

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

République du Mali

Un Peuple-Un But-Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO



U.S.T.T-B

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année Académique : 2013 - 2014

N°.../

Thèse

**CO-INFECTION VIH ET VIRUS DES HEPATITES B
ET C CHEZ LES PATIENTS SUIVIS AU SERVICE DES
MALADIES INFECTIEUSES DU CHU DU POINT G**

Présentée et soutenue publiquement le/..../2014
devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Par :

Mme Djénéba TRAORE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(DIPLÔME D'ETAT)

JURY

Président : Pr. Ibrahim I MAIGA
Membre : Dr. Jean Paul DEMBELE
Co-directrice : Dr. Mariam SOUMARE Epouse DICKO
Directeur : Pr. Soukalo DAO

DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS

DEDICACES

« **ALLAH** »

Le TOUT PUISSANT, le CLEMENT, le MISERICORDIEUX.

“Je te rends grâce pour le don de ma vie, ton apport à la réalisation de ce travail et m’en remets à toi pour les challenges à venir.

Que ce travail soit le reflet de ton amour incommensurable pour nous.

Que ta gloire règne à jamais“.

Oh seigneur! Permits moi de tirer un profit licite de ce travail et accorde-moi le savoir, la sagesse et les vertus qui rendront utile à l’humanité mon bref passage sur terre.

Seigneur, fasse que ma vie et mes actions soient conformes à tes préceptes.

Rafferme ma foi.

A ma mère adorée Mah FADIGA,

Tu t’es toujours sacrifiée pour tes enfants et plus pour ceux qui t’ont été confié, nous te serons toujours reconnaissants. Pour moi Maman, tu restes une source inépuisable, un exemple à suivre, un modèle à imiter. Si j’en suis là aujourd’hui c’est à toi que je le dois. Tu nous as appris le respect, l’amour du prochain, la dignité, la droiture et l’honnêteté. Ce travail est en ton honneur. Merci pour ton soutien, tes conseils, et toute ton affection. Mon amour pour toi est immense, je prie Dieu pour qu’il te donne longue vie au cours de laquelle nous te couvrirons de bonheur in challah. Reçois ici l’expression de ma profonde gratitude et de mon sincère attachement.

A mon fils chéri Racine,

Mon bébé, qu'est ce que je ne ferai pas pour voir toujours ce beau sourire innocent ? Ce n'est pas facile d'être l'enfant d'une étudiante. Que le tout puissant dans sa bonté infinie fasse de toi un enfant qui va apaiser mon cœur, un enfant dont je serai toujours fier et qu'il nous donne longue vie afin de te voir devenir un homme accompli.

A mon père Youssouf TRAORE,

Tu es un père exemplaire. Tu nous as entourés de tes qualités exceptionnelles. Nous te serons éternellement reconnaissants pour la vie et tout ce que tu as appris: le courage, l'honneur, la dignité et le travail.

A Mes frères et sœurs : Vié, Mama, Diarha , N'Golo, Solo, Bee, Matou, Tanty, Amara, Djatou, Koro, Dramane et les jumeaux. Ce travail est aussi le votre. Puisse Dieu d'avantage consolider les liens d'amour et de fraternité qui nous unissent.

A mon époux Mamadou Lamine DIARRASSOUBA,

Ton affection, ton soutien et tes conseils ne m'ont jamais fait défaut. Saches que je t'aime profondément. Que DIEU, le clément, le miséricordieux nous bénisse et nous accorde ce que nos cœurs désirent.

A toutes les victimes du VIH, du VHB et du VHC.

REMERCIEMENTS

A Mes Tantes

Mes Oncles

Mes Neveux

Mes Nièces

Mes Cousins, Ablo, Merlin...

Mes Cousines et leurs époux, FC et Kalfa, merci. J'espère de tout cœur FC que tu nous reviendra en excellente santé.

J'éviterai de citer d'autres noms, par crainte d'en omettre, pour l'amour et La disponibilité. Que Dieu vous bénisse.

A toutes mes Belles sœurs et Beaux frères, je vous aime .

A toute ma Belle-famille Diarrassouba, Diallo, Sidibé, ces mots sont insuffisants pour vous remercier, vos encouragements, vos conseils n'ont jamais manqué. Encore merci pour toute l'attention à mon égard.

A Mariam Diallo et toute sa famille, Merci.

A Kassim, Marie et Souley, vous m'avez montré qu'il n'est pas nécessaire qu'on soit de la même famille pour que votre aide et soutien ne fassent pas défaut, soyez en remercié et que le tout puissant vous aide à confirmer ce que vous êtes déjà.

A la famille Tébsougué : papa, maman et enfants, ma seconde famille à Bamako durant toutes ces années passées. Vous qui par vos conseils, votre amour, votre soutien tant moral que matériel avez permis que ce travail s'élabore et voit le jour. Cher papa, tu es et resteras un repère, un chef de famille idéal. Ce travail est le votre. Recevez-le comme le témoin de ma profonde gratitude et reconnaissance. Puisse Allah vous accorder encore le bonheur, longévité et pleine santé à vous et toute votre famille. Amin.

A mes amis(es): Marie-Viviane, Seguenan, Watt, Méita, Gloria, Flora, Mariam, Fatim, Cyrille, J Paul, Idriss. Ce travail est aussi le votre.

A tous mes aînés : Sékou, Mariam, Papa Koné, Nina et époux, Tidiane, Ibrim et épouse, Sidiya et épouse, Lamine...merci pour tout ces moments ensemble, pour les bons conseils qui m'ont permis de toujours me tenir debout,

A mon ami Thiam, ces mots sont insignifiants pour exprimer ce que tu as apporté dans ma vie. Merci pour tout.

A tous les tontons et tanties de Racine, vous m'avez d'abord montré que certes je suis la mère biologique, mais vous êtes aussi ses parents. Vous avez toujours fait en sorte que le bébé ne souffre pas de mon absence de jour et comme de nuit, je ne vous remercierai jamais assez, juste bonne continuation et que le bon Dieu vous aide comme vous m'avez aidé. Amin.

A Bébé et sa famille, qui malgré les crises d'adolescence a su s'occuper de l'enfant.

Aux familles Traoré, Diarra, Koné, merci pour la confiance .

Mes promotionnaires et collègues : Jacob, Yossi, Delphine, Sarah, Bintou, Sandrine, Clémence, Mélanie, Noumoudion, Christian, Ghislain, Khalifa, j'espère ,que les liens tissés à la Faculté et au service seront plus solides dans notre vie professionnelle.

A Toute l'AEI à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie. Ce travail est aussi le votre.

A Mr Coulibaly et le grand frère Sacko, merci pour votre aide.

A tout le personnel du labo du CHU Point G, infiniment merci.

A tout les médecins DES de Maladies Infectieuses: merci de m'avoir accepté, vos critiques m'ont beaucoup apporté et ont amélioré ma personne et aussi mon travail. Merci infiniment.

A tout le personnel du service de Maladies Infectieuses

Votre disponibilité, votre convivialité et le désir d'apprendre aux jeunes votre savoir médical m'ont beaucoup marqué. Vous m'avez initié et vous m'avez donné l'enthousiasme de la recherche. Recevez par ce travail l'expression de mes sentiments les plus distingués

Au Professeur Soukalo DAO : Tout ce travail est votre œuvre. Je suis parvenu à cette étape parce que vous avez su guider mes pas. Mon cher maître cela ne surprend guère ceux qui ont eu le privilège de vous côtoyer. Votre rigueur scientifique, votre amour du travail bien fait, votre humanisme, votre discrétion enviable et votre modestie illustrent vos qualités d'homme de science. Puisse Allah le TOUT PUISSANT me permettre de vous imiter. C'est l'occasion, mon cher maître de vous exprimer à mon nom propre et à celui de ma famille nos sincères remerciements.

A tous les encadreurs du service de Maladies Infectieuses: les Docteurs JP, Soumaré, Assétou, Traoré, Issa, Goita, Cissé, Ba...merci infiniment pour votre soutien, vos conseils. Chers Maîtres, les mots nous manquent pour témoigner notre reconnaissance, non seulement pour l'intérêt que vous portez à ma personne et mon travail, mais aussi, la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de m'encadrer. Notre séjour dans votre service nous a permis d'apprécier en vous vos imminentes qualités humaines et scientifiques. Votre rigueur dans la démarche scientifique, et votre souci du travail bien fait.

Veillez accepter chers Maîtres, l'expression de notre profonde gratitude et notre considération.

A vous tous dont les noms ne sont pas mentionnés : une pensée spéciale.

HOMMAGES
AUX
MEMBRES
DU JURY

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury

Professeur IBRAHIM IZETIEGOUMA MAIGA,

- **Professeur de Bactériologie-Virologie à la FMOS ;**
- **Chef de service du laboratoire de Biologie et d'Hygiène hospitalière au CHU du Point G.**

Honorable Maître,

C'est un grand honneur et un réel plaisir que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. Vos qualités de pédagogue, votre simplicité, votre disponibilité, sont autant de qualités que nous admirons chez vous.

Veillez accepter cher Maître, l'expression de notre profond respect, notre immense reconnaissance et de nos sincères remerciements.

A notre maître et Membre du jury, Docteur JEAN PAUL DEMBELE,

- **Médecin spécialiste de Maladies Infectieuses et Tropicales ;**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G ;**
- **Secrétaire aux relations extérieures et aux affaires sociales de la Société Malienne De Pathologies Infectieuses Et Tropicales(SOMAPIT) ;**
- **Membre de la Société Africaine de Pathologies Infectieuses(SAPI) ;**
- **Enseignant vacataire à la FMOS.**

Cher maître,

Malgré vos multiples occupations vous avez accepté de porter un regard critique sur notre travail.

Votre simplicité, votre humilité sont entre autre les qualités que nous avons en admiration pour vous. Merci pour l'intérêt porter à ce travail.

Veillez accepter, cher Maître, l'expression de notre profond respect et de nos sincères remerciements.

**A notre maître et co-directrice Docteur MARIAM SOUMARE épouse
DICKO,**

- **Médecin spécialiste des Maladies Infectieuses et Tropicales ;**
- **Médecin spécialiste en Bactériologie-Virologie ;**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G ;**
- **Membre de la Société Africaine de Pathologies Infectieuses(SAPI) ;**
- **Trésorière Adjointe de la Société Malienne De Pathologies Infectieuses Et Tropicales(SOMAPIT).**

Chère maître,

Malgré l'immensité des tâches qui vous incombent, vous avez prêté une oreille attentive dans l'élaboration de ce travail,

Votre courage, votre sincérité, et votre engagement dans toutes vos entreprises, font de vous une femme d'exception et une professionnelle dévouée.

Témoin de l'amour et l'affection que vous portez à vos étudiants, l'occasion est notre de vous en remercier.

Veillez accepter chère maître l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître et directeur de thèse Professeur SOUNKALO DAO,

- **Professeur de Maladies Infectieuses ;**
- **Chef du Département d'Etude et de Recherche(DER) de médecine et spécialités médicales de la FMOS ;**
- **Responsable de l'enseignement des pathologies infectieuses à la FMOS ;**
- **Investigateur clinique au centre de recherche et de formation sur la tuberculose et le VIH(Serefo)**
- **Président de la Société Malienne de Pathologie Infectieuse et Tropicale(SOMAPIT) ;**
- **Membre de la Société Africaine de Pathologie Infectieuse(SAPI) ;**
- **Membre de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française(SPILF)**
- **Chef de service de Maladies Infectieuses du CHU du Point G.**

Cher maître,

En acceptant de diriger ce travail, nous avons pris conscience de la confiance que vous avez placée en nous.

