

REPUBLIQUE DE COTE D'IVOIRE

UNION – DISCIPLINE – TRAVAIL

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UFR DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES

Année : 2014 – 2015

THESE

N°1685/14

Présentée en vue de l'obtention du

DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN PHARMACIE

Par

KONAN N'guessan Gwladys

Séroprévalence des marqueurs du VIH et des virus des hépatites B et C dans différentes populations de donneurs volontaires de sang au centre de transfusion sanguine de Daloa de 2010 à 2012

Soutenue publiquement le 21 Novembre 2014

Composition du jury

Président de jury : **Monsieur MALAN KLA ANGLADE**, Professeur Titulaire
Directeur : **Monsieur NANGA YESSE ZINZENDORF**, Maître de Conférences Agrégé
Assesseurs : **Monsieur OGA AGBAYA SERGE**, Maître de Conférences Agrégé
Monsieur DEMBELEBAMORY, Maître de Conférences Agrégé

**ADMINISTRATION ET PERSONNEL
ENSEIGNANT DE L'UFR DES
SCIENCES PHARMACEUTIQUES
ET BIOLOGIQUES**

I. HONORARIAT

Directeurs/Doyens Honoraires :	Professeur RAMBAUD André
	Professeur FOURASTE Isabelle
	Professeur BAMBA Moriféré
	Professeur YAPO Abbé †2002
	Professeur MALAN KlaAnglade
	Professeur KONE Moussa †2012

II. ADMINISTRATION

Directeur	Professeur ATINDEHOU Eugène
Sous-Directeur Chargé de la Pédagogie	Professeur Ag INWOLEY Kokou André
Sous-Directeur Chargé de la Recherche	Professeur Ag OGA Agbaya Serge
Secrétaire Principal	Monsieur BLAY Koffi
Secrétaire Principal Adjoint	Madame AKE Kouadio Api Eugénie
Documentaliste	Monsieur N'GNIMMIEN Koffi Lambert
Intendant	Monsieur GAHE Alphonse
Responsable de la Scolarité	Madame DJEDJE Yolande

III. PERSONNEL ENSEIGNANT PERMANENT

1. PROFESSEURS TITULAIRES

Mme AKE Michèle	Chimie Analytique , Contrôle de qualité
M ATINDEHOU Eugène	Chimie Analytique, Bromatologie
Mme ATTOUNGBRE HAUHOUOT M.L.	Biochimie et Biologie Moléculaire

M	DANO Djédjé Sébastien	Toxicologie
Mme	KONE BAMBA Diéneba	Pharmacognosie
MM	KOUADIO Kouakou Luc	Hydrologie, Santé Publique
	MALAN KlaAnglade	Chimie Analytique, Contrôle de qualité
	MENAN Eby Ignace	Parasitologie - Mycologie
	MONNET Dagui	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme	SAWADOGO Duni	Hématologie
M	YOLOU Séri Fernand	Chimie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM	ABROGOUA Danho Pascal	Pharmacie Clinique
	AHIBOH Hugues	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme	AKE EDJEME N'guessan Angèle	Biochimie et Biologie Moléculaire
MM	INWOLEY Kokou André	Immunologie
	KABLAN Brou Jérôme	Pharmacologie
	KOFFI Angely Armand	Pharmacie Galénique
Mme	KOUAKOU-SIRANSY Gisèle	Pharmacologie
MM	KOUASSI Dinard	Hématologie
	LOUKOU Yao Guillaume	Bactériologie-Virologie
	OGA Agbaya Stéphane	Santé Publique et Economie de la santé
	OUATTARA Mahama	Chimie Thérapeutique
MM	YAPI Ange Désiré	Chimie Organique, Chimie Thérapeutique
	YAVO William	Parasitologie - Mycologie
	ZINZENDORF Nanga Yessé	Bactériologie-Virologie

3. MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES

M DIAFOUKA François Biochimie et Biologie de la Reproduction

4. MAITRES ASSISTANTS

MM AMARI Antoine Serge G. Législation
AMIN N'Cho Christophe Chimie Analytique
Mme BARRO KIKI Pulchérie Parasitologie - Mycologie
MM BONY François Nicaise Chimie Analytique
CLAON Jean Stéphane Santé Publique
DALLY Laba Galénique
DEMBELE Bamory Immunologie
DJOHAN Vincent Parasitologie -Mycologie
EZOULIN Miezan Jean Marc Toxicologie
GBASSI K. Gildas Chimie Minérale
Mme IRIE N'GUESSAN Amenan Pharmacologie
M KASSI Kondo Fulgence Parasitologie-Mycologie
Mme KOUASSI AGBESSI Thérèse Bactériologie-Virologie
MM MANDA Pierre Toxicologie
OUASSA Timothée Bactériologie-Virologie
Mmes POLNEAU VALLEE Sandrine Mathématiques,Biophysique
SACKOU KOUAKOU Julie Santé Publique
SANGARE Mahawa Biologie Générale
SANGARE TIGORI Béatrice Toxicologie
VANGA ABO Henriette Parasitologie-Mycologie
M YAYO Sagou Eric Biochimie et Biologie Moléculaire

5. ASSISTANTS

MM	ADJOUNGOUA Attoli Léopold	Pharmacognosie
	ADJAMBRI AdiaEusebé	Hématologie
Mmes	AFFI-ABOLI Mihessé Roseline	Immunologie
	AKA-ANY-GRA Armelle Adjoua S.	Pharmacie Galénique
MM	AMICHIA Attoumou Magloire	Pharmacologie
	ANGORA Kpongbo Etienne	Parasitologie
Mme	AYE YAYO Mireille	Hématologie
MM	BROU Amani Germain	Chimie Analytique
	CABLAN Mian N'DédeyAsher	Bactériologie-Virologie
Mlle	DIAKITE Aïssata	Toxicologie
M	DJADJI Ayoman Thierry Lenoir	Pharmacologie
Mlle	DOTIA Tiepordan Agathe	Bactériologie-Virologie
M	EFFO Kouakou Etienne	Pharmacologie
Mlle	FOFIE N'Guessan Bra Yvette	Pharmacognosie
Mme	HOUNSA Annita Emeline Epse Alla	Santé Publique
MM	KABRAN Tano Kouadio Mathieu	Immunologie
	KAMENAN Boua Alexis Thierry	Pharmacologie
	KACOU Alain	Chimie Thérapeutique
Mlle	KONATE Abibatou	Parasitologie-Mycologie
M	KONAN Konan Jean Louis	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme	KONE Fatoumata	Biochimie et Biologie Moléculaire
MM	KOUAKOU Sylvain Landry	Pharmacologie
	KOUAME Dénis Rodrigue	Immunologie

	KPAIBE Sawa André Philippe	Chimie Analytique
	LATHRO Joseph Serge	Bactériologie-Virologie
M	N'GUESSAN Alain	Galénique
Mmes	N'GUESSAN-BLAO Amino Rebecca J.	Hématologie
	OUAYOGODE-AKOUBET Aminata	Pharmacognosie
M	TRE Eric Serge	Chimie Analytique
Mme	YAO ATTIA Akissi Régine	Santé publique
M.	YAPO Assi Vincent De Paul	Biologie Générale

6. IN MEMORIUM

Feu KONE Moussa	Professeur Titulaire
Feu YAPO Abbé Etienne	Professeur Titulaire
Feu COMOE Léopold	Maître de Conférences Agrégé
Feu GUEU Kaman	Maître Assistant
Feu ALLADOUM Nambelbaye	Assistant
Feu COULIBALY Sabali	Assistant
Feu TRAORE Moussa	Assistant
Feu YAPO Achou Pascal	Assistant

IV. ENSEIGNANTS VACATAIRES

1. PROFESSEURS

MM	ASSAMOI Assamoi Paul	Biophysique
	DIACHINE Charles	Biophysique
	OYETOLA Samuel	Chimie Minérale
	ZOUZOU Michel	Cryptogamie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mme	TURQUIN née DIAN Louise	Biologie Végétale
MM	YAO N'Dri	Pathologie Médicale
	KOUAKOU Tanoh Hilaire	Botanique et Cryptogamie

3. NON UNIVERSITAIRES

MM	AHOUSI Daniel Ferdinand	Secourisme
	DEMPAH Anoh Joseph	Zoologie
Mme	KEI-BOGUINARD Isabelle	Gestion
MM	KOFFI ALEXIS	Anglais
	N'GOZAN Marc	Secourisme
	KONAN Kouacou	Diététique
	KONKON N'Dri Gilles	Botanique, Cryptogamie
Mme	PAYNE Marie	Santé Publique

COMPOSITION DES DEPARTEMENTS DE
L'UFRDES SCIENCES PHARMACEUTIQUES
ET BIOLOGIQUES

I. BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

Professeur	LOUKOU Yao Guillaume	Maître de Conférences Agrégé
		Chef de Département
Professeur	ZINZENDORF Nanga Yessé	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	KOUASSI AGBESSI Thérèse	Maître Assistante
	OUASSA Timothée	Maître Assistant
	CABLAN Mian N'Dédey Asher	Assistant
	DOTIA Tiepordan Agathe	Assistante
	LATHRO Joseph Serge	Assistant

**II. BIOCHIMIE, BIOLOGIE MOLECULAIRE, BIOLOGIE DE LA REPRODUCTION
ET PATHOLOGIE MEDICALE**

Professeur	MONNET Dagui	Professeur Titulaire
		Chef de Département
Professeurs	HAUHOUOT ép. ATTOUNGBRE M.L.	Professeur Titulaire
	AHIBOH Hugues	Maître de Conférences Agrégé
	AKE EDJEME N'Guessan Angèle	Maître de Conférences Agrégée
	DIAFOUKA François	Maître de Conférences
Docteurs	YAYO Sagou Eric	Maître Assistant
	KONAN Konan Jean Louis	Assistant
	KONE Fatoumata	Assistante

III. BIOLOGIE GENERALE, HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

Professeur	SAWADOGO Duni	Professeur Titulaire
		Chef de Département
Professeurs	INWOLEY Kokou André	Maître de Conférences Agrégé
	KOUASSI Dinard	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	DEMBELE Bamory	Maître-Assistant
	SANGARE Mahawa	Maître-Assistant
	AFFI-ABOLI Mihessé Roseline	Assistante
	ADJAMBRI AdiaEusebé	Assistant
	AYE YAYO Mireille	Assistante
	KABRAN Tano K. Mathieu	Assistant
	KOUAME Denis Rodrigue	Assistant
	N'GUESSAN-BLAO A. Rebecca S.	Assistante
	YAPO Assi Vincent De Paul	Assistant

IV. CHIMIE ANALYTIQUE, CHIMIE MINERALE ET GENERALE, TECHNOLOGIE ALIMENTAIRE

Professeur	ATINDEHOU Eugène	Professeur Titulaire
		Chef de Département
Professeurs	MALAN KlaAnglade	Professeur Titulaire
	AKE Michèle	Professeur Titulaire
	YOLOU Séri Fernand	Professeur Titulaire

Docteurs	AMIN N'cho Christophe	Maître Assistant
	BONY Nicaise François	Maître Assistant
	GBASSI K. Gildas	Maître Assistant
	BROU Amani Germain	Assistant
	KPAIBE SawaAndré Philippe	Assistant
	TRE Eric Serge	Assistant

V. CHIMIE ORGANIQUE ET CHIMIE THERAPEUTIQUE

Professeur	YAPI Ange Désiré	Maître de Conférences Agrégé Chef de Département
Professeur	OUATTARA Mahama	Maître de Conférences Agrégé
Docteur	KACOU Alain	Assistant

VI. PARASITOLOGIE, MYCOLOGIE, BIOLOGIE ANIMALE ET ZOOLOGIE

Professeur	MENAN Eby Ignace H.	Professeur Titulaire Chef de Département
Professeur	YAVO William	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	BARRO KIKI Pulchérie	Maître Assistante
	DJOHAN Vincent	Maître Assistant
	KASSI Kondo Fulgence	Maître Assistant
	VANGA ABO Henriette	Maître Assistant
	ANGORA Kpongbo Etienne	Assistant
	KONATE Abibatou	Assistante

VII. PHARMACIE GALENIQUE, BIOPHARMACIE, COSMETOLOGIE, GESTION ET LEGISLATION PHARMACEUTIQUE

Professeur	KOFFI Armand A.	Maître de Conférences Agrégé
		Chef de Département
Docteurs	AMARI Antoine Serge G.	Maître Assistant
	DALLY Laba Ismaël	Maître Assistant
	AKA-ANY Grah Armelle A.S.	Assistante
	N'GUESSAN Alain	Assistant

VIII. PHARMACOGNOSIE, BOTANIQUE, BIOLOGIE VEGETALE, CRYPTOLOGIE

Professeur	KONE BAMBA Diénéba	Professeur Titulaire
		Chef de Département
Docteurs	ADJOUGOUA Attoli Léopold	Assistant
	FOFIE N'Guessan Bra Yvette	Assistante
	OUAYOGODE-AKOUBET Aminata	Assistante

**IX. PHARMACOLOGIE, PHARMACIE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE, ET
PHYSIOLOGIE HUMAINE**

Professeur	KABLAN Brou Jérôme	Maître de Conférences Agrégé Chef de Département
Professeurs	ABROGOUA Danho Pascal	Maître de Conférences Agrégé
	KOUAKOU SIRANSY N'doua G.	Maître de Conférences Agrégée
Docteurs	IRIE N'GUESSAN Amenan G .	Maître Assistante
	AMICHIA Attoumou M.	Assistant
	DJADJI Ayoman Thierry Lenoir	Assistant
	EFFO Kouakou Etienne	Assistant
	KAMENAN Boua Alexis	Assistant
	KOUAKOU Sylvain Landry	Assistant

**X. PHYSIQUE, BIOPHYSIQUE, MATHÉMATIQUES, STATISTIQUES ET
INFORMATIQUE**

Professeur	ATINDEHOU Eugène	Professeur Titulaire Chef de Département par intérim
Docteur	POLNEAU VALLEE Sandrine	Maître-Assistante

XI. SANTE PUBLIQUE, HYDROLOGIE ET TOXICOLOGIE

Professeur	KOUADIO Kouakou Luc	Professeur Titulaire
		Chef de Département
Professeurs	DANO Djédjé Sébastien	Professeur Titulaire
	OGA Agbaya Stéphane	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	CLAON Jean Stéphane	Maître Assistant
	MANDA Pierre	Maître Assistant
	SANGARE TIGORI B.	Maître Assistante
	SACKOU KOUAKOU J.	Maître Assistante
	DIAKITE Aïssata	Assistante
	HOUNSA-ALLA Annita Emeline	Assistante
	YAO ATTIA Akissi Régine	Assistante



Dédicace

Je dédie cette thèse ...

A L'ETERNEL DIEU Tout-Puissant

Père Céleste,

Toi qui as toujours été attentif à mes prières,

A toi Seigneur, je rends grâce en ce jour de bonheur.

Que ton action dans ma vie soit le témoignage de ta puissance.

Que toute la gloire te revienne pour des siècles et des siècles.

Amen

A mon père KONAN-Bally Kouakou Etienne

Je te remercie pour tout le soutien et l'amour que tu me portes depuis mon enfance, et je sais que ta bénédiction m'accompagnera toujours. Aucun mot ne pourra exprimer ce que je ressens. Merci papa !

Puisse Dieu le très haut t'accorder santé, bonheur et longévité et faire en sorte que jamais je ne te déçoive.

A maman Félicité KONAN-Bally

Toi qui a toujours su trouver les mots pour me remonter chaque fois que j'ai voulu abandonner. Merci à toi maman, merci pour tout.

In Mémorium

A ma mère AYEKOUE Elyse

J'aurais tellement voulu que tu sois présente et que tu partages ces moments importants de ma vie mais Dieu en a décidé autrement.

Merci pour tout.

A mes frères et sœurs

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès.

Que Dieu vous protège.

Une spéciale dédicace à cette personne qui compte énormément pour moi et pour qui je porte beaucoup de respect.

A mon ami et complice,

N’Grouman Franck Olivier

Après toutes les péripéties que nous avons connues, voilà enfin le jour où nos ambitions prennent forme, nous donnant ainsi des perspectives radieuses pour l’avenir.

Je t’aime !

A celui qui me donne chaque jour la force de me battre,

A mon fils Ylann Kenneth

Puisses-tu jouir des fruits de ce travail, et qu’il t’inspire dans ta vie future.

Que tes actes soient emprunts de sagesse et de bonté. Que l’Esprit Saint soit toujours à tes côtés. Que Dieu te bénisse abondamment.

Bisou à toi mon cœur.

A Docteur Mensah Lassey Jonas

Beaucoup de mots existent pour exprimer la gratitude. Mais un seul d’entre eux est empreint de la plus sincère pensée : MERCI.

A mes amies et sœurs Dr Kodja Valérie épouse Monnet, Gnadou Fabienne épouse késsé, Dr Kouassi Viviane épouse Kouassi, Dr Toua Lou Christelle

Ce travail est le vôtre.

A tout le personnel du CNTS Daloa

Merci de m'avoir fait bénéficier de votre connaissance et de votre expérience.

A Docteur Vanié Bi Fouad Eric et à tout le personnel de la pharmacie des Garages

Merci de m'avoir ouvert les portes de votre officine. Cette collaboration qui m'apporte beaucoup sur le plan professionnel a contribué à la réalisation de ce travail. Recevez ici toute ma reconnaissance.

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Monsieur le Professeur MALAN KLA ANGLADE

- *Professeur Titulaire de Chimie Analytique à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques ;*
- *Doyen honoraire à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques*
- *Directeur du Laboratoire National de la Santé Publique ;*
- *Responsable du DESS de contrôle de qualité des médicaments, aliments, et produits cosmétiques ;*
- *Membre de l'Académie National de Pharmacie de France ;*
- *Membre de l'académie des sciences, des cultures, des arts et de la diaspora (ASCAD) ;*
- *Membre de la Société des Experts Chimistes de France ;*
- *Officier dans l'ordre du mérite de l'Enseignement Supérieur ;*
- *Commandeur de l'ordre de l'Enseignement Supérieur ;*
- *Chevalier dans l'ordre de la Santé Publique ;*
- *Expert de l'OMS ;*
- *Prix d'excellence.*

Cher Maître,

Nous sommes très heureux et honorés que vous ayez accepté spontanément de présider ce jury malgré vos nombreuses occupations.

Nous restons séduits par votre modestie, votre discrétion et votre sollicitude. Vos immenses qualités humaines se sont une fois de plus manifestées à notre égard, en acceptant sans difficultés, de présider cette thèse.

Puisse ce travail être le témoignage de notre reconnaissance, de notre profond respect et de notre sincère gratitude.

Que Dieu vous bénisse.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur NANGA YESSE ZINZENDORF

- *Professeur Agrégé à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques d'Abidjan au Département de Microbiologie (Université Félix Houphouët-Boigny) ;*
- *Colonel des Armées ;*
- *Docteur en Pharmacie (Université Félix Houphouët-Boigny) ;*
- *Diplômé de l'Institut Pasteur de Paris ;*
- *Docteur des Universités de Reims ;*
- *Pharmacien Biologiste au LNSP ;*
- *Pharmacien-Chef de la Gendarmerie Nationale ;*
- *Chef de service au laboratoire d'analyse de l'HMA ;*
- *Secrétaire permanent de la commission pour l'interdiction des armes chimiques en Côte d'Ivoire ;*
- *Coordonateur national du Warmpool ;*
- *Membre de l'ORMICI,*

Cher Maître,

Nous vous remercions d'avoir accepté spontanément de diriger ce travail.

En dépit de vos multiples charges, vous nous avez toujours reçu avec courtoisie tout en nous prodiguant les conseils de la vie .Votre ouverture d'esprit ,votre amour du travail bien fait nous ont permis de mener à bien ce travail.

Que ce travail soit le gage de notre profonde gratitude ,de notre haute estime et l'hommage d'un disciple qui promet de rester à l'image de ses maîtres.

Que Dieu vous bénisse.

