

Les hépatites virales B et C chez les porteurs du virus de l'immunodéficience humaine à Bukavu (Sud-Kivu), République démocratique du Congo

Viral hepatitis B and C in individuals infected with human immunodeficiency virus in Bukavu (South-Kivu), Democratic Republic of Congo

J.-M. Kabinda · B.-P. Katchunga

© Springer-Verlag France 2010

Résumé Objectif : Déterminer la prévalence de la coinfection des virus des hépatites B et C avec le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) chez les personnes vivant avec le VIH par rapport à un groupe témoin VIH (-).

Méthodes : Au cours d'une étude transversale de mars à août 2008 à Bukavu, nous avons collecté 209 échantillons de personnes vivant avec le VIH, âge moyen de $36,7 \pm 11,7$ ans dont 67,4 % de femmes et 51 % de patients sous antirétroviraux (ARV). Le groupe témoin comportait 211 personnes : 143 donneurs bénévoles de sang et 68 malades VIH (-), d'âge moyen de $37,3 \pm 11,3$ ans.

Résultats : La coinfection VIH-VHB chez les personnes vivant avec le VIH était de 8 %. Par rapport au groupe témoin, les personnes vivant avec le VIH n'avaient pas de risque accru de séropositivité VHB : odds ratio (OR) : 1,0 (intervalle de confiance à 95 % [IC 95 %] : 0,5-2,2). L'infection VHC était de 4 % dans le groupe témoin et de 10 % chez les personnes vivant avec le VIH, qui avaient un risque trois fois plus élevé de sérologie positive à l'hépatite C que le groupe témoin : OR = 2,7 ; $p = 0,02$ [IC 95 % : 1,1-6,8]. La coinfection globale soit par le VHB, soit par le VHC a été de 18 % chez les patients VIH (+). Dans ce groupe, deux patients (1 %) avaient les marqueurs des deux virus de l'hépatite. Dans le groupe témoin VIH (-), la coinfection VHB-VHC était de 12 %.

Conclusions : Vu la prévalence relativement élevée de la coinfection VHB et VHC, nous recommandons la recherche

systematique des marqueurs biologiques des hépatites chez tous les patients infectés par le VIH.

Mots clés Virus de l'hépatite B · Virus de l'hépatite C · Virus de l'immunodéficience humaine · Afrique subsaharienne · République démocratique du Congo

Abstract Objective: To determine the prevalence of the co-infection of hepatitis B (HBV) and C (HCV) viruses with the human immunodeficiency virus (HIV) in individuals living with HIV in comparison with a control group HIV(-). **Methods:** During a transversal study from March until August 2008 in Bukavu, we collected 209 sera from individuals living with HIV, mean age 36.7 ± 11.7 years with 67.4% females and 51% under antiretroviral (ARV) drugs. The control group consisted of 211 subjects: 143 voluntary blood donors and 68 patients, all HIV (-), with a mean age of 37.3 ± 11.3 years.

Results: The co-infection HIV-HBV affected 8% of the individuals living with HIV. The latter had no increased risk of HBV seropositivity in comparison with the control group: odds ratio (OR) of 1.0 [95% confidence interval (CI): 0.5-2.2]. HCV infection affected 4% of the control group versus 10% in the group of individuals living with HIV, which had a three times increased risk of positive serology for HCV in comparison with the control group: OR = 2.7; $P = 0.02$ (95% CI: 1.1-6.8). Co-infection either with HBV or HCV affected 18% of the group HIV (+). Two patients (1%) of the latter group had the markers for both hepatitis viruses. In the HIV (-) group, co-infection with HBV and HCV reached 12%.

Conclusion: Owing to the relative high prevalence of HBV and HCV co-infection, we recommend the systematic screening for hepatitis markers in the patients infected by HIV.

