

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple – Un But – Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES, DESTECNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE



Année Universitaire THESE N°...../

**EPIDEMIOLOGIE DES HEPATITES B ET C
AUCOUR DU VIH ET SIDA DANS LE
CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE
DU POINT G**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 18/11/2016 devant la Faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie de l'USTTB

Par Monsieur **SEKOU A. KONE**

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Professeur Abdel Kader TRAORE

Directeur : Professeur Kaya Assétou SOUKHO

Co-directeur : Dr Ganda SOUMARE

Membre : Professeur Daouda K MINTA

DEDICACES

DEDICACES

Je dédie ce travail à :

***ALLAH** le tout puissant, le miséricordieux, l'omnipotent, l'omniscient et son prophète Mohamed (paix et salut sur lui) de m'avoir donné la chance, le courage et la force nécessaire à la réalisation de ce travail.

Depuis ma naissance, tu avais tracé mon chemin, chemin qui m'a conduit dans cette faculté, où ta présence et ton soutien ne m'ont jamais manqué.

Tu m'as donné :

La santé quand j'étais malade,

La paix intérieure quand j'étais angoissé,

L'intelligence et la sagesse dans mes études,

La force, le courage, et la persévérance malgré les difficultés et les échecs.

Tu m'as donné tout ce que dont j'avais besoin pour mener à bien ce travail.

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

Que ta gloire règne à jamais.

Oh seigneur il n'y'aura jamais assez de mots pour t'exprimer toute ma reconnaissance et mon amour.

Ce travail, aussi grand soit-il, ne représente qu'une minuscule partie de tes innombrables bienfaits à mon égard.

Que ferais-je pour toi en retour si ce n'est que t'adorer et te rendre gloire.

Oh seigneur! Permets-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.

Que ce travail dont tu as permis l'accomplissement, et ma vie, soient utilisés à la gloire de ton saint et précieux nom (ALLAH).

Que ma vie et mes actions soient conformes à tes préceptes.

Rafferme ma foi.

***A ma mère adorée feu Kadiatou Sidibé**

Ta disparition nous a marqué pour toujours. Cela n'a pas été facile de quitter tes enfants pour l'éternité mais le tout puissant a voulu ainsi. Tu resteras pour moi toujours une mère exemplaire qui m'a permis d'avoir la force, la détermination, la combativité dans mes études.

Tu t'étais toujours sacrifiée pour tes enfants et plus pour ceux qui t'ont été confiés.

Pour moi Maman, tu resteras une source inépuisable. 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 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 t'accueille dans son paradis que ton âme repose en paix ainsi que tous les autres pieux disparus.

***A mon père Abdoulaye Sékou Koné**

Le travail, le courage, la discipline, l'honnêteté, la dignité et la réussite ont été toujours ta devise. Tes conseils nous ont été d'une grande utilité. Voici le résultat de tes efforts consentis. Soit rassuré de mon profond respect et de toute ma gratitude.

Ta santé fragile n'a pas été un obstacle pour mon bien être pendant toutes ces années. Que ce travail efface toutes les souffrances subies et transforme toutes les larmes versées en larmes de joie. Nous te serons éternellement reconnaissants pour tout ce que tu nous a appris dans la vie. Puisse l'éternel te redonner une bonne santé.

***A ma tante Kadiatou Koné**

Tu as été toujours une mère exemplaire et ton souci premier a été la réussite de tes enfants et tu y as consenti tous les sacrifices

nécessaires. Ce travail est le fruit de tes efforts. Que Dieu t'accorde longue vie et fasse que tu sois toujours satisfaite de nous.

***A mes sœurs :** Nassira Koné, Haby Koné, Oumou Koné

Vous avez joué le rôle de notre mère depuis sa disparition malgré vos multiples occupations. Vous vous êtes souciés de mes études pour que je ne manque de rien. Vos affections, vos encouragements, vos soutiens moraux et physiques m'ont accompagné tout au long de mes études. Ce travail est aussi le vôtre. Puisse-t-elle d'avantage consolider les liens d'amour et de fraternité qui nous unissent.

***A mon frère Modibo Koné**

L'éternel a voulu qu'on soit de la même famille. Ce travail est le vôtre. Courage dans tes études. Que Dieu t'accorde une longue vie.

***A toutes les personnes vivant avec le VIH et SIDA-VHB ET VHC**

Vivez dans l'espoir, soyez fort dans votre tête pour vous battre contre cette maladie (infection à VIH et Sida).

Je vous souhaite beaucoup de courage.

REMERCIEMENTS :

***A mes tantes, oncles, neveux, cousins, tontons**

J'éviterais de citer des noms, par crainte d'en omettre. Merci pour tout. Que Dieu vous bénisse.

***A mes amis (es) et connaissances :** Abdramane Samaké, Seydou Sacko, Kola Cissé, Soungalo Dembélé, Kalidou Koné, Adama Cessouma, Aboubacar Sia, Soungalo Coumaré, Mohamed Emil Dembélé, Fatoumata Doumbia, Mariam Diarra, Issa kalossi, Abdoulaye Koné, Issa Sanou, Djénéba Diallo, Souleymane Diarra, Drissa Coulibaly, Fatoumata Diarra, Aïssata Cissé, Binta Diakité, Djélika Cissé, Mariam Traoré, Moriba Camara, Moussa Traoré, Moussa Ballo, Massan Coulibaly.

Ce travail est aussi le vôtre. Que le tout puissant renforce les relations qui nous unissent.

***A mes promotionnaires**

J'espère que les liens d'amitiés tissés à la Faculté seront encore plus solides dans notre vie professionnelle.

***A tous les étudiants ressortissants de cercle de Koutiala** à la Faculté de Médecine, d'Odontostomatologie et à la faculté de Pharmacie.

Ce travail est aussi le vôtre.

***A tous mes maîtres du service de la médecine interne :** Pr Hamar A Traoré, Pr Mamadou Dembélé, Pr Kaya Assétou Soukho, Pr Kader Traoré, Dr Ganda Soumaré

Ce travail représente l'accomplissement de votre vocation. Qu'il soit l'expression de ma profonde gratitude!

Soyez-en fiers.

***A tous les médecins en D.E.S de la médecine interne :**

Chers aînés, les mots me manquent pour témoigner ma reconnaissance, non seulement pour l'intérêt que vous m'avez porté, mais aussi, la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de m'encadrer. Notre séjour dans le service avec vous, m'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 à l'image de vos maîtres, font de vous d'excellents médecins internistes.

Veillez accepter chers aînés, l'expression de ma profonde gratitude et ma considération distinguée.

***A tous mes cadets thésards du service :**

Cissé Oumar A., Yanké Romuald, Mohamadou Coulibaly, Vicky Mirabelle, Nkott Marguerite Sophie, Jeanne Keita.

Votre collaboration m'a rendu un grand service.

***A tout le personnel de la FMOS** en particulier ceux de la Bibliothèque:
merci pour tout

***A tous les enseignants et encadreurs de la FMOS**

Merci pour l'enseignement de qualité et l'encadrement reçus.

***A tout le personnel du service de la médecine interne** : Ce travail est le vôtre.

HOMMAGES AUX JURY

Hommages aux membres du jury

A notre Maître et Président du jury Pr Abdel Kader Traoré.

- **Maître de conférences agrégé en Médecine Interne du CHU Point G.**
- **Diplômé en communication scientifique et médicale.**
- **Point focal du Réseau en Afrique Francophone pour la télémédecine (RAFT) au Mali.**
- **Président du comité scientifique de l'INRSP;**
- **Président de la commission nationale de certification de l'éradication du ver de Guinée au Mali**
- **Patricien hospitalier au service de médecine interne du CHU Point G.**
- **Référent académique de l'Université Numérique Francophone Mondiale (UNFM) au Mali.**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations.

Honorable Maître, sachez que même l'usure du temps ne pourra effacer vos souvenirs dans nos pensées.

Votre sagesse, votre capacité d'écoute et votre expérience professionnelle nous honorent et font de vous un Maître de qualité exceptionnelle.

Veillez accepter Cher Maître, nos sincères remerciements.

A notre Maître et juge : Pr Daouda K. Minta

- ✓ **Professeur en Maladie infectieuse et Tropicale.**
- ✓ **Professeur Titulaire des Universités.**
- ✓ **Chercheur au département d'épidémiologie et des affections parasitaires de la FMOS.**
- ✓ **Chargé de cours de parasitologie clinique et de pathologie infectieuse à la FMOS.**
- ✓ **Master en science biologie.**
- ✓ **Praticien hospitalier au service de Maladies infectieuses et tropicales du CHU Point G.**
- ✓ **Directeur du centre d'excellence de lutte contre le VIH adulte.**
- ✓ **Vice-président de la société Africaine de Pathologies Infectieuses.**

Cher maître

Nous avons admiré vos qualités scientifiques et humaines tout au long de cette thèse. Votre assistance dans la réalisation de ce travail relève de votre bonté et votre amour pour le travail bien fait. Veuillez accepter cher Maître nos sentiments les plus respectueux.

A notre Maître et Co-directeur de thèse : Dr Ganda Soumaré

- **Spécialiste en Hépatogastroentérologie.**
- **Spécialiste en endoscopie digestive.**
- **Praticien hospitalier au service de Médecine Interne du CHU Point G**
- **Attaché de recherche.**

Cher Maître

Vous n'avez ménagé aucun effort pour la réalisation de ce travail. Nous avons été séduits par votre simplicité, votre gentillesse et vos qualités scientifiques.

Recevez à travers cette étude l'expression de notre gratitude et de notre respect.

Merci d'avoir accepté de codiriger ce travail.

A notre maître et directeur de thèse: Pr Kaya Assétou SOUKHO

- **Maître de conférences agrégé en Médecine Interne.**
- **Spécialiste en endoscopie digestive.**
- **Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée.**
- **Patricienne hospitalière de Médecine Interne du CHU Point G.**
- **Membre du bureau de la Société Africaine de Médecine Interne(SAMI) et de la société de Médecine Interne au Mali (SOMIMA).**

Cher Maître en acceptant de nous compter parmi vos élèves, vous nous faites un grand honneur et un énorme plaisir.

Honorable maître, vous nous fascinez par la grandeur de votre humanité et la splendeur de votre enseignement.

Auprès de vous nous avons appris la loyauté, le travail bien fait, l'amour du prochain, le sens de la responsabilité et surtout de la modestie.

Trouvez ici le manifeste de notre reconnaissance et de notre distinguée considération.

Que Dieu réalise vos vœux.

ABREVIATIONS

ABREVIATIONS

Ac : Anticorps

Ag : Antigène

ALAT: Alanine Amino Transférase

ARN: Acide Ribonucléique

ASAT: Aspartate Amino Transférase

ADN : Acide Désoxyribo Nucléique

CVC: Circulation Veineuse Collatérale

ELISA: Enzyme Linked immuno sorbent assay

HAART: Traitement Anti Rétroviral Hautement Actif INRSP : Institut National de Recherche en Santé Publique

NFS : Numération Formule Sanguine

PCR : Polymérase Chain Réaction

SIDA : Syndrome d'Immuno Déficience Acquise

TP : Taux de Prothrombine

VHB : Virus de l'Hépatite B

VHC : Virus de l'Hépatite C

VHD : Virus de l'Hépatite D

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

VS : Vitesse de Sédimentation

ABC : Abacavir

3TC : Lamivudine

TDF : Ténofovir

AZT : Zidovudine

NVP : Névirapine

EFV : Efavirenz

LPV/r-r : Lopinavir-r

AVT/r : Atazanavir-r

RTV/r : Ritonavir-r

RVS : Réponse virale soutenue

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	17-19
OBJECTIFS.....	...21
I-GENERALITES.....	23-54
II-METHODOLOGIE.....	56-62
III-RESULTATS.....	64-98
IVCOMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	100-105
CONCLUSION ET RECOMMANDATION.....	100-105
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	110-113
ANNEXES.....	115-119

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les co-infections VIH et Sida et virus des hépatites B (VHB) et C (VHC) sont fréquentes. Les trois virus responsables de ces maladies partagent les mêmes modes de transmission.

L'infection à VIH aggrave le pronostic de la maladie hépatique liée au VHC et au VHB [1-2].

Le Sida est la phase symptomatique de l'infection due au virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

Le VIH et Sida est aujourd'hui un problème majeur de santé publique à laquelle aucune région du monde ne peut se dérober et qui entraîne la mort et la souffrance de millions de personnes.

Cette co-infection peut être due à un manque d'information sur la prévention et le traitement de ces maladies [31].

L'hépatite C est une inflammation aiguë ou chronique du foie causé par le virus C. C'est une infection ubiquitaire de même que l'hépatite B; qui est aussi une atteinte hépatique due à un virus ayant un hépatotropisme comme manifestation prédominante, clinico-biologique.

Ces deux virus ont la même problématique dans la co-infection VIH/VHC ET VHB, car ils peuvent évoluer vers la chronicité (cirrhose, carcinome hépatocellulaire).

La prévalence de la co-infection VHC et VHB est conditionnée par l'origine géographique et ethnique.

La relation sexuelle et l'utilisation de la drogue par la voie injectable sont les modes de transmissions les plus communs.

La prévalence de la co-infection par le VHB est plus élevée chez les homosexuelles que les toxicomanes et les hétérosexuelles.

Les modes de transmissions les plus courantes pour le VHC et le VHB sont la voie parentérale, sexuelle, et verticale de la mère à l'enfant avec un risque de VHB > VIH > VHC.

Tous les patients porteurs de l'antigène de surface de l'hépatite B (AgHBs) et de l'ARN du VHC sont potentiellement contagieux.

L'infection par le VHC et VHB est une cause importante de morbidité et de mortalité parmi les patients infectés par le VIH et Sida.

La co-infection par le VIH accélère la progression de la maladie hépatique associée au VHC, particulièrement chez les patients les plus immunodéprimés. En conséquence la vitesse de progression de la fibrose est plus rapide en cas de co-infection VHB/VIH et VHC/VIH et la fréquence de cirrhose, des décompensations hépatiques, des carcinomes hépatocellulaires, et de la mortalité liée au foie est accrue.

La principale difficulté est d'intégrer au sein d'une stratégie thérapeutique globale et en tenant compte des co-morbidités, les traitements anti VIH d'une part, et anti VHC et anti VHB d'autre part.

Une prise en charge pluridisciplinaire est indispensable pour pouvoir prendre en compte de manière optimale ces co-infections en conservant la qualité de vie des personnes concernées.

En plus du VIH et Sida, le VHB et le VHC constituent un problème majeur de santé publique.

Pour preuve on estime en 2005 qu'au niveau mondial 370 à 400 millions de personnes sont porteuses chroniques du virus de l'hépatite B (VHB) et qu'il existe plus de 180 millions de porteuses chroniques du virus de l'hépatite C (VHC). En raison de leurs modes communs de transmissions, la prévalence de cette co-infection est élevée.

En Europe on estime que 40% des patients infectés par le VIH sont co-infectés par le VHC et que 8% sont porteurs de l'antigène HBS (AgHBs).

En 2002 on a estimé que 5 millions de personnes sont infectés par le VIH et Sida et que près de 3 millions sont décédées du Sida [30].

Dans la même période l'OMS a estimé que 42 millions de personnes vivent avec le VIH dans le monde avec un taux élevé de 70% en Afrique subsaharienne [31].

L'épidémie mondiale du VIH et Sida a tué plus de 3 millions de patients infectés en 2003.

Le rapport de l'ONU/Sida en 2013 estime que 4 à 5 millions de personnes vivants avec le VIH et Sida sont co-infectées par le virus de l'hépatite C et plus de 3 millions co-infectées par le virus de l'hépatite B.

Tous les patients infectés par le VIH doivent être dépistés par le VHC et VHB.

Vu que la sérologie VIH et les portages de l'AgHBs et l'ARN du VHC aient déjà fait l'objet de nombreuses publications en Afrique [33-50]. Au Mali nous avons peu de données épidémiologiques sur cette co-infection par ces 3 virus.

Devant la fréquence et les modes de transmissions communes de ces virus notre étude se fera dans ces 3 populations afin de déterminer la prévalence de la co-infection VHB et VHC chez les personnes vivant avec le VIH et Sida.

Pour étayer ces hypothèses nous nous sommes fixés des objectifs.

OBJECTIFS

OBJECTIFS :

1- OBJECTIF GENERAL

Décrire l'épidémiologie de l'hépatite B et C chez les personnes vivant avec le VIH et atteint de Sida.

2- OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Déterminer la prévalence de l'infection à VHB chez les personnes vivant avec le VIH(PVVIH).
- Déterminer la prévalence de l'infection à VHC chez les PVVIH.
- Déterminer la prévalence de la co-infection VHC et VHB chez les PVVIH.
- Décrire les caractéristiques épidémiologiques de la co-infection VHC et VHB.

GENERALITES

I- GENERALITES :

1- L'hépatite B :

1-1-Définition : c'est une atteinte du foie due à un virus à ADN de la famille de l'hépadnavirus ayant un hépatotropisme avec comme manifestation prédominante une hépatite clinico-biologique.

1-2 Intérêt :

- Problème majeur de santé publique : infection ubiquitaire, fréquence +++
- Problématique de la co-infection VIH – VHB
- Evolution possible vers la chronicité
- Pronostic : gravité liée aux complications (cirrhose, cancer)
- Prévention possible du VHB : vaccination (PEV)
- Cout élevé du traitement curatif

1-3-Epidémiologie :

1- 3-1-Répartition géographique

Diffusément répartie au niveau mondial, l'infection chronique par le VHB toucherait, selon l'OMS, environ 400 millions de personnes. L'hépatite B est donc répandue dans le monde entier, elle est considérée par l'OMS comme une des dix plus meurtrières de toutes les maladies infectieuses. La mortalité attribuable aux infections par le VHB est de 1 à 2 millions d'individus, chaque année. Cette mortalité est principalement liée aux complications de l'hépatite chronique, à savoir la cirrhose et le cancer primitif du foie [35].

