

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة البليدة 1

Université Blida 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie des Populations et des Organismes



Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Master

Option : Biologie et Physiologie de la Reproduction

Thème

Diagnostic des maladies sexuellement transmissibles : cas de la wilaya de Blida

Soutenu le 14 /09 /2020

Présenté par : M^{lle} Attal Zahra

M^{lle} Kernou Dyhia

Devant le Jury :

Mr. CHAICHI W.W	MCA	U. Blida 1	Présidente
Mr. GUEDIOURA A.	MCB	U. Blida 1	Examineur
Mr. OUCHEN	MCA	U. Blida 1	Promoteur
Mm. KHELIFI	MCA	U. Blida 1	Co-promotrice

Résumé

Avant la pandémie de l'infection à VIH, les MST n'étaient pas perçues comme un problème prioritaire en matière de santé publique. Mais cette pandémie et les recherches récentes sur les séquelles des autres MST ont mis en évidence les avantages que peut apporter une meilleure lutte contre les MST qui sont, avec l'infection à VIH à l'origine d'une perte considérable d'année de productivité. Dans des régions urbaines à haute prévalence, les MST et l'infection à VIH peuvent présenter jusqu'à 17% des années productives perdues. Après correction pour l'âge, l'ensemble de l'infection à VIH, de la syphilis et de l'infection à l'hépatite B prends la troisième place comme cause d'année de santé perdue, après le paludisme et la rougeole.

L'efficacité de la prévention primaire peut être améliorée si les facteurs responsables du comportement à risque sont mieux connus. Des moyens de prévention de la transmission des MST doivent être évalués plus profondément.

La validité d'arbre de décision permettant un diagnostic plus facile des MST doit être évaluée dans le but de réduire la transmission et les séquelles.

ملخص

قبل وباء فيروس نقص المناعة البشرية، لم يكن يُنظر إلى الأمراض المنقولة بالاتصال الجنسي على أنها مشكلة صحية عامة ذات أولوية. لكن هذا الوباء والأبحاث الحديثة حول عقابيل الأمراض المنقولة بالاتصال الجنسي الأخرى قد سلطت الضوء على الفوائد التي يمكن أن تأتي من التحكم الأفضل في الأمراض المنقولة بالاتصال الجنسي ، حيث يتسبب فيروس نقص المناعة البشرية في خسارة كبيرة لسنوات في إنتاجية. في المناطق الحضرية ذات الانتشار المرتفع ، يمكن أن تمثل الأمراض المنقولة بالاتصال الجنسي وفيروس نقص المناعة البشرية ما يصل إلى 17 ٪ من سنوات الإنتاج الضائعة. بعد تصحيح العمر ، تحتل جميع عدوى فيروس العوز المناعي البشري والزهري والتهاب الكبد الوبائي المرتبة الثالثة كسبب عام من فقدان الصحة بعد الملاريا والحصبة.

يمكن تحسين فعالية الوقاية الأولية إذا تم فهم العوامل المسؤولة عن السلوك المحفوف بالمخاطر بشكل أفضل. تحتاج وسائل منع انتقال الأمراض المنقولة بالاتصال الجنسي إلى مزيد من التقييم.

يجب تقييم صلاحية شجرة القرار للتشخيص الأسهل للأمراض المنقولة بالاتصال الجنسي بهدف تقليل الانتقال والعواقب.

Abstract

Prior to the HIV pandemic, STDs were not seen as a priority public health problem. But this pandemic and recent research into the sequelae of other STDs have highlighted the benefits that can come from better control of STDs which are with HIV infection causing a considerable loss of years in productivity. In high prevalence urban areas, STDs and HIV infection can represent up to 17% of productive years lost. After adjusting for age, all HIV infection, syphilis and hepatitis B infection take third place as the cause of a year of lost health, after malaria and measles.

The effectiveness of primary prevention can be improved if the factors responsible for risky behavior are better understood. Means of preventing the transmission of STDs need to be further evaluated.

The decision tree validity for easier diagnosis of STDs should be assessed with the aim of reducing transmission and sequelae.

Remerciements

Nous tenons à remercier **Dieu** pour nous avoir préservé, donné la santé, et guidé vers la connaissance et le savoir.

Au terme de ce travail, nous exprimons notre profonde gratitude à notre cher promoteur **DR. OUCHANE** et notre aimable Co-promotrice **DR. KHELIFI** pour son suivi et son énorme soutien, qu'ils ont cessés de nous prodiguer tout au long de la période du projet.

J'adresse également mes vifs remerciements aux membres de jurys : présidente **MM.CHAICHI W.W** ainsi que notre examinateur **MR.GUEDIOURA M.** pour nous avoir fait l'honneur d'évaluer et juger notre travail. Qu'ils trouvent ici l'expression de mon profond respect.

Enfin, nous voudrions remercier toute personne ayant contribué à la réalisation de de travail.

Merci.

Dédicaces

A mon cher père ;

J'aurai aimé que tu sois là, en ce jour, pour te voir fier de ce que ta fille est devenue, mais hélas tu ne fais plus partie de ce monde. REPOSE EN PAIX.

Je t'aime tant.

A ma chère mère ;

Qui m'a doté d'une éducation digne et qui n'a pas cessé de prier pour moi

A ma chère Tata Lila ;

Qui m'a accueilli et fait de moi sa troisième fille, merci beaucoup.

A ma sœur Fella ;

Merci d'être la

A mes chers neveux Akram et Ahmed ;

Vous êtes ce que j'aie de plus précieux, je vous souhaite beaucoup de joie.

A ma grand-mère ;

Qu'Allah te préserve pour nous, et te garde en bonne santé.

A mes amies : Rayan, Nesrine, Rachda, Amina, Yousra, Mimi, Yass, Norhan, Narimane

Vous avez été là dans les moments les plus durs, et les plus bons, vous n'êtes pas de simple ami(e)s à mes yeux, vous êtes la famille que j'ai jamais eu.

A mon binôme ;

Pour sa patience et sa sympathie.

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible, merci d'être toujours là pour moi.

Z.A

Dédicaces

J'ai le plaisir de dédier ce travail à :

Celui qui a toujours garni mes chemins avec force et lumière, celui qui a combattu toute sa vie pour me procurer tout ce dont j'avais besoin ...mon très cher père.

Celle qui m'a donné tout sans rien en retour, son combat qui n'avait d'autres objectifs que ma réussite, la plus chère personne ...ma tendre mère, qu'elle se repose en paix.

Mes chères sœurs ; Siham et Hassiba qui méritent tout le bonheur du monde.

Mes chers frères Hakim et Yacine à qui je souhaite une longue et belle vie.

Ma chère Sarah ; pour le soutien et l'encouragement qu'elle m'a offert, l'occasion m'est enfin donnée pour exprimer mon attachement le plus profond, les mots ne sauraient traduire avec exactitude mon affection à son égard ; ainsi sa maman et toute sa famille. Je leur souhaite tout le meilleur.

A ma binôme Zahra pour m'avoir soutenue, motivée, charriée, écoutée, inspirée durant l'écriture de notre thèse.

A toute personne chère à mes yeux que je n'ai évoquée.

A toute personne qui de près ou de loin qui m'a aidé à franchir ce nouveau cap dans ma vie.

D.K

Sommaire

Résumé	
• ملخص	
• Abstract	
• Remerciements	
• Dédicaces	
Introduction	1
Chapitre I : syphilis	3
I. 1 Définition :	3
I.2 Agent causal	3
I.2.1 Taxonomie	3
I.2.2 Immunité	4
I.3 Epidémiologie	4
I.3.1 Transmission	4
I.3.2 Situation épidémiologique	5
I.4 Les stades d'évolution de la syphilis	6
I.4.1 Syphilis congénitale	8
I.4.2 Syphilis et VIH	9
I.5 Diagnostic de la syphilis	9
I.5.1 Examen bactériologique direct	9
I.6 Diagnostic sérologique ou indirect	10
I.6.1 Réactions à l'antigène cardiolipidique	10
I.7 Traitement	12
I.7.2 Neurosyphilis	13
I.7.3 Femme enceinte	13
I.8 Prophylaxie	14
Chapitre II : Hépatite B	15
II.1 Définition :	15
II.2 Agent pathogène	15
II.3 Epidémiologie	16

II.3.1 - Modes de transmission	16
II.3.2 Situation épidémiologie dans le monde	17
II.4 Pouvoir pathogène sur le plan clinique	17
II.5 Diagnostic biologique	19
II.6 Diagnostic et évaluation de l'hépatite B chronique	20
II.6.1 Limites du dépistage	20
II.6.2 - Quels patients doivent être traités ?	21
II.7 Données générales sur le traitement de l'hépatite B chronique	21
II.7.1 Objectifs du traitement	21
II.7.2 Options thérapeutiques actuelles	22
II.8 Prévention de l'hépatite B	22
II.8.1 Prévention de la transmission	22
II.8.2 Vaccination	23
Chapitre III : SIDA/VIH	24
III.1 Définition du SIDA	24
III.2 Agent causal	24
III.3 Epidémiologie du HIV	25
III.3.1 Situation épidémiologique	25
III.3.2 Modes de transmissions	25
III.4 Facteurs influençant la TME du VIH	28
III.5 Réservoir du virus	30
III.6 Dépistage	31
III.7 Diagnostic	32
III.8 Prévention	33
1. Le traitement comme outil de prévention	33
2. Prise en charge :	34
I. Matériels et méthodes	36
I.1. Méthodologie de recherche	36
I.2 Population de l'étude	36

II. Diagnostic au laboratoire	36
II.1 Les prélèvements	36
Résultats	38
Discussion.....	40
1. Femmes enceintes	40
2. Donneurs du sang	42
Conclusions	45
Recommandations pour prévenir des IST :.....	46
Références bibliographiques	47

Liste des tableaux

Tableau 1 : Histoire naturelle de la syphilis	06
Tableau 2 : Signes cliniques du SIDA de l'adulte et de l'enfant.....	32
Tableau 3 : Les deux types de diagnostic de l'infection à VIH.....	33
Tableau 4 : prévalence des différentes MST dans les différentes études	39

Liste des figures

Figure 1 : Syphilis secondaire (roséole).....	07
Figure 2 : Syphilides palmaires.....	07
Figure 3 : Syphilis secondaire (érosions linguales en plaques fauchées).....	07
Figure 4 : Gommès.....	07
Figure 5 : Pemphigus syphilitique palmaire.....	08
Figure 6 : Ostéochondrite de l'ulna et du radius.....	08
Figure 7 : Histoire naturelle de l'infection par le VHB et signes clinique.....	15
Figure 8 : Éléments structuraux du HBV et carte du génome.....	16
Figure 9 : Evolution des marqueurs biologiques au cours d'une hépatite B aiguë.....	19
Figure 10 : Evolution des marqueurs biologiques au cours d'une hépatite B chronique.....	20
Figure 11 : prévalence des différentes MST dans les différentes études.....	40

Liste des abréviations

ADN : Acide désoxyribonucléique

BW : Bordet Wassermann

CHU : Centre hospitalo-universitaire

EDTA : Éthylène Diamine Tétra-Acétique **ELISA** : Enzyme-linked immunosorbent assay **FTA**:
Fluorescent Treponemal Antibody

FTA-abs: Fluorescent Treponemal Antibody Absorbent

IgA : Immunoglobuline A **IgM** : Immunoglobuline M **IM** : Intramusculaire

IS : Immobilisation Spécifique

IST : Infections Sexuellement Transmissibles

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien

MST : Maladies Sexuellement Transmissibles

OMS : Organisation Mondiale de Santé **PCR** : Polymerase Chain Reaction **SNC** : Système
Nerveux Central **TP** : Treponema pallidum

TPHA : Treponema Pallidum Hemagglutination Assay

TPI : Treponema pallidum Immobilisation

UI : Unités Internationales

VDRL : Venereal Disease Research Laboratory **VIH** : Virus de l'immunodéficience humaine.

Ac Anti-HBc : Anticorps anti-HBc

Ac Anti-HBe : Anticorps anti-HBe

Ac Anti-HBs: Anticorps anti-HBs

ADF: Adéfovirus

AgHBc: Antigène HBc

AgHBe: Antigène HBe

AgHBs: Antigène HBs

ALAT: Alanine transaminase

ASAT: Aspartate transaminase

EIA: Enzyme ImmunoAssay

ETV: Entécavir

FTC: Emtricitabine

GAVI: Global Alliance for Vaccines and Immunisation

HBV: Hepatitis B Virus

Hib : Haemophilus influenzae type B

HIV : Human Immunodeficiency Virus (Virus de l'immunodéficience Humaine)

NA : Analogue nucléo(s)tidique

ONUSIDA : programme des Nations Unies sur le HIV/SIDA

PTME : Protocole Transmission Mère Enfant

PNLS-IST : Programme national de Lutte contre le SIDA et les IST

PV-HIV : Personne Vivant avec le HIV

UNICEF: United Nations International Emergency Children's Fund

USD : United States Dollar

NASBA : Nucléique Acide Séquence Base Amplification

CV : Charge Virale

PVVIH : Personne vivant avec le VIH

Introduction

Une infection sexuellement transmissible (IST), ou une infection transmise sexuellement et par le sang (ITSS), est une maladie infectieuse qui se transmet entre partenaires au cours de différentes formes de rapports sexuels : contacts génitaux ou sanguins, rapports oraux, vaginaux ou anaux (muqueuses et fluides corporels).

Autrefois, on appelait ces maladies des maladies vénériennes, le nom provenant de Vénus, déesse de l'amour. Puis, jusque dans les années 1990, l'appellation MTS ou MST (pour « maladie sexuellement transmissible ») est devenue d'usage courant. Depuis 1999, le terme MST est peu à peu remplacé par celui d'IST, car le terme « infection » plutôt que « maladie » prend mieux en compte le fait que certaines infections sont asymptomatiques. De plus, le terme ITSS prend également en compte que ces infections sont aussi transmises par contacts sanguins, comme dans le cas de l'hépatite B, de l'hépatite C et du SIDA. **(OMS, 2008)**

Les IST comprennent au moins 30 agents pathogènes bactériens, viraux et parasitaires qui sont transmis par voie sexuelle. Si beaucoup sont curables (le chlamydiae, la gonorrhée, la syphilis, l'herpès génital, le condylome, le chancre mou l'hépatite B, l'hépatite C, la gale, la cystite...), les IST incurables, comme l'Herpès virus 2 et le SIDA, ajoutent à la lourde charge de morbidité et de mortalité pour les femmes, les hommes et les enfants. En outre, la présence d'une infection sexuellement transmissible non traitée qui cause une inflammation ou une ulcération augmente le risque de transmission du VIH **(OMS, 2005)**.

Les maladies sexuellement transmissibles (MST) sont des infections observées surtout chez les personnes âgées de 15 à 24 ans. Chez les femmes, les MST peuvent entraîner de nombreuses séquelles à long terme sur le plan de la reproduction, notamment l'infertilité, des complications de grossesse, un risque accru de contracter le VIH et le cancer du col de l'utérus. Cependant, la plupart des MST peuvent être asymptomatiques et, par conséquent, les gens peuvent ne pas savoir qu'ils sont infectés. Certaines MST se résolvent sans traitement, tandis que d'autres sont des infections chroniques à vie. L'identification et le traitement précis des MST constituent une stratégie importante pour prévenir le VIH et améliorer la santé du patient. Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), le virus de l'hépatite B (VHB) et le virus de l'hépatite C (VHC) sont plus préoccupants en raison de leur présence prolongée dans le sang et de leur état de porteur ou de latence. Ils sont les principales causes de décès et d'anomalie chronique et mortelle.

La transfusion sanguine représente 5 à 10 % des infections par le VIH en Afrique subsaharienne. La présente étude est une approche rétrospective dont l'objectif visé était d'étudier les principales MST en se basant sur des études publiées.