Merci cher Maître.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur OGA Agbaya Serge

- *Docteur en pharmacie diplômé de l'université Félix Houphouët Boigny ;*
- *Maitre de Conférences Agrégé d'épidémiologie, de pharmacoéconomie ;*
- *Sous-Directeur chargé de la recherche et de l'équipement à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de l'Université Félix Houphouët Boigny d'Abidjan ;*
- *Pharmacien de santé publique au service d'épidémiologie et de statistique de l'INSP ;*
- *Ancien interne des hôpitaux ;*
- *Membre du secrétariat des rédactions de la revue CAHIER SANTE PUBLIQUE ;*
- *Membre de l'association des épidémiologistes de langue française (ADELF) ;*
- *Membre du collège des économistes de la santé.*

Cher Maître,

Nous avons voulu ce travail emprunt de vos grandes connaissances et nous sommes honorés de voir rehaussé de votre présence ce jury de thèse.

Nous vous remercions pour votre sollicitude et la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger à ce jury.

Veillez recevoir, Cher Maître, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

Que Dieu vous bénisse.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Dembélé Bamory

- *Maître de conférences Agrégé au département de Biologie Générale ,Hématologie et Immunologie UFR SPB ;*
- *Docteur de l'Université de Paris XI, Option immunologie ;*
- *Titulaire d'un Diplôme d'Université en transfusion Sanguine de Paris VI ;*
- *Pharmacien Biologiste au Centre National de Transfusion Sanguine de Côte d'Ivoire ;*
- *Ancien Interne des Hôpitaux ;*
- *Membre de la Société Ivoirienne d'Hématologie, Immunologie ; Oncologie et Transfusion (SIHIO-TS)*
- *Membre de la Société Pharmaceutique de Côte d'Ivoire(SOPHACI).*

Cher Maître,

C'est sans hésiter que vous avez accepté de nous aider dans l'accomplissement de ce travail.

Votre disponibilité , votre courtoisie et vos compétences suscitent la grande admiration et le respect de tous.

Puisse ce travail vous traduire notre profonde gratitude.

Que Dieu vous bénisse.

LISTE DES ABREVIATIONS

3'NC	: (Région) 3'non codante
5'NC	: (Région) 5'non codante
Ac	: Anticorps
ADN	: Acide desoxyribonucléique
ADNccc	: Covalentlyclosedcirculardna
Ag	: Antigène
ALAT	: Alanine amino transférase
ARN	: Acide ribonucléique
ARNm	: Acide ribonucléique messenger
ARV	: Anti rétro viraux
ASAT	: Aspartateaminotransférase
CDC	: Center for disease control
CDV	: Centre de dépistage volontaire
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CNLS	: Conseil national de lutte contre le Sida
CNTS	: Centre national de transfusion sanguine
CTL	: Lymphocytes T cytotoxiques
CPF	: Cancer Primitif du Foie
ELISA	: Enzyme linked immuno-sorbent assay
Gp	: Glycoprotéine
HTLV	: Human T-cell Leukemia /lymphoma virus

IFN-α	: Interferon- α
IFN-peg	: Interferonpégylé
INNTI	: Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse
INTI	: Inhibiteurs nucléosidiques et nucléotidiques de la transcriptase inverse
IP	: Inhibiteurs de la protéase
IST	: Infections sexuellement transmissibles
IV	: Intra veineux(se)
Kb	: Kilo base
LIA	: Immuno-analyse en ligne
LAV	: Lympho-adéno virus
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
LDH	: Lactico déshydrogénase
NANBH	: Non A non B hepatitis
OCT	: Ornithinecarbamyltransferase
OMS	: Organisation Mondiale de la santé
PBMC	: Peripheralbloodmononuclearcell
PCR	: Polymerasechainreaction
PNOEV	: Programme National de prise en charge des Orphelins et Enfants rendus Vulnérables du fait du sida
PNPEC	: Programme National de Prise En Charge des personnes vivant avec le VIH
PPH	: Pneumo-phtisiologie
PTME	: Prévention de la transmission mère-enfant

PVVIH	:	Personne vivant avec le VIH
RIPA	:	Radio immuno-précipitation
RT-PCR	:	Retrotranscriptionpolymerasechainreaction
SIDA	:	Syndrome de l'immuno déficience acquise
SMIT	:	Service des maladies infectieuses tropicales
SRV	:	Sérologie antirétrovirale
TGO	:	Transminase Glutamique –oxaloacétique
TGP	:	Transminase Glutamique-pyruvique
TI	:	Transcriptase inverse
VHB	:	Virus de l'hépatite B
VHC	:	Virus de l'hépatite C
VIH	:	Virus de l'immunodéficience humaine
WB	:	Western blot

LISTE DES FIGURES

	Page
Figure 1 : Classification générale des sous-types du VIH -----	9
Figure 2 : Structure du VIH -----	11
Figure 3 : Schéma des sites d’actions des antirétroviraux -----	16
Figure 4 : Répartition géographique du risque de contamination du VHB	19
Figure 5 : Différentes formes du VHB -----	21
Figure 6 : Organisation du génome du VHB -----	22
Figure 7 : Représentation schématique d’une particule du HCV -----	31

LISTE DES TABLEAUX

	Page
Tableau I : Classification du VIH -----	8
Tableau II : Schémas thérapeutiques du VIH chez l'adulte en 2012 -----	17
Tableau III : Interprétation des marqueurs sérologiques de l'hépatite B -----	26
Tableau IV : Classification du VHC -----	31
Tableau V : Répartition des dons de sang en fonction de l'année et du site --	42
Tableau VI : Profil épidémiologique du donneur en fonction en fonction du site (site fixe, site mobile) -----	43
Tableau VII : Prévalence des marqueurs du VIH et des virus des hépatites B et C chez les donneurs de sang en fonction du site et de l'année	45
Tableau VIII : Prévalence des marqueurs des virus du VIH et des hépatites B et C en fonction du site et des caractéristiques sociodémographiques -----	47

TABLE DES MATIERES

ABREVIATIONS -----	XXV
LISTE FIGURES -----	XXVIII
LISTE DES TABLEAUX -----	XXIX
INTRODUCTION -----	1
Première partie : REVUE DE LA LITTERATURE -----	5
A. GENERALITES SUR LES VIRUS -----	6
I.GENERALITES -----	6
1.Historique-----	6
2.Epidémiologie-----	6
2.1. La situation épidémiologique-----	6
2.2. Mode de transmission-----	7
II. AGENT PATHOGENE -----	8
1.Classification-----	8
2.Structure-----	10
III. CYCLE DE REPLICATION DU VIH -----	11
IV. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION -----	12
1.Cellules-cibles du VIH-----	12
2. Interaction virus-hôte-----	12
3-Histoire naturelle de l'infection à VIH-----	12
V. DIAGNOSTIC -----	13
1.Diagnostic clinique-----	13
2.Diagnostic biologique-----	14
2.1. Diagnostic direct-----	14
2.2. Diagnostic indirect-----	15
VI. TRAITEMENT -----	16

1.Principe de la thérapie antirétrovirale-----	16
2.Antirétroviraux (ARV) -----	16
3.Protocoles et schémas thérapeutiques-----	17
VII. PREVENTION EN COTE D’IVOIRE-----	18
B.GENERALITES SUR L’HEPATITE B-----	18
I. GENERALITES-----	18
1. Historique-----	18
2.Epidémiologie-----	18
3. Mode de transmission-----	19
II.AGENT PATHOGENE-----	20
1.Morphologie-----	20
2.Génome-----	21
III. PHYSIOPATHOLOGIE DE L’INFECTION-----	22
IV. DIAGNOSTIC-----	23
1.Diagnostic clinique-----	23
1.1.Hépatite aiguë-----	23
1.2.Hépatite chronique-----	24
1.3 Hépatites occultes-----	24
2.Diagnostic biologique-----	24
2.1.Diagnostic non spécifique-----	24
2.1.1. Transaminases sériques-----	24
2.1.2. Autres tests sanguins-----	25
2.1.3.Ponction biopsie du foie-----	25
2.2.Diagnostic spécifique-----	25
2.2.1. Marqueurs du virus de l’hépatite B-----	25
2.2.2. Méthodes de détection-----	26

2.2.3. Interprétation des marqueurs-----	26
V. TRAITEMENT -----	27
1. Objectif du traitement-----	27
2. Traitements disponibles-----	27
2.1. Les analogues nucléosidiques-----	27
2.2. Les interférons-----	27
3. Surveillance du traitement-----	27
VI. VACCINATION -----	28
1. Description du vaccin-----	28
2. Immunogénicité et efficacité clinique-----	28
3. Schéma de la vaccination anti-VHB-----	28
C. GENERALITES SUR L'HEPATITE C -----	29
I. GENERALITES -----	29
1. Historique-----	29
2. Epidémiologie-----	29
3. Mode de transmission-----	30
II. AGENT PATHOGENE -----	31
III. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION -----	32
1. Infection aiguë-----	32
2. Infection chronique-----	32
IV. DIAGNOSTIC -----	33
1. Diagnostic clinique -----	33
2. Diagnostic biologique-----	33
2.1. Sérologie-----	33
2.2. Recherche du virus-----	33
2.3. Tests histologiques-----	33

-	34
V.TRAITEMENT -----	34
VI.VACCINATION -----	
D.GENERALITES SUR LES COINFECTIONS VIH-HEPATITEB-HEPATITEC -----	35
I.COINFECTION VIH-HEPATITE B -----	35
1.Epidémiologie-----	35
2.Interactions VIH-VHB-----	36
II.COINFECTION VIH-HEPATITE C -----	36
1.Epidémiologie-----	36
2.Interactions VIH-VHC-----	36
E.QUELQUES NOTIONS GENERALES SUR LE DON DE SANG -----	37
I.DEFINITION -----	37
II.LES DIFFERENTS TYPES DE DONS -----	37
III.LES CONDITIONS PREALABLES AU DON DE SANG -----	37
IV.REALISATION DU DON -----	37
Deuxième partie : NOTRE ETUDE -----	39
CHAPITRE 1 : MATERIEL ET METHODES -----	40
I.POPULATION ET METHODES -----	41
1.Type d'étude-----	41
2.Population d'étude-----	41
2.1.Cadre de l'étude-----	41
2.2.Echantillonnage-----	41
2.3.Critères de sélection-----	42
2.3.1.Critères d'inclusion-----	42
2.3.2.Critères de non inclusion-----	42

2.4.Période d'étude-----	42
II.MATERIEL -----	42
1.Recueil de données-----	42
2.Analyse des données-----	
2.1.Etude descriptive-----	42
2.2.Etude analytique-----	43
2.3.Analyse descriptive des données-----	43
2.4.Logiciels utilisés-----	43
CHAPITRE 2 : RESULTATS -----	44
I.CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES DE LA POPULATION D'ETUDE-----	45

II.DONNEES BIOLOGIQUES-----	48
CHAPITRE 3 : DISCUSSION -----	53
I.REPARTITION DES DONS EN FONCTION DE L'ANNEE-----	54
II.CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES DES DONNEURS---	54
III.ETUDE DE L'EVOLUTION DES SEROPREVALENCES DES VIRUS----	55
IV.LIEN ENTRE FACTEURS SOCIODEMOGRAPHIQUES ET SEROPREVALENCE DU VIH ET DES VIRUS DES HEPATITES B ET C-	59
CONCLUSION -----	63
RECOMMANDATIONS -----	65
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES -----	67
ANNEXES -----	80

INTRODUCTION

Vingt neuf ans après la découverte des premiers cas humains d'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH), cette pandémie continue de faire des ravages. Ce qui représente un véritable problème de santé publique de par le monde [36].

En effet, le Syndrome d'immunodéficience acquise ou sida demeure l'une des principales causes de décès dans le monde car plus de 6.800 personnes sont infectées et plus de 5.700 personnes en meurent chaque jour [74]. L'ONUSIDA, dans son rapport actualisé de 2012, estime que l'Afrique subsaharienne reste l'une des régions les plus gravement touchées avec près d'un adulte sur 20 (4,9%) vivant avec le VIH, ce qui représente 69% des personnes vivant avec le VIH dans le monde (**ONUSIDA, rapport 2012**) [73].

En Côte d'Ivoire, depuis la découverte en 1985 des premiers cas de Sida, le nombre de malades est en constante croissance, faisant de ce pays l'un des plus touchés au sein du bloc épidémiologique de l'Afrique de l'Ouest, avec une séroprévalence moyenne estimée à 3,7 % en 2012. En réponse à ce fléau, le pays s'est doté sur le plan institutionnel, d'une structure gouvernementale spécifique devenue depuis 2001, le Ministère de la lutte contre le Sida. Celui-ci planifie, oriente, coordonne, suit et évalue les programmes de lutte contre le Sida. Ce ministère assure également la mobilisation des fonds et des expertises en faveur des différents acteurs de la lutte contre la pandémie [17,73].

Cette pandémie, en plus de la morbidité et de la mortalité associées, est un co-facteur de nombreuses infections telles les hépatites transfusionnelles. En outre, du fait des modes de transmission communs au VIH et aux virus de l'hépatite B et C, la prévalence de la co-infection par les virus de l'hépatite B et C dans la population des personnes infectées est élevée.

En 2004, on estimait en France que 37,6% de la population atteinte par le VIH présentaient des marqueurs sérologiques témoignant d'une infection ou d'un contact ancien avec le VHB [52]. La prévalence de l'infection chronique par le VHB est estimée à 7% chez les patients infectés par le VIH. Les plus fortes prévalences sont relevées chez les homosexuels et les toxicomanes [52].

En Côte d'Ivoire, le diagnostic des Hépatites B est intégré dans le bilan pré-thérapeutique chez les personnes vivant avec le VIH, et la prévalence du VHB se situe autour de 12% [27]

La prévalence de l'infection par le VHC chez les patients infectés par le VIH est d'environ 30% chez les sujets co-infectés ; 80% ont une virémie VHC positive [34]. Pour lutter contre cette pandémie, il faut simultanément une action de prévention efficace et un accès au traitement plus large. En l'absence de prévention vaccinale, le dépistage constitue un maillon important pour lutter contre l'infection. Il permet de garantir la sécurité des dons de sang et/ou greffes, la réalisation du diagnostic précis de l'infection à VIH et le suivi de l'épidémie [4]. C'est dans ce contexte que sont réalisées les enquêtes sur les indicateurs du SIDA ou EIS dans chaque pays. L'EIS constitue l'étude la plus étendue dans le domaine de l'évaluation de l'impact de cette infection dans la population générale. En Côte d'Ivoire, deux EIS ont été réalisées à ce jour : la première en 2005 et la seconde six ans plus tard, soit en 2011 [14].

Cependant, de par le caractère onéreux de sa mise en œuvre et à cause du délai important de communication des résultats, l'OMS recommande de recueillir les données relatives à la prévalence du VIH au sein de certaines populations-cibles, notamment les donneurs de sang.

Par ailleurs, la collecte de poches de sang se fait selon deux modalités: le site fixe (poches prélevées au centre ou à une antenne) et le site mobile (poches prélevées au cours d'une collecte mobile). La collecte sur le site mobile permet de résoudre en partie le souci de la disponibilité des poches. Cependant, elle est soumise à de nombreuses contraintes, notamment logistique, de coût et surtout du suivi du donneur.

Notre étude a pour objectif général d'étudier la prévalence des marqueurs du VIH et des virus des hépatites B et C dans différentes populations de donneurs volontaires de sang au centre de transfusion sanguine de Daloa de 2010 à 2012. Il s'agit spécifiquement en fonction du site de prélèvement:

- de décrire les caractéristiques socio démographiques des enquêtés ;

- de déterminer la prévalence des marqueurs sérologiques des virus du VIH et des hépatites B et C ;
- d'identifier le profil épidémiologique des donneurs de sang vivant avec le VIH et les virus des hépatites B et C.

PREMIERE PARTIE
Revue de la littérature

A.GENERALITES SUR LE VIH

I. GENERALITES

1. Historique [59]

L'histoire du SIDA débute en juin 1981 lorsque le Centre for Disease Control d'Atlanta est informé de l'utilisation de la pentamidine dans les hôpitaux de Los Angeles pour traiter cinq jeunes adultes atteints d'une forme particulière grave de pneumocystose pulmonaire. La survenue d'autres cas semblables chez les homosexuels et les toxicomanes aboutit à individualiser une nouvelle entité clinique, se manifestant par une altération de l'immunité cellulaire et donc appelée Syndrome de l'Immunodéficience Acquise (SIDA). L'épidémiologie a d'emblée suggéré une transmission par un agent pathogène présent dans le sang et les humeurs. L'hypothèse rétrovirale a très rapidement été avancée d'autant qu'il existait plusieurs modèles animaux de déficits immunitaires impliquant cette famille de virus et que le virus HTLV-I (Human T-cellLeukemia/lymphoma virus) venait d'être isolé chez des malades atteints de leucémies et lymphomes T humains.

L'agent causal du SIDA est le virus HIV-1 (pour : Virus de l'Immunodéficience Humaine ; auparavant LAV/HTLV-III) isolé pour la première fois par F. Barré-Sinoussi et coll. à l'Institut Pasteur en 1983 et par la suite aux Etats-Unis en 1984. Il est responsable de la pandémie actuelle. Un deuxième virus, appelé HIV-2, a été identifié en 1985 puis isolé en 1986. Ce second virus est présent essentiellement en Afrique de l'Ouest et est également associé au SIDA.

2. Epidémiologie

2-1. La situation épidémiologique

Dans le monde, chaque année, il y a environ 2,5 millions de nouvelles infections. A la fin de l'année 2011, il y avait 34 millions de personnes vivant avec le virus de l'immunodéficience humaine, la majorité étant en Afrique subsaharienne. La même année, 1,7 millions de morts du sida ont été recensés [73].

On estime que 1,8 million [1,6 million–2 millions] de personnes ont été nouvellement infectées par le VIH en Afrique subsaharienne en 2011, ce qui porte à 23,5 millions le nombre de personnes vivant avec le VIH. Si le rythme des nouvelles infections à VIH a enregistré un ralentissement en Afrique subsaharienne, le nombre de personnes vivant avec le VIH y a cependant légèrement augmenté en 2011, partiellement en raison d'une longévité accrue découlant d'un meilleur accès au traitement du VIH. La prévalence chez les adultes (15–49 ans) a reculé, de 5,8% [5,5–6,0%] en 2001 à 4,9% [4,6–5,1%] en 2011.

En 2012, on estime à 1,2 million [1,1 million–1,3 million] le nombre de décès dus au sida survenus en Afrique subsaharienne [73].

La Côte d'Ivoire est le pays le plus touché par l'épidémie du VIH/SIDA en Afrique Occidentale. Les premiers cas ont été observés au CHU de Treichville en 1985. L'une des particularités de l'épidémie en Côte d'Ivoire est la présence des deux virus : VIH1 et VIH2. Dans la population générale, près d'un adulte sur 25 (3,4%) vit avec le VIH et la prévalence du VIH dans la classe d'âge 15-49 ans est de 4,7 % [16,72].

2-2. Mode de transmission

Le virus peut être isolé de la plupart des liquides biologiques : sang, sperme, sécrétions vaginales, lait maternel, salive, larmes, LCR, urine. Mais le VIH, virus enveloppé, est un virus fragile qui ne peut donc se transmettre qu'à l'occasion de contacts interhumains rapprochés. De ce fait, la propagation du virus se fait essentiellement par voie sexuelle, par voie sanguine et par voie materno-fœtale.

• La transmission sexuelle

La transmission sexuelle est le mode de contamination le plus fréquent. Elle peut s'effectuer au cours des rapports homosexuels ou hétérosexuels. Le premier facteur de risque est le multipartenariat sexuel.

La porte d'entrée est la muqueuse génitale ou rectale. Les sécrétions génitales (sperme, glaire cervicale) sont infectantes par les virus libres mais surtout par les cellules infectées : lymphocytes TCD4 et macrophages.

