

Prévalence et co-infection de VIH, VHC et VHB chez les donneurs de sang à Kinshasa, RDC

Baleka F.^{1*}, Pukuta E.^{1,2}, Lay Y.^{1,2}, Mwema G.^{1,2}, Mumba M.^{1,2}, et Muyembe T.J.J.^{1,2}

Abstract

Prevalence and coinfection of HIV, HCV and HBV among blood donors in Kinshasa, DRC

Published online:
27 March, 2014

A serosurvey study based on hepatitis B virus (HBV), hepatitis C virus (HCV) and human immunodeficiency virus (HIV) markers was conducted between October and December 2000 among blood donors in Kinshasa. The main objective of this study was to determine the rate of co-infection between the three viruses which apparently share the same modes of transmission, e.g. by blood product, sexual and from infected mothers to their child.

Keywords:

blood transfusion, HBV markers, HCV markers, HIV markers, co-infection, risk of transmission

Behring Enzygnost kits were used for detecting anti-bodies to HIV (Enzygnost anti-HIV1-2) and for detecting surface antigen of HBV. A third generation kit of Ortho HCV 3.0 was used for the detection of anti-bodies to HCV. 3,8%, 4,8% and 5,9% of blood donors were tested positive to HIV, HCV and HBV respectively. No case of co-infection was observed between HCV and both HIV and HBV. Only 2 of 36 blood donors (5,5%) were doubly infected by HIV and HBV.

The risk of transmission of HCV by blood transfusion was not eliminated by the exclusion of HIV or HBV contaminated blood. It is therefore recommended that blood donors be screened not only for HIV and HBV markers, but also for HCV markers, given the high prevalence of this virus and its complications in the infected individuals.

¹ Institut supérieur des techniques médicales (ISTM)

² Institut national de recherche biomédicale (INRB), B.P. 1197 – KINSHASA I, RDC

* To whom correspondence should be address. E-mail address: baleka_f@yahoo.fr

INTRODUCTION

Le virus de l'Hépatite C (VHC) est un virus à ARN monocaténaire, à polarité négative et appartient au genre flavivirus comme les virus de l'hépatite G, de la fièvre jaune et de la dengue [Bressanelli S and Lescar J, 2013]. Le virus n'est pas cultivable *in vitro*. Les cibles naturels du VHC sont les hépatocytes et dans une moindre mesure, les lymphocytes B. Le virus présente une grande variabilité génétique, ce qui explique en partie la grande difficulté de mettre au point un vaccin efficace.

Son pouvoir pathogène et son épidémiologie sont bien documentés en Europe et aux États-Unis d'Amérique où il est surtout lié à la toxicomanie et au VIH. Mais en Afrique tropicale, l'épidémiologie et l'histoire naturelle du VHC restent encore à clarifier. La transfusion sanguine

demeure toutefois l'un des mécanismes majeurs de transmission du virus, à l'instar du VIH et du VHB.

La sévérité de l'infection par le VHC (chronicité dans 80% des cas pouvant évoluer vers la cirrhose et l'hépatocarcinome) justifie les mesures préventives de dépistage de poches de sang avant toute transfusion.

A Kinshasa, la sécurité transfusionnelle est assurée par l'exclusion de sang contaminé notamment par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et le virus de l'hépatite B (VHB).

La recherche des marqueurs de l'hépatite C (VHC) n'est pas encore entrée dans la routine des centres de transfusion sanguine.

En excluant les poches de sang infecté par le VIH et le VHB, quelle chance a-t-on de réduire le risque de contamination par le VHC d'autant plus que ces trois virus partagent les mêmes modes de transmission, à savoir la voie sanguine, la voie sexuelle et de la mère à l'enfant.

La présente étude poursuit le double objectif ci-après :

- Déterminer la prévalence des infections par le VIH, VHB et VHC chez les donneurs de sang à Kinshasa ;
- Préciser les co-infections qui pourraient exister entre ces trois virus.

MATERIEL ET METHODES

Entre octobre et décembre 2000, 373 sérums ont été recueillis chez des donneurs de sang des centres de transfusion sanguine de l'hôpital Général de Kinshasa, de l'Hôpital Kimbanguiste de Kimbanseke, de l'Hôpital de Kintambo, de la Clinique Bondeko et de la Clinique Ngalima.

Ces différents centres ont été retenus en fonction de leur localisation géographique dans la ville (centre, ouest, est, nord et sud), de la standardisation des fiches de donneurs et du niveau de qualification de leur personnel.

