

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la recherche
Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



U.S.T.T-B

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE PHARMACIE (FAPH)

Année universitaire :2019-2020

Thèse N° :.....

THESE

Connaissances, Attitudes et Pratiques des coiffeurs Masculins face aux VIH et Virus des Hépatites dans la commune Rurale de KalabanCoro

Présentée et soutenue publiquement le 11/03/2020 devant la
Faculté de Pharmacie

Par : Hamzata ABDOULAYE

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

Jury

Président : Pr Flabou BOUGOUDOGO

Membres : Dr Ibrehima GUINDO

Membres : Dr Yacouba CISSOKO

Directeur de Thèse : Pr Soukalo DAO

Co-directrice de Thèse : Dr Assétou FOFANA

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE PHARMACIE

**FACULTE DE PHARMACIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020**

ADMINISTRATION

DOYEN : M. Boubacar TRAORE -Professeur

VICE-DOYEN : M. Sekou BAH - Professeur

SECRETAIRE PRINCIPAL : M. Seydou COULIBALY Administrateur principal

AGENT COMPTABLE : M. Famalé DIONSAN, inspecteur des finances

PROFESSEURS HONORAIRES

M. Boubacar Sidiki	CISSE	Toxicologie
M. Mahamadou	CISSE	Biologie
M. Daouda	DIALLO	Chimie générale & minérale
M. Souleymane	DIALLO	Bactériologie- Virologie
M. Kaourou	DOUCOURE	Physiologie
M. Ousmane	DOUMBIA	Chimie thérapeutique
M. Boulkassoum	HADARA	Législation
M. Moussa	HARAMA	Chimie organique (décédé)
M. Gaoussou	KANOUTE	Chimie analytique
M. Alou A	KEITA	Galénique
M. Mamadou	KONE	Physiologie
M. Mamadou	KOUMARE	Pharmacognosie
M. Brehima	KOUMARE	Bactériologie/Virologie
M. Abdourahamane S.	MAIGA	Parasitologie
M. Elimane	MARIKO	Pharmacologie

DER DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET MEDICALES

1. PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE

M. Mounirou	BABY	Hématologie
M. Bakary M.	CISSE	Biochimie
M. Abdoulaye	DABO	Biologie/parasitologie
M. Mahamadou	DIKITE	Immunologie-Génétique
M. Alassane	DICKO	Santé Publique
M. Amagana	DOLO	Parasitologie-Mycologie
M. Akory Ag	IKNANE	Santé Publique/Nutrition

M. Ousmane	KOITA	Biologie-Moléculaire
M. Boubacar	TRAORE	Parasitologie-Mycologie
2. MAITRES DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE		
M. Flabou	BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
M. Abdoulaye	DJIMDE	Parasitologie-Mycologie
M. Aldjouma	GUINDO	Hématologie
M. Bourèma	KOURIBA	Immunologie Chef de DER
M. Ousmane	TOURE	Santé Publique/Santé environnement

3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGE DE RECHERCHE

M. Mohamed	AG BARAIKA	Bactériologie-virologie
M. Charles	ARAMA	Immunologie
M. Boubacar Tiétiè	BISSAN	Biologie clinique
M. Djibril Mamadou	COULIBALY	Biochimie clinique
M. Seydou Sassou	COULIBALY	Biochimie clinique
M. Antoine	DARA	Biologie Moléculaire
M. Souleymane	DAMA	Parasitologie-Mycologie
Mme Djénéba Koumba	DABITAO	Biologie moléculaire
M. Laurent	DEMBELE	Biotechnologie Microbienne
M. Klétigui Casimir	DEMBELE	Biochimie Clinique
M. Seydina S. A.	DIAKITE	Immunologie
M.Yaya	GOITA	Biochimie clinique
M. Ibrehima	GUINDO	Bactériologie virologie
Mme Aminatou	KONE	Biologie moléculaire
M. Kassoum	KAENTAO	Santé Publique/Bio statistiques
M. Birama Apho	LY	Santé publique
Mme. Dinkorma	OUOLOGUEM	Biologie Cellulaire
M. Issaka	SAGARA	Santé Publique/Bio statistiques
M. Samba Adama	SANGARE	Bactériologie
Mme Fanta	SANGHO	Santé Publique/Santé communautaire
M. Mahamadou Soumana	SISSOKO	Santé Publique/Bio statistiques

4. ASSISTANTS/ATTACHE DE RECHERCHE

Mme Djénéba	COULIBALY	Nutrition/Diététique
M. Issa	DIARRA	Immunologie
M. Mamadou Lamine	DIARRA	Botanique-Biologie végétale

Mme Fatou	DIAWARA	Epidémiologie
Mme Merepen dit Agnes	GUINDO	Immunologie
M. Oumar	GUINDO	Epidémiologie
M. Falaye	KEITA	Santé publique/Santé environnement
Mme.N'Deye Lallah Nina	KOITA	Nutrition
M. yacouba	MAIGA	Bio statistique
M. Amadou Birama	NIANGALY	Parasitologie-Mycologie
M. Oumar	SANGHO	Epidémiologie
M. Djakaridia	TRAORE	Hématologie

DER DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEUR DE RECHERCHE

M. Drissa	DIALLO	Pharmacognosie
M. Saibou	MAIGA	Législation
Mme Rokia	SANOGO	Pharmacognosie Chef de DER

2. MAITRE DE CONFERENCES/ MAITRE DE RECHERCHE

Néant - -

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGE DE RECHERCHE

M. Loséni	BENGALY	Pharmacie Hospitalière
M. Bakary Moussa	CISSE	Galénique
M. Yaya	COULIBALY	Législation
M. Issa	COULIBALY	Gestion
M. Balla Fatogoma	COULIBALY	Pharmacie hospitalière
M. Hamma Boubacar	MAIGA	Galénique
M. Moussa	SANOGO	Gestion
Mme Adiaratou	TOGOLA	Pharmacognosie

4. ASSISTANTS/ ATTACHE DE RECHERCHE

M. Seydou Lahaye	COULIBALY	Gestion pharmaceutique
M. Antoine	DARA	Sciences pharmaceutiques
M. Daouda Lassine	DEMBELE	Pharmacognosie
M. Adama	DENOU	Pharmacognosie
M. Sekou	DOUMBIA	Pharmacognosie
M. Mahamane	H AidARA	Pharmacognosie
Mme. Assitan	KALOGA	Législation
M. Ahmed	MAIGA	Législation

Mme. Aichata Ben Adam	MARIKO	Galénique
M. Aboubacar	SANGHO	Législation
M. Bourama	TRAORE	Législation
M. Karim	TRAORE	Sciences pharmaceutiques
M. Sylvestre	TRAORE	Gestion pharmaceutique
Mme. Aminata Tiéba	TRAORE	Pharmacie hospitalière
M. Mohamed dit Sarmoye	TRAORE	Pharmacie hospitalière

DER DES SCIENCES DU MEDICAMENT

1. PROFESSEURS / DIRECTEUR DE RECHERCHE

M. Benoît Yaranga	KOUMARE	Chimie Analytique
M. Ababacar I.	MAIGA	Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRE DE RECHERCHE

M. Sékou	BAH	Pharmacologie Chef de DER
----------	-----	----------------------------------

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGE DE RECHERCHE

M. Dominique Patomo	ARAMA	Pharmacie chimique
M. Mody	CISSE	Chimie thérapeutique
M. Ousmane	DEMBELE	Chimie thérapeutique
M. Tidiane	DIALLO	Toxicologie
M. Hamadoun Abba	TOURE	Bromatologie

4. ASSISTANTS/ ATTACHE DE RECHERCHE

M. Mahamadou	BALLO	Pharmacologie
M. Dalaye Bernadette	COULIBALY	Chimie analytique
M. Blaise	DACKOUCO	Chimie Analytique
Mme. Fatoumata	DAOU	Pharmacologie
M. Ousmane	DEMBELE	Chimie thérapeutique
M. Abdourahamane	DIARA	Toxicologie
M. Aiguerou dit Abdoulaye	GUINDO	Pharmacologie
M. Madani	MARIKO	Chimie Analytique
M. Mohamed El Béchir	NACO	Chimie Analytique
M. Mahamadou	TANDIA	Chimie Analytique
M. Dougoutigui	TANGARA	Chimie Analytique

DER SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEUR DE RECHERCHE

M. Mouctar	DIALLO	Biologie/ Chef de DER
------------	--------	------------------------------

M. Cheik F. TRAORE Biologie/Entomologie

M. Mahamadou TRAORE Génétique

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRE DE RECHERCHE

M. Lassana DOUMBIA Chimie appliquée

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGE DE RECHERCHE

M. Abdoulaye KANTE Anatomie

M. Boureima KELLY Physiologie médicale

4. ASSISTANTS/ ATTACHE DE RECHERCHE

M. Seydou Simbo DIAKITE Chimie organique

M. Modibo DIALLO Génétique

M. Moussa KONE Chimie Organique

M. Massiriba KONE Biologie Entomologie

CHARGES DE COURS (VACATAIRES)

M. Cheik Oumar BAGAYOKO Informatique

M. Babou BAH Anatomie

M. Abdourahamane COULIBALY Anthropologie médicale

M. Souleymane COULIBALY Psychologie

M. Bouba DIARRA Bactériologie

M. Modibo DIARRA Nutrition

M. Moussa I DIARRA Biophysique

M. Babacar DIOP Chimie

M. Atimé DJIMDE Bromatologie

M. Yaya KANE Galénique

M. Boubacar KANTE Galénique

M. Aboubacary MAIGA Chimie organique

M. Massambou SACKO SCMP/SIM

M. Modibo SANGARE Anglais

M. Sidi Boula SISSOKO Histologie-embryologie

Mme. Fatoumata SOKONA Hygiène du milieu

M. Fana TANGARA Maths

M. Abdel Kader TRAORE Pathologie médicales

Mme. Djénébou TRAORE Sémiologie et Pathologie médicale

M. Boubacar ZIBEÏROU Physique

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail :

A mon père Abdoulaye Aliou

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 tue pas, mais élèvent l'homme vers les grands sommets de la dignité humaine, la liberté et la confiance des hommes qui nous entourent. Tu as cultivé en nous la foi en Dieu, le sens du respect et l'honnêteté. Nous sommes fiers de toi papa et trouve ici, cher père le témoignage de mon éternelle reconnaissance et de mes sincères excuses. Que le Seigneur t'accorde paix, santé et longévité. Amen.

A ma mère Halimatou IDRISSA

Mère, si loin de toi et si tôt pour un parcours si long. Il faut être loin d'une mère pour sentir le chagrin et la mélancolie d'une absence maternelle. Ton vœu de me voir un jour finir ces études longues et harassantes est en passe de se réaliser. Ce travail n'est pas la mesure de tous les sacrifices consentis pour moi.

C'est le moment d'implorer ton pardon pour toutes les peines que nous t'avons fait subir ; Reçois l'assurance de mon amour et de mon entière disponibilité. Puisse DIEU le Tout Puissant dans la santé et la longévité, te laisser goûter le fruit de ce travail à nos côtés. «

Amen. »

A mon oncle Mahamoudou IDRISSA

Oncle, sans votre initiative, je ne serai qu'un anonyme berger jeté sur les traces et les pas des bovins et des caprins aux confins des oasis du Sahel. Je voudrais en cette occasion, exprimer ce que je ressens au plus profond de mon cœur et te témoigner ma reconnaissance et ma gratitude. PUISSE LE TOUT PUISSANT t'accorder une bonne santé et une longévité. «

Amen »

A mes tantes, oncles, cousins et cousines, neveux, frères, sœurs et nièces

Merci pour votre soutien. Ce travail est le vôtre.

REMERCIEMENTS

Au tout puissant **ALLAH**, Le tout Miséricordieux, Le très Miséricordieux, Le Premier, Le Dernier, L'apparent et L'Invisible, L'Omnipotent et l'Omniscient toutes mes reconnaissances. Au Prophète et Messager d'ALLAH, MOUHAMMAD (Paix et Bénédiction d'ALLAH soit sur lui), sa famille, ainsi qu'à ses compagnons. Toutes mes affections. Merci de m'avoir donné la chance et la force nécessaire de réaliser ce travail.

Je le fais avec humilité et ferveur :

- Pour ceux qui m'ont donné le meilleur d'eux-mêmes et qui m'ont éveillée aux valeurs sociales ;
- Pour ceux qui, patiemment ont guidé mes pas balbutiants dans la quête du savoir et dans l'appropriation des connaissances qui enrichissent ce travail ;
- Pour ceux qui m'ont acceptée avec mes insuffisances ou qui se sont accommodés à mes exigences ;
- Enfin, pour ceux qui par leurs conseils avisés, leur soutien tant moral que matériel, ont permis que ce travail s'élabore et voie le jour.
- Pendant que j'exprime à ces hommes et à ces femmes de qualité ma sympathie et ma reconnaissance émue, mes pensées pieuses vont à ceux de mes proches rappelés à L'OMNISCIENT et dont le souvenir continue à m'inspirer sur la voie de l'effort et du désintéressement.

Mes remerciements vont particulièrement à :

A mes professeurs du Fondamentale et du Secondaire, pour leur enseignement de base de qualité.

Au corps professoral, au personnel du décanat de la Faculté de Pharmacie de Bamako, merci pour l'encadrement.

A mes aînés du service, aux internes, au personnel infirmier, au major **Mr koké SAMAKE**, **aux DES**, un grand merci pour votre union et collaboration.

A mes amis et frères : Abdourahmane Y Maïga, Abdoulaye G Guindo, Amadou Touré, vous êtes pour moi plus que des amis. Je ne peux vous remercier assez de l'attention

que vous m'avez toujours portée et les nombreux services que vous m'avez rendus, vous m'avez activement, aidé à la réalisation de ce travail. Recevez ici mes sentiments fraternels.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maitre et président du jury

Professeur Flabou Bougoudogo

- ↳ Professeur honoraire de Bactériologie et de Virologie à la faculté de Pharmacie (FAPH) ;
- ↳ Directeur de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP) de 2002 à 2012 ;
- ↳ Responsable de l'enseignement de la bactériologie et de la virologie à la faculté de pharmacie ;
- ↳ Officier de l'ordre du mérite de la Santé ;

Honorable Maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations ;

Nous avons apprécié votre rigueur et votre dévouement dans le travail bien fait ;

Vos qualités exceptionnelles de formateur, jointes à votre modestie font de vous un homme de référence ;

Veillez agréer, cher maître, nos sentiments d'estime et de profond respect ;

Puisse DIEU, le tout puissant vous bénir et vous accorder une longue vie.

A notre maître et juge

Docteur Ibrehima Guindo

- ↪ Pharmacien biologiste au service de bactériologie-virologie de l'INRSP ;
- ↪ Responsable du laboratoire des IST/VIH de l'INRSP ;
- ↪ Maitre-assistant de bactériologie virologie à la faculté de Pharmacie de Bamako ;

Cher maître,

Nous sommes plus que réjoui de vous avoir comme membre de notre jury, la spontanéité avec laquelle vous nous avez accepté d'apporter vos observations à ce travail nous a touchée.

Votre recherche du travail bien fait, fait de vous un maître respecté.

Recevez cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et juge

Docteur Yacouba Cissoko

- ↪ Spécialiste en infectiologie ;
- ↪ Titulaire d'un Master en immunologie ;
- ↪ Maitre-assistant en infectiologie ;
- ↪ Secrétaire général de la SOMAPIT ;

C'est un immense honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Nous avons admiré la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury.

Votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre recherche du travail bien fait, font de vous un maître respecté.

Recevez cher maître, l'expression de notre profond respect

A notre Maitre et Co-directrice de thèse

Docteur Sidibé Assétou Fofana

- ↪ Spécialiste en maladies infectieuses et tropicales ;
- ↪ Praticienne hospitalière au CHU du Point G ;
- ↪ Présidente du comité Technique d'Hygiène et de Sécurité du CHU point G ;
- ↪ Chargée de recherche ;
- ↪ Trésorière Générale de la SOMAPIT ;
- ↪ Membre de la SAPI (Société Africaine de Pathologie Infectieuse) et de la SPILF (Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française) ;

Chère Maître,

Les mots nous manquent pour exprimer le sentiment qui nous anime après ces moments passés auprès de vous.

Passionnée du travail bien fait, soucieuse de notre formation et de notre réussite, vous êtes pour nous un modèle de simplicité et de rigueur. Veuillez recevoir ici, chère maître, l'expression de notre gratitude.

A notre maître et directeur de thèse

Professeur Soukalo Dao

- ↪ Professeur titulaire des Maladies Infectieuses et Tropicales
- ↪ Chef de Service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU Point G
- ↪ Président de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT)
- ↪ Chercheur senior à l'UCRC
- ↪ Membre de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF)
- ↪ Membre de la Société Africaine de Pathologie Infectieuse (SAPI)
- ↪ Membre du Collège Ouest Africain des Médecins

Cher maître, votre rigueur scientifique, votre sens pratique, votre chaleur humaine font de vous un exemple à suivre. La simplicité, la modestie, la courtoisie, l'intelligence et l'amour du travail bien fait qui vous caractérisent font de vous le repère pour les étudiants. Malgré vos lourdes responsabilités, vous avez accepté avec abnégation et patience de nous aider dans la réalisation de ce travail tout en acceptant volontiers de le diriger.

Soyez rassurer de notre inestimable gratitude et profond respect.