• La transmission par voie sanguine

- Toxicomanie par voie IV
- Transfusions sanguines
- Accidents d'exposition au sang avec un risque de transmission évalué à 0,4 %.

• La transmission materno-fœtale

Cette transmission peut se faire in utero dans les deux derniers mois (35 %) de la grossesse mais surtout au moment de l'accouchement (65 %).

Le taux de transmission du virus de la mère infectée à l'enfant est globalement évalué à 20 %. Il dépend avant tout du nombre de virus présents dans le sang maternel : plus ce nombre est élevé, plus le risque de transmission est grand.

La contamination par l'allaitement maternel est possible.

II. AGENT PATHOGENE

1. Classification

Le VIH appartient à la famille des *Retroviridae*, à la sous-famille des *lentivirinae*, au genre *Lentivirus* et au groupe lentivirus des primates.

Tableau I : Classification du VIH [18]

CLASSIFICATION CLASSIQUE	
Règne	Virus
Groupe	Groupe VI (ssRNA-RT)
Famille	<i>Retroviridae</i>
Sous-famille	<i>Orthoretrovirinae</i>
Genre	<i>Lentivirus</i>
Espèce	Virus de l'immunodéficience humaine : <ul style="list-style-type: none">• type 1 (VIH-1)• type 2 (VIH-2)

Le VIH est un virus qui a une très forte variabilité génétique et présente ainsi une très grande diversité, ce qui permet de distinguer deux sérotypes :

- Le sérotype VIH-1, le plus présent dans le monde, est responsable de la majorité des cas de SIDA et se classe en quatre groupes principaux :
 - le groupe M ou VIH-1 M (Majeur) qui comprend 9 sous-types notés de A à K ;
 - le groupe O ou VIH O (Outlier c'est-à-dire détaché du groupe) ;
 - le groupe N ;
 - et le groupe P [9, 79].
- Le sérotype VIH-2, moins contagieux que VIH-1. Il sévit principalement en Afrique de l'Ouest. Il comprend le VIH-2A et le VIH-2B.

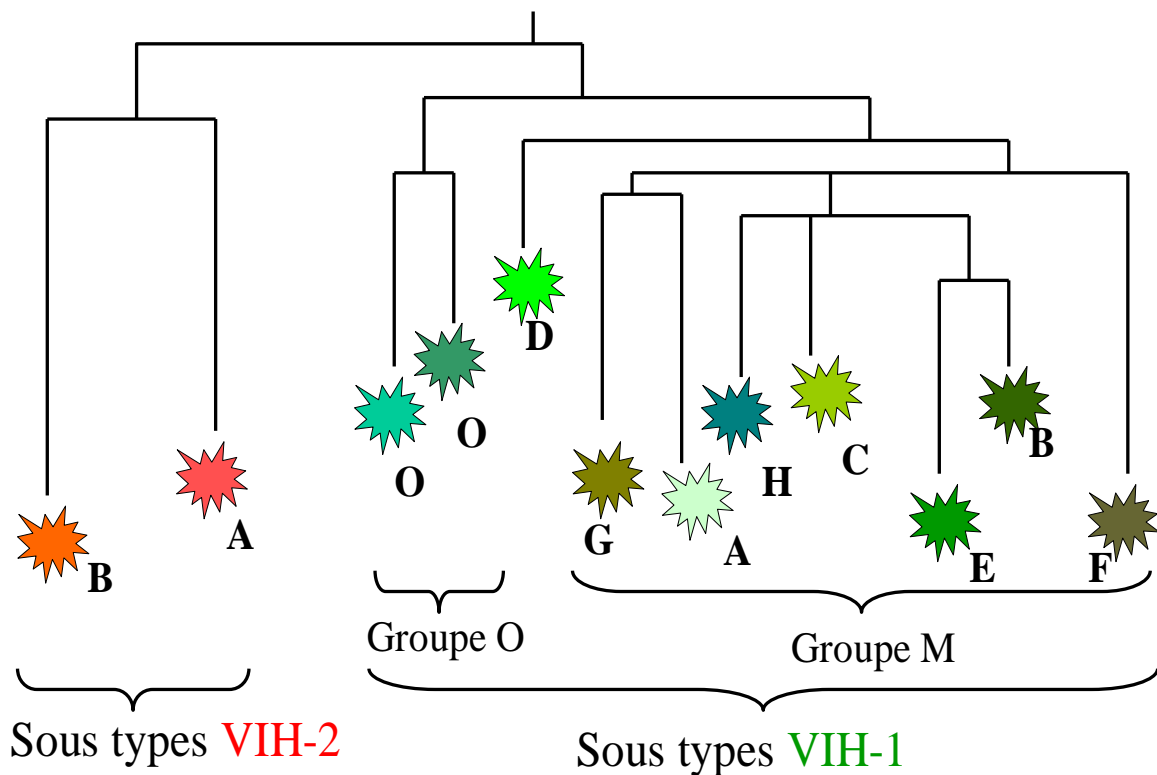


Figure 1 : Classification générale des sous-types du VIH [8]

2. Structure [40]

En microscopie électronique, le VIH, après avoir été libéré par bourgeonnement à la surface des cellules qui le produisent, est une particule de 90 à 120 nanomètres de diamètre avec une enveloppe hérissée de spicules. De l'extérieur vers l'intérieur, il comprend:

- **Une enveloppe** qui est composée de deux parties : une glycoprotéine externe ou de surface dénommée gp120 pour le VIH-1 et une glycoprotéine interne ou transmembranaire dénommée gp41 pour le VIH 1. Ces deux composés sont des glycoprotéines qui jouent un rôle majeur dans la pénétration du virus dans une cellule ;
- **Un core viral ou nucléocapside**, qui est composé d'une matrice et d'une capsid, tapissant l'intérieur de la particule virale. Il est constitué d'une couche de protéine p17 et une couche plus profonde de protéines p24. Il permet de protéger le matériel génétique du virus ;
- **Le génome viral**, constitué de deux copies d'ARN simple brin associées à deux molécules de Transcriptase Inverse (p64) et à d'autres protéines enzymatiques (Protéase p10 et Intégrase p32). Il comporte trois gènes (GAG ; ENV et POL) communs à l'ensemble des rétrovirus codant pour les protéines de structure et au moins six gènes complémentaires spécifiques au VIH codant pour les protéines de régulation (*tat, rev, nef, vif, vpr, et vpu*).

La structure des VIH est similaire ; seuls changent les poids moléculaires des protéines et des enzymes constitutives de ce virus. L'homologie globale entre VIH-1 et VIH-2 est de l'ordre de 50%, assez forte au niveau des protéines internes et plus faible au niveau des glycoprotéines d'enveloppe (39%).

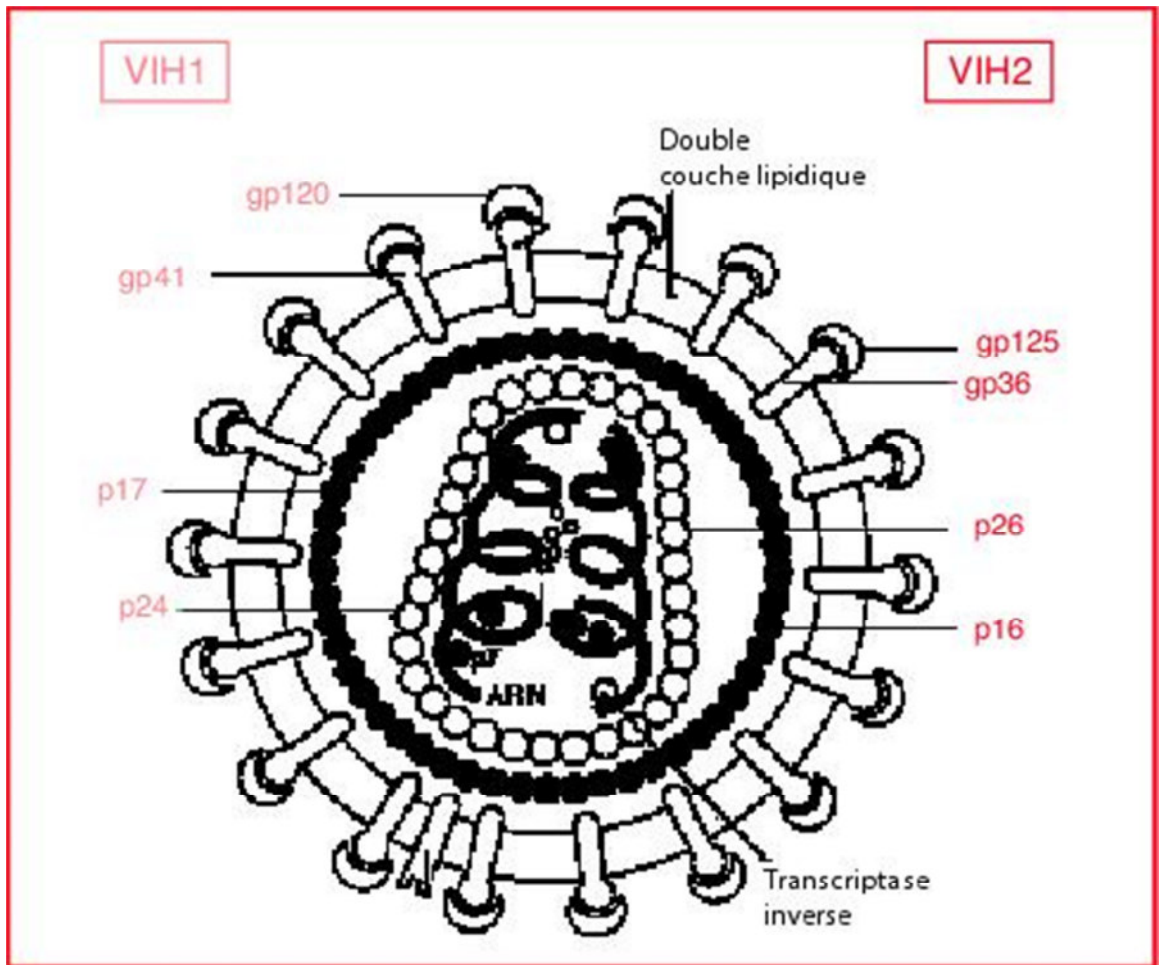


Figure 2 : Structure du VIH [24]

III. CYCLE DE REPLICATION DU VIH

Pour se multiplier, le VIH va suivre plusieurs étapes. La première étape consiste en la fixation du virus sur le récepteur CD4 grâce à la gp120 virale, suivie de la fusion entre l'enveloppe virale et la membrane cytoplasmique de la cellule-cible ; ce qui permet l'entrée du virus dans le cytoplasme cellulaire.

Au sein de la cellule, les deux molécules d'ARN viral seront libérées et transcrites en ADN bi caténaire grâce à la Transcriptase Inverse(TI), puis intégrées au génome cellulaire grâce à l'intégrase pour donner le provirus. Ce dernier se comporte comme un gène de la cellule infectée et peut demeurer quiescent pendant des mois voire des années, mais se transmet à chaque mitose aux cellules-filles.

L'ADN proviral sera transcrit en ARN messager et traduit en protéines virales. Après la maturation et l'assemblage de ces protéines, de nouvelles particules virales se forment. Il s'agit de structures sphériques contenant chacune deux brins d'ARN [28]. Les particules virales définitives sont libérées après bourgeonnement et vont infecter à leur tour d'autres cellules-cibles. Leur production en grande quantité aboutit à la destruction cellulaire dont la conséquence est la dépression de l'immunité cellulaire avec la survenue d'infections opportunistes qui déterminent le stade tardif de l'infection : le sida.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION

1. Cellules-cibles du VIH

Le VIH a un tropisme pour toutes les cellules qui expriment à leur surface des récepteurs CD4 et des récepteurs (CCR5 et CXCR4) mais principalement les lymphocytes TCD4+ [53].

2. Interaction virus-hôte

Le VIH, dès son entrée dans l'organisme, attaque le système réticulohistiocytaire et se multiplie massivement en induisant progressivement un déficit immunitaire. Il s'en suit un dysfonctionnement du système immunitaire du fait de la réplication virale qui est responsable de la destruction des cellules-cibles lors de la libération des virions produits au cours de la réplication virale du VIH.

3. Histoire naturelle de l'infection à VIH

L'infection à VIH/SIDA est une infection chronique marquée par une lymphopénie progressive. Le déroulement de la maladie se divise en quatre phases:

Première phase: C'est la primo infection.

Le tableau clinique s'observe environ un mois après l'infection et disparaît spontanément en quelques jours (8 à 15 jours). Il se caractérise par une fièvre persistante et une manifestation clinique non spécifique mais ressemblant généralement à une mononucléose infectieuse. Biologiquement, elle est caractérisée par une charge virale plasmatique élevée, un taux de CD4 normal ou diminué et la présence d'antigène p24 dans le sérum.

Deuxième phase: La phase asymptomatique ou phase de latence clinique.

Sa durée est très variable selon les sujets et dépend de la résistance du système immunitaire. Elle peut aller de 1 à plus de 8 ans. Les symptômes sont presque inapparents. Des anomalies mineures sont observées, telles que:

- Une hypergammaglobulinémie ;
- Une allergie cutanée ;
- Une thrombopénie avec leucopénie et surtout une anémie.

Le sujet porteur des Ac spécifiques du VIH est dit séropositif.

Troisième phase : C'est la phase pauci symptomatique.

Elle est caractérisée par des manifestations cliniques générales peu sévères telles que les candidoses buccales, le zona, la fièvre, les folliculites, les polyadénopathies, le condylome dont la présence impose la demande de la sérologie antirétrovirale.

A ce stade, la sérologie VIH est positive, et la charge virale est faible avec le déclin progressif des lymphocytes CD4

Quatrième phase: C'est la phase terminale de la maladie ou stade de SIDA.

C'est la forme clinique tardive de l'infection à VIH. La progression de la maladie vers ce stade se fait sur plusieurs années en l'absence de traitement antirétroviral actif et de prophylaxie des infections opportunistes par le cotrimoxazole.

A ce stade de la maladie, la charge virale est élevée et le taux de CD4 inférieur à 200/mm³.

V. DIAGNOSTIC

1. Diagnostic clinique

Il repose sur les aspects cliniques de l'infection à VIH à savoir:

- ☞ La primo-infection,
- ☞ La phase asymptomatique ou phase de latence clinique,
- ☞ La phase pauci symptomatique,
- ☞ La phase terminale ou stade de SIDA.

Deux grands systèmes de classification sont actuellement utilisés: les US Centers for Disease Control and Prevention (CDC) et le système de classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) Stadification clinique et des maladies du Système de classification (**annexes 1, 2, 3**).

2. Diagnostic biologique

Le diagnostic de l'infection à VIH fait appel prioritairement à la détection dans le sang des anticorps dirigés contre le VIH. Cinq marqueurs peuvent actuellement être utilisés pour le diagnostic biologique d'une infection due au VIH :

- Les anticorps (Ac) anti-VIH (Ac anti – VIH) ;
- L'ARN – VIH plasmatique ;
- L'antigène p24 (Ag p24) ;
- L'ADN proviral ;
- L'isolement du virus.

2.1. Diagnostic direct

Le diagnostic direct repose sur la détection du virus lui-même ou de certains de ses composants antigéniques.

☞ Détection de l'antigène p24

L'Ag est un marqueur précoce de l'infection à VIH dont la présence est non permanente. Sa détection peut être réalisée par un test ELISA sandwich. Lors de la primo-infection, un pic d'antigène précède la séroconversion d'environ une à deux semaines [5,86].

☞ Isolement viral

L'isolement du VIH-1 en culture cellulaire est une méthode longue, coûteuse, nécessitant des laboratoires de haute sécurité. L'isolement viral se fait à partir des cellules mononuclées sanguines (Peripheral Blood MononuclearCell PBMC) ou du plasma du sujet infecté grâce à l'adjonction de PBMC de donneurs qui servent de support pour la multiplication virale. La multiplication virale est détectée par l'augmentation de l'Ag p24 et/ou une amplification de l'activité enzymatique de la transcriptase inverse dans le milieu de culture.

☞ **Biologie moléculaire**

Les techniques de biologie moléculaire permettent de mettre en évidence et de quantifier le matériel génétique du VIH, aussi bien l'ARN des virus circulants que l'ADN proviral intégré dans la cellule hôte.

Ces techniques passent par une amplification du matériel génétique (PCR) avec une détection des amplifiats par des sondes marquées.

2.2. Diagnostic indirect

Il repose sur la détection d'anticorps sériques dirigés contre les protéines constitutives du virus. Il est de réalisation simple et suffit dans la majorité des cas pour affirmer l'infection par le VIH. Le sujet qui présente des anticorps anti VIH est dit séropositif. On distingue plusieurs méthodes de sérodiagnostic que sont :

☞ Les tests de dépistage :

- Les tests ELISA
- Les tests rapides : ils sont classés soit en fonction de leur support (cassette, bandelette, lame), soit en fonction du principe utilisé (réaction d'agglutination ou d'immuno-marquage)

☞ Les tests complémentaires ou tests de confirmation :

- Les tests d'immunofluorescence ;
- Le Western Blot (WB) ;
- La radio immuno-précipitation (RIPA) ;
- L'Immuno-analyse en ligne ou L.I.A.

VI. TRAITEMENT

1. Principe de la thérapie antirétrovirale

Le concept essentiel de la thérapie antirétrovirale est de réduire au maximum la charge virale afin d'arrêter la progression de la maladie et restaurer au mieux l'immunité.

2. Antirétroviraux (ARV)

Les ARV sont tous des médicaments virostatiques, ils inhibent la réplication virale sans détruire le virus en agissant à différents sites (**figure 3**).

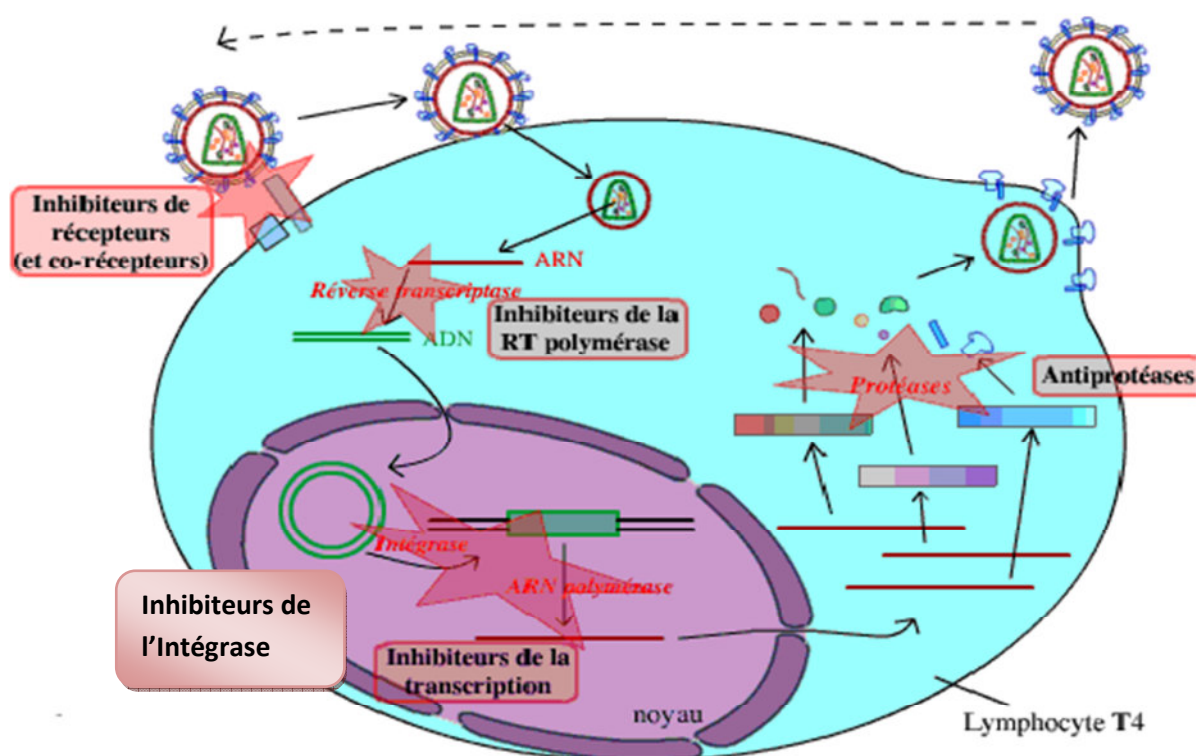


Figure 3:Schéma des sites d'actions des antirétroviraux [93]

La définition de ces différents sites d'actions permet de classer les ARV en six classes [3, 78, 93]:

- Les inhibiteurs nucléosidiques et nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI).Exemple: la Zidovudine (AZT), la Lamivudine (3TC), la Stavudine (D4T), l'Abacavir (ABC), la Didanosine (DDI), la Zalcitabine (DDC), le Ténofovir (TDF) ;

- Les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI) qui sont inactifs sur le VIH 2.Exemple: l’Efavirenz (EFV) et la Névirapine (NVP) ;
- Les inhibiteurs de la protéase (IP), exemple: le Ritonavir (RTV), l’Indinavir (IDV), le Saquinavir (SDV), le Nelfinavir (NFV), le Lopinavir (LPV), l’Amprénavir (APV) ;
- Les inhibiteurs de fusion et d’entrée.Exemple: l’Enfuvirtide (T20) ;
- Les inhibiteurs du CCR5.Exemple: le Maraviroc ;
- Les inhibiteurs d’intégrase.Exemple: le Raltégravir.

