République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Ferhat Abbas Sétif 1
Faculté de Médecine de Sétif

THÈSE DE DOCTORAT EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLÔME DE DOCTEUR EN SCIENCES MÉDICALES

ÉTUDE DE LA CO-INFECTION VIRUS DE L'IMMUNODEFICIENCE HUMAINE / VIRUS DE L'HÉPATITE VIRALE B CHEZ LES PERSONNES VIVANT AVEC LE VIH SUIVIES AU CENTRE DE RÉFÉRENCE IST/VIH/SIDA CHU DE SÉTIF

Présentée à la faculté de Médecine de Sétif

Par

DR SONIA TALEB

Maître assistante en Maladies Infectieuses

Soutenue publiquement le 10/01/2026

Devant un Jury composé de

Président	**Pr SLIMANE LAOUAMRI**	**Faculté de Médecine Sétif 1**
Directrice de thèse	**Pr AMEL OUYAHIA**	**Faculté de Médecine Sétif 1**
Examinateurs	**Pr MEKKI AIDAOUI**	**Faculté de Médecine Annaba**
	Pr MERIEM ABDOUN	**Faculté de Médecine Sétif 1**
	Pr MOUNIRA RAIS	**Faculté de Médecine Sétif 1**

Année universitaire 2025/2026

« Je montre mon travail tout en sachant qu'il n'est qu'une partie de la vérité et je le montrerais même en le sachant faux, parce que certaines erreurs sont des étapes vers la vérité ».

Robert Musil

« C'est par la pratique que l'on conçoit la vérité et il faut corriger la vérité d'après la pratique ».

Pensée chinoise

AFFIDAVIT

(DÉCLARATION SOUS SERMENT)

Je soussignée, **Sonia TALEB**, déclare par la présente que le travail présenté dans ce manuscrit est mon propre travail, réalisé sous la direction scientifique et pertinente de Madame le Professeur **Amel OUYAHIA**, dans le respect des principes d'honnêteté, d'intégrité et de responsabilité inhérents à la mission de recherche.

Les travaux de recherche et la rédaction de ce manuscrit ont été réalisés dans le respect à la fois de la charte nationale de déontologie des métiers de la recherche et de la charte de Ferhat Abbas Université relative à la lutte contre le plagiat.

Ce travail n'a pas été précédemment soumis en Algérie dans une version identique ou similaire à un organisme examinateur.

JE DÉDIE CETTE THÈSE…

A l'Eternel Dieu Tout puissant

Mon Dieu, merci de m'avoir permis de connaître ta lumière, celle qui a éclairé mon chemin nuit et jour pour me conduire jusqu'à ce moment de joie et de bonheur.

Que cette lumière continue de m'éclairer afin que j'atteigne bien des sommets !!!!

A mon Cher Papa

À toi mon papa adoré, décédé il y a plus de 22 ans, laissant derière toi une petite étudiante en médecine pleine de rêves et d'ambitions, le cœur serré mais l'esprit déterminé grâce à tes leçons de vie.

Aujourd'hui, je soutiens ma thèse de doctorat en sciences médicales, un rêve, fruit de tant d'années de labeur.

Tu aurais été là, au premier rang, assis fièrement parmi l'assemblée, applaudissant chaque mot comme si c'était le tien, les yeux brillants d'émotions, le cœur gonflé de joie, car j'ai toujours été ta fierté.

J'étais ta prunelle des yeux, ta source de joie quotidienne, et tu étais mon pilier, présent inconditionnellement pour les devoirs d'école, les choix d'orientation, les premiers pas en blouse blanche.

Tes sacrifices étaient immenses : tu as tout donné pour que nous étudions dans les meilleures conditions, privant ton propre confort pour nos cahiers, nos uniformes impeccables, nos opportunités scolaires d'élite.

Tu attendais de nous non la perfection, mais l'excellence née de l'effort, et nous avons tout fait pour te rendre fier.

Tu voulais que nous soyons à la hauteur de tes attentes, non par pression, mais par cet amour pur qui nous élevait, nous motivait à devenir meilleurs, à honorer ton dévouement inlassable.

Ton écoute patiente, tes conseils avisés, ta force tranquille face aux tempêtes de la vie m'ont forgée en médecin passionnée, en chercheuse tenace.

Tu as été présent à chaque étape : les premiers examens stressants, les nuits de révisions où tu veillais avec moi, les doutes dissipés par tes mots sages et ton sourire rassurant.

Ton soutien n'était pas seulement matériel ; il était une force vitale, une lumière qui m'a guidée à travers les épreuves de la médecine qui passoniennent mon âme.

Cette thèse est un tribut à ton legs : la persévérance que tu as inculquée, et l'empathie que tu incarnais.

Ton absence pèse, mais ton amour transcende le temps ; il m'élève, me porte vers l'avenir que tu imaginais pour moi.

Merci, papa, pour chaque instant partagé, chaque leçon apprise, chaque sacrifice consenti.

Tu es et resteras ma plus grande fierté, mon guide invisible.

Repose en paix papa, je prie pour toi, je t'aime très fort.

A ma Chère Maman

À toi, ma maman adorée, mon pilier indéfectible, qui as porté seule le poids du monde pour nous offrir un foyer empli d'amour et de dignité.

Malgré les difficultés infinies, tu nous as toujours placés avant toi, sacrifiant ton repos, tes rêves, tes besoins les plus simples pour que jamais nous ne manquions de rien : un repas chaud sur la table, des vêtements décents pour l'école, des encouragements qui nous faisaient briller.

Ta gentillesse extrême, presque surnaturelle, ta douceur infinie qui rayonne de ton sourire, t'a faite ma complice de tous les instants, mon amie la plus fidèle, celle avec qui je partage secrets et rires complices.

Et quand le maladie a osé te défier, tu t'es battue comme une lionne, farouche et invincible, pour survivre et rester à nos côtés, prouvant une fois de plus ta résilience légendaire qui nous inspire chaque jour.

Tu es ma fierté absolue, ma joie de vivre éternelle, la prunelle de mes yeux, celle qui illumine mes victoires et adoucit mes peines.

Aujourd'hui, lors de cette soutenance tant attendue, je te vois au premier rang de mon cœur, les yeux humides de bonheur, car sans tes sacrifices héroïques, sans ton amour inconditionnel qui nous a élevés dans les meilleures conditions possibles, cette thèse est le fruit de tes efforts et de tes prières.

Tu as tout donné pour que nous soyons à la hauteur, et je suis là, doctorante accomplie, pour te dire : merci, maman, pour chaque bataille gagnée en silence, chaque câlin réconfortant, chaque leçon de vie murmurée.

Ton courage est mon flambeau, ta tendresse mon refuge ; tu vis en moi, et cette dédicace n'est qu'un humble écho de l'immense reconnaissance qui déborde de mon âme.

On a traversé de dures épreuves ensemble, jamais tu ne nous as tourné le dos, d'autres l'auraient fait à ta place, tu as sacrifié ta vie pour tes enfants alors je vivrais pour te rendre fière de moi.

Sache que tout ce que je fais dans cette vie c'est pour toi que je le fais, je n'oublierais jamais ces trois mots " ***Ne compte sur personne, bats-toi et réussis ta vie, Sonia honore moi parmi mes semblables****" des mots qui marquent à vie et qui ne m'ont jamais éloigné de mon objectif.*

Merci de faire de moi ce que je suis.

Tes efforts ne seront pas vains, pour toi je réussirais ma vie.

Que Dieu te garde encore longtemps auprès de nous chère maman.

*A **ma Chère Amie, Mina Sifi***

Les mots me manquent pour t'exprimer mes sentiments en ce jour que tu avais si attendu et avec tant de patience, mais malheureusement tu n'es pas présente car très tôt, tu as été rappelée à DIEU.

***Mina**, tu as été plus qu'une amie, une sœur rayonnante de gentillesse.*

Ton accompagnement si cher pendant tout mon chemin médical, ton oreille attentive, tes précieux conseils et ta générosité sans limites ont réchauffé mon cœur et boosté ma carrière comme personne.

Ce jour te rend hommage, même en ton absence.

Repose en paix, ma chère amie.

*A mon unique **sœur Samia** et mes **frères Badr Eddine** et **Mohamed Chérif***

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour le soutien inestimable que vous m'avez apporté tout au long de la réalisation de ma thèse. Votre encouragement, votre compréhension et votre présence à mes côtés ont été essentiels pour surmonter les défis et les moments difficiles. Merci d'avoir toujours cru en moi et d'avoir partagé mes joies et mes peines. Je suis honorée de vous avoir dans ma vie et fière de pouvoir partager ce succès avec vous.

*A ma **nièce Anaïs** et mon **neveu Kenzo**.*

Je suis si fière de vous et je veux que vous sachiez que cette thèse est aussi pour vous. Rappelez-vous toujours que l'apprentissage et la curiosité sont des trésors précieux. Continuez à explorer le monde avec vos yeux émerveillés ! Avec tout mon amour.

Ce passage est dédié à ***ma chère amie Fouzia****.*

Tu as été pour moi bien plus qu'un simple soutien, mais un véritable pilier depuis mes débuts jusqu'à ce jour.

Dans ce parcours parfois semé d'embûches, de doutes et de fatigue, tu as toujours été présente, fidèle et généreuse. Tu as su m'épauler, m'encourager, même dans les moments où je n'étais pas la plus facile à vivre. Oui, j'avoue, il y a eu des instants où j'ai pu être désagréable, impatiente, voire insupportable, mais jamais tu ne m'as tourné le dos.

Ta patience inébranlable, ta bienveillance constante et ta force tranquille ont été pour moi une source de réconfort. Tu as su voir au-delà de mes défauts, comprendre mes fragilités et m'accompagner avec une générosité rare.

Merci d'avoir été là, dans les jours lumineux comme dans les heures sombres. Merci pour ta présence indéfectible, ton écoute attentive, et ton soutien sans faille, et je sais que, grâce à toi, je ne suis jamais seule face aux défis de la vie.

Je te dédie ces mots avec toute mon admiration et mon affection.

Que notre amitié continue à s'épanouir, aussi forte et belle qu'elle l'est aujourd'hui.

*A ma **chère amie Sabrina***

Cette thèse est dédiée à toi, tu as été ma lumière durant les moments les plus difficiles.

Je tiens à t'exprimer toute ma gratitude, dont le soutien indéfectible qui m'a été d'une aide précieuse tout au long de cette aventure.

Ton écoute attentive, tes conseils avisés et ta présence réconfortante ont été des sources de force et de motivation dans les moments les plus difficiles. Tu as su me rappeler l'importance de croire en moi, même lorsque les doutes surgissaient.

Tes encouragements, ta disponibilité, ton humour et ton amitié ont été essentiels pour traverser cette période de travail intense.

Alors aujourd'hui, je veux te dire merci, du fond du cœur, pour tout ce que tu as fait et continue à faire.

Sans toi, ce chemin, aurait été bien plus ardu, et je suis chanceuse de pouvoir compter sur une amie aussi précieuse.

A ma plus belle rencontre en maladies infectieuses, ***Madame le Professeur Amel Ouyahia***

C'est un privilège et un immense honneur d'avoir eu la chance de travailler sous votre direction, et je suis éternellement reconnaissante pour votre rôle essentiel dans l'accomplissement de ce travail.

Alors aujourd'hui, je ressens une profonde gratitude qui déborde de mon cœur. C'est un honneur pour moi de prendre un moment pour exprimer ma reconnaissance envers une personne qui a eu un impact inestimable sur mon parcours académique et personnel.

Votre guidance éclairée tout au long de ce travail et votre soutien indéfectible m'ont permis de surmonter les défis qui se sont dressés sur ma route. Votre rigueur scientifique et votre engagement sans faille ont été des sources d'inspiration constantes.

Vous avez su transformer mes doutes en confiance, et grâce à vous, j'ai non seulement développé une compréhension approfondie du sujet de recherche, mais aussi appris à repousser mes limites intellectuelles et à aborder la science avec une curiosité sans cesse renouvelée.

Votre capacité à encourager, à remettre en question de manière constructive et à orienter mes réflexions avec bienveillance m'a permis de grandir.

Vous êtes bien plus qu'une directrice de thèse, vous êtes un ***Mentor,*** *une source d'inspiration et un modèle de persévérance. Chaque réunion, chaque échange avec vous a été une occasion d'apprendre non seulement sur mon sujet de recherche, mais aussi sur l'importance de l'intégrité, l'humilité et la résilience.*

Je suis profondément reconnaissante pour le temps, l'énergie et la patience que vous m'avez consacrée.

Grâce à vous, j'ai pu grandir et acquérir de nouvelles connaissances en un brin de temps…

Vous êtes, pour nombre d'entre nous, bien plus qu'une référence académique : vous êtes une figure d'exception dans le paysage médical, alliant l'exigence scientifique à une humanité rare.

Votre parcours, votre rigueur, votre capacité à transmettre le savoir avec clarté et passion m'ont profondément marquée, et continuent d'inspirer mon engagement dans cette noble vocation qu'est la médecine.

Vos remarques sur ce travail de thèse témoignent d'un regard aussi exigeant que généreux, empreint de rigueur intellectuelle et d'un rare sens de la pédagogie.

Vous avez su mettre en lumière les points clés du sujet tout en m'ouvrant des perspectives riches pour l'avenir.

*Recevez, **Madame le Professeur Amel Ouyahia,** l'expression de ma plus haute considération et de mon éternelle reconnaissance.*

Vous avez, par votre engagement, votre élégance et votre exigence, contribué à forger le médecin que je m'efforce de devenir.

À tous mes enseignants, depuis le primaire jusqu'à l'enseignement secondaire, ainsi qu'à ceux que j'ai rencontrés dans mon parcours médical notamment lors de l'externat, de l'internat et du résidanat.

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY MONSIEUR LE PROFESSEUR S. LAOUAMRI

Cher Maître,
Nous vous remercions chaleureusement d'avoir accepté de présider ce jury, malgré vos nombreuses occupations.
Votre dévouement au travail bien fait et votre disponibilité font de vous un maître respecté et apprécié.
Nous sommes particulièrement sensibles à la rigueur de votre analyse, à la pertinence de vos remarques et à la bienveillance de votre regard critique.
Vos observations enrichissantes nous invitent à poursuivre notre chemin avec encore plus d'exigence, d'humilité et de curiosité intellectuelle.
Veuillez accepter, Monsieur le Professeur, nos remerciements les plus sincères et notre profonde considération.

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTRICE DE THÈSE, MADAME LE PROFESSEUR A. OUYAHIA

Chère maître,

Nous tenons à vous remercier sincèrement d'avoir accepté de diriger cette thèse, et d'avoir honoré ce travail de votre regard éclairé.

Votre présence, empreinte d'autorité académique et de bienveillance humaine, confère à cette soutenance une valeur toute particulière.

Votre réputation d'excellence, tant sur le plan scientifique que pédagogique, dépasse les murs de notre faculté. Vous incarnez, à nos yeux, l'exigence intellectuelle alliée à une élégance rare dans l'art de transmettre, d'évaluer et d'encourager.

Vos travaux et votre engagement dans la formation des jeunes médecins sont une source constante d'inspiration. Les remarques que vous avez formulées à l'issue de votre lecture de notre thèse témoignent non seulement d'une lecture attentive et rigoureuse, mais aussi d'une générosité intellectuelle qui nous honore profondément.

Vous avez su, avec une justesse admirable, mettre en lumière les points forts de ce travail tout en nous ouvrons des pistes fécondes pour la suite de notre parcours.

Recevez, Madame le Professeur, l'expression de ma plus haute considération, doublée d'une profonde reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait, et pour l'exemple d'exigence, de finesse et d'élégance académique que vous représentez.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE, MONSIEUR LE PROFESSEUR M. AIDAOUI

Cher Maître,
Immense est l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury malgré la distance et vos multiples occupations.
Vos qualités d'homme de science, votre dévouement et votre sens d'humanisme font de vous un Médecin très sollicité.
Recevez, Monsieur le Professeur, l'expression de notre estime et notre haute considération.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE, MADAME LE PROFESSEUR M. ABDOUN

Chère Maître,
Les mots nous manquent pour témoigner notre reconnaissance, non seulement pour l'intérêt que vous portez à ce travail, mais aussi, la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de nous aider dans le domaine des statistiques.
Ce fut pour nous une immense opportunité d'avoir appris à vos côtés.
Vos apports et suggestions ont sans aucun doute rehaussé grandement la qualité de ce travail.
Nous tenons à vous remercier également pour votre bienveillance, gentillesse, disponibilité, vos conseils et support moral durant ce parcours.
Nous sommes très honorés que vous ayez jugé cette thèse.
Nous vous adressons, Madame le Professeur, nos remerciements les plus sincères et notre profonde estime.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE, MADAME LE PROFESSEUR M. RAIS

Chère maître,
Nous tenons à vous exprimer notre sincère gratitude pour votre participation en qualité d'examinatrice.
Votre soutien tout au long de la réalisation de notre thèse et votre expertise nous ont permis de surmonter l'ensemble des difficultés rencontrées.
Nous sommes sincèrement reconnaissant pour votre gentillesse et votre implication.
Soyez assurée, Madame le professeur, de notre parfaite reconnaissance avec nos vifs remerciements.

Nous remercions pour leur aide précieuse

Monsieur le Professeur Mokhtar Messast *pour son soutien et ses conseils précieux tout au long de la réalisation de cette thèse.*

Mon amie ***Meryem****, dont le soutien indéfectible a illuminé chaque étape de la réalisation de ma thèse. Par sa présence, sa bienveillance et ses encouragements constants, elle a su m'apporter la force, la sérénité et l'inspiration dont j'avais besoin pour avancer. Je lui suis profondément reconnaissante pour sa générosité de cœur, sa patience et son amitié précieuse.*

Kaouter, Soumaya, Olfa*, je tiens à vous exprimer toute ma reconnaissance pour les précieux conseils et le soutien que m'avez offerts en statistiques et informatique. Grâce à votre expertise, vous avez su éclairer mes interrogations et me guider avec une clarté impressionnante. Merci infiniment.*

Tout le personnel médical et paramédical *du service des maladies infectieuses du CHU de Sétif et de Constantine.*

Mes ***amis (es)*** *qui m'ont soutenu, que ce soit de près ou de loin.*

TABLE DES MATIÈRES

I INTRODUCTION 1

II REVUE DE LITTERATURE 5

II.1 Épidémiologie 6
II.1.1 Épidémiologie de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) 6
II.1.2 Épidémiologie de l'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) 13
II.1.3 Épidémiologie de la co-infection VIH/VHB 18

II.2 Agent causal 22
II.2.1 Rappel virologique sur le VIH 22
II.2.2 Rappel virologique sur le VHB 27

II.3 Modes de transmission 31
II.3.1 Transmission du VIH 31
II.3.2 Transmission du VHB 34
II.3.3 Spécificités de la co-transmission VIH/VHB 36

II.4 Pathogénie de la co-infection VIH/VHB 38
II.4.1 Infection directe des cellules hépatiques par le VIH 39
II.4.2 Translocation microbienne et inflammation systémique 40
II.4.3 Cytokines pro-inflammatoires et médiateurs de la fibrose 40
II.4.4 Épuisement immunitaire et échappement viral 41

II.5 Histoire naturelle de la co-infection VIH/VHB 42
II.5.1 Rappel sur l'histoire naturelle de l'infection par le VIH 42
II.5.2 Rappel sur l'histoire naturelle de l'infection par le VHB 48
II.5.3 Impact du VIH sur l'évolution du VHB 51
II.5.4 Impact du VHB sur l'évolution du VIH 52
II.5.5 Rôle des multithérapies sur l'évolution de la co-infection VIH/VHB 52

II.6 Diagnostic 53
II.6.1 Diagnostic de l'infection à VIH 53
II.6.1.1 Les méthodes immuno-enzymatiques (ELISA) 53
II.6.1.2 Les tests rapides d'orientation diagnostique (TROD) 54
II.6.1.3 Test de confirmation (Western blot) 54
II.6.1.4 Test de Radio-Immuno-Précipitation-Assay (RIPA) 54
II.6.1.5 Quantification du virus (charge virale) 54
II.6.1.6 Tests de résistance génotypique 55
II.6.1.7 Isolement du virus en culture cellulaire 55
II.6.2 Diagnostic de l'infection à VHB 55
II.6.2.1 Outils sérologiques 55
II.6.2.1.1 Antigène HBs 55
II.6.2.1.2 Anti-HBs 56
II.6.2.1.3 Anti-HBc (IgM et IgG) 56
II.6.2.1.4 Antigène HBe et anti-HBe 56
II.6.2.1.5 Détection et quantification de l'ADN du VHB 56
II.6.2.1.6 Détermination du génotype et du profil de résistance 57
II.6.2.2 Outils biochimiques 57
II.6.2.3 Outils histologiques 57
II.6.2.4 Nouveaux biomarqueurs 58
II.6.2.4.1 ADNccc 58
II.6.2.4.2 AgHBs ultrasensible et isoformes 58
II.6.2.4.3 Hepatitis B core related Antigen (HBcrAg) 58
II.6.2.4.4 ARN circulant du VHB 58

II.6.2.4.5 Anti-HBc quantitatif (IgG) 58
II.6.3 Diagnostic de la co-infection VIH/VHB selon les recommandations....59

II.7 Traitement 62
II.7.1 Traitement de l'infection par le VIH....62
II.7.1.1 Objectifs du traitement antirétroviral (TAR) 62
II.7.1.2 Classes thérapeutiques....63
II.7.1.3 Recommandations thérapeutiques actuelles....66
II.7.1.4 Surveillance du traitement antirétroviral....67
II.7.1.4.1 Surveillance virologique....67
II.7.1.4.2 Surveillance immunologique 68
II.7.1.4.3 Surveillance biologique et métabolique 68
II.7.1.4.4 Surveillance pharmacologique et interactionnelle....69
II.7.1.5 Perspectives thérapeutiques (2024-2025 au-delà de l'horizon) 69
II.7.2 Traitement de l'infection par le VHB 70
II.7.2.1 Objectifs du traitement de l'hépatite virale B....71
II.7.2.2 Les antiviraux actuels 71
II.7.2.2.1 Interféron alpha pégylé 71
II.7.2.2.2 Analogues nucléos(t)idiques (NUC) 71
II.7.2.3 Recommandations thérapeutiques actuelles....72
II.7.2.4 Surveillance du traitement antiviral 73
II.7.2.5 Transplantation hépatique....74
II.7.2.6 Perspectives thérapeutiques....74
II.7.2.6.1 Les antiviraux à action directe (AAD)....74
II.7.2.6.2 Antiviraux à action indirecte....75
II.7.3 Traitement de la co-infection VIH/VHB 76
II.7.3.1 Objectifs du traitement 76
II.7.3.2 Molécules à double activité antivirale (VIH et VHB)....76
II.7.3.3 Recommandations thérapeutiques actuelles....77
II.7.3.4 Surveillance du traitement 78
II.7.3.4.1 Surveillance biologique....78
II.7.3.4.2 Suivi thérapeutique et virologique 79

II.8 Prévention....81
II.8.1 Prévention de l'infection à VIH 81
II.8.1.1 Mesures générales 81
II.8.1.2 Vaccin contre le VIH 82
II.8.2 Prévention de l'infection à VHB....83
II.8.2.1 Mesures générales 83
II.8.2.2 Vaccin contre le VHB 83
II.8.2.3 Prophylaxie antivirale....85
II.8.2.4 Prophylaxie post-exposition (sérothérapie) 86
II.8.3 Prévention de la co-infection VIH/VHB....86

III ÉTUDE PRATIQUE....88

III.1 Objectifs de l'étude 89
III.1.1 Objectif principal....90
III.1.2 Objectifs secondaires....90

III.2 Matériel et Méthodes....90
III.2.1 Type d'étude 90
III.2.2 Population d'étude 91
III.2.2.1 Critères d'inclusion....91
III.2.2.2 Critères d'exclusion 91
III.2.3 Déroulement de l'étude....91

III.2.3.1 La période d'étude 91
III.2.3.2 Cadre et lieu de l'étude 91
III.2.4 Démarche Méthodologique et recueil des données....93
III.2.4.1 Variables de l'étude....94
III.2.4.2 Prélèvements et analyses biologiques 97
III.2.4.2.1 Prélèvements et matériel utilisé....97
III.2.4.2.2 Analyses effectuées 98
III.2.5 Analyse statistique....103
III.2.6 Recherche bibliographique....104
III.2.7 Considération éthique 104
III.2.8 Conflit d'intérêt....104
III.2.9 Diagramme des activités de thèse....105

III.3 Résultats 106
III.3.1 Analyse descriptive de la population d'étude....106
III.3.1.1 Les mois de la période de recrutement et l'année de découverte du VIH....106
III.3.1.2 Caractéristiques générales de la population d'étude....108
III.3.1.2.1 Données socio-démographiques 108
III.3.1.2.1.1 Âge 108
III.3.1.2.1.2 Sexe....108
III.3.1.2.1.3 Lieu de résidence 109
III.3.1.2.1.4 Nature de l'habitat, niveau d'instruction, niveau socio-économique et statut matrimonial 110
III.3.1.2.1.5 Activité professionnelle....111
III.3.1.2.2 Antécédents pathologiques, comorbidités et statut vaccinal vis-à-vis de l'hépatite B112
III.3.1.2.2.1 Antécédents médicaux....112
III.3.1.2.2.2 Antécédents d'IST 113
III.3.1.2.2.3 Antécédents chirurgicaux....114
III.3.1.2.2.4 Comorbidités....115
III.3.1.2.2.5 Statut vaccinal vis-à-vis de l'hépatite B....116
III.3.1.2.3 Modes de transmission de l'infection VIH, comportements à risque, Facteurs de risque de transmission sanguine, habitudes toxiques et historique carcéral....119
III.3.1.2.3.1 Modes de transmission de l'infection VIH 119
III.3.1.2.3.2 Comportements à risque 120
III.3.1.2.3.2.1 Caractéristiques comportementales et sexuelles 120
III.3.1.2.3.2.2 Relations extraconjugales et utilisation du préservatif....121
III.3.1.2.3.3 Facteurs de risque de transmission sanguine 122
III.3.1.2.3.4 Habitudes toxiques 123
III.3.1.2.3.5 Historique carcéral....124
III.3.1.2.4 Données cliniques, immuno-virologiques et thérapeutiques liées à l'infection VIH ...125
III.3.1.2.4.1 Infections opportunistes 125
III.3.1.2.4.2 Stades cliniques de l'infection VIH (OMS révision 2007) 126
III.3.1.2.4.3 Taux des lymphocytes CD4....126
III.3.1.2.4.4 Charge virale du VIH....127
III.3.1.2.4.5 Statut thérapeutique....128
III.3.1.2.4.6 Différents schémas du traitement antirétroviral 128
III.3.1.2.4.7 Distribution temporelle de la prise en charge antirétrovirale 129
III.3.1.2.5 Données biologiques....130
III.3.1.2.5.1 Taux d'ALAT....130
III.3.1.2.5.2 Taux d'ASAT....131
III.3.1.2.5.3 Taux de CRP....132
III.3.1.2.6 Données radiologiques 133
III.3.1.3 Caractéristiques du conjoint/partenaire de la population d'étude sexuellement active..134
III.3.1.3.1 Activité professionnelle 134

III.3.1.3.2 Nombre de partenaires sexuels 135
III.3.1.3.3 Antécédents d'IST 136
III.3.1.3.4 Statut VIH 137
III.3.1.3.5 Statut VHB 137
III.3.2 Analyse de la population d'étude co-infectée par le VIH/VHB 138
III.3.2.1 Prévalences ponctuelles de chaque marqueur sérologique de l'hépatite B 138
III.3.2.1.1 Prévalence ponctuelle de l'AgHBs positif 138
III.3.2.1.2 Prévalence ponctuelle des anti-HBc isolés 138
III.3.2.1.3 Prévalences des marqueurs sérologiques du VHB (anti-HBs positifs, et anti HBc totaux et IgM positifs) 139
III.3.2.1.4 Prévalence des marqueurs sérologiques du VHB (anti-HBc totaux positifs +/- anti-HBs positifs et AgHBs négatifs dans la population d'étude, après exclusion des cas d'infection B occulte (OBI) 140
III.3.2.2 Prévalence globale de la co-infection VIH/VHB 140
III.3.2.3 Prévalences de la co-infection VIH/VHB selon le sexe, l'âge, les mois de la période de recrutement, et l'année de découverte 141
III.3.2.4 Caractéristiques évolutives de l'hépatite B basées sur le profil sérologique et virologique 145
III.3.2.4.1 Différents stades de l'hépatite B 145
III.3.2.4.1.1 Dans la population d'étude 145
III.3.2.4.1.2 Dans la population co-infectée VIH/VHB 145
III.3.2.4.2 Analyse des profils sérologiques et virologiques des différents stades de l'hépatite B chez la population co-infectée VIH/VHB 146
III.3.2.5 Profil virologique de la population co-infectée VIH/VHB 149
III.3.2.5.1 Charge virale du VHB 149
III.3.2.5.2 Charge virale du VIH 150
III.3.2.6 Profils biologiques de la population co-infectée VIH/VHB 151
III.3.2.6.1 Taux d'ALAT 151
III.3.2.6.2 Taux d'ASAT 156
III.3.2.6.3 Taux de CRP 161
III.3.2.7 Profil radiologique de la population co-infectée VIH/VHB 162
III.3.2.8 Évaluation de la fibrose hépatique chez la population co-infectée VIH/VHB 163
III.3.2.9 Caractéristiques des formes sérologiques évolutives de la population co-infectée VIH/VHB 165
III.3.3 Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude 168
III.3.3.1 Les mois de la période de recrutement et l'année de découverte du VIH 168
III.3.3.2 Caractéristiques générales de la population co-infectée VIH/VHB dans la population d'étude 170
III.3.3.2.1 Données socio-démographiques 170
III.3.3.2.1.1 Âge 170
III.3.3.2.1.2 Sexe 172
III.3.3.2.1.3 Lieu de résidence 173
III.3.3.2.1.4 Nature de l'habitat, niveau d'instruction, niveau socio-économique et statut matrimonial 175
III.3.3.2.1.5 Activité professionnelle 177
III.3.3.2.2 Antécédents pathologiques et comorbidités 179
III.3.3.2.2.1 Antécédents médicaux 179
III.3.3.2.2.2 Antécédents d'IST 181
III.3.3.2.2.3 Antécédents chirurgicaux 183
III.3.3.2.2.4 Comorbidités 184
III.3.3.2.3 Modes de transmission de l'infection VIH, comportement à risque, facteurs de risque de transmission sanguine, habitudes toxiques et historique carcéral 186
III.3.3.2.3.1 Modes de transmission de l'infection VIH 186
III.3.3.2.3.2 Comportements à risque 187

III.3.3.2.3.2.1 Caractéristiques comportementales et sexuelles 187
III.3.3.2.3.2.2 Relations extraconjugales et utilisation du préservatif 189
III.3.3.2.3.3 Facteurs de risque de transmission sanguine 191
III.3.3.2.3.4 Habitudes toxiques 193
III.3.3.2.3.5 Historique carcéral 194
III.3.3.2.4 Données cliniques, immuno-virologiques et thérapeutiques liées à l'infection VIH ...195
III.3.3.2.4.1 Infections opportunistes 195
III.3.3.2.4.2 Stades cliniques de l'infection VIH (OMS révision 2007) 197
III.3.3.2.4.3 Taux des lymphocytes CD4.....198
III.3.3.2.4.4 Charge virale du VIH.....199
III.3.3.2.4.5 Statut thérapeutique.....200
III.3.3.2.4.6 Différents schémas du traitement antirétroviral 201
III.3.3.2.4.7 Distribution temporelle de la prise en charge antirétrovirale 202
III.3.3.2.5 Données biologiques.....203
III.3.3.2.5.1 Taux d'ALAT.....203
III.3.3.2.5.2 Taux d'ASAT.....204
III.3.3.2.5.3 Taux de CRP.....205
III.3.3.3 Caractéristiques du conjoint/partenaire de la population co-infectée VIH/VHB sexuellement active.....206
III.3.3.3.1 Activité professionnelle 206
III.3.3.3.2 Nombre de partenaires sexuels 208
III.3.3.3.3 Antécédents d'IST 209
III.3.3.3.4 Statut VIH.....211
III.3.3.3.5 Statut VHB.....212
III.3.4 Analyse multivariée des facteurs associés à la co-infection VIH/VHB 213
III.3.5 Évaluation des connaissances de la population d'étude sur le VIH/VHB.....216
III.3.5.1 Connaissance des modes de transmission du VIH/VHB 216
III.3.5.2 Le VIH et le VHB concernent-ils uniquement les groupes dits à risque (HSH, usagers de drogues, et travailleurs (euses) du sexe) ? 228
III.3.5.3 Le préservatif, prévient-il le VIH/VHB et les autres IST ? 232
III.3.5.4 Comment éviter la transmission mère-enfant du VIH/VHB ?.....236
III.3.5.5 Est-ce qu'il y a un vaccin contre le VIH ? 243
III.3.5.6 Est-ce qu'il y a un vaccin contre le VHB ? 247
III.3.5.7 Évaluation des scores agrégés de connaissance sur la co-infection VIH/VHB.....251
III.3.5.7.1 Scores globaux de connaissance sur le VIH/VHB par domaine.....251
III.3.5.7.2 Scores globaux de connaissances sur le VIH/VHB selon les tranches d'âge 253
III.3.5.7.3 Scores globaux de connaissances sur le VIH/VHB selon le niveau d'instruction 254
III.3.5.7.4 Scores globaux de connaissances sur le VIH/VHB selon le niveau socio-économique 255
III.3.5.7.5 Scores globaux de connaissances sur le VIH/VHB par domaine selon les tranches d'âge 256
III.3.5.7.6 Scores globaux de connaissances sur le VIH/VHB par domaine selon le niveau d'instruction 257
III.3.5.7.7 Scores globaux de connaissances sur le VIH/VHB par domaine selon le niveau socio-économique.....258
III.3.5.8 Comparaison des scores agrégés de connaissances VIH/VHB selon l'âge, le niveau d'instruction et le niveau socio-économique 259

III.4 Discussion 261
III.4.1 Les mois de la période de recrutement et l'année de découverte 262
III.4.2 Caractéristiques générales de la population d'étude 263
III.4.2.1 Données socio-démographiques.....263
III.4.2.2 Antécédents pathologiques, comorbidités et statut vaccinal vis-à-vis de l'hépatite B 264
III.4.2.3 Modes de transmission de l'infection VIH, comportements à risque, facteurs de transmission sanguine, habitudes toxiques et historique carcéral 265

III.4.2.4 Données cliniques, immuno-virologiques et thérapeutiques liées à l'infection VIH.....267
III.4.2.5 Données biologiques.....268
III.4.2.6 Données radiologiques.....268
III.4.3 Caractéristiques du conjoint/partenaire de la population d'étude sexuellement active.....268
III.4.4 Prévalence de la co-infection VIH/VHB.....270
III.4.4.1 Prévalence globale de la co-infection VIH/VHB.....272
III.4.4.2 Prévalence ponctuelle de l'Ag HBs positif.....273
III.4.4.3 Prévalence de l'infection B Occulte (OBI).....294
III.4.4.4 Prévalence des anti-HBc totaux.....299
III.4.5 Caractéristiques démographiques et épidémiologiques de la population co-infectée VIH/VHB304
III.4.6 Facteurs de risque associés à la co-infection VIH/VHB.....369
III.4.7 Taux de vaccination de la population d'étude contre l'hépatite B.....380
III.4.8 Évaluation des connaissances de la population d'étude sur les modes de transmission et de prévention du VIH/VHB.....387

IV POINTS FORTS ET LIMITES DE L'ÉTUDE.....395

V CONCLUSION ET PERSPECTIVES.....399

RÉFÉRENCES

ANNEXES

RÉSUMÉ

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Données mondiales sur le VIH 2000–2024 (1) 6
Tableau II : Données régionales du VIH/SIDA 2024 (1) 9
Tableau III : Couverture régionale des traitements 2024 (1) 11
Tableau IV : Risque de transmission du VIH(137) 32
Tableau V : Les principaux types de transmission du VIH/VHB en fonctions des régions (156) 37
Tableau VI : Principaux symptômes de la primo infection VIH-1, fréquence en % (n.a. non spécifié) (183) 43
Tableau VII : Catégories cliniques selon le nombre de lymphocytes CD4 (CDC Atlanta 1993) (204) 45
Tableau VIII : Définition des catégories cliniques du VIH (CDC Atlanta 1993) (204) ... 46
Tableau IX : Classification OMS de l'infection à VIH (Révision 2007) (205) 47
Tableau X : Interprétation des résultats des marqueurs sérologiques de l'infection par le VHB (183) 57
Tableau XI : Molécules antirétrovirales les plus commercialisées dans le monde (183). 65
Tableau XII : Suivi virologique des patients traités par interféron α pégylé ou NUC d'après les recommandations de l'EASL 2017 73
Tableau XIII : Molécules actives sur l'hépatite chronique B en cas de co-infection avec le VIH (plusieurs génériques existent pour FTC, 3TC et TDF, ainsi que quelques associations) (183). 77
Tableau XIV : Opportunités pour prévenir la transmission sexuelle du VIH (323) 81
Tableau XV : Diagramme de Gantt 105
Tableau XVI : Répartition de la population d'étude selon les mois de la période de recrutement 106
Tableau XVII : Répartition de la population d'étude selon l'année de découverte du VIH 107
Tableau XVIII : Répartition de la population d'étude selon les tranches d'âge 108
Tableau XIX : Répartition de la population d'étude selon le sexe 108
Tableau XX : Répartition de la population d'étude selon le lieu de résidence 109
Tableau XXI : Répartition de la population d'étude selon la nature de l'habitat, le niveau d'instruction, le niveau socio-économique et le statut matrimonial 110
Tableau XXII : Répartition de la population d'étude selon l'activité professionnelle .. 111
Tableau XXIII : Répartition de la population d'étude selon les antécédents médicaux 112
Tableau XXIV : Répartition de la population sexuellement active selon les antécédents d'IST 113
Tableau XXV : Répartition de la population d'étude selon les antécédents chirurgicaux 114
Tableau XXVI : Répartition de la population d'étude selon les comorbidités 115
Tableau XXVII : Répartition de la population d'étude selon le statut vaccinal vis-à-vis de l'hépatite B 116
Tableau XXVIII : Répartition de la population vaccinée selon le sexe, l'âge, l'activité professionnelle, les anti-HBs, les anti-HBc totaux et les CD4 117
Tableau XXIX : Répartition de la population d'étude selon les modes de transmission de l'infection VIH 119

Tableau XXX : Répartition de la population d'étude selon l'orientation sexuelle, la vie sexuelle et expériences associées, l'âge au premier rapport sexuel, et le nombre de partenaires sexuels 120
Tableau XXXI : Répartition de la population sexuellement active selon les relations extraconjugales et l'utilisation du préservatif 121
Tableau XXXII : Répartition de la population d'étude selon les facteurs de risque de transmission sanguine 122
Tableau XXXIII : Répartition de la population d'étude selon les habitudes toxiques .. 123
Tableau XXXIV : Répartition de la population d'étude selon l'historique carcéral 124
Tableau XXXV : Répartition de la population d'étude selon la présence ou non d'une infection opportuniste 125
Tableau XXXVI : Répartition de la population d'étude selon les stades cliniques de l'infection VIH (OMS révision 2007) 126
Tableau XXXVII : Répartition de la population d'étude selon le taux des lymphocytes CD4 avant le début du traitement antirétroviral 126
Tableau XXXVIII : Répartition de la population d'étude selon la charge virale du VIH avant le traitement antirétroviral 127
Tableau XXXIX : Répartition de la population d'étude selon le statut thérapeutique 128
Tableau XL : Répartition de la population d'étude traitée selon les différents schémas du traitement antirétroviral 128
Tableau XLI : Répartition de la population traitée selon le nombre d'années du traitement antirétroviral 129
Tableau XLII : Répartition de la population d'étude selon le taux d'ALAT 130
Tableau XLIII : Répartition de la population d'étude selon le taux d'ASAT 131
Tableau XLIV : Répartition de la population d'étude selon le taux de CRP 132
Tableau XLV : Répartition de la population d'étude selon l'échographie hépatique ... 133
Tableau XLVI : Répartition de la population d'étude sexuellement active selon l'activité professionnelle du conjoint/ partenaire 134
Tableau XLVII : Répartition de la population d'étude sexuellement active selon le nombre de partenaires sexuels du conjoint/partenaire 135
Tableau XLVIII : Répartition de la population d'étude sexuellement active selon la présence ou non d'antécédents d'IST chez le conjoint/partenaire 136
Tableau XLIX : Répartition de la population d'étude sexuellement active selon le statut VIH du conjoint/partenaire 137
Tableau L : Répartition de la population d'étude sexuellement active selon le statut VHB du conjoint/partenaire 137
Tableau LI : Prévalence ponctuelle de l'AgHBs positif dans la population d'étude 138
Tableau LII : Prévalence ponctuelle des anti-HBc isolés dans la population d'étude .. 138
Tableau LIII : Prévalences des marqueurs sérologiques du VHB (anti-HBs positifs et anti-HBc totaux et IgM positifs) dans la population d'étude 139
Tableau LIV : Prévalence des marqueurs sérologiques du VHB (anti-HBc totaux positifs +/- anti-HBs positifs et AgHBs négatifs dans la population d'étude, après exclusion des cas d'infection B occulte (OBI) 140
Tableau LV : Prévalence globale de la co-infection VIH/VHB (AgHBs et/ou anti-HBc totaux) dans la population d'étude 140
Tableau LVI : Prévalence de la co-infection VIH/VHB selon le sexe 141
Tableau LVII : Prévalence de la co-infection VIH/VHB selon les tranches d'âge 142

Tableau LVIII : Répartition de la population co-infectée VIH/VHB selon les mois de la période de recrutement.....143
Tableau LIX : Répartition de la population co-infectée VIH/VHB selon l'année de découverte du VIH.....144
Tableau LX : Répartition de la population d'étude selon les prévalences des stades évolutifs de l'hépatite B.....145
Tableau LXI : Répartition de la population co-infectée VIH/VHB selon les prévalences des stades évolutifs de l'hépatite B.....145
Tableau LXII : Répartition de la population co-infectée VIH/VHB ayant une hépatite active selon les différents marqueurs sérologiques et la charge virale VHB.....146
Tableau LXIII : Répartition de la population co-infectée VIH/VHB ayant une infection occulte selon les différents marqueurs sérologiques et la charge virale du VHB.....147
Tableau LXIV : Répartition de la population co-infectée VIH/VHB ayant une hépatite guérie selon les différents marqueurs sérologiques et la charge virale VHB.....148
Tableau LXV : Répartition de la population co-infectée VIH/VHB selon la charge virale du VHB.....149
Tableau LXVI : Répartition de la population co-infectée VIH/VHB selon la charge virale du VIH après découverte de la co-infection.....150
Tableau LXVII : Répartition de la population co-infectée VIH/VHB selon le taux d'ALAT.....151
Tableau LXVIII : Répartition du taux d'ALAT en fonction de l'AgHBs.....152
Tableau LXIX : Répartition du taux d'ALAT en fonction de l'anti-HBs.....153
Tableau LXX : Répartition du taux d'ALAT en fonction des anti-HBc totaux.....154
Tableau LXXI : Répartition du taux d'ALAT en fonction de l'anti-HBc IgM.....155
Tableau LXXII : Répartition de la population co-infectée VIH/VHB selon le taux d'ASAT.....156
Tableau LXXIII : Répartition du taux d'ASAT en fonction de l'AgHBs.....157
Tableau LXXIV : Répartition du taux d'ASAT en fonction de l'anti-HBs.....158
Tableau LXXV : Répartition du taux d'ASAT en fonction des anti-HBc totaux.....159
Tableau LXXVI : Répartition du taux d'ASAT en fonction de l'anti-HBc IgM.....160
Tableau LXXVII : Répartition de la population co-infectée VIH/VHB selon le taux de CRP.....161
Tableau LXXVIII : Répartition de la population co-infectée VIH/VHB selon l'échographie hépatique.....162
Tableau LXXIX : Applicabilité et résultats du score FIB-4 chez la population co-infectée VIH/VHB.....163
Tableau LXXX : Indications et résultats de l'élastographie transitoire (Fibroscan®) chez la population co-infectée VIH/VHB.....164
Tableau LXXXI: Répartition des différentes formes sérologiques évolutives de la population co-infectée VIH/VHB selon les caractéristiques générales et celles du conjoint/partenaire.....165
Tableau LXXXII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon les mois de la période de recrutement.....168
Tableau LXXXIII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon l'année de découverte du VIH.....169
Tableau LXXXIV : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon les tranches d'âge.....170

Tableau LXXXV : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon le sexe 172
Tableau LXXXVI : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon le lieu de résidence 173
Tableau LXXXVII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon la nature de l'habitat, le niveau d'instruction, le niveau socio-économique et le statut matrimonial 175
Tableau LXXXVIII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon l'activité professionnelle 177
Tableau LXXXIX : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon les antécédents médicaux 179
Tableau XC : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon les antécédents d'IST des patients sexuellement actifs 181
Tableau XCI : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon les antécédents chirurgicaux 183
Tableau XCII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon les comorbidités 184
Tableau XCIII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon les modes de transmission de l'infection VIH 186
Tableau XCIV : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon l'orientation sexuelle, la vie sexuelle et expériences associées, l'âge au premier rapport sexuel, et le nombre de partenaires sexuels tout au long de la vie 187
Tableau XCV : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude sexuellement active selon les relations extraconjugales et l'utilisation du préservatif 189
Tableau XCVI : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon les facteurs de risque de transmission sanguine 191
Tableau XCVII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon les habitudes toxiques 193
Tableau XCVIII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon l'historique carcéral 194
Tableau XCIX : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon la présence ou non d'infections opportunistes 195
Tableau C : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon les stades cliniques de l'infection VIH (OMS révision 2007) 197
Tableau CI : Analyse de la co-infection VIH/VHB selon le taux des lymphocytes CD4 avant le début du traitement antirétroviral 198
Tableau CII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon la charge virale du VIH avant le début du traitement antirétroviral 199
Tableau CIII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon le statut thérapeutique 200
Tableau CIV : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon les différents schémas du traitement antirétroviral 201
Tableau CV : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon le nombre d'années du traitement antirétroviral 202
Tableau CVI : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon le taux d'ALAT 203
Tableau CVII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon le taux d'ASAT 204

Tableau CVIII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon le taux de CRP 205
Tableau CIX : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon l'activité professionnelle du conjoint/partenaire 206
Tableau CX : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon le nombre de partenaires sexuels du conjoint/partenaire 208
Tableau CXI : Analyse de la co-infection VIH/VHB selon les antécédents d'IST du conjoint/partenaire 209
Tableau CXII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon le statut VIH du conjoint/partenaire 211
Tableau CXIII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon le statut VHB du conjoint/partenaire 212
Tableau CXIV : Analyse multivariée des facteurs associés à la co-infection VIH/VHB, après ajustement sur l'âge et le sexe 213
Tableau CXV : Répartition de la population d'étude selon leur connaissance des modes de transmission du VIH/VHB 216
Tableau CXVI : Distribution des connaissances relatives aux modes de transmission du VIH/VHB selon les tranches d'âge de la population d'étude 219
Tableau CXVII : Distribution des connaissances relatives aux modes de transmission du VIH/VHB selon le niveau d'instruction de la population d'étude 222
Tableau CXVIII : Distribution des connaissances relatives aux modes de transmission du VIH/VHB selon le niveau socio-économique de la population d'étude 225
Tableau CXIX : Répartition de la population d'étude selon leur perception que le VIH et le VHB concernent que les groupes dits à risque (HSH, usagers de drogues, et travailleurs (euses) du sexe) 228
Tableau CXX : Distribution des connaissances sur la perception que le VIH et le VHB concernent que les groupes dits à risque (HSH, usagers de drogues, et travailleurs (euses) du sexe) selon les tranches d'âge de la population d'étude 229
Tableau CXXI : Distribution des connaissances sur la perception que le VIH et le VHB concernent que les groupes dits à risque (HSH, usagers de drogues, et travailleurs (euses) du sexe), selon le niveau d'instruction de la population d'étude 230
Tableau CXXII : Distribution des connaissances sur la perception que le VIH et le VHB concernent que les groupes dits à risque (HSH, usagers de drogues, et travailleurs (euses) du sexe), selon le niveau socio-économique de la population d'étude 231
Tableau CXXIII : Répartition de la population d'étude selon leur connaissance de l'efficacité du préservatif dans la prévention du VIH/VHB et des autres IST 232
Tableau CXXIV : Distribution des connaissances sur l'efficacité du préservatif dans la prévention du VIH/VHB et des autres IST selon les tranches d'âge de la population d'étude 233
Tableau CXXV : Distribution des connaissances sur l'efficacité du préservatif dans la prévention du VIH/VHB et des autres IST selon le niveau d'instruction de la population d'étude 234
Tableau CXXVI : Distribution des connaissances sur l'efficacité du préservatif dans la prévention du VIH/VHB et des autres IST selon le niveau socio-économique de la population d'étude 235
Tableau CXXVII : Répartition de la population d'étude selon leur connaissance des moyens de prévention de la transmission mère-enfant du VIH/VHB 236

Tableau CXXVIII : Distribution des connaissances des moyens de prévention de la transmission mère-enfant du VIH/VHB selon les tranches d'âge de la population d'étude.....238
Tableau CXXIX : Distribution des connaissances des moyens de prévention de la transmission mère-enfant du VIH/VHB selon le niveau d'instruction de la population d'étude.....240
Tableau CXXX : Distribution des connaissances des moyens de prévention de la transmission mère-enfant du VIH/VHB selon le niveau socio-économique.....242
Tableau CXXXI : Répartition de la population d'étude selon leur connaissance sur l'existence d'un vaccin contre le VIH.....243
Tableau CXXXII : Distribution des connaissances sur l'existence d'un vaccin contre le VIH selon les tranches d'âge de la population d'étude.....244
Tableau CXXXIII : Distribution des connaissances sur l'existence d'un vaccin contre le VIH selon le niveau d'instruction de la population d'étude.....245
Tableau CXXXIV : Distribution des connaissances sur l'existence d'un vaccin contre le VIH selon le niveau socio-économique de la population d'étude.....246
Tableau CXXXV : Répartition de la population d'étude selon leur connaissance sur l'existence d'un vaccin contre le VHB.....247
Tableau CXXXVI : Distribution des connaissances sur l'existence d'un vaccin contre le VHB selon les tranches d'âge de la population d'étude.....248
Tableau CXXXVII : Distribution des connaissances sur l'existence d'un vaccin contre le VHB selon le niveau d'instruction de la population d'étude.....249
Tableau CXXXVIII : Distribution des connaissances sur l'existence d'un vaccin contre le VHB selon le niveau socio-économique de la population d'étude.....250
Tableau CXXXIX : Scores agrégés de connaissances sur la transmission, la prévention, la vaccination VIH/VHB et les croyances erronées.....259
Tableau CXL : Position de l'Algérie dans le gradient international de prévalence de l'AgHBs chez les PVVIH dans la région du MÉNA.....277
Tableau CXLI : Position de l'Algérie dans le gradient international de prévalence de l'AgHBs chez les PVVIH dans les pays d'Afrique de l'Est et du Sud.....280
Tableau CXLII : Position de l'Algérie dans le gradient international de prévalence de l'AgHBs chez les PVVIH dans les pays de l'Afrique de l'Ouest et Centrale.....284
Tableau CXLIII : Position de l'Algérie dans le gradient international de prévalence de l'AgHBs chez les PVVIH dans les pays de l'Asie, Pacifique, l'Amérique du Sud.....287
Tableau CXLIV : Position de l'Algérie dans le gradient international de prévalence de l'AgHBs dans les pays d'Europe.....290
Tableau CXLV : Position de l'Algérie dans le gradient international de prévalence de l'AgHBs chez les PVVIH dans les pays de l'Amérique du Nord.....291
Tableau CXLVI : Position de l'Algérie dans le gradient international de prévalence de l'infection occulte B chez les PVVIH dans les différentes régions du monde.....297
Tableau CXLVII : Position de l'Algérie dans le gradient international de prévalence des anti-HBc totaux chez les PVVIH dans les différentes régions du monde.....301

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Prévalence des hépatites chroniques B par région selon l'OMS 2022 (4) 13
Figure 2 : Prévalences des personnes infectées par le VHB selon la zone géographique (OMS 2017) (22) 15
Figure 3 : Répartition des taux d'incidences de l'hépatite virale B par wilaya en Algérie 2023 (35) 17
Figure 4 : Prévalence de l'hépatite B chronique chez les PVVIH (39) 18
Figure 5 : Meilleure estimation de la co-infection VIH/VHB par échantillon. (A) population générale ; (B) hétérosexuels et femme enceinte ; (C) UDVI ; (D) HSH ; (E) Autres populations à risque (117) 21
Figure 6 : Diversité génétique des VIH (118) 23
Figure 7 : Prévalence des sous-types du groupe M du VIH-1 dans le monde (123) 23
Figure 8 : Structure de la particule virale du VIH-1 (125) 25
Figure 9 : Pénétration du virus dans la cellule hôte (125) 26
Figure 10 : Cycle de réplication du VIH-1 (127) 26
Figure 11 : Représentation schématique des particules de Dane (A) et des particules sous-virales non infectieuses sphériques (B) et en forme de filaments (C) (d'après Urban et al., 2014) 27
Figure 12 : Schéma du virion VHB (131) 28
Figure 13 : Organisation du génome du VHB et phases de lecture (135) 29
Figure 14 : Répartition des génotypes du VHB (D'après Shi et al., 2013) 29
Figure 15 : Cycle de réplication du VHB (D'après Zoulim & Lacarini., 2009) 30
Figure 16 : Voies de transmission du VIH (Représentation personnelle à partir des données de la littérature médicale) 32
Figure 17 : Les effets du VIH et du VHB sur le foie et les cellules immunitaires spécifiques au VHB en circulation (160) 39
Figure 18 : Histoire naturelle de l'infection par le VIH et impact des antirétroviraux (D'après Dr. Benoit Visseaux) 42
Figure 19 : Stades de la primo-infection VIH-1 selon la classification de Fiebig (198) ... 44
Figure 20 : Évolution des marqueurs sérologiques au cours de l'hépatite B aiguë (207) 49
Figure 21 : Histoire naturelle du VHB-Nomenclature European Association for the Study of the Liver (EASL) (14) 49
Figure 22 : Cycle de réplication du VIH et différentes cibles des antirétroviraux actuellement commercialisés (D'après Dr. Benoit Visseaux) 64
Figure 23 : Antirétroviraux à longue durée d'action (différents modes d'administration) (283) 70
Figure 24 : Cycle viral et antiviraux à action directe actuels ou en développement (306) 75
Figure 25 : Couverture de la dose de vaccin contre l'hépatite B à la naissance (administrée dans les 24 heures suivant la naissance) (Source : OMS/UNICEF 2022) ... 85
Figure 26 : Forest plot des facteurs de risque associés à la co-infection VIH/VHB selon un modèle multivarié ajusté sur l'âge et le sexe 214
Figure 27 : Heatmap exploratoire des associations avec la co-infection VIH/VHB 215
Figure 28 : Scores globaux de connaissance sur le VIH/VHB par domaine 251
Figure 29 : Scores globaux de connaissance sur le VIH/VHB selon les tranches d'âge 253
Figure 30 : Scores globaux de connaissance sur le VIH/VHB selon le niveau d'instruction 254

Figure 31 : Scores globaux de connaissances sur le VIH/VHB selon le niveau socio-économique 255
Figure 32 : Position de l'Algérie dans le gradient international de prévalence de l'AgHBs chez les PVVIH dans le monde 293
Figure 33 : Position de l'Algérie dans le gradient international de prévalence de l'infection occulte B chez les PVVIH 298
Figure 34 : Position de l'Algérie dans le gradient international de prévalence des anti-HBc totaux chez les PVVIH 302
Figure 35 : Prévalences de la co-infection VIH/VHB (AgHBs positif) en Afrique (représentation personnelle selon les données de la littérature) 404

LISTE DES ABRÉVIATIONS

3TC	Lamivudine
ABC	Abacavir
Ac anti HBc	Anti-Hepatitis B core Antibodies
Ac anti HBe	Anti-hepatitis precore Antibodies
Ac anti HBs	Anti-Hepatitis surface Antibodies
AFC	Abstinence Faithful Condom
AND	Acide Désoxyribonucléique
ADNccc	Acide Désoxyribonucléique « cloised circular supercoiled »
AED	Episode Aigu de Démyélinisation
AES	Accident d'Exposition au Sang
AgHBc	Hepatitis B core Antigen
AgHBcr	HBV core-related Antigen
AgHBe	Hepatitis B precore Antigen
AgHBs	Hepatitis B surface Antigen
Agp24	Antigène protèine 24
AHR	Ajusted Hazard Ratio
ALAT	Alanine Aminotransférase
AMM	Autorisation de Mise sur le Marché
aOR	Odds Ratio ajusté
ARN	Acide Ribonucléique
ARNm	Acide Ribonucléique messager
ART	Antirétroviral
ASAT	Aspartate Aminotrasférase
ASO	Oligonucléotides antisens
ATP	Atripla
ATV	Atazanavir
ATU	Autorisation temporaire d'utilisation
AZT	Zidovudine
BIC	Bictégravir
BMI	Body Mass Index
CA	Protèine de Capside
CAB	Cabotégravir
CAM	Inhibiteurs de capside
CAP	Connaissances Aptitudes Pratiques
CART T cells	Chimeric Antigen Receptor modified T cells
CBV	Combivir
CCR5	C-Chemokine Receptor type 5
CD	Cellule Dendritique
CD4	Clusters of Differentiation 4
CDC	Centers for Disease Control and Prevention

CDR	Centre De Référence
CHC	Carcinome Hépato-Cellulaire
CLIA	ChemiLuminescent enzyme Immunoassay
COB	Cobicistat
COR	Corrigé Odds Ratio
CRFs	Circulating Recombinant Forms
CSH	Cellules Souches Hématopoïtiques
CTL	Cellules T lymphocyte Antigen 4
CV	Charge Virale
CVp	Charge Virale plasmatique
CXCR4	C-X-C Chemokine Receptor 4
DC-SIGN	Dendritic Cell-Specific Intercellular adhesion molecular 3-Grabbing Non-integrin
DGV	Dépistage Génomique Viral
DNS	Différence non significative
DOR	Doravirine
DRV	Darunavir
DS	Différence significative
DTG	Dolutégravir
DVY	Descovy
EACS	European AIDS Clinical Society
EASL	European Association for the Study of the Liver
EDTA	Éthylène Diamine Tétra Acétate
EFV	Efavirenz
ELISA	Enzyme-Linked Immunosorben Assay
ENV	Enveloppe
ETV	Entécavir (HBV)
EVP	Eviplera
FOS	Fostemsavir
FTC	Emtricitabine
Gag	Group Antigens
GP	Glycoprotéine
GRID	Gay Related Immune Deficiency
HAART	Highly Active Antiretroviral Therapy
Hib	Haemophilus influenzae b
HPM	Hépatomégalie
HSH	Hommes ayant des relations Sexuelles avec d'autres Hommes
HSPG	Heparane Sulfate Proteoglycanes
HTLV-3	Virus T-Lymphocyte Humain 3
IBA	Ibalizumab
IC	Intervalle de Confiance

IgG	Immunoglobuline type G
IgM	Immunoglobuline type M
IL	Interleukine
IN	Intégrase
INF	Interféron
INNTI	Inhibiteur Non Nucléosidique de la Transcriptase inverse
INSP	Institut National de Santé Publique
INTI	Inhibiteur Nucléos(t)idique de la Transcriptase inverse
IP	Inhibiteur de Protéase
IPA	Institut Pasteur d'Alger
IQR	InterQuartile Range
IR	Insuffisance rénale
IST	Infections Sexuellement Transmissibles
KVX	Kivexa
LP	Large protein
LAV	Virus Associé à une Lymphadénopathie
LEN	Lenacapavir
LOP	Lopinavir
LSN	Limite Supérieure normale
LTR	Long Terminal Repeats
MA	Matrice
MENA	Moyen Orient et Afrique du Nord
MP	Medium protein
MVC	Maraviroc
N	Normal
NAP	Polymères d'acides nucléiques
NC	Protèine de Nucléocapside
Nef	Negative factor
NIH	National Institutes of Health
NK	Natural Killer
NTCP	Sodium Taurocholate Cotransporting Polypeptide
NUC	Analogues de nucléos(t)ides de la transcriptase inverse
NVP	Névirapine
OBI	Occult B Infection
OIT	Organisation Internationale du Travail
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
Onusida	Programme Commun des Nations Unies sur le VIH/sida
PBH	Ponction Biopsie Hépatique
PBMC	Peripheral Blood Mononuclear Cell
PCR	Polymerase Chain Reaction
PHA	Phytohémagglutinine

Pol	Polymerase
PR	Prevalence Ratio
PRa	Prévalence ratio ajustée
PrEP	Prophylaxie Pré-exposition
PS	Professionnels du sexe
PTME	Prévention de la Transmission Mère Enfant
PVVIH	Personnes Vivant avec le VIH
RDC	République Démocratique du Congo
RIPA	Radio Immune Precipitation Assay
RPV	Rilpivirine
RT	Rétrotranscriptase
RTV	Ritonavir
SP	Small protein
SIDA	Syndrome d'Immunodéficience Acquise
SQV	Saquinavir
STB	Stribild
STPI	Société Tunisienne de Pathologie Infectieuse
SU	Glycoprotèine de surface
SVP	Subviral particles (particules sous virales)
T-20	Enfuvirtide
TAF	Tenofovir Alafenamide
TARV	Traitement Antirétroviral
TasP	Treat as Prevent
TDF	Tenofovir Disoproxil Fumarate
TDR	Test de Diagnostic Rapide
TI	Transcriptase Inverse
TM	Trans-membranaire
TMA	Transcription Mediated Amplification
TME	Transmission Mère Enfant
TMQ	Triumeq
TNF	Tumor Necrosis Factor
TP	Taux de Prothrombine
TPE	Traitement Post Exposition
TPV	Tipranavir
TROD	Test Rapide d'Orientation Diagnostique
TVD	Truvada
TS	Travailleurs(ses) du sexe
U=U	Undetectabe = Untransmittable
UDVI	Usagers de Drogues par Voie Injectables
Unicef	United Nations Children's Fund
URFs	Unique Recombinant Forms

USA	United States of America
VHB	Virus de l'hépatite B
VHC	Virus de l'hépatite C
VHD	Virus de l'hépatite D
Vif	Viral infectiosity factor
VIH-1	Virus de l'Immunodéficience Humaine type 1
VIH-2	Virus de l'Immunodéficience Humaine type 2
VIS	Virus d'Immunodéficience Simienne
VIScpz	Virus d'Immunodéficience Simienne infectant les chimpanzés
VISsmg	Virus d'Immunodéficience Simienne infectant les mangabey
VP	Particules virales
Vpr	Viral protein R
Vpu	Viral protein U
Vpx	Viral protein X
WB	Western Blot

I INTRODUCTION

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) demeure un enjeu majeur de santé publique mondiale. Depuis l'émergence de l'épidémie, 44,1 millions [37,6–53,4 millions] de personnes sont décédées de maladies liées au sida (1).
En 2024, on estimait à **40,8 millions** [37,0–45,6 millions] le nombre de personnes vivant avec le VIH (PVVIH), avec **1,3 million** [1,0–1,7 million] de nouvelles infections et **630 000** [490 000–820 000] décès liés au VIH enregistrés cette même année (1).

Parallèlement, l'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) reste l'une des maladies virales les plus répandues au monde, avec une prévalence six fois supérieure à celle du VIH. En 2024, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) estimait que **296 millions** de personnes vivaient avec une hépatite B chronique, entraînant environ **1,1 million** de décès annuels, majoritairement par cirrhose ou carcinome hépatocellulaire (2). Chaque année, 3 millions de nouvelles infections au VHB sont recensées.

La co-infection VIH/VHB résulte de la convergence épidémiologique de ces deux virus aux modes de transmission similaires, notamment les voies sexuelles, sanguines et verticales.

Sur le plan mondial, **7,4 %** des PVVIH (environ 2,7 millions de personnes) sont également infectées par le VHB, avec une prédominance marquée en Afrique subsaharienne où la prévalence du VHB peut dépasser **8 %** (3, 4).

La co-infection modifie profondément l'histoire naturelle de l'infection par le VHB. Le VIH altère la réponse immunitaire humorale et cellulaire, favorise la persistance du virus B, augmente le risque de passage à la chronicité après une hépatite aiguë, et accélère la progression vers la cirrhose ou le carcinome hépatocellulaire. Il a été démontré que le VIH multiplie par trois à six le risque d'hépatite chronique active et par dix-sept celui de décès par atteinte hépatique en cas de co-infection non traitée (5).
En Algérie, la prévalence du VIH reste faible dans la population générale (inférieure à 0,1 %), selon le rapport national de riposte au sida (2021). Toutefois, les données sur la co-infection avec le VHB sont quasi inexistantes. La prévalence de l'antigène HBs parmi les PVVIH, estimée à 1,2 % dans une enquête menée au niveau des centres de référence en 2018, ne tient pas compte des profils sérologiques atypiques tels que les

porteurs d'anticorps anti-HBc isolés, ni des formes occultes de l'hépatite B (OBI), pour lesquelles l'AgHBs est négatif mais l'ADN VHB détectable. Cette approche sous-estime donc la véritable charge épidémiologique de la co-infection.

La mise en œuvre des recommandations internationales de « test and treat » en Algérie depuis 2015 a permis d'allonger l'espérance de vie des PVVIH. Cependant, les défis liés à la gestion des comorbidités et des co-infections persistent, notamment face à la co-infection VIH/VHB. Cette dernière augmente le risque de toxicité hépatique induite par le traitement antirétroviral de 3 à 5 fois (6, 7), et pose des problèmes de résistance croisées entre les antiviraux, et complexifie le choix des schémas thérapeutiques (8, 9). La coexistence des deux virus, en synergie avec l'immunodépression chronique, favorise la réactivation hépatique silencieuse et une progression rapide des lésions hépatiques.

De surcroît, la fréquence des hépatites occultes, en particulier chez les PVVIH porteuses d'anticorps anti-HBc seuls, représente un défi supplémentaire. Ces formes, dont la prévalence est estimée entre 0 et 89 % selon les séries (10, 11), échappent aux méthodes classiques de dépistage. Elles justifient une approche plus large intégrant les marqueurs indirects et la recherche de l'ADN VHB dans les cas à risque.

À ce jour, aucune étude nationale n'a exploré de manière exhaustive la prévalence réelle de la co-infection VIH/VHB en Algérie en intégrant l'ensemble des profils sérologiques. Or, les données fragmentaires disponibles, limitées au dépistage de l'antigène HBs, ne permettent pas de cerner l'ampleur du phénomène. Cette carence compromet l'élaboration de stratégies ciblées de prévention, de dépistage et de traitement.

De plus, l'absence de registre national sur les hépatites virales et les disparités régionales dans l'accès au dépistage renforcent la nécessité d'une évaluation épidémiologique actualisée dans cette population vulnérable. La co-infection représente une source majeure de morbi-mortalité évitable et constitue une priorité de santé publique selon l'OMS.

Dans ce contexte, la présente étude a pour objectif principal d'évaluer la prévalence réelle de la co-infection VIH/VHB dans une population suivie au centre de référence IST/VIH/SIDA, en incluant non seulement les patients porteurs chroniques (AgHBs positif), mais aussi ceux présentant des marqueurs indirects d'une infection ancienne ou occulte (anti-HBc ± anti-HBs), avec ou sans ADN VHB détectable.

Cette approche élargie permettra de mieux estimer le fardeau de la co-infection et de contribuer à l'adaptation des politiques de dépistage, de suivi hépatique et de prise en charge antirétrovirale en Algérie.

II REVUE DE LITTERATURE

II.1 Épidémiologie

II.1.1 Épidémiologie de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

La prévalence de l'infection à VIH à l'échelle mondiale a connu une évolution marquée au cours des deux dernières décennies. En 2000, on estimait à 27,9 millions le nombre de personnes vivant avec le VIH, un chiffre qui n'a cessé de croître pour atteindre environ **40,8 millions en 2024 [37,0–45,6 millions]** (*cf.* Tableau I).

Cette progression ne traduit pas nécessairement une recrudescence des infections, mais reflète en grande partie les progrès réalisés dans la prise en charge thérapeutique, permettant aux personnes infectées de vivre plus longtemps. L'élargissement de l'accès à la thérapie antirétrovirale (TAR) a été central dans cette dynamique, passant de 370 000 bénéficiaires en 2000 à plus de 31,6 millions fin décembre 2024, mais toujours en deçà de l'objectif de 34 millions en 2025 (*cf.* Tableau I).

Tableau I : Données mondiales sur le VIH 2000–2024 (1)

	2000	2005	2010	2020	2024
Personnes vivant avec le VIH	**27,9 millions** [25,3–31,1 millions]	**29,9 millions** [27,1–33,4 millions]	**32,2 millions** [29,2–36,0 millions]	**38,9 millions** [35,3–43,5 millions]	**40,8 millions** [37,0–45,6 millions]
Nouvelles infections au VIH	**2,9 millions** [2,3–3,7 millions]	**2,5 millions** [2,0–3,2 millions]	**2,2 millions** [1,7–2,8 millions]	**1,5 million** [1,2–1,9 million]	**1,3 million** [1,0–1,7 million]
Décès liés au sida	**1,8 million** [1,4–2,4 millions]	**2,1 millions** [1,6–2,7 millions]	**1,4 million** [1,1–1,8 million]	**740 000** [570 000–960 000]	**630 000** [490 00 –820 000]
Nouvelles infections au VIH (adultes de 15 ans et plus)	**2,3 millions** [1,9–3,0 millions]	**2,0 millions** [1,6–2,6 millions]	**1,8 million** [1,5–2,4 millions]	**1,4 million** [1,1–1,8 million]	**1,2 million** [950 000–1,5 million]

Nouvelles infections au VIH (enfants de 0 à 14 ans)	**560 000** [390 000–820 000]	**490 000** [340 000–710 000]	**310 000** [220 000–450 000]	**150 000** [110 000–220 000]	**120 000** [82 000–170 000]
Personnes ayant accès à une thérapie antirétrovirale	**370 000** [320 000–380 000]	**1,6 million** [1,4–1,6 million]	**7,7 millions** [6,7–8,0 millions]	**26,2 millions** [23,1–27,3 millions]	**31,6 millions** [27,8–32,9 millions]
Disponibilité des ressources	**5,1 milliards de dollars américains**	**9,3 milliards de dollars américains**	**16,7 milliards de dollars américains**	**21,5 milliards de dollars américains**	**18,7 milliards de dollars américains**

Source : Estimations épidémiologiques 2025 de l'ONUSIDA. Estimations financières de l'ONUSIDA, juillet 2025 (http://hivfinancial.unaids.org/hivfinancialdashboards.html).

Les nouvelles infections au VIH ont diminué de manière significative (61 %) depuis le pic de 1996, passant de 2,9 millions [2,3–3,7 millions] en 2000 à 1,3 million [1,0–1,7 million] en 2024 (*cf.* Tableau I). Cette baisse globale masque toutefois d'importantes disparités régionales.

L'Afrique de l'Est et du Sud reste la région la plus touchée avec 21,1 millions [19,5–23,4 millions] de personnes vivant avec le VIH et 490 000 [390 000–620 000] nouvelles infections en 2024 (*cf.* Tableau II). **L'Afrique de l'Ouest et centrale** suit avec 5,2 millions [4,5–6,0 millions] de PVVIH et 160 000 [110 000–250 000] nouvelles infections (*cf.* Tableau II).

En **Asie** et dans **le Pacifique**, on compte 6,9 millions [6,1–7,8 millions] de personnes vivant avec le VIH et 300 000 [260 000–370 000] nouvelles infections (*cf.* Tableau II), tandis que **l'Amérique latine** enregistre 2,5 millions [2,2 –2,8 millions] de PVVIH et 120 000 [94 000–160 000] nouvelles infections (*cf.* Tableau II).

En **Europe de l'Est et en Asie centrale**, on recense 2,1 millions [2,0–2,3 millions] de personnes vivant avec le VIH et 130 000 [110 000–140 000] nouvelles infections (*cf.* Tableau II), contre 62 000 [51 000–72 000].
En **Europe occidentale-centrale et Amérique du Nord**, pour une population vivant avec le VIH estimée à 2,4 millions [2,1–2,7 millions] (*cf.* Tableau II).

Le **Moyen-Orient** et **l'Afrique du Nord** affichent des chiffres plus modestes avec 240 000 [190 000–310 000] PVVIH et 23 000 [16 000–37 000] nouvelles infections en 2024 (*cf*. Tableau II). Enfin, les **Caraïbes** comptent environ 340 000 [290 000–400 000] PVVIH et 15 000 [9 900–21 000] nouvelles infections (*cf*. Tableau II).

Chez les adultes de 15 ans et plus, les nouvelles infections sont passées de 2,3 millions à 1,2 million [950 000–1,5 million] entre 2000 et 2024 (*cf*. Tableau I), tandis que chez les enfants de 0 à 14 ans, les progrès sont notables avec une baisse de 560 000 à 120 000 [82 000–170 000] nouvelles infections (*cf*. Tableau I).

En 2024, les enfants représentaient 11 000 [8 700–16 000] nouvelles infections en **Asie-Pacifique**, 55 000 [38 000–82 000] en **Afrique de l'Est et du Sud**, 43 000 [28 000–61 000] en **Afrique de l'Ouest et centrale**, et 4000 [3 300–4 800] en **Amérique latine** (*cf*. Tableau II). Les autres régions présentaient des chiffres inférieurs, comme les **Caraïbes** (1500 [990–2 000]) ou le **Moyen-Orient et l'Afrique du Nord** (1600 [1 100–2 400]) (*cf*. Tableau II).

La mortalité liée au SIDA a également fortement reculé, passant de 1,8 million en 2 000 à 630 000 [490 000–820 000] en 2024 (*cf*. Tableau I).

Cette tendance est particulièrement marquée en **Afrique de l'Est et du Sud** avec 260 000 [210 000–330 000] décès, en **Afrique de l'Ouest et centrale** avec 120 000 [93 000–170 000], et en **Asie-Pacifique** avec 150 000 [110 000–200 000] décès enregistrés en 2024 (*cf*. Tableau II).

Les chiffres sont plus faibles dans les autres régions : 48 000 [38 000–57 000] décès en **Europe de l'Est et Asie centrale**, 27 000 [19 000–38 000] en **Amérique latine**, 9 000 [6 800–11 000] en **Europe occidentale-centrale** et **Amérique du Nord**, 7000 [4 700 – 11 000] au **Moyen-Orient et Afrique du Nord**, et 4 800 [3 300 – 6 900] dans les **Caraïbes** (*cf*. Tableau II).

Tableau II : Données régionales du VIH/SIDA 2024 (1)

	Personnes vivant avec le VIH	Nouvelles infections au VIH	Nouvelles infections au VIH (adultes de 15 ans et plus)	Nouvelles infections au VIH (enfants de 0 à 14 ans)	Décès liés au sida
Mondial	**40,8 millions** [37,0–45,6 millions]	**1,3 million** [1,0–1,7 million]	**1,2 million** [950 000–1,5 million]	**120 000** [82 000–170 000]	**630 000** [490 000–820 000]
Asie et Pacifique	**6,9 millions** [6,2–7,8 millions]	**300 000** [260 000–370 000]	**290 000** [250 000–350 000]	**11 000** [8 700–16 000]	**150 000** [110 000–200 000]
Caraïbes	**340 000** [290 000–400 000]	**15 000** [9 900–21 000]	**13 000** [8 900–19 000]	**1 500** [990–2 000]	**4 800** [3 300–6 900]
Afrique de l'Est et du Sud	**21,1 millions** [19,5–23,4 millions]	**490 000** [390 000–620 000]	**430 000** [340 000–560 000]	**55 000** [38 000–82 000]	**260 000** [210 000–330 000]
Europe de l'Est et Asie centrale	**2,1 millions** [2,0–2,3 millions]	**130 000** [110 000–140 000]	**130 000** [110 000–140 000]	**1200** [1000–1400]	**48 000** [38 000–57 000]
l'Amérique latine	**2,5 millions** [2,2– 2,8 millions]	**120 000** [94 000–160 000]	**120 000** [90 000–150 000]	**4000** [3 300–4 800]	**27 000** [19 000–38 000]
Moyen-Orient et Afrique du Nord	**240 000** [190 000–310 000]	**23 000** [16 000–37 000]	**22 000** [15 000–35 000]	**1600** [1100–2400]	**7000** [4700–11 000]
Afrique de l'Ouest et centrale	**5,2 millions** [4,5–6,0 millions]	**160 000** [110 000–250 000]	**120 000** [74 000–190 000]	**43 000** [28 000–61 000]	**120 000** [93 000–170 000]
Europe occidentale-centrale et Amérique du Nord	**2,4 millions** [2,1–2,6 millions]	**62 000** [51 000–72 000]	**61 000** [51 000–72 000]	... [...–...]	**9000** [6800–11 000]

La connaissance du statut sérologique s'est également accrue, atteignant 87 % [69–>98 %] des personnes vivant avec le VIH, 77 % [62–90 %] avaient accès à un traitement et 73 % [66–82 %] avaient une charge virale supprimée en 2024 (1). En 2024, 77 % [62–90 %] de toutes les personnes vivant avec le VIH avaient accès à un traitement, 78 % [62–90 %] des adultes âgés de 15 ans et plus vivant avec le VIH avaient accès au

traitement, tout comme 55 % [40–73 %] des enfants âgés de 0 à 14 ans. Pour les femmes âgées de 15 ans et plus 83 % [66–97 %] avaient accès à un traitement, et 84 % [72–>98 %] des femmes enceintes vivant avec le VIH avaient accès à des médicaments antirétroviraux pour prévenir la transmission du VIH à leur enfant en 2024 (*cf.* Tableau III) (1).

L'Afrique de l'Est et du Sud affichaient les pourcentages les plus élevés dans la quasi-totalité des catégories en matière de traitement antirétroviral (93 % [81–>98 %] des femmes enceintes, 84 % [68–97 %] de toutes les personnes vivant avec le VIH, 61 % [45–83 %] des enfants, et 85 % [69–>98 %] des adultes *(cf.* Tableau III).

L'Europe de l'Est et l'Asie centrale suivaient avec 94 % [86–>98 %] des femmes enceintes, 51 % [41–57 %] de toutes les personnes vivant avec le VIH, 78 % [59–93 %] des enfants, et 50 % [41–>57 %] des adultes *(cf.* Tableau III).

L'Europe occidentale-centrale et l'Amérique du Nord affichaient des taux de 80 % [62–92 %] aussi bien chez les personnes vivant avec le VIH que chez les adultes *(cf.* Tableau III).

À l'inverse, **le Moyen-Orient et Afrique du Nord** présentaient les taux de couverture les plus bas : seuls 28 % [21–>36 %] des femmes enceintes, 48 % [34–65 %] de toutes les PVVIH, 35 % [24–47 %] des enfants, et 48 % [34–>65 %] des adultes *(cf.* Tableau III). **L'Afrique de l'Ouest et centrale** affichait également des taux faibles, notamment pour les femmes enceintes 56 % [47–>71 %] et pour les enfants 37 % [25–48 %] des enfants *(cf.* Tableau III).

D'autres régions, comme les **Caraïbes et l'Amérique latine**, se situaient entre ces extrêmes : 65 % [54–81 %] et 56 % [49–64 %] respectivement pour les femmes enceintes, et 74 % [55–89 %] et 71 % [55–82 %] respectivement pour les PVVIH, tandis que les enfants affichaient un taux nettement plus bas (36 % [25–47 %] et 44 % [34–53 %] respectivement) *(cf.* Tableau III).

Tableau III : Couverture régionale des traitements 2024 (1)

	Pourcentage de femmes enceintes vivant avec le VIH qui ont reçu un traitement antirétroviral pour prévenir la transmission de la mère à l'enfant	Pourcentage de toutes les personnes vivant avec le VIH qui suivent un traitement antirétroviral	Pourcentage d'enfants (0-14 ans) vivant avec le VIH qui suivent un traitement antirétroviral	Pourcentage d'adultes (âgés de 15 ans et plus) vivant avec le VIH qui suivent un traitement antirétroviral
Mondial	**84%** [72–>98]	**77%** [62–90]	**55%** [40–73]	**78%** [62–91]
Asie et Pacifique	**62%** [52–74]	**69%** [54–81]	**67%** [50–84]	**69%** [55–80]
Caraïbes	**65%** [54–81]	**74%** [55–89]	**36%** [25–47]	**75%** [56–90]
Afrique de l'Est et du Sud	**93%** [81–>98]	**84%** [68–97]	**61%** [45–83]	**85%** [69–>98]
Europe de l'Est et Asie centrale	**94%** [86–>98]	**51%** [41–57]	**78%** [59–93]	**50%** [41–57]
l'Amérique latine	**56%** [49–64]	**71%** [55–82]	**44%** [34–53]	**71%** [55–83]
Moyen-Orient et Afrique du Nord	**28%** [21–36]	**48%** [34–65]	**35%** [24–47]	**48%** [34–65]
Afrique de l'Ouest et centrale	**56%** [47–71]	**76%** [59–92]	**37%** [25–48]	**79%** [61–96]
Europe occidentale-centrale et Amérique du Nord	... [...–...]	**80%** [62–92]	... [...–...]	**80%** [62–92]

In fine, ces distributions régionales illustrent les inégalités persistantes en matière de prévention, de dépistage, d'accès aux soins et de traitement. Malgré des avancées significatives, des écarts importants subsistent, notamment dans les régions à ressources limitées, qui concentrent encore l'essentiel du fardeau de la maladie.

Dans ce contexte mondial, l'**Algérie** présente une épidémie de VIH de type concentré, touchant principalement certains groupes clés, notamment les professionnels du sexe (PS), les hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes (HSH) et les usagers de drogues injectables (UDVI). Cette configuration épidémiologique se caractérise par une circulation limitée du virus dans la population générale, contrastant avec une prévalence plus élevée au sein de groupes exposés à des comportements à risque spécifiques.

Au niveau local, les données disponibles confirment la faible prévalence du VIH dans la population générale. Dans la wilaya de Sétif, une enquête menée entre mars 2005 et mars 2007 auprès de 834 femmes en âge de procréer n'a identifié aucun cas d'infection par le VIH. Cette étude, rapportée par Ouyahia, portait sur la séroprévalence de plusieurs infections, incluant la toxoplasmose, la rubéole, la syphilis, le VIH et le VHB, et souligne la rareté de l'infection VIH dans ce groupe de population à cette période (12).

Ces données locales s'inscrivent dans la continuité du profil épidémiologique national, caractérisé par une faible circulation du VIH en population générale, tout en soulignant l'importance d'un dépistage ciblé et d'une surveillance renforcée des groupes à haut risque afin de prévenir une diffusion secondaire de l'infection.

Depuis l'instauration de la déclaration obligatoire des cas en 1990, la prévalence dans la population générale demeure faible, **inférieure à 0,1 %**, bien qu'une accélération de l'épidémie soit observée dans certaines régions, notamment dans l'ouest du pays (13).

En 2023, selon le rapport national de la riposte, le nombre estimé de personnes vivant avec le VIH en Algérie s'élève à 18 733. Parmi elles, 91 % connaissaient leur statut sérologique et 82 % bénéficiaient d'un traitement antirétroviral.

II.1.2 Épidémiologie de l'infection par le virus de l'hépatite B (VHB)

L'hépatite B constitue un enjeu majeur de santé publique à l'échelle mondiale. On estime que plus de 2,5 milliards de personnes ont été infectées ou ont été en contact avec le virus de l'hépatite B (VHB), soit environ un tiers de la population mondiale. Parmi elles, entre 350 et 400 millions sont porteuses chroniques de l'infection (14).

En 2024, l'Organisation mondiale de la Santé estimait que 296 millions de personnes vivaient avec une hépatite B chronique, et que 3 millions de nouvelles infections survenaient chaque année. La maladie est responsable d'environ 1,1 million de décès annuels, essentiellement dus à des complications comme la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire (*cf.* Figure 1) (2, 4).

La prévalence mondiale de l'hépatite B est estimée à 6,5 fois celle de l'infection par le VIH, ce qui souligne son ampleur souvent sous-estimée. Toutefois, cette prévalence est très hétérogène selon les régions géographiques, les pays, voire les populations au sein d'un même pays. Cette disparité est en grande partie liée aux modes de transmission dominants et à la mise en œuvre inégale des programmes de vaccination.

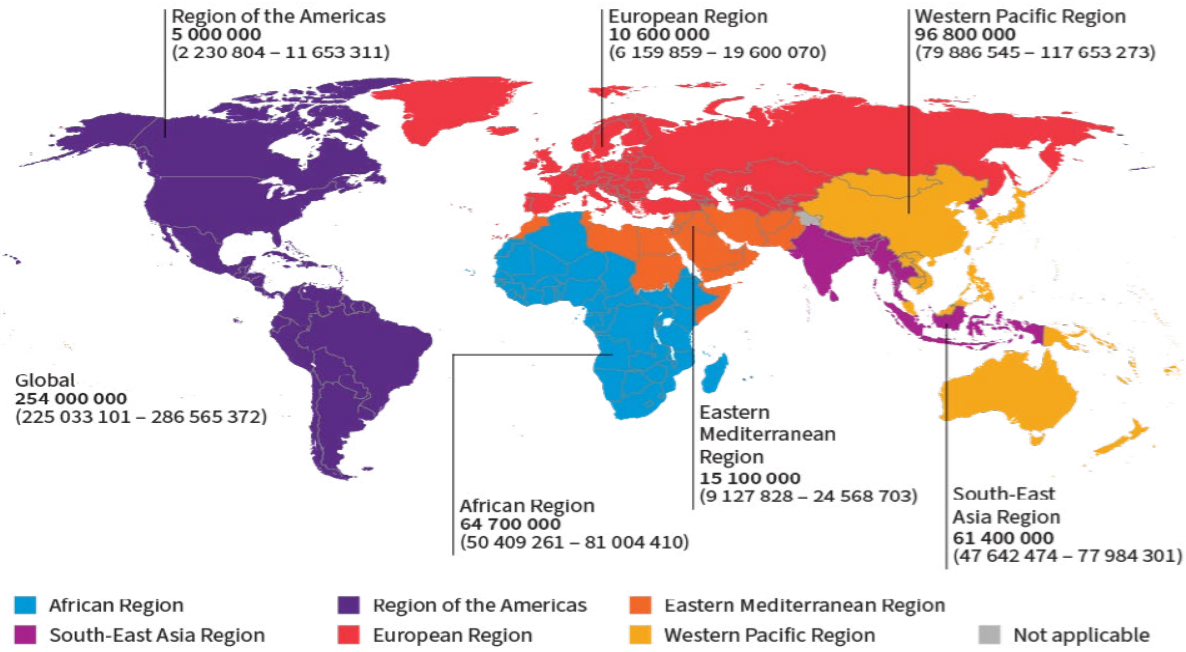


Figure 1 : Prévalence des hépatites chroniques B par région selon l'OMS 2022 (4)

L'OMS distingue quatre zones de prévalence selon le pourcentage de la population atteinte par une infection chronique à VHB (*cf.* Figure 2) :

Les **zones de faible endémicité**, où moins de 2 % de la population est infectée de manière chronique, comprennent notamment l'Europe de l'Ouest, l'Amérique du Nord, l'Australie, le Japon et certains pays développés (*cf.* Figure 2) (15, 16). La transmission du virus y survient principalement à l'âge adulte, concerne les toxicomanes, les personnes qui ont été incarcérées, les hommes ayant des rapports sexuels avec d'autres hommes, les travailleurs du sexe, et les sans-abris (17).

Les **zones de forte endémicité**, où plus de 8 % de la population est porteuse chronique, englobent notamment l'Afrique subsaharienne, l'Asie du Sud-Est et la Chine méridionale (*cf.* Figure 2) (15, 16, 18). À l'échelle mondiale, on estime que 45 % de la population mondiale vit dans une zone à forte prévalence (19). Dans ces régions, la transmission est le plus souvent verticale (mère-enfant) ou horizontale précoce (entre enfants), notamment en l'absence de vaccination néonatale systématique (20, 21).

Les zones d'**endémicité moyenne ou intermédiaire** associant les régions avec une endémicité **intermédiaire élevée de 5 à 7 % et intermédiaire faible de 2 à 4 %** où la population est porteuse d'une infection chronique. Elles comprennent le pourtour méditerranéen, le Moyen-Orient, l'Europe de l'Est, l'ex-URSS, l'Amérique latine, le sous-continent indien et l'Asie centrale (*cf.* Figure 2) (15, 16). La transmission se fait par voie sexuelle, via des soins médicaux à risque ou dans l'environnement familial durant la petite enfance (18). La toxicomanie injectable représente également un facteur de risque émergent dans certaines de ces régions.

Les modes de transmission varient donc selon le contexte épidémiologique. Dans les zones de forte endémicité, l'infection est majoritairement contractée dès la naissance ou dans la petite enfance, alors que dans les régions de faible endémicité, elle est acquise à l'âge adulte par voie sexuelle ou parentérale. Le génotype du VHB peut aussi influencer la dynamique de transmission et l'évolution de la maladie, comme c'est le cas du génotype D qui prédomine en Algérie et dans d'autres pays du bassin méditerranéen.

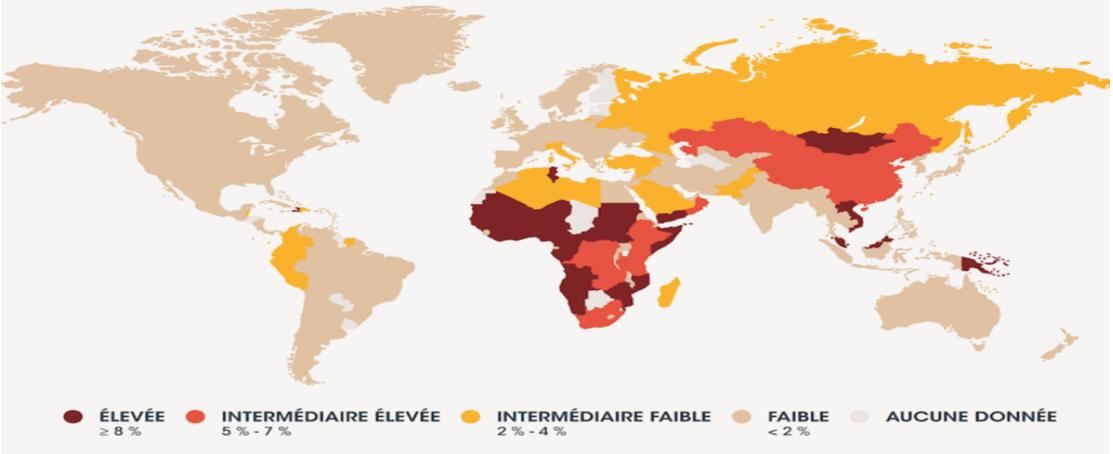


Figure 2 : Prévalences des personnes infectées par le VHB selon la zone géographique (OMS 2017) (22)

Situation en Algérie

En Algérie, l'absence de registre national sur les hépatites virales rend difficile l'estimation précise de la prévalence. Toutefois, plusieurs enquêtes épidémiologiques ont permis d'obtenir des données représentatives. Une enquête nationale réalisée en 1998 sur plus de 6 000 échantillons de sérum a rapporté une prévalence de l'AgHBs de **2,15 %** (Intervalle de Confiance « IC » à 95% [1,40 ; 3,23]), classant ainsi l'Algérie parmi les pays de moyenne endémicité. Ce travail a été déterminant pour l'introduction de la vaccination contre le VHB dans le programme national de vaccination (23).

Par ailleurs, des études menées sur des populations spécifiques ont confirmé cette classification. À Annaba, une enquête conduite entre octobre 2003 et février 2004 auprès de 3 044 femmes enceintes a révélé une prévalence de l'AgHBs de 2,47 % (IC 95 % [1,96 ; 3,07] (24). Dans la région d'Alger, une autre étude menée par l'Institut Pasteur d'Algérie entre janvier 2007 et décembre 2008 sur 3 578 femmes enceintes a mis en évidence une prévalence plus faible, de l'ordre de 1,06 % (25).

Au niveau de la wilaya de Sétif, une enquête réalisée entre mars 2005 et mars 2007 chez 834 femmes en âge de procréer a montré une prévalence de l'AgHBs d'environ 1 % (IC 95 % : 0,4 ; 2,0), soulignant une circulation modérée du VHB dans cette population (Ouyahia., 2008). Ces résultats ont été confirmés et actualisés par une étude plus récente menée dans l'est algérien, qui a également mis en évidence une prévalence

comparable de l'AgHBs chez les femmes en âge de procréer, tout en identifiant plusieurs facteurs de risque associés à l'infection (12, 26).

Dans leur ensemble, ces données concordantes suggèrent que, bien que l'Algérie soit classée parmi les pays de faible à moyenne endémicité pour le VHB, la circulation du virus demeure persistante au sein de certaines populations, en particulier chez les femmes en âge de procréer, justifiant le maintien d'une surveillance épidémiologique renforcée et de stratégies de dépistage et de vaccination ciblées.

Chez les patients hémodialysés, une population à haut risque, une étude nationale séro-épidémiologique entreprise en 2008 a révélé une prévalence de l'AgHBs de 10,5 %, sur un total de 7 503 patients testés dans les différents centres de dialyse du pays (27). Ces données indiquent une transmission nosocomiale persistante dans les structures de soins.

Les données hospitalières apportent également des éclairages précieux. La thèse de S. Berkane, portant sur 126 patients suivis entre 1995 et 2002 pour une hépatite B chronique, confirme l'endémicité intermédiaire (28). Plus récemment, une large étude menée par A. Bensalem a inclus 1 876 patients atteints de VHB chronique, révélant l'existence de foyers de forte prévalence dans plusieurs régions : Adrar–Béchar au sud-ouest, El-Oued–Tébessa à l'est, M'Sila–Sétif au centre-nord, et Oran–Ain Temouchent au nord-ouest. Une prédominance du VHB de type sauvage a été observée dans la région de Sétif (29).

La forme d'hépatite chronique prédominante en Algérie est celle à AgHBe négatif. Ainsi, 88 % des patients sont déjà porteurs d'un antigène HBe négatif et d'anticorps anti-HBe positifs au moment du diagnostic, ce qui indique une forme de l'infection généralement plus difficile à traiter. Cette situation est largement attribuée à la prévalence du génotype D du VHB en Algérie, un génotype associé à des formes d'hépatite B à faible réplicabilité virale, mais à évolution insidieuse. Cette forme est également dominante dans d'autres pays du Maghreb (30), du bassin méditerranéen (31, 32) et tend à devenir majoritaire dans le monde entier (33, 34).

L'hépatite virale B présente une répartition géographique hétérogène en Algérie (*cf.* Figure 3). En 2023, les wilayas du Sud, notamment Tamanrasset, Illizi, Adrar et Béchar affichent les taux d'incidences les plus élevés (122,08 cas pour 100 000 habitants, 47,08 cas, 35,17 cas et 33,40 cas respectivement). Ces wilayas représentent près du tiers des cas d'hépatite virale B en Algérie, soit 31,8 %. Les autres wilayas du Sud dont l'incidence est supérieure à 8,0 cas pour 100 000 habitants sont, par ordre décroissant : El Oued 14,65 cas, Biskra 13,11 cas, Tindouf 12,94 cas et Ouargla 9,77 cas (*cf.* Figure 3) (35).

Les wilayas de l'Est, comme Skikda avec une incidence de 14,77 cas pour 100 000 habitants, El Tarf 5,52 cas, Sétif 5,35 cas et Tébessa 5,17 cas montrent également des taux d'incidence élevés (35).

Tout comme certaines wilayas à l'Ouest telle que Ain Temouchent 5,65 cas et au Centre telle que Bordj Bou Arreridj 8,93 cas (35). Le Centre héberge les wilayas les moins touchées par le virus de l'hépatite B avec des incidences inférieures à 1,00 cas pour 100 000 habitants ; ce sont par ordre décroissant : Boumerdes 0,93 cas, Tipaza 0,88 cas, Alger 0,77 cas, Tizi-ouzou 0,57 cas, Blida 0,45 cas et Djelfa 0,21 cas (35). La wilaya de Khenchela à l'Est enregistre le taux d'incidence le plus faible de l'ordre de 0,19cas. Laghouat a déclaré 0 cas en 2023 et en 2022 (35).

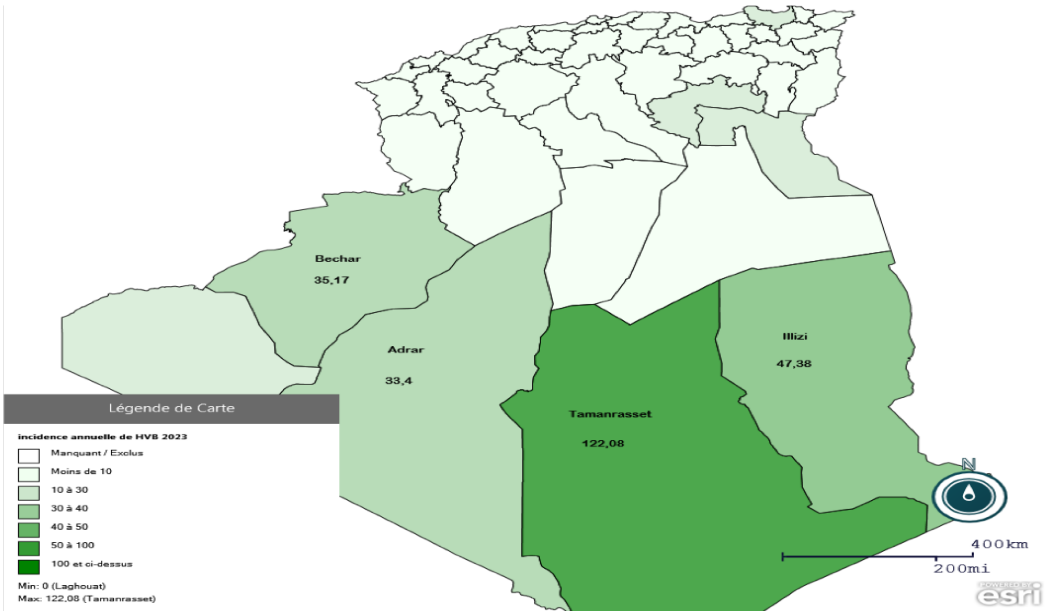


Figure 3 : Répartition des taux d'incidences de l'hépatite virale B par wilaya en Algérie 2023 (35)

En 2023, le ministère de la Santé a notifié 2 298 cas d'hépatite B, soit une incidence de 4,94 cas pour 1 00 000 habitants, en nette augmentation par rapport à l'année précédente où 1 774 cas avaient été recensés (incidence de 3,87). Cette évolution correspond à une hausse de 27,4 % sur une seule année. L'hépatite virale B touche davantage les hommes en Algérie, avec un Sex-Ratio estimé à 1,4 (35).

II.1.3 Épidémiologie de la co-infection VIH/VHB

L'OMS estime à **40,8 millions** le nombre de PVVIH en 2024 (1) et à **296 millions** de personnes vivant avec une hépatite B chronique la même année (2). La prévalence de la co-infection VIH/VHB est estimée entre **2 et 4 millions** de personnes et concerne essentiellement l'Afrique subsaharienne où la prévalence de l'hépatite B dépasse 8 %. Sur le plan mondial, **7,4 % (2,7 millions)** des PVVIH sont en même temps infectées par le VHB, cependant, les taux semblent être les plus élevés dans certaines parties de l'Afrique de l'Ouest et du Sud (*cf.* Figure 4) (36-38). Des données précises manquent encore pour la co-infection dans de nombreuses parties du monde (*cf.* Figure 4).

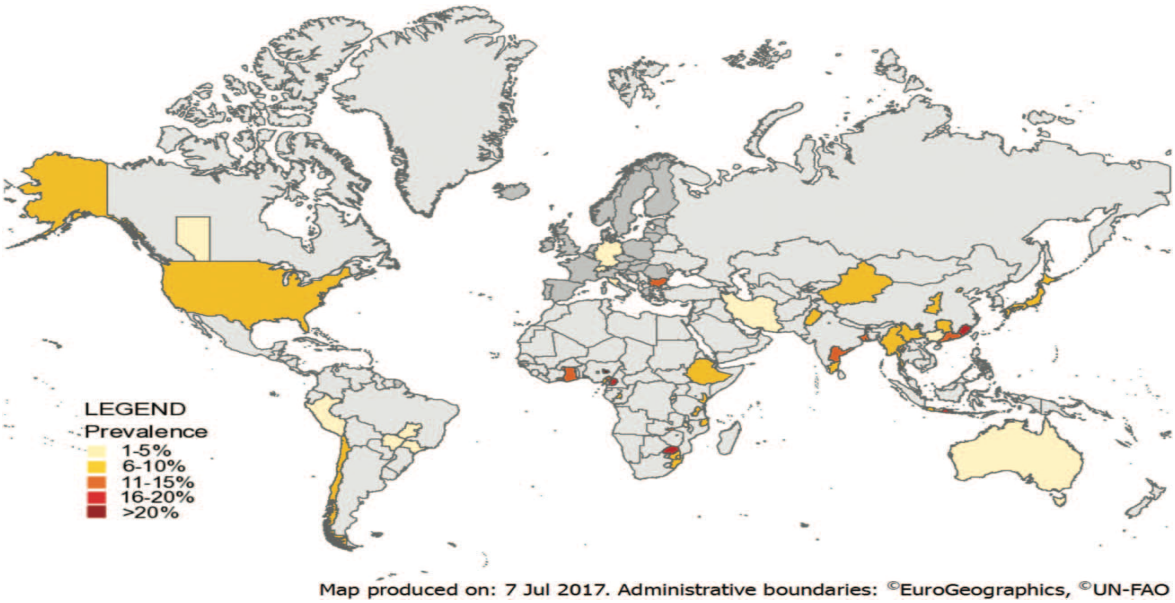


Figure 4 : Prévalence de l'hépatite B chronique chez les PVVIH (39)

Les taux de prévalence rapportés au cours des cinq dernières années à partir d'études incluant un minimum de 100 personnes infectées par le VIH sont représentés par des couleurs graduées *(36-38)*. De nombreuses régions n'ont pas évalué formellement la prévalence et ces régions sont représentées en gris. Créé à l'aide de l'outil de cartographie EMMa de l'ECDC. Adapté avec autorisation *(39)*

Prévalences de la co-infection VIH/VHB

Afrique de l'Est et du Sud

En ***Afrique du Sud***, une étude systématique de 18 études entre 1965 et 2013 a estimé la prévalence à 6,7 % du VIH/VHB (40). Une enquête auprès des ménages dans le KwaZulu-Natal a révélé une prévalence globale de l'AgHBs de 6,4 % (41). Une enquête transversale réalisée par Scheibe et al. (2017) dans sept villes a démontré une prévalence de 4 % (42). Shivakumar et al. (2024) ont mené une analyse transversale à Umlazi, trouvant une prévalence de 6 % (43). En ***Éthiopie***, la prévalence varie entre 5, 2 et 7,14 % (44-46) .Au ***Kenya***, une série de femmes avec un cancer ovarien a révélé une prévalence de 17,4 % (47). À ***Madagascar***, une étude rétrospective sur 10 ans a trouvé une prévalence de 6,25 % (48). Au ***Mozambique***, une enquête entre 2013 et 2014, menée chez des usagers de drogues injectables a révélé une prévalence de 13,1 % (49). En ***Tanzanie***, une étude à Dar es Salaam entre 2004 et 2011 a retrouvé une prévalence de 6,2 % (50).

Afrique de l'Ouest et centrale

Au ***Bénin***, une étude sur 744 patients au CHU de Parakou a rapporté 16,9 % (51). Au ***Burkina Faso***, une sérologie VHB pratiquée à l'hôpital de Bobo Dioulasso a montré une prévalence de 12,7 % (52). Au ***Cameroun***, une étude auprès de 531 PVVIH a montré une prévalence de 23,7 % (53). Au ***Ghana***, une synthèse de 12 études a trouvé un taux moyen de 13,6 % (54). En ***Guinée***, une étude a montré un taux de 9,17 % (55). Au ***Mali***, trois études ont rapporté des prévalences respectives de 28,57 % (56), 7,8 % (57) et 15,68 % (58). Au ***Nigeria***, les taux rapportés varient de 7,8 % (59) à 6 % (60). Au **Niger**, une étude a indiqué un taux de 6,45 % (61). En ***République Centrafricaine***, deux études ont trouvé 11,7 % (62) et 6,47 % (63). Au ***Sénégal***, deux enquêtes ont montré 6,5 % (64) et 16,98 % (65). Au ***Togo***, une étude a rapporté une fréquence de 33,33 % (66).

Asie et Pacifique

En **Chine**, les taux vont de 9 % à 15 % selon les études (67-70). En ***Corée du Sud***, une étude sur 541 patients a montré 5 % (71). En ***Inde***, une prévalence de 15 % a été observée (72). Au ***Japon***, une étude entre 1990 et 2002 a montré 8,9 % (73). Au ***Népal***, la prévalence était de 4,4 % (74). À ***Singapour***, elle était de 8,5 % (75).

En ***Turquie***, la prévalence est passée de 22,2 % en 2004 à 3,3 % en 2018 (76). En ***Thaïlande***, deux études ont rapporté 8,7 % (77, 78). Au ***Vietnam***, la prévalence variait entre 8,4 % et 28 % (79, 80).

Amérique Latine et Caraïbes

En ***Argentine***, elle était de 3,3 % (81). Au ***Brésil***, les taux varient entre 2,3 % (82) et 3,8 % (83). Au ***Chili***, l'incidence était de 8,5 %. En ***Colombie***, une étude a montré 3,3 % (84). Au ***Venezuela***, elle était de 3,1 % (85).

Moyen-Orient et Afrique du nord

En ***Algérie***, une seule étude menée à Sidi Bel Abbès a révélé un cas sur 10 386 donneurs de sang (86). En ***Arabie Saoudite***, la prévalence est de 3 % (87). En ***Égypte***, aucune co-infection n'a été retrouvée chez les prisonniers (88), par contre une étude récente retrouve un taux de 6,6 % (89). En ***Iran,*** les taux varient de 8 % à 44,23 %, selon les études entre 2001 et 2023 (90-94). En **Libye**, elle est estimée à 4,2 % (95). Au ***Maroc***, la prévalence varie entre 4,9 et 5,2 % (96, 97). Au ***Soudan***, la prévalence est de 11,7 % (98). En ***Syrie***, aucune co-infection n'a été retrouvée (99). En ***Tunisie***, elle est estimée à 6,5 % (100).

Autres régions

En ***Allemagne***, une étude a montré une infection active dans 1,7 % des cas, 27,1 % d'infections éliminées, et 0,2 % de formes occultes (101). En ***Espagne***, les prévalences variaient de 3,2 % à 4,9 % selon les années (102). En ***France***, environ 7 % des PVVIH sont infectées par le VHB (103-105). En ***Italie***, la prévalence variait de 4,1 % à 6,2 % selon les études (106-108). Au ***Canada***, elle est estimée entre 5,5 % et 8 % (109, 110). Aux ***États-Unis***, les études rapportent des taux allant de 2 % à 11 % (111-114).
Au ***Royaume-Uni***, elle est de 6,2 % (115).

Les taux de VHB chronique chez les personnes infectées par le VIH varient considérablement entre les régions et les groupes à risque, reflétant différents modes de transmission (*cf*. Figure 5) (36, 38, 116).

Selon les groupes de population, la prévalence de la co-infection chez les PVVIH est estimée à 7,4 % (Interquartile Range (IQR) 1,4–15,7 %) dans la population générale, 6,1 % (IQR 3,4 –11,0 %) chez les femmes hétérosexuelles ou enceintes, 11,8 % (IQR 6,0–16,9 %) chez les usagers de drogues injectables, 6,1 % (IQR 5,0–9,2 %) chez les HSH, et variable chez les autres populations à risque (*cf*. Figure 5) (117).

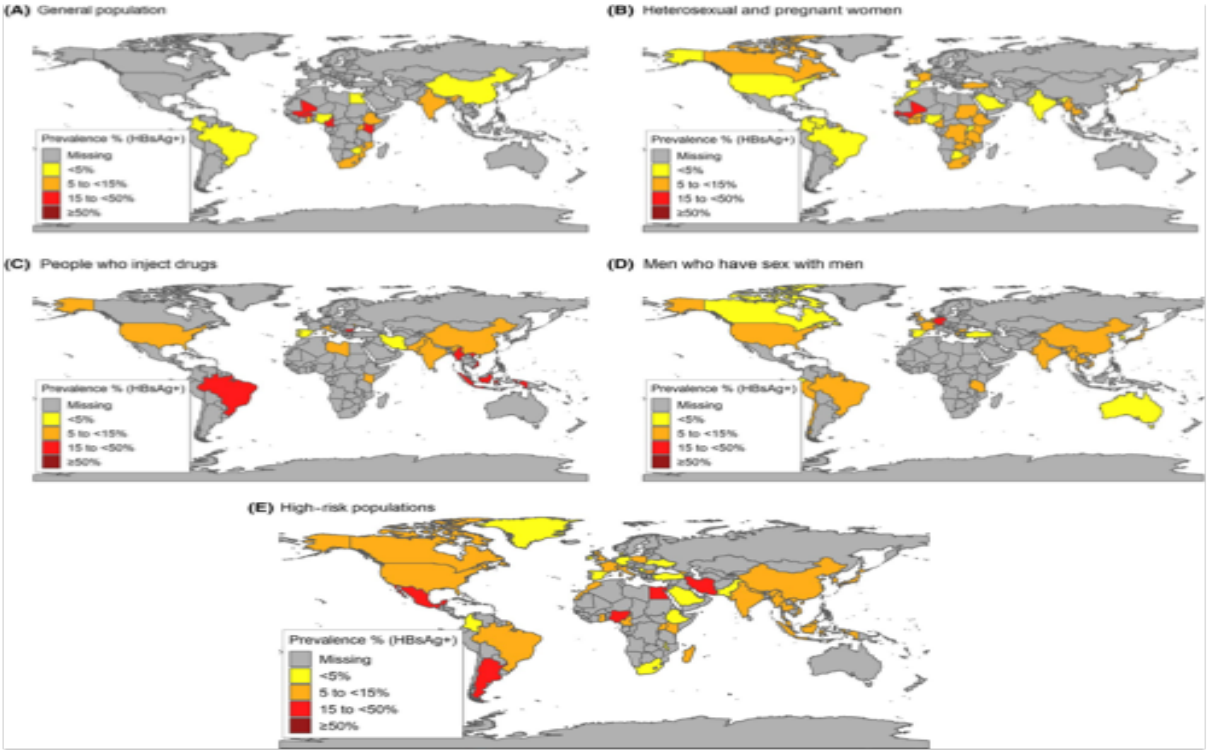


Figure 5 : Meilleure estimation de la co-infection VIH/VHB par échantillon. (A) population générale ; (B) hétérosexuels et femme enceinte ; (C) UDVI ; (D) HSH ; (E) Autres populations à risque (117)

Les facteurs associés à la co-infection sont : le sexe masculin, un jeune âge, l'absence ou l'échec du TAR, la toxicomanie, l'incarcération, la présence de comorbidités, et une immunodépression.

L'immunodépression liée au VIH favorise la persistance de l'infection VHB, l'augmentation de la charge virale, et accélère l'évolution vers la fibrose, la cirrhose ou le carcinome hépatocellulaire.

II.2 Agent causal

II.2.1 Rappel virologique sur le VIH

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est l'agent responsable du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Il s'agit d'un rétrovirus à ARN simple brin, appartenant à la famille des Retroviridae, sous-famille des Orthoretrovirinae, et classé dans le genre Lentivirus. Il existe deux types principaux de VIH, le VIH-1 et le VIH-2, différant par leur origine géographique, leur organisation génomique, leur virulence et leur transmissibilité (118). Le VIH-1 est largement prédominant à l'échelle mondiale et constitue le principal responsable de la pandémie actuelle.

L'origine du VIH est simienne. Le virus provient du VIS (virus de l'immunodéficience simienne) infectant des primates non humains. Les analyses phylogénétiques ont permis de retracer cette transmission inter-espèce : le VIH-1 dérive du VIScpz présent chez les chimpanzés, tandis que le VIH-2 provient du VISsmg des singes verts mangabey (119).

Ces transmissions zoonotiques seraient survenues de manière indépendante, entraînant plusieurs lignées humaines du virus. L'origine géographique du VIH-1 a été située dans une région englobant le sud-est du Cameroun, le nord de la République du Congo et la République centrafricaine. Cette zone, très peu peuplée au début du XXe siècle, n'a favorisé l'expansion du virus qu'avec l'urbanisation croissante, les migrations coloniales, la concentration humaine dans les centres urbains, et les changements de comportements sociaux et sanitaires (120).

La classification du VIH repose sur la phylogénie moléculaire. Le VIH-1 se divise en quatre groupes principaux : M (majoritaire), O (outlier), N (non-M non-O), et plus récemment P. Le groupe M, à lui seul, est responsable de plus de 90 % des infections humaines et comprend neuf sous-types distincts (A, B, C, D, F, G, H, J, K). La recombinaison entre sous-types est fréquente, générant des formes recombinantes en circulation (CRFs) et des formes uniques (URFs) (118, 121, 122). Le VIH-2, plus restreint géographiquement et moins pathogène, est classé en sept sous-types de A à G.

Sa transmission est moins efficace, en raison notamment d'une virémie plus faible et d'une période asymptomatique prolongée (*cf.* Figure 6) (118).

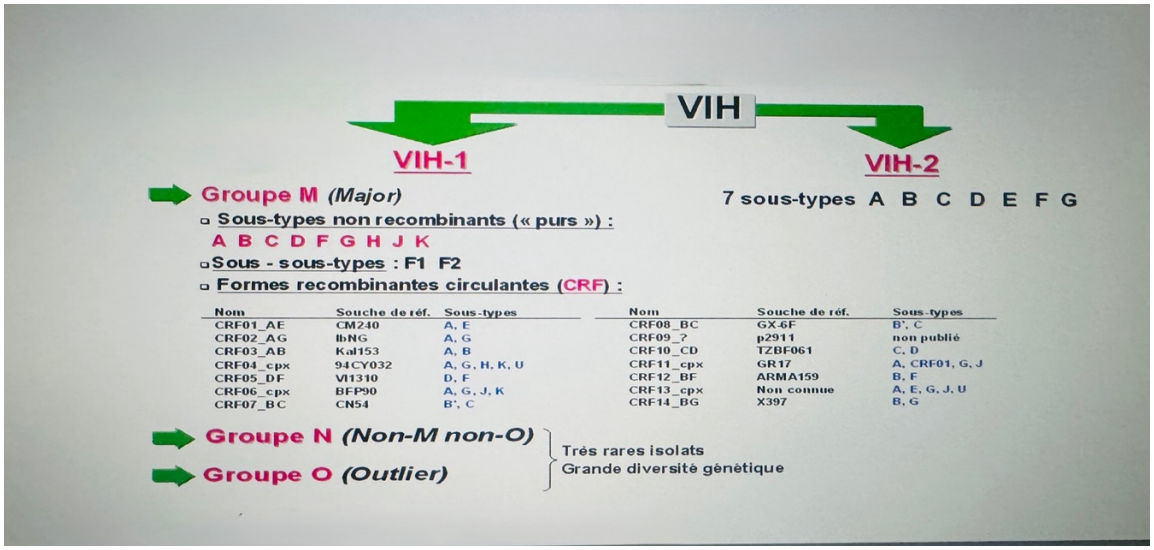


Figure 6 : Diversité génétique des VIH (118)

La distribution des sous-types du groupe M varie selon les régions. Le sous-type C, le plus fréquent dans le monde, prédomine en Afrique australe, en Inde et en Éthiopie, et tend à s'étendre en Europe de l'Est et en Afrique de l'Est. Il représente plus de 98 % des infections en Afrique du Sud, où la prévalence du VIH-1 atteint 20 % chez les adultes (122). À l'inverse, le sous-type B, majoritaire dans les régions industrialisées comme l'Europe occidentale, l'Amérique du Nord et l'Océanie, ne représente qu'environ 12 % des infections mondiales. Cette disproportion est notable dans la recherche, qui reste fortement axée sur le sous-type B (*cf.* Figure 7).

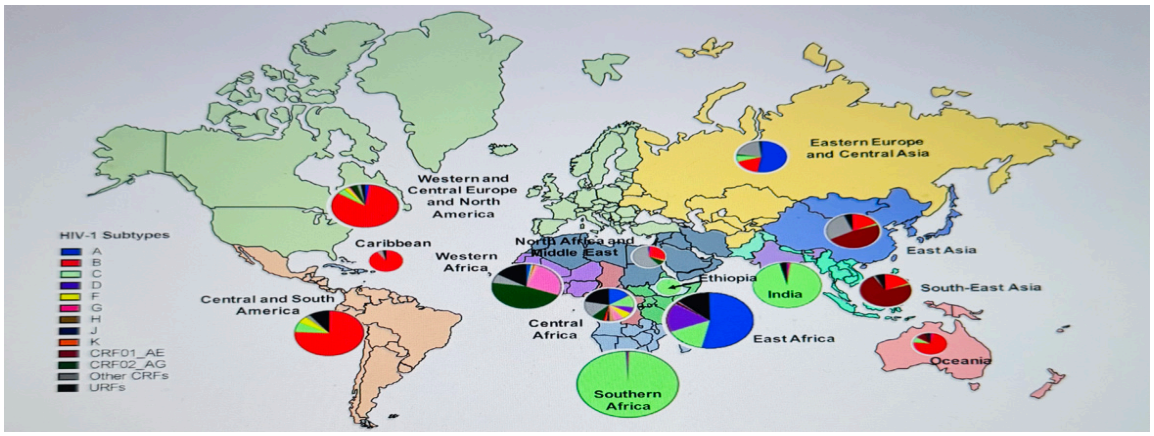


Figure 7 : Prévalence des sous-types du groupe M du VIH-1 dans le monde (123)
Carte du monde, chaque région est codée par une couleur, les graphiques circulaires montrent le pourcentage de chaque sous-type qui circule dans une région et leur taille correspond au nombre total de cas de VIH dans la région.

En **Algérie**, le VIH-1 est le type le plus fréquent. Le sous-type B prédomine dans le Nord du pays, tandis que le sous-type C est identifié dans les régions du Sud, notamment parmi les populations d'origine subsaharienne. Des cas de VIH-2 et de co-infections VIH-1/VIH-2 ont également été rapportés dans ces régions. Une étude de séquençage d'isolats algériens a révélé une diversité génétique notable, avec la présence de sous-types A, G, D, et de formes recombinantes telles que CRF02_AG et CRF06_cpx (124).

Sur le plan structurel, le VIH est un virion sphérique mesurant entre 90 et 120 nm de diamètre. Il est entouré d'une enveloppe lipidique d'origine cellulaire, enrichie de spicules formés par des hétérodimères des glycoprotéines gp120 (ou gp105 pour le VIH-2) et gp41 (ou gp35). Ces protéines assurent la fixation du virus aux récepteurs cellulaires CD4 et corécepteurs CCR5 ou CXCR4, facilitant ainsi l'entrée dans la cellule hôte. Sous l'enveloppe, la matrice (protéine p17) soutient l'organisation du virion, tandis que la capside conique, constituée de protéines p24, entoure le génome viral. Ce dernier est formé de deux copies d'ARN simple brin, de polarité positive, étroitement associées à des protéines virales et à trois enzymes essentielles : la transcriptase inverse (RT), l'intégrase (IN) et la protéase (PR) (*cf.* Figure 8) (125).

Le génome du VIH, d'environ 9,2 kb, est organisé en plusieurs cadres de lecture ouverts. Les gènes principaux sont gag (structural), pol (enzymatique) et env (enveloppe). Le gène gag code pour les protéines de la matrice, de la capside et de la nucléocapside.

Le gène pol donne naissance aux enzymes RT, IN et PR, tandis que env code la gp160 clivée en gp120 et gp41. D'autres gènes régulateurs, tels que tat et rev, modulent la réplication virale. Des gènes accessoires comme nef, vif, vpr, vpu (chez le VIH-1) et vpx (chez le VIH-2) interviennent dans la modulation de la réponse immunitaire et la pathogénicité virale (*cf.* Figure 8) (125).

