude africaine montre que la pratique de douches vaginales avec des préparations locales (hors préparations du commerce contenant des antiseptiques) est associée à une augmentation de la prévalence de l'infection à VIH (Gresenguet, Kreiss et al. 1997 [110]).

Des prostituées kényanes, porteuses du VIH-1 pour les unes et séronégatives pour les autres, ont été recrutées dans une étude de cohorte ouverte sur les facteurs de risque pour l'acquisition du VIH-1. Il s'agit de la première étude prospective qui démontre une association significative entre le lavage vaginal et l'acquisition du VIH-1 (2006 [13]).

Le rôle de la contraception

Les contraceptifs oraux, les dispositifs intra-utérins (DIU) et la stérilisation assurent une protection efficace contre la grossesse, mais ils ne protègent pas contre les infections sexuellement transmissibles, y compris le sida (Cates and Stone 1992 [89]; Cates and Stone 1992 [90]).

Contraception hormonale

On estime qu'en 2000 plus de 100 millions de femmes dans le monde utilisaient la pilule (2001 [4]). C'est le moyen moderne de contraception le plus répandu en Afrique subsaharienne, une région dans laquelle les taux de nouvelles infections par le VIH sont élevés, même parmi les clientes des centres de planification familiale considérées à « faible risque ». En Asie du Sud-Est et en Inde, où l'épidémie de VIH gagne du terrain, respectivement un quart et la moitié des femmes choisissant une méthode contraceptive moderne optent pour la pilule.

Rôle de la contraception hormonale dans l'augmentation de l'infection à VIH

Les méthodes de contraception hormonale les plus couramment utilisées sont les pilules contraceptives (qui contiennent un progestatif soit seul, soit combiné avec un oestrogène) et les progestatifs injectables surtout l'acétate de médroxyprogestérone retard (DMPA).

Le choix d'un contraceptif peut influencer le risque d'être infectée par le VIH chez la femme si celle-ci est exposée à ce virus. Bien que le lien entre les contraceptifs oraux (CO) et le VIH ne soit pas clairement établi, des chercheurs suggèrent que certains changements physiologiques provoqués par les CO pourraient accroître la sensibilité au VIH. Les mécanismes biologiques par lesquels la contraception hormonale pourrait faciliter la transmission du VIH sont :

- l'augmentation des ectopies cervicales par l'utilisation des contraceptifs oraux facilitant l'acquisition de certaines IST, et, par la suite, celle du VIH (Gertig, Kapiga et al. 1997 [106]) (Baeten, Nyange et al. 2001 [77]);
- une fréquence plus importante des infections à chlamydia (Louv, Austin et al. 1989 [128]);
- des modifications de l'immunité humorale et cellulaire (Sonnex 1998 [161]);
- l'influence directe des hormones sexuelles sur la virulence du virus (Sonnex 1998 [161]);
- une augmentation de l'expression de CCR5 (Chemokine CC motif receptor 5) et de CXCR4 (chemokine CXC motif receptor 4) ou fusine (Gorry, Sterjovski et al. 2004 [108]), récepteurs de chémokines et cofacteurs indispensables à la pénétration cellulaire du VIH à la surface de certaines cellules de l'immunité dont les lymphocytes CD4 (Prakash, Patterson et al.

2005 [151]) ;

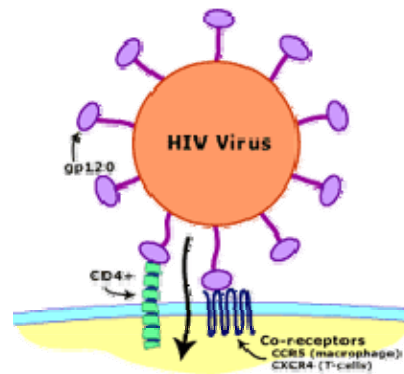


Fig n° 3 : CCR5 et CXCR4 (2004 [10])

- l'amincissement de l'épithélium vaginal et les saignements irréguliers associés à la progestérone injectable (Bertozzi 1994 [79]).

De plus, il semblerait que la dose d'oestrogène contenue dans les contraceptifs oraux ou le type de dérivé de la progestérone utilisé puissent avoir un effet sur la transmission du virus de l'immunodéficience humaine (Morrison, Richardson et al. 2005 [143]).

Une quinzaine d'études prospectives ont été conduites pour analyser l'association entre contraception hormonale et infection par le VIH.

La majorité des études a évalué des femmes utilisant des contraceptifs oraux (Kiddugavu, Makumbi et al. 2003 [122]) (Plourde, Pepin et al. 1994 [148]) et un petit nombre s'est concentré sur l'impact du médorogestérone retard (DMPA) (Ungchusak, Rehle et al. 1996 [172]) (Barkan, Melnick et al. 1998 [78]; Bulterys, Chao et al. 1994 [85]) sur le VIH.

Les résultats sont divergents ; certaines études montrant une augmentation du risque d'être infectée par le VIH, alors que d'autres ne trouvent pas d'association. De plus, il semblerait que les études qui tendent à montrer une augmentation du risque d'infection par le VIH aient été conduites parmi des populations à très haut risque de par leurs pratiques sexuelles, telles que des prostituées. Ainsi, une étude prospective publiée en 2004 sur une cohorte de prostituées suivies pendant 10 ans à Mombasa au Kenya a montré que les utilisatrices de contraception hormonale avaient de 1,5 fois pour les contraceptifs oraux à 1,8 fois pour le DMPA plus de risques d'être contaminées par le VIH que les non utilisatrices (Baeten, Lavreys et al. 2005 [76]; Lavreys, Chohan et al. 2004 [125]).

Des recherches effectuées sur des singes ont montré que la progestérone accroît la transmission par voie vaginale du virus de l'immunodéficience simienne (Marx, Spira et al. 1996 [135]). Les implants de progestérone (Depo-Provera et Norplant) entraînent chez les singes rhésus un amincissement de la muqueuse vaginale qui n'a pas été retrouvé lors des différentes études chez la femme (Mauck, Callahan et al. 1999 [137]).

L'étude prospective de Miller a permis de montrer une diminution des lactobacilles sécrétant l'hydrogène peroxyde (H₂O₂ ou eau oxygénée), agent capable d'empêcher les autres germes de coloniser la cavité vaginale (Miller, Patton et al. 2000 [140]). Des essais cliniques ont établi que les lactobacilles et l'H₂O₂ sont capables de réduire la transmission

du VIH (Taha, Hoover et al. 1998 [168]).

On a également observé un lien entre la prise de contraceptifs oraux fortement dosés et l'acquisition du VIH-1 (Martin, Nyange et al. 1998 [134]). Il est cependant difficile de tirer des conclusions fiables à ce propos étant donné que, parmi les femmes observées dans cette étude, seulement 16 d'entre elles prenaient des pilules à dose élevée. De plus, comme l'observent les auteurs de cette étude, ces résultats proviennent d'un groupe de femmes ayant une vie sexuelle très active et des taux d'IST élevés, et, par conséquent, pourraient ne pas s'appliquer à d'autres groupes.

Rôle de la contraception hormonale dans le risque de contamination par les femmes porteuses du VIH

Une étude suggère que la contraception hormonale chez les femmes porteuses du VIH pourrait augmenter le risque de transmission du virus chez leur(s) partenaire(s) par action sur l'immunité humorale et cellulaire et sur la réplication du virus (Grossman 1984 [111]).

L'utilisation de CO ou de DMPA entraînerait des modifications locales du tractus génital comme un épaissement du mucus sécrété par les cellules cervicales, responsable d'une augmentation de l'élimination des cellules infectées par le VIH. On a en effet observé une élimination accrue de matière génétique du virus VIH-1 dans la région du col de l'utérus chez les femmes qui utilisaient les CO combinés ou le DMPA. L'élimination virale augmentait avec l'accroissement des doses de CO (Mostad, Overbaugh et al. 1997 [144]).

La seule étude prospective sur ce sujet a été conduite à Mombasa au Kenya parmi une population de femmes fréquentant les centres de planning familial. Elle a montré une augmentation significative mais modeste de matière génétique (ADN) du VIH, mais pas de l'ARN, dans la région du col de l'utérus après la mise en route d'une contraception hormonale, comparée à la période sans contraception (Grossman 1984 [111]).

Rôle de la contraception hormonale dans l'évolutivité de l'infection à VIH

L'étude prospective conduite parmi 1.350 prostituées à Mombasa au Kenya (161 furent suivies pendant une moyenne de 34 mois après avoir été infectées par le VIH) a montré que l'utilisation de DMPA au moment de l'infection était associée à une charge virale plus importante, suggérant une action de cette hormone sur le système immunitaire et sur l'évolution de l'infection à VIH (Lavreys, Chohan et al. 2004 [125]). De plus l'étude d'un sous-groupe de ces prostituées (82 prenant une contraception hormonale et 68 n'en utilisant pas) a révélé que l'utilisation d'une contraception hormonale au moment de l'infection était associée à la contamination par plusieurs variants du VIH-1. Or l'infection par des variants multiples du VIH-1 entraîne une augmentation de la charge virale et une chute du taux de lymphocytes CD4, deux indicateurs d'évolutivité de l'infection à VIH (Sagar, Lavreys et al. 2003 [158]).

Recommandations de l'OMS

Les dernières recommandations de l'OMS de septembre 2005 relatives à la contraception chez les patientes infectées par le VIH sont que (WHO 2004 [65]) :

- les contraceptifs oraux et le DMPA peuvent être prescrits chez des femmes à risque de contamination par le VIH ;
- il est recommandé aux femmes et à leurs partenaires sexuels d'utiliser un préservatif en complément d'une autre méthode contraceptive (double protection).

Dispositifs intra-utérins

Le lien entre les dispositifs intra-utérins (DIU) et les risques de contamination par le VIH reste lui aussi incertain.

Neuf études d'observation ont été menées pour étudier l'association entre l'utilisation de DIU et la contamination par le VIH.

Une étude effectuée sur 2.285 femmes à haut risque de VIH dans trois dispensaires de planification familiale de Dar es Salam montre, après corrections faites pour tenir compte des facteurs de risques potentiels et connus, que les femmes qui utilisent un DIU courent un risque considérablement accru d'infection par le VIH (Kapiga, Shao et al. 1994 [121]). Les mécanismes responsables de cette augmentation du risque seraient l'inflammation intra-utérine due à la réaction à corps étranger et la modification de l'abondance et de la durée des menstruations (Bureau 2005 [26]).