Les trois dernières classes d’ARV ne sont pas encore disponibles en Côte d’Ivoire.

3. Protocoles et schémas thérapeutiques

Plusieurs protocoles ont été utilisés en Côte d’Ivoire en fonction de la période. Le tableau III résume le schéma thérapeutique chez l’adulte adopté par le Ministère de la santé en mai 2012[17].

Tableau II : Schémas thérapeutiques du VIH chez l’adulte en 2012 [17]

Indication	Première ligne		Deuxième ligne	
	VIH-1	VIH-2 ou à VIH Dual (VIH 1+2)	VIH-1	VIH-2 ou à VIH Dual (VIH 1+2)
Sérotype	VIH-1	VIH-2 ou à VIH Dual (VIH 1+2)	VIH-1	VIH-2 ou à VIH Dual (VIH 1+2)
Patients sans particularités	AZT+3TC+NVP	AZT+3TC+LPV/RTV	TDF+3TC+LPV/RTV	Réservé au centre de référence

Pour les régimes de troisième ligne, quel que soit le sérotype VIH, le patient est adressé à un centre de référence.

NB : Les centres de référence pour la prise en charge du VIH sont les suivants :

- Adulte : service des maladies infectieuses tropicales (SMIT) du CHU de Treichville ;
- Enfant : service de pédiatrie du CHU de Yopougon ;

- Tuberculose : service de pneumo-physiologie (PPH) du CHU de Cocody ;
- Hépatite : service de médecine du CHU de Yopougon.

VII. PREVENTION EN COTE D'IVOIRE

Face à l'ampleur de l'épidémie, la riposte de l'Etat ivoirien s'est vite manifestée à travers la création d'un ministère en charge du SIDA et de deux programmes : le Programme National de Prise En Charge des personnes vivant avec le VIH (PNPEC) et le programme national de prise en charge des orphelins et enfants rendus vulnérables du fait du sida (PNOEV). Par ailleurs, l'instance suprême de la lutte contre le VIH/sida en Côte d'Ivoire, le Conseil National de Lutte contre le sida (CNLS), a défini un plan stratégique de lutte contre le sida. Ce plan privilégie le libre accès à la prévention, au dépistage, au traitement et aux soins en faveur des populations. La société civile et le secteur privé ne sont pas restés en marge de cette lutte. Plus de 700 ONG et réseaux agissant dans le domaine du VIH/Sida sont répertoriés à travers le pays [15,97].

B. GENERALITES SUR L'HEPATITE B

I. GENERALITES

1. Historique [40]

En 1964, un nouvel antigène (dit antigène Australia) est détecté dans le sérum d'un aborigène australien par Blumberg. Très rapidement, son équipe et AM Prince montrent que cet antigène est un marqueur d'une hépatite virale post transfusionnelle, dite hépatite B.

En 1975, l'équipe de Maupas publie les premiers résultats de vaccination contre le VHB utilisant comme source vaccinale l'Ag Australia (désigné sous le sigle AgHBs) purifié à partir de plasma de porteurs chroniques. En 1986, le premier vaccin mondial obtenu par génie génétique et commercialisé est un vaccin contre l'hépatite B.

2. Epidémiologie

Irrégulièrement répartie au niveau mondial, l'infection chronique par le VHB toucherait environ 400 millions de personnes. L'hépatite B est considérée comme

l'une des dix plus meurtrières de toutes les maladies infectieuses. La mortalité attribuable aux infections par le VHB est de 1 à 2 millions d'individus, chaque année. Cette mortalité est principalement liée aux complications de l'hépatite chronique, à savoir la cirrhose et le cancer primitif de foie [2].

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

- zone de faible endémie (< 2 % d'Ag HBs) : Australie, Amérique du Nord, Europe de l'Ouest ;
- zone de moyenne endémie (2 % à 7 % d'Ag HBs) : Europe de l'Est, Union Soviétique, pays méditerranéens et Proche-Orient ;
- zone de haute endémie (8 % à 20 % d'Ag HBs) : Afrique subsaharienne, Asie du Sud- Est, Chine méridionale.

En général, l'incidence de la maladie est inversement proportionnelle au niveau socioéconomique[2].

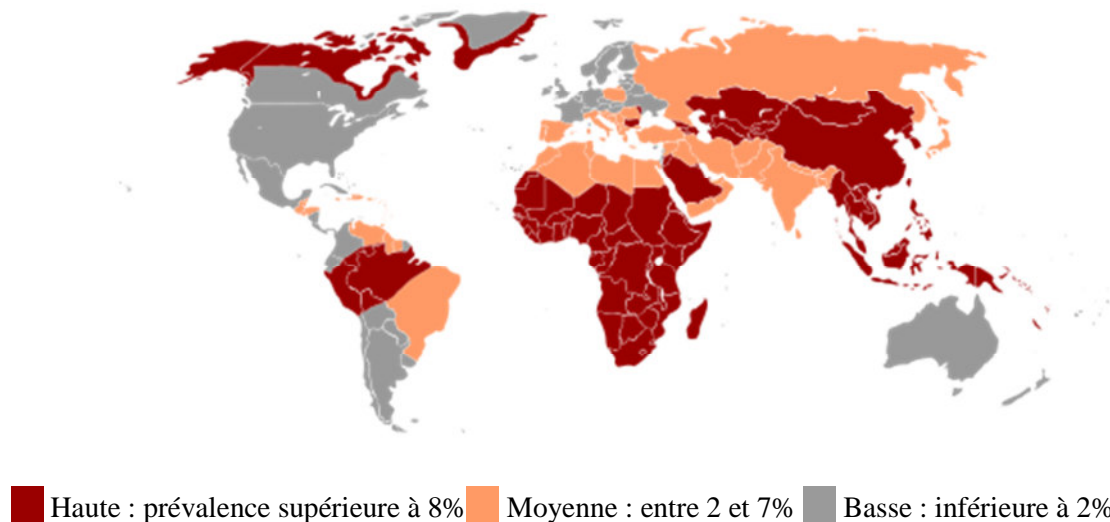


Figure 4 : Répartition géographique du risque de contamination du VHB

3. Mode de transmission

L'hépatite B se transmet par contact avec le sang ou les liquides biologiques d'une personne infectée (sperme ou sécrétions vaginales). Le mode de transmission est le même que celui du virus de l'immunodéficience humaine (VIH), mais le virus de l'hépatite B est 50 à 100 fois plus infectieux. À la différence du VIH, il peut survivre

pendant au moins 7 jours à l'extérieur de l'organisme. Pendant toute cette période, il peut provoquer une infection s'il pénètre dans l'organisme d'une personne indemne.

Les voies de transmission courantes dans les pays en développement sont les suivantes:

- périnatale (de la mère à l'enfant pendant l'accouchement);
- infections dans la petite enfance (infection asymptomatique due au contact étroit avec des proches infectés) ;
- injections à risque;
- transfusions sanguines;
- rapports sexuels.

Dans de nombreux pays développés (en Europe occidentale et en Amérique du Nord par exemple), la transmission survient surtout au début de l'âge adulte, lors des rapports sexuels ou de la consommation de drogues injectables. [71]

II. AGENT PATHOGENE

1. Morphologie

Le virus de l'hépatite B appartient au groupe taxonomique VII du règne des Virus (virus à ADN avec reverse transcription), à la famille des Hepadnaviridae et au genre des Orthohepadnavirus.

La particule virale (virion) se compose d'une enveloppe extérieure lipidique, d'un noyau et unnucléocapside de formesicosaédrique composée de protéines. La nucléocapside entoure l'ADN viral et une ADN polymérase, qui a une activité de Transcriptase inverse.

Dans le sang d'un malade en phase active de synthèse virale, on peut observer 3 types de structures :

- des sphères de 20 nm de diamètre, constituées d'antigène HBs, non infectieuses ;
- des tubules de 20 nm de diamètre et de 200 à 700 nm de long qui sont un empilement des sphères, non infectieuses ;

- des « particules de Dane » de 42 nm de diamètre, correspondant aux particules virales complètes et infectieuses, constituées d'un noyau ainsi que d'une enveloppe lipoprotéique [56]. Dans cette enveloppe sont fourrées des protéines de surface virales.

L'enveloppe extérieure contient des protéines qui protègent la structure virale, et lui permettent de pénétrer dans les cellules-cibles. Ces particules ne sont pas infectieuses et sont composées de lipides et de protéines, qui font partie de la surface du virion, qu'on appelle l'antigène de surface (AgHBs), et qui est produit en excès pendant la durée de vie du virus [39].

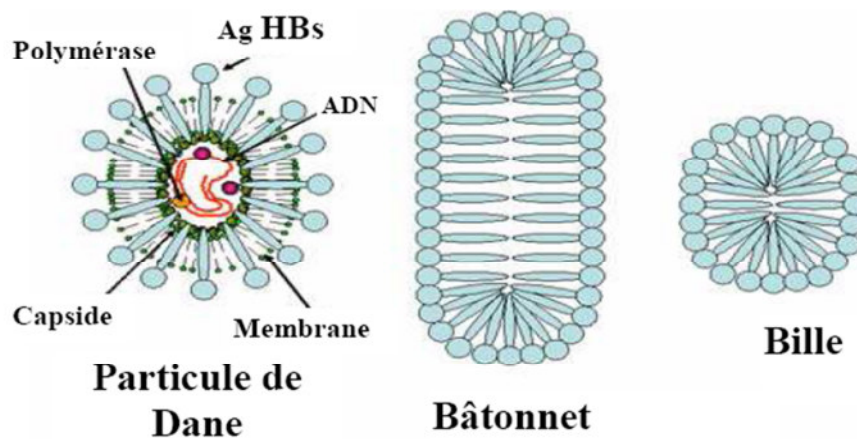


Figure 5 : Différentes formes du VHB

2. Génome

Le génome est court et constitué de 3200 nucléotides. C'est un ADN circulaire bi caténaire sur deux tiers de sa longueur seulement.

Il existe 4 régions ouvertes dans le génome correspondant à 4 phases de lectures ouvertes:

- ORF1 : polymérase ;
- ORF2 : protéine S et AgHBs (antigénicité HBs) ;
- ORF3 : protéine C et AgHBc et AgHBe ;
- ORF4 : protéine X.

Huit génotypes différents, désignés par des lettres de A à H, sont identifiés sur des variations portant sur la séquence nucléotidique de l'ensemble du génome. Répartis selon des zones géographiques précises, les génotypes influent sur l'évolution de la maladie et sur l'efficacité du traitement [12].

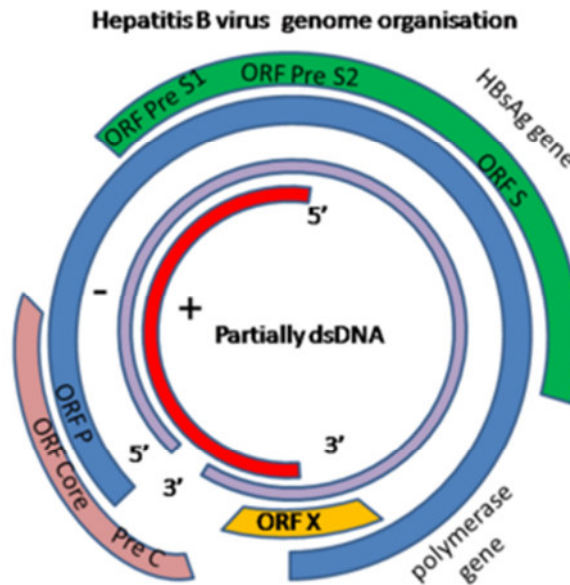


Figure 6 : Organisation du génome du VHB

III. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION

A l'intérieur du corps, le virus se fixe sur la paroi de la cellule hépatique à travers des récepteurs spécifiques qui sont encore mal connus. Comme tous les virus hépatotropes, le VHB a une affinité particulière pour le foie, mais son matériel génétique se retrouve dans d'autres organes (rein, pancréas, peau) ainsi que dans certains globules blancs du sang et de la moelle osseuse. Cette présence pourrait expliquer la réinfection du greffon hépatique chez les patients transplantés pour une cirrhose hépatique due à l'hépatite B [12].

Au cours de l'infection par le virus de l'hépatite B, la réponse immunitaire hépatocellulaire est responsable à la fois des lésions hépatiques et de l'élimination du virus. Bien que la réaction d'immunité naturelle ne joue pas un rôle important dans ces processus, la réponse immunitaire adaptée, en particulier celle des Lymphocytes T cytotoxiques (CTL) spécifiques du virus, contribue à la formation de la plupart des

lésions hépatiques associées à l'infection par le VHB. Les CTL responsables de la destruction des cellules infectées, produisent également des cytokines antivirales capables d'éliminer le virus de l'hépatite B des hépatocytes viables [41].

Le virus active le système immunitaire à travers ses Ag. Ce sont des molécules complexes qui sont reconnues par l'organisme et qui entraînent la production d'Ac spécifiques [12].

IV. DIAGNOSTIC

1. Diagnostic clinique

L'infection par le virus de Hépatite B peut être, soit aiguë, soit chronique, soit encore évoluer vers une hépatite occulte. Cependant, les personnes dont le système immunitaire peut contrôler l'infection guérissent spontanément et représentent 95% des sujets infectés.

1.1. Hépatite aiguë [40]

L'hépatite B aiguë est peu fréquente. Elle se caractérise par un syndrome pré-ictérique (coloration jaune de la peau et des muqueuses par défaillance d'une enzyme hépatique). Elle survient après une période d'incubation de 2 à 3 mois. L'hépatite B aiguë se présente sous différentes formes:

- une forme asymptomatique ou anictérique: 70% des cas environ ;
- une forme symptomatique: 30% des cas environ. Les sujets sont atteints d'ictère, ils ont les urines foncées, des selles normales ou décolorées. La maladie commence par une altération de l'état général, l'ictère apparaît plus tard permettant d'affirmer le diagnostic ;
- une forme fulminante: 1 à 2% des cas environ. Les patients présentent des signes neurologiques d'insuffisance hépatique. Cette forme est létale dans 90% des cas [96].

1.2. Hépatite chronique

L'hépatite chronique se définit par la persistance de l'Ag HBs pendant plus de six mois après la contamination virale. Le risque d'évolution vers la chronicité dépend de l'âge du patient et de son système immunitaire. Le taux d'évolution vers la chronicité de 5-10% concerne l'adulte immunocompétent. Il est beaucoup plus élevé chez les nouveau-nés infectés (90%) ou chez les sujets immunodéprimés [40].

1.3. Hépatites occultes

L'infection occulte par le virus de l'hépatite B est définie par la présence d'ADN du virus de l'hépatite B dans le sang détecté par PCR (Polymerase Chain Reaction) chez des patients n'ayant pas d'Ag HBs circulant détectable. Le plus souvent l'Ac anti HBc est présent dans le sérum [87].

2. Diagnostic biologique

2.1. Diagnostic non spécifique

2.1.1. Transaminases sériques

Ce sont des enzymes ayant pour coenzyme le phosphate de pyridoxal. Elles assurent le transfert du radical NH_2 d'un acide aminé sur un acide α -cétonique. Il en existe deux types:

- La TGP (Transaminase Glutamique-pyruvique) ou ALAT (Alanine Amino-Transférase), qui est essentiellement cytoplasmique, apparaît plus vite, en grande quantité et est plus spécifique du foie. Son augmentation est le signe d'une cytolyse.

Taux normal: < 55 UI/ml (37°C) [28] ;

- La TGO (transaminase Glutamique-oxaloacétique) ou ASAT (Aspartate Amino-Transférase): son taux précède toujours la phase ictérique et suit l'évolution du taux d'ALAT.

Taux normal: < 55 UI/ml (37°C) [28].

La cinétique du taux des transaminases permet d'apprécier l'évolution de la maladie:

- L'hépatite aiguë est caractérisée par une nette élévation des transaminases avant l'apparition de l'ictère. Ce qui constitue le seul signe des hépatites anictériques. Cette élévation est très importante ;

- Hépatite chronique : une élévation des transaminases est un signe constant, mais avec des valeurs moins élevées que dans les hépatites aiguës [40].

2.1.2. Autres tests sanguins

D'autres tests de cytolysé hépatique (OCT: ornithinecarbamyl transférase, LDH: lactico-déshydrogénase) et des tests d'insuffisance de synthèse hépatique (estérases, protéides totaux, sérum albumine, cholestérol estérifié, fibrinogène et complexe prothrombinique) peuvent compléter l'exploration biochimique des hépatites virales [40].

2.1.3. Ponction biopsie du foie

Histologiquement, l'atteinte hépatique est caractérisée par l'existence d'une réaction inflammatoire généralisée associée à un degré variable de nécrose hépatocytaire et de fibrose qui, grâce à la biopsie, peuvent aider à diagnostiquer l'hépatite aiguë, chronique persistante ou chronique active [40].

2.2. Diagnostic spécifique

2.2.1. Marqueurs du virus de l'hépatite B

Les marqueurs sont des éléments qui signent la présence ou le passage du virus dans l'organisme. Ce sont:

- L'Ag HBs, le premier marqueur viral à être mis en évidence, est à la fois présent dans le sérum et le cytoplasme de l'hépatocyte ;
- L'Ag HBc, lié à la nucléocapside, est présent seulement dans l'hépatocyte ;
- L'Ag HBe, lié à la nucléocapside comme l'Ag HBc dont il représente une forme dégradée, n'est décelé que dans le sérum ;
- Les Ac anti-HBc, anti-HBe, anti-HBs et anti-ADN polymérase sont retrouvés dans le sérum. Le témoin biologique le plus fidèle du contact du virus avec l'organisme est la présence de l'Ac anti-HBc: c'est le marqueur du contagement ;

- L'ADN polymérase est décelé dans l'hépatocyte et le sérum ;
- L'ADN viral est libre dans le sérum ou dans l'hépatocyte où il peut être intégré à l'ADN chromosomique [26].

2.2.2. Méthodes de détection

Le diagnostic des différentes situations cliniques est effectué par la détection des marqueurs virologiques de l'infection. Il s'agit soit de méthodes immuno-enzymatiques de type ELISA (*Enzyme LinkedImmuno-SorbentAssay*) réalisables dans des laboratoires non spécialisés, soit de techniques moléculaires détectant, quantifiant ou caractérisant la séquence de l'ADN du virus de l'hépatite B (PCR), et qui ne sont pratiquées pour le moment que dans des laboratoires spécialisés. Les éléments pouvant être mis en évidence dans le sérum sont soit des marqueurs directs de la présence virale, soit des marqueurs dits indirects liés à la réponse immunitaire [40].