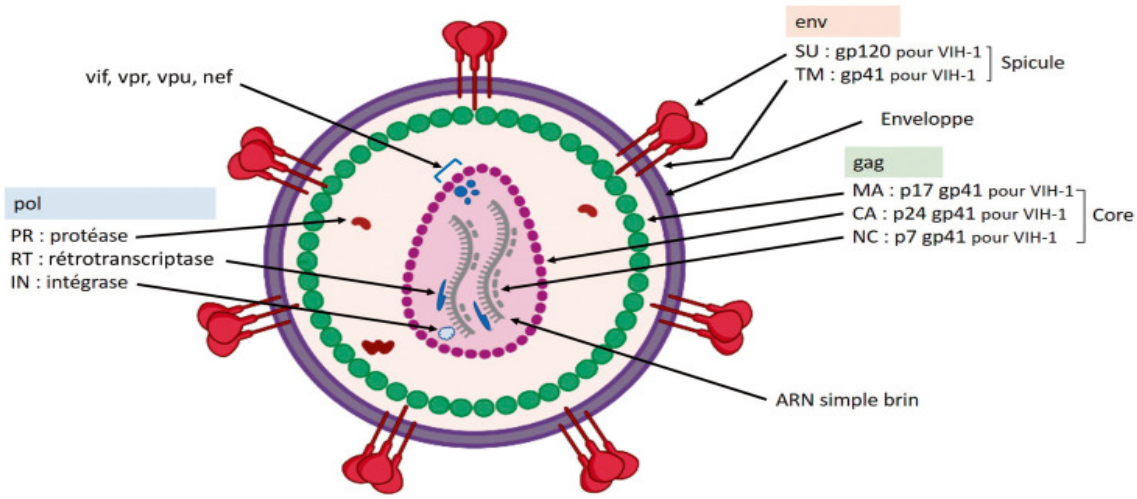


Figure 8 : Structure de la particule virale du VIH-1 (125)

Le cycle de réplication du VIH commence par la fixation de gp120 au récepteur CD4 des cellules cibles, principalement les lymphocytes T CD4+, les macrophages, les cellules dendritiques et les cellules du système nerveux central. Cette interaction entraîne une modification conformationnelle de la gp120, qui permet la liaison aux corécepteurs CCR5 ou CXCR4. La gp41 induit ensuite la fusion membranaire et l'entrée du virion dans le cytoplasme (*cf.* Figure 9).

Une fois dans la cellule, la transcriptase inverse synthétise un ADN complémentaire bicaténaire à partir de l'ARN viral. Cet ADN est intégré dans le génome de la cellule hôte par l'intégrase. La transcription de l'ADN proviral en ARN messager est assurée par l'ARN polymérase cellulaire, suivie de la traduction des protéines virales.

L'assemblage des nouvelles particules virales, leur bourgeonnement à partir de la membrane plasmique et leur maturation par la protéase virale permettent la libération de virions infectieux (*cf.* Figure 10) (126). On estime qu'environ 1 à 10 milliards de virions sont produits quotidiennement chez un individu non traité.

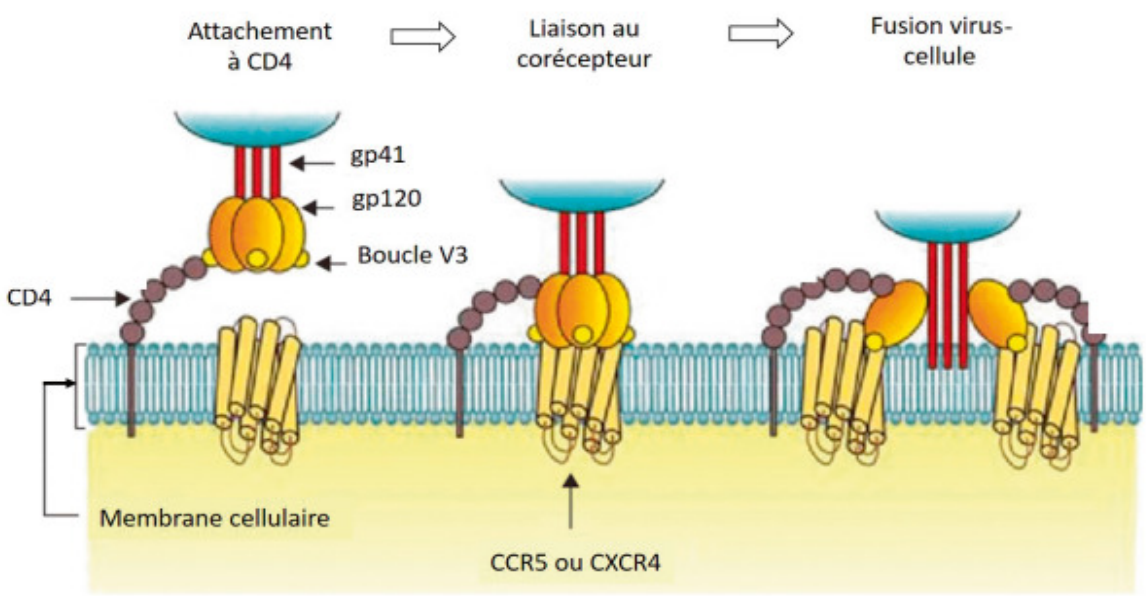


Figure 9 : Pénétration du virus dans la cellule hôte (125)

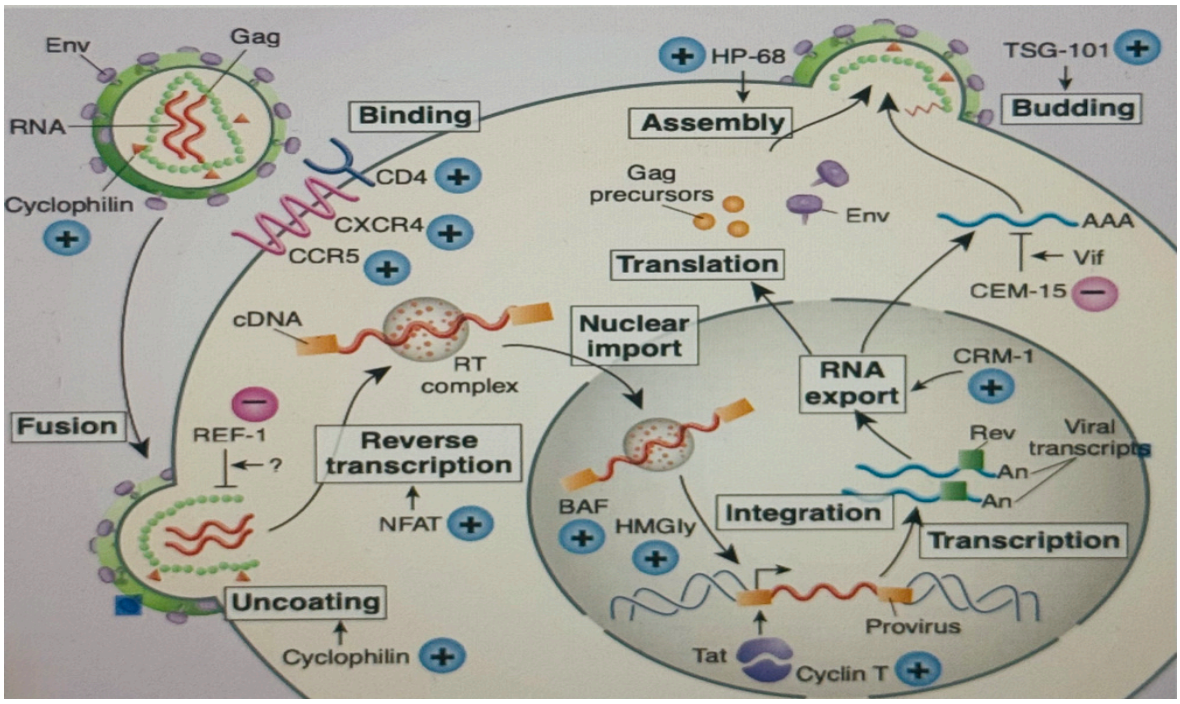


Figure 10 : Cycle de réplication du VIH-1 (127)

Enfin, plusieurs marqueurs biologiques permettent le diagnostic, le suivi et la surveillance de l'infection à VIH. L'antigène p24 et l'ARN VIH plasmatique constituent des marqueurs précoces de l'infection. La séroconversion est caractérisée par l'apparition d'anticorps anti-VIH détectables par les tests ELISA et Western blot. Le taux de lymphocytes CD4, en baisse progressive au cours de l'infection, constitue un indicateur pronostique majeur et guide les décisions thérapeutiques (125).

II.2.2 Rappel virologique sur le VHB

Le virus de l'hépatite B (VHB) est un agent pathogène appartenant à la famille des Hepadnaviridae, laquelle se divise en deux genres : les orthohepadnavirus, regroupant notamment le virus humain de l'hépatite B et ceux des rongeurs, et les Avihepadnavirus, incluant les virus du canard de Pékin, du héron et de l'oie des neiges (128). Le VHB est un virus enveloppé à un acide désoxyribonucléique (ADN) circulaire partiellement double brin, reconnu pour être l'un des plus petits génomes viraux animaux.

Sur le plan structural, le VHB présente une architecture complexe, dont la connaissance détaillée est essentielle, car le diagnostic sérologique repose sur l'identification des antigènes et des anticorps produits contre les différentes composantes virales (129). L'examen au microscope électronique du sang infecté révèle trois types de particules : les particules sous-virales sphériques ou filamenteuses, qui ne sont pas infectieuses, et les particules virales complètes ou particules de Dane, qui représentent les virions matures (*cf.* Figure 11) (130).

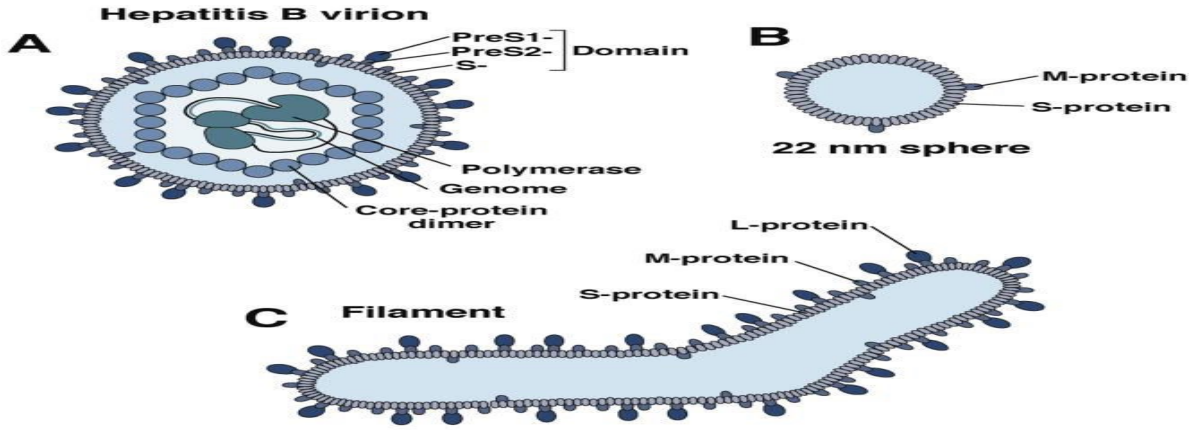


Figure 11 : Représentation schématique des particules de Dane (A) et des particules sous-virales non infectieuses sphériques (B) et en forme de filaments (C) (d'après Urban et al., 2014)

Les particules sous-virales consistent en des enveloppes lipoprotéiques vides, contenant les antigènes de surface (AgHBs), et sont produites en excès par les hépatocytes infectés. Les formes sphériques, d'environ 22 nm de diamètre, sont prédominantes, tandis que les filamenteuses résultent de leur alignement bout à bout, atteignant jusqu'à 400 nm (131). Leurs concentrations sériques peuvent dépasser de 10 000 fois celles des virions complets (132). La particule complète, ou virion de Dane, mesure 42 à 47 nm et comprend une enveloppe lipidique issue de la membrane cellulaire dans laquelle sont insérées trois protéines de surface (S, M et L), ainsi qu'une nucléocapside contenant l'antigène de capside (AgHBc), l'antigène HBe (AgHBe), l'ADN viral, et la polymérase du VHB (*cf*. Figure 12) (131).

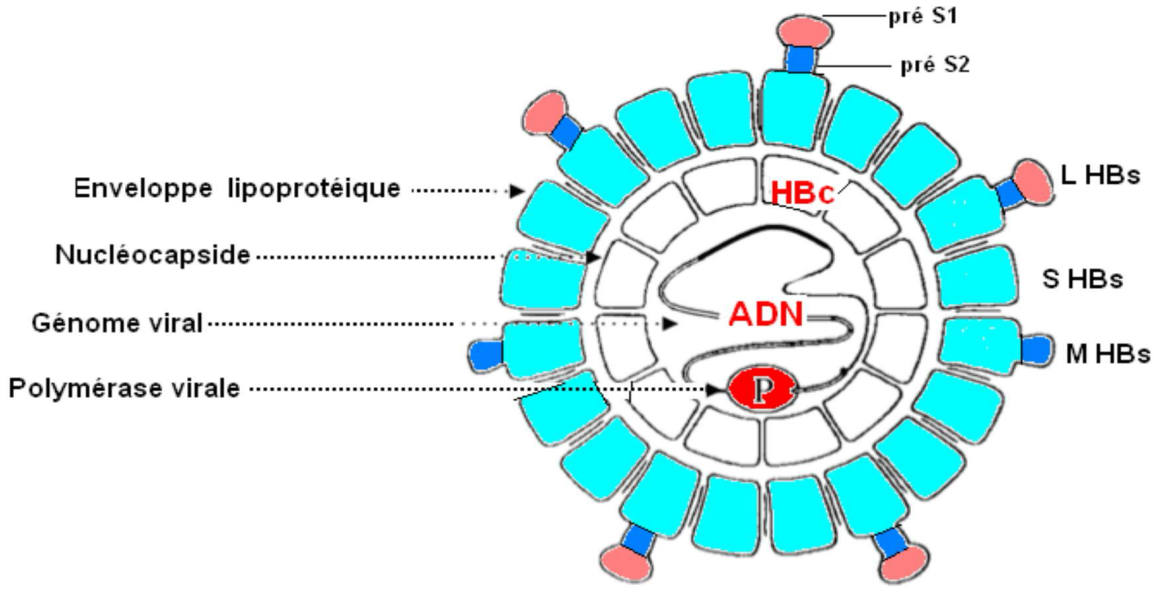


Figure 12 : Schéma du virion VHB (131)

Le génome du VHB est constitué d'un ADN circulaire partiellement double brin de 3200 paires de bases. Le brin négatif, long et complet, porte l'intégralité de l'information génétique, tandis que le brin positif est incomplet et non codant. Ce génome contient quatre cadres de lecture ouverts : S, C, P et X (133, 134), dont l'organisation compacte permet une expression régulée et efficace des protéines virales (*cf*. Figure 13) (135).

Le cadre S code les protéines de surface, composées de la région S proprement dite, ainsi que des régions préS1 et préS2. Ces protéines de l'enveloppe sont synthétisées en excès, formant la base des particules sous-virales.

Le cadre C code les protéines de capside (AgHBc) et la protéine précoce (AgHBe). Le cadre P code pour la polymérase virale, qui possède une activité de transcriptase inverse, et le cadre X code une protéine régulatrice impliquée dans la réplication virale et potentiellement dans la carcinogenèse hépatique (136).

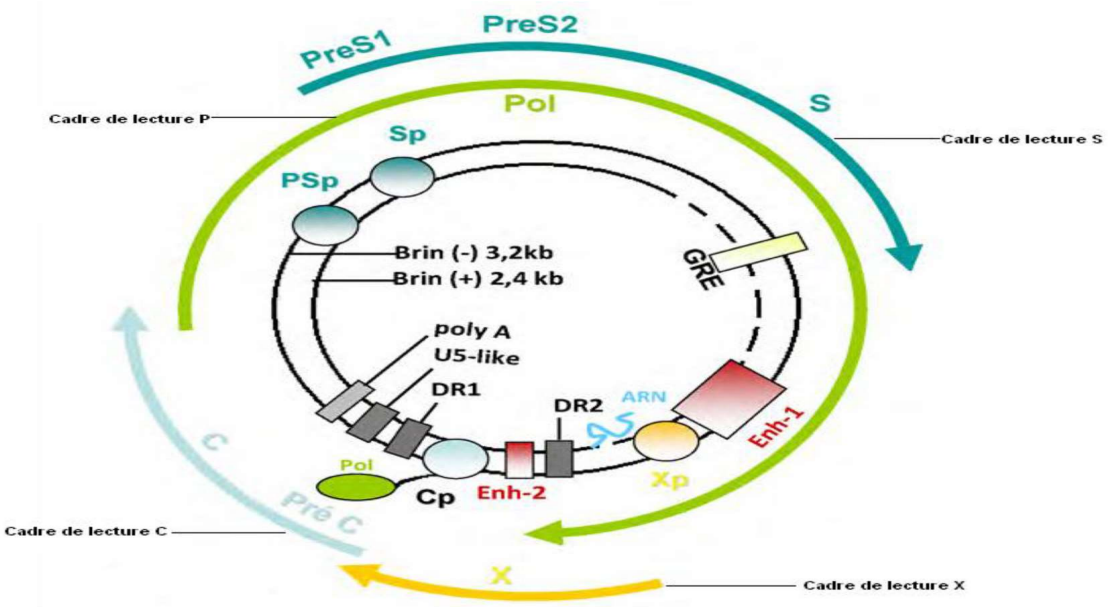


Figure 13 : Organisation du génome du VHB et phases de lecture (135)

La variabilité génétique du VHB est importante, avec dix génotypes identifiés (A à J), différant d'au moins 8 % sur l'ensemble du génome viral, et de nombreux sous-génotypes décrits, notamment au sein des génotypes A à D et F. Ces génotypes présentent une distribution géographique distincte : les génotypes A et D prédominent en Europe et en Afrique (dont l'Algérie), les génotypes B et C en Asie, le génotype E en Afrique de l'Ouest et centrale, et les génotypes F et H en Amérique latine et en Alaska. Le génotype G est surtout retrouvé aux États-Unis et en Europe (*cf.* Figure 14).

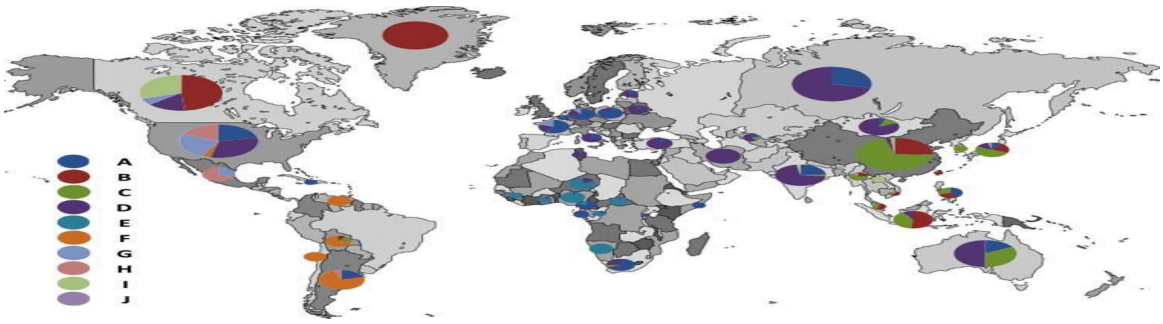


Figure 14 : Répartition des génotypes du VHB (D'après Shi et al., 2013)

Le cycle de réplication du VHB débute par la reconnaissance du récepteur NTCP (sodium taurocholate co-transporting polypeptide) par la grande protéine d'enveloppe (LHBs), facilitant l'entrée du virus dans l'hépatocyte. Une fois dans la cellule, la nucléocapside libère l'ADN viral dans le noyau, où il est converti par les enzymes cellulaires en ADN circulaire fermé de manière covalente (cccDNA), forme stable et persistante qui sert de matrice transcriptionnelle. Cette étape est essentielle à la chronicité de l'infection. Le cccDNA permet la synthèse de plusieurs ARN messagers, dont l'ARN pré-génomique, qui sera encapsidé, puis converti en ADN viral par la polymérase virale via un mécanisme unique de transcription inverse. Le virion est ensuite assemblé et excrété par bourgeonnement à travers le réticulum endoplasmique et l'appareil de Golgi (*cf.* Figure 15).

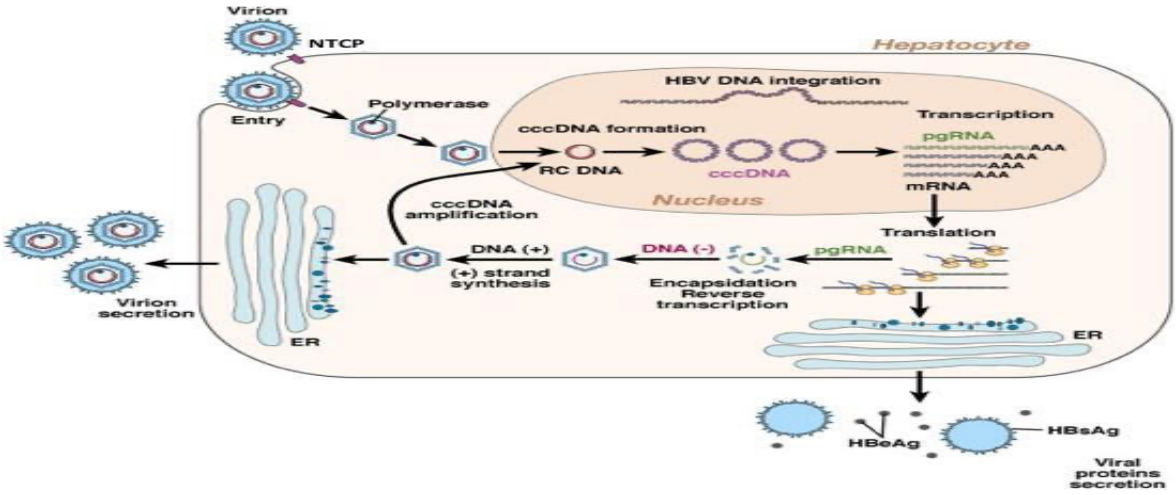


Figure 15 : Cycle de réplication du VHB (D'après Zoulim & Lacarini., 2009)

L'infection par le VHB peut évoluer selon plusieurs phases cliniques. La première phase, dite immunotolérante, se caractérise par une forte réplication virale (ADN VHB élevé, AgHBe positif), avec des transaminases normales et peu ou pas d'inflammation hépatique. Elle est souvent observée chez les sujets infectés de façon périnatale.

La phase immunoactive, ou d'hépatite chronique HBe positive, se distingue par une élévation des transaminases, une nécroinflammation hépatique et une réponse immunitaire dirigée contre les hépatocytes infectés. Une troisième phase, dite inactive ou de portage inactif, se caractérise par la clairance de l'AgHBe, l'apparition des anticorps anti-HBe, une baisse de la charge virale et une normalisation des transaminases.

La phase de réactivation correspond à une reprise de la réplication virale avec apparition de mutations dans la région précore ou core du virus, conduisant à une hépatite chronique HBe négative. Cette dernière forme, prédominante en Algérie, est fréquemment associée au génotype D, et représente un défi clinique et thérapeutique du fait de son évolution imprévisible.

Les marqueurs sérologiques jouent un rôle fondamental dans le diagnostic, la classification et la surveillance de l'infection par le VHB. L'antigène de surface (AgHBs) est le marqueur clé d'une infection en cours, aiguë ou chronique. Sa persistance au-delà de six mois est le critère de chronicité. Les anti-HBs signalent une guérison ou une réponse vaccinale. L'AgHBc est détecté dans les hépatocytes, mais non dans le sérum ; en revanche, les anticorps anti-HBc de type IgM indiquent une infection aiguë, tandis que les IgG persistent à vie. L'AgHBe reflète l'activité de réplication virale, tandis que les anti-HBe apparaissent lors de la séroconversion. Enfin, l'ADN du VHB, détectable par PCR, constitue le marqueur virologique le plus sensible, permettant une évaluation précise de la charge virale, du risque de transmission et de la réponse au traitement.

II.3 Modes de transmission

II.3.1 Transmission du VIH

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) se transmet principalement par voie sexuelle, voie sanguine et par transmission verticale de la mère à l'enfant. Le risque de transmission est directement proportionnel à la charge virale contenue dans les fluides biologiques, notamment le sang, le sperme (y compris le pré-éjaculat), les sécrétions vaginales et rectales, ainsi que le lait maternel. À l'inverse, lorsque la charge virale est indétectable dans un liquide biologique donné, le risque de transmission devient nul (*cf.* Figure 16).

Figure 16 : Voies de transmission du VIH (Représentation personnelle à partir des données de la littérature médicale)

La voie sexuelle constitue le mode de transmission prédominant, représentant à elle seule 98 % des cas d'infection, à travers des rapports hétérosexuels ou homosexuels non protégés avec une personne séropositive. Le risque varie selon la nature de l'acte : il est maximal lors d'un rapport anal réceptif avec éjaculation, estimé à 1,38 %, suivi du rapport vaginal réceptif (0,08 %) et insertif (0,04 %), alors qu'il est beaucoup plus faible pour la fellation (*cf.* Tableau IV) (137).

Le risque de transmission est accru en présence de cofacteurs tels qu'une charge virale élevée chez le partenaire source, une primo-infection, des lésions génitales ou la présence d'infections sexuellement transmissibles concomitantes. Il est également influencé par le nombre de partenaires et certaines pratiques comme le partage de jouets sexuels. À noter que la transmission dans le sens homme-femme serait plus importante que dans le sens inverse.

Tableau IV : Risque de transmission du VIH(137)

Mode de transmission	Risque (%)	Intervalle de confiance 95 %
	Sanguine	
Transfusion	92,5	[89,0 ; 96,1]
Échange de seringues	0,63	[0,41 ; 0,92]
Piqure transcutanée	0,23	[0,0 ; 0,46]
	Sexuelle	
Anal réceptif	1,38	[1,12 ; 1,86]
Anal insertif	0,11	[0,04 ; 0,28]
Vaginal réceptif	0,08	[0,06 ; 0,11]
Vaginal insertif	0,04	[0,01 ; 0,14]
Oral insertif	Bas	[0,0 ; 4,0]
Oral réceptif	Bas	[0,0 ; 4,0]
	Verticale	
Mère-enfant	22,6	[17,0 ; 29,0]

La prévention repose principalement sur l'utilisation du préservatif masculin ou féminin, bien qu'elle soit souvent inconstante dans la durée. L'approche actuelle privilégie également le concept de « test and treat », visant à réduire la charge virale à un niveau indétectable, ainsi que la prophylaxie pré-exposition (PrEP), qui a montré son efficacité chez les personnes fréquemment exposées. Par ailleurs, la circoncision masculine a démontré son efficacité dans la réduction du risque de transmission lors de rapports vaginaux ou anaux insertifs (137, 138).

La **transmission sanguine** concerne le partage ou la réutilisation d'aiguilles, le tatouage, les piercings réalisés avec du matériel contaminé, les blessures accidentelles par piqûre d'aiguille, et plus rarement la transfusion sanguine ou la transplantation d'organes. Le risque résiduel de transmission transfusionnelle est faible grâce à l'introduction du dépistage génomique viral, mais subsiste en raison de la fenêtre sérologique, de certains variants non détectés ou d'erreurs techniques. La politique de réduction des risques, notamment la mise à disposition de seringues stériles, a significativement diminué l'incidence chez les usagers de drogues injectables. Le risque de transmission lors d'un accident d'exposition au sang (AES) est estimé à 0,32 % [0,18 ; 0,45 %] , en l'absence de traitement antirétroviral chez la personne source. Ce risque dépend de la profondeur de la blessure, du calibre de l'aiguille et de la présence de sang frais, tandis que le port de gants et une charge virale indétectable réduisent significativement le danger (139). En cas d'exposition, une prophylaxie post-exposition (PPE) doit être instaurée pendant 28 jours selon les recommandations (140).

La **transmission mère-enfant (TME)** constitue également une voie importante, notamment en l'absence de prophylaxie. Le risque est estimé à 5 % au cours du dernier trimestre de la grossesse, à 15–30 % lors de l'accouchement, et atteint jusqu'à 45 % chez les enfants allaités (141, 142). En 2024, l'OMS estimait que 1,4 million d'enfants vivaient avec le VIH, dont 90 % étaient infectés par voie verticale en Afrique subsaharienne (1). Dans les pays à haut revenu, ce risque a été réduit à moins de 1 % grâce à l'accès au traitement antirétroviral pendant la grossesse et à l'usage généralisé du lait artificiel. Le niveau de la charge virale maternelle et les conditions d'accouchement sont des déterminants majeurs du risque.

La transmission du VIH ne se fait pas par les contacts sociaux ordinaires. Elle est improbable dans le cadre des relations familiales normales. Il convient cependant d'éviter tout contact sang à sang, ce qui implique de ne pas partager des objets personnels potentiellement souillés (brosses à dents, rasoirs). Par ailleurs, aucune étude n'a mis en évidence la possibilité d'une transmission vectorielle du VIH par les insectes, y compris dans les zones à forte prévalence (143).

II.3.2 Transmission du VHB

Le virus de l'hépatite B est caractérisé par une infectiosité extrêmement élevée, cent fois supérieure à celle du VIH. Cette virulence est liée à sa stabilité remarquable dans le milieu extérieur, capable de rester viable pendant sept jours à température ambiante dans du sang séché. Contrairement à la majorité des virus, il n'est pas détruit par l'alcool ou l'éther. Son inactivation requiert une concentration d'hypochlorite de sodium à 5 %, tandis que la plupart des agents pathogènes sont éliminés à 0,5 %. Il peut être conservé au congélateur à –20 °C pendant au moins vingt ans et résiste aux cycles répétés de congélation-décongélation. Des sérums laissés six mois à 30–32 °C conservent encore leur pouvoir infectieux (144). Le virus se transmet par effraction cutanée ou contact muqueux avec du sang ou d'autres liquides organiques contaminés, mais non par l'air, l'eau ou les aliments (6).

L'âge au moment de la contamination constitue le principal facteur déterminant l'évolution vers la chronicité. Le risque de passage à une infection chronique est de 90 % chez les nouveau-nés de mères AgHBs positives en l'absence de sérovaccination à la naissance (145). Ce risque diminue à 25 % chez les enfants infectés avant l'âge de quatre ans et devient inférieur à 5 % chez les adultes immunocompétents de moins de cinquante ans (146).

En revanche, les sujets immunodéprimés, tels que les patients vivant avec le VIH, les personnes sous chimiothérapie anticancéreuse ou les hémodialysés, conservent le virus dans environ 40 % des cas. Parmi les patients atteints d'hépatite B chronique, près de 30 % évoluent vers la cirrhose en dix ans et 20 % développent un carcinome hépatocellulaire. Le risque de cancer est alors multiplié par 100 par rapport à la population non porteuse du virus (147).

Le mode de **transmission parentérale** est dominant en raison de la virémie élevée pouvant atteindre 10^8 particules infectieuses par millilitre de sérum. Si la transmission par transfusion sanguine est devenue rare grâce au dépistage systématique de l'AgHBs chez les donneurs (148), des infections résiduelles peuvent néanmoins survenir, notamment dans le cadre d'infections occultes. Celles-ci se caractérisent par la présence d'ADN du VHB malgré l'absence d'antigène HBs détectable, les concentrations d'ADN étant faibles ($<10^5$ copies/mL).

Le risque de transmission persiste notamment lors de greffes ou transfusions, et les faux négatifs peuvent résulter d'une fenêtre sérologique, d'un virus mutant ou d'un échec technique (149). La détection de l'ADN viral s'avère donc plus sensible que celle des seuls marqueurs sérologiques (150).

Parmi les autres formes de transmission parentérale figurent la toxicomanie intraveineuse, devenue une voie majeure dans les pays industrialisés, ainsi que les procédures médicales invasives comme l'endoscopie, le cathétérisme, les injections, la chirurgie ou la transplantation (151). Le personnel soignant, en particulier dans les unités d'hémodialyse et les laboratoires, est également exposé à travers les accidents d'exposition au sang. Les soins dentaires, le tatouage, l'acupuncture et les piercings représentent autant de situations à risque lorsque les conditions d'asepsie sont insuffisantes.

La **transmission sexuelle** est également fréquente. Le virus est présent dans le sperme et les sécrétions cervico-vaginales, faisant du VHB une véritable infection sexuellement transmissible (IST). Ce mode de transmission est particulièrement répandu dans les pays à faible endémicité, où les comportements sexuels à risque (multiples partenaires, rapports précoces, antécédents d'IST, rapports non protégés, relations entre hommes) favorisent la propagation. Bien que le virus puisse être détecté dans la salive et le sperme, la transmission au cours des rapports oro-génitaux ou oro-anaux n'a pas été démontrée. En revanche, les lésions muqueuses anales ou rectales asymptomatiques jouent un rôle important dans la contamination (152).

La **transmission verticale mère-enfant** constitue une voie majeure de chronicité. Elle peut survenir à la suite d'une hépatite aiguë de la mère durant le troisième trimestre de la grossesse, ou d'une grossesse chez une femme déjà infectée de manière chronique.

Le risque pour le nouveau-né est fortement corrélé à la charge virale maternelle. Il est de 90 % lorsque la mère est porteuse de l'AgHBe, de 56 % en cas d'AgHBe négatif avec réplication active, et devient très faible en l'absence de réplication. Ce risque est considérablement réduit par l'administration conjointe d'une sérovaccination dès la naissance (153). Il convient de noter que l'allaitement maternel n'est pas un vecteur reconnu de transmission du VHB (16).

Enfin, la **transmission par contact direct** est facilitée par la forte résistance du virus dans l'environnement. Les transmissions intrafamiliales sont fréquentes et peuvent survenir lors de gestes quotidiens, comme le partage de coupe-ongles, de brosses à dents ou de rasoirs. L'enfant peut être contaminé par ses proches, en particulier ses frères et sœurs dans les contextes communautaires tels que les crèches ou les écoles. La transmission se produit à travers le contact avec des lésions cutanées ou des fluides corporels contaminés, comme la salive, lors de morsures, d'échanges de chewing-gum ou d'aliments prémastiqués. Une étude de Zoulim et al. a montré qu'à partir d'un porteur chronique dans une famille, des marqueurs sérologiques du VHB étaient retrouvés chez 75 % des conjoints, 35 % des enfants, 22 % des ascendants et 50 % des collatéraux. Au sein d'une même fratrie, la prévalence des marqueurs peut atteindre près de 50 % (154).

II.3.3 Spécificités de la co-transmission VIH/VHB

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et le virus de l'hépatite B (VHB) partagent des voies de transmission communes, notamment la voie sexuelle, la voie parentérale et la transmission verticale de la mère à l'enfant. Ce chevauchement épidémiologique engendre un risque important de co-transmission, c'est-à-dire l'acquisition simultanée ou consécutive des deux agents pathogènes. Cette co-exposition est particulièrement fréquente dans des contextes de vulnérabilité sociale, de précarité sanitaire, ou chez des populations clés exposées à des facteurs de risque cumulatifs.

Les modes de contamination du VIH et du VHB étant très proches. Ils sont caractérisés par l'influence de l'origine géographique des patients. Dans les zones de faible prévalence du VHB (< 2%) comme l'Europe de l'Ouest ou les Etats-Unis, l'usage de drogue et les relations sexuelles non protégées sont les deux principales voies de

contaminations et l'infection touche surtout les adultes (155). La conséquence principale en est une prévalence de la co-infection VIH/VHB avoisinant les 5 à 10 %, c'est-à-dire 10 fois plus élevée que dans la population générale.

Par contraste, dans les zones de forte endémicité (>8 %), la plupart des contaminations surviennent en période périnatale et lors des 5 premières années de la vie par transmission mère-enfant (verticale) (Asie) ou contacts rapprochés au sein des familles, voire par la pratique des scarifications ou tatouages rituels (Afrique). Dans ce contexte, la prévalence de l'hépatite B chronique est d'environ 15%, quel que soit le statut VIH (cf. Tableau V).

Tableau V : Les principaux types de transmission du VIH/VHB en fonctions des régions (156)

Transmission	**Pays à revenu faible et intermédiaire**			**Pays à revenu élevé**		
Types	**HBV**	**HIV**	**HBV/HIV**	**HBV**	**HIV**	**HBV/HIV**
Hétérosexuel	++	+++	+++	+	++	++
HSH	+	+	+	+++	+++	+++
Injections à risque	+	+	+	+++	+++	+++
Verticale	+++	+	+	-	-	-
Horizontale	+++	+	+	-	-	-

L'injection de drogues représente un vecteur majeur : le partage de seringues entraîne des micro-transfusions sanguines qui favorisent la transmission des deux virus.

Parmi les groupes les plus exposés, les hommes ayant des rapports sexuels avec d'autres hommes (HSH) sont particulièrement vulnérables, ce qui les expose à un risque plus élevé de complications hépatiques, y compris le carcinome hépatocellulaire. Une étude menée dans 12 villes indiennes entre 2012 et 2013 a permis d'analyser, à l'aide de modèles de régression logistique multiniveaux pondérés et ajustés, la prévalence de l'antigène de surface de l'hépatite B (AgHBs) chez les HSH vivant avec le VIH. Les résultats ont révélé une prévalence globale de 8 %, avec des variations importantes selon les villes (de 0,5 % à 19 %). Le risque de portage chronique du VHB augmentait avec l'âge, en particulier chez les individus âgés de 25 à 44 ans, par rapport aux moins de 25 ans (157).

La co-infection par le VIH est désormais reconnue comme un facteur de risque supplémentaire de transmission verticale du virus de l'hépatite B (VHB). Une étude sud-africaine a rapporté un taux de transmission mère-enfant du VHB de 28 % chez des femmes enceintes co-infectées par le VIH et le VHB, toutes positives pour l'antigène HBe (AgHBe) et présentant une charge virale moyenne de 8,3 log UI/mL avant l'accouchement (158). À titre comparatif, une étude conduite au Malawi a observé un taux de transmission de 10 % chez des nouveau-nés de mères AgHBe positives avec une charge virale supérieure à 7,5 log10 UI/mL (159). Dans ces deux études, aucune des femmes enceintes n'avait bénéficié d'un traitement antirétroviral pendant la grossesse, ce qui a probablement contribué à augmenter le risque de transmission simultanée du VIH et du VHB. Ces données mettent en évidence l'impact majeur de la positivité à l'AgHBe et des charges virales maternelles élevées (souvent supérieures à 10^7–10^8 copies/mL) sur le risque de transmission néonatale du VHB.

Chez l'adulte, l'ordre chronologique d'exposition a des conséquences cliniques : le VHB, plus infectieux que le VIH, est souvent acquis en premier. Lorsque le VIH survient secondairement, l'immunodépression induite (baisse des CD4+ et CD8+) diminue la clairance du VHB, favorisant la chronicité. Le risque de passage à une hépatite B chronique est multiplié par 5 à 6 chez les personnes vivant avec le VIH, par rapport à une population immunocompétente.

II.4 Pathogénie de la co-infection VIH/VHB

La co-infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et le virus de l'hépatite B (VHB) modifie profondément le micro-environnement hépatique, accélérant la progression de la maladie hépatique même sous traitement antirétroviral actif. Cette accélération repose sur plusieurs mécanismes synergiques, incluant l'infection directe des cellules hépatiques par le VIH, la translocation microbienne accrue et les lipopolysaccharides élevés (LPS) dans les circulations portales et systémiques activant la cellule de Kupffer et la cellule stellaire hépatique (HSC), et épuisement des cellules T spécifiques du VHB (*cf*. Figure 17) (160).

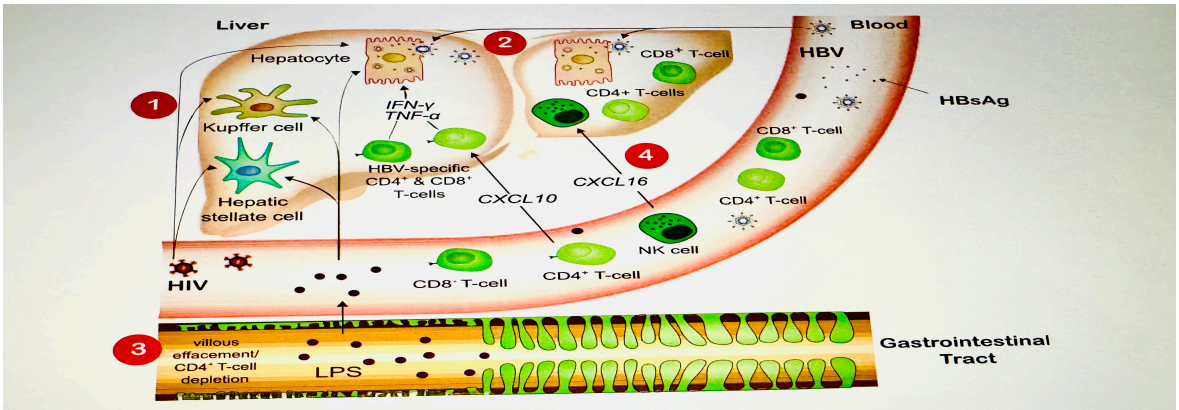


Figure 17 : Les effets du VIH et du VHB sur le foie et les cellules immunitaires spécifiques au VHB en circulation (160)

1 : il a été montré que le VIH infecte directement les hépatocytes, les cellules stellaires hépatiques (HSC) ou les cellules de Kupffer, tandis que 2 : le VHB n'infecte que les hépatocytes 3 : le VIH peut également altérer de manière significative l'intégrité du tractus gastro-intestinal, entraînant des niveaux élevés de LPS. Le LPS peut directement activer les cellules de Kupffer et les cellules stellaires hépatiques (HSC), conduisant à une augmentation de l'inflammation intra-hépatique et de la fibrose.4 : dans l'infection par le VHB, la maladie hépatique peut également être médiée par la migration du sang vers le foie des cellules T spécifiques et non spécifiques au VHB, du récepteur des chimiokines (motif C-X-C) 6 et des cellules NK (par la chimiokine (motif C-X-C) ligand (CXCL)10 et CXCL16,respectivement), ainsi que des monocytes (par le ligand du motif C-C (CCL)2) (160, 161). VHB : virus de l'hépatite B ; IFN-γ : interféron γ ; LPS : lipopolysaccharide ; NK : natural killer.

II.4.1 Infection directe des cellules hépatiques par le VIH

Des données expérimentales ont démontré que plusieurs types cellulaires hépatiques (notamment les cellules de Kupffer, les cellules étoilées hépatiques et les hépatocytes) sont permissifs à l'infection par le VIH. Cette infection a été confirmée non seulement in vitro (162), mais aussi in vivo chez des patients naïfs de traitement, avec la mise en évidence de séquences virales distinctes dans le foie par rapport aux autres compartiments anatomiques (163).

Le foie semble ainsi constituer un sanctuaire pour le VIH, même sous TAR, comme en témoignent les observations chez les macaques infectés par le SIV ou dans des modèles murins humanisés (164). Des isolats viraux infectieux ont même été récupérés post-mortem à partir de cellules de Kupffer chez des individus décédés sous traitement (165).

Au-delà de la réplication virale, certaines protéines virales telles que gp120 peuvent interagir avec les récepteurs CXCR4 présents sur les cellules hépatiques, induisant des cascades de signalisation pro-fibrosantes indépendamment de la réplication virale active (166). Ces effets, bien documentés dans la co-infection VIH/VHC, sont fortement suspectés dans le contexte de la co-infection VIH/VHB.

Il a été également observé que les glycoprotéines virales du VIH, notamment gp120, stimulent l'expression de TRAIL (TNF-related apoptosis-inducing ligand) par les hépatocytes, favorisant l'apoptose hépatocytaire (167). Ce processus peut être indépendant de la voie caspase (168) et amplifié par la phagocytose des hépatocytes apoptotiques par les macrophages ou les cellules étoilées hépatiques, contribuant ainsi à l'inflammation et à la fibrose (169).

II.4.2 Translocation microbienne et inflammation systémique

Le VIH provoque une déplétion majeure des cellules CD4+ au niveau intestinal, compromettant la barrière muqueuse et favorisant la translocation de produits bactériens tels que les lipopolysaccharides (LPS) dans la circulation portale (170). Ces endotoxines activent les cellules hépatiques résidentes via les récepteurs TLR4, stimulant la production de cytokines inflammatoires via NF-κB. Toutefois, chez les personnes vivant avec le VIH, cette réponse est souvent désorganisée : les cellules Kupffer adoptent un profil tolérisé, incapable de réguler l'inflammation de façon adéquate (171).

Dans la co-infection VIH/VHB, des taux significativement plus élevés de LPS circulants ont été observés par rapport aux individus mono-infectés (172), mais la corrélation directe avec la fibrose hépatique reste discutée (173). Néanmoins, des travaux menés chez des macaques SIV ont suggéré que la charge bactérienne hépatique pourrait induire une infiltration accrue de cellules NK activées CXCR6+, favorisant ainsi la fibrogenèse (174).

De même, l'élévation de CXCL10 – chimiokine inductrice du recrutement des lymphocytes T activés via CXCR3 – a été associée à des augmentations des transaminases dans la co-infection, indiquant un possible rôle pathogène de cette voie (172).

II.4.3 Cytokines pro-inflammatoires et médiateurs de la fibrose

La co-infection induit également un déséquilibre de l'environnement cytokinique hépatique. Le VIH stimule l'expression hépatocytaire d'IL-8, une chimiokine pro-inflammatoire impliquée dans l'attraction des leucocytes, et dans la progression vers le carcinome hépatocellulaire (175). Le VHB, via sa protéine HBx, peut aussi induire

l'expression d'IL-8 en activant les voies NF-κB et C/EBP (176). L'interleukine-8 active à son tour l'expression de la cyclooxygénase-2 (COX-2), une enzyme pro-inflammatoire surexprimée en cas de cirrhose hépatique. Ce cercle inflammatoire est entretenu par l'interaction entre HBx, IL-8 et COX-2 (176).

Par ailleurs, les hépatocytes enflammés produisent également la chimiokine CXCL10, corrélée à la sévérité des atteintes hépatiques dans les hépatites virales (177). Une fois liée à son récepteur CXCR3, CXCL10 attire les cellules immunitaires activées (NK, T et B), maintenant ainsi un microenvironnement pro-inflammatoire chronique (178). Le CXCL10 est significativement augmenté chez les patients co-infectés VIH/VHB, mais non chez les mono-infectés, ce qui renforce son rôle dans la pathogénie hépatique accélérée (160).

II.4.4 Épuisement immunitaire et échappement viral

Chez les patients co-infectés, les réponses T CD8+ spécifiques du VHB sont peu fréquentes, y compris après mise sous traitement antirétroviral. Ceci traduit un état d'épuisement profond des cellules effectrices, lié à la surexpression de molécules inhibitrices telles que PD-1 (179). Contrairement à l'hépatite B chronique isolée, cette altération persiste malgré la suppression virologique du VIH, limitant la capacité de contrôle de la réplication du VHB.

Des stratégies innovantes, telles que les anticorps bloquants des points de contrôle immunitaires (anti-PD-1, anti-CTLA-4), actuellement autorisés en oncologie (180), pourraient potentiellement restaurer ces réponses antivirales spécifiques. Toutefois, leur sécurité dans le contexte de la co-infection VIH/VHB reste à évaluer.

La pathogénie de la co-infection VIH/VHB ne se résume pas à une simple superposition de deux infections virales. Elle reflète une interaction complexe entre persistance virale hépatique, inflammation systémique, translocation microbienne, dérèglement immunitaire, et incapacité à éliminer les cellules infectées. Ces mécanismes expliquent pourquoi certains patients continuent à développer une fibrose hépatique avancée, voire un carcinome hépatocellulaire, malgré un traitement virologiquement efficace. Comprendre ces voies est essentiel pour développer des stratégies curatives ciblées.

II.5 Histoire naturelle de la co-infection VIH/VHB

II.5.1 Rappel sur l'histoire naturelle de l'infection par le VIH

L'histoire naturelle de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) s'articule classiquement en trois grandes phases cliniques successives : la primo-infection aiguë, la phase chronique dite de latence clinique, et le stade avancé ou syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Cette progression, bien qu'individuellement variable, obéit à une dynamique virologique et immunologique bien décrite (*cf.* Figure 18).

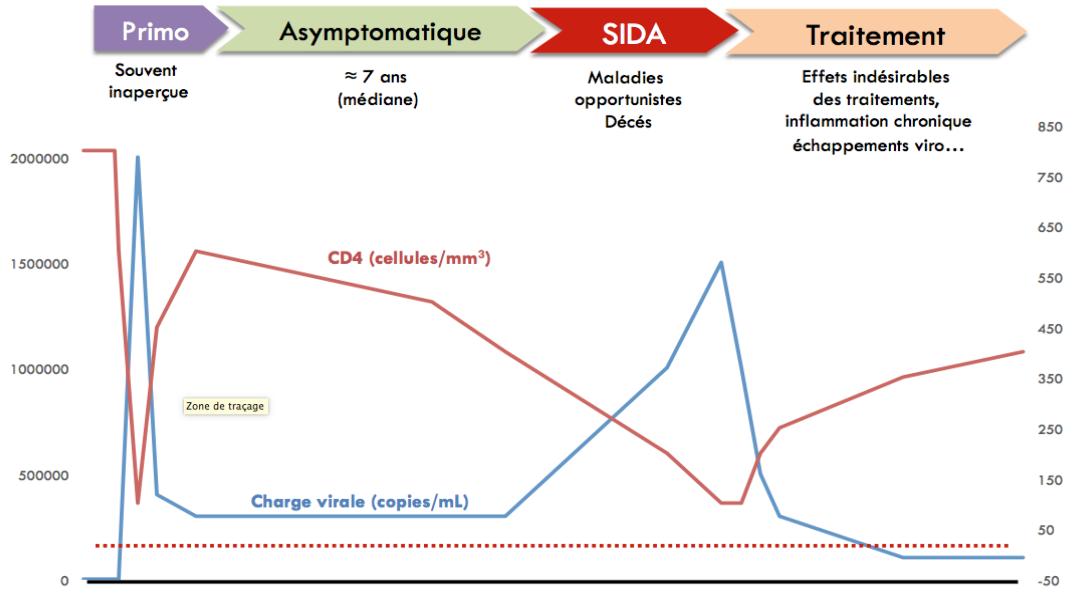


Figure 18 : Histoire naturelle de l'infection par le VIH et impact des antirétroviraux (D'après Dr. Benoit Visseaux)

La phase aiguë ou primo-infection, débute dans les premières semaines suivant la contamination. Elle est marquée par une réplication virale intense, avec un pic de virémie qui peut dépasser un million de copies d'ARN VIH par millilitre de plasma (181). Cette période, généralement comprise dans les 12 premières semaines, est hautement contagieuse en raison de la forte charge virale circulante. Elle est également caractérisée par la constitution rapide d'un réservoir viral dans les cellules immunitaires, en particulier les lymphocytes T CD4+, principaux cibles du virus (182). La moitié des patients présente à ce stade des manifestations cliniques, regroupées sous le terme de syndrome rétroviral aigu, comprenant fièvre, céphalées, asthénie, myalgies, polyadénopathie, pharyngite, éruptions cutanées, ulcérations orales ou génitales,

troubles digestifs ou neurologiques (*cf.* Tableau VI) (105, 183). Ces symptômes apparaissent en moyenne entre 10 et 15 jours après l'exposition, et peuvent persister jusqu'à dix semaines.

Tableau VI : Principaux symptômes de la primo infection VIH-1, fréquence en % (n.a. non spécifié) (183)

Symptômes	San Francisco Hecht 2002 (184)	East Africa Robb 2016 (185)	Thailland Crowell 2018 (186)	San Diego (US) Hoenigl 2016 (187)	Valeur moyenne
Fièvre	80	55	77	77	72
Adénopathies	n.a.	9	14	n.a.	12
Éruption cutanée	51	n.a.	32	19	34
Ulcères buccaux	37	n.a.	23	n.a.	30
Arthralgies	54	n.a.	23	20	32
Pharyngite	44	18	53	49	41
Anorexie	54	n.a.	n.a.	n.a.	54
Perte de poids > 2,5 kg	32	n.a.	34	22	29
Asthénie	68	42	63	70	61
Céphalées	54	52	35	n.a.	47
Myalgies	49	n.a.	45	70	55
Toux	n.a.	30	53	n.a.	42
Tachycardie	n.a.	33	29	n.a.	31

Les anomalies biologiques fréquemment observées incluent une cytolyse hépatique modérée, une thrombopénie, une neutropénie, ainsi qu'une lymphopénie ou parfois une hyperlymphocytose transitoire simulant un syndrome mononucléosique. L'intensité des signes cliniques et leur durée sont corrélées à la vitesse de progression vers les stades avancés de la maladie, en particulier lorsqu'il existe des manifestations neurologiques précoces (188-191). Malheureusement, la non-spécificité de ces signes, conjuguée à leur brièveté, est responsable d'un retard fréquent de diagnostic, entraînant un démarrage tardif du traitement antirétroviral (TAR) et une contribution significative à la dynamique de transmission communautaire du virus (192, 193).

Sur le plan immunologique, la primo-infection s'accompagne d'une intense activation de l'immunité innée et adaptative. On observe une expansion massive des cellules T CD8+, une élévation des cellules NK, ainsi qu'une tempête cytokinique caractérisée par la production de cytokines pro-inflammatoires. Cette réponse, bien qu'utile

initialement pour contenir la dissémination virale, entraîne une prolifération désordonnée des lymphocytes T CD4+, dont la destruction rapide compromet la constitution d'une mémoire immunitaire efficace (194-197). Cette destruction massive des CD4+ abaisse précocement leur taux plasmatique sous 500 cellules/µL, compromettant dès ce stade l'immunocompétence.

Progressivement, l'organisme développe une réponse humorale, avec l'apparition des anticorps anti-VIH. L'évolution sérologique est finement décrite par la classification en stades de Fiebig, qui repose sur la cinétique d'apparition des marqueurs virologiques et sérologiques (*cf.* Figure 19) (182, 198). L'ARN viral est le premier à être détecté, dès le 10e jour (Fiebig I), suivi de l'antigène p24 autour du 15e jour (Fiebig II), puis des IgM et des IgG détectables respectivement aux stades Fiebig III et IV. Le Western-blot devient progressivement réactif, atteignant un profil complet autour de trois mois après l'exposition (stade Fiebig VI).

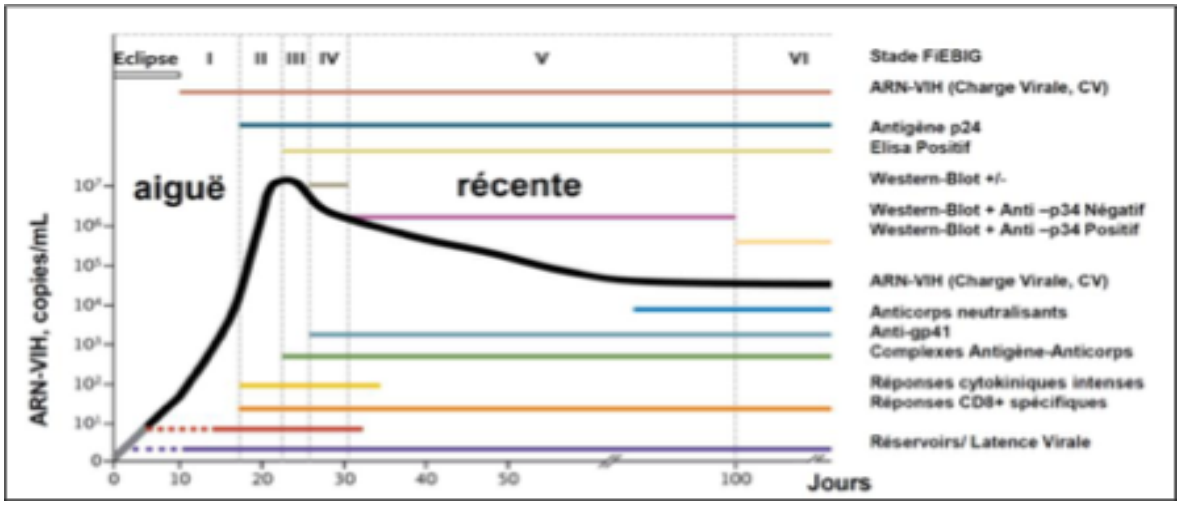


Figure 19 : Stades de la primo-infection VIH-1 selon la classification de Fiebig (198)

La CVp commence à augmenter à partir du dixième jour ce qui correspond au stade Fiebig I. La détection de l'ARN VIH dans le sang constitue alors le premier marqueur de diagnostic précoce de la PHI. L'antigène p24 (AgP24) commence à se positiver au quinzième jour sans phase de séroconversion ce qui correspond au stade Fiebieg II. Au stade Fiebig III, les IgM anti-VIH commencent à apparaitre et peuvent être détectés par les tests Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA). Les IgG anti-VIH ne sont détectés que durant le stade Fiebig IV correspondant à peu près au vingt cinquième jour de l'infection. La présence de certaines bandes peut être détectée sur le Western-blot (WB) sans pouvoir confirmer l'infection par le VIH. Au stade Fiebig V, le WB devient positif (à partir du trentième jour de la contamination) sans la bande p31/34. Le Western-Blot devient complet au stade VI correspondant à 3 mois suivant la contamination.

La **deuxième phase**, dite **chronique**, est généralement asymptomatique et peut durer plusieurs années en l'absence de traitement. Durant cette période, la virémie se stabilise à un niveau appelé « set-point », propre à chaque individu, qui constitue un indicateur

pronostique de la progression ultérieure. Bien que moins élevé qu'en phase aiguë, le VIH continue à se répliquer activement dans les ganglions lymphatiques, les tissus lymphoïdes et le compartiment sanguin. On estime que plus de 10^{10} virions sont produits quotidiennement, tandis qu'environ 3×10^9 lymphocytes T CD4+ sont détruits chaque jour, sans compensation suffisante par la moelle osseuse (199, 200). Cette érosion progressive de l'immunité demeure silencieuse jusqu'à ce que le taux de CD4+ chute sous un seuil critique de 200 cellules/µL, marquant l'entrée dans le stade SIDA.

La **phase SIDA** correspond à une immunodéficience profonde, où l'organisme devient vulnérable à des infections opportunistes et à certaines néoplasies caractéristiques. Ce stade est défini cliniquement et biologiquement, notamment par les critères de l'OMS et du CDC d'Atlanta (*cf*. Tableaux VII, VIII et IX). Parmi les infections les plus fréquentes figurent la pneumocystose, la toxoplasmose cérébrale, les candidoses œsophagiennes, la réactivation du cytomégalovirus ou encore les méningites à cryptococcus. Des affections malignes telles que le sarcome de Kaposi, les lymphomes non hodgkiniens et les carcinomes invasifs du col utérin sont également classiquement observés. En parallèle, des comorbidités non infectieuses apparaissent, notamment cardiovasculaires, hépatiques, pulmonaires ou neurocognitives, conséquences directes de l'inflammation chronique et de l'activation immunitaire prolongée (201-204).

Cette évolution peut être modifiée par l'instauration précoce du TAR, qui permet de supprimer la réplication virale, de restaurer partiellement l'immunité, et de prévenir les complications associées au SIDA. La compréhension des dynamiques naturelles de l'infection VIH constitue donc un préalable fondamental à la prise en charge optimale des personnes vivant avec le virus.

Tableau VII : Catégories cliniques selon le nombre de lymphocytes CD4 (CDC Atlanta 1993) (204)

Nombres de Lymphocytes CD4	(A) Asymptomatique, Primo-infection ou adénopathies diffuses chroniques	(B) Symptomatique sans critères (A) ou (C)	(C) SIDA
Supérieur à 500/µL	A1	B1	C1
200 – 499/µL	A2	B2	C2
Inférieur à 200/µL	A3	B3	C3

Tableau VIII : Définition des catégories cliniques du VIH (CDC Atlanta 1993) (204)

Stade A	***Un ou plusieurs des critères listés ci-dessous chez un adulte ou un adolescent vivant avec le VIH, s'il n'existe aucun des critères des catégories B et C*** Infection VIH asymptomatique Lymphadénopathie généralisée persistante Primo-infection symptomatique
Stade B	***Manifestations cliniques chez un adulte ou un adolescent infecté vivant avec le VIH ne faisant pas partie de la catégorie C. La liste n'est pas limitative*** Angiomatose bacillaire (Bartonella sp) Candidose oropharyngée Candidose vaginale, persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement Dysplasie du col de l'utérus (modérée ou grave), carcinome in situ Syndrome « constitutionnel » : fièvre (> 38,5°C) ou diarrhée supérieure à 1 mois Leucoplasie chevelue de la langue Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome Purpura thrombocytopénique immunologique Salpingite, en particulier lors de complications par des abcès tuboovariens Neuropathie périphérique **Cette catégorie est hiérarchique, c'est-à-dire qu'un sujet classé dans la catégorie B ne peut pas passer dans la catégorie A lorsque les signes cliniques ont disparu.**
Stade C	***Cette catégorie correspond à la définition du sida chez l'adulte, lorsqu'un sujet a présenté une des pathologies de cette liste. Il est classé définitivement dans la catégorie C*** Candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire Candidose de l'œsophage Cancer invasif du col Coccidioïdomycose disséminée ou extrapulmonaire Cryptococcose extrapulmonaire Cryptosporidiose intestinale supérieure à 1 mois Infection à CMV (autre que foie, rate ou ganglions) Encéphalopathie due au VIH Infection herpétique, ulcères cutanés chroniques > 1 mois ou bronchique, pulmonaire ou œsophagienne Histoplasmose disséminée ou extrapulmonaire Isosporose intestinale chronique (> 1 à mois) Maladie de Kaposi Lymphome de Burkitt Lymphome immunoblastique Lymphome cérébral primitif Infection à *Mycobactérium avium* ou *kansasii*, disséminée ou extrapulmonaire Infection à *Mycobactérium tuberculosis*, quel que soit le site (pulmonaire ou extrapulmonaire) Infections à mycobactéries, identifiée ou non, disséminée ou extrapulmonaire Pneumonie à *Pneumocystis jiroveci* Pneumopathie bactérienne récurrente Leucoencéphalopathie multifocale progressive Septicémie récurrente à Salmonella enterica sérotype non Typhi Toxoplasmose cérébrale Syndrome cachectique dû au VIH

Tableau IX : Classification OMS de l'infection à VIH (Révision 2007) (205)

Stade clinique 1	Patient asymptomatique Adénopathies persistantes généralisées
Stade clinique 2	Perte de poids < 10 % du poids corporel Zona (au cours des 5 dernières années) Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo, ulcérations buccales, chéilite angulaire, atteinte fongique des ongles) Infections récidivantes des voies aériennes supérieures
Stade clinique 3	Perte de poids > à 10 % du poids corporel Diarrhée chronique inexpliquée > 1 mois Fièvre prolongée inexpliquée > 1 mois Candidose buccale persistante (muguet) Leucoplasie chevelue buccale Tuberculose pulmonaire au cours de l'année précédente Infection bactérienne sévère (pneumopathie, pyomyosite, ostéoarthropathie, méningite…) Stomatite ulcérée nécrosante aigue Anémie persistante (Hb < 8g/dl), Neutropénie chronique (< 500/mm^3), thrombopénie chronique (< 5000/mm^3)
Stade clinique 4	Syndrome cachectisant dû au VIH (> 10 % du poids corporel, associée à une diarrhée chronique inexpliquée ou une asthénie chronique ou une fièvre prolongée inexpliquée) Pneumocystose Pneumonie bactérienne récurrente sévère Toxoplasmose cérébrale Cryptosporidiose avec diarrhée > 1 mois Cryptococcose extrapulmonaire Cytomégalovirus Herpès virose cutanéomuqueuse > 1 mois ou viscérale Leucoencéphalite multifocale progressive Mycose endémique généralisée (histoplasmose, coccidiomycose) Mycobactériose atypique disséminée Septicémie à salmonella non typhi récurrente Tuberculose extrapulmonaire Lymphome malin Sarcome de Kaposi Encéphalopathie à VIH Leishmaniose réactivée (méningo-encéphalite ou myocardite) Néphropathie symptomatique associée au VIH

II.5.2 Rappel sur l'histoire naturelle de l'infection par le VHB

L'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) est une pathologie virale dont l'histoire naturelle est marquée par une extrême variabilité clinique et virologique. Elle peut évoluer selon plusieurs formes, allant d'une guérison spontanée à des complications sévères telles que la cirrhose ou le carcinome hépatocellulaire (CHC). L'évolution dépend de nombreux facteurs, notamment l'âge à la contamination, le mode de transmission, le génotype viral et l'état immunitaire de l'hôte.

L'infection débute par une **phase aiguë**, dont la période d'incubation est en moyenne de deux à cinq mois. Elle peut varier de quatre à vingt-huit semaines en fonction de la dose infectante, de l'état physique du virus et de l'état immunitaire du receveur. La virémie précède généralement les manifestations cliniques, ce qui peut rendre difficile la traçabilité épidémiologique de l'infection. La phase aiguë est, dans la grande majorité des cas, asymptomatique, ce qui explique que l'infection reste souvent non diagnostiquée. Néanmoins, certaines formes symptomatiques s'accompagnent de signes généraux (asthénie, myalgies, arthralgies, céphalées) ou digestifs (anorexie, vomissements, douleurs abdominales), et peuvent évoluer vers un ictère progressif accompagné parfois de prurit. Dans de rares cas, une hépatite fulminante peut survenir, caractérisée par une nécrose hépatique massive, un déficit sévère en facteurs de coagulation, une encéphalopathie hépatique et une issue potentiellement fatale en l'absence de greffe hépatique (153, 206).

Le plus souvent, l'évolution est bénigne, avec disparition progressive de l'AgHBs, normalisation des transaminases et apparition des anticorps protecteurs anti-HBs, marquant la guérison. Toutefois, dans certains cas, les marqueurs sérologiques persistent au-delà de six mois, ce qui définit l'état de portage chronique. L'évolution sérologique de l'hépatite B aiguë est illustrée dans la figure 20, montrant la cinétique d'apparition et de disparition des principaux antigènes et anticorps (AgHBs, AgHBe, anti-HBc IgM et IgG, anti-HBs).

Chez une proportion de patients, notamment ceux infectés dans la période périnatale ou la petite enfance, le virus persiste sous forme chronique. L'histoire naturelle de l'infection chronique est classiquement subdivisée en cinq phases selon la nomenclature proposée par l'European Association for the Study of the Liver (EASL,

2017), comme représenté dans la figure 21. Ces phases ne sont pas obligatoirement séquentielles et peuvent être réversibles. Elles se définissent par l'analyse combinée des marqueurs sérologiques (AgHBs, AgHBe, anti-HBe), biochimiques (ALAT) et virologiques (ADN VHB).

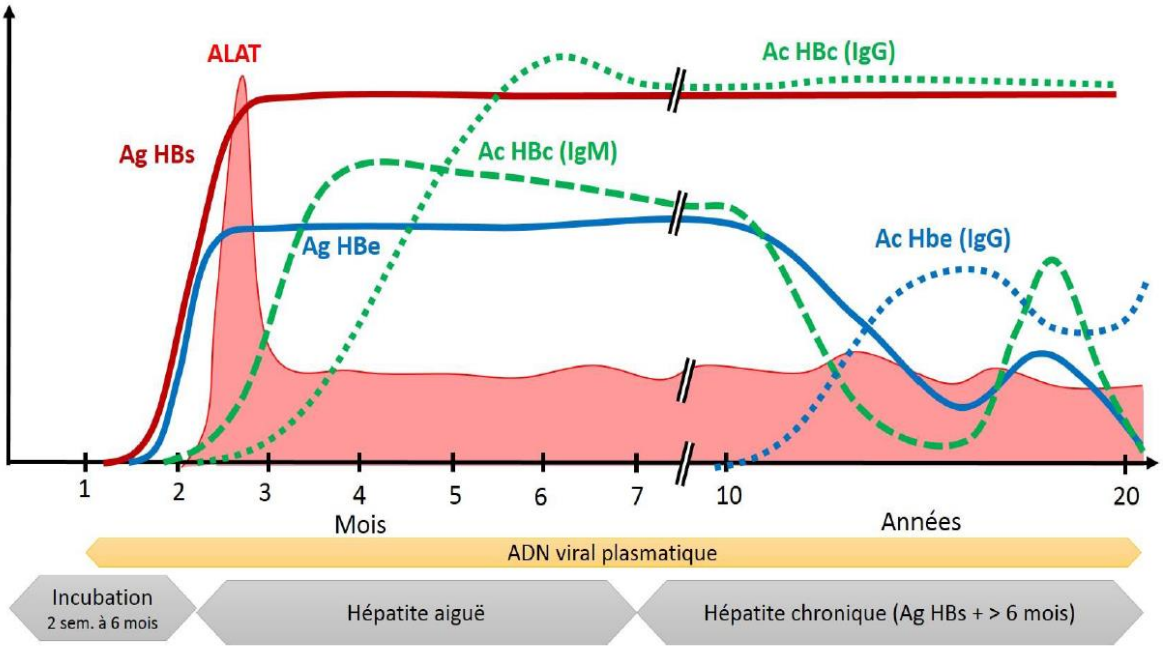


Figure 20 : Évolution des marqueurs sérologiques au cours de l'hépatite B aiguë (207)

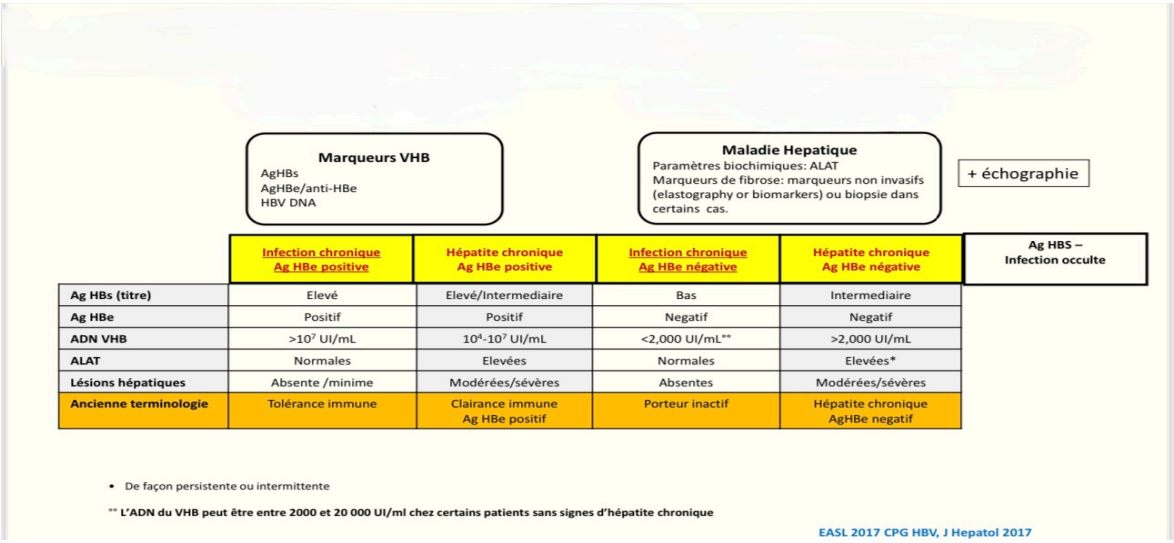


Figure 21 : Histoire naturelle du VHB-Nomenclature European Association for the Study of the Liver (EASL) (14)

La première phase, dite d'**infection chronique à AgHBe positif**, correspond à une période d'immunotolérance, avec des taux très élevés de réplication virale (ADN VHB > 10^7 UI/mL), un AgHBe positif, mais sans cytolyse hépatique ni fibrose. Bien que cette phase soit silencieuse sur le plan clinique, des mécanismes d'oncogenèse, tels que l'intégration de l'ADN viral dans le génome de l'hôte, peuvent être déjà présents (208, 209).

La deuxième phase, appelée **hépatite chronique à AgHBe positif**, est marquée par une augmentation des transaminases et une activité hépatique significative. Cette phase est associée à une réponse immunitaire dirigée contre les cellules infectées. Elle peut évoluer vers la séroconversion HBe, c'est-à-dire la disparition de l'AgHBe et l'apparition des anti-HBe, avec une diminution de la charge virale. Toutefois, si cette séroconversion survient tardivement, le risque de progression vers la cirrhose ou un carcinome hépatocellulaire augmente significativement.

La troisième phase, correspondant à **l'infection chronique à AgHBe négatif**, est caractérisée par une faible réplication virale (< 2000 UI/mL) et une activité hépatique minimale. Les transaminases sont normales et la charge virale est faible voire indétectable. Cette phase, anciennement appelée portage inactif, peut évoluer favorablement avec disparition progressive de l'AgHBs dans 1 à 3 % des cas par an.

La quatrième phase, celle de **l'hépatite chronique à AgHBe négatif**, reflète une réactivation virale souvent due à des mutations dans la région pré-C/pre-core du génome viral. Ces mutants sont capables de se répliquer sans exprimer l'AgHBe, échappant ainsi à la réponse immunitaire spécifique. Cette phase est cliniquement active, avec des transaminases fluctuantes, une charge virale variable et un risque significatif de progression vers la cirrhose ou le carcinome hépatocellulaire.

Enfin, *la cinquième phase*, dite phase **AgHBs négatif**, correspond à l'**infection occulte par le VHB** (Occult Hepatitis B Infection – OBI). Elle se caractérise par l'absence d'AgHBs circulant, la présence d'anti-HBc, parfois associés à des anti-HBs, et une charge virale très faible, souvent indétectable. Cette forme pose des problèmes de diagnostic, notamment dans les situations d'immunodépression, où une réactivation virale peut survenir (148, 210).

Les complications majeures de l'infection chronique par le VHB sont représentées par la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire. Le risque de cirrhose est accru en présence de facteurs tels que le sexe masculin, l'origine africaine, la co-infection par le VIH, le virus Delta ou le VHC, une charge virale élevée, une activité cytolytique hépatique persistante, ou encore certaines habitudes toxiques comme l'alcool et le tabac (153).

Le CHC, quant à lui, peut survenir à tous les stades de la maladie, indépendamment de l'existence d'une cirrhose, ce qui témoigne du potentiel oncogène direct du VHB. Des études ont montré que certains génotypes viraux, notamment le génotype A1 d'origine africaine, sont plus fréquemment associés à la survenue d'un carcinome hépatocellulaire chez des patients non cirrhotiques (211-213).

II.5.3 Impact du VIH sur l'évolution du VHB

L'infection par le VIH modifie profondément l'histoire naturelle de l'hépatite B, en particulier chez les patients non traités. Elle favorise le portage chronique de l'AgHBs, augmente la réplication du VHB, altère la réponse immunitaire innée, et réduit les chances de séroconversion spontanée de l'AgHBe ou de l'AgHBs (214, 215). Le risque de progression vers la chronicité est multiplié par cinq par rapport aux patients mono-infectés, notamment chez ceux ayant un taux de CD4 bas. Le VIH accélère également l'évolution vers la cirrhose et accroît le risque de carcinome hépatocellulaire, contribuant à une mortalité accrue chez les patients co-infectés (216).

Des mécanismes immunopathogéniques ont été évoqués, notamment l'inhibition des récepteurs toll-like par la co-infection VIH/VHB, entraînant une activation des voies pro-inflammatoires favorisant la fibrogenèse (217). Les facteurs associés à une évolution défavorable incluent une charge virale VHB élevée, la persistance de l'AgHBe, une immunodépression sévère et l'absence de traitement antirétroviral incluant une molécule active sur le VHB (214). D'autres éléments aggravants sont la co-infection par le VHC ou le virus Delta, l'alcool, la stéatose hépatique non alcoolique et certains génotypes du VHB, tels que le génotype G.

Les antirétroviraux actifs contre le VHB, comme le ténofovir, ont permis une réduction significative de la morbi-mortalité, comme le montre la baisse de la prévalence des cirrhoses décompensées sous traitement par ténofovir (214, 218, 219).

Toutefois, la réactivation du VHB reste un risque chez les patients VIH positifs, surtout en cas d'immunodépression profonde. Des antigènes HBs ou HBe peuvent réapparaître malgré une guérison antérieure, justifiant une surveillance régulière de l'ADN VHB, en particulier chez les patients avec un taux de CD4 < 200 cellules/µL ou recevant un traitement immunosuppresseur.

II.5.4 Impact du VHB sur l'évolution du VIH

Concernant l'effet inverse, le VHB n'affecte généralement pas l'évolution immuno-virologique du VIH. Cependant, l'essai SMART a montré que l'interruption du traitement antirétroviral provoquait une chute plus marquée des CD4 et une hausse plus importante de la charge virale VIH chez les patients co-infectés (220). Des études rapportent également une augmentation de la mortalité toutes causes confondues et du risque d'hépatotoxicité (221, 222).

II.5.5 Rôle des multithérapies sur l'évolution de la co-infection VIH/VHB

La mise en place de multithérapies antirétrovirales incluant des agents actifs sur le VHB, comme le ténofovir (TDF) ou le ténofovir alafénamide (TAF), a considérablement amélioré le pronostic. La cohorte française GERMIVIC a montré que la mortalité liée au VHB diminuait significativement sous traitement efficace (223, 224). Une exposition d'au moins 12 mois au TDF/TAF réduit de 58 % le risque de CHC (225). Néanmoins, les élévations des transaminases sont fréquentes (13/100 personnes-années) (226), pouvant être dues à une réactivation virale ou à l'émergence de mutants résistants.

L'histoire naturelle de la co-infection VIH/VHB reste marquée par une progression hépatique plus rapide que dans les mono-infections. La mortalité liée au foie est 19 fois plus élevée chez les co-infectés que chez les mono-infectés VHB, et 8 fois plus élevée que chez les mono-infectés VIH (11, 227). Le ténofovir a permis une réduction de la fibrose et de la résistance virale (228), mais 10 à 20 % des patients présentent encore une progression hépatique (229).

La suppression virologique est obtenue chez environ 90 % des patients traités, mais une virémie persistante est observée dans 10 % des cas, en l'absence de mutations détectables (230, 231). Cette persistance serait liée à une réplication active résiduelle.

La perte de l'AgHBs, bien que rare, est plus fréquente chez les co-infectés, atteignant jusqu'à 22 % dans certaines études (231), probablement favorisée par une restauration immunitaire rapide après traitement. La séroconversion AgHBe est également observée, avec des taux variant entre 15 et 57 %, particulièrement en cas de baisse du qAgHBe.

Le risque de CHC est multiplié par 5 à 6, même sous traitement antirétroviral, et est renforcé par des facteurs tels qu'un taux de CD4 bas, une forte charge virale VHB, l'alcool, ou certaines mutations virales (T1762/A1764, délétions Pre-S).

Enfin, jusqu'à 22 % des patients co-infectés ayant un taux de CD4 < 50 cellules/µL développent un syndrome de restauration immunitaire (IRIS) hépatique après introduction du traitement. Cette réaction inflammatoire aiguë hépatique est liée à la reprise de la réponse immunitaire (via CXCL10 et le recrutement des lymphocytes T).

II.6 Diagnostic

II.6.1 Diagnostic de l'infection à VIH

II.6.1.1 Les méthodes immuno-enzymatiques (ELISA)

Sont les plus couramment utilisées pour le dépistage du VIH en raison de leur sensibilité et spécificité. Depuis 1985, leur performance n'a cessé de s'améliorer. Les tests de première génération, utilisant des lysats de cellules infectées, ont été remplacés par des tests de deuxième génération à base de protéines recombinantes ou de peptides de synthèse, puis par les tests de troisième génération dits "sandwich". Actuellement, les tests de quatrième génération combinés permettent une détection conjointe de l'antigène p24 du VIH-1 et des anticorps anti-VIH-1 et VIH-2. Ils réduisent la fenêtre sérologique à une quinzaine de jours après l'infection. Cependant, leur très grande sensibilité peut entraîner un défaut de spécificité, avec environ 0,5 % de faux positifs dans la population générale. Ainsi, toute réactivité (anticorps ou antigène) doit être confirmée par un test plus spécifique, réalisé sur un second prélèvement (232).

II.6.1.2 Les tests rapides d'orientation diagnostique (TROD)

Les TROD permettent la détection des anticorps anti-VIH-1 et 2 sur sang total, sérum ou plasma. Ils sont adaptés à des situations d'urgence : exposition professionnelle ou sexuelle au sang, accouchement sans statut VIH connu, ou diagnostic rapide en cas de pathologie évocatrice du SIDA. Leur réalisation est simple et ne requiert pas d'appareillage, mais la lecture reste subjective. Ces tests sont moins sensibles en phase de primo-infection que les ELISA combinés. L'autotest VIH, disponible en pharmacie, constitue une option supplémentaire de dépistage. Un résultat positif doit être confirmé par ELISA et western blot (232).

II.6.1.3 Test de confirmation (Western blot)

Le western blot sépare les antigènes viraux selon leur poids moléculaire par électrophorèse. Il est considéré comme positif si au moins deux bandes d'enveloppe (gp160, gp120 ou gp41) et une bande gag (p55, p24, p17) ou pol (p68, p52, p34) sont visibles. Un profil gp160+p24 suggère une séroconversion récente. Un western blot douteux (par exemple avec anticorps anti-p24 isolé) impose un contrôle à 1 ou 2 semaines et un test VIH-2.

Un immunoblot, plus facile à lire, est aussi utilisé mais moins performant pour identifier les primo-infections (232).

II.6.1.4 Test de Radio-Immuno-Précipitation-Assay (RIPA)

Ce test, plus sensible que le western blot, utilise le VIH cultivé en présence de traceur radioactif. Il est réalisé uniquement dans des laboratoires très spécialisés. Il a été longtemps considéré comme la référence avant les améliorations du western blot.

II.6.1.5 Quantification du virus (charge virale)

L'ARN VIH est quantifié par PCR en temps réel à partir du plasma. Le résultat est exprimé en copies d'ARN/mL. Une charge élevée est associée à une progression rapide vers le SIDA. Les tests actuels quantifient le VIH-1 groupe M, parfois le groupe O. Pour le VIH-2, une analyse en laboratoire spécialisé est nécessaire. La quantification de l'ADN VIH dans les cellules mononucléées du sang (PBMC pour peripheral blood mononuclear cells) du patient permet d'évaluer le réservoir viral (232).

II.6.1.6 Tests de résistance génotypique

Un test de résistance est indiqué dès le diagnostic ou avant le démarrage du traitement antirétroviral, pour détecter d'éventuelles résistances transmises. En cas d'échec thérapeutique, le génotypage permet d'identifier les mutations de résistance dans les gènes cibles : transcriptase inverse, protéase, intégrase, gp41. Le séquençage de la boucle V3 de la gp120 détermine le tropisme viral. Le phénotypage (CI50) n'est pas pratiqué en routine (232).

II.6.1.7 Isolement du virus en culture cellulaire

Le VIH peut être isolé en laboratoire de sécurité L2-L3 à partir du plasma ou des PBMC. Ces cellules sont inoculées à des PBMC sains stimulés par la phytohémagglutinine (PHA). La croissance virale est détectée par la présence d'antigène p24 ou d'activité transcriptase inverse. Cette technique est réservée aux cas atypiques ou aux protocoles de recherche (232).

II.6.2 Diagnostic de l'infection à VHB

II.6.2.1 Outils sérologiques

Le diagnostic sérologique de l'infection par le virus de l'hépatite B repose principalement sur la détection de trois marqueurs essentiels par la technique ELISA (Enzyme-Linked-ImmunoSorbent-Assay) : l'antigène de surface (AgHBs), l'anti-HBc et l'anti-HBs. Ces marqueurs permettent de différencier les profils immunologiques liés à une infection aiguë, chronique ou résolue, ainsi qu'à une immunisation post-vaccinale (*cf.* Tableau X).

II.6.2.1.1 Antigène HBs

L'AgHBs constitue le marqueur central du diagnostic de l'infection active par le VHB. Il est détectable dès les premiers jours suivant la période d'incubation et précède l'apparition des anticorps. La persistance de l'AgHBs au-delà de six mois définit l'évolution vers la chronicité. Sa détection est aujourd'hui possible à des concentrations aussi faibles que 0,13 UI/mL grâce à l'amélioration des techniques (233). Toutefois, des résultats faussement positifs peuvent survenir, notamment chez les femmes enceintes, les patients présentant une maladie auto-immune ou une autre hépatopathie.

Inversement, des faux négatifs peuvent être observés en cas d'hémolyse ou d'ictère prononcé. Les TRODs (tests rapides d'orientation diagnostique) permettent également une détection sur sang total capillaire, bien que leur sensibilité soit moindre.

II.6.2.1.2 Anti-HBs

En règle générale, les anti-HBs apparaissent après la disparition de l'AgHBs. Leur présence atteste soit d'une immunisation naturelle post-infection, soit d'une immunisation vaccinale (en l'absence d'anti-HBc). Un taux supérieur à 10 UI/L est considéré comme protecteur, mais un taux ≥ 50 à 100 UI/L est requis chez les transplantés hépatiques recevant des immunoglobulines spécifiques. Des mutants d'échappement peuvent néanmoins compromettre cette protection, notamment dans le contexte d'une immunisation per-partum (129, 234).

II.6.2.1.3 Anti-HBc (IgM et IgG)

L'anti-HBc, principalement détecté sous forme IgG, est un marqueur de contact antérieur avec le VHB. Les IgM témoignent d'une infection aiguë récente ou d'une réactivation. En l'absence d'autres marqueurs (AgHBs ou anti-HBs), la présence isolée d'anti-HBc peut signaler une infection occulte ou une phase de convalescence. Ce marqueur peut aussi être détecté chez des patients guéris ou très faiblement réplicants (235, 236).

II.6.2.1.4 Antigène HBe et anti-HBe

L'AgHBe, anciennement utilisé comme marqueur indirect de réplication virale, conserve aujourd'hui une valeur pour la stadification de l'infection. Sa disparition, accompagnée de l'apparition des anti-HBe, marque généralement une réduction de la réplication. Toutefois, certains mutants pré-C peuvent ne pas exprimer l'AgHBe malgré une charge virale élevée, rendant nécessaire la quantification directe de l'ADN (237).

II.6.2.1.5 Détection et quantification de l'ADN du VHB

La PCR (polymerase chain reaction) en temps réel et la TMA (transcription-mediated-amplification) permettent de quantifier précisément la charge virale dans le sang. Les résultats doivent être exprimés en UI/mL, de préférence en log UI/mL pour assurer la comparabilité inter-laboratoire. Cette quantification est indispensable pour poser le

diagnostic d'hépatite chronique active, évaluer le pronostic, guider l'initiation du traitement et détecter d'éventuelles résistances (238, 239).

II.6.2.1.6 Détermination du génotype et du profil de résistance

Dix génotypes du VHB (A à J) ont été identifiés. Bien que le génotype C soit associé à une progression plus rapide vers la cirrhose et que le génotype A réponde mieux à l'interféron, leur intérêt pour guider le traitement reste limité, du fait de nombreux facteurs confondants (240, 241). Le séquençage génotypique permet de détecter des mutations de résistance, notamment aux analogues nucléos(t)idiques.

Tableau X : Interprétation des résultats des marqueurs sérologiques de l'infection par le VHB (183)

Interprétation	AgHBs	Anti-HBs	Anti-HBc	AgHBe	Anti-HBe	HBV-ADN
Pas de contact avec VHB	-	-	-	-	-	-
Infection aiguë	+	-	+(IgM)	+	-	+
Infection aiguë avec immunité	-	+	+(IgG)	-	+	-
Hépatite B chronique	+	-	+(IgG)	+	-	+
Infection occulte/latente*	-	-	+/-(IgG)	-	-	+
Mutant pré-C	+	-	+(IgG)	-	+	+
Porteur sain	+	-	+(IgG)	-	+	-
Vaccination	-	+	-	-	-	-

*Anti-HBs peut être positif

II.6.2.2 Outils biochimiques

L'élévation des transaminases, particulièrement l'ALAT (alanine aminotransférase), est un marqueur classique d'atteinte hépatique. Dans l'hépatite B aiguë, cette élévation est souvent >10 fois la normale. En cas d'infection chronique, elle peut être normale ou modérément élevée.

II.6.2.3 Outils histologiques

L'évaluation de la fibrose repose sur la ponction-biopsie hépatique (score Metavir ≥ F2), mais les méthodes non invasives sont désormais privilégiées. Les biomarqueurs sanguins (FibroTest, FIB-4, APRI) et l'élastométrie (Fibroscan) sont couramment

utilisés. Un score FIB-4 < 1,30 exclut une fibrose significative dans 90 % des cas (242, 243).

II.6.2.4 Nouveaux biomarqueurs

II.6.2.4.1 ADNccc

L'ADNccc, réservoir intra-hépatique du VHB, est difficile à quantifier. Une nouvelle technique, la cinqPCR (ADNccc inversion quantitative PCR), semble prometteuse, mais son application clinique reste limitée (244, 245).

II.6.2.4.2 AgHBs ultrasensible et isoformes

Des tests ultrasensibles sont capables de détecter l'AgHBs à des seuils très bas (0,005 UI/mL). L'analyse des isoformes (LHBs, MHBs) pourrait offrir une stratification plus fine de la maladie (246-248).

II.6.2.4.3 Hepatitis B core related Antigen (HBcrAg)

L'AgHBcr regroupe les protéines HBe, HBc et p22cr, et son dosage par CLIA (Chemi Luminescent enzyme Immunoassay) pourrait représenter un substitut non invasif de l'ADNccc. Il reste cependant limité chez les patients AgHBe négatif, et sa spécificité est discutée à bas niveau (249-252).

II.6.2.4.4 ARN circulant du VHB

L'ARN sérique du VHB, reflet de l'activité transcriptionnelle du virus, est un marqueur émergent, bien qu'aucune méthode standardisée ne soit actuellement disponible (253-256).

II.6.2.4.5 Anti-HBc quantitatif (IgG)

Le dosage quantitatif des IgG anti-HBc pourrait permettre de distinguer les différentes phases de l'infection, d'anticiper les réponses thérapeutiques, et d'évaluer les risques de réactivation (257).

II.6.3 Diagnostic de la co-infection VIH/VHB selon les recommandations

Le diagnostic de la co-infection VIH/VHB repose sur une évaluation rigoureuse, intégrant les paramètres cliniques, sérologiques et virologiques. Des avancées notables ont été réalisées dans ce domaine, comme le montrent les enquêtes françaises menées en 2005, 2008 et 2012 (258, 259), bien que certaines lacunes subsistent encore.

Le dépistage de l'infection par le VHB chez les personnes vivant avec le VIH (PVVIH) doit être systématique. Il comprend la recherche de l'antigène HBs (AgHBs), des anti-HBc et de l'anti-HBs. En l'absence d'immunisation documentée, une vaccination avec un schéma renforcé est recommandée. Lorsque le taux d'anti-HBs se situe entre 10 et 100 mUI/mL, un suivi sérologique annuel est nécessaire afin d'évaluer la persistance de la protection immunitaire.

Chez les patients porteurs de l'AgHBs, une évaluation clinique est impérative pour détecter d'éventuels signes d'atteinte hépatique chronique ou de manifestations extra-hépatiques, en particulier rénales (protéinurie, hématurie, altération de la fonction rénale). L'étude du profil virologique passe par la recherche de l'AgHBe, des anticorps anti-HBe et la quantification de l'ADN du VHB.

Cette démarche permet de différencier une infection par souche sauvage (AgHBe positif) d'une infection par un mutant pré-C (AgHBe négatif, ADN-VHB détectable), tout en évaluant l'éventuelle séroconversion AgHBe, indicateur partiel de réponse au traitement. Les PVVIH présentent plus fréquemment des virus sauvages comparativement aux patients mono-infectés (259). Cependant, les mutants pré-C sont souvent associés à des lésions hépatiques sévères malgré une virémie modérée et fluctuante.

La charge virale VHB doit être mesurée par des techniques sensibles (amplification génique en temps réel), avec une expression standardisée en UI/mL (et en logUI/mL). L'utilisation du même test au cours du suivi est essentielle pour interpréter correctement la cinétique virale.

Il est aussi recommandé de rechercher systématiquement une co-infection par le virus de l'hépatite D chez les personnes atteintes d'une hépatite B chronique, en raison du risque aggravé d'évolution vers la cirrhose ou le carcinome hépatocellulaire (CHC).

Actuellement, ni le génotypage du VHB ni la caractérisation des mutants pré-C ne sont recommandés en routine. De même, la quantification de l'AgHBs ou de l'AgHBe ne fait pas partie de l'arsenal diagnostique standard, bien que leur décroissance sous traitement au ténofovir ait montré une valeur prédictive de la perte antigénique (260). Toutefois, dans les cas présentant une virémie faible (< 2 000 UI/mL) avec bilan hépatique normal, la quantification de l'AgHBs pourrait contribuer à l'identification d'un portage inactif du VHB, comme suggéré dans les études de patients mono-infectés (261, 262).

Le dépistage des complications hépatiques (cirrhose, CHC) inclut le dosage des plaquettes, la mesure du taux de prothrombine, l'albuminémie, l'échographie hépatique, et la surveillance de l'alpha-foetoprotéine (AFP). Chez les patients à risque élevé (multiplication virale active, âge > 45 ans, origine asiatique ou africaine, antécédents familiaux de CHC), une échographie semestrielle est recommandée (263). L'AFP, bien qu'utilisée comme outil de dépistage, présente une faible spécificité au seuil de 20 ng/mL et doit être interprétée en complément d'un examen d'imagerie. Malgré un bon contrôle virologique (séroconversion AgHBe ou suppression virale), le risque de CHC persiste, justifiant une surveillance continue (263).

L'évaluation de la fibrose hépatique repose de moins en moins sur la biopsie hépatique (PBH), en raison de ses limitations (caractère invasif, variabilité inter-observateur), au profit de tests non invasifs. Ces derniers comprennent des marqueurs sériques (Fibrotest®, Fibromètre®, Hepascore®, score de Zeng) (264) et l'élastométrie impulsionnelle.

Cas particulier : profil sérologique anti-HBc isolé chez les PVVIH

Chez les PVVIH, la présence isolée d'anti-HBc (sans AgHBs ni anti-HBs) est une situation fréquente, avec une prévalence oscillant entre 7 % et 40 % selon les études (183), alors qu'elle est inférieure à 2 % chez les donneurs de sang.

Ce profil sérologique peut correspondre à trois situations cliniques :

- Une phase précoce d'hépatite B aiguë, avec présence d'IgM anti-HBc signant une infection récente.
- Une perte secondaire des anti-HBs après guérison spontanée, en général sans conséquence clinique, surtout chez les patients immunodéprimés (CD4+ bas).
- Une hépatite B à faible réplication évoluant vers une forme occulte, définie par un AgHBs négatif et des anti-HBc ± anti-HBs. Ces patients ont des transaminases normales et une charge virale VHB souvent indétectable (210).

Une réactivation de l'infection peut survenir, même chez les patients ayant des anti-HBs associés aux anti-HBc, mais elle est plus probable chez ceux présentant uniquement des anti-HBc (taux estimé entre 1 % et 10 %) (265). Ce risque est particulièrement accru en cas d'immunosuppression ou d'arrêt brutal d'un traitement antirétroviral actif sur le VHB (lamivudine, emtricitabine, ténofovir). Il est donc nécessaire de discuter une stratégie de traitement préemptif dans ces cas. Ces « nouvelles » positivités de l'AgHBs peuvent correspondre à des infections récentes, même chez des patients antérieurement vaccinés, ou à des réactivations virales (183).

Chez les PVVIH présentant un profil anti-HBc isolé, il est conseillé d'administrer une dose de vaccin anti-VHB et de mesurer la réponse anamnestique (anti-HBs > 10 mUI/mL). Une réponse positive témoigne d'une immunité mémoire présente dans environ 50 % des cas (105, 266). En l'absence de réponse, un schéma vaccinal renforcé (à M1, M2 et M6) est recommandé, avec un taux de réponse protectrice atteignant 89 % (266).

Il est fortement recommandé d'assurer un suivi échographique hépatique régulier (tous les 6 à 12 mois) chez les patients ayant une hépatopathie chronique évoluée, y compris ceux sans cirrhose mais appartenant à des groupes à risque (âge > 45 ans, co-infection par le VHD, antécédents familiaux de CHC, origine géographique à forte endémie) (5).

II.7 Traitement

II.7.1 Traitement de l'infection par le VIH

II.7.1.1 Objectifs du traitement antirétroviral (TAR)

L'histoire du traitement de l'infection par le VIH est marquée par une transformation spectaculaire. De maladie rapidement mortelle dans les années 1980, l'infection est devenue, grâce aux avancées thérapeutiques, une pathologie chronique contrôlable. L'introduction de la zidovudine (AZT) en 1987, bien que peu efficace à long terme, a ouvert la voie au développement progressif de schémas thérapeutiques plus efficaces (267, 268). Les essais cliniques DELTA (Europe) et ACTG 175 (États-Unis) ont dès 1995 démontré l'intérêt d'une combinaison de deux analogues nucléosidiques, marquant une première étape décisive dans l'efficacité thérapeutique (269, 270). L'arrivée des inhibiteurs de protéase (IP), notamment le ritonavir, le saquinavir et l'indinavir, entre décembre 1995 et mars 1996, a permis d'instaurer les premières trithérapies, connues sous l'appellation de thérapies antirétrovirales hautement actives (HAART), présentées pour la première fois lors de la Conférence internationale sur le sida à Vancouver.

L'introduction, en 1996, de la névirapine, premier inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI), a enrichi l'arsenal thérapeutique, contribuant à une baisse considérable de l'incidence du sida, passée en Europe de 30,7 à 2,5 pour 100 patients-années entre 1994 et 1998 (271). Malgré la survenue fréquente d'effets indésirables tels que la lipodystrophie, la diarrhée ou les réactions allergiques, les thérapies se sont progressivement affinées, notamment avec l'émergence des inhibiteurs de l'intégrase, comme le raltégravir, autorisé en 2007, qui offrent une meilleure tolérance (183). Ainsi, la mise sous traitement antirétroviral permet désormais aux personnes vivant avec le VIH (PVVIH) d'avoir une espérance de vie comparable à celle de la population générale.

Le traitement antirétroviral vise plusieurs objectifs cliniques et de santé publique. D'un point de vue individuel, il permet d'améliorer l'espérance de vie et la qualité de vie des PVVIH. Sur le plan collectif, il joue un rôle central dans la réduction de la transmission du virus, notamment par voie sexuelle, grâce à la suppression de la charge virale plasmatique (272, 273). La cible thérapeutique essentielle est l'obtention, dans les plus

brefs délais, d'une charge virale indétectable (inférieure à 50 copies/mL), objectif réalisable en général entre 12 et 24 semaines. Ainsi, une baisse de la charge virale de 2 log est attendue à un mois (M1), un niveau inférieur à 400 copies/mL à trois mois (M3), et inférieur à 50 copies/mL à six mois (M6).

Le traitement vise également à restaurer au plus tôt une immunité protectrice en favorisant l'augmentation du taux de lymphocytes CD4, à réduire l'incidence des infections opportunistes et à limiter la progression de la maladie. Par ailleurs, il diminue significativement la mortalité liée au VIH et ses complications, en particulier dans les contextes à ressources limitées où les comorbidités associées peuvent aggraver le pronostic.

II.7.1.2 Classes thérapeutiques

Le traitement antirétroviral repose sur l'utilisation combinée de plusieurs classes de molécules agissant à différents niveaux du cycle de réplication du VIH. Cette approche permet non seulement de potentialiser l'efficacité virologique, mais aussi de limiter l'émergence de résistances (*cf.* Figure 22, Tableau XI).

Les principales classes disponibles en **Algérie** sont les suivantes :

- **Inhibiteurs nucléos(t)idiques de la transcriptase inverse (INTI)** : ils bloquent l'activité de la transcriptase inverse, une enzyme indispensable à la rétrotranscription de l'ARN viral en ADN. Cette classe comprend des molécules comme la zidovudine (AZT), la lamivudine (3TC), l'emtricitabine (FTC), le ténofovir disoproxil fumarate (TDF), le ténofovir alafénamide (TAF), et l'abacavir (ABC).
- **Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI)** : agissant également sur la transcriptase inverse, ces molécules s'y lient de manière non compétitive. La névirapine (NVP), l'efavirenz (EFV) et la doravirine (DOR) sont les plus représentatifs.
- **Inhibiteurs de la protéase (IP)** : ces agents empêchent la maturation des particules virales en bloquant l'enzyme protéase, ce qui conduit à la production de virions immatures et non infectieux. Parmi les IP figurent le ritonavir (RTV) utilisé aussi

comme booster, le lopinavir (LPV), darunavir (DRV) ou encore l'atazanavir (ATV).

- **Inhibiteurs de l'intégrase (INI)** : cette classe plus récente, illustrée notamment par le dolutégravir (DTG) et le raltégravir (RAL), empêche l'intégration de l'ADN viral dans le génome de la cellule hôte. Elle est aujourd'hui privilégiée dans de nombreuses recommandations internationales en raison de son efficacité élevée et de sa bonne tolérance (183).

D'autres classes, bien que moins couramment utilisées (non disponibles en Algérie), représentent des options thérapeutiques dans des situations particulières :

- **Inhibiteurs de fusion** : comme l'enfuvirtide, empêchent la fusion de la membrane virale avec celle de la cellule cible.
- **Inhibiteurs du CCR5** : tels que le maraviroc, bloquent l'entrée du VIH via le co-récepteur CCR5.
- **Inhibiteurs de la capside** : notamment le lenacapavir, récemment introduit, ciblent la protéine capside essentielle à l'assemblage viral.
- **Inhibiteurs de maturation** : encore en cours d'étude, ils interfèrent avec la dernière étape de l'assemblage viral, empêchant la formation de particules infectieuses (274).

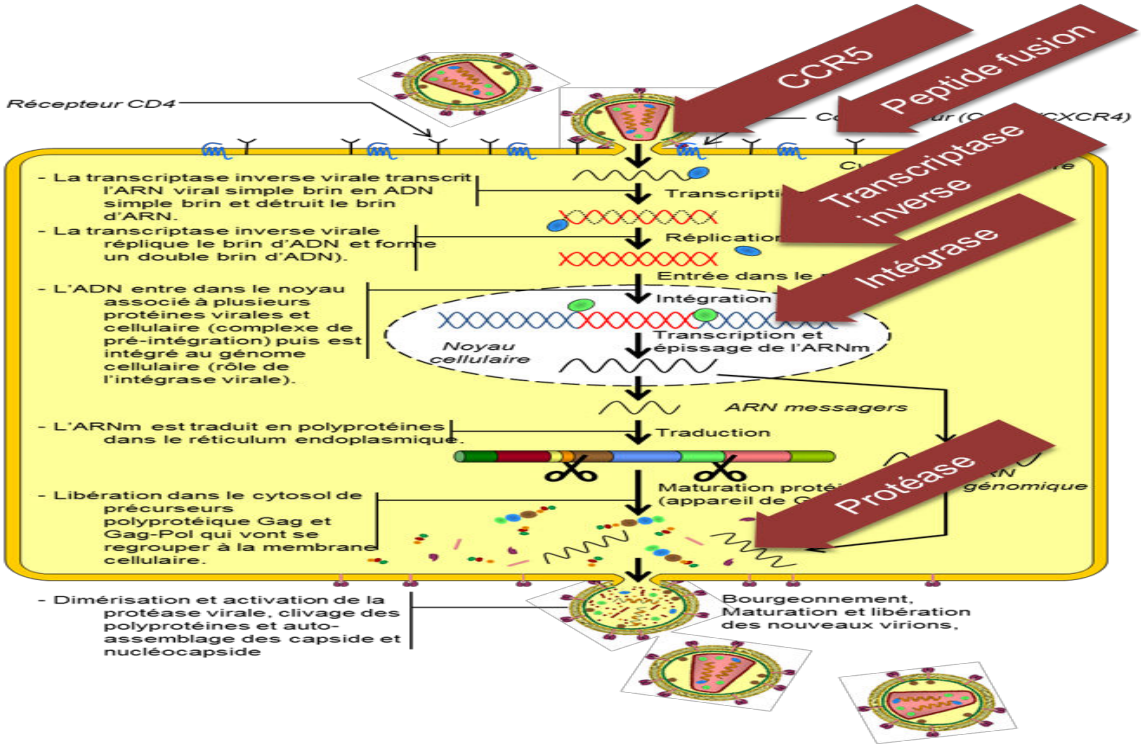


Figure 22 : Cycle de réplication du VIH et différentes cibles des antirétroviraux actuellement commercialisés (D'après Dr. Benoit Visseaux)

Tableau XI : Molécules antirétrovirales les plus commercialisées dans le monde (183)

Nom commercial	Abréviation	DCI	Disponibilité en Algérie	Note
INTI				
Emtriva®	FTC	Emtricitabine	**Oui**	Active sur l'HBV
Epivir®	3TC	Lamivudine	**Oui**	Active sur l'HBV
Retrovir®	AZT	Zidovudine	**Oui**	
Viread®	TDF	Tenofovir	**Oui**	Active sur l'HBV
Ziagen®	ABC	Abacavir	**Oui**	
INNTI				
Edurant®	RPV	Rilpivirine	Non	
Intelence®	ETV	Etravirine	Non	
Pifeltro®	DOR	Doravirine	**Oui**	
Stocrin®	EFV	Efavirenz	**Oui**	
Viramune®	NVP	Névirapine	**Oui**	
IP				
Aptivus®	TPV	Tipranavir	Non	
Invirase®	SQV	Saquinavir	Non	
Kaletra®	LPV	Lopinavir/ritonavir	**Oui**	
Prezista®	DRV	Darunavir	**Oui**	
Reyataz®	ATV	Atazanavir	**Oui**	
INI (Elvitégravir® (EVG) et Bictégravir® (BIC) uniquement dans le cadre de combinaisons)				
Isentress®	RAL	Raltégravir	**Oui**	
Tivicay®	DTG	Dolutégravir	**Oui**	
Vocabria®+Recambys®	CAB	Cabotégravir+ RPV	Non	
Inhibiteurs d'entrée				
Celsentri®	MVC	Maraviroc	Non	
Fuzeon®	T-20	Enfuvirtide	Non	
Rukobia®	FOS	Fostemsavir	Non	
Trogarzo®	IBA	Ibalizumab	Non	Uniquement USA
Inhibiteurs de la capside				
Sunlenca®	LEN	Lenacapavir	Non	
INTI combinaisons				
Combivir®	CBV	AZT+3TC	**Oui**	Active sur l'HBV
Descovy®	DVY	TAF+FTC	Non	Active sur l'HBV
Kivexa®	KVX	ABC+3TC	**Oui**	Active sur l'HBV
Truvada®	TVD	TDF+FTC	**Oui**	Active sur l'HBV
STR combinaisons (Single-Tablet-Regimen)				
Atripla®	ATP	TDF+FTC+EFV	**Oui**	Active sur l'HBV
Biktarvy®	BIC	TAF+FTC+BIC	Non	Active sur l'HBV
Delstrigo®		TDF+3TC+DOR	**Oui**	Active sur l'HBV
Dovato®		3TC+DTG	Non	Active sur l'HBV
Eviplera®	EVP	TDF+FTC+RPV	Non	Active sur l'HBV
Genvoya®		TAF+FTC+EVG+COB	Non	Active sur l'HBV
Juluca®		DTG+RPV	Non	
Odefsey®		TAF+FTC+RPV	Non	Active sur l'HBV
Stribild®	STB	TDF+FTC+EVG+COB	Non	Active sur l'HBV
Symtuza®		TAF+FTC+DRV+COB	Non	Active sur l'HBV
Triumeq®	TMQ	ABC+3TC+DTG	Non	Active sur l'HBV
Boosters				
Norvir®	RTV	Ritonavir	**Oui**	
Tybost®	COBI	Cobicistat	Non	

La diversité croissante des classes disponibles offre des opportunités thérapeutiques adaptées aux profils virologiques, immunologiques et socio-comportementaux des patients. Elle permet également de répondre aux problématiques de tolérance, d'interactions médicamenteuses et de résistance.

II.7.1.3 Recommandations thérapeutiques actuelles

Les grandes instances internationales telles que l'Organisation mondiale de la santé (OMS), le National Institutes of Health (NIH) et la European AIDS Clinical Society (EACS) s'accordent à recommander un traitement antirétroviral pour toute personne vivant avec le VIH, indépendamment du taux de CD4, dès le diagnostic posé. Cette approche, qualifiée de « Treat all » ou « Test and Treat », repose sur des données probantes démontrant les bénéfices à la fois individuels (ralentissement de la progression de la maladie, réduction de la mortalité) et collectifs (réduction de la transmission du VIH) (272, 273).

Les schémas thérapeutiques préférentiels reposent, dans la majorité des cas, sur une trithérapie comportant deux inhibiteurs nucléos(t)idiques de la transcriptase inverse (INTI) associés à un troisième agent d'une autre classe (INI, INNTI ou IP potentialisé par ritonavir ou cobicistat (COBI)) (275).

Les associations actuellement recommandées en première ligne sont :

- ✓ **2 INTI + 1 INI**, notamment les combinaisons :

  Ténofovir (TAF ou TDF) + Emtricitabine ou Lamivudine + Dolutégravir

  TAF + Emtricitabine + Bictégravir

  TDF + Emtricitabine + Raltégravir (optionnelle selon les lignes directrices nationales)

En alternative, utilisés en cas d'intolérance ou de contre-indication aux INI, ou dans certains contextes de résistance (275) :

- ✓ **2 INTI + 1 INNTI**

  Éfavirenz + TDF + Emtricitabine

- ✓ **2 INTI + 1 IP boosté**

  TDF + Emtricitabine + Atazanavir/r

La tendance actuelle est à la simplification des schémas thérapeutiques par l'utilisation de formulations en dose fixe (comprimé unique quotidien), ce qui améliore significativement l'adhésion au traitement et réduit le risque d'erreur médicamenteuse. En outre, les schémas à deux molécules (bithérapies) gagnent du terrain, en particulier chez les patients déjà contrôlés sur le plan virologique, avec pour objectif de réduire la toxicité à long terme et les interactions médicamenteuses.

Parmi les bithérapies validées :

- ✓ *Dolutégravir + Lamivudine (en initiation chez les patients naïfs sans résistance ni co-infection VHB)(276, 277)*
- ✓ *Dolutégravir + Rilpivirine (en maintenance)(278)*
- ✓ *Lamivudine + Boosté d'IP (Darunavir/r) (dans certains cas de simplification)(279)*

Les recommandations insistent également sur la prise en compte du statut co-infectieux (hépatite B, tuberculose), des comorbidités, des risques de résistance, et sur la nécessité d'une personnalisation du traitement.

II.7.1.4 Surveillance du traitement antirétroviral

Le suivi biologique des personnes vivant avec le VIH (PVVIH) sous traitement antirétroviral (TAR) constitue une composante essentielle de la prise en charge. Il vise à évaluer l'efficacité virologique du traitement, surveiller la restauration immunitaire, dépister précocement les effets indésirables médicamenteux, et adapter la stratégie thérapeutique si nécessaire.

II.7.1.4.1 Surveillance virologique

L'élément central du suivi est la quantification de la charge virale VIH (ARN VIH) par technique d'amplification génique. Elle permet de mesurer la quantité de virus circulant dans le sang. L'objectif thérapeutique est l'obtention et le maintien d'une charge virale indétectable, généralement définie par un seuil inférieur à 50 copies/mL.

Selon les recommandations internationales (OMS, EACS, NIH), la charge virale doit être mesurée :

- ✧ *À l'initiation du traitement.*
- ✧ À 1 mois (optionnel), 3 mois, puis 6 mois après l'introduction ou le changement de traitement.

- ✧ Ensuite tous les 6 mois, si la suppression virale est maintenue.

L'absence de réponse virologique (CV > 200 copies/mL après 6 mois de traitement) ou une remontée significative de la charge virale après suppression complète (rebond viral confirmé) doit faire évoquer une adhésion insuffisante, une interaction médicamenteuse, ou l'émergence de résistances.

II.7.1.4.2 Surveillance immunologique

Le taux de lymphocytes T CD4+, marqueur clé de l'immunité cellulaire, est également surveillé, notamment en début de traitement, pour évaluer le degré d'immunodépression et le risque de maladies opportunistes. Une augmentation progressive du taux de CD4 est attendue après l'instauration du TAR. Les seuils importants sont :

- ✧ < 200 cellules/µL : risque élevé d'infections opportunistes graves.
- ✧ ≥ 500 cellules/µL : niveau considéré comme proche de la normalité immunitaire.

Une fois la charge virale contrôlée et le taux de CD4 stabilisé > 500 cellules/µL, la fréquence de ce dosage peut être espacée, voire interrompue selon les recommandations (275).

II.7.1.4.3 Surveillance biologique et métabolique

Le traitement antirétroviral peut induire plusieurs effets indésirables, justifiant un bilan biologique régulier, comprenant :

- *Fonction hépatique* (*transaminases, bilirubine) :* pour surveiller la toxicité hépatique, particulièrement chez les patients co-infectés par le VHB ou le VHC.
- *Fonction rénale (créatininémie, clairance de la créatinine, protéinurie)* : surtout en cas d'utilisation de ténofovir.
- *Bilan lipidique et glycémique* : certains antirétroviraux (notamment les IP) sont associés à des dyslipidémies, une résistance à l'insuline et un risque cardiovasculaire accru.
- *Numération formule sanguine (NFS)* : pour détecter une anémie, une leucopénie ou une thrombopénie, parfois induites par les INTI ou les INNTI.

- *Bilan osseux (densitométrie osseuse)* : à envisager en cas de traitement prolongé par ténofovir, ménopause, antécédents de fracture ou facteurs de risque ostéoporotiques.

II.7.1.4.4 Surveillance pharmacologique et interactionnelle

Chez certains patients à risque (polymédication, comorbidités, personnes âgées), un bilan pharmacologique peut être justifié, notamment pour évaluer les interactions médicamenteuses entre les antirétroviraux et les traitements associés (antiépileptiques, hypolipémiants, contraceptifs hormonaux, etc.).
Des consultations multidisciplinaires (infectiologue, pharmacien, nutritionniste, psychologue) peuvent optimiser le suivi thérapeutique et améliorer l'adhésion, élément crucial de la réussite virologique.

II.7.1.5 Perspectives thérapeutiques (2024-2025 au-delà de l'horizon)

Les médicaments à action prolongée (LA) ont été développés pour faciliter le traitement du VIH en réduisant la prise quotidienne de comprimés. Ils visent à améliorer la qualité de vie des patients en proposant des injections mensuelles ou trimestrielles, utilisables en PrEP, pour améliorer l'observance, ou pour ceux qui préfèrent cette modalité plutôt que la prise quotidienne (280).

Avec l'approbation de **Vocabria® et Rekambys®**, la combinaison de Cabotégravir et Rilpivirine administrée toutes les 4 ou 8 semaines pour les patients prétraités est disponible depuis la fin de 2020 (280). **Lenacapavir® (Sunlenca®)** est également approuvé comme une injection de six mois pour la résistance à plusieurs médicaments, mais il doit être combinés avec d'autres thérapies orales. De nombreux autres agents sont en cours de développement en tant que formulation à action prolongée.

Autres systèmes à action prolongée par des moyens autres que les injections sont en développement (*cf.* Figure 23) : **la voie transdermique** (revue Weld 2020). **Les implants avec TAF et FTC reconstitués à travers la peau** ont déjà été testés chez les singes en tant que PrEP (281). **Les implants dégradables** appliqués sous la peau avec un implant ont également été couronnés de succès dans les études animales (282).

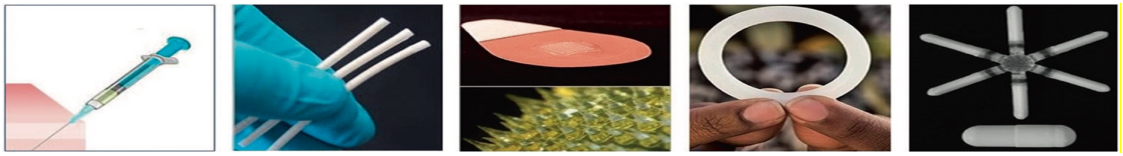


Figure 23 : Antirétroviraux à longue durée d'action (différents modes d'administration) (283)
De gauche à droite : injectables, implants, patchs, anneaux vaginaux et dispositifs intragastriques Lyndra.

Le principal obstacle à l'éradication du VIH réside dans l'établissement précoce d'un réservoir latent dans divers sites anatomiques, l'absence de marqueurs spécifiques des cellules infectées, et la persistance de ce réservoir malgré une thérapie antirétrovirale efficace (284, 285).

Plusieurs études récentes visent notamment à éliminer ou contrôler ce réservoir latent du VIH (286-291). Les stratégies principales d'éradication comprennent : « **Shock and Kill** », « **Block and Lock** », la **transplantation de cellules souches hématopoïétiques (CSH)**, la **thérapie génique**, **l'immunothérapie** et la **vaccination thérapeutique**.

II.7.2 Traitement de l'infection par le VHB

L'hépatite virale B constitue une des causes majeures de cirrhose et de carcinome hépatocellulaire (CHC) à l'échelle mondiale. Son histoire, depuis ses premières descriptions cliniques jusqu'à la mise au point des traitements antiviraux et des vaccins, est jalonnée d'étapes scientifiques majeures.

La première épidémie documentée d'hépatite B est rapportée en 1885 par Lurman, à la suite d'une campagne de vaccination antivariolique menée à Brême : 191 des 1289 ouvriers vaccinés avec de la lymphe humaine développèrent un ictère (150). Par la suite, MacCallum observa des cas d'hépatite après vaccination contre la fièvre jaune, en lien avec l'utilisation de sérum humain et la réutilisation de seringues mal stérilisées.

L'idée d'un agent viral spécifique fit son chemin, et ce n'est qu'en 1963 que Baruch Blumberg identifia l'antigène "Australia", plus tard nommé antigène de surface de l'hépatite B (AgHBs) (292, 293), une découverte qui lui valut le Prix Nobel de médecine en 1976. Le séquençage du génome viral par Galton et Houghton en 1979 (294, 295), suivi du développement de tests sérologiques (AgHBs, anti-HBs) dans les

années 70–80, permirent une meilleure compréhension de la maladie. En 1980, les premiers vaccins expérimentaux furent testés, et en 1986, un vaccin recombinant issu du génie génétique fut commercialisé. L'OMS recommanda la vaccination universelle des nourrissons dans les années 1990.

Sur le plan thérapeutique, une étape importante fut franchie en 1998 avec l'approbation de la lamivudine (3TC), initialement utilisée contre le VIH, pour le traitement de l'hépatite B chronique. Au cours des années 2000, plusieurs molécules antivirales virent le jour, notamment l'entécavir (ETV), l'interféron alpha et le ténofovir disoproxil fumarate TDF.

II.7.2.1 Objectifs du traitement de l'hépatite virale B

Selon les recommandations de l'EASL 2017 CPG HBV, J Hepatol 2017 :

- ✧ L'obtention d'une *indétectabilité à long terme de l'ADN du VHB* : *objectif principal* de toutes les stratégies thérapeutiques actuelles ;
- ✧ La *perte de l'AgHBe*, avec ou sans séroconversion HBe, chez les patients AgHBe positifs est un *objectif pertinent*.
- ✧ Une réponse biochimique, définie par une *normalisation des ALAT*, doit être considérée comme un *objectif complémentaire*, qui est atteint chez la majorité des patients présentant une indétectabilité prolongée de l'ADN du VHB.
- ✧ *La perte de l'AgHBs*, avec ou sans séroconversion HBs, *représente l'objectif optimal*.

II.7.2.2 Les antiviraux actuels

II.7.2.2.1 Interféron alpha pégylé

L'interféron alpha pégylé (PegIFNα) bloque la formation de capsides contenant l'ARNpg (296). Administré par injections sous-cutanées hebdomadaires pendant 48 semaines. Cependant, son utilisation est limitée en raison de nombreux effets indésirables et de l'existence de traitements alternatifs plus efficaces.

II.7.2.2.2 Analogues nucléos(t)idiques (NUC)

Le plus ancien analogue nucléos(t)idique utilisé pour l'hépatite B fut la ***lamivudine***. De nouveaux analogues de nucléos(t)ides (NUC) avec une barrière génétique à la

résistance plus élevée sont aujourd'hui utilisés en premiere ligne : ***entécavir*** (ETV), le ***ténofovir disoproxil fumarate*** (TDF), et plus récemment le ***ténofovir alafénamide*** (TAF) (297).

II.7.2.3 Recommandations thérapeutiques actuelles

Aucune thérapeutique antivirale n'est indiquée pour les formes aiguës communes.

Le traitement est essentiellement symptomatique pour les formes fulminantes.

