

Supérieur et de la Recherche

Un Peuple - Un But - Une Foi

Scientifique

Université des Sciences des Techniques
et des Technologies de Bamako (USTTB)



U.S.T.T.B



N°

Faculté de Pharmacie

THESE

Prévalence des infections par les virus de
l'hépatite B, C et de l'immunodéficience humaine
lors de l'essai de l'anticorps monoclonal «
CIS43LS » à Kalifabougou

Présentée et soutenue publiquement le 25/07/2023 devant le jury

de la Faculté de Pharmacie du Mali par

Mme. **Sadatou BOUARE**

**Pour obtenir le grade de Docteur en pharmacie
(Diplôme d'Etat)**

Jury

Président : Professeur Boubacar TRAORE

Membres : Professeur Agrégé Ibrehima GUINDO

Professeur Amagana DOLO

Co-directeur : Docteur Mamadou KEITA

Directeur : Professeur Kassoum KAYENTAO

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Dédicaces

Avant tout propos, louange à Allah, Le Tout Puissant, Le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux, Le Facilitateur, de m'avoir donné la force d'achever ce travail et aidé à dépasser toutes les difficultés que j'ai rencontrées. Ce travail de thèse a été le labeur de plusieurs années et n'aurait jamais été mené à terme sans le soutien d'un grand nombre de personnes que je tiens très sincèrement à remercier.

❖ A mon feu père **DRISSA BOUARE**

C'est avec le cœur serré et les larmes aux yeux que je te dédie ce travail de là où tu es. Qu'Allah t'accorde le paradis firdaws et que la tombe soit pour toi un refuge pour déguster les délices du paradis avant la fin des temps.

Tu resteras pour moi la principale source et inspiration dans la vie. Tu nous as fait comprendre dès notre enfance que le travail et l'esprit de sacrifice ne tuent pas, mais élèvent l'homme vers les grands sommets de la dignité humaine, la liberté et la confiance des hommes qui nous entourent. Ton souci a toujours été de nous inculquer l'amour du travail bien fait et le sens du devoir. Tu as cultivé en nous la foi en Allah, le sens du respect, l'honnêteté. Ton affection, ton soutien moral et financier nous ont toujours accompagnés dans la réalisation de ce travail, il est alors le fruit de tes précieux conseils et de tes innombrables sacrifices. Paix a ton âme

❖ A ma reine mère

Ce travail est le tien, ce caractère fort et cette détermination je le tiens de vous. J'ai enfin compris ton combat ; tes paroles sans cesse qui avaient pour objectifs notre réussite. C'est le moment d'implorer ton pardon pour toutes les peines que je t'ai fait subir ; reçois l'assurance de mon amour inconditionnel et de mon entière disponibilité. Puisse Allah le Tout Puissant vous accorde la santé et la longévité, te laisser goûter le fruit de ce travail à nos côtés Ya rabbal amine

❖ A mes frères et sœur **BOUARE**

Ibrahim, Seyda Fatoumata, Oumou kadizatou, Adam sane, Abdoul rachid sane, Louckman, Cheick AKD ; Sahadou, Abdoul rahman, Alhassane, Sadio ; Oumou leyla. Ce travail est le vôtre que cet amour inconditionnel consolide les liens de fraternité et met la Barka dans tout ce que nous allons entreprendre

❖ A mon très cher époux **AMADOU COUMARE**

Je ne saurai par quels mots commencer pour qualifier ta grandeur et la simplicité

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

❖ **A mon fils chéri Idriss et ma sirani Mariam,**

Mes bébés, qu'est-ce que je ne ferai pas pour vous, voir toujours ce beau sourire innocent ? Ce n'est pas facile d'être l'enfant d'une étudiante. Que le tout puissant dans sa bonté infinie fasse de vous des enfants qui vont apaiser notre cœur, des enfants dont nous serons toujours fier et qu'il nous donne longue vie afin de vous voir devenir des Hommes accomplis. Maman vous aime de tout son cœur

❖ **A la famille Traore a Sévare**

Personnellement je vous dédie ce travail **DRISSA TRAORE** sans votre aide et votre soutien inconditionnel je ne serai pas là aujourd'hui merci pour tout

Remerciements

A la famille DIAKITE a yirimadjo merci pour cet accueil chaleureux durant mon cursus universitaire. Cher tonton qu'Allah dans sa grâce immense vous accorde une santé de fer.

Merci à toi kalilou Diakité pour ton soutien malgré mes nombreux caprices je te suis reconnaissant et à la mère de tous les enfants Kadiatou TANGARA qu'Allah dans sa bonté immense vous accorde ceux que votre cœur désire le plus

A toutes mes Belles sœurs et Beaux-frères, merci pour votre accompagnement pour la réussite de ce travail.

A toute ma Belle-famille Coumaré, ces mots sont insuffisants pour vous remercier, vos encouragements. Encore merci pour toute l'attention à mon égard en particulière la reine mère Mariam BOUARE qu'Allah t'accorde sa grâce

A mes amis(es) : Massan Coulibaly, Oumou Dembélé, Kadiatou Dembélé, Assetou Konaté : merci pour votre soutien et votre gentillesse à mon égard qu'Allah fortifie notre lien et nous accorde sa grâce .Surtout massan, bavarde mais tout le sens de l'humanisme est en toi reste comme tu es qu'ALLAH te fait grâce de ce que ton cœur chérit le plus

Aux membres de notre cours : Astan Coulibaly, Assetou Sy, Bocar, Amadou sangho, Oumar, Abou zeid merci pour tout, la cohabitation n'est pas chose aisée

À mes promotionnaires : J'espère que les liens d'amitié tissés à la Faculté seront plus solides dans notre vie professionnelle.

A tous les enseignants de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'odontostomatologie : l'enseignement de qualité que vous m'avez donné ;

À tous mes maîtres prof. Amagana Dolo, prof. Kassoum Kayentao, prof. Boubacar Traoré, prof Ibrehima GUINDO, Dr Aissata Ongoiba, Dr Mamadou Keita : Votre disponibilité, votre convivialité et le désir d'apprendre aux jeunes votre savoir médical m'ont beaucoup marqué. Vous m'avez initié et vous m'avez donné l'enthousiasme de la recherche. Recevez par ce travail l'expression de mes sentiments les plus distingués

A tout le personnel de LIG à Kalifabougou merci pour tout qu'Allah le tout puissant solidifie nos liens de fraternité et professionnels.

❖ **A tout l'équipe du CAP-LAB** : merci pour le service rendu qu'Allah vous récompense particulièrement Dr SIDIKI PEROU, M. DEMBELE ET M. DAO

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

À NOTRE MAITRE, PRESIDENT DU JURY ;

Pr Boubacar TRAORE

- **Professeur titulaire de Parasitologie-Mycologie à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et D'odonto-stomatologie (FMPOS)/USTTB,**
- **Doyen de la faculté de pharmacie (FAPH)/USTTB,**
- **Directeur scientifique du laboratoire immunogénétique (LIG) du Malaria Research and Training Center (MRTC),**
- **Enseignant-chercheur**
- **Membre fondateur de la SOPAMYM et de la SOMI.**

Cher Maître,

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de présider le jury de notre thèse. Nous avons eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction, de profiter de votre culture scientifique, vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines qui vous valent l'admiration et le respect. Puissent des générations avoir la chance de profiter de votre savoir qui n'a d'égal, de votre sagesse et votre bonté. Veuillez, cher maître trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération.

Que le Tout Puissant vous donne la force d'aller encore plus loin, Amine !

A notre Maître et juge :

Professeur Ibrehima GUINDO

- **Pharmacien Microbiologiste ;**
- **Maitre de conférences agrégé en Bactériologie-virologie à la FAPH ;**
- **Chef de département laboratoire et recherche biomédicale à l'Institut National de Santé Publique (INSP),**

Cher Maître,

Vous avez accepté de siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations. Votre ponctualité, votre simplicité, votre rigueur scientifique sont entre autres des qualités enviées de tous. Les mots nous manquent pour vous remercier. Cher Maître recevez-ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE JURY

Professeur Amagana DOLO, PharmD, PhD

- **Professeur titulaire de Parasitologie-Mycologie FAPH**
- **Directeur de l'École Doctorale des Sciences et des Technologies du Mali (EDSTM /USTTB)**
- **Coordinateur du D.E.S de Biologie Clinique**
- **Enseignant-Chercheur à la FAPH**

Honorable Maître,

Vous nous faites un immense honneur en acceptant de juger ce travail.

Vos critiques et suggestions ont été d'un apport inestimable pour la réalisation de ce document.

Votre sens élevé du travail bien fait, votre disponibilité constante et surtout votre patience font de vous un maître respectable et admiré. Trouvez ici toute notre admiration ainsi que notre profond respect.

A notre maître et Co-directeur

Dr Mamadou KEÏTA

- **Docteur en pharmacie ;**
- **PhD en biologie cellulaire et moléculaire ;**
- **Détenteur d'une maîtrise en immunologie ;**
- **Co-investigateur de laboratoire de biologie clinique pour les instituts nationaux de la santé des USA au Mali**

Cher maître,

Honorable maître, nous ne cesserons jamais de vous remercier pour la confiance que vous aviez placée en nous, pour effectuer ce travail. Votre rigueur scientifique, votre assiduité, votre remarquable ponctualité, votre simplicité hors norme, votre amour du travail bien fait, votre courage et vivacité font de vous un grand homme de science dont la haute culture scientifique forge le respect et l'admiration de tous.

C'est un grand honneur et une fierté pour nous de compter parmi vos élèves. Nous vous prions cher Maître, d'accepter nos sincères remerciements et l'expression de notre infinie gratitude.

Que Dieu vous donne longue et heureuse vie

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE

Professeur Kassoum KAYENTAO

- **Docteur en Médecine, diplômé de la FMOS,**
- **Master en Biostatistique,**
- **PhD en Epidémiologie,**
- **Directeur de recherche à la FAPH,**

Cher Maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail.

Nous avons été séduits par l'élégance et la rigueur de votre raisonnement scientifique. Nous avons eu cette chance de bénéficier de votre enseignement théorique, si méthodique, précis, concis et très pratique. Votre sens d'humour, mais surtout votre dévouement sans limite pour la progression de la médecine alliés à votre générosité sont des qualités que nous efforcerons de garder. Notre joie est immense d'être compté parmi vos élèves. Trouvez dans ce travail cher maître les très humbles témoignages de notre profonde gratitude et nos sincères remerciements.

Table des matières

Liste des abréviations	xiv
Liste des tableaux	xv
Liste des figures	xvi
1 INTRODUCTION	1
2 OBJECTIFS	3
2.1 OBJECTIF GENERAL :	3
2.2 OBJECTIFS SPECIFIQUES :	3
3 GENERALITES	5
3.1 VIH	5
3.1.1 Agent pathogène :	5
3.1.2 Bases diagnostiques :	9
3.1.3 Traitement :	12
3.2 VHB	14
3.2.1 Agent pathogène :	14
3.2.2 Bases Diagnostiques	19
3.2.3 Traitement	20
3.3 VHC	21
3.3.1 Agent Pathogène :	21
3.3.2 Bases Diagnostiques :	24
3.3.3 Traitement :	25
3.4 CO-INFECTION :	28
3.4.1 Co-infection VIH et hépatite B :	28
3.4.2 Co-infection VIH – VHC :	29
3.4.3 Co-infection VHB-VHC	31
4 Méthodologie	33
4.1 Cadre d'étude	33

4.2	Type et période d'étude	36
4.3	Population d'étude	36
4.4	Critères d'inclusion.....	36
4.5	Critères de non-inclusion.....	36
4.6	La taille de l'échantillon	36
4.7	Considération éthique :.....	36
4.8	Support des données	36
4.9	Procédures	37
4.9.1	Les matériels utilisés pour la réalisation de l'ELISA et les réactifs.....	38
4.10	Principes	39
4.10.1	Principe du Test Monolisa HBs Ag ULTRA	39
4.10.2	Principe du Test Monolisa pour l'Ag HCV ULTRA	39
4.10.3	Principe du Test Monolisa pour l'Ag HIV ULTRA	40
4.11	Les variables étudiées	41
5	Résultats.....	43
5.1	Résultats descriptifs	43
5.1.1	Caractéristiques sociodémographiques des participants	43
5.1.2	Marqueurs biologiques	44
5.2	Résultats analytiques	45
5.2.1	Relation entre sexe/infections	45
5.2.2	Relation âge et infections	46
6	Discussion	49
6.1	Données socio-démographiques	49
6.2	Données biologiques.....	49
7.1	Conclusion	53
7.2	Recommandations.....	53
8	Références.....	55

9	ANNEXES	60
9.1	Description des techniques de l'ELISA pour l'hépatite C, l'hépatite B.....	60
9.1.1	Elisa de l'hépatite B	60
9.1.2	Elisa de l'hépatite c	61
9.1.3	Elisa et le TDR du VIH	62
9.1.4	Elisa du VIH.....	63

Liste des abréviations

ADN : Acide Désoxyribonucléique

Ag-Ac : Antigène-Anticorps

ARN : Acide Ribonucléique

ARV : Antirétroviral

CD4 : Cluster of Différentiation 4

CHC : Carcinome Hépatocellulaire

EDSM : Enquête Démographique et de Santé du Mali

ELISA : Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay

IgG : Immunoglobine G

IgM : Immunoglobine M

IST : Infection Sexuellement Transmissible

NS5A : Protéine non structurale 5A du VHC

NS5B : Protéine non structurale 5B du VHC

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PCR : Polymérase Chain Réaction

RIPA : Radio-Immuno-Précipitation

SIDA : Syndrome d'immunodéficience Acquise

TI : Transcriptase Inverse

VHB : Virus de l'hépatite B

VHC : Virus de l'hépatite C

VIH : Virus de l'immunodéficience Humaine

Liste des tableaux

Tableau I[20]: Substitution selon les schémas de 1eres et 2èmes lignes en cas de découverte d'une coïnfection VIH/VHB	14
Tableau II[14]: Résumé de l'histoire naturelle du VHB selon les critères biochimiques, virologiques et histologiques.....	19
Tableau III [12] : L'indication du traitement VHB.....	21
Tableau IV : prévalence de l'hépatite B.....	44
Tableau V :la prévalence de l'hépatite C	44
Tableau VI :la prévalence du VIH	45
Tableau VII : la prévalence de la co-infection VHB/VHC	45
Tableau VIII : la relation entre le sexe et le VIH	45
Tableau IX :la relation entre le sexe et le VHC	45
Tableau X: relation entre le sexe et le VHB.....	46
Tableau XI :Rélacion entre l'âge et l'infection du VIH.....	46
Tableau XII: Relation entre l'âge et l'infection du VHB.....	46
Tableau XIII : Relation entre l'âge et VHC	47

Liste des figures

Figure 1 : Structure du VIH 1 [14].....	6
Figure 2 :Cycle de réplication du VIH [15]	7
Figure 3: Structure du virus de l'hépatite B [21]	15
Figure 4: Répartition mondiale de la prévalence de l'Hépatite B[27].	17
Figure 5: Structure du virus de l'hépatite C [31]	22
Figure 6 : Histoire naturelle de la maladie de l'hépatite C [40].....	24
Figure 7 : carte de kalifabougou.....	33
Figure 8 : TDR type sd bioline[58]	37
Figure 9 : L'illustration ci-dessous montre un flux de travail pour un test ELISA de type sandwich courant [59].....	38
Figure 10 : plaque ELISA pour VHC positif [60].....	40
Figure 11 : Répartition des participants selon le genre	43
Figure 12: Répartition des participants selon les tranches d'âge	44

1. INTRODUCTION

1 INTRODUCTION

Les infections par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et les virus des hépatites B (VHB) et C (VHC) constituent un problème de santé publique de par leur fréquence et leur gravité potentielle [1,2]. L'association fréquente de l'infection par le VIH et par les virus VHB et VHC se justifie par le fait qu'ils partagent les mêmes modes de contamination [1,2]. La gravité de telles associations est liée à l'interaction entre ces virus, car l'immunodéficience due au VIH accélère la fibrose hépatique en cas de coïnfection par les virus VHB et VHC[3,4].

En 2019, environ 296 millions d'individus sont des porteurs chroniques de virus de l'hépatite B, 58 millions de porteurs chroniques de l'hépatite C et 37,7 millions de personnes vivant avec le VIH dans le monde [5–7]. En Afrique, 81 millions de personnes sont des porteurs de l'hépatite B [5], 9 millions sont des porteurs chroniques de l'hépatite C [6] et 25,4 millions sont atteints de VIH [8].

En Afrique de l'ouest et du centre plus de 4,7 millions de personnes sont atteintes de VIH soit une prévalence de 1,3% en 2020. Dans ces régions les dimensions et les conséquences exactes des épidémies d'hépatite sur le plan de la santé publique ne sont pas encore bien cernées. En effet, les données font défaut ou sont insuffisantes à l'échelle nationale et infranationale, et les programmes de surveillance de l'hépatite sont peu performants, toutes choses qui ne permettent pas de prévoir des mesures ciblées et d'affecter les ressources en fonction des priorités[9].

Ainsi, la co-infection par le VIH et VHB a été estimée à 7,4%, tandis que celle par le VIH et le VHC serait de 6,2% [5,6] dans le monde. En Afrique, des prévalences de 4 à 11% ont été rapportées pour la co-infection VIH et VHB et de 3 à 7% pour la coïnfection VIH et VHC[3].