2.2.3. Interprétation des marqueurs

Les différentes formes de l'infection par le VHB peuvent être définies par les marqueurs (**Tableau III**).

Tableau III : Interprétation des marqueurs sérologiques de l'hépatite B [40]

STADES CLINIQUES	Ag HBs	Ag HBe	ANTICORPS			
			Anti HBe	Anti HBc-IgM	Anti HBc-IgG	Anti HBs
INCUBATION	+	+	-	-	-	-
HEPATITE AIGUE	+	+	-	+	+/-	-
HEPATITE CHRONIQUE ACTIVE	+	+	-	-	+	-
HEPATITE CHRONIQUE NON ACTIVE	+	-	+	-	+	-
CONVALESCENCE	-	-	+	-	+	+
GUERISON	-	-	-/+	-	+	+
VACCINE	-	-	-	-	-	+

V. TRAITEMENT

1. Objectif du traitement

Le but du traitement de l'hépatite B chronique est d'intervenir le plus précocement possible au cours de l'histoire naturelle de la maladie, afin de prévenir l'évolution vers la cirrhose, l'insuffisance hépatique et le carcinome hépatocellulaire. Ce qui va se traduire par une disparition de l'AgHbs et l'apparition de l'anticorps antiHbs[62].

2. Traitements disponibles

Le traitement curatif repose essentiellement sur les analogues nucléosidiques et les interférons.

2.1. Les analogues nucléosidiques

Les analogues nucléosidiques agissent principalement en inhibant la réplication virale par l'inhibition de l'incorporation des nucléosides lors de l'élongation de l'ADN viral par l'ADN polymérase. Deux analogues, la Lamivudine (Zeffix®, Epivir®) et l'Adéfovir (Hepsera®), sont actuellement les principaux traitements [6, 21, 22,55].

2.2. Les interférons

L'Interféron- α (IFN α), molécule physiologique de défense contre les virus, trouve une place de choix dans le traitement des hépatites chroniques B puisqu'il associe des propriétés antivirales, immunomodulatrices et antiprolifératives. Aujourd'hui, l'interféron pégylé lui est préféré du fait de sa longue demi-vie permettant la prise d'une dose hebdomadaire au lieu de 3 pour l'IFN α standard[38, 47, 68, 89,92].

3. Surveillance du traitement

L'efficacité des traitements doit être appréciée par l'obtention d'une charge virale indétectable, ainsi que par la séroconversion Ac anti-HBe. La recherche de l'Ag HBs doit être faite régulièrement (6 mois) pour apprécier une perte de ce marqueur, puis l'acquisition des Ac anti-HBs[82]. Mais les traitements curatifs restent

décevants, et l'évolution nécessite parfois une greffe hépatique. Devant cette situation, la priorité absolue doit être à la prévention.

VI. VACCINATION

1. Description du vaccin

Les vaccins anti-hépatite B sont des vaccins recombinants utilisant un Ag Hbs synthétisé par des levures ou des cellules de mammifères dans lesquelles un gène codant pour Ag HBs (gènes Ag HBs/pré-Ag HBs) a été introduit au moyen de plasmides [91].

2. Immunogénicité et efficacité clinique

L'efficacité protectrice de la vaccination anti-hépatite B est directement liée à l'induction des Ac anti-HBs. Un titre en Ac supérieur à 10 mUI par ml, 1 à 3 mois après l'administration de la dernière dose du schéma vaccinal de primo vaccination, est considéré comme un marqueur fiable de protection immédiate et durable contre l'infection. L'efficacité clinique des vaccins anti hépatite B dans la prévention du cancer du foie chez les enfants plus âgés vaccinés pendant la première enfance a été démontrée [91].

En cas d'affection immunodépressive (infection à VIH avancée, maladie du foie chronique, insuffisance rénale chronique, diabète), l'immunogénicité du vaccin est réduite [90].

3. Schéma de la vaccination anti-VHB

Le schéma actuellement recommandé est le suivant [91]:

- 3 injections par voie intramusculaire (dans la région deltoïdienne pour les adultes et dans la cuisse pour les nourrissons), à un mois d'intervalle ;
- rappel 12 mois après la troisième injection ;
- rappels tous les 5 ans.

C.GENERALITES SUR L'HEPATITE C

I. GENERALITES

1. Historique

Au milieu des années 1970, Harvey J. Alter a démontré avec son équipe que la plupart des cas d'hépatite post-transfusionnelles n'étaient pas dus au virus de l'hépatite A ni à celui de l'hépatite B. Malgré cette découverte, les efforts de recherche coordonnés au niveau international pour identifier le virus responsable de cette maladie, initialement baptisée *hépatite non A non B* (NANBH en anglais), sont restés sans résultat pendant une décennie. Ce n'est qu'en 1989 que l'agent responsable de ces hépatites a été identifié par l'équipe de Michael Houghton (Chiron Corporation, Emeryville, Californie) et baptisé virus de l'hépatite C.

L'identification du VHC marque un tournant dans l'histoire de la virologie, puisque c'est le premier virus découvert grâce à l'utilisation exclusive de techniques de biologie moléculaire, en l'absence de tout système de culture cellulaire et de visualisation préalable en microscopie électronique[88,11, 50].

2. Epidémiologie

La prévalence de l'hépatite C est difficile à estimer car elle survient sans signe apparent dans une forte proportion des cas, ce qui tend à faire sous-estimer les chiffres réels. Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS) [57], le VHC, avec 170 millions de porteurs chroniques, soit 3% de la population générale, est présent dans toutes les régions du monde. On distingue schématiquement trois zones géographiques [40] :

- Les régions d'endémicité modérée, où la prévalence de l'infection dans la population est inférieure à 1 % (Europe du Nord, Australie) ;
- Les régions d'endémicité moyenne, où la prévalence de l'infection dans la population est de l'ordre de 1 % (Europe de l'Ouest, les Etats-Unis) ;
- Les régions de forte endémicité, où la prévalence de l'infection dans la population générale est de 2 % ou plus (Europe du Sud et Japon (2 %), Afrique noire et Amérique

du Sud (2 à 5 %)). L'Égypte est le pays qui a le taux de séroprévalence du VHC le plus élevé, jusqu'à 20% dans certaines régions [32].

3. Mode de transmission

La transmission du virus de l'hépatite C se fait principalement par voie sanguine.

Dans les pays développés, 90% des personnes porteuses d'infection chronique par le virus de l'hépatite C ont été infectées par la transfusion de sang ou de produits sanguins non testés, ou par usage de drogues par injection (60% à 80%).

Dans les pays en développement, les premières sources d'infection par le VHC sont le matériel d'injection non stérilisé et la transfusion de sang ou de produits sanguins mal testés.

Le virus peut se transmettre par voie sexuelle, mais cette éventualité est rare, avec moins de 5% des cas et, en général, ne se produit qu'en cas d'association avec le VIH, ce qui augmente la probabilité de contact avec le sang.

Les gens peuvent être exposés au virus de l'hépatite C par l'intermédiaire d'instruments médicaux ou dentaires mal stérilisés. Parmi le matériel qui peut être souillé par du sang contaminé s'il est mal stérilisé, on compte les aiguilles ou les seringues, le matériel d'hémodialyse, les instruments d'hygiène bucco-dentaire, etc.

La transmission de l'hépatite C de la mère à l'enfant a bien été décrite, mais elle se produit relativement rarement et uniquement chez les femmes qui sont positives pour l'ARN du VHC au moment de la délivrance, le risque de transmission dans ce contexte étant d'environ 6% [81].

Les articles de soins personnels tels que rasoirs, brosses à dents, ciseaux à ongles, et d'autres instruments de manucure ou pédicure peuvent être facilement contaminés par du sang. Le partage de ces objets peut conduire potentiellement à une exposition au VHC.

Le VHC n'est pas propagé par simple contact comme des étreintes, des baisers, le partage de nourriture ou d'ustensiles de cuisine.

II. AGENT PATHOGENE

Le virus de l'hépatite C appartient à la famille des *Flaviviridae*, au genre *Hepacivirus*.

Tableau IV : Classification du VHC

<u>Classification des virus</u>	
Type :	Virus
Groupe :	Groupe IV
Famille :	Flaviviridae
Genre	Hepacivirus
<u>Espèce</u>	<i>Virus de l'hépatite C</i>

Les particules virales ont un diamètre de 55 à 65 nm. Elles sont constituées, de l'extérieur vers l'intérieur, de trois structures :

- une enveloppe lipidique, dérivée par bourgeonnement des membranes du réticulum endoplasmique, au sein de laquelle sont ancrées les deux glycoprotéines d'enveloppes virales E1 et E2, associées deux à deux ;
- une capsidie protéique, formée par la polymérisation de la protéine de capsidie C ;
- le génome viral, constitué d'une molécule d'ARN à simple brin linéaire, de polarité positive, d'environ 9.600 kb. Il est constitué de trois régions, de 5' en 3' non codant.

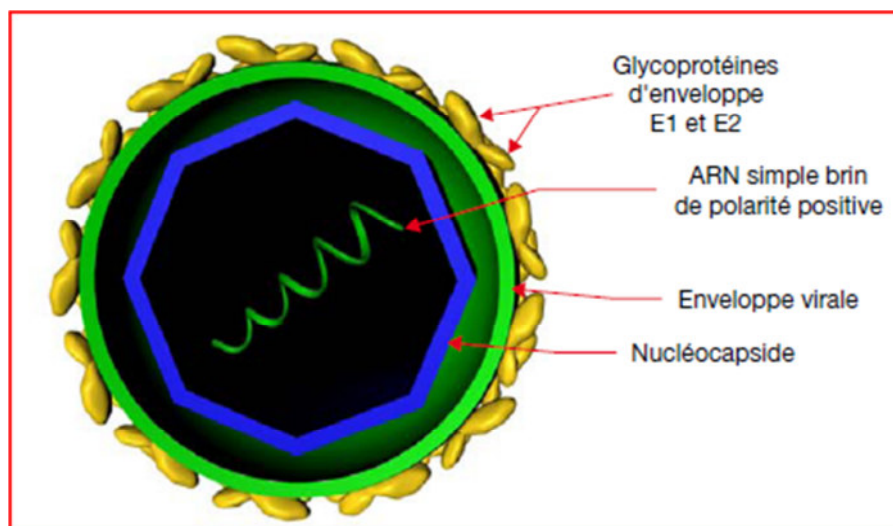


Figure 7 : Représentation schématique d'une particule du HCV [53]

III. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION [4]

Le virus peut rester plusieurs années à l'état latent. Le patient est appelé alors un porteur sain.

Au-delà d'une primo-infection généralement asymptomatique (90 % des cas) et sans forte élévation des transaminases, l'évolution se fait dans 70 à 80 % des cas vers la chronicité, avec chez 25 % des infectés chroniques un risque de cirrhose et de cancer primitif du foie après une incubation de 20 ans en moyenne pour la cirrhose et de 30 ans pour le cancer.

1. Infection aiguë

L'infection aiguë par le VHC survient en moyenne après 8 semaines d'incubation et est asymptomatique dans 90% des cas. Elle est reconnue par la présence d'anticorps anti-VHC et une augmentation d'environ 10 fois la normale des transaminases hépatiques (ALAT). Par contre, l'ARN du VHC est positif au début de l'infection.

On estime que 10% des hépatites aiguës sont symptomatiques, 1% fulminantes.

La persistance des anticorps anti-VHC, après guérison de la phase aiguë, a une signification variable :

- guérison : ALAT normales, ARN du VHC négatif,
- développement d'une hépatite chronique : ALAT élevées, ARN du VHC positif.

2. Infection chronique

L'hépatite C chronique est définie par une infection qui persiste depuis plus de six mois. La plupart du temps asymptomatique, elle est décelée lors d'exams de routine et se traduit par un taux d'ALAT souvent variable, une virémie plasmatique positive et la présence d'anticorps.

IV. DIAGNOSTIC

1. Diagnostic clinique

Cliniquement, cette maladie est souvent asymptomatique et est généralement de découverte fortuite.

2. Diagnostic biologique [4]

2.1 Sérologie

Le dépistage est une recherche d'anticorps par le test ELISA de troisième génération qui implique les protéines C, NS3, NS4 et NS5 du VHC. L'intervalle de temps important entre l'infection et l'apparition des anticorps ne permet de détecter que 50 à 70% des patients atteints d'une hépatite aiguë, tandis que 95% des patients infectés de manière chronique sont détectés.

2.2 Recherche du virus

- **Tests moléculaires**

- L'amplification

Elle utilise des techniques d'amplification par RT-PCR d'une région très conservée du génome viral (5'NC) de manière à détecter tous les génotypes.

On peut aussi quantifier l'ARN viral plasmatique grâce à une RT-PCR quantitative ou à la technique de l'ADN branché.

- Le génotypage

Le génotypage consiste, soit en l'utilisation d'une technique d'hybridation entre des séquences spécifiques du génome et un amplificat de la région 5'NC, soit en un séquençage direct de la région NS5B.

Récemment, la recherche d'antigène viral (protéine de la capside) a été développée et se révèle très sensible.

2.3 Tests histologiques

Lorsqu'une infection chronique est diagnostiquée (présence d'anticorps et taux élevés ou normaux de transaminases), une biopsie hépatique est nécessaire pour évaluer le stade de l'atteinte hépatique.

V. TRAITEMENT

Pendant longtemps, l'INF- α en monothérapie a été utilisé contre l'infection par le VHC à raison de trois millions d'unités 3 fois par semaine pendant 24 semaines, permettant une efficacité soutenue (PCR VHC négative 6 mois après l'arrêt du traitement) dans seulement 6 à 15% des cas.

Un analogue nucléosidique, la Ribavirine, a été introduit en association à l'INF- α pour traiter le VHC. Seule, son efficacité est inférieure à l'INF- α en monothérapie car elle n'a pas d'effet sur la virémie et n'entraîne pas de réponse virologique complète. A l'inverse, en association à l'INF- α , elle est responsable de réponses virologiques beaucoup plus soutenues [80].

L'adjonction de polyéthylèneglycol à l'INF a permis d'obtenir un composé appelé INF pégylé (INF-peg) permettant, toujours en association à la Ribavirine, une efficacité de réponse soutenue de l'ordre de 54% [98] contre 41% avec l'INF- α et la ribavirine. L'avantage supplémentaire de ce composé est qu'il nécessite seulement une injection par semaine.

VI. VACCINATION

Les tentatives de mise au point d'un vaccin préventif mais aussi curatif, du fait de l'étendue de l'épidémie de VHC, sont nombreuses, mais gênées par sa grande variabilité et le manque de modèle animal d'utilisation courante. Concernant ce virus il n'existe pas encore de vaccin.

D. GENERALITES SUR LES CO-INFECTIONS VIH-HEPATITE B-HEPATITE C

I- CO-INFECTION VIH-HEPATITE B

1. Epidémiologie

Du fait des modes de transmission communs au VIH et au virus de l'hépatite B (VHB) (voie sanguine, sexuelle ou de la mère à l'enfant), la prévalence de la co-infection par le VHB dans la population des personnes infectées par le VIH est élevée. En 2004, on estimait en France que 37,6 % de la population atteinte par le VIH présentaient des marqueurs sérologiques [52].

2. Interactions VIH-VHB

- **Impact du VIH sur le VHB**

L'infection par le VIH modifie l'histoire naturelle du VHB et aggrave le pronostic de l'hépatite chronique B [23, 86].

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

Elle augmente la fréquence des réactivations du VHB chez les porteurs inactifs du VHB (séroréversions HBe ou HBs) [35]. L'infection par le VIH accélère la vitesse de progression de la fibrose, le développement de la cirrhose et du carcinome hépatocellulaire.

- **Impact du VHB sur le VIH**

Les études effectuées n'ont pas montré d'influence de l'infection virale B sur la survie ou la progression de l'infection par le VIH [31]. Cependant, 3 études semblent montrer soit un risque augmenté de progression vers le stade SIDA, soit une survie diminuée chez les patients co-infectés par le VIH et le VHB [6].

II- CO-INFECTIION VIH-HEPATITE C

1. Epidémiologie

Tout comme dans le cas de la co-infection VIH-VHB, la fréquence du VHC est beaucoup plus importante chez les patients infectés par le VIH que dans la population générale. La prévalence de l'infection par le VHC chez les patients infectés par le VIH est d'environ 30 %, et chez les sujets coinfectés, 80% ont une virémie VHC positive.

La prévalence du VHC chez les VIH+ est variable selon le groupe à risque : ainsi, elle est de 6 % chez les homosexuels, 9 % chez les hétérosexuels à 53 % chez les patients transfusés voire 84 % chez les patients toxicomanes et 98% chez les hémophiles [34].

2. Interactions VIH-VHC

- **Impact du VIH sur le VHC**

Le VIH impacte l'infection à VHC en réduisant le taux de guérison spontanée de l'infection par le VHC chez les patients co-infectés (5 à 10%), ce qui a pour conséquence d'augmenter et d'accélérer la fibrose hépatique, favorisant ainsi le risque de développer une cirrhose ou un carcinome hépatocellulaire [10, 7]. Il est aussi noté une augmentation de la virémie [27], ce qui représente un facteur de mauvaise réponse au traitement [90].

- **Impact du VHC sur le VIH**

Bien que les résultats des études publiées soient contradictoires, il ne semble pas y avoir de retentissement de l'infection par le VHC sur l'évolution de la maladie VIH, que ce soit en termes de progression de la maladie VIH ou de restauration immunitaire sous multi thérapie [44, 19].

E. DON DE SANG

1. DEFINITION

Un don de sang est un processus par lequel un donneur est volontaire pour se voir prélever du sang qui sera stocké dans une banque de sang, puis servira lors d'une transfusion sanguine [25].

En Côte d'Ivoire les donateurs sont bénévoles ; le don n'est pas rémunéré.

2. LES DIFFERENTS TYPES DE DONS [25].

Il existe plusieurs types de dons de sang parmi lesquels on peut citer :

Le don de sang total

Le don de plasma

Le don de plaquettes

3. LES CONDITIONS PREALABLES AU DON DE SANG

Le donneur de sang doit :

Avoir entre 18 et 60 ans

Peser au minimum 50kg

Avoir un taux d'hémoglobine dont la limite du seuil est entre 12 et 12,5 g/dl pour les femmes et 13 et 13,5 g/dl pour les hommes.

Une tension artérielle comprise entre 10 et 14 pour les pressions systoliques et 6 et 9 pour la pression diastolique.

Ne pas être en grossesse pour les sujets de sexe féminin

Et être en bonne santé.

4. REALISATION DU DON

Lorsqu'un donneur arrive au centre de don de sang celui-ci remplit typiquement un formulaire de consentement et répond à un questionnaire médical pour voir s'il est un donneur adéquat. Les questions peuvent impliquer son âge, son poids, son dernier don de sang, son état actuel de santé et divers facteurs de risque comme les tatouages, l'usage de stupéfiants (usage récréatif ou dopant), la vie sexuelle. Les réponses sont associées au sang donné, mais l'anonymat reste garanti.

Après avoir rempli le formulaire le donneur se rend dans une autre salle pour la mesure des constantes: le poids, la taille, la tension artérielle et le taux d'hémoglobine.

L'avant dernière étape est celle de l'entretien médical et enfin le prélèvement proprement dit.

Pour la qualification biologique des dons, des tubes sont recueillis au début du prélèvement et ensuite transmis au laboratoire pour passer une série de tests (virologiques, sérologiques et immunologiques). Si l'un des tests révèle la présence d'un virus, la poche de sang correspondante est bien évidemment écartée et le donneur averti.

DEUXIEME PARTIE

Notre étude

Chapitre 1

Matériel et méthodes

I- POPULATION ET METHODE

1-Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les donneurs de sang volontaires au centre national de transfusion sanguine de Daloa.