Chapitre I : syphilis

I. 1 Définition :

La syphilis (populairement appelée vérole) est une infection sexuellement transmissible contagieuse, due au tréponème pâle. Elle se manifeste par un chancre initial et

Par des atteintes viscérales et nerveuses tardives, certaines manifestations survenant plusieurs années après la contamination (**Janier et Dupin, 2001**).

On distingue plusieurs stades dans l'évolution de la maladie :

- La syphilis précoce regroupant la syphilis primaire, la syphilis secondaire et la syphilis latente précoce
- La syphilis tardive qui regroupe la syphilis latente tardive et la syphilis tertiaire (**Saurat et al., 1991**).

I.2 Agent causal

I.2.1 Taxonomie

- Classe : Spirochètes
- Ordre : Spirochètoses
- Famille : Spirochaetaceae
- Genre : Treponema
- Espèce : le genre Treponema regroupe des espèces cultivables et d'autres non cultivables, pathogènes qui sont :
 - *Treponema pallidum* subspecies pallidum ou "tréponème pâle", agent de la syphilis vénérienne,
 - *Treponema pallidum* subspecies *endemicum* est l'agent de la syphilis endémique non vénérienne ou "bejel", limitée aux régions désertiques. *Treponema pallidum* subspecies *pertenue* est l'agent du "pian" de distribution tropicale et subtropicale.

Treponema carateum est l'agent de la "pinta" ou "carate" observée épisodiquement en Amérique Centrale et du Sud (**Minor et Véron, 1989**).

I.2.2 Immunité

Chez le malade L'infection par *T. pallidum* induit une réponse immunitaire à la fois humorale et cellulaire, comme l'attestent la présence d'anticorps spécifiques et l'infiltration périvasculaire de cellules mononuclées ; et la contribution exacte de chacune des réponses dans la guérison spontanée du chancre n'est pas clairement définie.

Puisque dans les diverses lésions du chancre, les Tréponèmes ne sont pas totalement éliminés de l'organisme malgré la mise en œuvre d'une réponse immunitaire. Le mécanisme de la persistance des bactéries chez l'hôte demeure encore mystérieux et plusieurs hypothèses ont été envisagées :

- ❖ La multiplication intracellulaire des Tréponèmes dans les sites privilégiés (œil, système nerveux central) est peu accessible aux effecteurs de l'immunité, notamment aux anticorps.
- ❖ Modification, au cours de l'infection, des constituants de surface de *T.pallidum* (c'est-à-dire ceux qui sont le plus exposés au système immunitaire), selon un mécanisme analogue à celui décrit chez les *Borrelia* (variation antigénique intrinsèque).
- ❖ Masquage des antigènes de surface du parasite par les protéines tissulaires, entraînant une non-reconnaissance de celui-ci comme étranger par l'hôte.
- ❖ Emergence, durant le processus infectieux, de cellules suppressives de l'immunité.

Inhibition de l'immunité à médiation cellulaire par les complexes immuns formés au cours de l'infection (**Berche et al., 1991**).

I.3 Epidémiologie

I.3.1 Transmission

L'homme est l'hôte naturel de *T. pallidum* mais les mammifères sont sensibles à cette bactérie et peuvent être infectés expérimentalement (lapin, hamster). La contamination humaine se produit par contact direct avec des lésions cutanées et muqueuses riches en microorganismes (chancre, condylomes, plaques muqueuses).

En raison de la nette prédominance des lésions ano-génitales, la syphilis est transmise presque exclusivement lors des rapports sexuels.

Dans un nombre très limité de cas, la maladie n'est pas transmise par voie sexuelle. La transmission transfusionnelle de *T. pallidum* est exceptionnelle car le sang des donneurs est soumis obligatoirement à des examens sérologiques de dépistage de la syphilis, et d'autre part,

les conditions de son stockage ne permettent pas la survie des Tréponèmes plus de 24 à 48 heures.

La transmission materno-fœtale de la syphilis est possible surtout après le 4ème mois de gestation.

La syphilis est contagieuse lors de la phase primo-secondaire et non contagieuse au cours de la phase latente et tertiaire (**Berche et al., 1991**).

I.3.2 Situation épidémiologique

La syphilis reste l'une des maladies infectieuses les plus répandues dans le monde entier. Selon l'OMS en 1999, il y avait 12,22 millions de cas de syphilis dans le monde. Cette affection est plus fréquente dans les villes qu'à la campagne, chez l'homme que chez la femme.

L'Algérie

Les données de séroprévalence de la syphilis ainsi que de la surveillance des connaissances et des comportements indiquent que l'Algérie connaît probablement une épidémie concentrée dans les groupes de populations les plus à risque et dans certaines régions géographiques, avec la possibilité d'une aggravation de la situation épidémiologique si des mesures ciblées et rigoureuses de lutte ne sont pas mises en œuvre. Par ailleurs, tous les déterminants à l'origine de l'infection existent dans le pays et pourraient être à l'origine d'un processus épidémique (Travail du sexe, infections sexuellement transmissibles) (**Mokhtari et al., 2004**).

Les 5 régions sanitaires du pays sont représentées dans les enquêtes transversales de séro-surveillance de la syphilis qui se sont déroulées successivement en 2000, 2004 et 2007 et qui attestent de l'évolution de la dynamique de l'épidémie en Algérie. L'enquête de séroprévalence du VIH et de la syphilis de 2007 qui a pratiquement doublé l'effectif des sujets dépistés par rapport à celle de 2004, a inclus les 5 régions sanitaires du pays avec un total de 14 sites représentant 11 wilayas :

- Alger, Bejaia, Tizi-Ouzou (Région Centre)
- Oran, Saida, Sidi Bel Abbès, Tiaret (Région Ouest)
- Sétif, Skikda (Région Est)
- Tamanrasset (Région Sud Est)
- Adrar (Région Sud-Ouest) qui a inclus 2 sites (Adrar et Reggane) (**Mokhtari et al., 2007**).

I.4 Les stades d'évolution de la syphilis

Tableau 1 : Histoire naturelle de la syphilis			
	Physiopathologie	Incubation	Clinique
Syphilis primaire	Diffusion bactérienne Locorégionale et Systémique	3 semaine (10 a 100 jours)	-chancre dure 2 a 6 semaine -adénopathie satellite
Syphilis secondaire	Dissémination bactérienne systémique hématogène	6 semaines a 6 mois après le début du chancre 3 mois à 6 mois Après le chancre	-Exanthème roséoliforme (dure quelques jours a quelque semaine) -Syphilides papuleuses ou érosives ; plaques fauchées dépapillées linguales -Polyadénopathie indolore Arthralgies ; fébricule -Atteintes neurologique ; hépatique ; rénale ou oculaire
phase de latence			- aucun signe clinique
Syphilis tertiaire	granulome épithélioide Et gigantocellulaire	plusieurs années	*Gommes : -Neurosyphilis -Insuffisance et/ou anévrisme aortiques -Atteinte hépatique, rénale ou osseuse

(Farhi et Duphin. 2008).



Figure 1 : Syphilis secondaire (roséole).



Figure 2 : Syphilides palmaires.



Figure 3 : Syphilis secondaire (érosions linguales en plaques fauchées).

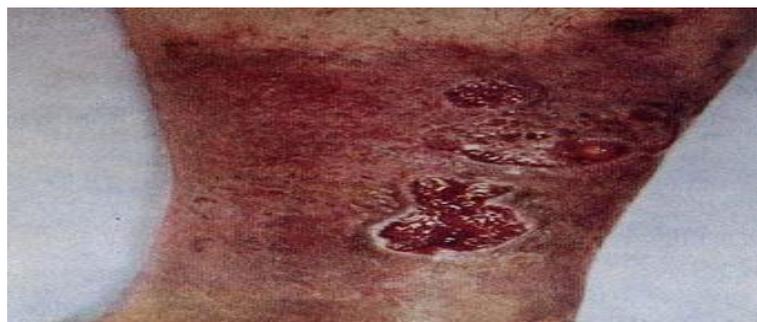


Figure 4 : Gommages

I.4.1 Syphilis congénitale

Touchant les enfants pendant le 2e et 3e trimestre de la grossesse, si la mère présente une syphilis primaire ou secondaire, elle peut être fulminante et entraîner la mort du nouveau-né ou se transformer en syphilis latente et entraîner des malformations acquises congénitalement et après la naissance (Saurat et al., 2010).

▪ Syphilis congénitale précoce

Elle se révèle de la naissance à 2 ans, c'est l'équivalent congénital de la syphilis secondaire. Elle associe de la même manière, des signes cutané-muqueuses qui sont les plus fréquents : roséole, syphilides papuleuses, plaques muqueuses, périonyxis. Plus particulier sont le pemphigus palmo-plantaire (Fig.5), les bulles sous-cornées palmo-plantaires, raghades profondes des commissures labiales laissant des cicatrices et la rhinite crouteuse intense bilatérale (coryza), érosions buccales et des lésions viscérales : hépato- splénomégalie, néphrite, méningite, décollement épiphysaire des os longs (pseudo- paralysie de Parrot), ostéochondrite (Fig.6), périostite (Saurat et al., 2010).



Figure 5 : Pemphigus syphilitique palmaire



Figure 6 : Ostéochondrite de l'ulna et du radius.

- **Syphilis congénitale tardive**

C'est l'équivalent congénital de la syphilis tertiaire, Elle se révèle après l'âge de 2 ans
Les lésions oculaires sont fréquentes à type de kératite, iridocyclite pouvant évoluer en l'absence de traitement vers la cécité. Les manifestations neurologiques sont dominées par une méningite. Elle comporte des lésions dystrophiques osseuses, tibias en lame de sabre, front olympien, avec malformations des incisives médianes supérieures, échancrées avec bords acérés (dents de Hutchinson) par atteinte du bourgeon incisif, en association avec kératite interstitielle et surdité : triade de Hutchinson (**Freny et al., 2007**).

I.4.2 Syphilis et VIH

L'existence d'une ulcération génitale, brèche cutanée inflammatoire, accentue les risques d'infection par le VIH. La pénétration du virus est facilitée. La présence accrue de lymphocytes et de macrophages, cellules cibles du virus, favorise la multiplication virale. Le risque infectieux pour le sujet et ses partenaires est aggravé.

Le tableau clinique est souvent modifié dans le sens d'une aggravation, liée aux déficits immunitaires: majoration des signes généraux, cutanéomuqueux, ganglionnaires, neurologiques, oculaires. Il est signalé par plusieurs auteurs, une contraction dans le temps des différentes phases cliniques. On observe plus fréquemment une évolution vers la neurosyphilis ainsi que des complications graves principalement oculaires. La réponse thérapeutique est souvent moins rapide et incomplète. Le statut immunologique du sujet infecté par le VIH reste cependant l'élément clé de l'aggravation ou non des signes cliniques (**Guillouzou et al., 2015**).

I.5 Diagnostic de la syphilis

I.5.1 Examen bactériologique direct

I.5.1.1 Prélèvement

La recherche des Tréponèmes est effectuée sur toutes les lésions ouvertes cutanéomuqueuses de la période primo-secondaire (**Combes et Grozier. 1986**).

A la période primaire, *T. pallidum* est retrouvé dans la sérosité du chancre. Les Tréponèmes sont également présents, quoique moins abondants dans les ganglions lymphatiques drainant le chancre, même après cicatrisation de celui-ci. Lorsque le chancre est localisé sur une muqueuse hébergeant des Tréponèmes non pathogènes, seule la ponction ganglionnaire permet d'établir avec certitude le diagnostic de syphilis car les Tréponèmes commensaux ne sont jamais retrouvés dans les ganglions (**Berche et al., 1991**).

A la période secondaire, les bactéries sont présentes dans les syphilides cutanées (surtout les condylomes), les plaques muqueuses ainsi que le LCR.

Chez le nouveau-né atteint de syphilis, *T.pallidum* peut être recherché dans les bulles de pemphigus, le mucus nasal, LCR, le foie et les poumons après biopsie (**Freney et al., 2007**).

I.5.1.2 Examen au microscope à fond noir ou ultramicroscope

Repose sur la recherche de bactéries spiralées à la mobilité caractéristique. Il est difficile de bien distinguer *T. pallidum* des tréponèmes saprophytes (*T.denticola*, *T. refringens*) risque de faux positif pour localisations buccales et anales (**Combes et Grozier, 1986**).

L'examen au microscope à fond noir du frottis est obtenu par raclage du fond du chancre d'inoculation est la seule possibilité de confirmation du diagnostic la première semaine suivant la constitution du chancre.

La recherche du tréponème par cet examen est possible sur les syphilides érosives génitales (**Bernard, 2003**).

I.5.1.3 Examen après coloration

La méthode de Gram n'est pas utilisable.

Les colorations argentiques (Fontana-Tribondeau, Warthin-Starry, Vago) sont de réalisation délicate et peuvent déformer la morphologie des spirochètes. Ces colorations sont actuellement en général abandonnées (**Denis et al., 2011**).

I.5.1.4 Immunofluorescence directe

Méthode sensible qui distingue *T. pallidum* des tréponèmes saprophytes. Les mouvements ne sont pas visualisés, sa spécificité est de : 100%. (**Freney et al., 2007**).

I.6 Diagnostic sérologique ou indirect

Les anticorps sériques produits en réponse à une infection à *T. pallidum* sont détectables dès la syphilis primaire, ils augmentent en titre au stade secondaire et diminuent dans les infections latentes. La détection des anticorps confirme la mise en évidence du micro-organisme par diagnostic direct à la phase primaire et secondaire de la syphilis. Ces anticorps constituent la seule méthode du diagnostic des syphilis latentes ou tertiaires. Dans l'immense majorité des cas, l'association d'un test spécifique et d'un test non spécifique est suffisante pour affirmer ou infirmer un diagnostic de syphilis (**Bernard, 2003**).

I.6.1 Réactions à l'antigène cardiolipidique

L'antigène utilisé est le cardiolipide, haptène lipidique présent chez *T. pallidum*, mais également chez d'autres Tréponèmes et d'autres bactéries ainsi que dans des cellules végétales ou animales. Il a été utilisé historiquement pour la première fois pour le diagnostic de la syphilis par Wassermann qui a appliqué la réaction de fixation du complément de Bordet, d'où la

dénomination de réaction de Bordet-Wassermann ou BW, encore utilisée improprement par certains prescripteurs la réaction de fixation du complément n'est en plus utilisée pour cette sérologie (**Denis et al., 2011**).

I.6.1.1 Venereal Disease Research Laboratory (VDRL)

C'est une réaction d'agglutination sur lame. L'antigène standardisé est composé de cardiolipide additionné de différents agents sensibilisants : lécithine, cholestérol, poudre de charbon de bois, favorisant la lecture à l'œil nu. Mettant en évidence un mélange d'IgM, IgG et IgA, la réaction de VDRL possède une sensibilité et une spécificité très satisfaisantes.

Le VDRL est simple, rapide et peu coûteux. Son exécution, plus facile, a fait abandonner la méthode avec fixation du complément décrite par Bordet et Wassermann. Les modalités techniques diffèrent selon les réactifs utilisés ; l'interprétation découle de l'observation des agglutinats (notés de 1 à 4 croix) :

4ou3 : positif 2: légèrement positif 1: positivité douteuse 0: négatif

Pour les tests quantitatifs, des dilutions du sérum en progression géométrique de raison 2 (non dilué, 1/2, 1/4, 1/8, 1/16, 1/32...) sont chacune testées avec l'antigène. Le titre est donné par l'inverse de la dernière dilution présentant une réactivité à 2 croix (**Farhi et Dupin, 2008**).

Une élévation de 4 fois le titre (de 4 à 16) est considérée comme indicatrice d'une infection active (non traitée ou réinfection). Le VDRL quantitatif est le test usuel d'évaluation de la réponse au traitement. Une chute de titre de 4 dilutions (de 128 à 8) sur des sérums à 3 mois d'intervalle, est un bon indicateur d'efficacité thérapeutique (**Bianchi et al., 1995**).

