

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique



REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi



**UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET
DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO**



FACULTÉ DE PHARMACIE

ANNEE : 2013-2014

N°.....

THESE

**PORTAGE DE L'AgHBs CHEZ LES
PATIENTS DEPISTES AU
LABORATOIRE DU CHU GABRIEL
TOURE DE BAMAKO**

**Présentée et soutenue publiquement le 11/ 11/ 2014 à la
Faculté de Pharmacie.**

Par M. Abdramane M. TRAORE

**pour obtenir le Grade de Docteur en Pharmacie
(Diplôme d'Etat)**

Devant un Jury composé de:

PRESIDENT: Pr Anselme KONATE

MEMBRES: Dr Amadou KONE

Dr Abdoulaye Mamadou TRAORE

CO-DIRECTEUR: Dr Almoustapha Issiaka MAIGA

DIRECTEUR : Pr Souleymane DIALLO II

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE PHARMACIE

FACULTE DE PHARMACIE ANNEE UNIVERSITAIRE 2013-2014

ADMINISTRATION

DOYEN : M. Boubacar TRAORE MAITRE DE CONFERENCES

VICE-DOYEN : M. Ababacar I. MAIGA MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL : M. SEYDOU COULIBALY ADMINISTRATEUR CIVIL

AGENT COMPTABLE : M. FEMALE DIONSAN CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

M. Mamadou	KOUMARE	Pharmacognosie
M. Boukassoum	H AidARA	Législation
M. Boubacar Sidiki	CISSE	Toxicologie
M. Daouda	DIALLO	Chimie générale & minérale
M. Massa	SANO GO	Chimie Analytique
M. Moussa	HARAMA	Chimie organique
M. Abdourahamane S.	MAIGA	Parasitologie
M. Brahma	KOUMARE	Bactériologie-virologie

DER DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET MEDICALES

1. Professeur/Directeur de recherche

M. Bakary M.	CISSE	Biochimie
M. Abdoulaye	DABO	Biologie/parasitologie Chef de DER
M. Alassane	DICKO	Santé publique

2. Maître de conférences

M. Flabou	BOUGOUDO GO	Bactériologie-Virologie
M. Boubacar	TRAORE	Parasitologie-Mycologie
M. Mounirou	BABY	Hématologie
M. Bourèma	KOURIBA	Immunologie
M. Mahamadou	DIAKITE	Immunologie
M. Souleymane	DIALLO	Bactériologie-Virologie
M. Ousmane	KOITA	Parasitologie-Moléculaire
M. Abdoulaye	DJIMDE	Microbiologie-Immunologie
M. Abdoulaye	TOURE	Entomologie Moléculaire-Médicale

M. Akory AG IKNANE Santé publique/Nutrition

3. Maître assistant

Mme Fanta SANGHO Santé Communautaire

M. Aldjouma GUINDO Hématologie

4. Assistant/Attaché de recherche

M. Seidina Aboubacar Samba DIAKITE Immunologie

M. Charles ARAMA Immunologie

M. Modibo DAOU Immunologie

M. Issa DIARRA Immunologie

M. Klétigui Casmir DEMBELE Biochimie clinique

M. Yaya GOITA Biochimie clinique

M. Samba Adama SANGARE Bactériologie-Virologie

M. Modibo DIARRA Nutrition

DER DES SCIENCES DU MEDICAMENT

1. Professeur/Directeur de recherche

M. Ousmane DOUMBIA Pharmacie chimique

M. Elimane MARIKO Pharmacologie Chef de DER

2. Maître de conférences

M. Benoît Yaranga KOUMARE Chimie analytique

M. Ababacar I. MAIGA Toxicologie

3. Maître assistant

M. Sékou BAH Pharmacologie

4. Assistant/Attaché de recherche

M. Mody CISSE Chimie thérapeutique

M. Ousmane DEMBELE Chimie thérapeutique

M. Mahamadou TANDIA Chimie analytique

M. Madani MARIKO Chimie analytique

M. Tidiane DIALLO Toxicologie

M. Blaise DACKOUO Chimie analytique

DER DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. Professeur/Directeur de recherche