2-Population d'étude

2-1 Cadre de l'étude

Créé en 1958, le Centre National de Transfusion Sanguine (CNTS) de Côte d'Ivoire était un petit local de collecte de sang rattaché au laboratoire de galénique du Ministère de la Santé Publique. Aujourd'hui, le CNTS se présente comme une véritable entreprise publique accomplissant sa noble mission à travers des structures déconcentrées sur l'ensemble du territoire national.

La transfusion sanguine en Côte d'Ivoire relève des services publics. Son organisation a été redéfinie par le décret n°91-653 du 09 octobre 1991. Ce décret confère au CNTS le statut d'Etablissement Public National à caractère Administratif (EPA). Le CNTS est soumis à la tutelle administrative et technique du Ministère de la Santé et à la tutelle économique et financière du Ministère de l'Economie et des Finances. En Côte d'Ivoire, nous avons trois centres de transfusion sanguine dont le premier est situé à Abidjan, le deuxième à Daloa et le troisième à Yamoussoukro.

Le Centre de Transfusion Sanguine de Daloa est situé au sein du Centre Hospitalier Régional de Daloa.

2-2 Echantillonnage

Notre échantillon a été constitué de 12.739 donneurs volontaires dont les dossiers ont été recrutés sur la période allant de 2010 à 2012.

2-3 Critères de sélection

2.3.1 Critères d'inclusion

Nous avons inclus, dans notre étude, tous les dossiers complets de donneurs volontaires ayant effectué leur don au Centre de Transfusion Sanguine de Daloa (Site Fixe et site Mobile) sur la période de janvier 2010 à décembre 2012.

2.3.2 Critères de non inclusion

Tous les donneurs volontaires dont les dossiers étaient incomplets.

2.4 Période d'étude

Notre étude a été menée de janvier 2013 à décembre 2013.

II- MATERIEL

1. Recueil de données

Une fiche d'enquête standard avait été conçue pour recueillir les données individuelles de chaque donneur obtenues à partir de la fiche d'enquête et du logiciel du centre national de transfusion sanguine. Les données recueillies portaient sur :

- Les caractéristiques socio démographiques (âge, profession, situation matrimoniale) ;
- les résultats de la sérologie antirétrovirale, anti VHB et antiVHC.

2 .Analyse des données

2.1 Etude descriptive

Elle consistait en l'étude de la répartition des marqueurs viraux dans la population. Un croisement entre les données socio démographiques et les prévalences observées a été effectué.

2.2 Etude analytique

Nous avons recherché une possible association entre les prévalences observées et les facteurs de risque recensés sur les fiches d'enquête.

2.3 Analyse descriptive des données

Les variables quantitatives et qualitatives ont été exprimées en nombres et en pourcentages.

2.4 Logiciels utilisés

La saisie des données, les tableaux et figures ont été réalisés à partir des logiciels Excel 2010.

L'analyse des données a été faite par le logiciel Epi-Info Version 3.5.4. L'analyse statistique a reposé sur le test de Khi deux et Fisher.

Chapitre 2

Résultats

I- CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES DE LA POPULATION D'ETUDE

Tableau V : Répartition des donateurs de sang en fonction de l'année et du site

Année	Site fixe	Site mobile	Total
2010	678 / 15,30%	2.088 / 25,12%	2.766 / 21,71%
2011	552 / 12,46%	56 / 6,45%	1.088 / 8,50%
2012	3.199 / 72,22%	5.686 / 68,42%	8.885 / 69,74%
Total	4.429 / 34,76%	8.310 / 65,23%	12.739 / 100%

Sur la période d'étude, 12.739 dons ont été effectués et se répartissaient en fonction de l'année : 21,71% (2010), 8,54% (2011), 69,74% (2012).

En fonction du site, 8.310 poches de sang ont été prélevées sur le site mobile contre 4429 pour le site fixe.

Tableau VI : Profil épidémiologique du donneur en fonction du site (A, B)

A-SITE FIXE

Caractéristiques	Effectif (N= 4.429)	Pourcentage (%)
Sexe		
Féminin	456	10,3
Masculin	3.973	89,7
Age		
[18-21]	1.227	27,7
[22-25]	1.211	27,3
[26-31]	937	21,2
[32-60]	1.054	23,8
Profession		
Elèves/Étudiants	2.332	52,7
Travailleurs	152	3,4
Sans emploi	1.945	43,9
Situation matrimoniale		
Célibataire	2.675	60,4
En union	1.754	39,6

Les donneurs du site fixe sont en majorité recrutés au niveau du sexe masculin (89,7%), dans la classe d'âge de 18-21 (27,7%), chez les élèves /étudiants (52,7%) et chez les célibataires (60,4%).

B.SITE MOBILE

Caractéristiques	Effectif (N= 8.310)	Pourcentage (%)
Sexe		
Féminin	1.218	14,7
Masculin	7.092	85,3
Age		
[18-21]	4.176	50,3
[22-25]	1.619	19,5
[26-31]	1.037	12,5
[32-60]	1.478	17,8
Profession		
Elèves/Étudiants	4.444	53,5
Non	101	1,2
Oui	3.765	45,3
Situation matrimoniale		
Célibataire	4.537	54,6
En union	3.773	45,4

Au niveau du site mobile, les enquêtés prédominaient dans le sexe masculin (85,3%) chez les élèves / étudiants (53,5%) , les célibataires (54,6%) et dans la tranche d'âge de 18-21 (50,3%).

II - DONNEES BIOLOGIQUES

Tableau VII : Prévalence des marqueurs du VIH et des virus des hépatites B et C chez les donneurs de sang en fonction du site et de l'année

Année		Site fixe			Site mobile		
		n/N	%	\bar{X}	n/N	%	\bar{X}
	2010	18/678	2,65		31/2.088	1,48	
VIH	2011	20/552	3,62	2,60	7/536	1,30	1,78
	2012	49/3199	1,53		14/5.686	2,58	
	2010	76/678	11,20		308/2.088	14,75	
VHB	2011	180/552	32,60	12,64	88/536	16,41	14,69
	2012	158/3199	4,93		735/5.686	12,92	
	2010	42/678	6,19		65/2.088	3,11	
VHC	2011	53/552	9,60	6,22	52/536	9,70	5,94
	2012	92/3199	2,87		285/5.686	5,01	
	2010	00/678	0		3/2.088	0,14	
VIH-VHB	2011	5/552	0,90	0,36	1/536	0,18	0,19
	2012	6/3199	0,18		15/5.686	0,26	
	2010	1/678	0,01		1/2.088	0,04	
VIH-VHC	2011	1/552	0,18	0,009	2/536	0,37	0,20
	2012	0/3199	0		11/5.686	0,19	
	2010	0/678	0		0/2.088	0	
VIH-VHB-VHC	2011	0/552	0	0,00	0/536	0	0,03
	2012	0/3199	0		6/5.686	0,10	

n: taille de la population des sujets positifs

N : taille de la population

\bar{X} : moyenne des prévalences

- Au niveau du VIH

Chez les donneurs du site fixe, la prévalence moyenne est de 2,6%. Ce taux était de 1,53% en 2012 et de 3,62% en 2011. Sur le site mobile, le taux moyen des personnes infectées était de 1,78%, avec les extrêmes de 1,30% (2011) et 2,58% (2012).

- Au niveau du VHB

Les prévalences observées chez les donneurs du site fixe étaient de 11,2% en 2010, puis 32,60% en 2011 et 4,93% en 2012. Les taux obtenus pour le site mobile sur les trois années étaient respectivement de 14,75% en 2010, 16,41% en 2011 et 12,92% en 2012.

- Au niveau du VHC

Les taux enregistrés étaient successivement de 6,19% (2010), 9,60% (2011) et 2,87% (2012) chez les donneurs du site fixe.

Au niveau du site mobile, la prévalence moyenne était de 5,94%, avec des extrêmes de 3,11% (2010) et 9,7% (2011).

- Pour les co-infections

Les taux observés étaient inférieurs à 1%.

Les co-infections VIH-VHB, VIH-VHC ont été observées pour le site fixe et VIH-VHB, VIH-VHC, VIH-VHB-VHC pour le site mobile.

Tableau VIII : Prévalence des marqueurs des virus du VIH des Hépatites B et C en fonction du site et des caractéristiques sociodémographiques.(A, B)

A- SITE FIXE

	VIH		VHB		VHC	
	n (%)	p	n (%)	p	n (%)	P
Age(ans)						
18-21 (n=1.227)	14(1,14)	<10-4	167(13,61)	0.0024	67(5,46)	0.965
22-25 (n=1.211)	14(1,15)		93(7,67)		39(3,22)	
26-31 (n=937)	24(2,56)		72(7,68)		34(3,62)	
32-60 (n=1.054)	35(3,32)		82(7,77)		47(4,45)	
Sexe						
Masculin (n=3.973)	75(1,88%)	0.022	385(9,69)	0.86	178(4,48)	0.176
Féminin (n=456)	12(2,63%)		29(6,35)		9(1,97)	
Occupation professionnelle						
Elève/Étudiant						
(n=2.332)	31(1,32)	0.3592	198(8,49)	0.3592	85(3,64)	0.971
Oui (n=1.945)	53(2,72)		204(10,48)		97(4,98)	
Non (n=152)	3 (1,97)		12(7,89)		5(3,28)	
Statut matrimonial						
Célibataire (n=2.675)	35 (1,3)	0.966	212(7,92)	0.206	91(3,40)	0.949
En union (n=1.754)	52(2,96)		202(11,51)		96(5,47)	

Au niveau de l'infection à VIH, les enquêtés les plus infectés sont issus de la tranche d'âge 32 à 60 ans (3,32%), de sexe féminin (2,63%), étaient des travailleurs (2,72%) et vivaient en union (2,96%).

Concernant le VHB, les donneurs de la tranche d'âge 18 à 21ans (13,61%), de sexe masculin (9,69%), en activité (10,48%) et vivant en union (11,51%), sont les plus exposés.

B-SITE MOBILE

	VIH		VHB		VHC	
	n (%)	p	n (%)	P	n (%)	P
Age						
18-21 ans (n=4.176)	68(1,62%)		639(15,3%)		219(5,24%)	
22-25 ans (n=1.619)	27(1,66%)	<10 ⁻⁴	220(13,58%)	0.0003	76(4,69%)	0.6565
26-31 ans (n=1.037)	26(2,5%)		119(11,47%)		50(4,82%)	
32-60 ans (n=1.478)	64(4,33%)		153(10,35%)		57(3,85%)	
Sexe						
Masculin (n=7.092)	155(2,18%)	0.0021	1.022(14,41%)		375(5,28%)	0.0286
Féminin (n=1.218)	30(2,46%)		109(8,94%)	0.97	27(2,21%)	
Occupation professionnelle						
Elève/Etudiant (n=4.444)	86(1,93%)		645(14,51%)		185(4,16%)	
Oui (n=3.765)	99(2,62%)		470(12,48%)	<10 ⁻⁴	214(5,68%)	
Non (n=101)	0		16(15,84%)		3(2,97%)	
Statut matrimonial						
Célibataire (n=4.537)	86(1,89%)	0.029	659(14,52%)	0.000007	188(4,14%)	0.0006
En union (n=3.773)	99(2,62%)		472(12,50%)		214(5,67%)	

Les prévalences de l'infection au VIH étaient les plus élevées chez les sujets de 32 à 60 ans (4,33%), de sexe féminin (2,46%), possédant une activité (2,62%) et en union (2,62%).

Les enquêtés de la tranche d'âge de 18 à 21 ans (15,3%), de sexe masculin (14,41%), n'ayant pas une occupation professionnelle (15,84%) et célibataires (14,52%), sont les plus infectés pour le VHB.

Pour ce qui est du VHC, les sujets de la tranche d'âge 18 à 21ans, de sexe masculin, ayant une activité et en union sont les plus touchés par l'infection, soit respectivement 5,24%, 5,28%, 5,68% et 5,67%.

Pour le VHC, les marqueurs biologiques ont été retrouvés le plus souvent chez les enquêtés de la tranche d'âge de 18à 21ans, de sexe masculin, exerçant une activité et ayant un partenaire, avec des taux respectifs de 5,46%,4,48%, 4,92% et 5,47%.

Chapitre 3

Discussion

La lutte contre les infections par le VIH et les virus des hépatites B et C s'appuie principalement sur la prévention. L'impact des mesures préventives est apprécié à partir de l'évolution favorable des prévalences de ces infections dans une population donnée. L'étude réalisée chez les donneurs de sang a permis de décrire les caractéristiques épidémiologiques des personnes vivant avec le VIH, le VHB et le VHC et de mesurer la séroprévalence de ces virus dans la population étudiée.

I- REPARTITION DES DONNS EN FONCTION DE L'ANNEE

Au total, 12.739 poches ont été prélevées sur la durée d'étude, avec 65,23% de cas pour le site mobile. Cette tendance est retrouvée dans la série suisse, avec un taux de 68,15% sur 30.242 poches prélevées chez les donneurs bénévoles [57]. Le CNTS gagnerait donc à organiser de plus en plus les collectes mobiles, ce qui règlerait le souci de la disponibilité des poches. En fonction des années, l'on a enregistré en 2010, 2011 et 2012, respectivement 21,71% 8,5% et 69,74% de cas sur l'ensemble des poches. Ces fluctuations, avec une baisse notable en 2011, s'expliqueraient par la crise socio politique qu'a connue la Côte d'Ivoire, avec une détérioration du système sanitaire entre décembre 2010 et mai 2011.

II -CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES DES DONNEURS

L'âge moyen des donneurs était de 29 ans, avec des extrêmes allant de 18 à 60 ans pour les deux sites. Les données obtenues sont proches de celles de MOLE [65] qui, dans son étude, a noté que l'âge médian des sujets était de $27,9 \pm 7$ ans.

Quelque soit le site, la majorité des donneurs est recrutée dans le sexe masculin, dans la classe d'âge de 18 à 21 ans, chez les élèves/étudiants et chez les célibataires. MOCTAR [64] a rapporté une fréquence de 63,5% pour les hommes contre 25,1% pour les femmes chez les donneurs de sang de Ouagadougou. Dans certaines zones, cet écart est beaucoup plus important. C'est le cas en Inde où PANDIT [77] révèle, après une étude réalisée à l'ouest du Maharashtra, que sur 17.976 donneurs seulement 1.004 (5,59%) étaient des femmes. Le faible pourcentage des femmes s'expliquerait par les facteurs gynéco obstétricaux, notamment les pertes sanguines au cours du cycle

menstruel, la grossesse et l'allaitement qui constituent des contre-indications pour le don de sang chez la femme. En outre, la peur des injections au cours du prélèvement sanguin, le faible niveau d'éducation (en Côte d'Ivoire, 60% de femmes sont analphabètes contre 40% pour les hommes) [1] et les restrictions culturelles sur le mouvement social chez la femme pourraient aussi justifier cette tendance.

En fonction de l'occupation professionnelle, les élèves/étudiants sont les premiers donneurs de sang (>52%). En effet, la cité de Daloa est une ville à vocation estudiantine. Avec plus de trois cent mille élèves, cette ville vient en deuxième position après Abidjan par la taille de la population estudiantine. Par ailleurs, le don de sang est rémunéré à hauteur de 1.000 francs CFA et par un repas froid ;ce qui constitue un attrait pour cette tranche de donneurs souvent démunis. Des taux plus élevés ont été observés à Lomé (Togo) en 2013 (76,7%) [58] et parmi les donneurs du centre régional de transfusion sanguine de Bouaké en 2001 (70, 83%) [49]. Il faudrait travailler à fidéliser la catégorie élèves/étudiants afin d'assurer la disponibilité de poches de sang. Cette fidélisation passe par une sensibilisation sur l'importance de ce statut de donneurs, par le biais de canaux d'informations (radios, télévisions, etc.) et d'association de jeunes, des écoles, églises et mosquées.

En résumé, la classe d'âge de 18 à 21 ans et donc sexuellement active prédominait parmi les enquêtés. Cette frange constitue la population la plus touchée par l'infection par le VIH selon l'OMS [74].

III- ETUDE DE L'EVOLUTION DES SEROPREVALENCES DES VIRUS

Les marqueurs sérologiques anticorps anti-VIH, anti-VHC et l'Antigène HBs (VHB) ont été recherchés. La prévalence moyenne du VIH de la population d'étude était 2,60% et 1,78%, respectivement pour le site fixe et le site mobile. Ces taux sont inférieurs à la prévalence du VIH dans la population générale qui était de 3,7% selon l'EIS de 2011[14], mais superposables à ceux de GARBA [33] qui, au cours de son enquête, a révélé une prévalence de 3% parmi les donneurs de sang du CNTS de Bamako. Par contre, ces valeurs sont supérieures à celle de DJERE qui a trouvé une proportion de 0,37% cas d'infection au VIH chez les candidats au concours d'entrée à

l'Ecole de Gendarmerie [24]. La prévalence relativement faible dans cette étude pourrait être en rapport avec une prise de conscience au sein de la jeunesse suite aux nombreuses campagnes de sensibilisation menées par le Ministère de Santé et de la Lutte contre le Sida et les ONG actives dans le domaine du VIH/Sida.

Les donneurs du site fixe étaient plus infectés que ceux du site mobile (2,6% vs 1,78%). Ces données sont en contradiction avec celles de **SHARMA** [83] en Inde. Selon cet auteur, la réduction du risque de transmission des maladies virales par voie transfusionnelle peut être garantie par des donneurs bénévoles jeunes et scolarisés. **NAGALO** [66], dans la série burkinabé, rapportait que le statut VIH est le même chez les donneurs non réguliers et réguliers. Le comportement face au VIH selon lui pourrait être le même dans les deux groupes d'individus. Cependant, pour les donneurs réguliers, le risque d'infection au VIH augmente corrélativement avec le nombre de dons. Il ya une baisse de vigilance chez les donneurs réguliers après un certain nombre de dons et au fil du temps, les liens de familiarité existant entre donneurs et médecins du CNTS amèneraient certains donneurs à dissimuler des informations au cours de l'entretien de sélection.

Aussi, la présence dans le groupe de donneurs du site fixe d'une proportion importante de pseudo donneurs (c'est-à-dire des personnes qui cherchent à connaître leur statut sérologique VIH après une exposition) et de nouveaux donneurs sont autant de raisons qui pourraient expliquer l'augmentation de la prévalence chez ces enquêtés qui est passée de 2,65% en 2010 à 3,62% en 2011. Il serait donc primordial de renforcer la sensibilisation, le suivi des donneurs et de faire la promotion des centres de dépistage volontaire (CDV) en vue d'une sécurisation du don de sang au CNTS de Daloa.

A côté du VIH, l'on recherche les marqueurs du virus de l'Hépatite B dans le cadre de la sécurité transfusionnelle. L'antigène HBs est le seul marqueur du VHB qui se retrouve à tous les stades cliniques pathologiques dans le sérum du malade, d'où son intérêt pour le dépistage de l'hépatite B. Les prévalences observées étaient 12,6% pour le site fixe et 14,69% au niveau du site mobile. Les taux obtenus sont en accord avec ceux de **SOMBO** [85] qui annonçait une prévalence nationale de 9%. Ces valeurs

sont également superposables à celles retrouvées chez les donneurs de sang de Bouaké (12,5%) [49] et dans la série malienne (14,7%) [45]. Cependant, elles sont plus élevées que chez les donneurs de sang en Tunisie qui variait entre 4 et 6% [42].

Par ailleurs, le portage de l'AgHBs au CNTS de Daloa diminuait dans le temps quelle que soit la provenance du don. Cette variation pourrait être due à la sensibilisation de la population ivoirienne pour la vaccination contre l'hépatite B.

Au total, le taux de portage de l'AgHBs obtenu indique que la Côte d'Ivoire est située en zone de haute endémicité pour le VHB. Il est donc nécessaire de renforcer le programme national de lutte contre les virus des hépatites et de subventionner la prise en charge de l'Hépatite B et la vaccination des donneurs réguliers.