Keywords VHB-VHC · HIV · Sub-Saharan Africa · Democratic Republic of Congo

J.-M. Kabinda (✉) · B.-P. Katchunga
Hôpital provincial de référence de Bukavu,
Université Catholique de Bukavu
et Centre Provincial de Transfusion Sanguine.
Sud-kivu, République Démocratique du Congo
e-mail : kabindaalu@yahoo.fr

Hôpital provincial de référence de Bukavu
et Université Catholique de Bukavu.
Sud-Kivu, République Démocratique du Congo

Introduction

L'association de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) avec le virus de l'hépatite B (VHB) et/ou le virus de l'hépatite C (VHC) est fréquente dans le monde, suite à des modes de transmission communs. La prévalence de la coinfection VIH-VHB est évaluée à 5–10 % aux États-Unis et à 20–30 % en Asie et dans certaines régions d'Afrique subsaharienne, d'après une revue récente [1]. D'autres études signalent la coinfection par le VHC chez 9 à 25 % des malades infectés par le VIH [2,3]. Par ailleurs, la séroprévalence de l'hépatite C serait en augmentation chez les donneurs de sang et se situerait entre 4,3 et 6,6 % selon Madhava et al. [4].

Les coinfections par le VIH, le VHB et/ou le VHC constituent actuellement un problème majeur de santé publique surtout par l'interaction de l'une et l'autre dans l'histoire naturelle des hépatites chroniques qu'elles aggravent (évolution plus rapide vers la cirrhose et l'hépatocarcinome) responsable d'une mortalité importante, et de problèmes thérapeutiques difficiles [5].

Les études sur les infections par VHB et VHC au cours de l'infection chronique par VIH sont relativement rares en Afrique, particulièrement en République démocratique du Congo (RDC). Cette étude réalisée à Bukavu a eu comme objectif d'estimer la prévalence de la coinfection des virus des hépatites B et C avec le virus VIH, et d'estimer le risque de séropositivité pour les hépatites chez les personnes vivant avec le VIH (PVV) par rapport à un groupe témoin de sujets non infectés par le VIH.

Patients et méthodes

Patients

Cette étude transversale prospective, effectuée à Bukavu entre mars et août 2008, a porté sur deux groupes : l'un incluant 209 PVV et l'autre 211 personnes séronégatives pour le VIH : 143 donneurs de sang bénévoles et 68 malades hospitalisés dans le service de médecine interne. Le cadre de l'étude était l'hôpital provincial de Bukavu, servant de référence dans le suivi des PVV dans la province du Sud-Kivu, dont le contrôle de qualité est assuré par le laboratoire des cliniques universitaires Saint-Luc de Bruxelles (Belgique) et les laborantins de « Médecins sans frontières Hollande » (MSF/H). Dans la ville de Bukavu, près de 2 200 PVV, dont 66 % de femmes sont traités dans un programme de prise en charge du VIH par les médicaments antirétroviraux (ARV) [6].

Nous avons inclus des patients VIH chez qui un suivi biologique avait été réalisé au cours ou avant le traitement. Ce suivi biologique est effectué systématiquement avant le

début de la trithérapie, puis chaque mois et au besoin pour les patients en cours de traitement.

L'inclusion s'est faite de façon aléatoire et a consisté à recruter les dix premiers patients chaque lundi et jeudi. Chaque patient a signé un consentement éclairé d'entrée dans la cohorte du programme de prise en charge du VIH. Le dossier de chaque patient était anonyme et encodé par les services de MSF/H. Une fiche avec le code de chaque malade et les échantillons ont été transmis au laboratoire de l'hôpital provincial de Bukavu. Les résultats biologiques ont été transmis directement aux médecins traitants de chaque patient.

L'inclusion du groupe séronégatif pour le VIH a été faite de la façon suivante : seuls les donneurs bénévoles ayant déjà fait deux dons ont été retenus et les patients hospitalisés au mois d'août 2008, résidant dans l'une des communes de Bukavu, ont été sélectionnés.