I.6.2 Réactions à l'antigène tréponémique

Les antigènes tréponémiques sont des suspensions ou des extraits de *T. pallidum*. Ils permettent de mettre en évidence des anticorps spécifiques anti-tréponèmes. Quatre réactions sérologiques peuvent être employées (**David, 2003**).

I.6.2.1 Treponema Pallidum Hemagglutininations (TPHA)

Le TPHA est une technique simple à réaliser et très spécifique. Le réactif est un ultrasonnat de tréponème pâle (souche Nichols) fixé sur des hématies de mouton. Le sérum des malades est dilué dans un absorbant constitué d'un ultrasonnat des globules rouges du mouton et de tréponèmes non pathogènes de Reiter, ce qui a pour but d'éliminer les agglutinines non spécifiques (**Loup et al., 1995**). Le sérum du malade et les hématies de mouton sensibilisées sont mis en présence dans une plaque de microtitration. Une réaction positive se traduit par une hémagglutination en nappe dans la cupule. Une réaction négative, en l'absence d'anticorps ou un titre ≤ 80 , se traduit par une sédimentation des hématies au fond de la cupule (**Bianchi et al., 1995**).

I.6.2.2 Fluorescent Treponema Assay (FTA-Abs)

Le FTA-abs est une technique d'immunofluorescence indirecte. L'antigène est constitué d'une suspension de *T. pallidum* souche Nichols fixée sur lame. La réaction antigène- anticorps est révélée par une antiglobuline humaine marquée à la fluorescéine (conjugué) (Assus et al., 1999). La lecture est effectuée au microscope à fluorescence. Une absorption préalable du sérum dans un ultrasonnat de tréponèmes de Reiter (sorbent) est effectuée pour éliminer les anticorps de groupe non spécifiques (Fritz et al., 2008).

I.6.2.3 ENZYME LINKED IMMUNOSORBENT ASSAY (ELISA)

C'est un test immun enzymatique qui utilise des Antigènes tréponémiques purifiées ou recombinées. Sa place dans le sérodiagnostic de la syphilis n'est pas encore Définitivement établi (Guntz et al., 1997).

I.6.2.4 Sérologie du nouveau-né

Chez un nouveau-né infecté par une mère ayant contracté la syphilis au cours de sa grossesse, il est indispensable de rechercher (et si nécessaire de titrer) la présence d'immunoglobulines de type M (IgM) par la réaction d'immunofluorescence indirecte.

La présence d'IgM dans le sang du nouveau-né signe une infection congénitale car cette classe d'anticorps ne franchit pas la barrière placentaire.

En revanche, la présence uniquement d'immunoglobulines G est due à un simple transfert materno-foetal d'anticorps ; ceux-ci disparaîtront dans les semaines ou mois qui suivront la naissance (Berche et al., 1991).

I.7 Traitement

Divers antibiotiques sont efficacement anti *T. pallidum*, mais la pénicilline est celui qui a fait le plus largement ces preuves. Les autres ne sont employés qu'en cas d'allergie pénicillinique (Bruntière, 1990).

I.7.1 Syphilis précoce et tardive

Quelle que soit la modalité thérapeutique choisie, le coût du traitement est très faible (Abgrall et Ader, 2014).

Syphilis primaire : 1 seule injection intramusculaire de benzathinepénicilline. En cas d'allergie, macrolides ou cyclines pendant 15 jours par voie orale.

Syphilis secondaire: 3 injections intramusculaire à une semaine d'intervalle de benzathinepénicilline.

- En cas d'allergie, macrolides ou cyclines pendant 15 jours par voie orale.

Syphilis tertiaire : pénicilline G par voie intraveineuse pendant 15 jours.

- En cas d'allergie à la pénicilline chez un patient ayant une syphilis primo-secondaire, on peut (sauf chez la femme enceinte) remplacer la ou les injections de benzathine pénicilline G par une ou des cures de cyclines. Chaque cure dure deux semaines. Elle utilise soit la tétracycline, soit la doxycycline.

I.7.2 Neurosyphilis

L'existence de la barrière hémato encéphalique oblige à traiter la neurosyphilis par la pénicilline à fortes doses et sur une durée plus longue.

Afin d'atteindre une concentration tréponémicide dans le LCR, on administre en IV 18 à 24 millions UI/jour de pénicilline G d'action rapide (benzyl-pénicilline), c'est-à-dire 3 à 4 millions UI toutes les 4 heures pendant 14 jours (**Sullivan et Stark, 2006**).

I.7.3 Femme enceinte

Le traitement doit être effectué avant le 5ème mois de gestation pour prévenir les séquelles tardives de la syphilis fœtale (**Bruntière, 1990**).

En cas de syphilis primaire, secondaire et latente précoce :

Il s'agit de 2,4 millions d'unités de pénicilline G benzathine en IM, une fois par semaine pour 1 ou 2 doses (**Abgrall et Ader, 2014**).

- En cas de syphilis latente tardive, syphilis latente de durée inconnue, syphilis cardiovasculaire et autre syphilis tertiaire sans atteinte au SNC :
- Il s'agit de 2,4 millions d'unités de pénicilline G benzathine en IM, une fois par semaine pour 3 doses.
- Il n'existe pas d'autre traitement satisfaisant à la pénicilline pour le traitement de la syphilis pendant la grossesse ; le manque de données sur l'efficacité de la ceftriaxone pendant la grossesse empêche de recommander ce traitement.
- Il faut envisager sérieusement une désensibilisation à la pénicilline suivie d'un traitement par la pénicilline (**Agence de la santé publique du Canada**)

I.8 Prophylaxie

Il n'existe pas de vaccin malgré d'importantes recherches. Les difficultés sont en partie liées à l'impossibilité d'obtenir une culture abondante de la souche.

La prophylaxie sociale repose sur le dépistage systématique (examens sérologiques prénuptiaux, prénataux, en cas de conduite à risque, etc.), le traitement précoce des sujets porteurs de lésions contagieuses et la recherche et le traitement du sujet contaminateur.

Pour éviter d'être infecté, il faut :

Avoir un préservatif lors des rapports sexuels ; s'assurer, lors de quelconques traitements, d'utiliser des objets stérilisés ; pour éviter qu'un enfant ait la maladie de sa mère, ne pas faire d'enfants si la mère est infectée (**Fauchier. 2017**).

Chapitre II : Hépatite B

II.1 Définition :

L'infection chronique par le VHB est un processus dynamique reflétant les interactions entre la réplication virale B et la réponse immune de l'hôte (**Hepatol, 2017**).

Cependant L'hépatite B est une infection d'origine virale se traduisant par une inflammation du foie. Après contact avec le virus de l'hépatite B (HBV), la période d'incubation est habituellement de trois à quatre mois, mais peut aller de six semaines à six mois. L'infection initiale est le plus souvent asymptomatique. Dans 10 % des cas l'infection est symptomatique ; elle se présente rarement sous la forme d'une hépatite fulminante gravissime (0,1% à 1% des cas) (**OMS, 2013**). Après cette phase de primo-infection, l'infection évolue vers la guérison de l'hépatite dans 90 % des cas chez l'adulte avec acquisition d'une immunité protectrice. Dans 10 % des cas, elle évolue vers la chronicité. Les conséquences éventuelles d'un portage chronique sont une évolution vers la cirrhose du foie, terrain pour le développement d'un carcinome hépatocellulaire (CHC). Ces complications sont à l'origine de la mortalité observée (**Fig.7**)

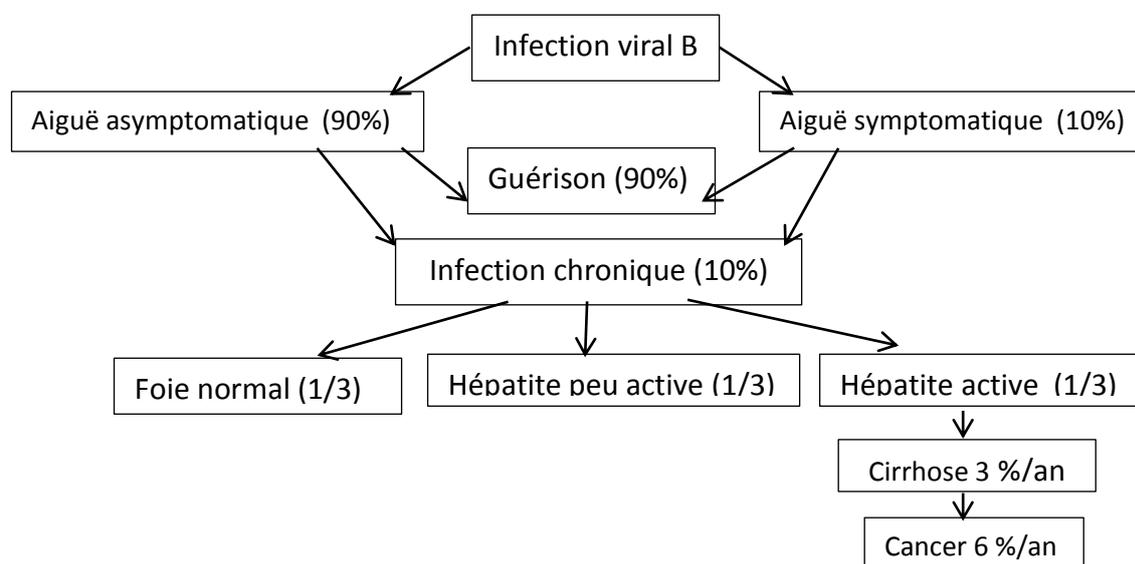


Figure 7 : Histoire naturelle de l'infection par le VHB et signes cliniques.

II.2 Agent pathogène

Le virus de l'hépatite B, possède une structure très complexe dont la connaissance est nécessaire, car le diagnostic virologique indirect repose sur l'identification des Ag et des Ac correspondant aux différentes parties de sa structure (**Ayari et al., 2006**).

Le virus de l'hépatite B est un virus à ADN de la famille des Hepadnaviridae. Le virion infectant, appelé aussi « particule de Dane », comprend les éléments suivants (**Fig.8**) (**Zoulim, 2000**).

- une enveloppe lipoprotéique qui porte l'antigène de surface (AgHBs)
- une nucléocapside qui porte l'antigène HBc (AgHBc). À l'intérieur de celle-ci se trouve l'acide nucléique viral, ainsi que deux enzymes, une ADN polymérase ADN dépendante et une protéine kinase2 (**Pilly, 2013**).

On trouve également dans le sérum des particules d'enveloppe vides. Elles sont en excès par rapport aux particules infectieuses, servant de leurres pour le système immunitaire (**Trépo et al., 2006**).

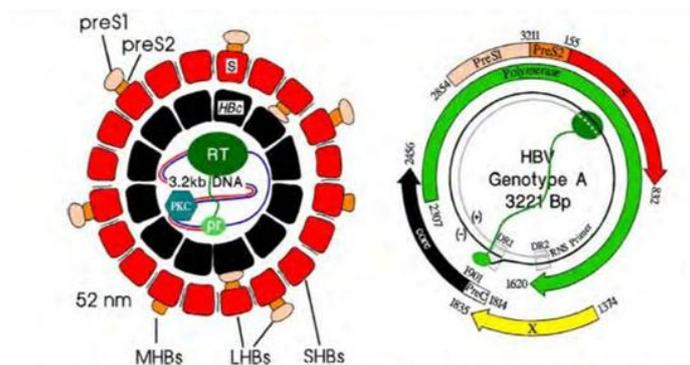


Figure 8 : Éléments structureux du HBV et carte du génome (**Gerlich, 2013**).

(S : Ag HBs ou Ag de surface du HBV ; HBc : Ag HBc ou protéine de capside ; RT : Reverse transcriptase ; PKC : protéine kinase C.)

II.3 Épidémiologie

II.3.1 - Modes de transmission

La contagiosité du virus B est liée à sa présence dans la plupart des liquides biologiques de sujets infectés : le sang (108 à 109 virions par ml), le sperme et les sécrétions vaginales (106 à 107 par ml), la salive (105 à 107 par ml).

Selon, l'OMS, le virus de l'hépatite B est 50 à 100 fois plus contaminant que le VIH. Quatre modes de contamination sont identifiés (INPES, 2018):

- ✓ **La voie sexuelle** : rapports sexuels non protégés
- ✓ **La voie verticale** : de la mère à l'enfant pendant l'accouchement ou par allaitement dans des régions où la prévention de l'infection chez le nouveau-né par vaccination à la naissance n'est pas faite (Afrique et Asie)
- ✓ **La voie horizontale** : transmission de la personne contaminée à son entourage proche (contacts intrafamiliaux) par l'intermédiaire de petites plaies ou objets de toilettes coupantes ou piquants coupe-ongle, rasoir, ciseaux, brosse à dents)
- ✓ **La voie percutanée** : la toxicomanie intraveineuse (piques avec des seringues contaminées, partage de matériel), tatouages, piercing.

Dans les zones de forte endémie, les modes de propagation les plus courants de l'hépatite B sont la transmission périnatale (mère à l'enfant) et horizontale.

Le HBV se transmet par effraction cutanée ou par contact des muqueuses avec du sang ou d'autres liquides organiques contaminés. Le HBV ne se transmet pas par l'air, l'eau ou les aliments .

II.3.2 Situation épidémiologie dans le monde

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime que 2 milliards de personnes sont contaminées par le virus de l'hépatite B dans le monde, et plus de 240 millions porteurs chroniques du virus dont au moins 50 millions vivent en Afrique Subsaharienne. Chaque année environ 500 000 à 700 000 personnes meurent des conséquences de l'hépatite B

L'Afrique ainsi que l'Asie constituent les plus grands réservoirs d'hépatite B chronique (OMS, 2013).

II.4 Pouvoir pathogène sur le plan clinique

Après une incubation variant de 10 semaines à 6 mois l'infection par le VHB entraîne une hépatite aiguë (Émilie, 2009), Les formes asymptomatiques de l'infection à VHB sont les plus fréquentes et représentent 70 % des hépatites B, cependant. La forme symptomatique de l'hépatite aiguë se caractérise par un ictère, une asthénie, une anorexie, des nausées et parfois de la fièvre, ainsi que des taux très élevés de transaminases sériques (Pol, 2006).

Hépatite B aiguë asymptomatique Si la réaction immune de l'hôte est faible mais adaptée, l'infection restera asymptomatique ; dans la majorité des cas, elle évoluera vers la guérison (Pilly, 2013).

Hépatite B aiguë symptomatique Lorsque la réaction immune de l'hôte est forte, l'infection est symptomatique. On observe une phase pré-ictérique de 3 à 7 jours présentant des signes non spécifiques à type de nausées, perte d'appétit, asthénie, parfois de fièvre, arthralgie, et urticaire. La phase ictérique caractérisée par une coloration jaune de la peau ou des yeux ainsi que des urines foncées, dure 2 à 3 semaines, puis s'ensuit la guérison (Pawlotsky et Dhumeaux, 2009).

Hépatite fulminante (ou suraiguë) La gravité immédiate de l'hépatite B aiguë est liée au risque d'hépatite fulminante qui est de l'ordre de 1% des formes symptomatiques. Elle est définie par l'apparition d'une encéphalopathie hépatique : le patient présente des troubles de conscience, des hémorragies cutanéomuqueuses associées à une diminution du facteur V, et une forte hypoglycémie et hyponatrémie. Sans une transplantation hépatique rapide, quatre malades sur cinq décèdent en quelques jours, voire en quelques heures. Pour ceux qui en guérissent, il n'y a en général aucune séquelle (Hillaire, 2006).