Autre agent qui constitue un risque transfusionnel, le VHC. Les prévalences du VHC étaient de 6,22% (site fixe) et 5,94% (site mobile). Les résultats obtenus sont comparables à ceux de **KONE** [46] et **GARBA** [33] qui avaient retrouvé respectivement 5,3% chez les donneurs de sang à Ségou (Mali) et 5,4% chez 149 donneurs de sang VIH négatifs tirés au sort au CNTS de Bamako. Les taux obtenus sont plus élevés que ceux rapportés par **DEMBELE** [20] en 2010, à l'antenne du centre de transfusion sanguine du CHU de Cocody (Abidjan), soit une prévalence de 3,66%. **COMBE** [24], dans une étude réalisée dans les services de gynécologie chez les femmes consultant au CHU de Cocody, a obtenu une prévalence du VHC de 3,3%.

Comparativement aux prévalences des autres marqueurs, le taux de l'AgHBs est le plus élevé, ce qui fait du VHB le principal motif de rejet des poches au CNTS de Daloa.

Concernant l'évolution de ces prévalences, force est de constater qu'au cours de ces trois années, quel que soit l'agent viral, l'évolution des taux de ces différents marqueurs au niveau des deux sites (fixe et mobile) est identique, avec un pic en 2011. Ce qui confirme la nécessité d'organiser davantage les collectes mobiles en vue de résoudre le problème de la disponibilité des poches. En outre ces tendances

similaires résultent du fait que ces virus ont des voies de transmissions communes. Les taux très élevés en 2011 peuvent être justifiés par la crise post-électorale qui a entraîné une dégradation rapide du système de soins, la fermeture des banques, la montée de l'insécurité, le déplacement des populations, etc...qui sont autant de facteurs favorables aux infections. A ce titre, le cas du Rwanda est édifiant. Le taux de prévalence du VIH avant la guerre au Rwanda était de 1% dans les zones rurales et de 10% dans les zones urbaines ; après la guerre, il atteignait 11% dans les deux cas. [51]

En résumé, la prévalence des trois virus évolue de façon similaire ; ce qui confirme le mode de transmission commun et les infections associées décrites.

Les co-infections retrouvées étaient VIH-VHB, VIH-VHC et VIH-VHB-VHC, avec une prévalence inférieure à 1%. Au niveau du site fixe, seules les co-infections VIH-VHB et VIH-VHC ont été décrites. Par contre, toutes les co-infections ont été retrouvées au niveau du site mobile. La co-infection VIH-VHB a présenté le taux le plus élevé, soit 0,9% .Ce taux est inférieur à celui de **OUMAR [76]** qui, dans une étude au CNTS de Bamako chez les donneurs de sang en 2003, a trouvé 1,13% de portage de l'AgHBs dans une population de 113 PVVIH. Des taux plus élevés ont été rapportés dans d'autres séries, notamment chez les candidats au concours d'entrée à l'Ecole de Gendarmerie, avec 13,84% pour la co-infection VIH-VHB et 3,14% pour celle du VIH-VHC [25].

En résumé, les prévalences du VIH, VHB et VHC restaient élevés dans la population des donneurs de sang de Daloa quel que soit le site. Le taux de portage du VHB était le plus important. Des études multicentriques sont utiles pour confirmer ces tendances. Par ailleurs, le VIH et les virus des hépatites B et C étaient distribués différemment selon les années mais également selon l'âge des enquêtés.

IV- LIEN ENTRE FACTEURS SOCIODEMOGRAPHIQUES ET SEROPREVALENCE DU VIH, VHB et VHC

Les caractéristiques sociodémographiques que sont l'âge, le sexe, la profession et le statut matrimonial ont été étudiées. Concernant l'âge des donneurs, l'analyse de la prévalence du VIH a révélé que les sujets âgés de plus de 31 ans sont les plus touchés par l'infection. En outre, ces taux augmentaient avec l'âge ($p < 0,0001$). Cette tendance est rapportée par l'**EIS-CI 2012**[15]. En effet, en plus des facteurs de contamination dans l'enfance (transmission verticale, transmission intrafamiliale), la transmission sexuelle se retrouve chez les sujets adultes, ce qui justifie la forte prévalence du portage du VIH dans cette tranche d'âge. Cette forte prévalence a été également observée par **MALEKI** [59] qui révélait que, pour les marqueurs du VIH, la tranche d'âge la plus touchée est celle de 20 à 29 ans.

La prévalence de l'AgHbs était également liée à l'âge des enquêtés. Quel que soit le site du don, la classe d'âge de 18 à 21ans était la plus contaminée ($p < 0,05$), avec 15,3% pour le site mobile et 13,61% pour le site fixe. Les taux rapportés sont proches de ceux de **KRA** [49] qui a obtenu 15% de portage du virus. Des prévalences beaucoup plus faibles de 0,3-3,7% ont été rapportées par d'autres séries (Nigérienne[61], Namibienne[60]) Ces différences pourraient s'expliquer par le type de population (urbaine vs rurale) étudiée. **NAGALO** [66], dans son étude, révèle que la prévalence du portage de l'AgHBs pour la ville de Ouagadougou est plus élevée en milieu rural (16,2%) comparativement au milieu urbain (13%).

Par ailleurs, les résultats obtenus ont indiqué que le portage survient beaucoup plus tôt (18 à 21 ans). Ces données sont confortées par les travaux de **NZAJI** [70] où les sujets les plus touchés par l'infection appartiennent à la classe d'âge de 16-25 ans. Par contre, dans les séries de **KRA** [49] et de **MAVENYENGWA**[60], le portage de l'AgHBs survenait beaucoup plus tard (moyenne d'âge 27,5 ans, avec des extrêmes de 21-30 ans). Ces écarts pourraient se justifier par plusieurs facteurs, entre autres la précocité des rapports sexuels et la transmission de la mère à l'enfant. C'est pourquoi, il faut renforcer la prévention contre le VHB, notamment par la vaccination des

nouveau-nés et la sérothérapie chez les femmes porteuses de l'AgHBs au cours de la délivrance. En outre, des campagnes de sensibilisation des jeunes (port de préservatifs, abstinence) pourraient être réalisées au cours des activités sportives et culturelles (danses, chants, concours de beauté, etc.)

Outre l'âge, la prévalence de ces virus était associée au sexe. Au niveau du VIH, les donneurs de sexe féminin sont les plus exposés ($p=0,0021$), ce qui est en accord avec la littérature qui décrit une féminisation de l'infection, avec au moins la moitié de la population séropositive au niveau mondial qui est constituée par les femmes [75]. Dans les séries ivoiriennes, avec un taux de prévalence de 6,4%, les femmes sont plus infectées que les hommes (2,9%), soit un sex-ratio de 1,9, c'est-à-dire, deux femmes infectées pour un homme (EIS-CI 2012) [15]. Cette féminisation de l'infection s'explique par des facteurs anatomiques (muqueuse vaginale plus étendue), immunologique (immaturité immunitaire de la jeune fille) et la précocité des rapports sexuels. Il serait donc indiqué d'accentuer la sensibilisation au niveau des femmes en vue de réduire les séroprévalences de ces différents marqueurs. Cette activité pourrait passer par :

- l'utilisation d'une bonne combinaison mass media doublée d'une communication interpersonnelle (internet, réseaux sociaux et téléphonie mobile) ;
- le recours aux célébrités féminines ayant un comportement exemplaire dans les programmes de communication destinés uniquement aux femmes.

Contrairement au VIH, le virus de l'Hépatite C montre une répartition différente selon le sexe. Le taux de portage du VHC chez les sujets de sexe masculin (5,28%) est deux fois plus élevé que celui des sujets de sexe féminin (2,21%). Cette tendance est superposable à celle de NKRUMAH [69] qui révélait, dans une étude réalisée au Ghana, que les hommes étaient les plus infectés, avec un taux de 11,6% en 2007. La prévalence plus élevée du VHC chez les hommes serait associée à un risque plus élevé lié aux travaux manuels et certains actes comme la circoncision, l'usage des mêmes instruments de coiffure. Le mode de transmission prépondérant du VHC est avant tout le matériel d'injection contaminé ou insuffisamment stérilisé. Ainsi, l'utilisation

d'objets tranchants et contondants sur les chantiers, ateliers, garages champs, pourrait constituer des moyens de contamination. Une campagne de sensibilisation et de prévention avec une stratégie de communication adaptée aux différents contextes socioculturels et linguistiques de la région (chants, danses, activités sportives, jeux etc...) serait donc nécessaire.

Autre facteur étudié, l'occupation professionnelle. La prévalence du VHB est liée au statut professionnel ($p < 0,0001$). Les taux les plus élevés sont retrouvés chez les sujets sans activité (15,84%). En effet, l'oisiveté de cette frange pourrait favoriser une propagation du VHB (transmission lors de la consommation de drogues injectables ou des rapports sexuels) et constituer ainsi un facteur de risque. Une sensibilisation sur les modes de propagation de ce virus vis-à-vis de ceux qui sont sans activité réduirait cette prévalence.

Dans le cas des enquêtés positifs pour la recherche du VHC et du VIH, l'analyse de la répartition en fonction de l'occupation professionnelle n'a révélé aucune différence statistiquement significative.

Selon l'OMS, le mode de transmission du VIH le plus retrouvé dans les pays en voie de développement est la voie sexuelle. Ce mode de transmission, bien que décrit dans les cas des hépatites B et C, reste cependant accessoire en zone de haute endémicité [37, 43].

Pour le VIH, les donneurs se déclarant en union étaient les plus infectés (VIH : 2,62%). La vie en union ne constituait donc pas un facteur protecteur contre ce virus. Cela était certainement dû au libertinage sexuel. **YIGEREMU [93]** avait noté une prévalence de 4,5% chez les célibataires contre 6,4% chez les divorcés. **MIGNOSIN [62]** et **KOUADIO [48]** avaient rapporté dans leurs études des prévalences de l'infection à VIH élevées parmi les mariés et les concubins.

Tout comme le VIH, les taux de la prévalence du virus de l'hépatite C sont plus élevés chez les donneurs en union 5,67%. Quant au VHB, les sujets les plus touchés sont les célibataires (14,52%).

Ces données obtenues montrent qu'à côté de la voie sexuelle, le VIH et les virus des hépatites B et C utilisent d'autres voies de transmission, notamment materno-fœtale, sanguine. C'est pourquoi, les campagnes de sensibilisation en vue de réduire la prévalence du VIH, VHB et VHC doivent prendre en compte toutes les voies de transmission de ces virus.

CONCLUSION

L'infection à VIH/SIDA et les infections à VHB et VHC constituent des problèmes majeurs de santé publique en Côte d'Ivoire. La sérosurveillance de ces infections dans la population générale ou dans des groupes-cibles comme les donneurs de sang est essentielle pour leur prévention. L'étude de la séroprévalence des marqueurs du VIH, VHB et VHC chez les donneurs de sang du CNTS de Daloa a révélé que:

- les prévalences du VIH et des virus des hépatites B et C restent élevées chez les donneurs de sang quelque soit le site ;
- le portage du VHB constitue le motif premier du rejet des poches de sang ;
- le taux de portage des trois virus augmentait dans le temps au cours de la période d'étude ;
- les donneurs étaient en majorité jeunes, de sexe masculin, des élèves et célibataires.

Il faudrait fidéliser cette catégorie élèves/étudiants en les sensibilisant sur l'importance de ce statut de donneur. En outre, il serait primordial de renforcer cette sensibilisation chez les femmes à travers des ateliers, des activités culturelles et sportives, des programmes de communication destinés uniquement aux femmes.

Par ailleurs, le portage des virus était plus élevé chez les sujets :

- de la tranche d'âge de 32-60 ans et de sexe féminin pour le VIH ;
- âgés de 18-21 ans et de sexe masculin pour le VHB ;
- de sexe masculin et vivant en union pour le VHC.

Il serait donc intéressant d'effectuer des études multicentriques en vue de confirmer ces tendances.

Les résultats obtenus ont montré une circulation du VIH et des virus des hépatites B et C à des taux élevés. Il faut renforcer la sensibilisation des populations en vue de réduire la prévalence du VIH, VHB et VHC et assurer la sécurité transfusionnelle.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, les données recueillies amènent aux recommandations suivantes :

Aux autorités administratives nationales de la santé

- Renforcer la prévention et la lutte contre le VIH et les virus des hépatites B et C ;
- Intégrer le diagnostic de l'hépatite C dans le bilan pré thérapeutique chez les PVVIH et subventionner la prise en charge des Hépatites B et C à l'instar du VIH ;
- Renforcer les capacités du CNTS de Daloa.

Aux autorités du centre national de transfusion sanguine

- Vacciner les donneurs réguliers contre l'hépatite B ;
- Mettre en place un centre de suivi des donneurs déclarés séropositifs ;
- Renforcer l'interrogatoire avant le don chez les anciens donneurs.
- Organiser davantage les collectes mobiles.
- Fidéliser les donneurs

Aux donateurs bénévoles

- Accepter de se faire suivre en cas de séropositivité à ces trois virus.
- Mettre en pratique les recommandations données au cours de la sensibilisation faite par les médecins contre les maladies infectieuses.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Alphabétisation : la Côte d'Ivoire va bénéficier d'un "appui spécial" de l'UNESCO, 14 septembre 2013.(consulté le 14 octobre 2013)

<www.abidjan.net>

2. Alter M J

Epidemiology and prevention of hepatitis B. *Semin Liver Dis.* 2003; 23 (1): 39-44

3. Association Mieux Prescrire. Paris.

Traitement antirétroviral de l'infection par le HIV chez l'adulte : les traitements de première ligne se précisent. *Rev. Prescrire.* 2005 ; 43 (30): 20-25

4. Belnard M

Etude de l'évolution du polymorphisme génétique et de la réponse humorale du virus de l'hépatite C (VHC) chez patients co-infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et asymptomatiques a long terme. 44p.

Mém.SVT: Paris, 2003

5. Benhamou Y.

Infection par le virus de l'hépatite B chez les patients infectés par le VIH.

In : Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière Service d'hépatogastroentérologie. Paris.

Journée d'actualités en hépatogastroentérologie. 2000. Paris: GHPS, 2000

6. Benhamou Y, Dahin E, Lunel-Fabiani F et al.

Efficacy of lamivudine on replication of hepatitis B virus in HIV-infected patients. *Lancet.* 1995; 345: 396-397

7. Benhamou Y et al

Liver fibrosis progression in human immunodeficiency virus and hepatitis C virus coinfecting patients. *Hepatology.* 1999; 30(4):1054-1058

8. Bonard D, Rouet F, Toni T A

Field evaluation of an improved assay using a heat-dissociated p24 antigen for adults mainly infected with HIV-1CRF02_AG strains in Cote d'Ivoire, West Africa.

Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes. 2003; 34: 267-273

9. Brun-Vézinet F, Damond F. et Simon F.

Variabilité des virus de l'immunodéficience humaine de type 1

(Consulté le 20 novembre 2013)

<<http://web.archive.org/web/20070126123215/http://www.pathexo.fr/pdf/Articles-bull/1999/1999n4/T92-4-GMI-7.pdf>>

10. Cacoub Pet al.

Mortality among human immunodeficiency virus-infected patients with cirrhosis or hepatocellular carcinoma due to hepatitis C virus in French Departments of Internal Medicine/Infectious Diseases, in 1995 and 1997.

Clin. Infect. Dis. 2001; 32(8):1207-1214

11. Choo Q, Kuo G, Weiner A et al.

Isolation of a cDNA clone derived from a blood-borne non-A, non-B viral hepatitis genome. Science. 1989; 244 (4902): 359-362

12. Colimon F.

Virus de l'hépatite B. Paris : CHU de Rennes Département de virologie, 2002. 89p.

13. Combe P, La Ruche G, Bonard D et al.

Hepatitis B and C infections, human immunodeficiency virus and other sexually transmitted infections among women of childbearing age in Côte d'Ivoire, West Africa. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2001; 95 (5): 493-496

14. Côte d'Ivoire. Ministère de la Lutte contre le Sida, Institut National de la Statistique. MEASURE DHS. ICF International.

EDSCI-III : Rapport préliminaire sur la prévalence du VIH en Côte d'Ivoire 2011-2012. Abidjan : MLS, 2012. P 6

15. Côte d'Ivoire. Ministère de la Lutte contre le Sida, Conseil National de Lutte contre le SIDA. Abidjan.

Organisation de la lutte. (Consulté le 24/12/2011)

<<http://www.mlsida.gouv.ci/index.php/faq>>

16. Côte d'Ivoire. Ministère de la Lutte contre le Sida, Institut National de la Statistique. Abidjan, Projet RETROCI. Abidjan.

Enquête sur les Indicateurs du Sida Côte d'Ivoire 2005. Abidjan : MLS, 2005.283p

17. Côte d'Ivoire. Ministère de la Santé et de l'Hygiène Publique.

Arrêté n°134/MSHP/CAB portant application des nouvelles stratégies thérapeutiques antirétrovirales dans le cadre de la prise en charge des personnes vivant avec le VIH. Abidjan :MSHP, 2012. 3p

18. Damond F, Simon F, Brun-Vézinet F

Le virus de l'immunodéficience humaine de type 2. Virologie. Sept- oct 2003 ; 7 (5): 329-338

19. Delfraissy J F

Prise en charge thérapeutique des personnes infectées par le VIH. Recommandations du groupe d'experts : rapport 2004.

Paris : Médecines-Sciences- Flammarion, 2004. P 159-168

20. Dembélé B, Diane KM, Adjoumani JL et al.

Evolution des prévalences des marqueurs virologiques chez les donneurs de sang de Côte d'Ivoire de 2000 à 2010. In: SIHIO-TS. Abidjan. Congrès. 2012.

Abidjan: SIHIO-TS, 2012. P 66

21. Dienstag J L, Goldin R D, Heathcote E J et al.

Histological outcome during long-term lamivudine therapy.

Gastroenterology.2003; 124: 105-117.

22. Dienstag J L, Perillo R P, Schiff E R et al

A preliminary trial of lamivudine for chronic hepatitis B infection.

N Engl J Med. 1995; 333: 1657-1661.

23. Dieterich D T.

Special considerations and treatment of patients with HBV-HIV coinfection.

AntivirTher. 2007; 12 (3): 43-51.

24. Djéré A E C

Etude de l'évolution des prévalences des marqueurs viraux chez les candidats au concours d'entrée à l'école de Gendarmerie de 2006 à 2011. P44

Th Pharm. : Abidjan, 2013 1577/13

25. Don de sang : définition et explications-Techno-science.net

(Consulté le 05 juillet 2015)

<www.techno-science.net>

26. Dupeyron C.

Biologie de l'hépatite B : diagnostic et suivi de l'évolution.

Développement et Santé. 2001 ; 151: 22

27. Enel C, Desgrées Du Loû A, N'dri Y T et al

Les hépatites virales B et C en Côte d'Ivoire, l'urgence d'une dynamisation de la lutte. Conférence International Francophone sur le VIH et les hépatites.7.Montpellier,2014. 30p.

28. Eyster M E et al.

Increasing hepatitis C virus RNA levels in hemophiliacs: relationship to human immunodeficiency virus infection and liver disease. Multicenter Hemophilia Cohort Study. Blood. 1994; 84(4):1020-1023.

29. Fiacre A, Plouvier E, Vincenot A.

Les examens de laboratoire. Paris : Maloine, 2002. 324p

30. Fleury H J A.

Virologie humaine. Paris : Masson, 1993. P 171-188

31. France. Ministère de la Santé, de la Jeunesse des Sports et de la Vie Associative.

Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH : rapport 2008.

Paris : Flammarion, 2008. 409p

32. Frank C, Mohamed M, Strickland G et al.

The role of parenteral antischistosomal therapy in the spread of hepatitis C virus in Egypt. Lancet. 2000; 355 (9207): 887-891

33. Garba K B

L'hépatite c chez les donneurs de sang et les malades du sida à Bamako. 85p

Th pharm : Bamako, 2003. P.52

34. Gouëzel P, Salmon D, Pialoux G et al

Coinfection VIH-VHC à l'hôpital, enquête nationale, juin 2001.