Votre amour du travail bien fait, votre culture de l'excellence et votre souci de transmettre, vous somment d'un excellent pédagogue.

Votre humilité, votre simplicité et votre humanisme font de vous un homme respectueux, respectable et d'une immense grandeur.

Nous espérons durant cet apprentissage auprès de vous refléter au moins le dixième de votre valeur ; nous sommes ainsi très honoré de nous compter parmi vos étudiants.

Nos mots ne seront jamais assez bien choisis pour vous témoigner combien est grande notre admiration pour vous.

Cher Maître veuillez recevoir en toute modestie l'expression de notre immense gratitude.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

I) INTRODUCTION	1
II) GENERALITES.....	3
III) METHODOLOGIE.....	17
IV) RESULTATS.....	25
V) COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	39
VI) CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	44
VII) REFERENCES.....	47

ANNEXES

RESUME

ABREVIATIONS ET SIGLES :

ABC : Abacavir

3TC : Lamivudine

Ac : Anticorps

ADN : Acide Désoxyribonucléique

AES : Accident d'Exposition au Sang

Ag : Antigène

Ag HBc : Antigène central du virus de l'hépatite B

Ag HBe : Antigène d'enveloppe du virus de l'hépatite B

Ag HBs : Antigène de surface du virus de l'hépatite B

ALAT : Alanine aminotransférase

ASAT : Aspartate aminotransférase

ARN: Acide Ribonucléique

ARV: Antirétroviral

CDC: Centers for Diseases Controls and Prevention

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CHC : Carcinome Hépatocellulaire

CESAC : Centre d'Ecoute de Soins d'Accompagnement et de Conseils

CSREF : Centre de Santé de Référence

CV : charge virale

EDSM : Enquête Démographique et Santé du Mali

EFV :Efavirenz

ELISA: Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay

HAART : Highly Active Anti-Retroviral Therapy

IgG: Immunoglobulines G

IgM: Immunoglobulines M

IM : Intra musculaire

INF: Interféron

IST: Infection Sexuellement Transmissible

IV : Intra veineuse

NFS : Numération Formule Sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ONU SIDA : Organisation des Nations Unies pour le SIDA

PCR : Polymerase Chain Reaction

PEG : Pégylé

PVVIH : Personnes vivant avec le VIH

S/C : Sous cutanée

SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Acquise

/r :boosté de ritonavir

TDF : Tenofovir

TP : Taux de prothrombine

TROD : Test rapide d'orientation diagnostique

TSH : Thyroid stimulating hormon

USAC : Unité de Soins, d'Accompagnement et de Conseils pour les personnes infectées par le VIH

VHB : Virus de l'Hépatite B

VHC : Virus de l'Hépatite C

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

VIH-1 : Virus de l'Immunodéficience Humaine 1

VIH-2 : Virus de l'Immunodéficience Humaine 2

VS : Vitesse de sédimentation

INTRODUCTION

I) INTRODUCTION

Les infections par le VIH, de l'hépatite B (VHB) et de l'hépatite C (VHC) constituent actuellement un problème majeur de santé publique en raison de leur fréquence, de leurs complications et des conséquences socioéconomiques qu'elles engendrent [1]. Ces infections ont les mêmes modes de transmission notamment parentéral, sexuel, et materno-fœtal, laissant ainsi suggérer le risque de leur co-infection chez un même malade [1].

La co-infection par le virus de l'hépatite B est observée chez environ 7-10% des malades infectés par le VIH. Par ailleurs, 70 à 90% des malades infectés par le VIH ont des marqueurs d'exposition antérieure au VHB (anticorps anti HBc et ou anti HBs) [2]

La prévalence de l'infection par le VHC est estimée à 40% en cas d'infection à VIH et 8% d'entre eux sont porteurs d'antigène HBs [3]. Un taux de 25% a été rapporté par la conférence de consensus sur l'hépatite C et les enquêtes hospitalières. Cette différence a été attribuée à la prévalence élevée de la co-infection VHC chez les malades infectés par le VIH hémophiles et usagers de drogue [1].

On estime que 70 à 90% des malades infectés par le VIH et ayant des anticorps anti VHC ont l'ARN viral C détectable par PCR dans le sérum [1]. Il a été rapporté que les VHB et VHC interagissent avec le VIH [1]. En effet, le VIH influence l'histoire naturelle des infections à VHB et à VHC, en accélérant la vitesse de progression vers la cirrhose [1].

Au Mali, l'infection par le VIH constitue à l'heure actuelle un problème majeur de santé publique. La séroprévalence de l'Ag HBs est de 24,9% chez les patients dépistés à l'Institut National de Recherche en Santé Publique. En Côte d'Ivoire, la séroprévalence de l'Ag HBs est estimée à 9% dans la population générale [4].

Par ailleurs la prévalence de l'infection par le VHB est élevée dans notre pays, avec un portage de l'AgHBs allant de 9 à 16% de la population générale [1]. La prévalence du VHC est de 2 à 3,3% chez les donneurs de sang [1].

En cas de Co-infection, il existe un risque plus élevé d'évolution vers la chronicité, de constitution d'une cirrhose et d'un carcinome hépatocellulaire. En plus, un risque d'apparition d'un syndrome inflammatoire de reconstitution immunitaire sous traitement antirétroviral (ARV) ont été décrits [5]. De ce fait, chez les PVVIH avant la mise sous HAART, il est recommandé de rechercher les virus d'hépatite B et C. En effet, du fait de l'atteinte hépatique, certains antirétroviraux (anti Protéases) sont à éviter. D'où l'intérêt de cette étude dont le but est d'améliorer la prise en charge des patients par le diagnostic biologique.

L'OBJECTIF GENERAL :

Evaluer la prévalence de la co-infection VIH-VHB-VHC.

Les **OBJECTIFS SPECIFIQUES** étaient les suivants:

- 1-Déterminer la fréquence de la co-infection VIH/VHB,
- 2-Déterminer la fréquence de la co-infection VIH/VHC,
- 3-Déterminer la fréquence de l'infection VIH/VHB/VHC,
- 4-Répertorier les molécules anti-VHB dans le régime ARV chez les malades infectés par le VIH.

GENERALITES

II) GENERALITES

A) DEFINITION

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un virus de la famille des rétrovirus très largement répandus parmi les diverses espèces animales. Ils sont définis essentiellement par leur mode de réplication. Cette famille est divisée en trois sous familles :

- les Oncovirus à ARN les plus répandus associés à des tumeurs et à des leucémies (HTLV chez les humains et STLV chez les singes) ;
- les Lentivirus cytopathogènes en culture provoquant des maladies à évolution lente dont le VIH /SIDA ;
- les Spumavirus dont l'implication pathologique n'est pas connue [2].

Le virus de l'hépatite C (VHC) du groupe des flavivirus est un virus à ARN. Il peut être détecté dans les cellules mononucléées du sang périphérique, et 65 à 85% des sujets infectés sont virémiques [1].

Quant au virus de l'hépatite B (VHB), il est un virus à ADN constitué d'une capside et d'une enveloppe, appartenant à la famille des Hepadnavirus[2].

B) HISTORIQUE

L'histoire des hépatites remonte à plus de cinq siècles avant J.C. Mais c'est en 1963 que *l'antigène Australia* fut découvert par Baruch Blumberg dans le sérum d'un aborigène Australien hémophile polytransfusé. Cet antigène est aujourd'hui appelé antigène de surface de l'hépatite B. Dane et ses collaborateurs ont découvert en 1970 les particules du virus au microscope électronique [4]. Blumberg a reçu en 1976 le prix Nobel de médecine pour la découverte de cet antigène et pour la conception de la première génération de vaccin contre l'hépatite. Au début des années 1980 le génome du virus a été séquencé [6] et les premiers vaccins ont été expérimentés [7].

Quant à l'infection à VIH, les premiers cas ont été rapportés en 1981 par le Centre de Contrôle de la Maladie (CDC) d'Atlanta aux Etats Unis. En 1983, les équipes de chercheurs de l'institut Pasteur de Paris dirigées par Luck Montagnier et Françoise BARRE SINOUSSE ont isolé le virus du SIDA(VIH) [8]. En 1985, les premiers tests sérologiques à but diagnostique ont été disponibles à l'échelle industrielle.

En 1986, un second virus semblable au 1^{er} a été découvert par l'institut Pasteur de Paris. Ce virus fut désigné VIH2 et le 1^{er} virus, VIH1.

C) CO-INFECTION VIH/VHC

1. Epidémiologie

Les dernières estimations du Programme commun des Nations Unies sur le VIH/sida (ONUSIDA) révèlent que le monde continue à se rapprocher de l'objectif de mettre un terme à l'épidémie de sida en éliminant la transmission du VIH et en évitant les décès liés au sida. Si des progrès remarquables ont été accomplis au cours des dix dernières années, il reste des difficultés importantes. À l'échelle mondiale, le nombre de nouvelles infections à VIH continue à diminuer. Il y avait 2,3 millions de nouvelles infections à VIH avec des extrêmes allant de 1,9 million à 2,7 millions en 2012. Il s'agit du chiffre annuel le plus faible jamais enregistré de nouvelles infections depuis la deuxième moitié des années 1990, lorsqu'environ 3,5 millions de personnes [3,3 millions-4,1 millions] contractaient une infection à VIH chaque année. Le nombre d'infections à VIH a diminué de plus de 50 % dans 26 pays entre 2001 et 2012 et entre 25 % et 49 % dans 17 autres pays.

La diminution des nouvelles infections à VIH est plus forte chez les enfants. De 2001 à 2012, le nombre d'enfants nouvellement infectés par le VIH a chuté de 52 %, de 550 000 [500 000-620 000] en 2001 à 260 000 [230 000-320 000] en 2012. Des engagements politiques accrus, des investissements plus judicieux, associés à des programmes plus stratégiques et des réductions massives du coût du traitement ont conduit au chiffre historique de 9,7 millions de personnes ayant accès à un traitement antirétroviral dans les pays à revenu faible et intermédiaire à la fin de 2012. Le pourcentage de l'intensification a connu une augmentation exponentielle ces dernières années. Rien qu'en 2012, 1,6 million de personnes supplémentaires ont pu avoir accès au traitement pour la première fois. La découverte scientifique selon laquelle instaurer un traitement plus tôt sauve davantage de vies représente une avancée majeure dans l'élargissement de l'accès au traitement. En 2013, l'Organisation Mondiale de la

Santé (OMS) a modifié ses recommandations en se fondant sur cette nouvelle preuve pour recommander que le traitement soit instauré beaucoup plus tôt, voire immédiatement dans certains cas. Cela signifie que 28,6 millions de personnes [26,5-30,9 millions] étaient éligibles à un traitement en 2013.

La recherche scientifique a aussi démontré que si les femmes enceintes vivant avec le VIH ont accès aux antirétroviraux, le risque de transmission du virus à leur enfant peut être réduit à moins de 5 %. En conséquence, l'accès s'est considérablement élargi. À partir de 2012, environ 62 % des femmes enceintes vivant avec le VIH avaient accès aux antirétroviraux et dans de nombreux pays, le niveau de couverture dépassait 80 %.

L'augmentation massive du nombre de personnes sous traitement antirétroviral sauve davantage de vies. Le nombre de personnes qui décèdent de causes liées au sida chaque année a diminué d'un pic de 2,3 millions [2,1-2,6 millions] en 2005 à 1,6 million [1,4-1,9 million] en 2012 [9].