Au Mali, les études faites en milieu urbain rapportent une prévalence de 13,9% pour le VHB [10], une prévalence de 3,4% pour le VHC et de 1,1% pour le VIH [11]. Au Mali, peu de données sont disponibles sur la fréquence de ces infections virales en milieu rural en raison surtout de l'absence des moyens logistiques de laboratoires dans ces zones. En effet, suite à l'implantation d'un laboratoire de biologie clinique certifié du MRTC à Kalifabougou pour sélectionner les volontaires dont le profil biologique répond aux critères de participation aux essais cliniques contre le paludisme. Ainsi, Les résultats issus de cette étude permettront d'optimiser les stratégies d'intervention pour la prévention et la prise en charge de ces infections dans cette localité.

2. Objectifs

2 OBJECTIFS

2.1 OBJECTIF GENERAL :

Évaluer la prévalence des infections virales (VHC, VHB, VIH) chez les participants à un essai vaccinal à Kalifabougou

2.2 OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Décrire les caractéristiques socio-démographiques des participants de l'essai clinique à Kalifabougou ;
- Déterminer la prévalence des infections virales VIH, VHB, VHC chez les participants de l'essai clinique à Kalifabougou ;
- Identifier les cas de co-infection VHB/VHC chez les participants au cours de l'essai clinique à Kalifabougou

3. GENERALITES

3 GENERALITES

Le Virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un rétrovirus infectant l'homme et responsable du syndrome d'immunodéficience acquise (sida), qui est un état affaibli du système immunitaire le rendant vulnérable à de multiples infections opportunistes. Le virus de l'hépatites B est responsable de l'inflammation du parenchyme hépatique associée le plus souvent à une nécrose avec cytolysé hépatocytaire et parfois associé à une cholestase. Le virus de l'hépatite C est responsable de la majorité des hépatites post-transfusionnelles avec une chronicité pouvant aboutir à une cirrhose ou à un cancer du foie.

3.1 VIH

3.1.1 Agent pathogène :

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) appartient à la famille des rétrovirus. Le génome est constitué d'ARN qui est transcrit en ADN grâce à une enzyme, la transcriptase inverse (TI). Ce virus a été isolé pour la première fois par l'équipe du Professeur Luc Montagnier à l'institut Pasteur de Paris en 1981 [1,2]. Il se présente donc sous deux formes, le VIH 1, ubiquitaire et le VIH 2, principalement retrouvé en Afrique de l'Ouest. Il existe une grande variabilité génétique de ces deux virus. Le VIH de type 1 est lui-même divisé en quatre groupes : le groupe M qui se divise en neuf sous types (le sous type B prédomine en France et le sous type C dans le monde), le groupe N, le groupe O et le groupe P découvert par Jean Christoph Plantier en 2009 [12].

Le VIH 2, Human immunodeficiency virus 2, est une espèce de rétrovirus qui a été isolée en 1985 chez des patients originaires de l'Afrique de l'Ouest, atteints du sida mais séronégatifs pour le VIH 1 dans le laboratoire de l'hôpital Le Dantec de Dakar, dirigé par le pharmacien militaire sénégalais Souleymane Mboup et en collaboration avec des équipes américaines et françaises. Le VIH 2 se subdivise en groupe A et B. Cependant, les techniques de séquençage d'ADN ont récemment permis de caractériser les groupes C, D, E et H. Des données récentes recueillies au Sénégal suggèrent que l'infection par le VIH 2 offre une protection partielle contre une surinfection par le VIH 1 [13].

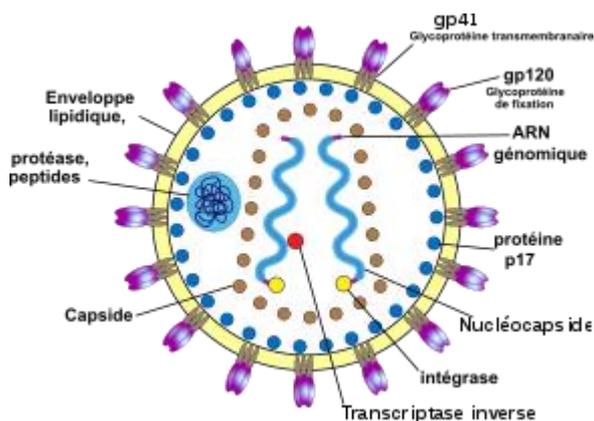


Figure 1 : Structure du VIH 1 [14]

3.1.1.1 Epidémiologie

3.1.1.2 Cycle de réplication du VIH :

Les cellules cibles du VIH sont celles présentant des récepteurs CD4 à leur surface. Ainsi, les lymphocytes T CD4+, les macrophages, les cellules dendritiques et les cellules microgliales cérébrales peuvent être infectées par le VIH. Ainsi, la réplication virale a lieu dans plusieurs tissus. La réplication du virus se déroule en plusieurs étapes [15]:

- Fixation ou attachement à une cellule ;
- Fusion, pénétration et décapsidation ;
- Transcription inverse ;
- Intégration ;
- Formation de l'ARN messager ;
- Épissage ;
- Maturation de l'ARN ;
- Maturation des protéines ;
- Assemblage virale ;
- Bourgeonnement ;
- Et enfin se termine par la maturation du virus

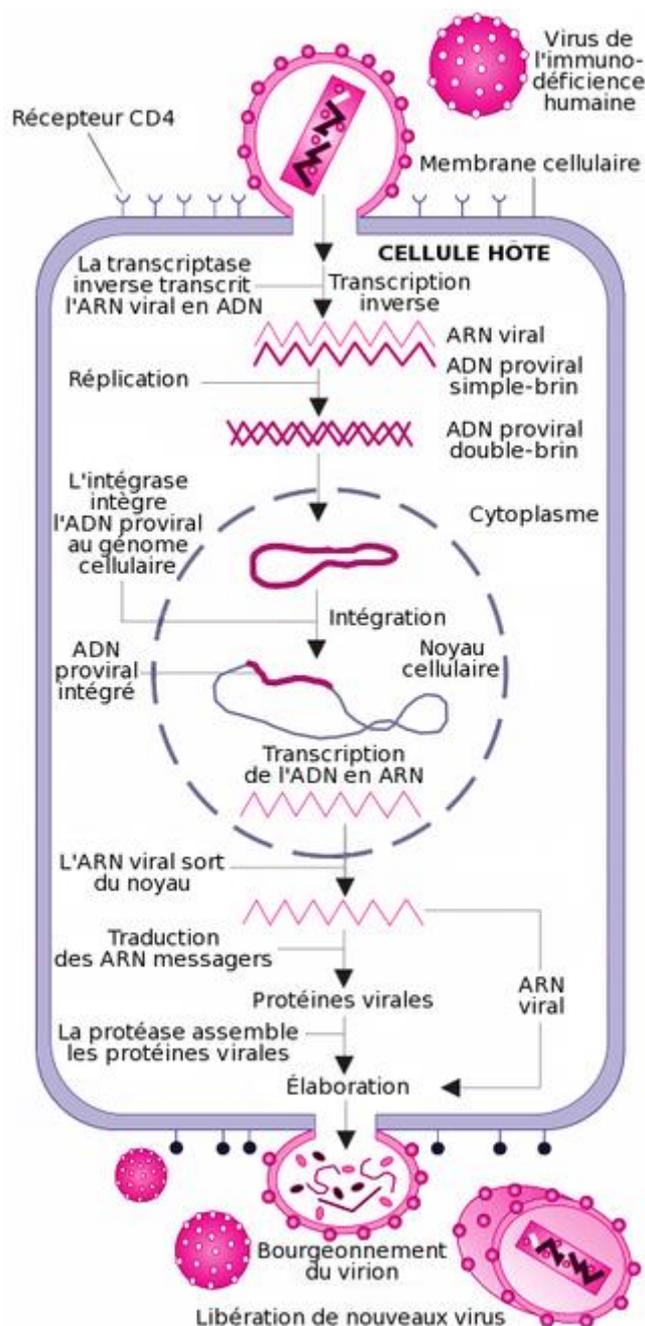


Figure 2 : Cycle de réplication du VIH [15]

3.1.1.3 Mode Transmission :

Le VIH se transmet principalement par [14,16]:

La voie sanguine : C'est la voie la plus directe de transmission. La contamination se fait par transfusion sanguine ou par injection des dérivés sanguins, non contrôlés (sang total, plasma frais, concentré globulaire).

La voie sexuelle : La voie sexuelle constitue le principal mode de transmission de la pandémie. Le VIH se transmet par relation homo et hétérosexuelle. La transmission hétérosexuelle est celle qui domine dans les pays en voie développement.

La voie materno-fœtale : La contamination de l'enfant se fait essentiellement par la transmission mère enfant pendant la grossesse, l'accouchement ou en post natal.

3.1.1.4 Fréquence :

En 2020, le monde comptait environ 37,7 millions de personnes vivant avec le VIH dont 36 millions d'adultes et 1,7 millions d'enfants avec plus de la moitié environ 53% était des femmes et filles [7]. La fréquence des nouvelles infections au VIH a été réduite de 52% depuis le pic de 1977[7]. En 2020, 1,5 millions de personnes ont été nouvellement infectées contre 3 millions en 1977. D'après les données de 2020, en Afrique de l'ouest et au centre, il a été enregistré 4,7 millions de personnes vivant avec le VIH avec 200000 nouveaux cas. Le décès lié au SIDA a été réduit de 64% depuis 2004 et 47% depuis 2010[7]. A la fin de 2021, 28,2 millions de personnes avaient accès au traitement soit une augmentation de 7,8 millions de personnes par rapport à 2010 [17]. La prévalence au Mali était de 1,1% au cours de l'Enquête Démographique et de santé du Mali (EDSM-V) 2012-2013. Globalement, les femmes sont plus touchées que les hommes, respectivement 1,3% et 0,8% [18].

3.1.1.5 Histoire naturelle :

L'infection par le VIH est d'évolution lente et peut produire une très grande variété de manifestations cliniques mais parfois reste longtemps asymptomatique. Toute personne infectée par le VIH n'évolue pas obligatoirement vers le sida. Le fait essentiel au cours de l'infection VIH est l'apparition progressive d'une immunodépression (principalement liée à l'atteinte des lymphocytes CD4 [17].

La phase aiguë ou primo-infection : elle survient deux à trois semaines après la contamination, les manifestations cliniques peuvent être variées. C'est durant cette phase que l'organisme va fabriquer les anticorps spécifiques du VIH qui pourrait être décelés par le test de dépistage de l'infection.

La phase asymptomatique ou d'infection chronique : Le sujet est séropositif (test dépistage positif), le virus est présent, en multiplication mais contrôlé par le système immunitaire de l'organisme.

La phase symptomatique : Cette phase correspond à la destruction des lymphocytes CD4 entraînant un affaiblissement progressif du système immunitaire. Cela peut entraîner l'apparition des manifestations cliniques et/ou des pathologies plus ou moins graves n'entrant pas dans la définition du sida.

Le sida : C'est l'apparition des pathologies opportunistes chez le sujet infecté par le VIH. Il s'agit en général d'infections opportunistes qui se développent à la faveur du déficit immunitaire

mais il peut également s'agir de tumeur (Kaposi, lymphome...) ou de pathologies liées au VIH lui-même (atteinte cérébrale et neurologique périphérique, cachexie...).

3.1.2 Bases diagnostiques :

3.1.2.1 Clinique :

La primo-infection est la phase initiale et aiguë de la maladie. Elle survient 2 à 3 semaines après le contact infectant. Elle est symptomatique dans 60% des cas, bien que des symptômes (fièvre, poly adénopathie, angine, éruption fruste de quelques jours) puissent être observés lors de la primo infection. Il est exceptionnel que le diagnostic soit évoqué à ce stade précoce en régions tropicales. La banalité de ces symptômes spontanément régressifs en 1 à 2 semaines, rarement au complet et les causes multiples pouvant leur être attribuées font qu'ils sont le plus souvent ignorés par le patient et les soignants ou mis sur le compte d'une infection endémique telle qu'une arbovirose ou un accès palustre [16].

Le diagnostic clinique se fait sur la base de classification de l'OMS [19]:

Classification de l'OMS en 4 stades cliniques 1, 2, 3 et 4.

La classification OMS des stades du marqueur du VIH indique les manifestations les plus souvent observées et les regroupe selon 4 stades de sévérité croissante. La survenue de ces manifestations permet conjointement avec la numération des lymphocytes CD4 (quand elle est disponible), de définir le stade évolutif du déficit immunitaire et d'orienter la prise en charge thérapeutique [16,19]. Ainsi cette classification se compose comme suit :

Stade clinique 1 : Patient asymptomatique, adénopathies persistante généralisées.

Degré d'activité : activité normale.

Stade clinique 2 : perte de poids inférieure à 10% du poids corporel, zona (au cours des 5 dernières années), manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo, ulcérations buccales, chéilite angulaire), infections récidivantes des voies aériennes supérieures.

Degré d'activité : patient symptomatique, activité normale.

Stade clinique 3 : Perte de poids supérieure à 10% du poids corporel, diarrhée inexplicquée > 1 mois, fièvre prolongée > 1 mois, candidose buccale, leucoplasie orale chevelue, tuberculose pulmonaire au cours de l'année précédente, infection bactérienne sévère.

Degré d'activité : patient alité moins de 50% du temps.

Stade clinique 4 : Syndrome cachexisant dû au VIH, pneumocystose, toxoplasmose cérébrale, cryptosporidiose avec diarrhée > 1 mois, cryptococcose extra-pulmonaire, cytomégalovirus, herpes virose cutanéomuqueuse > 1 mois ou viscérale, leucoencéphalite multifocale

progressive, trachéale, bronchique ou pulmonaire, mycobacteriose atypique disséminée, tuberculose extra pulmonaire, lymphome malin, sarcome de Kaposi, encéphalopathie à VIH.

Degré d'activité : patient alité plus de 50% du temps.

3.1.2.2 Biologiques :

Les méthodes utilisées pour la détection de l'infection par le virus du VIH comprennent des tests plasmatiques ou sanguins qui détectent soit[19] :

- Des Anticorps produits par l'hôte : méthodes indirectes ;
- Le virus entier ou une particule virale : méthodes directes.

Méthodes indirectes :

Le diagnostic indirect ou sérologique fondé sur la détection des anticorps reste dans la majorité des cas l'approche diagnostique la plus pertinente et la plus accessible. Les méthodes de référence pour la visualisation de la réaction Ag-Ac sont actuellement : les tests rapides et l'ELISA.

Principe de l'ELISA : Les tests ELISA sont des réactions immuno-enzymatiques en phase solide utilisant des antigènes sélectionnés capables de se fixer aux anticorps spécifiques. L'interaction Ag-Ac est révélée par une coloration résultant de l'action d'un substrat sur une enzyme. La méthode ELISA permet d'utiliser différents types d'antigènes ou anticorps : lysats de virus, protéines virales natives, protéines de recombinaison génétique ou peptides de synthèse. Ceci permet des sérologies analytiques selon les marqueurs utilisés [16].

Classification : Les tests ELISA peuvent être classés en fonction de plusieurs critères :

En fonction du support antigénique :

Les tests ELISA de 1ère génération : utilisant des lysats viraux ;

Les tests ELISA de 2ème génération : utilisant des protéines recombinantes ou des peptides synthétiques et ne détectent que les Ac de type IgG ;

Les tests ELISA de 3ème génération : utilisent les mêmes antigènes que les tests de 2ème génération mais ils permettent de détecter les anticorps de type IgG et IgM ;

Les tests de 4ème génération : détectent simultanément les Ac anti-VIH (IgG et IgM) et l'antigène p24. Cette double détection permet de réduire la fenêtre sérologique et permet un dépistage précoce de l'infection.

En fonction de principe de la réaction :

ELISA direct,

ELISA indirect,

ELISA par compétition,

ELISA par sandwich,

Tests rapides :

Le principe est aussi basé sur la réaction antigène-anticorps. Les Ag ou Ac sont fixés au préalable sur le support de réaction. Au cours de la réaction, les Ag ou Ac spécifiques présents dans le sérum ou plasma à tester se lient respectivement aux Ac ou Ag correspondants [17,18].

La révélation se fait soit par :

Agglutination : les Ac spécifiques se fixent aux Ag formant des ponts entre eux permettant leur union en amas que l'on voit à l'œil nu.

Immuno-marquage : dans cette réaction les complexes Ag-Ac sont révélés par un chromogène permettant de les voir à l'œil nu.

Les tests de confirmation VIH :

La radio-immuno-précipitation (RIPA) :

Principe : Utilise un virus marqué par un isotope radioactif (en général la cystéine 35). Le lysat viral contenant les antigènes à l'état natif est incubé avec le sérum à tester. Les complexes immuns formés sont alors captés sur un support d'affinité telles que des billes de protéine A-sepharose. Les antigènes viraux retenus par les anticorps spécifiques sont ensuite élués et séparés en fonction de leur poids moléculaire sur le gel de polyacrylamide. La révélation est effectuée par autoradiographie. Cette technique met en évidence préférentiellement des anticorps dirigés contre les protéines d'enveloppe et de ce fait elle constitue un apport complémentaire d'informations pour les échantillons sériques d'interprétation délicate en Western Blot. La RIPA est un test de confirmation très sensible, réservé à des laboratoires agréés [18].

Immuno-buvardage de type western (Western Blot):

C'est la technique la plus utilisée. Cette technique consiste à faire migrer les protéines virales dénaturées sur un gel de polyacrylamide. Ces protéines sont séparées selon leur poids moléculaires, puis transférées sur une feuille de nitrocellulose qui sera découpée en bandelettes. Chaque bandelette est incubée avec le sérum à étudier. La fixation des anticorps sur les protéines spécifiques sera mise en évidence par une anti-globuline conjuguée à une enzyme, révélée par un substrat chromogénique. Une bande colorée sera présente au niveau de chaque protéine spécifique du virus contre laquelle le sérum possède des anticorps. L'immuno-buvardage doit toujours être effectué sur un sérum différent de celui qui a permis le dépistage des anticorps en vue d'éliminer toute erreur possible. Il est dit positif lorsque le sujet présente des anticorps dirigés contre deux protéines d'enveloppe GP 160, GP 120 ou GP 41 et une protéine Gag (P 24 ou 55) ou une protéine Pol (P 64 ; P 53 ; P 31). Chez les sujets infectés depuis longtemps, les anticorps dirigés contre les protéines des gènes Gag ont tendance à disparaître [17].