D'autres études montrent que le DIU ne procure pas de protection contre le VIH mais il ne fait pas courir plus de risques que lorsqu'aucune méthode contraceptive n'est utilisée (JAIDS 2003 [43]).

Diaphragmes et capes cervicales

Le diaphragme (2006 [14]) est un capuchon en forme de dôme tendu par un anneau rigide que l'on introduit au fond du vagin juste devant le col de l'utérus. Il est en général en latex ; il faut donc faire attention à ne pas le déchirer. Le diaphragme doit être placé au fond du vagin au moins 20 minutes avant le rapport et il doit être gardé au moins 6 heures après.



Photo n°7 : *Diaphragme* (Québec 2005 [54])

La cape cervicale (2005 [12]) est une coupole de latex qui s'applique directement sur le col sur lequel elle fait bouchon, empêchant le passage des spermatozoïdes. Elle s'adapte étroitement au col et se maintient en place par un effet de succion. Cette succion n'est pas toujours évidente dès l'insertion, il peut s'écouler jusqu'à 30 minutes avant qu'elle se produise.



Photo n°8 : *Cape cervicale* (Québec 2005 [56])

La cape et le diaphragme s'utilisent sur prescription médicale suite à un examen gynécologique. Après avoir pris les mesures, le professionnel de la santé choisira avec précision la taille qui convient à chaque femme.

L'efficacité du diaphragme et de la cape cervicale contre l'infection à VIH n'est pas encore clairement établie. En effet, les sites anatomiques de pénétration du VIH ne sont pas encore identifiés. Des données cliniques incitent cependant à protéger davantage le col de l'utérus que l'épithélium vaginal. En effet la plupart des récepteurs connus pour fixer le VIH (CCR5 et CXCR4) sont concentrés au niveau du col de l'utérus (Moench, Chipato et al. 2001 [142]). De plus, le col produit des facteurs immunologiques qui peuvent jouer un rôle dans la protection contre certains agents pathogènes incluant le VIH. Si effectivement le virus pénètre par le col, le diaphragme et la cape pourraient offrir une bonne protection (Stein 1997 [165]; Stein 1995 [166]).

Spermicides

Le spermicide le plus étudié est le nonoxynol-9 (N-9).

Une métaanalyse d'essais cliniques randomisés portant sur 5.000 femmes n'a pas montré de réduction statistiquement significative du risque d'être infectées par le VIH ou par d'autres agents d'IST chez les femmes ayant utilisé du nonoxynol-9 (Wilkinson, Tholandi et al. 2002 [180]).

Une étude a montré que le nonoxynol-9, spermicide contenu dans beaucoup de préservatifs, augmentait le risque d'infection par le virus du sida de par sa toxicité, étudiée sur des biopsies d'endomètre, caractérisée par une altération des cytokines pro-inflammatoires et une inhibition du gène de la mucine MUC-1 (glycoprotéine transmembranaire responsable des propriétés viscoélastiques et gélifiantes du mucus vaginal). In vitro ce spermicide lèse la barrière endométriale facilitant ainsi le passage d'agents infectieux comme le VIH (Jain, Li et al. 2005 [120]).

Dans une grande étude randomisée conduite parmi des prostituées dans plusieurs pays en voie de développement, l'utilisation pluriquotidienne d'un gel de N-9 aurait multiplié par deux le risque d'infection par le VIH (Van Damme, Ramjee et al. 2002 [174]).

La toxicité du nonoxynol-9 étant admise par la communauté scientifique, l'Organisation mondiale de la santé (OMS), le Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS) et les Centers for disease control and prevention (CDC) ont fait pression sur le fabricant des préservatifs Durex International qui a consenti à cesser la diffusion de préservatifs contenant ce lubrifiant (WHO 2005 [67]).

Préservatif

Le préservatif, qu'il soit masculin ou féminin, semble être un bon moyen de protection contre les infections sexuellement transmissibles, les problèmes de déchirure ou de glissement paraissant être peu fréquents. Sur un total de 20.148 rapports sexuels concernant 869 femmes, la déchirure s'est produite pour 0,1% [0,05-0,21] des préservatifs féminins et 3,1% [2,80-3,42] des condoms masculins, alors que le glissement du préservatif féminin était plus fréquent (5,6% versus 1,1%) (Valappil, Kelaghan et al. 2005 [173]).

Préservatif masculin

Celui-ci offre une protection efficace contre la transmission sexuelle du VIH s'il est correctement utilisé et mis à chaque rapport sexuel (Weller and Davis 2002 [176]).

Les accidents de préservatifs sont rapportés par 1 à 12% d'utilisateurs et le taux d'échec comme moyen de contraception est au moins de 12% (Cates and Stone 1992 [89]). Une double protection, avec l'utilisation simultanée d'une méthode de contraception efficace et du condom est recommandée pour réduire le risque de grossesse, de transmission horizontale du VIH à un partenaire sain, de transmission d'un virus résistant à un partenaire infecté par le VIH et le risque de contamination par d'autres infections sexuellement transmissibles notamment par le papillomavirus humain (WHO 2002 [64]).

Préservatif féminin

Le préservatif féminin est une sorte de gaine en polyuréthane avec deux anneaux flexibles à chaque extrémité. L'un des anneaux se situe à l'intérieur du préservatif, du côté fermé. Il permet d'introduire le préservatif et de le maintenir en place pendant le rapport sexuel. L'autre anneau forme l'ouverture du préservatif. Il reste à l'extérieur du vagin pour retenir le préservatif pendant le rapport. Il assure en même temps une protection supplémentaire à l'entrée du vagin et à la base du pénis.



Photo n° 9 : *Préservatif féminin* (Québec 2005 [55])

Le préservatif féminin est plus résistant que le condom mais l'intrusion de l'anneau externe dans le vagin a été rapportée dans 2% des rapports sexuels. La probabilité d'une exposition vaginale au sperme avec un préservatif féminin est estimée à 3% alors qu'elle serait de 11,6% avec un condom (Wilson, Massad et al. 1999 [181]) (Magalhaes, Amaral et al. 2002 [131]) (Carlin and Boag 1995 [87]).

Des essais cliniques réalisés aux Etats-Unis montrent que le préservatif féminin garantit une protection contre les infections sexuellement transmissibles aussi performante que le condom masculin (Minnis and Padian 2005 [141]). Il protégerait efficacement les femmes contre l'infection vaginale récurrente par trichomonas (Soper, Shoupe et al. 1993 [162]).

Une étude d'introduction du préservatif féminin chez des femmes travaillant dans des plantations au Kenya n'a pas réduit les taux de gonorrhée cervicale, de chlamydie et d'infection vaginale par trichomonas par rapport aux résultats obtenus avec un groupe utilisant le préservatif masculin (Feldblum, Kuyoh et al. 2001 [100]). Dans ce groupe de population, le recours aux préservatifs masculins et féminins était entravé par les objections des partenaires masculins, leur méfiance à l'égard de l'étude et des moyens contraceptifs, ainsi que le préjugé des agents de santé à l'égard des préservatifs (Welsh, Feldblum et al. 2001 [177])

3 VULNERABILITE CULTURELLE

Sur la base de la déclaration de Mexico (1982), l'Organisation des Nations Unies pour l'éducation, la science et la culture (UNESCO) entend « la culture » dans une large définition incluant les modes de vie, les traditions et les croyances, les représentations de la santé et de la maladie, les perceptions de la vie et de la mort, les normes et pratiques sexuelles, les relations de pouvoir et les relations entre les sexes, les structures familiales, les langues et les moyens de communication, ainsi que les arts et la créativité (UNESCO 2002 [61]). D'après cette définition, il apparaît clairement que la culture influence les attitudes et les comportements liés à l'épidémie de VIH/sida : le fait de prendre ou ne pas prendre de risque de contracter le VIH, le fait d'accéder au traitement et aux soins, la façon dont sont définies les relations entre les sexes et les rôles qui mettent femmes et hommes en situation de risque, le fait d'apporter de l'aide ou au contraire de discriminer les personnes vivant avec le sida.

La vulnérabilité culturelle s'explique par le fait que beaucoup de femmes sont exclues de l'éducation, que la sexualité est un sujet tabou et la communication ainsi que l'éducation à la prévention du VIH/sida insuffisantes, voire inexistantes. Pour atteindre ces populations, leurs valeurs et références culturelles doivent être prises en considération en adaptant le contenu des messages de prévention et d'éducation afin qu'il soit entendu et accessible.

3.1 Les filles ont moins accès à l'éducation

L'objectif 3 de la Déclaration du Millénaire des Nations Unies (ONU 2005 [52]) est de promouvoir l'égalité des sexes et l'autonomisation des femmes. Ce but ne pourra être atteint que grâce à l'éducation des filles et des femmes.

C'est en effet grâce à l'éducation, en partie par l'intermédiaire de l'école, que les filles pourront se former à la négociation, développer leur esprit critique et leur capacité d'analyser les situations avant d'agir. Or, l'United Nations Children's Fund (UNICEF) dans son rapport « La situation des enfants dans le monde 2004 » (UNICEF 2004 [62]) révèle que bien que les taux de scolarisation aient augmenté dans toutes les régions du monde pour atteindre une moyenne mondiale de 81 % d'enfants scolarisés en 2002, il existe des taux qui varient énormément selon les régions (59% seulement en Afrique sub-saharienne). En outre, bien que globalement les chiffres augmentent, le taux net de scolarisation diminue. Le nombre d'écoles ne suit pas l'accroissement annuel de la population d'âge scolaire. Cela est tout particulièrement le cas de l'Afrique sub-saharienne, où le nombre d'enfants en âge d'aller à l'école primaire, mais non inscrits, est proportionnellement supérieur au reste du monde : 41 millions en 1990 et 45 millions en 2002. Les filles sont les principales victimes de cette situation. La Représentante du Programme des Nations Unies pour le développement (PNUD) et Coordinatrice du Système des Nations Unies (SNU) en Mauritanie a annoncé lors d'un discours (Molinier 2003 [46]) que malgré les efforts consentis par le gouvernement pour assurer une éducation à tous ses enfants, le taux de scolarisation brut des filles dépasse 80% dans le primaire, mais seulement 30% arrivent au secondaire et environ 10% continuent des études.