Paris: InVS, 2002. 72p. (Collection Enquêtes-études)

35. Greub B, Lebergerber B, Battegay M et al.

Clinical progression; survival and immune recovery during antiretroviral therapy in patients with HIV-1 and hepatitis C virus coinfection: the swiss HIV cohort study. Lancet. 2000; 356: 1800-1805

36. Groupe SOS. conférence international sur le SIDA17. Mexico. 2008. Journal de SIDA consulté le 14 juillet 2014 < <http://www.arcas-santé.org>>

37. Hoffmann C J, Thio C L.

Clinical implications of HIV and hepatitis B co-infection in Asia and Africa. Lancet Infect Dis. 2007; 7:402–409

38. Hoofnagle J H, Peters M, Mullen K D.

Randomized, controlled trial of recombinant human alpha-Interferon in patients with chronic hepatitis B. Gastroenterology.1988; 95: 1318-1325.

39. Howard C R.

The biology of hepadnaviruses. J. Gen. Virol. 1986; 67 (7): 1215–1235

40. Huraux J M, Agut H., Nicolas J-C, Lafeuille H P

Virologie médicale. Paris : Edition ESTM, 2003. 699P.

41. Iannacone M, Sitia G, Ruggeri ZM et al.

HBV pathogenesis in animal models: recent advances on the role of platelets. J Hepatol.2007 ; 46 (4): 719-720

42. Jemni L, Chatti N.

Epidémiologie de l'infection par le virus de l'hépatite B en Tunisie. Maghreb Med. 1994; 278: 15-18.

43. Karoney M J, Siika A M

L'hépatite C (VHC) en Afrique: un examen. Pan Afr Med J. 2013; 14: 44

44. Kaufmann G R, Perrin L, Panteleo G et al.

For the swiss HIV cohort study group. CD4-T lymphocyte recovery in individuals with advanced HIV-1 infection receiving potent antiretroviral therapy for four years. ArchIntern Med. 2003; 163: 2187-2195.

45. Konaté A

Epidémiologie de l'infection par le virus de l'hépatite B en Afrique.

(Consulté le 26 mars 2013)

<<http://devsante.org/base-documentaire/medecine/epidemiologie-de-linfection-par-le-virus-de-lhepatite-b-en-afrique>>

46. Koné MC et al.

Seroprevalence of human immunodeficiency virus, hepatitis B virus and hepatitis C virus among blood donors in Segou, Mali.

Med Sante Trop. 2012 Jan-Mar;22(1):97-98

47. Korenman J, Baker B, Waggoner J et al.

Long-term remission of chronic hepatitis B after alpha-interferon therapy.

Ann Intern Med. 1991; 114: 629-634

48. Kouadio K A.

Prévalence de l'infection à VIH dans le service de Traumatologie orthopédie du CHU de Bouaké. 87p.

Th Méd : Bouaké, 2007, 162

49. Kra O, N'Dri N, Ehui E et al.

Prévalence de l'antigène HBs chez les donneurs de sang au centre régional de transfusion sanguine de Bouaké (Côte d'Ivoire) en 2001.

Bull SocPatholExot. 2007 ; 100 (2) : 127-129

50. Kuo G, Choo Q, Alter H et al.

An assay for circulating antibodies to a major etiologic virus of human non-A, non-B hepatitis. Science. 1989; 244 (4902): 362-364

51. Laliberté D

Crises humanitaires, santé des réfugiés et des déplacés : un cadre analytique. Revue Européenne des Migrations Internationales

2007;23(3):85-96(consulté le 20 octobre 2013)

<<https://remi.4207revues.org/4207>>

52. Larsen C, Pialoux G, Salmon D et al.

Prévalence des co-infections par les virus des hépatites B et C dans la population VIH+, France, juin 2004. Bulletin Epidemiologique Hebdomadaire. 2005; 23: 109-112

53. Lemon S M, Walker C, Alter M J, Yi M.

Hepatitis C Virus. In: Knipe DM, Howley PM. Fields Virology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. P1253-1304

54. Levy J A.

HIV and the pathogenesis of AIDS. Washington: ASM Press 1998. P75-96

55. Liaw Y F, Sung J J, Chow W C et al.

Lamivudine for patients with chronic hepatitis B and advanced liver disease. N Engl J Med. 2004; 351: 1521-1531

56. Locarnini S

Molecular virology of hepatitis B virus. Semin. LiverDis. 2004; 24 (1): 3–10

57. Ma vie ton sang. Ch : Bâle

Rapport d'activité 2012. Bâle : Sciences Médicales, 2012. P1-32

58. Maléki A

Diagnostic simultané des Virus des Hépatites B, C (VHB, VHC) et du VIH par PCR multiplex en temps réel chez les donneurs de sang à Lomé (Togo). P31

Master II Biologie Moléculaire et de Génétique Moléculaire Appliquées : Ouagadougou, 2012

59. Mamette A

Virologie médicale. Lyon : Presse Universitaire, 2002. 798p. (collection Azay)

60. Mavenyengwa R T, Mukesi M, Chipare I et al

Prevalence of human immunodeficiency virus, syphilis, hepatitis B and C in blood donations in Namibia.

BMC Public health. May. 2014; 4:424

61. Mayaki Z, Dardenne N, Kabo R et al

Seroprevalence of infectious markers among blood donors in Niamey (Niger)

Rev Epidemiol Sante Publique. 2013 Jun; 61(3): 233-240

62. Merle P, Trepo C, Zoulim F.

Hépatites virales B et C.

Paris: Ed. John Libbey Eurotext, 2006. P 171-184

63. Mignosin D.

Séroprévalence de l'infection à VIH dans le service de réanimation du CHU de Bouaké. *Med AfrNoire*.1995 ;47 : 372-382

64. Moctar T, Zeba A, Sanou M et al

Characterisation of hepatitis C virus genotype among blood donors at the regional blood transfusion centre of Ouagadougou, Burkina Faso
Blood Transfus. 2012 Sep; 12:1-5

65. Mole S

VIH chez les nouveaux donneurs de sang en milieu camerounais : profil comparé et facteurs de risque associés
Mem. DEA interfacultaires en Science de la santé. Orientation biostatistique et épidémiologie : Yaoundé, 2007

66. Nagalo B M

Sécurité transfusionnelle au Burkina Faso: Séroprévalence et incidence des virus de l'immunodéficience humaine (VIH), des hépatites B & C (VHB et VHC) et de *Treponema pallidum* chez les donneurs de sang. 110p
Th Doctorat unique Biologie moléculaire : Ouagadougou Université de Ouagadougou 2012

67. Namululi BA, Guerrieri C, Dramaix MW

Prevalence and incidence of HIV and hepatitis B among blood donors and estimated residual risk of transmission of HIV and HBV virus by blood transfusion. A study at the Provincial General Referee Hospital Bukavu, Democratic Republic of the Congo
Revue d'épidémiologie et de Sante Publique. 2013 ; 61(2):139-144

68. Niederau K, Heintges T, Lange S et al.

Long-term follow-up of HBeAg-positive patients treated with interferon alfa for chronic hepatitis B. *N Engl J Med*. 1996; 334:1422-1427.

69. Nkrumah B, Owusu M, Frempong H O et al

Hepatitis B and C Viral Infections among Blood Donors from Rural Ghana
Ghana Med J. Sep 2011; 45(3): 97–100.

70. Nzaji MK, Ilunga BK

A study of the prevalence of infectious markers in blood donors in rural areas. The case of Kamina hospital *Sante Publique*. 2013 Mar-Apr; 25(2):213-217.

71. OMS. Genève

Aide-mémoire N°204 : Hépatite B. Genève : OMS, 2010. 4p

72.OMS.Genève

Hépatite C :prévalence mondiale .Rel Epidemiolhebd. 1999 ;74 :421-428

73. ONUSIDA. Genève

Rapport mondial: rapport ONUSIDA sur l'épidémie mondiale de sida 2012.

Genève : ONUSIDA, 2012. 212p

74.OMS.Genève,ONUSIDA. Genève.Le point sur l'épidémie VIH/SIDA, 2007

75.OMS.Genève,ONUSIDA.Genève Rapport sur la surveillance épidémiologique du VIH/SIDA dans la région OMS de l'Afrique, mise à jour 2005.

76. Oumar Guindo

Infections à VIH et à VHB chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. 85p

Thpharm : Bamako, 2003, 47

77. Pandit D P, Pagaro M P, Nabamita C

Prevalence of antibodies to hepatitis C virus in voluntary blood donors: are women better donors

J Clin DiagnRes. Apr 2014; 8(4) :DC 20-23

78. Piroth L, Sene D, Pol S.

Epidemiology, diagnosis and treatment of chronic hepatitis B in HIV-infected patients (Epib 2005 study).AIDS.2007; 21: 1323-1331.

79.Plantier J-C, Leoz M, Dickerson J E

A new human immunodeficiency virus derived from gorillas.

Nat Med. 2009; 15 (8):871-872

80. Poynard T, Bedossa P, Opolon P.

Natural history of liver fibrosis progression in patients with chronic hepatitis C.Lancet. 1997; 349: 825-832

81. Roberts E A, Yeung L.

Maternal-infant transmission of hepatitis C virus infection.

Hepatology. 2002; 36:106-113

82. Rockstroh J K, Bhagani S, Benhamou Y.

European AIDS Clinical Society (EACS) guidelines for the clinical management and treatment of chronic hepatitis B and C coinfection in HIV-infected adults.

HIV Med. 2008; 9: 82-88

83. Sharma RR, Cheema R, Vajpayee M et al

Prevalence of markers of transfusion transmissible diseases in voluntary and replacement blood donors.

Natl Med J India. 2004 Jan-Feb; 17(1):19-21

84. Sickinger E, Stieler M, Kaufman B.

Multicenter evaluation of a new automated enzyme-linked immunoassay for detection of human immunodeficiency virus specific antibodies and antigen.

J Clin Microbiol. 2004; 42: 21-29

85. Sombo MF, Seka SJ, Cabannes R.

Prévalence des marqueurs HBs et anti HBs du virus B de l'hépatite dans la population ivoirienne. Pub Med Afr. 1987 ; 85 : 43-49

86. Soriano V, Barreiro P, Nunez M.

Management of chronic hepatitis B and C in HIV-coinfected patients.

J Antimicrob Chemother. 2006; 57: 815-818

87. Taylor L.

Occult hepatitis B virus (HBV) and hepatitis C virus (HCV) viremia in women with and at-risk for HIV/AIDS. (Consulté le 23 septembre 2012)

<<http://www.iasociety.org/Abstracts/A200720788.aspx>>

88. The Lasker Foundation. New York.

2000 Albert Lasker Award for Clinical Medical Research 2000. (Consulté le 28 octobre 2013)

<http://www.laskerfoundation.org/awards/pdf/2000_alter.pdf>

89. Tiné F, Liberati A, Craxi A et al.

Interferon treatment in patients with chronic hepatitis B: a meta-analysis of the published literature. J Hepatol. 1993; 18: 154-162

90. Torriani F J et al.

Peginterferon Alfa-2a plus ribavirin for chronic hepatitis C virus infection in HIV-infected patients. N. Engl. J. Med. 2004; 351(5):438-450

91. Winnock M, Neau D, Castera L.

Hepatitis B vaccination in HIV-infected patients: a survey of physicians and patients participating in the Aquitaine cohort. Gastroentérol Clin Biol. 2006; 30: 189-195

92. Wong Dk, Cheung Am, O'rourke K et al.

Effect of alpha-interferon in patients with hepatitis B e antigen-positive chronic hepatitis B: a meta-analysis. *Ann Intern Med.* 1993; 119: 312-323.

93. Yazdanpanah Y.

High rate of virologic suppression with raltegravir plus etravirine and darunavir/ritonavir among treatment-experienced patients infected with multidrug-resistant HIV: results of the ANRS 139 TRIO trial. *Clin Infect Dis.* 2009; 49: 1441-1449.

94. Yeni P.

Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH : Rapport 2008. Paris: Flammarion, 2008. P 269-276.

95. Yigeremu A, Schaap A, Girmatchew M et al.

HIV prevalence in 72000 urban and rural army recruits, Ethiopia. *AIDS.* 2003; 17: 1835-1840

96. Yun -Fan L, Chia-Ming C.

Hepatitis B virus infection. *Lancet* 2009; 73: 582-92

97. Zinzendorf N et al.

Séroprévalence de l'infection à VIH/SIDA chez les volontaires de l'armée nouvelle de Côte d'Ivoire ; *Cahier de Santé Publique* 2011;10(2):155-161

98. Zylberberg H, Benhamou Y, Lagneaux J L et al.

Safety and efficacy of interferon-ribavirin combination therapy in HCV-HIV coinfecting subjects an early report. *Gut.* 2000; 47(5): 694-697.

ANNEXES

Annexe I : classification CDC 1993 de l'infection VIH pour les adultes et les adolescents .

Nombre de lymphocytes T CD4+	Catégories cliniques		
	(A) Asymptomatique primo-infection ou LGP	(B) Symptomatique sans critères (A) ou (C)	(C) SIDA
>500/mm ³	A1	B1	C1
200-499/mm ³	A2	B2	C2
<200/mm ³	A3	B3	C3

Annexe 2 : Classification de l’OMS

Stade clinique 1	<ul style="list-style-type: none"> – Patient asymptomatique – Adénopathies persistantes généralisées
	<i>Degré d’activité 1 : activité normale</i>
Stade clinique 2	<ul style="list-style-type: none"> – Perte de poids < 10 % du poids corporel – Zona (au cours des 5 dernières années) – Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo, ulcérations buccales, chérite angulaire) – Infections récidivantes des voies aériennes supérieures
	<i>Degré d’activité 2 : patient symptomatique, activité normale</i>
Stade clinique 3	<ul style="list-style-type: none"> – Perte de poids > 10 % du poids corporel – Diarrhée inexpliquée > 1 mois – Fièvre prolongée > 1 mois – Candidose buccale – Leucoplasie orale chevelue – Tuberculose pulmonaire au cours de l’année précédente – Infection bactérienne sévère
	<i>Degré d’activité 3 : patient alité moins de 50 % du temps.</i>
Stade clinique 4	<ul style="list-style-type: none"> – Syndrome cachectisant dû au VIH – Pneumocystose – Toxoplasmose cérébrale – Cryptosporidiose avec diarrhée > 1 mois – Cryptococcose extrapulmonaire – Cytomégalovirose – Herpès virose cutanéomuqueuse > 1 mois ou viscérale – Leucoencéphalite multifocale progressive – Mycose endémique généralisée (histoplasmosse, coccidioïdomycose) – Candidose oesophagienne, trachéale, bronchique ou pulmonaire – Mycobactériose atypique disséminée – Septicémie à salmonelle mineure – Tuberculose extrapulmonaire – Lymphome malin – Sarcome de Kaposi – Encéphalopathie à VIH
	<i>Degré d’activité 4 : patient alité de plus de 50 % du temps.</i>

Annexe 3 : Classification CDC 1993

Catégorie A	<p>Un ou plusieurs critères listés ci-dessous chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH s'il n'existe aucun des critères des catégories B et C</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infection à VIH asymptomatique • Lymphadénopathie persistante généralisée • Primo-infection symptomatique
Catégorie B	<p>Manifestation cliniques chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, ne faisant pas partie de la catégorie C et- qui répondent au moins à une des conditions suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Angiomatose bacillaire • Candidose oropharyngée • Candidose vaginale persistante, fréquente ou correspondant mal au traitement • Dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ • Syndrome institutionnel : fièvre (38°5) ou diarrhée supérieure à 1 mois • Leucoplasie orale chevelue de la langue • Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome • Purpura thrombocytopenique idiopathique • Listérose • Neuropathie périphérique
Catégorie C	<p>Cette catégorie correspond à la définition du sida chez l'adulte. Lorsqu'un sujet a présenté l'une des pathologies ci-dessous, il est classé définitivement dans la catégorie C :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Candidose trachéale, bronchite, pulmonaire, œsophagienne, extra-pulmonaire • Cryptococcose extra-pulmonaire • Pneumonie à pneumocystisjiroveci • Toxoplasmose cérébrale • Infection à CMV autres qu'hépatique, spléniques ou ganglionnaires • Rétinite à CMV • Encéphalopathie due au VIH • Infection herpétique, ulcère > 1 mois, ou broncho-pulmonaire, œsophagienne • Infection à Mycobacteriumtuberculosis pulmonaire ou extra-pulmonaire • Infection à mycobactérie identifiée ou non, disséminée ou extra-pulmonaire • Infection Mycobacteriumavium ou kansasii, disséminée ou extra-pulmonaire • Pneumopathie bactérienne récurrente • Septisémie à salmonelloses non typhiques récurrentes • Cryptosporidose intestinal évoluant depuis plus d'un mois

	<ul style="list-style-type: none">• Isosporidiose intestinale chronique évoluant depuis plus d'un mois• Leuco-encéphalopathie multifocale progressive ou LEMP• Coccidioïdomycose, disséminée ou extra-pulmonaire• Histoplasmosse disséminée ou extra-pulmonaire• Sarcome de Kaposi• Lymphome de Burkitt• Lymphome immunoblastique, lymphome cérébral primaire, cancer invasif du col• Syndrome cachectique dû au VIH
--	---

Annexe 4 :Fiche d'enquête

Identité

Numéro du don :.....

Numéro du donneur :.....

Date de la collecte :...../...../.....

Lieu de la collecte :.....

Sexe : Masculin Féminin

Date de naissance :...../...../..... à

Nationalité : Ivoirien non Ivoirien

Religion : Chrétien Musulman Autre

Nombre de dons antérieurs :.....

Situation matrimoniale :

Marié (e) : Célibataire : Veuf : Divorcé (e)

Résidence : (Commune / Quartier).....

Profession : Elèves et Etudiants Travailleurs Sans emploi

→ **Antécédents**

Avez-vous déjà reçu du sang ? Oui Non

Présentez vous ou avez-vous présenté une des affections suivantes ?

Jaunisse / Ictère Tuberculose Zona / Ceinture

Avez-vous eu une maladie sexuellement transmissible ou été en traitement pour cela ? Oui Non

Avez-vous été opéré : Oui Non

Avez-vous (ou votre partenaire) des rapports homosexuels ?

Oui Non

Avez-vous changé de partenaire ces six derniers mois ?

Oui Non

Avez-vous déjà subi un dépistage du SIDA ou de l'hépatite ?

Oui Non

Durant ces quatre derniers mois, ou depuis votre dernier don,

- Avez-vous subi un examen endoscopique ? (Gastro-,arthro-, laparoscopie etc....) Oui Non
- Avez-vous été traité par acupuncture ? Oui Non
- Avez-vous été tatoué ou subi un perçage de l'oreille ou d'une autre partie du corps ? Oui Non
- Avez-vous été victime d'un accident potentiellement contaminant ?
Oui Non
- Êtes-vous professionnellement exposé à des maladies infectieuses (hépatite, SIDA, etc...) ? Oui Non
- Y a-t-il eu dans votre entourage quelqu'un atteint de Jaunisse ou d'une maladie infectieuse ? Oui Non

- Avez-vous une diarrhée durant ces sept derniers jours ?

Oui Non

Biologie

1 Don du jour

- a • Sérologie VIH : Négative Positive
- b • Sérologie antigène HBS : Négative Positive
- c • Sérologie anticorps anti HCV : Négative Positive

2 Don précédent

- a • Sérologie VIH : Négative Positive
- b • Sérologie antigène HBS : Négative Positive
- c • Sérologie anticorps anti HCV : Négative Positive

3 1^{er} contrôle

- a • Sérologie VIH : Négative Positive
- b • Sérologie antigène HBS : Négative Positive
- c • Sérologie anticorps anti HCV : Négative Positive

4 2^{ème} contrôle

- a • Sérologie VIH : Négative Positive
- b • Sérologie antigène HBS : Négative Positive
- c • Sérologie anticorps anti HCV : Négative Positive

5 3^{ème} contrôle

a • Sérologie VIH : Négative Positive

b • Sérologie antigène HBS : Négative Positive

c • Sérologie anticorps anti HCV : Négative Positive