M. Drissa DIALLO Pharmacognosie

2. Maître de conférences

M. Saibou MAIGA Législation Chef de DER

Mme Rokia	SANOGO	Pharmacognosie
M. Alou Amadou	KEITA	Galénique

3. Maître assistant

M. Yaya	COULIBALY	Législation
M. Loséni	BENGALY	Pharmacie Hospitalière

4. Assistant/Attaché de recherche

M. Bacary Moussa	CISSE	Galénique
M. Bourama	TRAORE	Législation
M. Hama Boubacar	MAIGA	Galénique
M. Hammadou Abba	TOURE	Bromatologie
M. Adama	DENOU	Pharmacognosie
M. Mahamane	Haidara	Pharmacognosie
M. Issa	COULIBALY	Gestion
M. Souleymane	DAMA	Sciences Pharmaceutiques
M. Antoine	DARA	Sciences Pharmaceutique
M. Balla Fatogoma	COULIBALY	Pharmacie Hospitalière
M. Karim	TRAORE	Sciences pharmaceutique

DER DES SCIENCES FONDAMENTALES

1. Professeur/Directeur de recherche

M. Mahamadou	TRAORE	Génétique
M. Mamadou	KONE	Physiologie
M. Sékou Fantamady	TRAORE	Biologie-Génétique-Zoologie

2. Maître de conférences

M. Mouctar	DIALLO	Biologie/Parasitologie
M. Kaourou	DOUCOURE	Physiologie
M. Lassana	DOUMBIA	Chimie minérale
M. Mamadou	CISSE	Biologie Végétale

3. Assistant/Attaché de recherche

M. Moussa	KONE	Chimie organique
M. Amidou	DOUCOURE	Chimie organique
M. Seydou Sassou	COULIBALY	Biochimie
M. Oumar	GUINDO	Biochimie
M. Mamadou Lamine	DIARRA	Botanique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. Bouba	DIARRA	Bactériologie
M. Boubacar	KANTE	Galénique
M. Yaya	KANE	Galénique
M. Moussa	SACKO	Biologie
M. Atimé	DJIMDE	Bromatologie
M. Boubacar	ZIBEIROU	Physique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr Babacar	FAYE	Pharmacodynamie
Pr Amadou	DIOP	Biochimie
Pr Pascal	BONNABRY	Pharmacie Hospitalière
Pr Gaoussou	KANOUTE	Chimie analytique (en disponibilité)

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie humblement ce travail à :

A celui qui m'a toujours encouragée et soutenue : mon très cher père.

A celle qui s'est toujours dévouée et sacrifiée pour moi : ma très chère mère.

A mes oncles Moussa et Tidiane DJIRE.

A mes très chers frères Mouctar THIERO et Oumar TRAORE qui m'ont énormément aidé et aux quels je témoigne mon affection et ma profonde reconnaissance.

A mes tantes Lalia TRAORE et Mouminatou MAIGA.

A mes oncles et tantes : Zoumana et Seydou TRAORE, Mariam OUATTARA, Mamou DRABO, Mariam, Fatoumata DIALLO

A mes frères et sœurs : Souleymane, Abdoul Karim, Ayouba, Kadiatou, Djeneba, Fanta, Hawa, Assanatou. Je vous souhaite beaucoup de courage et de succès. Que Dieu vous garde en bonne santé et vous donne une longue vie.

A mes grand-mères maternelles et paternelles, que Dieu vous bénisse.

A mes feus grands-pères paternel et maternel. Que votre âme repose en paix.

A mes tantes et oncles, cousines et cousins, petits frères et sœurs, nièces et neveux.

REMERCIEMENTS

Mes grands remerciements vont d'abord à Dieu, le Tout Puissant, le Miséricordieux qui m'a donné la force d'achever ce travail de thèse et qui m'a aidé à dépasser toutes les difficultés que j'ai rencontrées.