LISTE DES ABREVIATIONS

ABC	: Abacavir
Ac	: Anticorps
ADN	: Acide désoxyribonucléique
Ag	: Antigène
AgHBs	: Antigène de surface du virus de l'hépatite B
AntiHBc	: Anticorps dirigés contre le core du virus de l'hépatite B
AgHBe	: Protéine virale de l'hépatite B
ARN	: Acide ribonucléique
ARV	: Anti-rétroviraux
ALAT	: Alanine Aminotransférase
ASAT	: Aspartate aminotransférase
ATV	: Atazanavir
AZT	: Zidovudine
CCR5	: C-c chemokine receptor type 5
CXCR4	: C-x-c chemokine receptor type 4
CMH	: Complexe majeur d'histocompatibilité
DC-SIGN	: Dendritic cell-specific ICAM-grabbing non-integrin
DDI	: Didanosine
D4T	: Stavudine
DRV	: Darunavir
DTG	: Dolutégravir
EFV	: Efavirenz
ELFA	: Enzyme Linked Fluorescent Assay
ELISA	: Enzyme Linked Immunosorbent Assay
FPV	: Fosamprénavir
FTC	: Emtricitabine
Gp	: Glycoprotéine
IDV	: Indinavir
IgG	: Immunoglobuline G
IgM	: Immunoglobuline M
IM	: Intramusculaire
INNTI	: Inhibiteur Non Nucléosidique de la Transcriptase inverse

INRSP	: Institut National de Recherche en santé Publique
INTI	: Inhibiteur Nucléosidique de la Transcriptase Inverse
IP	: Inhibiteur des Protéases
ITI	: Inhibiteur de la Transcriptase Inverse
KDa	: Kilodalton
LTCD4	: Lymphocyte T CD4
LTCD8	: Lymphocyte TCD8
LPV	: Lopinavir
MVC	: Maraviroc
NFV	: Nelfinavir
NVP	: Névirapine
PCR	: Polymerase Chain Reaction
RTV	: Ritonavir
RAL	: Raltégravir
RIA	: Radio Immuno-Assay
SIDA	: Syndrome Immunodéficience Acquise
SQV	: Saquinavir
T20	: Enfuvirtide
TDF	: Ténofovir
TP	: Taux de prothrombine
VHB	: Virus de l'hépatite B
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
3TC	: Lamivudine

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Liste des figures

Figure 1 : Structure du VIH	5
Figure 2 : Le cycle du VIH en image	7
Figure 3 : Les étapes de l'entrée du VIH dans le lymphocyte	8
Figure 4 : Relation entre cellule dendritique, VIH et lymphocyte T4	9
Figure 5 : Courbe de température par cycle pendant la PCR	12
Figure 6 : Représentation schématique des trois étapes de la PCR.....	12
Figure 7 : Amplification exponentiel : Nombre de copies par cycle	13
Figure 8 : Cible des Antirétroviraux.	18
Figure 9 : Structure du VHB	24
Figure 10 : Cycle de réplication du virus de l'hépatite B dans l'hépatocyt	26
Figure 11 : Cinétique des marqueurs d'infection au cours de l'infection aiguë (A) et chronique(B).....	29

Liste des tableaux

Tableau I : Toxicité des Antirétroviraux et substitutions	19
Tableau II : Spectres d'activités des Antiseptiques.....	32
Tableau III : Répartition des coiffeurs selon l'âge	37
Tableau IV : Répartition des coiffeurs selon la résidence	37
Tableau V : Répartition des coiffeurs selon le statut matrimonial.....	38
Tableau VI : Répartition des coiffeurs en fonction de leur niveau d'instruction	38
Tableau VII : Répartition des coiffeurs selon le nombre de clients par jour.....	38
Tableau VIII : Répartition des coiffeurs selon la source d'information sur le VIH/SIDA.....	39
Tableau IX : Répartition des coiffeurs selon leurs connaissances sur les voies de transmission du VIH.....	39
Tableau X : Répartition des coiffeurs selon leurs connaissances des maladies transmissibles par la coiffure	39
Tableau XI : Répartition des coiffeurs selon leur connaissance des objets à risques de transmission du VIH/SIDA	40
Tableau XII : Répartition selon la connaissance des coiffeurs sur les différentes possibilités de guérir le VIH/SIDA	40
Tableau XIII : Répartition selon les coiffeurs ayant entendu parler des hépatites.....	40

<u>Tableau XIV</u> : Répartition selon la connaissance sur les moyens de prévention des hépatites	41
<u>Tableau XV</u> : Répartition selon la connaissance des coiffeurs sur les différentes possibilités de guérir des hépatites	41
<u>Tableau XVI</u> : Répartition des coiffeurs selon l'accord pour un dépistage éventuel sur le VIH/SIDA	41
<u>Tableau XVII</u> : Répartition des coiffeurs selon les causes de refus pour un Dépistage éventuel	42
<u>Tableau XVIII</u> : Répartition des coiffeurs prêt à partager leurs résultats.	42
<u>Tableau XIX</u> : Répartition des coiffeurs selon le moyen utilisé (matériel)	42
<u>Tableau XX</u> : Répartition selon la procédure d'asepsie utilisé par les coiffeurs	43
<u>Tableau XXI</u> : Répartition des moyens de prévention (désinfectants) pour le matériel et/ou les clients par les coiffeurs	43
<u>Tableau XXII</u> : Source d'approvisionnement en Alcool selon les coiffeurs.....	43

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	3
I. GENERALITES	4
1. PREMIÈRE PARTIE : Virus de l'immunodéficience humaine (VIH)	4
1.1 Définition et classification	4
1.2 Caractères virologiques	4
1.2.1 Structure du VIH	4
1.2.2 Variabilité et stabilité du VIH	5
1.2.3 Cycle de réplication virale du VIH	6
1.3 Modes de transmission du virus du SIDA	9
1.3.1 Transmission par rapport sexuel	9
1.3.2 Transmission par sang et ses dérivés.....	10
1.3.3 Transmission mère-enfant (TME).....	10
1.4 Diagnostics biologiques au laboratoire.....	10
1.4.1 Diagnostic direct	10
1.5 Les moyens de prévention contre le VIH	13
1.6 Traitement antirétroviral.....	14
1.6.1 Objectifs du traitement antirétroviral	14
1.6.2 Différentes classes thérapeutiques	15
1.6.3 Traitement antirétroviral selon le protocole de prise en charge National du Mali	18
2 DEUXIÈME PARTIE : LE VIRUS DE L'HÉPATITE B	23
2.1 Définition et classification :.....	23
2.2 Caractères virologiques :	23
2.2.1 Structure :	23
2.2.2 Propriétés antigéniques	24
2.2.3 Multiplication du virus dans l'hépatocyte :.....	25
2.2.4 Lésions cellulaires	25
2.2.5 L'immunité protectrice contre l'infection par VHB	26
2.3 La clinique de l'infection par le virus de l'hépatite B	26
2.3.1 Marqueurs sérologiques de l'hépatite B.....	29
2.3.2 Diagnostic virologique au laboratoire	30
2.3.3 Traitement	30

3 LES ANTISEPTIQUES	32
4 LES AUTRES MALADIES SUSCEPTIBLES D'ÊTRE TRANSMISES PAR L'ACTIVITÉS DES COIFFEURS	33
II. MÉTHODOLOGIE	34
1. Cadre et lieu de l'étude.....	34
2. Type et Période d'étude :	36
3. Calcul de la taille de l'échantillon :.....	36
4. Collecte et Analyses des données :	36
5. Aspect éthique :.....	36
III. RESULTATS	37
1. Résultats Socio-démographiques :	37
2. Connaissance sur le VIH/SIDA.....	39
3. Connaissances sur le Virus des hépatites :.....	40
4. Attitudes des coiffeurs vis-à-vis du VIH/SIDA	41
5. Pratiques face au VIH	42
IV. DISCUSSION	44
1. Caractéristiques de la population d'étude	44
2. Connaissance des coiffeurs sur les modes de contamination :.....	45
3. Prévention dans les salons de coiffure	46
V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	47
Conclusion.....	47
Recommandations	48
VI. REFERENCES	49
ANNEXES	54
Fiche d'enquête.....	54
Fiche signalétique	57
Serment de Galien	59

INTRODUCTION

Les infections par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et celui de l'hépatite B (VHB), constituent de nos jours un problème majeur de santé publique en raison de leur fréquence, de leurs complications et des conséquences socioéconomiques qu'elles engendrent [1].

En 2018, 1,7 millions de personnes étaient nouvellement infectées par le VIH, contre 2,9 millions en 1997, selon l'ONUSIDA. Les nouvelles infections à VIH ont diminué d'environ 16 %, passant de 2,1 millions en 2010, à 1,7 millions en 2018[2].

Le nombre de nouvelles infections à VIH en Afrique de l'Ouest et centrale s'élève à 280 000 [2].

Les résultats de la dernière étude de séroprévalence de l'infection à VIH réalisée en 2012 dans la population générale adulte au cours de l'Enquête Démographie et Santé V ème phase au Mali (EDSM V), ont montré une baisse du taux de prévalence du VIH de 1,3% à 1,1% faisant du Mali un pays à épidémie généralisée du VIH à prévalence basse avec tendance à la stabilisation [3].

Comme le VIH, la prévalence de l'hépatite B varie selon les Régions de l'OMS, la région africaine et le pacifique occidental payent le plus lourd tribut avec les prévalences les plus élevés, soit un taux d'infection de la population adulte de 6,1% pour la première et de 6,2% pour la seconde [4].

Au Mali la séroprévalence de l'antigène de surface du virus de l'hépatite B (AgHBs) est de 24,9% aussi bien en milieu urbain que rural, chez les patients dépistés à l'Institut National de Recherche en Santé Publique [5].

Ces infections (VIH et hépatites virales) ont pratiquement les mêmes modes de transmission notamment sanguin, sexuel, et materno-fœtal, favorisant ainsi le risque de leur co-infection chez un même malade.

Les salons de coiffure sont les lieux où l'on utilise plusieurs instruments tranchants souvent pour les mêmes clients (lames, aiguilles, ciseaux, tondeuses...) comme outils de travail.

Ces outils de travail, lorsqu'ils sont mal entretenus, décontaminés peuvent être source de contamination de plusieurs virus dont le VIH et les virus des hépatites.

Selon une étude sur le risque infectieux lié au sang chez les coiffeurs barbiers traditionnels et leurs clients au Maroc, la sérologie HIV était négative chez l'ensemble des barbiers [6].

Il semble plausible que les infections du au VIH et celui des Hépatites est un problème de comportement d'où la nécessité de mettre en place un système efficace d'information, d'éducation, de communication sur les modes de prévention et de transmission [7].

Cependant, la connaissance des moyens de prévention sur les virus des Hépatites chez les coiffeurs masculins, a fait l'objet de peu d'études en Afrique, et pratiquement pas d'étude au Mali.

Ce travail se propose d'étudier les attitudes, les pratiques et l'état des connaissances des coiffeurs masculins de différents niveaux d'instruction dans la commune de Kalaban Coro concernant : les modes de transmission, ainsi que les moyens de préventions de ces affections afin de cerner les faiblesses en vue d'informer, et si besoin est, le type d'information à donner.

Questions de recherche :

Quel est le degré de connaissance exacte des coiffeurs masculins sur le VIH/SIDA et VHB, sur les modes de transmission et de prévention ?

Quelles sont les attitudes et pratiques que les coiffeurs masculins reconnaissent et/ou déclarent adopter à l'égard de leurs clients ?

Hypothèses de recherche :

Les coiffeurs auraient une faible connaissance en matière de VIH et Hépatites, ce qui serait à la base d'une faiblesse de l'utilisation des méthodes de prévention de ces infections.

Les attitudes et les pratiques comportementales en matière de prévention du VIH/SIDA influencent l'exposition au risque de contamination.

OBJECTIFS

Objectif général

Evaluer les connaissances, les attitudes et les pratiques des coiffeurs masculins face au VIH et les Hépatites dans la commune de Kalaban Coro ;

Objectifs spécifiques

- 1) Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des coiffeurs ;
- 2) Identifier le niveau de connaissance et les attitudes des coiffeurs par rapport au VIH et les Hépatites ;
- 3) Identifier les pratiques des coiffeurs en matière de prévention des VIH et Hépatites dans la commune de Kalaban Coro ;

I. GENERALITES

1 Première Partie : Virus de l'immunodéficience Humaine (VIH)

1.1 Définition et classification : [7,8].

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

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

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) présente une grande hétérogénéité, avec le type 1 (VIH-1) qui se caractérise par une large diversité génétique, et le type 2 (VIH-2).

Au sein de chaque type il existe plusieurs groupes qui, à leur tour, comportent des sous types. Depuis 1998, le VIH-1 est classé en trois groupes auxquels s'ajoute un quatrième découvert en 2009 :

- Groupe M (pour major group)
- Groupe O (pour outlier group)
- Groupe N (pour non M, non O group)
- Groupe P

1.2 Caractères virologiques :

1.2.1 Structure du VIH [9]

Le VIH comprend trois parties :

- La coque, ou enveloppe, composée de glycoprotéines appelées gp120 et gp41
- La matrice, constituée de la protéine virale p17
- Le génome est protégé par une capsid (protéine p24). Il contient :
- D'autres protéines
- Le matériel génétique : deux brins d'ARN identiques
- Les trois enzymes virales : la transcriptase inverse, l'intégrase et la protéase.

On distingue le VIH-1 et le VIH-2. Vus en microscopie électronique, ces deux virus sont identiques. Il existe pourtant plus de 50 % de différences entre leurs matériels génétiques.

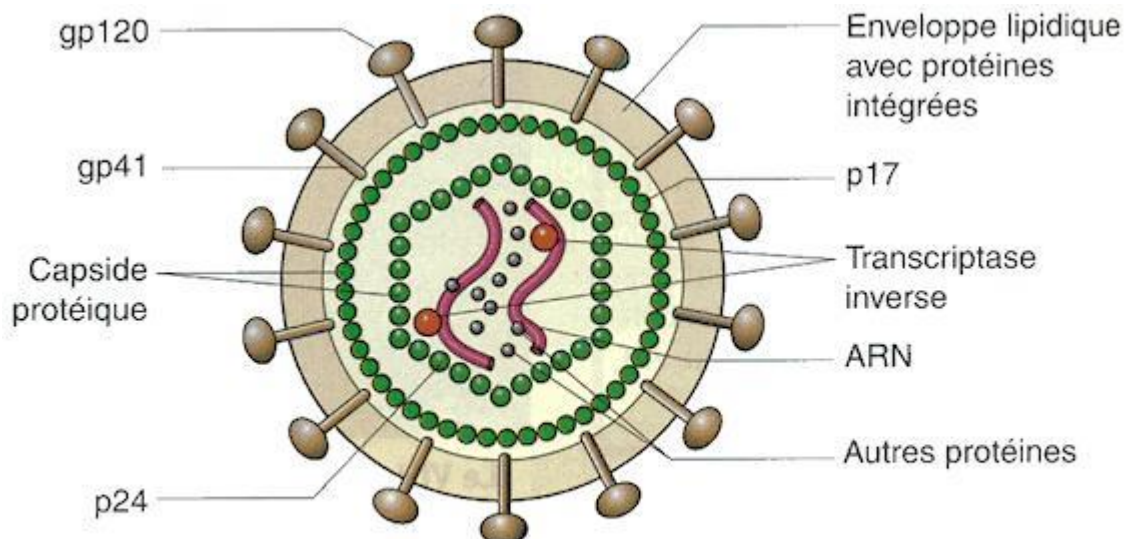


Figure 1 : Structure du VIH [9].

1.2.2 Variabilité et stabilité du VIH

a-Sensibilité aux désinfectants :

Le VIH est sensible au glutaraldéhyde à 2 % frais, à Jodopax (détergent et iode) à 2 %, à l'hypochlorite, à l'iode, aux dérivés phénoliques et, dans une moindre mesure, au NaOH, à l'isopropanol et à l'éthanol à 70 % [10,11,12].

b-Inactivation physique :

Le VIH est inactivé par les rayons ultraviolets (UV) ; toutefois, le degré d'inactivation est fortement dépendant de la proximité de l'échantillon à la source de rayons UV et de la concentration des protéines dans l'échantillon. Le VIH est facilement inactivé dans un milieu exempt de cellules ; toutefois, dans les échantillons associés à des cellules et dans les échantillons de sang, l'inactivation complète nécessite une exposition beaucoup plus longue à la source d'UV [10]. Le VIH est également inactivé à un pH supérieur ou inférieur à la valeur optimale de 7,1 [12]. Une exposition à une température de 60 °C pendant 30 minutes inactivera probablement le VIH ; toutefois, des températures plus élevées et des périodes d'incubation plus longues pourraient être nécessaires, selon le titre initial du virus [12].

c-Survie à l'extérieur de l'hôte :

Le VIH peut demeurer viable pendant 42 jours dans le sang contenu dans une seringue à la température de la pièce, et jusqu'à 11 jours dans le sang et le liquide céphalorachidien prélevé dans le cadre d'une autopsie [13,14]. Si l'on sait que le séchage à l'air ambiant provoque une

réduction rapide de la concentration de VIH, dans des conditions expérimentales, le VIH exempt de cellules séché sur une lamelle couvre-objet en verre dans 10 % de sérum peut survivre pendant plus de 7 jours, selon son titre initial [15].

1.2.3 Cycle de réplication virale du VIH [16,17].

Le virus du Sida présent dans le sang est capable de se fixer à des cellules particulières du système immunitaire : les lymphocytes TCD4. Ces lymphocytes sont ainsi nommés, car porteurs de la protéine transmembranaire CD4. C'est à dire la fixation du virus à ces cellules fait intervenir CD4 (reconnu par la glycoprotéine gp120 du virus), ainsi que d'autres protéines membranaires (les corécepteurs) (voir « figure 2 »). À partir de cette fixation, le matériel génétique du VIH peut pénétrer dans le lymphocyte.

Il est à noter que le VIH peut en fait infecter de nombreux types cellulaires différents. Nous nous limiterons ici à l'exemple des lymphocytes T CD4.

Une fois dans le cytoplasme, l'ARN du virus est rétro transcrit en ADNc (ADN complémentaire) double brin. Cet ADNc pénètre dans le noyau, et s'intègre au génome de la cellule hôte. L'expression des gènes du virus permet alors la fabrication des protéines du virus. Assemblées, elles permettent la formation de nouveaux virions, qui bourgeonnent de la cellule, en s'entourant au passage d'une membrane (héritée de la cellule infectée). Ceci permet la libération de nouveaux virus dans le sang de l'organisme infecté.

Il est à noter que l'expression du génome viral se réalise grâce à la machinerie de transcription (puis de traduction) de la cellule infectée.

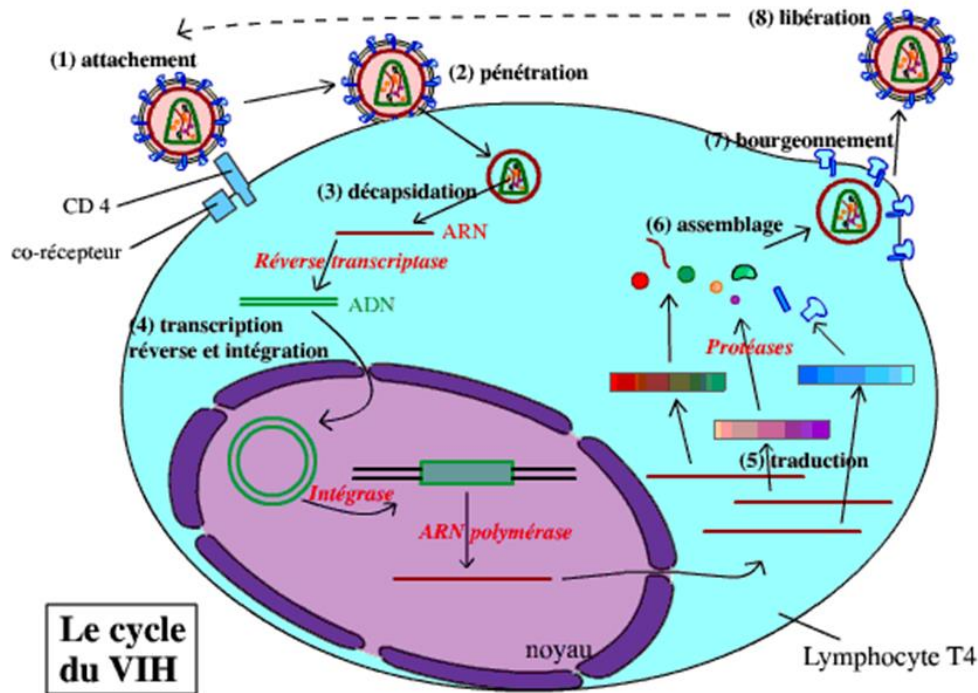


Figure 2 : le cycle du VIH en image [16].

1.2.3.1 Les étapes du cycle de réplication du VIH :

(1) - Attachement : Le virus se fixe sur le lymphocyte T CD4, par reconnaissance entre la glycoprotéine virale gp120 et la protéine CD4 du lymphocyte (ainsi qu'un corécepteur).

(2) - Pénétration : Les deux membranes (du virus et du lymphocyte) fusionnent, ce qui permet la pénétration de la nucléocapside (les enzymes et les 2 brins d'ARN) du virus dans le cytoplasme.

(3) - Décapsidation : La capsid se dissocie, libérant les 2 brins dans le cytoplasme.

(4) - Transcription inverse et intégration : Grâce à la transcriptase inverse virale, l'ARN viral est rétro transcrit en ADN double brin. Cet ADN pénètre dans le noyau, où il s'intègre au génome du lymphocyte. Il est ensuite transcrit en ARN.

(5) - Traduction : Après avoir été transcrits par l'ARN polymérase de la cellule, les ARN messagers viraux sont traduits en trois précurseurs protéiques. Ces précurseurs sont clivés par des protéases, pour donner les différentes protéines du virus.

(6) - Assemblage : Les protéines virales et l'ARN viral (transcrit par ailleurs) sont associés pour reformer des virus (sans la membrane). Les protéines virales membranaires sont intégrées à la membrane du lymphocyte.

(7) - **Bourgeonnement** : Le virus bourgeonne, emportant un fragment de la membrane plasmique du lymphocyte (qui contient les protéines membranaires virales).

(8) - **Libération** : Les nouveaux virus sont libérés dans le milieu intérieur. Ils peuvent infecter de nouveaux lymphocytes T CD4.

1.2.3.2 Mécanisme d'entrée du VIH dans les cellules :[18].

a-Glycoprotéines virales et CD4 :

Le virus du Sida utilise, pour rentrer dans ses cellules hôtes, les glycoprotéines présentes sur sa membrane et à celle de la cellule hôte. La glycoprotéine virale gp120 possède en effet un domaine de liaison à la protéine CD4. Le virus du Sida est ainsi capable de se fixer spécifiquement aux lymphocytes T CD4, qui portent cette protéine à leur membrane. Cette fixation de gp120 à CD4 conditionne l'ensemble des étapes suivantes permettant la pénétration de la nucléocapside virale dans le lymphocyte.

La fixation de gp120 à CD4 permet de démasquer une autre glycoprotéine transmembranaire virale : gp41. Celle-ci s'insère alors dans la membrane du lymphocyte, permettant la fusion des deux membranes, et ainsi l'entrée du virus dans la cellule :

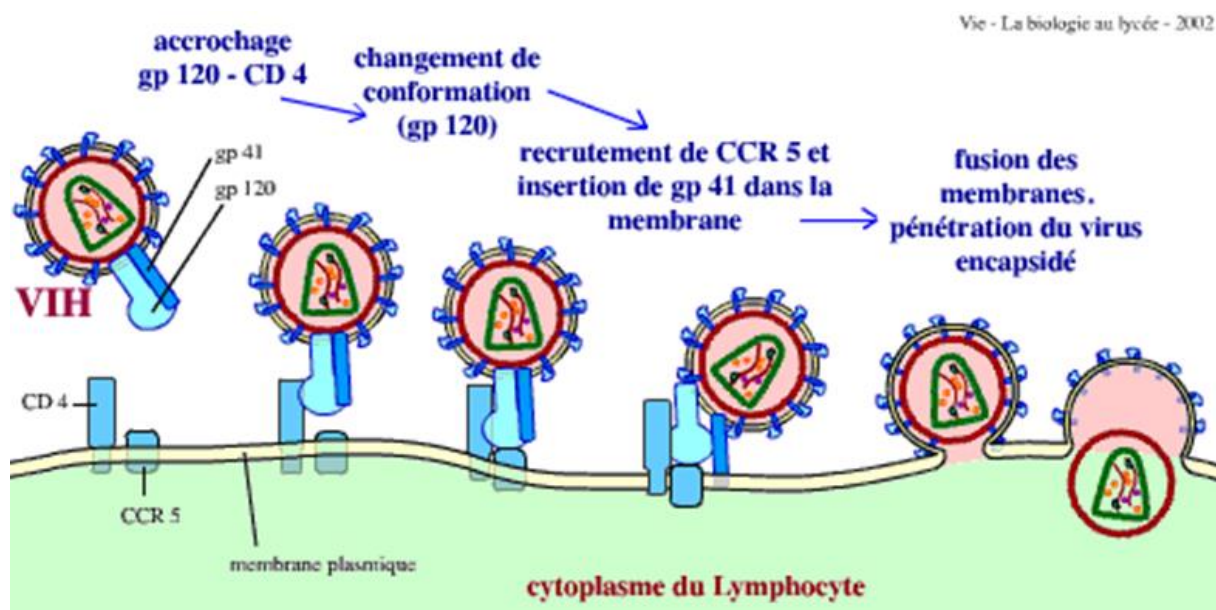


Figure 3 : les étapes de l'entrée du VIH dans le lymphocyte [17].

b-Corécepteurs du VIH :

En réalité, le récepteur CD4 seul est insuffisant pour une pénétration du VIH dans la cellule. Des corécepteurs sont nécessaires. Parmi ceux-ci, on peut citer deux protéines transmembranaires : le CXCR-4 et le CCR-5. Ces corécepteurs ne sont pas des protéines spécifiques des lymphocytes T CD4 : de nombreuses autres cellules les possèdent. Toutes les

souches de VIH n'utilisent pas le même corécepteur. Il existe aussi d'autres corécepteurs possibles.

Il est à noter que certaines personnes possédant un allèle particulier du corécepteur CCR5 (délétion de 32 paires de bases dans le gène) semblent résistantes à l'infection par le VIH. Ces individus représenteraient 1 % de la population.

En plus de CD4 et d'un corécepteur (par exemple, ici, CCR-5), un troisième type de récepteur serait également présent : un transporteur.

Ce transporteur serait la protéine DC-SIGN : elle est portée par les cellules dendritiques présentatrices d'antigènes, localisées sur l'épithélium muqueux. En se fixant sur cette protéine, le virus du Sida deviendrait plus résistant vis-à-vis du système immunitaire. Les cellules dendritiques migrent de plus vers les ganglions, où se trouvent de nombreux lymphocytes T CD4...

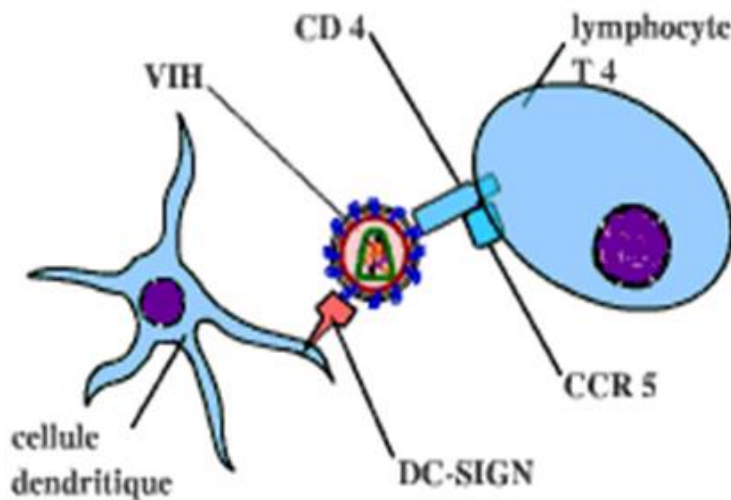


Figure 4 : relation entre cellule dendritique, VIH et lymphocyte T4 [17].

1.3 Modes de transmission du virus du SIDA : [19].

Le VIH se transmet selon trois différents modes principaux, avec des risques variables selon le mode de transmission. Comme dans les autres pays d'Afrique, la transmission du VIH semble se faire surtout par voie hétérosexuelle au Mali.

1.3.1 Transmission par rapport sexuel :

La transmission sexuelle du VIH est le mode de contamination de loin le plus fréquent (supérieur à 90% à l'échelle mondiale). Cette transmission peut s'effectuer lors de rapports hétérosexuels ou homosexuels avec une personne contaminée.

Le risque de transmission du VIH est variable selon la nature du rapport aussi, ainsi en cas de rapport oral (fellation réceptive) le risque est estimé à 0,4% ; en cas de rapport anal réceptif entre hommes (pénétration par un partenaire VIH +), est estimé à 0,82% et en cas de rapport vaginal est estimé à 0,1% [20].

1.3.2 Transmission par sang et ses dérivés :

Les transfusions de sang contaminé, les injections au moyen de seringues et d'aiguilles contaminées et l'utilisation d'instruments non stérilisés pour percer la peau permettent la transmission par voie sanguine. Dans d'autres pays du monde comme la Russie et l'Ukraine, la consommation de drogues par injection constitue le mode de transmission courant [20].

1.3.3 Transmission mère-enfant (TME) :

Le risque de transmission verticale varie selon l'état clinique et biologique de la mère, il est corrélé à l'intensité de sa charge virale. Cette transmission peut se faire de trois façons :

In utero c'est à dire le dernier trimestre de la grossesse avec un risque à 5 %, en per-partum, et par allaitement maternel (10-15% des transmissions de la mère à l'enfant, avec 1% de risque additionnel par mois d'allaitement les six premiers mois).

1.4 Diagnostics biologiques au laboratoire :

Le diagnostic de l'infection VIH est fondé sur une méthode sérologique indirecte c'est-à-dire sur la détection des anticorps, et reste dans la majorité des cas l'approche diagnostic la plus pertinente et la plus accessible. La mise en évidence du virus par la méthode directe se fait par extraction et RT-PCR de l'ARN viral plasmatique [21].

1.4.1 Diagnostic direct : [21].

Il permet la détection directe du virus dans les prélèvements. Les méthodes utilisées sont :

a-La détection de l'antigène 24 : les antigènes viraux circulants correspondent aux particules et aux protéines virales libres. Des méthodes ELISA commercialisées permettent de détecter ces antigènes.

b-L'isolement du VIH en culture de cellules : l'isolement du VIH-1 en culture cellulaire est une méthode longue, coûteuse, nécessitant des laboratoires de haute sécurité.

c-La détection des acides nucléiques viraux : l'amplification génique (PCR ou amplification multienzymatique de type NASBA) permet de détecter l'ARN génomique contenu dans les particules virales.

d-Polymérase Chain Réaction (PCR) ou Réaction de Polymérisation en Chaîne : [22].

Mise au point en 1983 par Karry Mullis, la PCR est une technique de biologie moléculaire qui permet de repérer un fragment d'ADN ou de gène précis, même présent en quantité infime dans un mélange, puis de l'amplifier exponentiellement.

➤ **Les réactifs nécessaires à la réalisation d'une réaction de PCR sont :**

- L'ADN généralement sous forme de double brin contenant le fragment à amplifier ;
- Deux amorces sens et anti-sens qui sont de petits brins d'ADN (d'environ 20 bases) appelés oligonucléotides. Ils sont capables de s'hybrider de façon spécifique, grâce à la complémentarité des bases sur le brin d'ADN ou sur son brin complémentaire ;
- Une enzyme l'ADN Polymérase qui est une ADN polymérase thermorésistante extraite de la bactérie *thermus aquaticus*.
- La température optimale d'action de la Taq est de 72° et elle est capable de résister à des passages successifs à 95°, ce qui permet l'automatisation de la procédure.
- Quatre nucléotides : dGTP, dATP, dTTP, dCTP, appelés globalement dNTPs qui sont des éléments de base utilisés par la Taq polymerase pour synthétiser les brins d'ADN complémentaires ;
- Le $MnCl_2$ permet une meilleure dissociation de l'ADN double brin et fidélise l'action de la polymérase.

➤ **Principe de la PCR :**

La PCR est basée sur la capacité de l'ADN polymérase à synthétiser le brin complémentaire d'un ADN servant de matrice. Pour initier le processus, un segment d'acide nucléique doit s'y associer afin de servir d'amorce. Cette amorce (ou primer), de séquence complémentaire à celle du brin à amplifier, est un oligonucléotide synthétique d'une longueur de 17 à 30 bases. Son association à l'ADN aboutissant ainsi à la synthèse d'un ADN double brin. La PCR consiste en une succession cyclique de trois étapes.

Le milieu tamponné comprend tous les éléments indispensables : les précurseurs trinucleotidiques (dATP, dCTP, dTTP, dGTP), le cation Mg^{++} indispensable au bon fonctionnement de l'enzyme et à l'incorporation correcte des précurseurs, l'ADN polymérase et les amorces. A ce milieu, est ajouté l'ADN extrait du milieu biologique à étudier [16].

➤ Réaction de PCR : [23].

Une réaction de PCR correspond à la succession d'une trentaine de cycles comportant chacun 3 étapes :

- ✓ Dénaturation de l'ADN (94-9°) : les doubles brins d'ADN se séparent.
- ✓ Hybridation ou annelage des amorces (55-5°) : les amorces reconnaissent leur séquence complémentaire et s'hybrident chacune sur leur brin respectif.
- ✓ Elongation ou extension des amorces (7°) : la Tag Polymérase permet d'ajouter des nucléotides aux amorces hybridées, dans le sens 5'- 3'.

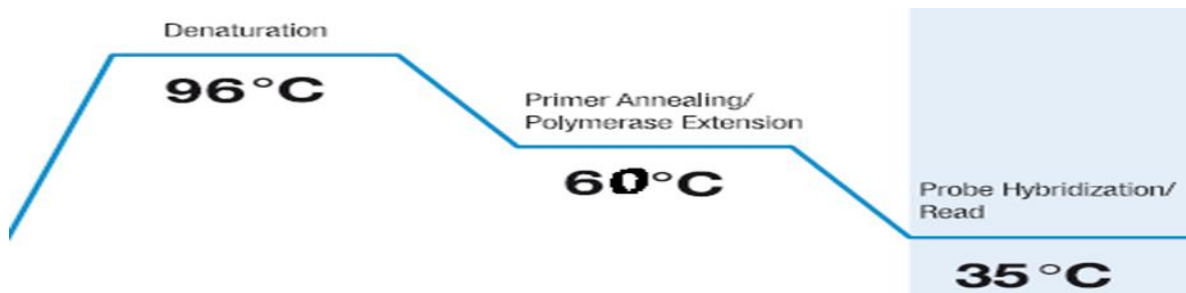


Figure 5 : Courbe de température par cycle pendant la PCR [23].

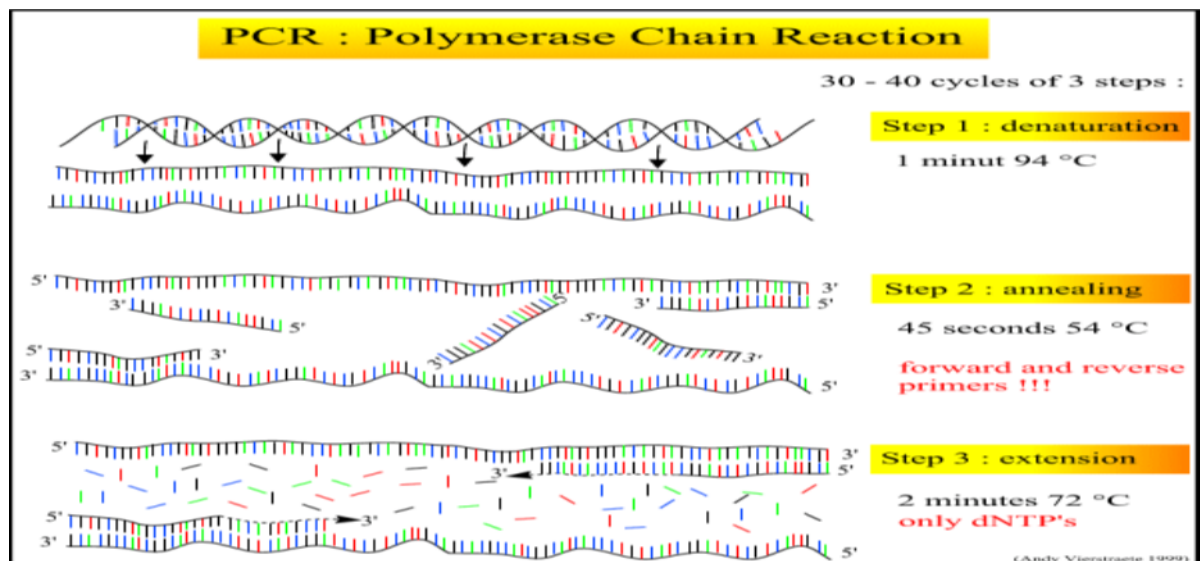


Figure 6 : Représentation schématique des trois étapes de la PCR [23].

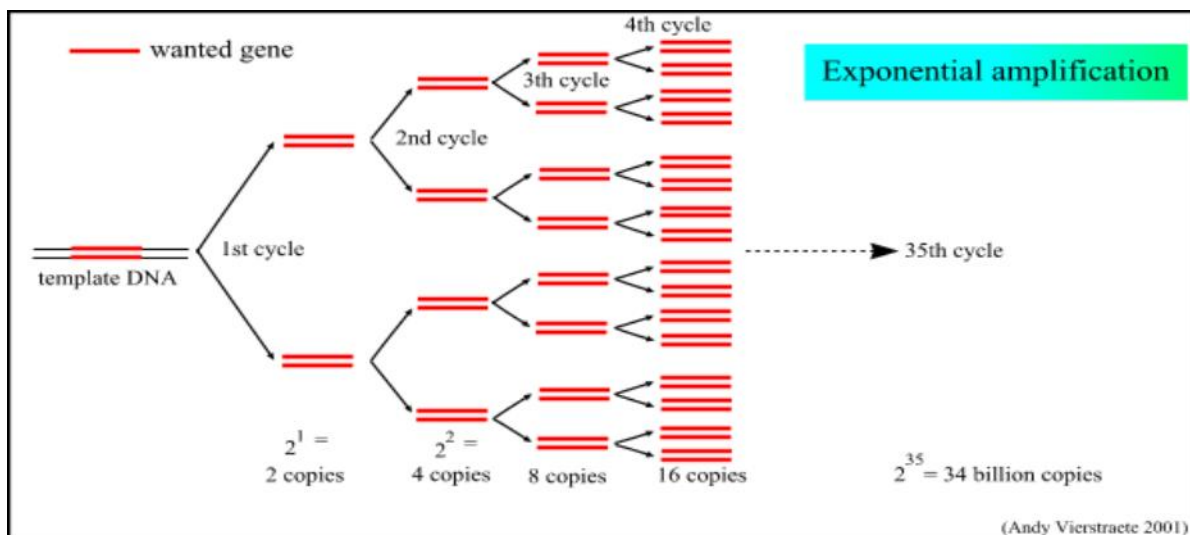


Figure 7: Amplification exponentiel : Nombre de copies par cycle [23].

La PCR est une technique qui amplifie de l'ADN. Par conséquent, pour étudier l'ARN par PCR, il faut passer par une étape intermédiaire, la transcription inverse ou *reverse transcription* (RT), qui transforme l'ARN en son ADN complémentaire (ADNc).

On peut alors réaliser une PCR.

Une enzyme, la transcriptase inverse, qui est une ADN polymérase ARN-dépendante, transforme l'ARN en son ADNc. Cet ADNc pourra être amplifié par la technique de PCR déjà décrite. Pour agir, cette enzyme a besoin, de la même manière que l'ADN polymérase, d'une amorce.

Le domaine d'application de la RT-PCR pour le diagnostic clinique comprend l'étude de la charge virale des virus à ARN, l'analyse du produit de l'expression des gènes.

1.5 Les moyens de prévention contre le VIH : [24].

De nouvelles stratégies de prévention se sont développées ces dernières années, notamment grâce à la prévention biomédicale. Nous disposons aujourd'hui d'une palette d'outils de prévention en réponse à la diversité des besoins des personnes. Ces avancées sont encore trop peu connues.

Le préservatif reste le socle de la prévention. C'est un moyen de prévention répandu, accessible et fiable pour se protéger du VIH et des IST.

Le TasP (traitement comme prévention) repose sur les avancées scientifiques les plus récentes qui ont démontré qu'une personne séropositive sous traitement antirétroviral efficace et bien suivi, avec une charge virale indétectable, ne transmet pas le VIH.

La PrEP (prophylaxie pré-exposition au VIH), consiste à proposer à des personnes séronégatives de prendre un médicament antirétroviral avant et après des relations sexuelles dans le but d'empêcher la transmission du VIH. La PrEP s'adresse à des personnes particulièrement exposées au risque d'infection par le VIH.

Le TPE (traitement post-exposition) s'adresse aux personnes qui viennent de prendre un risque. Il s'agit d'un traitement antirétroviral d'urgence à prendre rapidement après une prise de risque pour réduire la transmission du VIH.

NB : la pertinence d'administrer un traitement antirétroviral contre le VIH (idéalement, dans les deux heures suivant l'événement) ; Il n'y a pas d'indication de prescrire la thérapie antirétrovirale plus de 72 heures après l'exposition.

1.6 Traitement antirétroviral :[25].

Les ARV actuels, molécules virostatiques, agissent au niveau des trois enzymes nécessaires à la réplication du VIH et à l'entrée du virus dans la cellule.

En 1996 arrive le concept de trithérapie, avec la disponibilité de nouvelles molécules antirétrovirales telles que les inhibiteurs de la protéase, montrant une réduction significative de la mortalité liée au SIDA.

En effet, l'objectif principal du traitement antirétroviral est d'empêcher la progression vers le SIDA en restaurant le nombre de lymphocytes T C D4+ ; il doit rendre la charge virale plasmatique indétectable permettant une meilleure restauration du système immunitaire.

1.6.1 Objectifs du traitement antirétroviral : [26].

L'objectif principal du traitement antirétroviral, quelle que soit la situation (première ligne, lignes ultérieures, y compris après multi-échec) est l'obtention et le maintien d'une charge virale plasmatique < 50 copies/ml permettant d'empêcher la progression vers le SIDA et de restaurer un nombre de lymphocytes CD4 $> 500/\text{mm}^3$. Le maintien d'une charge virale < 50 copies/ml permet une meilleure restauration immunitaire et limite au maximum le risque d'échec thérapeutique.

Si l'efficacité Immuno-virologique du traitement est essentielle, d'autres objectifs doivent être recherchés simultanément :

- La meilleure tolérance possible, à court, moyen et long terme ;
- L'amélioration ou la préservation de la qualité de vie ;
- La réduction de la transmission mère-enfant du VIH.

1.6.2 Différentes classes thérapeutiques :

Appartenant à six classes d'ARV, plus d'une vingtaine (20) de molécules sont disponibles actuellement.

1.6.2.1 Les inhibiteurs de la transcriptase inverse :

a- les inhibiteurs nucléosidiques et nucléotidique (INTI) :

Les INTI (ou NRTI pour nucléoside reverse transcriptase inhibitor) sont des promédicaments qui doivent être triphosphorylés dans la cellule pour être actifs.

Ils subissent une activation en nucléoside triphosphate par les kinases cellulaires.

Les formes triphosphates (et diphosphate pour le ténofovir) possèdent une forte affinité pour la transcriptase inverse du virus VIH-1 et entrent en compétition avec les désoxynucléosides triphosphates naturels. Ils sont donc incorporés préférentiellement dans la chaîne de l'ADN en croissance causant une terminaison précoce de celle-ci (en raison du manque 3'-hydroxyl pour former le lien phosphodiester entre nucléotides). Le groupe OH 3' libre est nécessaire pour former une liaison avec le prochain nucléotide de la chaîne nucléotide en formation. Une fois phosphorylée, ces analogues trompent la transcriptase inverse en la faisant incorporer dans la chaîne de nucléotides en formation où ils servent de terminateur de chaîne [27].

Les analogues nucléosidiques sont à des degrés divers, des inhibiteurs de l'ADN polymérase mitochondriale. D'où une toxicité mitochondriale mise en évidence dès les phases précliniques de leur développement. Cette toxicité a une expression clinique et biologique au niveau de plusieurs organes, se traduisant par des myopathies, des lipoatrophies, des neuropathies périphériques, des pancréatites, voire des défaillances polyviscérales par acidose lactique, parfois fatales. Des rares cas de mitochondriopathies sévères ont été observés chez les enfants exposés aux antirétroviraux pendant la grossesse [28].

Les molécules des inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse sont :

Abacavir (ABC) Didanosine (DDI) Emtricitabine (FTC), Lamivudine (3TC), Stavudine (d4T), Zidovudine (AZT)

Les inhibiteurs nucléotidiques de la transcriptase inverse sont :

Ténofovir et son promédicament ténofovir disoproxyl fumarate

b-Les inhibiteurs non nucléosidiques de la Transcriptase inverse (INNTI) :

Ces sont des composés de structure chimique complètement différentes de celles des nucléosides normaux. Ce sont des inhibiteurs non compétitifs allostériques. Les INNTI occupent une poche hydrophobe voisine du site ADN-polymérase. Leur complexation modifie la géométrie de l'enzyme, ce qui diminue considérablement son efficacité catalytique. Cela provoque un changement de conformation du site actif en déplaçant les résidus d'aspartate catalytiques (en relation avec le site de liaison) de la polymérase de telle façon qu'il ne peut plus se lier à un substrat nucléotide, rendant ainsi l'enzyme inactif [29].

Contrairement aux INTI, les INNTI n'ont pas besoin d'une activation cellulaire puisqu'ils n'ont pas besoin de phosphorylation pour être actifs. Par conséquent, ces molécules ont un potentiel plus élevé que les INTI et inhibent la transcriptase inverse du VIH-1 de façon irréversible mais pas celle du VIH-1 de groupe O et du VIH-2.

Les molécules des inhibiteurs non nucléosidique de la transcriptase inverse sont : Efavirenz ; Névirapine (1er INNTI) ; Etravirine

1.6.2.2 Les inhibiteurs de la protéase (IP) :

Les inhibiteurs de la protéase (IP ou PI pour protease inhibitor) bloquent la phase tardive de la maturation virale. La protéase du VIH clive les polypeptides précurseurs, produits des gènes *gag et pol* codant les protéines de structure et les enzymes du virion. Les virions produits sous IP sont immatures et incapables d'infecter de nouvelles cellules. Métabolisés par le cytochrome P450, les IP sont l'objet d'interactions avec d'autres médicaments utilisant les mêmes voies métaboliques. Certains de ces autres médicaments sont contre-indiqués avec les IP, d'autres imposent des ajustements de doses. Les associations de deux IP et d'INNTI peuvent également nécessiter de tels ajustements. L'utilisation des IP est associée, à des degrés divers à une redistribution des graisses, à des troubles de la glycorégulation et à des hyperlipidémies [30].

Les inhibiteurs de la protéase sont :

Indinavir (IDV), Nelfinavir (NFV), Saquinavir (SQV), Ritonavir (RTV), Fosamprénavir (FPV), Lopinavir (LPV), Atazanavir (ATV), Darunavir (DRV).

1.6.2.3 Les inhibiteurs d'entrée :

Les inhibiteurs d'entrée ont plusieurs avantages sur les inhibiteurs de la transcriptase inverse et les inhibiteurs de la protéase principalement parce qu'ils agissent de façon extracellulaire.

Par conséquent, ils n'ont pas besoin de traverser la membrane cellulaire, ni besoin d'une activation intracellulaire.

Molécule : enfuvirtide (T20)

a-les inhibiteurs d'attachement :

Après la fixation du VIH sur le récepteur CD4, des interactions ont lieu entre le virus et des co-récepteurs protéiques, faisant partie de la famille de chimiokines, en particulier le CCR5 et le CXCR4 [31].

Les antagonistes du CCR5 (Maraviroc) sont de petites molécules qui se fixent de façon non compétitive sur la partie transmembranaire du co-récepteur et induisent alors une modification des domaines extracellulaires du co-récepteur qui empêche la fixation de la gp120 [32].

b-les inhibiteurs de fusion :

Le seul inhibiteur de fusion actuellement disponible est un polypeptide, devant donc être injecté, dont la séquence correspond à une région de la gp41 (HR2, heptad repeat région).

Il se lie de façon spécifique à l'ectodomaine (domaine HR1) de la protéine gp41, au moment où celle-ci est découverte par la liaison de gp120 au récepteur CD4 et aux récepteurs des chémokines. Les inhibiteurs de fusion empêchent le changement de conformation de gp41 qui mènerait à la fusion des membranes du virus et de la cellule-hôte. En fait, ils seraient liés à gp41 sous sa conformation de « repos » et l'empêcherait ainsi d'adopter une conformation en épingle à cheveux favorable à la fusion [33].

1.6.2.4 Les inhibiteurs de l'intégrase :

L'intégrase est une enzyme nécessaire à la catalyse de l'étape d'insertion et de transfert de l'ADN viral dans le génome de la cellule hôte. Cette étape d'intégration est fondamentale pour le maintien et la stabilité du génome viral, ainsi que pour une expression optimale des gènes viraux.

Les inhibiteurs de l'intégrase constituent une nouvelle classe d'agents antirétroviraux qui bloquent l'activité de l'intégrase du VIH-1 [34].

Les inhibiteurs de l'intégrase sont actifs sur les virus résistants aux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI), aux inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI), aux inhibiteurs de la protéase (IP) et aux inhibiteurs d'entrée. Les inhibiteurs

d'intégrase disponibles ou en développement empêchent le transfert de brins. L'ADN non intégré est ensuite dégradé.

Les molécules des inhibiteurs de l'intégrase sont :

Raltegravir (RAL, composé dérivé du naphthyridine carboxamide) ;

L'Elvitégravir (EVG, dérivé de l'acide dihydroquinoléine-3carboxylique) ;

Dolutégravir (DTG) ;

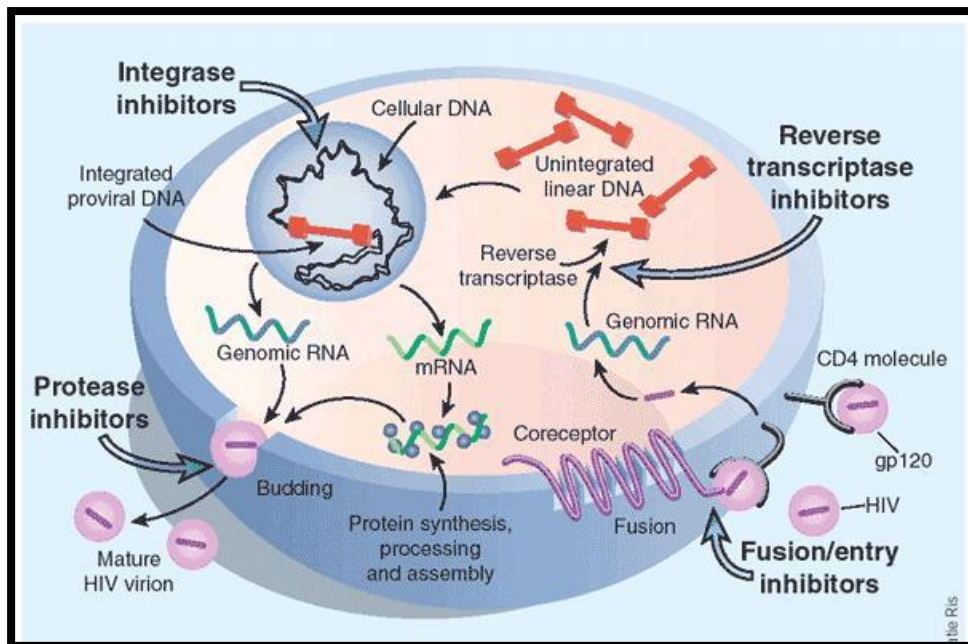


Figure 8 : Cible des Antirétroviraux [34].

1.6.3 Traitement antirétroviral selon le protocole de prise en charge National du Mali :[35].

1.6.3.1 Objectif :

L'objectif du traitement antirétroviral est de rendre et maintenir durablement la charge virale (cv) indétectable afin de restaurer l'immunité, permettant d'augmenter l'espérance de vie et d'améliorer la qualité de vie des patients.

1.6.3.2 Principes :

C'est un traitement à vie, qui nécessite une excellente observance de la part des patients et un suivi régulier par le personnel soignant et par les organisations communautaires. Le traitement antirétroviral est une multithérapie associant généralement deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) à un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI) ou un inhibiteur de protéase (IP) et / ou un inhibiteur d'intégrase ou d'autres classes thérapeutiques. Les combinaisons thérapeutiques

fixes doivent être privilégiées pour favoriser l'observance et diminuer le coût de la prise en charge. Les molécules utilisées doivent figurer sur la liste des médicaments essentiels du Mali ou bénéficier d'une autorisation spéciale de mise sur le marché et doivent être nécessairement pré-qualifiées par l'OMS.

1.6.3.3 Schéma thérapeutique :

Est considéré comme schéma de première ligne tout schéma de première intention chez un sujet naïf de tout traitement antirétroviral. Toute substitution en cas d'intolérance par exemple est aussi considérée comme schéma thérapeutique de première ligne. Est considéré comme schéma de deuxième ligne tout schéma après échec thérapeutique.

a-Schéma de première ligne pour le VIH 1 :

Il associe deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) et un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI). Le régime préférentiel en première intention est le suivant :

Tenofovir (TDF) + lamivudine (3TC) +Efavirenz (EFV)

Les régimes alternatifs suivants sont possibles :

Zidovudine (ZDV, AZT) +Lamivudine(3TC) +Névirapine (NVP)
Zidovudine (ZDV, AZT) +Lamivudine(3TC) +Efavirenz (EFV)
Tenofovir (TDF) +Lamivudine(3TC) +Névirapine (NVP)
Abacavir (ABC) +Lamivudine(3TC) +Efavirenz (EFV)

Tableau I : Toxicité des Antirétroviraux et substitutions

ARV 1ère ligne	TOXICITE LA PLUS FREQUENTE	CHANGEMENT
ABC	Réaction d'hypersensibilité	AZT ou TDF
	Anémie sévère ou neutropénie <500/mm ³	TDF ou ABC
AZT	Intolérance gastro-intestinale sévère	ABC
	Acidose lactique	TDF ou ABC
TDF	Toxicité rénale	AZT ou ABC
EFV	Toxicité sur le système nerveux central persistante	NVP ou TDF ou ABC
	Hépatite	EFV ou TDF ou ABC
NVP	Réaction d'hypersensibilité	
	Rash sévère ou mettant la vie en danger (syndrome de Stevens Johnson et Lyell)	TDF ou ABC

Remarque : [35].

Ne pas utiliser le Tenofovir (TDF) en cas d'insuffisance rénale (IR). En cas de troubles neuropsychiatriques graves (hallucination et psychose) imputables à l'Efavirenz cette molécule est remplacée par la Névirapine. La Névirapine (NVP) doit être administrée à demi-dose (200 mg/jour) pendant les 14 premiers jours de traitement puis en pleine dose (200 mg x 2/jour) par la suite.

En cas d'arrêt de la Névirapine pour une durée excédant 7 jours, sa réintroduction doit toujours se faire à dose progressive.

Si un traitement contenant un INNTI (longue demi-vie) doit être arrêté, les deux INTI doivent être poursuivis pendant 15 jours.

En cas de toxicité hépatique ou dermatologique imputable à la Névirapine, cette molécule est remplacée par l'Efavirenz (surveillance régulière).

En cas d'anémie imputable à la zidovudine, cette molécule est remplacée par le Tenofovir (TDF) ou Abacavir (ABC) en tenant compte de leur compatibilité

En cas d'association Abacavir + Névirapine/Efavirenz il faut une surveillance clinique accrue.

En cas d'anémie et/ou de neuropathies utiliser un schéma à base d'Abacavir et Tenofovir ou d'Abacavir et Lamivudine.

Il faut proscrire les associations suivantes :

Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Abacavir (ABC), en raison de la fréquence élevée des échecs virologiques précoces et de la toxicité pancréatique.

b-Schéma de prise en charge des patients infectés par le VIH-2 ou co-infection VIH-1 et VIH-2 :

Le choix thérapeutique doit exclure les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse qui ne sont pas efficaces sur le VIH-2 ou sur le VIH-1 de groupe O. On utilisera les schémas thérapeutiques associant des inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse à un inhibiteur de protéase boosté (IP/r) ou 3 INTI. Le traitement préférentiel de première ligne est le suivant :

Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Lopinavir / Ritonavir (LPV/r)

Les alternatives thérapeutiques en cas de toxicité, d'intolérance ou d'interaction médicamenteuse sont les suivantes :

Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + ATV/r ou

Abacavir (ABC) + Lamivudine (3TC) + ATV/r ou

Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + Abacavir (ABC)

c-Cas des patients ayant déjà reçu un traitement antirétroviral :

***Patients ayant interrompu leur traitement antirétroviral de 1ère ligne :** Certains patients qui ont déjà reçu un traitement ARV de 1ère ligne dans le passé mais l'ont interrompu peuvent se présenter dans les structures de santé. Un bilan approfondi (histoire thérapeutique, clinique, TCD4, charge virale) sera effectué afin de leur proposer le meilleur traitement en fonction des molécules disponibles.

S'il n'y a pas de résistance, aux ARV, le traitement initialement reçu pourra être reconduit. S'il y a une résistance, il faut le considérer comme en échec thérapeutique et proposer un schéma de 2ème ligne.

En cas d'échec thérapeutique confirmé VIH 1 et 2 de la 1ère ligne, le schéma préférentiel de deuxième ligne suivant est recommandé :

2 inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques + 1 inhibiteur de protéase boosté

Les IP préférentiels sont : Lopinavir-r (LPV/r), Atazanavir-r (ATV/r).

***Patients ayant interrompu leur traitement antirétroviral de 2ème ligne Patients déjà sous traitement avec d'autres régimes ARV**

Les patients, observant et traités efficacement par un schéma thérapeutique différent des schémas préférentiels actuels seront maintenus sous cette ligne thérapeutique ou adaptés en tenant compte de la disponibilité des ARV.

d-Choix des molécules de 3ème ligne :

Les patients en échec virologique de 2e ligne doivent être gérés en fonction du résultat du test de génotypage de résistance. Optimisation de la nouvelle combinaison thérapeutique de 3ème ligne. En cas de multi résistance aux INTI, éviter cette classe mais envisager de maintenir la Lamivudine (3TC) même en cas de présence de résistance documentée (mutation M184V)

Sélectionner un IP boosté actif et éviter autant que possible l'utilisation de 2 IP boostés.

Le schéma de troisième ligne recommandé sera :

- En fonction des molécules actives issues du génotypage.
- Si absence du génotypage, le staff proposerait.

Darunavir/r (DRV/r) + 1INTI sensible (3TC) + Raltégravir (RAL)

1.6.3.4 Suivi sous traitement des patients : [36].

Le suivi sous traitement antirétroviral comprend un bilan clinique et un bilan biologique (paquet minimum). Toutes les données doivent être mentionnées dans le dossier du malade.

a-Bilan clinique :

A réaliser 15 jours après l'initiation du traitement antirétroviral puis tous les 6 mois ou à la demande du patient.

Comprend :

- La prise du Poids corporel et indice de masse corporelle (IMC)
- La mesure de la Croissance (taille, poids) pour les enfants
- L'Indice de Karnofsky
- La recherche d'infections opportunistes récentes
- La recherche d'effets indésirables
- L'identification du niveau d'observance

b-Bilan biologique :

A réaliser tous les 6 mois après l'initiation du traitement antirétroviral :

Hémogramme et nombre absolu de lymphocytes CD4

Biochimie : la glycémie, les transaminases, la créatinémie, la cholestérolémie et la triglycéridémie (en cas d'utilisation d'IP ou INT)

Mesure de l'ARN VIH plasmatique :

Annuelle dans les centres de références,

Ailleurs : seulement en cas d'échec immunologique,

D'autres analyses biologiques peuvent être réalisées en fonction de l'état clinique du malade et des molécules utilisées.

2 Deuxième partie : le virus de l'hépatite B

2.1 Définition et classification :

C'est un virus à ADN responsable d'une hépatite à transmission essentiellement sanguine, sexuelle ou de la mère à l'enfant. Son infection chronique est la principale cause de cirrhose et de cancer primitif du foie, l'un des cancers les plus fréquents dans le monde.

Il appartient au groupe de virus à ADN avec transcription reverse et son intégration au génome cellulaire le rapproche des rétrovirus ; Famille : *Hepadnaviridae* ; Genre : *Orthohepadnavirus* ; Espèce : virus hépatite B (VHB) [37].

2.2 Caractères virologiques :

2.2.1 Structure :

Le virus est formé de l'extérieur vers l'intérieur de :

- une enveloppe de 7nm de profondeur constituée de protéines de surface appelées AgHBs associées à des lipides cellulaires.
- on retrouve une capsidie icosaédrique de 26nm de diamètre, constituée de la protéine C ou antigène HBc (AgHBc).
- le génome du virus qui est le plus petit des génomes viraux humains à ADN. Il s'agit d'un ADN double brin sur trois quarts ($\frac{3}{4}$) de sa longueur, circulaire et comportant 3200 paires de bases.

Le brin le plus court, appelé brin positif possède quatre (4) phases de lecture ouverte, partielle et chevauchante. Il s'agit des gènes S, X, P et C.

Le gène C, avec une zone pré-C, code pour la capsidie ou core, constituée de l'antigène HBc de 21 kDa.

Le gène S, avec une zone pré-S1 et une zone pré-S2, code pour l'enveloppe, constituée d'antigène HBs (s pour surface). Cet antigène HBs se présente sous trois formes : petite, moyenne et grande, de 24, 33 et 39 kDa, selon qu'il vient de l'expression du gène S, de pré-S2 + S, ou pré-S1 + pré-S2 + S.

Le gène P, code pour la polymérase, plus précisément l'ADN polymérase, de 90 kDa.

Le gène X, aux fonctions mal connues, trans-activatrices, peut-être impliqué dans la cancérogénèse par le VHB [37].

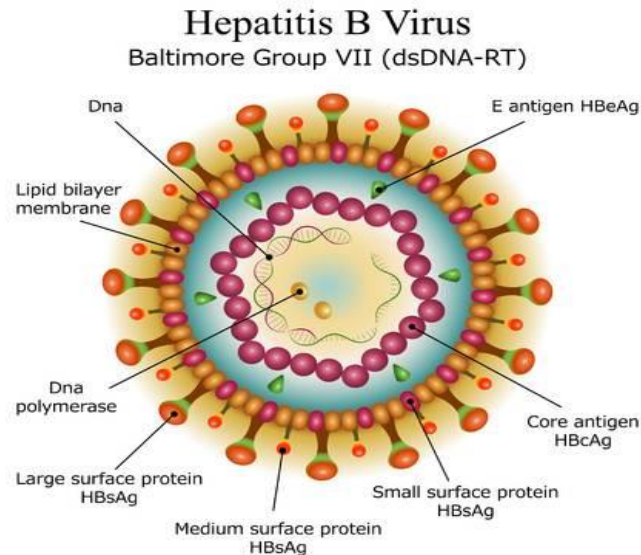


Figure 9 : Structure du VHB [37].

2.2.2 Propriétés antigéniques : [38].

- ✓ L'antigène de surface AgHBs porte un déterminant spécifique constant de groupe appelé « a », retrouvé chez tous les virus, et divers déterminants spécifiques de sous type d, y, r, w qui vont permettre de constituer les virus adw, ayw, ayr et adr. L'AgHBs est le marqueur viral le plus fréquemment recherché dans le sérum des patients.
- ✓ L'antigène HBc (AgHBc) appelé encore antigène de core (capside) est constitué de la polymérisation de sous-unités peptidiques de 22KDa, exprimé à la surface des hépatocytes où il induit des réactions de cytolysse de la part des lymphocytes T CD8+. Cependant, contrairement à l'antigène HBs, il n'apparaît pas dans le sérum mais est présent dans le foie. C'est un composant interne, immunogène et les anticorps anti-HBc sont très précoces et durables.
- ✓ L'antigène HBe de poids moléculaire 15,5KDa, correspond au produit de sécrétion de l'AgHBc. Plus petit que l'antigène HBc, il est, comme l'antigène HBc, codé par le gène C.
- ✓ La protéine X correspond à un antigène non structural et peu immunogène.
- ✓ L'ADN polymérase est aussi immunogène (mais non utilisé comme vaccin).
- ✓ Il est associé à la particule virale et pénètre donc dans la cellule en même temps que le virus.

2.2.3 Multiplication du virus dans l'hépatocyte :

La multiplication du VHB est très complexe. La cellule de Dane entre dans la cellule hépatique sans la léser (décapsidation) et l'ADN viral s'intègre dans le noyau cellulaire. Il se forme de l'ARN viral à partir de cet ADN. Une partie de cet ARN va servir d'ARN messager et sera traduite en protéine (ADN polymérase, AgHBs, AgHBc, protéine X), l'autre partie se comporte en ARN pré génomique qui sera transcrit en ADN par la polymérase agissant comme une reverse transcriptase. La capside contenant l'ADN du virion complet (cellule de Dane) sort de la cellule hépatique sans la léser [39].

2.2.4 Lésions cellulaires : [38,39].

Dans le foie les lésions sont très caractéristiques, marquées surtout au début par une inflammation lymphocytaire T au niveau de la zone péri portale. Cette inflammation chronique évolue vers une fibrose hépatique puis une cirrhose. L'effet cytopathogène du VHB est peu important, les lésions sont la conséquence d'un ensemble de réactions immunologiques à médiation principalement cellulaire, dirigées contre les hépatocytes dont la membrane exprime les antigènes de capside. Les mécanismes immunologiques sont différents selon la gravité de l'hépatite. Au cours de l'hépatite fulminante les lésions sont liées à des phénomènes humoraux, toxiques et ischémiques. Au stade d'hépatite aigue elles sont dues à la sensibilisation de lymphocytes T cytotoxiques aux différents antigènes en particulier pré S2 et AgHBc.

Au cours de l'hépatite chronique active, la réaction est dirigée principalement contre les hépatocytes où a lieu une réplication virale et exprimant sur leur membrane l'AgHBe.

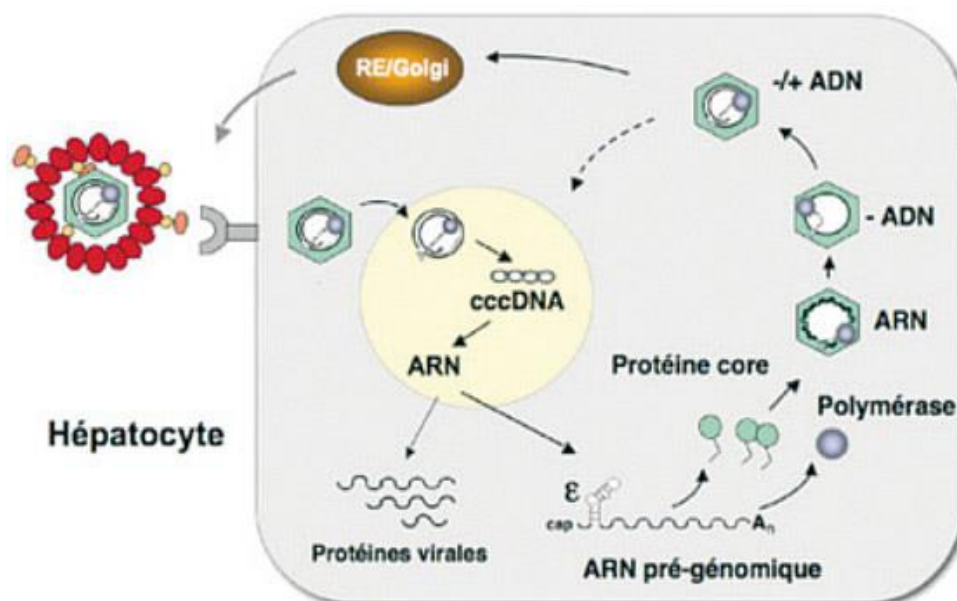


Figure 10 : Cycle de réplication du virus de l'hépatite B dans l'hépatocyte [38].

2.2.5 L'immunité protectrice contre l'infection par VHB : [40].

La présence de l'anticorps anti-HBs dans le sérum des convalescents semble conférer une protection presque complète à une réinfection par le VHB.

Ces anticorps anti-HBs produits après une primo-infection sont le plus souvent spécifiques de l'antigène « a » bien que les anti-d, anti-y et autres anticorps puissent apparaître dans le sérum du sujet. La protection contre un VHB de même sous type ou de sous type différent suggère que l'immunité est essentiellement due aux anti-a. Cependant des cas exceptionnels d'une réinfection par le VHB de sujet présentant des anticorps anti-HBs ont été rapportés [40].

Les sujets présentant des anticorps anti-HBs (avec absence d'anti-HBc) sont suffisamment protégés contre une réinfection, ce qui indique que l'AgHBs est l'antigène vaccinant.

En plus de cette immunité humorale, l'immunité cellulaire dirigée contre l'AgHBs et l'AgHBc joue aussi un rôle important dans la protection contre le VHB.

2.3 La clinique de l'infection par le virus de l'hépatite B :

a-Hépatite B aiguë : L'HVB aiguë est définie comme une maladie autolimitée, marquée par une inflammation aiguë et une nécrose hépatocellulaire associées à une infection transitoire par le VHB. Le diagnostic est généralement porté lors de la découverte dans le sérum d'un patient ayant des signes cliniques et biologiques évidents d'une hépatite aiguë, de l'antigène HBs et des anticorps IgM contre l'AgHBc. La maladie dure généralement 1 à 6 semaines, mais peut se prolonger ou être fulminante (hépatite aiguë grave TP<50% compliquée d'encéphalopathie hépatique moins de 2 semaines après le début de l'ictère survenant chez un patient n'ayant pas de maladie du foie connue). Tous les patients ayant une infection aiguë ne développent pas une HVB cliniquement apparente, en effet la majorité (50-70%) ne présente jamais de symptôme ou d'anomalie des tests biochimiques, mais une infection silencieuse et spontanément limitée aboutissant à terme à l'élimination du virus et la production anticorps anti-HBs et anti-HBc. Typiquement l'évolution est subdivisée en une phase d'incubation, une phase pré-ictérique, une phase ictérique, et une phase de convalescence.

La durée entre la période d'incubation et le début des symptômes ou ictère est en moyenne de 75 jours (40-140 j).

Le début de l'HVB est insidieux avec des symptômes non spécifiques à type de malaise, manque d'appétit, nausées et douleur dans l'hypochondre droit. La phase pré-ictérique dure

habituellement 3 à 7 jours ; un syndrome du type de la maladie sérique apparaissent comportant de la fièvre des arthralgies (ou des arthrites franches) des éruptions cutanées (typiquement une urticaire ou une éruption érythémateuse maculo-papuleuse fugace), ces symptômes disparaissent rapidement avec l'apparition de l'ictère et des urines foncées. Lorsque survient la phase ictérique, les symptômes de fatigue et d'anorexie vont typiquement s'accroître. L'ictère peut durer entre quelques jours et plusieurs mois la moyenne étant 2-3 semaines. Il peut survenir un prurit et des selles décolorées, une perte de poids de 2-10kg est classique.

La phase de convalescence de l'HVB débute avec la résolution de l'ictère. Le retour à un appétit normal est fréquemment le premier signe de la convalescence ; la fatigue est généralement le dernier symptôme à régresser et peut persister pendant de nombreux mois. Les signes cliniques de l'HVB aiguë ne sont pas majeurs. La seule anomalie clinique courante dans l'HVB aiguë est une hépatomégalie modérée et discrètement sensible. Il peut survenir de manière inhabituelle une splénomégalie modérée ou des adénopathies [41].

b-Hépatite B chronique :

L'HVB chronique est définie par une infection persistante par le VHB accompagnée de lésions hépatocellulaires et une inflammation. Le diagnostic est basé sur une découverte de taux anormaux des transaminases (aminotransférases) sériques et d'un AgHBs sérique présent depuis 6 mois ou plus. Au cours de l'HVB chronique les symptômes, s'ils sont présents sont typiquement modérés. Ils comportent une fatigue intermittente, des douleurs musculaires et des nausées on peut avoir une perte de poids. La bilirubine sérique et les tests des fonctions hépatiques sont habituellement normaux sauf si la maladie est sévère ou qu'une cirrhose s'est développée. Tous les patients ayant une infection chronique ne développent pas une hépatite B chronique, et par ailleurs certains patients avec une HVB vont en fin de compte entrer en phase de rémission avec une amélioration des transaminases malgré la persistance de l'AgHBs. Ces personnes sont habituellement classées « porteur inactifs » de l'AgHBs cependant ce terme est parfois trompeur car ces patients sont à risque d'une réactivation d'hépatite inactive et si une cirrhose est constituée, ils peuvent finalement développer un carcinome hépatocellulaire. Pour d'autres patients on observe non seulement une amélioration des transaminases sériques, mais aussi à la fin l'élimination de l'AgHBs et l'apparition d'anti-HBs. Malheureusement certains patients ne vont pas guérir de leur hépatite chronique B et vont développer à terme une cirrhose, une insuffisance hépatocellulaire, un certain nombre de patients développent également un carcinome dû à l'infection chronique par le VHB. Les

données de l'examen physique dans l'HVB chronique sont variées mais peuvent être minimes chez la plupart des patients avec une maladie non compliquée. Avec une maladie plus sévère, il peut y avoir des angiomes stellaires et une hépatomégalie ferme [41]. Au cours de l'HVB on peut avoir des manifestations extra hépatiques ; tel que la péri artérite noueuse (PAN), la glomérulonéphrite, la polyneurite et les complications hématologiques. Ces atteintes sont liées à la circulation et au dépôt de complexes immuns circulants [42].

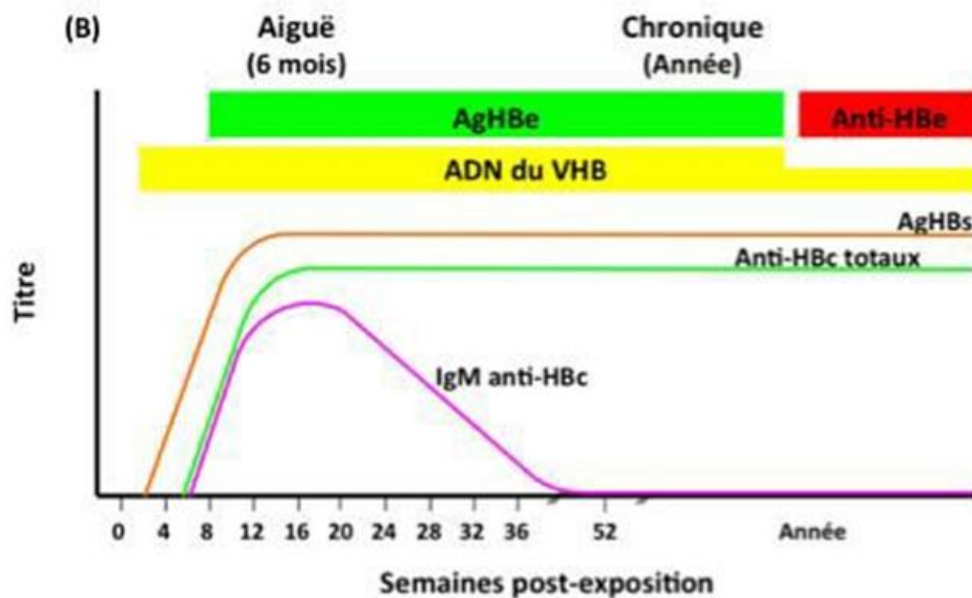
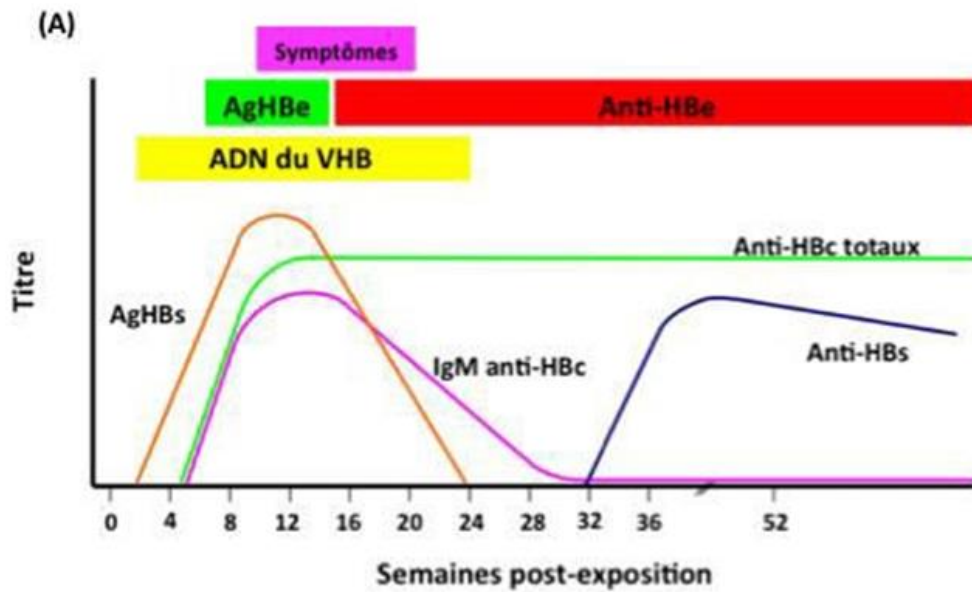


Figure 11 : Cinétique des marqueurs d'infection au cours de l'infection aiguë (A) et chronique(B).

2.3.1 Marqueurs sérologiques de l'hépatite B :

a-Marqueurs non spécifiques :[39].

- Transaminases : l'élévation des ALAT et ASAT permet de mettre en évidence une cytolysé hépatique. Leur valeur est entre 10 et 100 fois la normale dans les hépatites aiguës. Au cours de l'hépatite chronique l'élévation est modérée 1 à 5 fois la normale. L'ALAT est presque toujours supérieure à l'ASAT en l'absence de cirrhose, l'inverse est observé en cas de cirrhose.
- Taux de prothrombine : le taux de prothrombine (TP) est abaissé, dans l'hépatite sévère (TP <50%), un taux <30% définit l'hépatite fulminante.

b-Marqueurs spécifiques : [39,40].

Antigènes :

- Antigène HBs : la présence de l'AgHBs dans le sang est le signe de l'infection par le VHB. Il est détectable dans le sérum des sujets infectés entre 2 et 6 semaines après l'infection. La persistance de l'AgHBs plus de 6 mois est le témoin d'une infection chronique. La négativation de l'AgHBs permet de prédire une évolution favorable.
- Antigène HBc : il est le témoin de la réplication virale dans le tissu hépatique d'une personne infectée par le VHB.
- Antigène HBe : la présence de l'AgHBe soluble témoigne d'une réplication virale intense et d'une contagiosité importante. Sa persistance plus d'un mois est indice précoce de passage à la chronicité
- ADN et ADN polymérase : sont des marqueurs de la réplication virale
- Anticorps Anti-HBs : lors d'une hépatite aiguë l'anti-HBs devient détectable lorsque l'AgHBs disparaît. Il confère une immunité protectrice vis-à-vis d'une réinfection par le VHB. Son apparition signe l'arrêt de la réplication virale et témoigne une infection ancienne en absence de vaccination.
- Anticorps Anti-HBc : ce sont des marqueurs très précoces de l'infection. Associés à l'AgHBs ils traduisent une infection en cours. Ils sont de deux sortes : anti-HBc de type IgG et anti-HBc de type IgM, ce qui permet de dater l'infection. L'anti-HBc de type IgM détectable pendant la phase pré-ictérique est le témoin d'une infection récente. L'anti-HBc de type IgG témoigne une infection ancienne, ils persistent

pendant des années voire toute la vie. C'est le meilleur marqueur sur le plan épidémiologique

- Anticorps HBe : il apparaît dans le sérum quand l'AgHBe n'est plus détectable. Sa présence est témoin de l'absence de répllication virale cependant certains sujets anti-HBe positifs peuvent avoir une infection virale active surtout si l'AgHBc ou l'ADN virale existe dans l'hépatocyte.

2.3.2 Diagnostic virologique au laboratoire : [41,42].

a-L' examen direct du virus :

La particule de Dane, les structures des constituants sphériques ou tubulaires peuvent être mises directement en évidence à partir du sang centrifugé à une vitesse appropriée par microscopie électronique ou par marquage des antigènes de surface avec des anticorps fluorescents. Le VHB n'est pas cultivable

b-Détection des antigènes et anticorps dans le sérum :

Il s'agit de l'AgHBs, AgHBe, anticorps anti-HBs, anticorps anti-HBc, anticorps anti-HBe. Les techniques utilisées sont toutes basées sur le principe de la réaction antigène-anticorps. Nous avons : Les méthodes de première, deuxième génération qui sont :

- Immuno- diffusion
- électro-immuno-diffusion
- Hémaglutination passive

Ces méthodes sont actuellement abandonnées pour les méthodes de troisième génération qui sont :

- Méthodes immuno-enzymatiques : enzyme linked immuno sorbant assay (ELISA), enzyme linked fluorescent assay (ELFA)
- Méthode radio immunologique : radio immuno-assay (RIA)

c-Détection des séquences de l'ADN :

Elle se fait par des techniques de biologie moléculaire notamment la PCR (polymérase Chain réaction) ou technique d'amplification génique

2.3.3 Traitement :

Deux classes thérapeutiques sont utilisées dans le traitement de l'hépatite virale à virus B : les analogues nucléosi(t)idiques et les interférons.

a-Les analogues nucleosi (ti) diques :

Ce sont des molécules utilisées pour le traitement de l'hépatite B chronique. Ils ont des structures similaires à celles des nucléosides utilisés par l'ADN polymérase viral dans l'élongation des chaînes d'ADN et ARN virales. Les recherches menées sur le VIH ont été mises à profit pour le traitement anti-VHB. En effet, plusieurs molécules inhibant la transcriptase inverse du VIH sont également actives sur la polymérase du VHB. La première de ces molécules nucléosidiques autorisée en France en 1998, pour traiter une infection chronique au VHB, était **la lamivudine (3TC) [47]**.

D'autres nucléosides sont également utilisés comme l'**Emtricitabine et la telbivudine [44]**.

L'Adéfovir (ADV), le Ténofovir (TDF), l'Entécavir (2006), sont des analogues nucleotidiques indiqués dans le traitement de l'infection par le VHB.

L'Entecavir et le ténofovir sont recommandés en monothérapie de première intention. L'association Ténofovir et lamivudine indiquée en seconde intention est utilisée pour inhiber la multiplication des souches résistantes à la lamivudine [43].

b-les interférons :

Les interférons sont des glycoprotéines de la famille des cytokines endogènes sécrétées par les lymphocytes et les macrophages activés, en réponse à de nombreux stimuli en particulier les infections virales. Ils jouent un rôle important dans la réponse immunitaire antivirale du fait de ses propriétés antiprolifératives et immunostimulantes sur les cellules NK et dendritiques [45].

Les Premières molécules indiqués dans le traitement de l'hépatite B chronique (1992), elles ont été introduites dans les protocoles thérapeutiques de premières lignes à l'issues de la conférence européenne de consensus sur le VHB tenue à Genève en septembre 2002. Les interférons utilisés dans le traitement du VHB sont :

L'interféron alpha 2 a et sa forme retard couplé au polyéthylène glycol,

L'interféron alpha 2 à pégylé.

Ils sont administrés par voie sous cutanée ou intramusculaire. Et, contrairement aux analogues la durée du traitement par les interférons est limitée sans risque de résistance [46].

3 Les Antiseptiques [48]

a-Définition :

Antiseptique Produit ou procédé utilisé pour l'antiseptie dans des conditions définies. Si le produit ou le procédé est sélectif, ceci doit être précisé. Ainsi un antiseptique ayant une action limitée aux champignons est désigné par : antiseptique à action fongicide.

La X^{ème} édition de la pharmacopée française (Janvier 1990) apporte quelques éléments supplémentaires à cette définition :

- Les antiseptiques sont des préparations ayant la propriété d'éliminer ou de tuer les micro-organismes ou d'inactiver les virus sur des tissus vivants (peau saine, muqueuses, plaies). Elles sont présentées dans leur forme d'utilisation et sont utilisées telles quelles sauf exception justifiée et autorisée.
- Elles présentent une activité antibactérienne et /ou antifongique, antivirale.

b-Modes d'action des Antiseptiques :

Les antiseptiques sont capables d'inhiber la croissance des microorganismes (Bactériostase, fongistase, virustase) ou d'avoir une action létale (bactéricidie, fongicidie, virucidie, sporocidie). Certains antiseptiques présentent ces deux actions en fonction des concentrations. L'idéal pour répondre aux objectifs de l'antiseptie est un effet létal en un temps très bref. La rémanence désigne l'effet antimicrobien de l'antiseptique persistant sur la peau. Selon leur nature et la concentration, les antiseptiques ont un ou plusieurs sites d'action dans le microorganisme. Le mécanisme d'action varie selon la famille de l'antiseptique et le type de microorganisme.

Tableau II : Spectres d'activités des Antiseptiques

Familles	Spectre d'activité				
	Virus nus	Virus enveloppés	Mycobactéries	Gram+	Gram-
Alcools	+/-	+	+	+	+
Aldéhydes	+	+	+	+	+
Ammoniums Quaternaires	+/-	+	-	+	+/-
Biguanides	+/-	+	+/-	+	+
Halogènes Chlores et iodes	+	+	+	+	+
Oxydant : Désinfection	+	+	+	+	+
Oxydant : Antiseptie	+/-	+	-	+	+

+ Produits actifs +/- Produits inconstamment actifs - Produits inactifs

4 Les Autres maladies susceptibles d'être transmises par l'activités des coiffeurs :[49].

La gale :

Agent causal *Sarcoptes scabiei hominis* : les adultes et les formes larvaires sont les agents de la gale humaine. De nombreux sarcoptes psoriques animaux sont rarement la cause de gales localisées et bénignes (*sarcoptes scabiei* var. *ovis*, *equi*, *cati*, *cameli* ...). La femelle du sarcopte creuse un tunnel dans la couche cornée de la peau et y pond ses œufs. La salive histolytique est à l'origine d'une réaction urticarienne très prurigineuse. Le grattage est source de fréquentes surinfections. Les complications à distance (néphrites aiguës) sont exceptionnelles.

La Syphilis :

Due au spirochetaceae : *tréponema pallidum*, bactérie mobile non cultivable dont le réservoir est humain. Le *tréponème* de Reiter, non pathogène est utilisé comme antigène pour la sérologie T. Le *pallidum* est fragile et est rapidement détruit s'il n'y a pas d'humidité très sensible aux antiseptiques dont le savon. Il est détruit lors de la conservation du sang à des températures inférieures à 4°C. Après pénétration par la muqueuse génitale, les *tréponèmes* gagnent immédiatement tout l'organisme. On distingue une phase primo secondaire :(éruptions cutanées, syphilides) puis une phase de latence clinique suivie de lésions viscérales (aortite, gommès, neurosyphilis) lors de la syphilis tertiaire le malade n'est contagieux que durant les phases primo secondaires et latentes précoces.

Transmission

- Vénérienne par un chancre génital
- Par transfusion de sang d'un patient atteint de syphilis primo secondaire ou en période d'incubation : il n'y a donc pas de chancre.
- Verticale, transplacentaire : syphilis congénitale.

II. MÉTHODOLOGIE

1. Cadre et lieu de l'étude

L'étude s'est déroulée dans les salons de coiffure masculine dans la commune de Kalaban Coro.

Présentation de la commune rurale de Kalaban Coro :[50].

La commune de Kalaban Coro, du cercle de Kati, a été créée, à l'instar de toutes les autres communes rurales du Mali en novembre 1996. Elle compte plusieurs villages qui appartenaient à l'ancien canton de Bolé, ce qui explique d'ailleurs la forte cohésion sociale notée dans la zone. L'actuelle région de Koulikoro a fait partie de plusieurs anciens empires comme ceux du Ghana, du Mali et de Sosso.

La commune rurale de Kalaban Coro est l'une des 37 communes du cercle de Kati dans la région de Koulikoro. La région de Koulikoro est située dans le Sud-Ouest du Mali.

La commune de Kalaban Coro est située au Sud-Ouest du district de Bamako, sur la rive droite du fleuve Niger. Elle couvre une superficie de 219,75 km² et compte 12 villages. Elle est limitée :

- Au Nord par le district de Bamako,
- Au Sud par la commune de Sanankoroba,
- A l'Est par la commune de Mountougoula,
- A l'Ouest par la commune du Mandé,
- Au Nord-est par la commune de Baguinéda.

La commune de Kalaban Coro étant contiguë au district de Bamako, elle est entrain de recevoir des installations de la ville telle que des logements, ainsi que la gendarmerie.

Relief :

Le relief est constitué de plateaux et de plaines. Les plateaux sont relativement élevés au Nord-Est de Kalaban Coro et longent Tièbani et Kabala.

Il existe de nombreux plateaux dans la ville de Kalaban coro dont :

- celui de Tièbani ;
- celui de « Kalaban Coro Koulouba » ;
- ceux du centre, du Sud, de l'Est de Kabala et des zones d'extension ;

2. Type et Période d'étude :

Notre étude était une étude transversale descriptive à passage unique dont l'enquête s'est déroulée sur une période de 2 mois ;

3. Calcul de la taille de l'échantillon :

Nous avons procédé par un échantillonnage aléatoire simple avec la formule suivante :

$$N = Z^2 \times P(1-P) / E^2$$

N est la taille de l'échantillon. Z correspond au niveau de confiance à

95% : Z = 1,96. P est la prévalence déclarée des IST en milieu rural selon l'EDS IV : P = 5%

E est la marge d'erreur : E = 5% ;

N = 73 La taille définitive de l'échantillon est : N = 80

Critères d'inclusion :

- Coiffeur résidant et ayant son salon de coiffure à Kalaban Coro au moment de notre étude ;
- Être coiffeur à Kalaban Coro au moment de notre étude ;
- Accepter de participer à notre étude ;

Critères de non inclusion :

- Coiffeur n'ayant pas son salon de coiffure à Kalaban Coro ;
- Coiffeur de Kalaban Coro ne donnant pas son accord pour l'étude ;

4. Collecte et Analyses des données :

Les coiffeurs retenus ont été soumis à un questionnaire et les éléments de réponse ont été portés sur une fiche d'enquête préétablie à cet effet. Le questionnaire portait sur :

Les caractéristiques sociodémographiques des coiffeurs : âge, niveau d'instruction, régime matrimonial.

Les connaissances sur le VIH et les hépatites, et enfin les attitudes, pratiques des coiffeurs face à ces maladies.

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel Microsoft Office Word 2010 et **SPSS 22.0**

5. Aspect éthique :

L'anonymat et la confidentialité de l'enquête : l'étude a été faite avec la participation selon un consentement éclairé et libre des coiffeurs consignés sur la fiche d'enquête.

III. RESULTATS

Nous avons réalisé une étude transversale descriptive à passage unique dont l'enquête s'est déroulée sur une période de 2 mois. Elle a porté sur 80 coiffeurs et a permis d'appréhender les caractéristiques socio démographiques, les connaissances, attitudes et pratiques des coiffeurs masculins en matière de VIH/SIDA dans la commune rurale de Kalaban Coro.

1. Résultats Socio-démographiques :

Tableau III : Répartition des coiffeurs selon l'âge

Classe d'âges (ans)	Effectifs	Pourcentages (%)
<20	12	15,0
20-29	50	62,5
30-39	16	20,0
>40	2	2,5
Total	80	100,0

Les coiffeurs âgés de 20-29 ans étaient plus représentés soit **62,5%**.

L'Age moyen des coiffeurs était de $25,8 \pm 6,0$ ans avec des extrêmes de 15 ans et 43 ans.

Tableau IV : Répartition des coiffeurs selon la résidence

Résidence	Effectifs	Pourcentages (%)
Nérécoro	15	18,7
Plateau	11	13,7
Heremakono	10	12,5
Kouloubléni	10	12,5
Koulouba	8	10,0
Sangha	7	8,8
Kabala	6	7,5
Sikoro	5	6,3
Tièbani	4	5,0
Adeken	2	2,5
Dougoucoro	2	2,5
TOTAL	80	100,0

Le secteur de Kalaban Coro Nérécoro fut légèrement plus représenté avec **18,7%**.

Tableau V: Répartition des coiffeurs selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectifs	Pourcentages (%)
Célibataire	53	66,2
Marié	27	33,8
Total	80	100,0

Dans **66,2%** des cas, les coiffeurs étaient des célibataires.

Tableau VI : Répartition des coiffeurs en fonction de leur niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Effectifs	Pourcentages (%)
Primaire	23	28,8
Secondaire	22	27,5
Supérieur	20	25,0
Non scolarisé	8	10,0
Arabe	7	8,8
Total	80	100,0

Dans 90% des cas, les coiffeurs affirmaient avoir été scolarisés et le niveau primaire légèrement plus représentés avec **28,8%** des cas.

Tableau VII : Répartition des coiffeurs selon le nombre de clients par jour

Nombre de clients par jour	Effectifs	Pourcentages (%)
0 à 10	46	57,5
11 à 20	19	23,8
21 à 30	2	2,5
Ne sait pas	13	16,2
Total	80	100,0

Dans **57,5%** des cas, les coiffeurs avaient entre 0 à 10 clients par jour.

2. Connaissance sur le VIH/SIDA

Tableau VIII : Répartition des coiffeurs selon la source d'information sur le VIH/SIDA

Source d'information	Oui	Non	Total
Télé	55 (68,8%)	25 (31,2%)	80 (100%)
Causerie	47 (58,8%)	33 (41,2%)	80 (100%)
Radio	24 (30%)	56 (70%)	80 (100%)
Agent de santé	12 (15%)	68 (85%)	80 (100%)
Autres*	3 (3,8%)	77 (96,2%)	80 (100%)

* : Panneaux publicitaires (1), Réseaux sociaux (2).

Dans **100%** des cas, les coiffeurs avaient entendu parler du VIH/SIDA soit par les masses média et/ou par les causeries.

Tableau IX : Répartition des coiffeurs selon leurs connaissances sur les voies de transmission du VIH

Voie de transmission du VIH	Oui	Non	Total
Sexe	65(86,7%)	10(13,3%)	75(100%)
Blessures par objet contaminé	59(78,7%)	16(21,3%)	75(100%)
Sang contaminé	25(33,3%)	50(66,7%)	75(100%)
Mère-enfant	15(20%)	60((80%)	75(100%)

Dans **93,8%** des cas, nos coiffeurs enquêtés connaissaient les modes de transmission du VIH/SIDA dont **86,7%** pensaient que le VIH/SIDA pouvaient se transmettre que par le sexe.

Tableau X : Répartition des coiffeurs selon leurs connaissances des maladies transmissibles par la coiffure

Maladies Transmissibles	Effectifs	Pourcentages (%)
VIH/SIDA	38	47,5
Teigne	27	33,7
Hépatites	9	11,3
Syphilis	3	3,7
Ne sait pas	3	3,8
Total	80	100,0

Le VIH/SIDA était la maladie la plus connue comme transmissible par la coiffure soit **47,5%**.

Tableau XI : Répartition des coiffeurs selon leur connaissance des objets à risques de transmission du VIH/SIDA

Objets à risques	Oui	Non	Total
Lames	54(67,5%)	26(32,5%)	80(100%)
Tondeuses	43(53,8%)	37(46,2%)	80(100%)
Rasoirs	10(12,5%)	70(87,5%)	80(100%)
Ciseaux	4(5%)	76(95%)	80(100%)
Autres*	14(17,5%)	66(82,5%)	80(100%)
Ne sait pas	3(3,7%)	77(96,3%)	80(100%)

* : Aiguille (2), Brosse (3), Chiffon (7), Coupe-ongle (2).

Dans **67,5%** des cas, les coiffeurs citaient la lame comme objet à risque de transmission du VIH/SIDA, suivi de la tondeuse avec **53,8%**.

Tableau XII : Répartition selon la connaissance des coiffeurs sur les différentes possibilités de guérir le VIH/SIDA

Possibilités de guérir du VIH/SIDA	Effectifs	Pourcentages (%)
Non	41	51,3
Oui	19	23,7
Ne sait pas	20	25,0
Total	80	100,00

La majorité de nos coiffeurs enquêtés affirmait qu'on ne peut pas guérir du VIH/SIDA (**51,3%** des cas)

3. Connaissances sur le Virus des hépatites :

Tableau XIII: Répartition selon les coiffeurs ayant entendu parler des hépatites

Sensibilisation	Effectifs	Pourcentages (%)
Oui	67	83,8
Non	13	16,2
Total	80	100,0

Dans **83,8%** des cas, les coiffeurs avaient déjà entendu parler des hépatites.

Tableau XIV: Répartition selon la connaissance sur les moyens de prévention des hépatites

Moyens de préventions	Oui	Non	Total
Vaccination	4(50%)	4(50%)	8(100%)
Eviter les substances amères	2(25%)	6(75%)	8(100%)
Eviter le contact direct	1(12,5%)	7(87,5%)	8(100%)
Usage unique du petit matériel	1(12,5%)	7(87,5%)	8(100%)
Eviter les échanges de salives	1(12,5%)	7(87,5%)	8(100%)

Seulement **8** de nos coiffeurs enquêtés disaient connaître les moyens de prévention contre les hépatites, dont la vaccination occupait **50%**.

Tableau XV : Répartition selon la connaissance des coiffeurs sur les différentes possibilités de guérir des hépatites

Possibilités de guérir	Effectifs	Pourcentages (%)
Non	1	1,2
Oui	34	42,5
Ne sait pas	45	56,3
Total	80	100,0

Dans **56,3%** des cas, les coiffeurs affirmaient ne pas savoir les possibilités de guérir des hépatites.

4. Attitudes des coiffeurs vis-à-vis du VIH/SIDA

Tableau XVI : Répartition des coiffeurs selon l'accord pour un dépistage éventuel sur le VIH/SIDA

Accord pour un dépistage éventuel	Effectifs	Pourcentages (%)
Voulaît se dépister	30	37,5
Se sont déjà dépister	25	31,3
Ne souhaite pas se dépister	25	31,2
Total	80	100,0

Dans **37,5%** des cas, les coiffeurs disaient donner leur accord en cas d'un éventuel test de dépistage au VIH.

Tableau XVII : Répartition des coiffeurs selon les causes de refus pour un Dépistage éventuel

Causes de refus (n=25)	Effectifs	Pourcentages (%)
Pense ne pas être contaminé	13	52
Ne veux pas	7	28
Ne crois pas au VIH	3	12
Risque de transmission du VIH	2	8
Total	25	100,0

Les coiffeurs affirmaient dans **52%** des cas, de ne pas être contaminé par le VIH.

Tableau XVIII : Répartition des coiffeurs prêt à partager leurs résultats.

Partage du résultat d'un test éventuel(n=30)	Effectifs	Pourcentages (%)
Oui	24	80,0
Non	6	20,0
Total	30	100,0

Dans **80,0%** des cas, les coiffeurs disaient partager leurs résultats lors d'un dépistage éventuel au VIH.

5. Pratiques face au VIH

Tableau XIX : Répartition des coiffeurs selon le moyen utilisé (matériel)

Matériel	Oui	Non	Total
Lame à usage unique	79(98,8%)	1(1,2%)	80(100%)
Tondeuse usage multiple	79(98,8%)	1(1,2%)	80(100%)
Rasoir usage multiple	74(92,5%)	6(7,5%)	80(100%)
Tondeuse individuelle	3(3,7%)	77(96,3%)	80(100%)
Rasoir individuelle	2(2,5%)	78(97,5%)	80(100%)

Dans **98,8%** des cas, les coiffeurs utilisaient : Une lame à usage unique et une tondeuse usage Multiple, comme outils de travail.

Tableau XX : Répartition selon la procédure d'asepsie utilisé par les coiffeurs

Procédure d'asepsie	Effectifs	Pourcentages (%)
Désinfectant*	74	92,5
Eau + Savon + Désinfectant	6	7,5
Total	80	100,0

*Alcool, Eau de javel et/ou Gel hydroalcoolique.

Dans **92,5%** des cas, le lavage au désinfectant seul était la procédure d'asepsie la plus utilisée.

Tableau XXI : Répartition des moyens de prévention (désinfectants) pour le matériel et/ou les clients par les coiffeurs

Désinfectants	Effectifs	Pourcentages (%)
Alcool, Eau de javel	61	76,2
Eau de javel	13	16,3
Alcool	5	6,2
Gel hydroalcoolique	1	1,3
Total	80	100,0

Dans **76,2%** des cas, les coiffeurs utilisaient de l'alcool et l'eau de javel comme désinfectants.

Tableau XXII : Source d'approvisionnement en Alcool selon les coiffeurs

Provenance	Effectifs	Pourcentages (%)
Pharmacie	43	53,8
Marché	28	35,0
PPM	4	5,0
Autres*	5	6,2
Total	80	100,0

*Alimentation (1), Cabaret (1), Luxe beauté (3).

En majorité l'alcool utilisé par nos coiffeurs pour la désinfection de leur matériel provenait de la pharmacie dans **53,8%** des cas.

IV. DISCUSSION

Notre étude prospective a porté sur 80 coiffeurs. Le but de notre étude était d'évaluer la connaissance des coiffeurs sur les deux types de maladies (le VIH et les Hépatites) dans la commune rurale de Kalaban Coro.

Avantages et difficultés liés à l'étude : L'étude permettra de sensibiliser la population étudiée sur le mode de contamination et de prévention du VIH/SIDA et des Hépatites ainsi que les risques liés à l'exercice de la fonction de coiffeur.

La lenteur au niveau de la mairie de la commune pour les procédures administratives nous ait ralenti dans notre étude. La crainte de certains coiffeurs, nous prenant pour des agents de la mairie. Ils se méfiaient des retombés néfastes de l'enquête, ce qui ralentissait le travail. La faible connaissance des coiffeurs sur le virus de l'hépatite B a limité notre étude sur la maladie.

1. Caractéristiques de la population d'étude

Age

Dans notre série, l'âge des coiffeurs varie entre 16 à 43 ans et la tranche d'âge de 20 à 29 ans était la plus représentée soit **62,5%** des cas. Cette tranche d'âge est semblable à celui de Kienou B à Bamako en 2015 qui a obtenu entre 21 à 30 ans avec **66,1%** [48]. Ceci pourrait s'expliquer du fait que cet âge correspond à l'âge d'activité.

Sexe

Dans notre étude ce métier n'était assuré que par le sexe masculin alors que dans d'autre pays, le sexe féminin l'exerçait aussi (Chine, Grande Bretagne) [6].

Statut matrimonial

Les célibataires étaient les plus fréquents dans notre série avec **66,2%**, suivis des mariés **33,8%**. Le manque d'emploi pousse de plus en plus de jeunes à exercer la profession de coiffeur. Ce taux est semblable à celui de Keita S, chez qui les célibataires représentaient **65,7%** [49], supérieur à celui des barbiers marocains et Kienou B qui ont obtenue respectivement **42%** [6] et **64,3%** [48]. Cette ressemblance de fréquence avec celui de Keita S à Bamako en 2008 pourrait s'expliquer du fait que c'est la même population.

Scalarisation

Les coiffeurs scolarisés dans notre série étaient de 90% dont **28,8%** de niveau primaire suivi du niveau secondaire avec **27,5%** on pourrait dire que la profession de coiffeur apparait comme une alternative pour les jeunes (élèves et étudiants). Ce taux est inférieur à celui de Keita S et Kienou B qui ont obtenue respectivement **43,8%** [49] et **42%** pour le niveau secondaire [48].

2. Connaissance des coiffeurs sur les modes de contamination :

Source d'information

L'information reçue sur le VIH/SIDA par la télé seule était de **68,8%**, suivi de la causerie avec **58,8%**. Ceci pourrait s'expliquer du fait que de nos jours toutes les familles possèdent une télévision.

Transmission du VIH

Dans notre série **86,7%** incriminait le sexe comme principal mode de transmission, suivi des blessures par objet contaminé avec **78,7%**. La transmission de la mère à l'enfant était peu connue. Ce taux est supérieur à celui de Keita S qui a obtenu **36,2%** [49] pour le sexe et celui de l'étude Marocaine avec **52%** [6] pour le sexe et les objets contaminés. Ce taux est acceptable et peut considérer comme le fruit de la sensibilisation sur le VIH/SIDA.

Transmission d'autres maladies

Dans notre étude le VIH/SIDA était le mieux représenté avec un taux de **47,5%** des cas, suivie de la teigne avec **33,7%**. Ce taux pour le VIH/SIDA s'expliquerait une ignorance jusque-là des coiffeurs sur le risque lié à l'exercice de la profession.

Ce résultat est supérieur à celui de l'étude Marocaine avec **27%** et celui de Keita S avec **28,3%**.

Transmission par les objets à risques

Dans notre étude les objets les plus incriminés dans la transmission du VIH/SIDA par les coiffeurs furent les lames et tondeuses avec respectivement **67,5%** et **53,8%**.

L'étude des coiffeurs-barbiers marocains a obtenu pour les lames à bistouris un taux de **32%**, suivis des rasoirs et ciseaux avec un taux de 100% [6]. Ceci pourrait s'expliquer par l'utilisation de différents outils de travail selon les pays.

3. Prévention dans les salons de coiffure

Désinfectants utilisés

D'après les coiffeurs la prévention du VIH/SIDA c'est de changer de lames entre les clients.

Néanmoins ces **76,2%** de procédures de désinfection par nettoyage à l'alcool et à l'eau de javel se font seulement au début du travail. Ces résultats sont semblables à celui de Keita S qui a obtenu **77%** et inférieur à celui de Kienou B avec **80,4%**.

Chez les coiffeurs-barbiers, l'alcool et l'eau de javel ont été retrouvés avec un taux inférieur respectivement **9%** et **12%**. Pour les coiffeurs aucun agent pathogène ne pouvait résister à ces produits.

Source d'approvisionnement en Alcool

En majorité, l'alcool utilisé par nos coiffeurs pour la désinfection de leur matériel provenait de la pharmacie dans **53,8%** des cas. Ce résultat est supérieur à celui de Kienou B qui a obtenu **37,5%** en 2015 à Bamako. Ceci pourrait être dû à un changement de mentalité des coiffeurs par rapport à la qualité de l'alcool disponible dans les pharmacies.

V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

Notre étude prospective et descriptive ayant durée deux (2) mois, sur les connaissances des coiffeurs masculins, sur les modes de contamination et les moyens de prévention du VIH/SIDA et des hépatites ont abouti aux constats suivants :

Une connaissance du VIH et SIDA par l'ensemble des coiffeurs soit à travers les masses média, soit par la causerie et/ou counseling.

Leur principale source d'information sur le VIH/SIDA était la télé.

Le mode de transmission le plus connu de nos enquêtés était le sexe et Blessure par objet contaminé.

La méthode de prévention la plus citée contre les Hépatites était la vaccination.

Cependant on a retrouvé des proportions non négligeables de coiffeurs n'ayant aucune information sur les voies de transmission des hépatites.

Les perspectives seraient de connaître l'efficacité de l'alcool par rapport à l'eau de javel et de déconseillé leur association sur les agents pathogènes susceptibles d'être rencontrés et la qualité de l'alcool dans les salons de coiffure.

Recommandations

Au terme de cette étude nous proposons certaines recommandations.

Au Ministère de la santé et de l'hygiène publique :

A travers l'information, l'éducation et la communication (IEC) :

- Renforcer la sensibilisation sur la prévention contre le VIH/SIDA et Virus des hépatites à travers des canaux adaptés au niveau d'instruction ;
- Organiser des journées de formation et de sensibilisation sur les modes de transmission et de prévention du VIH/SIDA et des hépatites à l'endroit des coiffeurs ;
- Mettre en place un contrôle hygiénique régulier et de la qualité de l'alcool dans les salons de coiffure.

Aux clients des coiffeurs

- Avoir sa propre tondeuse et rasoir en sa possession ;
- Exiger la désinfection du matériel avant la coiffure ;
- Exiger des lames neuves.