3.2 Beaucoup de filles sont ignorantes en ce qui concerne le VIH et la sexualité

En effet, dans beaucoup de pays, les normes sociales imposent une ignorance

dangereuse aux filles et aux jeunes femmes pour ce qui concerne les questions sexuelles. Ce manque de connaissance amplifie le risque qu'elles soient infectées par le VIH (Carovano 1991 [88]).

Une enquête a montré que dans des pays comme le Cameroun, le Lesotho, le Mali, le Sénégal et le Vietnam, deux tiers ou davantage de jeunes femmes (de 15 à 24 ans) ne pouvaient pas citer trois méthodes de prévention du VIH au cours d'une enquête. En Moldavie, en Ukraine et en Ouzbékistan, plus de 80% des jeunes femmes ne disposaient pas non plus de cette information (2004 [9]).

Les connaissances concernant les questions sexuelles en général sont aussi étonnamment faibles dans de nombreux endroits. Une étude conduite parmi des jeunes mariées d'Uttar Pradesh, en Inde, par exemple, a révélé que 71% des femmes (dont toutes s'étaient mariées avant la puberté) ne savaient rien au sujet des rapports sexuels lorsqu'elles avaient commencé à vivre avec leur mari, et que 83% ne savaient pas comment une femme devenait enceinte (Mukhopadhyay, Nath et al. 2001 [145]).

Des études ont révélé que beaucoup moins de filles que de garçons âgés de 15 à 19 ans possèdent des informations de base sur le VIH. La moitié des adolescentes interrogées en Afrique sub-saharienne, par exemple, ne savent pas qu'une personne qui a l'air bien portante peut avoir le VIH/sida (UNICEF 2005 [63]).

3.3 Les filles font l'objet de pratiques culturelles dangereuses

Les mutilations sexuelles infligées aux femmes favorisent la propagation du virus lorsque des instruments non stérilisés sont utilisés. De plus, les séquelles engendrées par ces pratiques rendent souvent les victimes plus réticentes aux relations sexuelles, ce qui peut provoquer des réactions de violence de la part de leur partenaire et également les amener à adopter des pratiques pouvant favoriser la transmission du VIH telles que le coït anal non protégé (Brady 1999 [82]). Selon l'United Nation Children's fund (UNICEF) et Amnesty International, 130 millions de femmes et de fillettes ont subi des mutilations sexuelles (Amnesty 2005 [25]).

Dans certaines régions d'Afrique, un mythe dangereux veut qu'un rapport sexuel avec une femme vierge guérisse du sida.

Dans les cultures où il est vital que les filles soient vierges au moment du mariage, elles s'adonnent parfois à des pratiques sexuelles dangereuses (Gupta, Weiss et al. 1995 [113]). De plus, en raison des fortes normes de virginité et de la culture du silence sur les questions sexuelles, la demande de soins auprès de structures spécialisées dans le traitement des infections sexuellement transmissibles peut être très stigmatisante pour les femmes séropositives pour le VIH (de Bruyn and Paxton 2005 [93]; Gielen, McDonnell et al. 2000 [107]).

Dans certaines populations, la maternité est valorisante pour les femmes et est perçue comme un idéal féminin. Le recours à des moyens contraceptifs ou à des rapports sexuels protégés représente donc un dilemme d'importance pour ces femmes (Heise and Elias 1995 [117]) (Whelan 1998 [178]) (Lindgren, Rankin et al. 2005 [127]).

Au sein de certaines ethnies d'Afrique, lors du décès de leur mari, les femmes se voient imposer des pratiques sexuelles à risques. Il s'agit par exemple de « l'héritage de la veuve » ou « héritage de l'épouse » et des rites sexuels de purification. Dans le cas de « l'héritage de la veuve », un proche du mari prend sa veuve pour épouse, parfois dans un cadre de polygamie. Le rite de purification consiste, quant à lui, à organiser une relation sexuelle avec un étranger payé par la famille du mari décédé dans le but de la nettoyer des mauvais esprits du défunt. Ces rites ont souvent lieu dans un contexte de violence et sont bien sûr rarement protégés. Ces femmes subissent ces pratiques avec le risque d'être infectées par le VIH car les refuser conduirait à l'exclusion sociale ou au viol (HRW 2005 [36]).

3.4 Les femmes sont souvent victimes de violences

Lors de la déclaration sur l'élimination de la violence à l'égard des femmes (Résolution 48/104 de l'Assemblée générale du 20 décembre 1993), les Nations Unies ont défini les termes "violence à l'égard des femmes". Ils désignent tous les actes de violence dirigés contre le sexe féminin, et causant ou pouvant occasionner aux femmes un préjudice ou des souffrances physiques, sexuelles ou psychologiques, y compris la menace de tels actes, la contrainte ou la privation arbitraire de liberté, que ce soit dans la vie publique ou dans la vie privée (ONU 1994 [50]).

La situation en France :

Longtemps méconnues, les violences faites aux femmes, et en particulier celles qui se déroulent dans le cadre familial sont, en France, au cœur de l'action du ministère délégué à l'action sociale et à la parité. Devant ce phénomène, un dispositif complet a été développé et sera prochainement étendu.

Face à ces violences, le plan global de lutte 2005-2007 (2006 [18]) définit 10 mesures pour l'autonomie des femmes, et se rattache aux principes définis par la Charte de l'égalité. Ce dispositif d'accompagnement des victimes s'appuie notamment sur des Commissions de lutte contre les violences envers les femmes (2006 [19]). Des lieux d'accueil existent aussi sur l'ensemble du territoire afin d'accueillir et d'aider les femmes victimes de violences (2006 [20]).

Les violences faites aux femmes ont souvent été mésestimées : c'est l'enquête nationale sur les violences envers les femmes en France réalisée en 2000 qui a permis d'en mesurer l'ampleur (2000 [3]).

A l'initiative du ministère délégué à l'action sociale et à la parité, une première évaluation des répercussions économiques des violences au sein du couple en France a été lancée. L'étude du CRESGE (Centre de Recherche en économie) arrive à une estimation totale d'environ 1 milliard d'euros par an, dont l'essentiel est dû aux violences commises sur les femmes (Marissal and Chevalley 2006 [45]).

La lutte contre les violences envers les femmes dépasse le seul cadre français : ainsi, l'ONU a décrété que chaque 25 novembre serait la « Journée internationale pour l'élimination de la violence à l'égard des femmes » (2006 [21]).

Diverses catégories d'actes sous-entendent une violence à l'encontre des femmes.

La violence au sein de la famille qui comprend les sévices infligés par le partenaire intime, les violences sexuelles contre les fillettes, les mutilations génitales.

Une enquête de la BBC parue dans la lettre « Femmes » d'Amnesty International de 2005, montre qu'une femme sur quatre est victime d'abus sexuel en Grande-Bretagne (International 2005 [41]) ;

En France, en février 2001, un groupe d'experts présidé par le Pr Roger Henrion, a remis au Ministère de la Santé, un rapport intitulé " Les femmes victimes de violences conjugales, le rôle des professionnels de santé " (Henrion 2001 [34]), faisant le point des aspects relatifs à la santé publique du phénomène : " violences conjugales ". Ce rapport propose des mesures concrètes pour améliorer la prise en charge des femmes victimes. Il montre par ailleurs que les violences sexuelles elles-mêmes ou l'impact des autres formes de violences sur l'image que la femme a de son propre corps entraînent divers troubles gynécologiques :

- lésions traumatiques périnéales lors de rapports accompagnés de violences ;
- infections génitales et urinaires à répétition, infections sexuellement transmissibles (IST), infections à chlamydia responsables de salpingites et de stérilités ultérieures, infections à Papilloma virus (HPV) dont on connaît la fréquence et qui sont responsables de condylomes vénériens très contagieux et, dans certaines variétés (HPV 16 et 18), de lésions du col utérin pouvant conduire à un cancer, enfin transmission du VIH ;
- douleurs pelviennes chroniques inexplicables ;
- troubles de la sexualité : dyspareunie, vaginisme, anorgasmie ;
- troubles des règles : dysovulations avec irrégularités menstruelles, dysménorrhées.

La violence dans le milieu social qui s'exprime par le viol, les violences sexuelles, le harcèlement sexuel et les agressions sur le lieu de travail, dans les foyers, les écoles. Entrent également dans cette catégorie la traite des femmes, la prostitution forcée, le viol et les sévices commis par des groupes armés.

Selon l'UNICEF, les viols et les agressions sexuelles signalés sont en progression dans plusieurs pays, mais la plupart des actes de violence sexuelle sont encore passés sous silence. Des études réalisées dans neuf pays des Caraïbes ont démontré que près de la moitié des adolescentes qui avaient eu des relations sexuelles indiquaient que leur première expérience sexuelle avait eu lieu sous la contrainte.

Au Rwanda, 2.000 femmes, dont beaucoup avaient survécu à des viols, ont été testées pour le VIH pendant les cinq ans qui ont suivi le génocide de 1994. Près de 80 % d'entre elles étaient séropositives. Beaucoup d'entre elles n'étaient pas sexuellement actives avant le génocide (Donovan 2002 [95]).

Amnesty International a fait une campagne en 2004 contre les violences faites aux femmes en présentant le cas de Kavira Muraulu, violée et attaquée par des soldats en République démocratique du Congo (AIDH 2004 [24]).

4 VULNERABILITE SOCIALE

4.1 Les femmes ont encore un statut social défavorable

Les images véhiculées par les médias (publicité, magazines...) continuent d'assigner la femme à des tâches domestiques ou la représentent en objet de possession, de séduction, d'acquisition, et a obligatoirement des répercussions tant dans la sphère publique que dans la sphère privée, surtout au niveau de la relation sexuelle dans le couple.

Partout dans le monde, les femmes ne sont pas traitées de manière égale aux hommes et n'ont pas la même influence sur les aspects qui touchent leur vie.