La prévalence de la co-infection VIH – VHC varie entre 8 et 39% selon les modes de transmission (40 à 90% chez les usagers de drogues injectables et 4 à 8% chez les homo ou bisexuels) [10]. On note, à partir de 2005 , l'apparition de foyers épidémiques, notamment de génotype 4 , chez des patients infectés par le VIH ,avec une clairance spontanée du virus insuffisante (13% dans une récente série [11]. Cette maladie sexuellement transmissible émergente chez les patients homosexuels VIH+ ayant des pratiques traumatiques [12,13] semble s'installer dans le temps et s'accompagne par ailleurs d'une mauvaise réponse thérapeutique. Compte tenu de l'augmentation de la durée de vie induite par les traitements antirétroviraux et de l'amélioration des traitements du VHC, tout patient co-infecté par le VIH et le VHC doit bénéficier d'une prise en charge diagnostique et d'une discussion multidisciplinaire sur le bénéfice éventuel d'un traitement anti-VHC[14].

2. Conséquences de l'infection VIH sur l'infection VHC

L'infection par le VIH aggrave l'histoire naturelle de l'infection par le VHC : il existe un taux élevé de cirrhose (2 à 5 fois), avec un délai d'apparition plus court (7-14 ans en moyenne contre 20 ans) et une accélération de la vitesse de progression de la fibrose par rapport à des sujets VHC⁺, tous autres facteurs de risques confondus. Ainsi, certaines séries rapportent, en l'absence de traitement anti VHC, un taux de progression de la fibrose de 0,5 unité de fibrose /année [16]. Une consommation d'alcool plus élevée que chez les sujets non co-infectés serait un des facteurs expliquant la progression plus rapide de la fibrose. Un taux de CD4 < 200 /mm³ serait également un facteur indépendant associé à une progression plus rapide de la maladie. Récemment, une série incluant des patients co-infectés dont certains traités contre le VHC pendant le suivi rapporte qu'une charge virale VIH indétectable pendant 70% du temps du suivi serait corrélée à une vitesse de progression de la fibrose moins rapide [17]. L'infection VIH augmente la charge virale VHC et la séroconversion VIH accroît le niveau de charge virale VHC (ARN-VHC). Cette augmentation, d'un facteur 2 à 8, rend compte de l'accroissement du risque de transmission maternofoetale (de 3 à 20%) [14].

3. Conséquences de l'infection VHC sur l'infection VIH

IL n'existe pas de consensus actuel concernant le retentissement de l'infection VHC sur l'évolution de la maladie par le VIH. Les études sont hétérogènes et les résultats discordants. Une importante étude issue de la cohorte suisse indique néanmoins un risque accru de progression clinique de l'infection à VIH en cas de co-infection VHC. La toxicomanie serait également un facteur de progression rapide vers la cirrhose [14].

4. Prise en charge

Toute personne infectée par le VIH doit bénéficier d'un dépistage de l'infection VHC. La positivité des anticorps (ELISA) nécessite la pratique d'un test PCRARN-VHC qualitatif. IL faut contrôler la recherche des anticorps si celle-ci avait été préalablement négative par les tests ELISA de première génération. (1990-1991)[18].

Traitement de l'hépatite C au cours de la co-infection

La décision de débiter un traitement anti-VHC ne se conçoit pas sans préparation préalable du patient .Des explications claires doivent être apportées en termes de chance de succès, de durée du traitement et des effets secondaires éventuels qui peuvent y être reliés. Le traitement de référence de l'hépatite C est l'association interféron pégylé /ribavirine . Chez les sujets mono-infectés par le VHC, cette association permet d'obtenir une disparition durable de l'ARN-VHC chez 60% des sujets. Les taux de succès atteignent 88% pour les sujets co-infectés par le génotype 2 et 3 et 48% pour les sujets de génotype 1. Chez le sujet VIH-VHC, l'association INF PEG+ ribavirine donne un taux de réponse virologique soutenue moins important que chez les sujets VIH négatifs.IL existe deux types d'interféron : les INF alpha-2a ou 2b et alphacon 1 « classique », et les IFN pégylés alpha-2a ou 2b « retard », permettant une seule injection par semaine.

Avec l'interféron classique, le pic sérique est atteint en 6 à 8h après administration SC. La biodisponibilité sérique est supérieure à 80% après injection IM ou SC. L'élimination est rénale essentiellement .Les PEG-interféron alpha-2b/alpha-2a sont une forme retard d'interféron alpha qui permet une seule injection par semaine .Ils sont indiqués chez les patients naïfs et en rechutes , à la dose hebdomadaire de 1,5 ug /kg/semaine(PEG alpha-2b) ou 180 ug/semaine(PEG alpha-2a), associés à la ribavirine (10,6 mg/kg à 15 mg/kg) ou en monothérapie en cas d'intolérance ou de contre-indication à la ribavirine .Ils sont plus efficace sur l'infection VHC tous génotypes confondus que l'interféron

alpha classique .La fréquence des effets secondaires n'est pas différente de celle de l'interféron alpha non pégylé et les mêmes précautions d'emploi doivent être préconisées[14].

5. Surveillance

La surveillance du traitement anti –VIH doit intégrer le risque de toxicité propre des antirétroviraux et d'autres molécules prescrites dans l'infection par le VIH et la possibilité d'évolution péjorative de l'infection par le VHC en cas de restauration immunitaire. Chacun des facteurs suivants doit être discuté : la consommation d'alcool, la poursuite de la toxicomanie, les produits de substitution, une toxicité directe aux antirétroviraux, la co-infection par VHB ou VHD, une infection opportuniste à localisation hépatique, une cholangite sclérosante.

-suivi biochimique : dosage des transaminases une fois/mois sous traitement anti-VHC, tous les deux mois au cours des 6 mois qui suivent l'arrêt et 2 fois /an si la réponse virologique soutenue n'a pas été obtenue.

-suivi virologique : un test qualitatif sensible (PCR) en temps réel (RTPCR). L'objectif virologique est de rendre l'ARN viral indétectable 6 mois après l'arrêt du traitement.

-suivi hématologique : les effets indésirables des interférons et de la ribavirine nécessitent une NFS-plaquettes 2 à 4 fois le premier mois selon l'existence ou non d'autres traitements toxiques pour les trois lignées cellulaires, puis une fois par mois durant toute la durée du traitement. L'utilisation de l'érythropoétine devrait logiquement précéder la diminution de la dose de la ribavirine, mais cela n'est pas toujours possible.

-suivi thyroïdien : dosage de la TSH tous les 3 mois ou tous les mois en cas d'anomalie préexistante.

-dosage des antirétroviraux : durant le traitement de l'infection à VHC chez les patients traité par antirétroviraux.

-autre suivi : clinique et biochimique, à la recherche de cytopathie mitochondriale : CPK, aldose, lipasémie, dosage d'acide lactique.

La durée de traitement : l'autorisation de mise sur le marché actuelle recommande un traitement de 48 semaines en cas de co-infection. L'arrivée tant attendue des inhibiteurs de la NS3 permet d'espérer un meilleur succès des traitements anti-VHC [14].

Traitement préventif :

Il n'y a pas de vaccin disponible. Cependant il existe les mesures de prévention suivantes :

- Test de dépistage du VHC chez les donneurs de sang
- Nettoyer soigneusement et désinfecter à l'acide per acétique les endoscopes
- Stériliser les autoclaves et pinces à biopsie
- Prendre des mesures en cas d'accident d'exposition
- prévention chez les toxicomanes repose sur le sevrage, la substitution ou l'utilisation de seringues à usage unique
- Proscrire l'utilisation de tout objet de toilette: rasoir, brosse à dents déjà utilisés

7. Traitement de l'infection à VIH

Ce sont les antirétroviraux :

- Les inhibiteurs de la reverse transcriptase
- Les inhibiteurs de protéase (IP)
- Les inhibiteurs de fusion
- Les inhibiteurs des corécepteurs CCR5
- Les inhibiteurs de l'intégrase

a) Inhibiteurs de la reverse transcriptase

C'est le premier groupe d'antiretroviraux actifs sur le VIH. Ils sont actifs sur les cellules récemment infectées en bloquant la transformation de l'ARN viral en ADN par inhibition de la reverse transcriptase. Ils sont subdivisés en trois sous-groupes : les inhibiteurs nucléotidiques, les inhibiteurs nucléosidiques et les inhibiteurs non nucléosidiques de la reverse transcriptase.

Les inhibiteurs nucléotidiques de la reverse transcriptase sont représentés par le **tenofovir**. Il est actif sur des souches résistantes aux autres INRT.

Les inhibiteurs nucléosidiques de la reverse transcriptase tel que la zidovudine, la lamivudine, l'abacavir inhibent l'enzyme par inhibition de l'élongation de l'ADN en se substituant aux nucléotides normaux. Ils sont actifs sur le VIH-1 et le VIH-2.

Les inhibiteurs non nucléosidiques de la reverse transcriptase sont directement actifs sur le VIH-1 mais inactifs sur le VIH-2 et le sous-type O de VIH-1 : la névirapine, l'émtricitabine.

b) Les inhibiteurs de protéase (IP)

Ils inhibent la protéase. Ils agissent au stade tardif de la réplication virale. Les IP sont directement actifs sur le VIH-2 et le VIH-1 : lopinavir, ritonavir....

c) Les inhibiteurs de l'intégrase

Enzyme nécessaire à l'intégration de l'ADN viral au sein de l'ADN chromosomique des cellules hôtes : Raltegravir.

d) Les inhibiteurs de la fusion

Empêche la fusion entre le virus et la membrane cellulaire : l'Enfuvirtide.

e) Les inhibiteurs des CCR5

Les anti récepteurs : le Maraviroc.

Indications du traitement antirétroviral

Selon la recommandation de l'OMS 2013, le traitement antirétroviral doit commencer chez l'adulte et l'adolescent :

-en cas d'infection à VIH sévère ou stade clinique avancé (OMS 3 et 4) ou si le taux de LTCD4 $<$ ou $=$ 350 cellules/mm³ ;

-traitement mis en route chez toute personne VIH+ dont le nombre de LTCD4 $>$ 350 cellules/mm³ et $<$ ou $=$ 500 cellules/mm³ quel que soit le stade clinique ;

-traitement mis en route chez toute personne VIH+ quel que soit le stade clinique ou le taux de LTCD4 dans la tuberculose active, la co-infection par VIH-VHB, un partenaire séropositif dans un couple sérodiscordant afin de réduire la transmission.

Les schémas thérapeutiques :

-Première option :Tenofovir +lamivudine/Emtricitabine +Efavirenz (à dose fixe)

Alternatives :

. Zidovudine+lamivudine+Efavirenz

.Zidovudine+lamivudine+Névirapine

.Tenofovir+lamivudine/ emtricitabine+ Névirapine.

-Seconde ligne :

. Un inhibiteur de protéase boosté + deux INTI sont recommandés pour les deuxièmes lignes, valable pour le VIH 2 en première ligne;

.Atazanavir/r et Lopinavir /r sont préférés pour les deuxièmes lignes ;

. Simplification des INTI en deuxième ligne est recommandée :

+Zidovudine utilisée en première ligne, utiliser le tenofovir pour la deuxième ligne ;

+Si le Tenofovir utilisé en première ligne, utiliser la zidovudine pour la seconde ligne.

-Troisième ligne :

.Recommandations pour la troisième ligne en fonction des moyens, de la pertinence et de la prévision de l'accès équitable aux traitements ARV ;

.Troisième ligne :nouvelles molécules comme les inhibiteurs d'intégrase, les nouvelles générations d'INNTI(Etravirine, Rilpivirine) et d'IP(Darunavir boosté) ;

.Continuer avec une combinaison tolérée chez les patients en échec de seconde ligne sans nouvelles molécules [18].