Pour les formes chroniques, recommandations de l'EASL 2017 CPG HBV, J Hepatol 2017 :

- *Hépatite chronique AgHBe positif ou négatif,* un ADV VHB > 2 000 UI/mL, des ALAT > N et une activité nécrotico-inflammatoire au minimum modéré ou de la fibrose ;
- *Cirrhose compensée ou décompensée*, quel que soit le niveau de réplication viral et indépendamment du niveau de la valeur des ALAT ;
- *ADN VHB > 20 000 UI/mL et des ALAT > 2xN, indépendamment du degré de fibrose* ;
- *Infection chronique VHB Ag HBe positive* : ALAT constamment normales et un haut niveau de réplication viral, si âge plus de 30 ans, indépendamment de la sévérité de l'atteinte hépatique ;
- *Infection chronique VHB* AgHBe positive ou négative ayant une co-infection (VIH, VHC, VHD), *antécédents familiaux de CHC ou de cirrhose, immunodépression, des comorbidités* ou des *manifestations extra hépatiques*.

À ce jour, bien que les traitements disponibles permettent un excellent contrôle de la réplication virale, aucun médicament ne permet l'éradication du virus en raison de la persistance du ADNccc dans les noyaux des hépatocytes. Le traitement vise essentiellement à supprimer durablement l'ADN VHB, à prévenir l'évolution vers la cirrhose et le CHC, et à réduire la contagiosité du patient.

Cependant, l'arrêt du traitement antiviral expose à des rechutes virologiques fréquentes et parfois sévères, en lien avec la résurgence du ADNccc. Le traitement prolongé à vie est donc la règle, notamment chez les personnes vivant avec le VIH (298), les

transplantés, ou les patients atteints de maladies auto-immunes sous traitement immunosuppresseur.

Une attention particulière doit être portée à la barrière génétique des molécules utilisées. La lamivudine, bien que toujours utilisée, expose à un risque élevé de sélection de mutations YMDD.

Les résistances sont rares avec l'ETV et le TDF, bien que quelques cas aient été signalés avec le TDF (299). Une alternative, le TAF, offre une efficacité similaire avec un meilleur profil de tolérance, notamment pour les reins et les os.

Les traitements de première ligne recommandés sont désormais l'entécavir (ETV), le TDF ou le TAF, ces deux derniers présentant également une activité sur le VIH, ce qui en fait les molécules de choix en cas de co-infection.

En Algérie, la prise en charge a été renforcée par l'introduction de la biologie moléculaire et l'accès élargi aux antiviraux efficaces, tant pour les mono-infections que pour les co-infections avec le VIH.

II.7.2.4 Surveillance du traitement antiviral

Le tableau XII illustre le suivi virologique des patients traités par interféron pégylé α ou analogues nucléos(t)idiques (NUC) selon les recommandations de l'EASL de 2017.

Tableau XII : Suivi virologique des patients traités par interféron α pégylé ou NUC d'après les recommandations de l'EASL 2017

Traitement par INF-α pégylé	Monitorage Virologique
Pendant le traitement	
Tous les 3–6 mois (pré-thérapeutique, M3, M6, M12)	ADN du VHB/qAgHBs[1]
Après le traitement	
Tous les 6mois (M6 et M12)	ADN du VHB/qAgHBs[1]
Traitement par analogues nucléos(t)idiques	
Tous les 3–4 mois pendant la 1 année, puis tous les 6-12 mois ensuite Tous les 12 mois	ADN du VHB qAgHBs[1,2]

1 qAgHBs : quantification de l'AgHBs en UI/mL ; Patients devenus négatifs pour l'AgHBs doivent être testés vis-à-vis des anticorps anti-HBs. 2 Patients ayant un ADN indétectable

II.7.2.5 Transplantation hépatique

La transplantation hépatique est indiquée chez les patients atteints d'hépatite virale B en cas d'hépatite fulminante, de cirrhose décompensée ou de carcinome hépatocellulaire (CHC) avec des tumeurs limitées ne pouvant être réséquées (300). En Europe, on observe une diminution des transplantations pour cirrhose virale B, remplacées par celles pour CHC (301). Un défi majeur post-transplantation est la persistance du virus, nécessitant une prophylaxie combinant les analogues nucléos(t)idiques (NUC) avant et après greffe, ainsi que des immunoglobulines anti-HBs, afin de prévenir la réinfection du greffon, car sans mesures préventives, le risque de récidive est très élevé, autour de 80% (302).

II.7.2.6 Perspectives thérapeutiques

Les nouvelles perspectives thérapeutiques pour l'hépatite B se divisent en deux catégories : les antiviraux à action directe et ceux à action indirecte, visant à garantir une sécurité comparable aux analogues nucléos(t)idiques (NUC) ou permettant une guérison fonctionnelle.

II.7.2.6.1 Les antiviraux à action directe (AAD)

Ils ciblent plusieurs étapes clés du cycle viral, tirant profit de la compréhension fine des interactions virus-hôte (*cf*. Figure 24). Les principaux types sont :

Inhibiteur d'entrée (Myrcludex B (Bulevirtide) : administré par injection sous-cutanée et utilisé en association avec l'interféron pégylé, contribuant à l'élimination progressive de l'ADNccc (303), disponible sous autorisation temporaire d'utilisation.

Inhibiteurs de capside (CAM) : empêchant la formation de la capside virale en réduisant ainsi la réplication et la sécrétion des antigènes.

Inhibiteurs de la sécrétion virale (polymères d'acides nucléiques, NAP) : inhibition de l'entrée virale en agissant sur les particules sous-virales (PSV). Leur efficacité dépend de leur taille et de leur hydrophobicité (304).

Les molécules antisens : les oligonucléotides antisens (ASO) et les petits ARN interférents (siARN) ciblent les ARNm viraux, réduisant la production de protéines nécessaires à la maintenance de l'ADNccc, ce qui pourrait indirectement diminuer la persistance virale.

Thérapies géniques ciblant l'ADNccc : telles que CRISPR-Cas9, visent à modifier directement l'ADNccc du VHB en introduisant des cassures dans l'ADN (305, 306). Bien que prometteuses en préclinique, mais nécessitant prudence.

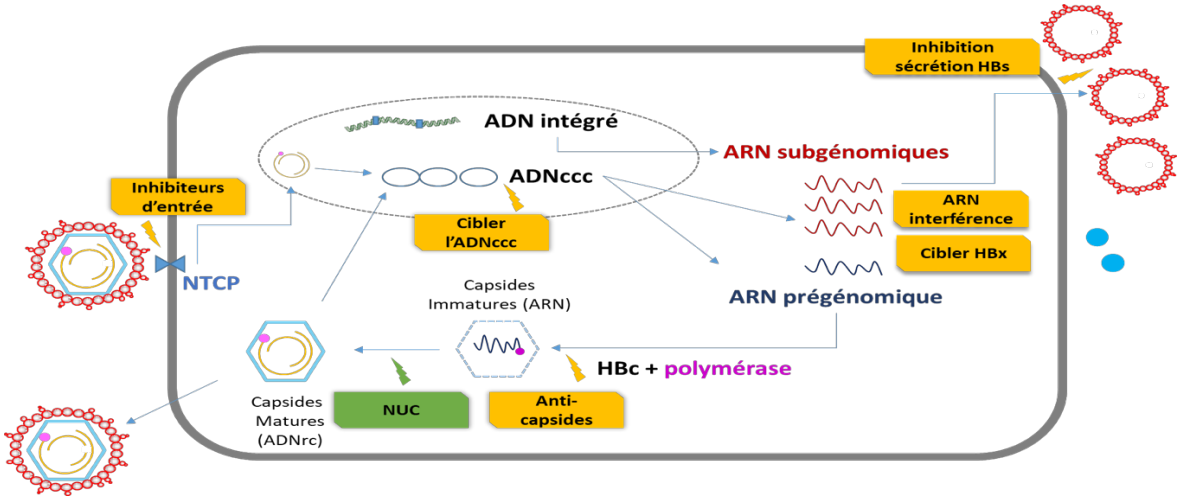


Figure 24 : Cycle viral et antiviraux à action directe actuels ou en développement (306)

II.7.2.6.2 Antiviraux à action indirecte

Le contrôle du VHB nécessite de restaurer une réponse immunitaire efficace via des agonistes TLR et des vaccins thérapeutiques. Les cellules T CD8+ et B éliminent les hépatocytes infectés, mais une réponse excessive peut causer des lésions hépatiques. Les futurs traitements combineront antiviraux et immunomodulateurs pour équilibrer l'immunité et limiter les dommages au foie (306).

En somme, la voie vers une guérison fonctionnelle du VHB s'appuie sur une stratégie thérapeutique innovante et personnalisée, combinant habilement traitements directs et indirects. Cette approche prometteuse incarne une avancée majeure dans la prise en charge de l'infection, offrant un espoir concret d'efficacité et de sécurité optimales.

II.7.3 Traitement de la co-infection VIH/VHB

II.7.3.1 Objectifs du traitement

Chez les personnes vivant avec une co-infection VIH/VHB, la stratégie thérapeutique repose sur l'initiation d'un traitement antirétroviral combiné, qui cible simultanément les deux virus.
L'objectif thérapeutique immédiat est d'obtenir une suppression durable de la réplication virale du VHB, la séroconversion de l'AgHBe lorsque celui-ci est présent, ainsi que la normalisation des transaminases hépatiques (307).

À long terme, le traitement vise à prévenir la progression de la fibrose hépatique, à réduire les risques de décompensation hépatique, à prévenir l'apparition du carcinome hépatocellulaire, et à diminuer la mortalité liée à l'hépatite B (307, 308)

Chez les patients co-infectés, les recommandations internationales (NIH, WHO, EACS) s'accordent pour recommander une initiation systématique du TAR dès le diagnostic, indépendamment du taux de CD4 ou de la charge virale du VHB (309).

II.7.3.2 Molécules à double activité antivirale (VIH et VHB)

Le schéma thérapeutique doit obligatoirement inclure deux analogues nucléos(t)idiques actifs contre le VHB (*cf.* Tableau XIII). Actuellement, quatre agents antirétroviraux disposent d'une activité antivirale contre le VHB : ***le ténofovir disoproxil fumarate (TDF), le ténofovir alafénamide (TAF), la lamivudine (3TC) et l'emtricitabine (FTC)*** (309).

L'adéfovir (analogue nucléotidique) et la telbivudine (analogue nucléosidique) : leur utilisation est actuellement très marginale et n'est plus recommandée du fait de leur efficacité inférieure comparée au ténofovir (310).

Enfin, l'interféron pégylé n'est généralement pas utilisé chez les co-infectés en raison de sa toxicité et de sa faible tolérance (309, 311).

Tableau XIII : Molécules actives sur l'hépatite chronique B en cas de co-infection avec le VIH (plusieurs génériques existent pour FTC, 3TC et TDF, ainsi que quelques associations) (183).

Médicaments	Nom commercial	Posologie
Adéfovir	Hepsera®	10mg/j
Emtricitabine (FTC)	Emtriva®, aussi dans : Atripla®, Truvada®, Biktarvy®, Descovy®, Eviplera®, Genvoya®, Odefsey®, Stribild®, Symtuza®	200mg/j
Entécavir	Baraclude®	0,5mg/j (3TC-naïf) 1mg/j (prétraitement par 3TC)
Lamivudine (3TC)	Epivir®, aussi dans : Kivexa®, Delstrigo®, Combivir®, Dovato®, Trizivir®, Triumeq®	300mg/j ne jamais utiliser Zeffix® (dose très faible pour le VIH)
Telbivudine	Sebivo®	600mg/j
Ténofovir-disoproxil (TDF)	Viread®, aussi dans : Truvada®, Atripla®, Delstrigo®, Eviplera®, Stribild®	300mg/j
Ténofovir alafénamide (TAF)	Vemlidy®, aussi dans : Biktarvy®, Descovy®, Odefsey®, Genvoya®, Symtuza®	10-25mg/j (dépend du TAR concomitant ou d'autres médicaments)
Interféron-α **Pegylated interferon**	Intron A® Pegasys® PEG-Intron®	5 MU/j 180µg/ 1x/semaine 1,5µg/Kg 1x/semaine

II.7.3.3 Recommandations thérapeutiques actuelles

Parmi les molécules recommandées, les combinaisons TDF/FTC, TAF/FTC ou TDF/3TC sont les plus utilisées. Ces associations ont démontré leur efficacité à induire une suppression du VHB chez les patients co-infectés (219, 312), y compris dans les cas de résistance à la lamivudine (313). Le TAF, bien que moins documenté chez les co-infectés que le TDF, a montré une efficacité similaire dans des essais de phase III chez les patients mono-infectés (314).

Un essai ouvert incluant des patients co-infectés a rapporté une suppression virale du VIH et du VHB chez 92 % des patients après 48 semaines sous Elvitégravir (EVG) / Cobicistat (COBI) / Emtricitabine (FTC) / Ténofovir alafénamide (TAF) (315).
Certaines associations antirétrovirales ne sont toutefois pas adaptées chez les co-infectés, car elles n'offrent pas une couverture efficace contre le VHB. C'est notamment le cas des schémas injectables à base de cabotégravir et rilpivirine, du duo

dolutégravir-lamivudine, ou encore de la trithérapie dolutégravir-abacavir-lamivudine (316).

En cas de contre-indication au TDF ou au TAF, l'entécavir peut être utilisé, à condition d'être associé à un TAR complet comportant soit 3TC, soit FTC (310). Cependant, l'entécavir n'ayant pas d'activité sur le VIH, il ne doit jamais être utilisé en monothérapie chez les personnes vivant avec le VIH. En présence d'une résistance documentée à la lamivudine, la posologie de l'entécavir doit être doublée (1 mg/jour au lieu de 0,5 mg/jour), sous réserve d'une fonction rénale conservée (310). Les monothérapies par lamivudine ou emtricitabine sont à proscrire en raison de leur faible barrière génétique à la résistance et du taux élevé de rechute virologique (310).

Le choix du schéma dépend également de la fonction rénale. Pour un débit de filtration glomérulaire (DFG) ≥60 mL/min, les schémas préférés sont TAF/FTC ou TDF/FTC ou TDF/3TC (310). En cas de DFG entre 30 et 59 mL/min, le TAF/FTC reste le schéma de choix, car le TAF présente moins de toxicité rénale que le TDF. Pour les DFG <30 mL/min, deux options sont envisageables : soit l'usage d'un TAR complet sans TDF/TAF, auquel on ajoute de l'entécavir adapté à la fonction rénale ; soit un ajustement posologique du TDF et de la 3TC en cas d'absence d'amélioration rénale attendue (310).

II.7.3.4 Surveillance du traitement

II.7.3.4.1 Surveillance biologique

La surveillance biologique repose sur le suivi conjoint de la charge virale VIH, de l'ADN du VHB et des enzymes hépatiques. Le suivi de l'ADN VHB est recommandé tous les 3 à 6 mois pour évaluer la réponse virologique et prévenir l'émergence de résistances. Pour les patients AgHBe positifs, un suivi sérologique est également nécessaire afin de détecter la séroconversion. Une réponse virologique complète se définit par une charge ADN VHB indétectable à 24–48 semaines, tandis qu'une réponse partielle correspond à une baisse d'au moins 1 log10 sans négativation (310).

Enfin, les effets indésirables potentiels du traitement doivent être surveillés, en particulier la toxicité rénale du TDF (natrémie, créatinine, analyse urinaire tous les 3 à 6 mois) et le risque rare mais existant d'acidose lactique.

Un syndrome de reconstitution immunitaire peut également survenir après l'introduction du TAR, entraînant une élévation des transaminases liée à une réponse inflammatoire contre le VHB (317).

II.7.3.4.2 Suivi thérapeutique et virologique

La gestion optimale de la co-infection VIH/VHB nécessite une surveillance conjointe des deux infections. Le suivi doit inclure le dosage de l'ARN VIH, de l'ADN VHB, des transaminases hépatiques (notamment l'ALAT), et une évaluation périodique de la fibrose hépatique. L'objectif est de s'assurer de l'efficacité du traitement, de détecter précocement une éventuelle résistance virale et de prévenir les complications hépatiques et extra-hépatiques.

Concernant l'évaluation de la réponse virologique au traitement anti-VHB, il est recommandé de mesurer la charge virale du VHB (ADN VHB) tous les 3 à 6 mois (310). Cette surveillance permet de juger de l'efficacité thérapeutique et d'anticiper l'émergence de variants résistants. Chez les patients AgHBe positifs, un suivi semestriel de l'antigène HBe et de son anticorps est également préconisé, particulièrement après l'obtention d'une suppression virale complète.
L'évolution de la charge virale du VHB peut être lente, surtout lorsque la charge initiale dépasse 10^5 UI/mL. Une absence de suppression complète à 24 semaines de traitement n'indique pas nécessairement un échec, mais appelle à une vigilance accrue. Dès que la charge virale devient indétectable, un suivi semestriel suffit (310).

Les définitions de la réponse virologique, selon les directives du Panel on Opportunistic Infections in Adults and Adolescents with HIV, s'inspirent des critères de l'EASL (310) :

- *Réponse virologique primaire insuffisante* : diminution de la charge virale <1 log10 UI/mL à 12 semaines.

- *Réponse partielle* : diminution ≥ 1 log10 UI/mL à 24 semaines, mais ADN VHB encore détectable.
- *Réponse complète* : ADN VHB indétectable entre 24 et 48 semaines.
- *Réponse maintenue* : persistance d'une charge virale indétectable sous traitement.
- *Réponse virologique soutenue* : persistance de la suppression virale 6 mois après arrêt du traitement.

En parallèle, la surveillance des effets indésirables médicamenteux s'impose, notamment pour les molécules à base de ténofovir. Le TDF peut être néphrotoxique, ainsi, les patients traités doivent faire l'objet d'un suivi de la créatininémie, des électrolytes et d'une analyse urinaire tous les 3 à 6 mois. En cas de fonction rénale altérée (DFG entre 30–59 mL/min), le schéma préféré est celui contenant le TAF, qui est associé à une moindre toxicité tubulaire (310).

Chez les patients avec un DFG inférieur à 30 mL/min, le TAF peut être administré seul à la posologie de 25 mg/jour, en particulier s'il n'est pas combiné à l'emtricitabine. Alternativement, un ajustement posologique du TDF ou le recours à l'entécavir avec dosage rénal est envisageable (310). Il est également essentiel de rester vigilant face à la possibilité de toxicité hépatique, même si elle est rare avec les antirétroviraux modernes. Une élévation des transaminases observée après l'initiation du TAR est le plus souvent attribuée à un syndrome de reconstitution immunitaire lié à la réplication résiduelle du VHB (317).

Ainsi, le succès thérapeutique chez les patients co-infectés repose non seulement sur le choix d'un traitement approprié, mais aussi sur une surveillance virologique et biologique régulière, intégrée et adaptée à la situation clinique .

II.8 Prévention

II.8.1 Prévention de l'infection à VIH

II.8.1.1 Mesures générales

La prévention de l'infection à VIH concerne les différents modes de transmission du virus.

Prévention de la transmission sexuelle

La prévention du VIH a longtemps reposé sur la stratégie « ABC » (Abstinence, Be faithful and Condom), dont l'efficacité varie selon les comportements et contextes (318-320). Le préservatif reste un outil clé, bien que son usage soit souvent imparfait (321, 322).

Depuis les années 2000, de nouveaux moyens, incluant le préservatif féminin, la prise en compte des facteurs structurels, le dépistage, la circoncision et les antirétroviraux à visée préventive "traitement post exposition (TPE), traitement comme moyen de prévention (TasP) et prophylaxie préexposition (PrEP)" notamment chez les HSH, ont profondément modifié les stratégies et progressivement fait changer les pratiques (*cf.* Tableau VIV) (323, 324). La prévention combinée, offrant un choix adapté aux personnes exposées, est désormais essentielle pour espérer contrôler l'épidémie.

Tableau XIV : Opportunités pour prévenir la transmission sexuelle du VIH (323)

NON ÉXPOSÉ	EXPOSÉ (Pré-coïtal)	EXPOSÉ (Post-coïtal)	INFECTÉ
Conseil et dépistage Changements comportementaux Interventions structurelles Circoncision Contrôle des IST Abstinence	Préservatif masculin Préservatif féminin PrEp Microbicides Vaccins	TPE Vaccins	Traitement antirétroviral (réduction de l'infectiosité)
Années	**Heures**	**Heures/jours**	**Années**

Prévention de la transmission sanguine

Hygiène personnelle : éviter de partager des objets personnels comme rasoirs, brosses à dents, coupe-ongles, etc.

Utiliser exclusivement du matériel jetable ou à usage unique lors des pratiques de tatouage, piercing, cupping, etc.

Prévention de la transmission virale en milieu de soins (gestion des accidents d'exposition aux sang) en respectant les règles universelles de prévention (port des gants lorsqu'on manipule du sang ou des liquides biologiques).

Prévention et prise en charge des addictions aux drogues notamment la transmission liée au partage de seringues chez les usagers de drogues injectables.

Sécurité transfusionnelle : dépistage systématique des donneurs de sang et d'organes.

Prévention de la transmission mère à l'enfant

Première stratégie de prévention à avoir suscité un espoir majeur. Le traitement et le suivi de la femme enceinte ont permis de réduire le taux de transmission < 1% (325).

II.8.1.2 Vaccin contre le VIH

Différents types de vaccins ont été développés afin d'induire une forte réponse immunitaire contre le VIH : vaccins protéiques, vaccins ADN ou ARN et vaccin à base de cellules dendritiques autologues.

Malgré les progrès scientifiques et l'existence de campagnes d'information, la mise au point d'un vaccin contre le VIH reste à ce jour une quête toujours incertaine et complexe (284, 326).

II.8.2 Prévention de l'infection à VHB

II.8.2.1 Mesures générales

La vaccination n'est pas la seule arme contre l'infection par le VHB. D'autres mesures prophylactiques sont tout aussi cruciales, car elles offrent également une protection contre d'autres maladies (IST en particulier le VIH).

Le dépistage du VHB est essentiel pour adapter les mesures préventives selon le statut sérologique et doit être obligatoire chez plusieurs groupes à risque : femmes enceintes, professionnels de santé, usagers de drogues injectables, personnes pratiquant tatouage, piercing, cupping, pédicure ou manucure, contacts familiaux ou collectifs d'un porteur d'AgHBs, personnes infectées par le VIH ou le VHC, hémodialysés, transfusés chroniques, personnel en collectivité, détenus, candidats à une greffe, forces de l'ordre, personnes ayant des rapports avec partenaires multiples ou une IST, victimes d'agression sexuelle, et voyageurs en zones à forte endémie. Le dépistage est naturellement suivi d'une vaccination adaptée.

Étant donné que le VHB et le VIH partagent les mêmes modes de transmission (sexuel, sanguin et de la mère à l'enfant), les mesures de prévention sont similaires à celles de l'infection par le VIH (voir section prévention du VIH).

II.8.2.2 Vaccin contre le VHB

Le vaccin contre l'hépatite B a été une avancée majeure en santé publique, étant le premier vaccin capable de prévenir un cancer, le carcinome hépatocellulaire (327). Il protège aussi contre l'hépatite delta, complication possible de l'hépatite B chronique.

Le premier vaccin a été développé en 1976 par Philippe Maupas à Tours, à partir de l'antigène HBs purifié du plasma de donneurs infectés. Ce vaccin plasmatique a été testé initialement chez des patients en hémodialyse, groupe à haut risque. Dix ans plus tard, en 1986, le vaccin recombinant produit par génie génétique a été mis sur le marché.

Tous les vaccins actuels sont recombinants, inactivés, à base d'AgHBs, adjuvés principalement à l'aluminium, et sans Thimerosal. Ils existent en formes monovalentes ou combinées à d'autres antigènes adaptés à différentes populations.

Le schéma vaccinal standard contre l'hépatite B comporte trois injections à 0, 1 et 6 mois pour la population générale, avec un schéma renforcé pour les immunodéprimés ou les mauvais répondeurs. La voie d'administration recommandée est intramusculaire, au deltoïde chez l'adulte et à la face interne de la cuisse chez l'enfant.

Le vaccin induit une bonne immunogénicité, avec plus de 90 % des personnes développant un taux d'anti-HBs protecteur (>10 mUI/mL) après un schéma complet. Une baisse des anticorps en dessous de ce seuil ne signifie pas absence de protection, car les sujets répondeurs conservent une mémoire immunitaire durable, assurant une protection à long terme (328).

Cependant, 10 à 15% des adultes ne développent pas d'anticorps protecteurs et restent donc vulnérables. Chez les individus immunocompétents, les rappels systématiques ne sont plus nécessaires grâce à l'absence quasi-totale d'infections aiguës ou chroniques post-vaccination (329).

La vaccination est particulièrement recommandée pour les groupes de population à haut risque, en particulier : les personnes ayant un comportement sexuel à risque (HSH, antécédent d'IST, toxicomanie, etc.) ; les personnes qui vont se faire tatouer ; les prisonniers ; les polytransfusés, les hémodialysés chroniques ; le personnel de la santé exposé à du sang ou à d'autres liquides organiques ; toute personne vivant sous le même toit avec un porteur chronique du VHB ; les nouveau-nés de mères positives pour l'AgHBs ; les patients de chirurgie élective disposant du temps suffisant pour la séroconversion.

En Algérie, la vaccination contre l'hépatite B est obligatoire dès la naissance (arrêté ministériel du 1er chaabane 1421 correspondant au 28 octobre 2000 fixant le calendrier de vaccination obligatoire contre certaines maladies transmissibles et instruction ministérielle N° 4074 MSPRH/DP du 03/12/2002), introduisant la vaccination contre l'hépatite B dans le programme élargie de vaccination. La vaccination contre le VHB est obligatoire pour le personnel de santé conformément à l'instruction ministérielle N° 14 du 10 septembre 2002, ainsi que pour les personnes exposées à la contamination sanguine (Instruction N° 573 du 13/12/2000 relative au protocole d'hygiène

hospitalière pour la prévention des maladies virales dans les centres d'hémodialyse). Depuis 2003, tous les nouveaux-nés sont vaccinés à la naissance (*cf.* Figure 25) et des rappels leur sont programmés. Le schéma de 4 doses est adopté : la première, à la naissance, suivie par 3 doses à 2 mois, 4 mois puis 12 mois.

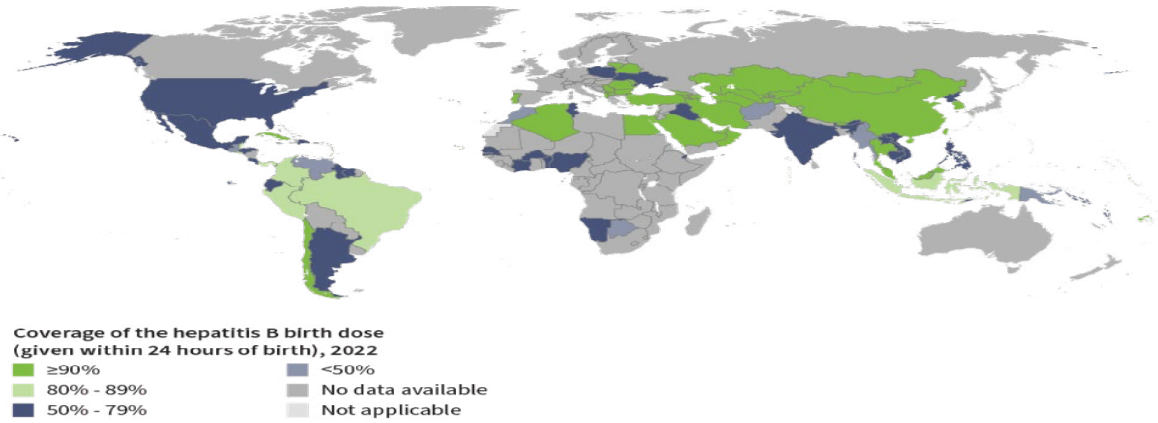


Figure 25 : Couverture de la dose de vaccin contre l'hépatite B à la naissance (administrée dans les 24 heures suivant la naissance) (Source : OMS/UNICEF 2022)

II.8.2.3 Prophylaxie antivirale

Les données de modélisation indiquent que la vaccination des nourrissons seule ne suffira pas à réduire la prévalence de l'antigène de surface du VHB à 0,1 % chez les enfants d'ici 2030, rendant nécessaire l'utilisation d'une prophylaxie antivirale.

Selon les recommandations européennes, un traitement antiviral par ténofovir disoproxil est conseillé chez les femmes enceintes ayant une charge virale élevée (ADN-VHB > 200 000 UI/mL ou AgHBs > 4 log UI/mL). Ce traitement débute entre la 24e et 28e semaine de grossesse (avant le troisième trimestre) et se poursuit jusqu'à 12 semaines après l'accouchement pour diminuer la charge virale et prévenir la transmission périnatale.

Les directives récentes de l'OMS recommandent également ce traitement à partir de la 28e semaine en cas de charge virale élevée ou si la quantification de l'ADN n'est pas disponible mais que l'AgHBe est positif.

II.8.2.4 Prophylaxie post-exposition (sérothérapie)

Les immunoglobulines anti-HBs sont des anticorps polyclonaux, dérivés de plasma humain qui neutralisent les virions circulants, leur administration prévient l'infection hépatocytaire. Elles doivent être administrées le plus rapidement possible après exposition au VHB, le plus souvent en association à la vaccination, dans les situations suivantes :

- ✧ En cas d'exposition accidentelle du personnel médical non immun (500 UI par voie IM) ;
- ✧ Hémodialysés 8 UI/Kg en IM avec un maximum de 500 UI ;
- ✧ Tous les nouveau-nés de mère infectée par le VHB. Que la femme enceinte soit traitée ou non durant la grossesse, une sérovaccination doit être réalisée impérativement, idéalement dans les 12 heures qui suivent la naissance (30 UI/kg en IM) ;
- ✧ Dans le contexte de la transplantation hépatique, l'administration au long cours d'Ig anti-HBs associés à un NUC permet de prévenir la réinfection du greffon hépatique par le VHB. L'efficacité de cette immunisation passive a été démontrée dès 1993 par Samuel et al. dans une étude rétrospective (330).

Enfin, l'Organisation mondiale de la santé a fixé un objectif ambitieux d'élimination de l'hépatite B d'ici 2030, avec une réduction de 90 % des nouvelles infections et de 65 % de la mortalité associée. Des progrès considérables ont été réalisés dans de nombreux pays, notamment grâce à la vaccination, à la généralisation du dépistage, à la disponibilité des outils diagnostiques moléculaires et aux traitements antiviraux.

II.8.3 Prévention de la co-infection VIH/VHB

Les personnes vivant avec le VIH sans marqueur sérologique d'hépatite B doivent être vaccinées, bien que la réponse vaccinale soit souvent moins efficace chez elles, avec environ 30% de non-répondeurs primaires (contre 2,5 % chez les immunocompétents).

L'efficacité dépend du taux de lymphocytes T CD4 et de la charge virale VIH : en dessous de 200 CD4/µL et sans traitement antirétroviral, il est préférable d'initier d'abord une thérapie antirétrovirale avant de vacciner. Le schéma standard à 20 µg (à 0, 1 et 6 mois) est recommandé, avec des modalités intensifiées (dose unitaire à 40 µg, schéma à 0, 1, 6 et 12 mois) en cas de réponse insuffisante (331, 332).

Une surveillance annuelle du taux d'anti-HBs est nécessaire, car environ 30 % de l'immunité acquise est perdue chaque année. Si ce taux descend en dessous de 100 UI/L, un rappel vaccinal est conseillé. Le dépistage annuel du VHB est également recommandé chez les PVVIH non protégées.

Les traitements antirétroviraux incluant des agents actifs contre le VHB (comme le TDF ou TAF) offrent une protection efficace contre l'infection primaire, comparable à une vaccination réussie, et doivent être intégrés en cas d'échec vaccinal dans la stratégie thérapeutique.

Chez les PVVIH co-infectées par le VHB, la vaccination contre l'hépatite A est recommandée en cas de sérologie négative, selon un schéma à 0 et 6 mois, ou en combinaison avec la vaccination anti-hépatite B selon un schéma à 0, 1 et 6 mois.

La co-infection VIH/VHB représente un défi majeur de santé publique en raison de l'impact significatif du VHB sur la progression de la maladie hépatique et les complications à long terme chez les personnes vivant avec le VIH. Une prise en charge globale est essentielle, incluant le dépistage, la vaccination préventive, une évaluation approfondie de la fonction rénale avant toute initiation d'un traitement, ainsi qu'un suivi virologique et immunologique régulier.

Le choix des antirétroviraux doit systématiquement tenir compte de l'activité contre le VHB, en particulier chez les patients non ou mal vaccinés, ou en cas d'échec vaccinal.

Par ailleurs, l'interruption non justifiée d'un traitement actif sur le VHB peut exposer à des réactivations graves, soulignant l'importance d'une coordination étroite entre spécialistes.

Enfin, la prévention des co-infections virales, l'éducation thérapeutique du patient et la réduction des comportements à risque restent des piliers essentiels dans la prise en charge à long terme de cette co-infection VIH/VHB.

III ÉTUDE PRATIQUE

III.1 Objectifs de l'étude

Selon les données disponibles, la prévalence de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) en Algérie demeure globalement faible en comparaison avec celle observée dans de nombreux pays d'Afrique subsaharienne. Toutefois, l'augmentation progressive du nombre de cas recensés au cours des dernières années, notamment chez les populations à risque, en fait une problématique émergente de santé publique.

En parallèle, l'hépatite virale B (VHB) reste endémique dans plusieurs régions du pays, avec une prévalence variant de faible à modérée selon les zones géographiques et les populations étudiées. Cette situation est d'autant plus préoccupante que la co-infection VIH/VHB est associée à une morbidité hépatique accrue, une progression plus rapide vers la cirrhose et un risque élevé de complications, en particulier chez les patients immunodéprimés.

Malgré l'importance clinique et épidémiologique de cette co-infection, les données algériennes récentes demeurent fragmentaires, hétérogènes ou absentes, ce qui entrave l'élaboration de politiques de santé publique fondées sur des preuves locales.

Dans ce contexte, une étude ciblée visant à estimer la prévalence de la co-infection VIH/VHB et à en décrire les caractéristiques chez les personnes vivant avec le VIH (PVVIH) constitue un apport essentiel. Une telle recherche permettrait non seulement d'améliorer les connaissances scientifiques nationales, mais également de guider les stratégies de dépistage, de vaccination, de surveillance et de traitement, en conformité avec les recommandations internationales adaptées au contexte algérien.

III.1.1 Objectif principal

Estimer le taux de prévalence de la co-infection par le virus de l'hépatite B (VHB) chez les personnes infectées par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) suivies au niveau du Centre de Référence IST/VIH/SIDA du CHU de Sétif.

III.1.2 Objectifs secondaires

- Établir les caractéristiques épidémiologiques et démographiques de la population co-infectée.
- Analyser les facteurs de risque associés à la co-infection.
- Déterminer le taux de vaccination des patients contre l'hépatite B.
- Apprécier le niveau de connaissances des patients sur les modes de transmission et de prévention du VIH/VHB.

III.2 Matériel et Méthodes

III.2.1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale à visée descriptive et analytique, conduite sur une période de 12 mois, allant du 2 mai 2023 au 30 avril 2024, réalisée auprès des personnes vivant avec le VIH (PVVIH) suivies au Centre de Référence IST/VIH/SIDA du CHU de Sétif.

La collecte des données a reposé sur une approche mixte, comprenant un volet rétrospectif et un volet prospectif ponctuel, sans suivi longitudinal ultérieur, afin d'assurer une homogénéité des données sur l'ensemble de la période d'étude.

Pour les patients déjà sous traitement antirétroviral au moment de l'enquête, les données ont été recueillies de manière rétrospective à partir des dossiers médicaux, en se référant au premier bilan immunologique et virologique disponible après la confirmation de l'infection par le VIH et avant l'initiation du traitement antirétroviral. Pour les patients inclus de manière prospective, le bilan initial correspondait aux examens réalisés lors de la première consultation de suivi, conformément au protocole de prise en charge du centre.

III.2.2 Population d'étude

L'étude a porté sur les patients VIH-1 positifs naïfs de traitement antirétroviral ou déjà traités suivis au Centre de Référence IST/VIH/SIDA du CHU de Sétif.

III.2.2.1 Critères d'inclusion

- Toutes les PVVIH suivies au Centre de Référence IST/VIH/SIDA de Sétif, sans distinction de sexe ;
- Âgées de 15 ans ou plus ;
- Naïves de traitement antirétroviral ou déjà traitées ;
- Ayant bénéficié d'une sérologie complète de l'hépatite B, incluant au minimum l'AgHBs, les anti-HBs, les anti-HBc (totaux et IgM) ;
- Ayant donné leur consentement éclairé à participer à l'étude.

III.2.2.2 Critères d'exclusion

- Les personnes vivant avec le VIH ayant refusé de participer à l'étude ;
- Les tuteurs légaux ayant refusé de donner leur consentement pour les mineurs ;

III.2.3 Déroulement de l'étude

III.2.3.1 La période d'étude

L'étude s'est déroulée sur une période de douze mois, allant du 2 mai 2023 au 30 avril 2024.

Le recrutement des participants a été réalisé de manière continue, au fil des consultations, durant les jours ouvrables de la semaine, au sein du Centre de Référence IST/VIH/SIDA du CHU de Sétif.

III.2.3.2 Cadre et lieu de l'étude

Le recrutement a été effectué au sein du service des maladies Infectieuses du CHU de Sétif, officiellement désigné comme Centre de Référence (CDR) pour les infections sexuellement transmissibles (IST), le VIH et le SIDA par l'arrêté ministériel n° 23 du 8 septembre 2001. Depuis cette date, le centre assure la prise en charge globale des personnes vivant avec le VIH, selon les recommandations nationales et internationales en vigueur.

Le CDR de Sétif a un statut régional, prenant en charge non seulement les patients originaires de la wilaya de Sétif, mais également ceux provenant de plusieurs wilayas limitrophes ou éloignées, notamment : Béjaïa, Bordj Bou Arréridj, Jijel, Mila, El Oued, Biskra, Batna, Khenchela, M'sila, Djelfa, Ghardaïa, Ouargla, Oum El Bouaghi, entre autres.

Ce rayonnement régional confère au centre une importance stratégique dans la surveillance épidémiologique et la prise en charge du VIH en Algérie.

L'unité IST/VIH/SIDA du CDR fonctionne selon un modèle d'hôpital de jour, du dimanche au jeudi, de 8 h à 16 h. Elle assure des activités de consultation, de dépistage, de suivi clinique et biologique, ainsi que l'initiation et la surveillance du traitement antirétroviral. Elle est également impliquée dans la prévention, l'éducation thérapeutique, et la recherche clinique

Infrastructure et organisation de l'unité

L'unité IST/VIH/SIDA du Centre de Référence de Sétif dispose d'une infrastructure adaptée à la prise en charge multidisciplinaire des personnes vivant avec le VIH et/ou atteintes d'autres infections sexuellement transmissibles ou virales chroniques (VHB, VHC). Elle comprend les espaces suivants :

- Un bureau d'accueil et de renseignement destiné à l'orientation des patients ;
- Une salle d'attente aménagée pour recevoir les patients dans des conditions de confidentialité et de confort ;
- Une salle de consultation spécialisée, dédiée au dépistage et au suivi des patients atteints de VIH, d'IST, de VHB ou de VHC, équipée d'une table gynécologique permettant les examens et les prélèvements au niveau uro-génital et anal ;
- Une seconde salle de consultation destinée à la prise en charge des pathologies infectieuses générales ;
- Une salle de soins, dédiée aux actes infirmiers et aux prélèvements sanguins ;
- Un bureau de consultation psychologique permettant un accompagnement individualisé des patients ;
- Un bureau logistique pour la gestion administrative et fonctionnelle de l'unité ;

- Une salle d'exploration équipée d'un échographe et d'un fibroscope pour les examens complémentaires ;
- Une pharmacie interne assurant la dispensation des traitements antirétroviraux, ainsi que des traitements spécifiques des hépatites B et C ;
- Un laboratoire interne, doté :
    - ✓ D'un automate Cepheid GeneXpert® HIV/HBV pour la mesure des charges virales VIH et VHB ;
    - ✓ D'une paillasse pour la réalisation des tests rapides (VIH, VHB, VHC, syphilis) ;
    - ✓ D'un cytomètre de flux pour la numération des lymphocytes CD4 ;
    - ✓ De quatre congélateurs pour la conservation des échantillons biologiques (sérum, LCS, etc.) ;
- Une chambre d'observation équipée d'un lit médicalisé pour les patients nécessitant un traitement intraveineux ou un repos surveillé.

Ressources humaines

- L'unité est placée sous la responsabilité d'un professeur titulaire.
- L'équipe paramédicale comprend :
    - ✓ Deux infirmières qualifiées.
    - ✓ Deux techniciens de laboratoire.
- Un agent d'entretien dédié au maintien de l'hygiène des locaux.

III.2.4 Démarche Méthodologique et recueil des données

La collecte des données a été réalisée entre le 2 mai 2023 et le 30 avril 2024, à l'aide d'un questionnaire structuré préalablement codifié, renseigné par la doctorante après obtention du consentement éclairé de chaque participant (voir Annexe 1).

Ce questionnaire a permis de recueillir l'ensemble des informations nécessaires à l'étude, incluant les données sociodémographiques, les antécédents pathologiques, comorbidités et staut vaccinal vis-àvis du VHB, les modes de transmission de l'infection VIH, les comportements à risque, facteurs de risque de transmission sanguine, les caractéristiques de l'infection VIH et/ou VHB, les paramètres biologiques et thérapeutiques, ainsi que l'évaluation des connaissances.

Les différentes dimensions explorées sont détaillées ci-dessous dans la section « Variables de l'étude ». Tous les participants inclus ont également bénéficié d'un prélèvement sanguin veineux destiné aux analyses biologiques prévues, telles que décrites dans la section « Prélèvements et analyses biologiques ».

III.2.4.1 Variables de l'étude

Chaque participant a été identifié par un numéro anonyme assurant la confidentialité des données recueillies.

- **Les mois de la période de recrutement et l'année de découverte du VIH**
- **Caractéristiques générales de la population d'étude**
  - ✓ **Données socio-démographiques :** âge ; sexe ; lieu de résidence ; nature de l'habitat ; niveau d'instruction ; niveau socio-économique ; statut matrimonial ; activité professionnelle (l'Algérie a ratifié la convention N° 138 de l'organisation internationale du travail (OIT) concernant l'âge minimum d'admission à l'emploi, en fixant cet âge à 16 ans, ce qui est supérieur à la norme internationale qui se situe entre 14–15 ans).
  - ✓ **Antécédents pathologiques, comorbidités, et statut vaccinal vis-à-vis de l'hépatite B**
    - ✧ Antécédents médicaux ;
    - ✧ Antécédents d'infections sexuellement transmissibles (IST) ;
    - ✧ Antécédents chirurgicaux ;
    - ✧ Comorbidités ;
    - ✧ Statut vaccinal vis-à-vis de l'hépatite B.
  - ✓ **Modes de transmission de l'infection VIH, comportements à risque, facteurs de risque de transmission sanguine, habitudes toxiques et historique carcéral**
    - ✧ Modes de transmission de l'infection VIH : sexuel, mère-enfant, sanguin et inconnu ;
    - ✧ Comportements à risque :
      - Caractéristiques comportementales et sexuelles de la population étudiée : orientation sexuelle ; vie sexuelle et expériences

associées ; âge au premier rapport sexuel ; nombre de partenaires sexuels tout au long de la vie.

- Relations extraconjugales et utilisation du préservatif.

✧ Facteurs de risque de transmission sanguine : soins dentaires, Hijama (cupping), partage de matériel d'hygiène personnelle, endoscopies, piercing, antécédents chirurgicaux, tatouages, transfusions sanguines, toxicomanie intraveineuse, scarifications, pédicures/manucures, dialyse et antécédents familiaux d'hépatite B.

✧ Habitudes toxiques : tabac, alcool, drogues.

✧ Historique carcéral.

✓ **Données cliniques, immuno-virologiques et thérapeutiques liées à l'infection VIH**

✧ Infections opportunistes ;

✧ Classification OMS de l'infection VIH (Révision 2007) ;

✧ Taux des lymphocytes CD4 ;

✧ Charge virale du VIH ;

✧ Statut thérapeutique ;

✧ Schémas thérapeutiques ;

✧ Distribution temporelle de la prise en charge antirétrovirale.

✓ **Données biologiques**

✧ Alanine Aminotransférase (ALAT) ;

✧ Aspartate Aminotransférase (ASAT) ;

✧ Protéine C-réactive (CRP).

✓ **Données radiologiques**

✧ Échographie hépatique, si indication.

▪ **<u>Caractéristiques du partenaire/conjoint de la population d'étude sexuellement active</u>**

✓ Profession ;

✓ Nombre de partenaires sexuels ;

✓ Antécédents d'infections sexuellement transmissibles (IST) ;

✓ Statut VIH ;

✓ Statut VHB.

- **Caractéristiques de la population d'étude co-infectée par le VIH/VHB**
  - ✓ AgHBs, anti-HBc (totaux et IgM), et anti-HBs ;
  - ✓ AgHBe et anti-HBe, si indication ;
  - ✓ Charge virale du VHB, si indication ;
  - ✓ Score FIB-4 (Fibrosis-4), si indication ;
  - ✓ Plaquettes, si indication ;
  - ✓ Élastographie transitoire (Fibroscan), si indication.
- **Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude**
- **Analyse multivariée des facteurs associés à la co-infection VIH/VHB**
- **Évaluation des connaissances de la population d'étude**
  - ✓ Connaissances des modes de transmission ;
  - ✓ Connaissances des moyens de prévention.

L'évaluation des connaissances relatives au VIH et au VHB a été réalisée à partir des réponses au questionnaire structuré, portant sur les modes de transmission, les moyens de prévention, la prévention de la transmission mère-enfant, la vaccination contre le virus de l'hépatite B, ainsi que sur les croyances erronées fréquemment rapportées dans la littérature.

Pour chaque item, les réponses ont été codées de manière dichotomique. Les réponses correctes ont été attribuées une valeur de 1, tandis que les réponses incorrectes et les réponses « ne sait pas » ont été codées 0. Ce choix méthodologique a été retenu afin de considérer l'absence de connaissance et la méconnaissance comme équivalentes du point de vue de la prévention et de l'exposition au risque.
Pour chaque participant, des scores bruts ont été calculés par domaine de connaissance, correspondant à la somme des réponses correctes. Afin de permettre la comparaison entre domaines comportant un nombre différent de questions, les scores ont été normalisés et exprimés en pourcentage selon la formule suivante : score obtenu divisé par le score maximal possible pour le domaine considéré, multiplié par 100.

Des scores agrégés distincts ont ainsi été construits pour les domaines suivants : connaissances sur les modes de transmission du VIH/VHB, connaissances sur les moyens de prévention, connaissances sur la prévention de la transmission mère-enfant, connaissances sur la vaccination contre le VHB, et score de croyances erronées.

Un score global de connaissances a également été calculé en combinant l'ensemble des items pertinents. Les scores moyens ont ensuite été analysés en fonction des principales variables sociodémographiques, notamment l'âge, le niveau d'instruction et le niveau socio-économique. Les comparaisons de scores entre groupes ont été réalisées à l'aide de tests statistiques appropriés, avec un seuil de significativité fixé à $p < 0,05$.

III.2.4.2 Prélèvements et analyses biologiques

III.2.4.2.1 Prélèvements et matériel utilisé

L'ensemble des prélèvements biologiques a été réalisés à partir de sang veineux, conformément aux protocoles standardisés de l'unité IST/VIH/SIDA, dans le cadre de la première consultation suivant la confirmation de l'infection par le VIH. Tous les résultats présentés dans cette étude correspondent exclusivement à cette évaluation pré-thérapeutique initiale.

Dans le but d'assurer une cohérence avec nos objectifs et d'obtenir des résultats homogènes pour l'ensemble de nos patients, les bilans suivants ont été systématiquement réalisés avant l'initiation du traitement antirétroviral : numération des lymphocytes CD4, charge virale du VIH. Les dosages des transaminases ASAT et ALAT, ainsi que la CRP ont été réalisé au moment de l'étude.

Concernant la sérologie de l'hépatite B, l'antigène HBs (AgHBs) était le marqueur systématiquement demandé lors de la première consultation. Les autres marqueurs (anti-HBc totaux, anti-HBc IgM et anti-HBs) n'étaient généralement explorés qu'en cas de positivité de l'AgHBs. Dans le cadre de la présente étude, et afin d'améliorer l'identification des profils sérologiques atypiques (infections anciennes guéries, formes occultes, séroconversions incomplètes), un panel élargi de marqueurs comprenant l'AgHBs, les anti-HBc totaux et IgM, ainsi que les anti-HBs a été systématiquement effectué chez tous les patients inclus, indépendamment du résultat initial.

Il convient de préciser que, pour les patients déjà sous traitement antirétroviral, la sérologie initiale disponible a été prise en considération, mais qu'une exploration

sérologique élargie a été réalisée lors de leur inclusion dans l'étude. Pour les patients naïfs d'ARV, ce panel sérologique élargi a été effectué dès la première évaluation, afin d'obtenir un état immuno-virologique plus détaillé.

Chaque échantillon a été réparti dans des tubes adaptés à la nature de l'analyse prévue :

- *Tube sec* : utilisé pour les analyses sérologiques (VIH, VHB).
- *Tube EDTA (Éthylène Diamine Tétra Acétate)* : destiné à la numération des lymphocytes CD4, et à la mesure des charges virales VIH et VHB.
- *Tube hépariné* : utilisé pour le dosage des transaminases (ALAT, ASAT) et la CRP.

L'ensemble des échantillons a été traité selon les recommandations de conservation et de transport en vigueur, avec envoi vers l'Institut Pasteur d'Alger en cas de saturation ou d'indisponibilité locale des réactifs.

III.2.4.2.2Analyses effectuées

1. Évaluation de l'infection à VHB

- *Sérologie de dépistage*

L'AgHBs a d'abord été recherché par TDR (Diagnopharm®) au centre IST/VIH/SIDA.
Sérologie complète par méthode Enzyme-Linked Immunosorben Assay (ELISA).
Dosage des marqueurs suivants : AgHBs, anti-HBs, anti-HBc totaux et IgM.

Le bilan sérologique est complété, si indication par le dosage de l'antigène HBe (AgHBe) et des anti-HBe, dans le but de préciser le stade évolutif de l'infection chronique. En cas de pénurie de réactifs, les analyses ont été externalisées dans des laboratoires privés agréés utilisant la même technologie.

Interprétation des profils sérologiques :

Hépatite active	AgHBs (+), anti-HBs (–), anti-HBc (+), ADN VHB (+) ;
Hépatite guérie	AgHBs (–), anti-HBs (+), anti-HBc (+), ADN VHB (–) ;
Infection occulte	AgHBs (–), anti-HBs (–), anti-HBc (+), ADN VHB (+) ;
Sujet vacciné	AgHBs (–), anti-HBs (+), anti-HBc (–), ADN VHB (–).

La définition opérationnelle de la co-infection VIH/VHB varie selon les objectifs de l'étude. Dans une perspective thérapeutique, la co-infection est généralement restreinte aux patients porteurs chroniques de l'antigène HBs, en raison des implications cliniques et virologiques directes sur la stratégie de traitement antirétroviral, le choix des molécules actives sur le VHB et la surveillance de la charge virale hépatique.

En revanche, lorsqu'il s'agit d'une étude épidémiologique à visée de prévalence, une approche plus large est justifiée. En effet, la simple prise en compte des porteurs de l'AgHBs sous-estime la réalité du fardeau de l'hépatite B chez les PVVIH, notamment en négligeant les formes occultes (AgHBs négatif, ADN VHB détectable) et les infections résolues (anti-HBc ± anti-HBs positifs) qui traduisent une exposition antérieure au VHB. Ces profils, fréquents chez les personnes immunodéprimées, peuvent témoigner d'une guérison apparente ou d'une infection latente à risque de réactivation. Intégrer ces catégories dans la définition de la co-infection permet ainsi une estimation plus fidèle de la circulation du virus dans cette population et une meilleure orientation des politiques de dépistage, de vaccination, et de surveillance clinique.

Définition opérationnelle de la co-infection VIH/VHB

Ont été considérés comme co-infectés dans notre étude de prévalence :

- Les patients porteurs (AgHBs +) ;
- Les patients avec infection occulte (anti-HBc+, AgHBs–, ADN VHB+) ;
- Les patients avec guérison probable (anti-HBc+ et anti-HBs+) sans preuve vaccinale.

Cette définition élargie permet de mieux estimer la prévalence réelle de la co-infection chez les PVVIH, en tenant compte de l'éventuelle disparition de l'AgHBs et du risque de persistance silencieuse de l'ADN VHB.

- *Charge virale VHB (ADN VHB)*

Dosée par PCR en temps réel via la plateforme Cepheid GeneXpert® VHB au sein de l'unité IST/VIH/SIDA du CHU de Sétif ou à l'Institut Pasteur d'Alger (en cas de saturation). Seuil de détection : 20 copies/mL (1,30 Log10).

Chez les patients présentant un AgHBs positif, une charge virale VHB (ADN VHB) est systématiquement réalisée afin d'évaluer la réplication virale.

Bien que les recommandations actuelles et la littérature scientifique s'accordent généralement à ne proposer la recherche de l'ADN VHB que dans certaines situations ciblées, telles qu'une élévation inexpliquée des enzymes hépatiques, une immunodépression sévère (notamment un taux de CD4 < 200 cellules/µL), ou encore en amont d'un traitement immunosuppresseur à risque de réactivation virale, nous avons délibérément choisi d'étendre cette investigation à l'ensemble des patients présentant des anticorps anti-HBc qu'ils soient isolés ou associés à des anticorps anti-HBs.

Cette approche exhaustive visait à ne pas méconnaître d'éventuelles formes occultes de l'infection par le VHB, indépendamment du contexte clinique ou immuno-virologique, afin de mieux évaluer la prévalence réelle de la persistance virale dans notre population de patients vivant avec le VIH.

Les patients déjà sous traitement antirétroviral et atteints d'une co-infection VIH/VHB ont fait l'objet d'une deuxième charge virale du VIH en même temps que la charge virale du VHB.

L'évaluation biologique et hépatique n'a pas été définie comme un objectif spécifique de l'étude. Toutefois, dans le contexte de la co-infection VIH/VHB, ces paramètres constituent des éléments indissociables de la caractérisation des patients.

En effet, l'atteinte hépatique liée au VHB, la dépression immunitaire secondaire au VIH et les interactions viro-immunologiques entre les deux infections imposent, dans toute analyse descriptive, une documentation minimale de l'état biologique, immunologique et morphologique des patients.

Ainsi, les marqueurs immunitaires (CD4), virologiques (charge virale VIH), inflammatoires (CRP), les paramètres hépatiques (ALAT, ASAT), ainsi que les évaluations de la fibrose (FIB-4, Fibroscan®) et les données échographiques disponibles ont été intégrés non pas comme une finalité de recherche, mais comme une composante essentielle du profil de base des patients co-infectés.

Cette approche vise à fournir une description exhaustive et fidèle de la population étudiée, indispensable pour interpréter de manière adéquate les résultats épidémiologiques et identifier les spécificités cliniques propres à la co-infection, sans constituer pour autant un objectif autonome du protocole.

2. Exploration de la fonction hépatique

Les transaminases

ALAT : N ≤ 45 UI/L (homme) ; ≤ 35 UI/L (femme).

ASAT : N ≤ 40 UI/L (homme) ; ≤ 35 UI/L (femme).

Élévation significative > 2 × la normale.

3. Examens morphologiques

Échographie hépatique

Elle n'était pas systématiquement réalisée chez tous les patients vivant avec le VIH. Cependant, conformément aux pratiques de l'unité IST/VIH/SIDA du CHU de Sétif, cet examen était indiqué dans des contextes cliniques ou biologiques évocateurs d'une atteinte hépatique, notamment chez les patients présentant une co-infection virale VIH/VHB confirmée ou suspectée, une élévation des transaminases (ALAT, ASAT), ou encore des anomalies cliniques (hépatomégalie, ictère, etc.).

L'échographie hépatique visait à détecter d'éventuelles anomalies morphologiques du foie, telles que la stéatose, la fibrose, la cirrhose ou des lésions focales, dans le cadre

du bilan pré-thérapeutique ou du suivi hépatique. Dans le présent travail, seules les données échographiques ayant un lien avec la co-infection VIH/VHB ont été analysées.

4. Évaluation de la fibrose hépatique

- *Score FIB-4*

$$Formule = \frac{\text{âge (années)} \times \text{ASAT((UI /L)}}{\text{Plaquettes} \times \sqrt{\text{ALAT}}\text{(UI /L)}}$$

Interprétation :

<1,30 : faible risque de fibrose avancée.

1,30–2,67 : risque intermédiaire de fibrose.

>2,67 : risque élevé de fibrose avancée.

- *Fibroscan® (élastographie transitoire)*

Réalisé en cas de suspicion de fibrose.

5. Évaluation de l'infection à VIH

- *Charge virale VIH (ARN VIH)*

Dosée par PCR en temps réel via la plateforme Cepheid GeneXpert® HIV au sein de l'unité IST/VIH/SIDA du CHU de Sétif ou à l'Institut Pasteur d'Alger (en cas de saturation). Seuil de détection : 40 copies/mL (1,60 Log10).

- *Numération des lymphocytes CD4*

Réalisée par cytométrie de flux : un tiers des analyses au laboratoire local, les deux tiers restants à l'Institut Pasteur d'Alger.

Valeur de référence : > 500 cellules/µL

6. Évaluation de l'inflammation

CRP : valeur normale < 6 mg/L.

III.2.5 Analyse statistique

L'analyse statistique a été structurée en deux volets : descriptif et analytique.
Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel **IBM SPSS** Statistics version 27.0 pour IOS (IBM Corp, Armonk, NY, USA).

- **Statistiques descriptives**
  - ✓ Présentation tabulaire et graphique des données ;
  - ✓ Calcul des fréquences absolues et relatives pour les variables qualitatives ;
  - ✓ Estimation des moyennes et des écarts types pour les variables quantitatives.

- **Tests de comparaison statistique**
  - ✓ La comparaison des variables qualitatives a été réalisée à l'aide du test du Khi-deux (Chi^2), et du test exact de Fisher lorsque les effectifs théoriques étaient < 5.
  - ✓ Le taux de prévalence de la co-infection VIH/VHB a été estimé avec un intervalle de confiance (IC) à 95 % calculer selon la méthode de Wilson, et un seuil de significativité fixé à 5 % ($p < 0,05$).
  - ✓ Prévalence Ratio (PR) avec son IC 95 % correspondant.
  - ✓ Une analyse multivariée par régression a été réalisée afin d'identifier les facteurs indépendamment associés à la co-infection VIH/VHB, permettant de calculer des prévalences ratio ajustées (PRa) avec leurs IC 95 % correspondants.

III.2.6 Recherche bibliographique

Les sources documentaires ont été sélectionnées via les moteurs de recherche scientifiques Google Scholar, PubMed, Web of Science, Scopus AI, Embase et Perplexity Pro.
La gestion et l'insertion automatique des références ont été assurées à l'aide du logiciel EndNote 2025 pour système IOS.

III.2.7 Considération éthique

Tous les patients inclus ont été informés du protocole de l'étude, et leur consentement éclairé a été obtenu oralement avant inclusion. Aucun refus ni réticence n'a été enregistré lors de l'administration du questionnaire.
L'enquête a respecté les principes d'anonymat et de confidentialité : un numéro d'identification codé a été attribué à chaque participant, et aucun renseignement nominatif n'a été inscrit ni sur les questionnaires, ni sur les échantillons biologiques.

III.2.8 Conflit d'intérêt

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt à signaler.

III.2.9 Diagramme des activités de thèse

Tableau XV : Diagramme de Gantt

Activités	Mars à Avril 2023	Mai 2023 à Décembre 2024	Janvier à Décembre 2025	10 Janvier 2026
Élaboration et correction du protocole				
Revue de la littérature				
Collecte et analyse des données				
Rédaction de la thèse				
Correction de la thèse				
Soutenance				

III.3 Résultats

Durant la période d'étude allant du 2 mai 2023 au 30 avril 2024, nous avons recensé 318 patients.

III.3.1 Analyse descriptive de la population d'étude

III.3.1.1 Les mois de la période de recrutement et l'année de découverte du VIH

Tableau XVI : Répartition de la population d'étude selon les mois de la période de recrutement

Mois de recrutement Mai 2023–Avril 2024	Effectif	%
Mai	31	9,7
Juin	26	8,2
Juillet	28	8,8
Août	42	13,2
Septembre	23	7,2
Octobre	26	8,2
Novembre	28	8,8
Décembre	25	7,9
Janvier	21	6,6
Février	19	6,0
Mars	25	7,9
Avril	24	7,5
Total	**318**	**100,0**

Le nombre de patients recrutés entre Mai 2023 et Avril 2024 a fluctué d'un mois à l'autre, avec un pic enregistré au mois d'août, représentant 13,2 % du total.

Tableau XVII : Répartition de la population d'étude selon l'année de découverte du VIH

Année de découverte du VIH	Effectif	%
1998	01	0,3
2003	01	0,3
2008	02	0,6
2009	01	0,3
2010	06	1,9
2011	09	2,8
2012	12	3,8
2013	11	3,5
2014	23	7,2
2015	27	8,5
2016	24	7,5
2017	16	5,0
2018	24	7,5
2019	14	4,4
2020	13	4,1
2021	25	7,9
2022	33	10,4
2023	52	16,4
2024	24	7,5
Total	**318**	**100,0**

Le nombre de patients recrutés dans notre étude selon l'année de découverte du VIH provenait davantage des dix dernières années avec une augmentation marquée vers les dernières années 2021, 2022, 2023, et 2024 correspondants à des taux de 7,9 %, 10,4 %, 16,4 %, et 7,5 % respectivement.

III.3.1.2 Caractéristiques générales de la population d'étude

III.3.1.2.1Données socio-démographiques

III.3.1.2.1.1 Âge

Tableau XVIII : Répartition de la population d'étude selon les tranches d'âge

Tranches d'âge (ans)	Effectif	%
15–24	15	4,7
25–34	55	17,3
35–44	110	34,6
45–54	70	22,0
55–64	46	14,5
65–74	16	5,0
75–84	06	1,9
Total	**318**	**100,0**
Moyenne ± Écart type	44,1 ± 12,9 ans	
[Min–Max]	15–84 ans	

Les tranches d'âge les plus représentées étaient celles des 35–44 ans (34,6 %), et 45–54 ans (22 %). Les tranches d'âge extrêmes, notamment les 15–24 ans (4,7 %) et les 75–84 ans (1,9 %) étaient faiblement représentées.

La moyenne d'âge de la population étudiée était de 44,1 ± 12,9 ans, avec des extrêmes allant de 15 à 84 ans.

III.3.1.2.1.2 Sexe

Tableau XIX : Répartition de la population d'étude selon le sexe

Sexe	Effectif	%	Sex-Ratio
Masculin	183	57,5	**1,35**
Féminin	135	42,5	
Total	**318**	**100,0**	

Le sexe masculin représentait 57,5 % de la population étudiée, avec un écart de 15 % entre les deux sexes. Le sex-ratio était de 1,35.

III.3.1.2.1.3 Lieu de résidence

Tableau XX : Répartition de la population d'étude selon le lieu de résidence

Lieu de résidence	Effectif	%
Sétif	83	26,1
M'sila	51	16,0
Biskra	35	11,0
El Oued	30	9,4
BBA	26	8,2
Batna	19	6,0
Ouargla	16	5,0
Khenchla	09	2,8
Touggourt	07	2,2
Alger	06	1,9
Bejaïa	05	1,6
El M'ghair	05	1,6
Tebessa	04	1,3
Djelfa	03	0,9
Saïda	03	0,9
Mila	03	0,9
OEB	02	0,6
Tiaret	02	0,6
Ghardaïa	02	0,6
Tamanrasset	01	0,3
Tizi Ouzou	01	0,3
Jijel	01	0,3
Annaba	01	0,3
Oran	01	0,3
Boumerdes	01	0,3
Relizane	01	0,3
Total	**318**	**100,0**

BBA : Bordj Bou Arreridj. OEB: Oum El Bouaghi.

La population d'étude était représentée par les patients provenant de Sétif à 26,1 %, suivie de ceux de M'sila à 16 %, Biskra à 11 % et El Oued à 9,4 %.

III.3.1.2.1.4 Nature de l'habitat, niveau d'instruction, niveau socio-économique et statut matrimonial

Tableau XXI : Répartition de la population d'étude selon la nature de l'habitat, le niveau d'instruction, le niveau socio-économique et le statut matrimonial

	Effectif	%
Nature de l'habitat		
Rural	120	37,7
Urbain	198	62,3
Niveau d'instruction		
Analphabète	39	12,3
Primaire	92	28,9
Moyen	40	12,6
Secondaire	93	29,2
Universitaire	54	17,0
Niveau socio-économique		
Bas	63	19,8
Moyen	245	77,0
Élevé	10	3,2
Statut matrimonial (n=309*)		
Célibataire	52	16,8
Marié (e)	212	68,6
Divorcé (e)	16	5,2
Veuf (ve)	29	9,4

*Le statut matrimonial n'est pas applicable chez 9 patients car l'âge < 19 ans (âge légal du mariage en Algérie, conformément à l'article 7 du code de la famille (réforme 2005).

La population étudiée résidait en zone urbaine dans 62,3 % des cas.

Les niveaux secondaire et primaire étaient les plus représentés parmi la population étudiée représentant respectivement 29,2 % et 28,9 % des cas.

Par ailleurs, 77 % des patients présentaient un niveau socio-économique moyen et 68,6 % étaient mariés.

III.3.1.2.1.5 Activité professionnelle

Tableau XXII : Répartition de la population d'étude selon l'activité professionnelle

	Effectif	%
Activité professionnelle		
Oui	185	58,2
Non	133	41,8
Si activité professionnelle (n=185)		
Commerçant	47	25,4
Fonctionnaire	34	18,4
Chauffeur	23	12,4
Artisan*	21	11,4
Agent de sécurité	20	10,9
Maçon	16	8,6
Travailleurs du sexe	10	5,3
Coiffure	06	3,2
Personnel de santé	04	2,2
Berger	04	2,2

* Boulanger, peintre, pâtissier, plombier.

Parmi la population étudiée, 41,8 % étaient sans emploi.

Pour les patients exerçant une activité professionnelle, les commerçants étaient représentés à 25,4 %, suivis des fonctionnaires à 18,4 %, des chauffeurs à 12,4 %, des artisans à 11,4 % et des agents de sécurité à 10,9 %.

III.3.1.2.2 Antécédents pathologiques, comorbidités et statut vaccinal vis-à-vis de l'hépatite B

III.3.1.2.2.1 Antécédents médicaux

Tableau XXIII : **Répartition de la population d'étude selon les antécédents médicaux**

	Effectif	%
Antécédents médicaux		
Oui	25	7,9
Non	293	92,1
Type d'antécédents médicaux (n=25)		
Anémie	06	24,0
Asthme	06	24,0
COVID 19	03	12,0
Hépatite A	02	8,0
Rétinite	02	8,0
Allergie	02	8,0
Méningite	02	8,0
Sinusite	01	4,0
Infarctus	01	4,0

Des antécédents médicaux étaient rapportés chez 7,9 % de la population étudiée.

Parmi ces antécédents, l'asthme et l'anémie, chacun représentait 24 % des cas.

III.3.1.2.2.2 Antécédents d'IST

Tableau XXIV : Répartition de la population sexuellement active selon les antécédents d'IST

	Effectif	%
Antécédents d'IST (n=303*)		
Oui	21	6,9
Non	282	93,1
Si antécédents d'IST (n=21)		
Chlamydiose	08	38,1
Gonococcie	07	33,3
Syphilis	04	19,0
Herpès simplex virus	01	4,8
Papilloma virus humain	01	4,8
Association d'IST (n=21)		
Oui	05	23,8
Non	16	76,2
Type d'association d'IST (n=05)		
Chlamydiose/Gonococcie	04	80,0
Syphilis/HSV	01	20,0

*Personnes ayant eu des relations sexuelles (conjugales ou extraconjugales).

Des antécédents d'IST ont été rapportés chez 6,9 % de la population sexuellement active. Ils étaient représentés par la chlamydiose (38,1 %), et la gonococcie (33,1 %).

Par ailleurs, l'association de plusieurs IST a été identifiée chez 23,8 % des cas, avec une prédominance du duo chlamydiose/gonococcie, retrouvée dans 80 % des cas.

III.3.1.2.2.3 Antécédents chirurgicaux

Tableau XXV : Répartition de la population d'étude selon les antécédents chirurgicaux

	Effectif	%
Antécédents chirurgicaux		
Oui	24	7,5
Non	294	92,5
Si antécédents chirurgicaux (n=24)		
Cholécystectomie	09	37,5
Appendicectomie	06	25,0
Césarienne	03	12,5
Fissurectomie	02	8,3
Mastectomie	02	8,3
Hystérectomie	01	4,2
Thyroïdectomie	01	4,2

Des antécédents chirurgicaux étaient rapportés chez 7,5 % de la population étudiée.

Parmi ces antécédents, la cholécystectomie et l'appendicectomie étaient représentés à 37,5 % et 25 % respectivement.

III.3.1.2.2.4 Comorbidités

Tableau XXVI : Répartition de la population d'étude selon les comorbidités

	Effectif	%
Comorbidités		
Oui	43	13,5
Non	275	86,5
Si comorbidités (n=43)		
Diabète	30	69,8
HTA	27	62,8
Hypercholestérolémie	01	2,3
Dysthyroïdie	01	2,3
Insuffisance rénale	02	4,7
Association de comorbidités (n=43)		
Oui	16	37,2
Non	27	62,8
Si association de comorbidités (n=16)		
HTA/Diabète	13	81,2
HTA/Diabète/ Insuffisance rénale	03	18,8

Des comorbidités étaient observées chez 13,5 % de la population étudiée.

Le diabète et l'hypertension artérielle représentaient respectivement 69,8 % et 62,8 % de ces comorbidités.

L'association de plusieurs comorbidités a été retrouvée chez 37,2 % des patients, principalement l'association HTA/diabète observée dans 81,2 %.

III.3.1.2.2.5 Statut vaccinal vis-à-vis de l'hépatite B

Tableau XXVII : Répartition de la population d'étude selon le statut vaccinal vis-à-vis de l'hépatite B

Statut vaccinal vis-à-vis de l'hépatite B	Effectif	%	IC 95 %
Vaccinée	12	3,8	**[1,67 ; 5,87]**
Non vaccinée	306	96,2	-
Total	**318**	**100,0**	

La population étudiée était vaccinée contre l'hépatite B dans 3,8 % [IC 95 % : 1,67 ; 5,87].

Tableau XXVIII : Répartition de la population vaccinée selon le sexe, l'âge, l'activité professionnelle, les anti-HBs, les anti-HBc totaux et les CD4

	Effectif	%
Sexe (n=12)		
Masculin	09	75,0
Féminin	03	25,0
Tranches d'âge		
15–24	09	75,1
25–34	00	0,0
35–44	01	8,3
45–54	01	8,3
55–64	01	8,3
Activité professionnelle		
Oui	03	25,0
Non	09	75,0
Si Activité professionnelle		
Commerçant	01	33,3
Agent de sécurité	01	33,3
Personnel de santé	01	33,3
Anti-HBs		
Positif	12	100,0
Négatif	00	0,0
Anti-HBc totaux		
Positif	00	0,0
Négatif	12	100,0
Lymphocytes CD4 (/µL)		
<200	03	25,0
200–500	01	8,3
>500	08	66,7

Parmi les 12 sujets vaccinés, 75 % étaient de sexe masculin et 75 % avaient entre 15 et 24 ans.

Concernant l'activité professionnelle, 75 % des vaccinés n'en avaient pas.
Parmi ceux qui en avaient (25 %), la répartition était égale (33,3 %) entre commerçants, agents de sécurité et personnel de santé.

Tous présentaient un profil sérologique de vaccination efficace avec 100 % d'anti-HBs positifs et 100 % d'anti-HBc négatifs.

Concernant l'immunité cellulaire, 66,7 % avaient un taux de CD4 > 500/µL, 8,3 % entre 200 et 500/µL et 25 % < 200/µL.

III.3.1.2.3 Modes de transmission de l'infection VIH, comportements à risque, Facteurs de risque de transmission sanguine, habitudes toxiques et historique carcéral

III.3.1.2.3.1 Modes de transmission de l'infection VIH

Tableau XXIX : Répartition de la population d'étude selon les modes de transmission de l'infection VIH

	Effectif	%
Sexuel	301	94,7
Sanguin	07	2,2
Mère-enfant	07	2,2
Inconnu	03	0,9
Total	**318**	**100,0**

La transmission sexuelle était retrouvée dans 94,7 % des cas de la population d'étude, suivie à parts égales par la transmission mère-enfant et la transmission sanguine**,** chacune représentant 2,2 %**.**

La transmission de cause inconnue était observée dans 0,9 % des cas.

III.3.1.2.3.2 Comportements à risque

III.3.1.2.3.2.1 Caractéristiques comportementales et sexuelles

Tableau XXX : Répartition de la population d'étude selon l'orientation sexuelle, la vie sexuelle et expériences associées, l'âge au premier rapport sexuel, et le nombre de partenaires sexuels

	Effectif	%
Orientation sexuelle		
Hétérosexuel	298	93,7
Bisexuel	14	4,4
HSH	06	1,9
Vie sexuelle et expériences associées		
Oui	303	95,3
Non	15	4,7
Âge au premier rapport sexuel (années)		
<15	19	6,3
15–20	143	47,2
>20	141	46,5
Moyenne ± Écart type	22,2 ± 6,1 ans	
[Min–Max]	12–40 ans	
Nombre de Partenaires sexuels		
Partenaire unique	122	40,2
Deux partenaires	36	11,9
Trois partenaires ou plus	145	47,9

La population étudiée était hétérosexuelle dans 93,7 % des cas, bisexuelle dans 4,4 % des cas et homosexuelle dans 1,9 % des cas.

Elle avait une activité sexuelle dans 95,3 % des cas.

Parmi les personnes ayant eu leur première relation sexuelle, 6,3 % l'ont eue avant 15 ans, 47,2 % entre 15 et 20 ans, et 46,5 % après 20 ans. La moyenne d'âge au premier rapport sexuel était de 22 ± 6,1 ans, avec des âges extrêmes allant de 12 à 40.

En ce qui concerne le nombre de partenaires sexuels, 40,2 % des individus avaient un seul partenaire sexuel, 59,8 % deux partenaires ou plus au cours de leur vie.

III.3.1.2.3.2.2 Relations extraconjugales et utilisation du préservatif

Tableau XXXI : Répartition de la population sexuellement active selon les relations extraconjugales et l'utilisation du préservatif

	Effectif	%
Relations extraconjugales		
Oui	184	60,7
Non	119	39,3
Utilisation du préservatif		
Oui	18	9,8
Non	166	90,2
Rythme d'utilisation		
Régulier	05	27,8
Irrégulier	13	72,2

Les relations extraconjugales représentaient 60,7 % des cas.

Parmi les patients ayant rapporté des relations extraconjugales, seuls 9,8 % déclaraient avoir utilisé un préservatif, contre 90,2 % qui n'en faisaient pas usage**.**

Parmi les utilisateurs de préservatifs, 27,8 % déclaraient une utilisation régulière, c'est-à-dire systématique à chaque rapport, alors que ,72,2 % rapportaient une utilisation irrégulière ce qui a la même valeur que la non utilisation.

III.3.1.2.3.3 Facteurs de risque de transmission sanguine

Tableau XXXII : Répartition de la population d'étude selon les facteurs de risque de transmission sanguine

Facteurs de risque de transmission sanguine	Effectif	%
Soins dentaires	210	66,0
Hijama (cupping)	119	37,4
Partage de matériel d'hygiène personnelle	98	30,8
Endoscopies	84	26,4
Piercing	46	14,5
ATCD chirurgicaux	24	7,5
Tatouages	15	4,7
Transfusions sanguines	12	3,8
Toxicomanie intraveineuse	10	3,1
Scarification traditionnelle	09	2,8
Pédicures	08	2,5
Manucures	08	2,5
Dialyse	02	0,6
ATCD familiaux d'hépatite B	02	0,6

Parmi les principaux facteurs de risque de transmission sanguine, les soins dentaires occupaient 66 % des cas, suivis de Hijama (37,4 %), du partage de matériel d'hygiène personnelle (30,8 %) et de l'endoscopie (26,4 %).

III.3.1.2.3.4 Habitudes toxiques

Tableau XXXIII : Répartition de la population d'étude selon les habitudes toxiques

	Effectif	%
Habitudes toxiques		
Oui	104	32,7
Non	214	67,3
Tabac		
Oui	97	93,3
Non	07	6,7
Alcool		
Oui	100	96,2
Non	04	3,8
Drogue		
Oui	40	38,5
Non	64	61,5
Modes de consommation de la drogue		
Intraveineuse[1]	10	25,0
Orale[2]	26	65,0
Inhalées/fumées[3]	04	10,0

1 Héroïne, mélanges injectables artisanaux, Diazépam.
2 Rivotril, Diazépam, Lysanxia, Prégabaline, Ecstasy, Tramadol, Codéine.
3 Cannabis, colles et solvants.

Des habitudes toxiques ont été observées chez 32,7 % de la population étudiée.

Parmi ces patients, 93,3 %, consommaient du tabac et 96,2 % déclaraient une consommation d'alcool.

L'usage de drogues a été mentionné dans 38,5 % des cas, majoritairement par voie orale (65 %) tandis que la voie intraveineuse ne concernait que 25 % des usagers.

III.3.1.2.3.5 Historique carcéral

Tableau XXXIV : Répartition de la population d'étude selon l'historique carcéral

	Effectif	%
Historique carcéral		
Oui	30	9,4
Non	288	90,6
Si historique carcéral		
Actuellement incarcéré	20	66,7
Historique d'incarcération	10	33,3

Parmi la population étudiée, 9,4 % des patients ont rapporté avoir déjà connu une d'incarcération. Parmi ces patients, 66,3 % étaient incarcérés au moment de l'inclusion dans l'étude.

III.3.1.2.4 Données cliniques, immuno-virologiques et thérapeutiques liées à l'infection VIH

III.3.1.2.4.1 Infections opportunistes

Tableau XXXV : Répartition de la population d'étude selon la présence ou non d'une infection opportuniste

	Effectif	%
Infections opportunistes		
Oui	136	42,8
Non	182	57,2
Type d'infections opportunistes		
Candidose	100	73,5
Tuberculose	38	27,9
Zona	29	21,3
Pneumocystose	28	20,6
Toxoplasmose	04	3,0
Maladie de Kaposi	03	2,2
Cryptococcose	02	1,5
Cytomégalovirus	02	1,5
Leishmaniose viscérale	01	0,7
Leishmaniose cutanée	01	0,7
Leucoencéphalopathie multifocale progressive	01	0,7
Papillomavirus humain	01	0,7

Des infections opportunistes ont été identifiées chez 42,8 % de la population étudiée.

Parmi celles-ci, la candidose était présente dans 73,5 % des cas, suivie de la tuberculose dans 27,9 %.

Le zona et la pneumocystose ont été rapportés dans 21,3 % et 20,6 % respectivement.

III.3.1.2.4.2 Stades cliniques de l'infection VIH (OMS révision 2007)

Tableau XXXVI : Répartition de la population d'étude selon les stades cliniques de l'infection VIH (OMS révision 2007)

Stades cliniques de l'infection VIH	Effectif	%
Stade clinique 1	181	56,9
Stade clinique 2	09	2,8
Stade clinique 3	16	5,0
Stade clinique 4	112	35,2
Total	**318**	**100,0**

La population étudiée se trouvait au stade clinique 1 dans 56,9 % et au stade clinique 4 dans 35,2 %.

Les stades 2 et 3 concernaient respectivement 2,8 % et 5 % de la population étudiée.

III.3.1.2.4.3 Taux des lymphocytes CD4

Tableau XXXVII : Répartition de la population d'étude selon le taux des lymphocytes CD4 avant le début du traitement antirétroviral

Lymphocytes CD4 (cellules/µL)	**Effectif**	**%**
<200	112	35,2
200–500	25	7,9
>500	181	56,9
Total	**318**	**100,0**
Moyenne ± Écart type	559,8 ± 337,6 cellules/µL	
[Min–Max]	50–1200 cellules/µL	

L'analyse du taux des lymphocytes CD4 avant le début du traitement antirétroviral montre que 56,9 % de la population d'étude présentait un taux supérieur à 500 cellules/µL, tandis que 7,9 % avait un taux compris entre 200 et 500 cellules/µL.

Par ailleurs, 35,2 % des patients avaient un taux inférieur à 200 cellules/µL.

La moyenne du taux des lymphocytes CD4 était de 559,8 ± 337,6 cellules/µL, avec des valeurs allant de 50 à 1200 cellules/µL.

III.3.1.2.4.4 Charge virale du VIH

Tableau XXXVIII : Répartition de la population d'étude selon la charge virale du VIH avant le traitement antirétroviral

Charge virale du VIH (Log10)	Effectif	%
1,60–2,60	132	41,4
2,61–3,60	39	12,3
3,61–4,60	26	8,2
> 4,60	121	38,1
Total	**318**	**100,0**
Moyenne ± Écart type	3,60 ± 1,60 Log10	
[Min–Max]	1,60–7,20 Log10	

La charge virale du VIH avant le début du traitement antirétroviral de la population d'étude était comprise entre 1,60 et 2,60 Log10 dans 41,4 % des cas, tandis que 38,1 % leur charge virale était supérieure à 4,60 Log10.

La moyenne de la charge virale du VIH était de 3,60 ± 1,60 Log10, avec des valeurs allant de 1,60 à 7,20 Log10.

III.3.1.2.4.5 Statut thérapeutique

Tableau XXXIX : Répartition de la population d'étude selon le statut thérapeutique

Statut thérapeutique	Effectif	%
Patients naïfs (nouveaux cas)	70	22,0
Patients sous traitement	248	78,0
Total	**318**	**100,0**

Parmi les 318 patients, 78 % suivaient déjà un traitement antirétroviral, tandis que 22 % étaient naïfs.

III.3.1.2.4.6 Différents schémas du traitement antirétroviral

Tableau XL : Répartition de la population d'étude traitée selon les différents schémas du traitement antirétroviral

Différents schémas du traitement antirétroviral	Effectif	%
AZT+3TC+EFV	86	34,7
ABC+3TC+RAL	48	19,4
ABC+3TC+EFV	23	9,3
AZT+3TC+LOP/r	21	8,5
AZT+3TC+RAL	14	5,6
TDF+FTC+RAL	13	5,2
ABC+3TC+LOP/r	12	4,8
TDF+FTC+EFV	11	4,4
TDF+3TC+RAL	08	3,2
TDF+ABC+EFV	07	2,8
TDF+ABC+RAL	05	2,0
Total	**248**	**100,0**

La 3TC a été utilisée chez 85,5 % de la population traitée (7 combinaisons sur 11), tandis que le TDF a été utilisé chez 17,6 % (5 combinaisons sur 11). La 3TC et le TDF ont été utilisés simultanément dans 3,2 % des cas (une combinaison sur 11).

III.3.1.2.4.7 Distribution temporelle de la prise en charge antirétrovirale

Tableau XLI : Répartition de la population traitée selon le nombre d'années du traitement antirétroviral

Nombre d'années du traitement antirétroviral	Effectif	%
< 1	32	12,9
1–10	173	69,8
> 10	43	17,3
Total	**248**	**100,0**
Moyenne ± Écart type	6,2 ± 4,0 ans	
[Min–Max]	0,1–25,4 ans	

Les patients ayant bénéficié d'un traitement antirétroviral depuis un à dix ans représentaient 69,8 %, ceux qui ont été traités depuis plus de dix ans représentaient 17,3 %, tandis que 12,9 % avaient une ancienneté de traitement antirétroviral inférieure à un an.

La durée moyenne du traitement antirétroviral chez les patients traités était de 6,2 ± 4,0 ans, avec des durées allant de 0,1 à 25,4 ans.

III.3.1.2.5Données biologiques

III.3.1.2.5.1 Taux d'ALAT

Tableau XLII : Répartition de la population d'étude selon le taux d'ALAT

ALAT (UI/L)	Effectif	%
Normal	222	69,8
>N–2N	67	21,1
>2N–3N	12	3,8
>3N–4N	07	2,2
>4N	10	3,1
Total	**318**	**100,0**
Moyenne ± Écart type	43,1 ± 43,0 UI/L	
[Min–Max]	8–340 UI/L	

Le taux d'ALAT était normal chez 69,8 % de la population étudiée, tandis que chez 3,1 % le taux était supérieur à quatre fois la normale.

La moyenne d'ALAT était de 43,1 ± 43,0 UI/L, avec des valeurs allant de 8 à 340 UI/L.

III.3.1.2.5.2 Taux d'ASAT

Tableau XLIII : Répartition de la population d'étude selon le taux d'ASAT

ASAT (UI/L)	Effectif	%
Normal	186	58,5
>N–2N	109	34,3
>2N–3N	15	4,6
>3N–4N	04	1,3
>4N	04	1,3
Total	**318**	**100,0**
Moyenne ± Écart type	41,0 ± 35,2 UI/L	
[Min–Max]	7–414 UI/L	

Le taux d'ASAT était normal chez 58,5 % de la population étudiée, tandis que chez 1,3 % le taux était supérieur à quatre fois la normale.

La moyenne d'ASAT était de 41,0 ± 35,2 UI/L, avec des valeurs allant de 7 à 414 UI/L.

III.3.1.2.5.3 Taux de CRP

Tableau XLIV : Répartition de la population d'étude selon le taux de CRP

CRP (mg/L)	Effectif	%
< 6	166	52,2
≥ 6	152	47,8
Total	**318**	**100,0**
Moyenne ± Écart type	14,9 ± 25,9 mg/L	
[Min–Max]	2–311 mg/L	

La CRP était inférieure à six chez 52,2 % de la population étudiée, tandis que 47,8 % présentaient une CRP supérieure à six.

La moyenne de la CRP était de 14,9 ± 25,9 mg/L, avec des valeurs allant de 2 à 311 mg/L.

III.3.1.2.6Données radiologiques

Tableau XLV : Répartition de la population d'étude selon l'échographie hépatique

	Effectif	%
Échographie hépatique		
Non indiquée	259	81,4
Indiquée	59	18,6
Résultat échographie		
Normale	57	96,6
Pathologique	02	3,4
Nature de l'anomalie		
Hépatomégalie hyperéchogène	01	50,0
Cirrhose	01	50,0

L'échographie hépatique a été réalisée chez 18,6 % de la population d'étude pour laquelle elle était indiquée.

Les résultats étaient normaux dans 96,6 % des cas et pathologiques dans 3,4 % des cas.

Les anomalies étaient réparties à parts égales entre la cirrhose et l'hépatomégalie hyperéchogène (50 % chacune).

III.3.1.3 Caractéristiques du conjoint/partenaire de la population d'étude sexuellement active

III.3.1.3.1 Activité professionnelle

Tableau XLVI : Répartition de la population d'étude sexuellement active selon l'activité professionnelle du conjoint/ partenaire

	Effectif	%
Activité professionnelle (n=303)		
Oui	172	56,8
Non	131	43,2
Si oui		
Précisée	126	73,2
Non précisée	46	26,8
Si précisée		
Commerçant	37	29,3
Fonctionnaire	27	21,4
Artisan*	20	15,9
Chauffeur	20	15,9
Agent de sécurité	09	7,1
Maçon	05	4,0
Personnel de santé	04	3,2
Berger	04	3,2

* Boulanger, peintre, pâtissier, plombier.

Sur l'ensemble de la population étudiée sexuellement active, 56,8 % des conjoints ou partenaires étaient actifs professionnellement.

L'activité professionnelle était précisée dans 73,2 % des cas, tandis qu'elle demeurait non précisée dans 26,8 % des cas. Les commerçants représentaient 29,3 %, suivis des fonctionnaires 21,4 %.

Les artisans et les chauffeurs étaient présents en proportions égales, chacun représentant 15,9 % des cas.

III.3.1.3.2Nombre de partenaires sexuels

Tableau XLVII : Répartition de la population d'étude sexuellement active selon le nombre de partenaires sexuels du conjoint/partenaire

Nombre de partenaires sexuels	Effectif	%
Partenaire unique	138	45,5
Deux partenaires	10	3,3
Trois partenaires ou plus	109	36,0
Partenaire inconnu	46	15,2
Total	**303**	**100,0**

Sur les patients ayant indiqué le nombre de partenaires sexuels de leur conjoint/partenaire, 45,5 % ont déclaré l'absence d'autres partenaires sexuels chez leur partenaire, 39,3 % deux partenaires ou plus.

Le nombre de partenaires était inconnu dans 15,2 % des cas.

III.3.1.3.3Antécédents d'IST

Tableau XLVIII : Répartition de la population d'étude sexuellement active selon la présence ou non d'antécédents d'IST chez le conjoint/partenaire

	Effectif	%
Antécédents d'IST		
Oui	14	4,6
Non	243	80,2
Inconnu	46	15,2
Si antécédents d'IST		
Gonococcie	06	42,9
Chlamydiose	04	28,6
Syphilis	02	14,3
Herpès simplex virus	01	7,1
Papilloma virus humain	01	7,1
Association IST		
Oui	02	14,3
Non	12	85,7
Type d'association		
Chlamydiose/Gonococcie	02	100,0

Des antécédents d'IST chez le conjoint ont été rapportés par 4,6 % de la population étudiée, tandis que 15,2 % des cas, les antécédents d'IST du partenaire étaient inconnus. Parmi les antécédents d'IST rapportés, la gonococcie et la chlamydiose étaient rapportées dans 42,9 % et 28,6 % respectivement.

L'association d'IST chez le conjoint a été identifiée chez 14,3 % des cas, représentée par le duo chlamydiose/gonococcie dans 100 % des cas.

III.3.1.3.4 Statut VIH

Tableau XLIX : Répartition de la population d'étude sexuellement active selon le statut VIH du conjoint/partenaire

Statut VIH	Effectif	%
Positif	173	57,1
Négatif	47	15,5
Inconnu	83	27,4
Total	**303**	**100,0**

Le statut VIH du conjoint était positif chez 57,1 % des cas, tandis qu'il était inconnu chez 27,4 % des partenaires.

A noté que 15,5 % des conjoints avaient un statut VIH négatif.

III.3.1.3.5 Statut VHB

Tableau L : Répartition de la population d'étude sexuellement active selon le statut VHB du conjoint/partenaire

Statut VHB	Effectif	%
Positif	00	0,0
Négatif	220	72,6
Inconnu	83	27,4
Total	**303**	**100,0**

Le statut VHB du conjoint était négatif chez 72,6 % des cas, tandis qu'il était inconnu chez 27,4 % des partenaires.

III.3.2 Analyse de la population d'étude co-infectée par le VIH/VHB

III.3.2.1 Prévalences ponctuelles de chaque marqueur sérologique de l'hépatite B

III.3.2.1.1 Prévalence ponctuelle de l'AgHBs positif

Tableau LI : Prévalence ponctuelle de l'AgHBs positif dans la population d'étude

AgHBs	Effectif	%	IC 95%
Positif	02	0,6	**[0,0 ; 1,50]**
Négatif	316	99,4	-
Total	**318**	**100,0**	

Parmi les 318 patients de la population d'étude, l'AgHBs a été détecté chez deux patients, soit une prévalence de 0,6 % [IC 95 % : 0,0 ; 1,50].

III.3.2.1.2 Prévalence ponctuelle des anti-HBc isolés

Tableau LII : Prévalence ponctuelle des anti-HBc isolés dans la population d'étude

Ac anti-HBc isolés	Effectif	%	IC 95%
Positif	01	0,3	**[0,0 ; 0,93]**
Négatif	317	99,7	-
Total	**318**	**100,0**	

Parmi les 318 patients de la population d'étude, les anticorps anti-HBc isolés ont été détectés chez un patient, soit une prévalence de 0,3 % [IC 95 % : 0,0 ; 0,93].

III.3.2.1.3 Prévalences des marqueurs sérologiques du VHB (anti-HBs positifs, et anti HBc totaux et IgM positifs)

Tableau LIII : Prévalences des marqueurs sérologiques du VHB (anti-HBs positifs et anti-HBc totaux et IgM positifs) dans la population d'étude

Marqueurs sérologiques de l'hépatite B	Effectif	%	IC 95%
Anti-HBs			
Positif	45	14,2	**[10,32 ; 17,98]**
Négatif	273	85,8	-
Anti-HBc totaux			
Positif	35	11,0	**[7,57 ; 14,45]**
Négatif	283	89,0	-
Anti-HBc IgM			
Positif	01	0,3	**[0,0 ; 0,93]**
Négatif	317	99,7	-
Total	**318**	**100,0**	

Parmi les 318 patients de la population d'étude, les anti-HBs ont été détectés chez 45 patients, soit une prévalence de 14,2 % [IC 95 % : 10,32 ; 17,98].

Concernant les anti-HBc totaux, ils ont été détectés chez 35 patients, soit une prévalence de 11 % [IC 95 % : 7,57 ; 14,45].

Pour les anti-HBc IgM, ils ont été détectés chez un patient, soit une prévalence de 0,3 % [IC 95 % : 0,0 ; 0,93].

III.3.2.1.4 Prévalence des marqueurs sérologiques du VHB (anti-HBc totaux positifs +/- anti-HBs positifs et AgHBs négatifs dans la population d'étude, après exclusion des cas d'infection B occulte (OBI)

Tableau LIV : Prévalence des marqueurs sérologiques du VHB (anti-HBc totaux positifs +/- anti-HBs positifs et AgHBs négatifs dans la population d'étude, après exclusion des cas d'infection B occulte (OBI)

Marqueurs sérologiques de l'hépatite B	Effectif	%	IC 95%
Anti-HBs (n=315)			
Positif	33	10,5	**[7,6 ; 14,4]**
Négatif	282	89,5	-
Anti-HBc totaux (n=315)			
Positif	33	10,5	**[7,6 ; 14,4]**
Négatif	282	89,5	-

Parmi les 315 patients de la population d'étude, les anti-HBs ont été détectés chez 33 patients, soit une prévalence de 10,5 % [IC 95 % : 7,6 ; 14,4].

Parmi les 315 patients de la population d'étude, les anti-HBc totaux ont été détectés chez 33 patients, soit une prévalence de 10,5 % [IC 95 % : 7,6 ; 14,4].

III.3.2.2 Prévalence globale de la co-infection VIH/VHB

Tableau LV : Prévalence globale de la co-infection VIH/VHB (AgHBs et/ou anti-HBc totaux) dans la population d'étude

Co-infection VIH/VHB	Effectif	%	IC 95 %
Oui	36	11,3	**[7,80 ; 14,80]**
Non	282	88,7	-
Total	**318**	**100,0**	

La population co-infectée par le VIH/VHB était estimée à 11,3 % [IC 95 % : 7,80 ; 14,80] quel que soit le moment donné de l'infection.

III.3.2.3 Prévalences de la co-infection VIH/VHB selon le sexe, l'âge, les mois de la période de recrutement, et l'année de découverte

Tableau LVI : Prévalence de la co-infection VIH/VHB selon le sexe

Sexe	Population co-infectée VIH/VHB		
	Effectif	%	IC 95 %
Masculin (n=183)	21	11,5	**[7,2 ; 17,0]**
Féminin (n=135)	15	11,1	**[6,4 ; 17,7]**
Total (n=318)	**36**	**11,3**	

Sur les 183 hommes de la population d'étude, 21 présentaient une co-infection, soit 11,5 % [IC 95 % : 7,2 ; 17,0].

Sur les 135 femmes de la population d'étude, 15 présentaient une co-infection, soit 11,1 % [IC 95 % : 6,4 ; 17,7].

Tableau LVII : Prévalence de la co-infection VIH/VHB selon les tranches d'âge

Tranches d'âge	Population co-infectée VIH/VHB		
(ans)	**Effectif**	**%**	**IC 95 %**
15–24 (n=15)	01	6,7	**[0,17 ; 31,95]**
25–34 (n=55)	06	10,9	**[4,11 ; 22,57]**
35–44 (n=110)	11	10,0	**[5,11 ; 17,12]**
45–54 (n=70)	09	12,9	**[6,05 ; 23,23]**
55–64 (n=46)	09	19,6	**[9,29 ; 34,09]**
65–74 (n=16)	00	00	**-**
75–84 (n=06)	00	00	**-**
Total (n=318)	**36**	**11,3**	

La tranches d'âge la plus touchée par la co-infection VIH/VHB était celle des 55-64 ans, avec une prévalence de 19,6 % [IC 95 % : 9,29 ; 34,09], suivaient les 45-54 ans, avec une prévalence de 12,9 % [IC 95 % : 6,05 ; 23,23], les 25–34 ans, avec une prévalence de 10,9 % [IC 95 % : 4,11 ; 22,57] et les 35–44 ans, avec une prévalence de 10 % [IC 95 % : 5,11 ; 17,12].

Tableau LVIII : Répartition de la population co-infectée VIH/VHB selon les mois de la période de recrutement

Mois de recrutement	Population co-infectée VIH/VHB	
Mai 2023–Avril 2024	**Effectif**	**%**
Jai (n=31)	06	19,5
Juin (n=26)	02	7,7
Juillet (n=28)	02	7,1
Août (n=42)	06	14,3
Septembre (n=23)	02	8,7
Octobre (n=26)	03	11,5
Novembre (n=28)	04	14,3
Décembre (n=25)	02	8,0
Janvier (n=21)	02	9,5
Février (n=19)	02	10,5
Mars (n=25)	02	8,0
Avril (n=24)	03	12,5
Total (n=318)	**36**	**11,3**

Le nombre des patients co-infectés VIH/VHB entre Mai 2023 et Avril 2024 a fluctué d'un mois à l'autre, avec un pic enregistré au mois de Mai (19,5 %).

Tableau LIX : Répartition de la population co-infectée VIH/VHB selon l'année de découverte du VIH

Année de découverte du VIH	Population co-infectée VIH/VHB	
	Effectif	%
1998–2010 (n=11)	00	0,0
2011 (n=9)	01	11,1
2012 (n=12)	01	8,3
2013 (n=11)	01	9,1
2014 (n=23)	00	0,0
2015 (n=27)	02	7,4
2016 (n=24)	00	0,0
2017 (n=16)	03	18,5
2018 (n=24)	02	8,3
2019 (n=14)	01	7,1
2020 (n=13)	01	7,7
2021 (n=25)	01	4,0
2022 (n=33)	06	18,2
2023 (n=52)	12	23,1
2024 (n=24)	05	20,8
Total (n=318)	**36**	**11,3**

La co-infection VIH/VHB a varié de 0 % à 23,1 % selon l'année de découverte du VIH entre 1998 et 2024.

Trois pics ont été observés en 2022, 2023 et 2024 avec des taux de 18,2 %, 23,1 % et 20,8 % respectivement.

III.3.2.4 Caractéristiques évolutives de l'hépatite B basées sur le profil sérologique et virologique

III.3.2.4.1 Différents stades de l'hépatite B

III.3.2.4.1.1 Dans la population d'étude

Tableau LX : Répartition de la population d'étude selon les prévalences des stades évolutifs de l'hépatite B

Stade évolutif	Effectif	%	IC 95 %
Absence d'hépatite	282	88,7	-
Hépatite active	02	0,6	**[0,0 ; 1,5]**
Infection occulte	01	0,3	**[0,0 ; 0,93]**
Hépatite guérie	33	10,4	**[7,0 ; 13,7]**
Total	**318**	**100,0**	

L'hépatite B active était estimée à 0,6 % [IC 95 % : 0,0 ; 1,5] dans la population d'étude, l'infection occulte à 0,3 % [IC 95 % : 0,0 ; 0,93], et l'hépatite guérie à 10,4 % [IC 95 % : 7,0 ; 13,7].

III.3.2.4.1.2 Dans la population co-infectée VIH/VHB

Tableau LXI : Répartition de la population co-infectée VIH/VHB selon les prévalences des stades évolutifs de l'hépatite B

Stade évolutif	Effectif	%	IC 95 %
Hépatite active	02	5,5	**[1,54 ; 18,14]**
Infection occulte	01	2,8	**[0,49 ; 14,17]**
Hépatite guérie	33	91,7	**[78,17 ; 97,13]**
Total	**36**	**100,0**	

L'hépatite B active était estimée à 5,5 % [IC 95 % : 1,54 ; 18,14] dans la population co-infectée, l'infection occulte à 2,8 % [IC 95 % : 0,49 ; 14,17], et l'hépatite guérie à 91,7 % [IC 95 % : 78,17 ; 97,13].

III.3.2.4.2 Analyse des profils sérologiques et virologiques des différents stades de l'hépatite B chez la population co-infectée VIH/VHB

Tableau LXII : Répartition de la population co-infectée VIH/VHB ayant une hépatite active selon les différents marqueurs sérologiques et la charge virale VHB

Hépatite active	Effectif	%
AgHBs		
Positif	02	5,6
Anti-HBs		
Négatif	02	5,6
Anti-HBc totaux		
Positif	01	2,8
Anti-HBc IgM		
Positif	01	2,8
AgHBe		
Positif	01	2,8
Anti-HBe		
Positif	01	2,8
Charge virale du VHB Log10		
3,40	01	2,8
4,45	01	2,8

Deux patients présentaient une hépatite active avec AgHBs positif dans 5,6 %, anti-HBs négatif dans 5,6 %, anti-HBc totaux positifs dans 2,8 %, anti-HBc IgM positif dans 2,8 %, AgHBe positif dans 2,8 % et anti-HBe positif dans 2,8 %.

Pour la charge virale du VHB, un patient avait 3,40 Log10 et l'autre patient 4,45 Log10.

Tableau LXIII : Répartition de la population co-infectée VIH/VHB ayant une infection occulte selon les différents marqueurs sérologiques et la charge virale du VHB

Infection occulte	Effectif	%
AgHBs		
Négatif	01	2,8
Anti-HBs		
Négatif	01	2,8
Anti-HBc totaux		
Positif	01	2,8
Charge virale du VHB Log10		
2,76	01	2,8

L'infection occulte a été détectée chez un patient co-infecté VIH/VHB avec AgHBs négatif dans 2,8 %, anti-HBs négatif, anti-HBc totaux positif, et une charge virale du VHB de 2,76 Log10.

Tableau LXIV : Répartition de la population co-infectée VIH/VHB ayant une hépatite guérie selon les différents marqueurs sérologiques et la charge virale VHB

Hépatite guérie	Effectif	%
AgHBs		
Négatif	33	91,7
Anti-HBs		
Positif	33	91,7
Anti-HBc totaux		
Positif	33	91,7
Charge virale du VHB Log10		
< 1,30*	33	91,7

* Charge virale indétectable

L'hépatite guérie a été retrouvée chez 33 patients co-infectés VIH/VHB avec AgHBs négatif dans 91,7 %, anti-HBs positif dans 91,7 %, et anti-HBc totaux positif dans 91,7 %.

III.3.2.5 Profil virologique de la population co-infectée VIH/VHB

III.3.2.5.1Charge virale du VHB

Tableau LXV : Répartition de la population co-infectée VIH/VHB selon la charge virale du VHB

Charge virale du VHB	Population co-infection VIH/VHB	
(Log10)	Effectif	%
< 1,30*	33	91,7
1,30–3,30	01	2,8
3,31–4,30	01	2,8
> 4,30	01	2,8
Total	**36**	**100,0**

* Charge virale indétectable

Parmi les personnes co-infectées par le VIH/VHB, 91,7 % présentaient une charge virale du VHB indétectable, 2,8 % avaient une charge virale VHB comprise entre 1,30 et 3,30 Log10, 2,8 % entre 3,31 et 4,30 Log10, et 2,8 % une charge virale VHB supérieure à 4,30 Log10.

III.3.2.5.2Charge virale du VIH

Tableau LXVI : Répartition de la population co-infectée VIH/VHB selon la charge virale du VIH après découverte de la co-infection

Charge virale du VIH	Population co-infectée VIH/VHB	
(Log10)	Effectif	%
< 1,60*	12	33,3
1,60–2,60	12	33,3
2,61–3,60	00	0,0
3,61–4,60	05	13,9
> 4,60	07	19,4
Total	**36**	**100,0**

*Charge virale indétectable.

La charge virale du VIH était indétectable chez 33,3 % de la population co-infectée par le VIH/VHB.

Par ailleurs, 33,3 % avaient une charge virale VIHB comprise entre 1,60 et 2,60 Log10, 13,9 % une charge virale VIH comprise entre 3,61 et 4,60 Log10, et 19,4 % une charge virale VIH supérieure 4,60 Log10.

III.3.2.6 Profils biologiques de la population co-infectée VIH/VHB

III.3.2.6.1Taux d'ALAT

Tableau LXVII : Répartition de la population co-infectée VIH/VHB selon le taux d'ALAT

ALAT (UI/L)	Population co-infectée VIH/VHB	
	Effectif	%
Normal (n=222)	15	6,7
>N–2N (n=67)	09	1,3
>2N–3N (n=12)	09	7,5
>3N–4N (n=7)	02	28,6
>4N (n=10)	01	10,0
Total (n=318)	**36**	**11,3**

Parmi les 222 patients de la population d'étude présentant un taux d'ALAT normal, 15 étaient co-infectés, soit 6,7 %.

En revanche, parmi les 7 patients présentant un taux d'ALAT supérieur à 3N mais inférieur à 4N, deux étaient co-infectés, soit 28,6 %.

Enfin, parmi les 10 patients présentant un taux d'ALAT supérieur à 4N, un était co-infecté, soit 10 %.

Tableau LXVIII : Répartition du taux d'ALAT en fonction de l'AgHBs

ALAT (UI/L)	AgHBs		P-value
	Positif Effectif (%)	Négatif Effectif (%)	
Normal	00 (0,0)	222 (70,3)	**0,008 DS**
>N–2N	00 (0,0)	67 (21,2)	
>2N–3N	01 (50,0)	11 (3,5)	
>3N–4N	00 (0,0	07 (2,2)	
>4N	01 (50,0)	09 (2,8)	
Total	**02 (100,0)**	**316 (100,0)**	

La grande majorité des personnes AgHBs négatives (70,3 %) avaient un taux d'ALAT normal, en revanche aucun patient AgHBs positif n'a un taux normal.

Les patients AgHBs positif, 50 % avaient un taux entre >2N et 3N et 50 % >4N.

Une ***p-Value de 0,008*** est significative, ce qui indique qu'il existe une association statistiquement significative.

Tableau LXIX : Répartition du taux d'ALAT en fonction de l'anti-HBs

ALAT (UI/L)	Anti-HBs		P-value
	Positif Effectif (%)	Négatif Effectif (%)	
Normal	23 (51,1)	199 (72,9)	**< 0,001 DS**
>N–2N	12 (26,7)	55 (20,1)	
>2N–3N	08 (17,8)	04 (1,5)	
>3N–4N	02 (4,4)	05 (1,8)	
>4N	00 (0,0)	10 (3,7)	
Total	**45 (100,0)**	**273 (100,0)**	

Les plupart des patients ayant des anti-HBs négatifs (72,9 %) avaient un taux d'ALAT normal, tandis que chez les patients positifs, seulement 51,1 % avaient des ALAT normales.

Pour les élévations modérées d'ALAT (>N–2N), 20,1 % des négatifs contre 26,7 % des positifs.

Dans les plages d'élévation plus importante d'ALAT (au-delà de 2N–3N, >3N–4N), la proportion des patients positifs aux anti-HBs est plus élevée (17,8 % et 4,4 %) comparée aux négatifs (1,5 % et 1,8 %), tandis que seuls les négatifs présentaient des ALAT supérieurs à 4N (3,7 %).

Une ***p-Value < 0,001*** est significative, ce qui indique qu'il existe une association statistiquement significative.

Tableau LXX : Répartition du taux d'ALAT en fonction des anti-HBc totaux

ALAT (UI/L)	Anti-HBc totaux		P-value
	Positif Effectif (%)	Négatif Effectif (%)	
Normal	15 (42,9)	207 (73,1)	**< 0,001 DS**
>N–2N	09 (25,7)	58 (20,5)	
>2N–3N	09 (25,7)	03 (1,1)	
>3N–4N	02 (5,7)	05 (1,8)	
>4N	00 (0,0)	10 (3,5)	
Total	**35 (100,0)**	**283 (100,0)**	

Parmi les patients négatifs aux anti-HBc totaux, 73,1 % avaient un taux d'ALAT normal, contre seulement 42,9 % des patients positifs aux anti-HBc totaux.

Les patients positifs présentaient une plus forte proportion d'élévations modérées à sévères d'ALAT, notamment dans la plage >2N–3N (25,7 % contre 1,1 % chez les négatifs).

La proportion des ALAT >4N était de 3,5 % chez les négatifs contre zéro chez les positifs. Une ***p-Value < 0,001*** est significative, ce qui indique qu'il existe une association statistiquement significative.

Tableau LXXI : Répartition du taux d'ALAT en fonction de l'anti-HBc IgM

ALAT (UI/L)	Anti-HBc IgM		P-value
	Positif	Négatif	
	Effectif (%)	Effectif (%)	
Normal	00 (0,0)	222 (70,0)	**0,05 DS**
>N–2N	00 (0,0)	67 (21,1)	
>2N–3N	00 (0,0)	12 (3,8)	
>3N–4N	00 (0,0)	07 (2,2)	
>4N	01 (100,0)	09 (2,8)	
Total	**01 (100,0)**	**317 (100,0)**	

Tous les patients positifs à l'anti-HBc IgM (100 %) présentaient une élévation très importante des ALAT (>4N).

Les patients négatifs aux IgM anti-HBc, la majorité avaient des ALAT normales (70 %), mais certains présentaient des élévations modérées à sévères (réparties entre >N–2N à >4N).

Une ***p-Value de 0,05*** est significative, ce qui indique qu'il existe une association statistiquement significative.

III.3.2.6.2Taux d'ASAT

Tableau LXXII : Répartition de la population co-infectée VIH/VHB selon le taux d'ASAT

ASAT (UI/L)	Population co-infectée VIH/VHB	
	Effectif	%
Normal (n=186)	11	5,9
>N–2N (n=109)	12	11,0
>2N–3N (n=15)	08	5,3
>3N–4N (n=4)	02	50,0
>4N (n=4)	03	75,0
Total (n=318)	**36**	**11,3**

Parmi les 186 patients de la population d'étude présentant un taux d'ASAT normal, 11 étaient co-infectés, soit 5,9 %.

En revanche, parmi les quatre patients présentant un taux d'ASAT supérieur à 3N mais inférieur à 4N, deux étaient co-infectés, soit 50 %.

Enfin, parmi les quatre patients présentant un taux d'ASAT supérieur à 4N, trois étaient co-infectés, soit 75 %.

Tableau LXXIII : Répartition du taux d'ASAT en fonction de l'AgHBs

ASAT (UI/L)	AgHBs		P-value
	Positif Effectif (%)	Négatif Effectif (%)	
Normal	00 (0,0)	186 (58,9)	**< 0,001 DS**
>N–2N	00 (0,0)	109 (34,5)	
>2N–3N	00 (0,0)	15 (4,7)	
>3N–4N	00 (0,0	04 (1,3)	
>4N	02 (100,0)	02 (0,6)	
Total	**02 (100,0)**	**316 (100,0)**	

La grande majorité des patients AgHBs négatif (58,9 %) avaient un taux d'ASAT normal, en revanche aucun patient AgHBs positif n'a un taux normal.

Les deux patients AgHBs positif avaient un taux >4N soit 100 % des cas.

Une ***p-Value < 0,001*** est significative, ce qui indique qu'il existe une association statistiquement significative.

Tableau LXXIV : Répartition du taux d'ASAT en fonction de l'anti-HBs

ASAT (UI/L)	Anti-HBs		P-value
	Positif Effectif (%)	Négatif Effectif (%)	
Normal	19 (42,2)	167 (61,2)	**< 0,001 DS**
>N–2N	15 (33,3)	94 (34,4)	
>2N–3N	08 (17,8)	07 (2,6)	
>3N–4N	02 (4,4)	02 (0,7)	
>4N	01 (2,2)	03 (1,1)	
Total	**45 (100,0)**	**273 (100,0)**	

Les patients anti-HBs négatifs (61,2 %) avaient un taux d'ASAT normal, tandis que chez les patients positifs, seulement 42,2 % avaient des ASAT normales.

Pour les élévations modérées d'ASAT (>N–2N), presque aucune différence, 34,4 % des négatifs contre 33,3 % des positifs.

Dans les plages d'élévation plus importante d'ASAT (au-delà de 2N–3N, >3N–4N), la proportion de patients positifs aux anti-HBs est plus élevée (17,8 % et 4,4 %) comparée aux négatifs (2,6 % et 0,7 %).

Pour les taux d'ASAT supérieurs à 4N, les négatifs présentaient 1,1 % et les positifs 2,2 %.

Une ***p-Value < 0,001*** est significative, ce qui indique qu'il existe une association statistiquement significative.

Tableau LXXV : Répartition du taux d'ASAT en fonction des anti-HBc totaux

ASAT (UI/L)	Anti-HBc totaux		P-value
	Positif Effectif (%)	Négatif Effectif (%)	
Normal	11 (31,4)	175 (61,8)	**< 0,001 DS**
>N–2N	12 (34,3)	97 (34,3)	
>2N–3N	08 (22,9)	07 (2,5)	
>3N–4N	02 (5,7)	02 (0,7)	
>4N	02 (5,7)	02 (0,7)	
Total	**35 (100,0)**	**283 (100,0)**	

Parmi les patients négatifs aux anti-HBc totaux, 61,8 % avaient un taux d'ASAT normal, contre seulement 31,4 % des patients positifs aux anti-HBc totaux.

Les patients positifs présentaient une plus forte proportion d'élévations modérées à sévères d'ASAT, notamment dans la plage >2N–3N (22,9 % contre 2,5 % chez les négatifs).

La proportion des ASAT >4N était de 0,7 % chez les négatifs contre 5,7 % chez les positifs.

Une ***p-Value < 0,001*** est significative, ce qui indique qu'il existe une association statistiquement significative.

Tableau LXXVI : Répartition du taux d'ASAT en fonction de l'anti-HBc IgM

ASAT (UI/L)	Anti-HBc IgM		P-value
	Positif	Négatif	
	Effectif (%)	Effectif (%)	
Normal	00 (0,0)	186 (58,7)	**0,02 DS**
>N–2N	00 (0,0)	109 (34,4)	
>2N–3N	00 (0,0)	15 (4,7)	
>3N–4N	00 (0,0	04 (1,3)	
>4N	01 (100,0)	03 (0,9)	
Total	**01 (100,0)**	**317 (100,0)**	

Tous les patients positifs aux anti-HBc IgM (100 %) présentaient une élévation très importante des ASAT (>4N).

En revanche, les patients négatifs aux IgM anti-HBc, la majorité avaient des ASAT normales (58,7 %), mais certains présentaient des élévations modérées à sévères (réparties entre >N–2N à >4N).

Une ***p-Value de 0,02*** est significative, ce qui indique qu'il existe une association statistiquement significative.

III.3.2.6.3Taux de CRP

Tableau LXXVII : Répartition de la population co-infectée VIH/VHB selon le taux de CRP

CRP (mg/L)	Population co-infectée VIH/VHB	
	Effectif	%
< 6 (n=166)	17	10,2
≥ 6 (n=152)	19	12,5
Total (n=318)	**36**	**11,3**

Sur les 166 patients de l'étude ayant une CRP inférieure à 6 mg/L, 17 présentaient une co-infection VIH/VHB, soit 10,2 %.

Parmi les 152 patients ayant une CRP supérieure ou égale à 6 mg/L, 19 avaient une co-infection VIH/VHB, soit 12,5 %.

III.3.2.7 Profil radiologique de la population co-infectée VIH/VHB

Tableau LXXVIII : Répartition de la population co-infectée VIH/VHB selon l'échographie hépatique

	Population co-infectée VIH/VHB	
	Effectif	**%**
Échographie Hépatique		
Normale	34	94,4
Pathologique	02	5,6
Nature de l'anomalie		
Hépatomégalie hyperéchogène	01	50,0
Cirrhose	01	50,0

Sur les 36 patients co-infectés VIH/VHB, 94,4 % avaient une échographie hépatique normale, et 5,6 % pathologique (50 % hépatomégalie hyperéchogène et 50 % cirrhose).

III.3.2.8 Évaluation de la fibrose hépatique chez la population co-infectée VIH/VHB

Tableau LXXIX : Applicabilité et résultats du score FIB-4 chez la population co-infectée VIH/VHB

	Population co-infectée VIH/VHB	
	Effectif	**%**
Score FIB-4		
Appliqué	01	2,8
Non Appliqué	35	97,2
Résultats		
<1,30	00	0,0
1,30–2,67	00	0,0
>2,67	01	100,0

Le score FIB-4 a été appliqué pour 2,8 % des patients co-infectés VIH/VHB, et dans tous les cas (100 %), le score était supérieur à 2,67.

Tableau LXXX : Indications et résultats de l'élastographie transitoire (Fibroscan®) chez la population co-infectée VIH/VHB

	Population co-infectée VIH/VHB	
	Effectif	**%**
Fibroscan®		
Indiqué	02	5,6
Non indiqué	34	94,4
Résultats		
< 6 kPa (F0)	01	50,0
6–7,9 kPa (F1)	01	50,0
8–9,9 kPa (F2)	00	0,0
10–12,9 kPa (F3)	00	0,0
≥13–14 kPa (F4)	00	0,0

Le Fibroscan était indiqué pour 5,6 % des patients co-infectés VIH/VHB. Parmi eux, 50 % présentaient un score F0 et 50 % un score F1.

III.3.2.9 Caractéristiques des formes sérologiques évolutives de la population co-infectée VIH/VHB

Tableau LXXXI: Répartition des différentes formes sérologiques évolutives de la population co-infectée VIH/VHB selon les caractéristiques générales et celles du conjoint/partenaire

Caractéristiques générales	Hépatite Active	Hépatite Chronique	Infection Occulte
Données socio-démographiques			
Âge	34 ans	57 ans	32 ans
Sexe	Féminin	Masculin	Masculin
Lieu de résidence	Khenchla	M'Sila	Sétif
Nature de l'habitat	Urbain	Rural	Rural
Niveau d'instruction	Secondaire	Secondaire	Primaire
Niveau socio-économique	Moyen	Moyen	Moyen
Statut matrimonial	Marié	Célibataire	Célibataire
Profession	-	Fonctionnaire	Maçon
Antécédents pathologiques, comorbidités, et statut vaccinal vis-à-vis de l'hépatite B			
ATCD médicaux	Non	Non	Non
ATCD IST	Non	Non	-
ATCD chirurgicaux	Non	Non	Non
Comorbidités	Non	Non	Non
Vaccin hépatite B	Non vaccinée	Non vacciné	Non vacciné
Modes de transmission de l'infection VIH, comportements à risque, facteurs de risque de transmission sanguin, habitudes toxiques et historique carcéral			
Modes de transmission	Sexuel	Sexuel	Sanguin
Orientation sexuelle	Hétérosexuelle	Hétérosexuel	Hétérosexuel
Âge premier rapport	19 ans	26 ans	-
Relations extraconjugales	Non	Oui	-
Utilisation Préservatif	-	Non	-
Facteurs de risque de transmission sanguine	Soins dentaires/ Endoscopie/ Piercing	Soins dentaires/ Tatouage	Soins dentaires/ Endoscopie/ Transfusion Dialyse/Hijama
Habitudes toxiques	Non	Alcool/Tabac	Non
Historique carcéral	Non	Non	Non

Données cliniques, immuno-virologiques et thérapeutiques liées à l'infection VIH			
Infections opportunistes	Candidose	Pneumocystose	Candidose
Classification OMS	Stade 3	Stade 4	Stade 4
Taux CD4	345	67	176
Charge virale VIH	5,78 Log10	5,42 Log10	Indétectable
Statut thérapeutique	Naïf	Traité	Traité
Schémas thérapeutiques	-	ABC+3TC+ RAL	ABC+3TC+ EFV
Date des ARV	-	2020	2013
Données biologiques liées à l'infection VIH			
Taux ALAT	220	95	52
Taux ASAT	252	167	68
Taux CRP	78	53	56
Données radiologiques			
Échographie hépatique	HPM hyperéchogène	Cirrhose	Normale
Caractéristiques du conjoint/partenaire			
Profession	Berger	Inconnu	-
ATCD d'IST	Non	Inconnu	-
Statut VIH	Positif	Inconnu	-
Statut VHB	Négatif	Inconnu	-
Données relatives à l'hépatite B			
AgHBs	Positif	Positif	Négatif
Anti-HBs	Négatif	Négatif	Négatif
Anti-HBc (totaux)	Négatif	Positif	Positif
Anti-HBc (IgM)	Positif	Négatif	Négatif
AgHBe	Positif	Négatif	Négatif
Anti-HBe	Négatif	Positif	Négatif
Charge virale VHB	4,45 Log10	3,40 Log10	2,76 Log10
FiB-4	-	3,66	-
Fibroscan®	7 kPa	-	4 kPa

Les patients avaient des profils socio-démographiques variés (âges de 32 à 57 ans, milieu urbain ou rural, niveau d'instruction du primaire au secondaire), mais partageaient un niveau socio-économique moyen.