Dans les pays en développement, il existe un écart considérable entre les hommes et les femmes dans l'éducation, le revenu, les possibilités d'emploi, la santé, l'accès au pouvoir et aux prises de décisions. Ces disparités conduisent au fait que les femmes ont moins accès aux traitements. En effet, il est difficile pour les femmes dans de nombreuses régions du monde d'avoir accès aux soins de santé, d'obtenir un soutien lorsqu'elles sont enceintes ou pour savoir si elles sont porteuses du VIH. Il y a de nombreuses raisons à ce problème : l'éloignement des centres de soins, le coût d'un examen médical, les responsabilités professionnelles ou familiales, la crainte de représailles de la part de leur mari ou de leur collectivité (International 2005 [42]).

4.2 L'épidémie de sida a un impact disproportionné sur les femmes

La définition sociale de leur rôle de soignantes, d'épouses, de mères et de grands-mères fait que les femmes assument la plus grande part du fardeau du sida. Quand la maladie ou la mort entraîne l'appauvrissement de la famille, les femmes et les filles, inférieures sur les plans économique et social, sont les plus gravement atteintes.

En dispensant des soins aux membres de leur famille ou à d'autres personnes atteintes de maladies liées au VIH/sida, les femmes et les filles perdent ainsi des occasions d'améliorer leur sort car elles n'ont plus le temps de mener des activités génératrices de revenus, d'améliorer leur éducation ou de transmettre un savoir-faire.

Le sida contribue donc à la féminisation de la pauvreté et à la marginalisation des femmes, notamment dans les régions qu'il touche le plus durement (ONU 2004 [51]).

5 VULNERABILITE ECONOMIQUE ET JURIDIQUE

5.1 Les femmes sont soumises à des discriminations croisées : origine ethnique, orientation sexuelle et âge

Les facteurs de classe et de race viennent s'ajouter à la différence sexuelle pour renforcer la complexité des relations de pouvoir entre hommes et femmes :

Aux Etats-Unis, les femmes pauvres et appartenant aux minorités raciales sont davantage touchées par le sida (Dean, Steele et al. 2005 [94]; Whitmore, Satcher et al. 2005 [179]).

Human Rights Watch dénonce dans son dernier rapport les violences physiques et sexuelles, la privation de nourriture et la séquestration sur leur lieu de travail dont sont victimes des femmes immigrées employées comme domestiques à Singapour (HRW 2005 [37]).

De même pour les femmes lesbiennes, l'expression de la sexualité féminine étant fortement limitée dans de nombreuses cultures, celles-ci ne peuvent pas exprimer librement leur orientation sexuelle et sont souvent contraintes de se marier et d'avoir des relations sexuelles avec des hommes. Les femmes refusant le mariage sont en effet souvent marginalisées et peuvent devenir la cible de violences et de viols, augmentant ainsi les risques de contamination par le VIH (International 2004 [40]).

L'âge peut également être un facteur de vulnérabilité : Les jeunes femmes sont souvent victimes de violences sexuelles en tant que femmes et du fait de leur jeunesse et donc de leur vulnérabilité. En Afrique sub-saharienne, les jeunes filles de 15-19 ans ont six fois plus de risques d'être séropositives que les garçons de la même classe d'âge, essentiellement à cause des viols, des rapports sexuels contraints et de leur incapacité à obtenir des pratiques sexuelles sûres (International 2004 [40]).

Mais l'âge ne protège pas les femmes de la violence. Si certaines sociétés respectent la sagesse des femmes âgées, leur accordent une certaine considération et leur offrent une plus grande autonomie, d'autres maltraitent les femmes fragiles et isolées, particulièrement les veuves, qui au Zimbabwe par exemple sont victimes d'agressions car considérées comme des sorcières et rendues responsables de la propagation du VIH (Mukumbira 2002 [47]).

5.2 Les femmes sont tributaires des hommes sur les plans économique et financier

Le pouvoir économique qui permettrait aux femmes de négocier la fidélité ou l'usage du préservatif leur fait défaut et elles sont exposées, dans le domaine de la sexualité, au pouvoir prédominant des hommes, voire à leur violence.

Dans les pays en voie de développement, au cours de la dernière décennie, le fossé a continué de s'accroître entre les femmes et les hommes. C'est ce qu'on a appelé la « féminisation de la pauvreté. »

5.3 Les femmes pauvres ont souvent recours à la prostitution

L'impact disproportionné de la pauvreté sur les femmes et les jeunes filles les pousse au commerce sexuel comme mode de survie. Ces rapports sexuels transactionnels sont le reflet d'une part de la situation économique supérieure des hommes et d'autre part des difficultés des femmes à satisfaire leurs besoins fondamentaux. Vient s'ajouter la valeur culturelle que les hommes attribuent à la possession de partenaires sexuelles multiples.

5.4 Les femmes font souvent l'objet de lois discriminatoires

Partout dans le monde, les filles et les femmes courent davantage le risque d'être pauvres et démunies, moins instruites, d'avoir un accès plus limité à la terre, au crédit ou à des liquidités, ainsi qu'aux services sociaux.

Dans bon nombre de pays, le droit de la femme au divorce, à la propriété et à l'héritage n'est pas reconnu ; dans d'autres pays, il est mal appliqué. Souvent les femmes acquièrent le droit de posséder des terres et des biens en se mariant. Lorsqu'elles sont victimes de répudiation ou de divorce, les droits qu'elles avaient acquis sur ces biens deviennent caducs.

Dans tout le Kenya, des femmes perdent leurs maisons, leurs terres et d'autres biens à cause de lois et coutumes discriminatoires, a déclaré Human Rights Watch dans un nouveau rapport. L'association affirme que les atteintes au droit à la propriété en Afrique subsaharienne entretiennent les inégalités dont sont victimes les femmes, condamnent à l'échec les efforts de développement et entravent la lutte contre le VIH/sida (HRW 2005 [38]). Ces facteurs font que les femmes n'ont pas les moyens de survivre de manière indépendante sur le plan économique quand tout est normal et qu'elles sombrent dans la débâcle économique dès que les circonstances empirent.

Human Rights Watch dénonce en Egypte un système juridique qui reste discriminatoire envers les femmes. En effet, une Egyptienne qui demande le divorce se trouve face à un dilemme. Soit elle demande le divorce pour faute et elle doit vivre des années dans l'incertitude juridique. Soit elle opte pour un divorce sans faute, qui est plus rapide, et elle doit renoncer à tous ses droits financiers. Les hommes quant à eux jouissent d'un droit unilatéral et inconditionnel au divorce. Ils n'ont jamais à se présenter devant un tribunal pour mettre un terme à leur mariage (HRW 2005 [39]).

5.5 La toxicomanie rend les femmes plus dépendantes

Les femmes qui prennent des stupéfiants tels que l'héroïne ou la cocaïne par voie intraveineuse sont très menacées quand il leur est impossible ou difficile de se procurer des seringues propres. Or les échanges de seringues sont un mode très efficace de transmission du VIH/sida (et des autres virus véhiculés par le sang, tels que les hépatites B et C).

Le taux de contamination par le VIH est généralement plus élevé chez les toxicomanes que dans le reste de la population. Au Canada, par exemple, la prévalence du VIH chez les Montréalais qui prennent des stupéfiants par intraveineuse a été quasiment multipliée par quatre entre 1988 et 1997, atteignant 19,5% de cette population. Par ailleurs, des recherches menées à Vancouver ont montré que les consommatrices de drogues par voie intraveineuse étaient environ 40% plus touchées par le VIH/sida que les hommes ayant les mêmes pratiques (Spittal, Craib et al. 2002 [164]). Les auteurs de cette étude concluaient qu'il était nécessaire de mieux comprendre les processus et les facteurs responsables de cette différence et qu'il fallait de toute urgence prendre des mesures de prévention spécifiques au genre (Tyndall, Currie et al. 2003 [171]).

Par ailleurs, le coût du produit stupéfiant peut amener les femmes et les hommes qui en sont dépendants à avoir des relations sexuelles transactionnelles ou des rapports réguliers non protégés contre de l'argent. Les toxicomanes sont généralement peu nombreux à utiliser des préservatifs avec leurs partenaires occasionnels ou réguliers ; en outre, une femme qui a désespérément besoin d'argent pour acheter des stupéfiants peut être à même de se sentir impuissante pour négocier avec l'homme l'utilisation d'un préservatif. Par ailleurs, il arrive que les hommes offrent plus d'argent pour des rapports non protégés, ce que les femmes peuvent être amenées à accepter par nécessité économique.

Les femmes sont aussi en danger quand elles sont les partenaires sexuelles d'hommes qui prennent des stupéfiants par voie intraveineuse, y compris quand elles n'en consomment pas elles-mêmes.

En novembre 2000, une réunion d'experts de la Division de la promotion de la femme des Nations Unies, l'Organisation mondiale de la santé et l'ONUSIDA a conduit à l'élaboration d'un document portant sur les liens entre le VIH/sida, le genre, les droits de la personne et la sécurité humaine (WHO/UNAIDS 2000 [68]).

6 CONCLUSION

La violence sexiste, infligée par les hommes aux femmes, est le reflet des inégalités qui existent entre les sexes. Cette violation des droits humains, encore largement enveloppée dans une culture du silence, fragilise les femmes notamment en ce qui concerne leur pouvoir de négociation sur le plan sexuel. La discrimination sexuelle, la pauvreté et la violence sont les moteurs de l'épidémie de VIH/sida chez la femme. Il faut faire de la lutte contre la pauvreté une priorité si l'on veut voir la situation s'améliorer. Il faut alphabétiser et éduquer les femmes afin qu'elles soient capables d'acquérir une autonomie sociale et financière. Les femmes prennent conscience de ces réalités et heureusement petit à petit des réseaux de femmes atteintes du VIH/sida ou des groupes de la société civile s'organisent afin de dénoncer cette violence et proposer des solutions.