D) CO-INFECTION VIH/VHB

1. Epidémiologie

Les modes de contamination du VIH et du VHB étant très proches, la prévalence des marqueurs témoignant d'un contact avec le VHB(antigène HBs[AgHBs] et anticorps anti-HBc[Ac anti –HBc]) chez les patients infectés par le VIH est très élevée. Ainsi, une positivité des Ac anti-HBc est retrouvée chez 90% des porteurs du VIH à travers le monde, tandis que 5 à 15% d'entre eux sont porteurs chroniques de l'hépatite B (séropositivité AgHBs persistant plus de 6 mois)[19] .En conséquence, 2 à 4 millions des 33 millions de personnes infectées par le VIH sont aussi infectées par le VHB[9].Les modes de transmission sont caractérisés par l'influence de l'origine géographique des patients . Dans les zones de faible prévalence du VHB(< 2%) comme l'Europe de l'Ouest ou les Etats-Unis, l'usage de drogue et les relations sexuelles non protégées sont les deux principales voies de contaminations et l'infection touche surtout les adultes. La conséquence principale en est une prévalence de la co-infection VIH-VHB avoisinant les 5 à 10 %, c'est-à-dire 10 fois plus élevée que dans la population générale. Par contraste, dans les zones de forte endémicité (> 8 %), la plupart des contaminations surviennent en période périnatale et lors des 5 premières années de vie par transmission mère-enfant (Asie) ou contacts rapprochés au sein des familles, voire par la pratique des scarifications ou tatouages rituels (Afrique). Dans ce contexte, la prévalence de l'hépatite B chronique est d'environ 15%, quel que soit le statut VIH.

2. Co-relation VIH/VHB

L'impact de l'infection par le VHB varie en fonction de l'âge à l'acquisition de l'infection et au statut immunitaire. Comparé aux adultes non infectés par le VIH chez lesquels la clairance spontanée du VHB est supérieure à 95% lors des infections aiguës, le taux de guérison n'est que de 75% en cas d'infection par le

VIH associée. Une fois devenue chronique, l'infection par le VHB peut se compliquer, après plusieurs décennies, de cirrhose décompensée ou de carcinome hépatocellulaire, d'autant plus rapidement que la réplication du VHB n'est pas contrôlée. En cas de co-infection par le VIH [20], la progression vers la cirrhose est plus rapide et la survenue de CHC plus fréquente [15].

3. TRAITEMENT

3.1. Prévention

Le dépistage systématique des Hépatites B et C fait partie du bilan initial d'accès aux antirétroviraux préconisé par l'OMS[18], mais il n'est pas systématiquement réalisé du fait des contraintes économiques.

Le vaccin contre le VHB est original par sa structure. Il est constitué principalement d'antigènes d'enveloppe (AgHBs) produit par génie génétique [21,22]. Ce vaccin induit un taux d'anticorps anti-HBs protecteurs supérieur à 10 UI/ml obtenu 2 à 3 mois après le début de la vaccination [23].

Il existe deux types de vaccins :

- **des vaccins plasmatiques** :. progressivement abandonnés au profit des types dits Recombinants pour des raisons de sécurité virale.

- **des vaccins Recombinants** [21,22,24] : Ce sont des produits de haute pureté, renfermant l'AgHBs non glycosylé. Ils sont produits par génie génétique après transfection d'un fragment du gène d'enveloppe du VHB à des levures (*Saccharomyces cerevisiae*) ou à des cellules de mammifères (CHO).

Ces vaccins contiennent l'AgHBs seul (**Recombivax[®]**, **Engerix B[®]**)

3.2. Traitement du VIH et du VHB

La sévérité de la fibrose hépatique et le risque de progression rapide vers la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire sont de bons arguments en faveur d'une instauration plus précoce des antirétroviraux, probablement avant le seuil

de CD4 à 500cell/mm³ maintenant préconisé pour le VIH[15]. Quand un traitement est débuté, le ténofovir est un choix préférentiel au sein de l'association antirétroviral, en raison de sa grande efficacité et de la possibilité de proposer au patient une combinaison simplifiée avec l'emtricitabine ou la lamivudine, active à la fois sur le VIH et le VHB. Si le ténofovir est contre-indiqué, l'entécavir ou la telbivudine peuvent être prescrit à condition que la charge virale VIH soit contrôlée par une association antirétrovirale. En cas de résistance à la lamivudine, la posologie de l'entécavir doit être doublée et la telbivudine perd une grande partie de son efficacité. L'adéfovir peut dans ces cas représenter une alternative [25].

3.3 Surveillance

- biologique :le dosage des transaminases, l'albumine et la créatinine sériques, une hémostase complète et une numération formule sanguine avec plaquettes, l'alphafoetoprotéine, les marqueurs de la réplication du VHB(AgHBe, Ac anti-HBe, ADN-VHB), Ac anti-hépatite A,C et Delta.
- biopsie hépatique pour évaluer la fibrose et l'activité virale intrahépatique.
- Scores non invasifs de fibrose :Fibromètre, Fibrotest [15].

METHODOLOGIE

III) METHODOLOGIE

A) Cadre et lieu de l'étude

Cette étude transversale prospective dans le service de Maladies Infectieuses du centre hospitalier universitaire du Point G à Bamako au Mali. L'hôpital du point G dont les travaux de construction ont commencé en 1906 est devenu fonctionnel en 1912. Il s'est constitué à partir d'un hôpital militaire issu de la période coloniale. Il est érigé en Etablissement public à caractère administratif (EPA) doté de la personnalité morale et de l'autonomie de gestion par la loi n° 92-023 du 05 octobre 1992. Conformément à la convention hospitalo-universitaire, il change de statut et devient CHU (centre hospitalier universitaire) par la loi n°03-021/P-RM du 04 juillet 2003.

Dirigé par un directeur général et assisté d'un directeur général adjoint, le CHU du Point G comprend :

- deux organes de gestion :
 - le conseil d'administration ;
 - le comité de direction ;
- quatre organes consultatifs :
 - La commission médicale d'établissement (CME) ;
 - Le comité technique d'établissement (CTE) ;
 - La commission des soins infirmiers et obstétricaux (CSIO) ;
 - Le comité d'hygiène et de sécurité ;

L'organisation générale

L'organisation générale du CHU du Point G se présente comme suit :

-L'administration générale

L'administration générale du CHU du Point G est composée de :

- une direction ;
- une agence comptable ;
- un service d'audit interne ;
- un service de contrôle de gestion ;
- un service informatique ;
- un service social hospitalier
- un service de maintenance ;
- un service des ressources humaines ;
- un service financier ;
- une délégation du contrôle financier ;
- et un service des soins, d'hygiène et du système d'information hospitalier.

- Les Services de médecine et spécialités médicales

Il s'agit des services de :

- Cardiologie ;
- Hématologie oncologie ;
- Maladies infectieuses ;
- Médecine interne ;
- Néphrologie et Hémodialyse;
- Neurologie ;
- Pneumo-phtisiologie ;
- Psychiatrie ;
- Rhumatologie.

- **Les services de chirurgie et spécialités chirurgicales**

Les services de chirurgie et de spécialités chirurgicales sont les suivants :

- Anesthésie- réanimation et urgences ;
- Chirurgie générale viscérale et laparoscopie (A)
- Chirurgie cardio-vasculaire et endocrinologie (B)
- Gynéco-obstétrique ;
- Urologie.

- **Les services du plateau technique**

Ils sont composés de :

- Laboratoire de biologie médicale et d'hygiène.
- Imagerie Médicale et Médecine nucléaire.
- Laboratoire d'anatomie et cytologie pathologiques ;
- Pharmacie hospitalière.

Service des maladies infectieuses et tropicales

➤ **Structure**

Ce service est abrité par un bâtiment à deux niveaux :

- Au rez-de-chaussée, se trouvent 15 salles d'hospitalisation, 2 salles de consultations, une salle pour l'hôpital du jour, une salle d'accueil, les bureaux du major, des infirmiers, des médecins en spécialisation, des thésards, des techniciens de surfaces et un hall pour les patients et les accompagnants.

Le service a une capacité d'hospitalisation de 34 lits.

- A l'étage, se situe les bureaux des médecins, y compris celui du chef de service, un secrétariat, une salle des archives, une salle d'unité de recherche et une salle de cours.

➤ **Ressources humaines en 2014**

Elles se répartissent en fonctionnaires et personnel d'appui (dans le cadre du Fond mondial).

- Fonctionnaires :

- Un Professeur spécialiste des maladies infectieuses et chef de service ;
- Un maître de conférences, agrégé, spécialiste de maladies infectieuses ;
- Quatre médecins spécialistes de maladies infectieuses ;
- Trois techniciens supérieurs de santé ;
- Un technicien de santé ;
- Quatre techniciens de surface ;
- Une hôtesse.

- Personnel d'appui :

- Deux médecins généralistes.
- Deux infirmières.
- Un agent de saisie
- Un psychologue
- Un éducateur thérapeutique
- Un chauffeur

En plus de ce personnel il y'a neuf médecins en fin de spécialisation et neuf en spécialisation, des thésards et stagiaires

B) Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale prospective de trois mois (1er Juin 2014 à 31 Aout 2014).

C) Population d'étude

1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude, tous les patients âgés d'au moins 18 ans sans distinction de sexe ayant une sérologie VIH positive quelque soit le type de VIH.

2. Critères de non inclusion

N'ont pas été incluses dans notre étude tous les patients d'âge inférieur à 18 ans, une sérologie VIH était négative et ayant refusées de participer à l'étude.

D) Supports de collecte des données :

Les données ont été recueillies à partir des dossiers de consultations et/ou d'hospitalisation des patients sur des fiches d'enquête élaborées à cet effet.

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur logiciel SPSS.20.

E) Procédure d'enrolement des patients

1- l'examen clinique : tous les malades ont bénéficié

- d'un interrogatoire pour rechercher :

. les symptômes,

. les antécédents : ictère, transfusion sanguine, toxicomanie, partenaires sexuels multiples, et les rapports sexuels non protégés.

- d'un examen physique soigneux, complet et systématique pour rechercher une hépatomégalie, une splénomégalie, une circulation veineuse collatérale, une ascite, un ictère etc

2- Les examens complémentaires :

2-1- Les examens biologiques :

a) **le test rapide d'orientation diagnostique du VHB(AgHBs) et du VHC (Ac anti VHC) :** également appelés *Tests Rapides* ou encore *Tests de Dépistage Rapide* (TDR) désignent **l'ensemble des dispositifs diagnostiques médicaux utilisables de façon unitaire ou en petite série permettant de donner un résultat rapide qui ne nécessite pas de procédure automatisé.** Ce sont des tests sur carte ou sur bandelettes utilisant des techniques d'immuno-chromatographie. Le TROD s'effectue après ponction capillaire au bout du doigt ou recueil de salive et mise en contact avec des réactifs, permettant une lecture immédiate. Les TROD sont des tests qualitatifs. En cas de résultat difficile à interpréter, il ne faut pas rendre le résultat au consultant et considérer le test comme indéterminé. Il est nécessaire de recommencer avec un nouveau TROD ou d'orienter dans le circuit classique de dépistage avec les méthodes de référence. Ils ne nécessitent pas de plateau technique, ni de maintien de la chaîne du froid. Ils sont sensibles et spécifiques. Les TROD permettent de détecter pour l'hépatite C, les anticorps anti VHC, pour l'hépatite B, les antigènes HBS. Après mise en contact avec le dispositif, le prélèvement (par capillarité) révèle ainsi la présence ou non d'Ac anti-VHC et d'Ag HBs et ce, en une minute (tests *INSTI*) ou dans un délai d'une trentaine de minutes (pour les tests *VIKIA*). Le TROD peut être réalisé dans un délai de 3 mois à partir de la dernière situation à risques (contre 6 semaines pour un dépistage par prélèvement sanguin classique). Le temps augmente la fiabilité au test puisque plus l'infection est récente, moins le test est sensible (faible quantité d'anticorps). **Si le résultat est positif, il est nécessaire de compléter le test par un prélèvement sanguin classique (ELISA), effectué sur prescription en laboratoire [26].**

b) le dosage de l'activité des aminotransférases ,

c) le taux de prothrombine (TP) : pour apprécier la fonction hépatique,

2-2- Echographie abdominale

Elle a été demandée en cas d'orientation diagnostique.