Infection chronique par le HBV La réaction immune de l'hôte est faible et inadéquate. Ainsi l'hépatite B chronique peut évoluer en plusieurs phases qui ne sont pas nécessairement successives :

- Une première phase dite d'immunotolérance (le virus est toléré par l'organisme), caractérisée par une réplication intense du virus, une normalité ou la quasi-normalité des transaminases et des lésions histologiques hépatiques de nécrose et d'inflammation absentes ou minimales.
- Une seconde phase dite de «clairance immunitaire» caractérisée par une réplication moins importante du virus mais des lésions histologiques importantes, actives, s'accompagnant d'une élévation importante et chronique des transaminases.
- Une troisième phase dite «faible réplication» correspond au statut de «porteur inactif de l'Ag HBs». Elle se détermine par la présence de l'Ag HBs, et par la survenue d'une rémission spontanée avec une réplication virale faible ou absente suivie dans le cas du virus «sauvage» de la perte de l'AgHBe, de l'apparition de l'anti-HBe et de la normalisation des transaminases, aboutissant à un portage inactif du virus avec des anomalies des lésions histologiques caractérisées le plus souvent par une cirrhose non active (Dandri et Locarnini, 2012).

II.5 Diagnostic biologique

a. Hépatite aiguë Le diagnostic d'hépatite aiguë repose sur le dosage des transaminases qui sont habituellement très élevées (entre 10 et 100 fois la normale).

Devant toute suspicion d'hépatite aiguë virale B, il est recommandé de prescrire en première intention : l'Ag HBs, les Ac anti HBc totaux, les IgM anti HBc, et les Ac anti HBs.

Le diagnostic viral d'hépatite aigue B repose sur la présence simultanée de l'Ag HBs et des IgM anti HBc.

Toutefois, avec des tests sensibles, des IgM anti HBc sont parfois décelables au cours de poussées aiguës chez des sujets ayant une infection chronique par le VHB.

Après la guérison un taux protecteur d'anticorps anti-HBs persiste. Cependant, une très faible réplication du HBV peut persister dans le foie et être responsable d'une réactivation virale dans des conditions d'immunosuppression (**Émilie, 2009**) (**Fig.9**).

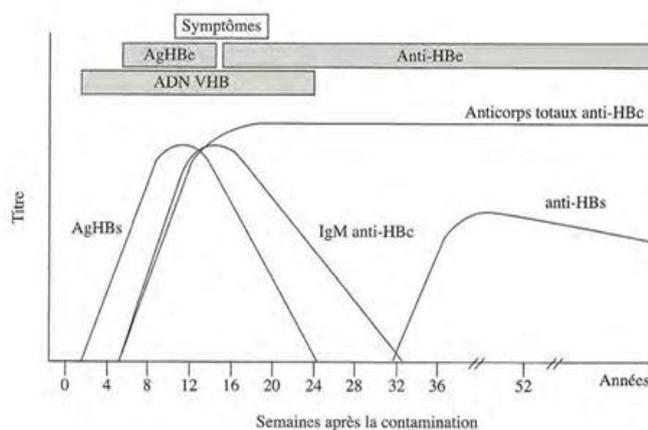


Figure 9 : Evolution des marqueurs biologiques au cours d'une hépatite B aiguë.

Hépatite chronique Elle est définie par la persistance de l'AgHBs pendant plus de 6 mois, associée à la présence des anticorps totaux anti-HBc. La réplication virale est élevée, et l'AgHBe est détecté (à l'exception des mutants préC) (**Fig.10**). Ces deux derniers paramètres peuvent varier en fonction du stade de l'infection chronique (**Émilie, 2009**).

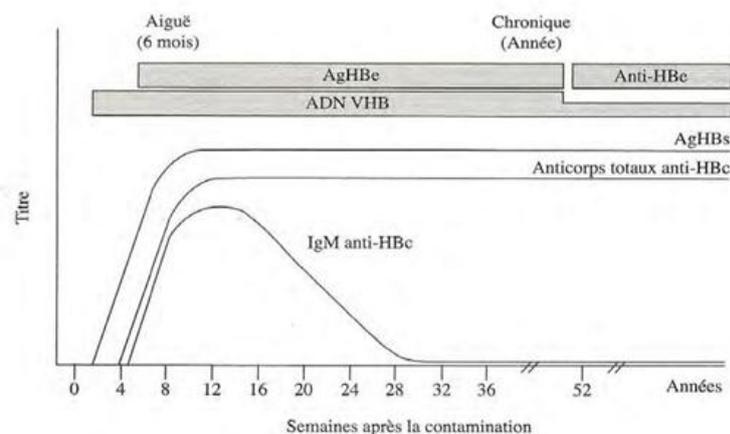


Figure 10 : Evolution des marqueurs biologiques au cours d'une hépatite B chronique

II.6 Diagnostic et évaluation de l'hépatite B chronique

II.6.1 Limites du dépistage

D'après l'OMS et les recommandations du CDC, les personnes infectées par le HIV doivent bénéficier systématiquement d'un dépistage pour le HBV (**Weinbaum et al., 2009**). Les deux objectifs du dépistage sont : la prise en charge précoce de l'hépatite chronique à l'aide d'un traitement adéquat et la vaccination des sujets à risque qui n'ont jamais eu de contact avec le virus.

Jusqu'à ce jour le diagnostic biologique de l'infection par le HBV repose sur la détection de l'AgHBs. Les autres marqueurs sérologiques, Ac anti-HBc, Ac anti-HBs et AgHBe sont utilisés pour déterminer le niveau de répllication du HBV, ou bien le stade de l'infection.

Lorsque l'AgHBs est négatif, la détection des Ac anti-HBs et anti-HBc est nécessaire pour évaluer si la personne a été en contact avec le virus. Si les 3 marqueurs sont négatifs, la personne n'a pas été infectée et la vaccination est recommandée (**Haute Autorité de Santé. Stratégies de dépistage biologique des hépatites virales B et C, 2011**).

Toutefois un résultat négatif pour l'AgHBs ne permet pas d'exclure le diagnostic d'hépatite B. Il peut s'agir d'une infection occulte, définie par la détection de la charge virale du HBV en l'absence d'AgHBs. Les infections occultes peuvent être liées à la présence de mutants de l'AgHBs empêchant sa détection, ou bien à un taux d'AgHBs en dessous de la limite de détection des tests de dépistage. Cette situation reste rare, mais s'observe plus fréquemment dans les pays du sud, surtout chez les patients immunodéprimés. Ainsi avec l'AgHBs comme seul marqueur,

tous les cas d'hépatite B ne sont pas détectés D'autre part, un résultat positif pour l'AgHBs révèle un état actif de l'infection, aussi bien aiguë que chronique. Le manque de contrôle de l'immunité à distance peut mener à un bilan d'hépatite B active à tort (**Morales-Romero et al., 2014**).

II.6.2 - Quels patients doivent être traités ?

D'après les recommandations de l'EASL, lorsque le diagnostic d'une hépatite chronique B est confirmé, l'évaluation de la maladie virale et hépatique est importante puisqu'elle conditionne l'indication au traitement, les indications de traitement sont les mêmes pour une personne mono-infectée ou co-infectée HIV-HBV94. Elles sont basées sur la combinaison de trois critères : le niveau de la charge virale (ADN HBV), le niveau des transaminases, et la sévérité de l'atteinte du foie. Ces indications sont indépendantes du statut AgHBe du patient. Ainsi on peut envisager un traitement chez un patient si :

- l'ADN HBV $\geq 2\ 000$ UI/ml
- et/ou ALAT $\geq N$
- et/ou un état de fibrose, attesté par une biopsie du foie et un système de score standardisé.

(OMS. Protocol 7. Management of hepatitis B and HIV coinfection. 2011)

Les patients présentant une cirrhose ou des manifestations extra-hépatiques de l'infection par le HBV, doivent être systématiquement traités, indépendamment du taux de la charge virale et/ou du taux d'ALAT. De plus, les patients présentant des signes évidents d'une hépatite B chronique active (ALAT 2 fois supérieures à la limite haute normale, ADN HBV $> 20\ 000$ UI/ml) peuvent débiter un traitement, sans même qu'une biopsie du foie soit nécessaire (**Management of chronic hepatitis B virus infection. Journal of hepatology. 2012**)

II.7 Données générales sur le traitement de l'hépatite B chronique

II.7.1 Objectifs du traitement

L'objectif du traitement de l'infection chronique virale B est de réduire le risque d'évolution vers la cirrhose, et l'incidence du carcinome hépatocellulaire. Cet objectif ne peut être atteint qu'en faisant régresser les lésions inflammatoires hépatiques par un contrôle de la réplication virale B (**Kahloun et al., 2009**).

II.7.2 Options thérapeutiques actuelles

Les approches thérapeutiques de l'hépatite B ont connu plusieurs évolutions successives depuis le repos au lit des années 1950 et le traitement aux corticoïdes des années 1960, jusqu'à l'apparition des premières molécules réellement efficaces à la fin des années 1970 : d'abord, l'interféron en 1976, initialement leucocytaire puis recombinant au début des années 1990, puis l'interféron pégylé en 2004 (**Zoulim, 2008**).

Le traitement de l'hépatite B chronique peut actuellement reposer sur plusieurs options incluant l'interféron sous forme pégylé, et des analogues de nucléosides, inhibiteurs de la polymérase virale, d'administration orale et bien tolérés, comme l'adéfovir, l'entécavir, la telbivudine, le ténofovir et la combinaison de ténofovir et d'emtricitabine (non approuvée pour le traitement de l'hépatite B chronique mais approuvée en cas de coinfection VIH—VHB). Ces agents antiviraux induisent une virosuppression efficace qui s'accompagne d'une amélioration des transaminases et de l'histologie hépatique (**W.H.A. 2013**).

II.8 Prévention de l'hépatite B

II.8.1 Prévention de la transmission

a- Sensibilisation

La sensibilisation à tous les types d'hépatite virale aide à réduire leur transmission à l'échelle des communautés. Depuis 2011, l'Alliance Mondiale contre l'hépatite, l'OMS et ses partenaires, organisent le 28 juillet de chaque année la Journée mondiale de l'hépatite, afin de sensibiliser l'opinion et mieux faire comprendre la maladie auprès du grand public. En 2013, le thème général était le suivant : «C'est ça l'hépatite. Comprenez-la. Combattez-la». Cette date a été retenue pour rendre hommage à l'anniversaire du professeur Baruch Samuel Blumberg, Prix Nobel et découvreur du virus de l'hépatite B (**World Hepatitis Alliance. 2013**).

b- Transmission sexuelle

L'usage du préservatif prévient la transmission sexuelle du HBV. Comme pour les autres infections sexuellement transmissibles (IST), son utilisation est recommandée si le statut du partenaire n'est pas connu. La large diffusion des campagnes de lutte contre le HIV, concernant la transmission sexuelle du virus, sont tout aussi bénéfiques pour les autres IST dont fait partie le HBV. Les messages sont axés sur l'abstinence, la fidélité, et l'utilisation des préservatifs (**Etchepare. 2004**).

c- Sécurité des injections

Les bonnes pratiques de lutte contre les infections pour les injections intradermiques, sous-cutanées et intramusculaires recommandent l'utilisation de matériel neuf à usage unique, pour chaque injection et pour la reconstitution de chaque unité médicamenteuse. La déclaration conjointe OMS-UNICEF-FNUAP, a encouragé l'utilisation exclusive de seringues autobloquantes dans les services de vaccination. **(UNICEF, OMS Dept of Vaccines and biological. 1999)**

II.8.2 Vaccination

Le vaccin a été produit à partir d'antigène HBs purifié (vaccin dérivé du plasma) puis par biologie moléculaire permettant la synthèse d'anticorps dirigés contre les protéines du gène de surface du virus de l'hépatite B. ces deux types de vaccin (plasmatiques et recombinants) ont une immunogénicité comparable induisant l'apparition d'anticorps anti-HBs à un titre protecteur (>10 mU/mL) dans 90 à 95 % des cas **(Degos, 2006)**.

Chapitre III : SIDA/VIH

III.1 Définition du SIDA

S : Syndrome

Un syndrome est un groupe de signes et de symptômes associés à une maladie ou à une situation particulière et qui surviennent ensemble. Le SIDA est un syndrome parce que les personnes qui en souffrent présentent un ensemble de symptômes et de maladies qui y sont associés.

I : Immuno

Le système immunitaire de l'individu est constitué de cellules qui protègent l'organisme contre les maladies. Lorsqu'une personne a contracté le VIH, le virus s'attaque aux cellules du système immunitaire pour les détruire.

D : Déficience

Le terme déficience laisse entendre qu'il manque quelque chose. Dans le cas du SIDA, il manque certains types de cellules dont le corps a besoin pour se protéger contre les infections. Il s'agit des cellules immunitaires (ou lymphocyte T-4). Progressivement, le VIH tue ces cellules et le système immunitaire de l'organisme devient trop faible pour faire son travail.

A : Acquis

1. Le VIH est transmis d'une personne infectée à une autre personne, il n'est pas innée/héréditaire, même dans le cas où il est transmis au nouveau-né par sa mère (**Sospe, 2015**).

III.2 Agent causal

V : Virus ➡ **I : immune** ➡ **H : humain**

On appelle aussi le VIH : virus du SIDA.

Il s'agit du VIH1 et VIH2. Ce sont des particules virales de forme sphérique de 10 nm de diamètre enveloppées. Le VIH possède d'une part un génome fait de deux molécules d'ARN simple brin et d'autre part d'une enzyme : la transcriptase inverse qui permet l'intégration du VIH dans le génome de la cellule hôte. Le VIH1 et le VIH2 appartiennent tous à la famille des rétrovirus. Cette famille est subdivisée en trois sous familles selon un classement qui prend en compte des critères de pathogénicité et des paramètres phylogénétiques, les oncovirus, les spumavirus, les lentivirus. Seuls les lentivirus sont cytopathogènes, ils induisent des maladies à

évolution lente. Parmi eux, c'est le VIH1 et le VIH2 qui est pathogènes pour l'homme, ces virus possèdent une enveloppe, une nucléocapside dense excentrée. Macroscopiquement les deux virus présentent une morphologie similaire (**Ouattara, 2005**).

III.3 Epidémiologie du HIV

III.3.1 Situation épidémiologique

D'après OMS, il est estimé que sur les 35,3 millions de personnes vivant avec le HIV (PV-HIV) dans le monde, 25 millions résident en Afrique Subsaharienne (69%). La prévalence du HIV chez l'adulte de 15 à 49 ans en Afrique varie selon les pays, elle est estimée entre 5 et 25% tandis qu'elle est évaluée respectivement à 0,3 et 0,6% en Europe et en Amérique du Nord. Les plus hauts taux de prévalence du HIV ont été enregistrés en Afrique du Sud, au Botswana, au Swaziland, au Lesotho et au Zimbabwe (**OMS /VIH/Sida, 2013**).

III.3.2 Modes de transmissions

La transmission du VIH se fait selon trois principaux modes.

1. Transmission sexuelle

Le VIH se transmet lors des rapports sexuels par l'échange du sperme et des sécrétions vaginales. La voie sexuelle est à la base de 86% des cas de l'infection par le VIH (**Jonathan. 1992**). Elle se fait par l'intermédiaire des muqueuses (Buccale, vaginale ou rectale) lorsqu'elles sont en contact avec les sécrétions sexuelles ou du sang contenant le virus.

- *Transmission hétérosexuelle* : elle a lieu au cours des rapports sexuels entre hommes et femmes
- *Transmission homosexuelle* : La voie homosexuelle est la plus répandue dans le monde. A l'échelle mondiale 75 à 85% des infections par le VIH ont été acquises à l'occasion des rapports sexuels non protégés contre 5 à 10 % chez les homosexuels (**Sangare, 2005**).

2. Transmission sanguine

La transmission sanguine a lieu dans les situations suivantes

- La transfusion sanguine lorsqu'une personne reçoit du sang infecté. l'amélioration de la sélection des donneurs et l'augmentation de la sensibilité des tests de dépistage ont permis de diminuer considérablement le risque de contamination par cette voie.
- Les matériels et objets tranchants (aiguilles, seringues, ciseaux, rasoirs, outils de tatouage, couteaux, instruments de circoncision ou de l'excision, etc.) souillés de sang

infecté peuvent transmettre le VIH lors des soins ou des pratiques traditionnelles **(Ouedraogo, 2005)**.