Des échantillons de sang ont été prélevés au niveau de la veine du coude à l'aide des seringues à usage unique et transférés dans des tubes à essai. Ceux-ci ont été gardés à la température ambiante pendant 1 à 2 heures pour favoriser la formation du caillot. Ensuite ils ont été centrifugés à 2500 tours par minutes pendant 5 minutes. Les sérums décantés ont été répartis en aliquotes conservés à -20°C jusqu'au jour de leur analyse par diverses techniques immuno-enzymatiques (ELISA).

Des kits ELISA Behring ont été utilisés pour la détection des anticorps anti-VIH (Enzygnost anti-HIV1/2) et de l'antigène de surface du VHB (Enzygnost HBs Ag monoclonal II). Les anticorps anti-VHC ont été recherchés grâce au kit Ortho HCV 3.0 basé sur trois antigènes recombinants C22-3, C200 et NSS.

Données démographiques

Au total, 373 donneurs de sang dont 311 hommes (83,4%) et 62 femmes (16,6%) ont fait l'objet de la présente étude. Le sexe ratio était de 5 hommes pour une femme. Le donneur le plus jeune avait 18 ans et le plus âgé avait 63 ans. L'âge médian était de 36 ans. La majorité des donneurs de sang appartenait à la catégorie de donneurs familiaux (92,5%). La plupart d'entre eux étaient des hommes (76,4%). Les donneurs bénévoles étaient plutôt rares aussi bien parmi les hommes (7%) que parmi les femmes (0,5%) comme le montrent les données du [Tableau I](#).

Tableau I. Répartition des donneurs de sang par catégorie.

Sexe	Nombre	Catégories	
		Bénévoles	Familiaux
Masculin	311 (83,4%)	26 (7,0%)	285 (76,4%)
Féminin	62 (16,6%)	2 (0,5%)	60 (16,1%)
Total	373 (100%)	28 (7,5%)	345 (92,5%)

Données sérologiques

La prévalence de ces trois virus en fonction du sexe est donnée dans le [Tableau II](#).

D'une façon générale, 54 donneurs sur 373 soit 1/6 étaient infectés par au moins un de ces trois virus ; 3,8% des donneurs étaient séropositifs au VIH, les hommes étant plus infectés (3,2%) que les femmes (1,2%). La prévalence des porteurs de l'antigène HBs était de 5,9%, seuls les donneurs du sexe masculin étaient infectés (7,0%).

La prévalence du VHC était de 4,8%. Elle était plus élevée chez les hommes (5,1%) que chez les femmes (0,6%).

Tableau II. Prévalences du VIH, VHB et VHC en fonction du sexe des donneurs de sang à Kinshasa

Sexe	Nombre	VIH+	VHB +	VHC+
Homme	311	10 (3,2%)	22 (7,0%)	16 (5,1%)
Femmes	62	4 (1,2%)	0 (%)	2 (0,6%)
Total	373	14 (3,8%)	22 (5,9%)	18 (4,8%)

La prévalence par rapport aux tranches d'âge est illustrée dans le [Tableau III](#).

Aucun cas d'infection par les trois virus n'a été observé chez les donneurs âgés de moins de 21 et chez ceux âgés de plus de 59 ans.

Pour le VIH, la tranche d'âge de 21 à 39 ans était la plus affectée (5,7%). Par contre les porteurs sains de l'antigène HBs se retrouvaient dans les différents groupes

d'âge soient 5,3% pour les tranches d'âge de 21-39 ans, 7,8% chez des sujets âgés de 40 à 49 ans et 3,3% parmi les donneurs de 50 à 59 ans.

De même pour le VHC, 18 donneurs avaient des anticorps dont 7 âgés de 21 à 39 ans (3,0%), 6 âgés de 40 à 49 ans (6,7%) et 5 âgés de 50 à 59 ans (5,6%).

Tableau III. Prévalence du VIH, VHB et VHC en fonction des tranches d'âge des donneurs de sang à Kinshasa

Tranches d'âge (ans)	Nombre	VIH	VHB	VHC
<=20	7	0	0	0
21-39	226	13 (5,7%)	12 (5,3%)	7 (3,0%)
40-49	89	1 (1,1%)	7 (7,8%)	6 (6,7%)
50-59	46	0	3 (3,3%)	5 (5,6%)
>=60	5	0	0	0
Total	373	14 (3,8%)	22 (5,9%)	18 (4,8%)

Ainsi qu'il est illustré dans le **Tableau IV**, aucun donneur infecté par le VIH et ou par le VHB n'a été VHB ont été observés chez 36 donneurs.