G) Analyse des données

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur logiciel SPSS.20.

H) Aspects éthiques

Notre enquête a été effectuée en étroite collaboration avec les différents personnels du service de Maladies Infectieuses. La participation à l'étude était libre et volontaire. Les patients n'ont bénéficié d'aucune compensation de quelque nature que ce soit de même les investigateurs. Le consentement éclairé écrit ou verbal des participants a été requis.

Les données ont été recueillies sur des fiches d'enquête anonyme pour conserver la confidentialité. Les résultats de ce travail ne seront utilisés qu'à des fins scientifiques pour l'amélioration de la prise en charge des patients.

I) Diagramme de Gantt

périodes activités	Mars- Avril 2014	Avril- Mai 2014	Mai- Juin. 2014	Juin- Novem bre 2014	Novembre - Décembre 2014	Décembre 2014- Janvier 2015
Revue de la littérature	✓					
Elaboration et correction du protocole		✓				
Collecte et analyses des données et rédaction de la thèse				✓		
Correction du document					✓	
Soutenance						✓

RESULTATS

IV) RESULTATS

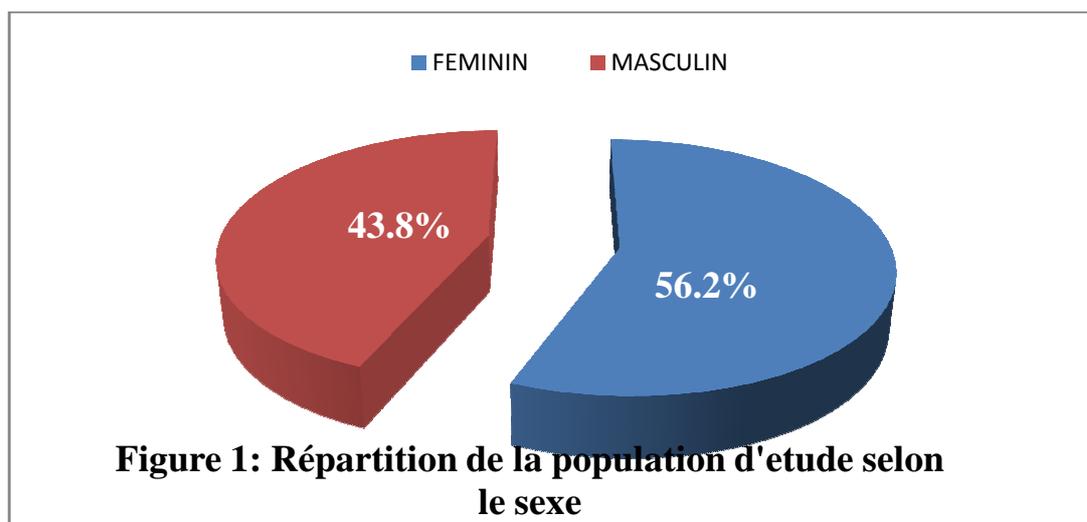
Nous avons enregistré au total 89 patients en consultation et/ou hospitalisés dont 11 porteurs d'AgHBs.

A) ASPECTS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

TABLEAU 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage %
[20 - 30]	24	27,0
[31 – 40]	27	30,3
[41 – 50]	22	24,7
[51 – 60]	15	16,9
≥ 61	1	1,1
Total	89	100,0

La tranche d'âge 31-40ans était majoritaire avec 30,3%, suivaient les tranches d'âge de 20-30 ans et de 41-50 ans avec respectivement 27% et 24,7%. Les 61 ans et plus représentaient seulement 1,1% de la population d'étude.



Dans la population d'étude le sexe ration était de 1,3 pour les femmes.

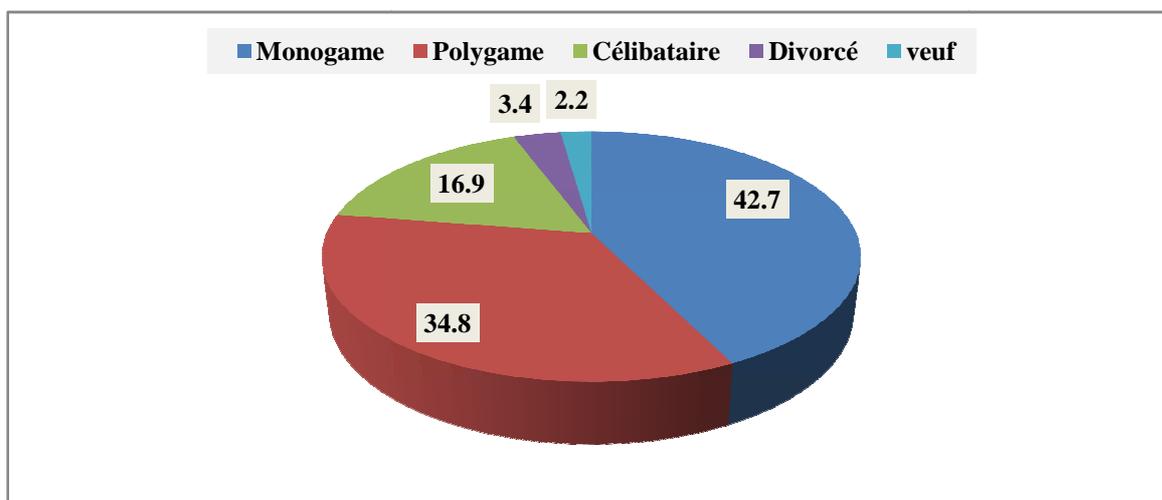


Figure 2 : Répartition des patients selon le statut matrimonial

Les monogames représentaient la majorité de la population d'étude avec 42,7%, suivi des polygame avec 34,8%. Les divorces et les veufs représentaient respectivement 3,4% et 2,2%.

TABLEAU 2 : Répartition des patients selon la profession

PROFESSION	EFFECTIF	POURCENTAGE%
Ménagère	31	34,8
Commerçant	17	19,1
Enseignant	8	9,0
Cultivateur	8	9,0
Chauffeur	4	4,5
Comptable	3	3,4
Etudiant	2	2,2
Garde	2	2,2
Mécanicien	2	2,2
Coiffeuse	2	2,2
Ingénieur	2	2,2
Maçon	1	1,1
Autres	7	7,9
Total	89	100,0

Les ménagères étaient majoritaires avec 34,8% des patients, suivies des commerçants (19,1%) et des enseignants et cultivateurs (9% chacun). Environ 4,5% des patients étaient des chauffeurs.

B) MOTIF DE CONSULTATION

TABLEAU 3 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE MOTIF DE CONSULTATION

MOTIF DE CONSULTATION	EFFECTIF	POURCENTAGE%
Toux chronique productive+fièvre+AEG	28	31,5
Fièvre au long court + Céphalées	12	13,5
Hémiplégie + Dysarthrie+AEG	9	10,1
Troubles du comportement+AEG	7	7,9
Prurit généralisé	4	4,5
AEG+Altération de la fonction rénale	3	3,4
Herpes lingual	3	3,4
prise en charge VIH	3	3,4
AEG+hématémèse	1	1,1
AEG+Nodules de Kaposi	1	1,1
Poly adénopathies	1	1,1
Total	89	100,0

Parmi les malades, 28 soit 31,5% se plaignaient de toux chronique productive, de fièvre et d'une altération de l'état général.

C) ANTECEDENTS

TABLEAU 4 : Répartition des patients selon les antécédents

ANTECEDANTS	EFFECTIF	POURCENTAGE%
Partenaire multiple	48	53,9
Transfusion	6	6,7
Ictère	5	5,6
Fellation	11	12,4

Plus de la moitié soit 53,9% avaient au moins deux partenaires sexuels.

D) ASPECTS CLINIQUES

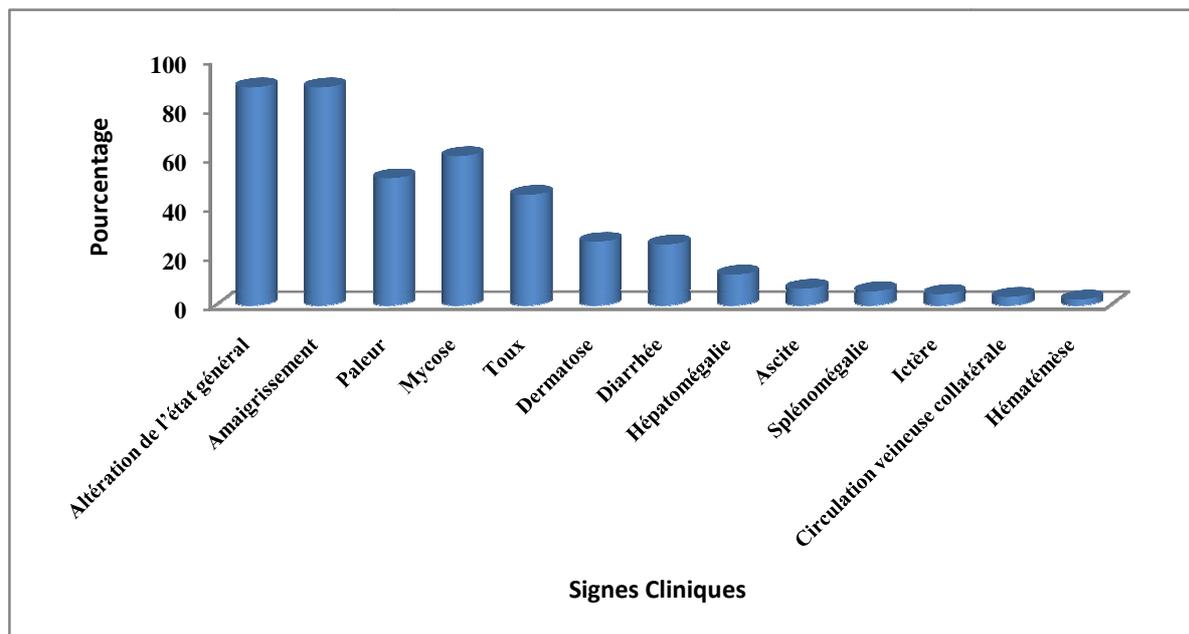


Figure 3 : Répartition des patients selon les signes cliniques

La majorité des participants, soit 88,8% présentaient une altération de l'état général. Au total 79 (88,8%) étaient amaigris et 51,7% présentaient une pâleur conjonctivo-palmo-plantaire. La diarrhée était présente chez 22 (24,7%) à l'entrée, environ 54 (60,7%) présentaient une mycose à type de candidose buccale, contre 2 (2,2%) ayant une hématurie. Au total 40 (44,9%) avaient une toux productive.