- La réutilisation des aiguilles usagées non stérilisées : la contamination professionnelle **(Berebi, 2001)** ; la transmission chez le personnel soignant n'a été documentée que dans les cas d'exposition à du sang ou du liquide contenant de façon visible du sang.
- Les accidents ayant entraîné une contamination par le VIH s'était produit au cours des blessures et piqûre avec du matériel médicochirurgical contaminé plus rarement ; il s'agissait d'une projection sur une peau lésée ou sur une muqueuse, la transmission soignant soigné est exceptionnelle. Les particularités en Afrique et au Mali, il s'agit des pratiques traditionnelles comme les tatouages, la scarification, l'excision et la circoncision **(Rozenbaum, 2001)**.

3. Transmission mère enfant (TME)

La TME du VIH peut survenir à différentes étapes de la grossesse (in utero, intrapartum, au moment de l'accouchement **(Amadou et al., 2007)**). La contamination peut survenir aussi lors de l'allaitement maternel **(Barre-Sinoussi, 2001)**.

➤ *Transmission in utero précoce*

La transmission dès le premier trimestre ou le deuxième trimestre a été évoquée dans les anciennes études sur le fœtus issu d'interruption de grossesse. Il a même été décrit des anomalies du thymus fœtal superposable à celle des enfants atteints du SIDA. Certaines études africaines ont signalé un taux d'avortement supérieur à la norme chez les femmes séropositives au VIH

(Sangare, 2005).

➤ *Transmission in utero tardive :*

Les études post-natales chez les enfants qui se révéleront infectés sont en faveur d'une transmission tardive dans le travail Rouzioux et Collaborateurs, la contamination a eu lieu in utero chez un 1/3 de ces enfants. En analysant dans un modèle mathématique de Markov la cinétique de la virémie, de l'antigénémie et des anticorps, des auteurs ont estimé que toutes les contaminations in utero remonteraient à moins de deux mois avant la naissance **(Cassuto et al., 1996)**.

Il semble aujourd'hui que la transmission in utero ait lieu essentiellement dans les dernières semaines de la grossesse. Il est important de noter que la part relative de la transmission in utero est augmentée lorsque la mère présente une charge virale élevée ou un déficit immunitaire avancé **(Berebi, 2001)**.

➤ *Transmission intrapartum :*

La recherche du VIH par la PCR ou culture est négative à la naissance chez environ 2/3 des enfants infectés. Il pourrait s'agir d'enfants infectés in utero mais dont la charge virale est trop faible pour être détectée, qui s'élèverait secondairement du fait de la stimulation antigénique de la vie extra utérine. IL semble maintenant acquis qu'il s'agit véritablement d'enfants contaminés au cours de l'accouchement ; cela est confirmé par l'étude de Rouzioux et collaborateurs où la date présumée de la contamination était le jour de la naissance chez 2/3 des enfants (**Fofana, 2004**). Il est aussi proposé une contamination descendante des infections in utero où la PCR est positive dans les deux premiers jours des infections intrapartum où elle ne devient positive que secondairement (**Cassuto et al., 1996**).

➤ *Transmission par le lait maternel*

Le VIH peut être excrété dans le colostrum et dans le lait sous forme de particules de cellules infectées. Mais il existe de nombreux biais possibles du fait que les femmes ayant allaité n'étaient pas comparables à celles qui ont pu choisir l'allaitement artificiel. Le risque de transmission durant l'allaitement est en relation avec l'état maternel, immunologique et virologique (**Sangare, 2005**). Par ailleurs VAN Pierre et collaborateurs ont montré la présence constante d'IgG antiVIH, et l'inconstance d'IgA antiVIH et relativement d'IgM anti VIH dans le lait maternel des femmes infectées (**Cassuto et al., 1996**) Une étude a montré une augmentation du risque en cas de déficit maternel en vitamine A.

Enfin le risque de transmission augmente particulièrement en cas d'abcès mammaire, une étude faite à Durban (Afrique du sud) a insisté sur le risque accru de transmission lors d'un allaitement mixte par rapport à un allaitement exclusif au sein (**Sangare, 2005**).

Les bébés qui étaient allaités et qui recevaient aussi du lait industriel avaient un taux de contamination plus bas (18%) que les enfants qui n'avaient pas du tout été allaités (19%) ou qui avaient été partiellement allaités (26%).

III.4 Facteurs influençant la TME du VIH

Les déterminants de la transmission du VIH à l'enfant incluent les caractéristiques cliniques et virologiques. Il demeure difficile à évaluer avec certitude le poids relatif de ces facteurs de risque tant qu'on ne saura pas avec certitude le moment où survient la transmission. Ainsi plusieurs caractéristiques d'une mère infectée peuvent être liées à la transmission du VIH à l'enfant. Elles ont été l'objet d'un examen pour parvenir à un consensus (**Bongain et al., 1999**)

Les risques influençant la TME sont les suivants

- *Facteurs maternels* L'état clinique est un élément important à l'absence de traitement car une mère au stade de SIDA avéré a plus de 50 % de risque d'avoir un enfant contaminé. Toutefois un antécédent de maladies opportunistes chez une femme dont l'infection est actuellement stabilisée sous traitement ARV n'a pas la même signification péjorative (**Hershow et al., 1997**).

La charge virale plasmatique : Le taux d'ARN VIH plasmatique est le déterminant le plus important en pratique. De nombreuses études ont montré que le taux de

- Transmission augmente proportionnellement à cette charge virale maternelle ; cependant il n'existe pas de seuil au-dessus duquel il y a toujours transmission ni de seuil en dessous duquel le risque de transmission est nul. Certains auteurs ont suggéré qu'aucun cas de transmission n'aurait lieu lorsque la charge virale (CV) maternelle à l'accouchement est inférieure à 500 copies/ml. Pourtant plusieurs cas ont été rapportés dans l'étude française sur la bi thérapie AZT + 3TC parmi les six enfants contaminés trois sont nés de mère ayant une CV inférieure à 500 copies /ml (**Mayaux et al., 1995**). Mais on ne sait pas encore quel est le risque résiduel de transmission chez une femme qui présente une CV inférieure à 20 copies/ml sous traitement (**Berebi, 2001**). La plus part des études tiennent compte de la CV, à l'accouchement quand n'est-il lorsque la CV est faible à l'accouchement mais était élevée en cours de grossesse ? C'est ce qui arrive dans les cas exceptionnels de la primo infection par le VIH ou dans celui bien plus fréquent de la « fenêtre thérapeutique » (**Agut et al., 2001**). Les données actuelles ne permettent pas de conclure mais suggèrent que le risque de transmission est faible si le pic de CV a lieu en début de grossesse et élevé s'il a lieu proche de l'accouchement cependant lorsqu'un traitement a débuté trop tardivement une transmission in utero peut être favorisée par une CV élevée avant le traitement (**Barre-Sinoussi, 2001**).
- *Marqueurs lymphocytaires* Le risque de transmission augmente de façon proportionnelle au déficit immunitaire dont témoigne la diminution du taux de lymphocytes CD4+ (**Ouedraogo,**

2001) Lorsque le taux de CD4 peut diminuer pendant la grossesse du fait de l'hémodilution mais le pourcentage n'est pas modifié (**Berebi, 2001**). L'état immunitaire et la CV maternelle étant fortement liés, il est difficile de déterminer le poids de chaque élément ceci d'autant plus qu'il varie selon que la mère est traitée ou non. En absence de traitement le risque est élevé lorsque le taux de lymphocytes CD4+ est bas quel que soit la CV, lorsque le taux de lymphocytes CD4+ est conservé au-dessus de 500/ mm³ l'élément est la charge virale plasmatique (**Agut et al., 2001**).

- *Anticorps neutralisants* Le rôle des anticorps maternels demeurent obscur : un effet protecteur des anticorps dirigés contre la boucle V3 de gp120 (glycoprotéine dans la structure du VIH), contre la région C terminale de la gp41 idem gp120 a été avancé puis contesté. Des anticorps neutralisants ont ensuite été décrits comme protecteurs mais ces études ont été contredites par d'autres. L'état immunitaire local au niveau des voies génitales pourrait avoir une importance mais la seule étude menée à ce sujet en Thaïlande ne met en évidence aucune relation entre la sécrétion d'Ig antiVIH et la transmission (**Lathy et al., 1999**).
- *Facteurs démographiques* le mode de contamination de la mère à l'enfant, sexuel, ou sanguin ne sont pas liés au risque de transmission (**Fofana, 2005**) ; une étude avait suggéré que lorsque la mère avait donné naissance à un enfant infecté, le ou les enfant(s) suivant(s) avaient un risque accru mais cela n'a pas été confirmé par la suite. Quant au statut du père il ne semble pas jouer sur le risque de transmission. Par ailleurs aucun cas de transmission père enfant n'a été constaté dans les couples sérodifférents (**Cisse, 2006**).
- *Facteurs viraux* Il existe une différence majeure entre le VIH1 et le VIH2 dont le taux de transmission est plus faible entre 1 et 4% (**Barre-Sinoussi, 2001**), une étude récente en Zambie a suggéré que le faible taux de transmission est en rapport avec la CV faible mais la détermination de l'ARN VIH2 n'est pas encore disponible en routine (**Ngounou, 2006**). Plusieurs sous types du VIH1 ont été décrits avec des distributions géographiques différentes mais il n'a été établi de différence de transmission mère- enfant entre les sous types groupe M (A, D, C, G, E) ou le groupe O (**Berebi, 2001**).
- *Facteurs environnementaux* Les facteurs nutritionnels ont été particulièrement étudiés en Afrique. Seule une publication mettait en évidence un taux accru de transmission en cas de déficit en vitamine A (**Coutsoudis et al., 1999**). Chez la mère, parmi deux études faites aux Etats unis l'une a retrouvé cette relation]. Dans une étude réalisée en Côte d'Ivoire la carence en vitamine n'était pas liée à cette transmission lorsque l'analyse tenait compte du taux de lymphocytes CD4+ de la mère (**Agut, 2001**). carences nutritionnelles ou vitaminiques pourraient intervenir favorisant des lésions placentaires ou en augmentant la réceptivité du fœtus aux infections. D'autres micro nutriments pourraient jouer un rôle ; comme le Zinc et le

Sélénium. L'effet d'une supplémentation en vitamine A d'une part et en multi vitamine d'autre part a été étudiée dans plusieurs pays africains malheureusement aucun effet protecteur contre la transmission mère – enfant au VIH n'a été obtenu (**Fawzi et al., 1998**).

- *Facteurs fœtaux* L'exposition du fœtus au VIH est fréquente car le virus est mis en évidence dans le liquide gastrique chez 1/3 des nouveaux nés de mères séropositives, en présence d'AZT alors que seulement 6 % sont contaminés. Le degré de maturation du système immunitaire au moment de l'exposition au virus pourrait jouer un rôle. Cela pourrait intervenir dans la relation épidémiologique entre les prématurés et la contamination de l'enfant. Des dispositions génétiques jouent certainement un rôle dans la vulnérabilité et la contamination comme cela a été étudié dans la transmission sexuelle où évoqué l'halotype HLA, la concordance entre la mère et l'enfant étant un facteur de risque. Par ailleurs plusieurs études ont observé une relation entre l'hypotrophie fœtale et le risque de transmission (**Agut et al., 2001**). L'infection in utero pourrait entraîner un retard de croissance, mais cela ne concerne qu'une minorité des enfants contaminés. A l'inverse les fœtus hypotrophiques pourraient être plus vulnérables à la contamination. Enfin il pourrait y avoir des facteurs communs au retard de croissance intra utérin et à la transmission tels que les lésions placentaire (**Sangare, 2005**).
- *Facteurs obstétricaux* Les facteurs obstétricaux qui sont secondairement liés au risque de transmission dans les grandes séries sont l'accouchement prématuré et surtout la rupture prématurée des membranes. Le taux de prématurité est plus élevé chez les femmes infectées par le VIH que dans la population générale. Outre le VIH, autres facteurs peuvent être évoqués tels que la toxicomanie, le tabagisme les difficultés psychologiques et les conditions socio-économiques. On observe d'autre part, que le taux de transmission est plus élevé en cas de fièvre pendant le travail on observe une chorioamniotite, une infection génitale, une infection invasive ou un traumatisme au cours de la grossesse (amniocentèse cerclage), version par manœuvre externe (amnioscopie augmente le risque de transmission) (**Oumar et al., 2007**).

III.5 Réservoir du virus

La multiplication du virus est possible chez tous les mammifères ; mais le réservoir est devenu strictement humain (séropositif asymptomatique et patient symptomatique) Chez l'homme, les cellules cibles du VIH sont de deux types : cellules dans lesquelles il se réplique et celles dans lesquelles il est en état de quiescence. Les cellules cibles dans lesquelles le VIH se réplique. Il s'agit de cellules exprimant à leur surface le récepteur CD4+ et l'un des corécepteurs (CCR1, CCR3, CCR5 CCR2b, CXCCR4) les lymphocytes CD4+, les monocytes et les macrophages. Les cellules dendritiques sont les cellules cibles dans lesquelles le VIH1 est en état de

quiescence. Ce sont les seules cellules folliculaires dendritiques présentes dans les centres germinatifs ganglionnaires (**Jonathan. 1992**).

III.6 Dépistage

Le dépistage du VIH consiste à rechercher, dans un prélèvement de sang, des anticorps dirigés contre le VIH. La présence de ces anticorps dans le sang prélevé indique que la personne concernée a été infectée, et est porteuse du virus du SIDA (**Kengne. 2004**).

L'évolution clinique de l'infection à VIH s'effectue en trois phases selon l'étude de **LIBEY**

- ❖ **La phase primo infection à VIH** Les premiers symptômes surviennent 10 à 15 ans après contamination chez environ 20% des sujets. Il s'agit d'un syndrome mononucléosique : une fièvre, une pharyngite, des adénopathies cervicales plus rarement, une méningo-encéphalite aseptique, une neuropathie périphérique, une paralysie faciale d'un exanthème maculaire ou des troubles digestifs. Ces symptômes peuvent manquer ou passer inaperçus surtout en milieu tropical ou être confondus à un syndrome grippal, ou un syndrome mononucléosique, tous ces symptômes s'amendent en une dizaine de jours et le patient entre dans la phase asymptomatique dont la durée est de 4 à 10 ans pour le VIH1 et 20 à 25 ans pour le VIH2. Trois à six semaines après la contamination les anticorps sont détectables dans le sérum des sujets infectés.
- ❖ **La phase symptomatique** Il s'agit d'une phase cliniquement latente mais biologiquement active. La réplication virale est constante avec la détérioration progressive du système immunitaire ; ceci va déterminer les manifestations cliniques de la phase symptomatique. La régression du taux de CD4 se fait progressivement en quelques années de 500 à 350/mm³. Puis suit une phase dite de progression où la chute de CD4 s'accélère pour passer en quelques mois en dessous de 200/mm³. Ceci est un facteur pronostic d'évaluation vers le SIDA où la charge virale est maximale.
- ❖ **La phase de SIDA** Au cours de cette phase surviennent les infections dites opportunistes dont les principales sont : la tuberculose, la pneumocystose, la toxoplasmose, la cryptococcose, et la candidose. Le traitement est indiqué. Dans son ensemble, la maladie de l'enfant n'est guère différente de celle de l'adulte. Cependant l'évolution de l'infection à VIH de l'enfant est bimodale (**John, 2002**).

Tableau 2 : Signes cliniques du SIDA de l'adulte et de l'enfant.