7 BIBLIOGRAPHIE

1. Esculape.com (1999). "Herpès génital."
http://www.esculape.com/infectio/herpes_anaes.html
2. (2000). "Femmes et VIH. La vulnérabilité des femmes."
http://www.who.int/health-services-delivery/hiv_aids/French/FactSheet_FR_10.htm
3. Ministère délégué à l'action sociale et à la parité (2000). "L'enquête nationale sur les violences envers les femmes en France." http://www.femmes-egalite.gouv.fr/grands_dossiers/dossiers/violences/ENVEFF.htm
4. Family Health International (2001). "Méthodes hormonales et risques d'IST."
http://www.fhi.org/fr/RH/Pubs/Network/v20_4/NW2--4hormonesti.htm
5. OMS (2001). "Eradication du chancre mou."
[http://www.who.int/docstore/bulletin/digests/french/number6/\(6-F\)119-127.pdf](http://www.who.int/docstore/bulletin/digests/french/number6/(6-F)119-127.pdf)
6. OMS (2002). "Eradication du chancre mou."
[http://www.who.int/docstore/bulletin/digests/french/number6/\(6-F\)119-127.pdf](http://www.who.int/docstore/bulletin/digests/french/number6/(6-F)119-127.pdf)
7. (2002). "Incidence cancer du col utérin dans le monde."
http://info.cancerresearchuk.org/images/gpimages/cs_inf_f3.3
8. (2004). "La syphilis." <http://www.medinfos.com/principales/fichiers/pm-inf-syphilis3-2.shtml>
9. (2004). "Les femmes et le sida." <http://www.haiticulture.ch/Sida-rapport-2004-extrait.html>

10. (2004). "Ask a Geneticist." <http://www.thetech.org/genetics/ask.php?id=111>
11. (2005). "CHLAMYDIA TRACHOMATIS
Recommandations des Centers for Disease Control (CDC)."
<http://www.esculape.com/infectio/chlamydracho.html>
12. Femmes en santé (2005). "Contraception : la cape cervicale."
<http://www.femmesensante.ca/centres/sex/birthcontrol/cervicalcap.html>
13. News Release (2006). "Le lavage vaginal augmente le risque d'infection par le VIH-1 chez les femmes africaines : une étude prospective sur 10 ans."
<http://www.prnewswire.co.uk/cgi/news/release?id=161420>
14. Université d'Ottawa (2006). "Le diaphragme."
<http://www.uottawa.ca/sante/information/contraception-diaphragm.html>
15. (2006). "Les femmes sous-estiment les risques liés au Papillomavirus."
http://www.e-cancer.fr/Recherche/op_1-ta_1-it_60-id_1390-la_1-ve_1.html
16. (2006). "New Vaccine for Girls Prevents Cervical Cancer."
http://images.google.fr/imgres?imgurl=http://www.pbs.org/newshour/extra/images/july-dec06/hpv_7-03.jpg&imgrefurl=http://www.pbs.org/newshour/extra/features/july-dec06/vaccine_7-03.html&h=148&w=150&sz=11&hl=fr&start=79&tbnid=wU4toIOseSPFYM:&tbnh=95&tbnw=96&prev=/images%3Fq%3Dgardasil%26start%3D60%26ndsp%3D20%26svnum%3D10%26hl%3Dfr%26lr%3D%26sa%3DN
17. (2006). "Humanpapillomaviruses HPV16/17 and cervical cancer."
http://info.cancerresearchuk.org/images/gpimages/cs_inf_f3.2
18. Ministère délégué à la cohésion sociale et à la parité (2006). "Le Plan global de lutte contre les violences faites aux femmes." http://www.femmes-egalite.gouv.fr/grands_dossiers/dossiers/violences/plan_global_lutte.htm

19. Ministère délégué à la cohésion sociale et à la parité (2006). "Les commissions contre les violences envers les femmes." http://www.femmes-egalite.gouv.fr/grands_dossiers/dossiers/violences/commissions_violence.htm
20. Ministère délégué à l'action sociale et à la parité. (2006). "Lutte contre les violences. Les lieux d'accueil." http://www.femmes-egalite.gouv.fr/grands_dossiers/dossiers/violences/lieux_accueil.htm
21. Ministère délégué à l'égalité et à la parité. (2006). "La journée internationale du 25 novembre." http://www.femmes-egalite.gouv.fr/grands_dossiers/dossiers/violences/journee_internationale.htm
22. (2006). "Mise sur le marché du vaccin pour la prévention d'infections liées au virus papilloma." http://recherche.sante.gouv.fr/search97cgi/s97_cgi?action=View&VdkVgwKey=http%3A%2F%2Fagmed%2Eesante%2Egouv%2Efr%2Fhtm%2F10%2Ffilcoprs%2F061102%2Ehtm&DocOffset=1&DocsFound=1&QueryZip=gardasil&Collection=afssaps&SearchUrl=http%3A%2F%2Fcherche%2Eesante%2Egouv%2Efr%2Fsearch97cgi%2Fs97%5Fcgi%3Faction%3Dsearch%26QueryZip%3Dgardasil%26ResultMaxDocs%3D200%26ResultTemplate%3Dinter%252Fafssaps%255Fliste%252Ehts%26QueryText%3Dgardasil%26Collection%3Dafssaps%26ResultStart%3D1%26ResultCount%3D10&&viewtemplate=inter%2Fafssaps%5Fvisu%2Ehts
23. (2006). <http://www.anaem.social.fr/>
24. L'Association Internet pour la promotion des droits de l'homme (2004). "2004 / LA CAMPAGNE D'AMNESTY CONTRE LES VIOLENCES FAITES AUX FEMMES
__République Démocratique du Congo : Kavira Muraulu, violée et attaquée par des soldats." <http://www.aidh.org/Femme/violence08.htm>
25. (2005). "Lutte contre les mutilations génitales féminines." http://www.amnesty.asso.fr/05_amnesty/53_gd_themes/femmes/src/triptiMGF.pdf
26. A Guide to the Clinical Care of Women with HIV/AIDS (2005). "Other contraceptive methods and HIV acquisition."

<http://hab.hrsa.gov/publications/womencare05/WG05chap3.htm#WG05chap3j>

27. Centers for Disease Control and Prevention (2002). "Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines 2002." <http://www.cdc.gov/std/treatment/2-2002TG.htm#Syphilis>

28. (2006). "Syphilis secondaire." http://images.google.fr/imgres?imgurl=http://www.ratsteachmicro.com/Assets/Syphilis/syphilis/poem.jpg&imgrefurl=http://www.ratsteachmicro.com/Syphilis_notes/HCOE_CAI_Review_Notes_Syphilis.htm&h=920&w=629&sz=231&hl=fr&start=53&tbnid=EUnEDNrhoUGt5M:&tbnh=147&tbnw=101&prev=/images%3Fq%3Dsyphilis%2B%26start%3D40%26ndsp%3D20%26svnum%3D10%26hl%3Dfr%26lr%3D%26sa%3DN

29. (2006). "Syphilis tertiaire." <http://www.dermis.net/dermisroot/fr/15106/image.htm>

30. InVs (2001). "Le retour de la syphilis en France : un signal de plus pour renforcer la prévention !

, Institut de Veille Sanitaire, Saint-Maurice." <http://www.invs.sante.fr/beh/2001/35-36/>

31. (2006). "VACCINS. Le premier vaccin préventif contre le cancer du col de..." <http://www.lesechos.fr/info/sante/4502826.htm>

32. "Syphilis : les sérologies." http://www.e-sante.fr/fr/sante_magazine/analyses_biologiques/FTSerologie_syphilis_TPHAVDRL-3399-58-art.htm

33. (2002). "Glandes de Skène." <http://images.google.fr/imgres?imgurl=http://www.gyneweb.fr/sources/sexo/skene.JPG&imgrefurl=http://www.gyneweb.fr/sources/sexo/nl0212.htm&h=178&w=518&sz=14&hl=fr&start=1&tbnid=zgmj2vsqa3noM:&tbnh=45&tbnw=131&prev=/images%3Fq%3Dglandes%2Bskene%26svnum%3D10%26hl%3Dfr%26lr%3D%26sa%3DN>

34. (2001). "Les femmes victimes de violences conjugales, le rôle des professionnels de santé.

Rapport au Ministre chargé de la Santé

réalisé par un groupe d'experts réuni sous la présidence de

Monsieur le Professeur Roger HENRION."

<http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/violence/index.htm>

35. (2006). "21 novembre 2006 - 6ème Journée Nationale contre l'Herpès «Couples récents : pour que l'herpès ne vienne pas tout gâcher»." <http://www.herpes.asso.fr/gp/1.php>

36. Human Rights Watch (2005). "Au coeur des réalités : les droits des femmes dans la lutte contre le sida." <http://hrw.org/backgrounder/wrd/032105doseFR.pdf>

37. Human Rights Watch (2005). "Singapour : des domestiques victimes de graves abus. Des femmes émigrées face à l'endettement et à l'exploitation." <http://hrw.org/french/docs/2005/12/07/singap12154.htm>

38. Human Rights Watch (2005). "Women Stripped of Property in Kenya

AIDS, Evictions, and Poverty Linked to Property Rights Violations."

<http://www.hrw.org/press/2003/03/kenya030403.htm>

39. Human Rights Watch (2005). "Egypte: Garantir des droits égaux aux femmes en matière de divorce

En dépit des réformes, le système juridique reste discriminatoire envers les femmes."

<http://hrw.org/french/docs/2004/11/29/egypt9729.htm>

40. (2004). "Mettre fin à la violence contre les femmes." [http://web.amnesty.org/web/web.nsf/8bad1ff50703146980256e32003c42f0/13bb06dcfa663c26c1256e47005764a7/\\$FILE/ACT%20770012004.pdf](http://web.amnesty.org/web/web.nsf/8bad1ff50703146980256e32003c42f0/13bb06dcfa663c26c1256e47005764a7/$FILE/ACT%20770012004.pdf)

41. (2005). "Halte aux violences contre les femmes."

<http://www.amnestyinternational.be/doc/femmearticle.php3>

42. (2005). "Halte à la violence contre les femmes."
<http://web.amnesty.org/actforwomen/index-fra>

43. Journal of acquired immune deficiency syndromes (2003). "Review of Non-hormonal Contraception (Condoms, Intrauterine Devices, Nonoxynol-9 and Combos) on HIV Acquisition." <http://gateway.ut.ovid.com.gate1.inist.fr/gw1/ovidweb.cgi>

44. (2006). "

Un vaccin contre le cancer du col de l'utérus."
http://www.m6.fr/cms/display.jsp?id=p2_469338

45. (2006). "Etude de faisabilité d'une évaluation des répercussions économiques des violences au sein du couple en France." http://www.femmes-egalite.gouv.fr/grands_dossiers/dossiers/violences/docs/etude_violencesconjugales.pdf

46. (2003). "Journées de rencontre et de formation des AME, APE et clubs EMP.

Nouakchott, 7 -8 décembre 2003.