Seulement 6 (6,7%) des malades hospitalisés avaient une ascite, 78 (87,6%) ne présentaient pas d'hépatomégalie. La splénomégalie était présente chez 5 (5,6%) des malades.

Au total 2 patients sur 89 présentaient des nodules de Kaposi et 21 avaient des lésions de type prurigo .

E) ASPECTS BIOLOGIQUES

TABLEAU 4 : Répartition des patients selon le type de VIH

VIH	EFFETIF	POURCENTAGE%
Type1	83	93,3
Type2	4	4,5
Type1 et Type2	2	2,2
Total	89	100,0

Le VIH 1 était le plus représenté avec 93,3%.

TABLEAU 5: Répartition des patients selon le taux d'ALAT et ASAT

Taux	ALAT	ASAT
	n (%)	n (%)
Supérieur à 35UI/l	64 (71,9)	53 (59,6)
Inférieur à 35 UI/l	17(19,1)	27 (30,3)
Non fait	8 (9,0)	9 (10,1)
Total	89(100)	89 (100)

L'ALAT n'a pas été dosée chez 9% des malades. Sur les 80 malades chez qui elle était dosée, 64 soit 80% avaient un taux d'ALAT supérieur à la normale. Environ 59,6% des patients avaient l'ASAT normale contre 30,3%.

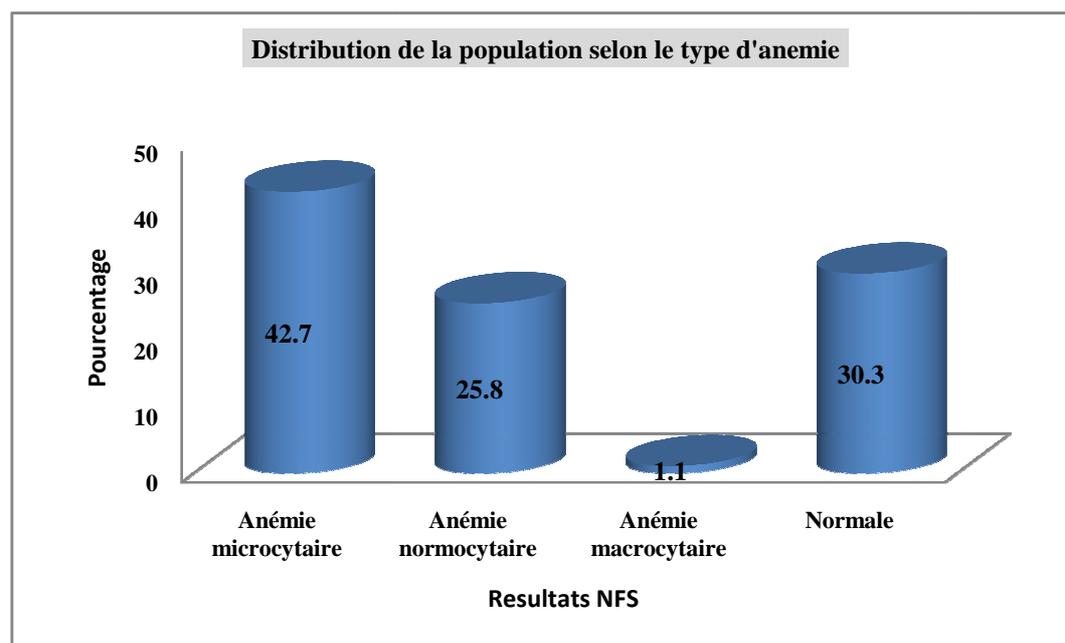


Figure 5 : Répartition des patients selon le type d'anémie

Dans la population d'étude environ 42,7% présentaient une anémie microcytaire, 25,8% une anémie de type normocytaire et seulement 1,1% une anémie de type macrocytaire.

TABLEAU 6 : Répartition des patients selon la réalisation de l'échographie

ECHOGRAPHIE	EFFECTIFS	POURCENTAGE%
Non faite	65	73,0
Faite	24	27,0
Total	89	100,0

L'échographie avait été réalisée par 24 malades soit 27%.

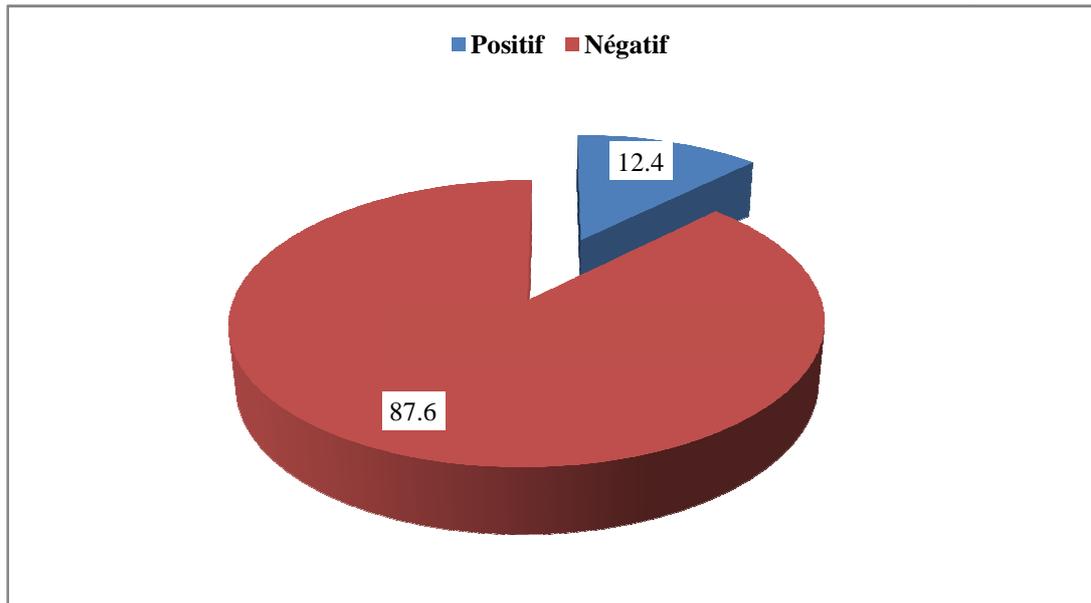


Figure 6: Répartition des patients porteurs d'AgHBs

Parmi les malades, 12,4% avaient l'Ag HBs positif. Notons qu'aucun malade n'avait la sérologie VHC positive.

F) ASPECTS ANALYTIQUES

TABLEAU 7 : Répartition des patients porteurs d'AgHBs selon la tranche d'âge.

AGE	AgHBs (+)(%)	AgHBs(-) (%)	Effectif total(%)
20 à 30 ans	5(20,8)	19(79,2)	24(27)
31 à 40 ans	2(7,4)	25(92,6)	27(30,3)
41 à 50 ans	3(13,6)	19(86,4)	22(24,7)
51 à 60 ans	1(6,7)	14(93,3)	15(16,9)
61ans et plus	0	1(100)	1(1,1)
Total	11		89(100)

p = 0,7524

La majorité des patients co-infectés soit 20,8% avait un âge compris entre 20 et 30 ans. Il n'avait pas de différence significative entre l'âge et la co-infection.

La co-infection n'est pas liée à l'âge.

TABLEAU 8 : Répartition des patients porteurs d'AgHBs selon le sexe

Sexe	AgHBs(+)(%)	AgHBs(-)(%)	Effectif total(%)
Masculin	10(25,6)	29(74,4)	39(43,8)
Féminin	1(2)	49(98)	50(56,2)
Total	11	78	89(100)

Fisher Test = 11,3

p = 0,0009

Le sexe masculin était prédominant avec 25,6%. Le sex ratio était de 10 en faveur des hommes. Il existait une variable significative selon l'hépatite B et le sexe.

TABLEAU 9 : Répartition des patients porteurs d'AgHBs selon le taux d'ALAT

ALAT	AgHBs(+)(%)	AgHBs(-)(%)	Effectif total(%)
<35UI/L	4(23,5)	13(76,5)	17(19,1)
>35UI/L	6(9,4)	58(80,6)	64(71,9)
Total	10	71	81(91)

p = 0,0046

Les transaminases ALAT étaient élevés chez 9,4% de nos patients AgHBs positifs. Il y'avait une variable significative selon l'hépatite B et les ALAT.

TABLEAU 10 : Répartition des patients porteurs d'AgHBs selon le type de VIH

VIH	AgHBs(+)(%)	AgHBs(-)(%)	Effectif total(%)
Type 1	10(12)	73(88)	83(93, 3)
Type 2	0	4(100)	4(4,5)
Type 1 et 2	1(50)	1(50)	2(2,2)
Total	11	78	89(100)

Khi deux=3,187

P value = 0,2

Le VIH 1 et 2 était le plus en co-infection avec l'AgHBs avec 50 %.

Il n'existait pas de variable significative selon l'hépatite B et le type de VIH.

TABLEAU 13 : Répartition des patients porteurs d'AgHBs selon le schéma thérapeutique

MOLECULE ARV	AgHBs(+)(%)	AgHBs(-)(%)	Effectif total(%)
Tenofovir+lamivudine+efavirenz	7(10,9)	57(89,1)	64(71,9)
Tenofovir+lamivudine+lopinavir/r	2(28,6)	5(71,4)	7(7,9)
Zidovudine+lamivudine+névirapine	0(0)	6(100)	6(6,7)
Zidovudine+lamivudine+lopinavir/r	0(0)	4(100)	4(4,5)
Zidovudine+lamivudine+efavirenz	0(0)	1(100)	1(1,1)
Pas ARV	2(28,6)	5(71,4)	7(7,9)
Total :	11	78	89(100)

Le schéma thérapeutique Tenofovir + Lamivudine + Efavirenz était la plus utilisé avec 71,9%.

La co-infection était observée chez :

- Les patients sous Tenofovir + lamivudine+efavirenz soit 10,9%,
- Les patients sous Tenofovir + lamivudine + lopnavir/r soit 28,6%,
- Les patients n'ayant pas été mis sous ARV et décédés soit 28,6%.

Il n'ya aucune différence statistiquement significative entre les schémas thérapeutiques par rapport à la co-infection.

TABLEAU 14 : Répartition des patients selon la prise d'autres molécules

MOLECULE	EFFECTIFS	POURCENTAGE%
2RHZE/RH	24	27,0
Cotrimoxazole fort 2cp/8h	15	16,9
Cipro +metro	15	16,9
ceftriaxone inj	10	11,2
Amoxicilline +acide clav	8	9,0
chimio prophylaxie au cotri	4	4,5
Fluconazole	4	4,5
bensoate de benzyle	4	4,5
Aciclovir 500mg:1g/j	3	3,4
Itraconazole	1	1,1
Aucun	1	1,1
Total	89	100,0

Le traitement antituberculeux était la plus représentée avec 27% de la population d'étude.

COMMENTAIRES

ET

DISCUSSION

V) COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Nous avons réalisé une étude sur une période de 3 mois, de Juin à Aout 2014 au sein du Service de Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU POINT G. Notre objectif était d'évaluer la prévalence de la co-infection VIH/VHB/VHC au service. Notre étude a concerné des patients vivants avec le VIH, hospitalisés dans le service sous antirétroviral ou non ayant acceptés de participer. Les échantillons de sang prélevés ont été traités au niveau du laboratoire du POINT G. Il s'agit d'une étude prospective et transversale, s'étendant de Juin 2014- Aout 2014. L'étude a porté sur un échantillon de 89 patients. Le marqueur de VHB recherché était limité à l'AgHBs et celui du VHC à l'Ac anti-VHC. Néanmoins, il faut noter une possibilité de faux positifs et faux négatifs selon la spécificité et la sensibilité du test. D'où la présence ou absence d'AgHBs et d'Ac anti-VHC chez un PVVIH ne le met pas à l'abri d'une réactivation.