Méthodes

Pour la recherche de la sérologie VIH de notre échantillon, les tests rapides ont été faits Elisa Vironostika® (BioMérieux) et ImmunoComb II CombFirm® (Origenics Medical Innovation Group). Nous avons utilisé la technique immunoenzymatique en phase solide pour la détermination des antigènes viraux : les glycoprotéines gp41, gp120 et gp36.

Chez les patients et les témoins, la recherche de l'antigène de surface du VHB (AgHBs) a été réalisée par méthode immunoenzymatique (Hepanostika HBsAg).

Les anticorps (Ac) anti-VHC ont été également recherchés par méthode immunoenzymatique (Immunolisa TM HCV). Ces deux dernières techniques ont permis la détection en un temps de l'antigène de surface du VHB dans le sérum humain et la mise en évidence des Ac anti-VHC.

Le comptage des T-lymphocytes CD4 (*cluster of differentiation* de lymphocytes T4) et CD8 a été effectué par l'automate FACSCount™ 4 (Becton Dickinson). La préparation d'échantillons s'est faite à partir de 50 µl de sang total, incubé pendant 60–120 minutes. Après incubation l'échantillon était mélangé avec 50 µl de la solution fixative, et était ensuite incubé pendant 30 minutes.

Étude statistique

Pour déterminer la taille minimum de l'échantillon, en prenant une proportion d'hépatites B de 10 % chez les séropositifs pour le VIH [1], avec $\alpha = 0,05$ et $\beta = 0,20$, d'après le logiciel ÉpiInfo™ 3.5.1, le nombre de sujets minimum calculé était de 138 personnes par groupe.

Les variables étudiées ont été l'âge, le sexe, le traitement ARV éventuel (trithérapie), le statut sérologique VIH, VHB et VHC et la numération des CD4 et CD8 chez le groupe des PVV. La saisie des données a été faite directement par le

technicien de laboratoire et contrôlée par le médecin du laboratoire de l'hôpital provincial de Bukavu.

L'association entre le VIH et la coïnfection soit à l'hépatite B ou à l'hépatite C a été évaluée par le calcul de l'odds ratio (OR) et son intervalle de confiance à 95 % (IC 95 %).

Résultats

Nous avons collecté 209 échantillons de PVV, ces malades ayant une moyenne d'âge de $36,7 \pm 11,7$ ans, 67,4 % étant de sexe féminin, et 51 % d'entre eux étant sous trithérapie ARV selon le protocole national. Le groupe témoin VIH (-) a été constitué d'une part par 143 donneurs bénévoles de sang qui, lors de l'étude, fréquentaient la banque de sang de l'hôpital provincial de Bukavu et d'autre part par 68 malades hospitalisés dans le service de médecine interne durant la période d'étude. Ce groupe VIH (-) a donc inclus 211 personnes, dont 67,2 % de femmes, et dont l'âge variait entre 19 et 68 ans avec une moyenne de $37,3 \pm 11,3$ ans (Tableau 1).

	PVV VIH (+) <i>n</i> (%)	Groupe témoin VIH (-) <i>n</i> (%)
Âge (année)		
< 20	10 (4,7)	11 (5,2)
21–39	117 (55,9)	113 (53,5)
> 40	82 (39,2)	87 (41,2)
Âge moyen \pm DS ^a	$36,7 \pm 11,7$	$37,3 \pm 11,3$; $p = 0,6$
Sexe		
Féminin	141 (67,4)	142 (67,2)
Masculin	68 (32,6)	69 (32,7)

^aDS = déviation standard.