L'OMS distingue, à la surface du globe, trois situations épidémiologiques évaluées d'après le taux de portage chronique de l'antigène HBs dans la population adulte :

- zone de faible endémie (< 2 % d'Ag HBs) : Australie, Amérique du Nord, Europe de l'Ouest,
- zone de moyenne endémie (2 % à 7 % d'Ag HBs) : Europe de l'Est, Union Soviétique, pays méditerranéens et Proche-Orient,

-zone de haute endémie (8 % à 20 % d'Ag HBs) : Afrique sub-saharienne, Asie du Sud- Est, Chine méridionale.

En général, l'incidence de la maladie est inversement proportionnelle au niveau socioéconomique.

Il existe en Europe un gradient Nord-Sud, les pays nordiques étant moins touchés que le pourtour méditerranéen.

On considère qu'il y a sur la planète 200 à 350 millions de porteurs chroniques.

En France, on considère qu'il y a environ 100000 cas d'hépatite B par an, que 5 % à 10% de la population rencontre le virus au cours de sa vie.

La séroprévalence de l'Ag HBs au Mali est de 14,7% aussi bien en milieu urbain qu'en milieu rural [6].

Au Mali de 1994 à 1999 :

- La prévalence Ag HBs chez les femmes enceintes s'élève environs à 15,5% supérieure à celle de la population en générale.

- La séroprévalence Ag HBs était à 12,1% chez les donneurs de sang à Bamako

En 2010 :

- CHU Gabriel Touré :

Service hépato-gastroentérologie enregistre 13,97%

- Association de l'AgHBs positif était de 21% chez les malades séropositifs (VIH).

1-3-2-Réservoir de germe : l'homme est le seul réservoir per-muqueuse à travers du sang et à d'autres liquides organique infectés, principalement le sperme et les sécrétions vaginales.

1-3- 3-Mode de transmission :

D'une manière générale, le VHB est transmis par les sécrétions et le sérum principalement par voie :

-**Parentérale :** Elle est liée aux transfusions sanguines, aux injections intraveineuses (Essentiellement chez les toxicomanes).

-Sexuelle : Relation sexuelle avec une personne infectée par le virus

-Maternofoetale : Passage transplacentaire ou lors de la délivrance en cas de transmission mère-enfant dans les zones de forte endémie.

1-4-Physiopathologie : Le VHB a peu d'effet cytotoxique. La réponse immunitaire et en particulier l'immunité cellulaire serait à l'origine de la lésion hépatocytaire. Les antigènes cibles sont les antigènes viraux (Ag HBc et à un moins degré Ag HBs) exprimés sur la membrane des hépatocytes en association avec les molécules du complexe majeur d'histocompatibilité. Cette physiopathologie explique la variabilité des lésions hépatiques dont la gravité varie suivant les individus :

-Une hépatite aiguë bénigne reflète une réponse immunitaire adaptée entraînant la nécrose des hépatocytes infectés et l'élimination du virus ;

-Une hépatite aiguë fulminante témoigne d'une réponse immunitaire trop forte induisant une destruction hépatocytaire massive ;

-L'immunotolérance est marquée par une multiplication virale abondante mais asymptomatique correspondant à un phénomène de tolérance immune sans atteinte hépatocytaire ;

-Un portage chronique du virus avec hépatite chronique où la réponse immunitaire existe mais est insuffisante pour le virus.

1-5-Histoire naturelle de l'infection à VHB

L'histoire de l'infection chronique se divise schématiquement en quatre phases :

-Phase de tolérance immunitaire

-Phase de réaction ou de clairance immunitaire

-Phase de rémission

-Phase de réactivité

1-6-Diagnostic Clinique :

- Type de description : Forme ictérique commune

La période d'incubation est en moyenne de 75 jours, mais varie de 30 à 180 jours.

C'est une forme rare puisqu'elle présente 10 à 50% des cas en fonction des virus. L'ictère est précédé souvent mais pas constamment, d'une période anormale (pré ictérique) de 4 à 10 jours.

Les manifestations pseudo-grippales : associant fièvre ou fébricule, frissons, céphalées, asthénie, anorexie, myalgie, douleurs articulaires et des troubles digestifs (douleurs épigastriques, ou de l'hypocondre droit, de vomissements et de diarrhées). Chez un petit nombre de malades, il se développe une éruption cutanée de type varié, érythème maculo-papuleux ou urticaire.

L'ictère s'installe progressivement et va atteindre son maximum en 4 à 8 jours. Les urines sont peu abondantes et foncées, les selles sont normales ou décolorées, avec un prurit inconstant.

Ces signes persistent pendant 1 ou 2 semaines puis s'atténuent progressivement. L'ictère décroît progressivement. Sa durée moyenne est de 2 à 6 semaines.

-Les formes cliniques: on distingue

- *Les formes anictériques,
- *Les formes cholestatique,
- *Les formes prolongées et à rechute,
- *Les formes avec manifestations extrahépatiques,
- *Les formes avec insuffisances hépatocellulaire grave,
- *L'hépatite de l'enfant et du nouveau-né.

1-7-Co-infection VIH – VHB :

1-7-1-Epidémiologie :

Du fait de modes de transmission communs au VIH et au virus de l'hépatite B (par voie sanguine, sexuelle ou de la mère à l'enfant), la prévalence de la co-infection par le VHB dans la population des personnes infectées par le VIH est élevée. En 2004, on estimait en France que 37,6 p. 100 de la population atteinte par le VIH présentaient des marqueurs sérologiques témoignant d'une infection ou d'un contact ancien avec le VHB [2].

Cependant, le statut sérologique vis-à-vis du VHB restait inconnu chez 6,3 p. 100 des patients infectés par le VIH.

La prévalence de l'infection chronique par le VHB (Ag HBs+ ou ADN VHB+) est estimée à 7 p. 100 chez les patients infectés par le VIH. Les plus fortes prévalences sont relevées chez les homosexuels et les toxicomanes. Parmi les porteurs de l'antigène HBs, le bilan des marqueurs biologiques de réplication du VHB (ADN VHB, statut HBe qui permet de différencier les patients porteurs d'un virus sauvage Ag HBe+ et ceux porteurs d'un virus mutant pré-C avec anticorps anti-HBe+) n'est pas réalisé dans un tiers des cas au début de la prise en charge et reste incomplet chez 24 p. 100 en cours de suivi [38, 39]. Environ deux tiers des patients infectés par le VIH sont également infectés par un VHB « sauvage » et un tiers par un mutant pré-C [39], ce dernier pouvant être associé à des lésions hépatiques plus sévères. Le géotypage VHB n'est qu'exceptionnellement réalisé [39], bien qu'associé à l'évolution sérologique, histologique et clinique ainsi qu'à la réponse à l'interféron.

Le géotype A semble cependant prédominant en France et retrouvé chez près de 70 p. 100 des patients co-infectés VIH atteints d'hépatite B chronique [40].

La co-infection ou la surinfections par le virus de l'hépatite delta n'est pas recherchée dans plus de 20 p. 100 des cas, alors que ce dernier est un facteur d'aggravation de l'hépatite B chronique. Lorsque la recherche est effectuée, environ

6 p. 100 des patients ont une sérologie delta positive [39]. De même, près de 15 p. 100 des patients co-infectés VIH-VHB ont une sérologie VHC positive (soit 1,6 p. 100 de l'ensemble des patients infectés par le VIH) [38].

L'incidence de l'hépatite B est mal connue du fait de l'absence fréquente de sérologie initiale et de suivi régulier. Quelques données suggèrent que l'incidence des HBs positives se situerait entre 1 et 3 pour 100 patients-années. Ces « nouvelles » antigénémies HBs positives correspondent souvent à des contaminations récentes, y compris chez des patients vaccinés contre le VHB qui ont perdu leur immunité, ce qui témoigne des échecs de la prévention. Elles peuvent aussi correspondre à des réactivations de l'infection VHB, en cas de détérioration immunitaire ou d'arrêt brutal d'un traitement antirétroviral actif sur le VHB (lamivudine, emtricitabine, ténofovir), non seulement chez des patients ayant un profil de type anticorps anti-Hbc isolés, mais aussi chez des patients ayant initialement une cicatrice sérologique d'hépatite B guérie (anticorps anti-Hbc et anticorps anti-Hbc positifs). Enfin, bien que les lésions hépatiques induites par l'infection chronique par le VHB soient devenues une cause importante de morbidité et de mortalité chez les patients infectés par le VIH, le pourcentage de patients co-infectés VIH-VHB ayant eu une évaluation histologique hépatique est entre 16 et 35 p. 100 alors qu'ils sont 71 à 87 p. 100 à bénéficier d'un traitement actif contre le VHB (essentiellement dans le cadre d'un traitement antirétroviral).

L'ensemble de ces éléments plaident pour la nécessité d'un dépistage sérologique et virologique VHB complet et systématique chez l'ensemble des patients infectés par le VIH (traités ou non), avec titrage des anticorps anti-HBs ou recherche de l'ADN VHB et d'une co-infection delta le cas échéant, à répéter annuellement, en parallèle à l'application de mesures préventives (notamment la vaccination anti-VHB). Plusieurs protocoles de vaccination ou de revaccination sont en cours dans la population VIH, notamment sous l'égide de l'ANRS.

1-7-2-Histoire naturelle :

1-7-2-1-Effets de l'infection par le VIH sur l'hépatite B :

L'infection par le VIH modifie l'histoire naturelle du VHB et aggrave le pronostic de l'hépatite chronique B [41-44].

L'infection par le VIH augmente le passage à la chronicité de l'hépatite aiguë B par augmentation de la réplication virale B. Elle diminue les séroconversions HBe ou HBs spontanées.

Elle augmente la fréquence des réactivations du VHB chez les porteurs inactifs du VHB (séroréversions HBe ou HBs) [45]. L'infection par le VIH accélère la vitesse de progression de la fibrose, le développement de la cirrhose et du carcinome hépatocellulaire. L'âge, une réplication virale B importante, un taux de CD4 bas et la persistance de l'Ag HBe sont des facteurs prédictifs de mauvais pronostic de l'infection à VHB. D'autres facteurs comme les triples infections VIH-VHC-VHB ou VIH-VHB-VHD, la consommation d'alcool, le génotype G sont aussi des facteurs indépendants d'aggravation de la fibrose [40].

1-7-2-2-Effets de l'infection par le VHB sur la progression de l'infection par le VIH :

Les études effectuées n'ont pas montré d'influence de l'infection virale B sur la survie ou la progression de l'infection par le VIH.

1-7-3-Rôle des multithérapies sur l'évolution de la co-infection VIH-VHB

Les élévations des transaminases en cas de co-infection VIH-VHB sont fréquentes et d'origines diverses :

- hépatotoxicité des médicaments antirétroviraux ou des traitements prophylactiques des infections opportunistes.
- syndrome inflammatoire de reconstitution immunitaire (IRIS) sous traitement antirétroviral, en particulier lorsque le taux de CD4 est inférieur à 200/mm³ et en présence de taux élevés d'ADN VHB (d'où l'intérêt d'inclure le ténofovir et la lamivudine ou l'emtricitabine dans les multithérapies) (AII).

– clairance immune du VHB (avec séroconversion HBe, plus rarement HBs) liée à un traitement anti-VHB ou à une reconstitution immune sous traitement antirétroviral.

– apparition de mutants résistant aux analogues nucléotidiques anti-VHB ou à l'arrêt de molécules actives contre le VHB prescrites dans le cadre du traitement contre le VIH.

1-7-4-Diagnostic et bilan de l'infection par le VHB :

La recherche des marqueurs de l'infection par le VHB (antigène HBs, anticorps anti-Hbc) doit être systématique de même que la recherche d'une immunisation contre le VHB (anticorps anti-Hbc).

Chez tout porteur de l'Ag HBs, une recherche des anticorps anti-delta sera effectuée.

Une sérologie delta positive doit conduire à la recherche d'une répllication virale du VHD par biologie moléculaire (ARN du VHD).

Chez les patients porteurs de l'Ag HBs, une évaluation de la sévérité de l'hépatite B et du profil virologique doit être réalisée et comprendra :

– *un examen clinique* à la recherche de signes et de symptômes d'une hépatopathie chronique ; un dosage répété des transaminases, surtout chez les patients Ag HBe négatifs, car les fluctuations sont fréquentes. Bien qu'il n'y ait pas de corrélation absolue entre le niveau des transaminases et l'activité de la maladie, un taux élevé de transaminases est plus souvent associé à la présence d'une maladie évolutive et à la présence d'une fibrose ;

– la *détermination du profil HBe* permet de différencier, d'une part, les patients porteurs d'un virus sauvage (Ag HBe+) des patients porteurs d'un virus mutant pré-C (AC anti-HBe+ et ADN VHB+) et, d'autre part, d'évaluer la séroconversion HBe sous traitement, qui est un critère relatif d'efficacité. Les patients Ag HBe+ ont plus souvent un niveau élevé d'ADN VHB, indépendamment du taux d'ALAT. Les

sujets Ac anti-HBe+ ont souvent une virémie plus faible, voire indétectable et souvent fluctuante ;

– *pour la détermination de la charge virale du VHB (ADN VHB)*, le test utilisé doit être quantitatif avec une bonne sensibilité. Les meilleurs tests sont actuellement ceux reposant sur l'amplification génique en temps réel et les résultats sont exprimés en UI/ml et en log d'UI/ml. L'utilisation d'un même test est recommandée pour suivre la cinétique de la charge virale chez un patient donné. Afin d'identifier les patients ayant de faibles répliquions virales, il est parfois utile, notamment chez les patients Ac anti-HBe+, de répéter les mesures de charges virales du fait de leur fréquente fluctuation. Chez les patients qui ont une cytolysse inexplicée et un profil sérologique de type anti-Hbc isolé, il est opportun d'effectuer un dosage d'ADN VHB afin d'éliminer une infection occulte à VHB qui pourrait être plus fréquente chez les patients co-infectés par le VIH ou/et le VHC. Devant la présence isolée d'un Ac anti-Hbc, une surveillance de l'ADN VHB et de l'Ag HBs doit être systématique en cas d'immunosuppression, que celle-ci soit iatrogène ou liée à l'infection par le VIH ; en effet, une réactivation virale (réapparition d'une charge virale VHB et/ou de l'Ag HBs) peut se produire et l'instauration d'un traitement préemptif doit être discutée.

Les triples et quadruples infections VIH-VHB-VHD (6 p. 100 des sujets infectés par le VIH), VIH-VHB-VHC (0,6 à 50 p. 100 des sujets infectés par le VIH, selon l'origine géographique et les modes de contamination) et VIH-VHB-VHD-VHC ont en commun d'être fréquentes chez les usagers de drogues intraveineuses, sous-dépistées et d'évolution plus sévère. Leur traitement n'est pas toujours bien codifié. Ce type de situation nécessite une prise en charge en hépatologie.

-Évaluation de l'atteinte hépatique

Devant une élévation des transaminases et en présence d'une charge virale détectable du VHB (> 2 000 UI/ml), une évaluation de l'atteinte hépatique doit être réalisée pour déterminer le stade de la maladie, le risque de progression vers la

cirrhose et ses complications, et aider à la décision thérapeutique. Cette évaluation, qui a pour but d'évaluer l'activité nécrotico-inflammatoire et la fibrose, repose sur l'étude histologique du foie par la PBH. Cependant, la place des marqueurs sériques de fibrose et de l'élastométrie ultrasonore impulsionnelle est probablement superposable à celle proposée pour le VHC, comme cela a été montré dans la mono-infection à VHB. Une échographie abdominale et un dosage de l'alpha-fœtoprotéine permettent de rechercher, d'une part, des signes directs ou indirects de cirrhose et, d'autre part, un carcinome hépatocellulaire qui peut survenir à n'importe quel stade de l'infection par le VHB (AIIa).

-Tableau des résultats attendus du bilan d'une suspicion de l'hépatite virale B et interprétation :

AgHBs+, Ac antiHBc+	Transaminasémie > 10 VN IgM antiHBc AgHBe, AntiHBe ADN VHB	Infection VHB: Transaminasémie > 10VN IgG antiHBc+ AgHBe+; AntiHBe(-) ADN VHB+
Ag HBs-, Ac antiHBc+	AC anti HBs	AC anti HBS- : fenêtre Sérologique, Infection ancienne. AC anti HBs+ : guérison
Ag HBs-, Ac antiHBc-	Sujet naïf d'infection VHB	Vaccination+
AgHBs+, Ac antiHBc-	ERREUR LABORATOIRE	Reprendre l'examen

1-7-5-Traitement de l'infection par le VHB

1-7-5-1-Objectifs du traitement :

L'objectif du traitement contre le VHB est d'obtenir une séroconversion HBs, mais celle-ci n'est obtenue que chez moins de 10 p. 100 des patients infectés par le VHB et est encore plus rare chez les patients co-infectés. Un objectif plus réaliste est d'obtenir une suppression efficace et durable de l'ADN VHB et une séroconversion HBe (chez les patients Ag HBe+), ce qui permet de réduire les lésions nécrotico inflammatoires du foie et de stopper ou de ralentir la progression de la fibrose et la survenue d'une cirrhose et ses complications (AII).