Ce travail de thèse a été le labeur de plusieurs mois et n'aurait jamais été mené à terme sans le soutien d'un grand nombre de personnes que je tiens vivement et très sincèrement à remercier :

Ma mère Djara DJIRE

Merci maman pour toute l'attention que tu m'as apportée durant cette étape de ma vie. Tu m'as soutenue, accompagnée durant ce travail. Tu as toujours été une femme forte et battante, toujours prête à aider les autres. Tu t'es toujours sacrifiée pour qu'on avance. Une maman que tous les enfants rêveraient d'avoir. Une maman qui est toujours à l'écoute. Il n'y a même plus de mots pour qualifier ta gentillesse et ton amour pour moi.

Chère mère, nous avons enfin compris ton combat, tes paroles sans cesse qui avaient pour objectifs notre réussite. C'est le moment d'implorer ton pardon pour toutes les peines que nous t'avons fait subir, et reçois l'assurance de mon amour et de mon entière disponibilité.

Puisse Dieu le Tout Puissant te donner une très bonne santé et une très longue vie pour goûter aux fruits de ton labeur.

Mon père Moussa TRAORE

Infatigable travailleur au service de la famille, ta patience et ton dévouement pour la famille constituent un exemple pour tous. Tu as cédé à beaucoup de mes caprices et tu m'as toujours conseillée que seul le travail paie en me montrant le droit chemin, celui de la réussite qui ne se gagne qu'à la sueur de son front. Merci papa, tu as toujours aimé avoir un docteur et ben en voilà un. Que Dieu te donne longue vie et une bonne santé, et que cette thèse m'offre l'occasion de me rendre digne de tes conseils, ton estime et ta confiance. Sois rassuré de mon profond respect.

Mon oncle Moussa DJIRE et toute sa famille

Je suis parvenu à cette étape grâce à toi. Mon cher oncle cela ne surprend guère ceux qui ont eu le privilège de te côtoyer. Ta rigueur scientifique, ton amour du travail bien fait, ton humanisme, ta discrétion enviable et ta modestie illustrent tes qualités d'homme de science. Je te remercie pour tes encouragements, tes conseils, ta bienveillance et ta disponibilité. Tu es pour moi plus qu'un oncle, mais un papa. Que Dieu donne longue vie à toi et à la famille!

Mon frère Mouctar THIERO

Quoi te dire mon frère ! Tu n'as ménagé aucun effort pour que ce jour puisse arriver. Je n'oublierai jamais tes conseils. Tu as été un soutien inestimable durant toutes ces années d'étude. Puisse le bon Dieu t'accorder une longue vie.

Mon frère Oumar TRAORE

Plus qu'un frère, tu as été un père pour moi. Merci pour ton soutien et tes encouragements. Que Dieu te donne longue vie

Mes tantes et oncles, cousines et cousins, nièces et neveux

Votre affection, votre soutien et vos conseils ne m'ont jamais fait défaut. Soyez tous assurés de ma profonde reconnaissance et mon entière disponibilité.

J'éviterai de citer des noms par crainte d'en oublier.

A mon aîné Dr Seydou DOUMBIA et sa femme ; Je vous souhaite tout le bonheur du monde. Que Dieu vous bénisse.

A mon aîné Dr Adama DISSA ; Pour m'avoir aidé à analyser les données sur Epi info. Merci, ce travail est aussi le tien.

A mes amis les plus meilleurs: Daouda DEMBELE, Moussa DAO, Aboubacar DIAMOUTENE, Karim TOGOLA, Seydou N, Salia DIARRA, Sekou SISSOKO, BERTHE, Youssouf, Kader, Diané, Inza, Adama K, Amadou DIAKITE, Anta, Blo, Soul; merci pour tous ces moments de folie passés ensemble dans la joie et la bonne humeur. Merci pour votre inestimable soutien. Plus que des amis vous avez été des frères pour moi. Je ne sais pas ce que ma vie serait sans vous. Que l'entente règne entre nous pour toujours. Merci pour cette amitié sans retour, ni de mauvaises intentions. Je vous aime mes amis.

A mes aînés du laboratoire du CHU Gabriel TOURE : Dr Moussa SANOGO, Dr Sounkarou TRAORE, Dr Seydou DOUMBIA, Dr Mamadou Alpha DIALLO; J'ai beaucoup appris auprès de vous, soyez en remercié.