A) Données sociodémographiques

1. Sexe

Le sexe féminin était le plus représenté avec une prédominance de 56,2%. Ces résultats viennent confirmer ceux de l'EDS IV du Mali en 2006 qui trouvaient que les femmes étaient plus infectées par le VIH que les hommes [27].

2. Age

La tranche d'âge la plus représentative dans notre étude était les 31-40 ans avec 30,3%, suivie de la tranche d'âge 20-30 ans avec 27%. Ces résultats sont comparables à ceux de Treneau Bravard.A. et Coll [28] en 2012 qui avaient trouvé respectivement 44% pour 30-39 ans.

3. Statut matrimonial

Dans notre étude les mariés(es) monogames avec 42,7%, étaient les plus nombreux. Ces résultats sont comparables à ceux de Diallo A. qui avait trouvé des pourcentages respectifs de 45% pour les monogames et 23% pour les polygames à Mopti en 2009 [29].

Il y avait 3,4% de divorcés, la cause du divorce pouvant être le plus souvent la découverte de la séropositivité chez la femme.

4. Profession

Les ménagères ont eu une représentativité de 34,8 % de la population d'étude. Ces résultats sont inférieurs à ceux de KONE K. qui avait trouvé 44,30% au Mali en 2010 [30].

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la majorité des ménagères ont un niveau d'instruction bas, donc n'ont pas assez d'information sur le VIH/SIDA. Selon l'agence onusienne seulement 38% de jeunes femmes dans le monde sont capables de décrire les principaux moyens d'éviter le VIH [9]. Cette situation limite leur capacité à se protéger, à accéder au dépistage et aux soins.

B) Données cliniques

En ce qui concerne les antécédents personnels, 53,9% avaient des partenaires sexuels multiples, représentés par les hommes. Ceci s'explique par la polygamie présente dans notre société.

La majeure partie des patients soit 88,8% rentraient dans un tableau d'altération de l'état général. Ceci pourrait s'expliquer par le retard de diagnostic, l'inobservance des patients aux ARV mais aussi par les échecs thérapeutiques.

C) Données biologiques

1. La séroprévalence du VIH,

LE VIH 1 était le plus représenté dans notre étude avec 93,3%, ce résultat confirme celui de Koffi A A et Coll. qui avait trouvé un taux d'infection VIH 1 de 97%, le VIH 1 et 2 de 3,3% en 2012 en Cote d'Ivoire [31].

Dans notre étude, le VIH 2 représentait 4,5%, l'infection mixte VIH1+VIH2 avait un pourcentage de 2,2 %. La plupart de nos patients ont été diagnostiqués au stade III de l'OMS avec 27%.

2. La séroprévalence du VHB

La séroprévalence de l'AgHbs était de 12,4 %. Cette séroprévalence est supérieure à celle de Okwuraiwe A P et Coll. qui avait trouvé 8,3% en 2012 au Nigéria [32].

Seulement 2,2% des patients, par faute de moyens, ont pu faire le dosage des anticorps IgM et IgG, la recherche d'autres marqueurs n'a pas été faite pour une classification des hépatites.

Chez les patients inclus dans l'étude, 71,9 % étaient sous un schéma antirétroviral à base de Ténofovir+ Lamivudine + Efavirenz qui était actif sur les deux virus. On n'a pas eu à instaurer une modification du schéma thérapeutique tenant compte de la prise en charge des deux virus. Cela pourrait s'expliquer par la mise en route de la politique et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et du SIDA de novembre 2013[33] qui dans le schéma de première ligne met en première option la combinaison ci-dessus.

3. La séroprévalence du VHC

Aucun patient au cours de notre étude n'a eu une sérologie VHC positive au TROD. Ce qui est inférieure au résultat trouvé soit 9,2% par Hadush H et coll en 2013 en Ethiopie [34].

4. La Co-infection VIH/VHB

Nous avons recensés 11 patients qui portaient l'AgHBs, soit une prévalence de 12,4%. Parmi ces derniers, les hommes étaient majoritaires soit 90,9% contre 9,1% pour les femmes. Ces résultats étaient contraires à ceux de Berthé K. qui trouve une prédominance féminine parmi les patients co-infectés soit 57,1% pour les femmes contre 42,9 % pour les hommes [35].

Parmi les hommes de notre échantillon, 10 sur 39 soit 25,6% présentaient une co-infection au VHB contre 2% chez les femmes.

La tranche d'âge 20-30 ans était la plus touchée par la co-infection avec 20,8%, suivi des 41-50 ans avec 13,6%. Ce résultat est inférieur à celui de Diawara A qui avait une prévalence de 35,5% dans la tranche d'âge 26-33ans [36].

La co-infection a été retrouvée chez 50% des patients infectés par le VIH 1 et 2, ceux infectés par le VIH 1 étaient moins touchés avec 12%.

L'anémie était présente chez 72,73% des patients co-infectés à prédominance microcytaire avec 13,2%.

Le taux de transaminases ALAT était élevé chez 9,4% des patients co-infectés, témoignant soit d'une hépatite aigue soit d'une surinfection hépatique.

Ce taux était normal chez 12,5% des patients co-infectés témoignant une hépatite chronique.

Faute de moyens on n'a eu que 2,2% des patients qui ont fait le dosage des anticorps IgM et IgA, la recherche d'autres marqueurs pour une classification des hépatites.

Chez les patients dépistés positifs au VHB, 20,8% avaient réalisés une échographie abdomino-pelvienne.

Touts les patients co-infectés avaient déjà dans le traitement ARV le Tenofovir prenant en compte les deux virus.

CONCLUSION
ET
RECOMMANDATIONS

VI) CONCLUSION

Les co-infections VIH-VHB-VHC ne sont pas rares, elles doivent être recherchées à cause de leur interaction avec pour conséquence une aggravation de la maladie VIH et aussi une majoration des lésions hépatiques. Un accent doit être mis sur l'éducation des populations pour le changement des comportements à risque exposant à la transmission de ces virus. En effet dans cette étude les antécédents de partenaires sexuels multiples et de pratiques sexuelles inadaptées n'ont pas été négligeables.

Le diagnostic n'est pas aisé car les malades le plus souvent démunis ne peuvent pas prendre en charge les frais de la recherche des marqueurs viraux. Le traitement de ces infections pose un problème difficile à résoudre dans notre contexte, car l'interféron pégylé n'est pas d'accès facile.

VII) RECOMMANDATIONS :

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

Au Ministre de la santé

- Doter le laboratoire du CHU POINT G de matériels et de réactifs de laboratoire pour la recherche sur le VIH/SIDA et les autres IST,
- rendre gratuit tout les examens complémentaires pour les PVVIH,
- approvisionner régulièrement et correctement les centres en médicaments contre les infections opportunistes, en antirétroviraux
- Renforcer la politique de sensibilisation sur les IST et sur l'hygiène, en impliquant davantage les professionnels de santé et les leaders de la communauté.

Aux médecins

- Etablir une relation de confiance entre soignant/soigné afin de permettre au patient d'aborder sans tabous les éventuelles difficultés liées à leur suivi thérapeutique.
- Demander un dépistage systématique des hépatites virales chez tout sujet séropositif au VIH.
- Assurer un suivi clinique, biologique, immunologique et virologique régulier comme recommandé par l'OMS.
- Donner un traitement antirétroviral actif sur les VIH et VHB.
- accentuer l'organisation des séances d'éducation thérapeutique afin d'aider le patient à renforcer son observance au traitement.

Aux pharmaciens

- apporter leur aide aux médecins en signalant toute inobservance remarquée chez un patient

Aux patients

- être attentif, observant, et de signaler aux médecins et pharmaciens tout changement survenu au cours de leur suivi thérapeutique.

REFERENCES

VIII) REFERENCES

1-TOURE C S.

2- E.PILLY 2014

Aspect épidémiologique de la co-infection par le VIH et les virus des hépatites.

Thèse Med, Bamako 2004.

3- Première conférence européenne de consensus sur le traitement de l'hépatite chronique B et C chez des patients Co-infectés par le VIH, et le VHC ou le VHB Mars 2005

4- DANE D S, CAMERON C H, BRIGG S M. « Virus-like particles in serum of patients with Australia-antigen-associated hepatitis ». *Lancet*, 1970; **1**: 695–8.

5- ATTIA K A, EHOLIE S P. HVB et VIH-SIDA : similitudes et contrastes. Réseau Ivoirien de Lutte Contre les Hépatites Virales (RILHVi). 4^{ème} JOURNEE scientifique RILHVi, 20 Mai 2010 CRRAE-UMOA Abidjan.

6- GALIBERT F, MANDART E, FITOUSSI F, TIOLLAIS P, CHARNAY P. « Nucleotide sequence of the hepatitis B virus genome (subtype ayw) cloned in *E. coli* ». *Nature* 1979 ; **281**: 646–50.

7- Hepatitis B vaccine. Hepatitis B foundation 1980 ;**2** : 1229–30.

8- PRIX NOBEL de médecine 2008 sur www.Apf.fr

9- ONU SIDA. le SIDA en chiffres. 2013

- 10- Salmon D, Robain M, Rockstroh JK, Benhamou Y.** Therapeutic management of hepatitis and HIV infection in co-infected patients : results of a survey performed before the 2005 Consensus Conference. *J Hepatol* 2006; **44**: 52-5.
- 11- Schnuriger A, Dominguez S, Guiguet M, Harfouch S, Samri A, Ouazene Z et al.** Acute hepatitis C in HIV-related patients: rare spontaneous clearance correlates with weak memory CD4 T –cell responses to hepatitis C virus. *AIDS*. 2009; **23**(16):2079-89.
- 12- Serpaggi J, Chaix ML, Batisse D.** Sexually transmitted acute infection with a clustered genotype_4 hepatitis C virus in HIV-infected men and inefficacy of early antiviral treatment. *AIDS* 2006;**20**: 233-40.
- 13- Dominguez S, Ghosn J, Valantin MA, Schruniger A, Simon A, Bonnard P et al.** Efficacy of early treatment of acute hepatitis C infection with pegylated interferon and ribavirin in HIV –infected patients. *AIDS* 2006; **20**(8):1157-61.
- 14- Bonnard P et Pialoux G.** Co-infection VIH et virus de l'hépatite C. In :Girard PM, Katlama C, et Pialoux G, eds. *VIH*. Paris : Doin, 2011 ; 307-23.
- 15- Lacombe K et Benhamou Y.** Co-infection VIH et virus de l'hépatite B. In : Girard PM, Katlama C et Pialoux G, eds. *VIH*. Paris : Doin, 2011 ; 325-36.
- 16- Bonnard P, Lescure FX, Amiel C, Guiard-Schmid JB, Callard P, Gharakhanian S et al.** Documented rapid course of hepatic fibrosis between two biopsies in patients co-infected by HIV and HCV despite high CD4 cell count. *J Viral Hepat* 2007; **14**(11):806-11

17- Macías J, Berenguer J, Japón MA, Girón JA, Rivero A, López-Cortés LF et al. Fast fibrosis progression between repeated liver biopsies in patients coinfected with HIV/ HCV virus. *Hepatology*. 2009 Oct; **50**(4):1056-63. Doin: 10.1002/hep.23136.