Le comptage des sous-groupes de T-lymphocytes chez 209 séropositifs a révélé que la médiane des CD4 était de 362 (P25–P75 : 237–514) cellules/mm³ et la médiane des CD8 était de 919 (662–1 265) cellules/mm³. Parmi les 106 patients séropositifs au VIH sous trithérapie, 77 % étaient des femmes. La médiane des CD4 des patients sous trithérapie : 383 (252–520) cellules/mm³ ne différait pas significativement de celle des patients en attente de traitement 328 (209–481) cellules/mm³ ($p = 0,067$). Par contre, on observait une différence significative ($p = 0,029$) entre les médianes des CD8 des patients sous trithérapie : 1 001 (670–1 295) cellules/mm³ et des patients séropositifs en attente de traitement : 877 (603–1 047) cellules/mm³.

Comme le montre le Tableau 2, la prévalence du VHB chez les PVV était la même que dans le groupe témoin : 8 % OR = 1,0 [IC 95 % : 0,5–2,2]. En comparant les deux groupes d'étude selon les tranches d'âge et selon le sexe, la prévalence de ce marqueur n'était pas statistiquement différente. Dans le sous-groupe des PVV de plus de 40 ans, le risque d'être AgHBs (+) était plus élevé : OR = 3,0 (IC 95 % : 0,7–15,0), $p = 0,09$.

Comme le montre le Tableau 3, la coïnfection VIH–VHC était de 10 % chez les PVV alors que la prévalence de l'hépatite C dans le groupe témoin était de 4 %. L'association entre le statut VIH et l'hépatite C était forte : OR = 2,7 [IC 95 % : 1,1–6,8], $p = 0,02$. L'association entre ces deux variables était d'autant plus forte que l'âge augmentait et elle était un peu plus forte chez les hommes que chez les femmes (Tableau 3).

Dans le groupe de patients séropositifs, les prévalences d'hépatites B et C ne différaient pas significativement selon le sexe : $p = 0,31$ et $p = 0,79$. Chez les PVV, nous n'avons pas observé non plus de variations significatives des proportions de marqueurs VHB et VHC en fonction de l'âge ($p = 0,55$ et $p = 0,48$). La coïnfection globale par les

	PVV VIH (+)		Groupe témoin VIH (-)		OR (IC 95%)	<i>p</i>
	AgHBs (+)		AgHBs (+)			
	<i>n</i>	<i>n</i> (%)	<i>n</i>	<i>n</i> (%)		
Total	209	16 (8)	211	16 (8)	1,0 (0,5–2,2)	0,97
Âge (année)						
< 20	10	1 (10)	11	5 (45)	0,1 (0,0–1,8)	0,15 ^a
21–39	117	7 (6)	113	8 (8)	0,8 (0,3–2,7)	0,73
\geq 40	82	8 (10)	87	3 (3)	3,0 (0,7–15,0)	0,09
Sexe						
Féminin	141	9 (6)	142	8 (6)	1,1 (0,4–3,4)	0,79
Masculin	68	7 (10)	69	8 (12)	0,9 (0,3–2,9)	0,80

OR = odds ratio ; IC = intervalle de confiance à 95 %.

^aFisher exact test.

Tableau 3 Prévalence de l'hépatite C chez les PVV et le groupe témoin

	PVV VIH (+)		Groupe Témoin VIH (-)		OR (IC 95 %)	p
	Ac anti-VHC (+)		Ac anti-VHC (+)			
	n	n (%)	n	n (%)		
Total	209	20 (10)	211	8 (4)	2,7 (1,1–6,8)	0,02
Âge (année)						
< 20	10	1 (10)	11	1 (9)	1,1 (0,0–49,1)	0,99 ^a
21–39	117	11 (9)	113	4 (4)	2,6 (0,7–10,0)	0,10
≥ 40	82	8 (10)	87	3 (3)	3,0 (0,7–15,0)	0,09
Sexe						
Féminin	141	14 (10)	142	6 (4)	2,5 (0,9–7,5)	0,06
Masculin	68	6 (9)	69	2 (3)	3,2 (0,6–24,2)	0,16 ^a

OR = odds ratio ; IC = intervalle de confiance à 95 %.
^aFisher exact test.