1-7-5-2 Indications thérapeutiques

Les principaux facteurs à prendre en compte dans l'indication du traitement de l'infection par le VHB sont la sévérité de la maladie hépatique et le niveau de la

réplication virale. Le traitement est indiqué en présence de preuves histologiques de maladie active et/ou avancée (fibrose septale \geq F2, ou F1 associée à des signes d'activité importante \geq A2) (AIII).

Cependant, chez le patient co-infecté, les traitements sont institués plus largement compte tenu de l'activité de certaines molécules anti-VIH contre le VHB (BIII).

1-7-5-3-Moyens médicamenteux :

Plusieurs molécules ont une activité sur le VHB et le VIH

- Lamivudine
- Ténofovir et entécavir
- Emtricitabine

La bithérapie Interféron (3 millions UI 3 fois par semaine) plus Lamivudine (150 mg 2 fois par jour) chez le sujet à VIH positif ne semble pas supérieure à la monothérapie par la Lamivudine chez le sujet immunocompétent.

Un inconvénient de la Lamivudine est l'apparition des mutants résistants.

D'autre part son arrêt peut entraîner une réactivation de l'infection par le VHB pouvant engager le pronostic vital.

D'autres molécules (Adefovir, Abacavir, fanclovir, Ténofovir) seuls ou en association feront partie de l'arsenal thérapeutique anti VHB.

D'autres ont uniquement un effet sur le VHB

- Penciclovir et Lobucavir 500mg/jour
- Interféron alpha :
- Interféron pégylé :

1-7-5-4-Traitement préventif :

- Vaccination :
 - Type de vaccin : vaccin recombinant et monovalent

La dose recommandée varie selon le produit et l'âge du sujet vacciné. En général, pour les nourrissons et les enfants (âge \leq 15ans), elle représente la moitié de celle recommandée chez l'adulte.

- Calendrier vaccinal :

La primo vaccination contre l'hépatite B consiste habituellement en 3 doses de vaccin (1 dose de vaccin monovalent à la naissance suivie de 2 doses de vaccin monovalents ou associé)

1-7-6-Le traitement anti VIH

Il utilise :

- *les Inhibiteurs nucléosiques*

- . Zidovudine : 500 ou 600 mg par jour

- . Didanosine : poids \geq 60kg 400 mg par jour poids < 60kg 250mg par jour

- . Lamivudine : 150 mg 2 fois par jour

- . Stavudine : poids \geq 60kg 40 mg 2 fois par jour poids <60kg 30 mg 2 fois par jour

- . Abacavir : 300 mg 2 fois par jour

- Ténofovir : 245 mg par jour

- . Zidovudine + Lamivudine : 300 mg + 150 mg 2 fois par jour

- *Les inhibiteurs non nucléoniques* (non efficaces sur le VIH2)

- . Névirapine : 200 mg par jour les 14 premiers jours, puis 200mg 2fois par jour

- Delavirdine 400 mg trois fois par jour

- . Efavirenz : 600 mg (3 x 200 mg) en une prise le soir au coucher.

- *Les inhibiteurs de protéases :*

- . Indinavir : 800 mg 3 fois par jour

- . Saquinavir : 800 mg 3 fois par jour

- . Ritonavir : 600 mg 2 fois par jour

- . Nelfinavir : 750 mg (3 x250 mg) 3 fois par jour.

- . Lopinavir + Ritonavir : 133 mg 3 fois par jour + 33 mg 2 fois par jour.

- . Atazanavir : 300mg

- . Darunavir : 75mg, 300 mg, 400mg et 600mg (Deux comprimés de 400mg X 2/jour)

- *Les inhibiteurs des intégrases*

- . Raltégravir : 400mg et 25mg (400mg X 2/ jour)
- . Dolutégravir
- T20 : Enfuvirtide.

2-L'hépatite C :

2-1-Définition : C'est une inflammation aiguë ou chronique du foie causé par un virus à ARN appartenant à la famille des Flaviviridae.

2-2-Intérêt :

- Problème majeur de santé publique (infection ubiquitaire, fréquence élevée)
- Problématique co-infection VIH- VHC
- Evolution fréquente vers la chronicité
- Cause majeure de cirrhose et du CHC
- Absence de vaccin
- Coût très élevé du traitement curatif.

2-3-Epidémiologie :

2-3-1-Répartition géographique :

On estime qu'environ 3% de la population mondiale a une infection chronique par le VHC qui est responsable d'environ 20% des cas d'hépatite aiguë et 70% d'hépatite chronique

On distingue schématiquement trois zones géographiques :

- Les régions d'endémicité modérée, où la prévalence de l'infection dans la population générale est moins de 1 %. C'est le cas de l'Europe du Nord, de l'Australie.

- Les régions d'endémicité moyenne, comme l'Europe de l'Ouest et les Etats-Unis où la prévalence de l'infection dans la population générale est de l'ordre de 1 %.

En Amérique latine la prévalence est de 1,7% soit 8,4 millions de personnes infectés.

On estime qu'en France 1 % de la population, soit 500 000 à 600 000 personnes, est infectée. La prévalence est plus élevée dans certains groupes exposés. C'est en particulier le cas des sujets infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), chez qui la prévalence de l'infection par le VHC peut atteindre 30 %, du fait des modes de transmission communs aux deux virus.

- Les régions de forte endémicité où la prévalence de l'infection dans la population générale est de 2 % ou plus. C'est le cas de l'Europe du Sud et du Japon (de l'ordre de 2%), de l'Afrique noire et de l'Amérique du Sud (2 à 5 %).

En Afrique 31,5 millions des personnes infectés soit une prévalence de 5,3%.

Dans certaines régions de l'Egypte, la prévalence atteint 30 à 40 % de la population. Elle résulte de la contamination de nombreux individus par des injections intramusculaires réalisées avec du matériel mal stérilisé lors de campagnes massives de traitement de la bilharziose. La prévalence exacte de l'infection par le VHC reste inconnue et cela dans de très nombreux pays en voie de développement.

En France, l'incidence de l'infection est aujourd'hui estimée à 5 000 à 6 000 nouveaux cas par an. Il existe encore des régions du monde où les dons de sang ne sont pas testés pour la présence d'anticorps anti-VHC et où l'incidence de l'hépatite C reste très élevée.

2-3-2-Agent causal : Le VHC est un virus enveloppé ayant un génome de type ARN de polarité positive de 9,5 kb. Il appartient à la famille des Flaviviridae. Le virus présente une grande variabilité génétique avec une coexistence chez un même patient (souches virales ayant plus de 90% d'homologie de séquence).

Il existe 6 génotypes :

-Les génotypes 1 (1a et surtout 1b), qui touchent particulièrement les sujets contaminés par transfusion sanguine ou ceux dont la transmission est inconnu.

- Les génotypes 2a, 4, 5, et 6 sont plus rares.

- **Le génotype 3a touche particulièrement les toxicomanes**

- Les génotypes 1 et 4 sont associés à une moins bonne réponse thérapeutique.

2-3-3-Mode de transmission :

La transfusion, les effractions cutanées avec des matériels contaminés lors de tatouages, mésothérapie, percement multiples ou uniques, acupuncture, ou rasages collectifs sont susceptibles de transmettre le VHC. D'autres voies de contamination parentérale (médecine traditionnelle par ventouses ou scarifications rituelles). Les transmissions non parentérales chez l'immunocompétent restent controversées. La transmission sexuelle est possible mais rare.

Le réservoir du germe est strictement humain.

2-3-4-Facteurs favorisants :

a-Facteurs liés au terrain :

Homme > 4ans, consommation d'alcool, co-infection virale

b-Facteurs liés au germe :

Les génotypes 1 et 4 ainsi que le génotype 3.

c-Facteurs prédisposant aux complications :

Trois facteurs principaux participent au risque de cirrhose :

-La durée de l'infection virale (supérieure à 20 ans)

-l'âge au moment de la contamination (> 40 ans) et associée une alcoolisation (> 80 g/j).

-D'autres facteurs sont considérés comme à risque: les états d'immunosuppression, l'alcool, le diabète.

2-3-5-Histoire naturelle de l'infection virale C :

L'histoire naturelle de VHC est caractérisée par une hépatite aiguë survenant 5 à 45 jours après la rencontre avec le virus. Le syndrome pré-ictérique (arthralgie, rash cutané ou fièvre) est observé chez moins de 20% des patients et l'ictère chez environ 10% des patients.

Le caractère le plus souvent asymptomatique de l'hépatite aiguë rend compte du fait que le diagnostic de l'infection virale C est habituellement fait à un stade d'hépatite chronique. Après l'hépatite aiguë, le risque principal de l'infection virale

C est l'évolution vers la chronicité observée chez 60 à 80% des patients. Ceci signifie qu'environ 20 à 40% des patients vont guérir spontanément : la guérison est affirmée par des transaminases durablement normales, la présence prolongée des anticorps anti- VHC constant avec l'impossibilité de détecter l'ARN du virus dans le sérum. De tels sujets peuvent être considérés comme guéris et ne relèvent d'aucune prise en charge diagnostique ou thérapeutique.

Dans la situation inverse d'infection persistante, chez environ 15% des patients, les transaminases pourront être normales.

L'histoire naturelle de l'infection virale C justifie une prise en charge diagnostique et thérapeutique précoce afin d'éviter la cascade évolutive de l'hépatite aiguë à l'hépatite chronique à la cirrhose et de la cirrhose au carcinome hépatocellulaire.

2-4-Diagnostic clinique :

2-4-1-Type de description : Forme ictérique commune

a- Clinique : L'incubation habituelle est de 15 à 90 jours

-Phase aiguë : est peu symptomatique et anictériques dans 90% des cas, si bien qu'elle passe le plus souvent inaperçu.

Dans 10% de cas les manifestations rencontrées sont :

***Syndrome pseudo grippale** : fièvre, frissons, céphalées, asthénies, anorexies, myalgies, arthralgies.

***1/2 cas des troubles digestifs** : douleurs (épigastre ou hypocondre droit).

***Parfois une éruption cutanée** : érythème maculo-papuleux ou urticaire.

***Un ictère** progressif et maximum en 4 à 8 jours, d'intensité variable : urines peu abondantes et foncées, selles normales ou décolorées et prurit intense.

***Un foie** normal ou une légère hépatomégalie sensible à la palpation

* **Une rate** non palpable.

-Phase chronique : le signe principal est asthénie, inconstante et habituellement fluctuante. Le foie est modérément augmenté de volume et sensible à la palpation.

2-4-2-Formes cliniques :

- Formes anictériques
- Formes cholestatique
- Formes prolongées et à rechute
- Formes avec manifestation extrahépatiques
- Formes avec insuffisance hépatocellulaires (hépatite fulminante ou subfulmiante)
- Formes selon le terrain :
 - + Hépatite de l'enfant
 - +Hépatite du nouveau- né
 - +Hépatite de la femme enceinte

2-5-Co-infection VIH – VHC :

2-5-1-Epidémiologie_:

La séroprévalence de l'infection par le VHC chez les patients infectés par le VIH varie en fonction des études réalisées, surtout les modes de transmissions des infections virales, allant de 10% chez les homos ou bisexuelles jusqu'à 90% chez les usagers de drogues injectables, 27 à 25% pour les séries cliniques, 50% chez les malades transfusés.

. Cette prévalence est estimée en France à 24,3% en 2004 [2].

Bien que l'infection par le VIH ne soit transmise sexuellement que dans moins de 1% de cas de couple stable, de plus en plus de cas de transmission sexuelle sont rapportées parmi les homosexuelles masculines, en général porteurs du VIH ou lors de transmission simultanée VIH-VHC à l'occasion des pratiques sexuelles traumatiques non protégées. De 2004 à 2006 la proportion des patients co-infectés ayant bénéficié d'une évaluation de l'activité l'inflammatoire et de la fibrose hépatique est passée de 58 à 78% en 2006, près de la moitié de ces patients évalués ont reçu un traitement. [2- 3].

Par ailleurs la transmission sexuelle et verticale du VHC est plus importante dans ce groupe par rapport à une population uniquement infectée par le VHC.

2-5-2-Histoire naturelle de la co-infection VIH-VHC

2-5-2-1-L'influence du VIH sur l'histoire naturelle du VHC

L'infection par le VIH augmente la charge virale VHC d'un facteur 2 à 8, ce qui entraîne d'une part une augmentation du risque de transmission materno-fœtale (de 3 à 20 p. 100) et de transmission sexuelle (de 0 à 3 p. 100) du VHC par rapport à la monoinfection VHC, et d'autre part une diminution de la guérison spontanée après une hépatite aigue C [4].

L'infection par le VIH aggrave le pronostic de l'infection par le VHC, avec une progression plus rapide de la fibrose et la survenue de formes rares mais graves d'hépatite fibrosante cholestatique. Le taux de cirrhose est multiplié par un facteur 2 à 5, et le délai d'apparition de celle-ci est deux fois plus court (7 à 14 ans).

Les facteurs de risque de détérioration histologique ne sont pas tous clairement identifiés.

Cependant, un taux de CD4 inférieur à 200/mm³ est un facteur indépendant associé à une progression plus rapide de la maladie VHC dans la plupart des études [2].

En revanche, les relations entre la charge virale VIH, le taux de CD4 et la charge virale VHC sont imprécises. Il n'y a pas de corrélation entre la charge virale VIH et la charge virale VHC, dont l'augmentation a été observée seulement après une chute importante du taux de CD4.

La charge virale VHC n'est pas un facteur corrélé à la progression histologique de l'infection virale C.

Les sujets co-infectés VIH-VHC ont souvent d'autres facteurs d'aggravation de la fibrose comme une surconsommation d'alcool, une stéatose plus fréquente d'origine complexe (toxique, métabolique, virale C, médicamenteuse) et une toxicité hépatique plus fréquente des antirétroviraux [5, 6]. Ces co-facteurs expliquent que le

VHC puisse être responsable d'un tiers des décès observés dans cette population [7, 8].

2-5-2-2-Influence du VHC sur l'histoire naturelle du VIH

Bien que les résultats des études publiées soient contradictoires, il ne semble pas y avoir de retentissement de l'infection par le VHC sur l'évolution de la maladie VIH, que ce soit en termes de progression de la maladie VIH ou de restauration immunitaire sous multithérapies [9-17].

2-5-3-Diagnostic et bilan de l'infection par VHC

2-5-3-1-Diagnostic biologique et virologique

Toute personne infectée par le VIH doit bénéficier d'une recherche d'anticorps anti-VHC par un test ELISA de dernière génération. Il est également très important de contrôler le statut sérologique des patients uniquement évalués par les tests ELISA de première génération (1990-1991) et de maintenir une surveillance sérologique régulière, au moins annuelle, chez les sujets négatifs dont l'exposition au risque persiste.

Au cours de l'hépatite aiguë C, les anticorps anti-VHC ne sont détectables que 3 à 8 semaines après l'infection. L'utilisation des tests récents détectant simultanément les anticorps et l'antigène de capsid du VHC permet de raccourcir le délai du diagnostic, en particulier dans le cadre de la co-infection. Ces tests doivent être évalués dans les situations à risque.

La recherche d'une répllication virale C doit être effectuée systématiquement au cours de l'infection aiguë lorsque le test sérologique est positif. La mesure de la charge virale doit également être effectuée chez toute personne dont le test sérologique est négatif, lorsqu'il existe une élévation inexplicquée des transaminases chez des sujets exposés au risque VHC.

Au cours des premiers mois de la phase aiguë de l'hépatite C, un suivi de la répllication virale quantitative doit être effectué afin d'évaluer l'opportunité d'un traitement précoce.

Les résultats doivent être exprimés en UI/ml et en log d'UI/ml. Au cours du traitement de l'hépatite virale C, l'utilisation des techniques de PCR en temps réel est recommandée car elles offrent une très bonne sensibilité. L'utilisation de la même technique pour suivre l'efficacité des traitements au cours du temps est recommandée en raison de la variabilité de quantification entre les différentes techniques commercialisées [18, 19]. De plus, il faut signaler que des différences significatives de quantification de la charge virale selon les génotypes du VHC ont été observées d'une technique à l'autre, y compris pour les nouvelles techniques de PCR en temps réel. La présence d'une virémie VHC témoigne de la réplication virale et doit conduire à une évaluation de l'atteinte hépatique.

La détermination du génotype du VHC se fait en pratique courante par des techniques basées sur l'amplification de la région 5' non codante du génome viral ou de l'amplification de la région NS5b. Les techniques de sérotypage, plus simples mais moins précises, sont déconseillées chez les patients infectés par le VIH du fait d'une moindre sensibilité [20].

2-5-3-2-Évaluation de l'atteinte hépatique

Elle guide et conditionne l'attitude thérapeutique et la surveillance du patient.

Elle comprend habituellement un premier bilan qui comporte au minimum les éléments suivants :

- ASAT, ALAT, γ -GT, phosphatases alcalines, bilirubine totale et conjuguée, albuminémie ;
- Numération formule-sanguine, plaquettes ;
- Taux de prothrombine (+ facteur V si traitement par antivitamine K ou diminution du TP) ;
- ARN VHC (techniques de PCR ou TMA) ;
- Génotype VHC ;
- Anticorps anti-HBc, Ag HBs, anticorps anti-HBs ;
- Sérologie de l'hépatite A (anticorps anti-VHA IgG) ;

- α -foetoprotéine
- Le fibrotest (degré de fibrose F2 - F3 - F4) ;
- Echographie abdominale.

Il est important de souligner qu'un taux de transaminases normal n'exclut pas l'existence de lésions, parfois sévères.