Méthodes directes :

La technique de biologie moléculaire PCR (Polymérase Chain Réaction) met en évidence l'ADN proviral pour le VIH. Cette technique permet le diagnostic précoce de l'infection, la mesure de la charge virale des patients infectés, l'étude de la résistance aux ARV, d'évaluer le risque évolutif de la maladie. La diminution de la virémie au cours d'un traitement prouve son efficacité. La technique d'amplification par PCR est actuellement la plus sensible.

3.1.3 Traitement :

3.1.3.1 But :

La thérapie anti-VIH vise à :

- Rendre indétectable la charge virale en dessous du seuil de détection ;
- Favoriser la restauration immunitaire par l'augmentation du taux de CD4 ;
- Améliorer la qualité de vie et réduire la transmission.

3.1.3.2 Moyens :

Les moyens sont essentiellement médicamenteux. Les médicaments les plus utilisés sont les antirétroviraux (ARV) qui inhibent la réplication virale quel que soit son stade. On distingue en fonction de leur mode et leur site d'action les classes thérapeutiques suivantes :

Les inhibiteurs de fusion : Enfuvirtide injectable (FuzéonR) ;

Les inhibiteurs de CCR5 : Maraviroc (Celsentri) ;

Les inhibiteurs de l'intégrase (II) : Raltégravir (Isentress), Dolutegravir ;

Les inhibiteurs de protéases (IP) : Saquinavir (SQV), Indinavir (IDV), Ritonavir (RTV), Lopinavir (LPV), Amprenavir (APV), Darunavir, Atazanavir (ATV), Tipranavir et Fosamprenavir (FPV) ;

- **Les inhibiteurs de la reverse transcriptase :** se divisent en deux sous-groupes :
 - Les inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (Didanosine, Stavudine, Zidovudine, Lamuvidine, Abacavir, Emtricitabine et Tenofovir)
 - Les inhibiteurs non nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (Névirapine, Delavirdine, Efavirenz, Etravirine, Rilvipirine).

3.1.3.3 Indications :

Le traitement antirétroviral est indiqué dès la découverte du statut VIH positif [19]. Le Traitement ARV est initié immédiatement pour les patients des stades OMS I ou II. Il est différé de 7 jours maximum pour les patients des stades OMS III et IV. Dans tous les cas le traitement ARV doit être initié dans un délai maximum de 7 jours. Pour l'initiation au traitement ARV le prestataire doit s'assurer des conditions suivantes :

- Acceptabilité du statut ;
- Informations maxima sur le traitement ;
- Acceptabilité du traitement.

Schéma thérapeutique

Est considéré comme schéma de première ligne :

- Tout schéma de première intention prescrit chez un sujet naïf de tout traitement antirétroviral ;
- Toute substitution en cas d'intolérance par exemple, est aussi considérée comme un schéma alternatif de première ligne.

Est considéré comme schéma de deuxième ligne tout schéma prescrit après échec thérapeutique de 1ère ligne.

Schéma de première ligne pour le VIH 1

Chez les adultes et adolescents

Ils associent deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) et un inhibiteur d'intégrase (IIN)

Le schéma préférentiel est le suivant : Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Dolutégravir (DTG)

Le schéma alternatif est le suivant : Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV) 400

Les adolescentes et les femmes en âge de procréer ayant des difficultés d'accès à la contraception ou ayant un désir d'enfant (procréation)

Il leur sera proposé le schéma préférentiel suivant :

Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV) 400

Schéma de première ligne pour le VIH 2 ou coinfections VIH 1+VIH 2 ou VIH 1 du groupe O

Chez les adultes et adolescents

Le traitement ARV associe deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) et un inhibiteur d'intégrase (IIN).

Le schéma préférentiel est le suivant :

Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Dolutégravir (DTG)

Le schéma ALTERNATIF est le suivant :

Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Raltégravir (RAL)

Les schémas proposés en deuxième ligne thérapeutique

- 2 inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse + 1 inhibiteur de protéase
- AZT / 3TC + ATV/r
- AZT / 3TC + LPV/r

Schéma de 3ème

DRV/r + DTG (50 mg BID) + ABC/3TC ou ABC

Cas particuliers : Co-infection VIH-VHB

Il est recommandé un schéma ARV comprenant au moins deux molécules actives sur le VHB. Les molécules actives sur le VHB sont : Ténofovir, Lamivudine, Dolutégravir et Raltégravir.

Tableau I[20]: Substitution selon les schémas de 1eres et 2èmes lignes en cas de découverte d'une co-infection VIH/VHB

PREMIERE LIGNES	
SCHÉMAS ARV EN COURS	COMMENTAIRES
TDF / 3TC / DTG	Maintenir le même traitement
TDF / 3TC / EFV 400	Maintenir le même traitement
TDF / 3TC + RAL	Maintenir le même traitement
DEUXIEME LIGNE	
SCHÉMAS ARV EN COURS	COMMENTAIRES
AZT / 3TC + ATV/r (ou LPV/r)	Maintenir le même traitement en rajoutant le TDF. En cas de contre-indication au TDF le remplacer par le TAF
AZT / 3TC + DTG	Maintenir le même traitement

NOTE : Pour les patients sous 3ème ligne de traitement ARV, un schéma thérapeutique sera proposé à la suite d'une concertation du comité scientifique VIH.

3.1.3.4 Surveillance :

La surveillance a pour but : d'évaluer l'efficacité du traitement, de détecter les effets indésirables et de détecter un défaut d'observance.

3.2 VHB

3.2.1 Agent pathogène :

Le virus de l'hépatite B (VHB) a été mis en évidence en 1967. Il s'agit d'un virus circulaire, à acide désoxyribonucléique (ADN), appartenant à la famille des hépadnavirus. Son réservoir est humain, il est constitué de trois structures importantes : une enveloppe externe contenant des

lipides, des hydrates de carbone et des protéines virales, formant l'antigène de surface (Ag HBs); une structure interne, la capside, formée de protéines constituant l'antigène de la capside (Ag HBc), avec une forme soluble représentant l'antigène HBe (Ag HBe) et un génome viral correspondant à l'ADN, qui contient l'information génétique nécessaire à la synthèse des trois antigènes précédents [17].

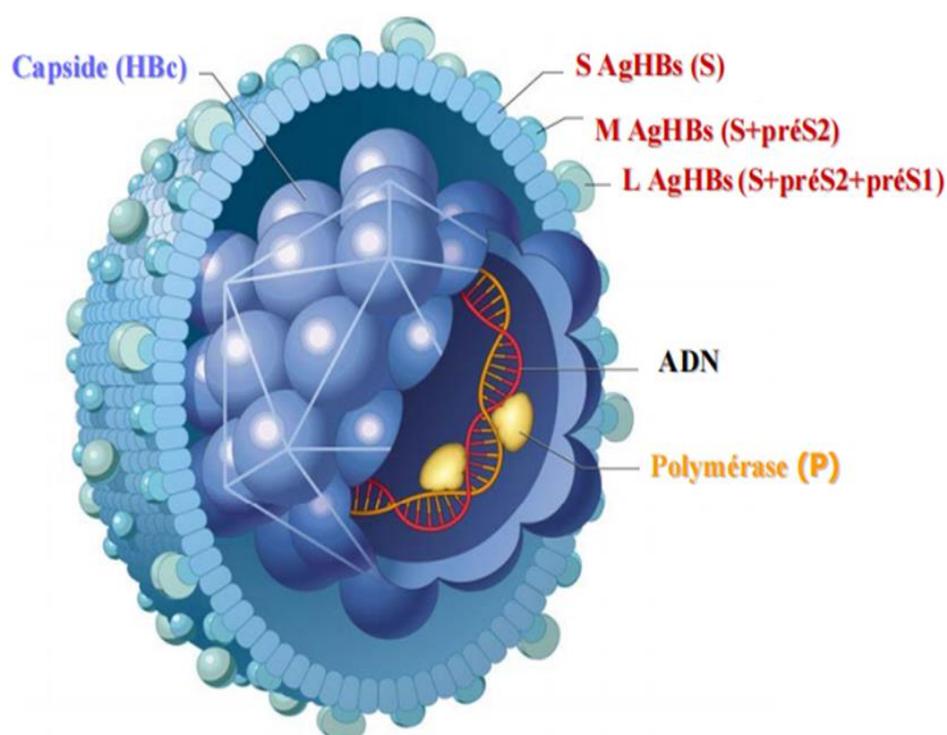


Figure 3: Structure du virus de l'hépatite B [21]

3.2.1.1 Epidémiologies

3.2.1.2 Mode Transmission :

Les principaux modes de transmission du virus de l'hépatite B sont : la voie parentérale, la voie sexuelle, la transmission mère- enfant. Une contamination familiale non sexuelle par contact intime été également observée [22].

- La transmission parentérale : La transmission est aussi parentérale par exposition percutanée, par toxicomanie intraveineuse, par accident d'exposition au sang (piqûre par un matériel mal stérilisé). D'autres modes de contamination parentérale existent comme la contamination accidentelle du personnel de santé, l'excision, les scarifications et les tatouages [23].
- La transmission sexuelle :

L'hépatite B est une infection sexuellement transmissible. La transmission sexuelle du virus de l'hépatite B est démontrée. Le virus de l'hépatite B se transmet facilement par des rapports sexuels non protégés avec une personne porteuse de l'antigène du virus de l'hépatite B. Le risque de contamination par voie sexuelle peut varier de 30 à 80%. Le risque augmente avec le nombre de partenaires sexuels, les années d'activité sexuelle, les autres infections sexuellement transmissibles (IST) et le type de rapports notamment les rapports anaux réceptifs [24,25].

- **La transmission verticale ou materno-fœtale :**

La transmission périnatale est le mode de contamination le plus fréquent. La contamination périnatale est fréquente notamment dans les pays de forte endémicité comme l'Asie du Sud-Est et l'Afrique. La transmission verticale du virus de l'hépatite B de la mère à l'enfant est due à l'exposition du nouveau-né aux sécrétions maternelles lors du passage dans la filière génitale ou pendant la période néonatale. Il semble exister un passage transplacentaire du virus de l'hépatite B qui entraîne une immunotolérance chez le nouveau-né. Celui-ci devient porteur chronique du virus de l'hépatite B [24]

- **La transmission horizontale :**

L'infection par le virus de l'hépatite B chez les enfants de mères séronégatives pour le virus de l'hépatite B est courante dans de nombreuses régions du monde. Il existe aussi une contamination horizontale d'enfant à enfant. Chez l'adulte comme chez l'enfant, bien qu'une transmission parentérale par objets usuels (rasoirs, brosses à dents, couteau etc.) soit possible, le contact étroit par échange de liquides organiques comme la salive peut jouer un rôle important. La transmission nosocomiale est également possible par des pratiques non hygiéniques et des gestes invasifs[25].

3.2.1.3 Fréquence :

L'infection par le VHB est cosmopolite. En 2015, l'OMS estimait que 257 millions de personnes vivaient avec une hépatite B chronique. Cette même année l'hépatite B avait provoqué 887.000 décès dans le monde [16]. Au cours des dernières décennies, les avancées prophylactiques et thérapeutiques ont modifié l'épidémiologie de l'hépatite B dans plusieurs pays du monde laissant espérer à long terme son élimination. On peut observer 3 zones d'endémicité selon l'OMS[26] :

Une zone de basse endémicité : La prévalence de l'infection chronique (AgHBs positif) est de 0,5 à 5%. Elle est constituée par l'Amérique du Nord, l'Australie, l'Europe de l'Ouest et du Nord.

Une zone de moyenne endémicité : Ayant 2 à 7% de porteurs chroniques de l'AgHBs, elle est représentée par le bassin méditerranéen, le moyen orient, l'Amérique du Sud, l'Europe de l'Est et l'ex-URSS.

Une zone de forte endémicité : La prévalence de l'infection chronique est de 8 à 15% et est constituée par la Chine, l'Asie du Sud-Est, l'Afrique subsaharienne.

La séroprévalence de l'AgHBs au Mali est de 14,7% de la population générale [27].

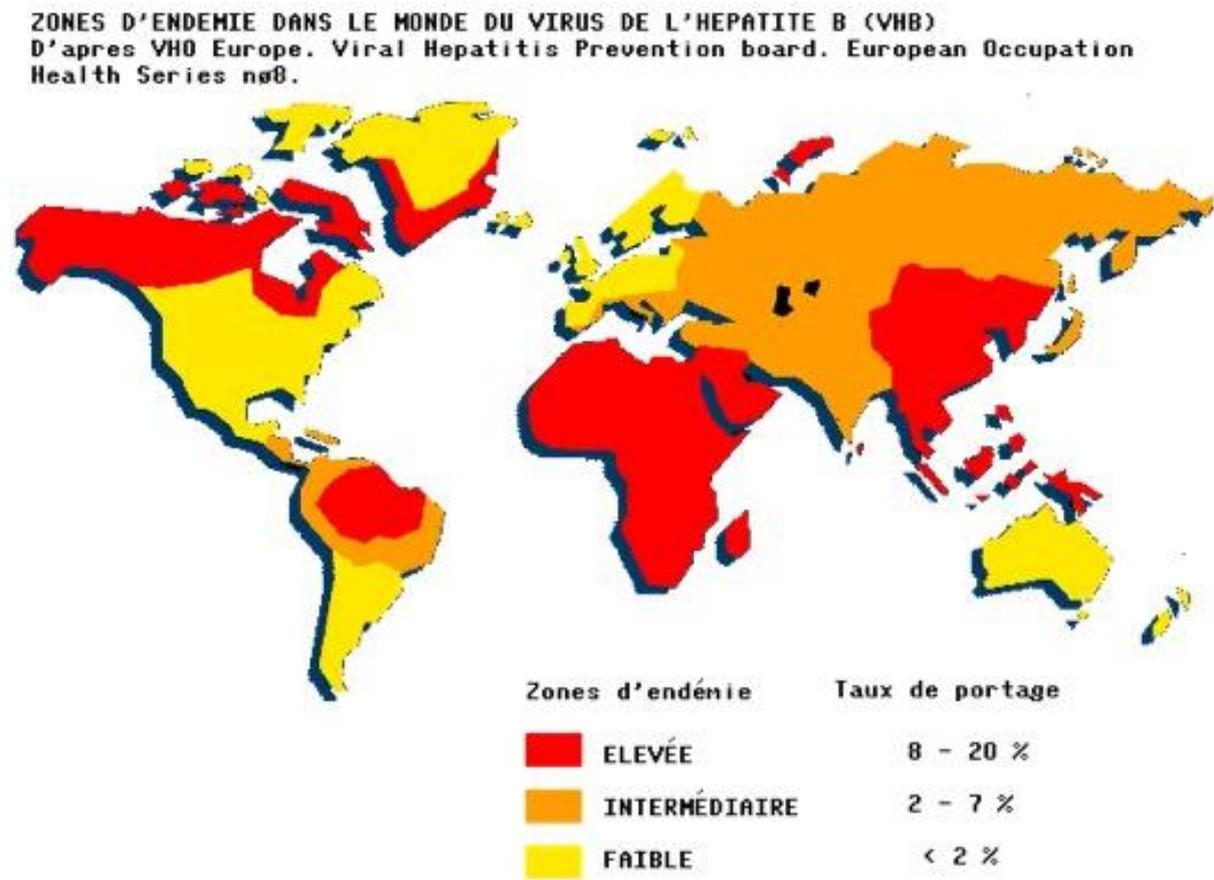


Figure 4: Répartition mondiale de la prévalence de l'Hépatite B[27].

3.2.1.4 Histoire naturelle :

L'infection chronique par le virus de l'hépatite B est un processus dynamique résultant de l'interaction entre la réplication virale et la réponse immunitaire de l'hôte. Elle est schématiquement subdivisée en 5 phases tenant compte de la présence ou l'absence de l'AgHBs, la charge virale, le taux d'ALAT et la sévérité des lésions histologiques au niveau du foie. Ces 5 phases ne sont pas nécessairement séquentielles. Cette nouvelle nomenclature, ne permet, toutefois pas de classer certains patients malgré un monitoring régulier de l'AgHBs, de la charge virale et de l'ALAT. Ces derniers devront avoir une prise en charge individualisée [12]. Les phases décrites sont les suivantes :

- **Phase 1 – infection chronique à AgHBe (+)** : présence de l'AgHBe, virémie élevée, ALAT dans la norme, nécro inflammation et fibrose hépatiques minimales ou absentes, haute contagiosité : cette phase est fréquente et prolongée dans le contexte d'une transmission verticale (selon l'ancienne nomenclature : porteur immunotolérant).
- **Phase 2 – hépatite chronique AgHBe (+)** : présence de l'AgHBe, très haute virémie, ALAT élevée, nécro inflammation modérée ou sévère et fibrose rapidement évolutive (anciennement : stade de réactivité immunitaire).
- **Phase 3 – infection chronique AgHBe (-)** : absence de l'AgHBe, faible virémie, ALAT dans la norme, nécro inflammation ou fibrose minimales ou absentes, progression de maladie minimale (anciennement : portage inactif).
- **Phase 4 – hépatite chronique AgHBe (-)** : absence de l'AgHBe, haute virémie, ALAT élevée, nécro inflammation et fibrose installées, rémission spontanée improbable (anciennement : Hépatite chronique AgHBe-).
- **Phase 5 - infection occulte AgHBs (-)** : absence de l'AgHBs, présence des anticorps anti-HBc, faible taux de répllication virale (avec charge virale sérique non détectable dans la plupart des cas), ALAT dans la norme, faible risque de cirrhose ou de carcinome hépatocellulaire (sauf dans le cas où la disparition de l'AgHBs est survenue après le développement d'une cirrhose).