Adultes		Enfants <13ans	
Présence d'au moins 2 signes majeurs associés à au moins 1 signe mineur		Présence d'au moins 2 signes majeurs associés à au moins 2 signes mineurs	
Signes majeurs	Perte de poids >à 10% en 1 mois Diarrhée chronique >à 1 mois Fièvre prolongée >à 1mois	Signes majeurs	fièvre récidivante >à 1 mois Candidose buccale récidivante Infections pulmonaires récidivantes
Signes mineures	Toux chronique >à 1 mois Lymphadénopathie généralisée Infection herpétique permanente Sueurs nocturnes Candidose buccale ou vaginale Herpès génital (récurrent) Cancer du col agressif à HPV	Signes mineures	Diarrhée chronique >à 1mois Perte de poids, retard de croissance Lymphadénopathie généralisée Toux chronique >à 1 mois Tuberculose extra pulmonaire Pneumocystose pulmonaire Infection maternelle à VIH confirmée

III.7 Diagnostic

On distingue deux types de diagnostic de l'infection à VIH :

- *Diagnostic directe* : fondé sur la mise en évidence du virus par multiplication en culture cellulaire, par détection immunologique ou moléculaire. Il est surtout indiqué

dans les cas d'échec du diagnostic indirect en particulier pendant la fenêtre sérologique de la primo-infection (**Barre-Sinoussi, 1996**).

- *Diagnostic indirecte* : fondé sur la détection des anticorps et reste dans la majorité des cas l'approche diagnostique la plus pertinente et la plus accessible (**Berebi, 2001**).

Tableau 3 : Les deux types de diagnostic de l'infection à VIH

Diagnostic directe	Diagnostic indirecte
<ul style="list-style-type: none"> • Détection de l'antigène du virus (ELISA) • L'isolement viral 	<ul style="list-style-type: none"> • Immunofluorescence (cellules lymphocytaires infectées) • Technique immuno-enzymatique (recherche d'anticorps anti VIH) • Technique de l'ELISA • La technique d'agglutination • Le Western Blot

Stratégie de dépistage du VIH : Recommandation concernant le choix et l'utilisation des tests de mise en évidence des anticorps anti VIH. Actuellement, il existe plusieurs types de tests de laboratoire pour la mise en évidence d'anticorps antiVIH dans le sérum humain (ou dans les urines). Le choix du ou des tests (s) à utiliser, c'est à dire de la stratégie la plus appropriée (**Sangare, 2005**).

III.8 Prévention

1. Le traitement comme outil de prévention

Le traitement antirétroviral contribue à prévenir la transmission du VIH : il réduit la concentration du VIH (charge virale) dans le sang et les fluides organiques. La charge virale étant le principal facteur de risque pour tous les modes de transmission du VIH, l'observance parfaite du traitement antirétroviral, qui maintient cette charge à un bas niveau, réduit aussi le risque de transmission (**OMS, 2013**).

2. Prise en charge :

Il existe une interaction entre les IST (qu'elles soient à l'origine d'ulcération génitale ou non) et l'infection par le VIH, les IST facilitant la transmission du VIH et augmentant son potentiel contagieux. La prévention de l'infection par le VIH bénéficie donc de la prise en charge et de la prévention des IST.

La prévention des IST est simple : abstinence sexuelle, fidélité réciproque ou usage de préservatifs. Mais l'adoption de pratiques sexuelles " sans risque" est difficile. La seule IST prévenue par la vaccination est l'hépatite B (**OMS, 2005 et 2008**).

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Matériels et méthodes

I.1. Méthodologie de recherche

Nous avons effectué une recherche documentaire dans PubMed, Science Direct et Google scholar, sur la base de la déclaration PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses).

Un nombre total de 17 études a fait l'objet de la présente méta-analyse réalisée sur la période allant de janvier 2010 à décembre 2017.

I.2 Population de l'étude

La population d'étude a été divisée en deux catégories :

1. Femmes enceintes 16 études exploitées dont la population visée était des femmes enceintes soit un total de 14 346 sujets.

2. Donneurs du sang une étude exploitée dont la population visée était des donneurs de sang, soit un effectif de 6827 personnes.

II. Diagnostic au laboratoire

II.1 Les prélèvements

Pour les femmes enceintes, l'échantillon de sang veineux a été prélevé pour le diagnostic des MST avec des tests rapides pour le VIH 1/2 (KHB Diagnostic kit, Chembio HIV 1/2 STATPAK, Trinity Biotech Uni-Gold Recombigen HIV) et la syphilis (NADAL Syphilis rapid immunoassay test) a été complété par le test de l'antigène de surface de l'hépatite B (Advanced Quality™ One Step HBsAg test). Tous les tests avaient une sensibilité d'au moins 99 % et une spécificité d'au moins 95 % selon les spécifications des fabricants.

Un examen vaginal et un écouvillon ont été effectués ; les résultats cliniques ont été consignés sur un formulaire standardisé. Les écouvillons ont été soumis à des tests pour la gonorrhée (CLEARTEST Gono immunochromatographic rapid test [sensibilité 98,6 %, spécificité 99.7%]), les sérovars D-K de *C. trachomatis* (test rapide immunochromatographique WiduMed Chlamydia [limite de détection 105 bactéries]) et *T. vaginalis* (test rapide immunochromatographique OSOM Trichomonas [sensibilité 96,0%, spécificité 95,0%]).

Les échantillons de sang des donneurs du sang ont été prélevés de manière aseptique par ponction veineuse et ont été analysés pour déterminer le groupe sanguin, le VIH-1 et 2, le VHB, le VHC et la syphilis selon des procédures standard.

Diagnostic de laboratoire pour le VIH-1 et le VIH-2 : l'échantillon de sérum de chaque donneur a été soumis à un dépistage du VIH-1 et du VIH-2 à l'aide de Vironostika® HIV Uni-Form II Ag/Ab. La détection du VIH-1 et du VIH-2 dans le sang a été effectuée conformément aux instructions du fabricant (BioMerieux, Boxtel, Pays-Bas).

Diagnostic de laboratoire pour les anticorps HBsAg et VHC : La présence de l'antigène de surface de l'hépatite B (HBsAg) a été contrôlée par ELISA, HepanostikaHBsAg. Il s'agit d'un test assez fiable dont la sensibilité et la spécificité sont supérieures à 99,9 %. De même, les anticorps IgG contre le HCV ont été détectés par une technique ELISA (Murex anti-HCV version 4.0) conformément aux instructions du fabricant.

Diagnostic de laboratoire pour la syphilis : Sérum pour tous les donneurs ont été testés pour la présence de tréponèmes les anticorps utilisant le test de récupération rapide du plasma (RPR).

Le diagnostic a été fait à la suite des instructions du fabricant (RPR, Wampole Laboratoires, Princeton, N.J., USA).

Groupement sanguin ABO et typage du rhésus (RH) : Les groupes sanguins ABO et Rhésus ont été déterminés comme suit effectuée sur une lame en utilisant du sang monoclonal le regroupement des antisérums. Les antisérums ; anti-A, anti-B, anti-AB, et anti-D ont été utilisés à la suite de les instructions du fabricant (laboratoires BIOTEC Ltd, Grande-Bretagne).

II.2 Analyse des données

Les données extraites ont été saisies dans un tableau à l'aide de Microsoft Excel pour analyse. Les sources possibles de variation ont été explorées à l'aide d'une analyse de sous-groupe. Une analyse de la prévalence combinée a été effectuée avec un intervalle de confiance à 95% (IC à 95%). Le résultat a été déterminé pour chaque étude sur l'ensemble de la prévalence regroupée.

Résultats

Parmi les résultats concernant les femmes enceintes, dans les 15 études incluses, un total de 13 746 femmes enceintes ont été dépistées pour le VIH. L'âge moyen des participants variait de 24 à 26,1 ans. Sur les 13 746 participants ayant subi un test de dépistage du VIH, 717 ont été déclarés séropositifs.

La prévalence globale du VIH chez les femmes enceintes en Éthiopie était de 5,74 % (95 % IC 3,96-7,53).

Dans cette méta-analyse, des 15 études la prévalence combinée globale de la co-infection VIH-VHB chez les femmes enceintes était de 0,68 % (95 % IC 0,27-1,08).

Pour la deuxième étude, 600 femmes enceintes au troisième trimestre dont l'âge moyen était de 25,8 ans. 232 (40%) femmes étaient des primigestes. La prévalence globale des MST dans cette population étudiée était de 26,6 % (154/580) (20 ont été exclues), y compris les infections par des agents pathogènes multiples. Cinquante-sept participants (9,8 %) étaient positifs pour *C. trachomatis*, 31 (5,3 %) pour l'hépatite B, 31 (5,3 %) pour *T. vaginalis*, 25 (4,3 %) pour *N. gonorrhoeae*, 14 (2,4 %) pour le streptocoque du groupe B, 13 (2,2 %) pour la syphilis et 12 (2,1 %) se sont révélés positifs pour le VIH. Toutes les infections par le VIH étaient connues auparavant. Chez les femmes infectées par le VIH, la prévalence des MST était de 16,7 % (2/12).

Une augmentation significative des infections par *T. vaginalis* a constaté (8,5 contre 2,4 % ; $p < 0,001$), *N. gonorrhoeae* (8,5 contre 0,3 % ; $p < 0,0001$) et *C. trachomatis* (13,4 contre 6,4 % ; $p < 0,005$). Aucune différence significative n'a été constatée dans la prévalence du VIH, de l'hépatite B, de la syphilis et des streptocoques du groupe B.

La prévalence des MST s'est avérée inversement proportionnelle au niveau d'instruction. Les femmes atteintes d'MST présentaient une fréquence plus élevée de pertes vaginales que les personnes en bonne santé ($p < 0,0001$; sensibilité 37,2 % ; spécificité 79,4 % ; valeur prédictive positive 39,4 %)

Concernant les donneurs du sang, sur les 6827 (6648 hommes et 179 femmes) personnes testées pour le VIH, le VHB, le VHC et Syphilis, 216 (3,16%), 647(9,48%), 50 (0,73%) et 50 (0,73%) étaient séropositifs respectivement. Les résultats ont montré que la majorité des sujets avaient le groupe sanguin "O positif" avec 51,62%, suivi par "A positif" (29,02%), "B positif" (14,25%) et "AB positif" (3,05 %) respectivement. Le groupe d'âge et la répartition du VIH par groupe sanguin, HBsAg.

Sur l'ensemble des dons de sang effectués pendant la période d'étude, 963 (14,1 %) présentaient des signes sérologiques d'infection par au moins un agent pathogène et 73 (1,07 %) présentaient des infections multiples. Parmi les personnes souffrant d'infections multiples, les combinaisons les plus courantes étaient le VIH-HBV 41/73 (56,2 %) et le VIH-HCV 11/73 (15,1 %).

Des tendances significativement à la baisse de la séroprévalence du VIH, du VHB, du VHC et de la syphilis ($p < 0,001$) ont été observées au cours des cinq années d'étude. La séroprévalence du VIH était de 6,4 % en 2010 et a diminué pendant plusieurs années consécutives par la suite, et une baisse très significative a été observée en 2014. La séroprévalence du VHB est passée de 18,2 % en 2010 à 9,6 % en 2011 et a augmenté à nouveau pour atteindre 11,1 % en 2012 et 10,6 % en 2013. La prévalence du VHC a diminué de manière significative, passant de 2,1 % en 2010 à 0,0 % en 2011, 0,9 % en 2012, 0,3 % en 2013 et 0,8 % en 2014. De même, la prévalence de la syphilis a progressivement diminué, passant de 2,4 % en 2010 à 0,4 % en 2011 et 2012, 0,7 % en 2013 et 0,6 % en 2014.

Tableau 4 : prévalence des différentes MST dans les différentes études

	Nombre d'études	Nombre examinés	Positifs					
			VIH	l'hépatite B	<i>Chlamydia trachomatis</i>	<i>Trichomonas vaginalis</i>	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	syphilis
Femmes enceintes	15	13746	717(5,74 %)	93(0,68%)	-	-	-	-
	1	600	12 (2,1%)	31 (5,3 %)	57 (9,8 %)	31 (5,3%)	25 (4,3 %)	13 (2,2%)
Donneurs du sang	1	6827	216 (3,16%)	647 (9,48%)	-	-	--	50 (0,73%)

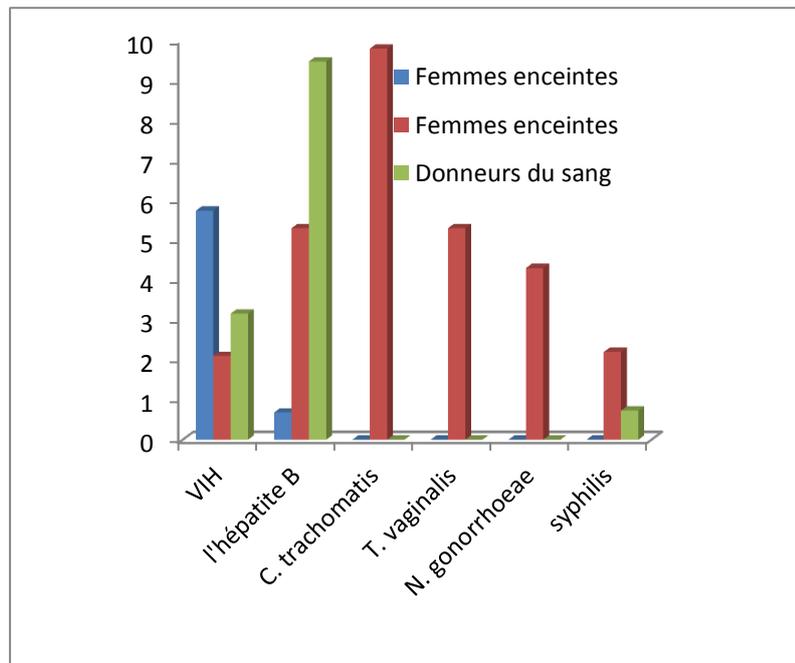


Figure 11 : prévalence des différentes MST dans les différentes études

Discussion

1. Femmes enceintes

L'infection par le VIH est la cause principale de morbidité et de mortalité, en particulier dans les pays aux ressources limitées, dont l'Éthiopie. D'autres infections sexuellement transmissibles (IST ou MST), telles que l'infection à VHB, sont également courantes dans ces groupes de patients, en raison des modes de transmission communs et de l'incidence géographique (**Berger et al., 1998**). Par conséquent, pour réduire la charge croissante du VIH et des co-infections VIH-VHB en Éthiopie, il est très important de protéger les jeunes femmes, de réduire le taux de transmission verticale et de protéger les générations futures (**Belyhun et al., 2016**). À ce jour, il n'existe aucune preuve d'une estimation commune des infections par le VIH et la co-infection VIH-VHB chez les femmes enceintes en Éthiopie. Cette méta-analyse était donc la première du genre à déterminer les estimations communes de la charge de morbidité chez les femmes enceintes.

Sur la base de cette méta-analyse, la prévalence globale du VIH chez les femmes enceintes était de 5,74 % (IC à 95% : 3,96-7,53 %). Cette estimation globale est cinq fois plus élevée que la prévalence nationale du VIH dans la population générale de l'Éthiopie, qui est de 1,14 % (**Frehiwot et al., 2014**). Dans cette méta-analyse, l'augmentation de la charge du VIH dans la

CPN pourrait être plus probablement multifactorielle. Tout d'abord, l'âge moyen des participants à cette méta-analyse était de 24 à 26 ans, ce qui indique que toutes les femmes de CPN étaient des groupes d'âge sexuellement actifs (**Glynn et al., 2001**). Deuxièmement, la population générale comprend des hommes dont la prévalence du VIH est plus faible que celle des femmes enceintes (**Eaton et al., 2014**). Enfin, le risque d'infection par le VIH pour les femmes multigravides peut être accru par une transfusion sanguine lors d'une naissance précédente en raison d'une anémie. De même, cette étude a révélé une prévalence du VIH plus élevée que les récents rapports sentinelles nationaux sur le VIH parmi les participants aux ANC en Éthiopie (2,2 %) (**T.E.P.H, 2015**). Cela pourrait s'expliquer par le fait que les rapports sentinelles sont des estimations approximatives qui ne montrent peut-être pas la charge réelle des maladies, ce qui pourrait sous-estimer la charge du VIH.