VHB ou les VHC a été de 18 % chez le groupe des PVV VIH (+) et de 12 % chez le groupe témoin VIH (-). La triple infection concomitante VIH-VHB-VHC a été observée chez deux patients sur l'ensemble des patients séropositifs, soit 1 %. Ces patients se trouvaient l'un dans la tranche d'âge 21–39 ans et l'autre parmi les plus de 40 ans.

Discussion

Nous avons mené une étude transversale afin de déterminer la prévalence de la coinfection des hépatites B et C chez les PVV, qui est relativement élevée : respectivement 8 et 10 %. Cependant, seule la prévalence pour le VHC était significativement plus élevée que dans le groupe témoin VIH (-).

Il faut cependant émettre quelques réserves du point de vue méthodologique : les critères d'inclusion de PVV pourraient induire un biais de sélection. Les marqueurs des hépatites B et C recherchés ne reflétaient pas le caractère récent ou chronique de ces infections. Cependant, malgré ces réserves, cette étude a permis d'estimer la prévalence des hépatites B et C et d'analyser l'association de celles-ci avec le VIH. Elle a montré que l'échantillon de PVV était jeune et se situait principalement dans une tranche d'âge de personnes actives sexuellement et professionnellement. Elle a montré que la proportion de femmes était plus élevée que celle des hommes chez les PVV. Cette proportion élevée de femmes n'est pas en accord avec les observations de l'étude de Sungkanuparph et al. [7] menée en Thaïlande, où les hommes (56,5 %) étaient plus nombreux. La moyenne d'âge de notre groupe de PVV était de 36,7 ans. Dans l'étude de Kilani et al. [8] en Tunisie, la moyenne d'âge était de 35,5 ans avec 75,1 % d'hommes.

La proportion élevée de femmes, observée dans notre étude, peut être liée à deux raisons. Premièrement, une

meilleure acceptation du test de dépistage, souvent au cours de la grossesse, et du suivi par les femmes [9], deuxièmement la féminisation de l'épidémie du syndrome d'immunodéficience acquise (sida) en Afrique subsaharienne [9–11], les jeunes femmes africaines ayant souvent des partenaires sexuels beaucoup plus âgés, chez lesquels la probabilité d'infection à VIH risque d'être plus élevée que chez les hommes plus jeunes. De plus, les femmes ont des difficultés à négocier le recours au préservatif, et elles sont victimes de violences sexuelles surtout dans un contexte de conflits armés comme dans notre région [12]. Dans notre étude, la proportion de jeunes de moins de 20 ans vivant avec le VIH (Tableau 1) était relativement importante : 4,7 % et reflétait l'ampleur du problème du VIH dans notre contrée.

La prévalence de l'hépatite B dans notre étude : 8 % était inférieure à celle observée dans d'autres études réalisées en Afrique : au Nigeria 9,2 % chez les patients avec VIH et 7 % dans le groupe témoin (OR = 1 ; p = 0,27) [13]. Le marqueur de l'hépatite B était positif chez 21 % des malades séropositifs au VIH, et chez 23 % des témoins (p = 0,73) au Mali [14].

La différence entre la fréquence de l'AgHBs dans différentes études peut être liée à la méthodologie : technique d'échantillonnage, type d'études (cohorte pour la plupart où le contrôle de biais est suffisant), techniques sérologiques utilisées. La prévalence observée dans notre échantillon paraît faible, car dans un pays tropical comme la RDC, le portage de l'AgHBs est classiquement supérieur à 10 % dans la population générale. En outre, le portage chronique de l'AgHBs devrait théoriquement être plus élevé chez les immunodéprimés [14].