A mes collègues internes du laboratoire du CHU Gabriel TOURE : Aliou, Moussa et Aissata ; Merci pour ces moments agréables. Que Dieu vous aide à réaliser vos vœux.

A tout le personnel du laboratoire du CHU Gabriel TOURE

Son Chef de service, docteur **Almoustapha I MAIGA** pour m'avoir permis de réaliser ma thèse dans son service, **Dr Allaye TRAORE** pour ses lectures et corrections apportées à ce travail.

Merci également à **M. Youssouf TOURE** le major, **Amadou KEITA, Mme COULIBALY, Mme KONE, Mme DIARRA, Mme KONE Ina, Mme SIDIBE, Kadi,**

Adama, DIARRA, vieux MAIGA ; Vous m'aviez initié, et vous m'aviez donné le goût de la recherche. Recevez par cette thèse l'expression de mes sentiments les plus distingués.

A docteur **Namory CAMARA** qui a toujours été disponible malgré ses multiples occupations. Je te remercie très sincèrement.

A la promotion Professeur Ousmane DOUMBIA, la sixième promotion du numerus clausus. J'espère que les liens d'amitié tissés à la Faculté seront plus solides dans notre vie professionnelle. Que Dieu fasse de nous de très bon pharmacien pour nos parents et nos nations.

A tout le **corps professoral de la Faculté de Pharmacie et de la Faculté de Médecine et d'OdontoStomatologie**.

A l'Amicale Des Etudiants Ressortissants de la 3^{ème} Région et Sympathisants.

Ces remerciements seraient incomplets si je n'en adressais pas à l'ensemble des membres de l'**ADERS** pour leur soutien ainsi que pour la très bonne ambiance que j'ai toujours trouvée au sein de l'amicale. Je remercie plus particulièrement **Younoussa DIABATE** le président pour son dévouement et son amour pour l'amicale ; Je sais qu'avec toi l'amicale est dans de bonnes mains. Je voudrais aussi remercier des anciens de l'amicale **Dr Aboubacar KONE, Dr Daouda SANOGO, Koro DIABATE, Karim, Dr DIANE, Dr Lassi DOUMBIA, Inza, Dr DIAMOUTENE, Dr Saran TRAORE, Sali** pour les précieux conseils que je n'oublierai jamais.

A la Pharmacie MISSION depuis Kayes, **Dr Mamadou DAO, Zou, Tanti** ...pour m'avoir si bien accueilli et pour m'avoir si bien intégré dans l'équipe officinale ; vous avez participé à ma formation en me transmettant votre expérience professionnelle. Merci pour tous les bons moments passés à vos côtés.

A tout le personnel de la **Pharmacie du Souvenir** ; mes sincères remerciements.

A la **Pharmacie Tour de l'Afrique**, les docteurs **FOFANA Fatoumata TOURE** et **Daouda DEMBELE, Mohamed, SINAYOKO, DIAWARA, Solo** ; pour toute l'expérience dont vous m'avez enrichie.

Ne pouvant malheureusement citer toutes les personnes que j'ai rencontrées durant mon parcours et qui ont contribué d'une façon ou d'une autre, de près ou de loin, à l'accomplissement de cette thèse. Je leur dis à toutes merci d'avoir été là à cet instant précis où je les ai rencontrées et où ils m'ont apportée cette aide qui a sûrement contribué à aller au bout de cet travail : **Ma Thèse !!!!!!!!!**

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du Jury

Professeur Anselme KONATE

- **Maître de conférences agrégé en Hépatogastro-Entérologie**
- **Chargé de cours d'Hépatogastro-Entérologie à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)**
- **Spécialiste d'endoscopie digestive**
- **Praticien hospitalier au CHU du Gabriel TOURE**

Honorable maître,

Permettez-nous de vous remercier pour ce grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse, malgré vos multiples et importantes occupations.

En plus de vos qualités scientifiques et médicales, votre amour pour le travail bien fait, votre disponibilité et votre souci pour la culture de l'excellence auprès de nous les apprenants font de vous un maître exemplaire.

Trouvez ici cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre sincère reconnaissance.