Tableau II[14]: Résumé de l'histoire naturelle du VHB selon les critères biochimiques, virologiques et histologiques

Phase	1. Infection chronique AgHBe (+)	2. Hépatite chronique AgHBe (+)	3. Infection chronique AgHBe (-)	4. Hépatite chronique AgHBe (-)	5. Infection occulte
Ancienne nomenclature	Phase de tolérance immunitaire	Phase immunoactive	Portage inactif	Hépatite chronique AgHBe (-)	
AgHBe	+	+		-	-
ADN du VHB	$>10^7$ UI/ml	10^4-10^7 UI/ml	<2000 UI/ml	>2000 UI/ml	<2000 UI/ml
ALAT	Dans la norme	Elevée	Dans la norme	Elevée	Dans la norme
Histologie hépatique	Nécro inflammation ou fibrose minime ou absente	Nécro inflammation modérée ou sévère et fibrose rapidement évolutive	Nécro inflammation ou fibrose minime ou absente	Nécro inflammation et fibrose installées	Faible risque de cirrhose et CHC

3.2.2 Bases Diagnostiques

3.2.2.1 Cliniques [16,28,29]:

- Hépatite aiguë :

L'hépatite virale aiguë se caractérise par un syndrome pré ictérique. Elle survient après une période d'incubation de 2 à 3 mois et se présente sous différentes formes :

- Une forme asymptomatique ou anictérique : 70% des cas environ.
- Une forme symptomatique : 30% des cas environ (VHB), se manifeste par un ictère, des urines foncées. La maladie commence par une altération de l'état général, une légère fièvre, des douleurs, un syndrome pseudo grippal, des troubles digestifs, une anorexie, des nausées, des vomissements, parfois un prurit. Cette phase dure quelques semaines.

- Une forme fulminante (1% des cas symptomatiques) : Cette forme est létale dans 90% des cas. Les patients présentent des signes neurologiques, d'insuffisance hépatique et un taux de prothrombine < 45%.

-Hépatites chroniques :

Elle est le plus souvent asymptomatique et n'est souvent découverte qu'au cours d'un don de sang ou souvent tardivement au stade de cirrhose (10 à 20% des cas de VHB) voire de carcinome hépatocellulaire (3 à 5%).

3.2.2.2 Biologiques :

Les méthodes utilisées pour la détection de l'infection par le virus d'hépatite B, comprennent des tests plasmatiques ou sanguins [16] qui détectent soit :

- Des Anticorps produits par l'hôte : méthodes indirectes
- Le virus entier ou une particule virale : méthodes directes

Méthode indirecte :

Ce sont des tests qui utilisent les antigènes viraux et les anticorps produits par l'hôte permettant la détection spécifique de 6 marqueurs immunologiques dont sériques.

On note 3 systèmes antigéniques :

- Ag HBs – Ac Anti HBs
- Ag HBc – Ac Anti HBc
- Ag HBe – Ac Anti HBe

Méthode directe : La technique de biologie moléculaire PCR (Polymérase Chain Réaction) met en évidence l'ADN du virus de l'hépatite B. Cette technique permet le diagnostic précoce de l'infection, la mesure de la charge virale des patients infectés, l'étude de la résistance aux ARV, d'évaluer le risque évolutif de la maladie.

3.2.3 Traitement

3.2.3.1 Buts :

Le but du traitement est de diminuer ou de bloquer la réplication du virus de l'hépatite B, améliorer histologiquement la fibrose, prévenir l'évolution vers la cirrhose ainsi que la survenue du CHC.

3.2.3.2 Moyens :

Les moyens sont essentiellement médicamenteux et rarement chirurgicaux (hépatite fulminante 1% des cas). Les médicaments les plus utilisés sont :

- Tenofovir 300mg/j
- Entécavir 0,5mg/j

3.2.3.3 Indications :

Tableau III [12] : L'indication du traitement VHB

	Ag HBe positif		Ag HBe négatif		
	Infection chronique	Hépatite chronique	Infection chronique	Hépatite chronique	Infection occulte
Ag HBs	++ ↑↑	+ ↑ à ↑↑	+ (bas)	+ ↑	Négatif
Ag HBe	Positif	Positif	Négatif	Négatif	Négatif
ADN VHB	>10 ⁷ UI/ml	10 ⁴ - 10 ⁷ UI/ml	<2000 UI /ml	>2000 UI/ml	ND*
ALAT	Normal	Elevés	Normal	Elevés	Normal
Maladie Hépatique	0 ou minime	Modérée à Sévère	0	Modérée à Sévère	0 à sévère*
Ancienne désignation	Tolérant immunitaire	Idem	Porteur inactif	Idem	Infection occulte

*Risque de cirrhose, décompensation ou CHC.

Il existe un vaccin pour le VHB depuis 1982 avec une efficacité variant de 90 à 95% et les 5% des cas de non réponse sont essentiellement dus à des déterminants génétiques particuliers [16,30] . Ce vaccin induit un taux d'anticorps antiHBs protecteurs supérieur à 10 UI/ml obtenu 2 à 3 mois après le début de la vaccination [30] .

Hépatite fulminante :

Le traitement reste essentiellement symptomatique : lutte contre l'hypoglycémie et le collapsus, contrôle de la diurèse, traitement de l'œdème cérébrale. Le traitement de choix est actuellement la transplantation [29].

3.2.3.4 Surveillance :

La surveillance est portée sur les effets secondaires des médicaments, le dosage des transaminases, la numération formule sanguine, la glycémie, la créatininémie et la charge virale du VHB.

3.3 VHC

3.3.1 Agent Pathogène :

Le VHC appartient à la famille des *Flaviviridae*, il constitue à lui seul un nouveau genre, Hepacivirus. Cette famille rassemble les Flavivirus (virus de la fièvre jaune, de la dengue et de l'encéphalite à tique). Le VHC est un petit virus enveloppé de 55 à 65 nm de diamètre. Son génome est constitué d'un ARN (acide ribonucléique) monocaténaire de polarité positive.

L'ARN viral est contenu dans une capsidie protéique qui est entourée d'une enveloppe lipidique d'origine cellulaire dans laquelle sont insérées les protéines virales spécifiques E1 et E2 organisées en complexes dimériques [30].

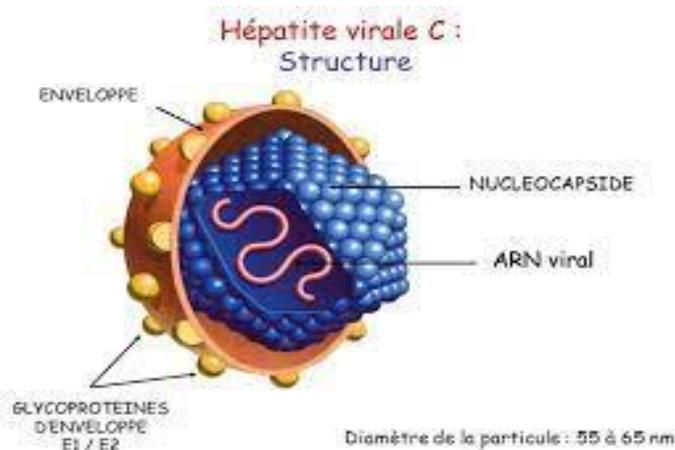


Figure 5: Structure du virus de l'hépatite C [31]

3.3.1.1 Epidémiologie

3.3.1.2 Mode Transmission :

De manière globale, c'est d'abord la contamination par voie iatrogène qui a permis la propagation foudroyante du VHC au sein des populations du monde entier. Le VHC ne se transmet pas de manière efficace en dehors d'un nombre limité de situations : la contamination iatrogène (lors d'une transfusion sanguine ou d'un traitement par des produits dérivés du sang, de l'utilisation de seringues non-stérilisées ou d'un accident d'exposition au sang pour les soignants), et le partage de seringues contaminées lors de l'usage de drogues par voie intraveineuse [32]. Le risque de transmission par voie materno-fœtale ou sexuelle existe aussi pour le VHC [33], de rares cas de contamination de patients par des chirurgiens ont aussi été décrits [34].

3.3.1.3 Fréquence :

Ce virus a été identifié en 1989 et est responsable de 70% à 90% des hépatites post-transfusionnelles[35]. L'infection par le VHC sévit dans le monde entier et constitue un véritable problème de santé publique vu sa fréquence d'une part, et son potentiel évolutif, chez certains malades, vers la cirrhose et ses complications d'autre part. Le taux d'infection par le VHC au cours d'une transfusion sanguine reflétait la prévalence du virus chez les populations de donneurs de sang, et atteignait 11% en Espagne et 13% en Grèce au début des années 1990, mais ne dépassait pas 0,5% en France ou au Royaume-Uni [36,37]. L'Afrique de l'Ouest et du Centre paraissent comme des zones de haute endémicité avec une séroprévalence supérieure à

3%. L'Afrique du Sud est relativement épargnée avec une prévalence inférieure à 3% [38]. Au Mali, la prévalence a été estimée à 3,4% [39].

3.3.1.4 Histoire naturelle :

L'histoire naturelle de l'hépatite C est un peu plus simple mais aussi dramatique [40].

Hépatite C aigüe : elle est asymptomatique dans 90% des cas d'où l'intérêt d'un dépistage systématique. La durée moyenne d'incubation est de 15 à 90 jours, après cette phase aiguë 15 à 35% des cas guérissent sans traitement.

Les cas d'hépatite fulminante sont très rares, mais 65% à 85% des cas passent à la chronicité.

Hépatite C chronique : l'infection chronique reste asymptomatique dans 15% à 25% des cas, avec des transaminases normales et des lésions histologiques limitées. Les autres cas sont des hépatites chroniques actives qui évoluent en 10 à 30 ans et dans 20% des cas vers la cirrhose.

Les facteurs favorisant cette évolution sont :

- l'âge au moment de la contamination : la vitesse de progression de la fibrose est plus basse chez les sujets infectés avant l'âge de 40 ans ;
- le sexe masculin (risque accru de 2,5 par rapport au sexe féminin) ;
- la consommation d'alcool ;
- la coïnfection par le VIH : elle accélère la progression de la fibrose hépatique surtout après 45ans ;
- une stéatose.

En cas de cirrhose, l'apparition d'un cancer du foie est possible, avec une fréquence de 1 à 4% par an [40].

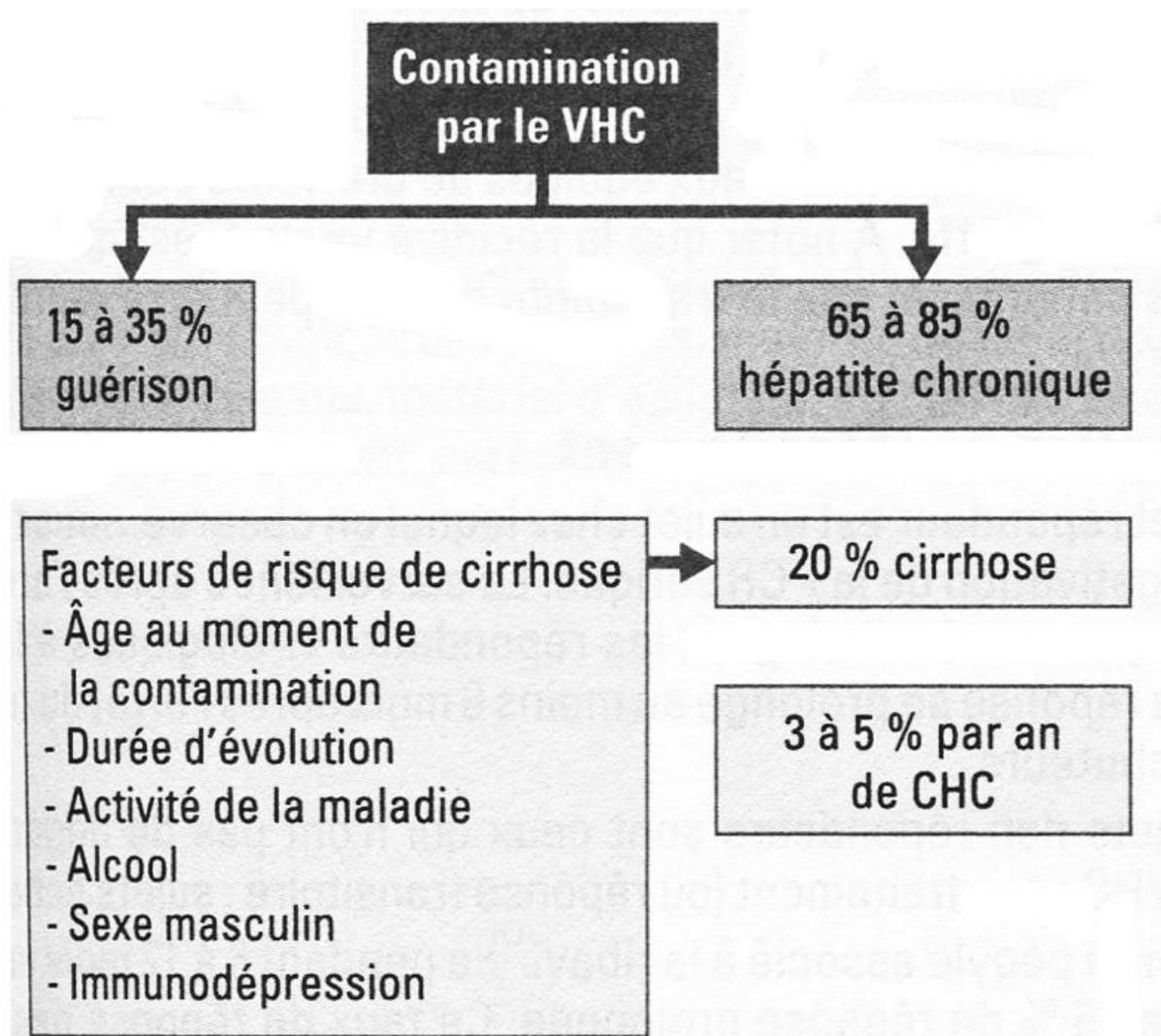


Figure 6 : Histoire naturelle de la maladie de l'hépatite C [40]

3.3.2 Bases Diagnostiques :

3.3.2.1 Cliniques :

La période d'incubation pour l'hépatite C va de 2 semaines à 6 mois après l'infection initiale[28,35,41].

Hépatites aiguës :

Une forme symptomatique (10% des cas de VHC) : Les sujets sont atteints d'ictère et les urines foncées. La maladie commence par une altération de l'état général, une légère fièvre, des douleurs, un syndrome pseudo grippal, des troubles digestifs, une anorexie, des nausées, des vomissements, parfois un prurit. La maladie dure quelques semaines et guérit d'elle 30% de cas.

Une forme fulminante (1% des cas symptomatiques) : Cette forme est létale dans 90% des cas. Les patients présentent des signes neurologiques, d'insuffisance hépatique et des taux de prothrombine < 45%.

Hépatites chroniques : Elle est le plus souvent asymptomatique et n'est souvent découverte qu'au cours d'un don de sang ou souvent tardivement au stade de cirrhose (10 à 20% des cas VHC) voire de carcinome hépatocellulaire (3 à 5%). Le diagnostic est souvent porté à posteriori devant un profil sérologique témoignant d'un comptage viral passé inaperçu.

3.3.2.2 Biologie :

Les méthodes utilisées pour la détection de l'infection par le virus d'hépatite C comprennent des tests plasmatiques ou sanguins [38] qui détectent soit :

- Des Anticorps produits par l'hôte : méthodes indirectes
- Le virus entier ou une particule virale : méthodes directes

Méthode indirecte : Ils se posent sur des tests qui utilisent les antigènes viraux et les anticorps produits par l'hôte permettant la détection spécifique du VHC.

Méthode directe : La technique de biologie moléculaire (PCR) met en évidence l'ARN viral circulant pour le VHC. Cette technique permet le diagnostic précoce de l'infection, la mesure de la charge virale des patients infectés, En outre, un examen au laboratoire devra identifier le génotype de la souche du virus de l'hépatite C. Il existe 6 génotypes du VHC et ils réagissent différemment au traitement, une même personne peut être infectée par plusieurs génotypes. Le degré de gravité de l'atteinte hépatique et le génotype du virus sont utilisés pour orienter les décisions thérapeutiques.

3.3.3 Traitement :

3.3.3.1 But :

Le but principal du traitement est la guérison virologique c'est-à-dire l'obtention d'une réponse virologique soutenue (ARN du VHC indétectable 12 semaines après la fin du traitement). La « guérison » virologique est généralement associée à une amélioration clinique et une lente régression des lésions hépatiques chez les malades sans cirrhose.

3.3.3.2 Moyens :

Nous disposons des moyens médicaux qui sont les nouvelles molécules à action directe [33] : Les 3 principales classes thérapeutiques de l'hépatite C sont :

- **Les inhibiteurs de la protéase NS3-4A**
- **Les inhibiteurs de NS5A (protéine non structurale 5A du VHC)**
- **Les inhibiteurs de NS5B (protéine non structurale 5B du VHC)**

Les objectifs d'amélioration de l'efficacité thérapeutique d'une part, et d'une réduction des effets indésirables d'autre part, expliquent l'abandon de l'utilisation de l'interféron, sauf dans les cas exceptionnels.

3.3.3.3 Indication :

Génotype I : Le traitement de l'hépatite C est recommandé pour tous les patients sauf ceux qui ont une espérance de vie limitée. Le génotype et la quantification de la charge virale du VHC sont indispensables avant de commencer le traitement [39].