Aucun patient n'avait d'antécédents médicaux, chirurgicaux ou d'infections sexuellement transmissibles, mais tous n'étaient pas vaccinés contre l'hépatite B.

Deux avaient une profession (fonctionnaire, maçon), et un sans emploi.
Les modes de transmission du VIH variaient : sexuel pour deux, et sanguin pour un, associant des comportements à risque (relations extraconjugales, utilisation non systématique du préservatif) et des facteurs de risque de transmission sanguine : soins dentaires, endoscopie, tatouage, transfusion, dialyse et cupping.

L'alcool et le tabac étaient notés chez un patient.

La candidose était signalée chez deux patients et la pneumocystose chez un patient.

Deux patients étaient au stade 4 de l'OMS et un patient au stade 3.

Les données virologiques montraient une charge virale du VIH élevée pour deux patients et indétectable pour un patient.

Deux patients étaient sous traitement et un patient naïf.

Le taux de CD4 était faible chez les trois patients.

Sur le plan hépatique, les transaminases (ALAT, ASAT) étaient élevées, surtout chez le patient avec hépatite active (222 UI/L), L'échographie hépatique était normale chez un patient, hépatomégalie hyperéchogène chez le deuxième et cirrhose chez le troisième.

Le statut sérologique VHB montrait des différents stades d'infection :
Hépatite active avec AgHBs et AgHBe positifs, anti-HBc IgM positif et charge virale élevée dans un cas. Hépatite chronique avec AgHBs positif mais AgHBe négatif et anti-HBe positif, et charge virale modérée dans un autre cas. Infection occulte avec AgHBs négatif mais anti-HBc totaux positif et charge virale détectable.

Le fibroscan montrait des atteintes variables allant de l'hépatomégalie à la cirrhose.

III.3.3 Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude

III.3.3.1 Les mois de la période de recrutement et l'année de découverte du VIH

Tableau LXXXII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon les mois de la période de recrutement

	Co-infection VIH/VHB	
Mois de recrutement	**Présente**	**Absente**
Mai 2023–Avril 2024	**Effectif (%)**	**Effectif (%)**
Mai	06 (16,7)	25 (8,9)
Juin	02 (5,6)	24 (8,5)
Juillet	02 (5,6)	26 (9,2)
Août	06 (16,7)	36 (12,8)
Septembre	02 (5,6)	21 (7,4)
Octobre	03 (8,3)	23 (8,2)
Novembre	04 (11,1)	24 (8,5)
Décembre	02 (5,6)	23 (8,2)
Janvier	02 (5,6)	19 (6,7)
Février	02 (5,6)	17 (6,0)
Mars	02 (5,6)	23 (8,2)
Avril	03 (8,3)	21 (7,4)
Total	**36 (100,0)**	**282 (100,0)**

Le nombre de patients co-infectés VIH/VHB a fluctué d'un mois à l'autre de même que celui des non co-infectés.

Des pics relatifs d'effectifs ont été observé en mai et en août (16,7 % chacun) pour les co-infectés et en août (12,8 %) pour les non co-infectés.

Les autres mois de recrutement présentaient des fréquences similaires aussi bien pour les co-infectés que pour les non co-infectés.

Tableau LXXXIII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon l'année de découverte du VIH

Année de découverte Du VIH	Co-infection VIH/VHB	
	Présente Effectif (%)	Absente Effectif (%)
1998	00 (0,0)	01 (0,4)
2003	00 (0,0)	01 (0,4)
2008	00 (0,0)	02 (0,7)
2009	00 (0,0)	01 (0,4)
2010	00 (0,0)	06 (2,1)
2011	01 (2,8)	08 (2,8)
2012	01 (2,8)	11 (3,9)
2013	01 (2,8)	10 (3,5)
2014	00 (0,0)	23 (8,2)
2015	02 (5,6)	25 (8,9)
2016	00 (0,0)	24 (8,5)
2017	03 (8,3)	13 (4,6)
2018	02 (5,6)	22 (7,8)
2019	01 (2,8)	13 (4,6)
2020	01 (2,8)	12 (4,3)
2021	01 (2,8)	24 (8,5)
2022	06 (16,7)	27 (9,6)
2023	12 (33,3)	40 (14,2)
2024	05 (13,9)	19 (6,7)
Total	**36 (100,0)**	**282 (100,0)**

La majorité des patients co-infectés ont été détectés à partir de 2011, avec une augmentation progressive vers les dernières années.

En 2022, 16,7 % de la population était co-infectée, contre 9,6 % de la population non co-infectée. Ce chiffre est passé à 33,3 % de co-infectés et 14,2 % de non co-infectés en 2023. En 2024, la proportion de co-infectés est tombée à 13,9 %, tandis que celle de non co-infectés est passée à 6,7 %.

III.3.3.2 Caractéristiques générales de la population co-infectée VIH/VHB dans la population d'étude

III.3.3.2.1 Données socio-démographiques

III.3.3.2.1.1 Âge

Tableau LXXXIV : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon les tranches d'âge

Tranches d'âge (ans)	Co-infection VIH/VHB		P-value
	Présente Effectif (%)	Absente Effectif (%)	
15–24	01 (2,7)	14 (5,0)	
25–34	06 (16,7)	49 (17,4)	
35–44	11 (30,6)	99 (35,1)	
45–54	09 (25,0)	61 (21,6)	**0,47 DNS**
55–64	09 (25,0)	37 (13,1)	
65–74	00 (0,0)	16 (5,7)	
75–84	00 (0,0)	06 (2,1)	
Total	**36 (100,0)**	**282 (100,0)**	
Moyenne ± Écart type		44,8 ± 10,4 ans	
[Min–Max]		21–61 ans	

Les 35–44 ans étaient les plus touchés par la co-infection VIH/VHB, représentant 30,6 % des cas, contre 35,1 % chez les non co-infectés.

Les 45–54 ans et les 55–64 ans présentaient des taux de co-infection similaires, chacun représentant 25 % des cas, contre respectivement 21,6 % et 13,1 % chez les non co-infectés.

Les tranches extrêmes (15–24 ans, 65–74 ans et 74–84 ans) étaient très peu représentées : respectivement 2,8 %, 0 % et 0 % chez les co-infectés, contre respectivement 5 %, 5,7 % et 2,1 % chez les non co-infectés.

Une ***p-value de 0,47*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative dans la répartition des tranches d'âge entre les patients co-infectés et non co-infectés.

La moyenne d'âge des patients co-infectés était de 44,8 ± 10,4 ans, avec des extrêmes allant de 21 à 61 ans.

III.3.3.2.1.2 Sexe

Tableau LXXXV : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon le sexe

Sexe	Co-infection VIH/VHB		P-value	Sex-ratio
	Présente Effectif (%)	Absente Effectif (%)		
Masculin	21 (58,3)	162 (57,4)	**1,00 DNS**	**1,4**
Féminin	15 (41,7)	120 (42,6)		
Total	**36 (100,0)**	**282 (100,0)**		

Les hommes représentaient 58,3 % de la population co-infectée VIH/VHB, contre 57,4 % chez les non co-infectés. Alors que les femmes représentaient 41,7 % de la population co-infectée, contre 42,6 % chez les non co-infectés.

Le sex-ratio de la population co-infectée était de 1,4.

Une ***p-value de 1,00*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative dans la répartition des sexes entre les patients co-infectés et non co-infectés.

III.3.3.2.1.3 Lieu de résidence

Tableau LXXXVI : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon le lieu de résidence

Lieu de résidence	Co-infection VIH/VHB	
	Présente	Absente
	Effectif (%)	Effectif (%)
Sétif	10 (27,8)	73 (25,9)
M'sila	08 (22,2)	43 (15,2)
El Oued	06 (16,7)	24 (8,5)
Biskra	05 (13,9)	30 (10,6)
Ouargla	02 (5,6)	14 (5,0)
BBA	01 (2,8)	25 (8,5)
Tebessa	01 (2,8)	3 (1,1)
Khenchla	01 (2,8)	08 (2,8)
El M'ghair	01 (2,8)	04 (1,4)
Batna	00 (0,0)	19 (6,7)
Béjaïa	00 (0,0)	05 (1,8)
Touggourt	00 (0,0)	07 (2,5)
Alger	00 (0,0)	06 (2,1)
Djelfa	00 (0,0)	03 (1,1)
Saïda	00 (0,0)	02 (0,7)
Mila	00 (0,0)	03 (1,1)
OEB	00 (0,0)	02 (0,7)
Tiaret	00 (0,0)	02 (0,7)
Ghardaïa	00 (0,0)	02 (0,7)
Tamanrasset	00 (0,0)	01 (0,4)
Tizi Ouzou	00 (0,0)	01 (0,4)
Jijel	00 (0,0)	01 (0,4)
Annaba	00 (0,0)	01 (0,4)
Oran	00 (0,0)	01 (0,4)
Boumerdes	00 (0,0)	01 (0,4)
Relizane	00 (0,0)	01 (0,4)
Total	**36 (100,0)**	**282 (100,0)**

BBA: Bordj Bou Arreridj. OEB: Oum El Bouaghi.

Les patients co-infectés VIH/VHB étaient principalement concentrés dans quelques wilayas : Sétif (27,8 %), M'sila (22,2 %), El Oued (16,7 %) et Biskra (13,9 %). Les autres wilayas présentaient des effectifs très faibles, souvent limités à un ou deux cas, voire aucun cas de co-infection.

Tandis que, les non co-infectés étaient également issus des mêmes wilayas, avec des pourcentages similaires : Sétif (25,9 %), M'sila (15,2 %), El Oued (8,5 %) et Biskra (10,6 %). Les autres wilayas affichaient des effectifs faibles ou nuls.

III.3.3.2.1.4 Nature de l'habitat, niveau d'instruction, niveau socio-économique et statut matrimonial

Tableau LXXXVII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon la nature de l'habitat, le niveau d'instruction, le niveau socio-économique et le statut matrimonial

	Co-infection VIH/VHB		
	Présente	**Absente**	**P-value**
	Effectif (%)	**Effectif (%)**	
Nature de l'habitat	**36 (100,0)**	**282 (100,0)**	
Rural	13 (36,1)	107 (37,9)	**0,85 DNS**
Urbain	23 (63,9)	175 (62,1)	
Niveau d'instruction	**36 (100,0)**	**282 (100,0)**	
Analphabète	05 (13,9)	34 (12,1)	
Primaire	09 (25,0)	83 (29,4)	
Moyen	06 (16,7)	34 (12,1)	**0,48 DNS**
Secondaire	13 (36,1)	80 (28,4)	
Universitaire	03 (8,3)	51 (18,0)	
Niveau socio-économique	**36 (100,0)**	**282 (100,0)**	
Bas	07 (19,4)	56 (19,9)	
Moyen	29 (80,6)	216 (76,6)	**0,80 DNS**
Élevé	00 (0,0)	10 (3,5)	
Statut matrimonial	**36 (100,0)**	**273 (100,0)**	
Célibataire	08 (22,2)	44 (16,1)	
Marié (e)	23 (63,9)	189 (69,2)	**0,79 DNS**
Divorcé (e)	02 (5,6)	14 (5,2)	
Veuf (ve)	03 (8,3)	26 (9,6)	

Nature de l'habitat

Les patients co-infectés VIH/VHB résidaient en zone urbaine dans 63,9 % des cas, contre 62,1 %, chez les non co-infectés. À l'inverse, 36,1 % des patients co-infectés vivaient en zone rurale, contre 37,9 %, chez les non co-infectés.

Niveau d'instruction

Les niveaux secondaire et primaire étaient les plus représentés parmi la population co-infectée VIH/VHB représentant respectivement 36,1 % et 25 % des cas, contre respectivement 28,4 % et 29,4 %, chez les non co-infectés.

Niveau socio-économique

Les patients co-infectés VIH/VHB présentaient un niveau-socio-économique moyen de 80,6 %, contre 76,6 % chez les non co-infectés.

Statut matrimonial

Le statut marié(e) des patient(e)s co-infecté(e)s VIH/VHB était retrouvé dans 63,9 % des cas, contre 69,2 %, chez les non co-infecté(e)s.

Toutes les *p-value sont supérieures à 0,05*, ce qui confirme l'absence d'association statistiquement significative entre la nature de l'habit, le niveau d'étude, le niveau socio-économique, le statut matrimonial, et la co-infection VIH/VHB.

III.3.3.2.1.5 Activité professionnelle

Tableau LXXXVIII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon l'activité professionnelle

	Co-infection VIH/VHB		P-value
	Présente Effectif (%)	Absente Effectif (%)	
Activité professionnelle	**36 (100,0)**	**282 (100,0)**	
Oui	22 (61,1)	163 (57,8)	**0,72 DNS**
Non	14 (38,9)	119 (42,2)	
Si activité professionnelle	**22 (100,0)**	**163 (100,0)**	
Commerçant	08 (36,4)	39 (23,9)	**0,31 DNS**
Fonctionnaire	04 (18,2)	30 (18,4)	
Agent de sécurité	04 (18,2)	16 (9,8)	
Maçon	02 (9,1)	14 (8,6)	
Travailleurs du sexe	02 (9,1)	08 (4,9)	
Artisan*	01 (4,5)	20 (12,3)	
Berger	01 (4,5)	03 (1,8)	
Coiffure	00 (0,0)	06 (3,7)	
Chauffeur	00 (0,0)	23 (14,1)	
Personnel de santé	00 (0,0)	04 (2,5)	

* : Boulanger, peintre, pâtissier, plombier.

La population co-infectée VIH/VHB avait une activité professionnelle dans 61,1 % des cas, contre 57,8 %, chez les non co-infectés.

À l'inverse, 38,9 % des co-infectés étaient sans emploi, contre 42,2 % chez les non co-infectés.

Une ***p-value de 0,72*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative entre l'activité professionnelle et la co-infection.

Parmi les personnes co-infectées exerçant une activité professionnelle, les commerçants étaient les plus nombreux, représentant 36,4 % de la population co-infectée, contre 23,9

% pour les personnes non co-infectées. Les fonctionnaires et les agents de sécurité constituaient chacun 18,2 % de la population co-infectée, contre respectivement 18,4 % et 9,8 % pour les personnes non co-infectées. Les maçons et les travailleurs du sexe représentaient chacun 9,1 % de la population co-infectée, contre respectivement 8,6 % et 4,9 % pour les personnes non co-infectées. Les artisans et les bergers constituaient chacun 4,5 % de la population co-infectée, contre respectivement 12,3 % et 1,8 % pour les personnes non co-infectées.

Enfin, aucun chauffeur, coiffeur ou personnel de santé était co-infecté, contre respectivement 14,1 %, 3,7 % et 2,5 % chez les personnes non co-infectées.

Une ***p-value de 0,31*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative dans la répartition des types d'activité professionnelle entre les patients co-infectés et non co-infectés.

III.3.3.2.2 Antécédents pathologiques et comorbidités

III.3.3.2.2.1 Antécédents médicaux

Tableau LXXXIX : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon les antécédents médicaux

	Co-infection VIH/VHB		P-value
	Présente Effectif (%)	Absente Effectif (%)	
Antécédents médicaux	**36 (100,0)**	**282 (100,0)**	
Oui	05 (13,9)	20 (7,1)	**0,18 DNS**
Non	31 (86,1)	262 (92,9)	
Type d'antécédents médicaux	**05 (100,0)**	**20 (100,0)**	
Asthme	03 (60,0)	03 (15,0)	
Rétinite	01 (20,0)	01 (5,0)	
Allergie	01 (20,0)	01 (5,0)	
Hépatite A	00 (0,0)	02 (10,0)	
Anémie	00 (0,0)	06 (30,0)	**0,29 DNS**
Covid 19	00 (0,0)	03 (15,0)	
Méningite	00 (0,0)	02 (10,0)	
Sinusite	00 (0,0)	01 (5,0)	
Infarctus	00 (0,0)	01 (5,0)	

Les patients co-infectés VIH/VHB présentaient des antécédents médicaux dans 13,9 % des cas, contre 7,1 % chez les non co-infectés.

À l'inverse, 86,1 % des co-infectés et 92,9 % des non co-infectés n'avaient pas d'antécédents médicaux.

Une ***p-value de 0,18*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative dans la portion des antécédents médicaux entre les patients co-infectés et non co-infectés.

Parmi les patients co-infectés ayant des antécédents médicaux, l'asthme était la pathologie la plus fréquemment rapportée, touchant 60 % d'entre eux, contre seulement 15 % des patients non co-infectés. La rétinite et l'allergie étaient chacune présentes chez 20 % des patients co-infectés, contre 5 % des patients non co-infectés.

Aucun cas d'hépatite A, d'anémie, de COVID 19, de méningite, de sinusite ou d'infarctus n'a été signalé chez les patients co-infectés, tandis que ces affections touchaient respectivement 10 %, 30 %, 15 %, 10 %, 5 % et 5 % des patients non co-infectés.

Une ***p-value de 0,29*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative entre le type d'antécédents médicaux et la co-infection VIH/VHB.

III.3.3.2.2.2 Antécédents d'IST

Tableau XC : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon les antécédents d'IST des patients sexuellement actifs

	Co-infection VIH/VHB		
	Présente	**Absente**	**P-value**
	Effectif (%)	**Effectif (%)**	
Antécédents d'IST	**35 (100,0)**	**268 (100,0)**	
Oui	02 (5,7)	19 (7,1)	**1,00 DNS**
Non	33 (94,3)	249 (92,9)	
Type d'antécédents d'IST	**02 (100,0)**	**19 (100,0)**	
Gonorrhée	01 (50,0)	06 (31,6)	
Syphilis	01 (50,0)	03 (15,8)	
Chlamydiose	00 (0,0)	08 (42,0)	**1,00 DNS**
Herpès simplex virus	00 (0,0)	01 (5,3)	
Papilloma virus humain	00 (0,0)	01 (5,3)	
Association IST	**02 (100,0)**	**19 (100,0)**	
Oui	00 (0,0)	05 (26,3)	**1,00 DNS**
Non	02 (100,0)	14 (73,7)	

Parmi les patients sexuellement actifs, 94,3 % des patients co-infectés VIH/VHB ont déclaré n'avoir aucun antécédent d'IST, contre 92,9 % des patients non co-infectés. À l'inverse, 5,7 % des patients co-infectés ont déclaré des antécédents d'IST, contre 7,1 % des patients non co-infectés.

Une ***p-value de 1,00*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative dans la fréquence des antécédents d'IST entre les patients co-infectés et non co-infectés.

La gonorrhée et la syphilis étaient chacune présentes chez 50 % des patients co-infectés, contre respectivement 31,6 % et 15,8 % chez les patients non co-infectés.

Aucun cas de chlamydiose, d'herpès simplex virus ou de papilloma virus humain n'a été rapporté chez les patients co-infectés, tandis que ces infections étaient présentes chez 42 %, 5,3 % et 5,3 % des patients non co-infectés, respectivement.
La ***p-value de 1,00*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative dans la fréquence des différents types d'IST entre les patients co-infectés et non co-infectés.

Aucun cas d'association de plusieurs IST chez les patients co-infectés n'a été rapporté, contre 26,3 % chez les patients non co-infectés.
Une ***p-value de 1,00*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative.

III.3.3.2.2.3 Antécédents chirurgicaux

Tableau XCI : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon les antécédents chirurgicaux

	Co-infection VIH/VHB		P-value
	Présente Effectif (%)	Absente Effectif (%)	
Antécédents chirurgicaux	**36 (100,0)**	**282 (100,0)**	
Oui	04 (11,1)	20 (7,1)	**0,28 DNS**
Non	32 (88,9)	262 (92,9)	
Type d'antécédents chirurgicaux	**04 (100,0)**	**20 (100,0)**	
Cholécystectomie	02 (50,0)	07 (35,0)	
Appendicectomie	01 (25,0)	05 (25,0)	
Fissurectomie	01 (25,0)	01 (5,0)	
Césarienne	00 (0,0)	03 (15,0)	**0,84 DNS**
Mastectomie	00 (0,0)	02 (10,0)	
Hystérectomie	00 (0,0)	01 (5,0)	
Thyroïdectomie	00 (0,0)	01 (5,0)	

Les patients co-infectés VIH/VHB présentaient des antécédents chirurgicaux dans 11,1 % des cas, contre 7,1 % chez les non co-infectés. A l'inverse, 88,9 % des co-infectés et 92,9 % des non co-infectés n'avaient pas d'antécédents chirurgicaux.

Parmi les patients co-infectés ayant des antécédents chirurgicaux, les plus fréquemment rapportés étaient les suivants : cholécystectomie (50 %, contre 35 % chez les non co-infectés), appendicectomie et fissurectomie (chacune représentant 25 %, contre respectivement 25 % et 5 % chez les non co-infectés).

Aucun cas de césarienne, mastectomie, hystérectomie ou thyroïdectomie n'a été rapporté chez les patients co-infectés, contre respectivement 15 %, 10 %, 5 % et 5 % chez les non co-infectés.

Une ***p-value > 0,05*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative dans la portion des antécédents chirurgicaux entre les patients co-infectés et non co-infectés.

III.3.3.2.2.4 Comorbidités

Tableau XCII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon les comorbidités

	Co-infection VIH/VHB		P-value
	Présente Effectif (%)	Absente Effectif (%)	
Comorbidités	**36 (100,0)**	**282 (100,0)**	
Oui	03 (8,3)	40 (14,2)	**0,44**
Non	33 (91,7)	442 (85,8)	**DNS**
Type de comorbidités			
Diabète			
Oui	03 (100,0)	27 (67,5)	**0,54**
Non	00 (0,0)	13 (32,5)	**DNS**
HTA			
Oui	02 (66,7)	25 (62,5)	**1,00**
Non	01 (33,3)	15 (37,5)	**DNS**
Insuffisance rénale			
Oui	01 (33,3)	02 (5,0)	**0,20**
Non	02 (66,7)	38 (95,0)	**DNS**
Hypercholestérolémie			
Oui	00 (0,0)	01 (2,5)	**1,00**
Non	03 (100,0)	39 (97,5)	**DNS**
Dysthyroïdie			
Oui	00 (0,0)	01 (2,5)	**1,00**
Non	03 (100,0)	39 (97,5)	**DNS**
Association de comorbidités			
Oui	02 (66,7)	14 (35,0)	**0,63**
Non	01 (33,3)	26 (65,0)	**DNS**
Si association comorbidités			
HTA/Diabète	01(50,0)	12 (85,7)	**0,38**
HTA/Diabète/ Insuffisance rénale	01 (50,0)	02 (14,3)	**DNS**

Les patients co-infectés VIH/VHB présentaient des comorbidités dans 8,3 % des cas, contre 14,2 % chez les non co-infectés. À l'inverse, 91,7 % des co-infectés et 85,8 % des non co-infectés n'avaient pas des comorbidités.

Chez les patients co-infectés présentant des comorbidités, les plus fréquemment rapportées étaient le diabète (100 % contre 67,5 % chez les non co-infectés), l'hypertension artérielle (66,7 % contre 62,5 % chez les non co-infectés) et l'insuffisance rénale (33,3 % contre 5 % chez les non co-infectés). Aucun cas d'hypercholestérolémie ou de dysthyroïdie n'a été observé chez les patients co-infectés, contre 2,5 % pour chacune de ces affections chez les non co-infectés.

L'association de plusieurs comorbidités a été retrouvée chez 66,7 % des patients co-infectés, contre 35 % chez les non co-infectés, principalement sous la forme d'HTA/diabète et d'HTA/diabète/insuffisance rénale, chacune représentant 50 % des cas, contre respectivement 85,7 % et 14,3 % chez les non co-infectés.

P-value > 0,05 indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative dans la répartition des comorbidités entre les patients co-infectés et non co-infectés.

III.3.3.2.3 Modes de transmission de l'infection VIH, comportement à risque, facteurs de risque de transmission sanguine, habitudes toxiques et historique carcéral

III.3.3.2.3.1 Modes de transmission de l'infection VIH

Tableau XCIII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon les modes de transmission de l'infection VIH

Modes de transmission de l'infection VIH	Co-infection VIH/VHB		P-value
	Présente Effectif (%)	Absente Effectif (%)	
Sexuel	35 (97,2)	266 (94,3)	**0,88 DNS**
Sanguin	01 (2,8)	06 (2,1)	
Mère-enfant	00 (0,0)	07 (2,5)	
Inconnu	00 (0,0)	03 (1,1)	
Total	**36 (100,0)**	**282 (100,0)**	

La transmission sexuelle représentait 97,2 % chez les patients co-infectés VIH/VHB, contre 94,3 % chez les non co-infectés. Alors que la transmission sanguine représentait 2,8 % chez les co-infectés, contre 2,1 % chez les non co-infectés.

Enfin, aucun cas n'a été constaté pour la transmission mère-enfant ou inconnue chez les co-infectés, contre respectivement 2,5 % et 1,1 % chez les non co-infectés.

Une ***p-value de 0,88*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative dans la répartition des modes de transmission du VIH entre les patients co-infectés et non co-infectés.

III.3.3.2.3.2 Comportements à risque

III.3.3.2.3.2.1 Caractéristiques comportementales et sexuelles

Tableau XCIV : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon l'orientation sexuelle, la vie sexuelle et expériences associées, l'âge au premier rapport sexuel, et le nombre de partenaires sexuels tout au long de la vie

	Co-infection VIH/VHB		P-value
	Présente Effectif (%)	Absente Effectif (%)	
Orientation sexuelle	**36 (100,0)**	**282 (100,0)**	
Hétérosexuel	32 (88,8)	266 (94,3)	
Bisexuel	02 (5,6)	12 (4,3)	**0,15 DNS**
HSH	02 (5,6)	04 (1,4)	
Vie sexuelle et expériences associées	**36 (100,0)**	**282 (100,0)**	
Oui	35 (97,2)	268 (95,0)	**1,00 DNS**
Non	01 (2,8)	14 (5,0)	
Âge au premier rapport sexuel (années)	**35 (100,0)**	**268 (100,0)**	
<15	01 (2,9)	18 (6,7)	
15–20	20 (57,1)	123 (45,9)	**0,49 DNS**
>20	14 (40,0)	127 (47,4)	
Moyenne ± Écart type [Min–Max]		21,6 ± 5,7 ans 14–35 ans	
Nombre de partenaires sexuels	**35 (100,0)**	**268 (100,0)**	
Partenaire unique	11 (31,4)	111 (41,4)	
Deux partenaires	04 (11,4)	32 (11,9)	**0,44 DNS**
Trois partenaires ou plus	20 (57,2)	125 (46,7)	

Parmi les patients co-infectés, 88,8 % s'identifient comme hétérosexuels, contre 94,3 % des non co-infectés. La proportion de patients bisexuels est de 5,6 % chez les co-infectés et de 4,3 % chez les non co-infectés. De même, 5,6 % des co-infectés

s'identifient comme HSH, contre 1,4 % des non co-infectés. Une ***p-value de 0,15*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative dans la répartition de l'orientation sexuelle entre les deux groupes.

Parmi les patients co-infectés, 97,2 % ont déclaré avoir une vie sexuelle, contre 95 % des patients non co-infectés. À l'inverse, seulement 2,8 % des patients co-infectés ont déclaré ne pas avoir de vie sexuelle, contre 5 % des patients non co-infectés. Une ***p-value de 1,00*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes en matière de vie sexuelle et expériences associées.

Parmi les patients co-infectés, 2,9 % ont eu leur premier rapport sexuel avant l'âge de 15 ans, contre 6,7 % des non-co-infectés. Entre 15 et 20 ans, ce chiffre s'élève à 57,1 % pour les co-infectés, contre 45,9 % pour les non-co-infectés. Enfin, plus de 20 ans, 40 % des co-infectés ont eu leur premier rapport sexuel, contre 47,4 % des non-co-infectés. La moyenne d'âge au premier rapport sexuel des patients co-infectés était de 21,6 ± 5,7 ans, avec des extrêmes allant de 14 à 35 ans. Une ***p-value de 0,49*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative entre l'âge au premier rapport sexuel et la co-infection VIH/VHB.

Sur l'ensemble des patients sexuellement actifs, 31,4 % des patients co-infectés VIH/VHB ont eu un seul partenaire sexuel au cours de leur vie, contre 41,4 % des patients non co-infectés. Alors que, 68,6 % des patients co-infectés ont eu deux partenaires ou plus, contre 58,6 % des patients non co-infectés.

Une ***p-value de 0,44*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative dans la répartition du nombre de partenaires sexuels entre les patients co-infectés et non co-infectés.

III.3.3.2.3.2.2 Relations extraconjugales et utilisation du préservatif

Tableau XCV : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude sexuellement active selon les relations extraconjugales et l'utilisation du préservatif

	Co-infection VIH/VHB		P-value
	Présente Effectif (%)	Absente Effectif (%)	
Relations extraconjugales	**35 (100,0)**	**268 (100,0)**	
Oui	24 (68,6)	160 (59,7)	**0,55 DNS**
Non	11 (31,4)	108 (40,3)	
Utilisation du préservatif	**24 (100,0)**	**160 (100,0)**	
Oui	02 (8,3)	16 (10,0)	**1,00 DNS**
Non	22 (91,7)	144 (90,0)	
Rythme d'utilisation	**02 (100,0)**	**16 (100,0)**	
Régulier	00 (0,0)	05 (31,2)	**1,00 DNS**
Irrégulier	02 (100,0)	11 (68,8)	

Parmi les patients co-infectés VIH/VHB, 31,4 % n'ont pas eu de relations extraconjugales, contre 40,3 % des patients non co-infectés. À l'inverse, 68,6 % des patients co-infectés ont eu des relations extraconjugales, contre 59,7 % des patients non co-infectés.

Une ***p-value de 0,55*** suggère qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative dans la fréquence des relations extraconjugales entre les deux groupes.

Parmi les patients co-infectés ayant eu des relations extraconjugales, 91,7 % ont déclaré ne pas avoir utilisé de préservatif, contre 90 % des patients non co-infectés. À l'inverse, 8,3 % des patients co-infectés ont rapporté avoir utilisé un préservatif, contre 16 % des patients non co-infectés.

Une ***p-value de 1,00*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative dans l'utilisation du préservatif entre les patients co-infectés et non co-infectés.

Aucun patient co-infecté n'utilisait le préservatif de manière régulière, contre 31,2 % des patients non co-infectés.

De plus, parmi les utilisateurs de préservatif, l'usage était irrégulier dans 100 % des cas chez les patients co-infectés, contre 68,8 % chez les patients non co-infectés. Une ***p-value de 1,00*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative dans le rythme d'utilisation du préservatif entre les deux groupes.

.

III.3.3.2.3.3 Facteurs de risque de transmission sanguine

Tableau XCVI : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon les facteurs de risque de transmission sanguine

Facteurs de risque de transmission sanguine	Co-infection VIH/VHB Présente Effectif (%)	Absente Effectif (%)	PR (IC à 95%)	P-value
Soins dentaires				
Oui	27 (75,0)	183 (64,9)	**1,62**	**0,26**
Non	09 (25,0)	99 (35,1)	**[0,75 ; 3,16]**	**DNS**
Hijama (cupping)				
Oui	15 (41,7)	104 (36,9)	**1,18**	**0,58**
Non	21 (58,3)	178 (63,1)	**[0,61 ; 2,29]**	**DNS**
Piercing				
Oui	10 (27,8)	36 (12,8)	**2,26**	**0,02**
Non	26 (72,2)	246 (87,2)	**[1,17 ; 4,36]**	**DS**
Endoscopies				
Oui	09 (25,0)	75 (26,6)	**0,93**	**0,84**
Non	27 (75,0)	207 (73,4)	**[0,45 ; 1,89]**	**DNS**
Partage de matériel d'hygiène personnelle				
Oui	08 (22,2)	90 (31,9)	**0,64**	**0,25**
Non	28 (77,8)	192 (68,1)	**[0,30 ; 1,30]**	**DNS**
Antécédents chirurgicaux				
Oui	04 (11,1)	20 (7,1)	**1,53**	**0,49**
Non	32 (88,9)	262 (92,9)	**[0,59 ; 3,98]**	**DNS**
Tatouages				
Oui	03 (8,3)	12 (4,3)	**1,84**	**0,39**
Non	33 (91,7)	270 (95,7)	**[0,64 ; 5,30]**	**DNS**
Transfusions sanguines				
Oui	02 (5,6)	10 (3,5)	**1,50**	**0,63**
Non	34 (94,4)	272 (96,5)	**[0,41 ; 5,53]**	**DNS**
Dialyse				
Oui	02 (5,6)	00 (0,0)	**7,67***	**0,01**
Non	34 (94,4)	282 (100,0)	**[2,89 ; 20,33]**	**DS**
Toxicomanie intraveineuse				
Oui	01 (2,8)	09 (3,2)	**0,88**	**1,00**
Non	35 (97,2)	273 (96,8)	**[0,13 ; 6,00]**	**DNS**
Scarification traditionnelle				
Oui	01 (2,8)	08 (2,8)	**1,00**	**1,00**
Non	35 (97,2)	274 (97,2)	**[0,36 ; 2,77]**	**DNS**
Pédicures/manicures				
Oui	00 (0,0)	08 (2,8)	**0,47***	**0,60**
Non	36 (100,0)	274 (97,2)	**[0,03 ; 7,40]**	**DNS**
Antécédents familiaux d'hépatite B				
Oui	00 (0,0)	02 (0,7)	**1,45***	**1,00**
Non	36 (100,0)	280 (99,3)	**[0,21 ; 10,10]**	DNS

*PR corrigée selon Haldane-Anscombe

Parmi les personnes co-infectées VIH/VHB, 27,8 % avaient un piercing, contre seulement 12,8 % chez les personnes non-co-infectées. Une PR de 2,26 indique que les personnes ayant un piercing présentent un risque de co-infection VIH/VHB environ 2,26 fois plus élevé, que celles sans piercing. L'IC à 95 % de la PR [1,17 ; 4,36] n'inclut pas la valeur 1, cela indique une relation statistiquement significative entre le piercing et la co-infection VIH/VHB (confirmée par une ***p-value de 0,02***).

Sur les patients co-infectés VIH/VHB, 5,6 % étaient dialysés, contre aucun des patients non co-infectés. La PR corrigée de 7,67 indique que le risque de co-infection est 7,67 fois plus élevé chez les patients dialysés. L'IC à 95 % de la PR [2,89 ; 20,33], suggère une association très forte et statistiquement significative entre la dialyse et le risque de co-infection VIH/VHB, malgré la rareté du facteur. L'IC est large, ce qui est attendu compte tenu de la rareté du facteur, mais la ***p-value de 0,01*** confirme la signification statistique de l'association.

Les soins dentaires, Hijama (cupping), endoscopies, partage de matériel d'hygiène personnelle, antécédents chirurgicaux, tatouages, transfusions sanguines, toxicomanie intraveineuse, scarification traditionnelle, pédicures, manucures et antécédents familiaux d'hépatite B : sont des facteurs non associés à la co-infection VIH/VHB (***p-value > 0,05***).

III.3.3.2.3.4 Habitudes toxiques

Tableau XCVII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon les habitudes toxiques

Habitudes toxiques	Co-infection VIH/VHB		P-value
	Présente Effectif (%)	Absente Effectif (%)	
Habitudes toxiques			
Oui	15 (41,7)	89 (31,6)	**0,25 DNS**
Non	21 (58,3)	193 (68,4)	
Tabac			
Oui	14 (93,3)	82 (92,1)	**1,00 DNS**
Non	01 (6,7)	07 (7,9)	
Alcool			
Oui	12 (80,0)	55 (61,8)	**0,2 DNS**
Non	03 (20,0)	34 (38,2)	
Drogue			
Oui	04 (26,7)	36 (40,4)	**0,39 DNS**
Non	11 (73,3)	53 (59,6)	
Modes de consommation de la drogue			
Intraveineuse[1]	01(25,0)	09 (25,0)	**1,00 DNS**
Orale[2]	03 (75,0)	23 (63,9)	
Inhalée/fumée[3]	00 (0,0)	04 (11,1)	

1 Héroïne, mélanges injectables artisanaux, Diazépam. 2 Rivotril, Diazépam, Lysanxia, Prégabaline, Ecstasy (MDMA), Tramadol, Codéine. 3 Cannabis, colles et solvants.

Parmi les patients co-infectés VIH/VHB, 41,7 % présentaient des habitudes toxiques, contre 31,6 % des patients non co-infectés. Concernant le tabac, 93,3 % des patients co-infectés et 92,1 % des patients non co-infectés en faisaient usage. L'alcool était consommé par 80 % des patients co-infectés et 61,8 % des patients non co-infectés. Enfin, 26,7 % des patients co-infectés et 40,4 % des patients non co-infectés consommaient des drogues. Les modes de consommation de drogue (intraveineuse, orale, inhalée/fumée) étaient très rares dans les deux groupes.

Les **p-values étant toutes supérieures à 0,05**, il n'existe aucune association statistiquement significative entre les différentes habitudes toxiques et la co-infection VIH/VHB.

III.3.3.2.3.5 Historique carcéral

Tableau XCVIII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon l'historique carcéral

	Co-infection VIH/VHB		P-value
	Présente Effectif (%)	Absente Effectif (%)	
Historique carcéral	**36 (100,0)**	**282 (100,0)**	
Oui	03 (8,3)	27 (9,6)	**0,55 DNS**
Non	33 (91,7)	255 (90,4)	
Si historique carcéral	**03 (100,0)**	**27 (100,0)**	
Actuellement incarcéré	01 (33,3)	09 (33,3)	**1 DNS**
Historique d'incarcération	02 (66,7)	18 (66,7)	

La population co-infectée VIH/VHB ayant un historique carcéral représentait 8,3 %, contre 9,6 % chez les non co-infectés.

Parmi les patients ayant un historique carcéral, 33,3 % étaient toujours incarcérés au moment de l'étude, aussi bien chez les co-infectés que chez les non co-infectés, tandis que 66,7 % avaient un historique d'incarcération sans être actuellement détenus.

Une ***p-value > 0,05*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative entre l'historique carcéral et la co-infection VIH/VHB.

III.3.3.2.4 Données cliniques, immuno-virologiques et thérapeutiques liées à l'infection VIH

III.3.3.2.4.1 Infections opportunistes

Tableau XCIX : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon la présence ou non d'infections opportunistes

	Co-infection VIH/VHB		P-value
	Présente Effectif (%)	Absente Effectif (%)	
Infections opportunistes			
Oui	14 (38,9)	122 (43,3)	**0,72 DNS**
Non	22 (61,1)	160 (56,7)	
Type d'infections opportunistes			
Candidose			
Oui	10 (71,4)	90 (73,8)	**1,00 DNS**
Non	04 (28,6)	32 (26,2)	
Pneumocystose			
Oui	04 (28,6)	24 (19,7)	**0,48 DNS**
Non	10 (71,4)	98 (80,3)	
Zona			
Oui	02 (14,3)	27 (22,1)	**0,73 DNS**
Non	12 (85,7)	95 (77,9)	
Tuberculose			
Oui	02 (14,3)	36 (29,5)	**0,34 DNS**
Non	12 (85,7)	86 (70,5)	
Toxoplasmose			
Oui	01 (7,1)	03 (2,5)	**0,35 DNS**
Non	13 (92,9)	119 (97,5)	
Cytomégalovirus			
Oui	01 (7,1)	01 (0,8)	**0,19 DNS**
Non	13 (92,9)	121 (99,2)	
Papillomavirus Humain			
Oui	01 (7,1)	00 (0,0)	**0,10 DNS**
Non	13 (92,9)	122 (100,0)	
Maladie de Kaposi			
Oui	00 (0,0)	03 (5,0)	**1,00 DNS**
Non	14 (100,0)	119 (95,0)	
Cryptococcose			
Oui	00 (0,0)	02 (1,6)	**1,00 DNS**
Non	14 (100,0)	120 (98,4)	
Leishmaniose viscérale			
Oui	00 (0,0)	01 (0,8)	**1,00 DNS**
Non	14 (100,0)	121 (99,2)	
Leishmaniose cutanée			
Oui	00 (0,0)	01 (0,8)	**1,00 DNS**
Non	14 (100,0)	121 (99,2)	
Leucoencéphalopathie multifocale progressive			
Oui	00 (0,0)	01 (0,8)	**1,00 DNS**
Non	14 (100,0)	121 (99,2)	

Parmi la population co-infectée, 38,9 % ont présenté des infections opportunistes, contre 43,3 % de la population non co-infectée. La ***p-value de 0,72*** suggère qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative dans la fréquence globale d'infections opportunistes entre les deux groupes.

Pour chaque type d'infection opportuniste, la proportion de cas chez les co-infectés et proche de celle observée chez les non-co-infectés, et toutes les p-values sont largement supérieures à 0,05, indiquant l'absence de différence significative.

Parmi les patients co-infectés, 71,4 % présentaient une candidose, contre 73,8 % des patients non-co-infectés (***p-value de 1,00***). La pneumocystose touchait 28,6 % des patients co-infectés et 19,7 % des patients non-co-infectés (***p-value de 0,48***). Le zona et la tuberculose touchaient chacun 14,3 % des patients co-infectés, contre respectivement 22,1 % (***p-value de 0,73***) et 29,5 % (***p-value de 0,34***) des patients non-co-infectés.

Toxoplasmose, cytomégalovirus, papillomavirus humain, maladie de Kaposi, cryptococcose, leishmaniose viscérale, leishmaniose cutanée, leucoencéphalopathie multifocale progressive : fréquence très rare ou nulle, sans différence significative (***p-values toutes > 0,05***).

III.3.3.2.4.2 Stades cliniques de l'infection VIH (OMS révision 2007)

Tableau C : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon les stades cliniques de l'infection VIH (OMS révision 2007)

Stades cliniques de l'infection VIH	Co-infection VIH/VHB		P-value
	Présente Effectif (%)	Absente Effectif (%)	
Stade clinique 1	22 (61,2)	159 (56,4)	**0,90 DNS**
Stade clinique 2	01 (2,8)	08 (2,8)	
Stade clinique 3	02 (5,6)	14 (5,0)	
Stade clinique 4	11 (30,6)	101 (35,8)	
Total	**36 (100,0)**	**282 (100,0)**	

La distribution des stades cliniques de l'infection VIH est comparable chez les patients co-infectés VIH/VHB et ceux qui ne le sont pas. Le stade clinique 1 est observé chez 61,2 % des patients co-infectés et 56,4 % des patients non co-infectés.

Les stades cliniques 2 et 3 touchent respectivement 2,8 % et 5,6 % des patients co-infectés, contre 2,8 % et 5 % des patients non co-infectés.

Enfin, le stade clinique 4 est présent chez 30,6 % des patients co-infectés et 35,8 % des patients non co-infectés. Aucune catégorie n'est surreprésentée ou sous-représentée chez les patients co-infectés par rapport aux patients non co-infectés.

Une ***p-value de 0,90*** indique l'absence de relation statistiquement significative entre les stades cliniques de l'infection VIH et la co-infection VIH/VHB.

III.3.3.2.4.3 Taux des lymphocytes CD4

Tableau CI : Analyse de la co-infection VIH/VHB selon le taux des lymphocytes CD4 avant le début du traitement antirétroviral

Lymphocytes CD4 (cellules/µL)	Co-infection VIH/VHB		P-value
	Présente Effectif (%)	Absente Effectif (%)	
<200	11 (30,6)	101 (35,8)	
200–500	03 (8,3)	22 (7,8)	**0,79 DNS**
>500	22 (61,1)	159 (56,4)	
Total	**36 (100,0)**	**282 (100,0)**	
Moyenne ± Écart type	554,5 ± 311,3 cellules/µL		
[Min–Max]	67–1098 cellules/µL		

Les proportions de patients présentant différents taux de CD4 sont presque identiques dans les deux populations.

Pour les patients ayant un taux de CD4 inférieur à 200 cellules/µL, 30,6 % sont co-infectés par le VIH et le VHB, contre 35,8 % qui ne le sont pas. Pour ceux dont le taux de CD4 se situe entre 200 et 500 cellules/µL, 8,3 % sont co-infectés, contre 7,8 % qui ne le sont pas.

Enfin, pour les patients ayant un taux de CD4 supérieur à 500 cellules/µL, 61,1 % sont co-infectés, contre 56,4 % qui ne le sont pas.

Une ***p-value de 0,79*** indique qu'il n'existe aucune relation statistiquement significative entre le taux de CD4 et la co-infection VIH/VHB.

La moyenne du taux des lymphocytes CD4 des patients co-infecté était de 554,5 ± 311,3 cellules/µL, avec des valeurs extrêmes allant de 67 à 1098 cellules/µL.

III.3.3.2.4.4 Charge virale du VIH

Tableau CII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon la charge virale du VIH avant le début du traitement antirétroviral

Charge virale du VIH (Log10)	Co-infection VIH/VHB		P-value
	Présente Effectif (%)	Absente Effectif (%)	
1,60–2,60	15 (41,7)	117 (41,5)	**1,00 DNS**
2,61–3,60	04 (11,1)	35 (12,4)	
3,61–4,60	03 (8,3)	23 (8,2)	
>4,60	14 (38,9)	107 (37,9)	
Total	**36 (100,0)**	**282 (100,0)**	
Moyenne ± Écart type	3,72 ± 1,66 Log10		
[Min–Max]	1,62–6,70 Log10		

Chez les personnes co-infectées VIH/VHB, les proportions de la charge virale du VIH sont remarquablement similaires à celles des personnes non co-infectées. Dans la tranche 1,60–2,60, on observe 41,7 % de co-infectés, contre 41,5 % de non-co-infectés.

Pour la tranche 2,61–3,60, les chiffres sont de 11,1 % pour les co-infectés et 12,4 % pour les non-co-infectés. Dans la tranche 3,61–4,60, on compte 8,3 % de co-infectés et 8,2 % de non-co-infectés. Enfin, pour la tranche supérieure à 4,60, les proportions sont de 38,9 % de co-infectés et 37,9 % de non-co-infectés.

Une ***p-value de 1,00*** indique qu'il n'existe aucune association statistiquement significative entre la charge virale du VIH, et la co-infection VIH/VHB.

La moyenne de la charge virale du VIH des patients co-infectés était de 3,72 ± 1,66 Log10, avec des valeurs extrêmes allant de 1,62 à 6,70 Log10.

III.3.3.2.4.5 Statut thérapeutique

Tableau CIII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon le statut thérapeutique

Statut thérapeutique	Co-infection VIH/VHB		PR	P-value
	Présente	Absente	IC 95 %	
	Effectif (%)	Effectif (%)		
Patients naïfs (Nouveaux cas)	16 (44,4)	54 (19,1)	**2,83**	**< 0,001**
Patients sous traitement	20 (55,6)	228 (80,9)	**[1,61 ; 4,97]**	**DS**
Total	**36 (100,0)**	**282 (100,0)**		

Parmi les patients co-infectés VIH/VHB, 44,4 % étaient naïfs de tout traitement antirétroviral, contre 19,1 % des patients non co-infectés. À l'inverse, 55,6 % des patients co-infectés étaient sous traitement antirétroviral, contre 80,9 % des patients non co-infectés.

La PR était de 2,83 indiquant que le risque de co-infection est presque 3 fois plus élevé chez les patients naïfs.

L'IC 95 % de la prévalence ratio [1,61 ; 4,97] n'inclut pas la valeur 1, donc l'association est statistiquement significative entre la co-infection et le statut thérapeutique (confirmée par une ***p-value < 0,001***).

III.3.3.2.4.6 Différents schémas du traitement antirétroviral

Tableau CIV : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon les différents schémas du traitement antirétroviral

Différents schémas du traitement antirétroviral	Co-infection VIH/VHB		P-value
	Présente Effectif (%)	Absente Effectif (%)	
AZT+3TC+EFV	03 (15,0)	83 (36,4)	
ABC+3TC+RAL	06 (30,0)	42 (18,4)	
ABC+3TC+EFV	04 (20,0)	19 (8,3)	
AZT+3TC+LOP/r	02 (10,0)	19 (8,3)	
AZT+3TC+RAL	00 (0,0)	14 (6,1)	
TDF+FTC+RAL	02 (10,0)	11 (4,8)	**0,12 DNS**
ABC+3TC+LOP/r	00 (0,0)	12 (5,3)	
TDF+FTC+EFV	02 (10,0)	09 (3,9)	
TDF+3TC+RAL	00 (0,0)	08 (3,5)	
TDF+ABC+EFV	00 (0,0)	07 (3,1)	
TDF+ABC+RAL	01 (5,0)	04 (1,8)	
Total	**20 (100,0)**	**228 (100,0)**	

Les schémas du traitement antirétroviral associés à une absence totale de co-infection VIH/VHB (0 %) contenant la lamivudine (3TC) ou le ténofovir (TDF), seuls ou en association sont : AZT+3TC+RAL ; ABC+3TC+LOP/r ; TDF+3TC+RAL et TDF+ABC+EFV, contre respectivement 6,1 %, 5,3 %, 3,5 % et 3,1 %, chez les non co-infectés.

À l'inverse, les schémas les plus associés à la co-infection VIH/VHB sont : ABC+3TC+RAL (30 %), ABC+3TC+EFV (20 %) et AZT+3TC+EFV (15 %), contre respectivement 18,4 %, 8,3 % et 36,4 %, chez les non co-infectés.

Une ***p-value de 0,12*** indique qu'il n'existe aucune relation statistiquement significative entre les différents schémas du traitement antirétroviral, et la co-infection VIH/VHB.

III.3.3.2.4.7 Distribution temporelle de la prise en charge antirétrovirale

Tableau CV : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon le nombre d'années du traitement antirétroviral

Le nombre d'années du traitement antirétroviral	Co-infection VIH/VHB		P-value
	Présente Effectif %	Absente Effectif %	
<1	05 (25,0)	27 (11,8)	
1–10	12 (60,0)	161 (70,6)	**0,37 DNS**
>10	03 (15,0)	40 (17,6)	
Total	**20 (100,0)**	**228 (100,0)**	
Moyenne ± Écart type		4,9 ± 3,8 ans	
[Min–Max]		0,2–12,4 ans	

Parmi les personnes co-infectées VIH/VHB, 25 % ont suivi un traitement antirétroviral pendant moins d'un an, contre 11,8 % des personnes non co-infectées.

Entre 1 et 10 ans de traitement, 60 % des personnes co-infectées ont été suivies, contre 70,6 % des personnes non co-infectées. Enfin, 15 % des personnes co-infectées ont suivi un traitement pendant plus de 10 ans, contre 17,6 % des personnes non co-infectées.

Une ***p-value de 0,37*** indique qu'il n'existe aucune relation statistiquement significative entre l'ancienneté du traitement antirétroviral, et la co-infection VIH/VHB.
La moyenne d'années du traitement antirétroviral chez les co-infectés était de 4,9 ± 3,8 ans, avec des valeurs extrêmes allant de 0,2 à 12,4 ans.

III.3.3.2.5 Données biologiques

III.3.3.2.5.1 Taux d'ALAT

Tableau CVI : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon le taux d'ALAT

ALAT	Co-infection VIH/VHB		P-value
	Présente	Absente	
	Effectif (%)	Effectif (%)	
Normal	15 (41,6)	207 (73,3)	**< 0,001 DS**
>N–2N	09 (25,0)	58 (20,6)	
>2N–3N	09 (25,0)	03 (1,1)	
>3N–4N	02 (5,6)	05 (1,8)	
>4N	01 (2,8)	09 (3,2)	
Total	**36 (100,0)**	**282 (100,0)**	
Moyenne ± Écart type		65,7 ± 47,1 UI/L	
[Min–Max]		11–220 UI/L	

Parmi les patients co-infectés par le VIH/VHB, 41,6 % présentaient des ALAT normales, contre 73,3 % chez les non-infectés. Les co-infectés par le VIH/VHB étaient plus susceptibles d'avoir des élévations importantes des ALAT.

Plus de deux fois la normale : 25 % des co-infectés, contre 20,6 % des non-infectés. Plus de deux à trois fois la normale : 25 % des co-infectés, contre seulement 1,1 % des non-infectés. Plus de trois à quatre fois la normale : 5,6 % des co-infectés, contre 1,8 % des non-infectés. Plus de quatre fois la normale : 2,8 % des co-infectés, contre 3,2 % des non-infectés.

Une ***p-value inférieure à 0,001*** indique qu'il existe une relation statistiquement significative entre le taux d'ALAT et la co-infection VIH/VHB.
La moyenne du taux d'ALAT des patients co-infectés était de 65,7 ± 47,1 UI/L, avec des extrêmes allant de 11 à 220 mg/L.

III.3.3.2.5.2 Taux d'ASAT

Tableau CVII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon le taux d'ASAT

ASAT	Co-infection VIH/VHB		P-value
	Présente	Absente	
	Effectif (%)	Effectif (%)	
Normal	11 (30,6)	175 (62,1)	
>N–2N	12 (33,3)	97 (34,3)	
>2N–3N	08 (22,2)	07 (2,5)	**< 0,001 DS**
>3N–4N	02 (5,6)	02 (0,7)	
>4N	03 (8,3)	01 (0,4)	
Total	**36 (100,0)**	**282 (100,0)**	
Moyenne ± Écart-type		69,7 ± 52,9 UI/L	
[Min–Max]		10–252 UI/L	

Parmi les patients co-infectés par le VIH/VHB, 30,6 % présentaient des ASAT normales, contre 62,1 % chez les non-infectés. L'élévation des ASAT est significativement plus fréquente chez les patients co-infectés. Plus précisément, 22,2 % des co-infectés présentaient une élévation des ASAT entre 2 et 3 fois la normale, contre seulement 2,5 % des non-infectés.

De plus, 5,6 % des co-infectés présentaient une élévation des ASAT entre 3 et 4 fois la normale, contre 0,7 % des non-infectés. Enfin, 8,3 % des co-infectés présentaient une élévation des ASAT supérieure à 4 fois la normale, contre seulement 0,4 % des non-infectés.

Une ***p-value inférieure à 0,001*** indique qu'il existe une relation statistiquement significative entre le taux d'ASAT et la co-infection VIH/VHB.

La moyenne du taux d'ASAT des patients co-infectés était de 69,7 ± 52,9 UI/L, avec des extrêmes allant de 10 à 252 UI/L.

III.3.3.2.5.3 Taux de CRP

Tableau CVIII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon le taux de CRP

CRP (mg/L)	Co-infection VIH/VHB		P-value
	Présente Effectif (%)	Absente Effectif (%)	
<6	17 (47,2)	149 (52,8)	**0,60 DNS**
≥6	19 (52,8)	133 (47,2)	
Total	**36 (100,0)**	**282 (100,0)**	
Moyenne ± Écart type		17,4 ± 21,9 mg/L	
[Min–Max]		2–78 mg/L	

Chez les patients co-infectés, 47,2 % présentaient une CRP inférieure à six, tandis que 52,8 % présentaient une CRP supérieure à six.

Inversement, chez les patients non co-infectés, 52,8 % présentaient une CRP inférieure à six et 47,2 % une CRP supérieure à six.

Une ***p-value de 0,60*** indique qu'il n'existe aucune relation statistiquement significative entre le taux de CRP, et la co-infection VIH/VHB.
La moyenne de la CRP des patients co-infectés était de 17,4 ± 21,9 mg/L, avec des extrêmes allant de 2 à 78 mg/L.

III.3.3.3 Caractéristiques du conjoint/partenaire de la population co-infectée VIH/VHB sexuellement active

III.3.3.3.1 Activité professionnelle

Tableau CIX : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon l'activité professionnelle du conjoint/partenaire

	Co-infection VIH/VHB		P-value
	Présente Effectif (%)	Absente Effectif (%)	
Activité professionnelle	**35 (100,0)**	**268 (100,0)**	
Oui	22 (62,9)	150 (56,0)	**0,61 DNS**
Non	13 (37,1)	118 (44,0)	
Si Oui	**22 (100,0)**	**150 (100,0)**	
Précisée	15 (68,2)	111 (74,0)	**0,60 DNS**
Non précisée	07 (31,8)	39 (26,0)	
Si précisée	**15 (100,0)**	**111 (100,0)**	
Commerçant	05 (33,3)	32 (28,9)	**0,14 DNS**
Chauffeur	05 (33,3)	15 (13,5)	
Artisan*	03 (20,0)	17 (15,3)	
Agent de sécurité	01 (6,7)	08 (7,2)	
Berger	01 (6,7)	03 (2,7)	
Maçon	00 (0,0)	05 (4,5)	
Fonctionnaire	00 (0,0)	27 (24,3)	
Personnel de santé	00 (0,0)	04 (3,6)	

* : Boulanger, peintre, pâtissier, plombier.

Le conjoint/partenaire des patients co-infectés VIH/VHB avait une activité professionnelle dans 62,9 % des cas, contre 56 % chez les non co-infectés. À l'inverse, 37,1 % des co-infectés étaient sans emploi, contre 44 % chez les non co-infectés.

L'activité professionnelle du conjoint/partenaire des patients co-infectés VIH/VHB était précisée dans 68,2 %, contre 74 % chez les non co-infectés.

Une ***p-value > 0,05*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative dans la portion des conjoints/partenaires des patients exerçant une activité professionnelle qu'elle soit connue ou non entre les co-infectés et non co-infectés.

Pour les conjoints/partenaires des patients exerçant une activité professionnelle connue, les professions les plus représentées étaient : commerçants et chauffeurs : chacun représentant 33,3 % chez les co-infectés, contre respectivement 28,9 % et 13,5 %, chez les non co-infectés. Artisan : 20 % chez les co-infectés %, contre 15,3 % non co-infectés. Agent de sécurité et berger : chacun représentant 6,7 %, contre respectivement 7,2 % et 2,7 % non co-infectés.

Il est à noter qu'aucun fonctionnaire, maçon ou personnel de santé n'a été recensé chez les co-infectés, contre respectivement 24,3 %, 4,5 % et 3,6 % chez les non-co-infectés.

Une ***p-value de 0,14*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative dans la répartition des types d'activité professionnelle entre les conjoints/partenaires des patients co-infectés et non co-infectés.

III.3.3.3.2Nombre de partenaires sexuels

Tableau CX : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon le nombre de partenaires sexuels du conjoint/partenaire

Nombre de partenaires sexuels	Co-infection VIH/VHB		P-value
	Présente Effectif (%)	Absente Effectif (%)	
Partenaire unique	14 (40,0)	124 (46,2)	**0,81 DNS**
Deux partenaires	01 (2,9)	09 (3,4)	
Trois partenaires ou plus	13 (37,1)	96 (35,8)	
Partenaire inconnu	07 (20,0)	39 (14,6)	
Total	**35 (100,0)**	**268 (100,0)**	

Parmi les conjoints/partenaires de patients co-infectés VIH/VHB, 40 % ont eu un partenaire unique, contre 46,2 % des conjoints/partenaires de patients non co-infectés.

Tandis que, 40 % des conjoints/partenaires co-infectés ont eu deux partenaires ou plus, contre 39,2 % des conjoints/partenaires non co-infectés.

Enfin, 20 % des conjoints/partenaires co-infectés ont eu un partenaire inconnu, contre 14,6 % des conjoints/partenaires non co-infectés.

Une ***p-value de 0,81*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative dans la répartition du nombre de partenaires sexuels du conjoint/partenaire, et la co-infection VIH/VHB.

III.3.3.3.3Antécédents d'IST

Tableau CXI : Analyse de la co-infection VIH/VHB selon les antécédents d'IST du conjoint/partenaire

	Co-infection VIH/VHB		
	Présente	**Absente**	**P-value**
	Effectif (%)	**Effectif (%)**	
Antécédents d'IST	**35 (100,0)**	**268 (100,0)**	
Oui	02 (5,7)	12 (4,4)	
Non	26 (74,3)	217 (81,0)	**0,61 DNS**
Inconnu	07 (20,0)	39 (14,6)	
Type d'antécédents d'IST	**02 (100,0)**	**12 (100,0)**	
Gonorrhée	01 (50,0)	05 (41,7)	
Syphilis	01 (50,0)	01 (8,3)	
Chlamydiose	00 (0,0)	04 (33,4)	**0,57 DNS**
Herpès simplex virus	00 (0,0)	01 (8,3)	
Papilloma virus humain	00 (0,0)	01 (8,3)	
Association IST	**02 (100,0)**	**12 (100,0)**	
Oui	00 (0,0)	02 (16,7)	**1,00 DNS**
Non	02 (100,0)	10 (83,3)	

Parmi les patients co-infectés VIH/VHB, 74,3 % déclaraient que leur conjoint/partenaire n'a pas d'antécédents d'IST, contre 81 % des patients non co-infectés. À l'inverse, 5,7 % des patients co-infectés indiquaient que leur conjoint/partenaire a des antécédents d'IST, contre 4,4 % des patients non co-infectés. Enfin, 20 % des patients co-infectés ne connaissaient pas les antécédents d'IST de leur conjoint/partenaire, contre 14,6 % des patients non co-infectés.

Une ***p-value de 0,61*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative dans la fréquence des antécédents d'IST chez les conjoints/partenaires des patients co-infectés et non co-infectés.

Parmi les conjoints/partenaires des patients co-infectés, la gonorrhée et la syphilis étaient les IST les plus fréquemment rapportées, chacune représentant 50 % des cas. En revanche, chez les non co-infectés, la gonorrhée représentait 41,7 % des cas, tandis que la syphilis n'en représentait que 8,3 %. Il est intéressant de noter qu'aucun cas de chlamydiose, d'herpès simplex virus ou de papilloma virus humain n'a été rapporté chez les co-infectés, alors que ces infections touchaient respectivement 33,4 %, 8,3 % et 8,3 % des non co-infectés.

Une ***p-value de 0,57*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative dans la fréquence des types d'IST chez les conjoints/partenaires des patients co-infectés et non co-infectés.

Parmi les conjoints/partenaires de patients co-infectés, aucun cas d'association à plusieurs IST n'a été observé, contre 16,7 % chez les conjoints/partenaires de patients non co-infectés.

Une ***p-value de 1,00*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative.

III.3.3.3.4Statut VIH

Tableau CXII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon le statut VIH du conjoint/partenaire

Statut VIH	Co-infection VIH/VHB		P-value
	Présente Effectif (%)	Absente Effectif (%)	
Positif	18 (51,4)	155 (57,8)	
Négatif	04 (11,4)	43 (16,0)	**0,38 DNS**
Inconnu	13 (37,2)	70 (26,2)	
Total	**35 (100,0)**	**268 (100,0)**	

Parmi les conjoints/partenaires des personnes co-infectées, 51,4 % étaient VIH positives, contre 57,8 % chez les non co-infectées.

Concernant le statut VIH négatif, 11,4 % étaient co-infectées et 16 % non co-infectées. Enfin, 37,2 % des personnes co-infectées avaient un statut VIH inconnu, contre 26,2 % non co-infectées.

Une ***p-value de 0,38*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative entre le statut VIH du conjoint/partenaire, et la co-infection VIH/VHB.

III.3.3.3.5Statut VHB

Tableau CXIII : Analyse de la co-infection VIH/VHB dans la population d'étude selon le statut VHB du conjoint/partenaire

Statut VHB	Co-infection VIH/VHB		P-value
	Présente	Absente	
	Effectif (%)	Effectif (%)	
Positif	00 (0,0)	00 (0,0)	
Négatif	22 (62,8)	198 (73,9)	**0,22 DNS**
Inconnu	13 (37,2)	70 (26,1)	
Total	**35 (100,0)**	**268 (100,0)**	

Parmi les conjoints/partenaires des personnes co-infectées 62,9 % avaient un statut VHB négatif, contre 73,9 % chez les personnes non co-infectées.
Concernant les personnes dont le statut VHB était inconnu, 37,2 % étaient co-infectées, contre 26,1 % non co-infectées.

Une ***p-value de 0,22*** indique qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative entre le statut VHB du conjoint/partenaire, et la co-infection VIH/VHB.

III.3.4 Analyse multivariée des facteurs associés à la co-infection VIH/VHB

Tableau CXIV : Analyse multivariée des facteurs associés à la co-infection VIH/VHB, après ajustement sur l'âge et le sexe

Variable	PR ajusté	IC 95 %	P-value
Age (années)	**1,01**	**[0,98 ; 1,04]**	**0,42**
Sexe masculin	**1,18**	**[0,62 ; 2,24]**	**0,60**
Piercing	**2,04**	**[1,08 ; 3,86]**	**0,028**
Dialyse	**6,91**	**[2,41 ; 19,80]**	**0,001**
Transfusion sanguine	**1,34**	**[0,36 ; 4,92]**	**0,65**
Orientation sexuelle (non hétérosexuelle)	**1,89**	**[1,01 ; 3,54]**	**0,046**
Utilisation discontinue du préservatif	**2,21**	**[1,12 ; 4,36]**	**0,022**

L'analyse multivariée montre que plusieurs facteurs sont indépendamment associés à la co-infection VIH/VHB.

La **dialyse** apparaît comme le facteur le plus fortement associé, avec un PR ajusté (PRa) de 6,91 (IC95 % : [2,41 ; 19,80] ; p = 0,001), indiquant un risque nettement accru de co-infection chez les patients dialysés.

Le **piercing** est également significativement associé à la co-infection (PRa = 2,04 ; IC95 % : [1,08 ; 3,86] ; p = 0,028), suggérant un rôle potentiel des pratiques invasives dans la transmission.

Par ailleurs, une **orientation sexuelle non hétérosexuelle** est associée à une augmentation modérée mais significative du risque de co-infection (PRa = 1,89 ; IC95 % : [1,01 ; 3,54] ; p = 0,046).

De même, **l'utilisation discontinue du préservatif** est associée à un risque significativement plus élevé de co-infection (PRa = 2,21 ; IC95 % : [1,12 ; 4,36] ; p = 0,022), soulignant l'importance des comportements sexuels à risque.

En revanche, **l'âge**, considéré comme variable continue (PRa = 1,01 ; p = 0,42), le **sexe** masculin (PRa = 1,18 ; p = 0,60) et la **transfusion sanguine** (PRa = 1,34 ; p = 0,65) ne sont pas significativement associés à la co-infection après ajustement.

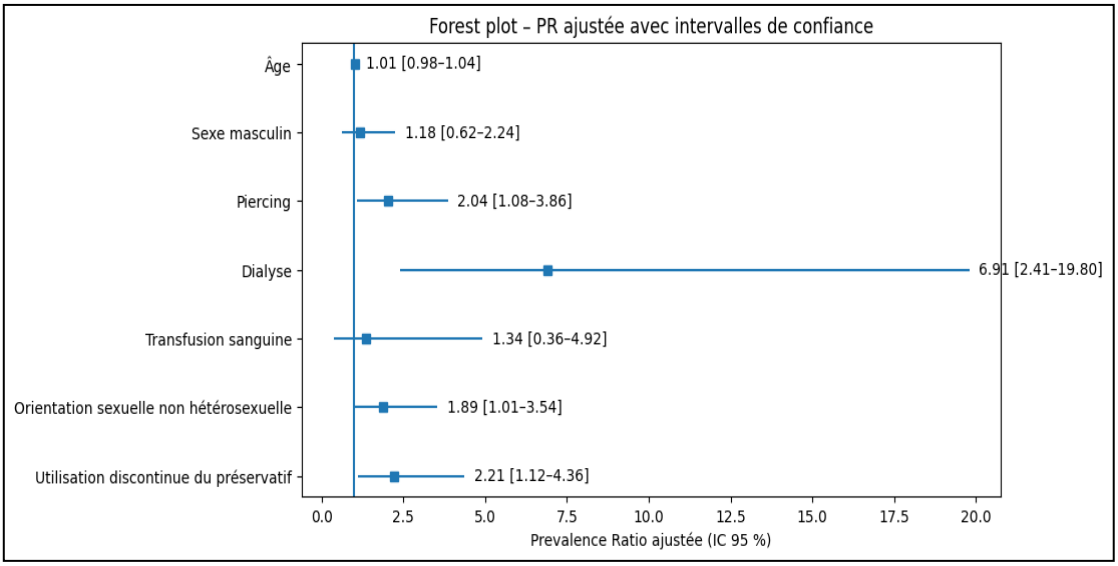


Figure 26 : Forest plot des facteurs de risque associés à la co-infection VIH/VHB selon un modèle multivarié ajusté sur l'âge et le sexe

La dialyse, le piercing, l'orientation sexuelle non hétérosexuelle et l'utilisation discontinue du préservatif apparaissent comme des facteurs indépendamment associés à la co-infection VIH/VHB, tandis que l'âge, le sexe masculin et les antécédents de transfusion sanguine ne montrent pas d'association statistiquement significative après ajustement.

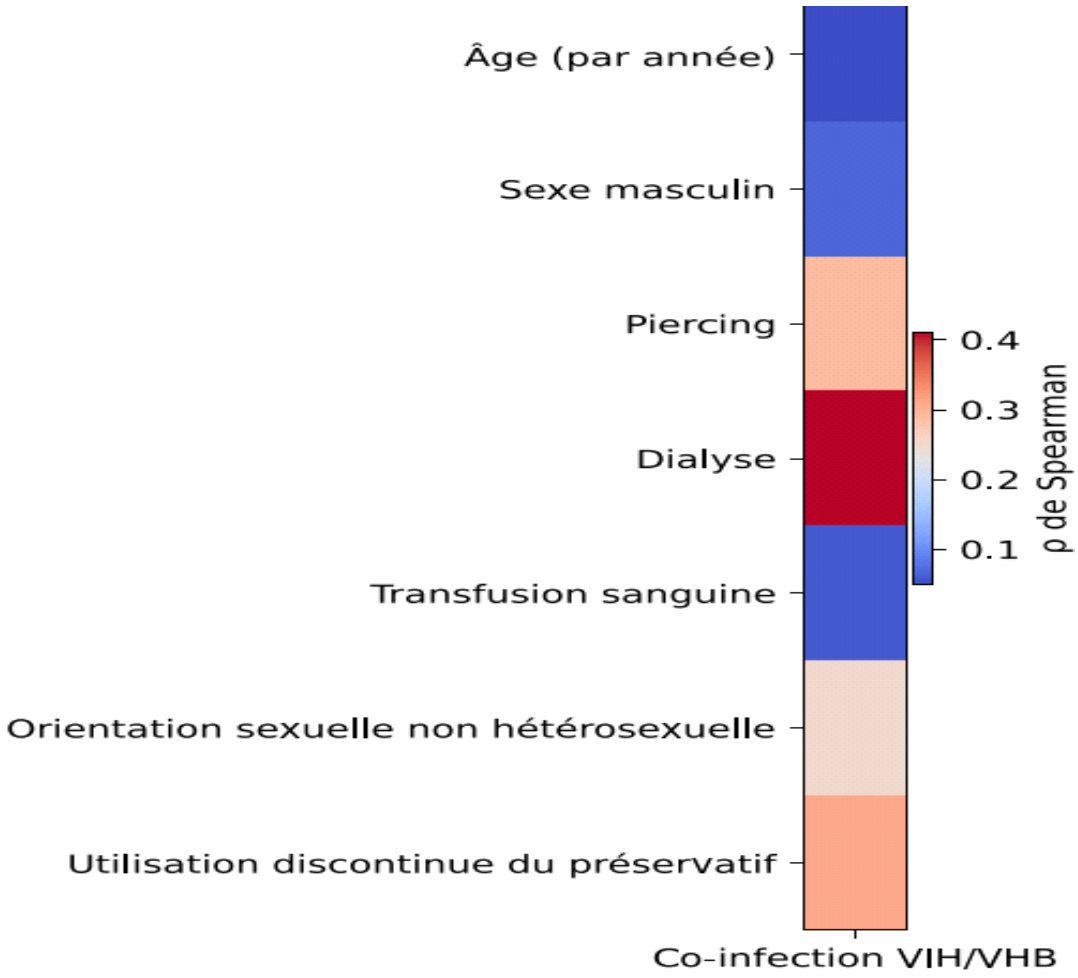


Figure 27 : Heatmap exploratoire des associations avec la co-infection VIH/VHB

La carte de chaleur basée sur les corrélations de Spearman met en évidence une association particulièrement marquée entre la **dialyse** et la co-infection VIH/VHB (ρ = 0,40–0,45), correspondant à la corrélation positive la plus élevée observée.

Des corrélations positives modérées sont également notées pour le **piercing** (ρ = 0,25) et pour **l'utilisation discontinue du préservatif** (ρ = 0,30).

En revanche, l'**âge** (ρ = 0,10), le **sexe masculi**n (ρ = 0,12) et la **transfusion sanguine** (ρ = 0,10) montrent des corrélations faibles avec la co-infection.

Ces résultats exploratoires sont globalement concordants avec ceux de l'analyse multivariée, qui identifie la dialyse, le piercing et l'utilisation discontinue du préservatif comme facteurs indépendamment associés à la co-infection VIH/VHB.

III.3.5 Évaluation des connaissances de la population d'étude sur le VIH/VHB

III.3.5.1 Connaissance des modes de transmission du VIH/VHB

Tableau CXV : Répartition de la population d'étude selon leur connaissance des modes de transmission du VIH/VHB

Quels sont les modes de transmission du VIH/VHB ?	Effectif	%
Rapports sexuels		
Oui	251	79,0
Non	30	9,4
Ne sais pas	37	11,6
Sang et ses dérivés		
Oui	131	41,2
Non	35	11,0
Ne sais pas	152	47,8
Mère-enfant		
Oui	176	55,4
Non	30	9,4
Ne sais pas	112	35,2
Partage de matériel d'hygiène individuelle[1]		
Oui	142	44,7
Non	76	23,9
Ne sais pas	100	31,4
Manque d'hygiène		
Oui	94	29,6
Non	172	54,0
Ne sais pas	52	16,4
Toilette publique/collective, piscine, hammam		
Oui	98	30,8
Non	184	57,9
Ne sais pas	36	11,3

Contact social ordinaire[2]		
Oui	123	38,7
Non	169	53,1
Ne sais pas	26	8,2
Autres[3]		
Oui	100	31,4
Non	185	58,2
Ne sais pas	33	10,4
Total	**318**	**100,0**

1 : Rasoir, coupe ongle, brosse à dent, etc. 2 : Serrer la main, embrasser, partager des objets, boire dans le verre d'une autre personne, etc. 3 : Nourriture, sorcellerie, punition divine, piqure de moustique, etc.

La population d'étude reconnait les **rapports sexuels** comme un mode de transmission du VIH/VHB dans 79 % des cas, tandis que 9,4 % ont déclaré le contraire et 11,6 % ont indiqué ne pas savoir.

Seuls 41,2 % de la population d'étude ont identifié **le sang et ses dérivés** comme voie de transmission, tandis que 11 % ont déclaré que ce n'est pas un mode de transmission du VIH/VHB, et 47,8 % ont déclaré ne peut savoir.

Concernant **la transmission mère-enfant**, 55,4 % de la population d'étude ont reconnu ce mode de transmission, 9,4 % l'ont rejeté, et 35,2 % ont indiqué ne pas savoir.

Pour **le partage de matériel d'hygiène individuelle**, 44,7 % de la population d'étude ont déclaré qu'il soit incriminé dans la transmission du VIH/VHB, alors que 23,9 % ne l'ont pas incriminé dans la transmission, et 31,4 % ont indiqué ne pas savoir.

En ce qui concerne **le manque d'hygiène**, 54 % de la population d'étude ne le considérait pas comme un mode de transmission du VIH/VHB, tandis que 29,6 % ont déclaré le contraire, et 16,4 % de la population était indécise.

Pour **l'utilisation de toilettes publiques/collectives, piscines et hammams**, 57,9 % de la population d'étude ne pensait pas que ce soit un mode de transmission du VIH/VHB, alors que 30,8 % le pensait, et 11,3 % ne se prononçait pas.

Concernant le **contact social ordinaire**, 53,1 % de la population d'étude savait que le VIH/VHB ne se transmettent pas par ce biais, tandis que 38,7 % pensait le contraire, et que 8,2 % ignorait la réponse.

Pour les **autres modes de transmission** erronés, 58,2 % de la population d'étude ont estimé que ce ne sont pas des modes de transmission du VIH/VHB, contre 31,4 % qui les considérait à tort comme tels, et 10,4 % était incertaine.

Tableau CXVI : Distribution des connaissances relatives aux modes de transmission du VIH/VHB selon les tranches d'âge de la population d'étude

Quels sont les modes de transmission du VIH/VHB ?	Tranches d'âge				P-value
	15–31	32–48	49–65	>65	
	Effectif %				
Rapports sexuels					
Oui	34 (81,0)	146(83,9)	60 (73,2)	11 (55,0)	**0,01 DS**
Non	02 (4,7)	16 (9,2)	08 (9,7)	04 (20,0)	
Ne sais pas	06 (14,3)	12 (6,9)	14 (17,1)	05 (25,0)	
Sang et ses dérivés					
Oui	25 (59,5)	77 (44,3)	27 (32,9)	02 (10,0)	**< 0,001 DS**
Non	02 (4,8)	26 (14,9)	06 (7,3)	01 (5,0)	
Ne sais pas	15 (35,7)	71 (40,8)	49 (59,8)	17 (85,0)	
Mère-enfant					
Oui	28 (66,6)	94 (54,0)	45 (54,9)	09 (45,0)	**0,42 DNS**
Non	01 (2,4)	20 (11,5)	08 (9,7)	01 (5,0)	
Ne sais pas	13 (31,0)	60 (34,5)	29 (35,4)	10 (50,0)	
Partage de matériel d'hygiène individuelle[1]					
Oui	25 (59,5)	84 (48,3)	28 (34,1)	05 (25,0)	**< 0,001 DS**
Non	10 (23,8)	47 (27,0)	16 (19,6)	03 (15,0)	
Ne sais pas	07 (16,7)	43 (24,7)	38 (46,3)	12 (60,0)	
Manque d'hygiène					
Oui	13 (31,0)	46 (26,4)	27 (32,9)	08 (40,0)	**0,40 DNS**
Non	20 (47,6)	104(59,8)	40 (48,8)	08 (40,0)	
Ne sais pas	09 (21,4)	24 (13,8)	15 (18,3)	04 (20,0)	
Toilette publique/collective, piscine, hammam					
Oui	07 (16,7)	53 (30,5)	27 (32,9)	11 (55,0)	**0,005 DS**
Non	30 (71,4)	105(60,3)	45 (54,9)	04 (20,0)	
Ne sais pas	05 (11,9)	16 (9,2)	10 (12,2)	05 (25,0)	
Contact social ordinaire[2]					
Oui	10 (3,8)	68 (39,1)	37 (45,1)	08 (40,0)	**0,005 DS**
Non	28 (66,7)	97 (55,7)	38 (46,3)	06 (30,0)	
Ne sais pas	04 (9,5)	09 (5,2)	07 (8,6)	06 (30,0)	
Autres[3]					
Oui	09 (21,4)	51 (29,3)	34 (41,5)	06 (30,0)	**< 0,001 DS**
Non	30 (71,4)	112(64,4)	35 (42,7)	08 (40,0)	
Ne sais pas	03 (7,2)	11 (6,3)	13 (15,9)	06 (30,0)	
Total	**318 (100,0)**				

1 : Rasoir, coupe ongle, brosse à dent, etc. 2 : Serrer la main, embrasser, partager des objets, boire dans le verre d'une autre personne, etc. 3 : Nourriture, sorcellerie, punition divine, piqure de moustique, etc.

Parmi les tranches d'âge de la population d'étude, celle des 32–48 ans était la plus informée sur la transmission du VIH/VHB par **les rapports sexuels**, avec 83,9 % de réponses positives. Elle était suivie de près par la tranche d'âge 15–31 ans, avec 81 %, et la tranche d'âge 49–65 ans, avec 73,2 %. Une faible minorité a déclaré le contraire ou ne pas savoir. Parmi les personnes de plus de 65 ans, 55 % ont répondu oui, 20 % non et 25 % ne se sont pas prononcés. Une ***p-value < 0,01*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur les rapports sexuels comme mode de transmission du VIH/VHB, et les tranches d'âge de la population d'étude.

Les connaissances sur **le sang et ses dérivés** étaient relativement élevées chez les 15–31 ans (59,5 %), les 32–48 ans (44,3 %) et les 49–65 ans (32,9 %). Cependant, ce niveau de connaissance chutait considérablement chez les plus de 65 ans, avec seulement 10 % de personnes bien informées et un taux d'ignorance de 85 %. Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur le sang et dérivés comme mode de transmission du VIH/VHB, et les tranches d'âge de la population d'étude.

Le niveau de connaissance pour la **transmission mère-enfant** était relativement similaire chez les 15–31 ans (66,7 %), les 32–48 ans (54 %), et les 49–65 ans (54,9 %). Cependant, ce taux diminuait à 45 % chez les plus de 65 ans, avec un taux d'incertitude de 50 %. Une ***p-value de 0,42*** indique qu'il n'existe pas d'association statistiquement significative entre la connaissance sur la transmission mère-enfant du VIH/VHB, et les tranches d'âge de la population d'étude.

Les connaissances sur **le partage de matériel d'hygiène individuelle** variaient selon l'âge avec 59,5 % de réponses correctes chez les 15–31 ans, 48,3 % chez les 32–48 ans, et 34,1 % chez les 49–65 ans. Chez les plus de 65 ans, seulement 25 % des réponses étaient correctes avec un taux d'ignorance de 60 %. Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur le partage de matériel à hygiène individuelle comme mode de transmission du VIH/VHB, et les tranches d'âge de la population d'étude.

Pour le manque d'hygiène, les réponses correctes étaient similaires parmi les tranches d'âge 15–31 ans (47,6 %), les 32–48 ans (59,8 %) et les 49–65 ans (48,8 %). Cependant, ce niveau de connaissance chutait chez les plus de 65 ans, avec seulement 40 % de personnes bien informées et un taux d'ignorance de 20 %. Une ***p-value de 0,40*** indique qu'il n'existe pas d'association statistiquement significative entre la connaissance sur le manque d'hygiène comme mode de transmission du VIH/VHB, et les tranches d'âge de la population d'étude.

En ce qui concerne **les toilettes publiques/collectives, piscines, hammams**, la tranche d'âge 15–31 ans était la mieux informée sur le fait que ce mode de transmission était erroné, avec 71,4 % de réponses correctes, suivi les 32–48 ans avec 60,3 %, et les 49–65 ans avec 54,9 %. En revanche, les personnes de plus de 65 ans étaient les moins informées, avec seulement 20 % de réponses correctes et 55 % de réponses erronées. Une ***p-value < 0,005*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur les toilettes publiques/collectives, piscine, hammam comme mode de transmission du VIH/VHB, et les tranches d'âge de la population d'étude.

Pour le **contact social ordinaire**, les plus jeunes (15–31 ans) étaient moins enclins à cette fausse croyance avec 3,8 %. Tandis que les tranches d'âge 32–48 ans et 49–65 ans et les plus de 65 ans pensaient à tort que le contact social ordinaire est un moyen de transmission du VIH/VHB dans respectivement 39,1 %, 45,1 % et 40 % des cas. Une ***p-value < 0,005*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur le contact social ordinaire comme mode de transmission du VIH/VHB, et les tranches d'âge de la population d'étude.

Concernant **les autres modes** erronés**,** la tranche d'âge 15–31 ans était la mieux informée sur les idées fausses de la transmission du VIH/VHB, contrairement aux autres tranches d'âge. Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur les autres modes de transmission du VIH/VHB, et les tranches d'âge de la population d'étude.

Tableau CXVII : Distribution des connaissances relatives aux modes de transmission du VIH/VHB selon le niveau d'instruction de la population d'étude

Quels sont les modes de transmission du VIH/VHB ?	Niveau d'instruction				P-value
	Analphabète	Primaire	Moyen	Universitaire	
	Effectif %				
Rapports sexuels					
Oui	20 (51,3)	55 (59,8)	122 (91,7)	54 (100,0)	**< 0,001 DS**
Non	02 (5,1)	20 (21,7)	08 (6,0)	00 (0,0)	
Ne sais pas	17 (43,6)	17 (18,5)	03 (2,3)	00 (0,0)	
Sang et ses dérivés					
Oui	00 (0,0)	00 (0,0)	86 (64,7)	45 (83,3)	**<0,001 DS**
Non	00 (0,0)	02 (2,2)	27 (20,3)	06 (11,1)	
Ne sais pas	39 (100,0)	90 (97,8)	20 (15,0)	03 (5,6)	
Mère-enfant					
Oui	14 (35,9)	37 (40,2)	77 (57,9)	48 (88,9)	**< 0,001 DS**
Non	00 (0,0)	00 (0,0)	29 (21,8)	01 (1,8)	
Ne sais pas	25 (64,1)	55 (59,8)	27 (20,3)	05 (9,3)	
Partage de matériel d'hygiène individuelle[1]					
Oui	02 (5,1)	19 (20,7)	73 (54,9)	48 (88,8)	**< 0,001 DS**
Non	02 (5,1)	15 (16,3)	56 (42,1)	03 (5,6)	
Ne sais pas	35 (89,8)	58 (63,0)	04 (3,0)	03 (5,6)	
Manque d'hygiène					
Oui	25 (64,1)	34 (37,0)	25 (18,8)	10 (18,5)	**< 0,001 DS**
Non	04 (10,3)	46 (50,0)	85 (63,9)	37 (68,5)	
Ne sais pas	10 (25,6)	12 (13,0)	23 (17,3)	07 (13,0)	
Toilette publique/collective, hammam					
Oui	23 (59,0)	42 (45,7)	28 (21,1)	05 (9,3)	**< 0,001 DS**
Non	12 (30,8)	34 (37,0)	89 (66,9)	49 (90,7)	
Ne sais pas	04 (10,2)	16 (17,3)	16 (12,0)	00 (0,0)	
Contact social ordinaire[2]					
Oui	17 (43,6)	58 (63,0)	41 (30,8)	07 (13,0)	**< 0,001 DS**
Non	11 (28,2)	24 (26,1)	88 (66,2)	46 (85,2)	
Ne sais pas	11 (28,2)	10 (10,9)	04 (3,0)	01 (1,8)	
Autres[3]					
Oui	22 (56,5)	55 (59,8)	21 (15,8)	02 (3,7)	**< 0,001 DS**
Non	07 (17,9)	21 (22,8)	106 (79,7)	51 (94,4)	
Ne sais pas	10 (25,6)	16 (17,4)	06 (4,5)	01 (1,9)	
Total	**318 (100,0)**				

1 : Rasoir, coupe ongle, brosse à dent, etc. 2 : Serrer la main, embrasser, partager des objets, boire dans le verre d'une autre personne, etc. 3 : Nourriture, sorcellerie, punition divine, piqure de moustique, etc.

Concernant **les rapports sexuels**, les personnes avec un niveau moyen et universitaire étaient les plus nombreuses à savoir que le VIH/VHB se transmettent par rapports sexuels (91,7 % et 100 % respectivement), tandis que les analphabètes sont les moins informés (51,3 %). Le pourcentage de personnes ne sachant pas diminue avec le niveau d'instruction : 43,6 % des personnes analphabètes et 18,5 % de celles ayant un niveau primaire ne savent pas, contre 0 % des personnes ayant fait des études universitaires. Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur les rapports sexuels comme mode de transmission du VIH/VHB, et le niveau d'instruction de la population d'étude.

La connaissance de la transmission par le **sang et ses dérivés** augmentait avec le niveau d'instruction (moyen : 64,7 %, universitaire 83,3 %). Alors que les analphabètes étaient les plus nombreux à ne pas savoir (100 %). Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur le sang et dérivés comme mode de transmission du VIH/VHB, et le niveau d'instruction de la population d'étude.

Pour la **Transmission mère-enfant**, le niveau moyen (57,9 %) et universitaire (88,9 %) connaissaient mieux ce mode de transmission que les analphabètes (35,9 %) et ceux du primaire (40,2 %). Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur la transmission mère-enfant du VIH/VHB, et le niveau d'instruction de la population d'étude.

La connaissance sur **le partage de matériel d'hygiène individuelle** était faible chez les analphabètes (5,1 %), mais augmentait avec le niveau d'instruction, 88,8 % chez les universitaires. Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur le partage de matériel à hygiène individuelle comme mode de transmission du VIH/VHB, et le niveau d'instruction de la population d'étude.

En ce qui concerne **le manque d'hygiène**, les universitaires et le niveau moyen étaient les plus nombreux à répondre correctement (68,5 %, et 63,9 % respectivement), comparé aux autres niveaux d'instruction primaire (50 %), et analphabète (10,3 %). Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la

connaissance sur le manque d'hygiène comme mode de transmission du VIH/VHB, et le niveau d'instruction de la population d'étude.

Pour **les toilettes publiques/collectives, piscines, hammams**, les universitaires étaient les moins nombreux à penser que ce mode est un risque (9,3 %), alors que 59 % des analphabètes le croyaient. Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur les toilettes publiques/collectives, piscine, hammam comme mode de transmission du VIH/VHB, et le niveau d'instruction de la population d'étude.

Les connaissances sur la transmission du VIH/VHB par **contact social ordinaire** étaient variables en fonction du niveau d'instruction. Les patients ayant un niveau d'études supérieur (universitaires) étaient moins nombreux à croire à cette transmission (13 %) que les patients analphabètes (43,6 %). Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur le contact social ordinaire comme mode de transmission du VIH/VHB, et le niveau d'instruction de la population d'étude.

Dans **les autres modes**, on observait une baisse des croyances erronées avec le niveau d'instruction : 3,7 % chez les universitaires et 56,5 % chez les analphabètes. Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur les autres modes de transmission du VIH/VHB, et le niveau d'instruction de la population d'étude.

Tableau CXVIII : Distribution des connaissances relatives aux modes de transmission du VIH/VHB selon le niveau socio-économique de la population d'étude

Quels sont les modes de transmission du VIH/VHB ?	Niveau socio-économique Bas	Moyen	Élevé	P-value
		Effectif %		
Rapports sexuels				
Oui	36 (57,1)	205 (83,7)	10 (100,0)	**< 0,001**
Non	09 (14,3)	21 (8,5)	00 (0,0)	**DS**
Ne sais pas	18 (28,6)	19 (7,8)	00 (0,0)	
Sang et ses dérivés				
Oui	11 (17,5)	113 (46,2)	07 (70,0)	**< 0,001**
Non	04 (6,3)	29 (11,8)	02 (20,0)	**DS**
Ne sais pas	48 (76,2)	103 (42,0)	01 (10,0)	
Mère-enfant				
Oui	29 (46,0)	139 (56,7)	08 (80,0)	**0,09**
Non	04 (6,3)	25 (10,2)	01 (10,0)	**DNS**
Ne sais pas	30 (47,7)	81 (33,1)	01 (10,0)	
Partage de matériel d'hygiène individuelle[1]				
Oui	13 (20,6)	124 (50,6)	05 (50,0)	**< 0,001**
Non	15 (23,8)	57 (23,3)	04 (40,0)	**DS**
Ne sais pas	35 (55,6)	64 (26,1)	01 (10,0)	
Manque d'hygiène				
Oui	26 (41,3)	67 (27,3)	01 (10,0)	**0,04**
Non	26 (41,3)	137 (55,9)	09 (90,0)	**DS**
Ne sais pas	11 (17,4)	41 (16,8)	00 (0,0)	
Toilette publique/collective, piscine, hammam				
Oui	31 (49,2)	67 (27,3)	00 (0,0)	**< 0,001**
Non	23 (36,5)	151 (61,7)	10 (100,0)	**DS**
Ne sais pas	09 (14,3)	27 (11,0)	00 (0,0)	
Contact social ordinaire[2]				
Oui	33 (52,4)	88 (35,9)	02 (20,0)	**0,01**
Non	22 (34,9)	139 (56,7)	08 (80,0)	**DS**
Ne sais pas	08 (12,7)	18 (16,4)	00 (0,0)	
Autres[3]				
Oui	32 (50,8)	68 (27,8)	00 (0,0)	**< 0,001**
Non	22 (34,9)	153 (62,4)	10 (100,0)	**DS**
Ne sais pas	09 (14,3)	24 (9,8)	00 (0,0)	
Total		**318 (100,0)**		

1 : Rasoir, coupe ongle, brosse à dent, etc. 2 : Serrer la main, embrasser, partager des objets, boire dans le verre d'une autre personne, etc. 3 : Nourriture, sorcellerie, punition divine, piqure de moustique, etc.

Concernant **les rapports sexuels**, les personnes avec un niveau socio-économique élevé (100 %) savaient que le VIH/VHB se transmettent par rapports sexuels, contre 83,7 % pour le niveau moyen et 57,1 % pour le niveau bas. Parmi ceux qui disaient le contraire, 14,3 % étaient de niveau socio-économique bas, contre 0 % de niveau socio-économique élevé. Le pourcentage de ne pas savoir diminue avec le niveau socio-économique (28,6 % bas, contre 0 % élevé). Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur les rapports sexuels comme mode de transmission du VIH/VHB, et le niveau socio-économique de la population d'étude.

Concernant **le sang et ses dérivés**, 70 % des personnes de niveau socio-économique élevé et 46,2 % de niveau socio-économique moyen l'identifiaient comme mode de transmission. À l'inverse, 76,2 % des personnes de niveau socio-économique bas déclaraient ne pas savoir, contre 10 % de niveau socio-économique élevé. Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur le sang et dérivés comme mode de transmission du VIH/VHB, et le niveau socio-économique de la population d'étude.

Les connaissances sur la transmission mère-enfant étaient globalement bonnes, avec 80 % des personnes du niveau socio-économique élevé, 56,7 % du niveau moyen et 46 % du niveau bas. Une ***p-value de 0,09*** indique qu'il n'existe aucune association statistiquement significative entre la connaissance sur la transmission mère-enfant du VIH/VHB, et le niveau socio-économique de la population d'étude.

Concernant **le partage de matériel d'hygiène individuelle**, 50 % des personnes de niveau socio-économique élevé, 50,6 % de niveau moyen et 20,6 % de niveau bas possédaient les connaissances nécessaires. À l'inverse, 55,6 % des personnes de niveau bas ont déclaré ne pas savoir, contre seulement 10 % des personnes de niveau élevé. Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur le partage de matériel à hygiène individuelle comme mode de transmission du VIH/VHB, et le niveau socio-économique de la population d'étude.

Concernant **le manque d'hygiène**, 41,3 % des personnes appartenant à un groupe socio-économique bas pensaient à tort qu'il s'agissait d'un mode de transmission du VIH/VHB, contre seulement 10 % des personnes appartenant à un groupe socio-économique élevé. Une ***p-value < 0,04*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur le manque d'hygiène comme mode de transmission du VIH/VHB, et le niveau socio-économique de la population d'étude.

Pour **les toilettes publiques/collectives, piscines, hammams**, 49,2 % des personnes ayant un niveau socio-économique bas y croyaient, contre 0 % chez les personnes de niveau élevé. Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur les toilettes publiques/collectives, piscines, hammams comme mode de transmission du VIH/VHB, et le niveau socio-économique de la population d'étude.

Pour les **contacts sociaux ordinaires**, les personnes issues de milieux socio-économiques élevés étaient moins nombreuses à croire à la transmission par ce mode (20 %, contre 52,4 % pour les milieux bas). Une ***p-value < 0,01*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur le contact social ordinaire comme mode de transmission du VIH/VHB, et le niveau socio-économique de la population d'étude.

Enfin en ce qui concerne **les autres modes**, les croyances erronées diminuaient avec le niveau socio-économique de la population d'étude (bas 50,8 %, élevé 0 %). Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur les autres modes de transmission du VIH/VHB, et le niveau socio-économique de la population d'étude.

III.3.5.2 Le VIH et le VHB concernent-ils uniquement les groupes dits à risque (HSH, usagers de drogues, et travailleurs (euses) du sexe) ?

Tableau CXIX : Répartition de la population d'étude selon leur perception que le VIH et le VHB concernent que les groupes dits à risque (HSH, usagers de drogues, et travailleurs (euses) du sexe)

Le VIH et le VHB concernent-ils uniquement les groupes dits à risque (HSH, usagers de drogues, et travailleurs (euses) du sexe) ?	Effectif	%
Oui	90	28,3
Non	215	67,6
Ne sais pas	13	4,1
Total	**318**	**100,0**

Parmi les personnes interrogées, 28,3 % pensaient que le VIH et le VHB ne touchent que les groupes à risque, tandis que 67,6 % reconnaissaient que ces virus pouvaient affecter toute la population, indépendamment de l'appartenance à un groupe à risque.

Enfin, 4,1 % des personnes interrogées ne savaient pas.

Tableau CXX : Distribution des connaissances sur la perception que le VIH et le VHB concernent que les groupes dits à risque (HSH, usagers de drogues, et travailleurs (euses) du sexe) selon les tranches d'âge de la population d'étude

Tranches d'âge (Années)	Le VIH et le VHB concernent-ils uniquement les groupes à risque (HSH, usagers de drogues, et travailleurs (euses) du sexe) ?			P-value
	Oui	Non	Ne sais pas	
15–31	13 (31,0)	28 (66,6)	01 (2,4)	
32–48	60 (34,5)	114 (65,5)	00 (0,0)	**< 0,001**
49–65	13 (15,8)	59 (72,0)	10 (12,2)	**DS**
>65	04 (20,0)	14 (70,0)	02 (10,0)	
Total	**318 (100,0%)**			

Chez les 15–31 ans, 66,6 % n'étaient pas d'accord, tandis que 31 % pensaient que le VIH et le VHB ne touchaient que les groupes à risque.

Chez les 32–48 ans, 65,5 % n'étaient pas d'accord, tandis que 34,5 % pensaient que le VIH et le VHB ne touchaient que les groupes à risque.

Chez les 49–65 ans, les opinions étaient plus partagées : 72 % n'étaient pas d'accord, tandis que 15,8 % pensaient que le VIH et le VHB ne touchaient que les groupes à risque.

Enfin, chez les plus de 65 ans, 70 % n'étaient pas d'accord, tandis que 20 % pensaient que le VIH et le VHB ne touchaient que les groupes à risque.

Il est intéressant de noter que très peu de patients (13 au total) ont répondu par ne pas savoir, ce qui suggère que la plupart avaient une opinion tranchée sur la question.

Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la perception que le VIH et le VHB concernaient que les groupes dits à risque (HSH, usagers de drogues, et travailleurs (euses) du sexe), et les tranches d'âge de la population d'étude.

Tableau CXXI : Distribution des connaissances sur la perception que le VIH et le VHB concernent que les groupes dits à risque (HSH, usagers de drogues, et travailleurs (euses) du sexe), selon le niveau d'instruction de la population d'étude

Niveau d'instruction	Le VIH et le VHB concernent-ils uniquement les groupes à risque (HSH, usagers de drogues, et travailleurs (euses) du sexe) ?			P-value
	Oui	Non	Ne sais pas	
Analphabète	17 (43,6)	09 (23,1)	13 (33,3)	
Primaire	45 (48,9)	47 (51,1)	00 (0,0)	**< 0,001**
Moyen	23 (17,3)	110 (82, 7)	00 (0,0)	**DS**
Universitaire	05 (9,3)	49 (90,7)	00 (0,0)	
Total	**318 (100,0%)**			

Parmi les personnes analphabètes, 43,6 % pensaient que le VIH et le VHB ne concernent que les groupes dits à risque (HSH, usagers de drogues, travailleurs (euses) du sexe), tandis que 23,1 % pensaient le contraire.

Au niveau primaire, 51,1 % ne le pensaient pas, contre 48,9 % qui le pensaient. Aucune réponse, de ne pas savoir n'a été enregistrée.

Au niveau moyen, 82,7 % ne le pensaient pas, contre 17,3 % des personnes qui le pensaient. Aucune réponse de ne pas savoir n'a été enregistrée.

Enfin au niveau universitaire, 90,7 % des personnes ne le pensaient pas, contre 9,3 % qui le pensaient. Aucune réponse de ne pas savoir n'a été enregistrée.

Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la perception que le VIH et le VHB concernent que les groupes dits à risque (HSH, usagers de drogues, et travailleurs (euses) du sexe), et le niveau d'instruction de la population d'étude.

Tableau CXXII : Distribution des connaissances sur la perception que le VIH et le VHB concernent que les groupes dits à risque (HSH, usagers de drogues, et travailleurs (euses) du sexe), selon le niveau socio-économique de la population d'étude

Niveau socio-économique	Le VIH et le VHB concernent-ils uniquement les groupes à risque (HSH, usagers de drogues, et travailleurs (euses) du sexe) ?			P-value
	Oui	Non	Ne sais pas	
Bas	25 (39,7)	32 (50,8)	06 (9,5)	**0,01 DS**
Moyen	62 (25,3)	176 (71,8)	07 (2,9)	
Élevé	03 (30,0)	07 (70,0)	00 (0,0)	
Total	**318 (100,0 %)**			

La plupart des patients, quel que soit leur niveau socio-économique, reconnaissaient que le VIH et le VHB peuvent toucher tout le monde, pas seulement les groupes à risque.

Le niveau socio-économique élevé était le mieux informé : 70 % des personnes ont répondu négativement, 30 % positivement et aucune réponse de ne pas savoir n'a été enregistrée.

Une ***p-value de 0,01*** indique une association statistiquement significative entre la perception que le VIH et le VHB concernent que les groupes dits à risque (HSH, usagers de drogues, travailleurs (euses) du sexe), et le niveau socio-économique de la population d'étude.

III.3.5.3 Le préservatif, prévient-il le VIH/VHB et les autres IST ?

Tableau CXXIII : Répartition de la population d'étude selon leur connaissance de l'efficacité du préservatif dans la prévention du VIH/VHB et des autres IST

Le préservatif, prévient-il le VIH/VHB et les autres IST ?	Effectif	%
Oui	150	47,2
Non	27	8,5
Ne sais pas	141	44,3
Total	**318**	**100,0**

Concernant la connaissance de l'efficacité du préservatif dans la prévention du VIH/VHB et des autres IST, 47,2 % de la population reconnaissaient son rôle protecteur.

À l'inverse, 8,5 % pensaient qu'il n'offrait aucune protection, tandis que 44,3 % se disaient incertains.

Tableau CXXIV : Distribution des connaissances sur l'efficacité du préservatif dans la prévention du VIH/VHB et des autres IST selon les tranches d'âge de la population d'étude

Tranches d'âge (Années)	Le préservatif, prévient-il le VIH/VHB et les autres IST ?			P-value
	Oui	Non	Ne sais pas	
15–31	22 (52,4)	00 (0,0)	20 (47,6)	
32–48	93 (53,5)	19 (10,9)	62 (35,6)	**< 0,001**
49–65	33 (40,3)	07 (8,5)	42 (51,2)	**DS**
>65	02 (10,0)	01 (5,0)	17 (85,0)	
Total	**318 (100,0 %)**			

Parmi les 15–31 ans, 52,4 % pensaient que le préservatif prévient le VIH/VHB et les autres IST, tandis que 47,6 % ne savaient pas. Aucun de ce groupe ne pensait qu'il n'offrait aucune protection.

Dans la tranche d'âge 32–48 ans, 53,5 % ont répondu affirmativement, contre 10,9 % négativement et 35,6 % ne savaient pas.

Pour les 49–65 ans, 40,3 % ont répondu affirmativement, contre 8,5 % négativement et 51,2 % ne savaient pas.

Enfin, chez les plus de 65 ans, seulement 10 % ont répondu affirmativement, contre 5 % négativement et 85 % ne savaient pas.

Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur l'efficacité du préservatif dans la prévention du VIH/VHB et des autres IST, et les tranches d'âge de la population d'étude.

Tableau CXXV : Distribution des connaissances sur l'efficacité du préservatif dans la prévention du VIH/VHB et des autres IST selon le niveau d'instruction de la population d'étude

Niveau d'instruction	Le préservatif, prévient-il le VIH/VHB et les autres IST ?			P-value
	Oui	Non	Ne sais pas	
Analphabète	00 (0,0)	00 (0,0)	39 (100,0)	
Primaire	07 (7,6)	00 (0,0)	85 (92,4)	**< 0,001**
Moyen	108 (81,2)	23 (17,3)	02 (1,5)	**DS**
Universitaire	35 (64,8)	04 (7,4)	15 (27,8)	
Total (%)	**318 (100,0)**			

Parmi les personnes analphabètes, aucune ne savait si le préservatif prévient le VIH/VHB et les autres IST, contre 100 % qui répondaient par ne pas savoir.

Au niveau primaire, 7,6 % ont répondu affirmativement, aucune négativement, et 92,4 % ne savaient pas.

Alors que, au niveau moyen, 81,2 % ont répondu affirmativement, 17,3 % négativement, et 1,5 % ne savaient pas.

Enfin, au niveau universitaire, 64,8 % ont répondu affirmativement, 7,4 % négativement, et 27,8 % ne savaient pas.

Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur l'efficacité du préservatif dans la prévention du VIH/VHB et des autres IST, et le niveau d'instruction de la population d'étude.

Tableau CXXVI : Distribution des connaissances sur l'efficacité du préservatif dans la prévention du VIH/VHB et des autres IST selon le niveau socio-économique de la population d'étude

Niveau socio-économique	Le préservatif, prévient-il le VIH/VHB et les autres IST ?			P-value
	Oui	Non	Ne sais pas	
Bas	15 (23,8)	02 (3,2)	46 (73,0)	**< 0,001 DS**
Moyen	130 (53,1)	24 (9,8)	91 (37,1)	
Élevé	05 (50,0)	01 (10,0)	04 (40,0)	
Total	**318 (100,0 %)**			

Les personnes des catégories socio-économiques moyennes et élevées étaient les plus nombreuses à reconnaître l'efficacité du préservatif dans la prévention du VIH/VHB et des autres IST, avec respectivement 53,1 % et 50 % de réponses positives. Cependant, elles étaient également les plus nombreuses à rejeter cette idée, avec respectivement 9,8 % et 10 % de réponses négatives.

Le niveau socio-économique bas était le moins informé, avec seulement 23,8 % de réponses affirmatives, et affichait un taux d'incertitude plus élevé, à 73 %.

Une ***p-value* < 0,001** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur l'efficacité du préservatif dans la prévention du VIH/VHB et des autres IST, et le niveau socio-économique de la population d'étude.

III.3.5.4 Comment éviter la transmission mère-enfant du VIH/VHB ?

Tableau CXXVII : Répartition de la population d'étude selon leur connaissance des moyens de prévention de la transmission mère-enfant du VIH/VHB

Comment éviter la transmission mère-enfant du VIH/VHB ?	Effectif	%
Dépistage systématique		
Oui	91	28,6
Non	66	20,8
Ne sais pas	161	50,6
Traitement antiviral		
Oui	135	42,5
Non	36	11,3
Ne sais pas	147	46,2
Césarienne programmée		
Oui	92	28,9
Non	57	17,9
Ne sais pas	169	53,2
Sérovaccination du nouveau-né		
Oui	92	28,9
Non	62	19,5
Ne sais pas	164	51,6
Allaitement artificiel		
Oui	95	29,9
Non	57	17,9
Ne sais pas	166	52,2
Total	**318**	**100,0**

Sur les patients interrogés, 28,6 % considéraient **le dépistage systématique** comme une mesure de prévention, 20,8 % le rejetaient, et 50,6 % ne savaient pas.

Sur **le traitement antiviral**, 42,5 % des personnes interrogées le jugeaient efficace pour prévenir la transmission verticale, 11,3 % le considéraient comme inefficace, et près de 46,2 % n'étaient pas informées à ce sujet.

La césarienne programmée, était reconnue comme méthode préventive par 28,9 % des patients. Cependant, 53,2 % ne savaient pas, et 17,9 % n'en reconnaissaient pas la pertinence.

Pour **la sérovaccination du nouveau-né**, était connue par 28,9 % des patients, tandis que 51,6 % en ignoraient le rôle, et 19,5 % la rejetaient.

Enfin, **l'allaitement artificiel**, était reconnu comme mesure préventive par 29,9 % des patients, alors que 52,2 % ne savaient pas, et 17,9 % n'étaient pas informés.

Tableau CXXVIII : Distribution des connaissances des moyens de prévention de la transmission mère-enfant du VIH/VHB selon les tranches d'âge de la population d'étude

Comment éviter la transmission mère-enfant du VIH/VHB ?	Tranches d'âge				P-value
	15–31	32–48	49–65	>65	
	Effectif %				
Dépistage systématique					
Oui	16 (38,1)	60 (34,5)	11 (13,4)	04 (20,0)	**< 0,001 DS**
Non	12 (28,6)	36 (20,7)	18 (22,0)	00 (0,0)	
Ne sais pas	14 (33,3)	78 (44,8)	53 (64,6)	16 (80,0)	
Traitement antiviral					
Oui	22 (52,4)	84 (48,3)	25 (30,5)	04 (20,0)	**0,002 DS**
Non	06 (14,3)	12 (6,9)	16 (19,5)	02 (10,0)	
Ne sais pas	14 (33,3)	78 (44,8)	41 (50,0)	14 (70,0)	
Césarienne programmée					
Oui	14 (33,3)	60 (34,5)	17 (20,7)	01 (5,0)	**0,01 DS**
Non	08 (19,0)	32 (18,4)	15 (18,3)	02 (10,0)	
Ne sais pas	20 (40,7)	82 (47,1)	50 (61,0)	17 (85,0)	
Sérovaccination du nouveau-né					
Oui	16 (38,1)	59 (33,9)	15 (18,3)	02 (10,0)	**0,01 DS**
Non	10 (23,8)	33 (19,0)	17 (20,7)	02 (10,0)	
Ne sais pas	16 (38,1)	82 (47,1)	50 (61,0)	16 (80,0)	
Allaitement artificiel					
Oui	21 (50,0)	57 (32,8)	16 (19,5)	01 (5,0)	**< 0,001 DS**
Non	08 (19,0)	35 (20,1)	12 (14,6)	02 (10,0)	
Ne sais pas	13 (31,0)	82 (47,1)	54 (65,9)	17 (85,0)	
Total	**318 (100,0)**				

Concernant le **dépistage systématique**, les personnes âgées de 15–31 ans étaient les plus nombreuses à répondre positivement (38,1 %), venaient ensuite les 32–48 ans (34,5 %). Les 49–65 ans et les plus de 65 ans étaient moins nombreuses à répondre positivement (13,4 % et 20 % respectivement). Une ***p-value* < *0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur le dépistage systématique pour prévenir la transmission mère-enfant du VIH/VHB, et les tranches d'âge de la population d'étude.

Pour **le traitement antiviral**, les personnes âgées de 15 à 31 ans étaient les plus informées avec 52,4 % de réponses positives, alors que les autres tranches d'âge étaient moins nombreuses à répondre positivement. Une ***p-value de 0,002*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur le traitement antiviral pour prévenir la transmission mère-enfant du VIH/VHB, et les tranches d'âge de la population d'étude.

En ce qui concerne **la césarienne programmée,** la tranche 32–48 ans était la plus informée sur la césarienne programmée (34,5 % de réponses positives), alors que les autres tranches d'âge étaient moins nombreuses à connaître cette mesure. Une ***p-value de 0,01*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur la césarienne programmée pour prévenir la transmission mère-enfant du VIH/VHB, et les tranches d'âge de la population d'étude.

Pour **la sérovaccination du nouveau-né**, les 15–31 ans étaient majoritaires à répondre positivement (38,1 %), alors que les autres tranches d'âge étaient moins nombreuses à répondre positivement. Une ***p-value de 0,01*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur la sérovaccination du nouveau-né pour prévenir la transmission mère-enfant du VIH/VHB, et les tranches d'âge de la population d'étude.

Enfin, **concernant l'allaitement artificiel**, les 15–31 ans étaient encore les plus nombreux à répondre positivement (50 %), alors que les autres tranches d'âge étaient moins sensibilisées à l'importance de l'allaitement artificiel pour prévenir la transmission mère-enfant. Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur l'allaitement artificiel pour prévenir la transmission mère-enfant du VIH/VHB, et les tranches d'âge de la population d'étude.

Tableau CXXIX : Distribution des connaissances des moyens de prévention de la transmission mère-enfant du VIH/VHB selon le niveau d'instruction de la population d'étude

Comment éviter la transmission mère-enfant du VIH/VHB ?	Niveau d'instruction				P-value
	Analphabète	Primaire	Moyen	Universitaire	
	Effectif %				
Dépistage systématique					
Oui	00 (0,0)	00 (0,0)	45 (33,8)	46 (85,2)	**< 0,001 DS**
Non	00 (0,0)	00 (0,0)	63 (47,4)	03 (5,5)	
Ne sais pas	39 (100,0)	92 (100,0)	25 (18,8)	05 (9,3)	
Traitement antiviral					
Oui	00 (0,0)	13 (14,1)	84 (63,2)	38 (70,4)	**< 0,001 DS**
Non	08 (20,5)	06 (6,5)	18 (13,5)	04 (7,4)	
Ne sais pas	31 (79,5)	73 (79,4)	31 (23,2)	12 (22,2)	
Césarienne programmée					
Oui	00 (0,0)	10 (10,9)	39 (29,4)	43 (79,6)	**< 0,001 DS**
Non	00 (0,0)	00 (0,0)	53 (39,8)	04 (7,4)	
Ne sais pas	39 (100,0)	82 (89,1)	41 (30,8)	07 (13,0)	
Sérovaccination du nouveau-né					
Oui	00 (0,0)	14 (15,2)	41 (30,8)	37 (68,5)	**< 0,001 DS**
Non	00 (0,0)	00 (0,0)	55 (41,4)	07 (13,0)	
Ne sais pas	39 (100,0)	78 (84,8)	37 (27,8)	10 (18,5)	
Allaitement artificiel					
Oui	00 (0,0)	00 (0,0)	55 (41,4)	40 (74,1)	**< 0,001 DS**
Non	00 (0,0)	00 (0,0)	45 (33,8)	12 (22,2)	
Ne sais pas	39 (100,0)	92 (100,)	33 (24,8)	02 (3,7)	
Total	**318 (100,0)**				

Aucun analphabète ni personne ayant un niveau d'éducation primaire n'a mentionné le **dépistage systématique** comme moyen de prévenir la transmission mère-enfant du VIH/VHB. La connaissance augmente avec le niveau d'instruction : 33,8 % des personnes avec niveau moyen, et 85,2 % avec un niveau universitaire ont répondu positivement.

Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur le dépistage systématique pour prévenir la transmission mère-enfant du VIH/VHB, et le niveau d'instruction de la population d'étude.

Les personnes les plus informées sur **le traitement antiviral** comme moyen de prévention de la transmission mère-enfant du VIH/VHB étaient essentiellement de niveau moyen (63,2 %, et de niveau universitaire (70,4 %). Accessoirement de niveau primaire (14,1 %), contre aucune personne analphabète. Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur le traitement antiviral pour prévenir la transmission mère-enfant du VIH/VHB, et le niveau d'instruction de la population d'étude.

Chez les analphabètes, la connaissance de cette mesure était quasi inexistante pour les **césariennes programmées**. Elle augmente avec le niveau d'éducation : 10,9 % pour le primaire, 29,4 % pour le niveau moyen et 79,6 % pour le niveau universitaire. Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur la césarienne programmée pour prévenir la transmission mère-enfant du VIH/VHB, et le niveau d'instruction de la population d'étude.

Concernant **la sérovaccination des nouveau-nés**, une majorité de personnes ayant un niveau d'éducation moyen (30,8 %), universitaire (68,5 %) et, dans une moindre mesure, primaire (15,2 %) connaissaient ce moyen de prévention de la transmission mère-enfant du VIH/VHB. En revanche, aucun des individus analphabètes n'en avait connaissance. Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur la sérovaccination du nouveau-né pour prévenir la transmission mère-enfant du VIH/VHB, et le niveau d'instruction de la population d'étude.

Enfin, les personnes avec un niveau moyen et universitaire étaient encore les plus nombreuses à connaître **l'allaitement artificiel** comme moyen de prévention de la transmission mère-enfant du VIH/VHB (41,4 % et 74,1 % respectivement), contre 0 % chez les analphabètes et le niveau primaire. Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur l'allaitement artificiel pour prévenir la transmission mère-enfant du VIH/VHB, et le niveau d'instruction de la population d'étude.

Tableau CXXX : Distribution des connaissances des moyens de prévention de la transmission mère-enfant du VIH/VHB selon le niveau socio-économique

Comment éviter la transmission mère-enfant du VIH/VHB ?	Niveau socio-économique Bas	Moyen	Élevé	P-value
		Effectif %		
Dépistage systématique				
Oui	08 (12,7)	77 (31,4)	06 (60,0)	**< 0,001 DS**
Non	06 (9,5)	57 (23,3)	03 (30,0)	
Ne sais pas	49 (77,8)	111 (45,3)	01 (10,0)	
Traitement antiviral				
Oui	14 (22,2)	114 (46,5)	07 (70,0)	**< 0,001 DS**
Non	08 (12,7)	26 (10,6)	02 (20,0)	
Ne sais pas	41 (65,1)	105 (42,9)	01 (10,0)	
Césarienne programmée				
Oui	09 (14,3)	77 (31,4)	06 (60,0)	**< 0,001 DS**
Non	06 (9,5)	48 (19,6)	03 (30,0)	
Ne sais pas	48 (76,2)	120 (49,0)	01 (10,0)	
Sérovaccination du nouveau-né				
Oui	11 (17,5)	76 (31,0)	05 (50,0)	**0,001 DS**
Non	07 (11,1)	51 (20,8)	04 (40,0)	
Ne sais pas	45 (71,4)	118 (48,2)	01 (10,0)	
Allaitement artificiel				
Oui	07 (11,1)	82 (33,5)	06 (60,0)	**< 0,001 DS**
Non	06 (9,5)	48 (19,6)	03 (30,0)	
Ne sais pas	50 (79,4)	115 (46,9)	01 (10,0)	
Total		**318 (100,0)**		

Pour tous les moyens de prévention, le groupe au **niveau socio-économique bas** cumulait les taux les plus élevés de ne pas savoir (65,1 % à 79,4,5 %) et les taux les plus faibles de réponses correctes (11,1 % à 22,2 %).

Alors que, le groupe au **niveau socio-économique élevé** présentait les taux les plus élevés de réponses positives (50 % à 70 %), et affichait les taux les plus faibles de ne pas savoir (10 %).

Des ***p-value < 0,001*** indiquent une association statistiquement significative entre les connaissances sur les moyens de prévention pour prévenir la transmission mère-enfant du VIH/VHB, et le niveau socio-économique de la population d'étude.

III.3.5.5 Est-ce qu'il y a un vaccin contre le VIH ?

Tableau CXXXI : Répartition de la population d'étude selon leur connaissance sur l'existence d'un vaccin contre le VIH

Est-ce qu'il y a un vaccin contre le VIH ?	Effectif	%
Oui	00	0,0
Non	223	70,1
Ne sais pas	95	29,9
Total	**318**	**100,0**

Aucun patient n'a affirmé l'existence d'un vaccin contre le VIH.

En revanche, 70,1 % ont indiqué qu'il n'en existait pas, tandis que 29,9 % ont déclaré ne pas savoir.

Tableau CXXXII : Distribution des connaissances sur l'existence d'un vaccin contre le VIH selon les tranches d'âge de la population d'étude

Tranches d'âge (Années)	Est-ce qu'il y a un vaccin contre le VIH ? Oui	Non	Ne sais pas	P-value
15–31	00 (0,0)	33 (78,6)	09 (21,4)	
32–48	00 (0,0)	134 (77,0)	40 (23,0)	**0,001**
49–65	00 (0,0)	44 (53,7)	38 (46,3)	**DS**
>65	00 (0,0)	12 (60,0)	08 (40,0)	
Total	**318 (100,0 %)**			

Aucune personne interrogée, tout âge confondu n'a répondu affirmative sur la possibilité de l'existence d'un vaccin contre le VIH.

Selon l'âge, les réponses négatives, étaient les plus fréquentes chez les 15–31 ans (78,6 %), suivis des 32–48 ans (77 %), des 49–65 ans (53,7 %) et des personnes de plus de 65 ans (60 %).

Les réponses ne pas savoir, étaient principalement retrouvées chez les 49–65 ans (46,3 %) et les plus de 65 ans (40 %), puis les 32–48 ans (23 %) et les 15–31 ans (21,4 %).

Une ***p-value de 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur l'existence d'un vaccin contre le VIH, et les tranches d'âge de la population d'étude.

Tableau CXXXIII : Distribution des connaissances sur l'existence d'un vaccin contre le VIH selon le niveau d'instruction de la population d'étude

Niveau d'instruction	Est-ce qu'il y a un vaccin contre le VIH ?			P-value
	Oui	Non	Ne sais pas	
Analphabète	00 (0,0)	21 (53,8)	18 (46,2)	
Primaire	00 (0,0)	34 (37,0)	58 (63,0)	**< 0,001**
Moyen	00 (0,0)	114 (85,7)	19 (14,3)	**DS**
Universitaire	00 (0,0)	54 (100,0)	00 (0,0)	
Total	**318 (100,0 %)**			

Aucune personne interrogée, quel que soit le niveau d'instruction, n'a répondu affirmative sur l'existence d'un vaccin contre le VIH.