Si ce premier bilan ne montre pas de signe évident en faveur de lésions de cirrhose, une évaluation des lésions hépatiques doit être réalisée. Le but de cette évaluation est double :

- Discuter l'indication thérapeutique. Cependant, si l'indication thérapeutique est posée d'emblée (par exemple, si le patient est infecté par un génotype 2 ou 3, ou s'il existe des manifestations extrahépatiques) ou rejetée d'emblée (en raison d'une contre-indication absolue), l'évaluation histologique de l'atteinte hépatique n'est pas indispensable ;
- Diagnostiquer une fibrose sévère ou une cirrhose, qui nécessitent une prise en charge et une surveillance spécifiques.

L'évaluation de l'atteinte hépatique peut se faire par ponction-biopsie hépatique ou par techniques non invasives.

2-5-3-3-Ponction-biopsie hépatique (PBH)

La PBH est réalisée au cours d'une brève hospitalisation, parfois en hôpital de jour dans certaines conditions (voie transpariétale, absence de complication immédiate, résidence à moins de 30 minutes d'un centre hospitalier, retour à domicile accompagné, présence d'un tiers à domicile, bonne compréhension du patient des complications possibles).

Elle est réalisée le plus souvent par voie transpariétale, après repérage échographique, mais toujours sous échographie en présence de nodule(s), d'angiome ou d'obstacle anatomique, ou par voie transjugulaire en cas de troubles de la coagulation. Une sédation appropriée, voire une anesthésie générale rapide augmentent beaucoup le confort du geste et son acceptation par le patient.

La PBH n'est pas un préalable au traitement. Son indication est aussi à nuancer en fonction de la volonté du patient qui peut suffire, dans certains cas, à indiquer le traitement (en particulier chez les femmes co-infectées avant le début d'une grossesse pour éviter la transmission Maternofoetale du VHC).

La PBH présente également l'avantage de diagnostiquer des étiologies associées:

- En particulier une stéatose (lésions de stéatohépatite dues au VHC lui-même et/ou favorisées par les dyslipidémies ou le surpoids) ou liée aux traitements antirétroviraux.
- Une toxicité médicamenteuse (en particulier des lésions de cytopathie mitochondriale).
- Des lésions secondaires à la prise d'alcool ou de drogues.
- Des atypies cellulaires en faveur d'un carcinome hépatocellulaire ;
- Plus rarement, des signes en faveur d'infections opportunistes (analyses spécifiques en virologie, bactériologie, voire mycologie par recherche directe et/ou une mise en culture).

2-5-3-4-Autres méthodes d'évaluation de la fibrose :

De nombreux tests ont été réalisés comme :

-Les tests non invasifs de fibrose (élastométrie, et test biochimique) apportent des informations comparables à la PBH, en termes de grade d'activité et de stade de fibrose et permettent de l'éviter.

Les recommandations de l'HAS suggèrent, chez le patient VHC, de réaliser en première intention dans l'évaluation de la fibrose soit un score biologique (Fibrotest® ou un Fibromètre® ou un Hépascore®), soit un Fibroscan®, soit les deux. Il est recommandé de s'assurer de la qualité de réalisation de ces tests et de la cohérence clinique du résultat. En cas de non validité technique ou de non-concordance des résultats des tests, il est recommandé de recourir à la PBH [22].

Plusieurs scores biochimiques directs ou indirects de fibrose ont été étudiés chez les patients co-infectés [23]. Ces scores permettent de différencier les patients ayant une

fibrose nulle ou minime, des patients ayant une fibrose modérée ou sévère. Des études de validation indépendante de ces tests ont été réalisées. Une de ces études, rétrospective et indépendante montre, chez les patients co-infectés VIH-VHC, que pour le diagnostic d'une fibrose significative, trois méthodes (le Fibromètre®, l'Hépascore® et le Fibrotest®) ont une performance diagnostique supérieure aux autres marqueurs sériques [24].

2-5-3-5-Manifestations extrahépatiques du VHC chez les patients co-infectés

Les manifestations cliniques de vascularite cryoglobulinémique chez les patients co-infectés VIH-VHC ne diffèrent pas de celles retrouvées chez les patients mono-infectés par le VHC.

Bien que rares, elles représentent la plus sévère des atteintes extrahépatiques chez les patients co-infectés. Les manifestations cliniques principales sont une neuropathie périphérique distale, sensitive ou sensitivomotrice, des lésions cutanées à type de purpura et/ou d'ulcères récidivants, une glomérulonéphrite membranoproliférative et des arthralgies. La cryoglobulinémie est mixte de type II, le plus souvent avec un composant monoclonal IgM κ ayant une activité rhumatoïde. Le rôle de l'immunité cellulaire dans la pathogénie des vascularites cryoglobulinémiques est suggéré par des taux de CD4 supérieurs à 250/mm³ lors du développement de ces vascularites chez les patients co-infectés. Le traitement antirétroviral n'a pas d'efficacité sur les manifestations extrahépatiques de la vascularite cryoglobulinémique. En revanche, un traitement anti-VHC efficace, avec une réponse virologique soutenue, permet une réponse clinique complète de la vascularite.

D'autres anomalies biologiques sont fréquentes chez les patients co-infectés, mais sans impact clinique authentifié : anticorps antinucléaires, anticorps anticardioline, thrombopénie.

Il n'y a pas, en dehors d'un contexte clinique particulier, de nécessité à rechercher de telles anomalies biologiques (BIII).

En pratique, devant l'existence de manifestations cliniques extrahépatiques du VHC, il convient de rechercher une cryoglobulinémie et de doser le C3, le C4, le CH50 et les anticorps antinucléaires et anticardioplipines. En dehors de ce contexte, aucun de ces examens n'est nécessaire (AIII). Devant l'existence d'une vascularite symptomatique, le traitement de l'hépatite virale C est nécessaire, quel que soit le stade de fibrose (BIIa).

2-5- 4-Conséquence de l'infection à VIH sur le traitement antirétroviral :

2-5- 4 -1-Impact du VHC sur les traitements antirétroviraux :

Parmi les différentes classes d'antirétroviraux, les INNTI et les IP sont essentiellement métabolisés par le foie (via les cytochromes), contrairement aux INTI, à l'exception de l'abacavir qui est également métabolisé au niveau hépatique. Les INNTI et les IP peuvent voir leurs propriétés pharmacologiques significativement modifiées en cas de cirrhose, avec des conséquences potentielles en termes d'efficacité antirétrovirale, mais aussi de toxicité. Dans la plupart des cas, les adaptations posologiques chez les patients cirrhotiques ne sont pas toujours définies a priori dans les RCP de ces antirétroviraux, et les contre-indications peuvent être liées à un risque accru d'hépatotoxicité et/ou à une insuffisance de données, en particulier pour les molécules les plus récentes. Le recours à un suivi thérapeutique pharmacologique et enzymatique hépatique doit être la règle en pareil cas, même s'il n'y a pas toujours une corrélation stricte entre les concentrations plasmatiques et le risque d'hépatotoxicité.

Les patients présentant une hépatite chronique C ont un risque plus élevé d'hépatotoxicité médicamenteuse. L'utilisation d'une IP/r ne semble pas augmenter le risque de survenue d'une hépatotoxicité par rapport à l'IP seule. Ce risque est plus élevé avec le tipranavir/r, devant faire considérer avec prudence l'utilisation de cette molécule chez les patients co-infectés VIH-VHC (AIII).

Le risque d'hépatotoxicité chez les patients co-infectés est lié non seulement aux modifications pharmacologiques déjà évoquées, mais aussi à un déterminisme

immunoallergique une toxicité directe, à une restauration immunitaire et/ou à une stéatohépatite (syndrome métabolique et/ou cytopathie mitochondriale dus au traitement antirétroviral, ou VHC de génotype 3).

2-5-4-2-Impact des traitements antirétroviraux sur l'hépatite virale C :

L'instauration d'une multithérapie antirétrovirale a le plus souvent un effet bénéfique sur l'évolution de la maladie hépatique C. Il n'existe pas d'argument définitif en faveur de l'utilisation d'une molécule ou d'une classe antirétrovirale par rapport à une autre.

L'objectif essentiel est d'obtenir une charge virale VIH indétectable sous traitement antirétroviral, car elle est associée à une moindre progression de la fibrose hépatique [26].

2-5-4-3-Interactions entre traitements antirétroviraux et traitement de l'hépatite C.

L'association ribavirine-didanosine et, dans une moindre mesure, l'association ribavirine-stavudine sont fortement déconseillées du fait du risque majeur de pancréatite aiguë et/ou de cytopathie mitochondriale [27]. Par ailleurs, l'introduction d'une bithérapie par interféron (IFN)-ribavirine est susceptible de majorer le risque de survenue d'une anémie par insuffisance médullaire chez les patients traités par zidovudine, du fait de sa myélotoxicité. Une surveillance renforcée de l'hémogramme est justifiée dans cette situation. Enfin, l'utilisation d'abacavir pourrait réduire la probabilité de succès virologique du traitement anti-VHC [28], possiblement du fait d'une interaction avec la ribavirine. Une telle association, lorsqu'elle est nécessaire, renforce la nécessité d'utiliser des doses conséquentes de ribavirine, voire de s'appuyer sur un monitoring des taux plasmatiques de ribavirine lorsqu'ils sont disponibles.

2-5-5-Traitement de l'infection par VHC

2-5-5-1-Indications thérapeutiques : L'objectif principal du traitement anti-VHC est d'obtenir une réponse virologique soutenue (RVS) définie par un ARN VHC

indélectable (en utilisant les tests moléculaires les plus sensibles) 24 semaines après la fin du traitement, ce qui est le témoin de la guérison.

En cas d'hépatite C aiguë, le traitement peut très largement réduire le risque de passage à la chronicité. Si l'ARN VHC n'est pas indélectable spontanément dans les trois mois suivant le début de l'infection aiguë, un traitement anti-VHC doit être proposé (AIIa).

En cas d'hépatite C chronique, les études de suivi à long terme chez des patients monoinfectés par le VHC, confirmées par quelques études chez les patients co-infectés, montrent que la réponse virologique soutenue est souvent cliniquement corrélée à l'éradication virale, à l'amélioration des lésions histologiques hépatiques et à un risque plus faible de progression (cirrhose, décompensation et carcinome hépatocellulaire).

Plusieurs facteurs prédictifs de réponse virologique soutenue ont été identifiés chez les patients co-infectés VIH-VHC : génotype VHC 2 ou 3 ; charge virale VHC basse chez les patients infectés par un VHC de génotype 1 ($< 800\,000$ UI/ml), absence de cirrhose ; âge < 40 ans ; taux d'ALAT élevé (> 3 fois la normale) ; absence de consommation d'alcool et, sous traitement, décroissance rapide et précoce de la charge virale à 4 et 12 semaines de traitement.

À l'inverse, le principal facteur prédictif de mauvaise réponse virologique soutenue est le génotype 1. Le rôle délétère d'un taux de CD4 bas ($< 200/\text{mm}^3$) lors de l'initiation du traitement anti-VHC n'est pas démontré avec l'utilisation de la forme Pegylé de l'interféron.

L'administration d'abacavir pourrait être un facteur prédictif de mauvaise réponse du fait d'interactions avec la ribavirine [28].

Les molécules virales actuellement disponibles ciblent différents domaines du virus indispensables à la réplication virale. Les antiprotéases (simeprevir, paritaprevir) ciblent le domaine NS3. Leur efficacité est limitée aux génotypes 1 et 4.

Les inhibiteurs de NS5A inhibent le complexe NS5A qui est indispensable à la fonction de la polymérase. Leur efficacité sur les différents génotypes est variable

selon les molécules. Alors que le daclatasvir est pangénotypique, l'efficacité du ledipasvir est limitée aux génotypes 1, 4, 5 et 6. Les inhibiteurs de NS5B inhibent la polymérase virale.

Ils peuvent être nucléosidiques (sofosbuvir) ou non nucléosidiques (dasabuvir). Le sofosbuvir est pangénotypique et à une barrière très élevée contre la résistance.

Le principe du traitement de l'hépatite C repose sur une combinaison d'au moins deux molécules, pour une durée de 12 à 24 semaines avec ou sans ribavirine selon les schémas thérapeutiques et les profils des patients. La seule exception est le génotype 2, pour lequel la combinaison sofosbuvir + ribavirine peut être utilisée. Pour les autres génotypes le sofosbuvir doit être combiné à un inhibiteur de NS5A ou à un inhibiteur de protéase (simeprevir). Lorsque l'inhibiteur de NS5A est le dasabuvir dont la barrière contre la résistance est moins élevée, il faut alors associer au moins deux molécules (paritaprévir boosté par le ritonavir et ombitasvir) pour palier le risque de mutation de résistance.

2-5-5-2-Tableau 1 : L'indication thérapeutique justifiant d'une prise en charge par l'assurance maladie

Adulte ayant un score de fibrose F3 ou F4
Adulte ayant un score de fibrose F12 sévère
Adulte atteint d'hépatite chronique C co-infecté VIH quel que soit le score de fibrose
Adulte atteint d'hépatite chronique C avec cryoglobulinémie symptomatique.
Adulte atteint d'hépatite chronique C avec lymphome B associé au VHC

2-5-5-3-Moyens médicamenteux :

Association de ribavirine-interféron Pegylé : cette combinaison est devenue le traitement de référence de l'hépatite B.

L'interféron standard 3 millions d'UI 3 fois par semaine associé à

- la Ribavirine 800 mg/j si le poids ≤ 60 kg, 1000 mg/j si $60\text{kg} < \text{poids} < 80\text{kg}$, 1200 mg si le poids $> 80\text{kg}$, pour le génotype 2 ou 3 d'une durée du traitement 24 semaines.

Pour génotype 1 ou 4 : durée du traitement est 48 semaines et les posologies de ribavirine sont de 1000- 1200mg/j.

Il n'y a pas de données sur l'utilisation de l'interféron Pegylé chez ces malades.

2-5-5-4-Tableau 2 : Combinaisons thérapeutiques disponible en 2016

Combinaisons médicamenteuses	NS5b	NS5a	NS3	
SOF/SMV	Sofosbuvir		Simeprevir	+/- RBV
SOF/DCV	Sofosbuvir	Daclatasvir		+/- RBV
SOF/LDV	Sofosbuvir	Ledipasvir		+/- RBV
3D	Dasabuvir	Ombitasvir	Paritaprévir	+/- RBV

Durée du traitement 8, 12, 24 semaines

Sofosbuvir + ribavirine : La seule indication de cette combinaison est le génotype 2. Les chances de RVS12 étaient de 94% chez les non cirrhotiques et 82% chez les cirrhotiques avec une durée de traitement de 12 à 24 semaines.

Sofosbuvir + Ledipasvir : est disponible sous la forme d'un comprimé unique. Chez les malades non cirrhotiques de génotype 1, les taux de RVS12 avec le schéma recommandé de 12 semaines de traitement sans ribavirine était de 99% chez les malades naïfs et de 95% chez les malades en échec de traitement préalable par peg IFN α + ribavirine avec ou sans antiprotéases de première génération.

Sofosbuvir + Daclatasvir : Chez les malades de génotype 1 ce résultat de combinaison est similaire à ceux observés avec combinaison Sofosbuvir + Ledipasvir. Dans cette étude le taux de RVS était de 100% chez les non cirrhotiques et de 97% chez les cirrhotiques traités 12 semaines avec ribavirine et de 100% chez les cirrhotiques traités 24 semaines sans ribavirine.

Sofosbuvir + Simeprevir : Cette combinaison a été évaluée chez les malades non cirrhotiques de génotypes 1 dans l'étude randomisée. Le taux de RVS était de 97% dans le bras de 12 semaines de traitement, sans différence entre les sous types 1a et 1b et entre les malades naïfs et prétraités. Le taux de RVS était plus faible dans le bras de 8 semaines. Ce schéma est efficace lorsque la durée du traitement est de 12 semaines. Chez les malades cirrhotiques la durée de traitement est 12 semaines sans ribavirine a montré des taux de RVS de 88% chez les malades naïfs et de 79% chez les malades prétraités.

Paritaprévir/r + Ombitasvir + Dasabuvir : Cette combinaison est efficace pour le génotype 1. Il faut noter que le sous type viral a une influence sur les résultats. Chez les malades non cirrhotiques, les taux de RVS12 sont pour le génotype 1b de l'ordre 99% sans nécessité d'ajouter ribavirine avec une durée de traitement de 12 semaines. Pour le génotype 1a les taux de RVS étaient de 97% chez les malades recevant de la ribavirine et de 90% chez ceux n'en recevant pas. Pour les malades cirrhotiques les durées de traitements 12 et 24 semaines pour tous les malades

recevant de la ribavirine. Le taux de RVS était de 100% chez les malades de génotypes 1b. Pour le génotype 1a, le taux de RVS était de 93% avec un bénéfice en faveur de la durée de 24 semaines chez malades en échec de bithérapie Pegylé. Chez les cirrhotique de génotype 1b avec un nouveau taux de RVS de 100% pour une durée de traitement de 12 semaines sans ribavirine. Les malades génotypes 1b 12 semaines avec ribavirine et chez ceux de génotype 1a et 24 semaines avec ribavirine chez les cirrhotique en échec de traitement préalable.

Paritaprévir/r + Ombitasvir : Cette combinaison est issue de la précédente, est très efficace sur le génotype 4. Les taux de RVS étaient 100% chez les non cirrhotique et de 96% chez les cirrhotiques avec une durée de traitement de 12 semaines en associant avec ribavirine.

Gestion de l'échec thérapeutique aux antiviraux directs : les malades en échec de traitement par bocéprévir + télaprévir doivent être traités par une combinaison sofosbuvir et inhibiteurs NS5a.

2-5-5-5-Stratégies du traitement

Plusieurs situations peuvent être distinguées selon que la personne co-infectée reçoit ou non un traitement antirétroviral.