18- Lignes directrices combinées sur l'utilisation des antirétroviraux pour le traitement et la prévention de l'infection à VIH Résumé des principales caractéristiques et recommandations. Genève, Suisse, Juin 2013

19- Alter M. Epidemiology of viral hepatitis and HIV co-infection. *J Hepatol* 2006; **44**: 56-9.

20- Chang J, Sirivichayakul S, Avihingsanon A, Thompson A J V, Revill P, Iser D et al. Impaired quality of the hepatitis B virus (HBV)-specific T –cell response in human immunodeficiency virus type 1-HBV coinfection. *J Virol* 2009; **83**: 7649-58.

21- NIZAR A J J A N. Vaccination Lyon, Institut Mérieux, 1986 ; 180p.

22- TREPO C, MERLE P, ZOULIM F. HEPATITEB
http://fr.wikipedia.org/wiki/Hépatite_B.html (consulté le 13 Février 2010)

23- FLEURY H J A. Abrégé de virologie. Paris : Masson, 1999; 191p.

24- ALLEN M B, COCKWELL P, PAGE R L. Pulmonary and cutaneous vasculitis following hepatitis B vaccination. *Thorax* 1993; **129**: 317-21.

25- Lacombe K, Gozlan J, Boelle PY, Serfaty L, Zoulim F, Valleron AJ et al. Long-term hepatitis B virus dynamics in HIV-hepatitis B virus-co-infected patients treated with tenofovir disoproxil fumarate. *AIDS* 2005; **19**(9):907-15.

26- Tests Rapides d'Orientation Diagnostique (TROD) des infections VIH–VHC - VHB Avril 2014.

27- EDS IV MALI 2006

28- TREMEAU-BRAVARD A, OGBUKAGU IC, TICA O CJ, ABUBAKAR

JJ. Seroprevalence of hepatitis B and C infection among the HIV-positive population in Abuja, Nigeria, 2011. Afr Health Sci 2012; **12**(3):312-7.

29- DIALLO A M.

Etude de l'échec thérapeutique des antirétroviraux chez les patients suivis à Mopti. Thèse Med, Bamako, 2009.

30- KONE K. Prévalence de la co-infection Virus de l'immunodéficience humaine/Virus de l'hépatite B au CESAC de Bamako et à l'USAC de la commune V. Thèse Med, Bamako, 2010.

31- Attia KA, Eholié S, Messou E, Danel C, Polneau S, Chenal H.

Prevalence and virological profiles of hepatitis B infection in human immunodeficiency virus patients. W J H 2012; **4** :220p.

32- A P Okwuraiwe*†, R A Audu†, O B Salu†, C K Onwuamah†, O S

Amoo, F A Ige† et Al. Reponse Immunologique et Virale au Traitement Antiretroviral Hautement Actif Chez des Patients VIH-1 Co Infectes Par Les Virus de l' Hépatite B et C. West Afr J Med 2012 ; **31** :126.

33- Politique et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et du SIDA de novembre 2013, Bamako,Mali.

34- Hadush H, Gebre-Selassie S, Mihret A. Hepatitis C virus and Human

Immunodeficiency Virus coinfection among attendants of Voluntary Counseling and Testing Centre and HIV follow up clinics in Mekelle Hospital. Panafr Med J 2013; **14**: 107.

35- BERTHE K.

Séroprévalence de la co-infection VHB/VIH parmi les clients consultant au
CVD de l'institut PASTEUR de Cote D'Ivoire en 2010.

Thèse Pharm, Bamako 2010.

36- DIAWARA A.

Analyse des marqueurs de l'hépatite B chez les personnes co-infectées par le
VIH et le VHB à Bamako. Thèse Pharm, Bamako, 2008.

37- BA A.

Evaluation de la co-infection VIH/hépatites B et C dans trois populations vues
en milieu urbain au Mali. Thèse Pharm, Bamako, 2004.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE:VIH/VHB VHC

- Identité du malade

- Numéro: /____/
- Age : /____/ Sexe : /____/ Nationalité : /_____/
- Adresse ou contact : /_____/
- Ethnie : /_____/ Statut matrimonial : /_____/
- Profession : /_____/
- Date d'hospitalisation : /__/__/____/
- Motif de consultation : /_____/

- Antécédents

- Notion de transfusion : /____/ (1=O, 2=N)
- Ictère : /____/ (1=O, 2=N)
- Toxicomanie : /____/ (1=O, 2=N)
- Partenaire sexuel multiple : /____/ (1=O, 2=N)
- Sodomie : /____/ (1=O, 2=N)
- Fellation : /____/ (1=O, 2=N)

- Signes cliniques

- AEG : /____/ (1=O, 2=N)
- Amaigrissement: /____/ (1=O, 2=N)
- Pâleur : /____/ (1=O, 2=N)
- Diarrhée : /____/ (1=O, 2=N)
- Mycose : /____/ (1=O, 2=N)
- Toux: /____/ (1=O, 2=N)
- Ictère : /____/ (1=O, 2=N)
- CVC : /____/ (1=O, 2=N)
- Hématémèse:/____/ (1=O, 2=N)

- Ascite : /____/ (1=O, 2=N)
- Hépatomégalie : /____/ (1=O, 2=N)
- Splénomégalie : /____/ (1=O, 2=N)
- Dermatose : /____/ (1=O, 2=N)

- Examens para cliniques

Sérologie

VIH 1: /____/ VIH 2: /____/

Transaminases: ALAT: /____/ ASAT: /____/

TP: /_____/ AgHBs: /_____/

Sérologie VHC: /_____/

NFS-VS: /_____/

Échographie: /_____/

- Traitement

ARV molécules : /_____/

Malade sous autres traitement à préciser

:/_____/

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

- 1-Tableau 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge
- 2-Tableau 2 : Répartition des patients selon la profession
- 3-Tableau 3 : Répartition des patients selon le motif de consultation
- 4-Tableau 4 : Répartition des patients selon les antécédents
- 5-Tableau 5 : Répartition des patients selon le type de VIH
- 6-Tableau 6 : Répartition des patients selon le taux d'ALAT et ASAT
- 7-Tableau 7 : Répartition des patients selon la réalisation de l'échographie
- 8-Tableau 8 : Répartition des patients porteurs d'AgHBs selon la tranche d'âge
- 9-Tableau 9 : Répartition des patients porteurs d'AgHBs selon le sexe
- 10-Tableau 10 : Répartition des patients porteurs d'AgHBs selon le taux d'ALAT
- 11-Tableau 11 : Répartition des patients porteurs d'AgHBs selon le type de VIH
- 12-Tableau 12 : Répartition des patients porteurs d'AgHBs selon le schéma thérapeutique
- 13-Tableau 13 : Répartition des patients selon la prise d'autres molécules
- 14-Figure 1 : Répartition de la population d'étude selon le sexe
- 15-Figure 2 : Répartition des patients selon le statut matrimonial
- 16-Figure 3 : Répartition des patients selon les signes cliniques
- 17-Figure 4 : Répartition des patients selon le type d'anémie
- 18-Figure 5 : Répartition des patients selon la co-infection VHB/VIH

RESUME

RESUME

CONTEXTE :

Les hépatites virales B et C et le Virus de l'immuno-déficience humaine (VIH) constituent un véritable problème de santé publique mondiale et plus particulièrement en Afrique au sud du Sahara. Ces affections virales ont des particularités communes du point de vue épidémiologique et évolutif. D'où la nécessité d'effectuer un dépistage systématique de l'HVB et C chez les PVVIH afin d'améliorer leur prise en charge.

OBJECTIF GENERAL de cette étude était d'évaluer la prévalence de la Co-infection VHC/VHB/VIH parmi les patients hospitalisés dans le service de Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU POINT G.

METHODOLOGIE : Une étude transversale s'est déroulée de Juin à Aout 2014 au service de Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU POINT G. A été inclus tout patient vivant avec le VIH après avoir visé la fiche de consentement éclairé. Un prélèvement veineux sanguin a été réalisé suite à l'entretien individuel. Puis les tests rapides pour l'orientation diagnostique de l'Ag HBs et l'Ac anti VHC ont été effectués.

RESULTATS: sur un total de 89 échantillons, 11 se sont révélés positifs en Ag HBs, soit 12,4% et 0 en Ac anti-VHC.

CONCLUSION : l'on note une Co-infection VHC/VIH relativement faible qui mérite d'être vérifiée par des études de biologie moléculaire afin de mieux caractériser ces Co-infection virales.

Mots clés : hépatite virale C - hépatite virale B – Co-infection – VIH – Maladies infectieuses et Tropicales-CHU Point G.

EXECUTIVE SUMMARY

BACKGROUND:

Viral hepatitis B and C virus and human immunodeficiency (HIV) is a truly global public health problem, especially in Africa south of the Sahara. These viral diseases have common features of epidemiological and evolutionary perspective. Hence the need for systematic screening for HBV and C in HIV positive people to improve their management.

GENERAL PURPOSE of this study was to evaluate the prevalence of co-infection HCV / HBV / HIV among patients being having in the Infectious and Tropical Diseases department of the CHU POINT G.

METHODS: A cross-sectional study was conducted from June to August 2014 Diseases Service Infectious and Tropical CHU G. A POINT included any patient with HIV after having referred the informed consent form. A venous blood sample was taken following the personal interview. And rapid tests for diagnostic orientation of HBsAg and anti-HCV Ab were made.

RESULTS: Of a total of 89 samples, 11 were positive for HBsAg, soit 12,4% and 0 anti-HCV Ab.

CONCLUSION: there is a co-infection HCV / HIV relatively low worth verified by molecular biological studies to better characterize these viral co-infection.

Keywords: viral hepatitis C - hepatitis B - Co-infection - HIV - Infectious Diseases and Tropical CHU G. Point



Nom : TRAORE

Prénom : DJENEBA

E-mail : kolotholo@yahoo.fr

Titre de la thèse : Co-infection VIH et virus des hépatites B et C chez les patients suivis au service de Maladies Infectieuses du CHU du Point G Bamako Mali.

Année : 2013 – 2014

Pays d'origine Mali

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

Secteur d'intérêt : Maladies infectieuses et de santé publique

RESUME

CONTEXTE : Les hépatites virales B et C et le Virus de l'immuno-déficience humaine (VIH) constituent un véritable problème de santé publique mondiale et plus particulièrement en Afrique au sud du Sahara. Ces affections virales ont des particularités communes du point de vue épidémiologique et évolutif. D'où la nécessité d'effectuer un dépistage systématique de l'HVB et C chez les PVVIH afin d'améliorer leur prise en charge.

OBJECTIF GENERAL de cette étude était d'évaluer la prévalence de la Co-infection VHC/VHB/VIH parmi les patients suivis dans le service de Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU POINT G.

METHODOLOGIE : Une étude transversale s'est déroulée de Juin à Aout 2014 au service de Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU POINT G. A été inclus tout patient vu en consultation et/ou hospitalisé vivant avec le VIH après avoir visé la fiche de consentement éclairé. Un prélèvement veineux sanguin a été réalisé suite à l'entretien individuel. Puis les tests rapides pour l'orientation diagnostique de l'Ag HBs et l'Ac anti VHC ont été effectués.

RESULTATS : sur un total de 89 échantillons, 11 se sont révélés positifs en Ag HBs, soit 12,4% et 0 en Ac anti-VHC.

CONCLUSION : l'on note une Co-infection VHC/VIH relativement faible qui mérite d'être vérifiée par des études de biologie moléculaire afin de mieux caractériser ces Co-infection virales.

Mots clés : hépatite virale C - hépatite virale B – Co-infection – VIH – Maladies infectieuses et Tropicales-
CHU Point G.