La fréquence des réponses correctes augment avec le niveau d'instruction. Elle était de 53,8 % chez les analphabètes, 37 % chez les sujets ayant un niveau primaire, 85,7 % chez ceux ayant un niveau moyen, et 100 % chez les universitaires.

À l'inverse, l'ignorance de l'existence du vaccin était marquée chez les personnes ayant un niveau primaire 63 %, chez les analphabètes 46,2 %, et chez ceux ayant un niveau moyen 14,3 %.

Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur l'existence d'un vaccin contre le VIH, et le niveau d'instruction de la population d'étude.

Tableau CXXXIV : Distribution des connaissances sur l'existence d'un vaccin contre le VIH selon le niveau socio-économique de la population d'étude

Niveau socio-économique	Est-ce qu'il y a un vaccin contre le VIH ?			P-value
	Oui	Non	Ne sais pas	
Bas	00 (0,0)	34 (54,0)	29 (46,0)	**0,007 DS**
Moyen	00 (0,0)	182 (74,3)	63 (25,7)	
Élevé	00 (0,0)	07 (70,0)	03 (30,0)	
Total	**318 (100,0 %)**			

Tous les patients, quel que soit le niveau socio-économique, n'ont répondu affirmative sur l'existence d'un vaccin contre le VIH.

Le niveau socio-économique moyen affichait le taux le plus élevé de réponses correctes « Non » (74,3 %), et le taux le plus faible d'ignorance (25,7 %).

Une ***p-value < 0,007*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur l'existence d'un vaccin contre le VIH, et le niveau socio-économique de la population d'étude.

III.3.5.6 Est-ce qu'il y a un vaccin contre le VHB ?

Tableau CXXXV : Répartition de la population d'étude selon leur connaissance sur l'existence d'un vaccin contre le VHB

Est-ce qu'il y a un vaccin contre le VHB ?	Effectif	%
Oui	191	60,1
Non	36	11,3
Ne sais pas	91	28,6
Total	**318**	**100,0**

Les réponses concernant l'existence d'un vaccin contre le VHB montrent que 60,1 % de la population d'étude ont indiqué qu'il existait un vaccin contre le VHB.

En revanche, 11,3 % ont répondu qu'il n'existait pas de vaccin contre le VHB. Toutefois, 28,6 % ont déclaré ne pas savoir.

Tableau CXXXVI : Distribution des connaissances sur l'existence d'un vaccin contre le VHB selon les tranches d'âge de la population d'étude

Tranches d'âge (Années)	Est-ce qu'il y a un vaccin contre le VHB ? Oui	Non	Ne sais pas	P-value
15–31	33 (78,6)	01 (2,4)	08 (19,0)	
32–48	121 (69,6)	14 (8,0)	39 (22,4)	**< 0,001**
49–65	33 (40,2)	13 (15,9)	36 (43,9)	**DS**
>65	04 (20,0)	08 (40,0)	08 (40,0)	
Total	**318 (100,0 %)**			

Les réponses affirmatives étaient principalement observées chez les 15–31 ans (78,6 %), suivis des 32–48 ans (69,6 %) et des 49–65 ans (40,2 %), tandis que les sujets de plus de 65 ans représentaient 20 % des réponses positives.

Les tranches d'âge 49–65 ans (43,9 %) et plus de 65 ans (40 %) étaient majoritaires à ne pas avoir d'opinion sur la question.

Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur l'existence d'un vaccin contre le VHB, et les tranches d'âge de la population d'étude.

Tableau CXXXVII : Distribution des connaissances sur l'existence d'un vaccin contre le VHB selon le niveau d'instruction de la population d'étude

Niveau d'étude	Est-ce qu'il y a un vaccin contre le VHB ?			P-value
	Oui	Non	Ne sais pas	
Analphabète	02 (5,1)	19 (48,7)	18 (46,2)	
Primaire	21 (22,8)	14 (15,2)	57 (62,0)	**< 0,001**
Moyen	114 (85,7)	03 (2,3)	16 (12,0)	**DS**
Universitaire	54 (100,0)	00 (0,0)	00 (0,0)	
Total	**318 (100,0 %)**			

Selon le niveau d'étude, les réponses affirmatives étaient principalement observées chez les participants de niveau moyen (85,7 %) et universitaire (100 %).

Les réponses négatives, concernaient surtout les analphabètes (48,7 %) et les sujets ayant un niveau primaire (15,2 %).

Les personnes ayant un niveau primaire (62 %) et les analphabètes (46,2 %) étaient les plus nombreuses à ne pas avoir d'opinion sur la question.

Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur l'existence d'un vaccin contre le VHB, et le niveau d'instruction de la population d'étude.

Tableau CXXXVIII : Distribution des connaissances sur l'existence d'un vaccin contre le VHB selon le niveau socio-économique de la population d'étude

Niveau socio-économique	Est-ce qu'il y a un vaccin contre le VHB ?			P-value
	Oui	Non	Ne sais pas	
Bas	22 (34,9)	13 (20,6)	28 (44,4)	**< 0,001 DS**
Moyen	162 (66,1)	23 (9,4)	60 (24,5)	
Élevé	07 (70,0)	00 (0,0)	03 (30,0)	
Total	**318 (100,0 %)**			

La plupart des patients, indépendamment de leur statut socio-économique, ont confirmé l'existence d'un vaccin contre le VHB.

Le groupe socio-économique élevé était le mieux informé, avec 70 % de réponses correctes « Oui » et 0 % de réponses incorrectes « Non ». Cependant, 30 % des personnes interrogées dans ce groupe ont déclaré ne pas savoir.

Une ***p-value < 0,001*** indique une association statistiquement significative entre la connaissance sur l'existence d'un vaccin contre le VHB, et le niveau socio-économique de la population d'étude.

III.3.5.7 Évaluation des scores agrégés de connaissance sur la co-infection VIH/VHB

III.3.5.7.1 Scores globaux de connaissance sur le VIH/VHB par domaine

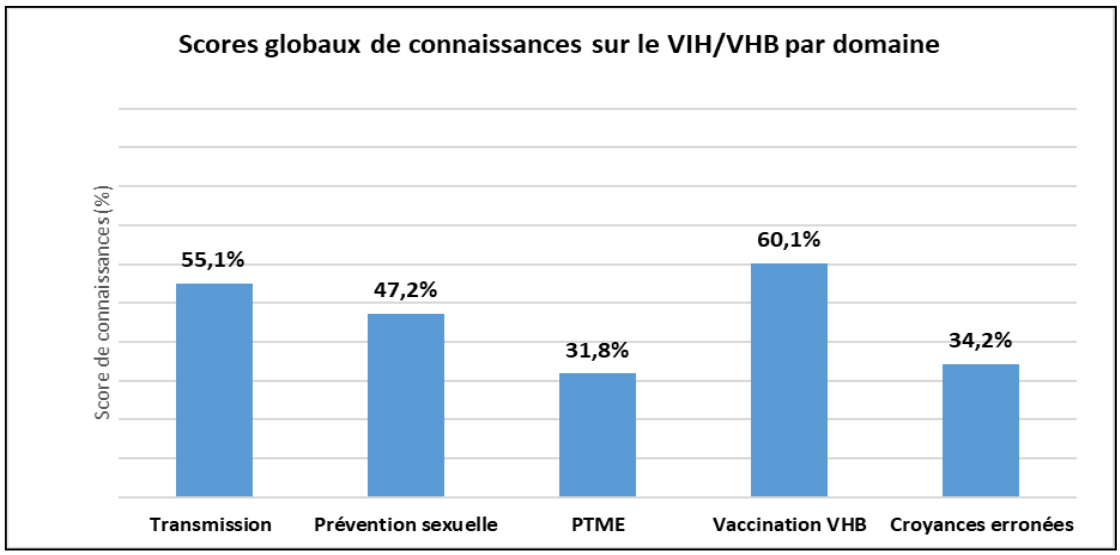


Figure 28 : Scores globaux de connaissance sur le VIH/VHB par domaine

Les scores présentés ont été élaborés à partir des réponses au questionnaire de connaissances, selon une approche agrégée par domaine. Pour chaque domaine thématique, les réponses correctes ont été comptabilisées et exprimées en pourcentage, correspondant à la proportion moyenne de réponses correctes observée dans la population étudiée.

Les domaines évalués comprenaient les modes validés de transmission, la prévention sexuelle, la prévention de la transmission mère-enfant, la vaccination contre le VHB, ainsi que les croyances erronées. Pour ce dernier domaine, le score correspond à la proportion de participants ayant attribué à tort la transmission du VIH/VHB à des modes non validés scientifiquement.

Le score relatif aux modes validés de transmission était de 55,1 %, indiquant qu'un peu plus de la moitié des réponses portaient sur des voies de transmission correctes.

La transmission sexuelle constituait l'item le plus fréquemment identifié, tandis que la transmission par le sang et la transmission mère-enfant étaient moins souvent reconnues.

Le score de prévention sexuelle était de 47,2 %, traduisant qu'une proportion inférieure à la moitié des participants reconnaissait le rôle protecteur du préservatif contre le VIH, le VHB et les autres infections sexuellement transmissibles. Une part importante des réponses relevait de l'incertitude.

Le score de prévention de la transmission mère-enfant était de 31,8 %, représentant le score le plus faible parmi les domaines évalués. Les différentes mesures de prévention étaient inégalement identifiées, avec une proportion limitée de réponses correctes pour chacune des stratégies proposées.

Le score de connaissances vaccinales atteignait 60,1 %, indiquant que plus de la moitié des participants identifiaient correctement l'existence du vaccin contre le VHB et l'absence de vaccin contre le VIH.

Le score des croyances erronées était de 34,2 %, correspondant à la proportion de participants ayant retenu au moins un mode de transmission non validé scientifiquement, tel que le contact social ordinaire ou le manque d'hygiène.

Pris ensemble, les scores mettent en évidence une variabilité marquée des niveaux de connaissances selon les domaines évalués, avec des scores plus élevés pour la vaccination et les modes de transmission validés, et plus faibles pour la prévention sexuelle et la prévention de la transmission mère-enfant.

III.3.5.7.2 Scores globaux de connaissances sur le VIH/VHB selon les tranches d'âge

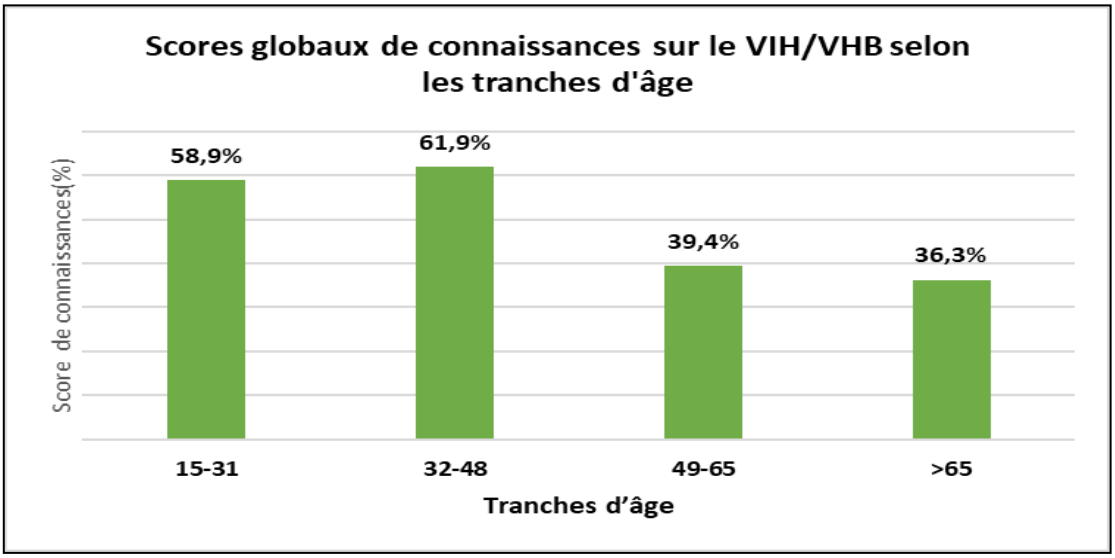


Figure 29 : Scores globaux de connaissance sur le VIH/VHB selon les tranches d'âge

L'analyse selon l'âge montre une distribution non homogène des scores. Les niveaux les plus élevés étaient observés chez les patients âgés de 32 à 48 ans, tandis que les scores diminuaient nettement après 49 ans, et restaient particulièrement faibles chez les sujets de plus de 65 ans.

Cette évolution suggère un effet générationnel, probablement lié à une exposition différenciée aux messages de prévention et à l'information sanitaire.

III.3.5.7.3 Scores globaux de connaissances sur le VIH/VHB selon le niveau d'instruction

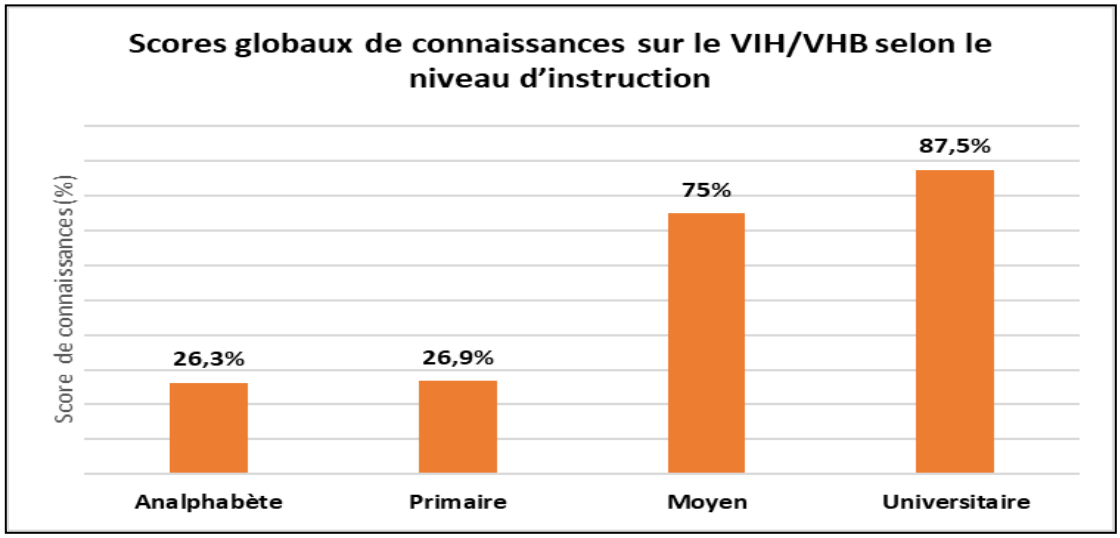


Figure 30 : Scores globaux de connaissance sur le VIH/VHB selon le niveau d'instruction

Le gradient éducatif apparaît particulièrement marqué. Les patients analphabètes ou de niveau primaire présentaient des scores très bas, autour de 27 %, alors que les scores augmentaient fortement chez ceux ayant un niveau d'instruction moyen et atteignaient près de 90 % chez les patients universitaires.

Ce gradient souligne le rôle central du niveau d'instruction dans l'appropriation des messages de prévention et de vaccination.

III.3.5.7.4Scores globaux de connaissances sur le VIH/VHB selon le niveau socio-économique

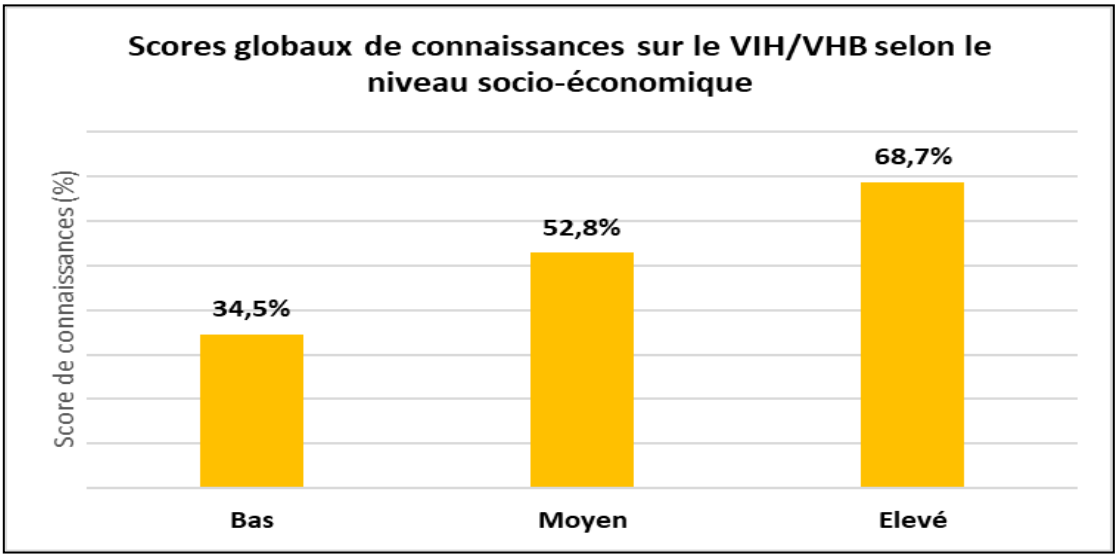
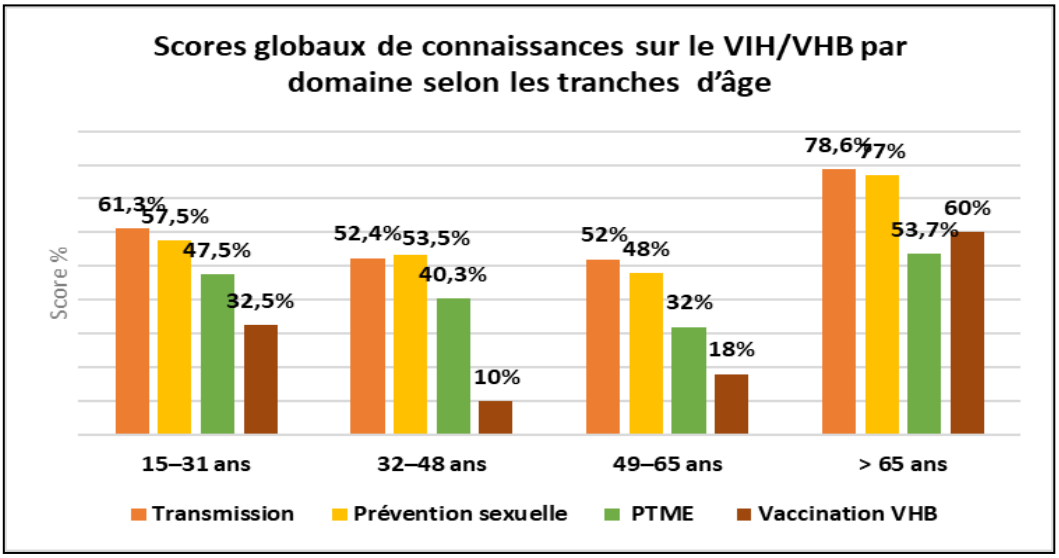


Figure 31 : Scores globaux de connaissances sur le VIH/VHB selon le niveau socio-économique

Un gradient socio-économique net était observé. Les patients de niveau socio-économique bas présentaient des scores inférieurs à 35 %, contre plus de 65 % chez ceux de niveau élevé.

Les résultats ont confirmé que les connaissances sur le VIH et le VHB étaient fortement influencées par des facteurs socio-économiques, et non réparties au hasard.

III.3.5.7.5Scores globaux de connaissances sur le VIH/VHB par domaine selon les tranches d'âge



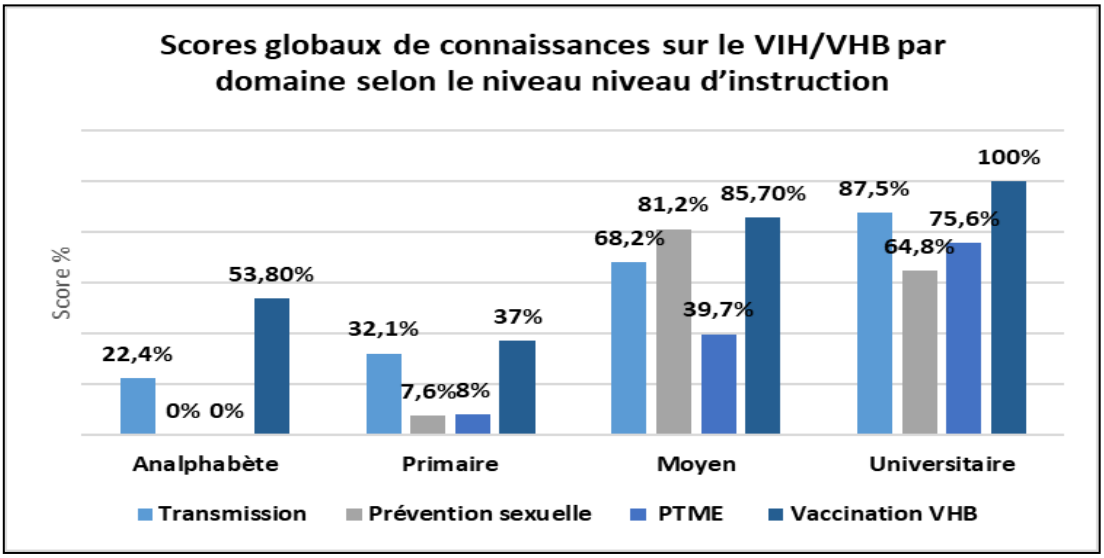
Lorsque l'on examine les scores de connaissances par domaine en fonction de l'âge, plusieurs tendances nettes se dégagent.

Les connaissances sur les modes de transmission et la prévention sexuelle étaient relativement meilleures chez l'ensemble des tranches d'âge (52 % à 78,6 %).

La prévention de la transmission mère-enfant restent insuffisantes dans l'ensemble des tranches d'âge, plus marquée chez les 49–65 ans.

La connaissance sur la vaccination contre le VHB était insuffisante chez les personnes de moins de 65 ans.

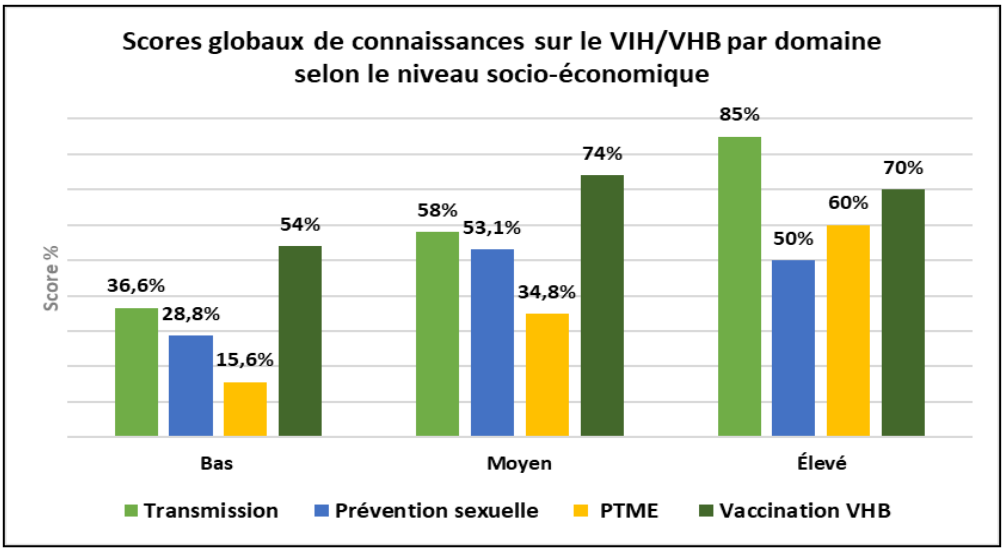
III.3.5.7.6Scores globaux de connaissances sur le VIH/VHB par domaine selon le niveau d'instruction



L'analyse selon le niveau d'instruction met en évidence un gradient particulièrement marqué. Les patients analphabètes ou de niveau primaire présentaient des scores très faibles dans tous les domaines, notamment pour la prévention sexuelle et la transmission mère-enfant.

À mesure que le niveau d'instruction augmente, les scores progressaient de façon régulière, atteignant des niveaux très élevés chez les patients universitaires, en particulier pour la vaccination contre le VHB et la reconnaissance des modes de transmission.

III.3.5.7.7Scores globaux de connaissances sur le VIH/VHB par domaine selon le niveau socio-économique



Les patients de niveau bas présentent des scores globalement faibles, en particulier pour la prévention sexuelle et la transmission verticale.

À l'inverse, les patients de niveau socio-économique élevé affichent des scores nettement supérieurs pour l'ensemble des domaines, ce qui reflète un meilleur accès à l'information, aux soins et aux campagnes de prévention.

III.3.5.8 Comparaison des scores agrégés de connaissances VIH/VHB selon l'âge, le niveau d'instruction et le niveau socio-économique

Tableau CXXXIX : Scores agrégés de connaissances sur la transmission, la prévention, la vaccination VIH/VHB et les croyances erronées

Domaine du score	Variable de comparaison	Groupe avec le score le plus élevé	Groupe avec le score le plus faible	P-value
Transmission VIH/VHB	Âge	32–48 ans	> 65 ans	0,01 à 0,001
	Niveau d'instruction	Universitaire	Analphabète	< 0,001
	Niveau socio-économique	Élevé	Bas	< 0,001
Prévention (préservatif, PTME)	Âge	32–48 ans	> 65 ans	< 0,001
	Niveau d'instruction	Universitaire	Analphabète/primaire	< 0,001
	Niveau socio-économique	Élevé	Bas	< 0,001
Vaccination (VIH/VHB)	Âge	32–48 ans	> 65 ans	< 0,001
	Niveau d'instruction	Universitaire	Analphabète	< 0,001
	Niveau socio-économique	Élevé	Bas	< 0,001
Croyances erronées	Âge	32–48 ans	> 65 ans	< 0,005
	Niveau d'instruction	Universitaire	Analphabète	< 0,001
	Niveau socio-économique	Élevé	Bas	0,01 à 0,001

Seuils d'interprétation :

< 40 % : faible ; 40–69 % : intermédiaire ; ≥ 70 % : élevé

L'analyse comparative des scores agrégés de connaissances met en évidence des différences statistiquement significatives selon l'âge, le niveau d'instruction et le niveau socio-économique, et ce pour l'ensemble des domaines explorés.

Concernant les modes de transmission, les scores les plus élevés sont observés chez les patients âgés de 32 à 48 ans, de niveau universitaire et de statut socio-économique élevé, tandis que les scores les plus faibles concernent systématiquement les patients âgés de plus de 65 ans, analphabètes ou de niveau socio-économique bas. Ces différences sont hautement significatives, avec des valeurs de p comprises entre 0,01 et < 0,001.

Des résultats similaires sont retrouvés pour la prévention, incluant le préservatif et la prévention de la transmission mère-enfant. Là encore, l'âge intermédiaire, le niveau universitaire et un statut socio-économique élevé sont associés aux scores les plus élevés, alors que les groupes les plus âgés, peu instruits ou défavorisés présentent les scores les plus faibles, avec des associations statistiquement très significatives.

Pour les connaissances vaccinales, le même schéma se répète : les scores culminent chez les patients universitaires et de niveau socio-économique élevé, et chutent chez les patients analphabètes ou socialement défavorisés, avec des p-values inférieures à 0,001.

Enfin, les croyances erronées suivent une logique inverse : elles sont significativement moins fréquentes chez les patients jeunes, instruits et favorisés, et nettement plus présentes chez les patients âgés, analphabètes ou de niveau socio-économique bas.

Dans leur ensemble, ces résultats montrent que les connaissances sur la co-infection VIH/VHB ne sont pas réparties au hasard, mais fortement structurées par des déterminants sociaux, éducatifs et générationnels, ce qui conforte l'interprétation d'un gradient de littératie sanitaire clairement établi.

III.4 Discussion

La co-infection par le virus de l'immunodéficience humaine et le virus de l'hépatite B constitue un défi majeur de santé publique mondial, particulièrement dans les régions où la prévalence des deux infections est élevée, comme en Afrique subsaharienne et en Asie. Bien que, la prévalence de cette co-infection est bien décrite dans plusieurs régions du monde, elle reste toutefois très peu documentée dans la région du **MENA** (Moyen-Orient et Afrique du Nord). Cette absence de données empêche d'évaluer avec précision l'ampleur de la charge épidémiologique et limite le développement de stratégies adaptées de dépistage, de prévention et de traitement.

La détection des formes occultes de l'hépatite B, qui échappent à la détection standard de l'AgHBs mais persisitent avec une charge virale ADN VHB détectable, constitue un problème diagnostique majeur et sous-estime la véritable prévalence.

Dans ce contexte, la présente étude avait pour principal objectif d'estimer la prévalence de la co-infection par le virus de l'hépatite B chez les personnes vivant avec le VIH suivies au Centre de Référence IST/VIH/SIDA du CHU de Sétif. À travers une approche transversale descriptive à composante mixte rétrospective et prospective, menée sur une période de douze mois, cette enquête visait également à caractériser le profil épidémiologique, biologique, et thérapeutique des patients co-infectés, tout en identifiant les facteurs de risque associés, ainsi que le taux de vaccination de la population et le niveau de connaissance.

C'est une étude qui revêt une importance crutiale à plusieurs égards :

Première étude en Algérie, ayant estimé la prévalence de la co-infection VIH/VHB locale et actuelle, surtout que la wilaya de Sétif compte plus de deux millions d'habitants, ce qui en fait la deuxième wilaya la plus peuplée du pays, juste après la capitale Alger, et constitue un important pôle démographique, agricole, économique et universitaire en Algérie.

Constitue une **base solide** pour le développement de futures études nationales complémentaires dédiées à la co-infection VIH/VHB.

Les données issues apportent des **éléments pertinents** sur la fréquence et les caractéristiques de la co-infection VIH/VHB dans notre population cible. Elles permettent d'identifier les profils les plus exposés et soulignent l'intérêt d'une approche ciblée en matière de dépistage, de prévention et de prise en charge thérapeutique.
Ces résultats seront analysés à la lumière des données disponibles dans la littérature et des recommandations actuelles.

III.4.1 Les mois de la période de recrutement et l'année de découverte

Entre le 2 Mai 2023 et le 30 Avril 2024, 318 personnes vivant avec le VIH type 1 ont été incluses dans notre étude et ont bénéficié de prélèvements sanguins au centre de référence IST/VIH/SIDA du CHU de Sétif.

Le nombre de patients a fluctué d'un mois à l'autre avec un pic enregistré au mois d'août (13,2 %) (*cf.* Tableau XVI) qui peut être expliqué par les déplacements saisonniers.

Quant au nombre de PVVIH recrutées selon l'année de découverte du VIH, on observe une tendance à la hausse progressive du nombre de patients de 1998 à 2024 (*cf.* Tableau XVII). Un faible taux de 0,3 % à 1,9 % entre 1998 et 2010, suivi d'une augmentation constante à partir de 2011, culminant en 2023 le taux le plus élevé soit 16,4 %. Cette évolution reflète vraisemblablement une intensification des efforts de sensibilisation, de dépistage, et de surveillance au fil du temps, ainsi qu'une meilleure accessibilité aux tests virologiques et diagnostiques. En parallèle, cette tendance haussière peut indiquer une augmentation réelle de l'incidence ou une évolution dynamique de l'épidémie dans la population étudiée.

Durant la période de la pandémie COVID 19 (2020–2021), il y a une légère diminution du taux avec respectivement 4,1 % en 2020 et 7,9 % en 2021, comparés aux années précédentes plus élevées comme 2019 (4,4 %) et 2022 (10,4 %). Cette baisse relative peut s'expliquer par les perturbations des services de santé et les restrictions de mobilité imposées durant la crise sanitaire mondiale.

Le confinement, la réaffectation des ressources médicales et la limitation de l'accès aux centres de dépistage. Cette évolution souligne l'impact significatif de la pandémie de COVID 19 sur la surveillance épidémiologique du VIH ainsi que l'importance de stratégies adaptatives pour maintenir les services essentiels même en contexte de crise sanitaires.

La concentration de cas dans la période récente (2022–2024) avec des taux respectivement de 10,4 %, 16,4 % et 7,5 %, témoigne d'un contexte épidémiologique changeant, nécessitant un renforcement des mesures de prévention et de prise en charge.

L'analyse temporelle de l'année de découverte des cas de VIH dans cette étude offre donc un éclairage important sur l'évolution de l'épidémie au sein de la population d'étude, mettant en avant les enjeux du dépistage précoce et du suivi clinique.

III.4.2 Caractéristiques générales de la population d'étude

III.4.2.1 Données socio-démographiques

L'étude a été menée sur 318 PVVIH consentantes, l'âge des patients variait entre 15 et 84 ans, la moyenne d'âge était de 44,1 ± 12,9 ans, les tranches d'âge les plus représentées étaient celles de 35–44 ans (34,6 %), et 45–54 ans (22 %) (*cf.* Tableau XVIII).

Le sexe masculin représentait 57,5 % de la population étudiée, avec un écart de 15 % entre les deux sexes. Le sex-ratio était de 1,35 (*cf.* Tableau XIX).

Les patients inclus dans notre étude provenaient de plusieurs wilayas du pays, avec une majorité résidant à Sétif (26,1 %), suivie de M'Sila (16 %), Biskra (11 %) et El Oued (9,4 %). (*cf.* Tableau XX).

La population étudiée résidait en zone urbaine dans 62,3 % des cas (*cf.* Tableau XXI).

Les niveaux secondaire et primaire étaient les plus courants parmi la population étudiée représentant respectivement 29,2 % et 28,9 % des cas, et seulement 17 % avaient un niveau universitaire. Par ailleurs, 77 % des patients présentaient un niveau socio-

économique moyen et 68,6 % étaient mariés contre 16,8 % célibataires (*cf.* Tableau XXI).

Parmi la population étudiée, 41,8 % étaient sans emploi, tandis que 58,2 % exerçaient une activité professionnelle. Parmi ces derniers, les commerçants constituaient le groupe majoritaire avec 25,4 %, suivis des fonctionnaires (18,4 %), des chauffeurs (12,4 %), des artisans (11,4 %), et des agents de sécurité (10,9 %). Les maçons, travailleurs du sexe, et les coiffeurs représentaient une minorité au sein de la population étudiée, avec respectivement 8,6 %, 5,4 %, et 3,2 % (*cf.* Tableau XXII).

III.4.2.2 Antécédents pathologiques, comorbidités et statut vaccinal vis-à-vis de l'hépatite B

Dans notre étude, une absence d'antécédents médicaux a été observée chez 92,1 % des patients, tandis que 7,9 % présentaient des antécédents, principalement représentés par l'anémie et l'asthme, chacun affectant 24 % de ce sous-groupe (*cf.* Tableau XXIII).

Parmi la population sexuellement active, 6,9 % rapportaient des antécédents d'infections sexuellement transmissibles, principalement représentées par la chlamydiose (38,1 %) et la gonococcie (33,3 %). De plus, la co-occurrence de plusieurs IST a été identifiée dans 23,8 % des cas, avec une prédominance notable de l'association chlamydiose/gonococcie, retrouvée dans 80 % de ces situations (*cf.* Tableau XXIV).

Les antécédents chirurgicaux étaient présents chez 7,5 % de la population étudiée. Parmi ces antécédents, la cholécystectomie représentait 37,5 % des cas, suivie de l'appendicectomie à hauteur de 25 % (*cf.* Tableau XXV).

Les comorbidités ont été observées chez 13,5 % de la population étudiée. Le diabète et l'hypertension artérielle (HTA) représentaient respectivement 69,8 % et 62,8 % de ces comorbidités. Par ailleurs, l'association de plusieurs comorbidités était présente chez 37,2 % des patients, avec une prédominance marquée de l'association hypertension artérielle/diabète, retrouvée dans 81,2 % des cas (*cf.* Tableau XXVI).

La majorité de la population étudiée (96,2 %) n'était pas vaccinée contre l'hépatite B, tandis qu' un faible pourcentage de 3,8 % [IC 95 % : 1,67 ; 5,87] bénéficiait d'une vaccination (*cf.* Tableau XXVII). Parmi les 12 sujets vaccinés, 75 % étaient de sexe masculin et 75 % âgés entre 15 et 24 ans.

Concernant l'activité professionnelle, 75 % des vaccinés étaient sans emploi. Pour les 25 % exerçant une activité, la répartition était équitable entre commerçants, agents de sécurité et personnel de santé, chacun représentant 33,3 %.

Tous présentaient un profil sérologique compatible avec une vaccination efficace, avec 100 % d'anti-HBs positifs et 100 % d'anti-HBc négatifs. Sur le plan de l'immunité cellulaire, 66,7 % avaient un taux de CD4 > 500 cellules/µL, 8,3 % entre 200 et 500 cellules/µL et 25 % < 200 cellules/µL (*cf.* Tableau XXVIII).

III.4.2.3 Modes de transmission de l'infection VIH, comportements à risque, facteurs de transmission sanguine, habitudes toxiques et historique carcéral

La transmission sexuelle a été identifiée chez 94,7 % de la population étudiée, suivie par la transmission mère-enfant et la transmission sanguine, chacune représentant 2,2 %. La transmission d'origine inconnue a été observée dans 0,9 % des cas (*cf.* Tableau XXIX).

La population étudiée était majoritairement hétérosexuelle (93,7%), avec une minorité bisexuelle (4,4 %) et homosexuelle (1,9 %). Une activité sexuelle était rapportée chez 95,3 % des cas.

L'âge au premier rapport sexuel était inférieur à 15 ans dans 6,3 % des cas, compris entre 15 et 20 ans dans 47,2 % des cas, et supérieur à 20 ans dans 46,5 % des cas. La moyenne d'âge au premier rapport sexuel était de 22 ± 6,1 ans avec des âges extrêmes allant de 12 à 40 ans.

Pour le nombre total de partenaires sexuels, 40,2 % des individus avaient un seul partenaire sexuel, 59,8 % en avaient deux ou plus (*cf.* Tableau XXX).

Les relations extraconjugales concernaient 60,7 % de la population étudiée. Parmi les patients ayant rapporté de telles relations, seulement 9,8 % déclaraient avoir utilisé un préservatif, contre 90,2 % qui n'en faisaient pas usage. Parmi les utilisateurs de préservatifs, 27,8 % déclaraient une utilisation systématique à chaque rapport sexuel, alors que 72,2 % évoquaient une utilisation irrégulière, ce qui a la même valeur que la non utilisation (*cf.* Tableau XXXI).

Les soins dentaires représentaient 66 % des principaux facteurs de risque de transmission sanguine, suivis par l'Hijama (37,4 %), le partage de matériel d'hygiène personnelle (30,8 %) et l'endoscopie (26,4 %) (*cf.* Tableau XXXII).

Les habitudes toxiques ont été observées chez 32,7 % de la population étudiée. Parmi ces patients, 93,3 % consommaient du tabac et 96,2 % déclaraient consommer de l'alcool. L'usage de drogues a été mentionné dans 38,5 % des cas, principalement par voie orale (65 %), tandis que la voie intraveineuse était utilisée par seulement 25 % des usagers (*cf.* Tableau XXXIII).

Parmi la population étudiée, 9,4 % avait un passé carcéral, et 66,7 % étaient incarcérés au moment de l'inclusion dans l'étude (*cf.* Tableau XXXIV).

III.4.2.4 Données cliniques, immuno-virologiques et thérapeutiques liées à l'infection VIH

Les infections opportunistes ont été observées chez 42,8 % de la population étudiée. Parmi celle-ci, la candidose représentait 73,5 % des cas, suivie de la tuberculose à 27,9 %. Le zona et la pneumocystose ont été signalés dans 21,3 % et 20,6 % des cas, respectivement (*cf.* Tableau XXXV).

Selon la classification de l'OMS (révision 2007), la population étudiée se trouvait au stade clinique 1 dans 56,9 % et au stade clinique 4 dans 35,2 %. Les stades 2 et 3 concernaient respectivement 2,8 % et 5 % de la population étudiée (*cf.* Tableau XXXVI).

L'analyse du taux des lymphocytes CD4 révèle que 56,9 % de la population étudiée avait un taux supérieur à 500 cellules/µL, 7,9 % entre 200-500 cellules/µL, et 35,2 % en dessous de 200 cellules/µL. La moyenne du taux des lymphocytes CD4 était de 559,8 ± 337,6 cellules/µL avec des valeurs allant de 50 à 1200 cellules/µL (*cf.* Tableau XXXVII).

La charge virale du VIH de la population étudiée se situait entre 1,60 et 2,60 Log10 dans 41,4 % des cas, tandis que 38,1 % présentaient une charge virale supérieure à 4,60 Log10. La charge virale moyenne du VIH était de 3,60 ± 1,60 Log10, avec des valeurs allant de 1,60 à 7,20 Log10 (*cf.* Tableau XXXVIII).

Sur les 318 patients, 78 % suivaient déjà un traitement antirétroviral (*cf.* Tableau XXXIX).
Selon les différents schémas du traitement antirétroviral, la 3TC a été utilisée chez 85,5 % de la population traitée, tandis que le TDF a été utilisé chez 17,6 %. Dans 3,2 % des cas, la 3TC et le TDF ont été utilisés simultanément (*cf.* Tableau XL).

Les patients ayant reçu un traitement antirétroviral pendant 1 à 10 ans constituaient 69,8 % du total, ceux qui ont été traités depuis plus de dis ans représentaient 17,3 %, et 12,9 % avaient moins d'un an de traitement. La durée moyenne du traitement antirétroviral était de 6,2 ± 4,0 ans, avec des durées allant de 0,1 à 25,4 ans (*cf.* Tableau XLI).

III.4.2.5 Données biologiques

Le taux d'ALAT était normal chez 69,8 % de la population étudiée, tandis que 3,1 % présentaient un taux supérieur à quatre fois la normale. La moyenne d'ALAT était de 43,1 ± 43,0 UI/L, avec des valeurs allant de 8 à 340 UI/L (*cf.* Tableau XLII).

Le taux d'ASAT était normal chez 58,5 % de la population étudiée, tandis que 1,3 % présentaient un taux supérieur à quatre fois la normale. La moyenne d'ASAT était de 41,0 ± 35,2 UI/L, avec des valeurs allant de 7 à 414 UI/L (*cf.* Tableau XLIII).

La CRP était inférieure à six chez 52,2 % de la population étudiée, tandis que 47,8 % avaient une CRP supérieure à six. La moyenne de la CRP était de 14,9 ± 25,9 mg/L, avec des valeurs allant de 2 à 311 mg/L (*cf.* Tableau XLIV).

III.4.2.6 Données radiologiques

L'échographie hépatique a été effectuée chez 18,6 % de la population étudiée pour laquelle elle était indiquée. Les résultats étaient normaux dans 96,6 % des cas et pathologiques dans 3,4 % des cas. Les anomalies étaient réparties à parts égales entre la cirrhose et l'hépatomégalie hyperéchogène (50 % chacune) (*cf.* Tableau XLV).

III.4.3 Caractéristiques du conjoint/partenaire de la population d'étude sexuellement active

Parmi la population étudiée sexuellement active, 56,8 % des conjoints ou partenaires avaient une **activité professionnelle**. Cette activité était précisée dans 73,2 % des cas, et non précisée dans 26,8 %. Parmi ceux qui ont déclaré une activité professionnelle, 29,3 % étaient commerçants, suivis de 21,4 % de fonctionnaires. Les artisans et les chauffeurs constituaient chacun 15,9 % des cas (*cf.* Tableau XLVI).

Parmi les patients ayant indiqué le **nombre de partenaires sexuels de leur conjoint/partenaire**, 45,5 % ont déclaré que celui-ci avait eu un seul partenaire, 39,3 % deux partenaires ou plus. Dans 15,2 % des cas, le nombre de partenaires était inconnu (*cf.* Tableau XLVII).

Les antécédents d'IST chez le conjoint ont été signalés par 4,6 % de la population étudiée sexuellement active, tandis que 15,2 % des cas n'avaient pas d'informations sur les antécédents d'IST du partenaire. Parmi les antécédents d'IST rapportés, la gonococcie et la chlamydiose ont été mentionnées dans 42,9 % et 28,6 % des cas, respectivement. L'association d'IST chez le conjoint a été identifiée dans 14,3 % des cas déclarant une IST, avec le duo chlamydiose/gonococcie présent dans 100 % de ces cas (*cf.* Tableau XLVIII).

Le statut VIH du conjoint était positif dans 57,1 % des cas, inconnu chez 27,4 % des partenaires, et négatif chez 15,5 % des conjoints (*cf.* Tableau XLIX).

Concernant **le statut VHB** du conjoint, il était négatif dans 72,6 % des cas, et inconnu chez 27,4 % des partenaires (*cf.* Tableau L).

III.4.4 Prévalence de la co-infection VIH/VHB

L'évaluation de la co-infection VIH/VHB repose traditionnellement sur la détection de l'antigène de surface (AgHBs), marqueur de l'infection chronique active. Ce paramètre, largement utilisé dans les grandes études internationales telles que celles de Kim et al., 2023 (333), Spradling et al., 2010 (334) ou Platt et al., 2020 (117), permet de quantifier la charge chronique apparente du VHB chez les personnes vivant avec le VIH. La progression accélérée vers la fibrose hépatique ou la cirrhose, l'augmentation de la charge virale VIH, une réponse immunitaire altérée, et les interactions complexes avec les antirétroviraux.

Ces complications justifient une prise en charge renforcée, incluant une surveillance hépatique rapprochée et la prescription systématique d'un traitement antirétroviral comprenant au moins une molécule active contre le VHB, telle que le ténofovir ou l'entécavir.

Cependant, l'approche fondée uniquement sur l'AgHBs présente plusieurs limites. En l'absence de suivi sérologique longitudinal ou du dosage des IgM anti-HBc, la positivité ponctuelle de l'AgHBs ne permet pas de distinguer une hépatite aiguë récemment acquise d'une forme chronique établie. Cette distinction est pourtant essentielle pour adapter la prise en charge.

De plus, l'AgHBs peut disparaître spontanément, notamment chez les patients immunodéprimés, masquant ainsi des infections actives ou occultes. Ce constat a été illustré dans notre étude, où l'un des deux patients AgHBs positifs présentait un tableau d'hépatite aiguë confirmée, tandis que l'autre correspondait à une infection chronique. Ces observations soulignent l'importance d'une interprétation contextualisée du statut AgHBs, et plaident pour une évaluation plus large de l'exposition au VHB dans cette population à haut risque.

Au-delà de l'AgHBs, d'autres profils sérologiques doivent être considérés pour apprécier pleinement la diversité des situations virologiques chez les PVVIH. C'est notamment le cas des formes occultes de l'hépatite B, définies par la présence d'ADN VHB en l'absence d'AgHBs, généralement chez des sujets porteurs d'anti-HBc, seuls

ou associés aux anti-HBs. Ces formes silencieuses sont particulièrement préoccupantes dans le contexte de l'immunodépression, car elles exposent à un risque de réactivation virale, de transmission résiduelle et de complications hépatiques évolutives. La littérature décrit de nombreuses situations où ces profils atypiques sont sous-diagnostiqués, en dépit de leur impact clinique potentiel.

Enfin, la détection des anti-HBc, qu'ils soient isolés ou associés à d'autres marqueurs, constitue un outil essentiel pour identifier les patients ayant été exposés au VHB, même en l'absence d'infection chronique ou aiguë patente. Chez les personnes vivant avec le VIH, la positivité des anti-HBc peut traduire une clairance spontanée de l'AgHBs, une réponse immunitaire partielle, ou encore une infection ancienne non documentée.

Mais au-delà de leur valeur de trace sérologique, plusieurs études récentes ont mis en évidence leur rôle en tant que marqueurs pronostiques : la séropositivité anti-HBc est associée à un risque accru de rebond virologique du VIH après suppression du traitement antirétroviral (335) ont ainsi rapporté un excès de risque significatif de rebond chez les patients anti-HBc positifs (Ajusted Hazard Ratio (AHR) = 1,25 ; [IC 95 % : 1,00 ; 1,55] ; p=0,047), même en l'absence d'AgHBs.

Ces résultats confirment ceux de leur étude antérieure (107), où les patients présentant une sérologie anti-HBc+/anti-HBs± mettaient plus de temps à atteindre l'indétectabilité virale du VIH, et présentaient plus fréquemment des rebonds (AHR = 2,52 ; [IC95 % : 1,09–5,80] ; p = 0,030). Ce constat suggère que les anti-HBc pourraient refléter un état d'instabilité immuno-virologique, justifiant à la fois une surveillance renforcée de la charge virale VIH et une vigilance particulière dans la composition du traitement antirétroviral.

Ainsi, l'intégration conjointe de ces trois marqueurs AgHBs, anti-HBc, et ADN VHB, permet une appréciation plus fine de la co-infection VIH/VHB. Notre étude a adopté une définition élargie, incluant les infections actives (AgHBs positif), les formes chroniques documentées, les profils compatibles avec une guérison probable, et les formes occultes. Cette stratégie a permis de révéler un spectre plus large d'exposition au VHB dans notre population, reflétant la réalité immuno-virologique complexe des

PVVIH. En reconnaissant l'intérêt complémentaire de chaque marqueur, nous proposons une approche plus sensible et plus pertinente pour la détection, la prévention des complications, et l'optimisation du suivi thérapeutique dans cette population à haut risque.

III.4.4.1 Prévalence globale de la co-infection VIH/VHB

Dans cette étude menée auprès de 318 personnes vivant avec le VIH, la prévalence globale de la co-infection VIH/VHB, selon une définition élargie tenant compte des formes actives (aiguë et chronique), occultes, ainsi que des profils sérologiques compatibles avec une guérison probable en l'absence de preuve vaccinale, s'élevait à **11,3 % [IC 95 % : 7,8 ; 14,8]** (*cf.* Tableau LV).

Cette proportion inclut deux patients porteurs de l'AgHBs, soit une prévalence ponctuelle de **0,6 % [IC 95 % : 0,0 ; 1,5]** (*cf.* Tableau LI). Parmi eux, l'un présentait une hépatite chronique avérée, tandis que l'autre avait un profil clinique et biologique évocateur d'une hépatite aiguë. L'analyse de la charge virale chez ces deux patients révélait des taux respectifs de 3,40 et 4,45 Log10 UI/mL (*cf.* Tableau LXII), témoignant d'une réplication virale active. Un cas supplémentaire d'hépatite B occulte a été identifié chez un patient AgHBs négatif, avec une charge virale VHB détectable à 2,76 Log10 UI/mL (*cf.* Tableau LXIII).

Ce profil virologique, mis en évidence par une analyse ciblée de l'ADN viral, suggère une réplication silencieuse en l'absence d'antigénémie détectable, et illustre la nécessité d'une surveillance attentive, même chez les patients dont la sérologie standard semble rassurante.

En dehors de ces trois cas présentant une infection active ou occulte, 33 patients présentaient des profils sérologiques évocateurs d'une guérison probable, caractérisés par la présence d'anti-HBc associés aux anticorps anti-HBs, sans preuve de vaccination. Ces patients représentaient **91,7 % [IC 95 % : 78,2 ; 97,1]** de l'ensemble des cas de co-infection identifiés (*cf.* Tableau LXI).

Par ailleurs, l'analyse sérologique de l'ensemble de la population AgHBs négative montrait une positivité des anti-HBc totaux chez **11,0 % [IC 95 % : 7,6 ; 14,4]** des

sujets, et des anti-HBs chez **14,2 % [IC 95 % : 10,3 ; 18,0]** (*cf.* Tableau LIII), avec une charge virale de l'hépatite B indétectable chez les 33 patients (*cf.* Tableau LXIV). Un seul patient **0,3 % [IC 95 % : 0,0 ; 0,9]** était porteur d'anti-HBc de type IgM, en faveur d'une infection récente (*cf.* Tableau LIII).

L'ensemble de ces données met en lumière une circulation actuelle ou ancienne du VHB chez une proportion significative de patients vivant avec le VIH, souvent sous-estimée en l'absence de stratégie diagnostique étendue.

Ces résultats soulignent l'intérêt d'un dépistage systématique élargi incluant à la fois les marqueurs sérologiques (AgHBs, anti-HBs, et anti-HBc), et le cas échéant, l'analyse de l'ADN viral du VHB, afin de mieux caractériser les profils virologiques et optimiser la prise en charge.

III.4.4.2 Prévalence ponctuelle de l'Ag HBs positif

Dans notre étude de 318 patients, nous avons identifié seulement deux cas de positivité de l'antigène de surface HBs, ce qui donne une prévalence ponctuelle de **0,6 % [IC 95 % : 0,0 ; 1,5]** (*cf.* Tableau LI). Ce taux est nettement inférieur à ceux observés dans d'autres études régionales MENA, bien qu'elles soient rares, ainsi qu'à l'échelle mondiale (*cf.* Figure 32).

Pays du MENA (*cf.* Tableau CXL)

<u>Afrique du Nord</u>

En Algérie, aucune étude spécifique sur la prévalence de la co-infection VIH/VHB n'a été réalisée jusqu'à ce jour. Cependant, une étude transversale rétrospective menée par Belkacemi et al. (2015) auprès de 10 386 donneurs de sang au service d'hémobiologie et transfusion sanguine du centre hospitalo-universitaire de Sidi Bel Abbès a identifié un seul cas de co-infection VIH/VHB (86). Selon le rapport de la riposte nationale au SIDA, la prévalence de la co-infection VIH/VHB en 2018 était de 1,2 % (13). Selon les estimations de l'ONUSIDA, l'Algérie affiche une prévalence de l'AgHBs chez les personnes vivant avec le VIH de 3,8 % en 2023.

Au Maroc, deux études ont été réalisées, la première par Rebbani et al. (2013) qui ont étudié 503 patients atteints du VIH et ont constaté que 26 cas (**5,2 %)** d'entre eux présentaient une co-infection VIH/VHB, identifiée par la présence de l'antigène de surface du VHB (96).

La seconde est une étude cas-témoins menée par Belbacha et al. (2024) incluant 404 participants (204 donneurs de sang infectés par le VIH et 200 donneurs de sang éligibles) entre avril et novembre 2021. Les résultats ont montré que 10 cas (**4,9 %) [IC 95 % : 2,38 ; 8,83]** des donneurs infectés par le VIH et 2,50 % [IC 95 % : 0,82 ; 5,74] des donneurs éligibles étaient positifs à l'AgHBs (97). Ce qui est nettement supérieur à la prévalence observée dans notre étude malgrè la proximité culturelle et sanitaire des deux pays, cette différence peut être expliquée par une plus grande concentration urbaine, un dépistage plus systématique ou ciblé dans certains groupes à risque et potentielements des comportements sexuels à risque plus fréquents ou moins contrôlés.

En Tunisie, les études sur le sujet sont limitées. Maaref et al. (2011) ont examiné 125 sérums de patients VIH positifs du service des maladies infectieuses du CHU la Rabta et ont constaté une prévalence de co-infection VIH/VHB (AgHBs positif) de **6,5 %**, soit 3 cas (100). Selon les recommandations nationales tunisiennes d'octobre 2019 et la Société tunisienne de pathologie infectieuse (STPI), la prévalence de la co-infection VIH/VHB est estimée entre **7 et 8 %** (336). Des taux nettement supérieurs pouvant s'expliquer par le fait que ces études sont plus anciennes et basées sur des échantillons plus petits.

En Libye, Mirzoyan et al. (2013) ont conduit une étude transversale auprès de 328 personnes usagères de drogues injectables à Tripolo, la prèvalence du VIH a été estimée à 87 % et un taux de co-infection VIH/VHB de **4,2 % [IC 95 % : 2,0 ; 6,8]**, soit 15 cas (95). Un taux plus élevé que celui de notre étude est probablement lié à des profils épidémiologiques spécifiques, notamment la consommation de drogues injectables.

Au Soudan, Mudawi et al. (2014) ont conduit une étude transversale auprès de 358 adultes séropositifs au VIH non traités dans l'état de Khartoum, une prévalence de **11,7 %**, soit 42 cas (98). La prévalence est presque vingt fois supérieure à celle de notre

étude. Cela s'explique par la forte prévalence du VHB dans le pays (12 %) et probablement par le fait que les patients soudanais n'étaient pas sous traitement antirétroviral.

Ces disparités régionales peuvent refléter des différences dans les taux d'exposition au virus de l'hépatite B, les politiques vaccinales, ainsi que les pratiques de dépistage et de prise en charge.

Moyen Orient

En Arabie Saoudite, Alhuraiji et al. (2014) ont réalisé une étude longitudinale sur 341 patients atteints du VIH au King Faisal Specialist Hospital and Research Centre de Riyad, de janvier 1985 à décembre 2010. Ils ont trouvé une prévalence de **3 %**, soit 11 cas positifs pour l'AgHBs (87). Un taux proche de notre prévalence, probablement dû au contexte socio-religieux, avec une réglementation stricte des comportements à risque et des politiques de dépistage ciblé chez les migrants et les populations vulnérables.

En Égypte, Abdelaziz et al. (2019) ont réalisé une étude transversale sur 197 personnes vivant avec le VIH de mars à décembre 2017, treize patients étaient positifs pour l'AgHBs, soit une prévalence de 6,6 % (89). Un chiffre supérieur à nos données qui peut être expliqué par plusieurs déterminants : forte circulation de l'hépatite B dans la population, la persistance de certaines pratiques tels que les scarifications, tatouages rituels et procédures médicales non sécurisées et le faible taux de vaccination.

Syrie, aucune étude mesurant la prévalance de l'AgHBs chez les PVVIH n'a été réalisée à ce jour, ce pendant certaines études concernant des populations à risque ont été réalisées. Altinawe et al. (2024) ont menée une étude multicentrique transversale chez 637 hémodialysés d'août 2019 à septembre 2021, aucun cas de co-infection n'a été détecté (99). L'absence de co-infection suggérant des contextes épidémiologiques différents.

Liban, peu d'études ont spécifiquement examiné la recherche de l'AgHBs chez les PVVIH. Assi et al. (2019) ont mené une étude de prévalence du VIH et d'autres IST

sur 2 238 HSH. Parmi les 119 personnes séropositives, aucun AgHBs positif n'a été détecté, indiquant une absence de co-infection VIH/VHB (337). Le taux observé est inférieur à notre prévalence, probablement en raison de la taille de l'échantillon et des caractéristiques spécifiques de la population étudiée.

République islamique d'Iran, plusieurs études iraniennes ont rapporté des prévalences de co-infection VIH/VHB pour l'AgHBs positif comprises entre **2 % et 13 %**. Par exemple, Dehghani-Dehej et al. (2019) ont observé une prévalence de **12,6 %**, soit 25 cas chez 198 patients entre 2015 et 2018 (92), tandis que Azmoudeh-Ardalan et al. (2021) ont trouvé une prévalence de **13 %**, soit 24 cas parmi les 184 personnes vivant avec le VIH entre 2014 et 2016 (93). Une autre étude menée par Bazmjoo et al. (2023) sur 100 PVVIH dans des centres médicaux à Jahrom et Fasā, au sud de l'Iran, entre 2020 et 2021, a révélé une prévalence de **8 %**, soit 8 cas positifs pour l'AgHBs (91). Mostafavi et al. (2024) ont réalisé une revue systématique de 58 études menées en Iran entre 2009 et 2023, estimant une prévalence moyenne de **13 %** [IC 95% : 11,0 ; 15,0 %] (94). Plus récemment, Kasavandi et al. (2024) ont rapporté une prévalence de **2 %**, soit 6 cas parmi 300 patients VIH traités entre 2017 et 2023 (338). Les études iranniennes enregistrent des prévelences variant de 8 % à 13 %, confirmées par une méta-analyse récente, contrastant fortement avec notre prévalence de 0,6 %. Cette disparité peut s'expliquer par des différences démographiques, géographiques, méthodologiques, ainsi que par le plus grand accès aux traitements antirétroviraux dans notre contexte. Bien qu'une étude récente (Kasavandi et al., 2024) montre une prévalence de 2 %, se rapprochant de nos résultats en termes de taille de l'échantillon et de modalités thérapeutiques.

Palestine, Yemen et l'Irak, les données sur l'AgHBs existent dans les populations générales et les groupes à risque, mais des études spécifiques chez les PVVIH sont rares ou non identifiables dans les bases indexées.

Tableau CXL : Position de l'Algérie dans le gradient international de prévalence de l'AgHBs chez les PVVIH dans la région du MÉNA

Pays	Auteur(s) (Année)	Effectif / Population	Période de l'étude	Nombre/ Prévalence (%)	Références
Maroc	Rebbani et al. (2013)	503 PVVIH	Janvier 2006 à juin 2010	**26 (5,2 %)**	(96)
	Belbacha et al. (2024)	204 PVVIH/ 200 donneurs de sang	Avril à novembre 2021	**10 (4,9 %) [IC 95 % : 2,38 ; 8,83]**	(97)
Tunisie	Maaref et al. (2011)	125 PVVIH	Janvier à décembre 2006	**3 (6,5 %)**	(100)
	Recommandations nationales/ STPI	-	2019	**7,0–8,0 %**	(336)
Libye	Mirzoyan et al. (2013)	328 UDVI	17 juillet au 19 septembre 2010	**15 (4,2 %) [IC 95 % : 2,0 ; 6,8]**	(95)
Soudan	Mudawi et al. (2014)	358 PVVIH naïves de traitement	Décembre 2010 à juin 2012	**42 (11,7 %)**	(98)
Arabie Saoudite	Alhuraiji et al. (2014)	341 PVVIH	1985 à 2010	**11 (3,0 %)**	(87)
Égypte	Abdelaziz et al. (2019)	197 PVVIH	Mars à décembre 2017	**13 (6,6 %)**	(89)
Syrie	Altinawe et al. (2024)	637 hémodialysés	Août 2019 à septembre 2021	**0,0 %**	(99)
Liban	Assi et al. (2019)	119 PVVIH parmi 2238 HSH	2015 à 2018	**0,0 %**	(337)
Iran	Dehghani-Dehej et al. (2019)	198 PVVIH	Septembre 2015 à juin 2018	**25 (12,6 %)**	(92)
	Azmoudeh-Ardalan et al. (2021)	184 PVVIH	2014 à 2016	**24 (13,0 %)**	(93)
	Bazmjoo et al. (2023)	100 PVVIH	2020 à 2021	**8 (8,0 %)**	(91)
	Mostafavi et al. (2024)	58 études (méta-analyse)	2009 à 2023	**13,0 % [IC 95 % : 11,0 ; 15,0]**	(94)
	Kasavandi et al. (2024)	300 PVVIH traitées	Mars 2017 à mars 2023	**6 (2,0 %)**	(338)
Algérie	Taleb & Ouyahia et al. (2025)	318 PVVIH naïves et traitées	Mai 2023 à avril 2024	**2 (0,6 %) [IC 95 % : 0,0 ; 1,5]**	Notre étude

Ce tableau illustre les prévalences rapportées dans les pays du MENA, qui diffèrent notablement selon le pays, les populations étudiées et les méthodologies employées, et qui sont généralement bien supérieures à nos données.

Pays d'Afrique de l'Est et du Sud (*cf.* Tableau CXLI)

Sur le continent africain, les données disponibles mettent en évidence une forte variabilité géographique dans la prévalence de l'AgHBs chez les personnes vivant avec le VIH.

En Afrique du Sud, plusieurs études ont révélé des prévalences modérées. La première étude de Schweitzer et al. (2015) est une analyse systématique de 18 recherches effectuées entre 1965 et 2013 pour estimer la prévalence du VIH/VHB à **6,7 %** (40). La deuxième étude réalisée par Samsunder et al. (2019) a été menée entre juin 2014 et juin 2015 auprès de 9 791 participants dans le KwaZulu-Natal. Parmi eux, 3 955 étaient positifs pour le VIH, dont 229 étaient également positifs pour l'AgHBs, ce qui représente une prévalence de co-infection de **6,4 % [IC 95 % : 5,3 ; 7,5]** (41). Une troisième étude transversale réalisée par Scheib et al. (2020) a impliqué 3 439 participants provenant de sept régions en 2017, répartis en 1 528 professionnels du sexe, 746 hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes, et 1165 utilisateurs de drogues par injection. Parmi ces participants, 1 258 (37 %) étaient séropositifs, dont 75 étaient positifs pour l'AgHBs, indiquant une prévalence de la co-infection VIH/VHB de **2 %** (42). Une quatrième étude transversale réalisée par Shivakumar et al. (2024) à Umlazi sur 3 105 personnes vivant avec le VIH entre 2013 et 2017, identifiant une prévalence de **6 %**, soit 196 cas positifs pour l'AgHBs (43). Le taux de Scheib et al., 2020 est très proche du notre, mais les autres chiffres sont bien supérieurs.

En Éthiopie, plusieurs études ont été menées sur la co-infection VIH/VHB. Dans la région d'Amhara, les travaux de Balew et al. (2014) sur 395 PVVIH à l'hôpital de Debratabor de février à avril 2012 ont révélé une séroprévalence de **6,1 %**, soit 24 cas (45). Hagos et al. (2024) ont réalisé une enquête transversale auprès de 477 personnes vivant avec le VIH entre février et mai 2019, identifiant une prévalence de co-infection HIV/HBV de **5,2 %**, soit 25 cas d'AgHBs positifs (44). Wasihun et al. (2024) ont mené une étude transversale d'avril à mai 2022 sur 350 PVVIH sous traitement antirétroviral, la prévalence de l'AgHBs était de **7,14 %**, soit 25 cas (46). Cela implique toujours des taux supérieurs à ceux de notre étude.

Au Kenya, dans une étude menée à Nairobi sur 300 participants par Muriuki et al. (2013), entre octobre et décembre 2009, un taux de co-infection VIH/VHB de **6 %** a été observé, soit 8 cas (339), indiquant une prévalence plus élevée que celle observée dans notre étude.

À Madagascar, Rakotozafindrabe et al. (2017) ont réalisé une étude rétrospective, descriptive, transversale et multicentrique entre 2001 et 2011, incluant 160 patients vivant avec le VIH. La prévalence de la co-infection VIH/VHB était de **6,25 %**, soit 10 cas positifs pour l'AgHBs (48), une prévalence toujours supérieure à notre étude.

Au Mozambique, Sema-Baltazar et al. (2020) ont mené une étude en 2013 et 2014 auprès de 492 UDVI. Parmi eux, 221 (44,9 %) étaient positifs pour le VIH, et parmi ces personnes, 29 étaient également positifs pour l'AgHBs, ce qui représente une prévalence de **13,1 %** (49), dépassant de loin la prévalence retrouvée dans notre série.

En Tanzanie, Hawkins et al. (2013) ont conduit une étude longitudinale à Dar es Salaam entre novembre 2004 et septembre 2011 sur 17 539 PVVIH sous traitement antirétroviral, la prévalence de la co-infection VIH/VHB était de **6,2 %**, soit 1 079 cas d'AgHBs positif (50), un résultat supérieur à celui qu'on a trouvé.

En comparaison, nos résultats indiquent une prévalence nettement inférieure **0,6 % [IC 95 % : 0,0 ; 1,5]**. Cette différence significative peut être attribuée à divers facteurs potentiels :

Population étudiée et contexte local : notre étude de 318 patients pourrait représenter un groupe différent en termes de profils sociodémographiques, comportements à risque ou accès aux soins par rapport aux études précédentes.

Période récente et impact des interventions : la prévalence plus faible pourrait refléter les progrès dans la prévention primaire et secondaire, notamment la vaccination contre l'hépatite B, la sensibilisation accrue, et le traitement antirétroviral efficace, qui diminuent la transmission et la réactivation du VHB.

Méthodologie et critères diagnostiques : des différences dans les méthodes de détection de l'AgHBs peuvent aussi expliquer cette variation.

Taille de l'échatillon et puissance statistique : avec un effectif plus restreint, l'estimation de notre prévalence peut être moins stable et sensible aux fluctuations.

Tableau CXLI : Position de l'Algérie dans le gradient international de prévalence de l'AgHBs chez les PVVIH dans les pays d'Afrique de l'Est et du Sud

Pays	Auteur(s) (Année)	Effectif / Population	Période de l'étude	Nombre/ Prévalence (%)	Références
Afrique du Sud	Schweitzer et al. (2015)	18 études	1965 à 2013	**6,7 %**	(40)
	Samsunder et al. (2019)	9 791 participants, dont 3 955 PVVIH	Juin 2014 à Juin 2015	**229 (6,4% [IC 95% : 5,3 ; 7,5])**	(41)
	Scheib et al. (2020)	3 439 (PS, HSH, UDVI) dont 1 258 PVVIH	2017	**75 (2,0 %)**	(42)
	Shivakumar et al. (2024)	3 105 PVVIH	2013 à 2017	**196 (6,0 %)**	(43)
Éthiopie	Balew et al. (2014)	395 PVVIH	Février à Avril 2012	**24 (6,1 %)**	(45)
	Hagos et al. (2024)	477 PVVIH	Février à Mai 2019	**25 (5,2 %)**	(44)
	Wasihun et al. (2024)	350 PVVIH traitées	Avril à Mai 2022	**25 (7,14 %)**	(46)
Kenya	Muriuki et al. (2013)	300 PVVIH	Octobre à Décembre 2009	**8 (6,0 %)**	(339)
Madagascar	Rakotozafindrabe et al. (2017)	160 PVVIH	2001 à 2011	**10 (6,25 %)**	(48)
Mozambique	Baltazar et al. (2020)	492 UDVI dont 221 PVVIH	2013 à 2014	**29 (13,1 %)**	(49)
Tanzanie	Hawkins et al. (2013)	17 539 PVVIH traitées	Novembre 2004 à septembre 2011	**1079 (6,2 %)**	(50)
Algérie	Taleb & Ouyahia et al. (2025)	318 PVVIH naïves et traitées	Mai 2023 à avril 2024	**2 (0,6 %) [IC 95 % : 0,0 ; 1,5]**	Notre étude

Ce tableau présente des taux de co-infection VIH/VHB dans plusieurs pays d'Afrique de l'Est et du Sud, où ils oscillent généralement entre 2 % et 13,1 %, avec la plupart des études indiquant des valeurs autour de 6 %.

Pays d'Afrique de l'Ouest et Centrale (*cf.* Tableau CXLII)

Quant aux pays d'Afrique de l'Ouest et Centrale, ils se distinguent par des prévalences nettement plus marquées.

Au Bénin, Dovonou et al. (2015) ont conduit une étude transversale de mai 2011 à juin 2012 au CHU de Paraku, incluants 744 adultes séropositifs au VIH. L'AgHBs a été retrouvé chez 126 sujets soit une prévalence de la co-infection estimée à **16,9 % [IC 95 % : 14,3 ; 19,9]** (51). Le taux est nettement plus élevé que celui que nous avons trouvé.

Au Burkina Faso, Bado et al. (2013) ont réalisé une étude sur 996 personnes vivant avec le VIH entre octobre et décembre 2008, suivies à l'hôpital de jour de Bobo Dioulasso. Parmi elles, 127 patients étaient positifs à l'AgHBs, ce qui représente une prévalence de **12,7 %** (52). Une prévalence bien plus élevée que celle que nous avons observée dans notre série.

Au Cameroun, Noubiap et al. (2015) ont dirigé une vaste étude sur plus d'une décennie (2000 à 2013), incluant 531 PVVIH dont les résultats font état d'une prévalence de **23,7 %** (126 cas), soulignant l'ampleur du fardeau de l'hépatite B dans cette région (53). Le taux est largement supérieur à nos chiffres.

Au Ghana, une revue systémique et méta-analyse menée par Agyeman et Ofori-Asenso (2016) incluant 12 études publiées entre 1999 et 2016 dans sept régions, génerant un taux moyen de co-infection VIH/VHB de **13,6 % [IC 95 % : 10,2 ; 16,8]** (54). Un résultat bien supérieur à nos données.

En Guinée, selon une étude transversale menée par Kaba et al. (2020) sur 232 patients vivant avec le VIH suivis à l'hôpital de Jour de Donka entre octobre 2016 et mars 2017, l'AgHBs a été détecté chez 21 patients, soit **9,17 % [IC 95 % : 5,77 ; 13,67]** (55). Une prévalence notable par rapport à nos données.

Au Mali, une étude transversale réalisée par Mamadou (2021) sur 255 patients VIH non traités dans le service d'hépatogastroentérologie du CHU Gabriel TOURE de

novembre 2019 à juin 2021, a révélé que 40 patients étaient positifs pour l'AgHBs, ce qui correspond à une prévalence de **15,68 %** (58). Un taux assez élevé par rapport à nos résultats.

Au Nigeria, une étude rétrospective menée par Nnakenyi et al. (2020) sur 4 663 patients vivant avec le VIH (PVVIH) de 2008 à 2013 a identifié 365 patients positifs pour l'AgHBs, ce qui correspond à une prévalence de **7,8 %** (59), un chiffre supérieur au nôtre.

Au Niger, une étude descriptive transversale rétrospective conduite par Illa et al. (2024), de janvier 2011 à décembre 2021, a examiné 1 410 dossiers de patients vivant avec le VIH suivis à l'hôpital national de Zinder. Parmi eux, 91 présentaient une co-infection par le VHB, soit une prévalence de **6,45 %** (61), et qui est au dessus de notre résultat.

En République Centrafricaine, Mossoro-Kpinde et al. (2016) ont réalisé une étude transversale pendant un mois du premier au trente et un décembre 2012, sur 564 PVVIH suivies dans les services de santé des armées du Centrafrique. Le dépistage de l'AgHBs était positif chez 66 patients, soit une prévalence de **11,7 % [IC 95 % : 9,0 ; 14,3]** (62), largement supérieure à notre prévalence.

Au Sénégal, une étude prospective descriptive dirigée par P. -S Ba et al. (2014) de janvier 2009 à décembre 2011 incluant 106 PVVIH siuvies à l'hôpital principal de Dakar, la présence de l'AgHBs a été retrouvée chez dix huit patients, représentant une prévalence de **16,98 %** (65). Une autre étude transversale descriptive et analytique de janvier 2007 à décembre 2013 conduite par Manga et al. (2016) chez 1 865 patients infectés par le VIH, retrouve cent vingt et un cas de co-infection VIH/VHB, soit une prévalence de **6,5 %** (64), un chiffre qui reste supérieur à nos résultats.

Notre résultat souligne une situation épidémiologique particulière en Algérie, cette faible co-infection VIH/VHB pourrait être due à plusieurs facteurs contextuels et méritant ainsi une analyse approfondie :

Premièrement, les stratégies nationales de vaccination et de prévention : l'Algérie a mis en place depuis plusieurs années (2003) un programme de vaccination contre l'hépatite B, intégré dans son calendrier vaccianl national, et qui est relativement bien installé, ce qui contribue probablement à un contrôle plus efficace de la transmission du virus dans la population générale, y compris chez les PVVIH. Dans la littérature, il est connu que la couverture vaccinale joue un rôle clé dans la dimunition des taux de co-infection VIH/VHB, en particulier dans les contextes où la transmission par voie parentérale et sexuelle est fréquente. Bien que 96,2 % de notre population d'étude n'aient pas été vaccinées contre l'hépatite B (manque de preuve de vaccination ou absence de taux d'anti-HBs protecteurs), seuls 3,8 % l'étaient.

Deuxièment, les caractéristiques démographiques, cliniques et socio-culturelles de notre étude sont distinctes. : c'est une population qui est relativement jeune (moyenne d'âge 44,1 $\pm$ 12,9 ans), des comportements à risque modérés et un recrutement majoritairement urbain (62,3 %), et donc un accès régulier aux soins, avec une méilleure prévention.

Enfin, la comparaison avec les données provenant d'autres pays d'Afrique subsaharienne tels que la république Centrafricaine (11,7 %), le Ghana (13,6 %), le Bénin (16,9 %), et le Cameroun (23,7 %) montrent des taux beaucoup plus élevés, souvent associés à une endémie VHB plus prononcée, à des différences dans les pratiques à risque (tatouages, usage de matériel médical non stérile, rapports sexuels non protégés), ou des lacunes dans la vaccination.

Tableau CXLII : Position de l'Algérie dans le gradient international de prévalence de l'AgHBs chez les PVVIH dans les pays de l'Afrique de l'Ouest et Centrale

Pays	Auteur(s) (Année)	Effectif / Population	Période de l'étude	Nombre/ Prévalence (%)	Références
Bénin	Dovonou et al. (2015)	744 PVVIH	Mai 2011 à juin 2012	**126 (16,9 %) [IC 95 % : 14,3 ; 19,9]**	(51)
Burkina Faso	Bado et al. (2013)	996 PVVIH	Octobre à décembre 2008	**127 (12,7 %)**	(52)
Cameroun	Noubiap et al. (2015)	531 PVVIH	2000 à 2013	**126 (23,7 %)**	(53)
Ghana	Agyeman & Ofori-Asenso (2016)	12 études	1999 à 2016 (revue/méta)	**13,6 [IC 95 % : 10,2 ; 16,8]**	(54)
Guinée	Kaba et al. (2020)	232 PVVIH	Octobre 2016 à Mars 2017	**21 (9,17 %) [IC 95 % : 5,77 ; 13,67]**	(55)
Mali	Mamadou. (2021)	255 PVVIH non traitées	Novembre 2019 à juin 2021	**40 (15,68 %)**	(58)
Nigeria	Nnakenyi et al. (2020)	4 663 PVVIH	2008 à 2013	**365 (7,8 %)**	(59)
Niger	Illa et al. (2024)	1 410 PVVIH	2011 à 2021	**91 (6,45 %)**	(61)
République Centrafricaine	Mossoro-Kpinde et al. (2016)	564 PVVIH	Déc 2012 (1 mois)	**66 (11,7 %) [IC 95 % : 9,0 ; 14,3]**	(62)
Sénégal	P. -S Ba et al. (2014)	106 PVVIH	2009 à 2011	**18 (16,98 %)**	(65)
	Manga et al. (2016)	1865 PVVIH	Janvier 2007 à décembre 2013	**121 (6,5 %) [IC 95 % : 0,0 ; 1,5]**	(64)
Algérie	Taleb & Ouyahia et al. (2025)	318 PVVIH naïves et traitées	Mai 2023 à avril 2024	**02 (0,6 %) [IC 95 % : 0,0 ; 1,5]**	Notre étude

Ce tableau résume les prévalences de la co-infection VIH/VHB retrouvées dans les pays d'Afrique de l'Ouest et Centrale qui sont supérieures à celles retrouvées dans notre série, soulignant l'efficacité potentielle des stratégies de prévention en Algérie. Toutefois, des études plus approfondies et multicentriques sont nécessaires.

Asie et Pacifique (*cf.* Tableau CXLIII)

En Chine, plusieurs études ont été réalisées, rapportant des taux très variables allant de 9 % à 15 %. Par exemple, Xie et al. (2016) ont mené une étude sur 1 944 patients VIH naïfs de traitement, répartis sur deux périodes : novembre 2008 à janvier 2010 et août 2012 à septembre 2014. Parmi eux, 186 patients étaient positifs pour l'AgHBs, soit une prévalence globale de **9,5 %[IC 95 % : 8,3 ; 10,9]** (67). Une autre étude transversale nationale menée par Li et al. (2024) a analysé des données de 2015 (4 501 PVVIH) et 2023 (6 523 PVVIH), révélant une prévalence de **13,8** % (620 cas) et **9 %** (590 cas) respectivement (70). Des taux qui restent largement supérieurs à notre résultat.

En Corée du Sud, une étude transversale menée par Kim et al. (2017) a examiné 541 PVVIH dans 17 établissements entre décembre 2006 et juillet 2013. Parmi elles, 27 étaient positives pour l'AgHBs, ce qui représente une prévalence de **5 %** (71). Un chiffre plus élevé que celui qu'on a trouvé.

En Inde, une étude cas-témoins menée par Chandra et al. (2013) entre novembre 2009 et mai 2011 sur 120 patients VIH a révélé que 18 d'entre eux étaient positifs pour l'AgHBs, ce qui correspond à une prévalence de **5 %** (72), qui reste légèrement supérieure à notre prévalence.

Au Népal, une étude menée par Lonita et al. (2017), entre 2010 et 2011, a inclus 677 patients VIH sous traitement antirétroviral. Elle a révélé que 30 patients étaient positifs, soit un taux de **4,4 % [IC 95 % : 3,1 ; 6,6]** (74). Une prévalence relativement proche de nos résultats.

A Singapour, Choy et al. (2019) ont réalisé une étude sur 3 065 PVVIH entre 2006 et 2017. Parmi elles, 220 étaient positives pour l'AgHBs, ce qui représente une prévalence de **7,2 %** (340), un chiffre supérieur à nos données.

En Turquie, Sahin et al. (2016) ont réalisé une étude rétrospective sur 113 patients vivant avec le VIH entre 2011 et 2016, dont huit étaient positifs pour l'AgHBs, soit une prévalence de **7 %** (341). Une autre étude plus récente de Zerdali et al. (2021) menée

sur 635 PVVIH sur une période de 21 ans de 1997 à 2018, l'AgHBs était positif chez 40 patients soit une prévalence de **6,1 %** (76). Un taux relativement modéré, mais toujours supérieur au nôtre.

Au Vietnam, Huy et al. (2014) ont réalisé une étude transversale rétrospective sur 724 PVVIH suivies à l'hôpital national entre mai 2005 et avril 2011. Ils ont trouvé une prévalence de **8,4 %**, soit 61 cas (80). Un chiffre supérieur au nôtre.

Amérique du Sud (*cf.* Tableau CXLIII)

En Argentine, une étude transversale réalisée par Laufer et al. (2010) sur 593 patients VIH de 2004 à 2005 a révélé un taux de co-infection de VIH/VHB de **3,3 %** (20 cas) (81). Un taux supérieur à nos résultats. Cette disparité reflète probablement les différences dans les facteurs épidémiologiques et cliniques.

Au Brésil, plusieurs études ont été réalisées, dont deux sont mentionnées. La première est une étude menée par Martins et al. (2014) sur 300 PVVIH entre 2012 et 2013, observant un taux de **2,3 %** (7 cas) (82), un chiffre qui se rapproche de nos données. Une deuxième étude transversale conduite par Brandao et al. (2015) sur 495 patients VIH traités dans un centre public à Goiânia, entre mars et mai 2011, révélant que 19 patients étaient positifs pour l'AgHBs, soit une prévalence de **3,8 % [IC 95 % : 2,4 ; 6,0]** (83). Cette différence peut refléter une situation épidémiologique distincte, potentiellemnt liée à des programmes natinaux de vaccination, à des spécificités démographiques, ou à des pratiques de prévention efficaces dans notre population.

En Colombie, Bautista-Amorocho et al. (2014), ont conduit une étude transversale sur 275 PVVIH, et une prévalence de **3,3 %** (9 cas) a été trouvée (84). Un chiffre plus élevé que le nôtre, probablement pour les mêmes raisons qu'au Brésil.

Au Venezuela, Jaspe et al. (2014), ont méné une étude retrospective sur 418 PVVIH entre 2002 et 2011, et une prévalence de **3,1 %** (13 cas) a été observée (85). Même constatation qu'au Brésil et en Colombie, et probablement pour les mêmes raisons.

Tableau CXLIII : Position de l'Algérie dans le gradient international de prévalence de l'AgHBs chez les PVVIH dans les pays de l'Asie, Pacifique, l'Amérique du Sud

Pays	Auteur(s) (Année)	Effectif / Population	Période de l'étude	Nombre/ Prévalence (%)	Références
Chine	Xie et al. (2016)	1 944 PVVIH	Novembre 2008 à Janvier 2010 et Août 2012 à septembre 2014	**186 (9,5 %) [IC 95 % : 8,3 ; 10,9]**	(67)
	Li et al. (2024)	4 501 PVVIH 6 523 PVVIH	2015 2023	**620 (13,8 %), 590 (9 %)**	(70)
Corée du Sud	Kim et al. (2017)	541 PVVIH	Décembre 2006 à Juillet 2013	**27 (5,0 %)**	(71)
Inde	Chandra et al. (2013)	120 PVVIH	Novembre 2009 à mai 2011	**18 (5,0 %)**	(72)
Népal	Lonita et al. (2017)	677 PVVIH	2010 à 2011	**30 (4,4 %) [IC 95 % : 3,1 ; 6,6]**	(74)
Singapour	Choy et al. (2019)	3 065 PVVIH	2006 à 2017	**220 (7,2 %)**	(340)
Turquie	Sahin et al. (2016)	113 PVVIH	2011 à 2016	**8 (7,0 %)**	(341)
	Zerdali et al. (2021)	635 PVVIH	1997 à 2018	**40 (6,1 %)**	(76)
Vietnam	Huy et al. (2014)	724 PVVIH	Mai 2005 à avril 2011	**61 (8,4 %)**	(80)
Argentine	Laufer et al. (2010)	593 PVVIH	2004 à 2005	**20 (3,3 %)**	(81)
Brésil	Martins et al. (2014)	300 PVVIH	2012 à 2013	**7 (2,3 %)**	(82)
	Brandao et al. (2015)	495 PVVIH	Mars à Mai 2011	**19 (3,8 % [IC 95 % : 2,4 ; 6,0]**	(83)
Colombie	Bautista-Amorocho et al. (2014)	275 PVVIH	2009 à 2010	**9 (3,3 %)**	(84)
Venuezla	Jaspe et al. (2014)	418 PVVIH	2002 à 2011	**13 (3,1 %)**	(85)
Algérie	Taleb & Ouyahia et al. (2025)	318 PVVIH naïves et traitées	Mai 2023 à avril 2024	**02 (0,6 %) [IC 95 % : 0,0 ; 1,5]**	Notre étude

Ce tableau indique que le taux observé dans notre étude **0,6 % [IC 95 % : 0,0 ; 1,5]** est significativement inférieur à ceux rapportés dans la plupart des pays asiatiques étudiés, qui se situent généralement entre 2,3 % et 13,8 %, suggérant une circulation plus élevée du virus dans ces populations.

Europe (*cf.* Tableau CXLIV)

Les prévalences dans les pays européens semblent être plus modérées, se rapprochant de nos données.

En Allemagne, dans une étude prospective multicentrique nationale menée par Jansen et al. (2015), entre juin 1996 et mai 2012 sur 1 838 hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes infectés par le VIH, 31 ont été testés positifs pour l'AgHBs, ce qui représente une prévalence de **1,7 %** (101). Bien que le taux est proche de notre résultat, la population étudiée est très spécifique (HSH), un groupe à risque particulier au profil différent du nôtre.

En Espagne, Pérez-Latorre et al. (2021) ont réalisé une étude transversale dans 43 centres auprès de 1 733 PVVIH entre le 1er octobre et le 30 novembre 2018. Parmi elles, 54 étaient positives pour l'AgHBs, ce qui correspond à une prévalence de **3,1 %[IC 95 % : 2,4 ; 4,2 %]**. Les prévalences de la co-infection VIH/VHB en Espagne étaient de **4,9 %** en 2002, **3,4 %** en 2009, **3 %** en 2015, **3,9 %** en 2016 et **3 %** en 2017 (102), des taux qui se rapprochent de nos résultats.

En France, la prévalence de la co-infection VIH/VHB est au tour de **7 %** par Larsen et al. en 2008 (103) et Mary-Kraus et al. en 2014 (104). Un chiffre supérieur à nos données.

En Italie, plusieurs études ont été menées. Parmi celles-ci, une étude de surveillance régionale sur cinq ans (2009–2013) par Puglia et al. (2015) a inclus 1 354 patients, dont 56 présentaient une co-infection VIH/VHB, soit une prévalence de **4,1 %** (106). Une autre étude rétrospective conduite par Malagnino et al. (2019) sur 231 patients VIH, entre janvier 2007 et juin 2018, 10 cas étaient positifs pour l'AgHBs, soit une prévalence de **4,3 %** (107). Un chiffre modéré, mais supérieur au nôtre.

Au Royaume-Uni, Hung et al. (2021) ont étudié la prévalence de la co-infection VIH/VHB chez 2 473 personnes d'ascendance d'Afrique de l'Est, du Sud, du Centre et de l'Ouest, entre mai 2018 et février 2020, La prévalence globale pour l'AgHBs était

de **6,2 % [IC 95 % : 4,4 ; 4,4]** (115). Une prévalence significativement plus élevée que la nôtre, ce qui pourrait s'expliquer par la composition spécifique de la population étudiée, majoritairement d'ascendance africaine, un groupe à risque reconnu pour une plus forte exposition à l'hépatite B.

Les études en Allemagne (1,7 %), en Espagne (3,1 %), en Italie (4,1–4,3 %), au Royaume-Uni (6,2 %), et en France (~7 %) montrent des prévalences plus élevées que la nôtre, mais modérées, par rapport aux pays africains. Ces différences s'expliquent par des variations dans les séries étudiées, souvent avec des patients ayant une exposition plus longue au VIH, des comportements à risque différents (comme l'usage de drogues injectables et les HSH), ou des contextes épidémiologiques où l'hépatite B est plus endémique.

Les différences en termes de programmes de vaccination et d'accès aux soins entre les pays européens et l'Algérie peuvent aussi contribuer à ces variations. Les pays européens, historiquement confrontés à un fardeau important du VHB, ont instauré des politiques de prévention qui varient cependant selon les populations à risque. La faible prévalence algérienne pourrait refléter une bonne couverture vaccianle bien que le taux de vaccination soit très faible (3,8 %) ou un taux inférieur de transmission du VHB chez les PVVIH dans ce contexte.

In fine, il convient de noter que la taille des échatillons et la période de receuil des données influencent aussi la robustesse des estimations. Notre étude reste modeste en taille, mais s'inscrit dans une période récente, tandis que certaines études européeennnes couvrent des périodes plus larges ou des étude plus importantes.

Tableau CXLIV : Position de l'Algérie dans le gradient international de prévalence de l'AgHBs dans les pays d'Europe

Pays	Auteur(s) (Année)	Effectif / Population	Période de l'étude	Nombre/ Prévalence (%)	Références
Allemagne	Jansen et al. (2015)	1 838 HSH infectés par VIH	Juin 1996 à mai 2012	**31 (1,7 %)**	(101)
Espagne	Pérez-Latorre et al. (2021)	1 733 PVVIH de 43 centres	Octobre à novembre 2018	**54 (3,1 %) [IC 95 % : 2,4 ; 4,2]**	(102)
France	Larsen et al. (2008)	PVVIH	Non précisé	**~7,0%**	(103)
	Mary-Kraus et al. (2014)	PVVIH	Non précisé	**~7,0 %**	(104)
Italie	Puglia et al. (2015)	1 354 PVVIH	2009 à 2013	**56 (4,1 %)**	(106)
	Malagnino et al. (2019)	231 PVVIH	Janvier 2007 à juin 2018	**10 (4,3 %)**	(107)
Royaume-Uni	Hung et al. (2021)	2 473 PVVIH (Personnes d'ascendance africaine)	Mai 2018 à février 2020	**109 (6,2 %) [IC 95% : 4,4 ; 4,4]**	(115)
Algérie	Taleb & Ouyahia et al.(2025)	318 PVVIH naïves et traitées	Mai 2023 à avril 2024	**02 (0,6 %) [IC 95 % : 0,0 ; 1,5]**	Notre étude

Ce tableau résume les taux de prévalence de la co-infection VIH/VHB observés dans plusieurs pays européens avec ceux relevés dans notre étude algérienne **0,6 % [IC 95 % : 0,0 ; 1,5]** et met en lumiére des différences notables qui méritent une analyse nuancée au regard des facteurs méthodologiques, démographiques et épidémiolgiques.

L'Amérique du Nord (*cf.* Tableau CXLV)

Aux États-Unis, plusieurs études ont été réalisées, dont deux sont rapportées ici. La première est menée par Spradling et al. (2010) dans le cadre de la cohorte HOPS, a étudié 4 467 patients VIH suivis entre 1996 et 2007, rapportant une co-infection VHB dans **8,4 %** des cas sur la base de l'AgHBs ou de l'ADN VHB, soit 375 cas (334). La deuxième est une étude rétrospective menée de janvier 2006 à décembre 2009 par Butt et al. (2013), au Michigan sur 13 936 personnes vivant avec le VIH a révélé une prévalence de co-infection dans 578 cas, soit **4,1 % [IC 95 % : 3,8 ; 4,5]** (113). Les prévalences restent largement supérieures à nos chiffres, ce qui reflète peut -être une meilleure détection ou une population à risque plus concentrée.

Au Canada, une étude rétrospective menée par Rana et al. (2019) sur une série de 2 419 patients traités pour le VIH entre janvier 2000 et décembre 2014 faisant état d'une prévalence de **8 %**, soit 199 cas (110). Un taux largement supérieur à nos résultats, ce qui traduit probablement des différences démographiques ou de prise en charge.

Tableau CXLV : Position de l'Algérie dans le gradient international de prévalence de l'AgHBs chez les PVVIH dans les pays de l'Amérique du Nord

Pays	Auteur(s) (Année)	Effectif / Population	Période de l'étude	Nombre Prévalence (%)	Références
États-Unis	Spradling et al. (2010)	4 467 PVVIH	1996 à 2007	**375 (8,4 %)**	(334)
	Butt et al. (2013)	13 936 PVVIH	Janvier 2006 à décembre 2009	**578 (4,1 %) [IC 95% : 3,8 ; 4,5]**	(113)
Canada	Rana et al. (2019)	2 419 PVVIH traitées	Janvier 2000 à décembre 2014	**199 (8,0 %)**	(110)
Algérie	Taleb & Ouyahia et al. (2025)	318 PVVIH naïves et traitées	Mai 2023 à avril 2024	**02 (0,6 %) [IC 95 % : 0,0 ; 1,5]**	Notre étude

Ce tableau montre que la prévalence de la co-infection VIH/VHB varie sensiblement selon les régions et les populations étudiées, avec des valeurs généralement supérieures à celles observées dans notre étude, mettant en lumière une hétérogénéité importante des taux de co-infection VIH/VHB selon les contextes géographiques et démographiques.

À l'échelle mondiale

Platt et al. (2020) a dirigé une revue systématique incluant 475 études à travers 90 pays, concluant à une prévalence moyenne de **7,6 % [InterQuartile Range (IQR) : 5,6 ; 12,1 %]** de co-infection VIH/VHB. L'Afrique subsaharienne concentre les taux les plus élevés, autour de **12 %**, tandis que la région MENA présente une estimation moyenne de **5,1 %** (117). Toujours bien au-delà de la valeur observée dans notre étude, ces variations peuvent refléter des spécificités épidémiologiques locales, une couverture vaccinale différente, ou encore des lacunes dans les stratégies de dépistage et de prise en charge du VIH et VHB.

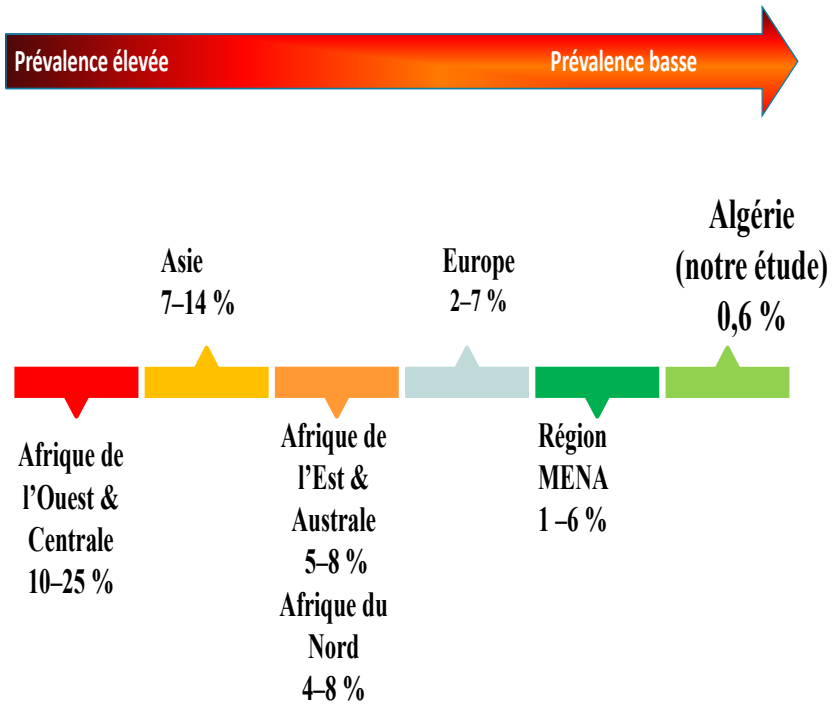


Figure 32 : Position de l'Algérie dans le gradient international de prévalence de l'AgHBs chez les PVVIH dans le monde

Ce schéma situe la prévalence de l'AgHBs chez les PVVIH en Algérie à un niveau nettement inférieur à celui rapporté dans la plupart des régions du monde.

Alors que l'Afrique de l'Ouest et centrale (10–25 %), l'Asie (7–14 %) et l'Afrique de l'Est et australe (5–8 %) se trouvent dans la zone de forte endémicité, l'Algérie se place à l'extrémité du gradient, avec une prévalence de 0,6 %, en dessous même des estimations de la région MENA (1–6 %) et des pays à faible endémicité comme l'Europe (2–7 %) ou l'Amérique du Nord (4–8 %).

Cette position très basse suggère un impact probable des programmes de vaccination anti-VHB et des mesures de prévention mises en place dans le pays, et fait de notre étude une situation singulière dans le paysage épidémiologique international des co-infections VIH–VHB.

III.4.4.3 Prévalence de l'infection B Occulte (OBI)

La prévalence de l'infection B occulte (OBI) dans notre étude, définie par la détection de l'ADN du VHB en l'absence d'AgHBs, était de **0,3 % [IC 95 % : 0,0 ; 0,93]** (1 cas détecté) (*cf*. Tableau LII). Ce taux extrêmement faible contraste avec les données issues d'autres pays africains et asiatiques, mais rejoint les résultats observés dans certains pays européens.
La prévalence de l'infection B occulte chez les PVVIH varie considérablement à travers le continent africain, en fonction des pays, des populations ciblées et des méthodes diagnostiques employées (*cf*. Tableau CXLVI ; Figure 33).

Afrique du Nord (*cf*. Tableau CXLVI)

Au Maroc, une prévalence particulièrement élevée a été observée. Dans une étude de Bajjou et al. (2017), menée chez 82 patients naïfs de traitement antirétroviral et séronégatifs pour l'AgHBs, **58 %** présentaient une infection occulte par le VHB, et 27,1 % d'entre eux avaient un profil isolé anti-HBc (342). Cette prévalence souligne l'importance de ne pas se limiter à l'AgHBs dans le dépistage de la co-infection VHB chez les PVVIH.

Au Soudan, une étude conduite par Yousif et al. (2014) à Khartoum a révélé une prévalence de **9,8 %** chez des PVVIH, avec mise en évidence de divers génotypes viraux et de caractéristiques virologiques spécifiques (343).

Afrique de l'Ouest (*cf*. Tableau CXLVI)

Les taux sont également significatifs.
Au Ghana, Attiku et al. (2021) ont rapporté que **30,8 %** des PVVIH séronégatives pour l'AgHBs avaient un ADN du VHB détectable malgré la prise d'un traitement actif contre le VHB (344). Une autre étude ghanéenne menée par Dzudzor et al. (2024) chez des patients hémodialysés porteurs d'anticorps anti-HBc mais AgHBs négatifs a révélé une prévalence de l'OBI de **7,3 %** (345).

Afrique Centrale (*cf.* Tableau CXLVI)

Au Cameroun, les études menées révèlent des taux modérés. Une étude à Yaoundé menée par Salpini et al. (2016) fait état d'une prévalence de **6,9 %** chez les PVVIH, en lien avec des souches atypiques du VHB (346). Une autre étude réalisée par Gachara et al. (2017) a révélé une prévalence de **5,9 %** d'OBI chez des patients vivant avec le VIH, sans lien significatif avec les caractéristiques démographiques (347).

En Afrique de l'Est (*cf.* Tableau CXLV)

Les données sont moins nombreuses, mais la prévalence globale reste conforme à la moyenne continentale.

À l'échelle du continent Africain (*cf.* Tableau CXLVI)

La prévalence moyenne de l'OBI chez les PVVIH est estimée à **11,2 %** (348). Les écarts observés entre les pays peuvent être attribués à l'endémicité du VHB, à la prévalence locale du VIH, aux charges immunitaires individuelles, mais surtout aux techniques diagnostiques utilisées (PCR conventionnelle versus PCR en temps réel), à l'inclusion ou non de patients sous traitement et à la définition retenue de l'OBI.

Asie (*cf.* Tableau CXLVI)

En Inde, les études indiennes confirment une fréquence notable de l'OBI chez les PVVIH. Panigrahi et al. (2012) ont rapporté une prévalence de **10,7 %** chez 112 patients naïfs de traitement, et l'ADN du VHB a été détecté dans **31,5 %** parmi ceux porteurs d'anticorps anti-HBc seuls (349). Une étude de Saha et al. (2017) a révélé une prévalence globale de **6,3 %**, atteignant **17,8 %** chez les patients anti-HBc positifs. La moitié des patients OBI présentait un taux de CD4 inférieur à 200 cellules/µL, et plusieurs mutations virales ont été observées, indiquant une complexité virologique accrue dans ce contexte (350).

Europe (*cf.* Tableau CXLVI)

La situation est très différente.

En Espagne, Di Lello et al. (2012) ont étudié 520 patients VIH positifs, dont 27,7 % présentaient un profil isolé anti-HBc. Pourtant, un seul cas d'ADN VHB a été détecté, soit une prévalence de **0,7 %** (351).

En Italie, de manière similaire, une étude réalisée par Tramuto et al. (2013) en Sicile a rapporté une prévalence de **5,9 %** chez les patients vivant avec le VIH (352). Un chiffre comparable à celui observé au Cameroun mais bien supérieur aux données espagnoles ou algériennes.

Notre étude présente l'un des taux d'OBI les plus bas rapportés à ce jour chez les PVVIH, comparable à celui observé en Espagne, mais très inférieur aux prévalences rapportées dans d'autres pays du Maghreb, d'Afrique subsaharienne ou d'Asie.
Cette différence pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs dont le contexte épidémiologique, le statut immunitaire, la méthodologie de détection utilisée dans l'interprétation des résultats, la définition précise de l'infection utilisée dans chaque étude, la couverture vaccinale, la prise en charge antirétrovirale, ainsi que des biais liés à la sélection des populations étudiées.

La prévalence très basse de 0,3 % dans notre étude pourrait ainsi témoigner d'une réussite dans le contrôle de la transmission ou d'une population à risque moindre, ou encore d'une sensibilité limitée des outils diagnostiques employés.

Tableau CXLVI : Position de l'Algérie dans le gradient international de prévalence de l'infection occulte B chez les PVVIH dans les différentes régions du monde

Régions	Pays	Auteur(s) (Année)	Population	Prévalence OBI (%)	Références
Afrique du Nord	Maroc	Bajjou et al. (2017)	PVVIH naïves	**58 %**	(342)
	Soudan	(Yousif et al. (2014)	PVVIH	**9,8 %**	(343)
	Algérie	**Taleb & Ouyahia et al. (2025)**	**PVVIH naïves et traitées**	**0,3 % [IC 95 % : 0,0 ; 0,93]**	Notre étude
Afrique de l'Ouest	Ghana	Attiku et al. (2021)	PVVIH	**30,8 %**	(344)
		Dzudzor et al. (2024)	Patients hémodialysés	**7,3 %**	(345)
Afrique centrale	Cameroun	Salpini et al. (2016)	PVVIH	**6,9 %**	(346)
		Gachara et al. (2017)	PVVIH	**5,9 %**	(347)
Asie	Inde	Panigrahi et al. (2012)	PVVIH naïves	**31,5 %**	(349)
		Saha et al. (2017)	PVVIH	**6,3–17,8 %**	(350)
Europe	Espagne	Di lello et al. (2012)	PVVIH	**0,7 %**	(351)
	Italie	Tramuto et al. (2013)	PVVIH	**5,9 %**	(352)

Ce tableau montre une variabilité significative des prévalences selon les régions et les populations, avec des taux élevés en Afrique du Nord, notamment au Maroc, en Afrique de l'Ouest et en Asie, mais plus faibles en Europe, et nettement supérieurs au taux rapporté dans notre étude. Ces fluctuations sont probablement dues à l'endémicité locale et aux méthodologies diagnostiques utilisées.

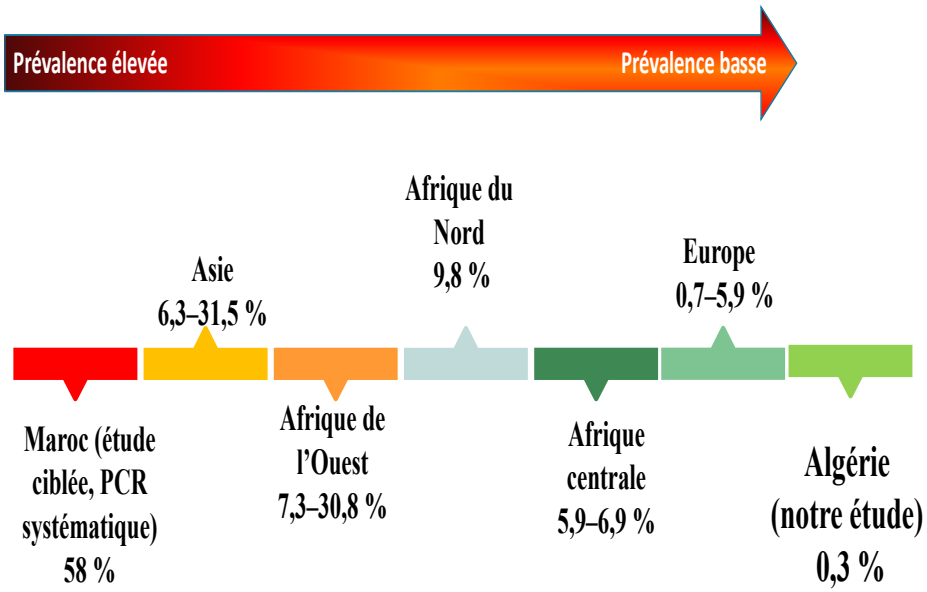


Figure 33 : Position de l'Algérie dans le gradient international de prévalence de l'infection occulte B chez les PVVIH

Ce schéma illustre que la prévalence de l'infection occulte B chez les personnes vivant avec le VIH en Algérie est significativement inférieure à celle observée dans la plupart des régions du monde.

III.4.4.4 Prévalence des anti-HBc totaux

Chez les personnes vivant avec le VIH, la séroprévalence des anti-HBc totaux varie considérablement selon les régions, reflétant à la fois l'endémicité de l'infection par le VHB, les facteurs comportementaux et la méthodologie utilisée. Dans notre étude, le taux d'anti-HBc était de **11,0 % [IC 95 % : 7,5 ; 14,4]** (*cf.* Tableau LIII), un chiffre relativement modéré. La recherche des anti-HBc, indicateurs d'une exposition antérieure au virus de l'hépatite B, constitue un outil épidémiologique majeur pour estimer le véritable fardeau de l'infection chez les personnes vivant avec le VIH, notamment dans les régions à forte endémicité comme l'Afrique et le Moyen-Orient (*cf.* Tableau CXLVII ; Figure 34).

Aucune étude algérienne n'a été rapportée à ce jour.

Afrique du Nord (*cf.* Tableau CXLVII)

Les résultats sont également élevés.

Au Maroc, l'étude de Bajjou confirmé l'existence d'une forte exposition au VHB par la mise en évidence d'une infection occulte dans 58 % des cas, dont **27,1 %** présentaient un profil isolé anti-HBc (342).

En Tunisie, Maaref et al. (2011) ont observé un taux de positivité des anti-HBc de **23,9 %** chez les PVVIH (100).

En Égypte, Abdelaziz et al. (2019) ont mis en évidence un taux de positivité des anti-HBc de **41,6 %** chez les PVVIH, traduisant un contact antérieur fréquent avec le VHB (89).

Afrique de l'Ouest (*cf.* Tableau CXLVII)

Au Ghana, une étude réalisée par Salia et al. (2024) a révélé une séroprévalence des anti-HBc de **25,9** % chez 116 PVVIH, dont 7,8 % étaient également positives pour l'AgHBs (353). Des chiffres nettement supérieurs à nos données.

Europe (*cf.* Tableau CXLVII)

En Italie, les données sont plus contrastées : l'étude de Malagnino et al. (2019) a rapporté une séroprévalence de **36,8 %** (107), tandis qu'une autre étude plus récente, menée dans le cadre de la cohorte ICONA par le même auteur, a identifié une proportion de **28,4 %** d'individus anti-HBc positifs parmi les PVVIH (335).

Asie (*cf.* Tableau CXLVII)

En Inde, Koli et al. (2016) ont observé une séroprévalence de **66 %**, ce qui témoigne d'un niveau d'endémicité très élevé dans cette région (354).

Amérique du Sud (*cf.* Tableau CXLVII)

Au Chili, une étude menée par Vargas et al. (2016) sur 192 patients a révélé un taux de **42,7 %**, majoritairement associé à des infections résolues (355).

Amérique du Nord (*cf.* Tableau CXLVII)

Aux États-Unis, une large étude menée par Chun et al. (2010) a mis en évidence une séroprévalence cumulée de **38,9 %** au sein d'une population VIH suivie sur plus de 20 ans (111).

Ces écarts illustrent les disparités géographiques mais également les différences en termes d'accès à la vaccination, d'histoire naturelle de l'infection, de co-infections virales, de pratiques sexuelles et de consommation de drogues. La diversité des profils sérologiques (anti-HBc isolés, associés à des anti-HBs, ou témoins d'une infection B occulte) souligne l'importance d'une interprétation rigoureuse dans un contexte de co-infection avec le VIH.

Tableau CXLVII : Position de l'Algérie dans le gradient international de prévalence des anti-HBc totaux chez les PVVIH dans les différentes régions du monde

Régions	Pays	Auteur(s) (Année)	Population	Prévalence anti-HBc (%)	Références
Afrique du Nord	Maroc	Bajjou et al. (2017)	PVVIH	**27,1 %**	(342)
	Tunisie	Maaref et al. (2011)	PVVIH	**23,9 %**	(100)
	Égypte	Abdelaziz et al. (2019)	PVVIH	**41,6 %**	(89)
	Algérie	Taleb & Ouyahia et al. (2025)	PVVIH naïves et traitées	**11 % [IC 95 % : 7,5 ; 14,4]**	Notre étude
Afrique de l'Ouest	Ghana	Salia et al. (2024)	PVVIH	**25,9 %**	(353)
Europe	Italie	Malagnino et al. (2019)	PVVIH	**36,8 %**	(107)
		Malagnino et al. (2024)	PVVIH	**28,4 %**	(335)
Asie	Inde	Koli et al. (2016)	PVVIH	**66,0 %**	(354)
Amérique du Sud	Chili	Vargas et al. (2016)	PVVIH	**42,7 %**	(355)
Amérique du Nord	États-Unis	Chun et al. (2010)	PVVIH	**38,9 %**	(111)

Ce tableau présente les prévalences des anti-HBc chez les PVVIH dans diverses régions du monde, révélant des différences géographiques marquées.

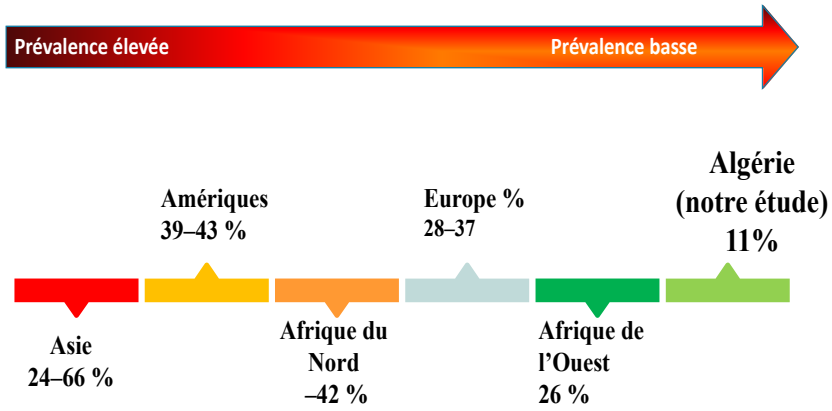


Figure 34 : Position de l'Algérie dans le gradient international de prévalence des anti-HBc totaux chez les PVVIH

Ce schéma met en évidence la prévalence nettement inférieure des anti-HBc totaux chez les PVVIH en Algérie par rapport à la plupart des régions du monde.

Dans notre série de 318 PVVIH recrutées entre mai 2023 et avril 2024, la prévalence de la co-infection par le virus de l'hépatite B déterminée par la présence de l'antigène HBs était faible, à 0,6 % (2 cas positifs). Cependant, contrairement à de nombreuses études qui se limitent uniquement à la détection de l'AgHBs, notre investigation a été exhaustive, incluant aussi la recherche des anti-HBc totaux et IgM, les anti-HBs ainsi que la quantification de la charge virale du VHB.

Grâce à cette approche complète, nous avons identifié un cas d'infection B occulte, caractérisé par une charge virale détectable en l'absence d'AgHBs, un phénomène particulièrement fréquent chez les PVVIH en raison de leur immunodépression. Cette détection est cruciale, car elle révèle une forme souvent sous -estimée de co-infection qui échappe au dépistage standard basé uniquement sur l'AgHBs.

Notre série a mis en évidence 33 patients guéris de l'infection VHB, démontrée par la présence d'anti-HBc et anti-HBs et charge virale indétectable, indiquant une immunité spontanée. Cette observation suggère une dynamique épidémiologique locale favorable en Algérie.

Notre résultat traduit une situation épidémiologique distincte, sans minimiser pour autant l'importance de détecter les hépatites occultes. L'intégration de marqueurs sérologiques et moléculaires supplémentaires dans le dépistage devrait être systématique afin de ne pas sous-estimer la charge réelle de l'infection VHB, particulièrement dans les populations immunodéprimées. En outre, la détection d'un nombre important de patients guéris souligne l'impact positif d'une prise en charge adaptée des PVVIH, combinant traitement antirétroviral et gestion spécifique de l'hépatite B.

In fine, cette étude souligne les disparités mondiales dans la prévalence de la co-infection VIH/VHB, en notant que les déterminants sont multifactoriels. Ces facteurs incluent la variabilité des populations étudiées, la taille des échantillons, la zone géographique, l'environnement socio-culturel, les comportements à risque, les moyens de diagnostic et de prévention, ainsi que les stratégies de prise en charge des personnes vivant avec le VIH.

III.4.5 Caractéristiques démographiques et épidémiologiques de la population co-infectée VIH/VHB

Dans notre étude, les sujets co-infectés par le VIH et le VHB avaient un **âge** moyen de 44,8 ± 10,4 ans, avec des extrêmes allant de 21 à 61 ans. La répartition par tranches d'âge n'a pas montré de différence statistiquement significative avec les patients non co-infectés (p = 0,47). La co-infection était plus fréquemment observée chez les individus âgés de 35 ans et plus, en particulier dans les groupes 35–44 ans avec un taux de 30,6 %, suivie par les tranches de 45–54 ans et 55–64 ans, chacune avec un taux de 25,0 % (*cf.* Tableau LXXXIV). La distribution de cette population est principalement composée d'adultes jeunes ou d'âge moyen. Cela peut s'expliquer par le fait que cette tranche d'âge est généralement plus active sexuellement, ce qui est cohérent avec la plupart des données internationales. Cela renforce la validité de nos résultats concernant la situation épidémiologique du VIH/VHB.
En effet, nos résultats se rapprochent de la plupart des études réalisées en Afrique, en Asie, en Amérique et en Europe.

Afrique du Nord et Moyen Orient, les résultats publiés décrivent une situation comparable.

Au Maroc, Bajjou et al. (2017) ont observé des âges moyens similaires entre les patients ADN VHB positifs (38 ± 8,2 ans) et négatifs (39,7 ± 7,4 ans), suggérant une distribution homogène dans les formes d'hépatite B occulte (342). Tandis que dans une autre étude marocaine mené par Belbacha et al. (2024), la co-infection était prédominante chez les patients de plus de 40 ans avec une valeur p value significative de 0,04 (97).

En Tunisie, dans une étude menée par Maaref et al. (2011), l'âge moyen des participants était de 39,5 ans, avec un pic dans la tranche d'âge de 30 à 40 ans (100).

En Arabie saoudite, Alhuraiji et al. (2014) ont déterminé un âge moyen de 47 ans, légèrement plus élevé que nos résultats (87).

Afrique subsaharienne, les observations varient selon les contextes.

Au Burkina Faso, une étude réalisée par Bado et al. (2013) a révélé une prédominance chez les personnes âgées de 30 à 39 ans (39,4 %) et de 40 à 49 ans (37,8 %) avec une p value significative de 0,052 (52).

En Éthiopie, Balew et al. (2014), ont trouvé que la tranche d'âge la plus touchée était de 35 à 44 ans (7,8 %) (45). Selon une étude plus récente menée par Hagos et al. (2024), la tranche d'âge 30–39 ans représentait la plus grande proportion de l'échantillon, soit 7,8 %, avec une valeur p de 0,44 (44).

Au Cameroun, Noubiap et al. (2015), ont noté que les 14–30 ans (26,8 %), 31–40 ans (27,3 %) et 41–50 ans (21,4 %) représentaient la majorité des cas d'AgHBs positif, et que la prévalence diminuant nettement après 50 ans (8,3 %) (53). Dans une deuxième étude camerounaise, Luma et al. (2016) ont rapporté un âge moyen plus jeune chez les co-infectés (36,5 ± 8,5 ans) comparativement aux mono-infectés VIH (41,8 ± 10,2 ans ; p = 0,004), situant la co-infection dans des classes d'âge plus précoces (356). Dans une autre étude camerounaise, les données de Gachara et al. (2017) montrent que les tranches 25–35 ans (30 %) et 35–45 ans (25 %) dominaient parmi les cas d'hépatite B occulte, sans différence significative (p = 0,382) (347).

Asie, les données disponibles montrent que la co-infection touche principalement les adultes actifs.

Au Vietnam, Huy et al. (2014) ont noté que les 30–39 ans constituaient le groupe le plus fréquemment touché, bien que sans lien statistiquement significatif dans l'analyse VIH-VHB (80).

À Singapour, Choy et al. (2019) ont constaté que les groupes d'âge de 30–39 ans (32,7 %) et 40–49 ans (27,3 %) étaient les plus représentés parmi les co-infectés, avec une p value significative de 0,004 (340).

En Chine, dans une méta-analyse conduite par Yu et al. (2020), l'âge était supérieur à 40 ans chez les co-infectés rejoignant nos résultats (69).

En Turquie, Zerdali et al. (2021) ont rapporté un âge moyen de 40,3 ± 10,9 ans chez les patients AgHBs positif, avec une concentration notable dans le groupe 41–50 ans, et une relation significative entre âge et co-infection ($p < 0,001$) (76).

Amérique du Sud, plusieurs études mettent en évidence une prédominance des adultes d'âge moyen.

Au Brésil, Oliveira et al. (2014) ont rapporté que les tranches d'âge 35–44 ans (37,9 %), et 45 ans ou plus (45,2 %) apparaissaient comme une caractéristique fréquente de la co-infection VIH/VHB (357). Alors que, Martins et al. (2014) ont constaté une prévalence significativement plus élevée d'anticorps anti-HBc chez les personnes âgées de plus de 40 ans ($p = 0,001$). L'âge avancé s'est révélé être une caractéristique fréquente de la co-infection (82).

Europe, on observe une tendance similaire, avec un âge moyen supérieur à 40 ans.

Au Royaume-Uni, l'étude multicentrique UK CHIC (Price et al., 2012) a mis en évidence une prévalence plus élevée de la co-infection dans les groupes d'âge plus avancés, accompagnée d'un effet lié à la généralisation progressive de la vaccination contre le VHB dans les générations plus jeunes (358).

En Espagne, Malagnino et al. (2019) ont déterminé que l'âge moyen était de 48 ans, avec une valeur p significative de 0,001 (107).

La représentation des tranches d'âge dans notre étude, peut s'expliquer par plusieurs facteurs liés à l'épidémiologie du VIH et du VHB :

Premièrement, ces groupes d'âge correspondent à des personnes ayant potentiellement accumulé une exposition plus longue aux facteurs de risque communs au VIH et au VHB, tels que des comportements sexuels à risque, l'exposition à du matériel contaminé, ou encore la consommation de substances injectables, ce qui augmente la probabilité d'infection cumulée au fil du temps.

Deuxièment, cette répartition reflète souvent la dynamique de diagnostic et de suivi du VIH, où ces tranches correspondent à l'âge moyen des personnes vivant avec le VIH. La chronicité de l'infection VIH dans ces groupes d'âge met en lumière la nécessité d'un dépistage systématique des co-infections, dont celle par le VHB, qui est fréquente chez ces patients.

Enfin, cette distribution peut également refléter un meilleur accès aux soins et au dépistage chez les patients d'âge moyen, qui sont généralement plus engagés dans la prise en charge médicale comparés aux populations plus jeunes ou âgées, souvent sous représentées dans les études.