Patient non traité pour le VIH et sans indication de traitement pour le VIH

Il s'agit de la situation la plus simple puisque le traitement s'adresse à une personne immunocompétente. Dans cette situation, la conduite du traitement pour le VHC est proche de celle préconisée chez les sujets mono-infectés. Cependant, il convient de rester attentif au risque de diminution des CD4 d'environ 100/mm³ (sans variation de pourcentage) sous interféron. En outre, certains experts considèrent que la co-infection VHC est, en soi, une indication à traiter les infections par le VIH avec un taux CD4 supérieur à 350/mm³.

Patient non traité pour le VIH avec indication de traitement pour le VIH : Dans cette situation, le traitement du VIH doit être privilégié en utilisant un traitement

antirétroviral prenant en compte le traitement anti-VHC à venir qui sera mis en place idéalement dès que les objectifs du traitement antirétroviral sont atteints.

Patient recevant un traitement antirétroviral

La mise à disposition d'antirétroviraux moins toxiques, une meilleure gestion des effets indésirables et l'utilisation plus large des facteurs de croissance ont amélioré la tolérance du traitement de l'hépatite C chez les patients traités par antirétroviraux. Les interactions entre traitements antirétroviraux et traitement de l'hépatite C sont détaillées plus haut.

2-5 -5-6-Surveillance du traitement :

ALAT : normalisation pendant et après le traitement, critère d'efficacité ; une fois par mois pendant le traitement et tous les 2 – 6 mois ensuite

Réponse virologique prolongée obtenue : dosage 1- 2 fois par ans.

ARN viral sérique : Fin 6^e mois de traitement PCR à M12, M24 pour dépister les rechutes.

Une ponction biopsie hépatique : inutile ; mais en cas d'échec faire la PBH

Surveillance des principaux effets secondaires (cliniques, psychiatrique, hématologiques) par mois sous traitement

2-5-5-7-Traitement préventif :

Il n'y'a pas de vaccin disponible. Cependant il existe les mesures de préventions 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 seringue à usage unique.
- Proscrire l'utilisation de tout objet de toilette : rasoir, brosse à dent.

METHODOLOGIE

II METHODOLOGIE :

1. Cadre de l'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le centre hospitalier universitaire (CHU) du Point G, dans les services de médecine interne et des maladies infectieuses et tropicales.



Le CHU du Point G est dirigé par un directeur général et assisté d'un directeur général adjoint,

Il 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 du CHU du Point G se présente comme suit :

- *L'administration générale 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 ;
- 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)
- Gyneco-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.

Le service de la médecine interne est situé entre le service des maladies infectieuses et tropicales à l'ouest et le service de psychiatrie à l'Est et fait face au service pneumologie et cardiologie au sud.



Photo 1 : Vue d'ensemble de face convexe – Médecine Interne côté sud au bord de la route

Le département de la médecine interne comprend 4 unités qui sont :

- Unité diabétologie
- Unité médecine.
- Unité gériatrie.
- Unité d'endoscopie qui est composée :

La salle d'anorectoscopie

La salle de la fibroscopie œsogastroduodénale et de colonoscopie.

Le service de maladies infectieuses et tropicales est abrité dans 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.

-Au 1^{er} 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.

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

2. Type et période de l'étude

Notre étude est descriptive avec une enquête rétrospective.

Elle s'est déroulée du 1^{er} janvier 2005 au 31 décembre 2014

3. Les patients :

Notre travail a porté sur les patients vivant avec le VIH hospitalisés dans les services de médecine interne et de maladies infectieuses et tropicales.

3.1. Critères d'inclusion

Etaient inclus dans notre étude les patients dont la sérologie VIH était positive chez qui la recherche des Ag HBs et/ou des Ac anti-VHC est revenue positive.

3.2. Critères de non inclusion

Etaient exclues de notre étude toutes les personnes dont la sérologie VIH était négative et les personnes dont la sérologie VIH était positive chez qui la recherche Ag HBs et Ac anti- VHC est revenue négative.

4- Les méthodes et matériels

4-1 Méthodes :

4-1-1- l'examen clinique : tous les malades ont bénéficié :

- D'un interrogatoire pour rechercher :

- . Les symptômes,
- . Les antécédents de: ictère, transfusion sanguine, toxicomanie par voie intraveineuse, partenaires sexuels multiples, les rapports non protégés, la diarrhée, la toux de plus de 2 semaines
- .Des antécédents familiaux d'hépatite B.
- .La pratique d'homosexualité.
- .Notion de prise médicamenteuse.

- D'un examen physique soigneux, complet et systématique pour rechercher :

Une hépatomégalie, une splénomégalie, une circulation veineuse collatérale, une ascite, un ictère, une candidose, une lésion de grattage, la pâleur, un amaigrissement, un œdème des membres inférieurs.

4-1-2- Les examens complémentaires :

- Les examens biologiques :

- .la sérologie VIH
- .NFS-VS
- .le dosage des transaminases
- .le taux de prothrombine (TP)
- .le dosage de l'Ag HBs par la méthode immunoenzymatique (Et –Mak 4, Sorin).
- .le dosage de l'Ac anti VHC par la méthode immunoenzymatique (Monolisa antiHCV plus, BIORAD).
- .bilirubine conjuguée.
- .alpha-foetoprotéine.
- Echographie abdominale
- Fibroscopie œsogastroduodénale.

4-2 Matériels :

- Les dossiers
- Les fiches d'enquêtes
- le bic

5- Echantillonnage:

Il s'agissait d'une enquête exhaustive concernant tous les patients dont la sérologie VIH était positive avec Ag HBs et ou Ac anti-VHC positifs, hospitalisé dans les services de médecine interne et de maladies infectieuses et tropicales du CHU-point G.

6- Considérations éthiques:

La confidentialité était assurée pour toutes les informations acquises. Seul le personnel directement concerné par l'étude avait accès aux informations contenues dans les dossiers.

Les données recueillies vont permettre d'améliorer le suivi et la prise en charge des personnes séropositives co-infectées par VHB et VHC et de prévenir les complications liées à cette co-infection.

7- Support des données :

Les données ont été recueillies sur les fiches d'enquête, les saisies et l'analyse des données ont été faites sur logiciel SPSS version 12.0.

Word 2010 a été utilisé pour le traitement du texte.

RESULTATS

III RESULTATS

A-Résultats descriptives :

1-Description de l'échantillon :

Pendant la période de notre étude nous avons enregistré 3024 patients séropositifs hospitalisés dont 123 cas de co-infection VIH -VHB et VHC soit une fréquence globale de 4,07%. Parmi les 123 cas de co-infection, on note 115 cas de co-infection VIH-VHB soit 93,5% et 8 cas de co-infection VIH-VHC soit 6,5%.

1-2- Caractéristiques sociodémographiques :

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

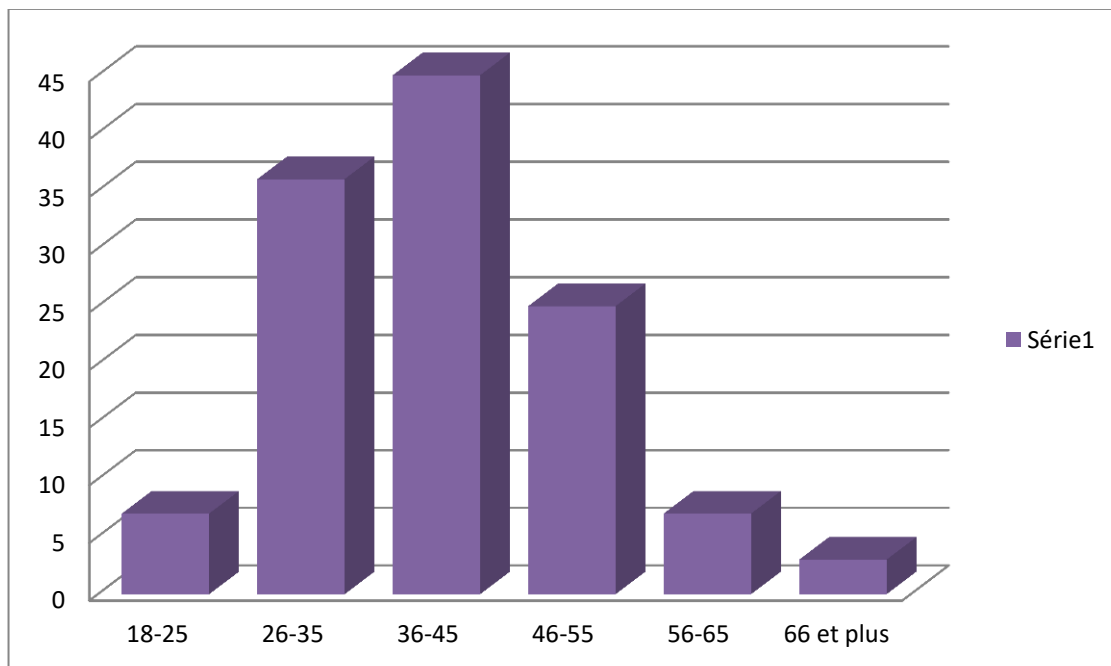


Fig1

La tranche d'âge 36-45 ans a représentée 36,60% avec une moyenne d'âge de 40,41ans avec des extrêmes de 18 ans et 77 ans

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe.

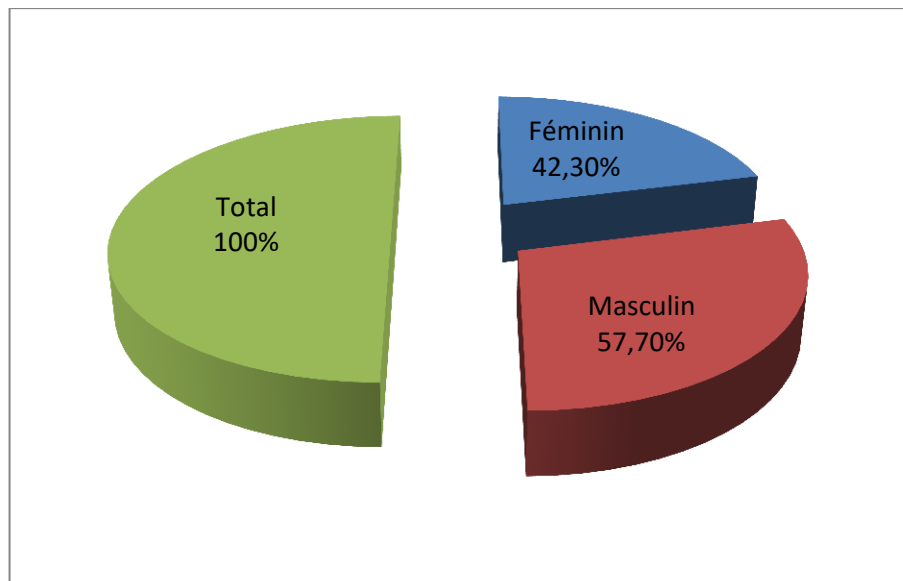


Fig2

Le sexe masculin a représenté 57,7% des cas.

Tableau III : Répartition des patients selon l'ethnie.

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bamana	35	28,46%
Bobo	1	0,81%
Bozo	1	0,81%
Dogon	1	0,81%
Kakolo	1	0,81%
Malinké	33	26,90%
Maure	1	0,81%
Miniaka	3	2,40%
Peulh	24	19,50%
Sénoufo	2	1,63%
Soninké	13	10,60%
Sonrhäi	7	5,70%
Tamacheck	1	0,81%
Total	123	100,00%

Les bambaras ont représenté 28,46% de notre population d'étude suivis des malinké avec 26,90% et des peulhs avec 19,5%.

Tableau IV : Répartition des patients selon la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage
Artisan	20	16,3%
Autres*	15	12,2%
Employé de commerce	22	17,9%
Elève et étudiant	3	2,4%
Fonctionnaire	14	11,4%
Inconnu	2	1,6%
Femme au foyer	33	26,8%
Militaire	4	3,3%
Ouvrier qualifié	6	4,9%
Personnel de santé hors médecin	4	3,3%
Total	123	100,00%

Les Femmes aux foyers ont représenté 26,8% de l'échantillon suivies des employés de commerce avec 17,9%.

Aures* : paysans, Manœuvres, Chauffeurs.

Tableau V : Répartition des patients selon le statut matrimonial.

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage
Célibataire	17	13,82%
Divorcé	4	3,25%
Inconnu	33	26,83%
Mariés Monogame	35	28,46%
Mariés Polygame	22	17,90%
Veuf (ve)	12	9,76%
Total	123	100,00%

Les mariés ont représenté 46,36% des cas.

1-3 Motif d'hospitalisation

Tableau VI : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

Motif d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
AEG	29	23,6%
Ascite	5	4,1%
Déficit moteur	7	5,7%
Diarrhée	9	7,3%
Dyspnée	1	0,8%
Epigastralgie	1	0,8%
Fièvre au long cours	15	12,2%
Hépatite B/VIH	2	1,6%
Hépatomégalie	1	0,8%
Hoquet	1	0,8%
Ictère	3	2,4%
Syndrome algique	6	4,9%
Syndrome de grosse jambe	2	1,6%
Syndrome tumoral	3	2,4%
Toux chronique	19	15,4%
Toxoplasmose cérébrale	1	0,8%
Trouble de la conscience	11	8,9%
Vertiges	1	0,8%
VIH	4	3,3%
Vomissement	2	1,6%
Total	123	100,00%

Parmi les malades 23,6% se plaignaient de l'altération de l'état général suivis de 15,4% de toux chronique.

1-4 Antécédents

Tableau VII : Répartition des patients selon les facteurs de risque.

facteurs de risque	Effectif	Pourcentage
Transfusion sanguine	7	5,69%
Toxicomanie par IV	2	1,63%
Partenaire sexuel multiple	62	50,40%
Sodomie	3	2,44%
Homosexualité	0	0,00%
Inconnu	49	39,84%
Total	123	100,00%

Les partenaires sexuels multiples ont représentés 50,4% des cas.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les antécédents familiaux.

Antécédents familiaux	Effectif	Pourcentage
Diabète	3	2,44%
Drépanocyte	1	0,81%
Hépatite B	1	0,81%
HTA	8	6,51%
Tuberculose	3	2,44%
VIH	1	0,81%
Inconnu	106	86,18%
Total	123	100,00%

Les antécédents familiaux d'HTA ont représenté 6,51% suivi du diabète et de la tuberculose dans 2,44% chacun.

1-5 Aspects cliniques

Tableau IX : Répartition des patients selon les signes cliniques observés.

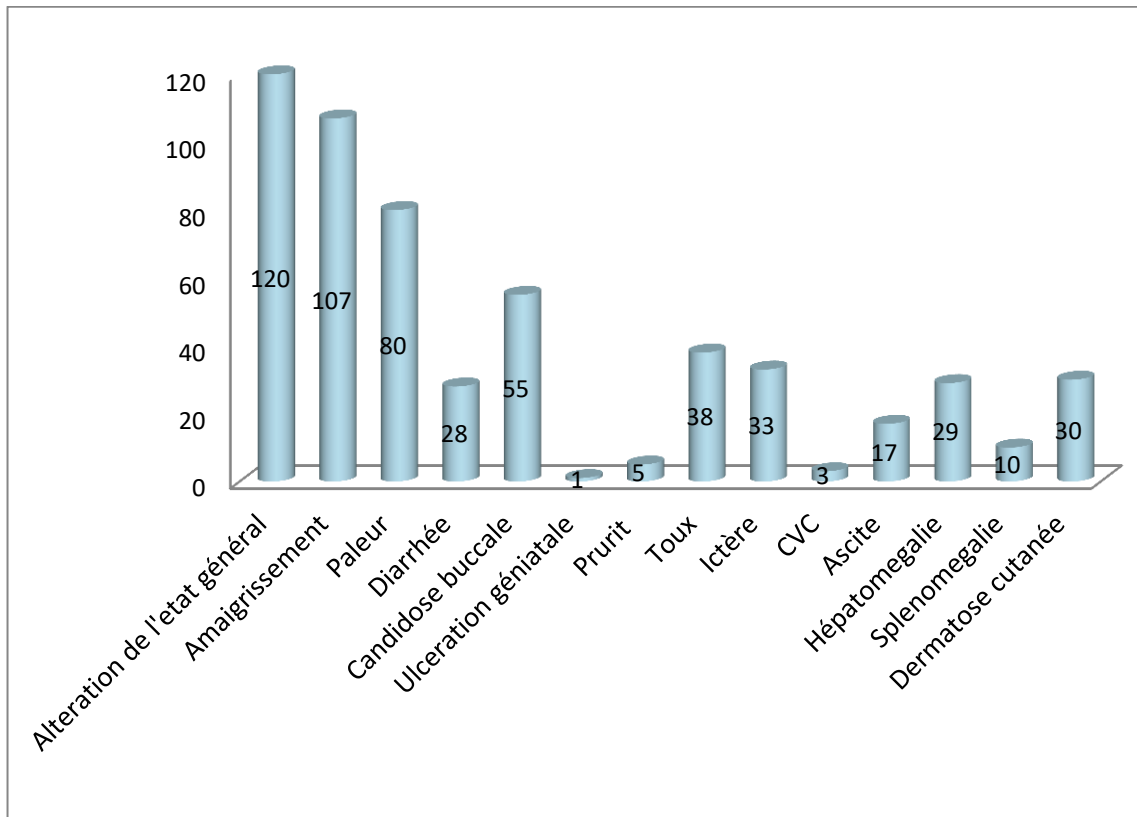


Fig N°3

L'altération de l'état général a représenté 21,58% de notre population d'étude suivie de l'amaigrissement avec 19,24%.