Tableau IV. Prévalence des co-infections du VHC avec le VIH et le VHB parmi les donneurs de sang à Kinshasa

Catégories	Effectif	Cas de co-infection	%
VIH+VHB+VHC	54	0	0
VIH+VHB+	36	2	5,5
VIH+VHC+	32	0	0
VHB+VHC+	40	0	0
Total	162	2	5,5

DISCUSSION

Selon les estimations de l'OMS, 170 millions de personnes sont infectées par le VHC dans le monde [John et al., 1998]. La majorité d'entre elles réside en Afrique qui constitue une zone de prédilection bien que les prévalences y varient d'un pays à l'autre. L'Égypte semble être le pays le plus touché par le VHC avec des prévalences variant de 6% à 28% selon les régions [John et al., 1998 ; Madhava et al., 2000].

Des prévalences relativement élevées ont été aussi rapportées en Afrique centrale, notamment au Cameroun

[Franck et al., 2000] où des différences de prévalences ont été observées entre les populations du Nord (9 à 3,3%) et celles du Sud (14,4 à 16%). De même au Congo/Brazzaville [Madhava et al., 2000], la prévalence en milieu rural est plus élevée (11,9%) qu'en milieu urbain (4,6%).

La prévalence du VHC chez les donneurs de sang à Kinshasa est supérieure (4,8%) à celle observée à Brazzaville (2,6%).

Les prévalences les plus faibles (0,2-0,8%) ont été rapportées en Afrique australe, notamment en Afrique du Sud.

La co-infection par le VHC et les autres virus à transmission parentérale comme le VIH et le VHB est un sujet préoccupant dans les pays développés. Dans une étude américaine récente basée sur une large cohorte, 33% des personnes séropositives pour le VIH étaient surinfectées par le VHC. La co-infection avec le VIH et le VHB est un facteur qui accélère la progression clinique de l'hépatite C vers la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire [Muwonga et al., 2000 ; Poynard et al., 1997 ; Poynard et al., 1998 ; Robertson et al., 1998].

En RDC, la co-infection VHC, VHB et VIH semble être un événement rare. L'absence de co-infection dans notre étude contraste fort avec de fortes prévalences de co-infections VHC-VHB (64,1%) et VHC-VIH (35,9%) observées par R.V. Malounguidi au Congo/Brazzaville [Madhava et al., 2000].

CONCLUSION

Depuis l'institution en 1990 des mesures de dépistage systématique du VHC dans les banques de sang aux États-Unis, le risque de transmission de ce virus par la transfusion sanguine a fortement baissé [John et al., 1998]. Mais ce risque demeure élevé en Afrique où le dépistage du VHC n'est pas encore rendu systématique, malgré son endémicité et la gravité de ses complications.

Le dépistage systématique du VIH et du VHB pratiqué dans les centres de transfusion de Kinshasa ne saurait suffire à assurer la sécurité transfusionnelle vis-à-vis du VHC, car aucun cas de co-infection n'a été observé entre ces trois virus. En conséquence, le dépistage systématique et concomitant du VHC, du VHB et du VIH devrait être rendu obligatoire pour assurer la sécurité de don de sang dans les centres de transfusion de la RDC.

RESUME

Il s'agit d'une enquête de séroprévalence réalisée entre octobre et décembre 2000, auprès de donneurs de sang à Kinshasa en ciblant les marqueurs pour le dépistage des virus des hépatites B (VHB) et C (VHC) et du virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

L'objectif final était de rechercher les co-infections entre ces trois virus qui apparemment partagent les mêmes modes de transmission à savoir, la voie sanguine, la voie sexuelle et la transmission de la mère à l'enfant.

Il ressort de la présente enquête que les trois virus étudiés ont une prévalence comparable chez les donneurs de sang à Kinshasa : 3,8% pour le VIH, 4,8% pour le VHC et 5,9% pour le VHB. Aucun cas de co-infection n'a été observé entre le VHC et les autres virus (VHB et VIH). Seulement 2 cas de co-infection ont été observés (5,5%) entre le VHB et le VIH sur 36 sérums examinés.

Le risque de contamination par le VHC n'a pas été exclu après élimination de sang infecté par le VIH et le VHB. Par conséquent, le dépistage systématique des dons de sang ne devrait pas se limiter aux seuls marqueurs du VHB et VIH, mais inclure également la recherche des anticorps anti VHC.