Chez les patients naïfs non-cirrhotiques, les options thérapeutiques suivantes sont recommandées :

Sofosbuvir + Simeprevir pendant 12 semaines ;

Sofosbuvir + Daclatasvir pendant 12 semaines ;

Sofosbuvir + Ledipasvir pendant 12 semaines.

Chez les patients naïfs avec cirrhose compensée, les options thérapeutiques suivantes sont recommandées :

Sofosbuvir + Daclatasvir pendant 24 semaines ;

Sofosbuvir + Ledipasvir pendant 12 semaines.

Chez les patients naïfs avec ou sans cirrhose compensée, les options thérapeutiques suivantes pourront être recommandées :

Sofosbuvir + Velpatasvir pendant 12 semaines ;

Grazoprevir + Elbasvir + ribavirine pendant 16 semaines ;

Grazoprevir + Elbasvir pendant 12 semaines.

Chez les patients en échec d'un traitement par interféron pégylé et ribavirine ± inhibiteur de protéase de 1ère génération (Telaprevir ou Boceprevir).

Quatre options sans interféron sont disponibles pour le traitement des patients prétraités infectés par le génotype 1 :

Sofosbuvir + Simeprevir pendant 12 semaines ;

Sofosbuvir + Daclatasvir ± ribavirine pendant 12 semaines ;

Sofosbuvir + Velpatasvir pendant 12 semaines ;

Sofosbuvir + Ledipasvir ± ribavirine pendant 12 semaines ;

Paritaprevir/Ritonavir + Ombitasvir + Dasabuvir ± ribavirine pendant 12 ou 24 semaines[42].

Génotype II

Patients naïfs non cirrhotique :

Sofosbuvir + Ribavirine pendant 12 semaines

Patients de génotype 2 en échec d'un traitement par interféron pégylé + ribavirine non cirrhotique :

Sofosbuvir + Daclatasvir pendant 12 semaines

Sofosbuvir + Ribavirine pendant 12 semaines

Patients avec cirrhose compensée :

Sofosbuvir + ribavirine pendant 24 semaines

Sofosbuvir + Daclatasvir pendant 12 semaines

Génotype III

Le génotype III est associé à un risque plus élevé de cirrhose et de carcinome hépatocellulaire en comparaison avec les autres génotypes :

Patients non cirrhotiques :

Sofosbuvir + Daclatasvir pendant 12 semaines

Sofosbuvir + Velpatasvir pendant 12 semaines

Sofosbuvir + Velpatasvir + ribavirine pendant 12 semaines

Patients avec cirrhose compensée :

Sofosbuvir + Daclatasvir pendant 24 semaines

Génotype IV

Chez les patients de génotype 4 naïfs, quel que soit le stade de la fibrose, l'option thérapeutique suivante pourra être recommandée :

Grazoprevir + Elbasvir pendant 12 semaines

Patients non cirrhotiques :

Sofosbuvir + Daclatasvir pendant 12 semaines

Sofosbuvir + Ledipasvir pendant 12 semaines

Paritaprevir/Ritonavir + Ombitasvir + ribavirine pendant 12 semaines

Sofosbuvir + Velpatasvir pendant 12 semaines

Patients avec cirrhose compensée :

Sofosbuvir + Daclatasvir + ribavirine pendant 12 semaines

Sofosbuvir + Daclatasvir pendant 24 semaines

Sofosbuvir + Ledipasvir + ribavirine pendant 12 semaines

Paritaprevir/Ritonavir + Ombitasvir + ribavirine pendant 12 semaines

Sofosbuvir + Velpatasvir pendant 12 semaines

Génotype V ou VI

Patients non cirrhotiques :

Sofosbuvir + Daclatasvir pendant 12 semaines

Sofosbuvir + Ledipasvir pendant 12 semaines

Sofosbuvir + Velpatasvir pendant 12 semaines

Patients avec cirrhose compensée :

Sofosbuvir + Daclatasvir + ribavirine pendant 12 semaines

Sofosbuvir + Daclatasvir pendant 24 semaines

Sofosbuvir + Ledipasvir + ribavirine pendant 12 semaines

Sofosbuvir + Ledipasvir pendant 24 semaines

Sofosbuvir + Velpatasvir pendant 12 semaines

3.3.3.4 Surveillance :

Une consultation médicale ou d'éducation thérapeutique est nécessaire toutes les 4 semaines pendant le traitement pour s'assurer de l'observance thérapeutique, pour prendre en charge les possibles effets indésirables et pour gérer les interactions médicamenteuses potentielles. Il est recommandé de réaliser un hémogramme, une créatininémie, une clairance calculée de la créatinine, et les tests de fonctions hépatiques à l'initiation du traitement et après 4 semaines de traitement. Le rythme ultérieur doit être discuté en fonction du stade clinique. La quantification de la charge virale C est recommandée avant de commencer le traitement et 12 semaines après l'arrêt du traitement.

3.4 CO-INFECTION :

3.4.1 Co-infection VIH et hépatite B :

3.4.1.1 Interactions VIH-VHB

Environ 80 à 90% des sujets infectés par le VIH ont également été exposés au virus de l'hépatite B et environ 10% des sujets infectés par le VIH sont porteurs de l'antigène HBs. Le pourcentage pourrait être en réalité supérieur si l'on considérait non plus la présence de l'Ag HBs, mais celle de l'ADN viral B [43].

3.4.1.2 Effets de l'infection par le VIH sur l'hépatite B :

L'infection par le VIH non traitée modifie l'histoire naturelle de l'infection par le VHB et aggrave globalement le pronostic de l'hépatite chronique B [44]. En diminuant les séroconversions HBe ou HBs spontanées par altération de la réponse immune innée anti-VHB, elle multiplie par 5 le risque de passage du stade aigu au stade chronique, en comparaison à des patients mono-infectés par le VHB. La vitesse de progression de la fibrose vers la cirrhose est par ailleurs augmentée, de même le risque d'apparition d'un carcinome hépatocellulaire est majoré [43].

L'une des causes récemment avancées est la capacité propre du VIH, en synergie avec le VHB, à inhiber la fonction des récepteurs toll-like, entraînant l'activation de cytokines et de facteurs

de transcription pro-inflammatoires qui seraient responsables de l'accélération de la fibrogènes [45]. L'âge, une répllication virale B importante, un taux de lymphocytes CD4 bas, la persistance de l'Ag HBe et l'absence de traitement antirétroviral incluant une molécule efficace sur le VHB, sont des facteurs de mauvais pronostic de l'évolution de l'infection à VHB [44]. D'autres facteurs comme les coïnfections par le VHC et le virus Delta, la consommation d'alcool, la présence de stéatose non alcoolique, la diversité génétique du VHB (en particulier le génotype G) sont aussi des facteurs indépendants d'aggravation de la fibrose.

En revanche, la morbi-mortalité diminue chez les patients traités par antirétroviraux, par rapport aux patients non traités [44,46] comme en témoigne la baisse de la prévalence des cirrhoses décompensées sous multithérapies antirétrovirales incluant du Ténofovir [47].

3.4.1.3 Effets de l'infection par le VHB sur la progression de l'infection par le VIH

Il ne semble globalement pas y avoir de retentissement du VHB sur l'évolution immuno-virologique de l'infection par le VIH. Cependant, l'essai SMART a montré que lors des phases d'interruption du traitement antirétroviral, il existait une diminution des CD4 et une augmentation de la charge virale VIH plus importants chez les personnes vivant avec le VIH (PVVIH) coïnfectées par le VHB que chez les PVVIH non coïnfectées[48].

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.

3.4.2 Co-infection VIH – VHC :

3.4.2.1 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[49]. Cette prévalence est estimée en France à 24,3% en 2004 [16]. 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 rapportés parmi les homosexuels masculins, 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 coinfectés ayant bénéficié d'une évaluation de l'activité 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 [16,50]. 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.

3.4.2.2 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 89% et de transmission sexuelle de 0 à 3% du VHC par rapport à la mono infection VHC, et d'autre part une diminution de la guérison spontanée après une hépatite aigue C [51].

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 [16]. 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 coinfectés 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 [52,53]. Ces cofacteurs expliquent que le VHC puisse être responsable d'un tiers des décès observés dans cette population [54]

3.4.2.3 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 multi thérapies [55].

3.4.3 Co-infection VHB-VHC

Sans que l'on puisse avoir d'explication scientifique claire, le plus souvent un virus inhibe la multiplication du second. Ainsi, un simple porteur de l'Ag HBs associé à une hépatite C, sans aucune activité virale B, peut découvrir après guérison de son hépatite virale C que l'hépatite virale B repart de plus belle, et qu'elle nécessitera peut-être un traitement. A l'inverse, la mise sous contrôle du VHB chez un patient contaminé avec les deux virus VHB/VHC, et qui jusque-là avait une hépatite C peu active, peut amener une reprise d'activité de cette dernière. L'accès universel au traitement du VHC doit nous amener à faire disparaître le VHC. C'est ce que nous devons faire aussi lorsque les deux virus répliquent simultanément [56,57].

4. MATERIEL ET METHODES

4 Méthodologie

4.1 Cadre d'étude

Situé à 46 km de Bamako dans le cercle de Kati, région de Koulikoro, le village de Kalifabougou nous a servi de cadre d'étude. Il est situé au nord-ouest de la ville de Bamako. La population est constituée majoritairement par des bambaras.



Figure 7 : carte de kalifabougou

Historique du village de Kalifabougou :

La commune rurale de Kalifabougou a pris le nom de son chef-lieu de commune. Le nom Kalifabougou vient du mot bambara « Kalifa » qui veut dire « confier », c'est-à-dire qu'il y a plusieurs centaines d'années que les familles Konaré et Diarra sont venues se confier aux esprits du site et s'y sont installées. On y rencontre d'autres noms de famille comme les Traoré, les Doumbia, les Coulibaly etc...L'ethnie prédominante est le bambara qui cohabite avec les peulhs et les Sarakolés. Le village de Kalifabougou érigé en commune rurale par la loi n°96-059 du 04 Novembre 1996 portant création des communes en République du Mali, appartient à l'arrondissement central du cercle de Kati.

Situation géographique :

La commune de Kalifabougou est située au nord-ouest du cercle de Kati, à environ 35 Km de la ville de Kati. Ces autres limites sont :

- A l'Est, la commune rurale de yekebougou ;
- Au sud-est, la commune rurale de Kambila ;
- Au Sud, la commune rurale de Diago ;
- Au Sud-ouest, la commune rurale de Dio-gare ;
- A l'Ouest, la commune rurale de Bossofala ;

-Au Nord-ouest, la commune rurale de Tjiba ;

-Au Nord, la commune rurale de Diedougou.

Démographie :

La commune de Kalifabougou compte une population d'environ 18972 habitants en 2020, avec une densité de 47 habitants au Km². La population est très jeune, dont plus de 45% ont moins de 15 ans. Le taux de natalité est d'environ 53 pour 1000, le taux de mortalité est de 9.2% et le taux d'accroissement est d'environ 4.4%. La religion dominante est l'islam avec 95% de la population, que côtoient des chrétiens et des animistes qui représentent 5%.

Ressources naturelles

- sol : il a une superficie de 241.29 Km² avec 8000 ha de terres cultivables dont 4000 ha exploitées ;

- Eau : la commune compte quelques marigots et mares constituant des gîtes larvaires qui tarissent très tôt après l'hivernage ;

- Forêt et faune : la végétation est en perpétuelle dégradation suites aux coupes abusives et aux feux de brousse incontrôlés. Cependant, on y trouve quelques arbres tels que : Karité (*Butyrospermum parkii*), Néré (*Parkia biglobosa*), Zaban (*Saba senegalensis*), Pekou (*Lannea microcarpa*) ou le raisin africain, Baobab (*adansonia digitata*), Cailcédrat (*Khaya senegalensis*) etc... Les animaux sauvages se font très rares dans la zone, on y rencontre quelques lapins, pintades et perdrix etc...

- Carrière : la commune possède une carrière semi-industrielle dans le village de Kababougou qui est exploitée pour l'entretien de la piste principale Kati-Faladiè (N'Tjiba) et pour les chantiers de Kati et Bamako.

Infrastructures et équipements :

Sanitaires : l'aire de santé de Kalifabougou comprend en plus du village lieu, les villages suivants distants de :

Niamana: 7 Km

Fansira-Djerobougou: 4 Km

Banthy : 6 Km

Kababougou : 8 Km

Wassorola : 4 Km

Dougan : 11 Km

Mangola : 6 Km

Djinidjela : 4 Km

Bassibougou-sikoro : 15 Km

Wessamabougou : 4 Km

Sananfalani : 10 Km

Tiessebougou : 4 Km

Mindjourou : 6 Km

Djelibougou : 3 Km

Un CSCOM à Kalifabougou et des maternités : Dougan Kababougou, Niamana, Djinidadjela, Mangola, Djidiè, Tiècorobougou et un site d'agent de santé communautaire (ASC) à Bassibougou-sikoro.

Le centre de santé communautaire de Kalifabougou comprend : une salle de consultation générale, une maternité (salle de consultation prénatale, une salle d'accouchement, deux salles d'observation, une salle de garde), une salle de chaîne de froid, un magasin, une salle de soin, un dépôt de vente de médicament et trois toilettes. Le personnel du centre se compose d'un technicien supérieur de santé faisant fonction de Directeur Technique du Centre (DTC), un infirmier d'Etat, une sage-femme, deux matrones, un aide-soignant, un gérant de la Pharmacie et un gardien. L'équipe de recherche du MRTC se compose d'une coordinatrice clinique, six (10) investigateurs clinique, deux (02) investigateurs de laboratoires, cinq (5) internes et cinq (5) guides.

Scolaire : composent de trois (3) écoles publiques, de cinq (5) écoles communautaires, d'un (1) lycée privé et d'une (1) école professionnelle privée.

Hydraulique : il existe 22 puits à grand diamètre et 34 forages.

Administration : le siège de l'administration est la mairie.

Activités socio-économiques et culturelles

Agriculture : elle est pratiquée par la quasi-totalité de la population, cette agriculture est de 2 ordres :

- une agriculture sèche : mil, sorgho, maïs et les cultures de rentes (coton, arachide etc....)
- le maraichage : il s'agit surtout de la pomme de terre, des patates, des choux, des tomates etc...

Élevage : il y est peu développé et c'est essentiellement un élevage de subsistance,

Foresterie : une partie des revenus financiers et de l'alimentation proviennent de l'exploitation des produits forestiers par les femmes (Zaban, néré, karité). Il produit beaucoup de bois et charbon dont une partie pour la consommation domestique et l'autre partie vendue sur place.

Climat : Kalifabougou a un climat tropical avec une pluviométrie répartie entre deux saisons, la saison sèche et la saison pluvieuse qui durent chacune environ six mois. La pluviométrie est généralement plus intense au mois d'août et nulle en janvier. La pluviométrie moyenne sur une

saison de notre étude était d'environ 10,25 mm³ de pluie par an avec un maximum de 992,02 mm³.

4.2 Type et période d'étude

L'étude s'inscrit dans le cadre d'un essai vaccinal à Kalifabougou en collaboration avec l'équipe du MRTC au Mali et NIH. Il s'agissait d'une étude transversale qui s'est déroulée du 15 Février 2021 au 21 Janvier 2022.

4.3 Population d'étude

Notre étude a concerné tous les participants au screening (dépistage) lors de l'essai de l'anticorps monoclonal CIS43LS à Kalifabougou.

4.4 Critères d'inclusion

- Être âgé d'au moins 18 ans et au plus 55 ans ;
- Résider à Kalifabougou et environnants, Mali ;
- Avoir réalisé les tests sérologiques VIH, VHC, VHB ;
- Avoir donné leur consentement libre et éclairé.

4.5 Critères de non-inclusion

- Être âgé de moins de 18 ans et plus de 55ans ;
- N'avoir pas réalisé les tests sérologiques VIH VHC VHB ;
- N'avoir pas leur consentement.

4.6 La taille de l'échantillon

L'échantillonnage a concerné l'ensemble des participants potentiels à l'essai de l'anticorps monoclonal CIS43LS. Les participants en bon état de santé apparente désireux de faire partie de l'étude ce sont inscrits dans un registre ouvert dans le centre de recherche au centre de sante communautaire de Torodo. Tous les inscrits ont fait l'objet d'évaluation clinique et biologique.

4.7 Considération éthique :

Le protocole de l'essai clinique a obtenu l'approbation du comité d'éthique de la FMOS/FAPH Les informations nécessaires ont été fournies aux volontaires par rapport aux objectifs de l'étude. Tous les participants ont donné leur consentement et la confidentialité des données a été garantie avec attribution d'un numéro d'identification, aucun renseignement nominal n'est apparu sur les échantillons prélevés.

4.8 Support des données

Les donnes ont été collectées sur les CRF et enregistrées sur Data Fax analysées par le logiciel SPSS version 25. Les variables qualitatives ont été exprimées en effectifs et pourcentage et les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et d'écart type. L'association entre les

variables qualitatives a été testée grâce au test exact (Chi-deux) de Fisher. La comparaison des moyennes a été effectuée grâce au test de Student. Un seuil de 0,05 a été considéré comme significatif.

4.9 Procédures

- **Prélèvement**

Étaient concernés tous les volontaires inclus dans l'étude en bonne santé âgés de 18 à 55 ans et ayant passé le stade de screening à la clinique. Les volontaires ont été prélevés sur place à Kalifabougou dont les échantillons ont été conditionnés et envoyés à Bamako pour les tests d'Elisa.

- **Examens paracliniques :**

Les examens biologiques ont comporté plusieurs paramètres qui sont entre autres : la sérologie VIH, la recherche d'AgHBs, la recherche des AC anti VHC.