Aucune association statistiquement significative n'a été observée entre l'âge des participants et la présence de la co-infection VIH/VHB dans notre étude. Ce résultat, en accord avec plusieurs études antérieures, pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs. Tout d'abord, la distribution d'âge homogène dans les tranches les plus représentées (35–44, 45–54, 55–64 ans) peut limiter la variabilité nécessaire pour mettre en évidence une relation significative. Ensuite, la co-infection est un phénomène multifactoriel où d'autres déterminants tels que les modes de transmission, la couverture vaccinale, le statut immunitaire, et les comportements à risque jouent un rôle plus prégnant.

Dans notre étude, le **sexe** masculin représentait 58,3 % des sujets co-infectés contre 57,4 % chez les patients non co-infectés, avec un sex-ratio de 1,4. Cette légère prédominance masculine n'était pas statistiquement significative (p = 1,00), traduisant une répartition comparable des sexes entre les deux groupes (*cf.* Tableau LXXXV).
Les données publiées dans d'autres régions montrent toutefois des distributions variées selon les contextes géographiques.

Afrique du Nord

En Tunisie, selon Maaref et al. (2011), les co-infectés étaient majoritairement des hommes, représentant 58,7 % de l'échantillon, contre 41,3 % de femmes (100).

Au Maroc, Rebbani et al. (2013) ont constaté une prédominance masculine nette, avec une répartition de 69,2 % d'hommes et 38,2 % de femmes, sans association statistiquement significative (p=0,84) (96).

En Égypte, Abdelaziz et al. (2019) ont rapporté une prédominance masculine marquée, avec 85,7 % d'hommes co-infectés contre 14,3 % de femmes, confirmant une distribution déséquilibrée dans ce contexte nord-africain (p=0,64) (89).

Afrique subsaharienne

En Éthiopie, Balew et al. (2014), n'ont trouvé aucune différence statistiquement significative entre hommes et femmes pour la co-infection VIH/VHB (p = 0,062); (45). Hagos et al. (2024) ont constaté que la population étudiée était composée à 67,1 % d'hommes et à 32,9 % de femmes (p = 0,73) (44).

Au Cameroun, Noubiap et al. (2015), ont rapporté une prédominance féminine parmi les porteurs d'AgHBs (63,1 %), suggérant des particularités sociodémographiques locales (53).
Dans le même pays, une autre étude mené par Gachara et al. (2017) ont observé en univarié une proportion plus élevée d'hommes parmi les personnes présentant une co-infection (OR = 1,95 ; IC 95 % : 1,06 ; 3,60 ; p = 0,03), mais cette différence n'était plus significative après ajustement (aOR = 1,64 ; IC 95 % [0,87 ; 3,10] ; p = 0,12) (356). Une étude plus récente a révélé que la majorité des patients atteints d'hépatite B occulte étaient des femmes, sans différence statistiquement significative (p = 0,303) (347).

Au Nigeria, Sal et al. (2021), ont constaté une fréquence plus élevée de co-infection chez les hommes, avec un sex-ratio proche de 1,4 et une valeur p de 0,354 (359).

Asie

En Iran, Motamdifar et al. (2015) ont constaté que 98,4 % des hommes étaient co-infectés VIH/VHB, contre seulement 1,6 % de femmes (360).

À Singapour, Choy et al. (2019) ont rapporté que le sexe masculin était prédominant à 97,7 % parmi les personnes co-infectées, y compris dans les formes d'hépatite B occulte (340) avec association statistiquement significative (p=0,03).

En Turquie, Zerdali et al. (2021) ont rapporté que 71,4 % des co-infectés étaient des hommes et 28,6 % des femmes, bien que l'association entre le sexe et la co-infection n'ait pas été statistiquement significative (p = 0,665) (76).

Amérique du Sud

Au Brésil, plusieurs études brésiliennes retrouvaient également une nette prédominance masculine. Selon Oliveira et al. (2014), les hommes représentaient une part importante (81 %) des co-infectés, tandis que les femmes n'en constituaient que 19 % (357). Martins et al. (2014) ont mené une autre étude au Brésil qui a révélé une prévalence significativement plus élevée de la séropositivité anti-HBc chez les hommes par rapport aux femmes (p < 0,001). Cette différence persistait même après ajustement (82).

Amérique du Nord

Aux États-Unis, Kim et al. (2008) ont constaté une prédominance masculine claire, avec 80,6 % d'hommes et 19 % de femmes avec une p value de 0,01 (361).

Europe, les données montrent également une prédominance masculine, souvent en lien avec la forte représentation des hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes (HSH) dans les cohortes VIH.

Au Royaume-Uni, Price et al. (2012) ont rapporté une prévalence plus élevée de la co-infection chez les hommes, notamment dans la population HSH (358).

.

Dans notre étude, concernant **le lieu de résidence**, les cas de co-infection VIH/VHB provenaient principalement des wilayas de Sétif (27,8 %), M'sila (22,2 %), El Oued (16,7 %) et Biskra (13,9 %), toutes situées dans la région Est et Sud-Est de l'Algérie. Les autres wilayas ne comptaient chacune qu'un seul cas où aucun, alors que les patients mono-infectés présentaient une distribution géographique plus large, avec notamment des proportions observées à Batna (6,7 %) et Bordj Bou Arreridj (8,5 %) (*cf*. Tableau LXXXVI). Concernant la **répartition selon l'habitat**, la majorité des patients, qu'ils soient co-infectés ou non, provenaient de zones urbaines (63,9 %, contre 62,1 %), sans différence statistiquement significative (p = 0,85). (*cf*. Tableau LXXXVII).

Afrique du Nord, les données disponibles décrivent des profils géographiques variés.

Afrique centrale, les études montrent des disparités régionales marquées.

Au Cameroun, les études montrent des disparités régionales marquées. Noubiap et al. (2015) ont observé une prédominance des cas d'AgHBs positifs dans la région Centre (58,3 %), suivie de la région du Sud-Ouest (18,5 %), et une proportion largement majoritaire de patients vivant en zone urbaine (89,9 % contre 10,1 % en milieu rural) avec une p value de 0,1(53). Ces résultats illustrent des distributions géographiques structurées selon les régions administratives et les zones d'habitation.

En Éthiopie, Hagos et al. (2024) ont constaté que 86,8 % des cas résidaient en zone urbaine, tandis que 13,2 % vivaient en zone rurale (p = 0,37) (44).

Asie, les profils publiés présentent des caractéristiques également centrées sur les grandes zones urbaines.

Au Vietnam, Huy et al. (2014) ont rapporté que les cas de co-infection étaient majoritairement recensés à Hanoï, qui regroupait environ un tiers des patients co-infectés, sans que le lieu de résidence ne soit identifié comme variable discriminante dans l'analyse (80).

En Inde centrale, une étude menée par Uppal et al. (2023) n'a pas mis en évidence de différence significative entre zones urbaines et rurale dans la répartition des cas de co-infection (362).

Bien que notre étude n'ait pas montré de différence statistiquement significative entre les groupes selon le lieu de résidence et la nature de l'habitat, les données internationales reflètent des répartitions géographiques diverses selon les régions du monde. La prédominance urbaine est fréquemment observée dans la littérature sur la co-infection VIH/VHB, où les populations urbaines sont souvent plus représentées en raison de plusieurs facteurs (44, 51, 53). D'une part, les centres de dépistage, de traitement et de prise en charge antirétrovirale sont généralement implantés dans les zones urbaines, facilitant ainsi l'accès aux soins pour ces populations. Par ailleurs, les zones urbaines concentrent une densité de population plus élevée, avec des comportements à risque accru liés à la mobilité, aux pratiques sexuelles, et aux usages de drogues. Cette concentration augmente la transmission potentielle des infections sexuellement transmissibles, dont le VIH et le VHB.

Cette surreprésentation urbaine pourrait également refléter un biais de sélection inhérent aux études réalisées en centre hospitalier ou clinique urbaine, limitant la représentativité des populations rurales plus difficiles à atteindre.

Ces observations soulignent la nécessité d'intensifier les efforts de dépistage et de prévention en milieu rural pour mieux cerner l'épidémiologie globale de la co-infection VIH/VHB.

En ce qui concerne le **niveau d'instruction**, notre étude a révélé que les niveaux secondaire et primaire étaient les plus fréquents chez les personnes co-infectées, représentant respectivement 36,1 % et 25 % des cas. Le niveau moyen suivait avec 16,7 %, tandis que les analphabètes et les universitaires constituaient chacun 13,9 % et 8,3 % des co-infectés. Dans la population non co-infectée, la répartition est légèrement différente : 29,4 % ont un niveau primaire, 28,4 % un niveau secondaire, 18,1 % un niveau universitaire, tandis que les niveaux moyen et analphabète représentent chacun 12,1 %. La valeur p = 0,48, ce qui montre qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes (*cf.* Tableau LXXXVII). Cela suggère que le niveau

d'instruction n'est pas un facteur déterminant dans le risque de co-infection VIH/VHB. De plus, la faible proportion de patients analphabètes dans les deux groupes pourrait également indiquer une sous-représentation de cette catégorie, ou des différences dans l'accès au dépistage et aux soins.

Cette répartition est conforme aux observations de plusieurs études, qui rapportent une association entre un faible niveau d'instruction et un risque accru d'infection par le VHB chez les personnes vivant avec le VIH. Un niveau d'éducation plus faible est souvent corrélé à une moindre connaissance des modes de transmission, à des comportements à risque plus fréquents, à un accès limité aux soins préventifs notamment vaccination, ainsi qu'à une moindre adhérence aux traitements antirétroviraux et interventions médicales ciblées.

Afrique subsaharienne

Au Botswana, Phinius et al. (2020) ont constaté que les niveaux d'étude primaire et secondaire sont les plus exposés à la co-infection VIH/VHB avec une valeur p = 0,45 non significative, rejoignant nos résultats (363).

Au Bénin, Dovonou et al. (2015) ont révélé une corrélation significative entre un niveau d'éducation primaire inférieur et un risque accru de co-infection, ce qui corrobore nos résultats (51).

Asie

En Chine, une étude conduite par Li et al. (2024) a analysé un échantillon de 11 024 patients (4 501 en 2015 et 6 523 en 2023). Les patients co-infectés ayant un niveau d'éducation primaire ou étant analphabètes constituaient la majorité (11,3 %), suivis par ceux ayant un niveau moyen (10,2 %) et universitaire (8,7 %) avec une p value significative inférieure à 0,001. Cela suggère que les personnes ayant un faible niveau d'éducation sont plus vulnérables à la co-infection VIH/VHB en raison d'un accès limité à l'information et aux services de santé sexuelle (70).

Cette situation est particulièrement préoccupante dans les pays à ressources limitées, où les populations ayant un niveau scolaire peu élevé sont les plus vulnérables à l'infection et à la chronicité des maladies. Soulignons l'importance fondamentale de programmes éducatifs et de sensibilisation adaptés pour améliorer la prévention et la prise en charge de la co-infection VIH/VHB dans ces groupes.

Dans notre étude, la majorité des cas, tant chez les patients co-infectés que non co-infectés, appartenaient à un **niveau socio-économique** moyen (80,6 % et 76,6 % respectivement). Les mêmes proportions du niveau bas sont retrouvées aussi bien chez les co-infectés (19,4 %) que chez les non- coinfectés (19,9 %). Tandis que les patients de niveau haut étaient quasiment absents chez les co-infectés et représentaient 3,5 % chez les non- infectés. Ces différences n'étaient pas statistiquement significatives (p = 0,80), traduisant une distribution homogène entre les deux groupes et l'absence d'association entre niveau socio-économique et co-infection dans notre étude (*cf.* Tableau LXXXVII).

La surreprésentation des niveaux moyens parmi la population co-infectée pourrait refléter des facteurs comportementaux ou sociaux qui augmentent l'exposition au risque, tels que les réseaux sociaux plus larges, une mobilité accrue, des partenaires infectés ou usage de drogues par voie intra-veineuse. La faible proportion du niveau bas, soulève des questions concernant leur accès au dépistage, aux soins, et à la vaccination, suggérant une inégalité d'accès aux services de santé dans cette catégorie. Par ailleurs l'absence de co-infection dans le niveau haut témoigne d'une bonne éducation sanitaire et sexuelle, un accès facile aux soins, aux traitements et à la vaccination.

La littérature sur le niveau socio-économique des patients co-infectés VIH/VHB indique que la majorité de cette population appartient généralement à des couches socio-économiques défavorisées ou intermédiaires, mais la situation varie selon le contexte local (364).

Au Nigeria, les travaux d'Opaleye et al. (2015) ont souligné une présence accrue d'anticorps anti-HBc chez les patients vivant dans des conditions économiques modestes (365).

Au Brésil, Martins et al. (2014) ont rapporté une prévalence plus élevée de l'anticorps anti-HBc chez les sujets vivant avec moins de 1 300 USD par mois, suggérant une distribution socio-économique marquée parmi les personnes présentant une exposition antérieure au VHB (82).
Une vaste étude multicentrique menée aux **États-Unis** par Rajbhandari et al. (2016) utilisant le quartile de revenu par code postal montre que seuls 11 % des patients co-infectés VIH/VHB appartenaient au quartile de revenu le plus élevé, ce qui implique que la majorité relèverait d'un niveau socio-économique bas à moyen (364).

Cette situation met en avant l'importance des programmes de sensibilisation et de prévention ciblés, en particulier en améliorant l'accès au dépistage et à la vaccination contre le VHB.

Nos résultats pour **le statut matrimonial** ne différaient pas significativement entre les patients co-infectés et mono-infectés (p = 0,79). Parmi les personnes co-infectées, 63,9 % étaient mariées contre 69,2 % chez les non co-infectées, tandis que les célibataires représentaient 22,2 % des co-infectés et 16,1 % des patients non co-infectés. Les proportions de divorcés (5,6 % versus 5,1 %) et de veufs (8,3 % versus 9,5 %) étaient également proches dans les deux groupes, traduisant une répartition conjugale homogène au sein de la population étudiée (*cf.* Tableau LXXXVII). Cela indique que le mariage ne sert pas de protection contre la co-infection. Les célibataires, divorcés et veufs constituaient des proportions plus faibles tant chez les co-infectés que chez les non co-infectés, indiquant que ces statuts ne représentent pas un risque élevé de co-infection dans notre étude.

La littérature sur la relation entre le statut matrimonial et la co-infection VIH/VHB en Afrique montre des résultats variables, mais globalement, elle converge avec nos observations qui indiquent l'absence d'association significative entre le mariage et la co-infection.

Afrique du Nord, les observations publiées concordent avec cette homogénéité.

Au Soudan, Mudawi et al. (2014) ont constaté les mêmes résultats, 60,4 % des patients co-infectés étaient mariés, 22,2 % célibataires et 18,8 % divorcés ou veufs (98).

Au Maroc, une étude récente de Belbacha et al. (2024) est parvenue aux mêmes conclusions, une distribution similaire entre personnes mariées et non mariées dans les groupes co-infectés et no co-infectés (97).

Afrique subsaharienne, les données montrent des profils variés selon les contextes.

En Éthiopie, Balew et al. (2014) et Hagos et al (2024) n'ont rapporté aucune différence notable entre les groupes selon le statut matrimonial (44, 45).

Au Nigeria, les travaux d'Opaleye et al. (2015) ont montré des variations dans la distribution de l'anti-HBc selon le statut conjugal, sans atteindre la significativité (365). Une deuxième étude conduite par Sale et al. (2021) révèle que la prévalence était légèrement plus élevée chez les personnes co-infectées célibataires et divorcées (11,5 % chacune), comparativement à 10,9 % chez les personnes mariées et 8,3 % chez les veuves (359). Une étude plus récente menée par Iyoha et al. (2024) a révélé des proportions de co-infection comparables chez les mariés (4,3 %) et les célibataires (3,6 %), sans différence statistiquement significative (p = 0,834) (366).

Au Bénin, Dovonou et al. (2015), **au Sénégal**, Manga et al. (2016) et **au Niger**, Illa et al. (2024) ont tous constaté une tendance similaire : les personnes mariées étaient plus nombreuses parmi les co-infectés et les non-co-infectés (51, 61, 64).

Au Ghana, Forgor et al. (2025) n'ont pas trouvé d'association statistiquement significative entre le statut matrimonial et la prévalence de la co-infection VIH/VHB, avec une nette prédominance des personnes mariées parmi les co-infectées et les non co-infectées, représentant 66,7 % et 55,6 % respectivement, alors que les divorcées représentaient 23,8 % et les veuves 9,5 % (367).

Une minorité d'études, obsevent parfois une prévalence plus haute chez les célibataires ou séparés. Ceci étant généralement expliqué par une plus grande fréquence de partenaires sexuels.

Au Cameroun, Luma et al. (2016) ont rapporté une proportion plus élevée de célibataires parmi les sujets co-infectés (58,8 % contre 28,8 %), mettant en évidence un profil démographique distinct dans leur étude (356). D'autres études régionales n'ont pas retrouvé cette distribution.

Au Mozambique, selon Semá Baltazar et al. (2020), les personnes co-infectées étaient majoritairement célibataires (58,7 %), suivies des personnes mariées (20,9 %) et des personnes divorcées ou veuves (20,3 %) avec une p value de 0,52 (49).

En Afrique du Sud, Shivakumar et al. (2024) ont constaté que 96,4 % des patients co-infectés étaient célibataires, tandis que seulement 3,1 % étaient mariés et 0,5 % divorcés ou veufs. Même constat a été retrouvé chez les non co-infectés (43).

Asie

Au Vietnam, Huy et al. (2014) ont rapporté des différences selon le statut matrimonial, avec une plus forte représentation des célibataires, divorcés et veufs parmi les sujets co-infectés (80). Cette distribution témoigne d'un profil conjugal particulier dans leur population étudiée.

En résumé, la forte proportion de patients mariés parmi les co-infectés et non co-infectés, ainsi que l'absence de différence significative observée dans notre étude, sont en accord avec de nombreuses recherches menées en Afrique du Nord et en Afrique subsaharienne (Éthiopie, Bénin, Sénégal, Niger et Ghana). Ces études ne révèlent pas de rôle protecteur du mariage ni d'association statistiquement significative entre statut matrimonial et risque de co-infection VIH/VHB dans la plupart des contextes étudiés.

Parmi nos 318 patients vivant avec le VIH, **l'activité professionnelle** n'apparaissait pas comme un facteur discriminant de co-infection par le VHB. En effet, 61,1 % des co-infectés exerçaient une activité professionnelle contre 57,8 % des patients mono-

infectés, sans différence statistiquement significative (p = 0,72). Toutefois, l'analyse qualitative des professions met en évidence une certaine surreprésentation de catégories précaires ou informelles, avec une prédominance des commerçants (36,4 %), suivis par les fonctionnaires et les agents de sécurité (chacun 18,2 %), les maçons et les travailleurs du sexe (chacun 9,1 %), les artisans et les bergers (chacun 4,5 %), tandis qu'aucun co-infecté n'exerçait dans le transport, la coiffure ou la santé (*cf*. Tableau LXXXVIII).

Le taux d'activité professionnelle similaire entre co-infectés et non co-infectés, ainsi que la répartition des professions, reflète la structure socio-économique locale et traduit l'exposition homogène des différentes catégories aux risque de transmission. Dans notre étude, les travailleurs du sexe représentaient un faible pourcentage, probablement en raison du caractère tabou de ce sujet dans une société musulmane. Le fait qu'aucun chauffeur ou coiffeur n'ait été identifié, peut s'expliquer par le nombre restreint de personnes dans ces professions ou par une faible exposition spécifique dans notre contexte. Cela ne signifie pas nécessairement l'absence de risque pour ces groupes. L'absence de co-infection chez le personnel de santé peut être expliquée par la vaccination obligatoire dans ce secteur.

Dans les pays africains, la majorité des personnes vivant avec le VIH sont jeunes adultes et souvent inactifs professionnellement ou appartenant au secteur informel, ce qui explique des pourcentages élevés d'inactivité retrouvés dans plusieurs études.

Afrique du Nord

En Égypte, Mohamed et al. (2013) la prévalence de la co-infection était plus élevée chez les sans-emploi 26,5 %, suivie par les fonctionnaires (24,5 %), et les artisans (22,4 %) (88).

Afrique subsaharienne

En République Centrafricaine, Tékpa et al. (2024) n'ont observé aucune différence significative selon la profession (p = 0,94). Les co-infectés provenaient surtout du

groupe des sans-emploi 7,5 % (majoritairement des femmes au foyer), et 6,8 % avec emploi (368).

Au Nigéria, l'étude d'Opaleye et al. (2015) a révélé que certaines professions étaient plus exposées, en particulier les conducteurs (4,26 %), suivis par les fonctionnaires (3,19 %), les femmes au foyer (2,13 %), les étudiants (1,06 %) et les commerçants (1,06 %), suggérant que la mobilité et les environnements à risque peuvent accroître la vulnérabilité au VHB (365).

Luma et al. (2016) **au Cameroun**, Hagos et al. (2024) **en Éthiopie** et Forgor et al. (2025) **au Ghana** ont tous constaté la prédominance du secteur informel (44, 356, 367).

Plusieurs études africaines rapportent une prévalence plus élevée chez les travailleurs du sexe par rapport à la population générale, mais cette surreprésentation reste souvent modérée et dépend du contexte local, du niveau d'éducation, et de la précarité socio-économique.

Les études menées **au Mali** par Linjouom et al. (2022) et **au Cameroun** par Mvumbi et al. (2024) rapportent que les commerçant et travailleurs du sexe peuvent apparaître souvent parmi les co-infectés, mais cette proportion ne diffère pas significativement de celle observée chez les non co-infectés, car elle reflète la réalité socio-économique locale (369, 370).

Asie, les résultats convergent vers le rôle des professions à forte exposition.

En Chine, Zhou et al. (2012) ont montré que parmi les usagers de drogues injectables, les agriculteurs (38 %) et les personnes sans emploi (42,9 %) étaient les plus représentés, avec une variation significative selon les régions ($p < 0,001$), confirmant l'impact du statut socio-professionnel sur la vulnérabilité à la co-infection (371).

En Inde centrale, Uppal et al. (2023) ont mis en évidence des taux plus élevés de co-infection chez les ouvriers manuels, les travailleurs de chantier et les chauffeurs routiers, professions marquées par la mobilité et un accès limité aux soins (362).

In fine, bien que nos résultats ne montrent pas d'association statistiquement significative entre activité professionnelle et co-infection VIH/VHB, l'ensemble des données suggère que certaines professions, en particulier celles marquées par la précarité, l'informalité ou la mobilité, pourraient refléter une exposition accrue aux comportements à risque ou un accès limité à la prévention et aux soins. L'activité professionnelle, plus qu'un facteur direct, apparaît comme un indicateur indirect de vulnérabilité sociale dans le contexte de la co-infection.

Concernant les **antécédents chirurgicaux**, ceux-ci étaient présents chez 11,1 % (PR 1,53 [IC 95 % : 0,59 ; 3,98] ; P = 0,49) des patients co-infectés contre 7,1 % des non co-infectés. Chez les co-infectés concernés, la cholécystectomie représentait 50 % des interventions, suivie de l'appendicectomie (25 %) et de la fissurectomie (25 %). Aucun geste gynécologique majeur (césarienne, hystérectomie, mastectomie) n'a été rapporté dans ce groupe. (*cf.* Tableau XCI).

Ce constat est en accord avec la littérature africaine et internationale : la chirurgie antérieure n'apparaît pas comme un facteur de risque indépendant majeur pour la co-infection VIH/VHB, bien que certaines interventions (notamment en absence de précautions universelles) puissent théoriquement exposer au virus.

Au soudan, Mudawi et al. (2014)ont constaté que 17,7 % de la population co-infectée avait un antécédent de chirurgie sans lien statistiquement significatif (p = 0,89) (98).

En République démocratique du Congo (RDC), Ngalula et al. (2018) ont trouvé que 14,3 % des patients co-infectés avaient des antécédents de chirurgie sans lien statistiquement significatif (p = 0,146) (372).

En Éthiopie, l'étude de Balew et al. (2014) n'a montré aucune association entre les antécédents chirurgicaux et la positivité de l'AgHBs, cette variable n'ayant pas été retenue comme facteur significatif dans l'analyse multivariée (45). Une étude plus récente menée par Hagos et al. (2024) a trouvé que 6,1 % de la population co-infectée avait un antécédent de chirurgie sans lien statistiquement significatif (p = 0,755) (44).

Au Mali, Mvumbi et al. (2024) n'ont pas trouvé d'association entre antécédents chirurgicaux et co-infection VIH/VHB, concluant que la proportion d'antécédents chirurgicaux était similaire entre les groupes, et que ces antécédents n'étaient pas des facteurs de risque indépendants (370).

La littérature montre que si la transmission du VHB peut se produire lors d'interventions chirurgicales (notamment avant l'introduction systématique des mesures de sécurité et de vaccination), cette voie s'avère aujourd'hui moins contributive que les transmissions sexuelle, périnatale, ou communautaire, surtout en Afrique.

Les types d'interventions recensés sont des chirurgies courantes et non spécifiques de situations à haut risque viral. Les études disponibles ne montrent pas une prévalence structurellement différente selon l'intervention, notamment pour la césarienne, l'hystérectomie ou la mastectomie.

Les recommandations de l'OMS et les guides de bonnes pratiques considèrent la transmission par chirurgie comme possible, mais beaucoup moins fréquente dans le contexte actuel que la transmission sexuelle ou le partage de matériel chez les usagers de drogues.

En résumé, nos résultats rejoignent la grande majorité des données publiées : les antécédents chirurgicaux ne sont pas associés de façon significative à la co-infection VIH/VHB en Afrique, et la variation dans les types de chirurgie relève surtout de la distribution contextuelle et du hasard d'échantillonnage. Les mesures universelles de prévention des accidents d'exposition au sang (AES) et l'amélioration de la sécurité chirurgicale expliquent la faible part des transmissions liées à la chirurgie actuellement.

Dans notre étude, les **comorbidités** n'apparaissaient pas comme un facteur discriminant de la co-infection VIH/VHB. Elles étaient présentes chez 8,3 % des patients co-infectés contre 14,2 % des patients non co-infectés, sans différence statistiquement significative ($p = 0,44$). Parmi les co-infectés présentant des comorbidités, le diabète était systématiquement retrouvé (100 %), suivi de l'hypertension artérielle (66,7 %) et de l'insuffisance rénale chronique (33,3 %), parfois

associées entre elles. Cette distribution suggère une certaine hétérogénéité clinique, mais sans traduction statistique en termes de risque accru de co-infection (*cf.* Tableau XCII).

La fréquence faible de comorbidités chez les co-infectés par rapport aux non co-infectés peut s'expliquer par la structure démographique de la population VIH en Algérie en particulier et en Afrique de manière générale : population jeune et avec moins de pathologies chroniques liées à l'âge (373).

Dans **l'étude camerounaise** de Luma et al. (2016), l'hypertension artérielle et le diabète étaient rapportés respectivement chez 1,96 % des co-infectés, des taux nettement plus faibles que ceux observés dans notre série, mais proches de ceux retrouvés parmi les patients VIH non co-infectés de la même étude (356).

Le diabète et l'hypertension artérielle sont des comorbidités fréquentes chez les PVVIH, avec des taux allant de 7 % à 23 % dans les études africaines, mais leur distribution chez les co-infectés VHB n'est pas systématiquement majorée ni statistiquement significative en comparaison aux VIH seuls (374).

L'insuffisance rénale survient généralement plus souvent chez les patients VIH/VHB, en lien avec la progression de la maladie hépatique et les risques accrus dus à la co-infection, mais en pratique, les études montrent que la part des co-infectés présentant une insuffisance rénale reste minoritaire et comparable à la population VIH seule, sauf dans certains contextes spécifiques (375, 376).

Les études africaines et multicentriques rapportent « comme dans notre cas » une prévalence de comorbidités comparable entre groupes co-infectés et non co-infectés, avec des associations dominées par le diabète, l'hypertension artérielle et parfois la maladie rénale chronique (373, 376, 377).

En ce qui concerne les comorbidités multiples (association diabète/HTA/IR), elles sont plus fréquentes dans les séries âgées ou sous traitement antirétroviral de longue durée, mais aucune association statistiquement significative n'est généralement observée entre

statut VHB et fréquence de multimorbidité chez les PVVIH d'origine africaine (374, 377).

Des études réalisées par Wu et al. (2024) et Asmelash et al. (2024) montrent un risque légèrement accru d'insuffisance rénale chronique chez les co-infectés après ajustement sur l'âge et l'indice de masse corporelle (BMI), mais les intervalles de confiance sont larges et la différence reste marginale (375, 377).

Diouf et al. (2012) et Guei et al. (2019) ont constaté que les variations entre cas isolé et cas multiples (HTA/diabète versus triple association) dépendent essentiellement de la taille d'échantillon et du profil de la population incluse (374, 376).

En résumé, notre faible taux de comorbidités et la répartition similaire entre les patients co-infectés et non co-infectés, principalement atteints de diabète, d'hypertension artérielle et parfois d'insuffisance rénale, s'aligne avec la majorité des données africaines et internationales. La multimorbidité ne semble pas être majorée spécifiquement chez les VIH/VHB, mais résulte plutôt de l'interaction entre l'âge, les antirétroviraux et les facteurs métaboliques communs.

Dans notre étude, plusieurs **pratiques d'exposition hématogène** ont été explorées afin de préciser leur rôle potentiel dans la transmission du virus de l'hépatite B chez les personnes vivant avec le VIH.

Parmi les patients co-infectés VIH/VHB, 75 % rapportaient avoir reçu **des soins dentaires**, contre 64,9 % des patients non co-infectés. Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre la co-infection et l'accès aux soins dentaires (p = 0,26) et une PR = 1,62 [IC 95 % : 0,75 ; 3,16] (*cf.* Tableau XCVI).

La prévalence élevée des soins dentaires dans notre série pour les deux groupes suggère une accessibilité certaine aux services. Cela peut s'expliquer par la fréquence des soins dentaires en population générale, ainsi que par les besoins de santé bucco-dentaires spécifiques aux personnes vivant avec le VIH. Au vu de l'absence de différence

significative, il n'existe pas d'association claire entre soins dentaires et la survenue d'une co-infection dans notre population.

Selon plusieurs études internationales, les procédures dentaires font partie des facteurs de risque possibles de transmission du VHB et, dans une moindre mesure, du VIH lorsqu'elles sont pratiquées sans respect strict des règles d'asepsie. Cependant, dans les séries de patients vivant avec le VIH, la majorité de la littérature ne retrouve pas d'association significative indépendante entre soins dentaires et co-infection VIH/VHB, surtout dans les contextes où la stérilisation est globalement maîtrisée. Ainsi, si l'histoire de soins dentaires est fréquente chez les patients séropositifs, elle ne ressort pas systématiquement comme un facteur discriminant (44, 378, 379), comme démontré dans notre étude.

Au Soudan, Mudawi et al. (2014) ont rapporté un taux de 16,7 % (98).

En Éthiopie, Hagos et al. (2024) ont observé un taux de 26,6 % sans lien statistiquement significatif (p = 0,417) (44). Une autre étude, menée par Wasihun et al. (2024), a quant à elle rapporté un taux de 32,3 % (46).

Dans les études **éthiopiennes et iraniennes**, l'antécédent de soins dentaires augmentait le risque d'hépatite mais rarement avec signification statistique pour la co-infection VIH/VHB. Par ailleurs, la littérature souligne que l'amélioration des pratiques de stérilisation et de prévention réduit considérablement ce risque, ce qui pourrait expliquer l'absence d'association significative dans notre série si les règles d'hygiène sont en général respectées (44, 45, 378, 379).

In fine, dans notre série l'antécédent de soins dentaires est fréquent chez les personnes co-infectées et non co-infectées, sans différence statistique. Ce constat est cohérent avec la littérature récente où le facteur « soins dentaires » n'apparaît plus comme un déterminant majeur ou indépendant du risque de co-infection VIH/VHB, surtout lorsque les protocoles d'asepsie sont appliqués. Il réaffirme cependant la nécessité d'une vigilance continue dans les pratiques de soins afin de prévenir tout risque potentiel dans nos structures sanitaires.

La pratique de la **Hijama (cupping)** qui est une méthode thérapeutique issue de la médecine prophétique islamique était courante chez les personnes co-infectées VIH/VHB et non co-infectées, avec des taux de 41,7 % et 36,9 % respectivement, sans aucune association statistiquement significative (p = 0,58) et une PR = 1,18 [IC 95 % : 0,61 ; 2,29]. Cette situation reflète la banalisation de la Hijama comme recours traditionnel dans la population, indépendamment du statut sérologique (*cf.* Tableau XCVI).

Dans notre contexte et dans d'autres pays du Maghreb et d'Afrique, la Hijama est perçue comme une thérapeutique traditionnelle pour diverses pathologies, y compris les maladies chroniques, grâce à ses racines culturelles et religieuses. La forte prévalence observée dans les deux groupes indique que la pratique n'est pas réservée à une sous-population particulière et n'est pas associée de façon spécifique aux risques de co-infection VIH/VHB dans notre série. L'absence de lien statistiquement, significatif suggère que, dans le contexte d'accès généralisé à la Hijama, cette pratique ne constitue pas un facteur discriminant pour la co-infection VIH/VHB dans notre population (380, 381).

La littérature internationale relève que la Hijama peut poser un risque de transmission sanguine du VHB, du VIH ou du VHC, si les instruments ne sont pas correctement stérilisés ou si les procédures d'hygiène sont déficientes. Toutefois, plusieurs études et revues systématiques montrent que la relation entre Hijama et la co-infection VIH/VHB n'est généralement pas significative, à moins de conditions d'asepsie insuffisante ou dans des contextes où les gestes invasifs sont mal régulés (381-384).

Sur le plan international, des associations ont été retrouvées avec le VHB et le VHC dans certains sous-groupes, mais la plupart des études ne retrouvent pas d'impact significatif pour le VIH, notamment après ajustement pour les autres facteurs de risque (381, 383).

Au Yémen, Al-Nwany et al. (2021) ont rapporté un taux de 12,5 % (383).

En Arabie saoudite, Hedayati-Moghaddam et al. (2024) ont observé un taux 19 % (381).

Des études **au Yémen** et **en Iran**, montrent que la Hijama est parfois associée à un risque accru d'infection par le VHB, mais perd la significativité statistique après contrôle des variables confondantes, ce qui corrobore nos résultats (383, 385).

En résumé, la Hijama est une pratique largement répondue dans notre étude, sans lien statistique avec la co-infection VIH/VHB. Ce résultat est cohérent avec la littérature, qui rapporte que, sauf stérilisation défectueuse, la Hijama n'est pas un déterminant indépendant de la co-infection. Cependant, la vigilance sur la stérilisation et la sensibilisation sur les risques infectieux restent essentielles pour prévenir les transmissions potentielles dans la population (381, 383, 384).

Par ailleurs, certaines pratiques culturelles telles que **la scarification traditionnelle** concernaient 2,8 % des personnes co-infectées, une proportion identique à celle observée chez les non co-infectées, sans lien statistiquement significatif (p = 1,00) et une PR = 1,00 [IC 95 % : 0,36 ; 2,77] (*cf.* Tableau XCVI).

En effet, la scarification est une pratique culturelle persistante dans certaines régions du Maghreb et d'Afrique, souvent liée à des rites traditionnels « des cas d'ictère », ou médicaux. Son implication dans la transmission des virus comme le VHB ou le VIH dépend principalement du niveau d'asepsie lors de l'acte et du partage d'instruments entre individus. Cependant, dans notre contexte, la prévalence de la scarification demeure basse, que ce soit chez les co-infectés ou non, et la littérature récente, qu'elle soit nationale ou internationale, montre que cette pratique n'est plus un facteur clé de la dynamique de transmission du VIH ni du VHB, notamment devant le recul du recours à cette pratique et l'amélioration de l'accès aux soins modernes (13, 386).

Nos données concordent avec celles rapportées **au Rwanda**, où Makusa et al. (2020) ont observé une prévalence extrêmement faible de la scarification, à seulement 0,2 %, chez les personnes co-infectées (387).

En revanche, les données rapportées dans certains contextes d'Afrique centrale contrastent avec nos résultats, notamment **au Cameroun** où Luma et al. (2016) ont observé des pratiques de scarification chez 51 % des patients co-infectés (356). **En Éthiopie**, Hagos et al. (2024) ont rapporté une prévalence de 7,8 % de la scarification chez la population co-infectée, sans association statistiquement significative (COR = 1,07 ; IC 95 % [0,53 ; 2,14] ; p = 0,857) (44).

Les données comparatives internationales confirment que la scarification, traditionnellement considérée comme un risque, n'est statistiquement associée à la co-infection VIH/VHB que dans certains contextes de forte prévalence et lors d'échanges d'instruments souillés, ce qui n'est plus aussi fréquent chez nous aujourd'hui. Dans la majorité des enquêtes épidémiologiques, son impact devient marginal dès lors que la stérilisation et l'information sanitaire progressent.

En conclusion, la scarification traditionnelle n'apparaît pas dans notre population comme un facteur discriminant de co-infection VIH/VHB, ce qui confirme la tendance observée dans la littérature régionale et internationale. La transmission actuelle de ces virus se fait majoritairement par d'autres voies (sexuelle, usage de drogues injectables), reléguant la scarification traditionnelle au second plan dans les stratégies de prévention chez nous.

Concernant la prévalence **des tatouages**, elle était plus élevée chez les personnes co-infectées VIH/VHB (8,3 %) par rapport aux non co-infectées (4,3 %), bien qu'il n'y ait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes (p = 0,39) et une PR = 1,84 [IC 95 % : 0,64 ; 5,30] (*cf.* Tableau XCVI). Ce résultat suggère, que le tatouage n'apparaît pas comme un facteur discriminant de la co-infection VIH/VHB.
Dans notre contexte, où le tatouage connaît un essor croissant, notamment chez les jeunes urbains, l'absence de lien statistiquement significatif avec la co-infection VIH/VHB dans notre étude suggère que cette pratique, même en augmentation, n'est pas encore un facteur prédominant de transmission virale. Cela peut s'expliquer par une prévalence globale encore limitée, une diffusion récente du phénomène, et une sensibilisation progressive à l'usage de matériel stérile dans des salons réglementés ou médicaux.

À l'échelle mondiale, la réalisation de tatouages, surtout dans des contextes où la stérilisation du matériel n'est pas rigoureuse est reconnue comme facteur potentiel de transmission du VHB, du VHC, et dans une moindre mesure, du VIH. Cependant, la majorité des études épidémiologiques, notamment en Afrique du Nord et dans de nombreuses études africaines et européennes, ne montrent pas toujours d'association indépendante et significative entre le tatouage et la co-infection VIH/VHB lorsqu'on contrôle d'autres facteurs de risque plus décisifs, notamment le partage de matériel d'injection ou les rapports sexuels non protégés, concordant avec nos données (388).

Jafari et al. (2012) ont réalisé une revue systématique et une méta-analyse qui ont révélé une association significative entre le tatouage et l'infection par le VHB. L'analyse a montré la plus forte association chez les populations adoptant des comportements à risque élevé (OR 1,64 ; IC à 95 % [1,32 ; 2,03] ; I2=0 %). Ces populations incluent des jeunes de la rue, des travailleurs du sexe, des personnes vivant avec le VIH, des consommateurs de drogues, ceux qui se sont fait tatouer avec des aiguilles réutilisées, et ceux ayant acquis leurs tatouages dans des contextes non professionnels (388).

Nos résultats sont en accord avec ceux de Luma et al. (2016) **au Cameroun** où le taux de tatouages était de 5,88 % sans lien significatif (p = 0,99)(356). De même que l'étude de Hagos et al. (2024) **en Éthiopie**, où le tatouage était présent chez 6,3 % des patients co-infectés, avec un Odds Ratio corrigé de 1,1 (C 95 % : 0,45 ; 2,7; p = 0,837) (44).
L'étude de Maina et al. (2017) **au Kenya**, n'a révélé aucun cas de tatouage chez les personnes co-infectées par le VIH et le VHB. Cela suggère que le tatouage, pris isolément, ne constitue pas un facteur de risque déterminant. (389).

Par ailleurs, nos données contrastent avec l'étude **irannienne** de Ghasemzadeh et al. (2016) où 90 % des patients co-infectés avaient un tatouage, avec une association significative, un odds ratio ajusté de 3,91 (IC 95 % [1,43 ; 11,60] ; p = 0,0279), illustrant le rôle déterminant des pratiques d'hygiène propres au contexte socio-sanitaire dans lequel ces actes sont réalisés (390).

En effet, le tatouage est associé à une élévation modérée du risque d'hépatites virales, mais cette association disparaît souvent après ajustement pour d'autres expositions à

risque. Ce risque devient significatif dans les contextes où le tatouage est pratiqué hors des circuits réglementés ou dans des conditions d'asepsie mauvaises. Dés métanalyses rapportent des odds ratios souvent compris entre 1,5 et 3 pour l'infection par le VHB ou le VHC, mais de nombreux travaux ne retrouvent pas de corrélation robuste ni d'impact majeur sur la co-infection VIH/VHB dans des contextes de faible prévalence du tatouage. Toutefois, la littérature souligne que dans les pays où le tatouage devient plus populaire et où son encadrement sanitaire n'est pas strictement appliqué, le risque de transmission du VHB augmente, en particulier lorsque le matériel est partagé ou mal stérilisé (388).

Ainsi, dans notre étude comme dans la majorité de la littérature, le tatouage n'émerge pas comme un déterminant majeur ou spécifique de la co-infection VIH/VHB. Ce constat souligne surtout la nécessité de rester vigilant quant à la sécurité des pratiques de tatouage qui prend de l'ampleur dans notre société, tout en priorisant les messages de prévention vers d'autres facteurs de transmission plus prévalents et avérés.

Quant au **piercing**, il apparaît significativement plus fréquent chez les co-infectés VIH/VHB (27,8 %) que chez les non co-infectés (12,8 %), avec une association statistiquement significative (PR = 2,26 [IC 95 % : 1,17 ; 4,36] ; p = 0,02). Cette donnée est particulièrement pertinente dans notre contexte (*cf.* Tableau XCVI).

Avant, le piercing se limitait aux boucles d'oreilles, suivant les traditions familiales, et était souvent pratiqué dès l'âge d'un an. Aujourd'hui, une nouvelle tendance émerge avec des piercings au niveau du nez, des lèvres et de l'ombilic touchant en particulier les femmes adultes, réalisés dans des salons informels ou à domicile. Cela pose des risques en raison du manque de régulation et du respect parfois insuffisant des règles de stérilisation. L'exposition aux instruments souillés et l'absence de protocoles de contrôle augmentent le risque de transmission des infections virales, notamment du VHB, qui se transmet très efficacement par contact sanguin. L'association statistique retrouvée dans notre série souligne le rôle du piercing comme facteur favorisant la co-infection VIH/VHB, dans un contexte où ce geste est fréquent chez les jeunes et où les mesures d'hygiène ne sont pas toujours garanties.

Nos résultats sont similaires à d'autres études internationales, dont des méta-analyses, confirmant l'association significative entre piercing et transmission du VHB et, dans certains contextes, du VHC. Le risque de contracter une hépatite B par piercing dépend largement des pratiques sanitaires et du contexte épidémiologique. Globalement, le risque de transmission du VHB et du VHC dans la population générale est estimé entre 1,8 et 2,4.

En revanche, la littérature indique qu'il n'y a pas de risque net de transmission du VIH, sauf dans des contextes extrêmes ou lors de gestes profondément invasifs. Plusieurs études africaines et méditerranéennes soulignent que, dans les pays où la régulation est faible, les actes de piercing favorisent la polymorbidité virale par le partage d'instruments (391-394).

Au Cameroun, Luma et al. (2016) ont constaté que 1,96 % des personnes co-infectées avaient un piercing, sans lien significatif (p = 0,40) (356). De même, **en Éthiopie**, Wasihun et al. (2024) ont observé que 39,4 % des personnes co-infectées avaient un piercing (46). Une autre étude réalisée dans la même année par Hagos et al. (2024) ont rapporté que 4,8 % des patients avaient un piercing, sans lien significatif (p = 0,5) (44).

En Chine, une étude menée par Yang et al. (2015) a révélé que 20,2 % des participants avaient déjà eu un piercing, sans aucune différence statistiquement significative (391).

Le piercing dans notre étude constitue un facteur de risque avéré et statistiquement significatif de la co-infection VIH/VHB, en parfaite cohérence avec les données internationales. Ce résultat renforce l'appel à la régulation stricte, à la formation des praticiens et à la sensibilisation du public sur les risques liés au piercing pratiqué hors cadre médical ou réglementé. L'amélioration de l'hygiène, la surveillance des établissements et l'information sont des axes prioritaires pour réduire ce mode de transmission évitable (391, 393).

Concernant **la dialyse**, elle est observée uniquement chez les co-infectés VIH/VHB (5,6 %), avec une association hautement significative (PR = 7,67 [IC 95 % : 2,89 ; 20,33] ; p = 0,01), montrant un lien fort entre dialyse et co-infection (*cf.* Tableau XCVI).

En Algérie, comme dans la majorité des pays du Maghreb et d'Afrique, les patients hémodialysés sont exposés à un risque accru de transmission des infections virales, notamment du VHB et du VHC, en raison de la nature invasive et répétée du geste, du contact fréquent avec du sang et du matériel médical parfois partagé. L'exposition potentielle à des protocoles d'asepsie imparfaits, surtout dans certaines structures à ressources limitées, explique que la dialyse reste un facteur de risque majeur de transmission du VHB et, indirectement, la possibilité de co-infection avec le VIH, bien qu'il soit moins fréquemment transmis dans ce contexte (395-397).

Dans notre série, le lien exclusif de la dialyse avec la co-infection VIH/VHB, l'IC 95 % est très large, traduisant la rareté du facteur mais une association très forte et statistiquement significative (p = 0,01), s'inscrit dans le sillage des résultats africains : la prévalence de la co-infection chez les dialysés peut atteindre 7 à 10 % selon les contextes, notamment en l'absence de vaccination systématique contre le VHB ou lors de la prise en charge dans des unités « mixtes » où les patients porteurs ne sont pas isolés (395-397).

La littérature confirme que la durée de la dialyse et la qualité de la prévention sont des facteurs majeurs de la survenue de co-infections virales : plus le temps en dialyse s'allonge, plus le risque de portage du VHB s'élève. Les pratiques d'hygiène sous-optimales, le recyclage d'équipements ou le sous-dépistage sont fréquemment retrouvés dans les études à forte prévalence africaine ou moyen-orientale. De plus, l'efficacité de la vaccination contre le VHB chez les dialysés joue un rôle protecteur déterminant dans les centres où elle est appliquée systématiquement (395, 396).

En Afrique subsaharienne, une méta-analyse montre une prévalence globale de co-infection VIH/VHB chez les dialysés de 7 % ; IC 95 % [3,0 ; 11,0] et des odds ratios élevés proches de ceux de notre étude (395).

En Amérique du sud (Mexique), Palomo-Pinon et al. (2022) ont trouvé des taux faibles de l'ordre de 6 %, grâce à des mesures strictes de prévention, d'isolement et de vaccination obligatoire pour l'hépatite B(398).

En somme, dans notre contexte, la dialyse est un facteur de risque majeur et statistiquement significatif pour la co-infection VIH/VHB, en raison de l'exposition accrue aux pathogènes et de la fragilité des mesures de prévention dans certains établissements. Ces résultats rejoignent la littérature africaine et mondiale, et incitent à renforcer la vaccination des dialysées, l'isolation des patients porteurs et le respect des protocoles de désinfection pour limiter au maximum ce mode de transmission évitable.

Dans notre étude, la proportion de co-infectés VIH/VHB ayant reçu une **transfusion sanguine** était faible (5,6 %) et ne diffère pas de celle observée chez les non co-infectés (3,5 %), sans différence significative (PR de 1,50 [IC 95 % : 0,41 ; 5,53] ; p = 0,63) (*cf.* Tableau XCVI). Ce résultat reflète la tendance actuelle de notre contexte, où la transmission du VIH et du VHB par transfusion est devenue rare grâce aux mesures de dépistage systématique du sang, bien que le risque résiduel ne puisse être totalement éliminé (399).

En Algérie, la sécurité transfusionnelle a constitué une priorité dès la mise en place du premier programme de lutte contre les IST/VIH/SIDA. En effet, la transmission du VIH par transfusion sanguine a fortement diminué depuis la généralisation des tests de dépistage des marqueurs VIH, VHB et VHC sur les dons de sang, conformément aux recommandations internationales. La plupart des nouvelles infections sont aujourd'hui liées aux rapports sexuels non protégés ou, dans une moindre mesure, à l'usage de drogues injectables. La littérature algérienne et africaine met en avant que le risque transfusionnel demeure en raison de possibles « fenêtres sérologiques », de l'hépatite B occulte ou d'erreurs techniques, bien que ce risque soit désormais très faible. Il est estimé de 1,6/100 000 à 3,5/100 000 dons pour le VIH, et à 1,5 % pour le VHB occulte en milieu africain (13, 399, 400).

Les études majeures réalisées en Afrique et au Maghreb retrouvent que, depuis le renforcement des protocoles de sécurité transfusionnelle, la transfusion sanguine concerne de moins en moins la transmission du VIH et du VHB parmi les patients nouvellement infectés. Lorsque la transmission survient, elle est le plus souvent due à des défauts de dépistage (tests peu sensibles, absence de dépistage du VHB occulte) ou

à un accès à des produits sanguins non contrôlés. Par ailleurs, dans les études de PVVIH, la contamination est constamment inférieure à 10 %.

Notre étude révèle un faible antécédent de transfusion sanguine, sans association significative avec la co-infection VIH/VHB (PR = 1,50 ; p = 0,63). Ce résultat est cohérent avec les données de la littérature internationale, qui varient selon les régions.

Rebbani et al. (2013) **au Maroc**, Rakotozafindrabe et al. (2017) **au Madagascar**, Maina et al. (2017) **au Kenya**, Azmoudeh-Ardalan et Khodabandehloo et al. (2021) **en Iran** ainsi que Packo et al. (2022) **en République centrafricaine** ont tous constaté que les patients co-infectés n'avaient aucun antécédent de transfusion sanguine (48, 93, 96, 389, 401).

Au Soudan, Mudawi et al. (2014), ont observé un taux de 5,2 % avec une p value significative de 0,04 (98).

Dans une autre étude menée par Hagos et al. (2024) en **Éthiopie**, la transfusion sanguine a été observée chez 6,9 % de la population co-infectée, avec un Odds Ratio corrigé =1,9 [IC 95 % : 0,37 ; 9,74] ; p = 0,44 (44), s'alignant avec nos données.

En Espagne, Pérez-Latorre et al. (2021) ont rapporté une prévalence de 1,9 % (102).

Aux États-Unis, Butt et al. (2013) ont trouvé une prévalence de 3,5 % pour la transfusion sanguine, mais avec une association statistiquement significative ORC=11,1 [IC 95 % : 6,2 ; 20,2] (113).

En résumé, la faible proportion d'antécédents de transfusion sanguine chez les co-infectés dans notre étude confirme l'efficacité relative des politiques de sécurité transfusionnelle dans notre contexte. Elle est cohérente avec les tendances internationales actuelles, où la transmission sanguine résiduelle demeure possible mais très marginale par rapport aux modes sexuels. La vigilance reste nécessaire (notamment pour le VHB occulte), mais le principal effort de prévention doit viser les transmissions sexuelles, désormais nettement dominantes.

La fréquence de **l'endoscopie** est similaire chez les personnes co-infectées VIH/VHB (25 %) et non co-infectées (26,6 %), sans lien statistiquement significatif (PR de 0,93 [IC 95 % : 0,45 ; 1,89] ; p = 0,84) (*cf.* Tableau XCVI). Cela suggère que l'endoscopie, dans notre étude, n'apparaît pas comme facteur différentiel ou discriminant pour la co-infection.

L'endoscopie digestive est un acte médical courant, réalisé aussi bien chez les personnes vivant avec le VIH/VHB que dans la population générale, pour des indications variées. Les protocoles d'asepsie sont généralement bien connus du corps médical, mais la surveillance rigoureuse de la stérilisation peut varier selon les établissements. L'absence de différence significative entre les groupes dans notre série montre que la pratique de l'endoscopie n'est pas associée spécifiquement à la survenue de la co-infection, probablement grâce à des protocoles de désinfection majoritairement respectés, limitant ainsi les risques iatrogènes.

La littérature confirme que, lorsque les règles de stérilisation sont appliquées, l'endoscopie représente un risque extrêmement faible de transmission du VIH et du VHB. De nombreux grands audits (**Canada, Nigeria, Pakistan**) et revues systématiques n'ont trouvé aucun cas avéré de transmission du VIH ou VHB lors d'endoscopies pratiquées avec des dispositifs correctement désinfectés. Les rares cas documentés d'infections virales survenaient dans des situations de manquement grave aux protocoles d'hygiène ou après réutilisation de matériel sans désinfection adéquate. Certaines méta-analyses retrouvent une association statistique modérée pour le VHB, mais surtout dans des contextes à forte endémicité et en cas de défaut de décontamination. Par ailleurs, aucune augmentation significative du risque n'est observée (402-405).

Ainsi, dans notre étude, comme dans la littérature internationale, l'endoscopie n'apparaît pas comme un vecteur spécifique de co-infection VIH/VHB tant que les standards de stérilisation sont respectés. Le maintien de protocoles stricts de désinfection et la surveillance continue restent néanmoins essentiels pour prévenir toute transmission nosocomiale éventuelle dans l'ensemble de la population à risque.

Pour le **partage de matériel d'hygiène personnelle (rasoirs, brosses à dent, etc.)**, concerne 22,2 % des personnes co-infectées VIH/VHB, et 31,9 % des non co-infectées, sans association statistiquement significative entre ce comportement et la co-infection (PR de 0,64 [IC 95 % : 0,30 ; 1,30] ; p = 0,25) (*cf*. Tableau XCVI).

Dans notre étude, le partage d'objets de toilette personnels reste relativement fréquent, parfois pour des raisons économiques ou culturelles. Ce comportement est connu pour être un facteur de transmission du VHB, le virus pouvant survivre plusieurs jours sur des surfaces ou objets contaminés par du sang (il existe ainsi un risque théorique si une lésion cutanée est présente et qu'un objet tranchant ou piquant est partagé). Cependant, la prévalence relativement similaire du partage dans les deux groupes de notre étude et l'absence de lien statistique suggèrent que ce facteur n'explique pas spécifiquement la survenue de la co-infection VIH/VHB dans notre étude.

Arshad et al. (2021), confirme que le partage de matériel d'hygiène personnelle est associé à une augmentation du risque d'hépatites virales, en particulier du VHB et du VHC, mais beaucoup moins du VIH (406). Des études ont montré que ce facteur peut être associé au portage du VHB dans certaines populations, mais cette association n'est pas systématique ni retrouvée de façon indépendante dans toutes les séries (407). En effet, le risque individuel dépend surtout de la fréquence des blessures, du statut vaccinal pour l'hépatite B et de la co-circulation du virus au sein du ménage (406).

Ainsi, le partage d'objets d'hygiène personnelle est fréquent mais ne constitue pas un facteur discriminant de co-infection VIH/VHB dans notre étude. Ces données rejoignent celles de la littérature, dans laquelle l'association, bien que plausible du point de vue virologique, n'est pas toujours démontrée en population générale, en particulier lorsque la vaccination contre le VHB est accessible et que les contacts sanguins sont peu fréquents. Il reste néanmoins recommandé de renforcer l'éducation sur les risques liés au partage de ces objets pour prévenir toute transmission évitable d'hépatites virales.

Dans notre étude, aucun cas de **pédicure, manucure ou d'antécédents familiaux d'hépatite B** n'a été observé chez les personnes co-infectées VIH/VHB. En revanche, 2,8 % des personnes non co-infectées avaient recours à la pédicure et à la manucure, et 0,7 % présentaient des antécédents familiaux d'hépatite B. Ces différences n'étaient pas statistiquement significatives (p > 0,05) (*cf.* Tableau XCVIII), ce témoigne du rôle mineur de ces facteurs dans la dynamique de la co-infection observée, en cohérence avec la littérature qui montre que la transmission par ces voies demeure rare lorsque les protocoles d'hygiène sont respectés. Par ailleurs, le risque existe surtout en cas de matériel partagé ou mal stérilisé, mais il n'est pas considéré comme un facteur prépondérant, où la transmission sexuelle et sanguine restent dominantes.

Notre résultat confirme que la vigilance doit se concentrer prioritairement sur les principaux modes de transmission, sans négliger la sensibilisation aux bonnes pratiques esthétiques.
In fine, les résultats de notre étude montrent que, malgré la persistance théorique d'un risque lié aux pratiques hématogènes, seules certaines expositions comme la dialyse et le piercing apparaissent associées à la co-infection dans notre contexte. Ce qui implique la nécessité d'une approche contextualisée de la prévention, adaptée aux pratiques culturelles locales, aux conditions d'asepsie et aux systèmes de soins en place.

Dans notre étude, **certains aspects socio-comportementaux** ont été examinés afin de caractériser le profil des patients co-infectés par le VIH et le VHB.

Les habitudes toxiques (tabac, alcool, drogues) ont été observées chez 41,7 % des personnes co-infectées, contre 31,6 % des personnes non co-infectées, sans lien statistique significatif (p = 0,25). Ce profil est en accord avec les données de la littérature, souvent observé chez les populations affectées par des co-infections VIH/VHB, mais ne se révèle pas toujours comme un facteur discriminant après ajustement statistique (*cf.* Tableau XCVII).

Dans notre étude**, le tabagisme** était déclaré chez 93,3 % des co-infectés VIH/VHB, contre 92,1 % des non co-infectés, sans lien statistiquement significatif (p = 1,00) (*cf.* Tableau XCVII). Ce taux extrêmement élevé reflète une prévalence du tabac très

importante dans notre population, indépendamment du statut de la co-infection VIH/VHB.

En Algérie, comme dans d'autres pays du Maghreb, le tabac est largement consommé, et sa banalisation touche de nombreux groupes sociaux, y compris les personnes vivant avec le VIH ou le VHB. L'absence d'association statistiquement significative dans notre étude montre que le tabagisme est un facteur comportemental omniprésent et non spécifique à la co-infection, probablement lié à des déterminants socioculturels et économiques communs à l'ensemble de la population adulte.

Les résultats de notre étude s'alignent avec la littérature, qui indique que les taux de tabagisme dépassent souvent 50 % chez les personnes vivant avec le VIH, notamment en Afrique du Nord et dans d'autres régions à forte prévalence. Toutefois, l'analyse multivariée de grandes études et méta-analyses ne montre généralement pas d'association indépendante entre tabac et survenue de la co-infection VIH/VHB : le tabac est considéré comme un facteur aggravant les complications hépatiques et cardiovasculaires chez les infectés, mais il n'est pas un facteur discriminant de la double infection par rapport aux mono-infections (408, 409).

Dans la littérature, des résultats similaires sont rapportés dans plusieurs contextes.

Au Cameroun, Luma et al. (2016) ont observé un taux de tabagisme de 37,4 % parmi les personnes vivant avec le VIH, toutes co-infections confondues (VHB et VHC), sans mettre en évidence de différence significative concernant la présence ou l'absence de co-infection (356).

En Afrique du Sud, Kaswa et al. (2023) ont constaté une prévalence de 17,4 % chez les co-infectés et de 82,6 % chez les non co-infectés, sans association statistique (410).

En Éthiopie, Hagos et al. (2024) ont inclus le tabagisme parmi les variables comportementales analysées. Leur analyse n'a pas montré d'association significative entre le tabac et la co-infection VIH/VHB ou VIH/VHC, bien que les auteurs soulignent

que le tabagisme peut s'articuler avec d'autres comportements ou vulnérabilités sociales, ce qui nécessite de l'interpréter dans un cadre plus large (44).

En Corée, Kim et al. (2017) ont observé que le taux de tabagisme était de 44,4 % chez les personnes co-infectées VIH/VHB et de 49,7 % chez celles qui ne l'étaient pas, sans différence statistique significative, ce qui correspond à nos données (71).

Au Brésil, Martins et al. (2014) ont également examiné le tabagisme chez les patients vivant avec le VIH. Aucune relation significative n'a été retrouvée entre le tabagisme et les marqueurs du VHB (AgHBs ou anti-HBc), bien que les auteurs soulignent la fréquence élevée d'habitudes toxiques combinées (tabac, alcool, drogues) chez les patients présentant des marqueurs d'infections virales hépatiques (82).

Ainsi, dans notre étude comme dans diverses études internationales, le tabagisme apparaît comme une caractéristique comportementale largement répandue chez les personnes vivant avec le VIH, sans distinction particulière selon le statut de co-infection par le VHB. Sa fréquence élevée dans notre population renforce la pertinence de programmes de prévention et d'accompagnement au sevrage, notamment dans le cadre du suivi global des patients vivant avec le VIH, compte tenu de l'impact bien documenté du tabac sur la santé hépatique et cardiovasculaire. Toutefois, dans le cadre de l'analyse descriptive des caractéristiques socio-comportementales, le tabagisme doit être considéré comme un élément du profil de santé général, sans implication causale vis-à-vis de la co-infection VIH/VHB.

Un élément notable dans cette étude est **la consommation d'alcool,** plus fréquente chez les co-infectés VIH/VHB (80 %) que chez les non co-infectés (61,8 %), sans différence statistiquement significative (p = 0,20) (*cf.* Tableau XCVII), traduisant une fréquence relativement élevée de consommation dans les deux groupes, avec une tendance à une proportion plus importante chez les co-infectés. L'alcool est reconnu pour aggraver les complications hépatiques et la progression vers la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire, mais l'association avec la survenue de la co-infection VIH/VHB n'est pas toujours statistiquement significative.

En effet, ce constat nous a surpris en sachant qu'on est un pays musulman, où la consommation d'alcool est condamnée par la religion (islam) et rejetée par la culture. Cependant, plusieurs études sociologiques et médicales attestent d'une sous-déclaration fréquente liée à la pression sociale, tout en montrant une consommation réelle, parfois cachée, chez les groupes à risque ou fragilisés, incluant les PVVIH (411).

Du point de vue international, la prévalence de l'alcool chez les personnes vivant avec le VIH et co-infectées par le VHB varie selon les continents : elle est souvent élevée en Europe ou en Amérique mais aussi dans les études africaines, et son rôle n'est pas nécessairement discriminant dans la dynamique de la co-infection (412-415).

En Égypte, Abdelaziz et al. (2019) ont observé que 14,29 % des patients co-infectés consommaient de l'alcool (89).

Au Cameroun, Luma et al. (2016) ont également décrit une prévalence de 3,92 % parmi les personnes vivant avec le VIH, sans différence marquée entre les patients porteurs ou non d'une co-infection virale ($p = 0,21$). Les auteurs soulignent toutefois l'importance de considérer l'alcool dans l'évaluation clinique des hépatopathies, en raison de son rôle bien connu dans l'aggravation de l'atteinte hépatique (356).

En Éthiopie, Hagos et al. (2024) ont observé que la consommation d'alcool était plus fréquemment rapportée chez les personnes vivant avec le VIH porteuses d'une infection virale hépatique, bien qu'elle ne soit pas significative dans les modèles ajustés pour la co-infection VIH/VHB. Les auteurs rappellent néanmoins que l'alcool accompagne souvent d'autres comportements ou vulnérabilités sociales, ce qui explique sa présence fréquente dans les études sur les co-infections virales (44).

En Afrique du Sud, Kaswa et al. (2023) ont rapporté un taux 14,2 % sans lien statistiquement significatif ($p = 0,5$). Tandis que Shivakumar et al. (2024) ont constaté un taux plus élevé de 48,4 % (43, 410).

Au Ghana, Salia et al. (2024) ont observé un taux de consommation d'alcool de 10,3 % chez les personnes co-infectées (353).

Au Brésil, Martins et al. (2014) ont constaté que les patients séropositifs pour les anticorps anti-HBc rapportaient plus fréquemment des habitudes toxiques, notamment la consommation d'alcool, même si l'impact isolé de cette dernière n'a pas été identifié comme statistiquement discriminant (82).

Au regard de notre contexte imprégné de normes religieuses fortes mais où la consommation d'alcool reste un enjeu de santé publique caché, nos résultats rejoignent la littérature : l'alcool est largement consommé dans les groupes vulnérables, aggrave les lésions hépatiques indépendamment de la présence d'une co-infection Il reste crucial d'intégrer le repérage et la prévention de la consommation d'alcool dans la prise en charge globale, même en pays à forte prégnance religieuse. Cependant, dans le cadre de l'objectif descriptif portant sur les caractéristiques socio-comportementales, l'alcool doit être considéré comme un élément du profil de santé global des patients, et non comme un déterminant causal de la co-infection VIH/VHB.

Concernant la consommation **de drogues**, qu'elles soient orales, intraveineuses ou inhalées/fumées, était modérée chez les personnes co-infectées VIH/VHB (26,7 %) et non co-infectées (40,4 %), sans différence statistiquement significative (p = 1,00). L'usage de drogues injectables était rapporté par 25 % des patients, qu'ils soient co-infectés ou non, sans différence statistiquement significative (p = 1,00). En effet la consommation de drogue était principalement orale, avec une prévalence de 75 % chez les personnes co-infectées et de 63,9 % chez les personnes non co-infectées. Aucune association statistiquement significative n'a été observée entre les deux groupes (p = 1,00) (*cf.* Tableau XCVII).

Il faut savoir qu'en Algérie, la prévalence de l'usage de drogues demeure relativement faible dans la population générale, mais atteint des niveaux préoccupants dans certains groupes clés, notamment les usagers de drogues par voie injectable (UDVI), chez qui la transmission du VIH et du VHB est beaucoup plus élevée. Toutefois, comme dans

notre étude, la voie orale domine chez les usagers, ce qui limite (mais n'annule pas) le risque de transmission sanguine du VIH/VHB.

Les données internationales (OMS, UNAIDS) indiquent que l'injection de drogues est un facteur majeur mais non exclusif de co-infection VIH/VHB, surtout dans les régions à forte endémicité et où le matériel d'injection n'est pas stérilisé. Dans la plupart des études européennes ou africaines, la co-infection VIH/VHB se retrouve davantage chez les usagers de drogues injectables, mais la part de transmission par voie orale ou inhalée/fumée est croissante et contribue à une diversité des facteurs de risque. Comme dans notre série, l'absence d'association statistique directe avec la co-infection atteste que d'autres modes de contamination, notamment sexuels, prédominent dans la dynamique locale, ce qui est confirmé par la littérature maghrébine et africaine (416, 417).

Nos résultats sont en accord avec les résultats obtenus au MÉNA et dans certaines régions de l'Afrique, où la consommation de drogues se fait majoritairement par voie orale, l'usage intraveineux restant minoritaire.

MÉNA

Une étude menée **au Soudan** par Mudawi et al. (2014) n'identifie aucun cas de consommation de drogues par voie intraveineuse chez les personnes co-infectées, par rapport à cinq cas dans la population non co-infectée (p = 0,173) (98).

Au Maroc, une étude mené par Rebbani et al. (2013), a révélé 7 cas chez les co-infectés contre 5 cas chez les non co-infectés (96).

En Arabie saoudite, une étude menée par Alhuraiji et al. (2014) n'observe aucun cas de consommation de drogues par voie intraveineuse chez la population co-infectée, contrairement à 0,6 % chez la population non co-infectée, sans lien statistique significatif (87).

Dans une revue portant sur la **région MÉNA**, Melhem et al. (2015) décrivaient des prévalences variables de co-marqueurs du VHB selon les pays : 1,7 à 5,9 % au Liban, 3,5 à 13,2 % en Égypte et plus de 14 % dans certaines populations d'usagers de drogues injectables en Iran (348).

En effet **en Iran**, Ghasemzadeh et al. (2016) signalaient une association significative entre usage de drogues injectables et présence d'une infection par le VHB chez les personnes vivant avec le VIH (OR ajusté = 3,10 ; IC 95 % : 1,20 ; 6,52 ; p = 0,0311) (390).

Par ailleurs, nos données contrastent avec les études menées en Asie, en Europe et en Amérique du Sud et du Nord, Ces disparités s'expliquent principalement par la prévalence plus élevée de la consommation de drogues injectables dans ces régions.

Afrique de l'Est

L'enquête conduite **en Tanzanie (Zanzibar)** par Khatib et al. (2017) révélait une circulation simultanée élevée des virus VHB, VHC et VIH dans les populations usagères de drogues injectables : 5,9 % pour l'AgHBs, 25,4 % pour le VHC et 11,3 % pour le VIH, et 8,5 % des patients co-infectés VIH/VHC présentaient également une infection active par le VHB. L'étude montrait aussi que l'âge plus avancé et la durée prolongée de l'usage de drogues injectables étaient des éléments plus fréquemment observés chez les personnes présentant une infection virale chronique (418).

Au Mozambique, Baltazar et al. (2020) ont rapporté un taux de consommation de drogues par voie intraveineuse de l'ordre de 55,9 % (49).

Asie

En Chine, une étude menée par Zhou et al. (2012) rapportait des prévalences élevées d'infections virales parmi les usagers de drogues injectables du Yunnan : 0,3 % pour le VHB, 77,7 % pour le VHC et 21,2 % pour le VIH, et une p value significative de 0,001.

Le VHB apparaissait davantage chez des sujets plus âgés, issus de minorités ethniques ou de conditions socio-économiques défavorisées, traduisant un profil propre au contexte local (371).

À Singapour, Choy et al. (2019) ont montré que parmi les personnes vivant avec le VIH, celles dont la transmission était liée à l'usage de drogues injectables présentaient une fréquence plus élevée de marqueurs du VHB (25 %) que celles infectées par voie sexuelle (OR ajusté = 4,50 ; IC 95 % : 1,41 ; 14,38, p = 0,01) (340).

Europe

En Italie, une étude menée par Malagnino et al. (2019) révèle une prévalence de 54,8 % chez les personnes co-infectées, contre 35,5 % chez celles qui ne le sont pas, avec une association satistiquement significative (p = 0,01) (107).

En Espagne, l'étude réalisée par Perez-Latorre et al. (2021) indiquait que 38,9 % des personnes co-infectées par le VIH et le VHB consommaient des drogues par voie intraveineuse, avec une valeur p = 0,17 non significative. (102).

Amérique du Sud

Au Brésil, Martins et al. (2014) ont observé une fréquence notablement plus élevée de marqueurs du VHB chez les patients vivant avec le VIH ayant des antécédents d'usage de drogues, particulièrement par voie parentérale, suggérant une exposition plus marquée dans ce sous-groupe (82). Tandis que, Brandão et al. (2015) n'ont pas trouvé de lien statistiquement significatif entre les consommateurs de drogues par voie intraveineuse et la co-infection VIH/VHB (83).

Amérique du Nord

Aux États-Unis, l'étude de Butt et al. (2013) réalisée au Michigan, où la proportion des usagers de drogues par voie intraveineuse était nettement plus élevée chez les co-infectés VIH/VHB (24,9 %) que chez les non co-infectés (9,1 %), avec une association statistiquement significative : ORC= 3,6 [IC 95 % : 2,7 ; 4,8] (113).

Ces différences avec notre étude s'expliquent principalement par la prévalence plus importante de la consommation de drogues injectables dans les populations nord-américaines, asiatiques et européennes, où l'injection est un vecteur dominant de transmission du VIH et du VHB, ce qui amplifie fortement le risque de co-infection via le partage de matériel contaminé. À l'inverse, dans notre contexte, la consommation de drogues se fait majoritairement par voie orale et l'usage intraveineux reste minoritaire, limitant ainsi l'impact différentiel de cette voie sur la survenue de la co-infection VIH/VHB. C'est pourquoi, contrairement aux résultats américains, asiatiques et européens, aucun lien significatif n'a été observé dans notre étude, soulignant l'importance des dynamiques épidémiologiques locales dans l'analyse des facteurs de risque.

In fine, dans notre contexte, la consommation de drogues concerne à la fois les co-infectés et les non co-infectés VIH/VHB, avec une prédominance de la voie orale et une part mineure de l'injection. Ce profil ne montre pas d'association discriminante avec la co-infection, mettant en avant la prédominance des modes de transmission sexuels plutôt que toxicomanogènes dans la dynamique locale. La littérature internationale confirme ce constat : alors que l'injection de drogues reste un risque avéré de co-infection dans certains pays, ce facteur joue un rôle secondaire dans notre étude, où les pratiques injectables sont moins fréquentes. L'approche optimale repose sur le dépistage systématique, la prévention et l'accès à des soins adaptés pour tous les types de consommation, afin de limiter la propagation des infections et d'améliorer le suivi des populations à risque.

L'historique carcéral concernait 8,3 % des co-infectés, proportion proche de celle observée chez les non co-infectés (9,6 %), sans différence statistiquement significative (p : 0,55). Parmi ces personnes, un tiers était encore incarcéré au moment de l'étude, avec des proportions identiques dans les deux groupes (33,3 % ; p = 1,00) (*cf.* Tableau XCVIII).

Dans notre contexte, la population carcérale est considérée comme un groupe à risque accru pour le VIH, le VHB et d'autres infections transmissibles, en raison de la promiscuité, du manque de prévention, de l'usage partagé de matériel d'injection ou de tatouage, et parfois des rapports sexuels non protégés. Néanmoins, la prévalence du

VIH/VHB reste relativement modérée comparée à d'autres pays, en partie grâce à des campagnes de dépistage et à la surveillance menée ces dernières années dans le milieu carcéral (386, 419).

La littérature internationale fait état d'une variabilité importante dans la prévalence de la co-infection chez les personnes incarcérées : dans une revue mondiale, la prévalence de la co-infection VIH/VHB parmi les détenus varie de 3 % à 27 % selon les régions, avec des taux généralement plus élevés qu'en population générale. Plusieurs facteurs expliquent ces écarts : endémicité locale, accès à la prévention, prévalence du partage de seringues ou de pratiques à risque en prison. Des études précisent toutefois que si l'incarcération reste un contexte à risque, elle n'implique pas automatiquement une surreprésentation des personnes co-infectées, surtout lorsque la durée de séjour est courte ou que d'autres modes de transmission prédominent à l'extérieur (420-423).

Nos résultats témoignent d'une répartition similaire de l'expérience carcérale dans les deux populations. Par ailleurs, le fait qu'aucune différence ne soit observée entre co-infectés et non co-infectés concernant l'historique carcéral s'explique par la prévalence intermédiaire de l'infection et la diversité des modes de contamination en Algérie. Ces résultats rejoignent les grandes séries mondiales selon lesquelles l'incarcération accroît certains risques mais n'est pas un facteur discriminant de la co-infection en dehors de contextes de très forte endémie ou de pratiques partagées à haut risque (421, 423). Toutefois, cette distribution diffère de celle observée dans certains contextes internationaux.

Au Mozambique, dans une étude menée par Baltazar et al. (2020), il a été constaté que 15,2 % des personnes co-infectées ont été incarcérées, par rapport à 9,5 % qui ne l'ont pas été, sans lien statistiquement significatif (p= 0,63) (49).

En Iran, Motamedifar et al. (2015) ont observé un taux d'incarcération de l'ordre de 71,4 % dans la population co-infectée avec une différence statistiquement significative (p = 0,01) (360). Une autre étude ménée par Ghasemzadeh et al. (2016) a rapporté une fréquence nettement plus élevée d'incarcération (86,7 %) parmi les personnes présentant une co-infection, avec un odds ratio ajusté de 3,52 (IC 95 % : 2,13–12,05 ;

p = 0,0027), traduisant une forte concentration de cette caractéristique dans cette population (390).

Ces divergences apparaissent principalement liées aux conditions de détention et aux dynamiques sociales propres à chaque pays.

Ainsi, nos résultats soulignent l'importance de maintenir des programmes ciblés de prévention, de dépistage et de prise en charge dans les prisons, sans en faire le seul axe de prévention pour la co-infection VIH/VHB.

Nos données montrent que certains comportements sociaux tels que la consommation d'alcool, l'usage de drogues, en particulier par voie injectée ou l'incarcération, sont répartis de manière variable selon les contextes géographiques et les populations étudiées. Dans notre étude, ces caractéristiques permettent essentiellement de décrire le profil socio-comportemental des patients co-infectés, sans qu'une interprétation causale ou prédictive ne puisse être formulée à ce stade. Les différences observées entre les pays reflètent principalement des contextes sociaux, sanitaires et structurels distincts, soulignant l'importance d'une analyse contextualisée pour la compréhension des dynamiques de co-circulation du VIH et du VHB.

Dans notre étude, plusieurs dimensions **des comportements sexuels** ont été examinées afin de caractériser les profils d'exposition potentielle chez les patients vivant avec le VIH co-infectés par le VHB.

Pour l'**orientation sexuelle**, la majorité des patients dans notre étude étaient hétérosexuels, que ce soit parmi les co-infectés VIH/VHB (88,8 %) ou les non co-infectés (94,3 %). Les bisexuels et les hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes représentaient une minorité, chacun avec 5,6 % chez les co-infectés, contre 4,3 % et 1,4 % respectivement chez les non co-infectés, sans différence statistiquement significative (p = 0,15) (*cf.* Tableau XCIV).

Cette distribution est cohérente avec les données africaines, ou l'épidémie est principalement portée par le mode de transmission hétérosexuelle (51).

La littérature africaine décrit toujours une proportion nettement majoritaire d'hétérosexuels parmi les personnes vivant avec le VIH et/ou co-infectées VIH/VHB, la transmission sexuelle étant principalement de type hétérosexuel du fait des dynamiques comportementales et socioculturelles locales (51, 424, 425).

Les HSH et bisexuels sont présent en moindre proportion parmi les PVVIH africains, souvent pour des raisons de faible visibilité, de stigmatisation, de discrétion sociale et de religion, ce qui explique leurs pourcentages modestes dans les études hospitalières ou en population générale (51, 117, 424).

Les études multicentriques montrent que la co-infection VIH/VHB est un peu plus fréquente chez les HSH que chez les hétérosexuels, mais que l'écart reste faible : par exemple, la prévalence de la co-infection chez les HSH peut atteindre 5 à 6 % versus 3 à 4 % chez les hétérosexuels, sans différence significative dans la plupart des travaux africains (424, 426, 427).

Les études de Dovonou et al. (2015) **au Bénin** et d'Alhuraiji et al. (2014) **en Arabie Saoudite** n'ont révélé aucun cas d'HSH parmi les co-infectés VIH/VHB, la population étudiée étant majoritairement hétérosexuelle (51, 87).

Au Madagascar, Rakotozafindrabe et al. (2017) ont constaté que les hommes homosexuels (9,1 %) et bisexuels (11,5 %) sont plus nombreux que les hétérosexuels (6,5 %) chez les co-infectés, sans lien significative (48).

En revanche, nos résultats ne s'accordent pas avec ceux de l'occident. En effet dans les pays occidentaux (Europe, Amérique du Nord), les hommes ayant des rapports sexuels constituent la majorité des cas de co-infection VIH/VHB, contrairement à la situation observée en Afrique où la transmission hétérosexuelle domine. L'épidémiologie de la co-infection est fortement influencée par l'orientation sexuelle, avec une surreprésentation nette des HSH parmi les co-infectés. Plusieurs études multicentriques

et hospitalières ont montré que la prévalence de la co-infection chez les HSH peut dépasser largement celle observée chez les hétérosexuels ou les usagers de drogues injectables (428, 429).

Dans la plupart des pays européens, notamment en Europe de l'Est, les HSH sont le groupe le plus affecté par la co-infection. Cela s'explique par l'importance de la transmission sexuelle chez les adultes, la présence du VHB, et l'efficacité limitée de la vaccination avant le début de la vie sexuelle.

Aux États-Unis, Kim et al. (2018) ont constaté que 35,7 % de la population co-infectée VIH/VHB était hétérosexuelle, 46,4 % HSH et 16,9 % bisexuelle (361). Selon Butt et al. (2013) et Corcorran et al (2023), la prévalence de la co-infection VIH/VHB est estimée entre 5 et 10 % chez les patients VIH, avec un risque significativement plus élevé chez les HSH par rapport aux autres groupes à risque (113, 428).

Au Canada, les HSH vivant avec le VIH affichent des taux de co-infection virale (dont VHB et les autres IST) beaucoup plus élevés que les non HSH, en raison de la fréquence des relations sexuelles non protégées et du contexte comportemental spécifique (110, 429).

Par ailleurs, en Asie, les HSH ne constituent pas la majorité des co-infectés VIH/VHB, contrairement aux contextes occidentaux.

En Chine, selon Shabil et al. (2024), Singh et al. (2017) et lui et al ; (2023), la co-infection VIH/VHB touche une mosaïque de sous-groupes : usagers de drogues injectables, transfusés, travailleurs du sexe, mais aussi les HSH, ces derniers étant toutefois de plus en plus représentés chez les plus jeunes générations de VIH du fait de l'évolution récente de l'épidémie à dominante sexuelle. Une méta-analyse récente estime autour de 9 % la prévalence de la co-infection VHB chez les HSH séropositifs en Asie, taux inférieur à celui rapporté en Amérique du Nord et en Europe, l'incidence restant élevée chez les HSH mais sans constituer la majorité des cas nationaux (430-432).

En Corée, parmi les PVVIH les HSH sont de plus en plus représentés dans les nouvelles infections VIH, mais la proportion de co-infection VIH/VHB attribuable aux HSH est probablement sous-estimée, la stigmatisation menant à une sous-déclaration des comportements homosexuels dans les enquêtes. D'après kim et al. (2017) et Oh et al. (2025), les grandes études coréennes retrouvent que la co-infection VIH/VHB est plus fréquente chez les hommes jeunes, mais attribuable à la fois à la transmission sexuelle hétérosexuelle (55,6 %) ou HSH (22,1 %) et aux modes anciens (notamment transfusionnels ou parentéraux). Les HSH constituent ainsi une part importante, mais pas majoritaire, de la co-infection VIH/VHB en Corée, contrairement aux pays occidentaux (71, 433).

En résumé, notre observation d'une nette prédominance hétérosexuelle parmi les co-infectés, avec une proportion réduite de HSH/bisexuels sans différence significative, est conforme aux tendances épidémiologiques en Afrique et en Asie, où la transmission hétérosexuelle est le principal moteur de la co-infection VIH/VHB. Cela contraste avec la littérature occidentale, où les HSH représentent la plus grande part dans la co-infection VIH/VHB.

L'âge au premier rapport sexuel, était comparable entre les groupes : les patients co-infectés rapportaient un âge moyen de 21,6 ± 5,7 ans, dont 57,1 % entre 15 et 20 ans et 2,9 % avant 15 ans, sans différence significative avec les non co-infectés (p = 0,49) (cf. Tableau XCIV).

La co-infection VIH/VHB est majoritairement observée chez les jeunes adultes (15 à 20 ans) dans notre étude, où elle affecte principalement les adolescents et jeunes adultes sexuellement actifs. Cette tendance s'explique par une exposition accrue à des facteurs de risque tels que des partenaires multiples, une faible utilisation du préservatif et des vulnérabilités structurelles. Le faible nombre de personnes ayant des rapports sexuels avant 15 ans est probablement dû au contexte socio-culturel et religieux.

Dans une grande étude **béninoise**, Dovonou et al. (2015) ont observé que l'âge moyen des co-infectés VIH/VHB était de 35,7 ans, mais la majorité des patients sont âgés de moins de 45 ans, avec une part importante d'adolescents et de jeunes adultes (51).

Des études **nigériennes** (Sale et al. (2021) et **maliennes** (Mvumbi et al. (2024) font les mêmes constats, avec un pic de prévalence dans les groupes 15 à 24 ans et 25 à 39 ans (359, 370).

Au **Cameroun,** les résultats de l'étude de Mbopi-Keou et al. (2015) concordent avec les nôtres (434). Shevell et al. (2015) n'a trouvé aucune association entre précocité sexuelle et infection par le VHB, l'analyse multivariée montrant un odds ratio ajusté de 0,94 (IC 95 % : 0,58 ; 1,54) (435).

La littérature africaine indique qu'il n'existe pas de lien direct entre l'âge au premier rapport sexuel et la co-infection VIH/VHB après ajustement multivarié. C'est plutôt l'accumulation de comportements à risque, tels que les partenaires multiples et l'absence de protection, qui détermine l'apparition de ces infections, plutôt qu'un âge spécifique (51, 370). Alors que dans nombre de contextes africains, la transmission du VHB reste largement liée à des expositions non sexuelles survenues plus tôt dans la vie, ce qui explique que les comportements sexuels actuels n'apparaissent pas systématiquement discriminants.
En revanche, une divergence avec notre étude est observée dans les pays occidentaux (Europe de l'Ouest, l'Amérique du Nord, Australie), où la distribution de l'âge des personnes co-infectées VIH/VHB diffère. En effet, elle est plus fréquente chez les jeunes adultes d'âge moyen (25 à 50 ans), bien plus rarement chez les adolescents, et la corrélation avec l'âge du premier rapport sexuel y est très faible, voire absente.

Les étude européennes et nord américaines montrent que la majorité des co-infectés VIH/VHB sont âgés de 25 à 49 ans, avec un pic de diagnostic souvent dans la tranche 30 à 40 ans, ce qui reflète la dynamique de l'infection VIH dans ces contextes, majoritairement liée à des relations sexuelles adultes (particulièrement chez les HSH) (2, 428).

Les études occidentales incluent très peu d'adolescents : les infections avant 20 ans sont rares, la transmission périnatale ou pendant l'enfance étant devenue exceptionnelle grâce à la vaccination universelle, un accès large au diagnostic maternel et la sécurisation des soins (428).

D'après Dagnaw et al. (2025), l'âge du premier rapport sexuel n'est ni un facteur majeur, ni un paramètre discriminant dans les études occidentales, où l'acquisition du VHB à l'âge adulte est clairement liée à des comportements à risque (partenaires multiples, HSH, toxicomanie par voie intraveineuse) plutôt qu'à la précocité de la sexualité (2).

Une étude nord-américaine réalisée par Corcorran et al. (2023) rapporte que l'incidence de la co-infection VIH/VHB est la plus élevée chez les 30 à 39 ans, et qu'il n'existe aucune association significative avec l'âge de début de la sexualité, ni chez les hétérosexuels, ni chez les HSH, ni chez les UDIV. La variable clé reste l'exposition aux comportements à risque dans le temps (428). Chez les personnes nées à l'étranger (notamment d'origine asiatique ou africaine), la co-infection VIH/VHB peut survenir à tout âge, souvent du fait d'une infection chronique contractée dans l'enfance, mais ce cas reste minoritaire dans les séries occidentales (428).

En somme, la forte prédominance des 15 à 20 ans chez les co-infectés dans notre étude et l'absence de lien entre âge du premier rapport sexuel et co-infection, sont très similaires à ceux de plusieurs études africaines. Ils confortent l'idée que l'adolescence et le début du jeune adulte sont les périodes de la vie où la vulnérabilité à la co-infection VIH/VHB est maximale, mais que l'âge du début de la sexualité, pris isolément, n'est pas un facteur discriminant après prise en compte des autres facteurs de risque comportementaux (partenaires multiples, HSH, absence de protection). Ces conclusions soulignent la nécessité d'une approche intégrée en santé sexuelle, qui combine sensibilisation, accès au dépistage, vaccination, et renforcement des mesures de protection dès l'initiation sexuelle.

Encore, important **le nombre de partenaires sexuels,** notre étude a révélé que 57,2 % des personnes co-infectées par le VIH et le VHB avaient plusieurs partenaires, contre 46,7 % des non co-infectées. Aucune différence statistiquement significative n'émerge entre les groupes (p = 0,44) (cf. Tableau XCIV), ce qui laisse penser que ce facteur, dans notre échantillon, n'est pas un déterminant pour la co-infection VIH/VHB.

Avoir plusieurs partenaires sexuels est un facteur bien documenté dans la transmission du VIH et du VHB, car ces infections partagent des modes de transmission similaires, essentiellement par contact sexuel et exposition sanguine (106, 428).

Dans la littérature, la fréquence de partenaires multiples est plus élevée parmi les personnes co-infectées, mais cet écart n'atteint pas toujours la significativité statistique selon les études, en particulier lorsque la taille d'échantillon est limitée ou que d'autres facteurs de risque (usage de drogues injectables, transmission périnatales) prédominent selon les régions (436, 437). Par exemple, certaines études rapportent une association significative entre partenaires multiples et la co-infection VIH/VHB, tandis que d'autres, notamment chez certaines populations de femmes africaines, ne retrouvent pas cette association, peut-être du fait d'autres variables confondantes ou d'un pouvoir statistique insuffisant (436-438).

Plusieurs études africaines montrent que l'association entre le nombre de partenaires sexuels et la co-infection VIH/VHB existe mais n'est pas constante, la variance résulte du contexte épidémiologique, du profil des participants, et d'autres biais méthodologiques.

Au Cameroun, selon Noubiap et al. (2015), 72,9 % des personnes co-infectées avaient un seul partenaire, tandis que 28,1 % en avaient plusieurs (53).

En république centrafricaine, DSS et al. (2022) ont rapporté que plus de la moitié des patients avaient plusieurs partenaires (56,1 %), tandis que 43,9 % n'en avaient qu'un seul (401).

En Éthiopie, selon Wasihun et al. (2024), 69,8 % des patients avaient plusieurs partenaires, tandis que 30,2 % n'en avaient qu'un seul (46).

D'autres facteurs (exposition à des produits sanguins, niveau d'éducation, pratiques à risque) peuvent jouer un rôle plus déterminant selon la région ou la série, d'après Ibrahim et al. (2024) et Teame et al. (2022) (436, 437).

D'un point de vue plus global, l'absence d'association significative dans notre échantillon concorde avec certains travaux africains, suggérant que même si avoir plusieurs partenaires sexuels accroît le risque de co-infection, cet effet peut être atténué ou masqué par d'autres facteurs contextuels ou une taille d'échantillon limitée (436, 437). Cela met en avant l'importance d'interventions ciblées pour réduire le nombre de partenaires sexuels, encourager l'utilisation du préservatif et améliorer l'accès aux soins de santé, notamment pour les groupes à risque comme les HSH et les travailleurs du sexe, afin de limiter la propagation des co-infections VIH/VHB et des IST en général.

Quant aux **relations extraconjugales** la majorité des patients, qu'ils soient co-infectés ou non, ont eu des relations extra-conjugales, avec des taux de 68,6 % et 59,7 % respectivement (p = 0,55) (*cf.* Tableau XCV).

La proportion élevée de relations extraconjugales constitue un facteur de risque notable et bien reconnu pour le VIH et le VHB. La littérature documente ce comportement à des niveaux variables selon les régions et les profils d'étude (Bautista-Amorocho et al., 2014 ; Maina et al., 2017 ; Gong et al., 2020 ; Sale et al., 2021). Les niveaux dépassent souvent 50 % dans les populations à haut risque, bien que l'association directe avec la co-infection ne soit pas toujours significative. (84, 359, 389, 439).

En Iran, Ghasemzadeh et al. (2016) avaient noté un lien entre relations extraconjugales (définies localement comme multipartenariat ou relations hors mariage) et présence de marqueurs du VHB (aOR = 2,60 ; IC 95 % : 1,09 ; 4,32 ; p = 0,048) (390). Cette hétérogénéité souligne que les pratiques sexuelles doivent être interprétées à travers les spécificités socioculturelles locales.

L'usage du préservatif en cas de relations extraconjugales apparaissait très limité dans notre série, avec 8,3 % des co-infectés et 10 % des non co-infectés l'utilisant, et un rythme irrégulier de 100 % chez les co-infectés et 68,8 % chez les non co-infectés, ce qui annule son efficacité, sans différence statistiquement significative (p = 1,00) (*cf.* Tableau XCV). Ces proportions, faibles dans l'ensemble, indiquent une prévention insuffisante des expositions sexuées dans les deux groupes. Ce phénomène s'explique par plusieurs facteurs d'ordre socioculturel, structurel et comportemental, qui converge avec ce qu'on observe dans la région MENA (411).

En effet, il existe des freins culturels à l'utilisation du préservatif : tabous sur la sexualité, stigmatisation des pratiques sexuelles hors mariage, pression sociale sur les femmes et les hommes, et perception négative associée au port du préservatif, souvent considérée comme symbole de méfiance ou de manque de confiance dans un couple (411).

Des normes religieuses et des représentations traditionnelles peuvent aussi décourager la demande et l'utilisation du préservatif, y compris dans les groupes présentant un risque accru d'infection (411).

L'accès au préservatif peut être limité, surtout en dehors des grands centres urbains, son achat ou sa demande en pharmacie peut être source de gêne ou de suspicion. Le niveau d'information sur la prévention du VIH et du VHB par le préservatif reste insuffisant, particulièrement chez les jeunes et les personnes mal scolarisées (440).

Plusieurs études montrent que la connaissance des bénéfices du préservatif et les campagnes de sensibilisation sont moins efficaces dans la région, en raison du manque de ciblage des groupes à risque et du déficit d'éducation sexuelle (440).

La faible utilisation dans notre étude s'explique aussi par la sous-estimation du risque de transmission entre partenaires, l'absence de disclosure du statut sérologique, et le fait que beaucoup de personnes vivant avec le VIH ou le VHB, voire co-infectées, ne révèlent pas leur statut à leurs partenaires (440, 441).

L'usage irrégulier du préservatif est souvent attribué à l'influence de l'alcool, à l'absence d'intentionnalité dans la prévention, et à la non-prise en compte du risque de réinfection ou de transmission d'autres IST (441).

Selon les études régionales et internationales, ces raisons se retrouvent dans la plupart des pays d'Afrique du Nord et du Moyen-Orient, avec des taux très bas d'usage régulier du préservatif chez les personnes vivant avec le VIH, qu'elles soient mono- ou co-infectées, ce qui contribue à pérenniser la transmission (411, 440).

Nos résultats correspondent parfaitement à l'utilisation faible et irrégulière du préservatif, comme le montrent de nombreuses études, notamment dans des groupes africains ou asiatiques où les taux d'usage régulier peuvent être inférieurs à 15 %. Cela favorise la circulation du VIH et du VHB chez les sujets « à risque », mais la comparaison statistique entre co-infectés et non co-infectés révèle fréquemment une absence de différence significative, confirmant l'absence d'un profil comportemental spécifique pour la co-infection (389, 434, 442, 443). Ce faible taux d'utilisation du préservatif apparait dans de multiples étude africaines et sud-américaines, même avec des compagnes d'éducation, l'adoption du préservatif reste limitée, aggravée par un rythme généralement irrégulier de son utilisation (389, 442, 443).

L'absence d'association statistique concorde avec les résultats camerounais de Shevell et al. (2015) qui n'avaient pas retrouvé d'effet protecteur significatif contre l'infection par le VHB (OR ajusté = 0,76 ; IC 95 % : 0,42 ; 1,37) (435).

Afrique subsaharienne

Au Madagascar, une étude menée par Rakotozafindrabe et al. (2017) a révélé que seulement 1,9 % des personnes co-infectées utilisaient le préservatif (48).

Au Kenya, Maina et al. (2017) ont observé un faible taux de 3,6 %, avec une différence significative (p = 0,039).

Au Nigéria, Adeyemi et al. (2021) ont constaté un taux d'utilisation du préservatif toujours faible, à seulement 7 % avec une p value significative $< 0,01$ (60).

Au Mozambique, Baltazar et al. (2020) ont observé un taux supérieur au nôtre, mais toujours insuffisant de l'ordre de 15,7 % (49).

Plusieurs travaux indiquent en effet que le VHB peut être transmis par des voies non sexuelles, en particulier durant l'enfance ou lors de pratiques de soins non sécurisés, ce qui complexifie l'interprétation de l'usage du préservatif dans certaines régions.

Par contre en Occident, l'utilisation du préservatif parmi les personnes vivant avec le VIH est significativement plus élevée que dans la région MENA, grâce à de vastes campagnes de sensibilisation, une meilleure accessibilité et une moindre stigmatisation liée à la sexualité. Les études montrent que la régularité d'usage peut dépasser 60% dans certains groupes à risque, même si une proportion non négligeable demeure encore irrégulière dans la pratique, notamment chez les couples stables. Ce meilleur usage contribue à réduire la transmission du VIH et des autres infections sexuellement transmissibles (VHB), mais souligne la nécessité continue d'éducation et de soutien comportemental, même en Occident (440). **En Espagne**, Barbosa et al. (2019) ont rapporté un taux de 60 % (442).

En conclusion, la faible utilisation du préservatif chez les personnes co-infectées dans notre étude résulte d'un ensemble de barrières culturelles, structurelles et comportementales qui rendent difficile la promotion et la pratique de la prévention sexuelle, même chez des sujets identifiés comme vulnérables. Ceci reflète une problématique régionale nécessitant des stratégies éducatives et sociales adaptées (389, 411, 434, 442).

Concernant **les modes de transmission de l'infection VIH**, la voie sexuelle dominait largement dans notre population, tant chez les co-infectés (97,2 %) que chez les non co-infectés (94,3 %), sans différence significative ($p = 0,88$). La transmission sanguine était minoritaire, avec 2,8 % chez les co-infectés et 2,1 % chez les non co-infectés. La

transmission mère-enfant ou d'origine inconnue n'a pas été observée chez les co-infectés, mais exceptionnellement chez les non co-infectés, avec des taux respectifs de 2,5 % et 1,1 % (*cf.* Tableau XCIII). Ces résultats s'inscrivent dans la continuité de plusieurs études internationales.

Nos données s'alignent parfaitement avec la littérature récente africaine et internationale. La plupart des études épidémiologiques en Afrique indiquent que la transmission sexuelle est le principal mode de contamination pour les adultes séropositifs au VIH, tant pour le VIH que pour la co-infection VIH/VHB. Ce mode prédominant s'explique par la forte prévalence des infections sexuellement transmissibles et la dynamique des réseaux sexuels dans les populations à risque. La transmission sanguine (par transfusion, AES, partage de seringues) représente une part marginale, généralement inférieure à 5 %, ce qui concorde avec nos données (410).

Plusieurs études s'alignent avec nos données, avec des taux de transmission sexuelle pouvant atteindre 85 à 98 % chez les co-infectés, la transmission sanguine et périnatale étant marginales chez l'adulte.

MÉNA

Au Maroc, Rebbani et al. (2013) ont constaté que la transmission sexuelle était la voie prédominante (71,7 %), tandis que l'UDVI était détecté dans 13,2 % des cas (96). Dans une autre étude de Bajjou et al. (2017) ont observé une prédominance marquée de la transmission hétérosexuelle dans les formes occultes (342).

Au Nigeria, Adeymi et al. (2021) ont observé que la voie sexuelle (hétérosexuelle et HSH) était la plus fréquente dans les cas de co-infection (60).

En Arabie Saoudite, Alhuraiji et al. (2014) ont constaté que la transmission hétérosexuelle était la principale voie de transmission (72,5 %), tandis que la transmission sanguine ne représentait que 21 % (87).

En Iran, Kasavandi et al. (2024) ont constaté également la prédominance de la voix sexuelle (338).

Asie

En Chine, Li et al. (2024) ont rapporté que la voie sexuelle était retrouvée dans 16,5 % et l'UDVI dans 21,2 %(70).

À Singapour, Choy et al. (2019) ont constaté que l'UDVI était la voie de transmission la plus fréquente chez les patients co-infectés (25 %), tandis que la transmission sexuelle n'était observée que dans 7,6 % des cas. (340).

Europe

En Espagne, selon Perez-Latorre et al. (2021), les rapports hétérosexuels et homosexuels représentaient à eux seuls 53,7 % des cas. L'UDVI était responsable de 40,8 % des cas, la transmission verticale de 1,9 % et la cause restait inconnue dans 3,7 % des cas. Ces différences n'étaient pas statistiquement significatives (p = 0,174) (102).

En Italie, Malagnino et al. (2019) rapportaient que 80 % des personnes co-infectées VIH/VHB avaient été contaminées par voie sexuelle (107).

Amérique du Sud

Au Brésil, Martins et al. (2014) confirment également la prédominance de la voie sexuelle (5,5 %) dans la co-infection VIH/VHB, alors que l'usage de drogue par voie intraveineuse était rapporté dans 5,9 % des cas (82).

Amérique du Nord

Aux États-Unis, Dans la cohorte nord-américaine NA-ACCORD, Kim et al. (2023) ont constaté des proportions plus élevées chez les HSH, avec 37,1 %, suivis des UDVI, avec 21,3 %, et des transmissions hétérosexuelles, avec 9,6 % (333).

La transmission mère-enfant du VHB, bien qu'importante chez le nourrisson, devient rare chez les sujets adultes étudiés (444).

Ainsi, notre étude confirme la prédominance du mode de transmission sexuel dans la co-infection VIH/VHB, reflétant les grands courants épidémiologiques africains actuels.

La transmission sanguine reste marginale et la transmission mère enfant apporte très peu au fardeau de la co-infection chez l'adulte. Les chiffres observés sont totalement en phase avec les données publiées et traduisent la dynamique contemporaine de l'épidémie en Afrique (410, 444).

Dans notre étude, l'exploration des **antécédents d'infections sexuellement transmissibles (IST)** n'a pas mis en évidence de différence notable entre les patients co-infectés VIH/VHB et ceux vivant uniquement avec le VIH. Les antécédents d'IST étaient rapportés par 5,7 % des co-infectés, contre 7,1 % des non co-infectés, sans différence statistiquement significative (p = 1,00). La grande majorité des participants des deux groupes n'avaient déclaré aucun antécédent d'IST, avec des proportions très similaires (94,3 % chez les co-infectés contre 92,9 % chez les mono-infectés), traduisant une distribution homogène de cette variable dans la population étudiée (*cf.* Tableau XC).

La répartition des types d'IST présentés différait toutefois légèrement entre les deux groupes. Parmi les co-infectés, seuls deux types d'IST étaient rapportés : la gonorrhée et la syphilis, chacun représentant 50 % des cas déclarés. Aucun épisode de chlamydiose, d'herpès génital ou d'infection à papillomavirus humain (HPV) n'a été observé dans ce groupe. En revanche, chez les patients non co-infectés, les IST étaient

plus diversifiées : 42,1 % avaient présenté une chlamydiose, 31,6 % une gonorrhée, 15,8 % une syphilis, et 5,3 % chacun un herpès génital ou une infection à HPV. Malgré cette hétérogénéité, l'analyse statistique n'a montré aucune différence significative dans la distribution des types d'IST entre les deux groupes (p = 1,00) (*cf*. Tableau XC).

L'association à plusieurs IST n'a été observée chez aucun patient co-infecté, tandis qu'elle concernait 26,3 % des patients non co-infectés. Là encore, cette différence n'était pas statistiquement significative (p = 1,00), confirmant qu'au sein de notre population, la multiplicité des IST rapportées ne distingue pas les deux groupes (*cf*. Tableau XC). Plusieurs biais peuvent expliquer ces résultats : la sous déclaration des IST à cause de la stigmatisation ou d'un défaut de diagnostic, ainsi que le fait que l'exposition aux facteurs de risque communs à plusieurs IST (multi-partenariat, absence de protection, pratiques à risque) est également élevée chez les non co-infectés.

Le statut d'IST antérieure n'est pas toujours un prédicteur fiable de la co-infection VIH/VHB en Afrique, car les modes de transmission du VHB incluent d'autres vecteurs (vertical, hospitalier, familial) qui ne sont pas nécessairement liés à la sexualité adulte ou aux autres IST.

Nos données sont cohérentes avec plusieurs études menées en contexte africain, notamment **au Bénin** par Dovonou et al. (2015), **en Éthiopie** par Hagos et al. (2024) et **au Mali** par Mvumbi et al. (2024). Ces études révèlent une diversité de résultats selon les populations, les pratiques et les méthodologies employées (44, 51, 370).

Au Madagascar, une étude menée par Rakotozafindrabe et al. (2017) a révélé que 5 % des patients co-infectés VIH/VHB avaient des antécédents d'infections sexuellement transmissibles (48). Un chiffre comparable au nôtre.

Au Nigéria, Adeyemi et al. (2021) ont observé un taux de 8 %, sans lien statistiquement significatif (60).

Les études menées par Dovonou et al. (2015) **au Bénin**, par Getaneh et al. (2023) et Anteneh et al. (2024) **en Éthiopie**, et par Njau et al. (2025) **en Tanzanie** retrouvent une

absence d'association statistiquement significative entre antécédents d'IST et co-infection VIH/VHB (51, 438, 445, 446).

Il est courant dans la littérature africaine de ne pas retrouver d'association statistiquement significative entre antécédents d'IST et co-infection VIH/VHB. Plusieurs facteurs épidémiologiques et méthodologiques expliquent cette absence d'association, notamment la diversité des modes de transmission du VHB, les méthodes de dépistage des IST, la représentativité des échantillons ou les caractéristiques comportementales propres aux populations locales.

En revanche, nos observations diffèrent partiellement de celles rapportées par Luma et al. (2016) **au Cameroun**. Dans leur analyse univariée, les auteurs avaient mis en évidence une association significative entre antécédents d'IST et présence de marqueurs de co-infection VIH/VHB (OR = 2,64 ; IC 95 % : 1,26 ; 5,53 ; p = 0,007). Toutefois, cette association perdait sa significativité après ajustement multivarié (aOR = 2,13 ; IC 95 % : 0,93 ; 4,84 ; p = 0,07), suggérant que cette variable pourrait refléter davantage un contexte global d'exposition ou de vulnérabilité comportementale qu'un véritable facteur discriminant indépendant (356).

Dans la littérature, certains travaux observent une prévalence élevée de co-infection VIH/VHB chez les personnes présentant des antécédents d'IST, en particulier syphilis et gonorrhée.

À titre d'exemple, **en Éthiopie**, Wasihun et al. (2024) ont constaté un taux de 41,7 % d'IST parmi les patients co-infectés (46).

En somme, les résultats de notre analyse montrent que les antécédents d'IST, qu'ils soient isolés ou multiples, n'apparaissent pas comme un élément distinctif entre les patients co-infectés et mono-infectés. Ils doivent être interprétés comme un indicateur additionnel du contexte d'exposition sexuelle dans la population vivant avec le VIH, sans valeur discriminante dans notre étude.

Les données issues de notre étude et de la littérature internationale confirment la diversité des comportements sexuels dans les populations vivant avec le VIH, sans

différence marquée entre co-infectés et non co-infectés dans notre contexte. Les tendances observées (multipartenariat, relations extraconjugales, faible usage du préservatif, orientation sexuelle variée, IST) illustrent davantage des profils d'exposition que de véritables déterminants causaux de la co-infection, ce qui est cohérent avec l'objectif descriptif de cette section. Ces éléments soulignent néanmoins l'importance d'une prévention ciblée portant sur les comportements sexuels, intégrée systématiquement aux programmes de prise en charge du VIH.

L'évaluation des **facteurs de risque liés au conjoint ou partenaire** apparaît, dans ce contexte, comme un complément indispensable à l'analyse des comportements sexuels individuels. Au-delà de la fréquence des rapports non protégés, plusieurs paramètres conjugaux influencent potentiellement la dynamique de transmission VIH/VHB : l'activité professionnelle du conjoint/partenaire, souvent exercée dans des secteurs mobiles ou fortement interactifs (commerce, transport, artisanat), la multiplicité de ses partenaires sexuels, ses antécédents d'IST, ainsi que son statut sérologique vis-à-vis du VIH et du VHB.

Dans notre série, l'étude détaillée de ces dimensions montre des profils globalement similaires entre conjoints de patients co-infectés et conjoints de patients non co-infectés, sans différence statistiquement significative, mais met en évidence plusieurs points de vigilance : forte proportion de statuts sérologiques inconnus, sous-déclaration probable des IST, fréquence non négligeable de partenaires multiples et déficit de communication au sein du couple. Pris ensemble, ces éléments indiquent que le partenaire intime constitue moins un facteur discriminant stricto sensu de la co-infection qu'un maillon central de la chaîne d'exposition, ce qui plaide pour des stratégies de prévention et de dépistage systématiquement centrées sur le couple plutôt que sur le seul patient index.

L'analyse détaillée **de la population du conjoint ou partenaire des patients VIH/VHB** montre une forte implication professionnelle : 62,9 % des co-infectés et 56 % des non co-infectés ont un emploi déclaré, sans lien statistiquement significatif (p = 0,61). Une très grande majorité des travailleurs de notre série précisaient leur secteur d'activité. Les professions les plus courantes étaient commerçants et chauffeurs (33,3 % chacun), suivis d'artisans (20 %), d'agents de sécurité et de bergers (6,7 % chacun) avec un p = 0,14 (*cf.* Tableau CIX). Les conjoints/partenaires étaient issus de secteurs mobiles et exposés à des interactions fréquentes qui sont reconnues dans la littérature comme étant associées à une augmentation des risques comportementaux, notamment en raison de la mobilité, du contact avec des milieux variés, et parfois du recours à des comportements sexuels dits "transactionnels", facteurs favorisant la transmission du VIH et du VHB.

Cependant, aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre co-infectés et non co-infectés, ce qui suggère que la catégorie professionnelle, bien qu'associée à certains comportements à risque selon les études multicentriques, n'est pas un facteur discriminant local majeur. Cela souligne que d'autres déterminants, tels que l'accès à l'information, le statut sérologique du conjoint, et la prévention au sein du couple, jouent un rôle décisif dans la dynamique de la co-infection. Il convient aussi de rappeler que l'intégration professionnelle peut être un levier d'accès à la prévention, au dépistage et aux soins, rendant le ciblage des travailleurs à risque une priorité en santé publique.

Il existe très peu d'études spécifiques qui analysent directement l'activité professionnelle du conjoint ou partenaire de personnes co-infectées par le VIH/VHB. La majorité des références abordent surtout l'activité professionnelle comme un facteur de risque ou de mobilité chez les personnes infectées elles-mêmes, et parfois au sein des couples, mais rarement avec une analyse dédiée aux partenaires de co-infectés.

Au total, notre analyse démontre que les professions mobiles et artisanales, bien qu'exposées, ne constituent pas à elles seules des facteurs de co-infection VIH/VHB dans le contexte étudié. La prévention et la prise en charge doivent donc dépasser la

seule approche professionnelle pour intégrer le couple, la mobilité, et les déterminants sociaux dans les stratégies de lutte contre les co-infections virales dans notre contexte.

Concernant **le nombre de partenaires chez les conjoints/partenaires** de patients co-infectés VIH/VHB, la proportion de partenaires exclusifs (40 %) était quasi équivalente à celle des partenaires multiples (40 %) avec un cinquième de situations inconnues, et des profils similaires chez les non co-infectés, sans lien statistiquement significatif (p = 0,81) entre les deux groupes (*cf.* Tableau CX).

Dans notre contexte, où la sexualité s'exprime à la fois dans un cadre conjugal et extraconjugal, le nombre de partenaires sexuels demeure un facteur de risque reconnu pour la transmission des IST et la co-infection VIH/VHB.
Le nombre relativement élevé de cas où le nombre du partenaire est **inconnu** suggère une **absence de communication sexuelle au sein du couple**, qui peut constituer une **barrière à la prévention efficace** des IST. La littérature souligne que la multiplicité des partenaires augmente significativement la probabilité d'exposition aux virus, surtout lorsque les pratiques de prévention (dépistage systématique, usage du préservatif, éducation sexuelle) restent limitées ou stigmatisées (13, 369).

Bien que le nombre de partenaires sexuels ait toujours été un facteur de risque reconnu pour les IST, nous avons rencontré des difficultés à comparer nos résultats avec les données de la littérature en raison des informations limitées sur ce détail. Toutefois, l'exposition à plusieurs partenaires est un déterminant clé de la dynamique épidémique des co-infections, mais également que ce facteur tend à être retrouvé dans tous les groupes à risque, sans distinction nette selon le profil virologique. L'absence de différence observée dans notre série réaffirme donc que la prévention doit intégrer une approche globale, ne ciblant pas uniquement les co-infectés mais aussi leurs partenaires, avec des messages adaptés à la réalité des comportements sexuels pluriels (13, 369).

In fine, notre étude souligne l'importance d'intégrer des paramètres liés aux partenaires dans les futures analyses épidémiologiques pour mieux comprendre les dynamiques de transmission.

Concernant **les antécédents d'infections sexuellement transmissibles**, malgré une proportion notable de partenaires multiples parmi les conjoints/partenaires, très peu d'antécédents d'IST étaient rapportés (5,7%) et une part importante d'antécédents restait inconnue. Les IST les plus mentionnées étaient la gonorrhée et la syphilis (chacune 50 %) avec un $p > 0,05$ (*cf.* Tableau CXI). Ces proportions faibles, sans différence avec les non co-infectés, semblent paradoxales au regard de la fréquence des comportements à risque.

Ce contraste, dans notre contexte, peut s'expliquer par une sous-déclaration liée à la stigmatisation sociale entourant les IST, un accès limité au diagnostic dans les structures de santé de première ligne, ou encore une méconnaissance des signes cliniques par les patients et leurs partenaires. D'autre part, il subsiste parfois une interprétation restrictive du champ des IST, où seules les infections symptomatiques sont rapportées, alors que les infections asymptomatiques (notamment à Chlamydia ou Humain papilloma virus) sont fréquentes mais peu ou pas diagnostiquées. Enfin, l'inconnu dans 20% des cas traduit le déficit d'information et de communication sexuelle, caractéristique des sociétés à tabou sur les questions de sexualité et de santé reproductive (369).

Par ailleurs, il est connu que la prévalence des IST chez les partenaires de personnes vivant avec le VIH ou le VHB est généralement bien plus élevée dans les populations à partenaires multiples, dépassant souvent 10 à 20 %, surtout en l'absence de prévention et de dépistage actifs. Plusieurs études africaines et maghrébines confirment que le sous-diagnostic et la sous-déclaration restent un enjeu majeur, faussant la représentation réelle du risque et limitant l'efficacité des politiques de santé publique (13, 447).

L'absence de littérature dédiée aux antécédents d'IST chez le conjoint ou partenaire de personnes co-infectées par le VIH/VHB limite la possibilité de mettre en perspective nos données par rapport au contexte international. Ce manque de travaux spécifiques met justement en lumière la nécessité d'approfondir ce thème, car les IST antérieures du partenaire représentent potentiellement un facteur déterminant dans la dynamique de transmission des infections virales au sein du couple. De futures

recherches ciblées sur ce sujet pourraient permettre d'améliorer la compréhension des risques et d'orienter plus efficacement les stratégies de prévention et de dépistage intégrés auprès des couples exposés.

En conclusion, nos résultats mettent en évidence le paradoxe entre comportements sexuels à risque et faible signalement d'IST chez les partenaires, rappelant la nécessité d'investir dans l'éducation, la déstigmatisation, le dépistage et la prise en charge intégrée. Il est impératif de renforcer la surveillance et la déclaration des IST pour mieux accompagner la prévention chez les populations exposées, en particulier dans le contexte d'une forte mobilité et de pluralité sexuelle.

Pour **le statut VIH du conjoint/partenaire**, l'analyse des données met en évidence que 51,4 % des conjoints/partenaires de patients co-infectés VIH/VHB étaient eux-mêmes séropositifs, tandis que le statut sérologique demeurait inconnu chez 37,2 % et que seuls 11,4 % étaient documentés négatifs. Des chiffres comparables étaient observés chez les patients non co-infectés, et aucun lien statistiquement significatif n'a été identifié (P = 0,38) (*cf.* Tableau CXII).

Ces résultats témoignent d'une prévalence élevée des couples séroconcordants dans notre contexte, reflet d'une transmission intraconjugale active ou d'un diagnostic tardif du partenaire. Le taux important de statuts sérologiques inconnus signale des déficits persistants dans la communication, le dépistage et la prévention au sein du couple, potentiellement aggravés par la stigmatisation sociale et le manque d'accès au dépistage dans certains milieux. Les couples discordants (un partenaire positif, l'autre négatif) représentent une minorité : pourtant, ils constituent une cible prioritaire pour les stratégies de prévention combinée, car le risque de transmission y reste élevé sans mesures adéquates (préservatif, PrEP, charge virale indétectable).

Il existe très peu d'études spécifiquement consacrées au statut sérologique (VIH) des conjoints/partenaires de personnes co-infectées, en particulier dans le contexte du Maghreb ou d'Afrique du Nord. Bien que de nombreux travaux abordent les couples sérodiscordants ou séroconcordants en population générale VIH, les données ciblant spécifiquement la co-infection VIH/VHB au sein du couple restent rares, voire

absentes, la majorité des études ne détaille pas la répartition du statut sérologique ni le vécu du couple face à la co-infection.

En Afrique du Sud, Shivakumar et al. (2024) ont constaté que les partenaires des patients co-infectés étaient positif spour le VIH dans 30,1 % des cas, négatif s dans 12,2 % des cas et inconnus dans 57,7 % (43). Alors qu**'Iran**, Ghasemzadeh et al., 2016 ont rapporté que 46,7 % étaient positifs et 53,3 % négatifs, sans différence statistiquement significative (390).

Il convient alors de souligner l'absence de littérature dédiée à la distribution du statut sérologique chez les conjoints ou partenaires de personnes co-infectées par le VIH/VHB. Ce déficit documentaire ne permet pas une comparaison rigoureuse de nos résultats avec ceux d'autres contextes, mais met en exergue la nécessité de futures recherches sur ce point. Mieux caractériser la dynamique des couples co-infectés ou discordants serait une étape décisive pour adapter les interventions de dépistage, de prévention et d'accompagnement ciblé dans notre contexte national et au-delà.

En résumé, la forte proportion de statuts sérologiques inconnus et de couples concordants dans notre étude souligne un enjeu crucial de dépistage et d'accompagnement du couple. La prévention du VIH/VHB doit impérativement inclure l'accès facilité au dépistage du partenaire, l'encouragement à la transparence et au suivi au sein du couple, et l'intégration systématique des couples discordants dans les politiques locales de lutte contre la co-infection.

Quant au **statut VHB du conjoint/partenaire**, l'analyse des données révèle qu'une majorité significative des conjoints/partenaires de personnes co-infectées VIH/VHB (62,9 %) étaient documentés négatifs pour le VHB, tandis que le statut sérologique restait inconnu dans 37,2 % des cas. Ces résultats étaient similaires dans la population non co-infectée, sans association statistiquement significative (P = 0, 22) (*cf.* Tableau CXIII).

Ce constat traduit peut-être une faible exposition au VHB dans le couple et efficacité des stratégies de prévention, mais également un déficit de dépistage du VHB chez les

partenaires. Le taux élevé de statuts inconnus illustre les limites de la couverture sérologique et la nécessité de renforcer le dépistage systématique autour des patients index.

L'insuffisance dans le dépistage peut être attribuée au fait qu'il reste un tabou, alimenté par la peur du rejet social en cas de résultat positif.

Dans notre contexte, où la prise de conscience et la pratique du dépistage restent en développement, ces chiffres invitent à poursuivre les campagnes d'information au sein des couples.

La littérature internationale et maghrébine propose très peu d'études détaillant le statut VHB du partenaire chez les personnes co-infectées VIH/VHB. Certaines études multicentriques d'Afrique du Nord et d'Afrique subsaharienne rapportent également des taux élevés de statuts VHB inconnus, mais peu de travaux donnent des chiffres précis permettant une comparaison directe. Une synthèse récente suggère qu'un déficit de dépistage chez les conjoints est un frein à la maîtrise épidémique et au suivi en population générale (448).

L'absence de différence significative entre co-infectés et non co-infectés souligne que le statut VHB du conjoint/partenaire n'est pas un critère discriminant dans notre étude, mais met en lumière le besoin d'amélioration du dépistage dans le cercle familial et conjugal.

La rareté des références comparatives confirme la pertinence de futures recherches sur ce sujet, afin de mieux cibler les interventions autour du couple pour la prévention et le contrôle de la transmission du VHB dans notre contexte.

En somme, dans une population où la sexualité s'exprime majoritairement en couple, la prévention de la transmission VIH/VHB implique non seulement l'information et le dépistage systématique des deux partenaires, mais également l'intégration des stratégies de réduction des risques et la promotion de comportements protecteurs durables. Ce contexte souligne que le partenaire intime représente à la fois une

opportunité et un enjeu central dans la maîtrise épidémique et la prise en charge globale des co-infections.

Ainsi, une approche préventive intégrée doit cibler à la fois les habitudes sexuelles, les profils socioprofessionnels à risque, et l'accès des couples aux moyens de dépistage et à l'éducation sanitaire, afin d'endiguer efficacement la progression des co-infections VIH/VHB dans la population sexuellement active.

III.4.6 Facteurs de risque associés à la co-infection VIH/VHB

L'analyse des facteurs de risque de la co-infection VIH/VHB repose sur une approche intégrée combinant un réexamen ciblé des déterminants démographiques et comportementaux explorés dans les sections précédentes ainsi que l'intégration de paramètres cliniques et biologiques.

Cette stratégie analytique, fondée sur une analyse univariée exploratoire suivie d'une analyse multivariée ajustée, vise à distinguer les déterminants potentiels d'acquisition de la co-infection des facteurs reflétant davantage le contexte immuno-virologique et évolutif des patients (*cf* .Tableau CXIV; Figure 26; Figure 27).