En outre, la prévalence globale du VIH chez les femmes enceintes en Éthiopie était plus élevée que les rapports de prévalence du Brésil (0,38 %) (**Pereira et al., 2016**) et du Nigeria (3,0 %) (**Okerentugba et al., 2015**) équivalents. Cela pourrait être dû au fait que les femmes enceintes éthiopiennes ont peu de connaissances et d'attitudes à l'égard du VIH, ainsi qu'au taux de transmission verticale du VIH par rapport aux Brésiliens et aux Nigériens. Cela pourrait être dû en partie à des variations socio-économiques ou socioculturelles.

D'autre part, la prévalence globale du VIH chez les femmes enceintes en Éthiopie était comparable à celle du rapport de la Tanzanie, soit 5,6 % (**Manyahi, 2015**). Néanmoins, le rapport sur la prévalence combinée était inférieur aux rapports sur la prévalence du VIH chez les femmes enceintes de Zambie (22,5 %) (**Stringer et al., 2008**). Cela pourrait s'expliquer par le fait que la Zambie est l'un des huit pays d'Afrique où la prévalence du VIH est la plus élevée par rapport à l'Éthiopie (**Farrell, 2001**). Cela pourrait s'expliquer en partie par le fait que les femmes enceintes éthiopiennes sont mieux informées sur le VIH que leurs homologues zambiennes. Par ailleurs, une analyse de sous-groupe a été effectuée sur la base de différentes régions d'Éthiopie afin de déterminer les différences dans le fardeau du VIH chez les femmes enceintes. En conséquence, une variation significative de la prévalence du VIH a été observée entre les différentes régions. La prévalence totale parmi les sous-groupes a été de 9,50 % (IC de 95 % : 7,76-11,23 %) dans la région d'Amhara, de 4,80 % (IC de 95 % : 3,12-6,49 %) à Addis-Abeba, de 2,14 % (IC de 95 % : -0,54-4,82 %) dans le SNNP et de 4,48 % (IC de 95 % : 2,56-6,41 %) dans la région d'Oromia. Cependant, de récentes enquêtes sentinelles ont montré 2,8 % à Amhara, 5,5 % à Addis-Abeba, 1,5 % dans le SNNP et 1,3 % dans la région d'Oromia (**T.E.P.H, 2015**). La variation de la prévalence du VIH entre cette méta-analyse et l'enquête sentinelle pourrait être due à la nature approximative de l'enquête sentinelle, qui pourrait ne pas être en

mesure d'aborder la charge réelle des maladies explicitement dans les différentes régions d'Éthiopie. En outre, la différence de charge du VIH entre les régions dans cette méta-analyse pourrait être due à des variations dans l'allocation du budget, des services de soins de santé, des soins de maternité et de la promotion du VIH dans les différentes régions par le gouvernement central. La prévalence du VIH chez les femmes enceintes de la région d'Amhara est deux fois plus élevée que dans les autres régions, ce qui indique que ces personnes risquent de développer une génération future séropositive si une intervention urgente n'est pas mise en œuvre. En outre, l'Institut de santé publique d'Amhara (APHI) et les chercheurs régionaux de la région doivent lancer un appel urgent au gouverneur régional pour qu'il intervienne, car le VIH connaît une forte hausse dans la région.

2. Donneurs du sang

Il est bien connu que le VIH, le VHB et le VHC sont des agents pathogènes infectieux mondiaux qui contribuent à la mortalité et à la morbidité à tous les âges (**Kanki et Adeyi, 2006**). Dans cette étude, un total de 216 (3,16 %) des 6 827 sujets dépistés étaient séropositifs pour le VIH, 647 (9,48 %) étaient positifs pour le VHB, tandis que 50 (0,732 %) et 50 (0,732 %) étaient positifs pour le VHC et la syphilis respectivement. Les maladies étudiées sont assez spécifiques à l'âge et dépendent du comportement. Il a été constaté que les personnes âgées de 20 à 40 ans constituent le groupe le plus actif sexuellement et économiquement et que le VIH a une prévalence élevée dans ces groupes (**Kanki et Adeyi, 2006**). Dans notre étude, la prévalence du VIH est plus élevée dans le groupe d'âge des 46-55 ans que dans celui des 26-35 ans, ce qui contredit les rapports précédents (**Tessema et al., 2010**). Cette variation de la prévalence entre deux groupes peut être attribuée à la variation de la durée et de la possibilité d'exposition au risque, au partage continu d'objets tranchants et à l'utilisation de matériel non stérilisé comme les tondeuses à barbe. Le fait que ces sujets proposent des donneurs n'exclut pas qu'ils soient des sources ou des porteurs potentiels d'infections transmissibles par transfusion (ITT), en particulier le VIH. Ainsi, cette étude a mis en évidence le fait que les donneurs eux-mêmes ne sont pas une exception à la pandémie générale de VIH qui ravage l'Afrique subsaharienne en général et l'Éthiopie en particulier. Dans cette étude, la prévalence du VIH était de 3,16 %, ce qui est conforme aux rapports précédents (**Tessema et al., 2010**). Toutefois, elle est inférieure à celle du rapport, soit 47,54 %, au Nigeria (**Dirisu et al., 2011**). Cette variation peut être due à la petite taille de l'échantillon utilisé. La séroprévalence du VHB (9,48 %) dans notre étude est inférieure aux rapports précédents de 10,4 % au Nigeria (**Darwish et al., 1993**), 15,0 % au Ghana (**Ampofo et al., 2002**) et 6,2 % en Éthiopie (**Baye et Yohannes, 2007**) ; mais elle est plus élevée que le rapport précédent en Éthiopie avec 4,7 % (**Tessema et al., 2010**). Notre constat est en accord

avec le rapport de 9,2 % à Kinshasa (**Mbendi et al., 2001**). La plupart des pays d'Afrique, y compris l'Éthiopie, présentent une endémicité élevée pour l'hépatite B. Cela explique clairement la raison de la séroprévalence élevée obtenue dans notre étude.

La prévalence de l'hépatite C (0,7%) identifiée dans cette étude est inférieure aux rapports de Jesse et al. (**Jesse et al., 2008**), le groupe d'âge des 20-29 ans étant plus infecté et les rapports de 5,71% au Nigeria (**Dirisu et al., 2011**). Toutefois, elle est légèrement similaire à la prévalence des anticorps anti-VHC chez les donneurs de sang éthiopiens adultes en bonne santé, qui est de 1,4 % (**Tsega, 2000**) et de 1,7 % (**Baye et Yohannes, 2007**). Néanmoins, la prévalence du VIH, du VHB et du VHC pourrait être plus élevée chez les travailleurs du sexe, leurs clients et les consommateurs de drogues injectables, car ils ont des comportements à haut risque. La prévalence de la syphilis active dans les pays africains était de 12,8 % en Tanzanie (**Todd et al., 2005**), et de 3,8 % au Kenya (**Temmerman et al., 1999**). Toutefois, la prévalence de la syphilis (0,7 %) dans cette étude est inférieure à celle des rapports ci-dessus, mais en accord avec les rapports précédents en Éthiopie (**Tessema et al., 2010**).

Une étude menée pour évaluer la prévalence de l'infection par le VIH, la syphilis et le VHB chez les donneurs de sang éthiopiens en 1995 a montré que les séroprévalences du VIH-1, de la syphilis et du VHB étaient respectivement de 16,7 %, 12,8 % et 14,4 % (**Rahlenbeck et al., 1997**). Une des principales limites de notre étude est le fait que notre échantillon était de petite taille. Une étude réalisée sur 6827 sujets ne peut à elle seule fournir la prévalence globale du statut VIH, HBsAg, HCV et syphilis dans l'ensemble du pays. Pourtant, elle peut refléter le statut de la maladie dans le cadre plus large de la Communauté éthiopienne.

Dans cette étude, des tendances à la baisse significative des séroprévalences du VIH, du VHB, du VHC et de la syphilis ont été observées chez les donneurs de sang au cours de la période d'étude. Cette conclusion est conforme aux tendances à la baisse observées pour le VIH, le VHC et la syphilis dans le rapport de l'hôpital universitaire de Gondar, en Éthiopie (**Tessema et al., 2010**), et aux tendances à la baisse observées pour la séroprévalence du VIH dans la population générale de l'Éthiopie (**UNAIDS/WHO, 2008**), ainsi qu'aux tendances à la baisse de l'infection par le VIH et la syphilis chez les femmes enceintes à Addis-Abeba (**Tsegaye et al., 2002**). La baisse ultérieure de la séroprévalence du VIH pourrait être due à l'effet des programmes de prévention mis en place ces dernières années (**Federal Ministry of Health/National HIV/AIDS, 2007**). Le taux de co-infection VIH-HBV de 41/73 (56,2 %) et la co-infection VIH-HCV de 11/73 (15 %) observés dans cette étude sont plus élevés que le rapport de l'hôpital universitaire de Gondar, en Éthiopie (**Tessema et al., 2010**), à Port Harcourt (**Ejele**

et al., 2005), au Cameroun (**Florent et al., 2012**), et plus élevés que le taux de co-infection VIH/HBV de 40 % rapporté par Lodenyo et al. (**Lodenyo et al., 2000**). Ce taux élevé de co-infection et la relation statistiquement significative entre le VIH et la syphilis, les infections par le VIH et le VHC pourraient être dus au fait que ces agents pathogènes partagent des modes de transmission et des groupes à risque communs (**Ayele et al., 2002**). En outre, comme cette étude était une analyse rétrospective, nous n'avons pas pu recueillir d'informations sur le statut socio-économique et les modèles comportementaux qui sont des indices majeurs pour mesurer la prévalence de ces infections. Les données de séroprévalence, les modèles comportementaux et le statut socio-économique de notre communauté indiquent qu'il existe un fort potentiel de propagation de l'HBsAg et du VIH dans la ville de Jigjiga, dans l'État régional éthiopien de Somalie. Si des mesures préventives adéquates ne sont pas mises en place, ces infections peuvent entraîner la mort des personnes les plus productives de la population générale, créant ainsi un cercle vicieux de pauvreté et de vulnérabilité (**Mustapha et al., 2004**).

Conclusion

La prévalence de l'infection par le VIH chez les femmes enceintes était considérablement élevée en Éthiopie. Plus précisément, la prévalence élevée de l'infection par le VIH a été déterminée dans la région d'Amhara par rapport à d'autres régions. Cette étude a également évalué le fardeau de la co-infection VIH-VHB. Par conséquent, la prévention nationale du VIH et la planification des interventions auprès des femmes enceintes doivent être basées sur la prévalence régionale du VIH et sa co-infection avec le VHB.

La forte prévalence du VHB, du VIH, du VHC et de la syphilis observée chez les donneurs de sang dans la zone étudiée appelle une pratique de dépistage sanguin étendue dans les banques de sang.

Recommandations pour prévenir des IST

Accès général à des préservatifs de qualité d'un prix abordable.

- Promotion d'un recours précoce aux services de santé par les sujets présentant des IST et leurs partenaires.
- Inclusion du traitement des IST dans les services de santé de base.
- Services spécifiques pour les personnes ayant des rapports sexuels à haut risque fréquents ou non planifiés - professionnels du sexe, adolescents, chauffeurs routiers, personnel militaire, toxicomanes et prisonniers.
- Traitement approprié des IST, utilisation de médicaments adéquats et efficaces, traitement des partenaires sexuels, éducation et avis.
- Dépistage des patients cliniquement asymptomatiques, le cas échéant ; (syphilis, Chlamydia).
- Conseil et dépistage volontaire de l'infection à VIH.
- Prévention et traitement de la syphilis congénitale et de la conjonctivite du nouveau-né.
- Participation de tous les acteurs concernés, notamment ceux du secteur privé et de la communauté, à la prévention et au traitement des IST
- Cette recommandation est une propriété de l'OMS.

A ce jour, aucun traitement n'élimine le virus VIH. On ne peut donc pas en guérir. Mais on peut bloquer l'évolution de l'infection en associant plusieurs médicaments. Aujourd'hui les traitements du VIH sont à vie. S'ils sont bien suivis, ils permettent aux personnes séropositives de mener une vie presque normale, de travailler, d'avoir une vie amoureuse, des projets, des enfants

La vaccination contre le virus de l'hépatite B est efficace à plus de 90% .les effets indésirables sont exceptionnels, il convient de vacciner :

Les nourrissons à la naissance, pour les nouveau-nés de mères porteuses de l'antigène HBs en association avec l'injection d'immunoglobulines anti HBs

Références bibliographiques

- Abgrall S. et Ader F. 2014.** Maladies Infectieuses et Tropicales. 3ème eds. Alinea : 243-263p
- Agut H. Calvez V. et De Jean A.G. 1992.** Virologie médicale et infection VIH. Aids in the world. eds: Doin , Paris : 312p.
- Amadou K. et El-hadji Mahamane. Chanteau S. 2007.** Evaluation de cinq tests rapides et deux algorithmes pour le diagnostic de l'infection à VIH. Bull soc pathol Exot 98(1) : 5-8p.
- Jonathan M. Mann. 1992.** Aids in the world, Havard university. Books.google.com
- Ampofo W. Nii-Trebi N. Ansah J. Abe K. Naito H. et Aidoo S. 2002.** Prevalence of Bloodborne infectious Diseases in blood donors in Ghana. J. Clin. Microbiol., 40:3523-5p.
- Assus M.V. Bourhy H. et Paugam A. 1999.** Microbiologie et Pathologie infectieuse. Eds : Deboeck et larcier, Bruxelles : 587-973p
- Ayari R. Gorgi Y. Aouadi H. Ayed-Jendoubi S. et Ayed K. 2006.** La PCR dans la détection de l'ADN du virus de l'hépatite B : choix des amorces. Immuno-analyse et biologie spécialisée, 21 : 308-313p.
- Ayele W. Nokes D.J. Abebe A. Messele T. Dejene A. et Enquesslassie F. 2002.** Higher Prevalence of Anti -HCV Antibodies among HIV Positive Compared to HIV -Negative Inhabitants of Addis Ababa, Ethiopia. J. Med. Viro ; 68:12 -17p.
- Barré-Sinoussi F. 1996.** HIV as the cause of aids lancet.,348: 5-31p.
- Barre-Sinoussi F. 2001.** Virologie fondamentale de l'infection VIH., Eds : Doin, Paris : 3-19p.
- Baye G. et Yohannes M. 2007.** The prevalence of HBV, HCV and malaria parasites among blood donors in Amhara and Tigray regional states. Ethiop.J.Health Dev., 22(1):3-7p.
- Belyhun Y. 2016.** Hepatitis viruses in Ethiopia: a systematic review and meta-analysis. BMC Infect Dis., 16(1):761.
- Berberi A. 2001.** Le SIDA au féminin. Eds: Doin, paris : 204-5 : 308p

Berche B. Gaillard J.L. et Simonet M. 1991. Bactéries des infections humaines. Eds : Flammarion, Paris : 660p.

Berger A. Doerr H.W. et Weber B. 1998. Human immunodeficiency virus and hepatitis B virus infection in pregnancy: diagnostic potential of viral genome detection. *Intervirol.* : 41(4-5):201-207p.

Bernard Ph. 2003. Dermatologie. 2ème éd : Masson, Paris : 606-612p

Bianchi A. Sednaoui P. Poitevin M. et Alonso J.M. 1995. Diagnostic biologique de la syphilis et des tréponématoses endémiques. *Rev Méd Mal Infect.* ; 2508 : 1107-14p.

Blanc J.M. 2011. Maladies sexuellement transmissibles. 2ème éd : Masson., Paris : 66-275p

Bongain, F. Monpoux E. Bernard J.Y. et Gillet. 1999. Antirétroviraux et prophylaxie de la transmission maternofoetale du VIH1. Stratégies actuelles et futures. *Arch de pédiat* : 6: 556-7p.

Bonnetblanc J.M. 2012. Maladies sexuellement transmissibles : syphilis primaire et secondaire. Eds : Elsevier Masson., Paris : 62-68p.