La prévalence de la coinfection de l'hépatite C avec le VIH dans notre étude était de 10 % alors qu'elle a été estimée à 39,7 % en Tunisie [8] et à près de 10 % au Burundi [15]. Dans notre étude, le risque de séropositivité positive à l'anti-VHC était trois fois plus élevé chez les PVV que dans

le groupe témoin. Ce risque était sept fois plus élevé au Nigeria : 5,8 % de VHC chez les PVV versus 0,8 % dans le groupe témoin : OR = 7,3, $p = 0,03$ [13]. Les Ac anti-VHC étaient présents chez 23 % des malades séropositifs au VIH mais absents chez les témoins ($p < 0,001$) au Mali [14]. Une étude récente au Bénin chez 101 patients infectés par le VIH a révélé une coïnfection par le VHC dans 3 % des cas [16]. Il faut souligner, aussi que les résultats de la séroprévalence de l'hépatite C dans la population générale sont différents et contrastés selon les études africaines, même si la variation n'est pas forte : 5,7 % en Angola, 3,6 % en Centrafrique et 4,8 % au Tchad [17,18]. Ce constat de variation de résultats selon les études de la prévalence de l'hépatite C avait été fait par Elira-Dokekias et al. [19] lors d'une étude de marqueurs VHB et VHC chez les donneurs de sang au Congo Brazzaville. L'explication donnée en 2002 était que la dispersion des résultats pouvait être liée aux techniques de dépistage utilisées.

Nous avons remarqué que la majorité des malades coïnfectés VIH-VHB et coïnfectés VIH-VHC appartenait à une catégorie d'adultes relativement jeunes. Cela pourrait s'expliquer par une acquisition de l'infection par le VHB dans l'enfance via la transmission mère-enfant, les transfusions sanguines ou autres, la scarification rituelle, le tatouage subi par les enfants jeunes pour des raisons culturelles ou thérapeutiques face à certaines maladies d'origine mystique selon la communauté. Notre étude ne nous a pas permis de vérifier ces hypothèses. Concernant les transfusions sanguines ; qui sont fréquentes chez les enfants ; l'hypothèse est sans doute plausible, car le dépistage de VHB n'est pas systématiquement réalisé avant les transfusions sanguines en Afrique [20].

Quelle que soit la voie d'infection pour le virus B, le résultat est généralement une infection chronique asymptomatique par le VHB, qui entraîne un état de porteur durant plusieurs années, et souvent la vie entière ; il serait utile de réaliser dans le futur une étude plus vaste sur les facteurs de risque du VIH-VHB dans notre population. Quant à la coïnfection VIH-VHC, on peut trouver son explication dans les comportements à risque de cette infection (la multiplicité de partenaires sexuels, etc.) qui s'observent en général dans cette tranche d'âge. Ces deux infections doivent être recherchées précocement à cause de leur interaction avec pour conséquence l'aggravation de la maladie VIH et aussi une augmentation de complications hépatiques graves (cirrhose, hépatomes) difficilement décelables dans notre milieu [9].

Conclusion

Selon notre étude à Bukavu, la coïnfection globale des hépatites B + C a été de 18 % chez les personnes vivant

avec le VIH et de 12 % chez les personnes du groupe témoin VIH (-). Ce résultat devrait renforcer la prise de conscience de ce grave problème de santé publique lié aux hépatites B et C, vu leur potentiel chronique et de complications amplifiées par la présence du VIH. La vaccination des nouveau-nés contre l'hépatite B devrait être plus rapidement appliquée en RDC, comme dans d'autres pays africains. Il revient aussi aux personnels de santé de réaliser un dépistage systématique de ces marqueurs et le suivi de malades ayant ces infections et de sensibiliser la population afin d'éviter les comportements à risque.

Remerciements À Mme la Pr M. Dramaix de l'école de santé publique de l'université libre de Bruxelles et à M. le Pr R. Fiasse de l'université catholique de Louvain pour leurs conseils concernant la rédaction de cet article.