Tableau X : Répartition des patients selon les lésions cutanées

Lésions cutanées	Effectif	Pourcentage
Dermite séborrhéique	3	2,4%
Eruption papuleuse	1	0,8%
Herpès génital	1	0,8%
Herpès labial	1	0,8%
Lésion de Kaposi	1	0,8%
Lésion de prurigo	14	11,4%
Macule papuleuse	3	2,4%
Absence de lésions	93	75,6%
Polydermite	1	0,8%
Zona	5	4,1%
Total	123	100,00%

La lésion de prurigo a représenté 11,4% des cas suivie du zona avec 4,1% et de la dermite séborrhéique avec 2,4%.

1-6 Aspects paracliniques

Tableau XI : Répartition des patients selon le type de VIH.

Types de VIH	Effectif	Pourcentage
VIH1	119	96,80%
VIH2	1	0,81%
VIH 1 et 2	3	2,44%
Total	123	100,00%

Le VIH1 a représenté 96,80% des cas.

Tableau XII : Répartition des patients selon le type d'anémie. N = 97

Type d'anémie	Effectif	Pourcentage
Anémie normocytaire normochrome	52	53,60%
Anémie microcytaire hypochrome	27	27,84%
Anémie microcytaire normochrome	3	3,10%
Anémie normocytaire hypochrome	15	15,46%
TOTAL	97	100,00%

L'anémie normocytaire normochrome a représenté 53,60% de la population d'étude suivie de 27,84% de l'anémie microcytaire Hypochrome.

Tableau XIII : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie. N = 53

Les résultats de l'échographie	Effectif	Pourcentage
Hépatomégalie homogène	24	45,3%
Hépatomégalie hétérogène	10	18,9%
Splénomégalie	15	28,3%
Souffrance rénale	4	7,5%
Total	53	100,00%

Hépatomégalie homogène a représenté 45,3% suivie de la splénomégalie avec 28,3% des cas.

Tableau XIV : Répartition des patients selon les résultats de la fibroscopie

œsogastroduodénale. N= 15

FOGD	Effectif	Pourcentage
Gastrite congestive	3	20,00%
Gastrite antrale érythémateuse	2	13,33%
Mycose œsophagienne	5	33,34%
Œsophagite	1	6,67%
Ulcération gastrique	2	13,33%
Reflux biliaire duodénogastrique	2	13,33%
Total	15	100,00%

La mycose œsophagienne a représenté 33,34% des cas suivie de 20% de gastrite congestive.

1-7 La prévalence de VHB

Tableau XV : Répartition des patients selon l'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
18-25	6	5,22%
26-35	36	31,30%
36-45	40	34,80%
46-55	25	21,73%
56-65	5	4,34%
66-77	3	2,61%
Total	115	100,00%

La tranche d'âge 36-45ans a représenté 34,80% de la population d'étude, la moyenne d'âge était de 40,22 ans \pm 15,62 avec des extrêmes 18 ans et 77 ans.

Tableau XVI : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Effectif	Pourcentage
F	46	40%
M	69	60%
Total	115	100%

Les hommes ont représenté 69% des cas avec un sex ratio à 1,5.

Tableau XVII : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bamana	35	30,40%
Bobo	1	0,90%
Bozo	1	0,90%
Dogon	1	0,90%
Kakolo	1	0,90%
Malinké	30	26,10%
Maure	1	0,90%
Minianka	3	2,60%
Peulh	22	19,00%
Senoufo	2	1,70%
Soninké	11	9,60%
Sonrhäï	6	5,20%
Tamacheck	1	0,90%
Total	115	100,00%

Les Bamana ont représenté 30,40% des cas.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon Le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage
Célibataire	15	13%
Divorcé	4	3,48%
Inconnu	29	25,22%
Mariée monogame	34	29,60%
Mariée polygame	22	19%
Veuf (ve)	11	10%
Total	115	100,00%

Les mariées ont représenté 48,60% des cas.

Tableau XIX : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Artisan	20	17,40%
Autres*	15	13%
Employé de commerce	20	17,40%
Élève et étudiant	2	1,70%
Fonctionnaire	14	12,17%
Inconnu	1	0,87%
Ménagère	30	26%
Militaire	4	3,50%
Ouvrier qualifié	5	4,35%
Personnel de santé hors médecin	4	3,50%
Total	115	100,00%

Les ménagères ont représenté 26% des cas.

Tableau XX : Répartition des patients selon l'existence ou non des lésions cutanées.

Lésions cutanées	Effectif	Pourcentage
Dermite séborrhéique	3	2,60%
Eruption papuleuse	1	0,90%
Herpès génital	0	0,00%
Herpès labial	1	0,90%
Lésion de Kaposi	1	0,90%
Lésion de prurigo	13	11,30%
Macule papuleuse	3	2,60%
Absence de lésions	87	75,60%
Poly dermite	1	0,90%
Zona	5	4,30%
Total	115	100,00%

Les lésions de prurigo ont représenté 11,30% des cas.

Tableau XXI : Répartition des patients selon le type d'anémie. N = 91

Type d'anémie	Effectif	pourcentage
Anémie normocytaire normochrome	49	53,80%
Anémie microcytaire hypochrome	26	28,60%
Anémie microcytaire normochrome	3	3,30%
Anémie normocytaire hypochrome	13	14,30%
Total	91	100,00%

Cinquante-trois virgule quatre-vingt pourcent (53,80%) de nos échantillons avaient une anémie normocytaire normochrome.

Tableau XXII : Répartition des patients selon les résultats de l'anticorps anti Hbc.

N = 36

Anticorps anti Hbc	Effectif	Pourcentage
IgG positif	33	91,67%
IgM positif	3	8,33%
Total	36	100,00%

Vingt-huit virgule soixante-dix pourcent (91,67%) avait anticorps anti-Hbc IgG positif contre 8,33% avait anticorps anti-Hbc IgM positif.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les résultats des transaminases.

N = 94

Transaminases	ALAT	ASAT
Supérieure à 40UI/L	42(44,70%)	50(54,35%)
Inférieure à 40UI/L	52(55,30%)	42(45,65%)
Total	94(100%)	92(100%)

Trente-six virgule cinq pourcent (44,70%) de nos patients avaient une valeur des ALAT supérieure à la normale, contre 54,35% qui avaient un taux d'ASAT supérieur à la normale.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le résultat du taux de la prothrombine N = 19

TP	Effectif	Pourcentage
Supérieure à 80	15	79,00%
Inférieure à 80	4	21,00%
Total	19	100,00%

Trois virgule quarante-sept pourcent (79,47%) de nos patients avaient un taux de TP inférieur à la normale.

Tableau XXV : Répartition des patients selon le type de VIH.

TYPE VIH	Effectif	Pourcentage
VIH1	111	96,52%
VIH2	1	0,87%
VIH1 et 2	3	2,61%
Total	115	100,00%

Quatre-vingt-seize virgule cinquante-deux pourcent (96,52%) de notre population d'étude avaient VIH1

Tableau XXVI : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie abdominale. N = 47

Echographie abdominale	Effectif	Pourcentage
Hépatomégalie homogène	21	44,70%
Hépatomégalie hétérogène	9	19,10%
Splénomégalie	13	27,70%
Souffrance rénale	4	8,50%
Total	47	100,00%

Quarante-quatre virgule soixante-dix pourcent (44,70%) de notre échantillon avaient une Hépatomégalie homogène suivie de 27,70% de splénomégalie.

Tableau XXVII : Répartition des patients selon les résultats de la fibroscopie œsogastroduodénale N = 13

FOGD	Effectif	Pourcentage
Gastrite congestive	2	15,4%
Gastrite antrale érythémateuse	3	23,00%
Mycose œsophagienne	4	30,80%
Œsophagite	1	7,70%
Ulcération gastrique	1	7,70%
Reflux biliaire duodénogastrique	2	15,4%
TOTAL	13	100,00%

La mycose œsophagienne a représentée 30,80%.

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le traitement ou non sous ARV

Sous ARV	Effectif	Pourcentage
Non	37	32,20%
Oui	78	67,80%
TOTAL	115	100,00%

Parmi les patients 67,80% étaient sous ARV contre 32,20% non sous ARV.

Tableau XXIX : Répartition des patients selon les schémas thérapeutiques d'ARV.

Schéma thérapeutique	Effectif	Pourcentage
ABC + 3TC + Lopir/Rit	1	0,87%
ABC + 3TC + NVP	1	0,87%
AZT + 3TC	1	0,87%
AZT + 3TC + EFV	3	2,61%
AZT + 3TC + NVP	7	6,10%
Combivir + Kaletra	1	0,87%
Combivir + NVP	2	1,74%
D4T + 3TC + EFV	6	5,20%
D4T + 3TC + NVP	2	1,74%
Kaletra + ABC + 3TC	1	0,87%
Non sous ARV	37	32,17%
TDF + 3TC + EFV	41	35,65%
TDF + 3TC + Kaletra	1	0,87%
TDF + 3TC + LP/RT	1	0,87%
TDF + 3TC + LPV	1	0,87%
TDF + 3TC + NVP	9	7,83%
TOTAL	115	100,00%

Le schéma thérapeutique TDF + 3TC + EFV a représenté soit 35,65%.

1-8- La prévalence de VHC

Tableau XXX : Répartition des patients selon l'âge.

Age	Effectif	Pourcentage
16-25	1	12,50%
26-35	0	0,00%
36-45	5	62,50%
46-55	0	0,00%
56-65	2	25%
66-75	0	0,00%
Total	8	100,00%

Moyenne d'âge était de 43,05 ans \pm 2,07 avec des extrêmes 18-65ans.

Tableau XXXI : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Effectif	Pourcentage
F	6	75%
M	2	25%
Total	8	100,00%

Le sex ratio était de 0,33.

Tableau XXXII : Répartition des patients selon l'ethnie.

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bamana	0	0,00%
Bobo	0	0,00%
Bozo	0	0,00%
Dogon	0	0,00%
Kakolo	0	0,00%
Malinké	3	37,50%
Maure	0	0,00%
Minianka	0	0,00%
Peulh	2	25%
Senoufo	0	0,00%
Soninké	2	25%
Sonrhäï	1	12,50%
Tamacheck	0	0,00%
Total	8	100,00%

Les malinkés ont représenté 37,5% des cas.

Tableau XXXIII : Répartition des patients selon le statut matrimonial.

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage
Célibataire	2	25%
Divorcé	0	0,00%
Inconnu	4	50%
Mariée monogame	1	12,50%
Mariée polygame	0	0,00%
Veuf (ve)	1	12,50%
Total	8	100,00%

Les professions inconnues ont représenté 50% des cas.

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage
Artisan	0	0,00%
Autres*	0	0,00%
Employé de commerce	2	25%
Elève et étudiant	1	12,50%
Fonctionnaire	0	0,00%
Inconnu	1	12,50%
Ménagère	3	37,50%
Militaire	0	0,00%
Ouvrier qualifié	1	12,50%
Personnel de santé hors médecin	0	0,00%
Total	8	100,00%

Les ménagères ont représenté 37,5% des cas.

Tableau XXXV : Répartition des patients selon la présence ou non des lésions cutanées.

Lésions cutanées	Effectif	Pourcentage
Herpès génital	1	12,50%
Lésion de prurigo	1	12,50%
Absence de lésions	6	75,5%
Total	8	100,00%

Les lésions de prurigo et de l'herpès génital ont représenté 12,50% de cas.

Tableau XXXVI : Répartition des patients selon le type d'anémie. N = 6

Type d'anémie	Effectif	pourcentage
Anémie normocytaire normochrome	3	50,00%
Anémie microcytaire hypochrome	1	16,70%
Anémie microcytaire normochrome	0	0,00%
Anémie normocytaire hypochrome	2	33,30%
Total	6	100,00%

Cinquante pourcent (50%) de nos patients avaient l'anémie normocytaire normochrome.

Tableau XXXVII : Répartition des patients selon le type de VIH

Type de VIH	Effectif	Pourcentage
VIH1	8	100%
VIH2	0	0,00%
VIH1 et 2	0	0,00%
Total	8	100,00%

Les patients infectés par le VIH1 ont représenté 100,00% des cas.

Tableau XXXVIII : Répartition des patients selon le résultat du taux de la prothrombine. N = 2

TP	Effectif	Pourcentage
Supérieure à 80	0	0,00%
Inférieure à 80	2	100,00%
Total	2	100,00%

Vingt-cinq pourcent (25%) de nos patients avaient un taux de T P inférieur à la normale.

Tableau XXXIX : Répartition des patients selon le résultat des transaminases.

N = 6

Transaminase	ALAT(%)	ASAT
Supérieure à 40UI/L	4(66,7%)	5(83,33%)
Inférieure à 40UI/L	2(33,3%)	1(16,67%)
Total	6(100%)	6(100%)

Cinquante pourcent (66,7%) de nos patients avaient une valeur des ALAT supérieure à la normale, contre 83,33% qui avaient un taux d'ASAT supérieur à la normale.

Tableau XXXX : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie abdominale. N = 6

Echographie abdominale	Effectif	Pourcentage
Hépatomégalie homogène	3	50%
Hépatomégalie hétérogène	1	16,70%
Splénomégalie	2	33,30%
Souffrance rénale	0	0,00%
Total	6	100,00%

Cinquante pourcent (50%) de nos patients avaient une hépatomégalie homogène suivie de splénomégalie soit 33,30%.

Tableau XXXXI : Répartition des patients selon les résultats de la fibroscopie œsogastroduodénale. N = 2

FOGD	Effectif	Pourcentage
Gastrite congestive	1	50%
Mycose œsophagienne	1	50%
TOTAL	2	100,00%

La gastrite congestive et la gastrite antrale érythémateuse ont représenté chacun 50% des cas.

Tableau XXXXII : Répartition des patients selon le traitement ou non sous ARV.

Sous ARV	Effectif	Pourcentage
Non	5	62,50%
Oui	3	37,50%
Total	8	100,00%

Trente-sept virgule cinquante (37,50%) de nos populations d'étude étaient sous ARV.

Tableau XXXXIII : Répartition des patients selon le schéma thérapeutique d'ARV.

Schéma thérapeutique	Effectif	Pourcentage
AZT + 3TC + EFV	1	12,50%
Kaletra + 3TC	1	12,50%
Non sous ARV	5	62,50%
TDF + 3TC + EFV	1	12,50%
Total	8	100,00%

Le schéma thérapeutique TDF + 3TC + EFV a représenté 12,5% des cas.

1-9 La prévalence de co-infection VIH et Sida -VHB

Tableau XXXXIV : Répartition des patients co-infectés par VIH- VHB selon l'âge.

Age	VHB- (%)	VHB+(%)	Total(%)
18 - 25	1(0,8%)	6(4,88%)	7(5,70%)
26 - 35	0(0,0%)	36(29,27%)	36(29,27%)
36 - 45	5(4,07%)	40(32,50%)	45(36,60%)
46 - 55	0(0,0%)	25(20,33%)	25(20,33%)
56 - 65	2(1,63%)	5(4,070%)	7(5,70%)
66 - 75	0(0,0%)	3(2,44%)	3(2,44%)
Total (%)	8(6,5%)	115(93,5%)	123(100%)

$$\chi^2 = 12,32$$

$$p = 0,031$$

Il y a une relation statistiquement significative entre la co-infection VIH-VHB et l'âge.

Tableau XXXXV : Répartition des patients co-infectés par VIH-VHB selon le sexe.

Sexe	VHB-(%)	VHB+(%)	Total (%)
F	6 (4,9%)	46 (37,4%)	52 (42,3%)
M	2 (1,6%)	69 (56,1%)	71 (57,7%)
Total (%)	8 (6,5%)	115 (93,5%)	123 (100,0%)

$$\chi^2 = 3,755 \quad P = 0,053$$

La co-infection VIH-VHB n'était pas statistiquement liée au sexe.

Tableau XXXXVI: Répartition des patients co-infectés par VIH-VHB selon le statut matrimonial.

Statut matrimonial	VHB-(%)	VHB+(%)	Total(%)
Célibataire	2 (1,6%)	15 (12,2%)	17 (13,8%)
Divorcé	0 (0,0%)	4 (3,3%)	4 (3,3%)
Inconnu	4 (3,3%)	29 (23,6%)	33 (26,8%)
Monogame	1 (0,8%)	34 (27,6%)	35 (28,5%)
Polygame	0 (0,0%)	22 (17,9%)	22 (17,9%)
Veuf (ve)	1 (0,8%)	11 (8,9%)	12 (9,8%)
Total (%)	8 (6,5%)	115 (93,5%)	123 (100,0%)

$$\chi^2 = 5,126 \quad p = 0,401$$

Il n'existe pas de variation significative de la co-infection VIH-VHB et le statut matrimonial.

Tableau XXXXVII : Répartition des patients co-infectés par VIH-VHB selon l'existence ou non des lésions cutanées.

Lésions cutanées	VHC-(%)	VHC+(%)	Total(%)
Dermite séborrhéique	0 (0,0%)	3 (2,4%)	3 (2,4%)
Eruption papuleuse	0 (0,0%)	1 (0,8%)	1 (0,8%)
Herpès génital	1 (0,8%)	0 (0,0%)	1 (0,8%)
Herpès labial	0 (0,0%)	1 (0,8%)	1 (0,8%)
Lésion de kaposi	0 (0,0%)	1 (0,8%)	1 (0,8%)
Lésion de prurigo	1 (0,8%)	13 (10,6%)	14 (11,4%)
Macule papuleuse	0 (0,0%)	3 (2,4%)	3 (2,4%)
Absence de lésions	6 (4,9%)	87 (70,7%)	93 (75,6%)
Polydermite	0 (0,0%)	1 (0,8%)	1 (0,8%)
Zona	0 (0,0%)	5 (4,1%)	5 (4,1%)
Total(%)	8 (6,5%)	115 (93,5%)	123 (100,00%)

$$\chi^2 = 15,43 \quad p = 0,080$$

La variation de la co-infection VIH -VHB n'était pas significative selon la dermatose cutanée.