Bruntière R.A. 1990. Guide de Thérapeutique dermatologique. Librairie universitaire J. Gamber

Carbonnière C. Couret C. Guillouzou A. Lefebvre M. Lebranchu P. et Weber M. 2015. Syphilis oculaire : étude rétrospective de 27 cas au CHU de Nantes de 2000 à 2013. *Revue médicale.* Eds : médecine et hygiène, suisse : 7-662p.

Cassuto J.P. Pesce A. et Quaranta J.F. 1996. : SIDA et infection par VIH. Abrégés. eds : Masson, Paris : 283p.

Cisse. H. 2006. Aspect clinique et évolutif de la maladie de Kaposi chez les patients infectés par le VIH/SIDA en milieu Hospitalier. Thèse médicale, Bamako : n° 78.

Combes A. et Grozier F. 1986. Maladies Infectieuses. Eds: Servier, Paris

Coutsoudis A. Pillay K. et Snoop E. 1999. and KUHU L. Randomised trial testing the effect of vitamin A supplementation on pregnancy out comes early mother to child HIV1 transmission in Durban, South Africa: 13:1517-24p.

Dandri M. et Locarnini S. 2012. New insight in the pathobiology of hepatitis B virus infection. *Gut.* 61(Suppl 1) :i6-i17.

Darwish M.A. Raouf T.A. et Rushdy P. 1993. Constantine NT, Rao MR, Edelman R. Risk factors associated with a high seroprevalence of hepatitis C virus infection in Egyptian blood donors. *Am J. Trop. Med. Hyg* : 149: 440-447p.

David B. 2003. Bactériologie. eds : Masson., Paris.

Degos F. 2006. Vaccination contre l'hépatite B. *Presse Med.*, 35: 347-352p.

Denis F. Ploy M.C. Martin C. Bingen E. et Quantim R. 2001. Bactériologie médicale Techniques usuelles. 2em éds : Elsevier Masson., Paris.

Dirisu J.O. Alli T.O. Adegoke A.O. et Osazuwa F. 2011. A survey of prevalence of serum antibodies to human immunodeficiency deficiency virus (HIV), hepatitis B virus (HBV) and hepatitis C virus (HCV) among blood donors. *North Am J. Med. Sci* : 3:35-38p.

Eaton J.W. 2014. Recent HIV prevalence trends among pregnant women and all women in sub-Saharan Africa: implications for HIV estimates. *AIDS, London, England* : 28(4):S507p.

Ejele O.A. Erhabor O. et Nwauche C.A. 2005 Trends in the prevalence of some transfusiontransmissible infections among blood donors in Port Harcourt. Eds : Haema, Nigeria : 8: 273-7p.

Émilie C. 2009. Actualités sur le VHB. *OptionBio.*, 414 : 16-17p.

Etchepare M. 2004. La lutte contre le sida en Afrique : perspectives et responsabilités. *Médecine tropicale*, 64(6):579p.

Farhi D. et Dupin N. 2008. Diagnostic sérologique de la Syphilis. eds : Elsevier Masson, Paris : 419p.

Farrell N. 2001. Targeted interventions required against genital ulcers in African countries worst affected by HIV infection. *Bull World Health Organ.*, 79(6):569–77p.

Fauchier J. 1997. Bacteriofiches : technique en bactériologie clinique. Eds : Ellipses, Paris

Fawzi W.W. Msamanga G.I. et Spiegelman D. 1998. Randomised trial of effect of vitamin supplements on pregnancy outcome and T cell counts HIV 1 infected women in Tanzania *Lancet*. 351: 1477-82p.

Florent F.Y. Nadege K. Basile K. Sandrine M. Jeanne H.F. et Jacqueline DM. 2012. High Rates of Hepatitis B and C and HIV Infections among Blood Donors in Cameroon: A Proposed Blood Screening Algorithm for Blood Donors in Resource-Limited Settings. Hindawi Publishing

Corporation. Journal of Blood Transfusion; Vol, Article ID 458372, 7 pages :
doi:10.1155/2012/458372.

Fofana. Y. 2005. Evaluation du coût de la prise en charge du VIH/SIDA à Bamako et dans cinq régions. Bamako : n° 206.

Frehiwot N. 2014. National guidelines for comprehensive HIV prevention, care and treatment. Addis Ababa: Ministry of Health

Freney J. Renaud F. Leclercq R. et Riegel P. 2007. Précis de Bactériologie clinique. 2ème éds : ESKA, Paris, 1764p.

Fritz K. Haller O. Eckert J. Zinkernagel R.M. et Deplazes P. 2008. Manuel de poche de Microbiologie médicale. 11ème éds: Flammarion, Paris : 367-374p.

Gerlich W.H. 2013. Medical Virology of Hepatitis B: how it began and where we are now. Virology journal., 10(1):239p.

Glynn J.R. 2001. Factors influencing the difference in HIV prevalence between antenatal clinic and general population in sub-Saharan Africa. Aids., 15(13):1717–25p.

Guntz P. et North M. 1997. Sérodiagnostic de la Syphilis. Rev Fr Labo : 294 :51-9p.

Haute Autorité de Santé. 2011. Stratégies de dépistage biologique des hépatites virales B et C.
2011. Hershov R.C. et Rister K. 1997. Increased vertical transmission of HIV from hepatitis C virus co infection mothers. J. Infect., 176: 414-20p.

Hillaire S. 2006. Infection occulte par le virus de l'hépatite B. Hépatogastro ; 13: 87-90p.

Infection sexuellement transmissibles et autres infections de l'appareil reproducteur – Guide de pratiques essentielles. Genève, organisation mondiale de la santé, **2005.**

INPES. 2018. L'hépatite B. Disponible sur :
<http://inpes.santepubliquefrance.fr/10000/themes/hepatites/hepatite-B.asp>

Institute T.E.P.H. 2015, Report on the 2014 round antenatal care based sentinel HIV surveillance in Ethiopia.

Janier M. et Caumes E.2012. Syphilis. Eds : Elsevier, Masson, Paris : 1-20p.

Janier M. et Dupin N. 2001. Diagnostic sérologique de la Syphilis. Institut de veille sanitaire : Paris : 295-298p.

Janier M. Hegyi V. et Dupin N. 2014. European guideline on the management of syphilis. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology 28 (12), 1581-1593p.

Jesse A.O. Babafemi O.T. et Titilola S.A. 2008. Prevalence of hepatitis B and C sero-positivity in a Nigerian cohort of HIV-infected patients. Ann Hepatol., 7(2): 152-156p.

Journal of hepatology. 2012. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of chronic hepatitis B virus infection; 57:167–185p.

Kahloun A. Bourlière M. et Zoulim Z. 2010. Bithérapie par analogues dans le traitement de l'hépatite chronique B : de novo ou en cas d'échec, Gastroentérologie Clinique et Biologique., 34 : 126-135p.

Kanki P.J. et Adeyi O. 2006. AIDS in Nigeria: A nation on the threshold. Introduction. Harvard Center for Population and Development Studies., 23-45p.

Kengne. M. G. G. 2004. Evaluation de la trithérapie antiretrovirale au cours de l'infection à VIH de l'adulte. Thèse Méd, Bamako : 107p.

Lathy J.L. Tsou J. et Brinter K. 1999. : Lack of autoloos neutralizing antibody to HIV type 1 and macrophage tropins are associated with mother-to-infant transmission. J Infect, Dis., 180: 344-50p.

Libey J. 2002. Le virus de l'immunodéficience humaine. Eurotext, Paris : 589 p.

Lodenyo H. Schoub B. Ailly R. Kairu S. et Segal I. 2000. Hepatitis B and C virus infection and liver function in AIDS patients at Chris Hani Baragwanath Hospital, Johannesburg. East Afr Med. J., 77:13-15p.

Loup J. Dabernat H. Denis F. et Monteil H. 1995. Bactériologie clinique. 2ème éd: Ellipses , Paris

Loup J. Dabernat H. Denis F. et Monteil H. 2000. Bactériologie clinique. 3ème éd: Marketing SA., Paris.

Manyahi J. 2011. Prevalence of HIV and syphilis infections among pregnant women attending antenatal clinics in Tanzania., BMC Public Health., 15(1):501p.

Mayaux M.J. Teglas J.P et Mandelbot L. 2002. Acceptability and impact of Zidovudine prevention on MTCT of HIV type 1: the French perinatal cohort studies.

Mbendi N. 2001. Prevalence of HIV and HBsAg in blood donors. Residual risk of contamination in east Kinshasa, Democratic Republic of the Congo., 61(2) :139-42p.

Minor L. et Véron M. 1989. Bactériologie Médicale. 2ème éd: Flammarion médecine-science, Paris : 761-774p.

Mokhtari F. Gourari C. Makhlouf S. Cerbah A. Harzaoui A. et Mohammedi K.H. 2004. Rapport de l'enquête de séro-surveillance du VIH et de la Syphilis. Alger : La documentation algérienne, Direction de la Prévention. Commandité par Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière.

Mokhtari F. Gourari C. Makhlouf S. Cerbah A. Harzaoui A. Mohammedi K.H. et Bouzeghoub N. 2007. Rapport de l'enquête de séro-surveillance du VIH et de la Syphilis. Alger : La documentation algérienne. Direction de la Prévention. Commandité par Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière.

Morales-Romero J. Vargas G. et García-Román R. 2014. Occult HBV infection: a faceless enemy in liver cancer development. Viruses. 6(4) :1590–1611p.

Mustapha S.K. Jibrin Y.B. 2004. The prevalence of hepatitis B surface antigenaemia in patients with human immunodeficiency virus (HIV) infection in Gombe. Eds : Ann Afr. Med., Nigeria : 3:10 -12p.

Ngounou Moyo Dany Flora. 2006. Le personnel et les risques de transmission professionnelle du VIH à l'hôpital du point G. Thèse Méd, Bamako., n°185

Okerentugba P. Uchendu S. et Okonko I. 2015. Prevalence of HIV among pregnant women in Rumubiakani, Port Harcourt. Eds : Public Health Res. Nigeria : 5(2) :58–65p.

Okerentugba P. Uchendu S. et Okonko I. 2015. Prevalence of HIV among pregnant women in Rumubiakani, Port Harcourt, Nigeria. Eds : Public Health Res., 5(2) :58–65p.

OMS | Hépatite B. 2013. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/fr/>. Accessed April 17, 2014p.

OMS. 2008. Bureau régional de la méditerranée orientale. EM/ RC55/ 6.

OMS. juin 2013. Consolidated guidelines on general HIV care and the use of antiretroviral drugs for treating and preventing HIV infection: recommendations for a public health approach.

Ouattara. M. 2005. Association cancer du col de l'utérus et l'infection par le VIH dans le service de gynéco- obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré. Th ; Méd ; Bamako, n°140

Ouedraogo H.W. 2005. Performance de 7 tests de dépistage du VIH utilisés au CNTS de Bamako. Thèse Pharm, Bamako, n°18.

Oumar A.A. DAO. S. Diarra S.M. Coulibaly S. Traore A. et Diallo A. 2007. Quant à la rupture de stock d'ARV devient un facteur d'inobservance dans les pays sous-développés : le cas du Mali en Afrique de l'ouest : Lovain méd., 126 : (2) 67-70p.

Pawlotsky J.M. et Dhumeaux D. 2009. Hépatite B. Sèvres. Eds : EDK : 537p

Pereira G.F.M. 2016. HIV prevalence among pregnant women in Brazil: a national survey. RBGO Gynecol Obstetr., 38(08):391–8p.

Pilly E. 2013. Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales (France). Maladies infectieuses et tropicales. 24e eds : Alinea, Paris., 948p

Pol S. 2006. Histoire naturelle de l'infection par le virus de l'hépatite B. Presse Med, 35: 308-316p.

Rahlenbeck S.I. Yohannes G. Molla K. Reifen R. et Assefa A. 1997. Infection with HIV, syphilis and hepatitis B in Ethiopia: a survey in blood donors. Int J STD AIDS., 8:261-4p.

Rozenbaum W. 2001. : Les dossiers du praticien. Guide infection à VIH

Sangare. M.A. 2005. Bilan des connaissances actuelles sur le syndrome d'immunodépression acquise en Afrique. Rapport entre le SIDA et le « HEVAC »

Sangare.S. 2005. Etude des dermatoses inflammatoires et tumorales observées chez les patients vivant avec le VIH dans trois centres de Bamako. Thèse Méd, Bamako., n°187

Saurat J. Grosshans E. Laugier P. et Lachapelle J. 1991. Dermatologie et Vénérologie. 2ème eds: Masson, Paris.

Saurat J.H. Gross E. et Lach J.M. 2010. Dermatologie et Vénérologie. 3ème eds : Ellipses, Paris : 1451-1469p.

SOSPE. 2015. Mauritanie

Stringer E.M. 2008. Declining HIV prevalence among young pregnant women in Lusaka, Zambia. Bull World Health Organ : 86(9):697–702p.

- Sullivan B. et Stark M. 2006.** Désensibilisation orale à la pénicilline. Eds : Estem, 69 : 275-82.
- Temmerman M. Fonck K. Bashir F. Inion I. Ndinya-Achola J.O. Bwayo J. Kirui P. Claeys P. et Franssen L. 1995.** Declining syphilis prevalence in pregnant women in Nairobi since: another success story in STDs. *Int J. STD AIDS* 1999 : 10:405-408p.
- Tessema. 2010.** Seroprevalence of HIV, HBV, HCV and syphilis infections among blood donors at Gondar University Teaching Hospital, Northwest Ethiopia: declining trends over a period of five years. *BMC Infectious Diseases.*, 10:111. Doi: 10.1186/1471- 2334-10-111.
- Todd J. Munguti K. Grosskurth H. Mngara J. Chagalucha J. et Mayaud P. 2001.** Risk factors for active syphilis and TPHA sero conversion in rural African population. *Sex Transm infect.*, 77: 37-45p.
- Transmission de l Hépatite B [Internet]. [cité 22 juill 2018]. Disponible sur :<http://hepatoweb.com/hepatite-B-transmission.php>
- Trépo C. et Zoulim F. 2009.** Traitement de l'hépatite B : progrès attendus. *Gastroentérologie Clinique et Biologique.*, 33 : 811-817p.
- Trépo C. Merle P. et Zoulim F. 2006.** Hépatites virales B et C. Montrouge (Hauts-de-Seine): John Libbey Eurotext., 246p
- Tsega E. 2000.** Epidemiology, prevention and Treatment of Viral hepatitis with emphasis on new developments. Review article. *Ethiopian Medical Journal.*, 38:131-141p.
- Tsegaye A. Rinke T.F. Mekonnen Y. Beyene A. Aklilu M. et Messele T. 2002.** Decline in Prevalence of HIV-1 Infection and Syphilis among Young Women Attending Antenatal Care Clinics in Addis Ababa, Ethiopia: Results from Sentinel Surveillance, **1995- 2001.** *JAIDS.*, 30:359-362.
- Unaid/who. 2008.** Epidemiological Fact Sheets on HIV and AIDS. Ethiopia
- Unicef. OMS Dept. of Vaccines and biologicals, 1999.** United Nations Population Fund. Declaration conjointe OMS-UNICEF-FNUAP sur l'emploi de seringues autobloquantes dans les services de vaccination. Available at: <http://apps.who.int/iris/handle/10665/63800>. Accessed February 5, 2014.
- Weinbaum C.M. Mast E.E. et Ward J.W. 2009.** Recommendations for identification and public health management of persons with chronic hepatitis B virus infection. *Hepatology.* 49(S5):S35–S44.

World Hepatitis Alliance. 2013. World Hepatitis Day. Available at: <http://www.worldhepatitisalliance.org/fr/qui-quoi-ou-quand-et-comment.html>. Accessed August 27, 2013.

Zoulim F. 2000. Les mutations du Virus de l'hépatite B. 4ème journée annuelle du Gemhep, Paris.

Zoulim F. 2008. Données actuelles sur le traitement de l'hépatite B chronique. *Presse Med.*, 37: 287–293p.