Cette démarche permet de replacer nos résultats dans le paysage épidémiologique international, tout en mettant en évidence les spécificités propres à notre contexte nord-africain, et d'identifier, parmi l'ensemble des variables étudiées, celles susceptibles d'influencer de manière indépendante la probabilité de co-infection VIH/VHB dans notre population.

L'analyse multivariée ajustée a permis d'identifier les déterminants indépendants associés à la co-infection VIH/VHB dans notre population, en tenant compte des effets de confusion potentiels liés aux variables démographiques et comportementales. Cette approche est essentielle pour distinguer les facteurs réellement impliqués dans l'acquisition de la co-infection de ceux reflétant uniquement un contexte d'exposition ou de vulnérabilité globale.

Dans notre étude, **L'âge** n'était pas associé de manière indépendante à la co-infection VIH/VHB (PR ajusté = 1,01 ; IC 95 % : 0,98 ; 1,04 ; p = 0,42), malgré une surreprésentation de la tranche 35–44 ans. Ce résultat suggère que l'âge agit davantage comme un marqueur de période d'exposition sexuelle active que comme un déterminant causal propre. Cette absence d'association après ajustement contraste avec certaines données internationales rapportant un effet cumulatif de l'âge sur l'exposition au VHB,

comme l'ont démontré Zerdali et al. (2021) **en Turquie**, Choy et al. (2019) à **Singapour** (Choy et al.,2019), et Price et al. (2012 **au Royaume-Uni** (76, 340, 358), mais souligne des dynamiques locales d'exposition différentes dans notre contexte.

De même, le **sexe masculin** n'était pas associé de façon significative à la co-infection après ajustement (PR ajusté = 1,18 ; IC 95 % : 0,62 ; 2,24 ; p = 0,60). Cette neutralité observée dans notre population suggère une répartition comparable des expositions entre hommes et femmes vivant avec le VIH. Elle diffère de nombreuses études internationales rapportant une prédominance masculine marquée, souvent attribuée à des comportements sexuels spécifiques ou à une exposition plus fréquente à des pratiques à risque, notamment chez les HSH.

En Afrique du Nord, la plupart des travaux ont rapporté une prédominance masculine chez les patients co-infectés VIH/VHB (89, 100).

En Afrique subsaharienne, des travaux récents ont constaté une fréquence nettement plus élevée de co-infection chez les hommes vivant avec le VIH (359).

En Asie, Choy et al. (2019) ont montré que le risque de co-infection était presque triplé chez les hommes, y compris dans les formes occultes (340).

En Amérique latine, plusieurs études brésiliennes retrouvaient une nette prédominance masculine, qui persistait même après ajustement (82, 357).

En Europe, les études de Price et al. (2012) & Esber et al. (2023) confirment ces tendances particullièrement chez les HSH (358, 449).

L'absence de signal dans notre analyse multivariée traduit probablement des profils comportementaux distincts et une moindre concentration de ces expositions dans notre population.

Parmi les pratiques percutanées non médicalisées, le **piercings** ressort comme un déterminant indépendant significatif de la co-infection VIH/VHB (PR ajusté = 2,04 ; IC 95 % : 1,08 ; 3,86 ; p = 0,028). Cette association robuste après ajustement souligne le rôle majeur de ces pratiques lorsque les conditions d'asepsie ne sont pas garanties.

Ce résultat est cohérent avec les données rapportées dans plusieurs contextes où les procédures percutanées constituent un vecteur important de transmission du VHB, notamment en Iran et en Afrique de l'Est (45, 390). Dans notre étude, le maintien de cet effet en analyse multivariée confirme que le piercing représente un facteur de risque propre, indépendant des autres comportements associés.

La **dialyse** apparaît comme le facteur le plus fortement associé à la co-infection VIH/VHB dans notre modèle ajusté (PR ajusté = 6,91 ; IC 95 % : 2,41 ; 19,80 ; p = 0,001). Bien que le nombre de patients concernés soit limité, l'amplitude de l'association et la précision de l'intervalle de confiance suggèrent un risque substantiel.

Ce résultat met en évidence l'impact des procédures médicales invasives répétées dans la transmission du VHB, en particulier lorsque les mesures de prévention des infections ne sont pas strictement appliquées. Cette observation s'inscrit dans la continuité des données africaines rapportant une prévalence élevée de l'infection par le VHB chez les patients dialysés, avec des niveaux de risque comparables (45, 395).

À l'inverse, les antécédents de transfusion sanguine n'étaient pas associés de manière significative à la co-infection après ajustement (PR ajusté = 1,34 ; IC 95 % : 0,36 ; 4,92 ; p = 0,65). Cette absence d'association suggère une amélioration de la sécurité transfusionnelle dans notre contexte, limitant le rôle de cette voie de transmission dans l'épidémiologie actuelle du VHB chez les PVVIH.

Les comportements sexuels demeurent des déterminants centraux.

L'**orientation sexuelle non hétérosexuelle** était associée de manière indépendante à la co-infection VIH/VHB (PR ajusté = 1,89 ; IC 95 % : 1,01 ; 3,54 ; p = 0,046). Ce résultat met en évidence une vulnérabilité accrue liée à des réseaux sexuels spécifiques et à une

exposition plus élevée au VHB, comme largement décrit dans la littérature internationale, en particulier chez les HSH (82, 358, 449).

Par ailleurs, **l'utilisation discontinue du préservatif** constituait également un facteur de risque indépendant (PR ajusté = 2,21 ; IC 95 % : 1,12 ; 4,36 ; p = 0,022). Ce résultat confirme que les rapports sexuels non protégés jouent un rôle majeur dans la transmission concomitante du VIH et du VHB dans notre population.

L'effet persistant après ajustement souligne que l'absence de protection ne se limite pas à un simple marqueur de comportements corrélés, mais constitue un déterminant direct de la co-infection, comme rapporté dans plusieurs études africaines et asiatiques (340, 356).

En revanche, certaines variables classiquement décrites dans la littérature, telles que **l'usage de drogues injectables**, n'étaient pas associées à la co-infection dans notre modèle ajusté. Cette absence de signal reflète très probablement la rareté de cette pratique dans notre population, contrastant avec d'autres contextes où l'injection constitue un vecteur majeur de transmission du VH (340, 390).

Dans l'ensemble, notre analyse multivariée met en évidence que, dans ce contexte nord-africain, les déterminants indépendants de la co-infection VIH/VHB sont dominés par des facteurs comportementaux et procéduraux modifiables en particulier les pratiques percutanées non sécurisées, certaines expositions médicales invasives et les comportements sexuels à risque tandis que les paramètres démographiques jouent un rôle secondaire, non indépendant. Ces résultats soulignent l'importance de stratégies de prévention ciblées, intégrant à la fois la sécurisation des soins invasifs et le renforcement des interventions de prévention sexuelle adaptées aux populations les plus exposées.

Au-delà des déterminants d'acquisition, **plusieurs variables cliniques et biologiques** caractérisaient les patients co-infectés et permettent de mieux comprendre le terrain sur lequel la double infection émerge.

La présence d'infections opportunistes était élevée, tout comme la proportion de patients aux stades OMS avancés, traduisant une immunodépression profonde. Ces éléments ne constituent pas des facteurs causaux mais indiquent un terrain immunitaire susceptible de favoriser la persistance du VHB et la survenue de formes atypiques, comme l'hépatite B occulte. Luma et al. (2016) avaient décrit des tendances similaires au Cameroun, même si les associations ne persistaient pas en analyse multivariée (356).

Dans notre étude, la **classification de l'OMS (2007)** ne constituait pas un facteur discriminant. La majorité de nos patients co-infectés VIH/VHB étaient au stade clinique 1 (61,1 %). Une proportion beaucoup plus faible était au stade 2 et 3 (2,8 % et 5,6 % respectivement). Le stade 4, concernait 30,6 %, signalant une immunodépression sévère et des affections définissant le stade SIDA, traduisant une proportion importante de diagnostics tardifs, un suivi médical insuffisant pour une part importante de la population étudiée. Aucune différence statistiquement significative n'a été observée (p = 0,90) (*cf.* Tableau C).

Dans notre contexte, ces proportions reflètent probablement un diagnostic du VIH/VHB de plus en plus précoce, permis par l'extension du dépistage et l'amélioration de l'accès aux soins spécialisés. De telles distributions, où la majorité des patients sont classés en stade clinique 1, sont aussi retrouvées dans de grandes études européennes et asiatiques contemporaines, ce qui traduit une entrée en soin à des stades plus précoces grâce à une intensification des stratégies de dépistage et de santé publique.

Par exemple, **au Vietenam**, Huy et al. (2014) ont constaté que 20,9 % des patients co-infectés étaient aux stade 1 et 2 de l'OMS, alors que 14,3 % étaient aux stades 3 et 4 (450), situation comparable à notre étude.

Contrairement à nos résultats, la littérature en Afrique ou en Asie rapportait au contraire une majorité de diagnostics à des stades avancés. **En Tanzanie**, Hawkins et al. (2013) ont observé la même chose, seuls 21 % des cas se trouvaient aux stades 1 et 2, tandis que 79 % étaient aux stades 3 et 4. **Au Soudan**, Mudawi et al. (2014) ont

observé que plus de la moitié des patients co-infectés se trouvaient aux stades 3 et 4 (73,8 %), tandis que seulement 26,2 % étaient aux stades cliniques 1 et 2 (98). **En Inde**, Sarkar et al. (2016) ont rapporté que les patients co-infectés par le VIH/VHB présentaient une infection à VIH proportionnellement plus avancée (stades cliniques 3 et 4 de l'OMS) que les personnes mono-infectées par le VIH (37,1 contre 19,9 %) (451). **En Guinée**, selon Kaba et al. (2020), il y avait 1 cas au stade 1 et 2, contre 20 cas aux stades 3 et 4 (55). **En Chine**, Li et al. (2022) ont découvert que 67,4 % des personnes co-infectées se trouvaient aux stades cliniques 3 et 4 de l'OMS (68). **Au Niger**, une étude récente de Illa et al. (2024) a montré que plus de la moitié des patients co-infectés étaient aux stades cliniques 3 et 4 (64,84 %), tandis que 35,17 % se trouvait aux stades cliniques 1 et 2 (61).

En somme, les patients co-infectés VIH/VHB dans notre étude sont majoritairement diagnostiqués précocement (stade clinique 1), avec une distribution des stades OMS similaire à celle des patients VIH non co-infectés, illustrant l'efficacité des stratégies de dépistage et de prise en charge.

Notre étude a révélé que la **charge virale VIH** au moment du diagnostic n'était pas un facteur discriminant de la co-infection VIH/VHB. Plus de la moitié des patients co-infectés VIH/VHB (52,8 %) présentaient un taux entre 1,60 et 3,60 Log10. Une proportion significative (38,9 %) avait un taux supérieur à 4,60 Log10, et 8,3 % se situaient entre 3,61 et 4,60 Log10. La charge virale moyenne du VIH était de 3,72 ± 1,66 Log10, avec des valeurs extrêmes allant de 1,62 à 6,70 Log10. Ces taux sont quasiment identiques chez les patients non co-infectés, sans différence statistique significative (p = 1,00) (*cf.* Tableau CII). Ce profil reflète non pas un déterminant d'acquisition, mais un marqueur du contrôle virologique global, lequel apparaît similaire dans les deux groupes.

Nos résultats correspondent à des valeurs intermédiaires habituellement retrouvées dans la littérature. Cette situation marque un bon accès au dépistage, qui permet d'identifier les patients à différents stades d'évolution, et reflète une dynamique épidémiologique comparable à celle des études nord-africaines, européennes et asiatiques (437, 452, 453).

A l'opposé, dans plusieurs pays d'Afrique et d'Asie, comme les études de Rebbani et al., 2013 ; Dovonou et al., 2015; Xie et al., 2016, et Teame et al., 2022 rapportent fréquemment des charges virales du VIH nettement plus élevées au moment du diagnostic par rapport à notre étude. Cette situation s'explique par un accès généralement plus tardif au dépistage, une prise en charge tardive et une prévalence accrue de stades avancés de la maladie, aboutissant à une immunodépression souvent profonde. Ainsi, il n'est pas rare que la majorité des patients débutent leur suivi avec une charge virale dépassant 3 Log 10 et un taux de CD4 effondré, ce qui s'accompagne d'un risque accru de transmission, d'infections opportunistes et d'évolution accélérée vers le SIDA. En contraste avec nos données, ces profils soulignent l'importance cruciale du dépistage précoce et de l'accès rapide au système de soins pour limiter la dissémination du virus et améliorer le pronostic des personnes vivant avec le VIH/VHB dans ces régions (51, 67, 96, 437).

L'absence d'association dans notre étude rejoint étroitement les données **nord-américaines** de la étude NA-ACCORD, où 65 % des co-infectés présentaient une charge virale inférieure à 200 copies/mL et 63,8 % inférieure ou égale à 75 copies/mL dans une analyse complémentaire (333). **Au Cameroun**, Luma et al. (2016) avaient également observé des charges virales plus élevées chez les co-infectés, mais sans significativité (356), tandis que Martins et al. (2014) **au Brésil** n'ont trouvé aucune relation entre réplication virale et positivité de l'AgHBs (p = 0,847) dans leur étude brésilienne (82).

Dans l'ensemble, ces résultats confirment que la charge virale VIH, malgré son importance pronostique, n'exerce pas d'influence indépendante sur la probabilité de co-infection et ne peut donc être considérée comme un facteur de risque d'acquisition du VHB.

Dans notre étude l'analyse **des taux de CD4** au moment du diagnostic révèle que plus de la moitié des patients co-infectés VIH/VHB (61,1 %) avaient un taux supérieur à 500 cellules/mm^3, tandis qu'une proportion non négligeable (30,6 %) affichait un taux inférieur à 200 cellules/mm^3, et 8,3 % avaient un taux entre 200 et 500 cellules/mm^3. La moyenne du taux de CD4 était de 554,5 ± 311,3 cellules/mm^3, avec des valeurs

extrêmes allant de 67 à 1098 cellules/mm^3. Ces taux sont presque identiques chez les patients non co-infectés, sans différence statistiquement significative (p = 0,79) (*cf.* Tableau CI).

Ce marqueur immuno-virologique ne constituait pas un facteur de risque d'acquisition de la co-infection VIH/VHB. En effet ces données indiquent que, dans notre contexte, la co-infection ne survient pas préférentiellement dans un terrain immunodéprimé, mais dans un état immuno-virologique globalement maîtrisé.

Les résultats africains publiés soutiennent cette interprétation : Balew et al. (2014) **en Éthiopie** ne rapportaient aucune tendance claire selon les classes de CD4 (45), **au Cameroun**, Noubiap et al. (2015) rapportaient que 75,7 % des AgHBs positifs avaient un taux de CD4 supérieur ou égal à 250 cellules/mm^3, excluant un rôle majeur de l'immunodépression dans la survenue de la co-infection (53). **Au Cameroun**, Gachara et al. (2017) n'avaient observé aucune différence de CD4 entre patients ADN VHB positifs et négatifs (347).

Ces concordances soutiennent que, sur le continent africain, l'immunité n'est pas un déterminant primaire d'acquisition. D'autres contextes suggèrent cependant des dynamiques différentes. **Au Maroc**, Bajjou et al. (2017) ont rapporté des CD4 inférieurs dans l'hépatite B occulte (243 vs 345 cellules/mm³)(342). **Au Brésil**, Martins et al. (2014) notaient également des CD4 plus bas chez les anti-HBc positifs (82). Ces données suggèrent que dans certaines régions, un statut immunitaire affaibli pourrait faciliter la persistance ou l'expression atypique du VHB, mais sans constituer un facteur d'acquisition avéré.

Dans les contextes à haut niveau de soins, les résultats confirment l'absence de rôle causal du statut immunitaire : **aux États-Unis** dans l'étude NA-ACCORD, Kim et al. (2023) rapportaient un taux médian de CD4 de 457 cellules/mm³, avec 40,5 % des co-infectés supérieur ou égal à 500 cellules/mm³ et une virémie inférieure à 200 copies/mL dans 65 % des cas, indiquant que la co-infection peut apparaître dans un contexte immunitaire bien contrôlé (333). **À Singapour**, Choy et al. (2019) ont montré une association entre infections opportunistes à la primo-évaluation et co-infection (8,8 % vs 6,6 %, p = 0,024) (340), tandis que **en Chine**, Yang et al. (2025) ont mis en

évidence une réponse CD4 plus faible chez les personnes co-infectées et une persistance accrue de l'ADN VHB (454), suggérant un rôle modulateur de facteurs biologiques plus que des facteurs d'exposition.
Ainsi, les données disponibles, y compris les nôtres, montrent que le taux de CD4 et la charge virale VIH ne constituent pas des facteurs indépendants de risque d'acquisition de la co-infection VIH/VHB. Leur rôle apparaît plutôt comme modulateur de l'évolution, de la persistance virale ou des formes atypiques (OBI), avec des variations régionales influencées par le niveau de soins, l'exposition comportementale et les profils virologiques locaux.

De plus, dans la littérature, une forte charge virale au diagnostic est le reflet d'une réplication virale active et s'accompagne généralement d'une chute accélérée des CD4, majorant le risque de passage en stades cliniques OMS avancés (3 et 4). À l'inverse, une faible charge virale s'associe souvent à des CD4 préservés et à un stade OMS précoce.

Dans notre contexte, la majorité des patients co-infectés présentaient une charge virale faible à intermédiaire au diagnostic (inférieure à 4 Log10), des taux de CD4 élevés (> 500 cellules/mm³) et des stades OMS précoces, indiquant souvent un diagnostic avant une immunodépression significative. Ce constat est conforme aux recommandations actuelles et souligne une dynamique positive, contrairement aux situations où une charge virale très élevée entraîne une immunodépression profonde et des infections opportunistes.

Ainsi, discuter conjointement ces trois indicateurs permet de souligner la performance de la stratégie de dépistage et de prise en charge dans notre étude, positionnant notre échantillon à un meilleur pronostic initial que ce qui est observé dans de nombreux contextes à dépistage tardif.

L'analyse de notre étude montre que les taux de **CRP > 6 mg/L** sont fréquents tant chez les patients co-infectés VIH/VHB (52,8 %) que chez les non co-infectés (47,2 %), sans différence statistiquement significative. La moyenne du taux de CRP chez les co-infectés était de 17,4 ± 21,9 mg/L, avec des valeurs extrêmes allant de 2 à 78 mg/L.

Aucune association statistiquement significative n'a été retrouvée (p = 0,60) (*cf.* Tableau CVIII). La CRP, marqueur non spécifique de l'inflammation systémique, n'apparaît donc pas discriminante dans le contexte spécifique de la co-infection, malgré une moyenne légèrement plus élevée chez les co-infectés (17,4 mg/L) et des valeurs extrêmes parfois importantes.

Cette élévation ne constitue toutefois pas un facteur d'acquisition de la co-infection, mais plutôt le reflet d'un terrain immuno-inflammatoire déjà activé, susceptible de favoriser la persistance de l'ADN VHB ou d'exacerber les manifestations hépatiques. Ce profil rejoint les observations décrites dans plusieurs travaux internationaux, notamment par Reingold et al. (2008) qui ont montré que l'inflammation persistante représente une caractéristique majeure des patients VIH sous traitement (455), ainsi que par Andrade et al. (2013), qui rapportaient une CRP élevée chez les co-infectés associée à une progression hépatique plus rapide (456). Shivakoti et al. (2016) ont également montré que l'inflammation systémique, objectivée par la CRP, prédisait une morbidité accrue chez les personnes vivant avec le VIH (457).

Dans notre étude, cette élévation inflammatoire coïncidait avec plusieurs paramètres défavorables, notamment des CD4 plus bas, une charge virale VIH plus fréquemment détectable et des anomalies hépatiques telles qu'une cytolyse, une thrombopénie ou des signes échographiques de fibrose, suggérant que la CRP reflète un phénotype évolutif inflammatoire plutôt qu'un déterminant d'acquisition de la co-infection.

Les données internationales appuient fortement cette interprétation. Yang et al. (2025) **en Chine** ont démontré que l'inflammation chronique joue un rôle central dans la progression de la co-infection : les patients présentant une CRP élevée ou des marqueurs inflammatoires activés (IL-8, CXCL10) avaient une clairance virale plus lente, une persistance accrue de l'ADN VHB et une progression plus rapide vers la fibrose ou la cirrhose (454). Dans cette étude asiatique, l'inflammation systémique apparaissait comme un déterminant pronostique majeur, modulant directement l'activité du VHB et la réponse immunitaire au traitement antirétroviral. L'étude NA-ACCORD avait également mis en évidence un rôle indirect de l'inflammation chronique : les co-infectés présentant une réplication VIH plus active avaient plus

fréquemment des marqueurs inflammatoires élevés et une atteinte hépatique accélérée, même lorsque les CD4 étaient relativement préservés (333).

Dans cette perspective, la CRP apparaît moins comme un facteur causal de co-infection que comme un marqueur biologique de vulnérabilité évolutive, traduisant la coexistence d'inflammations virale, hépatique et immunitaire.
Certaines études africaines confortent cette notion. Gachara et al. (2017) **en Afrique australe** avaient déjà signalé que les formes d'hépatite B occulte, plus fréquentes chez les PVVIH, s'associaient souvent à un profil inflammatoire activé, même en l'absence de cytolyse majeure (347). De même, Balew et al. (2014) **en Éthiopie** soulignaient que les anomalies inflammatoires non spécifiques (CRP, VS) étaient plus fréquentes chez les patients présentant une réplication virale persistante du VHB (45).

Dans notre contexte nord-africain, l'élévation de la CRP apparaît donc comme un indicateur de sévérité et d'évolution, davantage qu'un facteur de risque d'acquisition. Elle renforce l'idée que la co-infection s'inscrit souvent dans un environnement immuno-virologique perturbé, caractérisé par une activation inflammatoire elle-même impliquée dans la progression fibro-inflammatoire du foie.

Ainsi, la CRP constitue un marqueur biologique pertinent pour comprendre les trajectoires évolutives de la co-infection VIH/VHB : elle n'est pas un déterminant d'acquisition, mais un modulateur de la persistance virale et de l'aggravation hépatique, en cohérence avec les mécanismes décrits dans les grandes études internationales et doit être interprétée en tenant compte du contexte clinique, des taux de transaminases hépatiques et des éventuels facteurs inflammatoires associés.

III.4.7 Taux de vaccination de la population d'étude contre l'hépatite B

La vaccination contre le virus de l'hépatite B constitue la principale mesure préventive pour réduire le risque de co-infection chez les personnes vivant avec le VIH. Toutefois, les données disponibles montrent que la couverture vaccinale demeure souvent insuffisante dans cette population, en particulier chez les adultes qui n'ont pas bénéficié des programmes élargis de vaccination. Dans ce contexte, il apparaît essentiel d'évaluer le taux de vaccination au sein de notre étude afin de mieux apprécier le niveau de protection conféré et d'identifier les besoins en stratégies de rattrapage.

Dans notre étude de 318 patients vivant avec le VIH, la **couverture vaccinale contre le virus de l'hépatite B** était extrêmement faible, puisque seuls 12 patients (3,8 % [IC 95 % : 1,67 ; 5,87]) avaient reçu une vaccination documentée (*cf.* Tableau XXVII). L'analyse sérologique de ces sujets montrait un profil homogène, caractérisé par la présence universelle d'anti-HBs (100 %) et l'absence d'AgHBs et d'anti-HBc, traduisant une immunisation vaccinale complète et excluant toute exposition naturelle au VHB. La distribution par âge révélait une prédominance très nette des jeunes : 75 % des vaccinés appartenaient à la tranche 15–24 ans, tandis que seuls trois adultes vaccinés avaient respectivement 44, 50 et 61 ans. Les hommes représentaient 75 % des sujets vaccinés, confirmant une surreprésentation masculine. Concernant l'activité professionnelle, 75 % des vaccinés n'en avaient pas. Parmi ceux qui en avaient (25 %), la répartition était égale (33,3 %) entre commerçants, agents de sécurité et personnel de santé (*cf.* Tableau XXVIII).

La faible vaccination dans notre série reflète le fait que la vaccination contre l'hépatite B est devenue obligatoire en Algérie seulement à partir de 2003 dans le cadre du programme élargi de vaccination (PEV), entraînant une couverture vaccinale chez les adolescents et les jeunes adultes qui ont bénéficié du programme national, mais aussi l'absence de stratégies de rattrapage vaccinal chez les adultes, qui constituent pourtant la majorité des patients VIH suivis. Cependant, la dynamique de vaccination a longtemps été freinée dans notre contexte par la persistance de réticences socioculturelles. Ces résistances trouvent leurs origines dans les traditions et les croyances populaires, où la vaccination pouvait être perçue comme inutile, voire

risquée. La crainte d'effets secondaires graves, tel l'amalgame avec le risque de sclérose en plaques, a contribué à ralentir l'adhésion, en particulier avant l'introduction de campagnes de sensibilisation plus larges. Toutefois, la pandémie de la Covid-19 a marqué un tournant majeur dans la perception collective des vaccins, rendant la population beaucoup plus consciente des bénéfices de la prévention et accélérant la confiance envers les programmes vaccinaux, y compris pour l'hépatite B. Ce changement de paradigme, désormais appuyé par une politique vaccinale nationale et des initiatives éducatives, permet de consolider les acquis en santé publique et d'envisager un futur où ces barrières traditionnelles continuent de s'estomper au profit d'une adhésion plus large à la vaccination préventive.

Ainsi notre constat met en lumière un acquis majeur en santé publique dans notre pays : le dispositif vaccinal a permis une immunisation complète des jeunes générations, comme l'attestent les anti-HBs positifs et anti-HBc négatifs chez tous les adolescents vaccinés. En revanche, la majorité des adultes nés avant 2003 demeurent non vaccinés, ce qui expose notre population à un risque accrue d'infection par le VHB.

Nos données coroborent avec celles de la littérature africaine, où la vaccination contre l'hépatite B chez les personnes vivant avec le VIH, reste insuffisamment étendue, avec des taux variables selon les pays et les études.

Afrique du Nord

Au Soudan, d'après Mudawi et al. (2014), sur 358 personnes vivant avec le VIH, seulement 1 % étaient vaccinées contre le VHB, tandis que 99 % ne l'étaient pas (98).

Afrique subsaharienne

Au Burkina Faso, selon Bado et al. (2013), le taux de vaccination contre l'hépatite B parmi les 996 personnes vivant avec le VIH était de 2,3 % (52).

Au Bénin, Dovonou et al. (2015), sur les 744 patients inclus dans l'étude, la vaccination contre l'hépatite B était rare, parmi les 6 patients vaccinés (au moins une dose), seuls 3 ont reçu les 3 doses requises (51).

Au Kenya, selon Maina et al. (2017), parmi 190 patients VIH, 95,3 % n'étaient pas vaccinés contre l'hépatite B, tandis que seulement 4,7 % l'étaient (389).

Au Rwanda, selon Makuza et al. (2020), parmi 4154 patients atteints du VIH, 5,7 % étaient correctement vaccinés, et 5 % étaient partiellement vaccinés (387).

Au Cameroun, Abdou et al. (2022) ont mené une étude sur 200 femmes enceintes séropositives, dont 156 n'étaient pas vaccinées contre l'hépatite B (369).

Nos résultats sont parfaitement alignés avec les observations globales des différents pays africains, réaffirmant la nécessité de renforcer la politique vaccinale ciblée et universelle, en particulier dans les populations à risque.

Par contre nos données diffèrent de ceux de l'Afrique du Nord, l'europe, l'Asie, l'Amérique Latine et l'Amérique du Nord.

Afrique du Nord

En Égypte, Abdelaziz et al. (2019) ont constaté que parmi 197 personnes, 54,84 % étaient vaccinées et 45,16 % ne l'étaient pas, témoignant d'une couverture vaccinale partielle, avec une prédominance masculine, et confirmait que la réponse vaccinale était hétérogène et diminuait plus rapidement chez les patients immunodéprimés (89).

Europe

Malgré une meilleure intégration de la vaccination dans le suivi VIH, une proportion substantielle de patients reste non immunisée.

Au Royaume-Uni, l'étude UK CHIC menée par Price et al. (2012) sur plus de 37 000 patients VIH+ montrait une progression des immunisés de 42 % en 1996 à 58,2 % en 2009, mais près de 40 % demeuraient encore susceptibles, en particulier parmi les HSH (358).

En Italie, Malagnino et al. (2019), où 231 personnes vivant avec le VIH ont été étudiées, seulement 85 n'étaient pas vaccinées contre l'hépatite B, ce qui montre une bonne couverture vaccinale (107).

En Allemagne, Esber et al. (2023) ont rapporté une couverture vaccinale de 61,4 %, mais avec de fortes disparités : 70,2 % chez les HSH, contre 51,8 % chez les femmes (449).

Asie

En Turkie, Zerdali et al. (2021) ont étudié 653 personnes vivant avec le VIH et ont découvert que 15,6 % avaient été vaccinées avant leur diagnostic de séropositivité, tandis que 30 % l'avaient été après le diagnostic, avec une prédominance masculine (71,4 %) et un âge moyen de 40,3 ± 10,9 ans parmi les patients vaccinés, soulignant la vulnérabilité persistante des adultes (76).

Amérique Latine

Au Brésil, Martins et al. (2015), ont constaté que parmi 300 patients VIH, seuls 57,4 % avaient reçu le vaccin et moins de la moitié atteignaient un titre protecteur >10 UI/L. Les hommes présentaient des taux d'anticorps significativement plus élevés que les femmes ($p<0,05$), et les inégalités socio-économiques conditionnaient fortement la couverture : 65,7 % des patients avec un revenu ≥1300 USD/mois étaient vaccinés, contre 53,2 % chez ceux à revenu inférieur, et la proportion de sujets encore susceptibles était trois fois plus élevée dans le groupe à faible revenu (22,4 % contre 7,1 %). Contrairement à d'autres études, cette étude ne retrouvait pas d'association significative entre la réponse vaccinale et le taux de CD4 ou la charge virale, illustrant l'hétérogénéité des résultats selon les contextes (458).

Amérique du Nord

Aux États-Unis, l'étude nord-américaine de Hastie et al. (2021) souligne que les pratiques vaccinales restent hétérogènes malgré des recommandations internationales claires. Dans une enquête auprès de 74 cliniciens, 78 % vaccinaient immédiatement après le diagnostic VIH, 19 % préféraient attendre la suppression virologique, et les stratégies en cas d'échec de séroconversion variaient : 42 % optaient pour Heplisav-B, 28 % pour une double dose d'Engerix-B/Recombivax-HB et 22 % répétaient une série standard. En présence d'anti-HBc isolés, les attitudes divergeaient également : 45 % recommandaient un dosage de l'ADN VHB, 24 % une vaccination complète et 22 % aucune intervention (459).

L'évaluation immunologique des sujets vaccinés dans notre étude montre que 66,7 % avaient un taux de CD4 supérieur à 500/µL, 8,3 % se situaient entre 200 et 500/µL, et 25 % présentaient une immunodépression avancée avec un taux de CD4 inférieur à 200/µL (*cf.* Tableau XXVIII). L'absence d'infection VHB chez les vaccinés confirme l'efficacité de la vaccination même chez les personnes vivant avec le VIH, où la majorité ont une bonne immunité cellulaire avec un taux de CD4 >500/µL.

Nos données suggèrent que, si la majorité était en capacité de développer une réponse vaccinale robuste, une proportion non négligeable de patients restait vulnérable. Fonseca et al. ont démontré dès 2005 que la probabilité de séroconversion dépassait 70 % lorsque les CD4 étaient supérieurs 500/µL, mais chutait en dessous de 50 % lorsque les CD4 étaient inférieurs à 200/µL (298).

Un élément majeur à considérer dans l'interprétation de nos résultats est l'absence de dosage quantitatif des anti-HBs. Si la positivité universelle observée traduit une séroconversion, elle ne renseigne pas sur l'intensité ni sur la durabilité de la réponse immunitaire. La littérature distingue une immunité protectrice à partir de 10 UI/L, mais souligne qu'un seuil >100 UI/L est associé à une protection plus robuste et prolongée. Au Brésil, Martins et al. (2015) ont montré que moins de la moitié des patients présentaient une réponse suffisante, avec une variabilité influencée par le sexe et le statut socio-économique. Chez les PVVIH, plusieurs travaux ont démontré que la

probabilité d'atteindre et de maintenir un taux protecteur est fortement conditionnée par le statut immunitaire et virologique. Fonseca et al. (2005) avaient montré que la séroconversion efficace dépassait 70 % lorsque les CD4 étaient supérieurs à 500/µL, mais tombait en dessous de 50 % lorsque les CD4 étaient inférieurs à 200/µL. Abdelaziz et al. (2019) confirmaient que les patients les plus immunodéprimés développaient non seulement des titres initiaux plus bas, mais aussi une décroissance plus rapide des anticorps protecteurs. Ainsi, même si nos résultats attestent d'une séroconversion qualitative universelle, il est probable qu'une partie des patients les plus immunodéprimés n'ait pas atteint un niveau suffisant de protection ou qu'ils l'aient perdu rapidement.

La littérature récente plaide pour l'adoption de stratégies vaccinales renforcées afin d'améliorer la réponse des PVVIH. Une revue systématique de Lee et al. (2020) a confirmé que l'utilisation d'un schéma en double dose (40 µg au lieu de 20 µg) ou en quatre doses (0, 1, 2 et 6 mois) augmentait significativement les taux de séroconversion et améliorait la persistance des anticorps, notamment chez les patients avec un taux de CD4 supérieur à 200/µL et une charge virale contrôlée (460).

En définitive, nos données illustrent l'efficacité du programme de vaccination néonatale algérien instauré depuis 2003. La très faible couverture vaccinale contre le VHB dans notre série souligne un défi majeur de santé publique, malgré l'obligation vaccinale instaurée il y a deux décennies. La prévention efficace passe désormais par un rattrapage vaccinal des populations adultes à risque, notamment les personnes vivant avec le VIH, avec une attention particulière portée aux facteurs immunologiques pour garantir la réponse vaccinale. Le dispositif existant dans les professions à risque constitue un modèle à généraliser pour améliorer la couverture et limiter la transmission du VHB dans cette population vulnérable.

Par ailleurs, elle met en évidence une séroconversion universelle qualitative après vaccination, mais l'absence de données quantitatives sur les taux d'anticorps anti-HBs empêche d'évaluer la robustesse et la durabilité de cette réponse. Les comparaisons internationales de l'Afrique du Nord (Égypte), l'Amérique latine (Brésil), l'Europe et les États-Unis confirment que l'âge, le sexe, le statut immunitaire et les déterminants

socio-économiques influencent fortement la couverture vaccinale et la qualité de la réponse. Ces constats renforcent l'importance d'intégrer dans les politiques nationales des stratégies vaccinales adaptées aux spécificités des PVVIH, incluant des protocoles renforcés (double dose, quatre doses, vaccins adjuvantés), ainsi qu'un suivi sérologique systématique pour identifier les non-répondeurs et assurer une protection durable.

III.4.8 Évaluation des connaissances de la population d'étude sur les modes de transmission et de prévention du VIH/VHB

L'analyse des réponses au questionnaire (Annexe 2) sur les connaissances de la population étudiée concernant les modes de transmission, et de prévention du VIH/VHB n'a révélé aucune réticence de la part des participants.

L'évaluation des connaissances à l'aide de scores agrégés met en évidence un niveau global insuffisant de littératie sanitaire sur le VIH et le VHB dans notre population de patients vivant avec le VIH. Le score global agrégé de connaissances, calculé à partir des tableaux, était inférieur à 50 %, traduisant des connaissances fragmentaires et inégalement réparties selon l'âge, le niveau d'instruction et le statut socio- économique.

Le score agrégé de connaissances sur les modes validés de transmission atteignait 55,1 %, révélant une reconnaissance correcte mais incomplète des voies majeures. La transmission sexuelle, identifiée par 79 % des participants, constituait le mode le mieux connu, ce qui est cohérent avec la majorité des études menées chez les patients infectés ou dans la population générale. En revanche, la transmission par le sang et ses dérivés restait largement sous-estimée (41,2 %), et la transmission mère-enfant n'était reconnue que par un peu plus de la moitié des patients (55,4 %). Ces lacunes expliquent en partie le score modéré observé pour ce domaine et soulignent une dissociation fréquente entre messages de prévention sexuelle et compréhension des autres voies de transmission.

Parallèlement, le score agrégé de fausses croyances, avoisinant un tiers des répondants, confirme la persistance de représentations erronées. Près de 40 % des participants incriminaient encore le contact social ordinaire, et environ 30 % associaient la transmission du VIH/VHB au manque d'hygiène ou à l'utilisation de toilettes publiques, piscines ou hammams. Ces résultats sont concordants avec ceux rapportés dans plusieurs contextes culturels en Afrique du Nord et au Moyen-Orient, notamment en Arabie Saoudite, où Elbur et al. (2017) ont montré une prévalence élevée de croyances similaires (461). La persistance de ces idées fausses contribue mécaniquement à l'abaissement du score global et reflète un déficit d'information ciblée et contextualisée.

Le score de connaissances sur la prévention sexuelle, limité à 47,2 %, révèle une compréhension insuffisante du rôle du préservatif, malgré son statut central dans les stratégies de prévention du VIH. Ce niveau est nettement inférieur à celui observé dans des populations étudiantes ou adolescentes en Tunisie (100 %) et au Maroc (57,3 %) (462, 463), mais reste comparable à celui décrit dans certaines populations adultes non médicales (464). L'ampleur des réponses « ne sait pas » souligne moins un rejet qu'une incertitude persistante, traduisant un manque de clarté des messages préventifs reçus par les patients.

La prévention de la transmission mère-enfant apparaît comme le domaine le plus déficitaire, avec un score agrégé de 31,8 %, le plus bas de l'ensemble des scores. Moins d'un tiers des patients identifiaient correctement le dépistage systématique, la césarienne programmée, la sérovaccination du nouveau-né ou l'allaitement artificiel comme mesures préventives, et à peine plus de 40 % citaient le traitement antiviral.
Ces résultats sont préoccupants, compte tenu de l'efficacité démontrée de ces interventions et de leur place centrale dans les recommandations internationales. Ils rejoignent les observations faites en Éthiopie par Dagnew et al. (2020) chez les femmes enceintes, où la connaissance de la transmission verticale et de la vaccination restait très faible (12,6 %) (465), tout en mettant en évidence un besoin urgent de renforcement de l'éducation ciblée chez les patients vivant avec le VIH.

Le score de connaissances vaccinales, estimé à 65,1 %, était relativement meilleur, porté par une bonne identification de l'absence de vaccin contre le VIH (70,1 %) et par une reconnaissance majoritaire, mais encore incomplète, de l'existence du vaccin contre le VHB (60,1 %). Ce score intermédiaire reflète probablement l'impact partiel des programmes nationaux de vaccination et des campagnes de communication, mais également leurs limites, notamment chez les personnes âgées, peu instruites ou de statut socio-économique bas. Comparativement à certaines populations étudiantes ou générales en Afrique et au Moyen-Orient (464-466). Nos patients présentaient un niveau de connaissance vaccinale supérieur, mais reste loin d'un niveau optimal attendu dans une population suivie pour une infection chronique.

L'analyse comparative des scores met clairement en évidence des gradients sociaux et éducatifs marqués. Les patients jeunes, instruits et de niveau socio-économique moyen ou élevé présentaient systématiquement des scores plus élevés, tant pour la transmission que pour la prévention et la vaccination. À l'inverse, les scores les plus faibles concernaient les personnes âgées, analphabètes ou économiquement défavorisées. Cette distribution est parfaitement alignée avec la littérature internationale, qui identifie l'éducation et les conditions socio-économiques comme les déterminants majeurs de la littératie en santé sur le VIH et le VHB.

Sur le plan statistique, les comparaisons de scores agrégés confirment que ces différences ne sont pas aléatoires. Les scores de connaissances relatifs aux modes de transmission, à la prévention sexuelle, à la prévention de la transmission mère-enfant, aux croyances erronées et à la vaccination différaient significativement selon les tranches d'âge, avec des valeurs systématiquement plus élevées chez les patients âgés de 32 à 48 ans, et les plus faibles chez les sujets de plus de 65 ans. Ces différences atteignaient la significativité statistique pour la majorité des domaines évalués, avec des valeurs de p allant de 0,01 à < 0,001 selon les items.

Le niveau d'instruction apparaissait comme le facteur le plus fortement associé aux scores agrégés de connaissances. Pour l'ensemble des domaines étudiés, incluant la transmission, la prévention, la vaccination et les croyances erronées, les différences de scores entre les groupes d'instruction étaient hautement significatives ($p < 0,001$ de façon constante). Les patients de niveau universitaire présentaient systématiquement les scores les plus élevés, tandis que les scores les plus faibles concernaient les participants analphabètes ou de niveau primaire. Cette relation régulière et monotone suggère un effet dose–réponse entre niveau d'éducation et appropriation des messages de prévention.

Un gradient similaire était observé selon le niveau socio-économique. Les scores agrégés étaient significativement plus élevés chez les patients de niveau socio-économique moyen ou élevé que chez ceux de niveau bas, avec des différences statistiquement significatives pour la majorité des domaines ($p < 0,001$). Ces résultats

suggèrent que les conditions socio-économiques influencent non seulement l'accès à l'information, mais également la compréhension et la rétention des messages de santé.

À l'inverse, certaines dimensions spécifiques, en particulier les connaissances relatives à la prévention de la transmission mère-enfant, présentaient des scores globalement faibles avec des différences parfois non significatives selon certaines variables, traduisant des lacunes transversales de connaissances indépendantes du profil sociodémographique. Cette homogénéité des faibles scores souligne l'insuffisance des messages diffusés sur cette thématique, même auprès des groupes socialement ou éducativement favorisés.

Il convient de souligner que la comparaison directe avec la littérature reste limitée par la rareté des études portant spécifiquement sur des patients vivant avec le VIH, et plus encore sur des populations co-infectées VIH/VHB. La majorité des travaux disponibles concerne la population générale, les étudiants ou les professionnels de santé, rendant les comparaisons imparfaites.

Cette absence de données sur les patients co-infectés entrave tout rapprochement rigoureux : les spécificités liées au vécu de la maladie, à la sévérité du parcours thérapeutique, et à la double stigmatisation inhérente à la co-infection induisent des besoins et des niveaux de connaissances sensiblement différents. Ainsi, la singularité de notre évaluation réside dans sa pertinence clinique et épidémiologique, mettant en lumière la nécessité de produire et de valoriser des données directement issues des études co-infectées pour améliorer la prise en charge et la prévention.

Le nombre limité d'études de ce type dans la littérature ne permet pas une analyse comparative exhaustive. Pour situer plus largement nos observations et en apprécier la portée en santé publique, il est donc légitime d'élargir la comparaison à d'autres catégories de populations étudiées (étudiants, femmes enceintes, professionnels de santé, familles de patients ou grand public). Bien que ces groupes ne soient pas directement comparables à des patients infectés, leurs connaissances reposent sur des mécanismes similaires d'exposition à l'information, de perception du risque et de croyances socioculturelles. Leur inclusion dans la discussion permet ainsi de

contextualiser nos résultats et de mieux mettre en évidence les spécificités propres aux patients vivant avec le VIH.

Dans les rares études ayant ciblé des patients infectés, principalement **en Afrique subsaharienne**, les niveaux de connaissances rapportés apparaissent hétérogènes et parfois supérieurs pour certains items spécifiques. Néanmoins, l'intégration de ces données permet de situer nos résultats à un niveau intermédiaire : meilleur que celui de populations naïves, mais inférieur à celui observé dans des groupes bénéficiant d'un encadrement éducatif renforcé.

En Gambie, Jarju et al. (2022) ont montré que près de 90 % des patients identifiaient la transfusion sanguine comme voie de transmission du VHB, un taux nettement supérieur à celui observé dans notre population (41,2 %). À l'inverse, la transmission sexuelle était moins souvent citée dans cette étude que dans la nôtre, suggérant une focalisation différente des messages de prévention selon les contextes sanitaires (467).

Au Nigeria, Yusuf-Ajibade et al. (2023) ont rapporté un niveau global de connaissance sur la nature virale et les complications de l'hépatite B plus élevé que celui observé dans notre étude, traduisant probablement un effet du suivi spécialisé et de l'intensité des programmes d'éducation thérapeutique dans certains centres (468).

Nos résultats sont en revanche concordants avec ceux rapportés **en Éthiopie** par Belayneh et al. (2015) qui montraient qu'environ deux tiers des patients vivant avec le VIH présentaient un faible niveau de connaissances sur le VHB (469). Cette convergence est particulièrement visible dans la sous-estimation des voies de transmission non sexuelles et dans la persistance d'idées fausses, éléments qui contribuent directement à l'abaissement des scores agrégés observés dans notre étude. Une étude récente ménée sur les femmes enceintes par Dagnew et al. (2020) a montré que seulement 12,6 % connaissaient la transmission mère-enfant et 15,1 % savaient qu'il existait un vaccin contre le VHB traduisant un niveau nettement inférieur à notre population (465).

En Afrique du Nord, plusieurs études menées chez les étudiants ou les adolescents rapportent des niveaux de connaissances supérieurs aux nôtres, notamment concernant l'efficacité du préservatif et l'existence du vaccin contre le VHB.

Au Maroc, l'étude de Lekfif et al. (2024) a évalué les connaissances, pratiques et attitudes de 503 étudiants concernant le VHB. Les résultats ont révélé que 78,1 % des étudiants savaient que le VHB pouvait se transmettre par voie sanguine, 62 % par voie sexuelle et 51,1 % par voie verticale. De plus, 57,3 % des étudiants reconnaissaient le rôle protecteur du préservatif. Bien que ces résultats soient supérieurs à nos propres observations, ils soulignent la corrélation entre le niveau d'études, le statut socio-économique et les connaissances sur le VHB (462).

En Tunisie, Khemakhem et al. (2020) ont étudié la sexualité de 104 adolescents tunisiens. Tous les participants reconnaissaient le rôle protecteur du préservatif et l'avaient déjà utilisé au moins une fois, contrastant fortement avec notre score de connaissances sur la prévention sexuelle limité à 47,2 % (463).

Au Soudan, Khalid et al. (2013) ont rapporté que seuls 9,9 % des étudiants connaissaient l'existence d'un vaccin contre le VHB, tandis qu'une grande majorité ignorait ou niait son existence. Ce chiffre contraste fortement avec notre étude où 60,1 % des patients ont reconnu qu'il existait un vaccin, 11,3 % l'ont nié et 28,6 % ont déclaré ne pas savoir. Cela suggère que, bien que nos patients présentent de nombreuses lacunes, leur niveau de connaissance spécifique sur le vaccin du VHB est supérieur à celui d'une population étudiante non médicale (466).

Au Moyen-Orient, plusieurs études confirment la persistance de croyances erronées similaires à celles observées dans notre étude.

En Arabie Saoudite, Elbur et al. (2017) ont montré que seulement 20,5 % des internautes interrogés avaient une bonne connaissance globale du VHB, alors que la majorité associait à tort sa transmission à l'hygiène ou au contact social. Nos résultats confirment ces confusions : 29,6 % de nos patients incriminaient le manque d'hygiène, 30,8 % pensaient aux toilettes publiques, piscines ou hammams, et 38,7 % croyaient encore au rôle du contact social (461). Ces similitudes témoignent du poids persistant des croyances erronées dans des contextes culturels différents. Une autre étude, plus

récente menée par Almalki et al (2025) auprès de 413 participants a examiné les connaissances concernant l'infection par le VHB. L'étude a révélé un taux de réponse correct global de 74,35 %. Les participants ont obtenu un taux de réponse correct de 71,9 % pour la transmission mère-enfant, de 57,9 % pour les relations sexuelles, et 79,4 % pour l'existance d'un vaccin contre le VHB. Ces résultats indiquent des taux de réponse corrects plus élevés que ceux obtenus dans notre étude pour la transmission mère-enfant (55,4 %) et l'existence d'un vaccin contre le VHB (60,1 %), mais des taux plus faibles pour la transmission sexuelle (79 %). De plus, l'étude a établi une corrélation positive entre l'enseignement supérieur et une meilleure connaissance et attitude à l'égard de l'hépatite B et de sa vaccination chez les participants. Ces résultats s'alignent sur nos données, qui soulignent l'importance de l'éducation comme principal déterminant de la littératie en santé, tant pour l'identification correcte des risques que pour leur prévention (464).

En Asie, les données issues de populations de patients infectés par le VHB ou le VHC montrent également des niveaux de connaissances variables.

En Inde, Mukherjee et al. (2017) ont observé que 63,5 % des patients infectés par le VHB ou VHC connaissaient la transmission par le sang, 28,5 % ignoraient et 8,1 % ne savaient pas. Ces proportions restent supérieures à celles observées dans notre étude pour la voie sanguine (41,2 %, contre 11 % de « non », et 47,8 % de « ne sais pas ») (470). Une autre étude menée par Elumalei et al. (2023) a montré que seuls 4,3 % des hommes et 1,7 % des femmes de familles de patients savaient que le VHB est viral. Par comparaison, nos patients, dont une majorité identifiait au moins un mode de transmission correct, apparaissent relativement mieux informés, bien qu'encore insuffisamment sensibilisés (471). Ces différences suggèrent que, malgré un suivi médical régulier, les patients vivant avec le VIH ne bénéficient pas systématiquement d'une information complète et structurée sur l'ensemble des aspects de la transmission et de la prévention du VHB.

Ainsi, replacés dans leur contexte international, nos scores traduisent une situation intermédiaire : les patients algériens vivant avec le VIH apparaissent mieux informés que certaines populations générales ou naïves, mais moins que des groupes bénéficiant

d'interventions éducatives ciblées ou d'un haut niveau d'instruction. Cette position intermédiaire renforce la pertinence de notre étude et souligne l'intérêt de disposer de données spécifiques issues de populations vivant avec le VIH, encore peu représentées dans la littérature.

La littératie sanitaire demeure un déterminant crucial de la prévention efficace du VIH et du VHB. Plusieurs enquêtes en Afrique du Nord chez la population générale soulignent des taux de connaissances correctes sur les moyens de transmission oscillant entre 30 et 60 %, souvent plus faibles pour la prévention mère-enfant et la vaccination, et majoritairement influencés par le niveau d'instruction, l'accès à des campagnes ciblées, et la position sociale. Les incertitudes sur la disponibilité d'un vaccin contre le VIH persistent au niveau international, confirmant l'utilité d'une information claire et répétée (462, 463, 472, 473).

L'analyse intégrée des scores met néanmoins en évidence des insuffisances majeures, en particulier concernant la transmission hématogène, la prévention de la transmission mère-enfant, l'efficacité du préservatif et la vaccination contre le VHB. La persistance de croyances erronées et l'ampleur des réponses d'incertitude constituent des obstacles importants à une prévention efficace. Ces constats plaident pour le développement de stratégies d'éducation thérapeutique ciblées, adaptées à l'âge, au niveau d'instruction et au contexte socio-économique, intégrant la déconstruction des mythes, le renforcement des messages sur la transmission verticale et la promotion de la vaccination contre le VHB. Une amélioration durable de la prévention du VIH et du VHB repose sur une équité accrue d'accès à l'information, au dépistage et à la vaccination, fondée sur des données issues directement des populations concernées.

IV POINTS FORTS ET LIMITES DE L'ÉTUDE

À notre connaissance, cette étude se distingue par plusieurs **points forts** et originaux qui en renforcent sa valeur scientifique et opérationnelle.

Il s'agit de **la première étude menée en Algérie spécifiquement consacrée à la co-infection VIH/VHB**, apportant des données épidémiologiques locales inédites dans un contexte régional marqué par une prévalence croissante du VIH et du VHB en Afrique du Nord. Elle contribue ainsi à combler un déficit important de données nationales dans un champ encore insuffisamment documenté.

Cette étude se distingue également par **l'intégration d'une évaluation virologique complète associant l'antigène HBs, les anti-HBs, les anti-HBc et la charge virale ADN-VHB** chez les personnes vivant avec le VIH.
Cette approche permet une caractérisation fine des profils sérologiques et virologiques, incluant l'identification des formes occultes de l'infection par le VHB, rarement explorées de manière systématique dans les études consacrées à la co-infection VIH/VHB.

Par ailleurs, ce travail se singularise par **l'analyse approfondie du profil des conjoints ou partenaires des patients co-infectés**. L'évaluation de leur activité professionnelle, de leurs antécédents d'infections sexuellement transmissibles, du nombre de partenaires sexuels ainsi que de leur statut sérologique vis-à-vis du VIH et du VHB constitue un angle d'analyse innovant, encore peu développé dans la littérature nationale et internationale, permettant une meilleure appréciation des dynamiques de transmission au sein du couple.

L'étude apporte également une **contribution originale par l'évaluation des connaissances, attitudes et pratiques (CAP) des personnes vivant avec le VIH vis-à-vis de la co-infection par le VHB**. Cette dimension socio-comportementale permet d'identifier des lacunes spécifiques en matière d'information, de perception du risque et de prévention, offrant ainsi des leviers concrets pour le développement d'interventions ciblées en éducation sexuelle et en santé publique.

Ainsi, la singularité de ce travail réside dans son approche intégrée, à la fois clinique, virologique, épidémiologique et comportementale, fondée sur des données recueillies directement auprès des personnes vivant avec le VIH et/ou co-infectées par le VHB. Cette démarche contribue à améliorer la compréhension locale de la co-infection VIH/VHB, à optimiser la prise en charge des patients et à renforcer les stratégies de prévention adaptées au contexte algérien.

Les limites principales de notre étude, à la lumière des comparaisons avec la littérature et les recommandations méthodologiques internationales, incluent :

Représentativité : les résultats sont représentatifs des patients suivis en centre spécialisé, avec une généralisation nationale à considérer avec prudence.

Biais de déclaration : le recours à des données autodéclarées pour l'évaluation des comportements à risque, du niveau de connaissance et de l'accès aux soins expose à un biais de déclaration. La crainte de stigmatisation, le caractère sensible des informations recueillies et les normes socioculturelles peuvent avoir influencé la sincérité ou l'exactitude de certaines réponses, conduisant possiblement à une sous-estimation de certaines pratiques à risque.

Méthodologie transversale : le caractère transversal de l'étude constitue également une limite méthodologique majeure, dans la mesure où l'absence de suivi longitudinal ne permet pas d'apprécier l'évolution des connaissances, des comportements ou l'impact réel des interventions de prévention et de prise en charge au cours du temps.

Nos limites sont largement partagées par les études régionales et internationales, et doivent guider la lecture critique des résultats et les futures orientations de la recherche et de la prévention.

V CONCLUSION ET PERSPECTIVES

La co-infection par le VIH et le VHB demeure un enjeu majeur de santé publique, en particulier dans les pays à ressources limitées. Cette association pathologique aggrave le pronostic hépatique et nécessite une prise en charge rigoureuse, intégrant le dépistage systématique, la vaccination préventive, le suivi virologique régulier et l'adaptation des schémas thérapeutiques.

La présente étude apporte une contribution originale et substantielle à la compréhension de la dynamique épidémiologique, des modes de transmission, des stratégies de prévention et des perceptions sociales associées à la co-infection VIH/VHB dans un contexte régional encore peu documenté.

Les résultats obtenus mettent en évidence une prévalence plus faible de la co-infection VIH/VHB, et non un risque moindre, au sein de notre série, soulignant toutefois la nécessité de maintenir une surveillance continue, contextualisée et adaptée aux spécificités locales, afin de prévenir toute évolution défavorable et de détecter précocement les formes actives ou occultes de l'infection.

Ainsi, les résultats présentés constituent une donnée régionale distincte, caractérisée par une **prévalence globale de 11,3 %** traduisant une circulation antérieure non négligeable du VHB chez les PVVIH. L'infection chronique reste faible (AgHBs + : 0,6 %), de même que l'infection occulte (0,3 %). Tandis que 11 % des patients présentant des anti-HBc, dont 10,4 % correspondent à des profils d'hépatite guérie. Offrant ainsi un élément de comparaison pertinent pour l'adaptation des stratégies de dépistage et de prise en charge.

Les données recueillies mettent en exergue un profil marqué par la prédominance des adultes actifs, la diversité des professions à risque, une coexistence de pratiques sexuelles multiples au sein de la population et de facteurs de risque (alcool, drogues et piercing).

On retrouve également une faible couverture vaccinale contre le VHB chez les adultes, en contraste avec la meilleure protection observée chez les jeunes nés après l'instauration du programme obligatoire de vaccination.

La connaissance des modes de transmission varie fortement selon l'âge, le niveau d'instruction et le statut socio-économique, confirmant que les acquis en matière de prévention sont encore fragiles chez les jeunes, les personnes âgées et les groupes défavorisés. Les leviers de prévention traditionnels (dépistage, préservatif, vaccination) bénéficient d'une adhésion croissante, sans toutefois atteindre une universalité suffisante pour inverser durablement la courbe de transmission.

De même, l'évaluation du statut sérologique des partenaires, la reconnaissance des pratiques à risque et la perception du risque dans le couple révèlent des réalités complexes, souvent sous-documentées dans la littérature nationale et internationale.

La comparaison avec les résultats obtenus dans les études maghrébines, africaines et internationales montre que notre étude partage de nombreux points avec les profils à forte mobilité, précarité sociale et faible littératie sanitaire. Les obstacles à la connaissance et à la prévention (stigmatisation, tabous, absence d'éducation sexuelle, et accès limité à l'information) restent actuels et rappellent l'importance d'une stratégie inclusive et adaptée à tous les groupes sociaux.

Ainsi, notre travail met en lumière :

Un besoin urgent de renforcer l'éducation sexuelle et la communication sanitaire, ciblée sur les populations à risque et les groupes les plus vulnérables.

L'importance de la vaccination universelle et du rattrapage vaccinal pour l'hépatite B, particulièrement chez les adultes nés avant 2003.

Le dépistage intégré pour le VIH/VHB a un impact positif, permettant à notre programme de contenir la progression des formes sévères tout en maintenant le suivi et l'adhésion thérapeutique. Cela confirme l'importance de poursuivre cette stratégie de réponse précoce et coordonnée.

La nécessité de poursuivre la documentation et la recherche sur les comportements, les connaissances et l'accès aux soins, pour améliorer en continu les politiques de santé publique et dépasser les barrières structurelles et culturelles.

Nos Perspectives

À la lumière des résultats obtenus et des constats faits au cours de cette étude, plusieurs axes d'amélioration et de recherche future peuvent être envisagés. Pour l'avenir, la réussite de la lutte contre le VIH/VHB en Algérie dépendra de :

Lancer une étude multicentrique pour déterminer la prévalence nationale de la co-infection VIH/VHB.

Élargir le recrutement à des milieux variés (ruraux) et aux groupes vulnérables.

Privilégier des enquêtes longitudinales pour suivre l'évolution des connaissances et des pratiques dans le temps.

Renforcer la sensibilisation et les stratégies de vaccination contre l'hépatite B pour les personnes vivant avec le VIH ayant une sérologie B négative, afin d'élargir la couverture vaccinale et de prévenir l'acquisition future du virus. Cette démarche s'inscrit dans une approche globale de santé publique, visant à répondre aux défis épidémiologiques actuels de la co-infection VIH/VHB.

L'intégration du conjoint/partenaire dans la prise en charge de la co-infection VIH/VHB, via une évaluation holistique de leur profil, permet un dépistage précoce et des interventions ciblées dans le couple. Cette approche inédite renforce l'adhésion thérapeutique et optimise la prévention des transmissions intrafamiliales, transformant la gestion individuelle en stratégie couple-centrique.

Dispenser une éducation complète et précise sur la santé sexuelle et la réduction des risques, et rendre la prophylaxie pré-exposition disponible gratuitement pour les populations clés afin de contenir l'épidémie dès son stade initial.

La rénovation des programmes d'éducation en santé et de formation professionnelle.

L'implication communautaire et intergénérationnelle dans les campagnes de sensibilisation et de prévention pour mieux cerner les croyances erronées, les obstacles ou les anticipations de la population.

L'accent mis sur la réduction des inégalités sociales et régionales dans l'accès à l'information, aux soins et à la vaccination.

Une collaboration soutenue entre chercheurs, cliniciens, pouvoirs publics et associations pour adapter les interventions aux enjeux locaux et intégrer les progrès scientifiques dans la pratique quotidienne.

Le renforcement de la recherche, de l'accompagnement et de l'équité d'accès aux soins restera déterminant pour répondre aux défis actuels et futurs du VIH/VHB.

Nous proposons également une carte de prévalences de la co-infection VIH/VHB (AgHBs positif) en Afrique, basées sur les données de prévalences disponibles dans la littérature internationale.

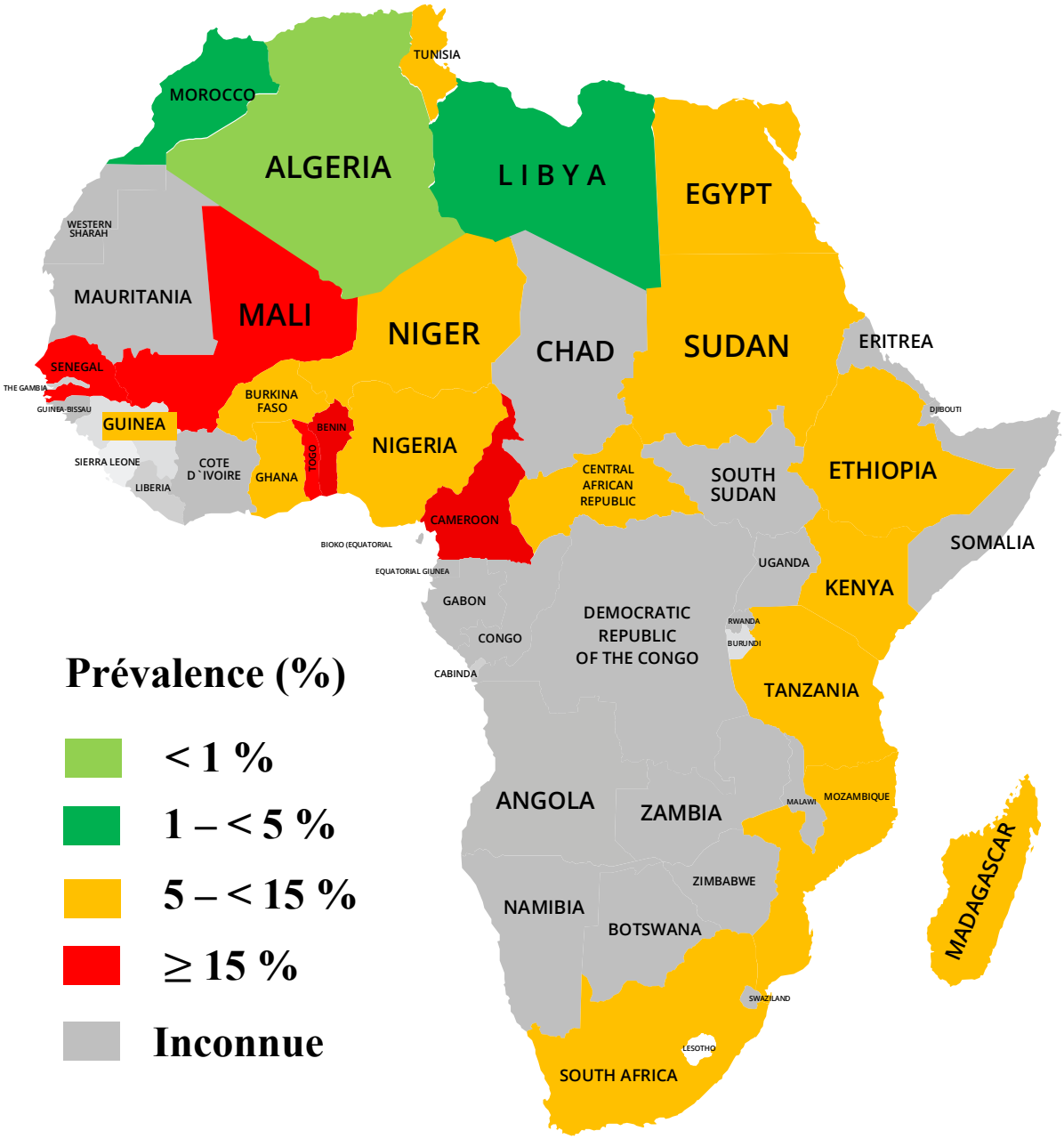


Figure 35 : Prévalences de la co-infection VIH/VHB (AgHBs positif) en Afrique (représentation personnelle selon les données de la littérature)

RÉFÉRENCES

1. Dernières statistiques sur l'état de l'épidémie du sida-UNAIDS. 2025 https://www.unaids.org.
2. Dagnaw M, Muche AA, Geremew BM, Gezie LD. Prevalence and burden of HBV-HIV co-morbidity: a global systematic review and meta-analysis. Front Public Health. 2025;13:1565621. Epub 20250404. doi: 10.3389/fpubh.2025.1565621. PubMed PMID: 40255371; PubMed Central PMCID: PMC12006096.
3. Thio CL. Hepatitis B and human immunodeficiency virus coinfection. Hepatology. 2009;49(5 Suppl):S138–45. . doi: 10.1002/hep.22883. PubMed PMID: 19399813.
4. Global hepatitis report 2024 : action for access in low. 9 avr. 2024 https://www.who.int.
5. Guidelines Version 12.1. European AIDS Clinical Society (EACS). Novembre 2024 https://eacs.sanfordguide.com/.
6. Sulkowski MS. Viral hepatitis and HIV coinfection. J Hepatol. 2008;48(2):353–67. . Epub 20071204. doi: 10.1016/j.jhep.2007.11.009. PubMed PMID: 18155314.
7. Puoti M, Spinetti A, Ghezzi A, Donato F, Zaltron S, Putzolu V, et al. Mortality for liver disease in patients with HIV infection: a cohort study. J Acquir Immune Defic Syndr. 2000;24(3):211–7. . doi: 10.1097/00126334-200007010-00003. PubMed PMID: 10969344.
8. Benhamou Y, Bochet M, Thibault V, Di Martino V, Caumes E, Bricaire F, et al. Long-term incidence of hepatitis B virus resistance to lamivudine in human immunodeficiency virus-infected patients. Hepatology. 1999;30(5):1302–6. . doi: 10.1002/hep.510300525. PubMed PMID: 10534354.
9. Zöllner B, Petersen J, Puchhammer-Stöckl E, Kletzmayr J, Sterneck M, Fischer L, et al. Viral features of lamivudine resistant hepatitis B genotypes A and D. Hepatology. 2004;39(1):42–50. . doi: 10.1002/hep.20016. PubMed PMID: 14752821.
10. Lacombe K, Bottero J, Lemoine M, Boyd A, Girard PM. HIV/hepatitis B virus co-infection: current challenges and new strategies. Journal of Antimicrobial Chemotherapy. 2009;65(1):10–7. . doi: 10.1093/jac/dkp414.
11. Dr Chloe L Thio McjeECS, PhDc · Richard Skolasky, Jr, MAb · Prof John Phair, MDd · Prof Barbara Visscher, DrPHe · Prof Alvaro Muñoz, PhDc · et al. HIV-1, hepatitis B virus, and risk of liver-related mortality in the Multicenter Cohort Study (MACS). The Lancet 2002;360(9349): 1921–6. . doi: 10.1016/s0140-6736(02)11913-1.
12. Ouyahia A. Séroprévalence de la toxoplasmose, de la rubéole, de la syphilis, de l'infection VIH et de l'hépatite B chez la femme en âge de procréer dans la wilaya de Sétif. Algérie2008.
13. Plan National Stratégique (PNS) Algérie IST/VIH/SIDA 2020-2024 https://www.aidsalgerie.org.
14. EASL 2017 Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. J Hepatol. 2017;67(2):370–98. . Epub 20170418. doi: 10.1016/j.jhep.2017.03.021. PubMed PMID: 28427875.
15. Franco E, Bagnato B, Marino MG, Meleleo C, Serino L, Zaratti L. Hepatitis B: Epidemiology and prevention in developing countries. World J Hepatol. 2012;4(3):74–80. . doi: 10.4254/wjh.v4.i3.74. PubMed PMID: 22489259; PubMed Central PMCID: PMC3321493.
16. MacLachlan JH, Cowie BC. Hepatitis B virus epidemiology. Cold Spring Harb Perspect Med. 2015;5(5):a021410. . Epub 20150501. doi: 10.1101/cshperspect.a021410. PubMed PMID: 25934461; PubMed Central PMCID: PMC4448582.
17. Kowdley KV, Wang CC, Welch S, Roberts H, Brosgart CL. Prevalence of chronic hepatitis B among foreign-born persons living in the United States by country of origin. Hepatology. 2012;56(2):422–33. . Epub 20120216. doi: 10.1002/hep.24804. PubMed PMID: 22105832.
18. Lavanchy D. Hepatitis B virus epidemiology, disease burden, treatment, and current and emerging prevention and control measures. J Viral Hepat. 2004;11(2):97–107. . doi: 10.1046/j.1365-2893.2003.00487.x. PubMed PMID: 14996343.

19. Mahoney FJ. Update on diagnosis, management, and prevention of hepatitis B virus infection. Clin Microbiol Rev. 1999;12(2):351–66. . doi: 10.1128/cmr.12.2.351. PubMed PMID: 10194463; PubMed Central PMCID: PMC88921.
20. Goldstein ST, Zhou F, Hadler SC, Bell BP, Mast EE, Margolis HS. A mathematical model to estimate global hepatitis B disease burden and vaccination impact. Int J Epidemiol. 2005;34(6):1329–39. . Epub 20051025. doi: 10.1093/ije/dyi206. PubMed PMID: 16249217.
21. Kramvis A, Clements CJ. Implementing a birth dose of hepatitis B vaccine for home deliveries in Africa--too soon? Vaccine. 2010;28(39):6408–10. . Epub 20100729. doi: 10.1016/j.vaccine.2010.07.042. PubMed PMID: 20673825.
22. Rapport mondial sur l'hépatite. Organisation mondiale de la santé (OMS) Genève2017.
23. TEBBAL. S. BA, BELABBES. H. et al. Enquête nationale séro-épidémiologique de l'Ag HBs en Algérie (IPA, INSP, OMS) Communication orale- Alger. 1998.
24. Aidaoui M, Bouzbid S, Laouar M. [Seroprevalence of HIV infection in pregnant women in the Annaba region (Algeria)]. Rev Epidemiol Sante Publique. 2008;56(4):261–6. . Epub 20080806. doi: 10.1016/j.respe.2008.05.023. PubMed PMID: 18687541.
25. BENSALEM. A TY, ABIHAIDER. N ,SEGHIER. M . La séroprévalence de l'AgHBs chez les femmes enceintes dans la région d'Alger. Institut Pasteur d'Algérie. 2008.
26. Ouyahia A, Rais, M., Kouicem, A., Kouicem, M., Abdoun, M., & Laouamri, S. Hepatitis B Surface Antigen (HbsAg) Prevalence and Risk Factors in Women of Childbearing Age in Eastern Algeria. Clinical and Research Journal in Internal Medicine. 2023;4(1):373–83. doi: 10.21776/ub.crjim.2023.004.01.4.
27. Enquête nationale réalisée à l'IPA en 2008.Ministère de santé de la population et de la reforme hospitalière Santé-Mag 2012;2:37.
28. Berkane S. Etude prospective anatomo-clinique des hépatites chronique d'origine virale de l'adulte. : Faculté de Médecine. Université d'Alger; 2003.
29. Bensalem A, Selmani K, Narjes H, Bencherifa N, Soltani M, Mostefaoui F, et al. Widespread geographical disparities in chronic hepatitis B virus infection in Algeria. Arch Virol. 2017;162(6):1641–8. . Epub 20170224. doi: 10.1007/s00705-017-3284-6. PubMed PMID: 28236070.
30. Bahri O, Cheikh I, Hajji N, Djebbi A, Maamouri N, Sadraoui A, et al. Hepatitis B genotypes, precore and core promoter mutants circulating in Tunisia. J Med Virol. 2006;78(3):353–7. . doi: 10.1002/jmv.20554. PubMed PMID: 16419125.
31. Rodriguez-Frias F, Jardi R, Buti M, Schaper M, Hermosilla E, Valdes A, et al. Hepatitis B virus genotypes and G1896A precore mutation in 486 Spanish patients with acute and chronic HBV infection. J Viral Hepat. 2006;13(5):343–50. . doi: 10.1111/j.1365-2893.2005.00691.x. PubMed PMID: 16637866.
32. Kondili LA, Brunetto MR, Maina AM, Argentini C, Chionne P, La Sorsa V, et al. Clinical and molecular characterization of chronic hepatitis B in Albania: a country that is still highly endemic for HBV infection. J Med Virol. 2005;75(1):20–6. . doi: 10.1002/jmv.20231. PubMed PMID: 15543588.
33. Zarski JP, Marcellin P, Leroy V, Trepo C, Samuel D, Ganne-Carrie N, et al. Characteristics of patients with chronic hepatitis B in France: predominant frequency of HBe antigen negative cases. J Hepatol. 2006;45(3):355–60. . Epub 20060418. doi: 10.1016/j.jhep.2006.03.007. PubMed PMID: 16750585.
34. Dienstag JL. Hepatitis B virus infection. N Engl J Med. 2008;359(14):1486–500. . doi: 10.1056/NEJMra0801644. PubMed PMID: 18832247.
35. Le rapport annuel sur la situation épidémiologique de l'hépatite virale en Algérie. www.insp.dz.2024.
36. Coffin CS, Osiowy C, Myers RP, Gill MJ. Virology and clinical sequelae of long-term antiviral therapy in a North American cohort of hepatitis B virus (HBV)/human

immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) co-infected patients. J Clin Virol. 2013;57(2):103–8. . Epub 20130301. doi: 10.1016/j.jcv.2013.02.004. PubMed PMID: 23465393.
37. Ladep NG, Agbaji OO, Agaba PA, Muazu A, Ugoagwu P, Imade G, et al. Hepatitis B Co-Infection is Associated with Poorer Survival of HIV-Infected Patients on Highly Active Antiretroviral Therapy in West Africa. J AIDS Clin Res. 2013;Suppl 3. . doi: 10.4172/2155-6113.S3-006. PubMed PMID: 25328814; PubMed Central PMCID: PMC4199237.
38. Zaw SK, Tun ST, Thida A, Aung TK, Maung W, Shwe M, et al. Prevalence of hepatitis C and B virus among patients infected with HIV: a cross-sectional analysis of a large HIV care programme in Myanmar. Trop Doct. 2013;43(3):113–5. . Epub 20130625. doi: 10.1177/0049475513493416. PubMed PMID: 23800421.
39. EMMa, ECDC Map Maker. ECDC network. [https://www.ecdc.europa.eu.
40. Schweitzer A, Horn J, Mikolajczyk RT, Krause G, Ott JJ. Estimations of worldwide prevalence of chronic hepatitis B virus infection: a systematic review of data published between 1965 and 2013. Lancet. 2015;386(10003):1546–55. . Epub 20150728. doi: 10.1016/s0140-6736(15)61412-x. PubMed PMID: 26231459.
41. Samsunder N, Ngcapu S, Lewis L, Baxter C, Cawood C, Khanyile D, et al. Seroprevalence of hepatitis B virus: Findings from a population-based household survey in KwaZulu-Natal, South Africa. Int J Infect Dis. 2019;85:150–7. . Epub 20190613. doi: 10.1016/j.ijid.2019.06.005. PubMed PMID: 31202910; PubMed Central PMCID: PMC6745242.
42. Scheibe A, Young K, Versfeld A, Spearman CW, Sonderup MW, Prabdial-Sing N, et al. Hepatitis B, hepatitis C and HIV prevalence and related sexual and substance use risk practices among key populations who access HIV prevention, treatment and related services in South Africa: findings from a seven-city cross-sectional survey (2017). BMC Infect Dis. 2020;20(1):655. . Epub 20200907. doi: 10.1186/s12879-020-05359-y. PubMed PMID: 32894072; PubMed Central PMCID: PMC7475946.
43. Shivakumar M, Moe CA, Bardon A, Krows M, Govere S, Moosa MYS, et al. Hepatitis B prevalence and risk factors among adults living with HIV in South Africa: a clinic-based cohort study. BMC Infect Dis. 2024;24(1):891. . Epub 20240831. doi: 10.1186/s12879-024-09746-7. PubMed PMID: 39215251; PubMed Central PMCID: PMC11365233.
44. Hagos YM, Yalew GT, Meles HN, Tsegay E, Lemelem M, Wasihun AG. Hepatitis B and C viral coinfection and associated factors among HIV-positive patients attending ART clinics of Afar regional state, northeast Ethiopia. PLoS One. 2024;19(5):e0302453. Epub 20240516. doi: 10.1371/journal.pone.0302453. PubMed PMID: 38753600; PubMed Central PMCID: PMC11098400.
45. Balew M, Moges F, Yismaw G, Unakal C. Assessment of hepatitis B virus and hepatitis C virus infections and associated risk factors in HIV infected patients at Debretabor hospital, South Gondar, Northwest Ethiopia. Asian Pac J Trop Dis. 2014;4(1):1–7
46. Wasihun Y, Asnake D, Kebede N. Investigating factors associated to HBV/HIV co-infected patients in antiretroviral treatment clinic, in Northeast Ethiopia. BMC Infectious Diseases. 2024;24(1):460. doi: 10.1186/s12879-024-09355-4.
47. Wanyama FM, Tauber R, Mokomba A, Nyongesa C, Blanchard V. The Burden of Hepatitis B, Hepatitis C, and Human Immunodeficiency Viruses in Ovarian Cancer Patients in Nairobi, Kenya. Infect Dis Rep. 2022;14(3):433–45. . Epub 20220607. doi: 10.3390/idr14030047. PubMed PMID: 35735757; PubMed Central PMCID: PMC9222280.
48. Rakotozafindrabe ALR, Andriamifidison RN, Rabenjanahary T, Razafimahefa SH, Rakotoarivelo R, Randria MJD, et al. Prévalence de la co-infection par le virus de l'immunodéficience humaine et les virus de l'hépatite B et de l'hépatite C : étude multicentrique à Madagascar. Journal Africain d'Hépato-Gastroentérologie. 2017;11(2):52–7. . doi: 10.1007/s12157-016-0696-y.
49. Semá Baltazar C, Boothe M, Kellogg T, Ricardo P, Sathane I, Fazito E, et al. Prevalence and risk factors associated with HIV/hepatitis B and HIV/hepatitis C co-infections among

people who inject drugs in Mozambique. BMC Public Health. 2020;20(1):851. . Epub 20200603. doi: 10.1186/s12889-020-09012-w. PubMed PMID: 32493347; PubMed Central PMCID: PMC7271460.
50. Hawkins C, Christian B, Ye J, Nagu T, Aris E, Chalamilla G, et al. Prevalence of hepatitis B co-infection and response to antiretroviral therapy among HIV-infected patients in Tanzania. Aids. 2013;27(6):919–27. . doi: 10.1097/QAD.0b013e32835cb9c8. PubMed PMID: 23196935.
51. Dovonou CA, Amidou SA, Kpangon AA, Traoré YA, Godjedo TP, Satondji AJ, et al. [Prevalence of hepatitis B in people infected with HIV in Parakou in Benin]. Pan Afr Med J. 2015;20:125. . Epub 20150212. doi: 10.11604/pamj.2015.20.125.6061. PubMed PMID: 26097629; PubMed Central PMCID: PMC4462550.
52. Bado G, Penot P, N'Diaye MD, Amiel C, Hema A, Kamboulé EB, et al. Hepatitis B seroprevalence in HIV-infected patients consulting in a public day care unit in Bobo Dioulasso, Burkina Faso. Med Mal Infect. 2013;43(5):202–7. Epub 20130520. doi: 10.1016/j.medmal.2013.04.001. PubMed PMID: 23701923.
53. Noubiap JJ, Aka PV, Nanfack AJ, Agyingi LA, Ngai JN, Nyambi PN. Hepatitis B and C Co-Infections in Some HIV-Positive Populations in Cameroon, West Central Africa: Analysis of Samples Collected Over More Than a Decade. PLoS One. 2015;10(9):e0137375. . Epub 20150915. doi: 10.1371/journal.pone.0137375. PubMed PMID: 26371878; PubMed Central PMCID: PMC4570762.
54. Agyeman AA, Ofori-Asenso R. Prevalence of HIV and hepatitis B coinfection in Ghana: a systematic review and meta-analysis. AIDS Res Ther. 2016;13:23. . Epub 20160517. doi: 10.1186/s12981-016-0107-x. PubMed PMID: 27190544; PubMed Central PMCID: PMC4869330.
55. Kaba D, Diallo M, Barry R, Diakite M, Diané B, Keita F, et al. Prévalence de l'Antigène HBS chez les Personnes Infectées par le VIH à l'Hôpital de Jour de Donka (Guinée). The journal of Medicine and Biomedical Sciences. 2020;21(2).(www.hsd-fmsb.org).
56. Dakao HO. Co-infection VIH/VHB au centre de santé de référence (CSRÉF) de Selingue (Mali): Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie (FMOS); 2018.
57. Bagayoko AD. Etude de la co-infection VIH/VHB chez les patients consultants au centre d'écoute, des soins, d'animation et de conseil (CESAC) de Bamako 2018: Faculté de pharmacie 2019.
58. Mamadou DA. La co-infection par le virus de l'immunodéficience humaine et le virus de l'hépatite B dans le service d'hépato-Gastro-Entérologie du CHU Gabriel Touré: Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie; 2021.
59. Nnakenyi ID, Uchechukwu C, Nto-Ezimah U. Prevalence of hepatitis B and C virus co-infection in HIV positive patients attending a health institution in southeast Nigeria. Afr Health Sci. 2020;20(2):579–86. . doi: 10.4314/ahs.v20i2.5. PubMed PMID: 33163019; PubMed Central PMCID: PMC7609124.
60. Adeyemi OA, Mitchell A, Shutt A, Crowell TA, Ndembi N, Kokogho A, et al. Hepatitis B virus infection among men who have sex with men and transgender women living with or at risk for HIV: a cross sectional study in Abuja and Lagos, Nigeria. BMC Infect Dis. 2021;21(1):654. . Epub 20210706. doi: 10.1186/s12879-021-06368-1. PubMed PMID: 34229613; PubMed Central PMCID: PMC8259010.
61. Illa H, Doutchi M, Hz E, Ousseini F, Ar S. Article original Co-infection VIH-VHB, Zinder Prévalence et évolution de la co-infection VIH/VHB à l'Hôpital National de Zinder /Niger Prevalence and evolution of HIV/HBV co-infection at the Zinder National Hospital/Niger. Revue Malienne d Infectiologie et de Microbiologie. 2024.
62. MOSSORO-KPINDE CD G-NE, DAHLIA H, MOSSORO-KPINDE S, POLICE MC, KOBANGUE L, et al. . Dépistage de l'antigène HBs chez les malades du VIH a Bangui. Revue Bio-Africa-N 2016:39–43. .

63. Odilon TF AC, Mamady D, Franck K, Magloire C-pS. . Caractéristiques Épidémiologiques et Cliniques des Donneurs de Sang Co-Infectés par les Virus VIH et VHB au Centre National de Transfusion Sanguine de Bangui: Donneurs de sang co-infectés par VIH et VHB à Bangui. Health Sciences and Disease 2022(6):23. .
64. Manga NM CV, Deguenonvo L. . Prévalence et facteurs associés au décès chez des patients vivant avec le VIH et co-infectés par le VHB à Dakar, Sénégal 2016. http://rivieresdusud.uasz.sn/xmlui/handle/123456789/365.
65. P.-S. Ba AN, A.-K. Fall, A. Ndao Fall, K.-M. Ba Fall. La co-infection VIH/VHB/VHC à l'hôpital principal de Dakar. Hôpital principal de Dakar, Sénégal. Médecine et Maladies Infectieuses. 2014(44):29–30.
66. Lawson-Ananissoh LM, Bagny A, Bouglouga O, Kaaga L, Redah D. Aspects épidémiologique et diagnostique de la co-infection VIH/VHB dans le service d'hépato-gastro-entérologie du CHU-Campus de Lomé (Togo). Journal Africain d'Hépato-Gastroentérologie. 2012;6(3):158–9. . doi: 10.1007/s12157-012-0379-2.
67. Xie J, Han Y, Qiu Z, Li Y, Li Y, Song X, et al. Prevalence of hepatitis B and C viruses in HIV-positive patients in China: a cross-sectional study. J Int AIDS Soc. 2016;19(1):20659. . Epub 20160314. doi: 10.7448/ias.19.1.20659. PubMed PMID: 26979535; PubMed Central PMCID: PMC4793284.
68. Li C, Zhou Y, Wang Y, Liu S, Wang W, Lu X, et al. The Screening of Hepatitis B and Hepatitis C Virus Infection among HIV-Infected Inpatients and Evaluation of Correlated Characteristics in a General Hospital in Shenyang, Liaoning, China. J Clin Med. 2022;11(22). Epub 20221108. doi: 10.3390/jcm11226620. PubMed PMID: 36431096; PubMed Central PMCID: PMC9692379.
69. Yu S, Yu C, Li J, Liu S, Wang H, Deng M. Hepatitis B and hepatitis C prevalence among people living with HIV/AIDS in China: a systematic review and Meta-analysis. Virology Journal. 2020;17(1):127. . doi: 10.1186/s12985-020-01404-z.
70. Li F, Feng Y, Liu X, Hao J, Wang D, Hu H, et al. HBV and HCV Co-Infection in Chinese Newly Diagnosed HIV+ Subjects in 2015 and 2023: A Cross-Sectional Study. Pathogens. 2024;13(5). Epub 20240429. doi: 10.3390/pathogens13050367. PubMed PMID: 38787219; PubMed Central PMCID: PMC11124262.
71. Kim YC, Ahn JY, Kim JM, Kim YJ, Park DW, Yoon YK, et al. Human Immunodeficiency Virus (HIV) and Hepatitis Virus Coinfection among HIV-Infected Korean Patients: The Korea HIV/AIDS Cohort Study. Infect Chemother. 2017;49(4):268–74. .
72. Chandra N, Joshi N, Raju YS, Kumar A, Teja VD. Hepatitis B and/or C co-infection in HIV infected patients: a study in a tertiary care centre from South India. Indian J Med Res. 2013;138(6):950–4. . PubMed PMID: 24521641; PubMed Central PMCID: PMC3978987.
73. Shibayama T, Masuda G, Ajisawa A, Hiruma K, Tsuda F, Nishizawa T, et al. Characterization of seven genotypes (A to E, G and H) of hepatitis B virus recovered from Japanese patients infected with human immunodeficiency virus type 1. J Med Virol. 2005;76(1):24–32. . doi: 10.1002/jmv.20319. PubMed PMID: 15779062.
74. Ionita G, Malviya A, Rajbhandari R, Schluter WW, Sharma G, Kakchapati S, et al. Seroprevalence of hepatitis B virus and hepatitis C virus co-infection among people living with HIV/AIDS visiting antiretroviral therapy centres in Nepal: a first nationally representative study. Int J Infect Dis. 2017;60:64–9. . Epub 20170505. doi: 10.1016/j.ijid.2017.04.011. PubMed PMID: 28483724.
75. Chu FY, Chiang SC, Su FH, Chang YY, Cheng SH. Prevalence of human immunodeficiency virus and its association with hepatitis B, C, and D virus infections among incarcerated male substance abusers in Taiwan. J Med Virol. 2009;81(6):973–8. . doi: 10.1002/jmv.21481. PubMed PMID: 19382252.
76. Zerdali E, Nakir IY, Surme S, Yildirim M. Hepatitis B virus prevalence, immunization and immune response in people living with HIV/AIDS in Istanbul, Turkey: a 21-year data analysis.

Afr Health Sci. 2021;21(4):1621–8. . doi: 10.4314/ahs.v21i4.16. PubMed PMID: 35283975; PubMed Central PMCID: PMC8889801.
77. Law WP, Duncombe CJ, Mahanontharit A, Boyd MA, Ruxrungtham K, Lange JM, et al. Impact of viral hepatitis co-infection on response to antiretroviral therapy and HIV disease progression in the HIV-NAT cohort. Aids. 2004;18(8):1169–77. . doi: 10.1097/00002030-200405210-00010. PubMed PMID: 15166532.
78. Sungkanuparph S, Vibhagool A, Manosuthi W, Kiertiburanakul S, Atamasirikul K, Aumkhyan A, et al. 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. 2004;87(11):1349–54. . PubMed PMID: 15825712.
79. Dunford L, Carr MJ, Dean J, Nguyen LT, Ta Thi TH, Nguyen BT, et al. A multicentre molecular analysis of hepatitis B and blood-borne virus coinfections in Viet Nam. PLoS One. 2012;7(6):e39027. . Epub 20120613. doi: 10.1371/journal.pone.0039027. PubMed PMID: 22720022; PubMed Central PMCID: PMC3374772.
80. Huy BV, Vernavong K, Kính NV. HBV and HCV Coinfection among HIV/AIDS Patients in the National Hospital of Tropical Diseases, Vietnam. AIDS Res Treat. 2014;2014:581021. Epub 20141208. doi: 10.1155/2014/581021. PubMed PMID: 25580287; PubMed Central PMCID: PMC4274838.
81. Laufer N, Quarleri J, Bouzas MB, Juncos G, Cabrini M, Moretti F, et al. Hepatitis B Virus, Hepatitis C Virus and HIV Coinfection Among People Living With HIV/AIDS in Buenos Aires, Argentina. Sexually Transmitted Diseases. 2010;37(5):342–3. doi: 10.1097/OLQ.0b013e3181d73c0d. PubMed PMID: 00007435-201005000-00014.
82. Martins S, Livramento A, Andrigueti M, Kretzer IF, Machado MJ, Spada C, et al. The prevalence of hepatitis B virus infection markers and socio-demographic risk factors in HIV-infected patients in Southern Brazil. Rev Soc Bras Med Trop. 2014;47(5):552–8. doi: 10.1590/0037-8682-0109-2014. PubMed PMID: 25467254.
83. Brandão NA, Pfrimer IA, Martelli CM, Turchi MD. Prevalence of hepatitis B and C infection and associated factors in people living with HIV in Midwestern Brazil. Braz J Infect Dis. 2015;19(4):426–30. . Epub 20150309. doi: 10.1016/j.bjid.2015.02.001. PubMed PMID: 25766773; PubMed Central PMCID: PMC9427459.
84. Bautista-Amorocho H, Castellanos-Domínguez YZ, Rodríguez-Villamizar LA, Velandia-Cruz SA, Becerra-Peña JA, Farfán-García AE. Epidemiology, risk factors and genotypes of HBV in HIV-infected patients in the northeast region of Colombia: high prevalence of occult hepatitis B and F3 subgenotype dominance. PLoS One. 2014;9(12):e114272. . Epub 20141202. doi: 10.1371/journal.pone.0114272. PubMed PMID: 25462190; PubMed Central PMCID: PMC4252145.
85. Jaspe RC, Sulbarán YF, Loureiro CL, Martínez N, Devesa M, Rodríguez Y, et al. Genetic diversity of hepatitis B virus and hepatitis C virus in human immunodeficiency virus type 1-co-infected patients from Venezuela. Journal of Medical Microbiology. 2014;63(8):1099–104. doi: 10.1099/jmm.0.067496-0.
86. Belkacemi M, Merbouh MA. Seroprevalence of Human Immunodeficiency Virus, Hepatitis C Virus, and Hepatitis B Virus Among Blood Donors in Sidi Bel Abbes, West Algeria. Cureus. 2023;15(10):e47066. Epub 20231015. doi: 10.7759/cureus.47066. PubMed PMID: 38022198; PubMed Central PMCID: PMC10644989.
87. Alhuraiji A, Alaraj A, Alghamdi S, Alrbiaan A, Alrajhi AA. Viral hepatitis B and C in HIV-infected patients in Saudi Arabia. Ann Saudi Med. 2014;34(3):207–10. . doi: 10.5144/0256-4947.2014.207. PubMed PMID: 25266179; PubMed Central PMCID: PMC6074600.
88. Mohamed HI, Saad ZM, Abd-Elreheem EM, Abd-ElGhany WM, Mohamed MS, Abd Elnaeem EA, et al. Hepatitis C, hepatitis B and HIV infection among Egyptian prisoners: Seroprevalence, risk factors and related chronic liver diseases. Journal of Infection and Public Health. 2013;6(3):186–95. . doi: 10.1016/j.jiph.2012.12.003.

89. Abdelaziz NF, Fekry MM, Hashish MH. Occult Hepatitis B Virus Infection in Egyptian HIV-Infected Patients with Isolated Anti-HBc. Journal of High Institute of Public Health. 2019;49(3):162–7. . doi: 10.21608/jhiph.2019.59201.
90. AE. SMA. HIV/HBV, HIV/HCV and HIV/HTLV-1co-infection among injections drug user patients hospitalized at the infectious disease ward of a training hospital in Iran. Pakistan Journal of Medical Sciences. 2007;23(4):501–13. www.pjms.com.pk.
91. Bazmjoo A, Bagherzadeh MA, Raoofi R, Taghipour A, Mazaherifar S, Sotoodeh H, et al. Toxoplasma gondii, HBV, and HCV co-infection and their correlation with CD4 cells among Iranian HIV-positive patients. Immun Inflamm Dis. 2023;11(2):e794. . doi: 10.1002/iid3.794. PubMed PMID: 36840494; PubMed Central PMCID: PMC9947625.
92. Dehghani-Dehej F, Hosseini Z, Mortazkar P, Khanaliha K, Esghaei M, Fakhim A, et al. Prevalence of HCV and/or HBV coinfection in Iranian HIV-infected patients. LID - 10.2217/fvl-2019-0066. (1746-0794 (Print)):PMC7273902.
93. Azmoudeh-Ardalan F, Khodabandehloo M. Prevalence of Overt and Occult Hepatitis B Virus Infection among HIV-Positive People Referring to Consultation Center for Behavioral Diseases, Kurdistan Province, Iran. Iran Biomed J. 2021;25(6):434–40. . Epub 20211101. doi: 10.52547/ibj.25.6.434. PubMed PMID: 34717309; PubMed Central PMCID: PMC8744695.
94. Mostafavi E, Ebrahimi B, Doosti-Irani A, Mirzazadeh A. Prevalence of hepatitis B, hepatitis C, and tuberculosis among people living with HIV in Iran: a systematic review and meta-analysis. BMC Infect Dis. 2024;24(1):777. . Epub 20240803. doi: 10.1186/s12879-024-09676-4. PubMed PMID: 39097724; PubMed Central PMCID: PMC11297631.
95. Mirzoyan L, Berendes S, Jeffery C, Thomson J, Ben Othman H, Danon L, et al. New evidence on the HIV epidemic in Libya: why countries must implement prevention programs among people who inject drugs. J Acquir Immune Defic Syndr. 2013;62(5):577–83. doi: 10.1097/QAI.0b013e318284714a. PubMed PMID: 23337363.
96. Rebbani K, Ouladlahsen A, Bensghir A, Akil A, Lamdini H, Issouf H, et al. Co-infections with hepatitis B and C viruses in human immunodeficiency virus-infected patients in Morocco. Clin Microbiol Infect. 2013;19(10):E454–7. Epub 20130603. doi: 10.1111/1469-0691.12252. PubMed PMID: 23731409.
97. Belbacha I, Bensghir R, Filali Marhoum K, Laboudi M, Hajoutt K, Elharti E, et al. Prevalence of HBsAg among Moroccan HIV-1 infected patients and APOBEC3G variant frequencies in HIV-1/HBV co-infection. J Infect Dev Ctries. 2024;18(5):779–86. . Epub 20240530. doi: 10.3855/jidc.18781. PubMed PMID: 38865405.
98. Mudawi H, Hussein W, Mukhtar M, Yousif M, Nemeri O, Glebe D, et al. Overt and occult hepatitis B virus infection in adult Sudanese HIV patients. Int J Infect Dis. 2014;29:65–70. . Epub 20141024. doi: 10.1016/j.ijid.2014.07.004. PubMed PMID: 25449238.
99. Altinawe J, Akkawi ME, Kharrat Helu N, Hassan Q, Nattouf AH. Seroprevalence and risk factors of HBV, HCV and HIV among hemodialysis patients: a multicenter cross-sectional study from Damascus Syria. BMC Infect Dis. 2024;24(1):289. . Epub 20240306. doi: 10.1186/s12879-024-09177-4. PubMed PMID: 38448805; PubMed Central PMCID: PMC10916258.
100. Maaref F, Kilani B, Ammari L, Ben Othman A, Zribi M, Fendri C, et al. Prévalence de l'hépatite G et des hépatites virales B et C dans la population VIH (+) de l'hôpital La Rabta, Tunis, Tunisie. Pathologie Biologie. 2011;59(4):213–6. doi: 10.1016/j.patbio.2009.10.004.
101. Jansen K, Thamm M, Bock CT, Scheufele R, Kücherer C, Muenstermann D, et al. High Prevalence and High Incidence of Coinfection with Hepatitis B, Hepatitis C, and Syphilis and Low Rate of Effective Vaccination against Hepatitis B in HIV-Positive Men Who Have Sex with Men with Known Date of HIV Seroconversion in Germany. PLoS One. 2015;10(11):e0142515. . Epub 20151110. doi: 10.1371/journal.pone.0142515. PubMed PMID: 26555244; PubMed Central PMCID: PMC4640863.
102. Pérez-Latorre L, Berenguer J, Micán R, Montero M, Cifuentes C, Puig T, et al. HIV/HBV coinfection: temporal trends and patient characteristics, Spain, 2002 to 2018. Euro Surveill.

2021;26(25). doi: 10.2807/1560-7917.Es.2021.26.25.2000236. PubMed PMID: 34169818; PubMed Central PMCID: PMC8229377.
103. Larsen C, Pialoux G, Salmon D, Antona D, Le Strat Y, Piroth L, et al. Prevalence of hepatitis C and hepatitis B infection in the HIV-infected population of France, 2004. Euro Surveill. 2008;13(22). Epub 20080529. PubMed PMID: 18761958.
104. Mary-Krause M, Grabar S, Lièvre L, Abgrall S, Billaud E, Boué F, et al. Cohort Profile: French hospital database on HIV (FHDH-ANRS CO4). Int J Epidemiol. 2014;43(5):1425–36. . Epub 20140217. doi: 10.1093/ije/dyu002. PubMed PMID: 24550249.
105. Morlat P. Prise en charge médicale des personnes vivant avec le VIH. Recommandations du groupe d'experts sous l'égide du CNS et de l'ANRS. Co-infection par les virus des hépatites. 2017.
106. Puglia M, Stasi C, Da Frè M, Voller F. Prevalence and characteristics of HIV/HBV and HIV/HCV coinfections in Tuscany. Braz J Infect Dis. 2016;20(4):330–4. . Epub 20151231. doi: 10.1016/j.bjid.2015.11.007. PubMed PMID: 26748234; PubMed Central PMCID: PMC9427616.
107. Malagnino V, Cerva C, Maffongelli G, Teti E, Foroghi Biland L, Cesta N, et al. HBcAb seropositivity is correlated with poor HIV viremia control in an Italian cohort of HIV/HBV-coinfected patients on first-line therapy. Sci Rep. 2019;9(1):11942. . Epub 20190816. doi: 10.1038/s41598-019-46976-1. PubMed PMID: 31420570; PubMed Central PMCID: PMC6697726.
108. Maggiorella MT, Sernicola L, Picconi O, Pizzi E, Belli R, Fulgenzi D, et al. Epidemiological and molecular characterization of HBV and HCV infections in HIV-1-infected inmate population in Italy: a 2017-2019 multicenter cross-sectional study. Sci Rep. 2023;13(1):14908. . Epub 20230909. doi: 10.1038/s41598-023-41814-x. PubMed PMID: 37689795; PubMed Central PMCID: PMC10492787.
109. Pittman C, Plitt S, Birse T, Doucette K, Romanowski B, Cooper R, et al. Prevalence and correlates of HIV and hepatitis B virus coinfection in Northern Alberta. Can J Infect Dis Med Microbiol. 2014;25(1):e8–e13. . doi: 10.1155/2014/971546. PubMed PMID: 24634693; PubMed Central PMCID: PMC3950981.
110. Rana U, Driedger M, Sereda P, Pan S, Ding E, Wong A, et al. Characteristics and outcomes of antiretroviral-treated HIV-HBV co-infected patients in Canada? BMC Infect Dis. 2019;19(1):982. . Epub 20191121. doi: 10.1186/s12879-019-4617-8. PubMed PMID: 31752729; PubMed Central PMCID: PMC6873547.
111. Chun HM, Fieberg AM, Hullsiek KH, Lifson AR, Crum-Cianflone NF, Weintrob AC, et al. Epidemiology of Hepatitis B virus infection in a US cohort of HIV-infected individuals during the past 20 years. Clin Infect Dis. 2010;50(3):426–36. . doi: 10.1086/649885. PubMed PMID: 20047484; PubMed Central PMCID: PMC2805765.
112. Roberts H, Kruszon-Moran D, Ly KN, Hughes E, Iqbal K, Jiles RB, et al. Prevalence of chronic hepatitis B virus (HBV) infection in U.S. households: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 1988-2012. Hepatology. 2016;63(2):388–97. . Epub 20151027. doi: 10.1002/hep.28109. PubMed PMID: 26251317.
113. Butt ZA, Wilkins MJ, Hamilton E, Todem D, Gardiner JC, Saeed M. Hepatitis B and C co-infection in HIV/AIDS population in the state of Michigan. Epidemiol Infect. 2013;141(12):2604–11. . Epub 20130312. doi: 10.1017/s0950268813000538. PubMed PMID: 23481310; PubMed Central PMCID: PMC9151374.
114. Bosh KA, Coyle JR, Hansen V, Kim EM, Speers S, Comer M, et al. HIV and viral hepatitis coinfection analysis using surveillance data from 15 US states and two cities. Epidemiol Infect. 2018;146(7):920–30. . Epub 20180411. doi: 10.1017/s0950268818000766. PubMed PMID: 29636119; PubMed Central PMCID: PMC5957777.
115. Hung R, Patel N, Fox J, Cosgrove C, Pett SL, Burns F, et al. Prevalence of HIV/hepatitis B and HIV/hepatitis C coinfection among people of East, South, Central and West African

ancestry in the United Kingdom. Aids. 2021;35(10):1701–4. doi: 10.1097/qad.0000000000002929. PubMed PMID: 33927087; PubMed Central PMCID: PMC7611292.
116. Yanagimoto S, Yotsuyanagi H, Kikuchi Y, Tsukada K, Kato M, Takamatsu J, et al. Chronic hepatitis B in patients coinfected with human immunodeficiency virus in Japan: a retrospective multicenter analysis. J Infect Chemother. 2012;18(6):883–90. . Epub 20120704. doi: 10.1007/s10156-012-0433-4. PubMed PMID: 22760340.
117. Platt L, French CE, McGowan CR, Sabin K, Gower E, Trickey A, et al. Prevalence and burden of HBV co-infection among people living with HIV: A global systematic review and meta-analysis. J Viral Hepat. 2020;27(3):294–315. . Epub 20191222. doi: 10.1111/jvh.13217. PubMed PMID: 31603999; PubMed Central PMCID: PMC7383613.
118. McCutchan FE. Understanding the genetic diversity of HIV-1. Aids. 2000;14 Suppl 3:S31–44. . PubMed PMID: 11086847.
119. Keele BF, Van Heuverswyn F, Li Y, Bailes E, Takehisa J, Santiago ML, et al. Chimpanzee reservoirs of pandemic and nonpandemic HIV-1. Science. 2006;313(5786):523–6. . Epub 20060525. doi: 10.1126/science.1126531. PubMed PMID: 16728595; PubMed Central PMCID: PMC2442710.
120. Worobey M, Gemmel M, Teuwen DE, Haselkorn T, Kunstman K, Bunce M, et al. Direct evidence of extensive diversity of HIV-1 in Kinshasa by 1960. Nature. 2008;455(7213):661–4. . doi: 10.1038/nature07390. PubMed PMID: 18833279; PubMed Central PMCID: PMC3682493.
121. Ariën KK, Abraha A, Quiñones-Mateu ME, Kestens L, Vanham G, Arts EJ. The replicative fitness of primary human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) group M, HIV-1 group O, and HIV-2 isolates. J Virol. 2005;79(14):8979–90. . doi: 10.1128/jvi.79.14.8979-8990.2005. PubMed PMID: 15994792; PubMed Central PMCID: PMC1168791.
122. Hemelaar J, Elangovan R, Yun J, Dickson-Tetteh L, Fleminger I, Kirtley S, et al. Global and regional molecular epidemiology of HIV-1, 1990-2015: a systematic review, global survey, and trend analysis. Lancet Infect Dis. 2019;19(2):143–55. . Epub 20181130. doi: 10.1016/s1473-3099(18)30647-9. PubMed PMID: 30509777.
123. : https://www.unaids.org/en/resources/documents/2019/2019-UNAIDS-data).

124. Bouzeghoub S, Belabbesa EH. La diversité génétique du VIH-1 et données actuelles en Algérie. Revue Francophone des Laboratoires. 2007;2007(396, Supplement 1):17–20. . doi: 10.1016/S1773-035X(07)80417-5.

125. Rogez S. Structure, réplication et variabilité des virus de l'immunodéficience humaine. Actualités Pharmaceutiques. 2022;61(618):22–6. . doi: 10.1016/j.actpha.2022.07.007.
126. Rossi E, Meuser ME, Cunanan CJ, Cocklin S. Structure, Function, and Interactions of the HIV-1 Capsid Protein. Life (Basel). 2021;11(2). Epub 20210129. doi: 10.3390/life11020100. PubMed PMID: 33572761; PubMed Central PMCID: PMC7910843.
127. Stevenson M. HIV-1 pathogenesis. Nat Med. 2003;9(7):853–60. . doi: 10.1038/nm0703-853. PubMed PMID: 12835705.
128. Schaefer S. Hepatitis B virus taxonomy and hepatitis B virus genotypes. World J Gastroenterol. 2007;13(1):14–21. . doi: 10.3748/wjg.v13.i1.14. PubMed PMID: 17206751; PubMed Central PMCID: PMC4065870.
129. Ayari R, Gorgi Y, Aouadi H, Ayed-Jendoubi S, Ayed K. La PCR dans la détection de l'ADN du virus de l'hépatite B : choix des amorces. Immuno-analyse & Biologie Spécialisée. 2006;21(5):308–13. . doi: 10.1016/j.immbio.2006.06.004.
130. Gruffaz. M. La protéine Core du virus de l'hépatite B est le déterminant majeur responsable de l'inhibition précoce de la réponse IFN dans les hépatocytes.: Université Claude Bernard-Lyon I; 2013.

131. Wagner A, Denis F, Ranger-Rogez S, Loustaud-Ratti V, Alain S. Génotypes du virus de l'hépatite B. Immuno-analyse & Biologie Spécialisée. 2004;19(6):330–42. . doi: 10.1016/j.immbio.2004.10.002.
132. Bruss V. Hepatitis B virus morphogenesis. World J Gastroenterol. 2007;13(1):65–73. . doi: 10.3748/wjg.v13.i1.65. PubMed PMID: 17206755; PubMed Central PMCID: PMC4065877.
133. Hilmer JK, Zlotnick A, Bothner B. Conformational equilibria and rates of localized motion within hepatitis B virus capsids. J Mol Biol. 2008;375(2):581–94. . Epub 20071022. doi: 10.1016/j.jmb.2007.10.044. PubMed PMID: 18022640; PubMed Central PMCID: PMC2238684.
134. Raimondo G, Pollicino T, Cacciola I, Squadrito G. Occult hepatitis B virus infection. J Hepatol. 2007;46(1):160–70. . Epub 20061107. doi: 10.1016/j.jhep.2006.10.007. PubMed PMID: 17112622.
135. Dény P, Zoulim F. Hepatitis B virus: from diagnosis to treatment. Pathol Biol (Paris). 2010;58(4):245–53. . Epub 20100701. doi: 10.1016/j.patbio.2010.05.002. PubMed PMID: 20580167.
136. Lucifora J, Arzberger S, Durantel D, Belloni L, Strubin M, Levrero M, et al. Hepatitis B virus X protein is essential to initiate and maintain virus replication after infection. J Hepatol. 2011;55(5):996–1003. . Epub 20110302. doi: 10.1016/j.jhep.2011.02.015. PubMed PMID: 21376091.
137. Patel P, Borkowf CB, Brooks JT, Lasry A, Lansky A, Mermin J. Estimating per-act HIV transmission risk: a systematic review. Aids. 2014;28(10):1509–19. . doi: 10.1097/qad.0000000000000298. PubMed PMID: 24809629; PubMed Central PMCID: PMC6195215.
138. Auvert B, Taljaard D, Lagarde E, Sobngwi-Tambekou J, Sitta R, Puren A. Randomized, controlled intervention trial of male circumcision for reduction of HIV infection risk: the ANRS 1265 Trial. PLoS Med. 2005;2(11):e298. . Epub 20051025. doi: 10.1371/journal.pmed.0020298. PubMed PMID: 16231970; PubMed Central PMCID: PMC1262556.
139. Florence LOT J-CD. Épidemiologie de la transmission soignant/soigné risque lié au VIH, VHC et VHB. Hygiène. 2003;11:96–100. https://www.geres.org.
140. Rouveix E, Bouvet E, Vernat F, Chansombat M, Hamet G, Pellissier G. Management of accidental exposure to HIV: the COREVIH 2011 activity report. Med Mal Infect. 2014;44(3):112–6. . Epub 20140306. doi: 10.1016/j.medmal.2014.01.010. PubMed PMID: 24613494.
141. De Cock KM, Fowler MG, Mercier E, de Vincenzi I, Saba J, Hoff E, et al. Prevention of mother-to-child HIV transmission in resource-poor countries: translating research into policy and practice. Jama. 2000;283(9):1175–82. . doi: 10.1001/jama.283.9.1175. PubMed PMID: 10703780.
142. Antiretroviral Drugs for Treating Pregnant Women and Preventing HIV Infection in Infants: Recommendations for a Public Health Approach https://www.who.int: World Health Organization 2010.
143. Castro KG, Lieb S, Jaffe HW, Narkunas JP, Calisher CH, Bush TJ, et al. Transmission of HIV in Belle Glade, Florida: lessons for other communities in the United States. Science. 1988;239(4836):193–7. . doi: 10.1126/science.3336781. PubMed PMID: 3336781.
144. Buffet C. Hépatite chronique virale B. Revue Française des Laboratoires. 2003;2003(358):31–7. . doi: 10.1016/S0338-9898(03)90044-8.
145. EASL-ALEH Clinical Practice Guidelines: Non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis. J Hepatol. 2015;63(1):237–64. . Epub 20150421. doi: 10.1016/j.jhep.2015.04.006. PubMed PMID: 25911335.
146. Seeff LB, Beebe GW, Hoofnagle JH, Norman JE, Buskell-Bales Z, Waggoner JG, et al. A serologic follow-up of the 1942 epidemic of post-vaccination hepatitis in the United States

Army. N Engl J Med. 1987;316(16):965–70. . doi: 10.1056/nejm198704163161601. PubMed PMID: 2436048.
147. Chen CJ, Yang HI, Su J, Jen CL, You SL, Lu SN, et al. Risk of hepatocellular carcinoma across a biological gradient of serum hepatitis B virus DNA level. Jama. 2006;295(1):65–73. . doi: 10.1001/jama.295.1.65. PubMed PMID: 16391218.
148. Hillaire S. Infection occulte par le virus de l'hépatite B. Hépato-Gastro & Oncologie Digestive. 2006;13(2):87–90.
149. Niederhauser C, Mansouri Taleghani B, Graziani M, Stolz M, Tinguely C, Schneider P. Blood donor screening: how to decrease the risk of transfusion-transmitted hepatitis B virus? Swiss Med Wkly. 2008;138(9-10):134–41. . doi: 10.4414/smw.2008.12001. PubMed PMID: 18330733.
150. Liu CJ, Lo SC, Kao JH, Tseng PT, Lai MY, Ni YH, et al. Transmission of occult hepatitis B virus by transfusion to adult and pediatric recipients in Taiwan. J Hepatol. 2006;44(1):39–46. . Epub 20050712. doi: 10.1016/j.jhep.2005.06.016. PubMed PMID: 16168517.
151. Thibault V. Infections nosocomiales dues au virus de l'hépatite B. . Annales de Biologie Clinique. 2001;59(5):8–12.
152. Hui AY, Hung LC, Tse PC, Leung WK, Chan PK, Chan HL. Transmission of hepatitis B by human bite--confirmation by detection of virus in saliva and full genome sequencing. J Clin Virol. 2005;33(3):254–6. . doi: 10.1016/j.jcv.2005.02.006. PubMed PMID: 15911449.
153. Maladies Infectieuses et tropicales. Hépatite virale B. 27, editor: ECN.PILLY; 2020.
154. F. Zoulim AK, P. Merle, C. Trépo. Virologie de l'hépatite B. Encéclopédie médico-chirurgicale Hépatologie. 1996;7(015-B-30):19. . doi: 10.1016/S1155-1976(06)31599-9
155. Kourtis AP, Bulterys M, Hu DJ, Jamieson DJ. HIV-HBV coinfection--a global challenge. N Engl J Med. 2012;366(19):1749–52. . doi: 10.1056/NEJMp1201796. PubMed PMID: 22571198; PubMed Central PMCID: PMC4453872.
156. Alter MJ. Epidemiology of viral hepatitis and HIV co-infection. J Hepatol. 2006;44(1 Suppl):S6–9. . Epub 20051121. doi: 10.1016/j.jhep.2005.11.004. PubMed PMID: 16352363.
157. Iqbal HS, Gunaratne MP, Loeb TA, Pradeep A, McFall AM, Srikrishnan AK, et al. High prevalence of hepatitis B virus among MSM living with HIV in India. J Viral Hepat. 2024;31(5):271–4. . Epub 20240222. doi: 10.1111/jvh.13929. PubMed PMID: 38385866.
158. Tatematsu K, Tanaka Y, Kurbanov F, Sugauchi F, Mano S, Maeshiro T, et al. A genetic variant of hepatitis B virus divergent from known human and ape genotypes isolated from a Japanese patient and provisionally assigned to new genotype J. J Virol. 2009;83(20):10538–47. . Epub 20090729. doi: 10.1128/jvi.00462-09. PubMed PMID: 19640977; PubMed Central PMCID: PMC2753143.
159. Chasela CS, Kourtis AP, Wall P, Drobeniuc J, King CC, Thai H, et al. Hepatitis B virus infection among HIV-infected pregnant women in Malawi and transmission to infants. J Hepatol. 2014;60(3):508–14. . Epub 20131106. doi: 10.1016/j.jhep.2013.10.029. PubMed PMID: 24211737; PubMed Central PMCID: PMC4411040.
160. Singh KP, Zerbato JM, Zhao W, Braat S, Deleage C, Tennakoon GS, et al. Intrahepatic CXCL10 is strongly associated with liver fibrosis in HIV-Hepatitis B co-infection. PLoS Pathog. 2020;16(9):e1008744. . Epub 20200908. doi: 10.1371/journal.ppat.1008744. PubMed PMID: 32898182; PubMed Central PMCID: PMC7521747.
161. Chang CC, Crane M, Jaworowski A, Lloyd A, French MA, Lewin SR. Immunopathogenesis of HIV Coinfections. In: Hope TJ, Stevenson M, Richman D, editors. Encyclopedia of AIDS. New York, NY: Springer New York; 2021. p. 1–15. .
162. Iser DM, Warner N, Revill PA, Solomon A, Wightman F, Saleh S, et al. Coinfection of hepatic cell lines with human immunodeficiency virus and hepatitis B virus leads to an increase in intracellular hepatitis B surface antigen. J Virol. 2010;84(12):5860–7. . Epub 20100331. doi: 10.1128/jvi.02594-09. PubMed PMID: 20357083; PubMed Central PMCID: PMC2876638.

163. Penton PK, Blackard JT. Analysis of HIV quasispecies suggests compartmentalization in the liver. AIDS Res Hum Retroviruses. 2014;30(4):394–402. . Epub 20131025. doi: 10.1089/aid.2013.0146. PubMed PMID: 24074301; PubMed Central PMCID: PMC5972776.
164. Denton PW, Long JM, Wietgrefe SW, Sykes C, Spagnuolo RA, Snyder OD, et al. Targeted cytotoxic therapy kills persisting HIV infected cells during ART. PLoS Pathog. 2014;10(1):e1003872. . Epub 20140109. doi: 10.1371/journal.ppat.1003872. PubMed PMID: 24415939; PubMed Central PMCID: PMC3887103.
165. Kruize Z, Kootstra NA. The Role of Macrophages in HIV-1 Persistence and Pathogenesis. Front Microbiol. 2019;10:2828. . Epub 20191205. doi: 10.3389/fmicb.2019.02828. PubMed PMID: 31866988; PubMed Central PMCID: PMC6906147.
166. Hong F, Saiman Y, Si C, Mosoian A, Bansal MB. X4 Human immunodeficiency virus type 1 gp120 promotes human hepatic stellate cell activation and collagen I expression through interactions with CXCR4. PLoS One. 2012;7(3):e33659. . Epub 20120327. doi: 10.1371/journal.pone.0033659. PubMed PMID: 22479424; PubMed Central PMCID: PMC3313947.
167. Babu CK, Suwansrinon K, Bren GD, Badley AD, Rizza SA. HIV induces TRAIL sensitivity in hepatocytes. PLoS One. 2009;4(2):e4623. . Epub 20090227. doi: 10.1371/journal.pone.0004623. PubMed PMID: 19247452; PubMed Central PMCID: PMC2644790.
168. Vlahakis SR, Villasis-Keever A, Gomez TS, Bren GD, Paya CV. Human immunodeficiency virus-induced apoptosis of human hepatocytes via CXCR4. J Infect Dis. 2003;188(10):1455–60. . Epub 20031118. doi: 10.1086/379738. PubMed PMID: 14624370.
169. Jeyarajan AJ, Chung RT. Insights Into the Pathophysiology of Liver Disease in HCV/HIV: Does it End With HCV Cure? J Infect Dis. 2020;222(Suppl 9):S802–s13. . doi: 10.1093/infdis/jiaa279. PubMed PMID: 33245355; PubMed Central PMCID: PMC7693973.
170. Brenchley JM, Price DA, Schacker TW, Asher TE, Silvestri G, Rao S, et al. Microbial translocation is a cause of systemic immune activation in chronic HIV infection. Nat Med. 2006;12(12):1365–71. . Epub 20061119. doi: 10.1038/nm1511. PubMed PMID: 17115046.
171. Debes JD, Bohjanen PR, Boonstra A. Mechanisms of Accelerated Liver Fibrosis Progression during HIV Infection. J Clin Transl Hepatol. 2016;4(4):328–35. . Epub 20161121. doi: 10.14218/jcth.2016.00034. PubMed PMID: 28097102; PubMed Central PMCID: PMC5225153.
172. Crane M, Avihingsanon A, Rajasuriar R, Velayudham P, Iser D, Solomon A, et al. Lipopolysaccharide, immune activation, and liver abnormalities in HIV/hepatitis B virus (HBV)-coinfected individuals receiving HBV-active combination antiretroviral therapy. J Infect Dis. 2014;210(5):745–51. . Epub 20140228. doi: 10.1093/infdis/jiu119. PubMed PMID: 24585898.
173. Peters L, Neuhaus J, Duprez D, Neaton JD, Tracy R, Klein MB, et al. Biomarkers of inflammation, coagulation and microbial translocation in HIV/HCV co-infected patients in the SMART study. J Clin Virol. 2014;60(3):295–300. . Epub 20140408. doi: 10.1016/j.jcv.2014.03.017. PubMed PMID: 24793968.
174. Evans TI, Li H, Schafer JL, Klatt NR, Hao XP, Traslavina RP, et al. SIV-induced Translocation of Bacterial Products in the Liver Mobilizes Myeloid Dendritic and Natural Killer Cells Associated With Liver Damage. J Infect Dis. 2016;213(3):361–9. . Epub 20150803. doi: 10.1093/infdis/jiv404. PubMed PMID: 26238685; PubMed Central PMCID: PMC4704667.
175. Crane M, Iser D, Lewin SR. Human immunodeficiency virus infection and the liver. World J Hepatol. 2012;4(3):91–8. . doi: 10.4254/wjh.v4.i3.91. PubMed PMID: 22489261; PubMed Central PMCID: PMC3321495.
176. Yu Y, Gong R, Mu Y, Chen Y, Zhu C, Sun Z, et al. Hepatitis B virus induces a novel inflammation network involving three inflammatory factors, IL-29, IL-8, and cyclooxygenase-

2. J Immunol. 2011;187(9):4844–60. . Epub 20110928. doi: 10.4049/jimmunol.1100998. PubMed PMID: 21957142.
177. Zhang X, Shen J, Man K, Chu ES, Yau TO, Sung JC, et al. CXCL10 plays a key role as an inflammatory mediator and a non-invasive biomarker of non-alcoholic steatohepatitis. J Hepatol. 2014;61(6):1365–75. . Epub 20140715. doi: 10.1016/j.jhep.2014.07.006. PubMed PMID: 25048951.
178. Taub DD, Lloyd AR, Conlon K, Wang JM, Ortaldo JR, Harada A, et al. Recombinant human interferon-inducible protein 10 is a chemoattractant for human monocytes and T lymphocytes and promotes T cell adhesion to endothelial cells. J Exp Med. 1993;177(6):1809–14. . doi: 10.1084/jem.177.6.1809. PubMed PMID: 8496693; PubMed Central PMCID: PMC2191047.
179. Ye B, Liu X, Li X, Kong H, Tian L, Chen Y. T-cell exhaustion in chronic hepatitis B infection: current knowledge and clinical significance. Cell Death Dis. 2015;6(3):e1694. . Epub 20150319. doi: 10.1038/cddis.2015.42. PubMed PMID: 25789969; PubMed Central PMCID: PMC4385920.
180. Gubin MM, Zhang X, Schuster H, Caron E, Ward JP, Noguchi T, et al. Checkpoint blockade cancer immunotherapy targets tumour-specific mutant antigens. Nature. 2014;515(7528):577–81. . doi: 10.1038/nature13988. PubMed PMID: 25428507; PubMed Central PMCID: PMC4279952.
181. Soogoor M, Daar ES. Primary HIV-1 Infection: Diagnosis, Pathogenesis, and Treatment. Curr Infect Dis Rep. 2005;7(2):147–53. . doi: 10.1007/s11908-005-0075-0. PubMed PMID: 15727743.
182. Cohen MS, Shaw GM, McMichael AJ, Haynes BF. Acute HIV-1 Infection. N Engl J Med. 2011;364(20):1943–54. . doi: 10.1056/NEJMra1011874. PubMed PMID: 21591946; PubMed Central PMCID: PMC3771113.
183. Christian Hoffmann JKR. HIV. www.hivbook.com: Medizin Fokus Verlag; 2023/2024.
184. Hecht FM, Busch MP, Rawal B, Webb M, Rosenberg E, Swanson M, et al. Use of laboratory tests and clinical symptoms for identification of primary HIV infection. Aids. 2002;16(8):1119–29. . doi: 10.1097/00002030-200205240-00005. PubMed PMID: 12004270.
185. Robb ML, Eller LA, Kibuuka H, Rono K, Maganga L, Nitayaphan S, et al. Prospective Study of Acute HIV-1 Infection in Adults in East Africa and Thailand. N Engl J Med. 2016;374(22):2120–30. . Epub 20160518. doi: 10.1056/NEJMoa1508952. PubMed PMID: 27192360; PubMed Central PMCID: PMC5111628.
186. Crowell TA, Colby DJ, Pinyakorn S, Fletcher JLK, Kroon E, Schuetz A, et al. Acute Retroviral Syndrome Is Associated With High Viral Burden, CD4 Depletion, and Immune Activation in Systemic and Tissue Compartments. Clin Infect Dis. 2018;66(10):1540–9. . doi: 10.1093/cid/cix1063. PubMed PMID: 29228130; PubMed Central PMCID: PMC5930255.
187. Hoenigl M, Green N, Camacho M, Gianella S, Mehta SR, Smith DM, et al. Signs or Symptoms of Acute HIV Infection in a Cohort Undergoing Community-Based Screening. Emerg Infect Dis. 2016;22(3):532–4. . doi: 10.3201/eid2203.151607. PubMed PMID: 26890854; PubMed Central PMCID: PMC4766914.
188. Mellors JW, Rinaldo CR, Jr., Gupta P, White RM, Todd JA, Kingsley LA. Prognosis in HIV-1 infection predicted by the quantity of virus in plasma. Science. 1996;272(5265):1167–70. . doi: 10.1126/science.272.5265.1167. PubMed PMID: 8638160.
189. Henrard DR, Phillips JF, Muenz LR, Blattner WA, Wiesner D, Eyster ME, et al. Natural history of HIV-1 cell-free viremia. Jama. 1995;274(7):554–8. . PubMed PMID: 7629984.
190. Vanhems P, Hirschel B, Phillips AN, Cooper DA, Vizzard J, Brassard J, et al. Incubation time of acute human immunodeficiency virus (HIV) infection and duration of acute HIV infection are independent prognostic factors of progression to AIDS. J Infect Dis. 2000;182(1):334–7. . Epub 20000619. doi: 10.1086/315687. PubMed PMID: 10882619.