- **Technique de diagnostic :**

La recherche d'anticorps anti-VIH a été faite par des tests rapides « sd bioline ; Determine^R HIV-1/2 », plus l'ELISA si les TDR étaient discordants.



Figure 8 : TDR type sd bioline[58]

La détection de l'Ag HBs et HCV a été réalisée par la technique immuno-enzymatique (ELISA) selon le Kit MONOLISA AgHBs ULTRA de la compagnie Biorad. C'est une technique immuno-enzymatique pour la détermination qualitative des capsides d'antigènes et des anticorps dirigés contre le virus VHC (virus de l'hépatite C) et le virus de l'hépatite B dans le sérum ou le plasma humain.

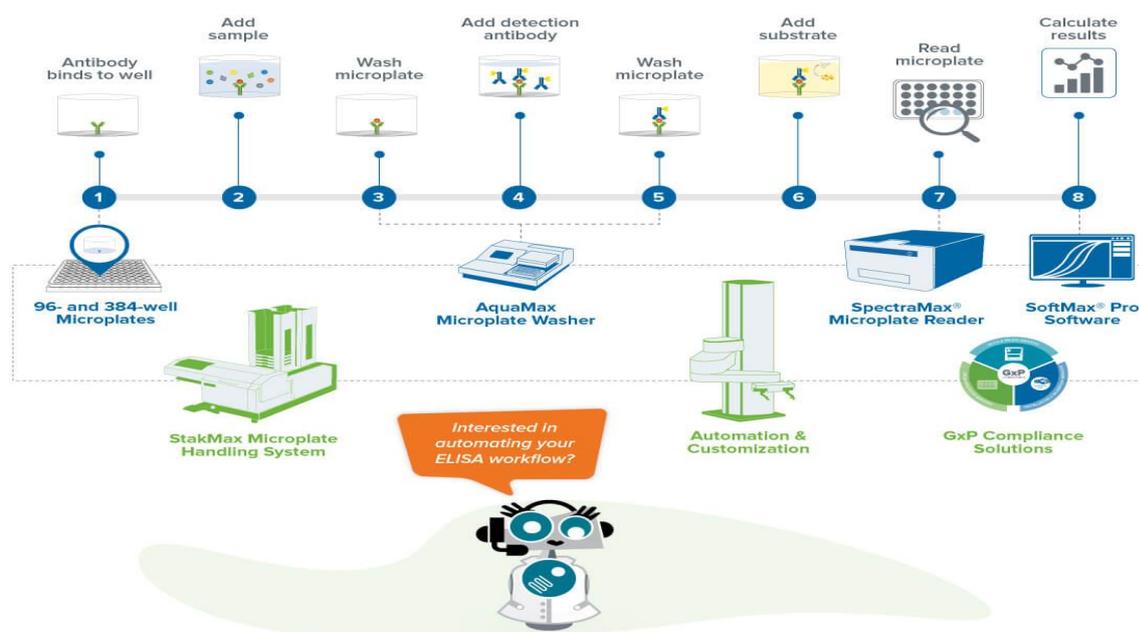


Figure 9 : L'illustration ci-dessous montre un flux de travail pour un test ELISA de type sandwich courant [59]

4.9.1 Les matériels utilisés pour la réalisation de l'ELISA et les réactifs

- Eau distillée ;
- Gants jetables et minuterie ;
- Éprouvettes graduées ;
- Conteneur de déchets contaminés ;
- Bain-marie, ou incubateur sec pouvant être thermostaté à 37°C ;
- Système d'aspiration ou de lavage des micro-puits ;
- Lecteurs de plaque ;
- Micro-shaker pour dissoudre et mélanger le conjugué avec les échantillons.

Le matériel fourni avec les kits tests

- Plaque de micro-puit ;
- Contrôle négatif et positif ;
- Réactif conjugué HRP ;
- Tampon de lavage : la concentration doit être diluée de 1 à 20 avec de l'eau distillée avant l'utilisation ;
- Solution de chromogène A ;
- Solution de chromogène B ;
- Solution d'arrêt.

4.10 Principes

4.10.1 Principe du Test Monolisa HBs Ag ULTRA

Le kit de test HBsAg ELISA utilise une technique ELISA de sandwich d'anticorps où des anticorps monoclonaux uniques à HBsAg, sont pré-enrobés sur des bandes de micropuits en polystyrène. L'échantillon de sérum ou de plasma est ajouté avec un deuxième anticorps, le conjugué HRP, (peroxydase de raifort) et dirigé contre un épitope différent de l'HBsAg. Pendant toute la durée de l'incubation, l'immunocomplexe spécifique qui a pu se former (indiquant la présence de l'Ag HBs) est capturé sur la phase solide. Après lavage, pour éliminer les protéines sériques et le conjugué HRP non lié, des solutions de chromogènes contenant de la tétra méthylbenzidine (TMB) et du peroxyde d'urée sont ajoutées aux puits. Ensuite, les chromogènes incolores sont hydrolysés par le conjugué HRP lié en un produit de couleur bleue en présence du complexe immunitaire sandwich anticorps-antigène-anticorps (HRP). En arrêtant la réaction avec de l'acide sulfurique, la couleur bleue devient alors jaune. L'intensité de la couleur peut être mesurée proportionnellement à la quantité d'antigène capturée dans les puits, et à la quantité dans l'échantillon, respectivement. Les puits restent incolores si le résultat de l'AgHBs est négatif.

4.10.2 Principe du Test Monolisa pour l'Ag HCV ULTRA

Le principe du test Elisa HCV implique une procédure d'incubation en deux étapes dans laquelle la technique Elisa en phase solide indirect pour les anticorps HCV est établie. Dans ce test Elisa HCV de 3^{ème} génération, les antigènes recombinants hautement immunoréactifs correspondant aux noyaux et à la région non structurale du HCV, sont pré-enrobés sur des bandes de micropuits en Polystyrène. Le meilleur commence dans la 1^{ère} étape d'incubation où les anticorps spécifique anti HCV (s'ils sont présents) sont liés aux antigènes du HCV pré-enrobés en phase solide. Ensuite, il est important de laver les puits pour éliminer les protéines sériques non liées. On ajoute ensuite des anticorps de lapin anti IgG humain qui sont conjugués à l'enzyme peroxydase de raifort (HRP conjugué). La deuxième étape d'incubation implique ces anticorps HRP conjugué, qui seront liés à tout complexe antigène anticorps précédemment formé. On lave ensuite les puits pour éliminer le HRP conjugué non lié. Une solution chromographique contenant de TMB et du peroxyde d'urée est ensuite ajoutée aux puits. Un produit de couleur bleu se développe en présence de l'immuno-complexe antigène anticorps anti IgG (HRP) et lorsque les chromogènes incolores sont hydrolysés par le conjugué HRP lié. Après avoir arrêté la réaction avec de l'acide sulfurique, la couleur bleue devient jaune. L'intensité de la couleur peut être mesurée proportionnellement à la quantité d'anticorps capturés dans les

puits et à la quantité dans l'échantillon, respectivement les puits restent incolores si le résultat de l'anti HCV est négatif



Figure 10 : plaque ELISA pour VHC positif [60]

4.10.3 Principe du Test Monolisa pour l'Ag HIV ULTRA

C'est une trousse immunoenzymatique basée sur le principe SANDWICH pour la détection de l'antigène VIH et des différents anticorps associés aux virus VIH1 et/ou VIH 2, dans le sérum ou plasma humain.

La phase solide est préparée avec :

- Des anticorps monoclonaux dirigés contre l'antigène p24 du VIH 1.
- Des antigènes purifiés ; une protéine gp160 recombinée, un peptide synthétique mimant un épitope spécifique du virus VIH1 groupe O totalement artificiel (c'est-à-dire codé par aucun virus existant), ainsi qu'un peptide mimant l'épitope immun dominant de la glycoprotéine d'enveloppe du virus VIH 2.

Les conjugués sont préparés avec :

- Des anticorps polyclonaux biotinylés contre l'Ag VIH (conjugué1).
- De la streptavidine et des antigènes VIH marqués à la peroxydase (peptide gp 41 et gp36 mimant les épitopes immuno dominant des glycoprotéines d'enveloppe des virus VIH1 et VIH2 et le même synthétique mimant un épitope spécifique du virus VIH1 groupe O totalement que celui utilisé dans la phase solide) (conjugué2.)

4.11 Les variables étudiées

Ont été étudiées les variables qualitatives et quantitatives suivantes :

➤ **Données socio-démographiques :**

-Age : cette variable nous a permis de déterminer l'âge moyen et l'écart type ;

-Sexes : cette variable nous a permis de déterminer le sexe ratio ;

➤ **Données biologiques :** (type de VIH, les résultats positifs aux VHC et VHB) nous ont permis de déterminer les différentes prévalences

5. RESULTATS

5 Résultats

5.1 Résultats descriptifs

5.1.1 Caractéristiques sociodémographiques des participants

5.1.1.1 Répartition des participants selon le genre

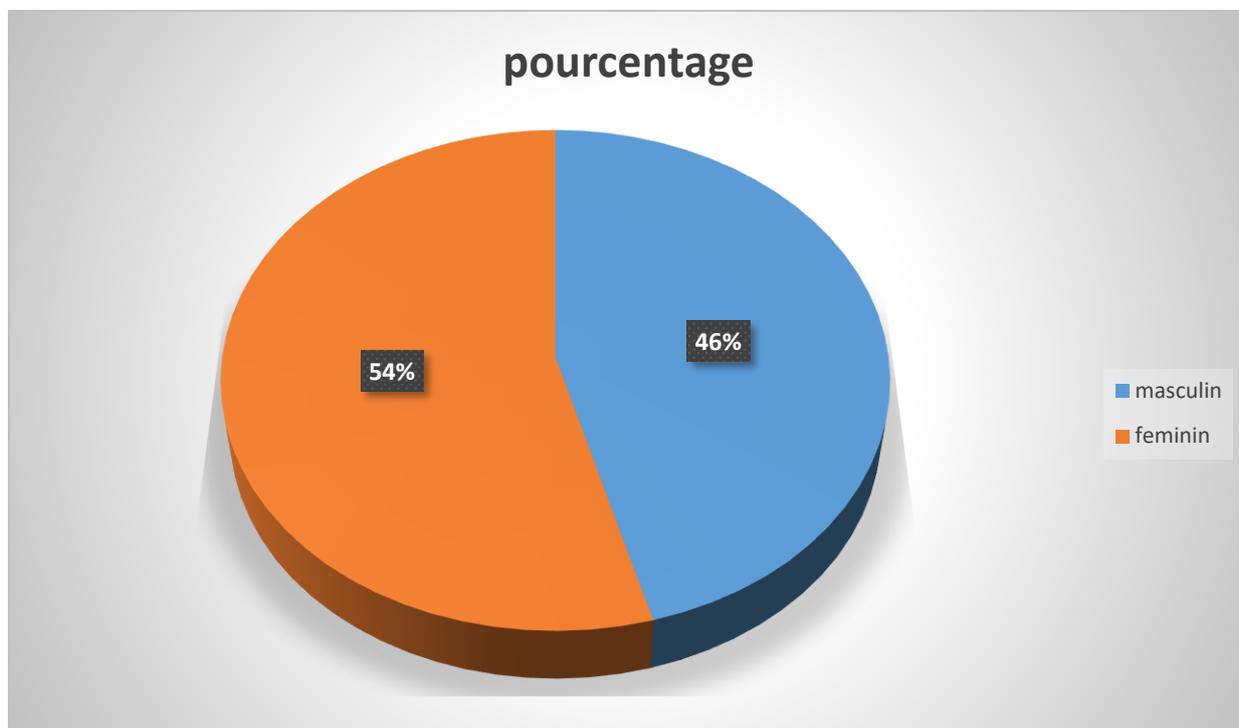


Figure 11 : Répartition des participants selon le genre

Le sexe féminin était prédominant dans notre étude soit 54%, avec un sex-ratio de 1.18

5.1.1.2 Répartition des participants selon les tranches d'âge

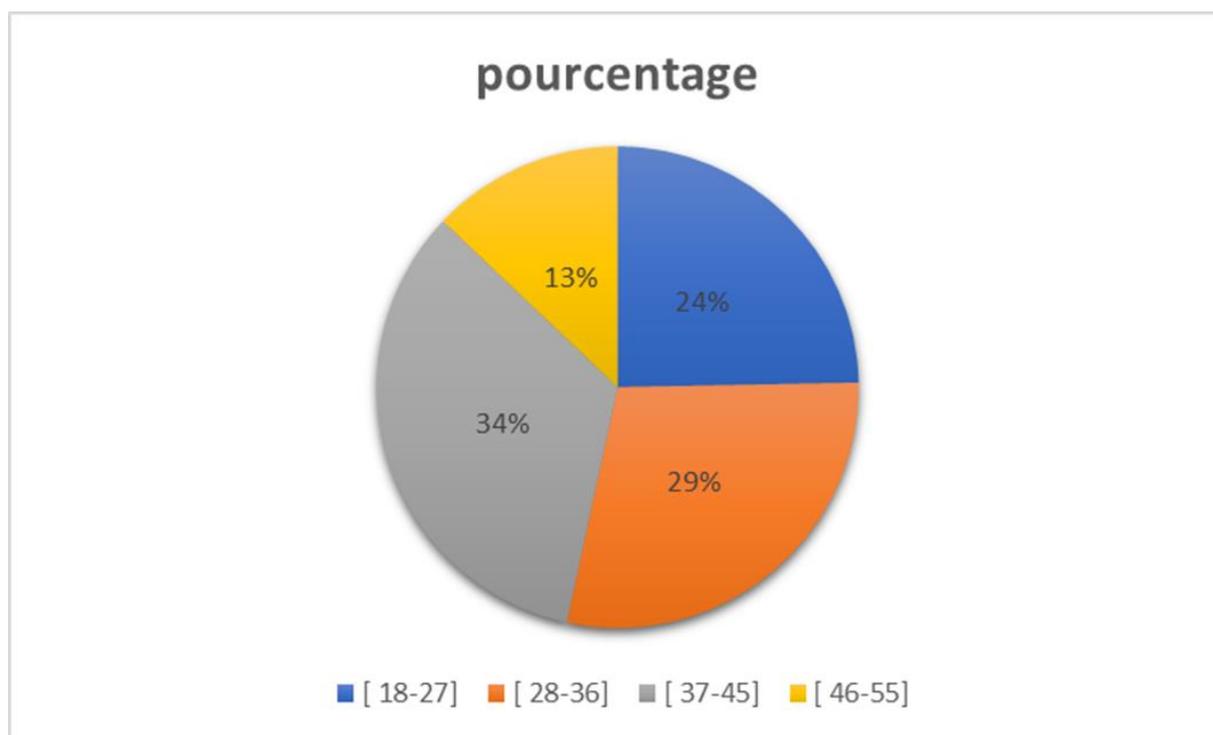


Figure 12: Répartition des participants selon les tranches d'âge

La tranche d'âge 37-45 ans était la plus représentée avec 34% des cas.

L'âge moyen était de $34,96 \pm 9,23$ avec des extrêmes [18 ans à 55 ans]

5.1.2 Marqueurs biologiques

Tableau IV : Prévalence de l'hépatite B

AG HBS	EFFECTIFS	POURCENTAGE
POSITIF	38	5,7
NEGATIF	626	94,3
TOTAL	664	100

La prévalence pour le VHB était de 5,7.

Tableau V: Prévalence de l'hépatite C

AG HVC	EFFECTIFS	POURCENTAGE
POSITIF	12	1,8
NEGATIF	652	98,2
TOTAL	664	100

La prévalence pour le VHC était de 1,8.

Tableau VI: Prévalence du VIH

AG HIV	EFFECTIF	POURCENTAGE
POSTIF	19	2,9
NEGATIF	645	97,1
TOTAL	664	100

La prévalence pour le VIH était de 2,9.

Tableau VII: Prévalence de la co-infection VHB/VHC

AG VHB/VHC	EFFECTIFS	POURCENTAGE
POSITIF	2	0,3
NEGATIF	662	99,7
TOTAL	664	100

La prévalence pour la co-infection VHB/VHC était de 0,3.

5.2 Résultats analytiques

5.2.1 Relation entre sexe/infections

Tableau VIII : Relation entre le sexe et le VIH

SEXE	AG HIV+	AG HIV-
FEMININ	10(2,9%)	334(97,1%)
MASCULIN	9(2,8%)	311(97,2%)
TOTAL	19(2,9%)	645(97,1%)

Dans notre étude, il n'avait pas de lien statistiquement significatif entre le sexe et le VIH, Chi-deux=0,005 ; p=0,942. Autrement dit, la prévalence du VIH chez les deux sexes était comparable.

Tableau IX : Relation entre le sexe et le VHC

SEXE	AG VHC+	AG VHC-
FEMININ	6(1,7%)	338(98,3%)
MASCULIN	6(1,9%)	314(98,1%)
TOTAL	12(1,8%)	652(98,2%)

Dans notre étude, il n'avait pas de lien statistiquement significatif entre le sexe et le VHC, Chi-deux=5,35 ; p=0,069. Autrement dit, la prévalence du VHC chez les deux sexes était comparable.

Tableau X: Relation entre le sexe et le VHB

SEXE	AG HBS+	AG HBS-
FEMININ	22(7,3%)	298(92,7%)
MASCULIN	16(4,8%)	328(95,2%)
TOTAL	38(6%)	626(94%)

La prévalence du Ag HBs était plus élevée chez les participants de sexe féminin (7,3%) comparée au sexe masculin (4,8%) et cette différence était statistiquement significatif, **Chi-deux=6,865 ; p=0,032**. Autrement dit, les participants de sexe féminin ont un risque plus élevé d'être infectés par le VHB que ceux du sexe masculin. Le sexe féminin constitue donc un facteur de risque de l'infection du VHB.