Bibliographie

- Margaret JK, Peters MG (2007) Viral hepatitis in HIV infection. *New Engl J Med* 356:1445–54
- Zylberberg H, Pol S (1996). Reciprocal interactions between human immunodeficiency virus and hepatitis C virus infections. *Clin Infect Dis* 23:1117–25
- Gervais A, Winock M, Raffi F (2000) Prévalence des coïnfections par le virus de l'hépatite B (VHB), le virus de l'hépatite C (VHC) dans une cohorte de maladies infectées par le VIH et traités par inhibiteurs de protéases. *Med Infect* 30:360
- Madhava V, Burgess C, Drucker E (2002) How much hepatitis C in Africa. *The Lancet infectious disease* 2:293
- Yombi JC, Marot JC, De Visscher N, et al (2007) La coïnfection du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et le virus de l'hépatite C (VHC) ou le virus de l'hépatite B (VHB). *Louvain Médical* 126:238–48
- Culbert H, Tu D, O'Brien D, et al (2007) HIV Treatment in a conflict setting: outcomes and experiences from Bukavu, Democratic Republic of the Congo. *PLoS Med* 4(5): e129doi:10.1371/journal.pmed.0040129 visité le 3 mars 2008
- Sungkanuparph S, Vibhagool A, Manosuthi W, et al (2004). Prevalence of hepatitis B virus and hepatitis C virus co-infection with human immunodeficiency virus in Thai patients: a tertiary-care-based study. *J Med Assoc Thai* 87:1349–54
- Kilani B, Ammari L, Marrakchi C, et al (2007). Seroepidemiology of HCV-HIV coinfection in Tunisia. *Tunis Med* 85:121–3
- Lot F, Larsen C, Valin N, et al (2004). Parcours sociomédical des personnes originaires d'Afrique subsaharienne atteintes par le VIH, prises en charge dans les hôpitaux d'Île-de-France, 2002. *BEH* 5:17–20
- Amat-Roze JM (2003). L'infection à VIH/sida en Afrique subsaharienne, propos géographiques. *Hérodote* 111: 117–54
- Onusida (2002) rapport sur l'épidémie mondiale de VIH/sida
- Onusida (2004) rapport sur l'épidémie mondiale de sida 4^e rapport mondial
- Lesi AO, Kehinde MO, Oguh DN, et al (2007). Hepatitis B and C virus infection in Nigerian patients with HIV/AIDS. *Niger Postgrad Med J* 14:129–33
- Diarra M, Konate A, Minta D, et al (2006). Aspects épidémiologiques de la coïnfection par le VIH et les virus des hépatites. *Mali Médical* 21:27

15. Ntakarutimana V, Delaporte E, Pollet D, et al (1995) Séroprévalence du virus de l'hépatite C parmi les personnes fréquentant les services de soins du Burundi. *Ann Soc belge Med trop* 75:283–90
16. Sehonou J, Kodjoh N, Sama IS, et al (2008). Prévalence des anticorps antiviral de l'hépatite C chez des patients porteurs de sida sous traitement à Cotonou. *J Afr Hepato Gastroenterol* 2:163–6
17. Zouhdi M, Moustakhi M, El Alaoui AM, et al (1997). Prévalence des marqueurs sériques des hépatites virales B et C chez les donneurs de sang au CRIS de Rabat (1995–1996). *Biologie–infectiologie* 3:12–20
18. Nico T, Rogez S, Denis F (1997) Épidémiologie de l'hépatite C en Afrique. *Gastroentérol Clin Biol* 21:596–606
19. Elira-Dokekias A, Okandze-Elenga JP, Dzia-Lepfoundzou A, Parra HJ (2002) Prévalence des marqueurs viraux majeurs chez les donneurs de sang à Brazzaville. *La Gazette de la transfusion* 177:4–6
20. Owusu-Ofori S, Temple J, Sarkodie F, et al (2005) Predonation screening of blood donors with rapid tests: implementation and efficacy of a novel approach to blood safety in resource-poor settings. *Transfusion* 45:133–40