Tableau XXXXVIII : Répartition des patients co-infectés par VIH-VHB selon le type de VIH.

VIH	VHB-(%)	VHB+(%)	Total (%)
VIH1	8(6,5%)	111(90,2%)	119(96,8%)
VIH2	0(0,0%)	1(0,8%)	1(0,8%)
VIH1 et 2	0(0,0%)	3(2,4%)	3(2,4%)
Total (%)	8(6,5%)	115(93,5%)	123(100%)

$$\chi^2 = 0,646 \quad p = 1,975.$$

La variation de la co-infection VIH-VHB n'était pas significative selon le type de VIH.

Tableau XXXXIX : Répartition des patients co-infectés par VIH-VHB selon les résultats de la fibroscopie œsogastroduodénale.

Résultat FOGD	VHB- (%)	VHB+ (%)	Total(%)
Gastrite antrale érythémateux	0 (0,0%)	3 (2,4%)	3 (2,4%)
Gastrite congestive	1 (0,8%)	2 (1,6%)	3 (2,4%)
Mycose œsophagienne	1 (0,8%)	4 (3,3%)	5 (4,1%)
Non faite	6 (4,9%)	102 (82,9%)	108 (87,8%)
Œsophagite	0 (0,0%)	1 (0,8%)	1 (0,8%)
Reflux biliaire duodénogastrique	0 (0,0%)	2 (1,6%)	2 (1,6%)
Ulcération gastrique	0 (0,0%)	1 (0,8%)	1 (0,8%)
Total(%)	8 (6,5%)	115 (93,5%)	123 (100,0%)

$$\chi^2 = 5,695 \quad P = 0.458$$

La variation de la co-infection VIH-VHB n'était pas significativement liée aux résultats de la fibroscopie œsogastroduodénale.

Tableau XXXXX: Répartition des patients co-infectés par VIH-VHB selon le schéma thérapeutique sous ARV.

Schéma thérapeutique sous ARV	VHB-(%)	VHB+(%)	Total (%)
ABC + 3TC + Lopi/Rit	0 (0,0%)	1 (0,8%)	1 (0,8%)
ABC + 3TC + NVP	0 (0,0%)	1 (0,8%)	1 (0,8%)
AZT + 3TC	0 (0,0%)	1 (0,8%)	1 (0,8%)
AZT + 3TC + EFV	1 (0,8%)	3 (2,4%)	4 (3,3%)
AZT + 3TC + NVP	0 (0,0%)	7 (5,7%)	7 (5,7%)
Combivir + Kaletra	0 (0,0%)	1 (0,8%)	1 (0,8%)
Combivir + NVP	0 (0,0%)	2 (1,6%)	2 (1,6%)
D4T + 3TC + EFV	0 (0,0%)	6 (4,9%)	6 (4,9%)
D4T + 3TC + NVP	0 (0,0%)	2 (1,6%)	2 (1,6%)
Kaletra + 3TC	1 (0,8%)	0 (0,0%)	1 (0,8%)
Kaletra + ABC + 3TC	0 (0,0%)	1 (0,8%)	1 (0,8%)
Non sous ARV	5 (4,1%)	37 (30,1%)	42 (34,1%)
TDF + 3TC + EFV	1 (0,8%)	41 (33,3%)	42 (34,1%)
TDF + 3TC + Kaletra	0 (0,0%)	1 (0,8%)	1 (0,8%)
TDF + 3TC + LP/RT	0 (0,0%)	1 (0,8%)	1 (0,8%)
TDF + 3TC + LPV	0 (0,0%)	1 (0,8%)	1 (0,8%)
TDF + 3TC + NVP	0 (0,0%)	9 (7,3%)	9 (7,3%)
Total	8	115	123
(%)	(6,5%)	(93,5%)	(100,0%)

$$\chi^2 = 22,179$$

$$p = 0,138$$

Il n'existe pas une différence statistiquement significative entre la co-infection VIH-VHB et le schéma thérapeutique.

1-10- La prévalence de co-infection VIH et Sida -VHC

Tableau XXXXXI : Répartition des patients co-infectés par VIH-VHC selon la tranche d'âge.

Age	VHC-	VHC+	Total(%)
18 - 25	6(4,9%)	1(0,8%)	7(5,7%)
26 - 35	36(29,3%)	0(0,00%)	36(29,3%)
36 - 45	40(32,5%)	5(4,1%)	45(36,6%)
46 - 55	25(20,3%)	0(0,00%)	25(20,3%)
56 - 65	5(4%)	2(1,6%)	7(5,7%)
66 - 75	3(2,4%)	0(0,00%)	3(2,4%)
Total(%)	115(93,5%)	8(6,5%)	123(100,0%)

$$\chi^2 = 12,32 \quad p = 0,031$$

La variation de la co-infection VIH-VHC était statistiquement liée à l'âge.

Tableau XXXXXII : Répartition des patients coinfectés par VIH-VHC selon le sexe.

Sexe	VHC-(%)	VH+C(%)	Total(%)
F	46 (37,4%)	6 (4,9%)	52 (42,3%)
M	69 (56,1%)	2 (1,6%)	71 (57,7%)
Total(%)	115 (93,5%)	8 (6,5%)	123 (100,0%)

$$\chi^2 = 3,755 \quad p = 0,053 \quad \text{Test exact de Fisher } 0,069$$

Il n'existe pas une variable significative selon la co-infection VIH-VHC et le sexe.

Tableau XXXXXXIII : Répartition des patients coinfecteds par VIH-VHC selon le statut matrimonial.

Statut matrimonial	VHC-(%)	VHC+(%)	Total(%)
Célibataire	15 (12,2%)	2 (1,6%)	17 (13,8%)
Divorcé	4 (3,3%)	0 (0,0%)	4 (3,3%)
Inconnu	29 (23,6%)	4 (3,3%)	33 (26,8%)
Monogame	34 (27,6%)	1 (0,8%)	35 (28,5%)
Polygame	22 (17,9%)	0 (0,0%)	22 (17,9%)
Veuf (ve)	11 (8,9%)	1 (0,8%)	12 (9,8%)
Total(%)	115 (93,5%)	8 (6,5%)	123 (100,0%)

$$\chi^2=5,126 \quad p = 0,401$$

Il n'existe pas une variable statistiquement significative selon la co-infection VIH et Sida -VHC et le statut matrimonial.

Tableau XXXXXIV : Répartition des patients coinfectés par VIH-VHC selon l'existence ou non des lésions cutanées.

Lésions cutanées	VHC-(%)	VHC+(%)	Total(%)
Dermite séborrhéique	3 (2,4%)	0 (0,0%)	3 (2,4%)
Eruption papuleuse	1 (0,8%)	0 (0,0%)	1 (0,8%)
Herpès génital	0 (0,0%)	1 (0,8%)	1 (0,8%)
Herpès labial	1 (0,8%)	0 (0,0%)	1 (0,8%)
Lésion de kaposi	1 (0,8%)	0 (0,0%)	1 (0,8%)
Lésion de prurigo	13 (10,6%)	1 (0,8%)	14 (11,4%)
Macule papuleuse	3 (2,4%)	0 (0,0%)	3 (2,4%)
Absence de lésions	87 (70,7%)	6 (4,9%)	93 (75,6%)
Polydermite	1 (0,8%)	0 (0,0%)	1 (0,8%)
Zona	5 (4,1%)	0 (0,0%)	5 (4,1%)
Total(%)	115 (93,5%)	8 (6,5%)	123 (100,0%)

$$\chi^2 = 15,43 \quad P = 0,080$$

Il n'existe pas une variable statistiquement significative selon la co-infection VIH-VHC et la dermatose cutanée

Tableau XXXXXV : Répartition des patients coïnfectés par VIH-VHC selon le type de VIH.

VIH1	VHC-(%)	VHC+(%)	Total
Non	4 (3,3%)	0 (0,0%)	4 (3,3%)
Oui	111 (90,2%)	8 (6,5%)	119 (96,7%)
Total	115 (93,5%)	8 (6,5%)	123 (100,0%)

$$\chi^2 = 0,288$$

$$p = 0,592$$

La variation de la co-infection VIH-VHC n'était pas significative selon le type de VIH1.

Tableau XXXXXVI: Répartition des patients coinfectés par VIH-VHC selon les résultats de la fibroscopie œsogastroduodénale.

FOGD	VHC- (%)	VHC+ (%)	Total(%)
Gastrite antrale érythémateux	3 (2,4%)	0 (0,0%)	3 (2,4%)
Gastrite congestive	2 (1,6%)	1 (0,8%)	3 (2,4%)
Mycose œsophagienne	4 (3,3%)	1 (0,8%)	5 (4,1%)
Non faite	102 (82,9%)	6 (4,9%)	108 (87,8%)
Œsophagite	1 (0,8%)	0 (0,0%)	1 (0,8%)
Reflux biliaire duodénogastrique	2 (1,6%)	0 (0,0%)	2 (1,6%)
Ulcération gastrique	1 (0,8%)	0 (0,0%)	1 (0,8%)
Total(%)	115 (93,5%)	8 (6,5%)	123 (100,0%)

$$\chi^2 = 5,695 \quad P = 0,458$$

Il n'existe pas une variable significative entre la co-infection VIH-VHC et la réalisation de la fibroscopie.

Tableau XXXXXVII : Répartition des patients coinfectés par VIH-VHC selon le schéma thérapeutique de l'ARV.

Schéma thérapeutique ARV	VHC-(%)	VHC+(%)	Total(%)
ABC + 3TC + Lopir/Rit	1 (0,8%)	0 (0,0%)	1 (0,8%)
ABC + 3TC + NVP	1 (0,8%)	0 (0,0%)	1 (0,8%)
AZT + 3TC	1 (0,8%)	0 (0,0%)	1 (0,8%)
AZT + 3TC + EFV	3 (2,4%)	1 (0,8%)	4 (3,3%)
AZT + 3TC + NVP	7 (5,7%)	0 (0,0%)	7 (5,7%)
Combivir + Kaletra	1 (0,8%)	0 (0,0%)	1 (0,8%)
Combivir + NVP	2 (1,6%)	0 (0,0%)	2 (1,6%)
D4T + 3TC + EFV	6 (4,9%)	0 (0,0%)	6 (4,9%)
D4T + 3TC + NVP	2 (1,6%)	0 (0,0%)	2 (1,6%)
Kaletra + 3TC	0 (0,0%)	1 (0,8%)	1 (0,8%)
Kaletra + ABC + 3TC	1 (0,8%)	0 (0,0%)	1 (0,8%)
Non sous ARV	37 (30,1%)	5 (4,1%)	42 (34,1%)
TDF + 3TC + EFV	41 (33,3%)	1 (0,8%)	42 (34,1%)
TDF + 3TC + Kaletra	1 (0,8%)	0 (0,0%)	1 (0,8%)
TDF + 3TC + LP/RT	1 (0,8%)	0 (0,0%)	1 (0,8%)
TDF + 3TC + LPV	1 (0,8%)	0 (0,0%)	1 (0,8%)
TDF + 3TC + NVP	9 (7,3%)	0 (0,0%)	9 (7,3%)
Total(%)	115 (93,5%)	8 (6,5%)	123 (100,0%)

$$\chi^2 = 22,179$$

$$p = 0,138$$

Il n'y a aucune différence statistiquement significative entre la co-infection VIH-VHC et le schéma thérapeutique.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

IV COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1-LES LIMITES DE NOTRE ETUDE

Certaines difficultés ont été rencontrées au cours de notre étude :

1-1- L'examen clinique :

-Le manque de certaines données au niveau des dossiers médicaux à l'interrogatoire et à l'examen physique posant le problème de leur remplissage correct.

1-2-l'examen paraclinique :

-Certains examens : biologiques, endoscopies digestives et d'imagerie médicale n'ont pas pu être réalisés par faute des moyens financiers des patients et leurs entourages.

-L'absence de sérotypage de l'Ag HBs, Ac Anti-VHC de certains patients infectés par VIH et Sida.

1-3- Le traitement: le traitement ARV de certains malades n'était pas spécifié dans le dossier.

2-AU PLAN EPIDEMIOLOGIQUE

2-1-Fréquence : du 1^{er} janvier 2005 au 31 décembre 2014 notre étude descriptive en rétrospective au centre hospitalier universitaire du point G (CHU-POINT G) nous a permis d'enregistrer 123 patients co-infectés par VIH et Sida-VHB et VIH et Sida-VHC soit une fréquence globale de 4,07% sur une période de 10 ans. Nous n'avons trouvé aucun cas de triple infection VIH-VHB-VHC.

2-1-1-Co-infection VIH-VHB : Notre taux de co-infection VIH-VHB (93,5%) est supérieur à ceux de :

-BA A. qui avait retrouvé 21,5% de novembre 2003 à mars 2004 à l'INRSP.

-Diombana S. en 2009-2010 à Sikasso et CERKES qui avait trouvé 18,7% des cas.

- TRAORE D en 2014 à Bamako avec 12,4% du 1^{er} juin 2014 au 31 août 2014 à Bamako

- Okwuraiwe A P et Coll. à 8,3% en 2012 au Nigéria [32].

2-1-2-Co-infection VIH-VHC : Notre résultat de co-infection VIH –VHC était de 6,5% ce taux est inférieur à celui de TOURE C. en 2003 à Bamako qui avait trouvé 23%, supérieur à celui de MBENDI en 2001 [11] à la R D C qui avait trouvé 1%, et BARRE SINOUSI [12] au Cameroun avec 0,69%.

2-2- Caractéristiques sociodémographiques :

-Sexe :

***Co-infection VIH-VHB :** Les hommes prédominaient avec 60%. Ce résultat est semblable à celui de TRAORE D. en 2014 à Bamako qui avait trouvé aussi une prédominance masculine avec 90,9%.

Par contre il est différent de celui de Diombana S. en 2009-2010 à Sikasso et CERKES qui avait trouvé une prédominance féminine à 53,57%.

***Co-infection VIH-VHC :** Les femmes ont représenté 75% de notre population d'étude. Notre résultat est supérieur à celui de Touré C en 2003-2004 à Bamako qui avait trouvé une prédominance féminine à 69,6%.

-Tranche d'âge :

***Co-infection VIH-VHB :** La tranche d'âge 36-45 ans a représenté 34,8% avec une moyenne d'âge 40,22ans \pm 15,62. Ce résultat est comparable à celui de Diombana S. en 2009-2010 à Sikasso et CERKES qui avait trouvé 33,92% dans la tranche d'âge 31-45 ans, supérieur à celui de TRAORE D. en 2014 à Bamako qui avait trouvé 20,8% dans la tranche d'âge 20-30 ans et inférieur à celui de Diawara A. en 2008 à Bamako qui avait trouvé une prévalence de 35,5% dans la tranche d'âge 26-33ans [36].

***Co-infection VIH/SIDA-VHC :** La tranche 36-45 ans a représentée 62,5% avec des extrêmes 18-65ans et la moyenne d'âge était de 43,05ans. Ce résultat est supérieur à celui de TOURE C. en 2003-2004 à Bamako qui avait trouvé la prévalence de 21,7% dans la tranche d'âge de 20-29 ans.

- La profession :

***Co-infection VIH-VHB :** Les ménagères ont représenté 26% de l'échantillon. Notre résultat était inférieur à celui de Touré C. en 2003-2004 à Bamako chez qui les ménagères ont représenté 61,9% et de celui Diombana S. en 2009-2010 à Sikasso et CERKES qui avait 53,57% des ménagères. La variation de la co-infection VIH-VHB n'était pas significative selon la profession.

***Co-infection VIH-VHC :** Dans notre étude les ménagères ont représenté 37,5% de la population d'étude. Notre taux est inférieur à celui de Touré C. en 2003-2004 à Bamako chez qui les ménagères étaient plus représentés soit 56,5%. La variation de la co-infection VIH-VHC n'était pas significative selon la profession.

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 mode de contamination avec VIH et Sida. Cette situation serait une barrière de se prévenir, d'accéder au dépistage et aux soins.

- Statut matrimonial :

***Co-infection VIH-VHB :** Les mariées ont représenté 46,60% de l'échantillon. Notre résultat est inférieur à celui de TRAORE D. en 2014 à Bamako qui avait trouvé 77,50% des mariées et celui de Diombana S. en 2009-2010 à Sikasso et CERKES avec 59% des mariées.

Il n'y avait pas une variation significative de la co-infection VIH-VHB selon le statut matrimonial

***Co-infection VIH-VHC :** La majorité de notre population d'étude avait le statut matrimonial inconnu soit 50% .Il n'existait pas une variable statistiquement significative selon la co-infection VIH-VHC et le statut matrimonial.

3- Au plan clinique

-Motif de Consultation : Parmi les malades 23,6% se plaignaient de l'altération de l'état général suivis de 15,4% d'une toux chronique et de 12,2% d'une fièvre au long cours.

Notre taux est inférieur à celui de TRAORE D. en 2014 à Bamako, avait trouvé 31,5% des patients qui se plaignaient de toux chronique productive, de fièvre et d'une 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.

- Les antécédents :

***Facteurs de risques :** Les partenaires sexuels multiples étaient plus représentés avec 50,4% de notre l'échantillon. Notre taux est comparable avec celui de TRAORE D en 2014 à Bamako, avait trouvé une prédominance des partenaires sexuels multiples soit 53,9%. Ceux-ci signifient que le multiple partenaire sexuel serait un facteur favorisant de la diffusion de co-infection VIH-VHB et VHC, qui pourrait s'expliquer par le niveau bas socioéconomique de la population.