5.2.2 Relation âge et infections

Tableau XI : Relation entre l'âge et l'infection du VIH

AGE (en années)	AG HIV+	AG HIV-
18-27	3(1,7%)	170(98,3%)
28-36	6(3,0%)	192(97,0%)
37-45	7(3,2%)	209(96,8%)
46-55	3(3,9%)	74(96,1%)
TOTAL	19(2,9%)	645(97,1%)

Dans notre étude, il n'avait pas de lien statistiquement significatif entre l'âge et le VIH, **Chi-deux=1,22 ; p=0,74**. Autrement dit, la prévalence du VIH était comparable dans les différentes tranches d'âge.

Tableau XII: Relation entre l'âge et l'infection du VHB

AGE (en années)	AG HBS+	AG HBS-
18-27	11(6,7%)	162(93,3%)
28-36	13(8,2%)	157(91,8%)
37-45	12(5,1%)	232(94,9%)
46-55	2(2,6%)	75(97,4%)
TOTAL	38(6%)	626(94%)

La prévalence du Ag HBs était plus élevée chez les participants de la tranche d'âge 28-36 ans (8,2%) comparée aux autres tranches d'âge et cette différence était statistiquement significatif, **Chi-deux=20,42 ; p=0,002**. Autrement dit, la tranche d'âge 28-36 ans constitue donc un facteur de risque de l'infection du VHB.

Tableau XIII : Relation entre l'âge et Ag HVC

AGE	AG HVC+	AG HVC-
18-27	3(1,7%)	170(98,3%)
28-36	1(0,5%)	169(99,5%)
37-45	6(2,5%)	238(97,5%)
46-55	2(2,6%)	75(97,4%)
TOTAL	12(1,8%)	652(98,2%)

La prévalence du Ag VHC était plus élevée chez les participants de la tranche d'âge 37-45 ans (2,5%) et 46-55 ans (2,6%) comparée aux autres tranches d'âge et cette différence était statistiquement significatif, **Chi-deux=19,79 ; p=0,003**. Autrement dit, les tranche d'âge 37-45 ans et 46-55 ans constituent donc un facteur de risque de l'infection du VHC.

6. DISCUSSION

6 Discussion

Nous avons réalisé une étude transversale durant la période de l'essai vaccinal allant du 15 février 2021 au 21 janvier 2022 dont le but était de déterminer la prévalence des infection virales (VHB, VHC, VIH) chez les participants à l'essai du produit CIS43LS à titre préventif contre l'infection palustre.

6.1 Données socio-démographiques

➤ Age

La moyenne d'âge était de $34,96 \pm 9,23$ ans avec des extrêmes [18-55 ans]. La tranche d'âge la plus représentée était de [37-45 ans] avec une fréquence de 33,7%. Notre étude est comparable avec celle de R.DEMBELE [61] qui a trouvé une moyenne d'âge de 35 ± 11 ans avec une fréquence de 33,85%. Cette moyenne d'âge reste supérieure à celle de M.Keou [62], étude faite au Cameroun avec une moyenne d'âge de $29,53 \pm 10,57$ et inférieure à celle de A. Konaté [4] qui était de $37,9 \pm 10,9$ ans. Cette différence d'âge pourrait s'expliquer par la différence des critères d'inclusion entre les différentes études.

➤ Sexe

Le sexe féminin était le plus représenté dans notre étude avec un sexe ratio de 0.84. Ce résultat est différent à celui de Inghels, M [63] en côte d'ivoire et similaire Diallo [64] à Sikasso qui avait trouvé 1.07 et 0.93 respectivement. Cela pourrait s'expliquer par le fait que les femmes sont plus disponibles durant les périodes d'étude.

6.2 Données biologiques

La prévalence de l'infection du VIH était de 2.9% à Kalifabougou. Ce taux est supérieur à celui de l'EDSM-IV [65] qui était de 1,3%. Cette augmentation de la prévalence du VIH à Kalifabougou impose une vigilance car la prévalence nationale baisse régulièrement pour être de 1,3% à l'EDSM-IV de 2006 [65] à 1,1% à l'EDSM-V de 2013[11]. Ce résultat est similaire à celui de l'étude de Inghels, M [63] résultat publié en 2020 qui de 2,9% faite en côte d'ivoire, de celui de Jary et collaborateurs 2,16% [66] et de celui de M.Keou qui était de 2,6% [62]. Ce constat dans notre étude pourrait s'expliquer par le fait que la majorité ignorait soit l'existence de cette infection ou encore les modes de transmission.

Dans notre étude la prévalence de l'infection à hépatite B (VHB) était de 5,7%. Ce taux de notre étude est inférieur à la prévalence de la population générale du Mali qui était de 14,7% [67] et celui de Jary et collaborateurs qui était de 14,78 % chez les donneurs de sang [66]. Ce résultat n'est pas alarmant par rapport à ces derniers, cependant la vigilance doit être de mise.

La prévalence de l'infection à hépatite C (VHC) était de 1,8% dans notre étude. Néanmoins d'autres études rapportent une prévalence de 0,2% [39] qui reste inférieure à notre étude, 4,8% [68] au Nigeria rapporté par J.Otegbayo et 2,32% chez les donneurs de sang en 2019 au Mali [66] qui sont supérieurs à celle de notre étude.

Parmi les séropositifs au VIH les femmes sont majoritaires sans que cette différence ne soit statistiquement significative. Cette étude vient confirmer la tendance de féminisation de l'infection à VIH décrite par EDMS-V [18] ainsi que par d'autres études, notamment celles de A.BA[2],K.Berthe [29], Touré [69] et M.Keou [62] qui ont trouvé une prédominance du sexe féminin comparable à notre étude. Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'elles disposent d'un accès restreint aux informations de prévention et de moyens limités pour se protéger contre l'infection à VIH.

Pour l'hépatite B, le sexe féminin était majoritaire dans notre étude sans que cette différence ne soit statistiquement significative, contrairement à celui de Seydou qui avait eu une prédominance du sexe masculin [39].

Concernant l'hépatite C, la prévalence était similaire selon les sexes. Contrairement aux résultats de Jary et collaborateur, Traore H ont eu respectivement 2,40% pour les hommes contre 1,66% pour les femmes et 3,1% en faveur des hommes [66,70].

Dans notre étude la prévalence des infections VHB et VHC augmentait avec l'âge, il existait un lien statistiquement significatif entre l'âge et les infections VHB et VHC, la tranche d'âge la plus touchée par ces infections est 46-55 ans qui diffère de celle de Seydou qui était de 20-49 [39]. Cette augmentation de la prévalence avec l'âge pourrait être le reflet d'une jeunesse davantage portée vers la prévention de la maladie.

Dans notre étude nous n'avons pas eu des cas de coïnfection entre le VIH et les hépatites contrairement à plusieurs études qui ont eu des cas soit 8 à 15% [71] en Afrique, A.BA 21% [2] et 10,9% pour la population générale du Mali [67]. Ce constat pourrait s'expliquer par le fait que la taille de l'échantillon était relativement petite par rapport à ces études, mais aussi par le fait que le statut virologique n'avait pas pu être précisé sur toute la population d'étude (beaucoup de données manquantes).

La prévalence de co-infection VHB/VHC était très bas soit 0,3%.Ce résultat est comparable à celui de Jary et collaborateurs qui ont eu 0,4%[66].

➤ **Forces et Limites de l'étude**

Cette étude a permis de déterminer la prévalence des infections virales (VHC, VHB, VIH) d'identifier les cas de coïnfection chez les participants de à Kalifabougou. La méthodologie adoptée au cours de cette étude a permis d'identifier que l'âge était un facteur associé à la survenue de ces infections virales (VHC, VHB, VIH).

Comme limites, d'une part vu le caractère secondaire de notre étude, le statut virologique n'avait pas pu être précisé sur toute la population d'étude, d'autres parts plusieurs facteurs pouvant être associés à ces infections virales (VHC, VHB, VIH) n'ont pas été collectés afin de les analyser pour mieux étudier et appréhender le problème dans notre pays.

7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7.1 Conclusion

Au terme de notre étude, nous affirmons que l'infection à VIH avec une séroprévalence de 2,9 % dans la population générale pose un problème de santé publique dans cette localité.

Il paraît urgent d'intensifier les campagnes de dépistages dans les milieux afin de déterminer l'impact réel dans ces zones tout en investiguant sur les facteurs de risques potentiels.

7.2 Recommandations

❖ Aux autorités sanitaires et politiques

- Renforcer la sensibilisation de la population rurale sur l'impact de ces infections et les mesures de prévention ;
- Intensifier les campagnes de dépistages de ces infections en ciblant davantage la population rurale tout en recherchant les facteurs de la propagation de ces infections ;
- Créer des programmes de lutte contre les virus de l'hépatites B et C et renforcer le système vaccinal contre VHB, VHC ;
- mettre les outils de diagnostic pour ces infections particulièrement en milieu rural
- Mettre en place des structures de prise en charge et le suivi de ces infections en milieu rural afin d'optimiser les chances de guérison ;

❖ Aux personnels sanitaires

- informer davantage la population sur les risques de ces infections
- effectuer des tests devant tout cas suspect ou référer aux structures adéquates

❖ A la population

- S'informer sur les maladies sexuellement transmissibles
- Suivre régulièrement sa sérologie en se faisant dépister ;
- Et surtout se faire vacciner.

8. REFERENCES

8 Références

1. Diarra M, Konate A, Minta D, Sounko A, Dembele M, Toure CS, et al. Aspects épidémiologiques de la co-infection par le virus de l'immunodéficience humaine et les virus des hépatites. 2006
2. Ba A. Evaluation de la co-infection VIH/hépatites B et C dans trois populations vues en milieu urbain au Mali. 2004 ;
3. Wendeler G. ièmes rencontres Nord-Sud IMEA/IRD/FIE 16 décembre 2015 à Paris-HIV en Afrique. Coïnfection VHB VHC–EPHB. 2015 :1-12.
4. Konaté A. la coïnfection par le virus de l'immunodéficience humaine et le virus de l'hépatite B au service d'hépatogastro-entérologie du CHU Gabriel Touré. USTTB ; 2021.
5. Sonderup MW, Afihene M, Ally R, Apica B, Awuku Y, Cunha L, et al. Hepatitis B in sub-Saharan Africa: the current status and recommendation for achieving elimination by 2030. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2017 ;2 :910–9.
6. Organization WH. Principaux repères sur l'hépatite C. WHO. 2019
7. UNAIDS-data2018. https://www.unaids.org/en/resources/documents/2018/un_aids_data-2018.
8. WHO Principaux repères sur le VIH/sida [_ \(who.int\)](http://who.int)
9. HEPATITIS in Africa WHO African Region 2016-2020 FINAL 29 Nov_FA_FRENCH.
10. Konaté A, Coulibaly HSW, Samaké KDW, Dicko MY, Dakouo RDW, Kaya ASW, et al. Epidemiological and Serological Profile of Hepatitis B Virus in an Urban Area in Mali. *Open J Gastroenterol* 2019 ;9(8) :158-63.
11. Enquête Démographique de la Santé du Mali 2012-2013 ; ED SMV. WWW.Santé.gov.ml.
12. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu, European Association for the Study of the Liver. EASL 2017 Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. *J Hepatol.* Août 2017;67(2):370-98.
13. Literature review on the impact of education levels on HIV/AIDS prevalence rates | UNESCO HIV and Health Education Clearinghouse. <https://hivhealthclearinghouse.unesco.org/library/documents/literature-review-impact-education-levels-hivaids-prevalence-rates>. Accessed 7 Aug 2019.
14. Pol S. Epidémiologie et Histoire naturelle de l'infection chronique par le VHB. *Let L'hépatogastro-Entérologie.* 2006 ; 9(4) :173-7.

15. Djomand G, Quaye S, Sullivan PS. HIV epidemic among key populations in West Africa. *Curr Opin HIV AIDS*. 2014 ;9 : 506–13.
16. Pilly E. *Maladies infectieuses et tropicales*. 25e éd. 2016. Paris : Alinéa plus ; 2015.
17. Dernières statistiques sur l'état de l'épidémie de sida | ONUSIDA.
18. Organisation Mondiale de la Santé Rapport annuel du Mali 2018.
19. KONE K. *Coinfections VIH/VHB au CESAC de Bamako et USAG de la commune V*. Thèse de Médecine, Université de Bamako : 2010 ;
20. Mali - Politique et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et du SIDA.
21. Lille_Goffard_Hépatites Virales à VHB - Généralités sur le virus de l'hépatite B.
22. EUGENE (C.), EUGENE (C.). *Les hépatites virales*. Paris : Le Quotidien du Médecin ; 2000.
23. Bourel M. *Hépatologie*. Paris : Ellipses, 1991. 383 p
24. CATRICE (Maxime), CATRICE (Maxime). *Prévention de l'hépatite B dans les populations migrantes originaires de zones de forte endémie : Afrique subsaharienne et Asie*. 2009.
25. Ballian A. *Hépto-gastro-entérologie médicale, nouvelles q...* - Axel Balian - Vernazobres-Grego.
26. Ganem D, Prince AM. Hepatitis B virus infection--natural history and clinical consequences. *N Engl J Med*. 11 mars 2004 ;350(11) :1118-29.
27. Développement et Santé | Epidémiologie de l'infection par le virus de l'hépatite B en Afrique
28. Masson POL S FONTAINE E. *Hépatites virales*. EM-Consulte.
29. BERTHE K. *Séroprévalence de la coinfection VIH/VHB parmi les clients consultant au CDV de l'institut Pasteur de côte d'Ivoire*. Thèse de médecine, Université de Bamako ; 2010.
30. MOMMEJA-MARIN (H.), MOMMEJA-MARIN (H.), ZYLBERBERG (H.), POL (S.). *Vaccination prophylactique contre l'hépatite B : actualité et avenir*. Vaccin Prophyl Contre Hépat B Actual Avenir. 1999 ;
31. Cotte L, Pugliese P, Valantin MA, Cuzin L, Billaud E, Duvalier C, et al. Hepatitis C treatment initiation in HIV-HCV coinfecting patients. *BMC infectious diseases* 2016 ; 16 :345.
32. WHO/CDS/CSR/LYO/2002.2_HEPATITIS_B.
33. Dhumeaux D. *Prise en charge des personnes infectées par les virus de l'hépatite B ou de l'hépatite C*. EDP sciences ; 2014.
34. Esteban JI, G6mez J, Martell M, Cabot B, Quer J, Camps J et al. Transm Hepat C Virus Card Surg *N Engl J Med*. 1996 ;334 :555-60.

35. Le Guillou-Guillemette H, Apaire-Marchais V. Virus de l'hépatite C, aspects virologiques. *Actual Pharm* 1 janv. 2019 ;58(582) :23-6.
36. de Lédighen V. Recommandations AFEF sur la prise en charge des hépatites virales C. :2.
37. Haute Autorité de santé (HAS). Rapport d'évaluation des antiviraux d'action directe dans le traitement de l'hépatite C – Actualisation 2017. www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201803/rapport_actualisation_strat_aad_2017_avis2_06122017_cteval318.
38. Sidibe S, Sacko BY, Traoré I. [Prevalence of serologic markers of the hepatitis B virus in pregnant women of Bamako, Mali]. *Bull Soc Pathol Exot* 1990. nov 2001;94(4):339-41.
39. Seydou Abacar. LES INFECTIONS PAR LE VIRUS DE L'IMMUNODEFICIENCE HUMAINE ET LES VIRUS DES HEPATITES B ET C EN ZONES D'INSTABILITE SOCIALE CAS DE GAO. 2019 ;54.
40. Christian Mongin médecin généraliste, every, France. Histoire naturelle des hépatites virales. 26juillet2012.
41. POL S. Avant-propos : Épidémiologie et histoire naturelle de l'infection chronique par le VHB - Epidemiology and natural history of chronic HBV infection. 2006 ;4.
42. Moal F, Terrail N. Actualités du traitement de l'hépatite C. *Actual Pharm*]. 1 janv 2019 ; 58(582) :27-31.
43. Ioannou GN, Bryson CL, Weiss NS, Miller R, Scott JD, Boyko EJ. The prevalence of cirrhosis and hepatocellular carcinoma in patients with human immunodeficiency virus infection. *Hepatology* Baltim Md. janv 2013;57(1):249-57.
44. Joshi D, O'Grady J, Dieterich D, Gazzard B, Agarwal K. Increasing burden of liver disease in patients with HIV infection. *Lancet Lond Engl*. 2 avr 2011 ;377(9772):1198-209.
45. Wu JC, Huang YH, Chau GY, Su CW, Lai CR, Lee PC, et al. Risk factors for early and late recurrence in hepatitis B-related hepatocellular carcinoma. *J Hepatol*. nov 2009;51(5):890-7.
46. Tuma P, Medrano J, Resino S, Vispo E, Madejón A, Sánchez-Piedra C, et al. Incidence of liver cirrhosis in HIV-infected patients with chronic hepatitis B or C in the era of highly active antiretroviral therapy. *Antivir Ther*. 2010 ;15(6) :881-6.
47. de Vries-Sluijs TEMS, Reijnders JGP, Hansen BE, Zaaijer HL, Prins JM, Pas SD, et al. Long-term therapy with tenofovir is effective for patients co-infected with human immunodeficiency virus and hepatitis B virus. *Gastroenterology*. déc 2010;139(6):1934-41.
48. Gj D, V S, J R, B K, E T, L P, et al. Frequent hepatitis B virus rebound among HIV-hepatitis B virus-coinfected patients following antiretroviral therapy interruption. *AIDS Lond Engl*. 27 mars 2010 ;24(6).