Discours de Mme Cécile Molinier,

Représentante Résidente du PNUD et

Coordinatrice du SNU en Mauritanie." <http://www.un.mr/filles/Discours%20RR-CR.pdf>

47. Africanews (2002). "Shock treatment for widows as pandemic ravages Zimbabwe." http://web.peacelink.it/afrinews/72_issue/p1.html

48. (2000). "Les mutilations sexuelles féminines."
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs241/fr/>

49. (2004). "Le nombre de femmes vivant avec le VIH augmente dans chacune des régions du monde." http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2004/pr_unaids/fr/
50. (1994). "Déclaration sur l'élimination de la violence à l'égard des femmes
Résolution 48/104 de l'Assemblée générale du 20 décembre 1993." [http://www.unhchr.ch/huridocda/huridoca.nsf/\(Symbol\)/A.RES.48.104.Fr?Opendocument](http://www.unhchr.ch/huridocda/huridoca.nsf/(Symbol)/A.RES.48.104.Fr?Opendocument)
51. (2004). "Les femmes et le VIH/sida : sensibilisation, prévention et émancipation." <http://www.un.org/french/events/women/iwd/2004/backgrounderF.pdf>
52. Organisation des Nations Unies (2005). "Objectifs du millénaire pour le développement. Rapport 2005." http://millenniumindicators.un.org/unsd/mi/pdf/MDG%20Book_fr.pdf
53. (2005). " Merck&Co et GSK dans la course pour un vaccin prometteur contre le HPV." <http://www.pharmaceutiques.com/phq/rdp/art/17041>
54. (2005). "CONTRACEPTION - Diaphragme." <http://www.sicsq.org/contraception/contraDiaph.htm>
55. (2005). "CONTRACEPTION - PROTECTION ITSS- Condom féminin." <http://www.sicsq.org/contraception/contraCondFemi.htm>
56. (2005). "CONTRACEPTION - Cape cervicale." <http://www.sicsq.org/contraception/contraCapeCervicale.ht>
57. (2005). "Amour et sida : pratiques à risques." <http://www.adesr.asso.fr/PDF/Amour%20et%20sida.PDF>
58. (2006). "Jour J pour le vaccin contre le cancer du col."

http://www.destinationsante.com/fr_depeche.php?id_rubrique=231&id_article=19943&cat=1

59. (2006). <http://www.sida-info-service.org/index.php4>
60. (2002). "Dossier de presse : recrudescence de la syphilis." <http://www.sante.gouv.fr/hm/actu/syphilis.pdf>
61. (2002). "SIDA et culture." http://portal.unesco.org/fr/ev.php-URL_ID=2932&URL_DO=DO_TOPIC&URL_SECTION=201.html
62. (2004). "La situation des enfants dans le monde. Filles exclues, pays distancés." http://www.unicef.org/french/sowc04/sowc04_girls_left_out.html
63. (2005). "Comment le VIH affecte-t-il les jeunes." http://www.unicef.org/french/aids/index_youngpeople.html
64. (2002). "HIV /AIDS makes dual protection a must." <http://www.who.int/reproductive-health/hrp/progress/59/news59.html>
65. (2004). "Medical eligibility criteria for contraceptive use Third edition." <http://www.who.int/reproductive-health/publications/mec/mec.pdf>
66. (2006). "De nouveaux vaccins contre le cancer du col de l'utérus très prometteur pour le monde en développement." <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2006/pr73/fr/index.html>
67. (2005). "Nonoxynol-o : inefficace pour la prévention de l'infection à HIV." <http://www.who.int/mediacentre/news/notes/release55/fr/>
68. (2000). "The HIV/AIDS pandemic and its gender implications." <http://www.un.org/womenwatch/daw/csw/hivaids/report.pdf>

69. (2006). "Prise en charge médicale des patients infectés par le VIH." http://www.sante.gouv.fr/hm/actu/yeni_sida/rapport_experts_2006.pdf

70. (1986). "Une coutume prejudiciable a la sante : l' excision feminine." Chronique Oms **40**(1): 33-39.

71. (1993). "Mutilation Sexuelles pratiquées sur les femmes : l' Assemble Mondiale de la Sante en appelle a l' elimination de ces pratiques traditionnelles dangereuses." Oms Presse **12**(WHA/10): 1-3.

72. (1997). "Les mutilations sexuelles feminines : declaration commune OMS/UNICEF/FNUAP." **20**(21).

73. (2005). "STD vaccine breakthrough. Cervarix would prevent human papilloma virus which can lead to cervical cancer; FDA approval anticipated." Health News **11**(10): 6-7.

74. (2005). "WHO consultation on human papillomavirus vaccines." Wkly Epidemiol Rec **80**(35): 299-302.

75. Arzouni JP, Bouilloux JP, De MD, Bicart SA, Charbit C, Doeschler T, Fleutiaux S, Galinier JL, Gontier P, Lacharme H, Larribet G, Berges JL, Lepargneur JP and Armengaud A (2004). "Les infections genitales chez la femme en pratique de ville Enquetes Aforcopi-BIO. Comparaison des resultats 1987 et 2002

Genital infections in women, in community practice: Comparison of two studies, 1987 and 2002." Medecine et maladies infectieuses **34**(2): 92-96.

76. Baeten JM, Lavreys L, Sagar M, Kreiss JK, Richardson BA, Chohan B, Panteleeff D, Mandaliya K, Ndinya-Achola JO, Overbaugh J, Farley T, Mwachari C, Cohen C, Chipato T, Jaisamrarn U, Kiriwat O and Duerr A (2005). "Effect of contraceptive methods on natural history of HIV: studies from the Mombasa cohort." J Acquir Immune Defic Syndr **38** Suppl 1: S18-21.

77. **Baeten JM, Nyange PM, Richardson BA, Lavreys L, Chohan B,**
Bibliographie

Martin HL, Jr., Mandaliya K, Ndinya-Achola JO, Bwayo JJ and Kreiss JK (2001). "Hormonal contraception and risk of sexually transmitted disease acquisition: results from a prospective study." Am J Obstet Gynecol **185**(2): 380-5.

78. **Barkan SE, Melnick SL, Preston-Martin S, Weber K, Kalish LA, Miotti P, Young M, Greenblatt R, Sacks H and Feldman J** (1998). "The Women's Interagency HIV Study. WIHS Collaborative Study Group." Epidemiology **9**(2): 117-25.

79. **Bertozi S** (1994). "Adding the human dimension to economic analysis: why DALYs don't tell the whole story." AIDS Anal Afr **4**(5): 7-8, 15.

80. **Bong CT, Harezlak J, Katz BP and Spinola SM** (2002). "Men are more susceptible than women to pustule formation in the experimental model of *Haemophilus ducreyi* infection." Sex Transm Dis **29**(2): 114-8.

81. **Bouscarat F and Patey Oe** (2005). "Infections sexuellement transmises. Actualites cliniques et therapeutiques. 12^e Colloque sur le controle epidemiologique des maladies infectieuses, Paris, 27 mai 2005

Sexually transmitted infections. Current clinical and therapeutic data. 12th Colloquium on epidemiological control of infectious diseases, Paris, 27 mai 2005." Medecine et maladies infectieuses **35**(5): 290-298.

82. **Brady M** (1999). "Female genital mutilation: complications and risk of HIV transmission." AIDS Patient Care STDS **13**(12): 709-16.

83. **Brisson P, Patel H and Feins N** (2001). "Female circumcision." Journal of pediatric surgery **36**(7): 1068-1069.

84. **Brown RC, Brown JE and Ayowa OB** (1993). "The use and physical effects of intravaginal substances in Zairian women." Sex Transm Dis **20**(2): 96-9.

85. **Bulterys M, Chao A, Habimana P, Dushimimana A, Nawrocki P and Saah A** (1994). "Incident HIV-1 infection in a cohort of young women in Butare, Rwanda." Aids **8**(11): 1585-91.

86. Cameron DW, Simonsen JN, D'Costa LJ, Ronald AR, Maitha GM, Gakinya MN, Cheang M, Ndinya-Achola JO, Piot P, Brunham RC and et al. (1989). "Female to male transmission of human immunodeficiency virus type 1: risk factors for seroconversion in men." Lancet 2(8660): 403-7.
87. **Carlin EM and Boag FC** (1995). "Women, contraception and STDs including HIV." Int J STD AIDS 6(6): 373-86.
88. **Carovano K** (1991). "More than mothers and whores: redefining the AIDS prevention needs of women." Int J Health Serv 21(1): 131-42.
89. **Cates W, Jr. and Stone KM** (1992). "Family planning, sexually transmitted diseases and contraceptive choice: a literature update--Part II." Fam Plann Perspect 24(3): 122-8.
90. **Cates W, Jr. and Stone KM** (1992). "Family planning, sexually transmitted diseases and contraceptive choice: a literature update--Part I." Fam Plann Perspect 24(2): 75-84.
91. **Cook RJ, Dickens BM and Fathalla MF** (2002). "Female genital cutting (mutilation/circumcision): ethical and legal dimensions." International journal of gynaecology and obstetrics 79(3): 281-287.
92. **Dallabetta GA, Miotti PG, Chipangwi JD, Liomba G, Canner JK and Saah AJ** (1995). "Traditional vaginal agents : use and association with HIV infection in Malawian women." AIDS London 9(3): 293-297.
93. **de Bruyn M and Paxton S** (2005). "HIV testing of pregnant women--what is needed to protect positive women's needs and rights?" Sex Health 2(3): 143-51.
94. **Dean HD, Steele CB, Satcher AJ and Nakashima AK** (2005). "HIV/AIDS among minority races and ethnicities in the United States, 1999-2003." J Natl Med Assoc 97(7 Suppl): 5S-12S.