Mots clés : transfusion sanguine, marqueurs de VHB, marqueurs de VHC, marqueurs de VIH, co-infection, risque de transmission

REFERENCES ET NOTES

- Brassanelli S**, Lescar J (2013). Les enzymes de réplication/transcription des Flaviviridae. *Virologie*, **17**(1) : 17-30.
- Datz C**, Cramp M, Haas T, Dietze O, Nitchko H, Froesner G, Muss N, Sandhofer F, Vogel W (1999). The natural course of hepatitis C virus infection 18 years after an epidemic outbreak of non-A, non-B hepatitis in a plasmapheresis centre. *Gut*, **44**(4):563-567.
- Franck C**, Mohamed MK, Strickland GT, Lavanchy D, Arthur RR, Magder RS, El Khoby T, Abdel-Wahab Y, Aly Ohn S, Anwar W, Sallam I (2000). The role of parenteral antischistosomal therapy in the spread of hepatitis C virus in Egypt. *Lancet*, **355**(9207): 887-891.
- Hernandez ME**, Bruguera M, Puyuelo T, Barrera JM, Sanchez Tapias JM, and Rhodes J (2000). Risk of needlestick injuries in the transmission of hepatitis C virus in hospital personnel. *J. Hepatol.* **16**:56-8.
- John M**, Flexman J, and French MA (1998). Hepatitis C virus associated hepatitis following treatment of HIV infected patients with HIV protease inhibitors: an immune restoration disease? *AIDS*, **12**:2289-2293.
- Lauer G**, Walker BD (2001). Hepatitis C virus infection. *N.Engl.J.Med.*, **345**(19):41-52.
- Madhava V**, Burgess C, Drucker E (2002). Epidemiology of chronic hepatitis C infection in Sub-Saharan Africa. *Lancet Infect. Dis.*, **2**: 293-302.
- Malounguidi RV** (2004). Séroprévalence de l'infection par le virus de l'hépatite C au sein de la population adulte au Congo.; Thèse de Doctorat : Université de Kinshasa, Faculté de Médecine, n°666 (RD Congo),
- McHutchinson JG**, Gordon SC, Schiff ER, Shifman ML, Lee WM, Rustgi VK, Goodman ZD, Ling MH, Cort S, Albrecht JK (1998). Interferon alfa-2b alone or in combination with ribavirin as initial treatment for chronic hepatitis C. *N Engl. J. Med.* **339**(21):1485-1492.
- Mitsui T**, Iwano K, Masuko K, Yamazaki C, Okamoto H, Tsuda F, Tanaka T, Mishiro S (1992). Hepatitis C virus infection in medical personnel after needlestick accident. *Hepatology*. **16**(5):1109-1114.
- Muwonga J**, Mulumba JA, Vercurysse V, Kayembe N, Gerad C, Bwassa JP, Sonda GD, et Margraff V (2000). Séroprévalence du virus de l'hépatite C chez les donneurs de sang à Kinshasa. *Vox sanguinis*, 402.
- Poynard T**, Bedossa P, Opolon P (1997). Natural history of liver fibrosis progression in patients with chronic hepatitis C. *Lancet*, **349**(9055):825-32.
- Poynard T**, Marcellin P, Lee SS, Niederau C, Munik GS, Ideo G, Bain V, Heathcote J, Zeuzem S, Trepo C, Albrecht J (1998). Randomised trial of interferon alpha 2b plus ribavirin for 48 weeks or for 24 weeks versus interferon alpha 2b plus placebo for 48 weeks for treatment of chronic infection with hepatitis C virus. *Lancet*, **352**(9138):1426-1432.
- Robertson B**, Myers G, Howard C (1998) Classification, nomenclature and database development for hepatitis C virus (HCV) and related viruses: proposals for standardization. *Arch. Virol.*, **143**:2493-2503.
- Sanchez-Quijano A**, Andren J, Gavilan F (1995). Influence of human Immunodeficiency virus type 1 infection on the natural course of chronic parenterally acquired hepatitis C. *Eur.J.Clin.Microbiol.Infect.Dis.*, **14**:949-953.
- Soto B**, Sanchez-Quijano A, Rodrigo L (1997). Human immunodeficiency virus infection modifies the natural history of chronic parenterally acquired hepatitis C with an unusually rapid progression to cirrhosis. *J.Hepatol.*, **26**: 1-5.
- Thomas DL**, Factor SH, Kelen GD, Washington AS, Taylor E Jr, Quinn TC. (1993). Viral hepatitis in health care personnel at the Johns Hopkins Hospital: the seroprevalence of and risk factors for hepatitis B virus and hepatitis C virus infection. *Arch Intern Med.*, **153**:1705-1712.
- Zarski JP**, Bohon B, Bastie A (1998). Characteristic of patients with dual infection by hepatitis B and C viruses. *J Hepatol.*, **28**:27-33