-Signes physiques :

*La majorité de notre population d'étude rentraient dans un état d'altération de l'état général soit 21,58% suivie de l'amaigrissement avec 19,24%. Notre taux est inférieur à celui de TRAORE D. en 2014 à Bamako qui avait trouvé 88,8% d'altération de l'état général et d'amaigrissement. Ceci pourrait s'expliquer par l'absence de dépistage précoce et inobservance du traitement aux ARV et l'échec thérapeutique.

***Les lésions cutanées :**

- **Co-infection VIH-VHB :** Les lésions de prurigo et dermatite séborrhéique ont représenté 11,30% et 2,60% chez qui elle n'était pas observée soit 75,70%. La variation de la co-infection VIH -VHB n'était pas significative selon la dermatose cutanée.
- **Co-infection VIH-VHC :** Les lésions de prurigo et l'herpès génital ont représenté 12,50% chez qui elles n'étaient pas observées soit 75%. La variation de la co-infection VIH-VHC n'était pas statistiquement significative selon la dermatose cutanée.

- Signes paracliniques :

*** Selon le type d'anémie :**

- **Co-infection VIH-VHB :** L'anémie normocytaire normochrome a représenté 53,80%. Notre résultat est comparable à celui de TRAORE D. qui avait trouvé 42,7% de l'anémie de type microcytaire hypochrome en 2014 à Bamako.

Il n'existait pas de variation statistiquement significative selon co-infection VIH-VHB et le type d'anémie.

- **Co-infection VIH-VHC :** L'anémie normocytaire normochrome a représenté 50%. Il n'y avait pas une différence significative entre la co-infection VIH-VHC et le type d'anémie.

Ceux-ci pourraient s'expliquer que les personnes atteintes par le VIH et Sida sont plus susceptibles que la population générale de développer une anémie, qui représente le trouble sanguin le plus courant dans la population infectée par le VIH et Sida du fait que VIH et Sida affecte plusieurs systèmes de l'organisme dont le système hématopoïétique.

*** Selon la réalisation de l'Ac anti-Hbc :**

- **Co-infection VIH-VHB :** Par faute de moyen financier les anticorps anti-Hbc avait été dosés chez 36 patients soit 91,67% avait anticorps anti-Hbc IgG positif contre 8,33% avait anticorps anti-Hbc IgM positif.

Notre taux est supérieur à celui de TRAORE D en 2014 à Bamako qui avait trouvé dans son étude 2,2% chez les patients qui ont pu réaliser le dosage des anticorps anti-Hbc IgG et IgM.

Ceci pourrait s'expliquer par le retard de diagnostic, de dépistage précoce et par faute de moyen financier de certain.

*** Selon le type de VIH :**

- **Co-infection VIH-VHB :** Dans notre étude, les patients co-infectés par le VIH1 ont représenté 96,52% de notre l'échantillon suivi de VIH1 et 2 soit 2,61% et de VIH2 soit 0,87%. Nos résultats sont comparables avec celui de TRAORE D. en 2014 à Bamako qui avait trouvé 90,9% de VIH1 et 9,1% de VIH1 et 2 et de celui Diombana S. en 2009-2010 à Sikasso et CERKES avec 95% du VIH Type I

La variation de ces co-infections VIH-VHB n'était pas significative selon le type de VIH.

- **Co-infection VIH-VHC :** Tous nos patients avaient le VIH type1 soit 100%. Notre résultat est supérieur à celui de BA.A en 2003-2004 à Bamako qui avait trouvé 90% de type VIH1. La variation de ces co-infections VIH-VHC n'était pas significative selon le type de VIH.

***Selon la transaminase :**

- **Co-infection VIH-VHB :**

ALAT était dosé chez 94 patients, 44,5% avaient une valeur supérieure à la normale Notre résultat est supérieur à ceux de TOURE C. en 2004 à Bamako qui avait trouvé 14,3% du taux d'ALAT supérieur à la normale et de TRAORE D. en 2014 à Bamako qui avait trouvé 9,4%.

- **Co-infection VIH-VHC :** ALAT était dosé chez 6 patients , 66,7% avaient une valeur supérieure à la normale Notre résultat est supérieur à celui de TOURE C. en 2004 à Bamako qui avait trouvé 17,4% du taux d'ALAT supérieur à la normale.

Ces taux témoignant, soit une hépatite aigue, soit une hépatite chronique et soit d'une surinfection hépatique.

***La fibroscopie œsogastroduodénale :**

- **Co-infection VIH-VHB :** La fibroscopie œsogastroduodénale n'a pas été réalisée chez 88,70% de nos patients, chez qui elle avait été réalisé 13 soit 11,30%, la mycose œsophagienne a représenté 3,50% de notre l'échantillon. La variation de la co-infection VIH-VHB n'était pas statistiquement liée à la réalisation de la fibroscopie œsogastroduodénale.

- **Co-infection VIH-VHC :** La fibroscopie œsogastroduodénale avait été réalisée chez 2 patients, gastrite congestive et gastrite antrale érythémateuse ont représenté 50%. La variation de la co-infection VIH-VHC n'était pas statistiquement liée à la réalisation de la fibroscopie œsogastroduodénale.

*Échographie :

- **Co-infection VIH-VHB :** L'échographie abdominale avait été réalisée chez 47 patients ; 44,70% de notre échantillon avaient une Hépatomégalie homogène suivie de 27,70% de splénomégalie. Il n'y'avait pas une variable statistiquement significative selon la co-infection-VIH-VHB et la réalisation de l'échographie.
- **Co-infection VIH-VHC :** L'échographie abdominale avait été réalisée chez 6 patients ; 50% de nos patients avaient une hépatomégalie homogène suivie de 33,30% de splénomégalie. Il n'y'avait pas une variable statistiquement significative selon la co-infection-VIH-VHC et la réalisation de l'échographie.

4-Traitements :

- **Co-infection VIH-VHB :** La majorité de notre population d'étude était sous ARV soit 67,80%. Le schéma thérapeutique : Tenofovir + Lamivudine + Efavirenz était la plus utilisés soit 35,65%. Notre taux de schéma thérapeutique est inférieur à celui de TRAORE D. qui avait trouvé 71,9% en 2014 à Bamako des patients sous schéma thérapeutique : Tenofovir + Lamivudine + Efavirenz.

Ces patients co-infectés avaient déjà le traitement ARV le Tenofovir et lamivudine prenant en compte les deux virus.

- **Co-infection VIH-VHC :** La majorité de notre population d'étude n'était pas sous ARV, soit 62,5% contre 37,5% des patients sous ARV.

Aucun patient n'était sous traitement anti-viral C, ceci pourrait s'expliquer par le cout élevé de ses molécules, le niveau bas socio-économique de la majorité de notre population et la non disponibilité de certaines molécules anti-viral C.

La variation de la co-infection VIH et Sida -VHC et de VIH et Sida - VHB n'étaient significatives selon le traitement antirétroviral.

Les schémas thérapeutiques observés étaient :

Tenofovir + Lamivudine + Efavirenz

Kaletra + Lamivudine

Zidovudine + Lamivudine + Efavirenz.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Au terme de notre étude descriptive en rétrospective nous avons enregistré 123 cas de co-infection VIH et Sida -VHB et VHC soit une fréquence de 4,07% hospitalisés dans le centre hospitalier universitaire du point G entre le service de médecine interne et le service de la maladie infectieuse du 1^{er} janvier 2005 au 31 décembre 2014.

Les résultats que nous avons obtenus sont les suivants :

Co-infection VIH et Sida-VHB = 93,5%

Co-infection VIH et Sida -VHC = 6,5%

La co-infection VIH et Sida-VHB était plus représentée et le taux ne fait qu'augmenter. Cette co-infection a été représentée chez les adultes en pleine d'activité sexuelle dont leurs âges sont compris entre 36-45 ans, les hommes étaient plus touchés que les femmes soit 60% contre 40%. Les monogames ont représenté 29,6%.

La co-infection VIH et Sida-VHC n'était pas très fréquente, les femmes étaient plus touchées que les hommes et la tranche la plus contaminée était de 36-45ans. Les ménagères ont représentées 37,5%.

La co-infection VIH et Sida-VHB-VHC n'avait pas été trouvée durant notre étude ce qui montre la rareté de cette co-infection.

Les co-infections VIH et Sida-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.

Le traitement de ces infections pose un problème difficile à résoudre dans notre contexte, car l'interféron et certaines molécules anti-viral C ne sont pas disponibles et l'utilisation de la Lamivudine comporte quelques risques.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude nous recommandons :

Aux autorités :

- Doter le laboratoire du CHU POINT G de matériels et de réactifs pour la recherche sur le VIH et Sida, la recherche des marqueurs viraux de l'hépatite B et C et des autres maladies sexuellement transmissibles.
- Rendre gratuit tous les examens complémentaires pour les personnes vivant avec le VIH et Sida et évitant les ruptures de stocks
- Fournir habituellement et correctement les centres en médicaments contre les infections opportunistes, en antirétroviraux.
- Renforcer la campagne de sensibilisation de la population sur la lutte contre les infections sexuellement transmissibles et leur prévention, en impliquant davantage les professionnels de santé et les leaders de la communauté.

Faire des programmes de lutte contre VHC et VHB

A la population :

- Utiliser les moyens nécessaires pour prévenir le VIH et Sida.
- Faire des bilans de santé réguliers.
- Être réceptif aux campagnes de sensibilisation.

Aux personnels de santé :

- La recherche systématique du VHB et du VHC chez les malades infectés par le VIH et Sida.
- Respecter les normes et procédures du traitement ARV.
- Etablir une relation de confiance entre soignant/soigné afin de permettre au patient d'accepter sa maladie et pouvoir aborder sans tabous les éventuelles difficultés liées à leur suivi thérapeutique.
- Faire le suivi clinique et biologique régulier comme recommandé par l'OMS.
- Observer les bonnes pratiques de laboratoire
- Donner un traitement antirétroviral actif sur les VIH et VHB.
- Augmenter la fréquence de l'éducation thérapeutique afin d'éviter toute inobservance aux traitements par les patients.

REFERENCES

REFERENCES

1-TOURE C S.

Aspect épidémiologie de la co-infection par le virus de l'immunodéficience humaine et les virus des hépatites. Thèse Med, Bamako 2004 : 04M106.

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). 4ème 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

Co-infection VIH et virus des hépatites B et C chez les patients suivis au service des Maladies Infectieuses du CHU du Point G

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 clusterd 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** 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 type1-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.** HEPATITE B
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 ténofovir disoproxil fumarate. *AIDS* 2005; 19(9): 907-15.

26- Nom ???? Tests Rapides d'Orientation Diagnostique (TROD) Désinfections VIH- VHC - VHB Avril 2014.

27- 1- MBENDI N'LOMBI MBENZA.

Prévalence du VIH et de l'AgHBs chez les donneurs de sang. Risque décontamination chez les receveurs de sang à Kinshasa Est , RDC. *Med Trop* 2001 ; 61 : 139-142.

28- TREMEAU-BRAVARD A, OGBUKAGU IC, TICAO 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.

Réponse Immunologique et Virale au Traitement Antirétroviral Hautement Actif Chez des Patients VIH-1 Co Infectés 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 Pharmacie, Bamako, 2004 : 04P67.

38- TRAORE D.

Co-infection VIH ET virus des hépatites B ET C chez les patients suivis au service des maladies infectieuses du CHU DU POINT G au Mali. Thèse médecine Bamako 2014: 14M270.

39- Prince A.M., Metdelaar D. et coll.

Hépatite B antigen in world Caught mosquitoes in Africa lancet. 1972: 442-0.

40- Rafael R et al.

Hepatitis C, an emerging problem in HIV infected patients. AIDS Rev 1999; 1: 22-8.

41- Saiki R.K., Gelfand DH., Stoffel S., Higuchi R., Horn GI. Mullis KB. Erlich

HA. Primer directed enzymatic amplification with a thermostable DNA polymerase.

Sciences; 1988; 239: 287-91.

42- Simpore J.K., Pignatellissi A.D.

Evaluation thérapeutique des médicaments traditionnels dans la prise en charge des personnes vivant avec le VIH/SIDA. 12^{ème} conférence sur le SIDA et les MST en Afrique. Livre des résumés. Burkina Faso : 13 PT 3-6 :353.

43- Spire B. Sire J.

Biologie moléculaire du virus VIH. In : Azoule M., Barré Sinoussi F. ; Chairman J.C., Henrion R., Levy J.-P. SIDA. Colloque INSERM ; 1989 ; 200 : 19-36.

44- Trèpo C. Chosse Gros P., Chevalier P., Sepetjan M.

Nouvelle stratégie en vue de la détection et du contrôle des hépatites virales. Paris : labo Abbott ; 1982.

45- Vignon D., le frère J.J. Contaminations virales par transfusion. Cours de virologie médicale. Institut Pasteur, 1990.

ANNEXES

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : KONE

Prénom : SEKOU A.

Titre : L'épidémiologie des hépatites B ET C au cours du VIH et Sida dans le centre hospitalier universitaire du point G (CHU POINTG)

.Année de soutenance : 2016

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie et la Faculté de pharmacie.

RESUME

Introduction :

Les co-infections VIH et Sida et virus des hépatites B (VHB) et C (VHC) sont fréquentes, ces trois virus partageant des modes de transmission communs.

Cette fréquence élevée peut être due à la non possibilité d'accès à la prévention et au traitement. Comme le VIH et Sida, le VIH et le VHC constituent un problème majeur de santé publique.

Devant la fréquence élevée et les modes de transmissions communes de ces virus notre étude se fera dans ces 3 populations afin de déterminer la prévalence de la co-infection VHB et VHC chez les personnes vivant avec VIH et Sida.

Pour étayer ces hypothèses nous nous sommes fixés quelques objectifs.

-Objectifs :

Notre objectif général était de décrire l'épidémiologie de l'hépatite B et C chez les personnes vivant avec le VIH et Sida.

-Méthodologie :

Notre étude rétrospective Elle s'est déroulée du 1er janvier 2005 au 31 décembre 2014 dans le CHU du point G entre le service de la médecine interne et le service de maladie infectieuse et tropicale.

Notre critère d'inclusion était les patients dont la sérologie VIH était positive chez qui la recherche des AgHBs et Ac anti-VHC est revenue positive et notre critère d'exclusion était toutes les personnes dont la sérologie VIH était négative et les personnes dont la sérologie VIH était positive chez qui la recherche AgHBs et Ac anti- VHC est revenue négative.

Résultats :

Au total nous avons enregistré 123 cas de co-infection VIH et Sida -VHB et VHC dont la Co-infection VIH et Sida -VHB représentait 93,5% et la Co-infection VIH et

Sida -VHC 6,5%. Nous n'avons pas trouvé des cas de Co-infection VIH et Sida-VHB-VHC.

La tranche 36-45 ans était plus touchée dans la co-infection VIH et Sida -VHB et de VIH et Sida -VHC soit 34,8% avec des extrêmes 18-77 ans pour VIH-VHB et 62,5% avec des extrêmes 18-65 ans pour VIH-VHC.

Conclusion :

La coinfection VIH et Sida -VHB était plus fréquemment observée avec 93,5%.

Nous remarquons que les Co-infections VIH et Sida -VHC et VIH et Sida -VHB-VHC sont relativement faible qui mérite d'être vérifiée par des études de biologies moléculaires afin de mieux caractériser ces Co-infection virales.

FICHE D'ENQUETE : VIH-VHB-VHC

Identité du malade

Nom : / _____ / Prénom : / _____ /
Age : / ____ / Sexe : / ____ / Nationalité : / _____ /
Adresse ou contact : / _____ /
Ethnie : / _____ / Profession / _____ /
Statut matrimonial : / _____ /
Date d'hospitalisation : / ____ / ____ / ____ /
Motif d'hospitalisation : / _____ /

Répondre par :

OUI (O)

NON (N)

Antécédents

Notion de transfusion : / ____ /
Ictère : / ____ /
Toxicomanie par voie IV : / ____ /
Partenaire sexuel multiple : / ____ /
Sodomie : / ____ /
Homosexualité : / ____ /
Antécédents familiaux : / ____ /
Antécédents Chirurgicaux / ____ /
Gynécologique
Obstétricaux.....

Signes cliniques

AEG : / ____ /
Amaigrissement: / ____ /
Pâleur : / ____ /
Diarrhée: / ____ /
Mycose : / ____ /
Prurit / ____ /
Toux: / ____ /
Ictère : / ____ /
CVC : / ____ /
Ascite : / ____ /

Hépatomégalie : /___/

Splénomégalie : /___/

Dermatose : /___/

Examens paracliniques

Sérologie :

VIH 1: /___/ VIH 2: /___/

Transaminases: ASAT: /___/ ALAT: /___/

TP: /___/ Ag HBs: /___/ Ac anti HBs /___/

Sérologie VHC: /___/ Ac anti HBC /___/

Bilirubine conjuguée : /___/ α -foetoprotéine : /___/

NFS-VS:

/_____/

/_____/

Échographie abdominale: /_____/

FOGD : /___/

Anorectoscopie /_____/

Traitement

Malade sous ARV: /___/

Si oui molécules : /_____/

Malade sous viro-suppresseur

Ténofovir : /___/

Lamivudine : /___/

Ribavirine : /___/

Interféron : /___/

Malade sous autres traitement à préciser :

/_____/

Serment D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE, je promets et je jure au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai des soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti, ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception ; même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de la nature.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !