

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple – Un But – Une Foi



Université des Sciences, des Techniques
et des Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

DER de Santé Publique et Spécialités

N° DERSP/FMOS/USTTB

Mémoire

Master en Santé Publique

Option épidémiologie

Année Universitaire 2016 - 2017

La prévalence de l'hépatite virale B chez les PVVIH suivies dans les six sites de prise en charge communautaire de l'ARCAD/SIDA à Bamako

Présenté et soutenu le 08 mai 2018

Par : Dr Agnès COULIBALY

Président : Pr Cheick Oumar BAGAYOKO
Membre : Dr Hammadoun Aly SANGO
Directeur : DR Kassoum KAYENTAO
Co-directeur : DR Mahamadou Soumana SISSOKO

DEDICACE

Je dédie ce travail

A Dieu, le Père tout puissant, créateur du ciel et de la terre, de l'univers visible et invisible et à son fils Jésus Christ notre Seigneur.

A ma mère,

Toi qui m'as donné la vie, une éducation exemplaire ; toi qui m'as appris la crainte de Dieu et la loyauté dans le combat pour la vie.

Ce travail est le fruit de ton amour et de ta rigueur envers moi. Que Dieu te prête une longue vie.

A mon père,

L'amour et l'éducation que j'ai reçus de toi m'ont permis de bien observer les règles de la bonne conduite, du respect de l'humain et de la sagesse. Ce travail est le fruit de tes conseils qui se résumaient en seul mot « la patience ». Que Dieu t'accorde une longue vie.

A ma sœur et mes frères,

Jusqu'au mariage, nous avons su partager avec harmonie les mêmes valeurs en vivant sous le même toit. Que tous trouvent ici ma profonde reconnaissance pour le soutien moral et matériel. Que ce travail nous serve d'exemple et consolide l'espoir d'un avenir radieux pour nous tous.

A mon mari,

Ton attention et ton soutien ne m'ont jamais fait défaut pendant la réalisation de ce travail. Je voudrais que tu crois en mon amour et en ma reconnaissance. Que Dieu nous accorde une vie paisible et pleine de bonheur.

A mes enfants,

Les mots me manquent pour exprimer ce que je ressens en pensant à vous. Ce travail est le vôtre. Que Dieu vous bénisse et vous donne une vie longue afin que vous profitiez du fruit de ce travail pour la réalisation duquel vous avez manqué d'affection.

REMERCIEMENTS

En préambule de ce mémoire, je souhaitais adresser mes remerciements aux personnes qui m'ont apporté leur aide et contribué à l'élaboration de ce mémoire.

Nous rendons grâce à Seigneur Dieu, qui nous a permis de réaliser ce travail.

A Notre Chef de DER, le Professeur **SANGHO Hamadou** qui déploie tous ses efforts pour mener à bien la formation des apprenants.

A mes encadreurs :

Dr Kayentao Kassoum et Dr Mahamadou Soumana Sissoko

Je tiens à vous exprimer ma reconnaissance, pour votre disponibilité, l'intérêt que vous avez accordé à l'élaboration de ce travail, ainsi que vos conseils et orientations qui m'ont été d'un grand apport.

Dr Ly Birama Apho

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude, pour votre détermination, disponibilité, ainsi que vos conseils et contribution à l'élaboration de ce mémoire.

Aux enseignants et à l'ensemble du personnel du DER de Santé Publique

Vous avez fait preuve d'une bonne volonté et de beaucoup de sacrifices pour nous assurer une solide formation. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mes remerciements les plus sincères pour les efforts que vous avez déployés.

Mes remerciements s'adressent aussi à l'ensemble du personnel de l'ARCAD/SIDA, CESAC, USAC et particulièrement à la **Directrice de l'ARCAD/SIDA**, qui n'a ménagé aucun effort pour mener à bien ce travail, qu'elle en soit sincèrement remerciée.

Un grand merci à ma famille ainsi qu'à mes amis pour leur patience, leur réconfort et leur soutien inconditionnel tout au long de ces années de formation.

Mes remerciements aux **membres de jury** qui ont accepté de juger ce travail. Qu'ils trouvent ici le témoignage de notre respect le plus distingué.

Tous les apprenants du master de la 5^{ème} promotion pour la bonne entente et soutien mutuel.

Toute ma famille, en particulier mon mari qui, grâce à sa patience, sa compréhension, ses conseils et son soutien inconditionnel et financier a permis la réalisation de cette formation.

Merci à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ADN : Acide désoxyribonucléique

A.E.S : accident d'exposition au sang.

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

ALAT : Alanine Amino Transférase

ARCAD/SIDA : Association de recherche de Communication et d'Accompagnement à Domicile des personnes vivant avec le VIH/SIDA

ARN : Acide ribonucléique

ARV : Antirétroviral

CD4 : Cluster of Differentiation

CESAC : Centre d'écoute, de soins, d'animation et de conseil

EDS : Enquête Démographique et de Santé

ESOPE : Evaluation Suivi Opération des Programmes Esther

CV : Charge virale

IC : intervalle de confiance

Km² : Kilomètre carré

OEV : Orphelin et Enfants Vulnérables

OMS : organisation mondiale de la santé.

ONUSIDA : Programme commun des Nations Unies sur le VIH et le sida

OR : Odds ratio

PEC : Prise en charge

PVVIH : Personnes vivant avec le virus de l'immunodéficience humaine

SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquise

SIV : Simian Immunodeficiency Virus (Le virus d'immunodéficience simienne)

USAC : Unités de Soins d'Accompagnement et de Conseils

VHB : Virus de l'Hépatite B

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

Table des matières

1.	Introduction.....	1
2.	Objectifs.....	2
2.1.	Objectif général.....	2
2.2.	Objectifs spécifiques.....	2
3.	Question de recherche	2
4.	Revue de la littérature.....	3
4.1.	Rappel virologique.....	3
4.1.1.	Rappel virologique du VIH	3
4.1.2.	Rappel virologique de VHB	5
4.2.	Classification OMS de l'infection à VIH (révision 2007) (17,18.....	7
4.3.	Epidémiologie.....	8
5.	Méthodologie	9
5.1.	Cadre d'étude :.....	9
5.2.	Type d'étude et période d'étude :.....	15
5.3.	Population d'étude :.....	15
5.3.1.	Critères d'inclusion : ont été inclus :.....	15
5.3.2.	Critères de non inclusion : n'ont pas été inclus	15
5.4.	Taille de l'échantillon et échantillonnage.....	15
5.5.	Les variables et leurs mesures.....	17
5.6.	Outils et collecte des données :.....	19
5.7.	Traitement et analyse des données.....	20
5.8.	Considérations éthiques	21
6.	Résultat :.....	22
6.1.	Analyse descriptive des patients.....	23
6.2.	La détermination de la prévalence de l'hépatite virale B chez les PVVIH.....	24
6.3.	Détermination des facteurs associés à la survenue de l'hépatite virale B chez les PVVIH....	26
6.3.1.	Analyse bi variée:	26
6.3.2.	Analyse mutlivariée :.....	29
7.	Discussion :.....	30
7.1.	Les caractéristiques sociodémographiques :.....	30
7.2.	Les caractéristiques cliniques.....	31
7.3.	Les caractéristiques biologiques.....	31
7.4.	La détermination de la prévalence de l'hépatite virale B chez les PVVIH	31
7.5.	Les facteurs associés à la survenue de l'hépatite virale B chez les PVVIH.....	31

7.5.1.	Analyse bi variée :.....	31
7.5.2.	Analyse multivariée :.....	33
7.6.	Limites de notre étude :.....	33
8.	Conclusion :	33
9.	Recommandations :.....	34
10.	Références bibliographiques :.....	35
11.	Annexes :	a

Liste des tableaux :

Tableau I : Liste des variables et leur nomenclature	17
Tableau II : Répartition des patients selon les caractéristiques socio-démographiques	23
Tableau III : la prévalence de l'hépatite virale B	24
Tableau IV : Répartition des patients selon les caractéristiques cliniques	24
Tableau V : Répartition des patients selon les caractéristiques biologiques	25
Tableau VI : Répartition des patients selon le suivi sous traitement ARV	25
Tableau VII : Caractéristiques socio-démographiques associées à la survenue de l'hépatite virale B chez les PVVIH.....	26
Tableau VIII : Caractéristiques cliniques associées à la survenue de l'hépatite virale B chez les PVVIH	27
Tableau IX : caractéristiques biologiques associées à la survenue de l'hépatite virale B chez les PVVIH.....	28
Tableau X : Les variables associées à la survenue de l'hépatite virale B chez les PVVIH.....	29

Liste des figures :

Figure 1: structure de VHB (7).....	5
Figure 2 : Carte sanitaire du district de Bamako	10
Figure 3 : Design des études transversales	16
Figure 4 : Structure de la base Esope	19

Résumé :

La co-infection due aux virus de l'hépatite virale B (VHB) et de l'immunodéficience humaine (VIH) constitue un problème majeur de santé publique dans le monde en général et en Afrique subsaharienne en particulier. Notre étude avait pour but de déterminer la prévalence de l'hépatite virale B chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA.

Il s'agit d'une étude transversale historique menée de 1996 à 2017 chez les personnes vivant avec le VIH (PV VIH) enregistré dans la base d'Evaluation Suivi Opération des Programmes Esther (ESOPE). L'encodage et l'analyse des données ont été faits sur les logiciels STATA et SPSS 21. La prévalence de l'hépatite virale B chez les PV VIH a été estimée ainsi que les facteurs de risque associés à sa survenue à travers l'analyse de régression logistique.

La prévalence de l'hépatite virale B chez les PV VIH était de 11,2%. Les facteurs associés à la survenue de l'hépatite virale B chez les PVVIH étaient charge virale ≥ 1000 copies ($p=0,02$) et le stade OMS 3 (Alité pendant moins de 50% de la journée au cours du dernier mois) ($p=0,02$) à l'analyse multi variée. Ces résultats indiquent que l'hépatite virale B est une infection prioritaire les PV VIH au Mali. Il est nécessaire de mener une étude de cohorte pour estimer l'incidence de l'hépatite virale B chez les PV VIH pour déterminer les autres facteurs de risque associé à l'hépatite virale B chez les PV VIH.

Mots clés : VIH/SIDA, hépatite virale B, ARCAD/SIDA, Bamako.

Summary :

Co-infection with viral hepatitis B virus (HBV) and human immunodeficiency virus (HIV) is a major public health problem in the world in general and in sub-Saharan Africa in particular. Our study aimed to determine the prevalence of viral hepatitis B in people living with HIV / AIDS.

This is a cross-sectional historical study conducted from 1996 to 2017 among people living with HIV (PV HIV) registered in the Esther Monitoring Program Operation Evaluation Database (ESOPE). The data encoding and analysis were done on STATA and SPSS 21 software. The prevalence of viral hepatitis B in HIV PV was estimated as well as the risk factors associated with its occurrence through the analysis logistic regression.

The prevalence of viral hepatitis B in HIV-infected persons was 11.2%. Factors associated with the occurrence of viral hepatitis B in PHAs were viral load ≥ 1000 copies ($p = 0.02$) and WHO stage 3 (Ality for less than 50% of the day in the last month) ($p = 0.02$) to multivariate analysis. These results indicate that viral hepatitis B is a priority HIV infection in Mali. A cohort study is needed to estimate the incidence of viral hepatitis B in HIV-infected people to determine the other risk factors associated with viral hepatitis B in HIV-infected individuals.

Key words: HIV / AIDS, viral hepatitis B, ARCAD / AIDS, Bamako.

1. Introduction

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un rétrovirus qui infecte les cellules du système immunitaire, les détruit ou les rend inefficaces. Le sujet reste asymptomatique aux premiers stades de l'infection. Cependant, l'évolution de l'infection se traduit par un affaiblissement du système immunitaire et une vulnérabilité accrue aux infections opportunistes (1).

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) constitue un problème de santé publique majeur dans le monde avec plus de 35 millions de morts à ce jour. En 2016, 1 million de personnes sont décédées d'une ou des causes liées au VIH dans le monde.

En fin 2016, selon l'OMS environ 36,7 millions [30,8 millions- 42,9 millions] de personnes vivaient avec le VIH, dont 1,8 million de nouvelles infections, parmi lesquelles 25,6 millions vivent en Afrique Sub-saharienne. C'est la région la plus touchée et elle recense également près des deux tiers des nouvelles infections par le VIH du monde (2,3). La prévalence du VIH est élevée dans certains pays comme le Swaziland et le Botswana avec respectivement 25,9% et 25,2% (4).

Contrairement à certains pays de l'Afrique sub-saharienne le Mali est un pays à épidémie généralisée du VIH, à prévalence basse avec tendance à la stabilisation. Les résultats de la dernière étude de séroprévalence de l'infection à VIH réalisée en 2012/2013 dans la population générale adulte au cours de l'Enquête Démographique et de Santé au Mali (EDSM V, 2012-2013) ont montré une baisse du taux de prévalence du VIH de 1,3% à 1,1% (5).

Cependant, l'hépatite B est une infection hépatique potentiellement mortelle causée par le virus de l'hépatite B (VHB). Elle représente un problème de santé publique majeur (6,7). L'OMS estime que 257 millions de personnes sont atteintes d'une infection chronique par le virus de l'hépatite B dans le monde. En 2015 le nombre de nouvelles infections par le VHB étaient de 1,75 millions dans le monde (6,8–10). La prévalence de l'hépatite B est plus élevée dans la région du Pacifique et de l'Afrique sub-saharienne avec respectivement 6,2% et 6,1% de la population adulte infectée (6,9,10). En 2015 les personnes décédées des suites d'une infection par l'hépatite B notamment de cirrhose ou de cancer du foie sont nombre de 887 000 (6). Par ailleurs la prévalence de cette infection est élevée dans notre pays, avec un portage de l'Antigène HBs (AgHBs) à 14,7% de la population générale (7).

Du fait de leurs modes de transmission communs le VIH et le virus de l'hépatite à savoir : voie sexuelle, sanguine, ou de la mère à l'enfant ; sont souvent associés chez certains patients et la prévalence de l'hépatite virale B dans la population des personnes infectées par le VIH semble élevée. La prévalence mondiale de l'infection par le VHB est de 7,4% chez les

personnes infectées par le VIH. Inversement environ 1% des personnes infectées par le VHB (2,7 millions de personnes) sont également porteuses du VIH (6,10). Ainsi la fréquence de l'hépatite virale B chez les PV VIH est de 21,5% au Mali en milieu hospitalier chez toute les toute personne vivant avec le VIH (PVVIH) (7,11). L'hépatite virale B chez les PV VIH constitue un problème de santé publique en raison de la fréquence élevée, des complications qu'elles causent. A Sikasso au Mali une étude a été réalisée en 2009 sur les 2 sites de prise en charge (PEC) du VIH, a trouvé que, la prévalence de l'hépatite virale B était de 18,67% chez les PVVIH sous traitement antirétroviral (ARV) (12). A Bamako aucune étude n'a été faite sur l'hépatite virale B chez les PV VIH sur les 6 sites de PEC communautaire de VIH. La présente étude sera initiée sachant que la recherche de l'hépatite B n'est pas souvent systématique chez les PVVIH. La connaissance de l'épidémiologie de cette co-infection permettra d'éviter ou de réduire la prescription d'ARV hépatotoxique mais aussi de bénéficier d'un traitement approprié et efficace à la fois contre le VIH et l'hépatite.

2. Objectifs

2.1. Objectif général

Etudier l'hépatite virale B (VHB) chez les personnes vivant avec le VIH suivis au niveau des sites de prise en charge communautaire de l'association de recherche communautaire et d'Accompagnement à Domicile des personnes vivant avec le VIH/SIDA (ACARD/SIDA) de Bamako de 1996 à 2017.

2.2. Objectifs spécifiques

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients,
- Déterminer la prévalence de l'hépatite virale B chez les PVVIH, suivis au niveau des 6 sites de prise en charge communautaire d'ARCAD/SIDA,
- Identifier les facteurs associés à l'hépatite virale B chez les PVVIH suivis au niveau des 6 sites de prise en charge communautaire d'ACARD/SIDA des patients,

3. Question de recherche

Quelle est la prévalence de l'hépatite virale B chez les PVVIH suivis au niveau des 6 sites de prise en charge communautaire d'ARCAD/SIDA?

4. Revue de la littérature

4.1. Rappel virologique

4.1.1. Rappel virologique du VIH

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) appartient au sous-groupe de lentivirus. Deux sérotypes sont actuellement connus :

- Virus de l'immunodéficience humaine 1 de répartition mondiale,
- Virus de l'immunodéficience humaine 2, surtout présent en Afrique de l'Ouest.

Le VIH 1 est constitué de 3 groupes différents : M ou majoritaire, N, O. le groupe N est proche du virus SIV. Au sein de ces trois groupes, on détermine des sous-types définis par une lettre A, B, C, D, E, F, G, H, I, J ; le sous type européen et américain est le sous-type B (13).

➤ structure du virus : comme pour les autres rétrovirus, on détermine 3 gènes principaux qui constituent la molécule d'ARN des VIH :

- Le gène gag code pour les protéines de la capsid et du core (p13, p18, p24),
- Le gène pol code pour les enzymes : transcriptase inverse, intégrase et protéase,
- Le gène env code pour les protéines d'enveloppe (gp 41, gp 120, gp 160)

Il existe également d'autres gènes :

- tat, rev ayant un rôle révélateur,
- vif, nef, vpr et vpx

dont les rôles sont moins connus ; le gène nef paraît tout de même le plus intéressant et le gène vpx n'est retrouvé que dans le virus (13).

➤ Cellules cibles

Pour l'essentiel, les cellules infectées par le VIH doivent exprimer à la surface la molécule CD4. Le récepteur CD4, en effet, présente une haute affinité pour la molécule gp 210. Outre les lymphocytes T CD4, les monocytes- macrophages, les cellules folliculaires, les cellules dendritiques, les cellules de Langerhans cutanées et les cellules de la microglie cérébrale qui expriment ce récepteur, peuvent être contaminées.

➤ Cycle de réplication :

Les différentes étapes de ce cycle sont essentiellement pour comprendre à la fois la physiopathologie et les traitements que l'on peut opposer à l'infection à virus de l'immunodéficience.

- Dans un premier temps, le virus doit s'absorber à la surface de cellules portant le récepteur CD4.
- Dans un deuxième temps, la fusion virus- cellule cible, puis une pénétration du virus dans la cellule.
- Après pénétration, la transcriptase reverse permet la réplication de l'ARN en ADN proviral, qui s'intégrera au génome de la cellule hôte, grâce à l'endonucléase virale. La formation du virus est réalisée par la transcription de l'ADN proviral en ARN génomique par l'ARN polymérase de la cellule hôte ; cette synthèse est contrôlée par les gènes tat et rev. L'ARN migre du noyau vers le cytoplasme.
- On observe ensuite une synthèse des protéines virales et enfin un assemblage des protéines virales grâce à des protéases et à une encapsidation de l'ARN conduisant à la formation de nouvelles particules virales infectieuses.

La meilleure connaissance de toutes ces étapes permet la mise au point progressive de médicaments susceptibles de bloquer l'une ou l'autre des phases de cette réplication.

➤ Immunologie- physiopathologie

L'infection à VIH, si elle détermine à terme une immunodépression, induit initialement une réponse immunitaire qui peut, transitoirement chez certains sujets, contrôler l'infection au moins pendant un certain temps. Cette réponse immunitaire est :

- Humorale et elle est dépistée par l'apparition d'anticorps qui va permettre le diagnostic biologique et sérologique de l'infection à VIH.
- Cellulaire ; représentée par les lymphocytes T CD4 d'une part et surtout par les lymphocytes T cytotoxiques qui représente l'un des mécanismes principaux de la lutte antivirale.

Une fois installé, le réservoir principal du virus VIH est constitué par les lymphocytes T CD4 qui réalisent l'essentiel de la production progressive du système immunitaire. Cette perte des CD4 est en moyenne d'environ 100 cellules par an. Cette perte peut être liée :

- A un effet cytopathogène direct du virus,
- A un effet cytotoxique induit par les lymphocytes CD8,
- A des phénomènes d'apoptose,
- Ou à un phénomène de défaut de régénération puisqu'il existe en permanence une destruction des CD4 initialement compensée par un surplus de production. Outre la perte de CD4, il existe un déficit fonctionnel de ces lymphocytes lié à des troubles du réseau cytokinique.

L'évolution est variable chez les individus :

- Certains vont voir leurs CD4 disparaître en quelques années : 3 à 5 (progression rapide),
- D'autres patients vont voir leur infection évoluer de façon extrêmement chronique, sur plus de 15 ans (non progression à long terme et infection par le VIH 2) (13).

4.1.2. Rappel virologique de VHB

➤ Structure : le VHB est un virus à ADN appartenant à la famille des Hepadnaviridae. Il est constitué par :

- Une enveloppe externe contenant des lipides, des hydrates de carbone et des Protéines virales, formant l-antigène de surface ou AgHBs,
- Une structure interne, la capsid, formée de protéines constituant l'antigène de Capsid ou Ag HBc avec une forme soluble qui constitue l'antigène HBe (Ag HBe),
- Le génome viral, qui est un ADN contenant l'information génétique nécessaire à la synthèse des trois antigènes précédents (7,14,15).

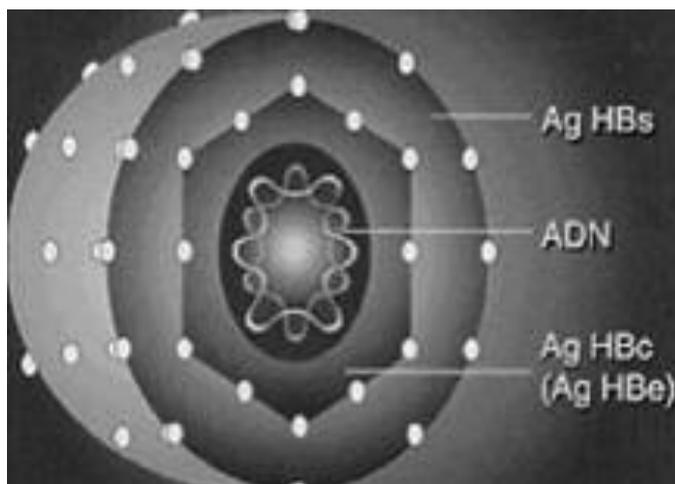


Figure 1: structure de VHB (7)

➤ Cellules cibles :

Les cellules permissives sont les hépatocytes, bien que de l'ADN viral ait été trouvé en faible quantité dans des sites extra-hépatiques, monocytes, lymphocytes B, lymphocytes T CD4+ et CD8+. C'est sans doute à mettre en rapport avec les réinfections du greffon, observées après transplantation de foie, en particulier chez les patients atteints d'hépatite chronique sévère (16).

➤ Cycle de réplication du virus :

Après entrée dans l'hépatocyte, la forme circulaire ouverte et partiellement bicaténaire de l'ADN viral se trouve, sous l'action de l'ADN polymérase virale incluse dans la particule

virale, transformée en forme bicaténaire circulaire sous tension : c'est le cccDNA, pour *covalently closed circular DNA*, appelé aussi *supercoiled DNA*, pour ADN surenroulé ou torsadé.²

Cet ADN surenroulé est une sorte de minichromosome détecté dans le noyau où il sert de matrice pour la transcription d'ARN viraux de différentes taille : le plus long des ces transcrits, qui contient toute l'information génétique du virus, est un « progénome », tandis que des transcrits plus courts sont les ARN messagers correspondant aux 4 gènes du virus et sont bientôt traduits en protéines virales. Utérieurement, le progénome d'ARN est encapsidé par l'antigène HBc avec avec l'ADN polymérase qui, fonctionnant comme RT, douée également d'une action ARNase H, fabrique, à partir de ce progénome d'ARN, le génome d'ADN définitif et digère le progénome.

Cette opération est très particulière aux hepadnavirus et à un virus des plantes, le virus de la mosaïque du chou- fleur. Elle n'est pas identique à la rétrotranscription du VIH car, si l'on observe parfois de l'ADN viral intégré dans l'ADN cellulaire, cette intégration n'est pas indispensable, ni à la réplication du VHB en phase active, ni à son pouvoir cancérigène. D'autre part, le VHB, contrairement au VIH, ne code pas d'intégrase. Cependant, il y a une homologie de séquence entre VIH et VHB, dont la polymérase partage le site catalytique caractérisé par la séquence YMDD (16).

➤ Immunologie- physiopathologie

La multiplication virale est en elle-meme peu cytopathogène : c'est la réaction de l'hôte à l'infection qui explique les lésions hépatiques et, pour le VHB, l'extraordinaire polymorphisme de l'hépatite. Il est généralement admis que l'élimination des hépatocytes infectés est sous la dépendance de mécanismes immunologiques cellulaires et humoraux. La nature et la qualité de cette réponse immune obéissent à un déterminisme génétique probablement multifactoriel aboutissant schématiquement, pour le VHB, à quatre types de relation hôte/virus.

- La réaction immune de l'hôte est forte

Elle se traduit par l'élimination des virus circulants et des hépatocytes infectés : c'est l'hépatite aigue qui guérit spontanément dans 60 à 80 % des cas. La réaction peut être suraigüe, s'accompagnant d'une nécrose hépatocellulaire massive à l'origine d'hépatite fulminante souvent mortelle dans les PED, faute de possibilité de greffe de foie.

- La réaction immune de l'hôte est faible mais adaptée

L'infection reste asymptomatique et évolue vers la guérison.

- La réaction immune de l'hôte est faible et inadéquate

Il s'installe une tolérance partielle combinant la réplication prolongée du VHB (Ag HBs persistant) et une destruction à bas bruit du tissu hépatique. Cette situation d'hépatite chronique peut se prolonger des mois, voire des années, en évoluant vers la cirrhose post-hépatique. C'est au cours de cette longue durée, et probablement sous la dépendance de cofacteurs (toxiques, génétiques, alimentaires), que peut se produire la transformation hépatocellulaire conduisant au CHC. A noter que le risque de CHC dans le modèle de l'hépatite B existe même en l'absence de cirrhose. Les flatoxines comme l'aflatoxine, moisissure se développant sur les céréales mal conservées est un cofacteur de carcinogénèse hépatique répandu en milieu africain. Le risque de décès par cirrhose ou cancer du foie dus au virus de l'hépatite B est approximativement de 25 % chez le porteur adulte chronique si l'infection a eu lieu pendant l'enfance.

- La réaction immune de l'hôte est nulle

Cette situation est celle des porteurs chroniques asymptomatiques tolérant parfaitement une réplication parfois massive du VHB. Ces porteurs chroniques sont une source importante de transmission du VHB.

4.2. Classification OMS de l'infection à VIH (révision 2007) (17,18)

Stade clinique 1

- Patient asymptomatique
- Adénopathies persistantes généralisées

Degré d'activité 1: patient asymptomatique, activité normale.

Stade clinique 2

- Perte de poids < 10% du poids corporel
- Zona (au cours des 5 dernières années)
- Manifestations cutané-muqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo, ulcérations buccales, chéilite angulaire, atteinte fongique des ongles)
- Infections récidivantes des voies aériennes supérieures

Et/ou degré d'activité 2: patient symptomatique, activité normale

Stade clinique 3

- Perte de poids supérieure à 10% du poids corporel
- Diarrhée chronique inexplicée > 1 mois
- Fièvre prolongée inexplicée > 1 mois
- Candidose buccale persistante (muguet)
- Leucoplasie chevelue buccale

- Tuberculose pulmonaire au cours de l'année précédente
 - Infection bactérienne sévère (pneumopathie, pyomyosite, ostéoarthrite, méningite...)
 - Stomatite ulcérée nécrosante aigue
 - Anémie persistante (hb < 8g/dL) / Neutropénie chronique < 500/mm³ / Thrombopénie chronique < 50000/mm³
- Et/ou degré d'activité 3: patient alité, <50% de la journée pendant le dernier mois

Stade clinique 4

- Syndrome cachectisant dû au VIH (>10% du poids corporel, associée à une diarrhée chronique inexplicée ou une asthénie chronique ou une fièvre prolongée inexplicée)
- Pneumocystose
- Pneumonie bactérienne récurrente sévère
- Toxoplasmose cérébrale
- Cryptosporidiose avec diarrhée > 1 mois
- Cryptococcose extrapulmonaire
- Cytomégalovirose
- Herpes virose cutanéomuqueuse > 1 mois ou viscérale
- Leucoencéphalite multifocale progressive
- Mycose endémique généralisée (histoplasmose, coccidiodomycose)
- Candidose oesophagienne, trachéale, bronchique ou pulmonaire
- Mycobactériose atypique disséminée
- Septicémie à salmonella non typhi récurrente
- Tuberculose extrapulmonaire
- Lymphome malin
- Sarcome de Kaposi
- Encéphalopathie à VIH
- Leishmaniose américaine réactivée (méningo-encéphalite ou myocardite)
- Néphropathie symptomatique associée au VIH

Et/ou degré d'activité 4: patient alité, >50% de la journée pendant le dernier mois

4.3. Epidémiologie

La co-infection VIH/VHB est l'inflammation et nécrose hépatocellulaire due au VHB, un virus à ADN enveloppé qui infecte le foie associée à l'infection au virus de l'immunodéficience humaine (19).

Du fait des modes de transmission communs du VIH et du VHB (voie sanguine, sexuelle ou de la mère à l'enfant), la prévalence de la co-infection par le virus de l'hépatite B (VHB) est élevée dans la population de PVVIH ; elle est observée chez environ 7% des malades infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)(6). Outre le portage chronique de l'Ag HBs témoignant d'une infection chronique par le VHB, 70 à 90 % des malades infectés par le VIH ont des marqueurs d'exposition antérieure au VHB (Ac anti HBc et/ou Ac anti HBs). Aux USA et en Europe Occidentale, l'exposition à l'hépatite B est plus fréquente à l'adolescence et chez l'adulte jeune, la prévalence d'une infection chronique au VHB chez les patients infectés par le VIH est de l'ordre de 5 à 10% (12).

Au Mali, une étude portant sur la co-infection par le virus de l'hépatite B en milieu hospitalier estime une fréquence de 21% des malades infectées par le VIH (7,11).

5. Méthodologie

5.1. Cadre d'étude :

La présente étude s'est déroulée dans les six sites de prise en charge communautaire de l'ARCAD/SIDA de Bamako.

➤ Présentation du district de Bamako :

Le district de Bamako s'étend sur 30 Km d'Ouest en EST et sur 20 Km du Nord au Sud. Sa superficie totale est d'environ 267 Km² pour une population résidente de **2 432 660** habitants (INSAT) soit une densité de 9 111 habitants/km²

Le district de Bamako est entouré par le cercle de Kati (Région de Koulikoro). Il est limité à l'Ouest par la commune de Mandé, au Sud par la commune de Kalaban Coro, au Sud Est par la commune de Baguinéda, à l'Est par la commune de Moribabougou et au Nord par la commune de Kati.

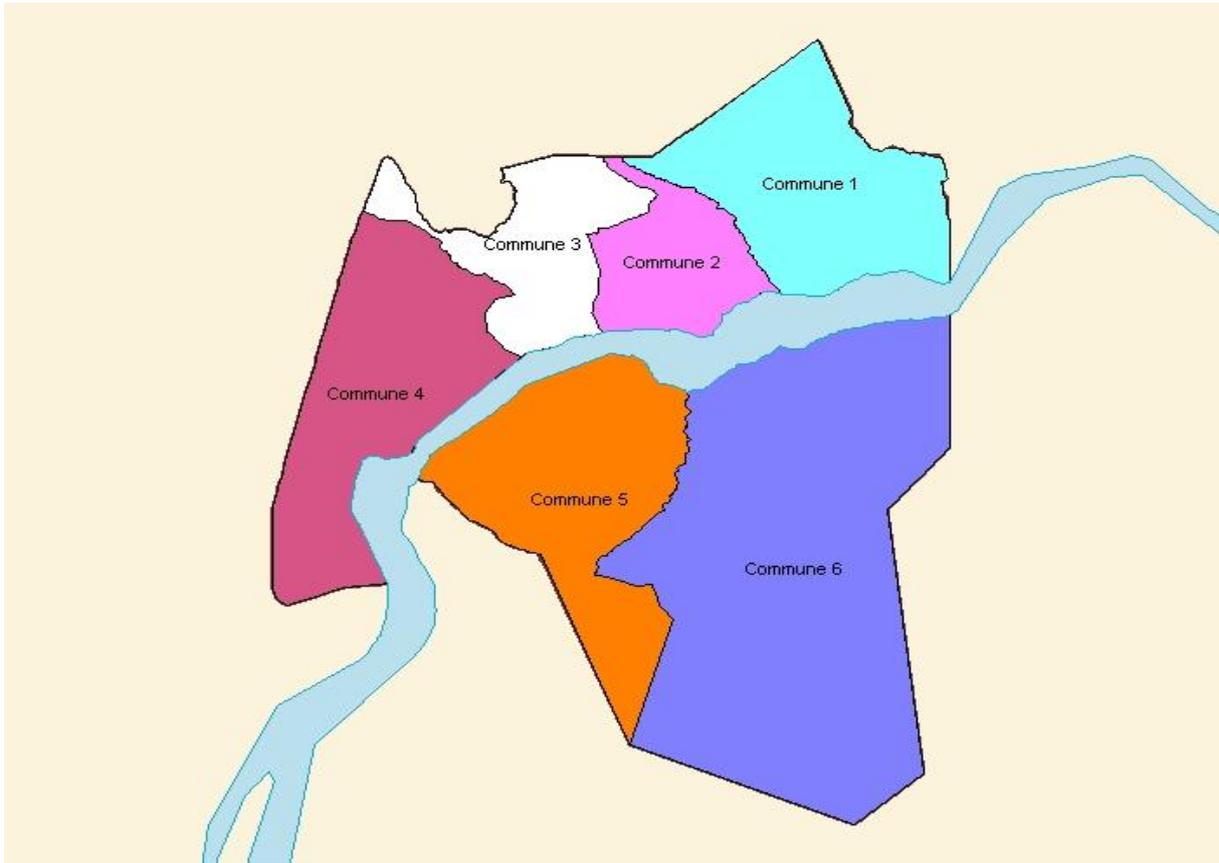


Figure 2 : Carte sanitaire du district de Bamako

➤ **Présentation de L'ARCAD/SIDA :**

ARCAD/SIDA est une association communautaire de lutte contre le sida qui a été créée en 1994. Sa mission est de contribuer à la maîtrise de l'épidémie au sein de la population générale et des populations les plus vulnérables. Après deux décennies d'existence emmaillée de succès et de difficultés, ARCAD/SIDA poursuit avec détermination des activités de prévention de soins et de soutien auprès de la communauté vulnérable, infectée et affectée par le VIH/SIDA.

ARCAD/SIDA a mis en place en 1996 la première structure de prise en charge communautaire des personnes vivant avec le VIH/SIDA. Elle s'est inspirée de cette expérience pour créer le CESAC de Mopti en 2004 et la première Unités de Soins d'Accompagnement et de Conseils (USAC) en 2005. Cette unité a été intégrée dans un service public de santé, le Centre de Santé de Référence à Koulikoro qui constitue le deuxième niveau sur la pyramide sanitaire au Mali.

ARCAD/SIDA en tant que partenaire stratégique du Ministère de la santé, elle a su influencé, par la création des Unités de Soins d'Accompagnement et de Conseils (USAC), la politique de décentralisation de l'accès aux soins VIH au Mali. Le modèle USAC a été adopté par le Ministère de la santé comme stratégie de décentralisation de l'accès au traitement anti rétroviral.

❖ Présentation des sites de PEC communautaire

❖ **Centre de Soins, d'Animation, et de Conseil pour les personnes vivant avec le VIH/SIDA (CESAC) :**

Le CESAC a été créé en septembre 1996 afin d'apporter une réponse médicale et psychosociale adaptée aux problèmes de la prise en charge des personnes vivant avec le VIH/SIDA.

Ce Centre a été créé grâce au soutien financier de la Coopération Française en collaboration avec le Ministère de la Santé, des Personnes Agées et de la Solidarité et de l'Association de Recherche de Communication et d'Accompagnement à domicile des personnes vivant avec le VIH/SIDA (ARCAD/SIDA) qui assure la gestion et l'animation.

Le CESAC est une structure de prise en charge en milieu ouvert. Il est situé dans le centre de Bamako (commune III) dans les locaux alloués par le Ministère de la Santé. Il se compose de :

- Une pièce d'accueil et de secrétariat ;
- Une salle pour l'archivage
- Une salle de documentation faisant aussi fonction de salle d'attente et de réunion ;

- Une salle de soins et de prélèvements avec une salle d'observation de jour contiguë possédant 5 lits ;
- 5 bureaux pour les consultations médicales et une salle conseil pour dépistage ;
- Deux bureaux pour les travailleurs sociaux ;
- Deux salles de pharmacie (une salle pour la dispensation des médicaments et une salle pour stockage des médicaments) ;
- Une salle de biologie ;

Le personnel est pluridisciplinaire et est placé sous la responsabilité d'un Coordinateur. Le personnel est constitué d'une équipe permanente composée de :

- Quatre médecins dont un Coordinateur, un Responsable des Soins à Domicile et un Responsable des consultations médicales et un médecin d'appui ;
- deux pharmaciens et une assistante ;
- Trois techniciens de laboratoire ;
- Une assistante sociale ;
- Une Personne chargée des OEV (Orphelin et Enfants Vulnérables)
- Trois infirmiers dont un infirmier d'Etat ;
- Une sage femme ;
- Une secrétaire, et deux personnes chargées des archives.

Et d'une équipe vacataire composée de :

- Deux infirmiers pour les soins à domicile ;

Le Centre a pour objectifs :

- De promouvoir une prise en charge de qualité dans le respect de l'éthique et des droits des personnes ;
- De faciliter l'accès aux conseils et aux soins :
 - offrir aux personnes et familles affectées par le VIH/Sida un lieu d'accueil, de rencontre, d'orientation, d'information, de soutien médical et psychosocial
 - servir de lieu de prélèvements pour le dépistage volontaire et d'observation journalière pour les personnes vivant avec le VIH/SIDA ;
- De permettre aux intervenants du domaine de disposer d'un espace de rencontre, d'échange, d'informations et de formation ;
- D'améliorer la qualité de vie et le bien être des PVVIH : offrir aux PVVIH une prise en charge globale en milieu extrahospitalier (accompagnement, soins à domicile...)

Les différentes unités du CESAC sont présentées selon la chronologie type d'une prise en charge et du suivi d'un consultant. Les différentes unités sont distinctes et complémentaires.

Chaque membre du personnel a une fonction précise au sein de ces unités

Unité accueil, information du public, secrétariat, logistique

Cette unité est sous la responsabilité de la secrétaire, d'un animateur vacataire qui l'assiste dans ses activités. Ces personnes ont pour fonction :

L'accueil administratif et l'orientation des consultants vers les personnels concernés pour les consultations (médecins, assistant social, infirmier, sociologue)

- La gestion des dossiers
- Le secrétariat et la gestion des appels téléphoniques
- La maintenance de la logistique

Unité consultations médicales

Les activités de cette unité consistent en :

- Des consultations médicales et le suivi des malades
- Des consultations pré-test effectuées par les différents membres de l'équipe
- Des consultations post-test : annonces des résultats sérologiques
- La gestion des dossiers médicaux

Unité soins, prélèvements, pharmacie

Cette unité est composée de trois infirmiers, leurs fonctions sont :

Effectuer les prélèvements de dépistage et le dosage des CD4

Organiser l'envoi de ces examens au laboratoire, récupérer les résultats et les transcrire

Assurer les soins infirmiers nécessaires aux personnes malades fréquentant le centre et au domicile de celles qui ne peuvent pas se déplacer

Gérer les stocks de pharmacie du CESAC et délivrer les médicaments disponibles.

Unité d'assistance sociale

Le volet social du CESAC est très important et représente un bon nombre d'activités du centre. Il s'agit :

- Des visites à domicile avec suivi et enquête sociale en cas de besoin
- Des visites à l'hôpital
- Des activités en faveur des enfants sur le plan médical, nutritionnel, scolaire et vestimentaire sont assurées la Mutualité de Marseille. Un parrainage entre des volontaires de la Mutualité de Marseille et des enfants affectés s'est instauré. Cette aide est précieuse.

Au CESAC, les visites à domicile ont vraiment un caractère sanitaire et social. Elles s'adressent plus particulièrement aux personnes qui ne peuvent pas se déplacer au CESAC pour des raisons de santé ou financières. Elles ont lieu uniquement avec l'accord au préalable

du patient ou à la demande de la famille. Elles permettent de mieux situer le malade dans son cadre de vie, d'appréhender davantage ses difficultés quotidiennes et aussi d'apprécier ses capacités d'adaptation à sa vie de PV/ VIH.

Elles sont souvent l'occasion de faire le point avec la personne sur son quotidien et son état de santé, d'apporter des conseils appropriés dans des domaines variés tels que l'alimentation, l'hygiène de vie, le suivi des traitements, etc... Lors de ces visites, bon nombre d'éléments sociaux, culturels, psychologiques et sanitaires que le malade n'exprime pas forcément en consultation sont abordés plus facilement. Elles permettent aussi aux familles de s'exprimer plus librement et ainsi de mieux accepter l'état de santé du malade. Elles s'impliquent donc d'avantage dans sa prise en charge.

Quant aux visites à l'hôpital, les malades du CESAC hospitalisés sont souvent dirigés vers l'hôpital Gabriel Touré situé au centre de Bamako. L'enquête sociale réalisée lors des visites à domicile facilite la demande de gratuité pour l'hospitalisation, la réduction de tarif pour les examens sanguins et radiologiques. Au cours de l'hospitalisation, l'assistant social va régulièrement prendre des nouvelles du malade auprès des médecins et de l'équipe hospitalière, visiter le malade et si besoin apporter les médicaments que le CESAC peut fournir.

Autres activités du CESAC

Activités culinaires

- Ces activités sont organisées tous les vendredis au CESAC. Le programme est soutenu et financé par « Ensemble contre le SIDA », association française de lutte contre le sida.

❖ **Les Unités de Soins d'Accompagnement et Conseils (USAC) de Bamako:**

Elles sont au nombre de cinq dont l'USAC de la commune I, l'USAC de la commune IV, l'USAC du CMAN (commune IV), l'USAC de la commune V, et l'USAC de la commune VI. Elles sont le fruit d'un partenariat entre ARCAD/SIDA et la Direction Régionale de la Santé du District de Bamako.

Locaux et équipements :

Les locaux de chaque l'USAC comprennent six (6) salles réparties de la manière suivante :

- Une salle munie de deux armoires et des placards contenant des dossiers, servant également de réception,
- Deux salles de consultation,
- Une salle de conseil,
- Une infirmerie,
- Une pharmacie

- Une salle pour la saisie des données,
- Deux vérandas servant de salles d'attentes équipées de bancs
- Un véhicule, une moto de service sont affectés à chaque l'unité

Personnel des USAC :

Le personnel des USAC est composé entre autre de :

- Médecins dont un coordinateur
- Un pharmacien
- Un infirmier
- Des conseillers psycho- sociaux,
- Des opérateurs de saisie

5.2. Type d'étude et période d'étude :

Il s'agit d'une étude transversale historique dans les six sites de PEC communautaire de l'ARCAD/SIDA dans le district sanitaire de Bamako de 1996 à 2017. Elle a consisté à identifier les cas de l'hépatite virale B sur la base de biologie chez les PVVIH venues en consultation sur les six sites de PEC communautaire de l'ARCAD/SIDA

5.3. Population d'étude :

Tous les patients séropositifs au VIH suivis dans les six sites de PEC communautaire de l'ARCAD/SIDA.

5.3.1. Critères d'inclusion : ont été inclus :

- Tous les patients séropositifs au VIH quel que soit l'âge ou le sexe,
- Tous les patients âgés de 16 ans au moins,
- Tous les patients venus en consultation dans les six sites de PEC communautaire de l'ARCAD/SIDA durant la période d'étude.

5.3.2. Critères de non inclusion : n'ont pas été inclus

- les patients séropositifs au VIH dont l'âge est strictement inférieur à 16 ans
- les patients séropositifs au VIH admis en dehors de la période d'étude.

5.4. Taille de l'échantillon et échantillonnage

L'échantillonnage a été exhaustif et a concerné l'ensemble des PVVIH suivis dans les six sites de PEC communautaire de 1996 à 2017 remplissant nos critères d'inclusion.



Figure 3 : Design des études transversales

Notre population générale était constituée par les personnes vivant avec le VIH et le Sida dans les sites de prise en charge communautaire de l'ARCAD/SIDA. Nous avons recherché la prévalence de la maladie (hépatite virale B) chez les exposés.

5.5. Les variables et leurs mesures

- Définition opérationnelle des variables

Tableau I : Liste des variables et leur nomenclature

Variables	Type	Définition	modalité
AgHBs en UI/ml	Quantitatif	Antigène de surface de l'hépatite B.	
Site de PEC	Qualitatif	Lieu de prise en charge communautaire	1- CESAC 2- USAC commune I 3- USAC commune IV 4- USAC du CNAM 5- USAC commune V 6- USAC commune VI
Age en année	Quantitatif	Nombre d'année depuis la naissance	
Sexe	qualitatif	Sexe	0 si Masculin 1 si Féminin
Profession	Qualitatif	Activités quotidiennes menées par le sujet et qui lui procure sa subsistance	1 Fonctionnaire 2 Militaires 3 Ouvriers 4 Elèves/étudiant 5 Prostitué(e) 6 Autres à préciser
Situation maritale	Qualitatif	Statut des PVVIH dans le ménage	1 Célibataire 2 Marié(e) monogame 3 Marié(e) polygame
Niveau d'éducation	Qualitatif	Niveau de formation obtenu selon les cursus scolaire et universitaire officiels	1 Aucun/ Primaire 2 Secondaire 3 Supérieur
Type de VIH	Qualitatif	Type de virus responsable de la maladie	1 VIH1 2 VIH2 3 VIH1+VIH2

Taux de CD4 en cellules/mm ³	Quantitatif	Numération de lymphocytes T CD4	
Charge virale en copies	Quantitatif	Nombre de virus dans le sang	
Transaminase (ALAT) en U/L	Quantitatif	enzymes présentes à l'intérieur des cellules, relativement spécifique du foie	
Stade clinique OMS	Qualitatif	Classification de l'infection du VIH et SIDA basée sur des critères cliniques et immunologique	1. Stade 1 2. Stade 2 3. Stade 3 4. Stade 4
Circonstance de dépistage du VIH	Qualitatif	Façons dont le VIH a été découvert	1. A.E.S 2. Grossesse/transmission mère enfant 3. Suspicion clinique 4. Volontaire 5. Don de sang
Schéma thérapeutique	Qualitatif	Modèle de traitement antirétroviral	1. Oui 2. Non

La variable dépendante était l'hépatite virale B, variable binaire codée : oui ou non. Elle avait la valeur oui lorsque l'antigène du virus de l'hépatite B (Ag HBs) est positive chez le sujet infecté par le VIH.

Les variables indépendantes incluaient les caractéristiques sociodémographiques, biologiques, cliniques et thérapeutiques des patients. Les caractéristiques sociodémographiques englobaient : l'âge, le sexe, la situation matrimoniale, le niveau d'étude, la profession, le site de prise en charge. Les caractéristiques cliniques intégraient surtout la notion du stade clinique de l'infection à VIH selon la classification de l'OMS, la circonstance de dépistage du VIH. Les caractéristiques biologiques incluaient la fonction hépatique (ALAT), le type de VIH, le taux de CD4, la valeur de la charge virale.

5.6. Outils et collecte des données :

Les données ont été collectées à partir de la base de données ESOPE. Nous avons vérifié si les différentes variables de l'étude étaient renseignées dans la base de données ESOPE.

La base ESOPE contenait 39125 patients suivis. Le schéma ci-dessous montre la structure de la base ESOPE constituée par trois fichiers. Seul les fichiers patients et visites ont été fusionnés pour l'étude. Quelques nettoyages ont été fait de la base qui ont réduit le nombre de patients à l'analyse. Ainsi le nombre a été réduit à 14190 patients après traitement des erreurs de saisie sur les variables date à l'inclusion et l'âge. Aussi, pour déterminer la prévalence de l'hépatite virale B chez les PVVIH, nous avons sélectionné les patients qui avaient faits le test sérologique de l'hépatite virale B. Cette analyse a ainsi concerné 2245 patients. Pour mieux estimer la prévalence, il n'a été pris en compte qu'une visite pour chaque patient étant donné que chaque patient a du faire plusieurs visites.

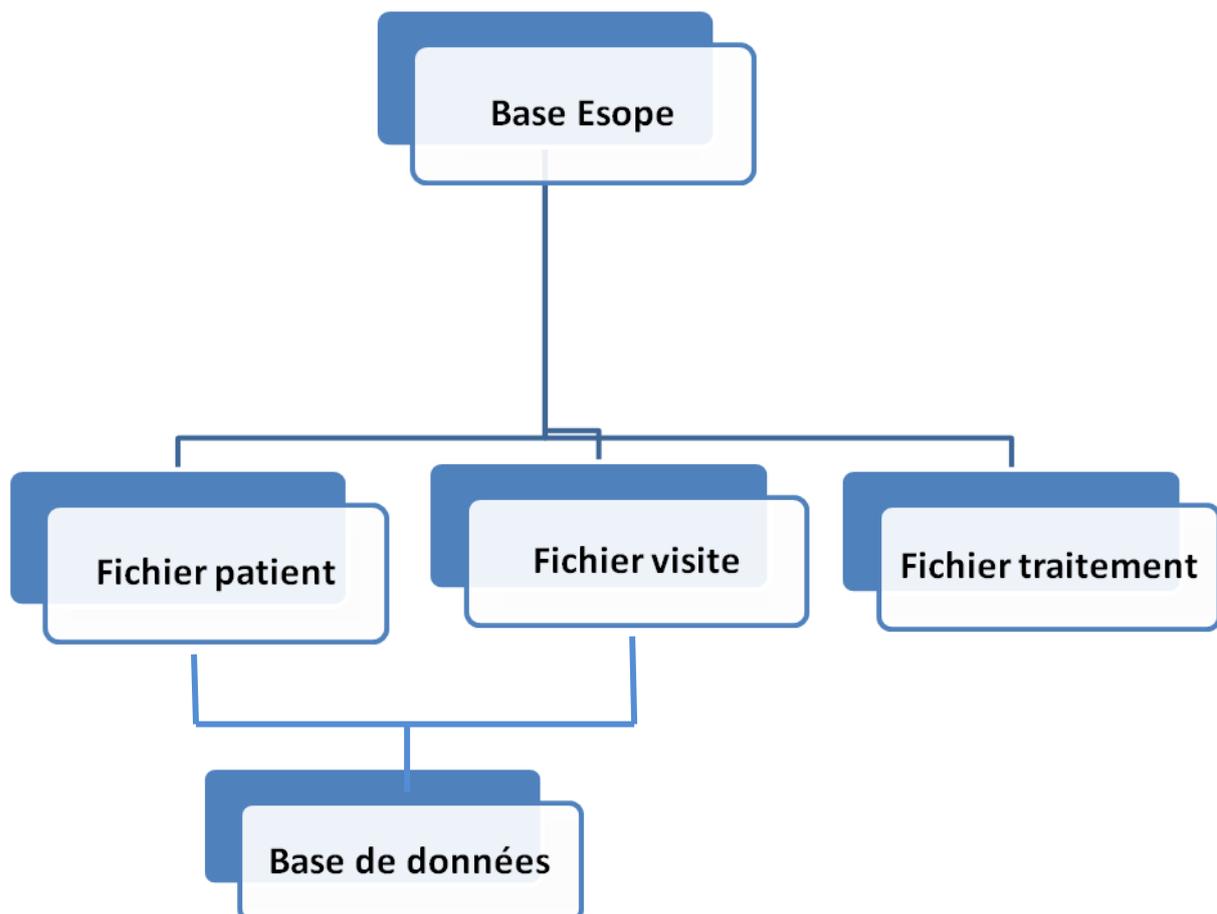


Figure 4 : Structure de la base Esope

5.7. Traitement et analyse des données

Nous avons fait l'encodage et la saisie de nos données sur le logiciel STATA. Les données ont été préalablement vérifiées et nettoyées avant toute exploitation. Les données ont été ensuite exportées dans le logiciel SPSS21 version Anglaise pour l'analyse. Les données manquantes n'ont pas été analysées. A partir du SPSS, les variables suivantes ont été catégorisées : l'âge en tranche d'âge (16-25 ans, 26-45 ans, 46-65 ans et >65 ans), le taux de CD4 (<500 et \geq 500), la charge virale (<1000 et \geq 1000) et les transaminases (5-35 : normale et >35 : élevée). La variable profession a été recodée en six catégories (1= fonctionnaires, 2= militaires, 3= ouvriers, 4= élèves/étudiants, 5= prostitué (es) et 6= autres). La variable niveau d'étude a été recodée en trois catégories (1= Aucun/primaire, 2= secondaire et 3= supérieur). Et enfin la variable situation maritale a été recodée en trois catégories (1= célibataires, 2= marié (e) monogame et 3= marié (e) polygame).

La fréquence des différentes variables a été déterminée. Les statistiques descriptives usuelles ont été utilisées pour la description de l'échantillon ; la moyenne et écart-type pour les variables quantitatives et la proportion pour les variables qualitatives avec l'intervalle de confiance à 95%. Les proportions des différents facteurs de risque ont été comparées par le test de Chi² et les estimations de l'association brute entre la variable dépendante (VIH/VHB) et les différentes variables indépendantes ont été faites par des rapports de prévalence (RP), qui ont été présentés avec leur intervalle de confiance à 95%.

Analyse bi et multi variée

Pour déterminer les facteurs de risques associés à l'hépatite virale B chez les PVVIH, nous avons fait une analyse uni et multi variée utilisant la méthode de régression logistique binaire avec comme variable dépendante hépatite virale B (VHB) codée en 0 et 1. Les odds ratio et leurs intervalles de confiance et les valeurs de probabilité ont été également estimés. Nous avons fait l'Analyse bivariée d'abord, ensuite seules les variables qui avaient un $p < 5\%$ à l'Analyse bivariée étaient incluses au modèle de régression multi variée.

Nous avons utilisé la régression logistique binaire. Elle permet de tester un modèle de régression dont la variable dépendante Y est qualitative binaire ou dichotomique (codée 0-1) et les variables indépendantes X_1, X_2, \dots, X_p qui peuvent être quantitatives ou qualitatives. L'intérêt principal de la régression logistique et son succès vient du fait que les paramètres de régression s'interprètent en termes de rapport de cotes et qu'elle permet de contrôler des biais de confusion. Le poids de chaque variable indépendante était représenté par un coefficient de régression, et il était possible de calculer la taille d'effet du modèle avec un indice semblable au coefficient de détermination (pseudo R²).

La formule générale de ce model s'écrit ainsi :

$$\text{logit}[\text{variable dépendante}] = \beta_0 + \beta_1 x_1 + \beta_2 x_2 + \beta_n x_n$$

Exemple :

$$\text{logit [VHB]} = \beta_0 + \beta_1 \text{sexe} + \beta_2 \text{Niveau d'étude} + \beta_3 \text{Charge virale} + \beta_4 \text{Stade OMS}$$

5.8. Considérations éthiques :

La réalisation de cette étude a nécessité l'autorisation de la direction de l'ARCAD/SIDA et des responsables des 6 sites inclus dans l'étude. La confidentialité des informations obtenues dans la base a été respectée. La sécurisation des données informatiques a été garantie par un système codé pour leur accès. La vérification de la qualité des données a été réalisée en respectant la confidentialité. La diffusion des résultats de l'étude se fera à travers les rapports et les publications scientifiques. Ni les noms, ni les affiliations des patients ne seront présents dans ces rapports et publications. L'étude n'aura cependant aucun inconvénient pour les patients et pour les sites. Les résultats de cette étude permettront de déterminer la prévalence de l'hépatite virale B les PVVIH et aussi de contribuer à sa prise en charge.

6. Résultat :

Notre étude transversale historique a porté sur 2245 patients séropositifs, chez qui le test sérologique de l'hépatite virale B a été fait dans les 6 sites de PEC de l'ARCAD/SIDA à Bamako, pendant la période d'étude. L'âge moyen des patients était $38,82 \pm 10,61$ ans avec des extrêmes de 16 ans et 85 ans. Le sex ratio était de 0,39 en faveur des hommes, le sexe féminin était prédominant.

6.1. Analyse descriptive des patients

- Les caractéristiques sociodémographiques des patients

Tableau II : Répartition des patients selon les caractéristiques socio-démographiques

Variables	Effectifs	%	IC
Sexe (n = 2245)			
• Masculin	635	28,3	(26,5-30,1)
• Féminin	1610	71,7	(69,9-73,5)
Tranche d'âge (n = 2245)			
• 16-25	199	8,9	(7,7-10,2)
• 26-45	1477	65,8	(63,8-67,7)
• 46-65	540	24,1	(22,4-25,9)
• 66 et plus	29	1,3	(0,8-1,7)
Situation maritale (n = 1757)			
• Célibataire	319	18,2	(16,4-19,9)
• Marié(e) monogame	913	52,0	(49,7-54,3)
• Marié(e) polygame	525	29,9	(27,9-31,9)
Profession (n= 1317)			
• Fonctionnaires	129	9,8	(8,2-11,4)
• Militaires	31	2,4	(1,6-3,2)
• Ouvriers	799	60,7	(58,1-63,2)
• Elèves/étudiants	89	6,8	(5,5-8,1)
• Prostitué(e)	8	0,6	(0,2-1,1)
• Autres	261	19,8	(17,6-22,0)
Niveau d'étude (n = 1785)			
• Aucun/Primaire	1361	76,2	(74,3-78,0)
• Secondaire	316	17,7	(15,9-19,5)
• Supérieur	108	6,1	(5,0-7,1)

Dans notre étude 71,7% étaient de sexe féminin soit un sex ratio de 0,39 en faveur des hommes. La tranche d'âge prédominante était 26-45 soit 65,8%. Seulement 0,6% des patients VIH/VHB de notre échantillon était prostitué(e). La majorité des patients VIH/VHB était des couples monogames soit 52%. Seulement 6,1% des patients VIH/ VHB avaient un niveau d'étude supérieur.

6.2. La détermination de la prévalence de l'hépatite virale B chez les PVVIH

Tableau III : la prévalence de l'hépatite virale B

Hépatite B (n = 2245)	Effectifs	%	(95 IC)
• Positive	251	11,2	(9,9-12,5)
• Négative	1994	88,8	(87,5-90,1)
Total	2245	100	(100-100)

Notre étude révèle que la prévalence de l'hépatite B chez les PV VIH était de 11,20 %.

- Les caractéristiques cliniques

Tableau IV : Répartition des patients selon les caractéristiques cliniques

Variables	Effectifs	%	(95 IC)
Circonstance de dépistage (n= 2167)			
• A.E.S	4	0,2	(0-0,4)
• Grossesse/transmission mère enfant	76	3,5	(2,7-4,3)
• Suspicion clinique	1969	90,9	(89,6-92,1)
• Dépistage volontaire	117	5,4	(4,4-6,3)
• Don du sang	1	0,0	(0-0,1)
Stade clinique OMS (n = 2179)			
• Stade OMS 1	286	13,1	(11,6-14,6)
• Stade OMS 2	1356	62,2	(60,3-64,4)
• Stade OMS 3	493	22,6	(20,7-24,4)
• Stade OMS 4	44	2,0	(1,4-2,6)

Dans l'analyse de ce tableau il ressort que 90,9% des patients VIH/VHB ont été dépistés à travers la suspicion clinique.

Soixante-deux virgule deux pourcent (62,2%) des patient VIH/VHB étaient au stade clinique 2 selon l'OMS.

- Les caractéristiques biologiques

Tableau V : Répartition des patients selon les caractéristiques biologiques

Variables	Effectifs	%	(95 IC)
Type de VIH (n= 2204)			
• VIH1	2143	97,2	(96,5-97,9)
• VIH2	61	2,8	(2,1-3,5)
Taux CD4 (n =1028)			
• <500	710	69,1	(66,4-71,9)
• ≥500	318	30,9	(28,1-33,6)
Charge virale (n= 103)			
• <1000	72	69,9	(60,2-78,6)
• ≥1000	31	30,1	(21,4-39,8)
Transaminases (n= 568)			
• Normal	408	71,8	(68,0-75,5)
• Elevés	160	28,2	(24,5-32,0)

Ce tableau nous montre que la majorité des patients VIH/VHB avaient le VIH1 (97,2%). La numération des CD4 était disponible pour 1028 patients. La valeur moyenne du nombre de CD4 était de 376,94 cellules/mm³. Sept cents dix des patients VIH/VHB (69,1%) avaient un taux inférieur à 500 cellules/mm³. Les résultats de la charge virale ont été obtenus pour 103 patients. La charge virale était supérieure ou égale à 1000 copies chez 30,1% des PVVIH. Seulement 28,2% des PVVIH avaient un taux de transaminases élevés.

- **Caractéristique des patients suivis sous traitement ARV**

Tableau VI : Répartition des patients selon le suivi sous traitement ARV

Patients traités (n= 2245)	Effectifs	%	(95 IC)
• Non	253	11,3	(10,0-12,7)
• Oui	1992	88,7	(87,3-90,0)

Ce tableau nous montre que 88,7% des PVVIH suivi étaient sous traitement ARV

6.3. Détermination des facteurs associés à la survenue de l'hépatite virale B chez les PVVIH

6.3.1. Analyse bi variée:

- Caractéristiques socio- démographiques associées à la survenue de l'hépatite virale B chez les PVVIH

Tableau VII : Caractéristiques socio-démographiques associées à la survenue de l'hépatite virale B chez les PVVIH

Variables	OR (IC _{95%})	p-value
Sexe		
• Masculin	1	
• Féminin	1,23 (0,93-1,64)	0,13
Tranche d'âge		
• 16-25	1	
• 26-45	0,95 (0,58-1,55)	0,84
• 46-65	0,71 (0,42-1,20)	0,20
• 66 et plus	0,96 (0,26-3,48)	0,96
Situation maritale		
• Célibataire	1	
• Marié(e) monogame	1,12 (0,76-1,65)	0,55
• Marié(e) polygame	1,23 (0,80-1,89)	0,33
Profession		
• Fonctionnaires	1	
• Militaires	0,46 (0,16-1,34)	0,15
• Ouvriers	0,80 (0,43-1,47)	0,47
• Elèves/étudiants	1,88 (0,64-5,48)	0,24
• Prostitué(e)	0,33 (0,06-1,84)	0,20
• Autres	0,63(0,32-1,24)	0,18
Niveau d'étude		
• Aucun/Primaire	1	
• Secondaire	1,51 (0,99-2,32)	0,05
• Supérieur	0,62 (0,37-1,04)	0,07

A l'analyse bi variée seul le niveau d'étude était significativement associé à la survenue de l'hépatite virale B. Les PVVIH qui avaient un niveau d'étude secondaire avaient 1,51 fois plus de risque de faire l'hépatite virale B comparées à celles ayant un niveau aucun/primaire. Les PVVIH qui avaient un niveau d'étude supérieur avait 0,62 fois moins de risque d'avoir une hépatite.

Par contre les variables : le sexe, la tranche d'âge, la situation maritale, la profession n'étaient pas associées à la survenue de l'hépatite virale B chez les PVVIH.

- **Caractéristiques cliniques associées à la survenue de l'hépatite virale B**

Tableau VIII : Caractéristiques cliniques associées à la survenue de l'hépatite virale B chez les PVVIH

Variables	OR (IC _{95%})	p-value
Stade clinique OMS		
• Stade OMS 1	1	
• Stade OMS 2	1,52 (1,05-2,20)	0,02
• Stade OMS 3	1,20 (0,79-1,83)	0,37
• Stade OMS 4	1,77 (0,60-5,19)	0,29

A analyse bi variée le stade clinique OMS était significativement associé à la survenue de l'hépatite virale B. Les PVVIH qui avaient un stade OMS 2 avaient 1,52 fois plus de risque de faire l'hépatite virale B comparées à celles ayant un stade OMS 1.

- **Caractéristiques biologiques associées à la survenue de l'hépatite virale B chez les PVVIH**

Tableau IX : caractéristiques biologiques associées à la survenue de l'hépatite virale B chez les PVVIH

Variabiles	OR (IC _{95%})	p-value
Type de VIH		
• VIH1	1	
• VIH2	0,83 (0,39-1,77)	0,64
Taux CD4		
• <500	1	
• ≥500	0,81 (0,52-1,26)	0,35
Charge virale		
• <1000	1	
• ≥1000	0,35 (0,14-0,86)	0,02
Transaminases		
• Normal	1	
• Elevés	1,38 (0,79-2,43)	0,25

A l'analyse bi variée la charge virale était significativement liée à la survenue de l'hépatite virale B. Les PVVIH qui avaient une charge virale ≥ 1000 avaient 0,35 fois moins de risque d'avoir l'hépatite virale B.