95. **Donovan P** (2002). "Rape and HIV/AIDS in Rwanda." Lancet **360 Suppl**: s17-8.
96. **Drobacheff TC and Derancourt Ce** (2005). "Prise en charge des infections sexuellement transmissibles chez les patients infectés par le VIH. Infections sexuellement transmissibles
Managing of sexually transmitted infections in HIV-infected patients. Sexually transmitted infections." Les Nouvelles dermatologiques **24**(4; CAH2): 14-16.
97. **Dunne EF, Nielson CM, Stone KM, Markowitz LE and Giuliano AR** (2006). "Prevalence of HPV infection among men: A systematic review of the literature." J Infect Dis **194**(8): 1044-57.
98. **Dwyer JM, Penny R, Gatenby PA and Learmont J** (1990). "Susceptibility of postmenopausal women to infection with HIV during vaginal intercourse." Med J Aust **153**(5): 299.
99. **Erlich M** (1991). "Les mutilations sexuelles." **2581**(127).
100. **Feldblum PJ, Kuyoh MA, Bwayo JJ, Omari M, Wong EL, Tweedy KG and Welsh MJ** (2001). "Female condom introduction and sexually transmitted infection prevalence: results of a community intervention trial in Kenya." Aids **15**(8): 1037-44.
101. **Fiedler M, Campo-Fernandez B, Laich A, Moser B, Stockl P, Jansen-Durr P and Zwerschke W** (2005). "Purification and characterisation of the E7 oncoproteins of the high-risk human papillomavirus types 16 and 18." J Virol Methods.
102. **Foldes P** (2004). "Reconstructive plastic surgery of the clitoris after sexual mutilation." Prog Urol **14**(1): 47-50.
103. **Freeman EE, Weiss HA, Glynn JR, Cross PL, Whitworth JA and Hayes RJ** (2006). "Herpes simplex virus 2 infection increases HIV acquisition in men and women:

systematic review and meta-analysis of longitudinal studies." Aids **20**(1): 73-83.

104. **Freundlich H and De CE** (2004). "Sida Info Service a l'ecoute des femmes." La Sante De L'Homme **07**: 2004-08.

105. **Gaillard F** (1989). "Mutilations sexuelles : changer les mentalites." Actualites Sociales Hebdomadaires **23**(1623): 7-8.

106. **Gertig DM, Kapiga SH, Shao JF and Hunter DJ** (1997). "Risk factors for sexually transmitted diseases among women attending family planning clinics in Dar-es-Salaam, Tanzania." Genitourin Med **73**(1): 39-43.

107. **Gielen AC, McDonnell KA, Burke JG and O'Campo P** (2000). "Women's lives after an HIV-positive diagnosis: disclosure and violence." Matern Child Health J **4**(2): 111-20.

108. **Gorry PR, Sterjovski J, Churchill M, Witlox K, Gray L, Cunningham A and Wesselingh S** (2004). "The role of viral coreceptors and enhanced macrophage tropism in human immunodeficiency virus type 1 disease progression." Sex Health **1**(1): 23-34.

109. **Goulet V and Laurent E** (2004). "Les infections a Chlamydia trachomatis en France en 2002, donnees du reseau Renachla. Numero thematique : infections a Chlamydia." Bulletin Epidemiologique Hebdomadaire **05**(40-41): 194-195.

110. **Gresenguet G, Kreiss JK, Chapko MK, Hillier SL and Weiss NS** (1997). "HIV infection and vaginal douching in central Africa." Aids **11**(1): 101-6.

111. **Grossman CJ** (1984). "Regulation of the immune system by sex steroids." Endocr Rev **5**(3): 435-55.

112. **Guenther PC, Secor WE and Dezzutti CS** (2005). "Trichomonas vaginalis-induced epithelial monolayer disruption and human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) replication: implications for the sexual transmission of HIV-1." Infect Immun **73**(7): 4155-60.

113. **Gupta GR, Weiss E and Whelan D** (1995). "Male-female inequalities result in submission to high-risk sex in many societies. Special report: women and HIV." AIDS Anal Afr **5**(4): 8-9.

114. Harper DM, Franco EL, Wheeler C, Ferris DG, Jenkins D, Schuind A, Zahaf T, Innis B, Naud P, De Carvalho NS, Roteli-Martins CM, Teixeira J, Blatter MM, Korn AP, Quint W and Dubin G (2004). "Efficacy of a bivalent L1 virus-like particle vaccine in prevention of infection with human papillomavirus types 16 and 18 in young women: a randomised controlled trial." Lancet **364**(9447): 1757-65.

115. **Heard I and Patey Oe** (2005). "Lesions ano-genitales liees a l' infection par les papillomavirus humains chez la femme. 12 Colloque sur le controle epidemiologique des maladies infectieuses, Paris, 27 mai 2005

Ano-genital lesions due to human papillomavirus infection in women. 12th Colloquium on epidemiological control of infectious diseases, Paris, 27 mai 2005." Medecine et maladies infectieuses **35**(5): 302-305.

116. **Heideman DA, Steenbergen RD, van der Torre J, Scheffner M, Alemany R, Gerritsen WR, Meijer CJ, Snijders PJ and van Beusechem VW** (2005). "Oncolytic adenovirus expressing a p53 variant resistant to degradation by HPV E6 protein exhibits potent and selective replication in cervical cancer." Mol Ther **12**(6): 1083-90.

117. **Heise LL and Elias C** (1995). "Transforming aids prevention to meet women's needs: a focus on developing countries." Soc Sci Med **40**(7): 931-43.

118. **Henrion R** (2003). "Female genital mutilations, forced marriages, and early pregnancies." Bull Acad Natl Med **187**(6): 1051-66.

119. **Hogg RS, Autran Bp, Countinho Rp, Levy Jp, Phair Jp and Williams Sp** (2003). "Herpes simplex virus type 2 infection increases HIV incidence: a prospective study in rural Tanzania Pujades, by Rodriguez et al.. AIDS 2003: A Year in Review." AIDS Supplement **17**(SUP4): S128-S130.

120. **Jain JK, Li A, Minoo P, Nucatola DL and Felix JC** (2005). "The effect of

nonoxynol-9 on human endometrium." Contraception **71**(2): 137-42.

121. **Kapiga SH, Shao JF, Lwihula GK and Hunter DJ** (1994). "Risk factors for HIV infection among women in Dar-es-Salaam, Tanzania." J Acquir Immune Defic Syndr **7**(3): 301-9.

122. **Kiddugavu M, Makumbi F, Wawer MJ, Serwadda D, Sewankambo NK, Wabwire-Mangen F, Lutalo T, Meehan M, Xianbin and Gray RH** (2003). "Hormonal contraceptive use and HIV-1 infection in a population-based cohort in Rakai, Uganda." Aids **17**(2): 233-40.

123. **Kwakwa HA and Ghobrial MW** (2003). "Female-to-female transmission of human immunodeficiency virus." Clin Infect Dis **36**(3): e40-1.

124. **Larsen U** (2002). "The effects of type of female circumcision on infertility and fertility in Sudan." Journal of biosocial science **34**(3): 363-377.

125. **Lavreys L, Chohan V, Overbaugh J, Hassan W, McClelland RS, Kreiss J, Mandaliya K, Ndinya-Achola J and Baeten JM** (2004). "Hormonal contraception and risk of cervical infections among HIV-1-seropositive Kenyan women." Aids **18**(16): 2179-84.

126. **Lazzarin A, Saracco A, Musicco M and Nicolosi A** (1991). "Man-to-woman sexual transmission of the human immunodeficiency virus. Risk factors related to sexual behavior, man's infectiousness, and woman's susceptibility. Italian Study Group on HIV Heterosexual Transmission." Arch Intern Med **151**(12): 2411-6.

127. **Lindgren T, Rankin SH and Rankin WW** (2005). "Malawi women and HIV: socio-cultural factors and barriers to prevention." Women Health **41**(1): 69-86.

128. **Louv WC, Austin H, Perlman J and Alexander WJ** (1989). "Oral contraceptive use and the risk of chlamydial and gonococcal infections." Am J Obstet Gynecol **160**(2): 396-402.

129. **Lowndes CM** (2006). "Vaccines for cervical cancer." Epidemiol Infect **134**(1): 1-12.
130. **Mabe B** (1987). "'Est-ce qu' on coupe chez toi ?' Du sens et de l' evolution de la pratique de l' excision en contexte africain." Migrations Sante **01**: 1987-03.
131. **Magalhaes J, Amaral E, Giraldo PC and Simoes JA** (2002). "HIV infection in women: impact on contraception." Contraception **66**(2): 87-91.
132. **Malkin JE, Morand P, Malvy D, Ly TD, Chanzy B, De LC, El HA and Herberg S** (2002). "Seroprevalence of HSV-1 and HSV-2 infection in the general French population." Sexually transmitted infections **78**(3): 201-203.
133. **Mao C, Koutsky LA, Ault KA, Wheeler CM, Brown DR, Wiley DJ, Alvarez FB, Bautista OM, Jansen KU and Barr E** (2006). "Efficacy of Human Papillomavirus-16 Vaccine to Prevent Cervical Intraepithelial Neoplasia: A Randomized Controlled Trial." Obstet Gynecol **107**(1): 18-27.
134. **Martin HL, Jr., Nyange PM, Richardson BA, Lavreys L, Mandaliya K, Jackson DJ, Ndinya-Achola JO and Kreiss J** (1998). "Hormonal contraception, sexually transmitted diseases, and risk of heterosexual transmission of human immunodeficiency virus type 1." J Infect Dis **178**(4): 1053-9.
135. **Marx PA, Spira AI, Gettie A, Dailey PJ, Veazey RS, Lackner AA, Mahoney CJ, Miller CJ, Claypool LE, Ho DD and Alexander NJ** (1996). "Progesterone implants enhance SIV vaginal transmission and early virus load." Nat Med **2**(10): 1084-9.
136. **Mason PR, Fiori PL, Cappuccinelli P, Rappelli P and Gregson S** (2005). "Seroepidemiology of *Trichomonas vaginalis* in rural women in Zimbabwe and patterns of association with HIV infection." Epidemiology and infection **133**(2): 315-323.
137. **Mauck CK, Callahan MM, Baker J, Arbogast K, Veazey R, Stock R, Pan Z, Morrison CS, Chen-Mok M, Archer DF and Gabelnick HL** (1999). "The effect of one injection of Depo-Provera on the human vaginal epithelium and cervical ectopy."

Contraception **60**(1): 15-24.

138. **Mbopi-Keou FX, Robinson NJ, Mayaud P, Belec L and Brown DW** (2003). "Herpes simplex virus type 2 and heterosexual spread of human immunodeficiency virus infection in developing countries: hypotheses and research priorities." Clin Microbiol Infect **9**(3): 161-71.

139. **McCaffrey M and Watson Ce** (1995). "Female genital mutilation: consequences for reproductive and sexual health. Women's sexual health." Sexual and marital therapy **10**(2): 189-200.