49. SEKOU A KONE. Epidémiologie des hépatites B et C au cours du VIH/SIDA dans le CHU du point G. 2016;(70-85) :120.
50. Première Conférence européenne de consensus sur le traitement de l'hépatite B et C chronique chez des patients co-infectés par le VIH, et le VHC ou le VHB. Médecine Mal Infect. Mars 2005 ;35(3) :109-20.
51. Dane DS, Cameron CH, Briggs M. Virus-like particles in serum of patients with Australia-antigen-associated hepatitis. Lancet Lond Engl. 4 avr 1970 ;1(7649) :695-8.
52. 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(5733) :646-50.
53. ATTIA K A, EHOLIE S P. HVB et VIH-SIDA : similitudes et contrastes. Réseau Ivoirien de Lutte Contre les Hépatites Virales (RILHVi). 4èmeJOURNEE scientifique RILHVi, 20 Mai 2010 CRRAE-UMOA Abidjan.
54. PRIX NOBEL de médecine 2008 sur www.Apf.fr
55. Macías J, Berenguer J, Japón MA, Girón JA, Rivero A, López-Cortés LF, et al. Fast fibrosis progression between repeated liver biopsies in patients coinfecting with human immunodeficiency virus/hepatitis C virus. Hepatology. 2009 ;50(4) :1056-63.
56. Leroy V, Zarski JP. 21 Co-infection par le virus de l'hépatite B et le virus de l'hépatite C. In : 21 Co-infection par le virus de l'hépatite B et le virus de l'hépatite C. EDP Sciences ; 2021. p. 363-76.
57. Les co-infections et les comorbidités associées à l'hépatite C CATIE - La source canadienne de renseignements sur le VIH et l'hépatite C. 2021
58. SD BIOLINE HIV-1/2 3.0 - Test rapide du SIDA by Standard Diagnostics | MedicalExpo
59. Méthode immuno-enzymatique ELISA.
60. Plaque de test ELISA utilisé pour les tests sérologiques :la recherche d'anticorps et d'antigènes dans le sang Photo Stock - Alamy
61. Dembélé R. Profil épidémiologique et sérologique du virus de l'Hépatite B dans un milieu urbain Bamako. THESE MED 2011 ;
62. Mbopi-Keou FX, Nguéfac-Tsague G, Kalla GCM, Viche L, Noubom M. Profil épidémiologique de l'infection à VIH au cours d'une campagne de sensibilisation à Yaoundé au Cameroun. Pan Afr Med J. 5 août 2013 ;15 :119.
63. Inghels M. Pratiques et facteurs associés au dépistage récent du VIH en population générale, Côte d'Ivoire. Résultats de l'étude ANRS 12323 DOD-CI. Bull Société Pathol Exot. 28 déc. 2020 113(5) : 268-77

64. Diallo A. La Coïnfection par virus de l'immunodéficience humaine et Le virus de l'hépatite B dans le service d'Hépatogastro-Entérologie du CHU Gabriel Toure. 2022 ;
65. Alassane M. Modélisation et simulations numériques de l'épidémie du VIH-SIDA au Mali.thèse de doctorat
66. Jary A, Dienta S, Leducq V, Le Hingrat Q, Cisse M, Diarra AB, et al. Seroprevalence and risk factors for HIV, HCV, HBV and syphilis among blood donors in Mali. BMC Infect Dis 19 déc 2019 19 :1064.
67. Bougoudogo F, Diarra S, Traoré S, et al. Rapport sur la séroprévalence des marqueurs de l'infection par le virus de l'hépatite B au Mali. 2011.
68. Otegbayo JA, Taiwo BO, Akingbola TS, Odaibo GN, Adedapo KS, Penugonda S, et al. Prevalence of hepatitis B and C seropositivity in a Nigerian cohort of HIV-infected patients : Original Article. Ann Hepatol]. 1 avr 2008 ;7(2) :152-6.
69. Touré CS. Aspects épidémiologiques de la co-infection par le virus de l'immunodéficience humaine et les virus des hépatites. 2004 ;
70. Traore H, Guitteye H, Sangho O, Diarra AB, Cissé M, BA A, et al. Etude comparative de la séroprévalence des infections au VIH, VHB ET VHC chez les donneurs de sang en collecte fixe et mobile. Rev Malienne Infect Microbiol 4 déc. 2019 ;14(2) :52-7.
71. Christian NK, Olivier M, Serge K, Michel MM et al. Profil épidémiologique et séroprévalence des donneurs de sang aux cliniques universitaires de Lubumbashi, République Démocratique du Congo. The Pan African Medical Journal. 2016; 23:175.

9 ANNEXES

9.1 Description des techniques de l'ELISA pour l'hépatite C, l'hépatite B

9.1.1 Elisa de l'hépatite B

Description de la procédure

-Préparation des réactifs : Laisser les réactifs et les échantillons atteindre la température ambiante (18-30°C) pendant au moins 15-30 minutes. Vérifier la présence de cristaux de sel dans le tampon de lavage concentré. Si des cristaux se sont formés dans la solution, la resolubiliser en la chauffant à 37° jusqu'à ce que les cristaux se dissolvent. Diluez le tampon de lavage de 1 à 20 avec de l'eau distillée. N'utilisez que des récipients propres pour diluer le tampon.

-Numérotation des puits : Placez les bandes nécessaires dans le porte-bandes et numérotez un nombre suffisant de puits, y compris deux puits vierges (par exemple A1, B1, aucun échantillon ni conjugué HRP ne doit être ajouté dans les puits vierges), trois pour le contrôle négatif (par exemple C1, D1, E1) et trois pour le contrôle positif (par exemple F1, G1, H1). Si les résultats sont déterminés à l'aide d'un lecteur de plaques à double longueur d'onde, la nécessité d'utiliser un puits vierge peut être omis. N'utilisez que le nombre de bandes nécessaire pour le test.

-Ajout de l'échantillon et du conjugué HRP : Ajouter 50µl de contrôle positif, de contrôle négatif et de spécimen dans leurs puits respectifs.

Remarque : utilisez un embout de pipette distinct pour chaque échantillon, contrôle négatif et positif afin d'éviter toute contamination croisée.

Ajoutez 50µl de HRP-Conjugué dans chaque puits, à l'exception du blanc, et mélangez en tapant doucement sur la plaque.

-Incubation : Couvrir la plaque avec le couvercle de la plaque et incuber pendant 60 minutes à 37°C. Il est recommandé d'utiliser un réservoir d'eau thermostaté pour assurer la stabilité de la température et de l'humidité pendant incubation. Si un incubateur sec est utilisé, ne pas ouvrir la porte fréquemment.

-Lavage : à la fin de l'incubation, retirer et jeter le couvercle de la plaque. Laver chaque puits 5 fois avec le tampon de lavage dilué. A chaque fois, laissez les micropuits Tremper pendant 30-60 seconds. Après le dernier cycle de lavage, retournez la plaque sur du papier buvard ou une serviette propre, et tapotez-la pour éliminer tout résidu.

-Coloration : Répartir 50µl de solution de chromogène A et 50µl de solution de chromogène B dans chaque puits, y compris le blanc, et mélanger en tapant doucement sur la plaque. Incuber la plaque à 37° pendant 15minutes en évitant la lumière. La réaction enzymatique entre les

solutions de chromogène et le conjugué HRP produit une couleur bleue dans les puits du contrôle positif et des échantillons positifs pour l'Ag HBs.

-Arrêt de la réaction : À l'aide d'une pipette multicanaux ou manuellement, Ajouter 50µl de solution d'arrêt dans chaque puits et mélanger doucement. Une couleur jaune intense se développe dans les puits du contrôle positif et des échantillons positifs à l'AgHBs.

-Mesure de l'absorbance : Calibrer le lecteur de plaque avec le puits vide et lire absorbance à 450nm. Si un instrument à double filtre est utilisé, régler la longueur d'onde de référence à 630nm. On calcule la valeur seuil et on évalue les résultats (Remarque : il doit être lu dans les 5 minutes qui suivent l'arrêt de la réaction

Avantages : haute sensibilité, haute spécificité, pas besoin de purifier l'antigène à l'avance

Inconvénients : l'antigène doit avoir plus de deux sites de liaison d'anticorps.

9.1.2 Elisa de l'hépatite c

Descriptions de la technique

-Préparation des réactifs : laisser les réactifs et les échantillons atteindre la température ambiante pendant au moins 15 à 30 minutes

-Numérotation des puits : placer les bandes nécessaires dans le porte-bandelettes et numéroter un nombre suffisant de puits, dont deux blancs, trois pour le contrôle négatif et trois pour le contrôle positif. Si les résultats sont déterminés à l'aide d'un lecteur de plaque à double longueur d'onde, la nécessité d'utiliser un puits blanc peut être omise.

-Ajout de diluant : ajouter 100 UL de diluant d'échantillon dans chaque puits, sauf le blanc.

-Ajout de l'échantillon : ajouter 100 ml de contrôle positif, de contrôle négatif et d'échantillon dans leurs puits respectifs.

NB : utiliser un embout de pipette séparé pour chaque échantillon, contrôle négatif et contrôle positif afin d'éviter toute contamination croisée.

-Incubation (1) : couvrir la plaque avec le couvercle et incuber 30 minutes à 37°C. Il est recommandé d'utiliser un réservoir d'eau thermostaté pour assurer la stabilité de la température et de l'humidité pendant l'incubation. Si un incubateur sec est utilisé, ne pas ouvrir la porte fréquemment.

-Lavage 1 : après la fin de l'incubation, retirez et jetez la plaque des micro puits pour la laisser tremper pendant 30 à 60 secondes. Après le dernier cycle de lavage, retournez la plaque de bandes sur du papier buvard ou une serviette propre, et tapotez-la pour éliminer tout résidu.

-Ajout du conjugué HRP : ajouter 100ml de conjugué HRP à chaque puits, à l'exception du blanc.

-Incubation du conjugué HRP (2) : couvrir la plaque avec le couvercle et incuber pendant 30 minutes.

-Lavage (2) : à la fin de l'incubation, retirer et jeter le couvercle de la plaque, laver chaque puits 5 fois avec le tampon de lavage dilué comme dans l'étape 6.

-Coloration : distribuer 50ul de chromogène A et 50ul de chromogène B dans chaque puits, y compris le blanc, et mélanger en tapant doucement sur la plaque. Incuber la plaque à 37 pendant 15 minutes en évitant la lumière. La réaction enzymatique entre les solutions de chromogène A/B produit une couleur bleue dans les puits du contrôle positif et de l'échantillon positif anti-VHC.

-Arrêt de la réaction : à l'aide d'une pipette multicanaux ou manuellement, ajouter 50ul de solution d'arrêt dans chaque puits et mélanger doucement. Une couleur jaune intense se développe dans les puits de contrôle positif et d'échantillon positif anti-VHC.

Mesure de l'absorbance :

NB : la lecture se fait dans les 5 minutes après l'arrêt de la réaction).

Avantages : L'anticorps secondaire peut renforcer le signal, et il existe plusieurs options pour différentes déterminations et analyses. Anticorps primaire non marqué par une enzyme. Il peut conserver l'essentiel de sa réactivité immunitaire.

Inconvénients : la probabilité d'interaction est plus élevée.

9.1.3 Elisa et le TDR du VIH

Dans le cas du virus de l'immunodéficience humains on entamera par des tests rapides

Descriptions de la procédure du TDR

Après la mise en place des matériels nécessaires pour le diagnostic

- Pour les échantillons de sang total veineux, prélever les 20ul d'échantillon de sang total veineux à l'aide d'une micropipette.
- Ajoutez l'échantillon collecté dans le puit d'échantillon du dispositif de test.
- Ajoutez l'échantillon collecté dans le puits à échantillon du dispositif de test.
- Tenir le flacon de tampon à un angle de 90° par rapport au dispositif de test sans toucher le puits d'échantillon pour éviter toute contamination du tampon. Ajouter 3 gouttes de tampon dans le puits d'échantillon du dispositif de test.
- Attendre 10 à 20minute pour la lecture après ajout du tampon

En cas de discordance entre les résultats du TDR on procède à l'ELISA.

9.1.4 Elisa du VIH

Description de la procédure

- On laisse les réactifs à la température ambiante pendant 30minutes
- On prépare la solution de lavage ainsi que la solution du conjugué 2
- On fait sortir les plateaux de support et bande (R1) nécessaire de l'emballage, une fois l'emballage ouvert les bandes sont stable pendant un mois
- On écrit la date d'ouverture et d'expiration sur les sachets
- On place les bandes dans le plateau du support qui sera utilisé pour le test
- On ajoute soigneusement les réactifs et les échantillons comme suit :
 - _25ul de conjugué 1(R6) dans chaque puits
 - _75ul de sérum de contrôle positif R5 dans le puits A1
 - _75ul de sérum de contrôle coupe R4 dans les puits B1
 - _75ul de sérum de contrôle négatif HIV Ag R3 dans les puits C1 D1 E1
 - _75ul de l'échantillon 1 dans les puits F1 et G1
 - _75ul de l'échantillon 2 dans les puits H1 et A2 etc.....
- NB : chaque échantillon de patient doit être analyse en double, on mélange chaque puits de contrôle ou d'échantillon avec le diluant en effectuant au moins trois aspiration avec la pipette ou en agitant la microplaque après l'étape de pipetage ainsi après avoir ajouté l'échantillon le diluant passe du violet au bleu
- On recouvre la microplaque à l'aide d'un film adhésif et on appuie fermement sur toute la plaque pour assurer une étanchéité adéquate
- On incube à 37 pendant une heure et on reitre le film adhésif
- Après on procède au lavage des micro puits à l'aide du washer
- On distribue 100ul de solution de conjugué 2 dans tous les puits et on couvre à nouveau avec un film pendant 30minutes à une température 18 à30
- On retire le film et on vide le contenu des puits à l'aide d'une pipette et passer au lavage
- Ensuite on distribue 80ul de substrat (R8+R9), et on laisse à l'obscurité pendant 30minutes à température ambiante
- NB : pas de film adhésif durant cette étape
- On ajoute 100ul de solution d'arrêt R10 et on procède à la lecture

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : BOUARE

Prénom : Sadatou

Email : sadalova7@gmail.com

Titre : prévalence des infections virales par le virus de l'hépatite B, le virus de l'hépatite C et le virus de l'immunodéficience humaine lors de l'essai de l'anticorps monoclonal CIS43LS à Kalifabougou.

Année de soutenance : 2023

Ville de soutenance : Bamako

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

RESUME EN FRANÇAIS

Introduction

Les infections par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et les virus des hépatites B (VHB) et C (VHC) constituent un problème de santé publique de par leur fréquence, leur gravité potentielle et les modes de transmission communes. Cette fréquence élevée peut être due à la non possibilité d'accès à la prévention et au traitement.

Face à la fréquence élevée des infections et des modes de transmission commune, nous avons effectué une étude transversale lors de l'essai vaccinal.

Pour étayer ces hypothèses nous nous sommes fixés quelques objectifs.

Objectifs

Notre objectif général était d'évaluer la prévalence des infections virales (VHC, VHB et VIH) chez les participants à l'essai de l'anticorps monoclonal CIS43LS.

Méthodologie

Notre étude transversale s'est déroulée du 15 février au 21 janvier 2022 à Kalifabougou

Notre critère d'inclusion a concerné tous les participants ayant réalisé les tests sérologiques, âgés de 18 à 55 ans ; résidant à Kalifabougou et environnants et ayant donné leur consentement.

Résultats

Au total, cette étude a porté sur 664 volontaires, le sexe féminin étant majoritaire avec un sexe ratio de 1,18. L'âge moyen était de 34,96 avec des extrêmes de 18-55 ans. Nous avons enregistré 38 cas d'hépatite B soit 5,7% ; 19 cas de VIH soit 2,9% ; 12 cas d'hépatite C soit 1,8% et 2 cas de co-infection VHB/VHC soit 0,3%.

La tranche d'âge 37-45 ans était la plus affectée par les infections à l'exception de VHB qui affectait plus la tranche d'âge 28-36 ans. Le sexe féminin était le plus touché par ces infections virales.

Conclusion

Au terme de notre étude, la prévalence du VIH, VHB, VHC était respectivement de 2,9% 5,7%, 1,8% ce qui est préoccupant et nécessite plus d'investigation pour mieux appréhender le problème.

Mots clés : VHB, VHC, VIH, anticorps monoclonal CIS43LS, Kalifabougou

RESUME EN ANGLAIS

Introduction

Infections by human immunodeficiency virus (HIV), hepatitis B (HBV) and C (HCV) are a public health concern because of their frequency, potential severity and common modes of transmission. This high frequency may be due to the lack of access to prevention and treatment tools.

Given the high frequency of infections and common modes of transmission, we conducted a cross-sectional study during the vaccine trial.

To support these hypotheses, we set ourselves a number of objectives

Objectives

Our overall objective was to study viral infections (HCV, HBV and HIV) among participants in the CIS43LS vaccine trial.

Methodology

Our cross-sectional study took place from February 15 to January 21, 2022 in Kalifabougou.

Our inclusion criteria included all participants who completed serological testing, aged 18 to 55 years, residing in Kalifabougou and surrounding areas, and having given their consent.

Results

In total, this study involved 664 volunteers, the female sex being the majority with a sex ration of 1.18. The average age was 34.96 with extremes of 18-55 years. We recorded 38 cases of hepatitis B (5.7%); 19 HIV cases (2.9%); 12 cases of hepatitis C (1.8%) and 2 cases of HBV / HCV co-infection (0.3%).

The group age of 37-45 years was the most affected by the infections with the exception of HBV which affected more the 28-36 age group. The female sex was the most affected by these viral infections.

Conclusion

At the end of our study, the prevalence of HIV, VHB, VHC was respectively 2,9%, 5,7%,1,8% which is worrying and requires further investigation to better understand the problem.

SERMENT DE GALIEN

« Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples ;

- D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;
- D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;
- De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.
- En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.
- Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.
- Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque. »

Je le jure