191. Boufassa F, Bachmeyer C, Carré N, Deveau C, Persoz A, Jadand C, et al. Influence of neurologic manifestations of primary human immunodeficiency virus infection on disease progression. SEROCO Study Group. J Infect Dis. 1995;171(5):1190–5. . doi: 10.1093/infdis/171.5.1190. PubMed PMID: 7751693.
192. Prins HAB, Verbon A, Boucher CAB, Rokx C. Ending the epidemic: Critical role of primary HIV infection. Neth J Med. 2017;75(8):321–7. . PubMed PMID: 29219825.
193. Visseaux B, Assoumou L, Mahjoub N, Grude M, Trabaud MA, Raymond S, et al. Surveillance of HIV-1 primary infections in France from 2014 to 2016: toward stable resistance, but higher diversity, clustering and virulence? J Antimicrob Chemother. 2020;75(1):183–93. . doi: 10.1093/jac/dkz404. PubMed PMID: 31641777.
194. Dalgleish AG, Beverley PC, Clapham PR, Crawford DH, Greaves MF, Weiss RA. The CD4 (T4) antigen is an essential component of the receptor for the AIDS retrovirus. Nature. 1984;312(5996):763–7. . doi: 10.1038/312763a0. PubMed PMID: 6096719.
195. Sanchez-Martinez A, Perdomo-Celis F, Acevedo-Saenz L, Rugeles MT, Velilla PA. Cytotoxic CD4(+) T-cells during HIV infection: Targets or weapons? J Clin Virol. 2019;119:17–23. . Epub 20190816. doi: 10.1016/j.jcv.2019.08.004. PubMed PMID: 31445411.
196. Kaufmann DE, Bailey PM, Sidney J, Wagner B, Norris PJ, Johnston MN, et al. Comprehensive analysis of human immunodeficiency virus type 1-specific CD4 responses reveals marked immunodominance of gag and nef and the presence of broadly recognized peptides. J Virol. 2004;78(9):4463–77. . doi: 10.1128/jvi.78.9.4463-4477.2004. PubMed PMID: 15078927; PubMed Central PMCID: PMC387674.
197. Fenwick C, Joo V, Jacquier P, Noto A, Banga R, Perreau M, et al. T-cell exhaustion in HIV infection. Immunol Rev. 2019;292(1):149–63. . doi: 10.1111/imr.12823. PubMed PMID: 31883174; PubMed Central PMCID: PMC7003858.
198. Fiebig EW, Wright DJ, Rawal BD, Garrett PE, Schumacher RT, Peddada L, et al. Dynamics of HIV viremia and antibody seroconversion in plasma donors: implications for diagnosis and staging of primary HIV infection. Aids. 2003;17(13):1871–9. . doi: 10.1097/00002030-200309050-00005. PubMed PMID: 12960819.
199. Sabin CA, Lundgren JD. The natural history of HIV infection. Curr Opin HIV AIDS. 2013;8(4):311–7. . doi: 10.1097/COH.0b013e328361fa66. PubMed PMID: 23698562; PubMed Central PMCID: PMC4196796.
200. Perelson AS, Neumann AU, Markowitz M, Leonard JM, Ho DD. HIV-1 dynamics in vivo: virion clearance rate, infected cell life-span, and viral generation time. Science. 1996;271(5255):1582–6. . doi: 10.1126/science.271.5255.1582. PubMed PMID: 8599114.
201. Okoye AA, Picker LJ. CD4(+) T-cell depletion in HIV infection: mechanisms of immunological failure. Immunol Rev. 2013;254(1):54–64. . doi: 10.1111/imr.12066. PubMed PMID: 23772614; PubMed Central PMCID: PMC3729334.
202. Février M, Dorgham K, Rebollo A. CD4+ T cell depletion in human immunodeficiency virus (HIV) infection: role of apoptosis. Viruses. 2011;3(5):586–612. . Epub 20110512. doi: 10.3390/v3050586. PubMed PMID: 21994747; PubMed Central PMCID: PMC3185763.
203. Lucas S, Nelson AM. HIV and the spectrum of human disease. J Pathol. 2015;235(2):229–41. . doi: 10.1002/path.4449. PubMed PMID: 25251832.
204. 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. MMWR Recomm Rep. 1992;41(Rr-17):1–19. . PubMed PMID: 1361652.
205. World Health O. WHO case definitions of HIV for surveillance and revised clinical staging and immunological classification of HIV-related disease in adults and children. Geneva: World Health Organization; 2007.
206. Paccoud O, Surgers L, Lacombe K. Infection par le virus de l'hépatite B : histoire naturelle, manifestations cliniques et principes thérapeutiques. La Revue de Médecine Interne. 2019;40(9):590–8. . doi: 10.1016/j.revmed.2019.03.333.

207. Guide pratique des hépatites de l'Association Française pour l'étude du foie ((AFEF). éd e, editor: John Libbey Eurotext. ; 2018.
208. Kennedy PTF, Sandalova E, Jo J, Gill U, Ushiro-Lumb I, Tan AT, et al. Preserved T-cell function in children and young adults with immune-tolerant chronic hepatitis B. Gastroenterology. 2012;143(3):637–45. . Epub 20120615. doi: 10.1053/j.gastro.2012.06.009. PubMed PMID: 22710188.
209. Mason WS, Gill US, Litwin S, Zhou Y, Peri S, Pop O, et al. HBV DNA Integration and Clonal Hepatocyte Expansion in Chronic Hepatitis B Patients Considered Immune Tolerant. Gastroenterology. 2016;151(5):986–98.e4. . Epub 20160722. doi: 10.1053/j.gastro.2016.07.012. PubMed PMID: 27453547; PubMed Central PMCID: PMC8406433.
210. Raimondo G, Locarnini S, Pollicino T, Levrero M, Zoulim F, Lok AS. Update of the statements on biology and clinical impact of occult hepatitis B virus infection. J Hepatol. 2019;71(2):397–408. . Epub 20190418. doi: 10.1016/j.jhep.2019.03.034. PubMed PMID: 31004683.
211. Kramvis A. Molecular characteristics and clinical relevance of African genotypes and subgenotypes of hepatitis B virus. S Afr Med J. 2018;108(8b):17–21. . Epub 20180808. doi: 10.7196/SAMJ.2018.v108i8b.13495. PubMed PMID: 30182908.
212. Costentin CE, Layese R, Bourcier V, Cagnot C, Marcellin P, Guyader D, et al. Compliance With Hepatocellular Carcinoma Surveillance Guidelines Associated With Increased Lead-Time Adjusted Survival of Patients With Compensated Viral Cirrhosis: A Multi-Center Cohort Study. Gastroenterology. 2018;155(2):431–42.e10. . Epub 20180503. doi: 10.1053/j.gastro.2018.04.027. PubMed PMID: 29729258.
213. Chayanupatkul M, Omino R, Mittal S, Kramer JR, Richardson P, Thrift AP, et al. Hepatocellular carcinoma in the absence of cirrhosis in patients with chronic hepatitis B virus infection. J Hepatol. 2017;66(2):355–62. . Epub 20160928. doi: 10.1016/j.jhep.2016.09.013. PubMed PMID: 27693539.
214. Joshi D, O'Grady J, Dieterich D, Gazzard B, Agarwal K. Increasing burden of liver disease in patients with HIV infection. Lancet. 2011;377(9772):1198–209. . doi: 10.1016/s0140-6736(10)62001-6. PubMed PMID: 21459211.
215. Konopnicki D, Mocroft A, de Wit S, Antunes F, Ledergerber B, Katlama C, et al. Hepatitis B and HIV: prevalence, AIDS progression, response to highly active antiretroviral therapy and increased mortality in the EuroSIDA cohort. Aids. 2005;19(6):593–601. . doi: 10.1097/01.aids.0000163936.99401.fe. PubMed PMID: 15802978.
216. Ioannou GN, Bryson CL, Weiss NS, Miller R, Scott JD, Boyko EJ. The prevalence of cirrhosis and hepatocellular carcinoma in patients with human immunodeficiency virus infection. Hepatology. 2013;57(1):249–57. . doi: 10.1002/hep.25800. PubMed PMID: 22532055.
217. Wu JC, Huang YH, Chau GY, Su CW, Lai CR, Lee PC, et al. Risk factors for early and late recurrence in hepatitis B-related hepatocellular carcinoma. J Hepatol. 2009;51(5):890–7. . Epub 20090723. doi: 10.1016/j.jhep.2009.07.009. PubMed PMID: 19747749.
218. Tuma P, Medrano J, Resino S, Vispo E, Madejón A, Sánchez-Piedra C, et al. Incidence of liver cirrhosis in HIV-infected patients with chronic hepatitis B or C in the era of highly active antiretroviral therapy. Antivir Ther. 2010;15(6):881–6. . doi: 10.3851/imp1630. PubMed PMID: 20834100.
219. de Vries-Sluijs TE, Reijnders JG, Hansen BE, Zaaijer HL, Prins JM, Pas SD, et al. Long-term therapy with tenofovir is effective for patients co-infected with human immunodeficiency virus and hepatitis B virus. Gastroenterology. 2010;139(6):1934–41. . Epub 20100826. doi: 10.1053/j.gastro.2010.08.045. PubMed PMID: 20801123.
220. Dore GJ, Soriano V, Rockstroh J, Kupfer B, Tedaldi E, Peters L, et al. Frequent hepatitis B virus rebound among HIV-hepatitis B virus-coinfected patients following antiretroviral

therapy interruption. Aids. 2010;24(6):857–65. . doi: 10.1097/QAD.0b013e328334bddb. PubMed PMID: 20216301; PubMed Central PMCID: PMC2881334.
221. Nikolopoulos GK, Paraskevis D, Hatzitheodorou E, Moschidis Z, Sypsa V, Zavitsanos X, et al. Impact of hepatitis B virus infection on the progression of AIDS and mortality in HIV-infected individuals: a cohort study and meta-analysis. Clin Infect Dis. 2009;48(12):1763–71. . doi: 10.1086/599110. PubMed PMID: 19435436.
222. Chun HM, Roediger MP, Hullsiek KH, Thio CL, Agan BK, Bradley WP, et al. Hepatitis B virus coinfection negatively impacts HIV outcomes in HIV seroconverters. J Infect Dis. 2012;205(2):185–93. . Epub 20111205. doi: 10.1093/infdis/jir720. PubMed PMID: 22147794; PubMed Central PMCID: PMC3244364.
223. Puoti M, Cozzi-Lepri A, Paraninfo G, Arici C, Moller NF, Lundgren JD, et al. Impact of lamivudine on the risk of liver-related death in 2,041 HBsAg- and HIV-positive individuals: results from an inter-cohort analysis. Antivir Ther. 2006;11(5):567–74. . doi: 10.1177/135965350601100509. PubMed PMID: 16964824.
224. Rosenthal E, Salmon-Céron D, Lewden C, Bouteloup V, Pialoux G, Bonnet F, et al. Liver-related deaths in HIV-infected patients between 1995 and 2005 in the French GERMIVIC Joint Study Group Network (Mortavic 2005 study in collaboration with the Mortalité 2005 survey, ANRS EN19). HIV Med. 2009;10(5):282–9. . Epub 20090215. doi: 10.1111/j.1468-1293.2008.00686.x. PubMed PMID: 19226410.
225. Kim HN, Newcomb CW, Carbonari DM, Roy JA, Torgersen J, Althoff KN, et al. Risk of HCC With Hepatitis B Viremia Among HIV/HBV-Coinfected Persons in North America. Hepatology. 2021;74(3):1190–202. . Epub 20210622. doi: 10.1002/hep.31839. PubMed PMID: 33780007; PubMed Central PMCID: PMC8843101.
226. Chauvel O, Lacombe K, Bonnard P, Lascoux-Combe C, Molina JM, Miailhes P, et al. Risk factors for acute liver enzyme abnormalities in HIV-hepatitis B virus-coinfected patients on antiretroviral therapy. Antivir Ther. 2007;12(7):1115–26. . PubMed PMID: 18018770.
227. Singh KP, Crane M, Audsley J, Avihingsanon A, Sasadeusz J, Lewin SR. HIV-hepatitis B virus coinfection: epidemiology, pathogenesis, and treatment. Aids. 2017;31(15):2035–52. . doi: 10.1097/qad.0000000000001574. PubMed PMID: 28692539; PubMed Central PMCID: PMC5661989.
228. Matthews GV, Avihingsanon A, Lewin SR, Amin J, Rerknimitr R, Petcharapirat P, et al. A randomized trial of combination hepatitis B therapy in HIV/HBV coinfected antiretroviral naïve individuals in Thailand. Hepatology. 2008;48(4):1062–9. . doi: 10.1002/hep.22462. PubMed PMID: 18697216.
229. Vinikoor MJ, Sinkala E, Chilengi R, Mulenga LB, Chi BH, Zyambo Z, et al. Impact of Antiretroviral Therapy on Liver Fibrosis Among Human Immunodeficiency Virus-Infected Adults With and Without HBV Coinfection in Zambia. Clin Infect Dis. 2017;64(10):1343–9. . doi: 10.1093/cid/cix122. PubMed PMID: 28158504; PubMed Central PMCID: PMC5411400.
230. Audsley J, Robson C, Aitchison S, Matthews GV, Iser D, Sasadeusz J, et al. Liver Fibrosis Regression Measured by Transient Elastography in Human Immunodeficiency Virus (HIV)-Hepatitis B Virus (HBV)-Coinfected Individuals on Long-Term HBV-Active Combination Antiretroviral Therapy. Open Forum Infect Dis. 2016;3(1):ofw035. . Epub 20160212. doi: 10.1093/ofid/ofw035. PubMed PMID: 27006960; PubMed Central PMCID: PMC4800457.
231. Boyd A, Lacombe K, Lavocat F, Maylin S, Miailhes P, Lascoux-Combe C, et al. Decay of ccc-DNA marks persistence of intrahepatic viral DNA synthesis under tenofovir in HIV-HBV co-infected patients. J Hepatol. 2016;65(4):683–91. . Epub 20160519. doi: 10.1016/j.jhep.2016.05.014. PubMed PMID: 27210429.
232. Véronique Avettand-Fenoel CC, Benoit Visseaux. Virus de l'immunodéficience humaine (VIH) https://www.sfm-microbiologie.org2017.

233. Thiers V, Nakajima E, Kremsdorf D, Mack D, Schellekens H, Driss F, et al. Transmission of hepatitis B from hepatitis-B-seronegative subjects. Lancet. 1988;2(8623):1273–6. . doi: 10.1016/s0140-6736(88)92891-7. PubMed PMID: 2904005.
234. Bernuau J, Goudeau A, Poynard T, Dubois F, Lesage G, Yvonnet B, et al. Multivariate analysis of prognostic factors in fulminant hepatitis B. Hepatology. 1986;6(4):648–51. . doi: 10.1002/hep.1840060417. PubMed PMID: 3732998.
235. Avettand-Fenoel V, Thabut D, Katlama C, Poynard T, Thibault V. Immune suppression as the etiology of failure to detect anti-HBc antibodies in patients with chronic hepatitis B virus infection. J Clin Microbiol. 2006;44(6):2250–3. . doi: 10.1128/jcm.00234-06. PubMed PMID: 16757632; PubMed Central PMCID: PMC1489430.
236. Raimondo G, Allain JP, Brunetto MR, Buendia MA, Chen DS, Colombo M, et al. Statements from the Taormina expert meeting on occult hepatitis B virus infection. J Hepatol. 2008;49(4):652–7. . Epub 20080731. doi: 10.1016/j.jhep.2008.07.014. PubMed PMID: 18715666.
237. Bahn A, Hilbert K, Martiné U, Westedt J, von Weizsäcker F, Wirth S. Selection of a precore mutant after vertical transmission of different hepatitis B virus variants is correlated with fulminant hepatitis in infants. J Med Virol. 1995;47(4):336–41. . doi: 10.1002/jmv.1890470408. PubMed PMID: 8636700.
238. EASL clinical practice guidelines: Management of chronic hepatitis B virus infection. J Hepatol. 2012;57(1):167–85. . Epub 20120320. doi: 10.1016/j.jhep.2012.02.010. PubMed PMID: 22436845.
239. Chevaliez S, Dauvillier C, Dubernet F, Poveda JD, Laperche S, Hézode C, et al. The New Aptima HBV Quant Real-Time TMA Assay Accurately Quantifies Hepatitis B Virus DNA from Genotypes A to F. J Clin Microbiol. 2017;55(4):1211–9. . Epub 20170215. doi: 10.1128/jcm.02219-16. PubMed PMID: 28202793; PubMed Central PMCID: PMC5377849.
240. Buster EH, Janssen HL. The importance of HBV genotype in HBeAg-positive chronic hepatitis B patients in whom sustained response is pursued. J Hepatol. 2011;54(2):395–6; author reply 6. . Epub 20101110. doi: 10.1016/j.jhep.2010.07.052. PubMed PMID: 21112108.
241. Raimondi S, Maisonneuve P, Bruno S, Mondelli MU. Is response to antiviral treatment influenced by hepatitis B virus genotype? J Hepatol. 2010;52(3):441–9. . Epub 20100106. doi: 10.1016/j.jhep.2009.12.014. PubMed PMID: 20137824.
242. Poynard T, Vergniol J, Ngo Y, Foucher J, Thibault V, Munteanu M, et al. Staging chronic hepatitis B into seven categories, defining inactive carriers and assessing treatment impact using a fibrosis biomarker (FibroTest®) and elastography (FibroScan®). J Hepatol. 2014;61(5):994–1003. . Epub 20140710. doi: 10.1016/j.jhep.2014.06.027. PubMed PMID: 25016224.
243. McPherson S, Hardy T, Dufour JF, Petta S, Romero-Gomez M, Allison M, et al. Age as a Confounding Factor for the Accurate Non-Invasive Diagnosis of Advanced NAFLD Fibrosis. Am J Gastroenterol. 2017;112(5):740–51. . Epub 20161011. doi: 10.1038/ajg.2016.453. PubMed PMID: 27725647; PubMed Central PMCID: PMC5418560.
244. Cai D, Nie H, Yan R, Guo JT, Block TM, Guo H. A southern blot assay for detection of hepatitis B virus covalently closed circular DNA from cell cultures. Methods Mol Biol. 2013;1030:151–61. . doi: 10.1007/978-1-62703-484-5_13. PubMed PMID: 23821267; PubMed Central PMCID: PMC5060941.
245. Tu T, Zehnder B, Qu B, Ni Y, Main N, Allweiss L, et al. A novel method to precisely quantify hepatitis B virus covalently closed circular (ccc)DNA formation and maintenance. Antiviral Res. 2020;181:104865. . Epub 20200726. doi: 10.1016/j.antiviral.2020.104865. PubMed PMID: 32726641.
246. Petit MA, Zoulim F, Capel F, Dubanchet S, Dauguet C, Trepo C. Variable expression of preS1 antigen in serum during chronic hepatitis B virus infection: an accurate marker for the

level of hepatitis B virus replication. Hepatology. 1990;11(5):809–14. doi: 10.1002/hep.1840110515. PubMed PMID: 2347555.
247. Pfefferkorn M, Böhm S, Schott T, Deichsel D, Bremer CM, Schröder K, et al. Quantification of large and middle proteins of hepatitis B virus surface antigen (HBsAg) as a novel tool for the identification of inactive HBV carriers. Gut. 2018;67(11):2045–53. . Epub 20170926. doi: 10.1136/gutjnl-2017-313811. PubMed PMID: 28951526.
248. Pfefferkorn M, Schott T, Böhm S, Deichsel D, Felkel C, Gerlich WH, et al. Composition of HBsAg is predictive of HBsAg loss during treatment in patients with HBeAg-positive chronic hepatitis B. J Hepatol. 2021;74(2):283–92. . Epub 20200912. doi: 10.1016/j.jhep.2020.08.039. PubMed PMID: 32931877.
249. Kimura T, Rokuhara A, Sakamoto Y, Yagi S, Tanaka E, Kiyosawa K, et al. Sensitive enzyme immunoassay for hepatitis B virus core-related antigens and their correlation to virus load. J Clin Microbiol. 2002;40(2):439–45. . doi: 10.1128/jcm.40.2.439-445.2002. PubMed PMID: 11825954; PubMed Central PMCID: PMC153363.
250. Testoni B, Lebossé F, Scholtes C, Berby F, Miaglia C, Subic M, et al. Serum hepatitis B core-related antigen (HBcrAg) correlates with covalently closed circular DNA transcriptional activity in chronic hepatitis B patients. J Hepatol. 2019;70(4):615–25. . Epub 20181207. doi: 10.1016/j.jhep.2018.11.030. PubMed PMID: 30529504.
251. Suzuki F, Miyakoshi H, Kobayashi M, Kumada H. Correlation between serum hepatitis B virus core-related antigen and intrahepatic covalently closed circular DNA in chronic hepatitis B patients. J Med Virol. 2009;81(1):27–33. . doi: 10.1002/jmv.21339. PubMed PMID: 19031469.
252. Charre C, Levrero M, Zoulim F, Scholtès C. Non-invasive biomarkers for chronic hepatitis B virus infection management. Antiviral Res. 2019;169:104553. . Epub 20190706. doi: 10.1016/j.antiviral.2019.104553. PubMed PMID: 31288041.
253. Butler EK, Gersch J, McNamara A, Luk KC, Holzmayer V, de Medina M, et al. Hepatitis B Virus Serum DNA andRNA Levels in Nucleos(t)ide Analog-Treated or Untreated Patients During Chronic and Acute Infection. Hepatology. 2018;68(6):2106–17. . Epub 20180922. doi: 10.1002/hep.30082. PubMed PMID: 29734472.
254. Jansen L, Kootstra NA, van Dort KA, Takkenberg RB, Reesink HW, Zaaijer HL. Hepatitis B Virus Pregenomic RNA Is Present in Virions in Plasma and Is Associated With a Response to Pegylated Interferon Alfa-2a and Nucleos(t)ide Analogues. J Infect Dis. 2016;213(2):224–32. . Epub 20150727. doi: 10.1093/infdis/jiv397. PubMed PMID: 26216905.
255. van Campenhout MJH, van Bömmel F, Pfefferkorn M, Fischer J, Deichsel D, Boonstra A, et al. Host and viral factors associated with serum hepatitis B virus RNA levels among patients in need for treatment. Hepatology. 2018;68(3):839–47. . Epub 20180427. doi: 10.1002/hep.29872. PubMed PMID: 29514389; PubMed Central PMCID: PMC6175227.
256. Vachon A, Giles E, Patel N, Presbitero A, Zahoor MA, Coffin CS, et al. Analytical and clinical validation of 3' RACE RT-qPCR assay for detection and quantification of hepatitis B virus (HBV) serum RNA. Journal of Clinical Virology Plus. 2022;2(4):100126. . doi: 10.1016/j.jcvp.2022.100126.
257. Song LW, Liu PG, Liu CJ, Zhang TY, Cheng XD, Wu HL, et al. Quantitative hepatitis B core antibody levels in the natural history of hepatitis B virus infection. Clinical Microbiology and Infection. 2015;21(2):197–203. . doi: 10.1016/j.cmi.2014.10.002.
258. Piroth L, Pol S, Lacombe K, Miailhes P, Rami A, Rey D, et al. Management and treatment of chronic hepatitis B virus infection in HIV positive and negative patients: the EPIB 2008 study. J Hepatol. 2010;53(6):1006–12. . Epub 20100804. doi: 10.1016/j.jhep.2010.04.041. PubMed PMID: 20800920.
259. Piroth L, Pol S, Miailhes P, Lacombe K, Lopes A, Fillion A, et al. Therapeutic management and evolution of chronic hepatitis B: does HIV still have an impact? The EPIB

2012 study. Liver Int. 2015;35(8):1950–8. . Epub 20150122. doi: 10.1111/liv.12777. PubMed PMID: 25559645.
260. Boyd A, Gozlan J, Miailhes P, Lascoux-Combe C, Cam MS, Rougier H, et al. Rates and determinants of hepatitis B 'e' antigen and hepatitis B surface antigen seroclearance during long-term follow-up of patients coinfected with HIV and hepatitis B virus. Aids. 2015;29(15):1963–73. . doi: 10.1097/qad.0000000000000795. PubMed PMID: 26153669.
261. Maimone S, Caccamo G, Squadrito G, Alibrandi A, Saffioti F, Spinella R, et al. A combination of different diagnostic tools allows identification of inactive hepatitis B virus carriers at a single time point evaluation. Liver Int. 2017;37(3):362–8. . Epub 20161005. doi: 10.1111/liv.13246. PubMed PMID: 27606573.
262. Cornberg M, Wong VW, Locarnini S, Brunetto M, Janssen HLA, Chan HL. The role of quantitative hepatitis B surface antigen revisited. J Hepatol. 2017;66(2):398–411. . Epub 20160827. doi: 10.1016/j.jhep.2016.08.009. PubMed PMID: 27575311.
263. EASL-EORTC clinical practice guidelines: management of hepatocellular carcinoma. J Hepatol. 2012;56(4):908–43. . doi: 10.1016/j.jhep.2011.12.001. PubMed PMID: 22424438.
264. Bottero J, Lacombe K, Guéchot J, Serfaty L, Miailhes P, Bonnard P, et al. Performance of 11 biomarkers for liver fibrosis assessment in HIV/HBV co-infected patients. J Hepatol. 2009;50(6):1074–83. . Epub 20090320. doi: 10.1016/j.jhep.2009.01.022. PubMed PMID: 19398234.
265. Gilson RJ, Hawkins AE, Beecham MR, Ross E, Waite J, Briggs M, et al. Interactions between HIV and hepatitis B virus in homosexual men: effects on the natural history of infection. Aids. 1997;11(5):597–606. . doi: 10.1097/00002030-199705000-00007. PubMed PMID: 9108941.
266. Piroth L, Launay O, Michel ML, Bourredjem A, Miailhes P, Ajana F, et al. Vaccination Against Hepatitis B Virus (HBV) in HIV-1-Infected Patients With Isolated Anti-HBV Core Antibody: The ANRS HB EP03 CISOVAC Prospective Study. J Infect Dis. 2016;213(11):1735–42. . Epub 20160114. doi: 10.1093/infdis/jiw011. PubMed PMID: 26768256.
267. Volberding PA, Lagakos SW, Koch MA, Pettinelli C, Myers MW, Booth DK, et al. Zidovudine in asymptomatic human immunodeficiency virus infection. A controlled trial in persons with fewer than 500 CD4-positive cells per cubic millimeter. The AIDS Clinical Trials Group of the National Institute of Allergy and Infectious Diseases. N Engl J Med. 1990;322(14):941–9. . doi: 10.1056/nejm199004053221401. PubMed PMID: 1969115.
268. Fischl MA, Parker CB, Pettinelli C, Wulfsohn M, Hirsch MS, Collier AC, et al. A randomized controlled trial of a reduced daily dose of zidovudine in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. The AIDS Clinical Trials Group. N Engl J Med. 1990;323(15):1009–14. . doi: 10.1056/nejm199010113231501. PubMed PMID: 1977079.
269. Delta: a randomised double-blind controlled trial comparing combinations of zidovudine plus didanosine or zalcitabine with zidovudine alone in HIV-infected individuals. Delta Coordinating Committee. Lancet. 1996;348(9023):283–91. . PubMed PMID: 8709686.
270. Hammer SM, Katzenstein DA, Hughes MD, Gundacker H, Schooley RT, Haubrich RH, et al. A trial comparing nucleoside monotherapy with combination therapy in HIV-infected adults with CD4 cell counts from 200 to 500 per cubic millimeter. AIDS Clinical Trials Group Study 175 Study Team. N Engl J Med. 1996;335(15):1081–90. . doi: 10.1056/nejm199610103351501. PubMed PMID: 8813038.
271. Mocroft A, Katlama C, Johnson AM, Pradier C, Antunes F, Mulcahy F, et al. AIDS across Europe, 1994-98: the EuroSIDA study. Lancet. 2000;356(9226):291–6. . doi: 10.1016/s0140-6736(00)02504-6. PubMed PMID: 11071184.
272. Cohen MS, Chen YQ, McCauley M, Gamble T, Hosseinipour MC, Kumarasamy N, et al. Antiretroviral Therapy for the Prevention of HIV-1 Transmission. N Engl J Med. 2016;375(9):830–9. . Epub 20160718. doi: 10.1056/NEJMoa1600693. PubMed PMID: 27424812; PubMed Central PMCID: PMC5049503.

273. Rodger AJ, Cambiano V, Bruun T, Vernazza P, Collins S, Degen O, et al. Risk of HIV transmission through condomless sex in serodifferent gay couples with the HIV-positive partner taking suppressive antiretroviral therapy (PARTNER): final results of a multicentre, prospective, observational study. Lancet. 2019;393(10189):2428–38. . Epub 20190502. doi: 10.1016/s0140-6736(19)30418-0. PubMed PMID: 31056293; PubMed Central PMCID: PMC6584382.
274. Morales-Ramirez J, Bogner JR, Molina JM, Lombaard J, Dicker IB, Stock DA, et al. Safety, efficacy, and dose response of the maturation inhibitor GSK3532795 (formerly known as BMS-955176) plus tenofovir/emtricitabine once daily in treatment-naive HIV-1-infected adults: Week 24 primary analysis from a randomized Phase IIb trial. PLoS One. 2018;13(10):e0205368. . Epub 20181023. doi: 10.1371/journal.pone.0205368. PubMed PMID: 30352054; PubMed Central PMCID: PMC6198970.
275. Prise en charge thérapeutique de l'infection VIH/SIDA et des infections opportunistes de l'adulte et de l'enfant. Guide national Algérie. : https://sai-dz.com; 2023.
276. Cahn P, Sierra Madero J, Arribas JR, Antinori A, Ortiz R, Clarke AE, et al. Three-year durable efficacy of dolutegravir plus lamivudine in antiretroviral therapy - naive adults with HIV-1 infection. Aids. 2022;36(1):39–48. . doi: 10.1097/qad.0000000000003070. PubMed PMID: 34534138; PubMed Central PMCID: PMC8654248.
277. Clement ME, Kofron R, Landovitz RJ. Long-acting injectable cabotegravir for the prevention of HIV infection. Curr Opin HIV AIDS. 2020;15(1):19–26. . doi: 10.1097/coh.0000000000000597. PubMed PMID: 31644481; PubMed Central PMCID: PMC7382946.
278. Llibre JM, Hung CC, Brinson C, Castelli F, Girard PM, Kahl LP, et al. Efficacy, safety, and tolerability of dolutegravir-rilpivirine for the maintenance of virological suppression in adults with HIV-1: phase 3, randomised, non-inferiority SWORD-1 and SWORD-2 studies. Lancet. 2018;391(10123):839–49. . Epub 20180106. doi: 10.1016/s0140-6736(17)33095-7. PubMed PMID: 29310899.
279. Figueroa MI, Sued O, Cecchini D, Sanchez M, Rolón MJ, Lopardo G, et al. Dual therapy based on co-formulated darunavir/ritonavir plus lamivudine for initial therapy of HIV infection: The ANDES randomized controlled trial. Int J Antimicrob Agents. 2024;64(4):107301. . Epub 20240814. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2024.107301. PubMed PMID: 39151647.
280. Sillman B, Bade AN, Dash PK, Bhargavan B, Kocher T, Mathews S, et al. Creation of a long-acting nanoformulated dolutegravir. Nat Commun. 2018;9(1):443. . Epub 20180206. doi: 10.1038/s41467-018-02885-x. PubMed PMID: 29402886; PubMed Central PMCID: PMC5799307.
281. Phillip G Durham GG, Leah Johnson, Mark A Marzinke, Stephanie Swarner, Ginger Rothrock, TejalDesai, Ian McGowan, Ida Washington, Ariane van der Straten. In Vitro -In Vivo Evaluation of a Biodegradable Implant Containing TAF for HIV PrEP Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections (CROI) February 13-16 Seattle WA2017.
282. Schlesinger E, Johengen D, Luecke E, Rothrock G, McGowan I, van der Straten A, et al. A Tunable, Biodegradable, Thin-Film Polymer Device as a Long-Acting Implant Delivering Tenofovir Alafenamide Fumarate for HIV Pre-exposure Prophylaxis. Pharm Res. 2016;33(7):1649–56. . Epub 20160314. doi: 10.1007/s11095-016-1904-6. PubMed PMID: 26975357; PubMed Central PMCID: PMC4892981.
283. Blair WS, Pickford C, Irving SL, Brown DG, Anderson M, Bazin R, et al. HIV capsid is a tractable target for small molecule therapeutic intervention. PLoS Pathog. 2010;6(12):e1001220. . Epub 20101209. doi: 10.1371/journal.ppat.1001220. PubMed PMID: 21170360; PubMed Central PMCID: PMC3000358.
284. Castro-Gonzalez S, Colomer-Lluch M, Serra-Moreno R. Barriers for HIV Cure: The Latent Reservoir. AIDS Res Hum Retroviruses. 2018;34(9):739–59. . Epub 20180828. doi: 10.1089/aid.2018.0118. PubMed PMID: 30056745; PubMed Central PMCID: PMC6152859.

285. Maina EK, Adan AA, Mureithi H, Muriuki J, Lwembe RM. A Review of Current Strategies Towards the Elimination of Latent HIV-1 and Subsequent HIV-1 Cure. Curr HIV Res. 2021;19(1):14–26. . doi: 10.2174/1570162x18999200819172009. PubMed PMID: 32819259; PubMed Central PMCID: PMC8573729.
286. Pitman MC, Lau JSY, McMahon JH, Lewin SR. Barriers and strategies to achieve a cure for HIV. Lancet HIV. 2018;5(6):e317–e28. . doi: 10.1016/s2352-3018(18)30039-0. PubMed PMID: 29893245; PubMed Central PMCID: PMC6559798.
287. Rodriguez C, Nere ML, Demontant V, Charreau I, Mercier-Darty M, Delagreverie H, et al. Ultra-deep sequencing improves the detection of drug resistance in cellular DNA from HIV-infected patients on ART with suppressed viraemia. J Antimicrob Chemother. 2018;73(11):3122–8. . doi: 10.1093/jac/dky315. PubMed PMID: 30137335.
288. Cohn LB, Chomont N, Deeks SG. The Biology of the HIV-1 Latent Reservoir and Implications for Cure Strategies. Cell Host Microbe. 2020;27(4):519–30. . doi: 10.1016/j.chom.2020.03.014. PubMed PMID: 32272077; PubMed Central PMCID: PMC7219958.
289. Sadowski I, Hashemi FB. Strategies to eradicate HIV from infected patients: elimination of latent provirus reservoirs. Cell Mol Life Sci. 2019;76(18):3583–600. . Epub 20190525. doi: 10.1007/s00018-019-03156-8. PubMed PMID: 31129856; PubMed Central PMCID: PMC6697715.
290. Moranguinho I, Valente ST. Block-And-Lock: New Horizons for a Cure for HIV-1. Viruses. 2020;12(12). Epub 20201215. doi: 10.3390/v12121443. PubMed PMID: 33334019; PubMed Central PMCID: PMC7765451.
291. Trautmann L. Kill: boosting HIV-specific immune responses. Curr Opin HIV AIDS. 2016;11(4):409–16. . doi: 10.1097/coh.0000000000000286. PubMed PMID: 27054280; PubMed Central PMCID: PMC5098478.
292. Blumberg BS. Australia antigen and the biology of hepatitis B. Science. 1977;197(4298):17–25. . doi: 10.1126/science.325649. PubMed PMID: 325649.
293. Alter HJ, Blumberg, B.S. Further studies on a "new" human isoprecipitin system (Australia antigen). Blood. 1966;27:297–309. .
294. Chakraborty PR, Ruiz-Opazo N, Shouval D, Shafritz DA. Identification of integrated hepatitis B virus DNA and expression of viral RNA in an HBsAg-producing human hepatocellular carcinoma cell line. Nature. 1980;286(5772):531–3. . doi: 10.1038/286531a0. PubMed PMID: 6250073.
295. Galibert F, Mandart E, Fitoussi F, Tiollais P, Charnay P. Nucleotide sequence of the hepatitis B virus genome (subtype ayw) cloned in E. coli. Nature. 1979;281(5733):646–50. . doi: 10.1038/281646a0. PubMed PMID: 399327.
296. Xia Y, Cheng X, Blossey CK, Wisskirchen K, Esser K, Protzer U. Secreted Interferon-Inducible Factors Restrict Hepatitis B and C Virus Entry In Vitro. J Immunol Res. 2017;2017:4828936. . Epub 20170306. doi: 10.1155/2017/4828936. PubMed PMID: 28367455; PubMed Central PMCID: PMC5358466.
297. Chien RN, Liaw YF. Current Trend in Antiviral Therapy for Chronic Hepatitis B. Viruses. 2022;14(2). Epub 20220221. doi: 10.3390/v14020434. PubMed PMID: 35216027; PubMed Central PMCID: PMC8877417.
298. Fonseca MO, Pang LW, de Paula Cavalheiro N, Barone AA, Heloisa Lopes M. Randomized trial of recombinant hepatitis B vaccine in HIV-infected adult patients comparing a standard dose to a double dose. Vaccine. 2005;23(22):2902–8. . doi: 10.1016/j.vaccine.2004.11.057. PubMed PMID: 15780739.
299. Charlton MR A, A., Shukla, A., Dashtseren, B., Lesmana, C.R.A., Duger, D., Payawal,, D.A. DC, D., Jargalsaikhan, G., Cua, I.H.Y., Sollano, J.D., Singh, K.R., Madan, K., Win, K.M., Kyi, K.P., Tun, K.S., Salih, Mohd., Rastogi, M., Saraf, N., Thuy, P.T.T., Hien, P.T.D., Gani, R.A., Mohamed, R., Tanwandee, T., Piratvisuth, T., Sukeepaisarnjaroen, W., Naing, W., Hashmi, Z.Y.

. An expert review on the use of tenofovir alafenamide for the treatment of chronic hepatitis B virus infection in Asia. J Gastroenterol 2020;55:811–23.
300. Burra P G, G., Adam, R., Karam, V., Marzano, A., Lampertico, P., Salizzoni, M.,, Filipponi F, Klempnauer, J.L., Castaing, D., Kilic, M., Carlis, L.D., Neuhaus, P., Yilmaz, S., Paul, A., Pinna, A.D., Burroughs, A.K., Russo, F.P. . Liver transplantation for HBV-related cirrhosis in Europe : An ELTR study on evolution and outcomes. . J Hepatol. 2013;58(2):287–96 doi: 10.1016/j.hep.2012.10.016.
301. Miaglia C L, F., Zoulim. . Enjeux de la prise en charge du virus de l'hépatite B (VHB) en transplantation. . Virologie. 2018;22(6):277–88. .
302. Allweiss L, Volz T, Giersch K, Kah J, Raffa G, Petersen J, et al. Proliferation of primary human hepatocytes and prevention of hepatitis B virus reinfection efficiently deplete nuclear cccDNA in vivo. Gut. 2018;67(3):542–52. . Epub 20170420. doi: 10.1136/gutjnl-2016-312162. PubMed PMID: 28428345.
303. Lam AM, Espiritu C, Vogel R, Ren S, Lau V, Kelly M, et al. Preclinical Characterization of NVR 3-778, a First-in-Class Capsid Assembly Modulator against Hepatitis B Virus. Antimicrob Agents Chemother. 2019;63(1). Epub 20181221. doi: 10.1128/aac.01734-18. PubMed PMID: 30373799; PubMed Central PMCID: PMC6325219.
304. Bloom K, Maepa MB, Ely A, Arbuthnot P. Gene Therapy for Chronic HBV-Can We Eliminate cccDNA? Genes (Basel). 2018;9(4). Epub 20180412. doi: 10.3390/genes9040207. PubMed PMID: 29649127; PubMed Central PMCID: PMC5924549.
305. Seeger CS, J. A. Complete Spectrum of CRISPR/Cas9-induced Mutations on HBV cccDNA. Mol Ther. 2016;24(7):1258–66. . Epub 20160516. doi: 10.1038/mt.2016.94. PubMed PMID: 27203444; PubMed Central PMCID: PMC5088770.
306. P C. Formes circulantes du virus de l'hépatite B et nouveaux marqueurs viraux. : Université de Rennes; 2020.
307. Terrault NA, Bzowej NH, Chang KM, Hwang JP, Jonas MM, Murad MH. AASLD guidelines for treatment of chronic hepatitis B. Hepatology. 2016;63(1):261–83. . Epub 20151113. doi: 10.1002/hep.28156. PubMed PMID: 26566064; PubMed Central PMCID: PMC5987259.
308. Soriano V, Puoti M, Peters M, Benhamou Y, Sulkowski M, Zoulim F, et al. Care of HIV patients with chronic hepatitis B: updated recommendations from the HIV-Hepatitis B Virus International Panel. Aids. 2008;22(12):1399–410. . doi: 10.1097/QAD.0b013e3282f8b46f. PubMed PMID: 18614862.
309. Panel on Antiretroviral Guidelines for Adults and Adolescents. Guidelines for the use of antiretroviral agents in adults and adolescents HIV. Department of Health and Human Services. Considerations for antiretroviral use in patients with coinfections : hepatitis B virus/HIV coinfection Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 12–09–2024. Report No.
310. Panel on Opportunistic Infectious in Adults and Adolescents with HIV. Guidelines for the prevention and treatment of opportunistic infectious in adults and adolescents with HIV recommendations from the Centers for Disease Control and Prevention, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. Hepatitis B virus infection Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 16–12–2024.
311. Boyd A, Piroth L, Maylin S, Maynard-Muet M, Lebossé F, Bouix C, et al. Intensification with pegylated interferon during treatment with tenofovir in HIV-hepatitis B virus co-infected patients. J Viral Hepat. 2016;23(12):1017–26. . Epub 20160803. doi: 10.1111/jvh.12581. PubMed PMID: 27486094.
312. Kosi L, Reiberger T, Payer BA, Grabmeier-Pfistershammer K, Strassl R, Rieger A, et al. Five-year on-treatment efficacy of lamivudine-, tenofovir- and tenofovir + emtricitabine-

based HAART in HBV-HIV-coinfected patients. J Viral Hepat. 2012;19(11):801–10. . Epub 20120315. doi: 10.1111/j.1365-2893.2012.01601.x. PubMed PMID: 23043387.
313. Benhamou Y, Tubiana R, Thibault V. Tenofovir disoproxil fumarate in patients with HIV and lamivudine-resistant hepatitis B virus. N Engl J Med. 2003;348(2):177–8. . doi: 10.1056/nejm200301093480218. PubMed PMID: 12519935.
314. Buti M, Gane E, Seto WK, Chan HL, Chuang WL, Stepanova T, et al. Tenofovir alafenamide versus tenofovir disoproxil fumarate for the treatment of patients with HBeAg-negative chronic hepatitis B virus infection: a randomised, double-blind, phase 3, non-inferiority trial. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2016;1(3):196–206. . Epub 20160922. doi: 10.1016/s2468-1253(16)30107-8. PubMed PMID: 28404092.
315. Gallant J, Brunetta J, Crofoot G, Benson P, Mills A, Brinson C, et al. Brief Report: Efficacy and Safety of Switching to a Single-Tablet Regimen of Elvitegravir/Cobicistat/Emtricitabine/Tenofovir Alafenamide in HIV-1/Hepatitis B-Coinfected Adults. J Acquir Immune Defic Syndr. 2016;73(3):294–8. . doi: 10.1097/qai.0000000000001069. PubMed PMID: 27171740; PubMed Central PMCID: PMC5172523.
316. Panel on Antiretroviral Guidelines for Adults and Adolescents. Guidelines for the use of antiretroviral agents in adults and adolescents with HIV. Department of Health and Human Services. Initiation of antiretroviral therapy. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention., 18–12–2019. Report No.
317. Cai J, Osikowicz M, Sebastiani G. Clinical significance of elevated liver transaminases in HIV-infected patients. Aids. 2019;33(8):1267–82. . doi: 10.1097/qad.0000000000002233. PubMed PMID: 31008799.
318. Potts M, Halperin DT, Kirby D, Swidler A, Marseille E, Klausner JD, et al. Public health. Reassessing HIV prevention. Science. 2008;320(5877):749–50. . doi: 10.1126/science.1153843. PubMed PMID: 18467575; PubMed Central PMCID: PMC3501984.
319. Underhill K, Operario D, Montgomery P. Systematic review of abstinence-plus HIV prevention programs in high-income countries. PLoS Med. 2007;4(9):e275. . doi: 10.1371/journal.pmed.0040275. PubMed PMID: 17880259; PubMed Central PMCID: PMC1976624.
320. de Vincenzi I. A longitudinal study of human immunodeficiency virus transmission by heterosexual partners. European Study Group on Heterosexual Transmission of HIV. N Engl J Med. 1994;331(6):341–6. . doi: 10.1056/nejm199408113310601. PubMed PMID: 8028613.
321. Weller S, Davis K. Condom effectiveness in reducing heterosexual HIV transmission. Cochrane Database Syst Rev. 2002(1):Cd003255. . doi: 10.1002/14651858.Cd003255. PubMed PMID: 11869658.
322. Cohen MS, Hellmann N, Levy JA, DeCock K, Lange J. The spread, treatment, and prevention of HIV-1: evolution of a global pandemic. J Clin Invest. 2008;118(4):1244–54. . doi: 10.1172/jci34706. PubMed PMID: 18382737; PubMed Central PMCID: PMC2276790.
323. Joseph L. Prévention du VIH : introduction. In: Katlama C. (ed.) GJe, Wandeler G. (ed.), editor. VIH, hépatites virales, santé sexuelle. Les Ulis : EDP Sciences2020. p. 683–6. .
324. Bailon L, Mothe B, Berman L, Brander C. Novel Approaches Towards a Functional Cure of HIV/AIDS. Drugs. 2020;80(9):859–68. . doi: 10.1007/s40265-020-01322-y. PubMed PMID: 32436069; PubMed Central PMCID: PMC7238401.
325. Hardon A. Confronting the HIV/AIDS epidemic in sub-Saharan Africa: policy versus practice. International social science journal. 2005;57:601–8. https://unesdoc.unesco.org/notice?id=p::usmarcdef_0000145636.
326. Gauthiez E, Pallanza M, Cavassini M, Calmy A. [HIV: what's new in 2024]. Rev Med Suisse. 2025;21(900-1):85–9. . doi: 10.53738/revmed.2025.21.900-1.85. PubMed PMID: 39812295.

327. Pineau P, Tiollais P. La vaccination : atout majeur dans la lutte contre le cancer du foie induit par le virus de l'hépatite B. Pathologie Biologie. 2010;58(6):444–53. . doi: 10.1016/j.patbio.2009.03.004.
328. Are booster immunisations needed for lifelong hepatitis B immunity? European Consensus Group on Hepatitis B Immunity. Lancet. 2000;355(9203):561–5. PubMed PMID: 10683019.
329. Ascherio A, Zhang SM, Hernán MA, Olek MJ, Coplan PM, Brodovicz K, et al. Hepatitis B vaccination and the risk of multiple sclerosis. N Engl J Med. 2001;344(5):327–32. . doi: 10.1056/nejm200102013440502. PubMed PMID: 11172163.
330. Samuel D, Muller R, Alexander G, Fassati L, Ducot B, Benhamou JP, et al. Liver transplantation in European patients with the hepatitis B surface antigen. N Engl J Med. 1993;329(25):1842–7. . doi: 10.1056/nejm199312163292503. PubMed PMID: 8247035.
331. Launay O, van der Vliet D, Rosenberg AR, Michel ML, Piroth L, Rey D, et al. Safety and immunogenicity of 4 intramuscular double doses and 4 intradermal low doses vs standard hepatitis B vaccine regimen in adults with HIV-1: a randomized controlled trial. Jama. 2011;305(14):1432–40. . doi: 10.1001/jama.2011.351. PubMed PMID: 21486976.
332. Heuft MM, Houba SM, van den Berk GE, Smissaert van de Haere T, van Dam AP, Dijksman LM, et al. Protective effect of hepatitis B virus-active antiretroviral therapy against primary hepatitis B virus infection. Aids. 2014;28(7):999–1005. . doi: 10.1097/qad.0000000000000180. PubMed PMID: 24685742.
333. Kim J, Newcomb CW, Carbonari DM, Torgersen J, Althoff KN, Kitahata MM, et al. Hepatitis B care cascade among people with HIV/HBV coinfection in the North American AIDS Cohort Collaboration on Research and Design, 2012-2016. PLoS One. 2023;18(9):e0290889. . Epub 20230901. doi: 10.1371/journal.pone.0290889. PubMed PMID: 37656704; PubMed Central PMCID: PMC10473492.
334. Spradling PR, Richardson JT, Buchacz K, Moorman AC, Brooks JT. Prevalence of chronic hepatitis B virus infection among patients in the HIV Outpatient Study, 1996-2007. J Viral Hepat. 2010;17(12):879–86. . doi: 10.1111/j.1365-2893.2009.01249.x. PubMed PMID: 20158604.
335. Malagnino V, Mulas T, Teti E, Basso M, Giobbia M, Geremia N, et al. HBcAb Positivity as a Risk Factor for Missing HIV RNA Undetectability after the 3TC+DTG Switch. Viruses. 2024;16(3). Epub 20240223. doi: 10.3390/v16030348. PubMed PMID: 38543714; PubMed Central PMCID: PMC10974397.
336. Actualisation des recommandations tunisiennes. : Société Tunisienne de pathologies infectieuses 2019.
337. Assi A, Abu Zaki S, Ghosn J, Kinge N, Naous J, Ghanem A, et al. Prevalence of HIV and other sexually transmitted infections and their association with sexual practices and substance use among 2238 MSM in Lebanon. Sci Rep. 2019;9(1):15142. Epub 20191022. doi: 10.1038/s41598-019-51688-7. PubMed PMID: 31641252; PubMed Central PMCID: PMC6806001.
338. Kasavandi A, Foroohi F, Rahimi T, Ferdousi A, Mohammadian T. An Insight into the Coinfections of Hepatitis B, C, and Mycobacterium Tuberculosis in Iranian HIV Patients. 2024;2024:1–7. doi: 10.47176/ircmj.2024.15.
339. Muriuki BM, Gicheru MM, Wachira D, Nyamache AK, Khamadi SA. Prevalence of hepatitis B and C viral co-infections among HIV-1 infected individuals in Nairobi, Kenya. BMC Res Notes. 2013;6:363. . Epub 20130909. doi: 10.1186/1756-0500-6-363. PubMed PMID: 24016453; PubMed Central PMCID: PMC3844558.
340. Choy CY, Ang LW, Ng OT, Leo YS, Wong CS. Factors Associated with Hepatitis B and C Co-Infection among HIV-Infected Patients in Singapore, 2006-2017. Trop Med Infect Dis. 2019;4(2). Epub 20190527. doi: 10.3390/tropicalmed4020087. PubMed PMID: 31137801; PubMed Central PMCID: PMC6631379.

341. Sahin A, Şahin S, Namıduru M, Karaoglan I, Boşnak V. Seroprevalence of Hepatitis B and Hepatitis C Virus in HIV/AIDS Patients at Gaziantep University. Mediterranean Journal of Infection Microbes and Antimicrobials. 2016;2016. doi: 10.4274/mjima.2016.5.
342. Bajjou T, Elannaz, H., Tagajdid, M. R., Elghafouli, H., Laraqui, A., Abi, R., Elhilali, F., Zouhdi, M., Lahlou, I., Sekhsoukh, Y., & Mrani, S. . Occult hepatitis B virus infection in Moroccan HIV infected patients. . International Journal of Research in Medical Sciences. 2017;3(3):617–21. https://www.msjonline.org/index.php/ijrms/article/view/1341.
343. Yousif M, Mudawi H, Hussein W, Mukhtar M, Nemeri O, Glebe D, et al. Genotyping and virological characteristics of hepatitis B virus in HIV-infected individuals in Sudan. Int J Infect Dis. 2014;29:125–32. . Epub 20141024. doi: 10.1016/j.ijid.2014.07.002. PubMed PMID: 25449246.
344. Attiku K, Bonney J, Agbosu E, Bonney E, Puplampu P, Ganu V, et al. Circulation of hepatitis delta virus and occult hepatitis B virus infection amongst HIV/HBV co-infected patients in Korle-Bu, Ghana. PLoS One. 2021;16(1):e0244507. . Epub 20210107. doi: 10.1371/journal.pone.0244507. PubMed PMID: 33411715; PubMed Central PMCID: PMC7790253.
345. Dzudzor B, Nsowah KK, Agyemang S, Vento S, Amarh V, Boima V, et al. Overt and occult hepatitis B virus infection detected among chronic kidney disease patients on haemodialysis at a Tertiary Hospital in Ghana. PLoS One. 2024;19(3):e0290917. . Epub 20240304. doi: 10.1371/journal.pone.0290917. PubMed PMID: 38437229; PubMed Central PMCID: PMC10911607.
346. Salpini R, Fokam J, Ceccarelli L, Santoro MM, Nanfack A, Sosso SM, et al. High Burden of HBV-Infection and Atypical HBV Strains among HIV-infected Cameroonians. Curr HIV Res. 2016;14(2):165–71. . doi: 10.2174/1570162x13666150930114742. PubMed PMID: 26419862.
347. Gachara G, Magoro T, Mavhandu L, Lum E, Kimbi HK, Ndip RN, et al. Characterization of occult hepatitis B virus infection among HIV positive patients in Cameroon. AIDS Res Ther. 2017;14(1):11. . Epub 20170308. doi: 10.1186/s12981-017-0136-0. PubMed PMID: 28270215; PubMed Central PMCID: PMC5341455.
348. Melhem NM, Rahhal N, Charide R, Kreidieh K, El-Khatib R. Human immunodeficiency virus and viral hepatitis among high-risk groups: Understanding the knowledge gap in the Middle East and North Africa Region. World J Hepatol. 2015;7(25):2619–30. doi: 10.4254/wjh.v7.i25.2619. PubMed PMID: 26557955; PubMed Central PMCID: PMC4635148.
349. Panigrahi R, Majumder S, Gooptu M, Biswas A, Datta S, Chandra PK, et al. Occult HBV infection among anti-HBc positive HIV-infected patients in apex referral centre, Eastern India. Ann Hepatol. 2012;11(6):870–5. . PubMed PMID: 23109450.
350. Saha D, Pal A, Sarkar N, Das D, Blackard JT, Guha SK, et al. Occult hepatitis B virus infection in HIV positive patients at a tertiary healthcare unit in eastern India. PLoS One. 2017;12(6):e0179035. . Epub 20170607. doi: 10.1371/journal.pone.0179035. PubMed PMID: 28591184; PubMed Central PMCID: PMC5462430.
351. Di Lello FA MJ, Cifuentes CC, Vargas J, Palomares JC, Pineda JA. . Low prevalence of occult HBV infection among HIV-infected patients in southern Spain. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2012;11(6):312–4. .
352. Tramuto F, Maida CM, Colomba GM, Di Carlo P, Vitale F. Prevalence of occult hepatitis B virus infection in a cohort of HIV-positive patients resident in Sicily, Italy. Biomed Res Int. 2013;2013:859583. . Epub 20130826. doi: 10.1155/2013/859583. PubMed PMID: 24063015; PubMed Central PMCID: PMC3770005.
353. Salia E, Nartey YA, Djankpa FT, Pappoe F, Nuvor SV, Obiri-Yeboah D. Prevalence of occult hepatitis B infection among treatment-naive persons living with HIV in Ghana. PLoS One. 2024;19(6):e0305862. . Epub 20240626. doi: 10.1371/journal.pone.0305862. PubMed PMID: 38924017; PubMed Central PMCID: PMC11207135.

354. Koli S, Girish Kumar CP, Selvaraj V, Prabu R, Chandrasekar C, Valan AS, et al. Profile and prevalence of HBV among HIV affected individuals attending the largest public HIV care center in India. Virusdisease. 2016;27(3):215–9. . Epub 20160608. doi: 10.1007/s13337-016-0323-y. PubMed PMID: 28466031; PubMed Central PMCID: PMC5394707.
355. Vargas JI JD, Sarmiento V, Peirano F, Acuña P, Fuster F, Soto S, Ahumada R, Huilcaman M, Bruna M, Jensen W, Fuster F. . Presence of anti-HBc is associated to high rates of HBV resolved infection and low threshold for Occult HBV Infection in HIV patients with negative HBsAg in Chile. J Med Virol. 2016;88(4):639–46. .
356. Luma HN, Eloumou SA, Ekaney DS, Lekpa FK, Donfack-Sontsa O, Ngahane BH, et al. Sero-prevalence and Correlates of Hepatitis B and C Co-infection Among HIV-infected Individuals in Two Regional Hospitals in Cameroon. Open AIDS J. 2016;10:199–208. Epub 20161103. doi: 10.2174/1874613601610010199. PubMed PMID: 27867437; PubMed Central PMCID: PMC5095895.
357. Oliveira SB, Merchán-Hamann E, Amorim LD. HIV/AIDS coinfection with the hepatitis B and C viruses in Brazil. Cad Saude Publica. 2014;30(2):433–8. doi: 10.1590/0102-311x00010413. PubMed PMID: 24627070.
358. Price H, Bansi L, Sabin CA, Bhagani S, Burroughs A, Chadwick D, et al. Hepatitis B virus infection in HIV-positive individuals in the UK collaborative HIV cohort (UK CHIC) study. PLoS One. 2012;7(11):e49314. Epub 20121107. doi: 10.1371/journal.pone.0049314. PubMed PMID: 23145150; PubMed Central PMCID: PMC3492264.
359. Sale M, Bagarmi A, Yunana S. Prevalence of Hepatitis B Virus coinfection among Human Immunodeficiency Virus positive patients in Yola, Adamawa State, Nigeria. Microbes and Infectious Diseases. 2021;3. doi: 10.21608/mid.2021.64091.1126.
360. Motamedifar MP, Taheri MM, Lankarani KBM, Gholami MB, Lari MAM, Faramarzi HM, et al. The Prevalence and Risk Factors of Hepatitis Delta Virus in HIV/HBV Co-Infected Patients in Shiraz, Iran, 2012. Iran J Med Sci. 2015;40(5):448–53. PubMed PMID: 26379352; PubMed Central PMCID: PMC4567605.
361. Kim JH, Psevdos G, Suh J, Sharp VL. Co-infection of hepatitis B and hepatitis C virus in human immunodeficiency virus-infected patients in New York City, United States. World J Gastroenterol. 2008;14(43):6689–93. doi: 10.3748/wjg.14.6689. PubMed PMID: 19034972; PubMed Central PMCID: PMC2773311.
362. Kunkal U, Mishra N, Tiwari J, Saad T, Vyas A, Rai A, et al. HIV-HBV Co-infections in Central India: Prevalence, Clearance Rates, and Long-term Outcomes from a Decade of Experience at a Tertiary Care Center2023.
363. Phinius BB, Anderson M, Bokete R, Mbangiwa T, Choga WT, Baruti K, et al. Incidence of hepatitis B virus infection among human immunodeficiency virus-infected treatment naïve adults in Botswana. Medicine. 2020;99(9):e19341. doi: 10.1097/md.0000000000019341. PubMed PMID: 00005792-202002280-00069.
364. Rajbhandari R, Jun T, Khalili H, Chung RT, Ananthakrishnan AN. HBV/HIV coinfection is associated with poorer outcomes in hospitalized patients with HBV or HIV. J Viral Hepat. 2016;23(10):820–9. Epub 20160613. doi: 10.1111/jvh.12555. PubMed PMID: 27291562; PubMed Central PMCID: PMC5028254.
365. Oluyinka Oladele Opaleye AA, Oluremi Adeolu Sunday,, Gbolabo OJaO. Prevalence of Anti-HBc in HIV Patients on ART in Ekiti, Nigeria. International Journal of TROPICAL DISEASE & Health. 2015;8(2):75–8. doi: 10.9734/IJTDH/2015/17400.
366. U.J I, Iyevhobu K, N.O E, Q.I I, B.M A, M.A O, et al. Assessment of the Prevalence of Hepatitis B Virus Infection among people living with HIV visiting a Tertiary Health Institution in Edo State. International Journal of Scientific and Research Publications. 2024;14:61–9. doi: 10.29322/IJSRP.14.01.2023.p14507.
367. Forgor UM, Billak GD, Anabire NG, Helegbe GK. Viral Hepatitis B/C Co-Infection and Its Association With Haematological and Virological Parameters in HIV Patients in Northern

Ghana. Anemia. 2025;2025:5212533. Epub 20250630. doi: 10.1155/anem/5212533. PubMed PMID: 40626155; PubMed Central PMCID: PMC12234163.
368. Tékpa G, Mossoro-Kpinde, H. , Nazilari, J. , Komoyo, G. and Diémer, S. . Socio-Demographic and Occupational Aspects of HIV-HBV Co-Infection in Bangui, Central African Republic (CAR): Hospital-Based Cross-Sectional Study. . Advances in Infectious Disease. 2024;14:310–21. doi: 10.4236/aid.2024.142023.
369. Linjouom abdou HLk, Mireille KAPSO. co-infection VIH/Hepatite virale B : les facteurs favorisnats leur transmission chez les femmes enceintes reçues en CPN d'un hôpital à Douala/Cameroun. Cameroon Journal of Biological and Biochemical Sciences 2022;30(2):12–23.
370. Mvumbi GM, Keïta BD, Camara N, Théra I, Guédou FA, Traoré S, et al. [Prevalence and factors associated with hepatitis B and C among female sex workers in Bamako, Mali]. Pan Afr Med J. 2024;49:118. Epub 20241212. doi: 10.11604/pamj.2024.49.118.39119. PubMed PMID: 40125353; PubMed Central PMCID: PMC11928306.
371. Zhou YH, Yao ZH, Liu FL, Li H, Jiang L, Zhu JW, et al. High prevalence of HIV, HCV, HBV and co-infection and associated risk factors among injecting drug users in Yunnan province, China. PLoS One. 2012;7(8):e42937. Epub 20120816. doi: 10.1371/journal.pone.0042937. PubMed PMID: 22916185; PubMed Central PMCID: PMC3420897.
372. Ngalula MT MO, Kitenge FM, Kakoma JPS. . Étude préliminaire de la séroprévalence et des facteurs de risque de l'infection par le virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes à Lubumbashi, République Démocratique du Congo. Revue de l'infirmier Congolais. 2018;2:22–6.
373. Wyatt CM. Kidney Disease and HIV Infection. Top Antivir Med. 2017;25(1):13–6. PubMed PMID: 28402929; PubMed Central PMCID: PMC5677039.
374. Diouf A, Cournil A, Ba-Fall K, Ngom-Guèye NF, Eymard-Duvernay S, Ndiaye I, et al. Diabetes and Hypertension among Patients Receiving Antiretroviral Treatment Since 1998 in Senegal: Prevalence and Associated Factors. Isrn aids. 2012;2012:621565. Epub 20121201. doi: 10.5402/2012/621565. PubMed PMID: 24052880; PubMed Central PMCID: PMC3767342.
375. Wu EL, Christian B, Rivera AS, Fabian E, Macha I, Aris E, et al. Renal outcomes in adults with HBV, HIV and HBV/HIV coinfection after 3 years of antiviral therapy in urban Tanzania. J Antimicrob Chemother. 2024;79(1):36–45. doi: 10.1093/jac/dkad341. PubMed PMID: 37935111; PubMed Central PMCID: PMC11491651.
376. Guei MC, Sidibé M, Wognin A, Konan SD, Choho MC, Yao HK, et al. [Outcome of acute renal failure in subjects with HIV living in Abidjan, Ivory Coast over the period 1(st) January 2014 to 31(st) December 2017]. Pan Afr Med J. 2019;34:2. Epub 20190902. doi: 10.11604/pamj.2019.34.2.20016. PubMed PMID: 31762871; PubMed Central PMCID: PMC6850737.
377. Asmelash D, Nigatie M. Chronic kidney disease and its associated factors in HIV-infected individuals: a comparison of antiretroviral therapy naïve and experienced patients. Frontiers in Medicine. 2024;Volume 11 - 2024. doi: 10.3389/fmed.2024.1455688.
378. Rostamzadeh M, Afkhamzadeh A, Afrooz S, Mohamadi K, Rasouli MA. Dentists' knowledge, attitudes and practices regarding Hepatitis B and C and HIV/AIDS in Sanandaj, Iran. BMC Oral Health. 2018;18(1):220. Epub 20181218. doi: 10.1186/s12903-018-0685-1. PubMed PMID: 30563497; PubMed Central PMCID: PMC6299669.
379. Tzukert A, Sandler SG. Dental care and spread of hepatitis B virus infection. J Clin Microbiol. 1978;8(3):302–5. doi: 10.1128/jcm.8.3.302-305.1978. PubMed PMID: 701467; PubMed Central PMCID: PMC275236.
380. El Sayed SM. Al-Hijamah (Prophetic Wet Cupping Therapy) is a Novel Adjuvant Treatment for Viral Hepatitis That Excretes Viral Particles and Excess Ferritin Percutaneously, Synergizes Pharmacotherapy, Enhances Antiviral Immunity and Helps Better HCC Prevention and Treatment: A Novel Evidence-Based Combination with Prophetic Medicine Remedies. J

Hepatocell Carcinoma. 2023;10:1527–46. Epub 20230913. doi: 10.2147/jhc.S409526. PubMed PMID: 37727876; PubMed Central PMCID: PMC10505647.
381. Hedayati-Moghaddam MR. Is cupping Therapy a Significant Risk Factor for Transfusion-Transmitted Infections? Evidence from a Systematic Review. Journal of Iranian Blood Transfusion. 2024;21(4):342–51. doi: 10.61186/bloodj.21.4.346.
382. Isdianto A, Fitrianti N. STERILIZATION IN SUNNAH CUPPING: INTEGRATING ISLAMIC ETHICS AND MODERN MEDICAL STANDARDS. Multidisciplinary Indonesian Center Journal (MICJO). 2025;2:1623–36. doi: 10.62567/micjo.v2i2.708.
383. Al-Nwany NT, Ahmad N, Mohammed Nawi A, Hassan MR, Hod R, Baharom M. Seroprevalence of Hepatitis B Virus Infection and Its Associated Factors Among Blood Donors in Yemen. Malays J Med Sci. 2021;28(5):54–63. Epub 20211026. doi: 10.21315/mjms2021.28.5.5. PubMed PMID: 35115887; PubMed Central PMCID: PMC8793976.
384. Kaya A, TaŞDemİR L, Cayir Y. Cupping Therapy and Scientific Basics. International Journal of Traditional and Complementary Medicine Research. 2022;3. doi: 10.53811/ijtcmr.1147126.
385. Riyahi S, Teimourpour A, Amini-Kafiabad S, Maghsudlu M, Sharifi Z, Minai-Tehrani D. Evaluating the Risk of Hepatitis B, Hepatitis C, and Human Immunodeficiency Virus Among High-risk Deferred Blood Donors, Based on Deferral Reasons. Arch Iran Med. 2025;28(3):155–61. Epub 20250301. doi: 10.34172/aim.33374. PubMed PMID: 40298008; PubMed Central PMCID: PMC12038799.
386. Guide de prise en charge des hépatites virales chroniques Bet C In: santé Mdl, editor. 2022.
387. Makuza JD, Nisingizwe MP, Rwema JOT, Dushimiyimana D, Habimana DS, Umuraza S, et al. Role of unsafe medical practices and sexual behaviours in the hepatitis B and C syndemic and HIV co-infection in Rwanda: a cross-sectional study. BMJ Open. 2020;10(7):e036711. Epub 20200712. doi: 10.1136/bmjopen-2019-036711. PubMed PMID: 32660951; PubMed Central PMCID: PMC7359181.
388. Jafari S, Buxton JA, Afshar K, Copes R, Baharlou S. Tattooing and risk of hepatitis B: a systematic review and meta-analysis. Can J Public Health. 2012;103(3):207–12. doi: 10.1007/bf03403814. PubMed PMID: 22905640; PubMed Central PMCID: PMC6974244.
389. Maina DN, Nyerere AK, Gicho RW, Mwangi JM, Lihana RW. Prevalence and Factors Associated With Hepatitis B and C Co-Infection Among HIV-1-Infected Patients in Kenya. East Afr Health Res J. 2017;1(2):73–9. Epub 20170701. doi: 10.24248/eahrj-d-16-00334. PubMed PMID: 34308161; PubMed Central PMCID: PMC8279098.
390. Iman Ghasemzadeh RR, Afshin Jafaripour, Hosein Hamadiyan and Sepehr Rasekhi. Analysis of Hepatitis B Transmission Risk Factors in HIV Patients. International Journal of Medical Research &Health Sciences and Disease. 2016;5(9):22–7.

391. Yang S, Wang D, Zhang Y, Yu C, Ren J, Xu K, et al. Transmission of Hepatitis B and C Virus Infection Through Body Piercing: A Systematic Review and Meta-Analysis. Medicine (Baltimore). 2015;94(47):e1893. doi: 10.1097/md.0000000000001893. PubMed PMID: 26632685; PubMed Central PMCID: PMC5058954.
392. Peterson C, Lee B, Lacy M. Infectious Complications From Body Piercings—A Narrative Review. Infectious Diseases in Clinical Practice. 2024;32. doi: 10.1097/IPC.0000000000001366.
393. Hayes MO, Harkness GA. Body piercing as a risk factor for viral hepatitis: An integrative research review. American Journal of Infection Control. 2001;29(4):271–4. doi: 10.1067/mic.2001.114402.
394. Messahel A, Musgrove B. Infective complications of tattooing and skin piercing. Journal of Infection and Public Health. 2009;2(1):7–13. doi: 10.1016/j.jiph.2009.01.006.

395. Adane T, Getawa S. The prevalence and associated factors of hepatitis B and C virus in hemodialysis patients in Africa: A systematic review and meta-analysis. PLOS ONE. 2021;16(6):e0251570. doi: 10.1371/journal.pone.0251570.
396. Mhalla S, Hammoud R, Frih A, Kadri Y, El Argoubi A, Elmay M, et al. Prevalence and risk factors of hepatitis B and C among hemodialysis patients in Tunisia. Médecine et Maladies Infectieuses. 2018;48(3):175–9. doi: 10.1016/j.medmal.2017.11.006.
397. EDEY M, BARRACLOUGH K, JOHNSON DW. Review article: Hepatitis B and dialysis. Nephrology. 2010;15(2):137–45. doi: 10.1111/j.1440-1797.2009.01268.x.
398. Palomo-Piñón S, Antonio-Villa NE, García-Cortés LR, Rojano-Mejía D, González-Palomo P, Martínez-Olivares MV, et al. Prevalent coinfection and associated factors for Hepatitis B, Hepatitis C, and Human Immunodeficiency Virus in patients submitted to renal replacement therapy: A cross-sectional study of 21 dialysis units in the State of Mexico. PLOS ONE. 2022;17(12):e0275238. doi: 10.1371/journal.pone.0275238.
399. Kengne M, Medja YFO, Tedom, Nwobegahay JM. [Residual risk for transfusion-transmitted hepatitis B virus infection due to occult hepatitis B virus infection in donors living in Yaoundé, Cameroon]. Pan Afr Med J. 2021;39:175. Epub 20210706. doi: 10.11604/pamj.2021.39.175.22365. PubMed PMID: 34584601; PubMed Central PMCID: PMC8449568.
400. Yooda AP SS, Soubeiga ST, Obiri-Yeboah D, Nebie K, Ouattara AK, Diarra B, Simpore A, Yonli YD, Sawadogo AG, Drabo BE, Zalla S, Siritié AP, Nana RS, Dahourou H, Simpore J. . Residual risk of HIV, HCV, and HBV transmission by blood transfusion between 2015 and 2017 at the Regional Blood Transfusion Center of Ouagadougou, Burkina Faso. J Blood Med. 2019;10:53–8. doi: 10.2147/JBM.S189079.
401. Dieu-le-veut Saint-cyr Sylvestre P, Fiacre Odilon, T. ., Abdoulaye, C., Mamady, D., Franck, K., & Serge Magloire, C.- police. Caractéristiques Épidémiologiques et Cliniques des Donneurs de Sang Co-Infectés par les Virus VIH et VHB au Centre National de Transfusion Sanguine de Bangui: Donneurs de sang co-infectés par VIH et VHB à Bangui. . Health Sciences and Disease. 2022;23(6). doi: 10.5281/hsd.v23i6.3716.
402. Willmore J, Ellis E, Etches V, Labrecque L, Osiowy C, Andonov A, et al. Public health response to a large-scale endoscopy infection control lapse in a nonhospital clinic. Can J Infect Dis Med Microbiol. 2015;26(2):77–84. doi: 10.1155/2015/160536. PubMed PMID: 26015789; PubMed Central PMCID: PMC4419818.
403. Van Remoortel H, Borra V, De Buck E, Compernolle V, Vandekerckhove P. Is an endoscopic examination associated with transfusion-transmissible infections? A systematic review and meta-analysis. Transfusion. 2018;58(2):507–19. Epub 20171130. doi: 10.1111/trf.14416. PubMed PMID: 29194668.
404. Birnie GG, Quigley EM, Clements GB, Follet EA, Watkinson G. Endoscopic transmission of hepatitis B virus. Gut. 1983;24(2):171–4. doi: 10.1136/gut.24.2.171. PubMed PMID: 6852628; PubMed Central PMCID: PMC1420173.
405. Cowen AE. The clinical risks of infection associated with endoscopy. Can J Gastroenterol. 2001;15(5):321–31. doi: 10.1155/2001/691584. PubMed PMID: 11381300.
406. Shafia Arshad AA, Rafique Ahmad, Zeemal Seemab, Faiqa Shaheen and Rida Tanveer Hepatitis B, C, and HIV Infections among blood Donors at Several Hospitals in Lahore, Pakistan. Journal of Pharmaceutical Research International. 2021;33(55):112–26. doi: 10.9734/jpri/2021/v33i55A33814.
407. Athalye S, Khargekar N, Shinde S, Parmar T, Chavan S, Swamidurai G, et al. Exploring risk factors and transmission dynamics of Hepatitis B infection among Indian families: Implications and perspective. Journal of Infection and Public Health. 2023;16(7):1109–14. doi: 10.1016/j.jiph.2023.05.003.
408. Mdege ND, Shah S, Ayo-Yusuf OA, Hakim J, Siddiqi K. Tobacco use among people living with HIV: analysis of data from Demographic and Health Surveys from 28 low-income and

middle-income countries. Lancet Glob Health. 2017;5(6):e578–e92. doi: 10.1016/s2214-109x(17)30170-5. PubMed PMID: 28495263; PubMed Central PMCID: PMC5439027.
409. Marshall MM, Kirk GD, Caporaso NE, McCormack MC, Merlo CA, Hague JC, et al. Tobacco use and nicotine dependence among HIV-infected and uninfected injection drug users. Addict Behav. 2011;36(1-2):61–7. Epub 20100926. doi: 10.1016/j.addbeh.2010.08.022. PubMed PMID: 20875704; PubMed Central PMCID: PMC2981673.
410. Kaswa R, de Villiers M. Prevalence of hepatitis-B virus co-infection among people living with HIV in Mthatha region of South Africa. Afr Health Sci. 2023;23(1):149–56. doi: 10.4314/ahs.v23i1.17. PubMed PMID: 37545964; PubMed Central PMCID: PMC10398435.
411. khatou H. Les représentations du risque face au VIH/sida chez la population algérienne : Le préservatif comme moyen de prévention. Almawaqif. 2023;19(1):1199–220. https://asjp.cerist.dz/en/article/225018.
412. Bonacini M. Alcohol use among patients with HIV infection. Annals of Hepatology. 2011;10(4):502–7. doi: 10.1016/S1665-2681(19)31519-4.
413. Chen JS, Levintow SN, Tran HV, Sibley AL, Blackburn NA, Sripaipan T, et al. Prevalence of hepatitis coinfection and substance use among antiretroviral therapy clinic clients with hazardous alcohol use in Vietnam. PLOS Global Public Health. 2024;4(12):e0003744. doi: 10.1371/journal.pgph.0003744.
414. Jaquet A, Wandeler G, Nouaman M, Ekouevi DK, Tine J, Patassi A, et al. Alcohol use, viral hepatitis and liver fibrosis among HIV-positive persons in West Africa: a cross-sectional study. J Int AIDS Soc. 2017;19(1):21424. doi: 10.7448/ias.20.1.21424. PubMed PMID: 28362065; PubMed Central PMCID: PMC5467604.
415. Asan A, Turan C, Senormanci O, Sayar MS, Metin S, Hakyemez IN. Seroprevalence of Human Immunodeficiency Virus, Hepatitis B Virus, and Hepatitis C Virus Among People Who Use Drugs in Turkey. Open Forum Infect Dis. 2025;12(4):ofaf156. Epub 20250313. doi: 10.1093/ofid/ofaf156. PubMed PMID: 40242063; PubMed Central PMCID: PMC12001342.
416. Mumtaz GR, Weiss HA, Thomas SL, Riome S, Setayesh H, Riedner G, et al. HIV among people who inject drugs in the Middle East and North Africa: systematic review and data synthesis. PLoS Med. 2014;11(6):e1001663. Epub 20140617. doi: 10.1371/journal.pmed.1001663. PubMed PMID: 24937136; PubMed Central PMCID: PMC4061009.
417. Hajarizadeh B, Kairouz A, Ottaviano S, Ireland J, Willing A, Cunningham E, et al. Global, regional, and country-level coverage of testing and treatment for HIV and hepatitis C infection among people who inject drugs: a systematic review. The Lancet Global Health. 2023;11(12):e1885–e98. doi: 10.1016/S2214-109X(23)00461-8.
418. Khatib A, Matiko E, Khalid F, Welty S, Ali A, Othman A, et al. HIV and hepatitis B and C co-infection among people who inject drugs in Zanzibar. BMC Public Health. 2017;17(1):917. doi: 10.1186/s12889-017-4933-0.
419. Guide de dépistage de l'infection à VIH dans la région du Maghreb. 2018.
420. Mutlu Yılmaz E BM, Şentürk Köksal Z, Oruç MA, Tabak F. Investigation of the Prevalence of HBsAg, Anti-HCV, and Anti-HIV in a Prison in Turkey: A Point Prevalence Study. Viral Hepat J. 2023;29(3):119–23. doi: 10.4274/vhd.galenos.2023.2023-7-1.
421. Ahmadi Gharaei H, Fararouei M, Mirzazadeh A, Sharifnia G, Rohani-Rasaf M, Bastam D, et al. The global and regional prevalence of hepatitis C and B co-infections among prisoners living with HIV: a systematic review and meta-analysis. Infect Dis Poverty. 2021;10(1):93. Epub 20210701. doi: 10.1186/s40249-021-00876-7. PubMed PMID: 34210349; PubMed Central PMCID: PMC8252262.
422. Ziaee M, Sharifzadeh G, Namaee MH, Fereidouni M. Prevalence of HIV and Hepatitis B, C, D Infections and Their Associated Risk Factors among Prisoners in Southern Khorasan Province, Iran. Iran J Public Health. 2014;43(2):229–34. PubMed PMID: 26060747; PubMed Central PMCID: PMC4450691.

423. Smith JM, Uvin AZ, Macmadu A, Rich JD. Epidemiology and Treatment of Hepatitis B in Prisoners. Curr Hepatol Rep. 2017;16(3):178–83. Epub 20170807. doi: 10.1007/s11901-017-0364-8. PubMed PMID: 29450123; PubMed Central PMCID: PMC5808981.
424. Dah TTE, Couderc C, Coulibaly A, Kouamé MJ, Agboyibor MK, Traoré I, et al. Hepatitis B Virus Prevalence and Vaccination in Men Who Have Sex With Men in West Africa (CohMSM ANRS 12324-Expertise France). Open Forum Infect Dis. 2019;6(7):ofz249. Epub 20190523. doi: 10.1093/ofid/ofz249. PubMed PMID: 31281855; PubMed Central PMCID: PMC6602381.
425. Brook G, Main J, Nelson M, Bhagani S, Wilkins E, Leen C, et al. British HIV Association guidelines for the management of coinfection with HIV-1 and hepatitis B or C virus 2010. HIV Med. 2010;11(1):1–30. doi: 10.1111/j.1468-1293.2009.00781.x. PubMed PMID: 20059574.
426. Edwards RJ, Todd S, Edwards J, Jack N, Boyce G. Prevalence of HTLV-1 and Hepatitis B Surface Antigen (HBsAg) Positivity among MSM Attending a Large HIV Treatment Centre in Trinidad. Viruses. 2024;16(7). Epub 20240720. doi: 10.3390/v16071169. PubMed PMID: 39066331; PubMed Central PMCID: PMC11281644.
427. Breen RWB, Parmley LE, Mapingure MP, Chingombe I, Mugurungi O, Musuka G, et al. Hepatitis B virus infection (HBV) and HIV-HBV coinfection among men who have sex with men, transgender women, and genderqueer individuals in Harare and Bulawayo Zimbabwe, 2019. Heliyon. 2024;10(3):e25790. doi: 10.1016/j.heliyon.2024.e25790.
428. Corcorran MA, Kim N. Chronic hepatitis B and HIV coinfection. Top Antivir Med. 2023;31(1):14–22. PubMed PMID: 37018732; PubMed Central PMCID: PMC10089291.
429. Remis RS, Liu J, Loutfy MR, Tharao W, Rebbapragada A, Huibner S, et al. Prevalence of Sexually Transmitted Viral and Bacterial Infections in HIV-Positive and HIV-Negative Men Who Have Sex with Men in Toronto. PLoS One. 2016;11(7):e0158090. Epub 20160708. doi: 10.1371/journal.pone.0158090. PubMed PMID: 27391265; PubMed Central PMCID: PMC4938580.
430. Shabil M, Yadav A, Shamim MA, Ahmed M, Satapathy P, Zaidan AA, et al. Prevalence of hepatitis B and C infections among HIV-positive men who have sex with men: A systematic review and meta-analysis. Health Sci Rep. 2024;7(6):e2206. Epub 20240626. doi: 10.1002/hsr2.2206. PubMed PMID: 38933421; PubMed Central PMCID: PMC11199987.
431. Singh KP, Crane M, Audsley J, Avihingsanon A, Sasadeusz J, Lewin SR. HIV-hepatitis B virus coinfection: epidemiology, pathogenesis, and treatment. Aids. 2017;31(15):2035–52. doi: 10.1097/qad.0000000000001574. PubMed PMID: 28692539; PubMed Central PMCID: PMC5661989.
432. Lui GC, Wong GL, Yang HC, Sheng WH, Lee SH. Current practice and recommendations for management of hepatitis B virus in people living with HIV in Asia. HIV Med. 2023;24(10):1035–44. Epub 20230921. doi: 10.1111/hiv.13545. PubMed PMID: 37735948.
433. Oh H, Sohn W, Choi NR, Lee HY, Kim Y, Nam SW, et al. Epidemiologic Characteristics of Chronic Hepatitis B and Coinfections with Hepatitis C Virus or Human Immunodeficiency Virus in South Korea: A Nationwide Claims-Based Study Using the Korean Health Insurance Review and Assessment Service Database. Pathogens. 2025;14(7). Epub 20250719. doi: 10.3390/pathogens14070715. PubMed PMID: 40732761; PubMed Central PMCID: PMC12299982.
434. Mbopi-Keou FX, Nkala IV, Kalla GC, Nguefack-Tsague G, Kamga HG, Noubom M, et al. [Prevalence and factors associated with HIV and viral hepatitis B and C in the city of Bafoussam in Cameroon]. Pan Afr Med J. 2015;20:156. Epub 20150219. doi: 10.11604/pamj.2015.20.156.4571. PubMed PMID: 26113899; PubMed Central PMCID: PMC4469435.
435. Shevell L, Meriki HD, Cho-Ngwa F, Fuller C. Epidemiology of human immunodeficiency virus-1 and hepatitis B virus co-infection and risk factors for acquiring these infections in the Fako division of Southwest Cameroon. BMC Public Health. 2015;15(1):1066. doi: 10.1186/s12889-015-2386-x.

436. Ibrahim MA, Doughari JH. Prevalence and Risk Factors of Hepatitis B and C Virus Co-Infection among Women Attending Antiretroviral Therapy Clinic in Yola, Nigeria. Journal of Medical Microbiology and Infectious Diseases. 2024;12(3):208–16. doi: 10.61186/JoMMID.12.3.208.
437. Teame G, Gebreyesus A, Tsegay E, Gebretsadik M, Adane K. Hepatitis B and C viral coinfections and their association with HIV viral load suppression among HIV-1 infected patients on ART at Mekelle hospital, northern Ethiopia. AIDS Res Ther. 2022;19(1):57. Epub 20221201. doi: 10.1186/s12981-022-00479-8. PubMed PMID: 36457041; PubMed Central PMCID: PMC9714192.
438. Njau AF, Robert M, Rwebembera A, Kisendi R, Maro C, Dennis G, et al. Prevalence and associated factors for HIV, HBV and syphilis coinfections among pregnant women attending antenatal care in Tanzania. PLoS One. 2025;20(8):e0329068. Epub 20250801. doi: 10.1371/journal.pone.0329068. PubMed PMID: 40748946; PubMed Central PMCID: PMC12316242.
439. Gong HZ, Hu KR, Lyu W, Zheng HY, Zhu WG, Wan X, et al. Risk Factors for the Co-infection with HIV, Hepatitis B and C Virus in Syphilis Patients. Acta Derm Venereol. 2020;100(17):adv00296. Epub 20201020. doi: 10.2340/00015555-3657. PubMed PMID: 33026095; PubMed Central PMCID: PMC9274910.
440. Endeshaw D, Dessie G, Kasa AS, Endalamaw A, Tesfaye TD, Birhanu S, et al. Consistent condom utilization among sexually active HIV positive individuals in Sub-Saharan Africa: systematic review and meta-analysis. Sci Rep. 2024;14(1):5837. Epub 20240310. doi: 10.1038/s41598-024-56574-5. PubMed PMID: 38462659; PubMed Central PMCID: PMC10925590.
441. Wondmeneh TG, Wondmeneh RG. Risky Sexual Behaviour among HIV-Infected Adults in Sub-Saharan Africa: A Systematic Review and Meta-Analysis. Biomed Res Int. 2023;2023:6698384. Epub 20230414. doi: 10.1155/2023/6698384. PubMed PMID: 37965530; PubMed Central PMCID: PMC10643038.
442. Barbosa KF, Batista AP, Nacife M, Vianna VN, Oliveira WW, Machado EL, et al. Factors associated with non-use of condoms and prevalence of HIV, viral hepatitis B and C and syphilis: a cross-sectional study in rural communities in Ouro Preto, Minas Gerais, Brazil, 2014-2016. Epidemiol Serv Saude. 2019;28(2):e2018408. Epub 20190822. doi: 10.5123/s1679-49742019000200023. PubMed PMID: 31460658.
443. Geleta RH, Tiruneh MA. Condom Utilization and Affecting Factors Among People Living with HIV/AIDS Attending ART Clinics in Addis Ababa, Ethiopia. HIV AIDS (Auckl). 2020;12:583–90. Epub 20201019. doi: 10.2147/hiv.S276802. PubMed PMID: 33116920; PubMed Central PMCID: PMC7585278.
444. dos Muchangos V, Chambal L, Nilsson C, Sevene E. HIV and hepatitis B virus co-infection in Mozambique: Policy review and health professionals' knowledge and practices. PLOS ONE. 2024;19(8):e0301305. doi: 10.1371/journal.pone.0301305.
445. Getaneh Y, Getnet F, Amogne MD, Liao L, Yi F, Shao Y. Burden of hepatitis B virus and syphilis co-infections and its impact on HIV treatment outcome in Ethiopia: nationwide community-based study. Annals of Medicine. 2023;55(2):2239828. doi: 10.1080/07853890.2023.2239828.
446. Anteneh DE, Taye EB, Seyoum AT, Abuhay AE, Cherkose EA. Seroprevalence of HIV, HBV, and syphilis co-infections and associated factors among pregnant women attending antenatal care in Amhara regional state, northern Ethiopia: A hospital-based cross-sectional study. PLoS One. 2024;19(8):e0308634. Epub 20240808. doi: 10.1371/journal.pone.0308634. PubMed PMID: 39116169; PubMed Central PMCID: PMC11309376.
447. Guide natinal de prise en charge des infections sexuellement transmissibles. sai-dz.com. 2022.

448. Béhanzin L, Diabaté S, Guédou FA, Matsétsé EG, Olodo M, Dossouvo A, et al. [Prevalence of viral hepatitis B and C in men who have sex with men enrolled in a demonstration study of pre-exposure prophylaxis for HIV in Cotonou, Benin]. Pan Afr Med J. 2023;46:79. Epub 20231109. doi: 10.11604/pamj.2023.46.79.41013. PubMed PMID: 38282778; PubMed Central PMCID: PMC10819840.
449. Esber A, Streeck H, Jansen K, Dorsey-Spitz J, Robb M, Crowell T. High hepatitis B vaccination coverage among a cohort of predominantly men who have sex with men in Germany. Human Vaccines & Immunotherapeutics. 2023;19. doi: 10.1080/21645515.2023.2238576.
450. Huy BV, Vernavong K, Kính NV. HBV and HCV Coinfection among HIV/AIDS Patients in the National Hospital of Tropical Diseases, Vietnam. AIDS Research and Treatment. 2014;2014(1):581021. doi: 10.1155/2014/581021.
451. Sarkar J, Saha D, Bandyopadhyay B, Saha B, Kedia D, Guha Mazumder DN, et al. Baseline characteristics of HIV & hepatitis B virus (HIV/HBV) co-infected patients from Kolkata, India. Indian J Med Res. 2016;143(5):636–42. doi: 10.4103/0971-5916.187113. PubMed PMID: 27488008; PubMed Central PMCID: PMC4989838.
452. Xia M, Zhao Y, Yu T, Lin X, Liao G, Jiang Y, et al. Baseline HBsAg quantitative and CD4 T cell counts are associated with HBsAg loss in people living with HIV/HBV coinfection after combined antiretroviral therapy. Front Cell Infect Microbiol. 2025;15:1381826. Epub 20250219. doi: 10.3389/fcimb.2025.1381826. PubMed PMID: 40046188; PubMed Central PMCID: PMC11880231.
453. Greer AE, Ou SS, Wilson E, Piwowar-Manning E, Forman MS, McCauley M, et al. Comparison of Hepatitis B Virus Infection in HIV-Infected and HIV-Uninfected Participants Enrolled in a Multinational Clinical Trial: HPTN 052. J Acquir Immune Defic Syndr. 2017;76(4):388–93. doi: 10.1097/qai.0000000000001511. PubMed PMID: 28749822; PubMed Central PMCID: PMC5659928.
454. Yang R, Chen Q, Jiao F, Yu X, Xiong Y. The sex differences in diseases progression and prognosis among persons with HIV and HBV coinfection. Scientific Reports. 2025;15(1):4018. doi: 10.1038/s41598-025-88530-2.
455. Reingold JS, Wanke C, Kotler DP, Lewis CE, Tracy R, Heymsfield S, et al. Association of HIV Infection and HIV/HCV Coinfection With C-Reactive Protein Levels: The Fat Redistribution and Metabolic Change in HIV Infection (FRAM) Study. JAIDS Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes. 2008;48(2):142–8. doi: 10.1097/QAI.0b013e3181685727. PubMed PMID: 00126334-200806010-00004.
456. Andrade BB, Hullsiek KH, Boulware DR, Rupert A, French MA, Ruxrungtham K, et al. Biomarkers of Inflammation and Coagulation Are Associated With Mortality and Hepatitis Flares in Persons Coinfected With HIV and Hepatitis Viruses. The Journal of Infectious Diseases. 2013;207(9):1379–88. doi: 10.1093/infdis/jit033.
457. Shivakoti R, Yang WT, Berendes S, Mwelase N, Kanyama C, Pillay S, et al. Persistently Elevated C-Reactive Protein Level in the First Year of Antiretroviral Therapy, Despite Virologic Suppression, Is Associated With HIV Disease Progression in Resource-Constrained Settings. J Infect Dis. 2016;213(7):1074–8. Epub 20151129. doi: 10.1093/infdis/jiv573. PubMed PMID: 26621909; PubMed Central PMCID: PMC4779305.
458. Martins S, Livramento A, Andrigueti M, Kretzer IF, Machado MJ, Spada C, et al. Vaccination coverage and immunity against hepatitis B among HIV-infected patients in South Brazil. Braz J Infect Dis. 2015;19(2):181–6. Epub 20150124. doi: 10.1016/j.bjid.2014.12.002. PubMed PMID: 25626960; PubMed Central PMCID: PMC9425421.
459. Hastie E, Wooten D. Hepatitis B Virus Screening and Vaccination in Patients With HIV: A Survey of Clinicians' Current Practices. Open Forum Infectious Diseases. 2021;8(6). doi: 10.1093/ofid/ofab270.

460. Lee JH, Hong S, Im JH, Lee JS, Baek JH, Kwon HY. Systematic review and meta-analysis of immune response of double dose of hepatitis B vaccination in HIV-infected patients. Vaccine. 2020;38(24):3995–4000. Epub 20200423. doi: 10.1016/j.vaccine.2020.04.022. PubMed PMID: 32334887.
461. Abubaker Ibrahim Elbur NA, Abdualziz Alghamdi and Housain A Alqarni Alqarni. Knowledge, Attitude and Practice on Hepatitis B: A Survey among the Internet Users in Taif, Kingdom of Saudi Arabia. Journal Infectious Diseases and Epidemiology. 2017;3(036). doi: 10.23937/2474-3658/1510036.
462. Lekfif A, Atassi M, Salah A, Rahhaoui S, Sabbar S, Aissaoui H, et al. Study of the knowledge, practices and attitudes of students at Mohammed First University in Oujda regarding viral hepatitis in Morocco. Tunis Med. 2024;102(11):850–7. Epub 20241105. doi: 10.62438/tunismed.v102i11.5165. PubMed PMID: 39564626; PubMed Central PMCID: PMC11668152.
463. Khemakhem R, Homri W, Bram N, Ben Romdhane I, Labbane R. Sexualité des adolescents tunisiens. Sexologies. 2017;26(2):74–8. doi: 10.1016/j.sexol.2016.04.003.
464. Almalki F, Alraffah YM, Alasiri RA, Dhafar MW, Albogami FM, Alhazmi MN, et al. Knowledge, Attitude and Practice Towards Hepatitis B Infection and HBV Vaccine Among the Healthy Population in Makkah, Saudi Arabia. Infect Drug Resist. 2025;18:2153–64. Epub 20250428. doi: 10.2147/idr.S517243. PubMed PMID: 40321601; PubMed Central PMCID: PMC12047295.
465. Dagnew M, Million Y, Destaw B, Adefris M, Moges F, Tiruneh M. Knowledge, Attitude, and Associated Factors Towards Vertical Transmission of Hepatitis B Virus Among Pregnant Women Attending Antenatal Care in Tertiary Hospitals in Amhara Region, Northwest Ethiopia: A Cross-Sectional Study. Int J Womens Health. 2020;12:859–68. Epub 20201016. doi: 10.2147/ijwh.S273560. PubMed PMID: 33116935; PubMed Central PMCID: PMC7585551.
466. Khalid FA MA, Farah EA Knowledge and Awareness of AIDS among University of Kassala Students, Sudan. J Community Med Health Educ 2013;3:201. doi: 10.4172/2161-0711.1000201.
467. Jarju L, Bittaye SO, Keita A, Tamba S, Njie R. Knowledge and attitude of hepatitis B infection among patients with the infection in the main liver clinic in The Gambia. Pan Afr Med J. 2022;42:252. Epub 20220805. doi: 10.11604/pamj.2022.42.252.34577. PubMed PMID: 36338549; PubMed Central PMCID: PMC9617486.
468. Yusuf-Ajibade N OM, Omisakin OO, Bello-Ovosi B, Yakubu PD, Sani H. Knowledge of Hepatitis B and C among Clients Co-infected with Human Immunodeficiency Virus and Hepatitis B and C in a Tertiary Hospital in Kaduna, Northwest Nigeria Journal of Epidemiological Society of Nigeria. 2023;6(2):52–8.
469. Belayneh F. Prevalence of Hepatitis B Virus Infection and Associated Factors among HIV Positive Adults Attending ART Clinic at Hawassa Referral Hospital, SNNPR, Ethiopia. OALib. 2015;02:1–7. doi: 10.4236/oalib.1101490.
470. Mukherjee PS, Dutta E, Das DK, Ghosh S, Neogi S, Sarkar A. Knowledge about hepatitis B and hepatitis C virus infection and consequences: a cross-sectional assessment of baseline knowledge among infected patients in West Bengal, India. Hepatology, Medicine and Policy. 2017;2(1):6. doi: 10.1186/s41124-016-0014-8.
471. Dhevahi Elumalei SSK, Malavikka Rangappan, Dinakaran Nagendran, VenkateswaranA. R et al. . Knowledge On Awareness Of Hepatitis B Virus Transmission And Prevention Among Family Members Of Chronic Asymptomatic HBV Infected In South India: An Update. Journal of Dental and Medical Sciences. 2023;22(7):08–13. doi: 10.9790/0853-2207090813
472. Masmoudi-Soussi J, Bellaaj-Lachtar F, Aloulou-Bouguecha J, Amami O, Halouani A, Jarraya A. Vie sexuelle des adolescents (enquête auprès de 352 étudiants tunisiens). Annales

Médico-psychologiques, revue psychiatrique. 2006;164(5):395–401. doi: 10.1016/j.amp.2004.12.003.
473. Moataz A, Hamirifou M, Wichou EM, Chadli A, Jandou I, Gallouo M, et al. Sexualité des jeunes marocains : connaissances, attitudes et pratiques. Sexologies. 2020;29(4):181–5. doi: 10.1016/j.sexol.2020.06.002.

ANNEXES

Annexe 1
Questionnaire VIH/VHB

Numéro d'identification : /__ /___/___/
Date de recrutement : /____/____/____/____/____/____/____/____/
Date de découverte du VIH : /____/____/____/____/____/____/____/____/
Lieu de résidence : /_____/
Date de naissance : /___/___/___/___/___/___/___/___/
Tranches d'âge
15–24 /__/. 25–34 /__/ 35–44 /__/ 45–54 /__/ 55–64 /__/ 65–74 /__/ 75–84 /__/
Sexe : Femme /___ / Homme /___ /
Nature de l'habitat : Urbain /___/ Rural /___/
Niveau d'instruction
Analphabète /___/ Primaire /___/ Moyen /__/ Secondaire /___/ Universitaire /___/
Niveau socio-économique : Bas /___/ Moyen /___/ Haut /___/
Statut matrimonial
Célibataire /___/ Marié (e) /___/ Divorcé (e) /___/ Veuf (ve) /___/
Activité professionnelle : Oui /___/ Non /___/
Si Oui Préciser
ATCD : Médicaux : Oui /___/ Non /____/
Si oui préciser
ATCD d'IST : Oui /___/ Non /___/
Si Oui Préciser
Syphilis /___/ Chlamydiose /___/ Gonococcie /___/ HSV /___/ HPV /___/
Association IST : Oui /___/ Non /___/
Si oui type d'association : /_____/
ATCD Chirurgicaux : Oui /___/ Non /___/
Si oui préciser
Comorbidités : Oui /___/ Non /___/
Si Oui préciser
Statut vaccinal vis-à-vis de l'hépatite B : Vacciné /__/ Non /__/
Mode de transmission : Sexuel /___/ Sanguin /___/ Mère-enfant /___/ Indéterminé /___/
Orientation sexuelle : Hétérosexuel /___/ Bisexuel /___/ HSH /___/
Vie sexuelle et expériences sexuelles : Oui /__/ Non /__ /
Si Oui âge au premier rapport sexuel : < 15 /___/ 15–20 /___/ > 20 /___/
Nombre de partenaires sexuels : /___/
Partenaire unique /__/ Deux partenaires /__/ Trois partenaires ou plus /__/
Relations extraconjugales : Oui /___/ Non /___/
Utilisation du préservatif : Oui /___/ Non /___/
Si Oui rythme d'utilisation : Régulier /___/ Irrégulier /___/
Tatouage : Oui /___/ Non /___/ Cupping : Oui /___/ Non /___/
Piercing : Oui /___/ Non /___/ Transfusion sanguine : Oui /___/ Non /___/
Dialyse : Oui /___/ Non /___/ Endoscopies : Oui /___/ Non /___/
Soins dentaires : Oui /___/ Non /___/ Scarifications : Oui /___/ Non /___/

Manucures : Oui /___/ Non /___/ Pédicures : Oui /___/ Non /___/
Matériel d'hygiène personnelle (rasoir, brosse à dent, coupe ongle…) Oui /___/ Non /___/
ATCD familiaux d'hépatite B : Oui /___/ Non /___/
Habitudes toxiques : Oui /___/ Non /___/
Tabac : Oui /___/ Non /___/
Alcool : Oui /___/ Non /___/
Drogues : Oui /___/ Non /___/
Si oui type de drogue : IV /___/ Orale /___/ Inhalées/fumées /__/
Historique carcéral : Oui /___/ Non /____/
Si oui : Actuellement incarcéré /__/ Historique d'incarcération /__/
Infections opportunistes : Oui /___/ Non /___/
Si oui préciser
TBC : Oui /___/ Non /___/ Candidose : Oui /___/ Non /___/
Zona : Oui /___/ Non /___/ Leishmaniose viscérale : Oui /___/ Non /___/
Toxoplasmose : Oui /___/ Non /___/ Pneumocystose : Oui /___/ Non /___/
Cryptococcose : Oui /___/ Non /___/ Leishmaniose cutanée : Oui /___/ Non /___/
CMV : Oui /___/ Non /___/ LEMP : Oui /____/ Non /___/
HPV : Oui /___/ Non /___/ Maladie de Kaposi : Oui /___/ Non /___/
Classification OMS de l'infection VIH (révision 2007)
Stade clinique 1 /___/ Stade clinique 2 /___/
Stade clinique 3 /___/ Stade clinique 4 /__/
CD4 (cellules/µL) : /____/
Classification : <200 /__/ 200–500 /__/ >500 /__/
Charge virale VIH (Log10) : 1,60–2,60 /__/ 2,61–3,60 /__/ 3,61–4,60 /__/ >4,60 /__/
Statut thérapeutique : Sous traitement /___/ Patients naïfs (nouveaux cas) /___/
Schémas thérapeutiques
AZT+ 3TC+EFV /___/ ABC+3TC+RAL /___/ ABC+3TC+EFV /___/
AZT+3TC+LOP/r /___/ AZT+3TC+RAL /___/ TDF+FTC+RAL /___/
ABC+3TC+LOP/r /___/ TDF+FTC+EFV/___/ TDF+3TC+RAL /___/
TDF+ABC+EFV/___/ TDF+ABC+RAL /___/
Distribution temporelle de la prise en charge antirétrovirale
>1 /__/ 1–10 /__/ 11–20 /__/ >20 /__/
ALAT (UI/L)
Normal /__/ >N–2N /__/ >2N–3N /__/ >3N–4N /__/ >4N /__/
ASAT (UI/L)
Normal /__/ >N–2N /__/ >2N–3N /__/ >3N–4N /__/ >4N /__/
CRP (mg/L) : <6 /__/ ≥6 /__/
Plaquettes (/mm^3) si indication : /_____/
Échographie hépatique, si indication : Oui /___/ Non /___/
Si Oui Préciser : Normale /___/ Pathologique /___/
Si pathologique : Hépatite /__/ Cirrhose /__/ Autres /___/
Sérologie de l'hépatite B
AgHBs : Positif /___/ Négatif /___/
Anti-HBs : Positif /___/ Négatif /___/
Anti-HBc Totaux : Positif /___/ Négatif /___/

Anti-HBc IgM : Positif /___/ Négatif /___/
AgHBe si indication : Positif /___/ Négatif /___/
Anti-HBe si indication : Positif /___/ Négatif /___/
Co-infection VIH/VHB : Oui /__/ Non /__/
Charge virale VHB (Log10) si co-infection
<1,3 /__/ 1,3–3,30 /__/ 3,31–4,30 /__/ >4,30 /__/
Score FIB–4, si indication : Oui /___/ Non /__/
Si Oui Préciser : < 1,30 /___/ 1,30–2,67 /__/ > 2,67 /___/
Fibroscan, si indication : Oui /___/ Non /___/
Si Oui Préciser : F0 /___/ F1 /___/ F2 /___/ F3 /___/ F4 /___/
Conjoint/partenaire
Profession : Oui /___/. Non /___/
Si Oui Préciser
Nombre de partenaires sexuels : /___/
Partenaire unique /__/ Deux partenaires /__/ Trois partenaires ou plus /__/
Partenaire inconnu /__/
ATCD d'IST : Oui /___/ Non /___/ Inconnu /__/
Si Oui Préciser
Syphilis /___/ Chlamydiose /___/ Gonococcie /___/ HSV /___/ HPV /___/
Association IST : Oui /___/ Non /___/
Si oui type d'association : /_____/
Statut VIH : Positif /__/ Négatif /__/ Inconnu /__/
Statut VHB : Positif /__/ Négatif /__/ Inconnu /__/

Annexe 2
Évaluation des connaissances de la population d'étude sur le VIH/VHB

Numéro d'identification : /__ /___/___/

Quels sont les modes de transmission du VIH/VHB

Rapports sexuels : Oui /__/ Non /__/ Ne sais pas /__/
Sang et dérivés : Oui /__/ Non /__/ Ne sais pas /__/
Mère-enfant : Oui /__/ Non /__/ Ne sais pas /__/
Manque d'hygiène : Oui /__/ Non /__/ Ne sais pas /__/
Toilette publique ou collective, piscine, hammam : Oui /__/ Non /__/ Ne sais pas /__/
Contact social ordinaire (serrer la main, embrasser, partager des objets, boire dans le verre d'une autre personne…) : Oui /__/ Non /__/ Ne sais pas /__/
Partage de matériel à hygiène individuelle : Oui /__/ Non /__/ Ne sais pas /__/
Autres (sorcellerie, punition divine, piqure de moustique, nourriture…) : Oui /__/ Non /__/ Ne sais pas /__/

Le VIH/VHB concernent-ils uniquement les groupes dits à risque (HSH, usagers de drogues, travailleurs (euses) du sexe) ?

Oui /__/ Non /__/ Ne sais pas /__/

Le préservatif, prévient-il le VIH/VHB et les autres IST ?

Oui /__/ Non /__/ Ne sais pas /__/

Comment éviter la transmission mère-enfant du VIH/VHB ?

Dépistage systématique : Oui /__/ Non /__/ Ne sais pas /__/
Allaitement artificiel : Oui /__/ Non /__/ Ne sais pas /__/
Césarienne programmée : Oui /__/ Non /__/ Ne sais pas /__/
Sérovaccination du nouveau-né (VHB) : Oui /__/ Non /__/ Ne sais pas /__/
Traitement antiviral : Oui /__/ Non /__/ Ne sais pas /__/

Est-ce qu'il y a un vaccin contre le VIH ?

Oui /__/ Non /__/ Ne sais pas /__/

Est-ce qu'il y a un vaccin contre le VHB ?

Oui /__/ Non /__/ Ne sais pas /__/

RÉSUMÉ

Étude de la co-infection virus de l'immunodéficience humaine (VIH) / virus de l'hépatite B (VHB) chez les personnes vivant avec le VIH suivies au centre de références IST/VIH/SIDA du CHU de Sétif

Résumé

La co-infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et le virus de l'hépatite B (VHB) deume un enjeu majeur de santé publique. Notre objectif était d'estimer la prévalence de l'infection par le VHB chez les personnes vivant avec le VIH (PVVIH), d'en décrire le profil épidémiologique et d'identifier les facteurs de risque associés. Il s'agit d'une étude transversale descriptive et analytique menée sur une période de 12 mois, du 2 mai 2023 au 30 avril 2024, au Centre de Référence IST/VIH/SIDA du CHU de Sétif. La collecte des données était mixte, combinant un volet rétrospectif et un volet prospectif ponctuel, sans suivi longitudinal. Le statut VHB a été évalué à l'aide d'un panel sérologique élargi incluant l'AgHBs, les anti-HBc totaux et IgM, ainsi que les anti-HBs. La co-infection VIH/VHB était définie par la présence d'une infection active, occulte ou une exposition passée documentée. Les facteurs associés ont été analysés par des modèles univariés et multivariés ajustés, avec estimation des rapports de prévalence ajustés (PRa) et de leurs intervalles de confiance à 95 % (IC). Le niveau de connaissances des patients concernant les modes de transmission et de prévention du VIH/VHB a été évalué à l'aide d'un questionnaire structuré. Parmi les 318 PVVIH incluses, 36 présentaient une co-infection VIH/VHB, soit une prévalence globale de 11,3 % [IC 95 % : 7,8 ; 14,8]. Deux patients étaient porteurs de l'AgHBs 0,6 % [IC 95 % : 0,0 ; 1,5], un cas d'infection occulte a été identifié 0,3 % [IC 95 % : 0,0 ; 0,9] et 33 patients présentaient une hépatite B guérie 10,4 % [IC 95 % : 7,0 ; 13,7]. En analyse multivariée ajustée, les facteurs indépendamment associés à la co-infection VIH/VHB étaient les antécédents de piercing (PRa = 2,04 ; IC 95 % [1,08 ;3,86] ; p = 0,028), l'exposition à la dialyse (PRa = 6,91 ; IC 95 % [2,41; 19,80] ; p = 0,001), une orientation sexuelle non hétérosexuelle (PRa = 1,89 ; IC 95 % [1,01 ; 3,54] ; p = 0,046) et l'utilisation discontinue du préservatif (PRa = 2,21 ; IC 95 % [1,12 ; 4,36] ; p = 0,022). L'âge et le sexe n'étaient pas significativement associés après ajustement. La couverture vaccinale contre le VHB était très faible (3,8 %). L'évaluation des connaissances à l'aide de scores agrégés a mis en évidence un niveau global insuffisant de littératie sanitaire, avec des disparités générationnelles et socio-économiques significatives. La co-infection VIH/VHB dans notre contexte, se caractérise par une faible prévalence de l'infection chronique, associée à une couverture vaccinale insuffisante et des lacunes importantes en matière de connaissances. Ces résultats soulignent la nécessité de renforcer le dépistage, la vaccination et les interventions de prévention ciblant les comportements à risque et les expositions percutanées.

Mots clés : Co-infection, VIH/VHB, Prévalence, Facteurs de risque, Vaccination anti-hépatite B, Algérie-Sétif.

Study of human immunodeficiency virus (HIV) / hepatitis B virus (HBV) co-infection in people living with HIV followed at the STI/HIV/AIDS reference center of the Setif University Hospital

Abstract

Co-infection with the human immunodeficiency virus (HIV) and the hepatitis B virus (HBV) remains a major public health concern. Our objective was to estimate the prevalence of hepatitis B among people living with HIV (PLHIV), to describe their epidemiological profile, and to identify associed risk factors. A descriptive and analytical cross-sectional study was conducted over a 12-month period, from May 2, 2023 to April 30, 2024, at the STI/HIV/AIDS Reference Center of the University Hospital of Setif. Data collection combined a retrospective and a prospective one-time component, with no longitudinal follow-up. HBV status was assessed using an expanded serological panel including HBsAg, total and IgM anti-HBc, and anti-HBs. HIV/HBV co-infection was defined as active infection, occult infection, or documented past exposure to HBV. Associated factors were analyzed using univariate and multivariate models, with adjusted prevalence ratios (aPR) and their 95% confidence intervals (CI). Patients' knowledge of HIV/HBV transmission and prevention was assessed using a structured questionnaire. Among the 318 PLHIV included in the study, 36 had HIV/HBV co-infection, for an overall prevalence of 11.3% [95% CI: 7.8 , 14.8]. Two patients were HBsAg positive 0.6% [95% CI: 0.0 , 1.5], one case of occult hepatitis B was identified 0.3% [95% CI: 0.0 , 0.9) and 33 patients had cured hepatitis B 10.4% [95% CI: 7.0 , 13.7). In adjusted multivariate analysis, factors independently associated with HIV/HBV co-infection were a history of piercing (PRa = 2.04; 95% CI [1.08 , 3.86]; p = 0.028), dialysis exposure (PRa = 6.91; 95% CI [2.41 , 19.80; p = 0.001), non-heterosexual sexual orientation (PRa = 1.89; 95% CI [1.01 , 3.54]; p = 0.046), and discontinuous condom use (PRa = 2.21; 95% CI [1.12 , 4.36]; p = 0.022). Age and sex were not significantly associated after adjustement. HBV vaccination coverage was low (3.8%). Knowledge assessment using aggregated scores revealed an overall insufficient level of health literacy regarding HIV and HBV, with significant generational and socio-economic disparities. The HIV/HBV co-infection in our setting is characterized by a low prevalence of chronic HBV, very low vaccination coverage, and inadequate knowledge levels. These findings highlight the need to strengthen systemic screening, vaccination strategies, and targeted prevention and education interventions focusing on behavioral risk factors and percutaneous exposures.

Keywords: Co-infection, HIV/HBV, Prevalence, Risk factors, Hepatitis B vaccination, Algeria-Setif.

Étude de la co-infection virus de l'immunodéficience humaine (VIH) / virus de l'hépatite B (VHB) chez les personnes vivant avec le VIH suivies au centre de références IST/VIH/SIDA du CHU de Sétif

Résumé

La co-infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et le virus de l'hépatite B (VHB) deume un enjeu majeur de santé publique. Notre objectif était d'estimer la prévalence de l'infection par le VHB chez les personnes vivant avec le VIH (PVVIH), d'en décrire le profil épidémiologique et d'identifier les facteurs de risque associés. Il s'agit d'une étude transversale descriptive et analytique menée sur une période de 12 mois, du 2 mai 2023 au 30 avril 2024, au Centre de Référence IST/VIH/SIDA du CHU de Sétif. La collecte des données était mixte, combinant un volet rétrospectif et un volet prospectif ponctuel, sans suivi longitudinal. Le statut VHB a été évalué à l'aide d'un panel sérologique élargi incluant l'AgHBs, les anti-HBc totaux et IgM, ainsi que les anti-HBs. La co-infection VIH/VHB était définie par la présence d'une infection active, occulte ou une exposition passée documentée. Les facteurs associés ont été analysés par des modèles univariés et multivariés ajustés, avec estimation des rapports de prévalence ajustés (PRa) et de leurs intervalles de confiance à 95 % (IC). Le niveau de connaissances des patients concernant les modes de transmission et de prévention du VIH/VHB a été évalué à l'aide d'un questionnaire structuré. Parmi les 318 PVVIH incluses, 36 présentaient une co-infection VIH/VHB, soit une prévalence globale de 11,3 % [IC 95 % : 7,8 ; 14,8]. Deux patients étaient porteurs de l'AgHBs 0,6 % [IC 95 % : 0,0 ; 1,5], un cas d'infection occulte a été identifié 0,3 % [IC 95 % : 0,0 ; 0,9] et 33 patients présentaient une hépatite B guérie 10,4 % [IC 95 % : 7,0 ; 13,7]. En analyse multivariée ajustée, les facteurs indépendamment associés à la co-infection VIH/VHB étaient les antécédents de piercing (PRa = 2,04 ; IC 95 % [1,08 ;3,86] ; p = 0,028), l'exposition à la dialyse (PRa = 6,91 ; IC 95 % [2,41; 19,80] ; p = 0,001), une orientation sexuelle non hétérosexuelle (PRa = 1,89 ; IC 95 % [1,01 ; 3,54] ; p = 0,046) et l'utilisation discontinue du préservatif (PRa = 2,21 ; IC 95 % [1,12 ; 4,36] ; p = 0,022). L'âge et le sexe n'étaient pas significativement associés après ajustement. La couverture vaccinale contre le VHB était très faible (3,8 %). L'évaluation des connaissances à l'aide de scores agrégés a mis en évidence un niveau global insuffisant de littératie sanitaire, avec des disparités générationnelles et socio-économiques significatives. La co-infection VIH/VHB dans notre contexte, se caractérise par une faible prévalence de l'infection chronique, associée à une couverture vaccinale insuffisante et des lacunes importantes en matière de connaissances. Ces résultats soulignent la nécessité de renforcer le dépistage, la vaccination et les interventions de prévention ciblant les comportements à risque et les expositions percutanées.

Discipline : Infectiologie
Mots clés : Co-infection, VIH/VHB, Prévalence, Facteurs de risque, Vaccination anti-hépatite B, Algérie-Sétif.

Scan Me

Thèse rédigée par Docteur S. TALEB sous la direction du professeur A. OUYAHIA