140. **Miller L, Patton DL, Meier A, Thwin SS, Hooton TM and Eschenbach DA** (2000). "Depomedroxyprogesterone-induced hypoestrogenism and changes in vaginal flora and epithelium." Obstet Gynecol **96**(3): 431-9.

141. **Minnis AM and Padian NS** (2005). "Effectiveness of female controlled barrier methods in preventing sexually transmitted infections and HIV: current evidence and future research directions." Sex Transm Infect **81**(3): 193-200.

142. **Moench TR, Chipato T and Padian NS** (2001). "Preventing disease by protecting the cervix: the unexplored promise of internal vaginal barrier devices." Aids **15**(13): 1595-602.

143. **Morrison CS, Richardson BA, Celentano DD, Chipato T, Mmiro F, Mugerwa R, Padian NS, Ruggao S and Salata RA** (2005). "Prospective clinical trials designed to assess the use of hormonal contraceptives and risk of HIV acquisition." J Acquir Immune Defic Syndr **38 Suppl 1**: S17-8.

144. **Mostad SB, Overbaugh J, DeVange DM, Welch MJ, Chohan B, Mandaliya K, Nyange P, Martin HL, Jr., Ndinya-Achola J, Bwayo JJ and Kreiss JK** (1997). "Hormonal contraception, vitamin A deficiency, and other risk factors for shedding of HIV-1 infected cells from the cervix and vagina." Lancet **350**(9082): 922-7.

145. **Mukhopadhyay C, Nath G, Gulati AK and Mohapatra SC** (2001). "Prevalence of HIV among low and high risk population of eastern part of northern India." J

Commun Dis **33**(2): 136-42.

146. **Nanda N, Michel RG, Kurdgelashvili G and Wendel KA** (2006). "Trichomoniasis and its treatment." Expert Rev Anti Infect Ther **4**(1): 125-35.

147. **Nisak C** (1986). "L' excision : une pratique en recul ?" L'Enfant D'Abord **03**(107): 34-58.

148. **Plourde PJ, Pepin J, Agoki E, Ronald AR, Ombette J, Tyndall M, Cheang M, Ndinya-Achola JO, D'Costa LJ and Plummer FA** (1994). "Human immunodeficiency virus type 1 seroconversion in women with genital ulcers." J Infect Dis **170**(2): 313-7.

149. **Plummer FA, D'Costa LJ, Nsanze H, Dylewski J, Karasira P and Ronald AR** (1983). "Epidemiology of chancroid and *Haemophilus ducreyi* in Nairobi, Kenya." Lancet **2**(8362): 1293-5.

150. **Plummer FA, Simonsen JN, Cameron DW, Ndinya-Achola JO, Kreiss JK, Gakinya MN, Waiyaki P, Cheang M, Piot P, Ronald AR and et al.** (1991). "Cofactors in male-female sexual transmission of human immunodeficiency virus type 1." J Infect Dis **163**(2): 233-9.

151. **Prakash M, Patterson S and Kapembwa MS** (2005). "Hormonal upregulation of CCR5 expression on T lymphocytes as a possible mechanism for increased HIV-1 risk." J Acquir Immune Defic Syndr **38** Suppl 1: S14-6.

152. **Ramjee G, Williams B, Gouws E, Van Dyck E, De Deken B and Karim SA** (2005). "The impact of incident and prevalent herpes simplex virus-2 infection on the incidence of HIV-1 infection among commercial sex workers in South Africa." J Acquir Immune Defic Syndr **39**(3): 333-9.

153. **Rey SC, Vazquez P and Do QLD** (2005). "Les mutilations sexuelles féminines

Sexual female mutilation." Archives de pediatrie Paris **12**(3): 347-350.

154. **Roy-Leon JE, Lauzon WD, Toyé B, Singhal N and Cameron DW** (2005). "In vitro and in vivo activity of combination antimicrobial agents on *Haemophilus ducreyi*." J Antimicrob Chemother **56**(3): 552-8.
155. **Runganga A, Pitts M and McMaster J** (1992). "The use of herbal and other agents to enhance sexual experience." Soc Sci Med **35**(8): 1037-42.
156. **Runganga AO and Kasule J** (1995). "The vaginal use of herbs/substances : an HIV transmission facilitatory factor ?" AIDS Care **7**(5): 639-645.
157. **Rushwan H** (1995). "La circoncision féminine." Sante Du Monde **48**(n<degree> special): 16-17.
158. **Sagar M, Lavreys L, Baeten JM, Richardson BA, Mandaliya K, Chohan BH, Kreiss JK and Overbaugh J** (2003). "Infection with multiple human immunodeficiency virus type 1 variants is associated with faster disease progression." J Virol **77**(23): 12921-6.
159. **Sexton J, Garnett G and Rottingen JA** (2005). "Metaanalysis and metaregression in interpreting study variability in the impact of sexually transmitted diseases on susceptibility to HIV infection." Sexually transmitted diseases **32**(6): 351-357.
160. **Snijders PJ, Steenbergen RD, Heideman DA and Meijer CJ** (2006). "HPV-mediated cervical carcinogenesis: concepts and clinical implications." J Pathol **208**(2): 152-64.
161. **Sonnex C** (1998). "Influence of ovarian hormones on urogenital infection." Sex Transm Infect **74**(1): 11-9.
162. **Soper DE, Shoupe D, Shangold GA, Shangold MM, Gutmann J and Mercer L** (1993). "Prevention of vaginal trichomoniasis by compliant use of the female condom." Sex Transm Dis **20**(3): 137-9.

163. **Spinola SM, Fortney KR, Katz BP, Latimer JL, Mock JR, Vakevainen M and Hansen EJ** (2003). "Haemophilus ducreyi requires an intact flp gene cluster for virulence in humans." Infect Immun **71**(12): 7178-82.

164. **Spittal PM, Craib KJ, Wood E, Laliberte N, Li K, Tyndall MW, O'Shaughnessy MV and Schechter MT** (2002). "Risk factors for elevated HIV incidence rates among female injection drug users in Vancouver." Cmaj **166**(7): 894-9.

165. **Stein Z** (1997). "Woman-initiated methods for HIV prevention." GMHC Treat Issues **11**(7-8): 20-2.

166. **Stein ZA** (1995). "More on women and the prevention of HIV infection." Am J Public Health **85**(11): 1485-8.

167. **Swygard H, Sena AC, Hobbs MM and Cohen MS** (2004). "Trichomoniasis: clinical manifestations, diagnosis and management." Sex Transm Infect **80**(2): 91-5.

168. **Taha TE, Hoover DR, Dallabetta GA, Kumwenda NI, Mtimavalye LA, Yang LP, Liomba GN, Broadhead RL, Chipangwi JD and Miotti PG** (1998). "Bacterial vaginosis and disturbances of vaginal flora: association with increased acquisition of HIV." Aids **12**(13): 1699-706.

169. **Toskine I, Verraes DS, Letawe C, Carquin J, Ingrand D, Kalis B, Bernard P and Derancourt C** (2004). "Prevalence des infections sexuellement transmissibles asymptomatiques chez des sujets a haut risque consultant dans un centre de depistage anonyme et gratuit du SIDA

Prevalence of asymptomatic sexually transmitted infections among high-risk patients attending a free anonymous HIV-screening center." Annales de dermatologie et de venerologie **131**(3): 251-254.

170. **Trottier H and Franco EL** (2005). "The epidemiology of genital human papillomavirus infection." Vaccine.

171. **Tyndall MW, Currie S, Spittal P, Li K, Wood E, O'Shaughnessy MV and**

Schechter MT (2003). "Intensive injection cocaine use as the primary risk factor in the Vancouver HIV-1 epidemic." *Aids* **17**(6): 887-93.

172. **Ungchusak K, Rehle T, Thammapornpilap P, Spiegelman D, Brinkmann U and 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**(5): 500-7.

173. **Valappil T, Kelaghan J, Macaluso M, Artz L, Austin H, Fleenor ME, Robey L and Hook EW, 3rd** (2005). "Female condom and male condom failure among women at high risk of sexually transmitted diseases." *Sex Transm Dis* **32**(1): 35-43.

174. **Van Damme L, Ramjee G, Alary M, Vuylsteke B, Chandeying V, Rees H, Sirivongrangson P, Mukenge-Tshibaka L, Ettiegne-Traore V, Uaheowitchai C, Karim SS, Masse B, Perriens J and Laga M** (2002). "Effectiveness of COL-1492, a nonoxynol-9 vaginal gel, on HIV-1 transmission in female sex workers: a randomised controlled trial." *Lancet* **360**(9338): 971-7.

175. **Waggoner SE** (2003). "Cervical cancer." *Lancet* **361**(9376): 2217-25.

176. **Weller S and Davis K** (2002). "Condom effectiveness in reducing heterosexual HIV transmission." *Cochrane Database Syst Rev*(1): CD003255.

177. **Welsh MJ, Feldblum PJ, Kuyoh MA, Mwarogo P and Kungu D** (2001). "Condom use during a community intervention trial in Kenya." *Int J STD AIDS* **12**(7): 469-74.

178. **Whelan D** (1998). "Human rights approaches to an expanded response to address women's vulnerability to HIV/AIDS." *Health Hum Rights* **3**(1): 20-36.

179. **Whitmore SK, Satcher AJ and Hu S** (2005). "Epidemiology of HIV/AIDS among non-Hispanic black women in the United States." *J Natl Med Assoc* **97**(7 Suppl): 19S-24S.

180. **Wilkinson D, Tholandi M, Ramjee G and Rutherford GW** (2002). "Nonoxynol-9 spermicide for prevention of vaginally acquired HIV and other sexually transmitted infections: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials including more than 5000 women." Lancet Infect Dis **2**(10): 613-7.

181. **Wilson TE, Massad LS, Riester KA, Barkan S, Richardson J, Young M, Gurtman A and Greenblatt R** (1999). "Sexual, contraceptive, and drug use behaviors of women with HIV and those at high risk for infection: results from the Women's Interagency HIV Study." Aids **13**(5): 591-8.

182. **Zablotsky D and Kennedy M** (2003). "Risk factors and HIV transmission to midlife and older women: knowledge, options, and the initiation of safer sexual practices." J Acquir Immune Defic Syndr **33 Suppl 2**: S122-30.