Aux coiffeurs

- Porter systématiquement les barrières de protection adaptée ;
- Assurer la propreté des salons de coiffure ;
- Assurer l'asepsie du matériel de coiffure au rythme nécessaire pour la désinfection ;
- Se former et s'informer sur les maladies à risque de leur métier ;

VI. REFERENCES

1. Traoré D. Co-infection VIH et virus de Hépatites B et C chez les patients suivis au service des maladies infectieuses du CHU du point G. Bamako : Thèse med ;2014
2. Jones J, Sullivan PS, Curran JW. Progress in the HIV epidemic: Identifying goals and measuring success. PLOS Med.2019 ;16(1) : e1002729.doi : 10.1371/journal.pmed.
3. Samaké S, Traoré SM, Dembélé E, Diop M, Mariko et al. Enquête démographique de la santé au Mali,2012-2013 ;
4. OMS.Rapport mondiale sur l'hépatite.2017, Genève ; disponible : <http://www.who.int/hepatitis>.
5. Dao S, Bougoudogo F, Traoré S, Coulibaly K, Diallo S, Oumar AA. Portage de l'AgHBs au Mali : bilan de dix ans de dépistage à l'Institut National de recherche en santé publique (INRSP). 2009 ;
6. Zaharaoui M, Zaharaoui BM, Laraqui S, Laraqui O, Kabouss EI. Risque infectieux lié au sang chez les coiffeurs-barbiers traditionnels et leurs clients au Maroc. Cahiers santé.2004 ; 14(4) :211-6.
7. Decock KM, Adjorlolo G, Ekpini E, Sibailly T, Maran M and al. Epidemiology and transfusion of HIV-2: Why there is noHIV-2 pandemic.Jamma. 1993; 270(17):2083-6.
8. Jean JN, Walburga YA, Jobert N, Ulrich G, Christian S. Sero-epidemiology of human immunodeficiency virus, hepatitis B and C viruses, and syphilis infections among first-time blood donors in edea Cameroon. International Journal of Infectious Diseases. 2013; 17:832-7.
9. Alizon M, Wain HS, Montagnier L. Genetic variability of the AIDS virus: nucleotide sequence analysis of two isolates from African patients. 1986 ; 46(1) : 63-74.
10. Druce JD, Jardine D, Locarnini SA et Birch CJ. Susceptibility of HIV to inactivation by disinfectants and ultraviolet light. Journal of hospital infection .30(3):167-80.
11. Hansen PJ. Chemical inactivation of HIV on surfaces. BMJ (clinical research ed).
12. Tjotta E, Hungnes O et Grinde B. Survival of HIV-1 activity after disinfection, temperature and ph changes, or drying.Journal of medical virology.35(4):223-27.
13. Abdala N, Reyes R, Carney JM et Heimer R. Survival of HIV in syringes: Effects of temperature during storage. Substance use and misuse.35(10):1369-83.
14. Ball J, Desselberger Uet Whitwell H. Long-lasting viability of HIV after patient's death. Lancet.

15. Van BJ, Simpson RA, Jacobs P et Cookson BD. Survival of human immunodeficiency virus in suspension and dried onto surfaces. *Journal of clinical microbiology*.32(2):571-574.
16. Arhel NJ, Souquere BS, Munier S, Souque P, Guadagnini S, Rutherford S and al. HIV-1 DNA Flaq formation Promotes Uncoating of the pre-integration complex at the nuclearpore. 2007; 26(12):3025-35.
17. Burkrinskaya AG. HIV-1 assembly and maturation. *Archives of Virology*. 2004; 149:1067-82.
18. Levy JA. HIV and the pathogenesis of AIDS. 2 nd ed. Washington DC. 1998; 75-96.
19. Pichard E, Guindo A, Grossette G, Fofana Y, Maiga YI, Koumare B et al. L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) au Mali. *Med trop*. 1988 ; 48 :345-9.
20. Prise en charge des situations d'exposition au risque viral. - Rationnel du traitement post-exposition (TPE) au VIH. [www.trt-5.org/article 148.html](http://www.trt-5.org/article148.html)
21. Calvez V, Gautheret DA, Marcelin AG. Diagnostic biologique de l'infection à VIH. VIH 2011. Doin, Paris :2011 ; p14-17.
22. Bogard M, Lamoril J. Biologie moléculaire et biologie clinique : Méthodes. Tome1. Elsevier, Paris :1998.
23. Holodniy M, Katzenstein DA, Sengupta S, et al. Detection and quantification of human immunodeficiency virus RNA in patients serum by use of the polymerase chain reaction. *J Infect Dis* 1990; 163: 862-6.
24. Crips ile de France. 2016. Disponible sur www.lecrips
25. Descamps D, Perrin L, Calvez V. Prise en charge du traitement antirétroviral. *Traité de virologie de Jean Marie Huraux*. Edsteim, Paris : 2003 ; 345-57.
26. Johnson AA, Ray AS, Hanes J. Toxicity of antiviral nucleoside analogs and the human mitochondrial DNA polymerase. *J BiolChem*, 276(44): 40847-57.
27. Pohlmann, S and DomsRW. Evaluation of current approaches to inhibit HIV entry. *Curr Drug Targets Infect Disord*.2002; 2(1): 9-16.
28. Margolis L, Shattock R. Selective transmission of CCR5-utilizing HIV-1: the gatekeeper problem resolved? *Nat Rev Microbiol*.2006; 4:312-17.
29. Tsamis F, Gavrillov S, Kajumo F, Seibert C, Kuhmann S, Ketas T, et al. Analysis of the mechanism by which the small-molecule CCR5 antagonists SCH-351125 and

- SCH-350581 inhibit human immunodeficiency virus type 1 entry. *J Virol.*2003; 77:5201-08.
30. Cammack N. The potential for HIV fusion inhibition. *Curr Opin Infect Dis.*2001 ; 14:13-6.
31. Lataillade M, Kozal MJ. The hunt for HIV-1 integrase inhibitors. *AIDS Patient Care STDS.*2006; 20:489-501.
32. Maïga AI. Caractérisation des bases moléculaires de la résistance des Virus de l'immunodéficience Humaine de type 1 (VIH-1) de sous-type non-B aux antirétroviraux. Thèse de Doctorat (PhD) virologie. Université Pierre et Marie Curie, Paris 6 :2010.
33. Eron J, et al. Characterization of the resistance profile of TMC278: 48-Week analysis of the phase III studies ECHO and THRIVE. ICAAC 2010, Abstract H-1810.
34. Eron J, et al. DTG in subjects with HIV exhibiting RAL resistance: functional monotherapy results of VIKING study cohort II. CROI 2011, Abstract 151LB.
35. Ministère de la santé du Mali. Politique et Protocole de prise en charge antirétroviral du VIH et Sida ;Version 2016.
36. Mémento Thérapeutique du VIH /SIDA en Afrique. 2e édition. Paris : doin ,2009 :p36
37. Lee W.M. "Medical Progress: Hepatitis B Virus infection". Review articles. *N Engl J Med* 1997; 337: 1733-45.
38. Zuckerman AJ, Banatvala JE, Pattison JR. "Hepatitis viruses: Principles and practice of clinical virology" (Third edition). John Wiley & Sons Ltd.1995 ; p : 153 – 87.
39. Marcellin P., Zarski JP. Les virus des hépatites B et delta. In : Briand P. (ed). Les virus transmissibles par le sang. Monrouge-Londres-Rome : John Libbey Eurotext, 1996 ; p :53-75.
40. Mammet A. Virologie médicale. La Madeleine : 14è Edition C et R.1992; 469 p.
41. Robison WS. Hepatitis B virus and hepatitis D virus. In: MANDELL editors. 1995; 4: 1406-32.
42. Jean PB, Johannes B, Neil M. Hépatologie clinique, 2 édition. Flammarion 2002 ; p :827-954.
43. Arcat Santé. Hépatites actualité : le traitement de l'hépatite B. groupe sos solidarité, 2008, consulté le 25 juillet 2019 sur <http://www.arcat-santé.org>

44. Maiga F, Ousmane. Contribution du laboratoire Rodolphe Mérieux dans le diagnostic biologique de l'infection par le virus de l'hépatite B. Bamako : thèse pharm ;2014.
45. Nynnyely TS. Hépatite B : intérêt de l'utilisation des échantillons de sang sèche dans l'extraction de l'ADN viral. RDC : Université Marien NGOUABI ;2008.
46. Pialoux G, Sitrukv. Conférence internationale de consensus sur l'hépatite B, revue N°1, septembre 2002.
47. Trepo C, Merle P, Zoulim F. Hépatite B. Wikipédia, consulté le 30 juillet 2019. [http://fr.wikipedia.org/wiki/hépatite B](http://fr.wikipedia.org/wiki/hépatite_B).
48. Kienou B. Etude des connaissances des coiffeurs masculins de Bamako sur les modes de contamination et la prévention du VIH. Bamako : Thèse de méd ;2015
49. Keita S. Etude des connaissances des coiffeurs masculins de Bamako sur les modes de contamination et la prévention du VIH. Bamako : Thèse méd ;2008
50. Ministère de l'Administration Territoriale. Plan sectoriel de développement de la commune rurale de Kalaban Coro, 2007.

DIAGRAMME DES ACTIVITES

Activités	Sept2019	Oct2019	Nov2019	Déc2019	Janv2020	Fév2020	Mars2020
Recherche bibliographique	-----						
Collecte des données		-----					
Analyse des données			-----	-----			
Rédaction de la thèse					-----		
Correction						-----	
Soutenance							-----

ANNEXES

Fiche d'enquête

I-Caractéristiques sociodémographiques :

Date : ... /..... /...../ Fiche N°/...../ Age :..... Quartier :.....

Niveau d'instruction : /...../ 1-Primaire 2-Secondaire 3-Superieur

4-Non scolarisé 5-Autres à préciser :.....

Régime matrimonial : /...../ 1-Marié 2-Divorcé 3-Célibataire 4-Veuf

A-connaissances sur le VIH :

a)-Avez-vous déjà entendu parler du VIH ? /...../ 1-Oui 2-Non

Si oui, par quel moyen ? /...../ 1-radio 2-télé 3-Agent de santé 4-Causeries

5-Autres à préciser :

b)-Connaissez-vous les modes de transmissions du VIH ? /.../ 1-Oui 2-Non

-Si oui, quelles sont les modes de transmissions ? /...../

1-sexe 2-sang contaminé 3-Mère-Enfant 4-Blessures par objet contaminé

5-NSP 6-autres à préciser :

c)-Quelles sont les maladies qu'on peut attraper chez un coiffeur ? /...../

1-Sida 2-hépatite 3-Syphilis 4-Teigne 5-Sida et hépatite 6-Sida, hépatite et syphilis

7-Hépatite et Syphilis 8-Hépatite et Teigne 9-Sida, hépatite, Syphilis et Gale 10-NSP

11-Autres préciser :.....

d)-Quels sont les Objets à Risque ? /...../

1-Rasoirs 2-Ciseaux 3-Aiguille 4-Rasoirs et ciseaux 5-Rasoirs, ciseaux et aiguille

6-Ciseaux et aiguille 7-Rasoirs et aiguille 8-NSP 5-Autres à préciser :.....

e)-Peut-on guérir du VIH ? /...../ 1-Oui 2-Non 3- NSP

B-connaissances sur les hépatites :

a)-Avez-vous entendu parler des hépatites ? /...../ 1-Oui 2-Non

b)-Connaissez-vous les moyens pour prévenir les hépatites ? /.../ 1-Oui 2-Non

-Si oui, quels sont les moyens pour prévenir les hépatites ? /...../

1-vaccination 2-Usage Unique du petit matériel 3-Stérilisation du matériel

4-Vaccination et Usage unique du petit matériel 5-Vaccination, usage unique du petit

matériel et stérilisation 6-Vaccination et Stérilisation

7-Usage unique du petit matériel et stérilisation du matériel 8-Autres à préciser :.....

c)-Avec quels moyens traite t'on les hépatites ? /...../ 1-Médecine moderne

2-Médecine traditionnelle 3-NSP 4-Autres à préciser :.....

III-Attitudes :

Avez- vous déjà effectuer un test pour le VIH ? /...../ 1-Oui 2-Non

Si non, voudriez-vous effectuer un test pour le virus du sida ? /...../ 1-Oui 2-Non

3-NSP **4-Si non pourquoi ?**

-Si oui, seriez- vous prêts à annoncer votre statut VIH ? /...../ 1-Oui 2-Non

-Si quelqu'un de votre famille contractait le virus qui cause le sida, seriez-vous prêt à prendre soin de lui ou d'elle dans votre propre famille ? /..../ 1-Oui 2-Non 3-NSP 4-Si non pourquoi ?

IV-Pratiques :

a)-Quels sont les moyens utilisés dans votre salon de coiffure ? /...../

1-Rasoir individuel 2-Lame à usage unique 3-Tondeuse à usage multiple 4-Tondeuse individuelle 5-Rasoirs à usage multiple 5-Autres à préciser :..... .

b)-Quelles est votre procédure d'asepsie du matériel à usage multiple? /...../

1-Lavage à l'eau simple 2-lavage à l'eau bouillante 3-Lavage à l'eau + savon 4-Lavage au désinfectant 5-lavage à l'eau + désinfectant 6-lavage à l'eau + Savon + désinfectant 7-Aucun 8-Autres à préciser :.....

c)-Quels désinfectants utilisez-vous ? /...../ 1-Alcool 2-Eau de javel 3-Aucun

4-Autres à préciser.....

d)-D'où vient votre alcool ? /.../ 1-Pharmacie 2-Marché 3-Autres :.....

e)-Combien de clients avez-vous par jour ? /...../ 1-Nombre:/..../ 2-NSP

REGION DE KOULIKORO
CERCLE DE KATI
COMMUNE RURALE DE KALABAN-CORO

REPUBLIQUE DUMALI
UN PEUPLE-UN BUT-UNE I

Autorisation

Je soussigné, Le Maire de la Commune Rurale de Kalaban-Coro, autorise **Monsieur Abdoulaye HAMZATA** étudiant en 6^{ème} année pharmacie à la Faculté de pharmacie de Bamako, l'étudiant ML201615107 ML à mener une enquête sur la connaissance, attitude et pratique des coiffeurs face au risque de transmission du VIH dans la Commune Rurale de Kalaban-Coro.

Je vous demande, de rester conforme aux règlementations prévues en la matière.

En foi de quoi je vous délivre la présente autorisation pour vous servir et valoir ce que de droit.

Kalaban-Coro, le 23 janvier 2022

P/Le Maire P/O

La 5^{ème} Adjointe



Mme Traoré Aïssata MAÏGA

Fiche signalétique

Nom : Abdoulaye

Prénom : Hamzata

Date et lieu de naissance : le 10 janvier 1996 à Zindiga

Titre de thèse : Attitudes, connaissances et pratiques des coiffeurs masculins face aux VIH et Hépatites dans la commune rurale de Kalaban Coro.

Année académique : 2018-2019

Nationalité : Malienne

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de pharmacie (FAPH)

Secteur d'intérêt : Santé publique

E-mail/N° de téléphone : maigahamzata@gmail.com / 223 78 65 33 38

Résumé :

Définition : Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un virus de la famille des rétrovirus très largement répandus parmi les diverses espèces animales.

C'est un virus à ADN responsable d'une hépatite à transmission essentiellement sanguine, sexuelle ou de la mère à l'enfant. Son infection chronique est la principale cause de cirrhose et de cancer primitif du foie, l'un des cancers les plus fréquents dans le monde.

Les salons de coiffure sont les lieux où l'on utilise plusieurs instruments tranchants (lames, aiguilles, ciseaux, tondeuses...) comme outils de travail.

Ces outils de travail, lorsqu'ils sont mal entretenus ou décontaminés peuvent être source de contamination de plusieurs virus dont le VIH et les virus des hépatites.

Méthodes : Le but de notre étude était d'évaluer la connaissance des coiffeurs sur les deux types de maladies (le VIH et les Hépatites) dans la commune rurale de Kalaban Coro.

Notre étude était une étude transversale descriptive à passage unique dont l'enquête s'est déroulée sur une période de 2 mois ;

Résultats : Au total le sexe a été citer dans **86,7%** des cas comme principal voie de transmission du VIH/SIDA, suivi des blessures par objets contaminés dans **78,7%**.

Les outils à risque de transmission du VIH connus de nos coiffeurs étaient : la lame et la tondeuse.

En ce qui concerne les hépatites, dans **50%** des cas la vaccination a été citer comme moyen de prévention. Dans **92,5%** des cas, le lavage au désinfectant (Alcool, Eau de Javel, Gel hydroalcoolique) seul était la procédure d'asepsie la plus utilisée.

Conclusion : Au terme de cet étude on a dénoté que les coiffeurs ont une connaissance moyenne sur les modes de transmission du VIH, les maladies transmissibles et les moyens de prévention.

Mots clés : VIH/SIDA, Hépatites, Coiffeurs, Bamako.

Summary:

Definition: The human immunodeficiency virus (HIV) is a virus in the retrovirus family which is very widespread among the various animal species.

It is a DNA virus responsible for hepatitis with mainly blood, sexual or mother-to-child transmission. Its chronic infection is the main cause of cirrhosis and primary liver cancer, one of the most common cancers in the world.

Hairdressing salons are places where several sharp instruments are used (blades, needles, scissors, clippers...) as working tools. These working tools, when poorly maintained, can be a source of contamination for several viruses including HIV and hepatitis viruses

Methods: The aim of our study was to assess the knowledge of hairdressers on the two types of disease (HIV and hepatitis) in the rural commune of kalaban coro.

Results: In total, sex was cited in 86,7% of cases as the main route of HIV/AIDS transmission, followed by injuries from contaminated objects in 78,7%.

The tools at risk of HIV transmission known to our hairdressers were: the blade and the clipper. Regarding hepatitis, in 50% of cases vaccination was cited as a means of prevention.

In 92,5% of cases, Washing With disinfectant (Alcohol, Bleach, Hydroalkolic gel) alone was the most used aseptic procedure.

Conclusion: At the end of this study it was noted that hairdressers have an average knowledge on the modes of transmission of HIV, communicable diseases and means of prevention.

KEYWORDS: HIV/AIDS, hepatitis, hairdressers, Bamako.

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 les 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