Par contre le type de VIH et les transaminases n'étaient pas associés à la survenue de l'hépatite virale B.

6.3.2. Analyse multivariée :

Tableau X : Les variables associées à la survenue de l'hépatite virale B chez les PVVIH

Variables	OR (IC _{95%})	p-value
Stade clinique OMS		
Stade OMS 1	1	0,28
Stade OMS 2	2,60 (0,75-8,93)	0,12
Stade OMS 3	4,39 (0,96-20,06)	0,05
Stade OMS 4	-	-
Niveau d'éducation		
Aucun/Primaire	1	
Secondaire	2,76 (0,75-10,17)	0,12
Supérieur	1,58 (0,24-10,46)	0,63
Charge virale		
<1000	1	
≥1000	0,26 (0,09-0,78)	0,02

A l'analyse multivariée le stade clinique de l'OMS était significativement lié à la survenue de l'hépatite virale B chez les PVVIH. Les PVVIH qui étaient au stade OMS 3 avaient 4,39 fois plus de risque de faire l'hépatite virale B.

La classe charge virale était significativement associée à la survenue de l'hépatite virale B.

Les PVVIH qui avaient une charge virale ≥ 1000 copies avaient 0,74 fois moins de risque de développer l'hépatite Virale B.

7. Discussion :

Dans notre étude de prévalence et d'identification des facteurs de risques associés à la co-infection de l'hépatite B chez les PVVIH, nous avons inclus 2245 PVVIH. La discussion sera présentée en fonction des objectifs spécifiques de l'étude et s'articulera au tour de :

7.1. Les caractéristiques sociodémographiques :

L'âge moyen des patients de notre étude était estimé à $38,82 \pm 10,61$ ans. Les moins de 46 ans représentaient 74,7%. Ce résultat est comparable à celui d'une étude réalisée en Zambie par Kapembwa et al. qui trouvent un âge moyen de 37 ans (20). Cependant notre résultat est supérieur à celui de Dovonou et al. au Bénin (21) et Jobarteh et al. en Gambie (22) qui trouvent des moyennes d'âge de 35,68 ans (19) et 35 ans (22). Cette différence d'âge moyen pourrait s'expliquer par la taille d'échantillons qui était plus petite que notre étude.

Dans notre étude la tranche d'âge 26-45 ans était majoritaire avec 65,4%. Ce résultat est comparable à celui d'une étude menée par Lawson-A et al. à Lomé (Togo) qui trouvent que la tranche d'âge 18 à 49 ans (23). Ce ci pourrait être expliquer par l'épidémiologie du VIH au Mali où l'épidémie touche plus les jeunes.

Dans notre étude le sexe féminin prédominait soit 71,7%. Firnhaber et al. en Afrique du Sud trouvent dans leurs études des résultats similaires 71% de femmes(24). Les femmes étaient beaucoup plus représentées dans notre étude, ce qui pourrait être lié à un meilleur accès aux services de santé ou une plus grande demande de soins chez les femmes. Cette situation corrobore avec l'épidémiologie du VIH au Mali où les femmes sont les plus touchées que les hommes (5). Ce résultat contraste avec celui de l'étude réalisée par Koné M.C et al. au Mali qui trouvent une prédominance masculine avec 90,7 % (25) . La différence entre notre étude et celle de Koné M.C et al. pourrait être liée à la cible puisque cette étude a pour cible les donneurs bénévoles de sang qui sont majoritairement des hommes.

La majorité des patients de notre étude était en couple soit 81,5%, parmi ceux-ci les mariés monogames étaient 53,2% contre 28,3% de mariés polygames. Ce résultat est similaire à celui d'une étude réalisée au par Dovonou et al. qui trouvent que la majorité des sujets est en couple (62,5%) (21).

Les ouvriers constituaient 60,7% de la population de notre étude. Ce résultat est en désaccord avec celui d'une étude menée en Guinée-Conakry qui trouvent que 15,38% sont des ouvriers (27). Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos PVVIH étaient des ouvriers.

Dans notre étude 76,2% appartenait au niveau d'étude aucun/primaire. Une étude Tanzanienne rapporte que 17,2% ont un niveau d'étude primaire (28). Cette situation pourrait être due au niveau éducatif de la population d'étude.

7.2. Les caractéristiques cliniques

Il ressort de notre étude que 62,2% des patients étaient au stade clinique 2 selon l'OMS. Ce résultat est en désaccord avec celui des études réalisées en Guinée-Conakry (27) et en Tanzanie (28) qui trouvent que 55% des malades sont au stade III de l'OMS (27) et 40% des patients au stade III de l'OMS (28). Cette différence pourrait être due à un recours tardif aux soins par les patients.

7.3. Les caractéristiques biologiques

Notre étude a relevé que la majorité des patients avait le VIH type 1 soit 97,2%. Ce résultat est similaire à celui d'une étude menée par Dovonou et al. au Bénin qui trouvent que 97,6% des sujets sont infectés par le VIH type 1(21). Jobarteh et al. en Gambie trouvent que le VIH type 1 prédomine avec 74,8% (22). Cette prédominance du type 1 de VIH pourrait être liée à l'épidémiologie du VIH au Mali.

Il ressort de notre étude que 69,1% avaient un taux de $CD4 < 500$ cellules/mm³. Ce résultat contraste celui de Keita et al en Guinée-Conakry qui trouvent que 55% des patients ont un taux de $CD4 < 200$ cellules/mm³ (27). Nagu et al trouvent que 49,4% des patients ont un taux de $CD < 200$ cellules/mm³ (26). Cette différence pourrait être due au fait les taux de $CD4$ n'ont pas été classés de la même façon.

Seulement 28,2% des PVVIH avaient un taux de transaminases élevés dans notre étude. Ce résultat contraste celui d'une étude menée au Bénin trouve que 90% des patients ont un taux d'ALAT normal(21). Une étude Gambienne rapporte que 14% des patients avaient un taux d'ALAT normal(22). Nagu et al. trouvent que seulement 8,9% des patients ont des transaminases élevés (28). Cette différence pourrait être due à un recours tardif aux soins par les patients et témoin d'une progression hépatique vers une cytolysé hépatique.

7.4. La détermination de la prévalence de l'hépatite virale B chez les PVVIH

Dans notre étude, nous avons trouvé une prévalence de 11,20 % de l'hépatite B chez les PVVIH. Cette prévalence est inférieure à celles des études réalisées en Gambie (22) et au Tchad (29). Cette différence pourrait être due à la méthodologie utilisée.

7.5. Les facteurs associés à la survenue de l'hépatite virale B chez les PVVIH

7.5.1. Analyse bi variée :

Le sexe : dans notre étude le sexe n'était pas statistiquement lié à la survenue de l'hépatite virale B ($p = 0,13$; $OR = 1,23$; $IC_{95\%} : [0,93 ; 1,64]$). Ce résultat est en désaccord avec celui

de Butt et al. qui trouvent un lien statistiquement significatif entre la survenue de l'hépatite virale B et le sexe et les hommes ont un risque plus élevé d'avoir l'hépatite virale B que les femmes (OR = 1,3 ; [1,1-1,6]) (30). PRUSSING et al. ont mis en évidence un lien statistiquement significatif entre la survenue de l'hépatite virale B et le sexe ($p < 0,0001$) (31). Cette situation pourrait être due aux comportements des hommes (rapports sexuels non protégés et usage de drogue) dans cette population.

La tranche d'âge : la tranche d'âge n'était pas statistiquement associée à la survenue de l'hépatite B ($p = 0,20$). Ce résultat contraste avec celui de PRUSSING et al qui trouvent une association statistiquement significative entre la tranche d'âge et l'hépatite virale B ($p = 0,0001$) (31). Butt et al. trouvent un lien statistiquement significatif entre la survenue de l'hépatite virale B et la tranche d'âge ≥ 50 ans (OR = 2,3 [1,4-3,7]) (30). Cette différence pourrait être due au fait que la durée d'exposition à l'hépatite virale B risque d'être élevée chez les personnes âgées que chez les jeunes. De plus cela pourrait interagir avec des comportements à risque ou des pratiques spécifiques au genre masculin entraînant un lien significatif.

La situation maritale : Il n'y avait pas d'association statistiquement significative entre la survenue de l'hépatite virale B et la situation maritale. Nagu et al. en Tanzanie trouvent qu'il y'a pas de lien statistiquement significatif entre la survenue de l'hépatite virale B et la situation maritale $p = 0,460$ (28).

La profession : Entre la profession et la survenue de l'hépatite B, il n'y avait pas de lien statistiquement significatif. Ce résultat pourrait être du que toutes les catégories de profession n'étaient pas représentées dans notre étude.

Le niveau d'étude : Le niveau d'étude était statistiquement associé à la survenue de l'hépatite virale B ($p = 0,05$). Une étude réalisée en Tanzanie montre qu'il n'y a pas association significative entre la survenue de l'hépatite virale B et le niveau d'étude $p = 0,932$ (28). En Zambie les résultats d'une étude montre également qu'il n'y a pas d'association statistiquement significatif entre le niveau d'étude et la survenue de l'hépatite virale B ($p = 0,35$) (20). Cette différence pourrait être due aux comportements de cette population de niveau d'étude secondaire de notre étude.

Le stade de l'OMS : Le stade clinique selon l'OMS était statistiquement associé à la survenue de l'hépatite B ($p = 0,02$). Dovonou et al trouvent un lien statistiquement significatif entre la survenue de l'hépatite virale B et le stade clinique selon l'OMS (OR = 2,52 [1,21-5,21] $p = 0,0128$) (21). Une étude Zambienne rapporte que le stade de l'OMS n'est pas statistiquement associé à la survenue de l'hépatite virale B $p = 0,35$ (20)

Le type de VIH : il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre la survenue de l'hépatite B et le type de VIH ($p = 0,64$). Jobarteh et al. trouvent que le type de VIH n'est pas statistiquement associé à la survenue de l'hépatite virale B $p = 0.21$ (22). Ce résultat pourrait être dû au fait que peu de patients étaient infectés par VIH 2 pour en explorer le rapport de la co-infection.

Le taux de CD4 : Le taux de CD4 n'était statistiquement lié à la survenue de la co-infection ($p = 0,35$). Ce résultat est en accord avec celui d'une étude réalisée en Gambie qui trouvent que le taux de CD4 n'est pas statistiquement lié à la survenue de la co-infection ($p = 0,22$) (22). Le manque d'association pourrait être dû au fait que la majorité de nos PVVIH avaient un faible nombre de CD4.

La charge virale : Il y avait un lien statistiquement significatif entre la charge virale et la survenue de l'hépatite B ($p = 0,02$). Une étude Sud Africaine trouve que la charge virale n'est pas statistiquement liée à la survenue de l'hépatite virale B ($p = 0.95$) (24). Jobarteh et al trouvent que la charge virale est statistiquement associée à la survenue de l'hépatite B ($p = 0.04$) (22). Cela pourrait être due à une inobservance de traitement ARV de la population de notre étude.

Les transaminases : les transaminases n'étaient pas associées à la survenue de l'hépatite virale B. firnhabert et al. trouvent une association statistiquement significative entre la survenue de l'hépatite virale B les transaminases $p = 0.034$ (24).

7.5.2. Analyse multivariée :

Le stade OMS : le stade OMS était statistiquement associé à la survenue de l'hépatite virale B chez les PVVIH. Les PVVIH qui étaient au stade OMS 3 avaient 4,39 fois plus de risque de faire l'hépatite virale B. ce résultat pourrait être dû à un recours tardif aux soins.

La charge virale : la charge virale était liée statistiquement à la survenue de l'hépatite virale B. Les PVVIH qui avaient une charge ≥ 1000 avaient 0,26 fois moins de risque d'avoir l'hépatite virale B. Ce résultat pourrait être expliqué par le fait que l'hépatite virale B précède le VIH ou les PVVIH étaient en échec thérapeutique.

7.6. Limites de notre étude :

Pendant la phase de collecte des données dans la base ESOPE, nous avons constaté que certaines informations étaient incomplètes (les dates, âge, CV, taux de CD4, etc.) par contre certaines n'étaient pas prises en compte (les signes cliniques, l'imagerie, etc.).

8. Conclusion :

Cette étude transversale historique nous a permis de déterminer la prévalence de l'hépatite virale B à 11,20% chez les PVVIH au Mali. Les facteurs associés au de risque de survenue de

l'hépatite virale B chez les PVVIH étaient la charge virale et le stade clinique OMS du VIH. L'hépatite virale B constitue un problème de santé publique chez les PVVIH d'où l'intérêt de mener une étude de cohorte pour estimer l'incidence de l'hépatite virale B chez les PV VIH.

9. Recommandations :

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

➤ A ARCAD/SIDA

Recycler les agents de saisies de l'ESOPE et / ou recruter les infirmiers pour la saisie des données,

Mettre en place une nouvelle base de données qui prendra tout le dossier médical du patient puis assurer de façon régulière le suivi et la mise à jour de cette nouvelle base afin de limiter les données manquantes.

➤ Au personnel soignant des sites de PEC

Vérifier régulièrement la base de données avec les agents de saisies

Suivre les cas de l'hépatite virale B chez les PV VIH selon le protocole

Informé et sensibiliser les PV VIH sur les mesures de prévention et prise en charge de l'hépatite virale B

Dépister systématiquement l'hépatite virale B chez les PV VIH

Traiter les cas selon l'algorithme de prise en charge de l'hépatite dans le protocole

➤ Aux malades

Respecter les mesures de prévention et prise en charge de l'hépatite virale B

Respecter les visites de suivi

10. Références bibliographiques :

1. OMS. VIH/sida : questions- réponses [Internet]. 2017 [cité 18 nov 2017]. Disponible sur: www.who.int/features/qa/71/fr/
2. UNAIDS. Épidémiologie mondiale du VIH. In 2017.
3. OMS | VIH/sida : les principaux faits [Internet]. WHO. [cité 18 nov 2017]. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs360/fr/>
4. OMS, ONUSIDA, UNICEF. VERS UN ACCES UNIVERSEL Etendre les interventions prioritaires liées au VIH/SIDA dans le secteur de la santé Rapport de situation, Avril 2007. 2007 avr.
5. HCNLS, OMS. Normes et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et du sida du Mali. 2016.
6. OMS. Hépatite B : Principaux points. 2017.
7. Mongin C, P R, A. Konaté. DEVELOPPEMENT et Santé_manuel_hepatites_virales. oct 2012;
8. OMS. Éliminer l'hépatite: la réponse de l'OMS.
9. OMS. Les nouvelles données sur l'hépatite soulignent le besoin urgent d'une riposte mondiale [Internet]. [cité 17 nov 2017]. Disponible sur: www.who.int/mediacentre/news/releases/2017/global-hepatitis-report/fr/
10. OMS. Rapport mondial sur l'hépatite, 2017: résumé d'orientation. 2017.
11. Dao S, al. Co-infection VIH-VHB. Médecine d'Afrique Noire. 54^e éd. 2007. 485-488 p.
12. Diombana S. Epidémiologie de la co-infection VIH/VHB à l'hôpital de Sikasso et au Centre de Référence Kéné Dougou Solidarité (CERKES). [Sikasso]: Bamako; 2009.
13. Massip P. Infection à VIH et SIDA. [cité 6 déc 2017]; Disponible sur: http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE7/Item76_MSP/GlobalI76_MSP.pdf
14. Virus de l'hépatite B (VHB). [cité 6 déc 2017]; Disponible sur: www.cdc.retraites.fr/IMG/pdf/VHB_CNRACL.pdf
15. Pilly E, Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales (France). Maladies infectieuses et tropicales. Paris: Alinéa Plus; 2015.
16. Hureau Jean-M. Structure et réplication du virus de l'hépatite B.
17. classification des manifestations cliniques et anomalies biologiques [Internet]. Disponible sur: <https://www.google.ml/search?q=CLASSIFICATION+DES+MANIFESTATIONS+CLINIQUES+ET+ANOMALIES+BIOLOGIQUES&oq=CLASSIFICATION+DES+MANIFESTATI>

ONS+CLINIQUES+ET+ANOMALIES+BIOLOGIQUES&aqs=chrome..69i57.2769j0j7&sourceid=chrome&ie=UTF-8

18. Organisation mondiale de la Santé. Syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) Echelle provisoire OMS proposée pour la détermination des stades de l'infection et de la maladie à VIH. 29^e éd. 20 juill 1990;221□4.
19. mondiale de la Santé O. Note d'orientation: lignes directrices pour la prévention, les soins et le traitement en faveur des personnes atteintes d'une infection à hépatite B chronique. 2015;
20. Kapembwa KC, Goldman JD, Lakhi S, Banda Y, Bowa K, Vermund SH, et al. HIV, Hepatitis B, and Hepatitis C in Zambia. *J Glob Infect Dis.* 2011;3(3):269□74.
21. Dovonou CA, Amidou SA, Kpangon AA, Traoré YA, Martial TP, Satondji AJ, et al. Prévalence de l'hépatite B chez les personnes infectées par le VIH à Parakou au Bénin. 2015;20.
22. Jobarteh M, Malfroy M, Peterson I, Jeng A, Sarge-Njie R, Alabi A, et al. Seroprevalence of hepatitis B and C virus in HIV-1 and HIV-2 infected Gambians. *Virol J.* déc 2010;7(1):230.
23. Lawson-Ananissoh LM, Bagny A, Bouglouga O, Kaaga L, Redah D. Aspects épidémiologique et diagnostique de la co-infection VIH/VHB dans le service d'hépatogastro-entérologie du CHU-Campus de Lomé (Togo). *J Afr Hépatogastroentérologie.* sept 2012;6(3):158□9.
24. Firnhaber C, Reyneke A, Schulze D, Malope B, Maskew M, MacPhail P, et al. The prevalence of hepatitis B co-infection in a South African urban government HIV clinic. *SAMJ South Afr Med J.* juill 2008;98(7):541□4.
25. Koné MC, Sidibé ET, Malla KK, Beye SA, Lurton G, Dao S, et al. Séroprévalence des virus de l'immunodéficience humaine et des hépatites B et C chez les donneurs de sang à Ségou (Mali). *Médecine Santé Trop.* 2012;22(1):97–98.
26. Dovonou CA, Amidou SA, Kpangon AA, Traoré YA, Godjedo TPM, Satondji AJ, et al. Prévalence de l'hépatite B chez les personnes infectées par le VIH à Parakou au Bénin. *Pan Afr Med J [Internet].* 2015 [cité 2 mars 2018];20. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4462550/>
27. Keita M, Fadiga AG, Soumah MM, Sylla D, Traore FA, Biané B, et al. Co-infection VIH et virus de l'hépatite B au service d'hématologie de l'hôpital national Ignace Deen (Guinée-Conakry). */data/revues/01519638/v14i12sS/S0151963814010540/.* 24 nov 2014;

28. Nagu TJ, Bakari M, Matee M. Hepatitis A, B and C viral co-infections among HIV-infected adults presenting for care and treatment at Muhimbili National Hospital in Dar es Salaam, Tanzania. *BMC Public Health*. déc 2008;8(1):416.
29. Bessimbaye N, Moussa AM, Mbanga D, Tidjani A, Mahamat SO, Ngawara MN, et al. Séroprévalence de l'Ag HBs et de l'anticorps Anti VHC chez les personnes infectées par le VIH1 à N'Djamena, Tchad. *Bull Société Pathol Exot*. déc 2014;107(5):327-31.
30. Butt ZA, Wilkins MJ, Hamilton E, Todem D, Gardiner JC, Saeed M. Hepatitis B and C co-infection in HIV/AIDS population in the state of Michigan. *Epidemiol Amp Infect*. déc 2013;141(12):2604-11.
31. al PC et. HIV and viral hepatitis co-infection in New York City, 2000-2010: prevalence and case characteristics. - PubMed - NCBI.

11. Annexes :

Fiche d'enquête :

Questionnaire		
1	Numéro du dossier	/_____/
2	ID numérique	/_____/
3	Site de PEC	1 Cesac /____/ 2 Usac commune 1 /____/ 3 Usac commune 3 /____/ 4 Usac commune 4 /____/ 5 Usac commune 5 /____/ 6 Usac commune 6 /____/
4	Nom et prénoms	_____
Caractéristiques sociodémographiques		
5	Age	/___/___/___/
6	Sexe	7 Féminin /___/ 8 Masculin /___/
7	Profession	9 Fonctionnaire /___/ 10 Militaires /___/ 11 Commerçant /___/ 12 Autres A préciser
8	Situation matrimoniale	13 Célibataire /___/ 14 Marié /___/ Monogame 15 Marié /___/ Polygame
9	Niveau d'éducation	16 Aucun/Primaire /___/ 17 Secondaire /___/ 18 Supérieur /___/
Caractéristiques cliniques		
10	Stade clinique OMS	19 1. Stade I /___/ 20 2. Stade II /___/ 21 3. Stade III /___/ 22 4. Stade IV /___/

11		
Caractéristiques biologiques		
12	Sérologie du VIH	23 VIH 1 /____/ 24 VIH 2 /____/ 25 VIH1+VIH 2 /____/
13	Sérologie de l'AgHBs	26 Négatif 27 Positif
14	Immunologie	28 Taux de CD4 (cellules/ mm ³) /_____ 29 Charge virale (copie/ml) /_____/
15	Transaminase	30 ALAT (UI/ml) /_____/
Caractéristiques thérapeutiques		
16	Patients traités	Non Oui