A notre Maitre et Juge

Docteur Amadou KONE

- **Maitre-Assistant à la Faculté des Sciences et Techniques (FAST)**
- **PhD en biologie moléculaire et cellulaire**
- **Responsable des cours de biologie moléculaire et cellulaire à la FAST**
- **Chercheur au centre de recherche et de formation sur le VIH et la tuberculose SEREFO**

Cher maitre,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre disponibilité, votre modestie et votre rigueur dans la recherche scientifique font de vous un homme respecté et admirable.

Veillez accepter cher Maître, nos sentiments d'estime et de profond respect.

A notre Maitre et Juge

Docteur Abdoulaye Mamadou TRAORE

- **Spécialiste des maladies infectieuses**
- **Titulaire d'un Master en Santé Publique**
- **Membre de la Société Africaine de Pathologie Infectieuse (SAPI)**
- **Praticien hospitalier au CHU Point G**

Cher maitre,

Vous nous avez honorés en acceptant de siéger à ce jury.

Vos qualités humaines et surtout votre sens élevé de la responsabilité et de la rigueur dans le travail ont beaucoup attiré notre attention.

Vos remarques et suggestions ont beaucoup contribué à l'amélioration de la qualité de ce travail.

Soyez en rassurez de notre respect et de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Co-directeur de thèse

Dr Almoustapha Issiaka MAIGA

- **Pharmacien et PhD en virologie à l'école doctorale Complexité du vivant (EdV) de l'Université Pierre et Marie Curie (UPMC), Paris 6,**
- **Responsable de l'unité d'épidémiologie moléculaire de résistance du VIH aux ARV à SEREFO,**
- **Chef de service du laboratoire d'analyses biomédicales du CHU Gabriel TOURE.**
- **Vice-Président du comité scientifique national du VIH.**

Cher Maître,

Chercheur infatigable,

Vous êtes l'instigateur de ce travail.

Votre disponibilité, vos qualités d'homme scientifique ne souffre d'aucune contestation et votre générosité font de vous un Maître de référence.

Nous sommes aujourd'hui comblés d'une immense joie d'être votre disciple.

Trouvez dans ce travail toute notre reconnaissance et notre fidèle attachement.

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Souleymane DIALLO II

- **Pharmacien biologiste,**
- **Professeur de Bactériologie - Virologie à la Faculté de Pharmacie,**
- **Colonel Major des services de santé des armées,**
- **Directeur Général du Centre d'Infectiologie Charles Mérieux (CICM) de Bamako.**

Cher Maître,

C'est un grand honneur pour nous que vous acceptiez de diriger ce travail malgré vos multiples et importantes occupations.

Ce travail est sans doute le fruit de vos efforts. Toujours au service de vos étudiants, votre disponibilité et votre rigueur scientifique suscitent estime et admiration.

Nous garderons de vous, l'image d'un homme de science, de culture, de principe et un enseignant éclairé.

C'est l'occasion pour nous de vous exprimer notre profonde reconnaissance.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

aa : acide aminé

ADN : Acide désoxy ribonucléique

AgHBc: Antigène de capsidite ou de core du virus de l'hépatite B

AgHBe : Forme soluble de l'AgHBc

AgHBs : Antigène de surface (antigène Australia) du virus de l'hépatite B

ALAT: Alanine Amino-Tansférase

Anti HBs: Anticorps anti-HBs

Anti-HBc: Anticorps anti-HBc

ARN: Acide ribonucléique

ASAT : Aspartate Amino-Transférase

C : Contrôle

CHC : Carcinome Hépatocellulaire

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CNTS : Centre National de Transfusion Sanguine

EDTA: Acid Ethylene Diamine Tetra-acetic

ELFA: Enzyme Linked Fluorescent Assay

ELISA: Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay

Ig : Immunoglobuline

INRSP : Institut National de Recherche en Santé Publique

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien

LRM : Laboratoire Rodolphe Mérieux

OMS : Organisation mondiale de la Santé

P : Patient

PCR: « Polymerase by Chain Reaction » Reaction de Polymérisation en Chaîne

RIA: Radio ImmunoAssay

SIDA: Syndrome de l'Immunodéficience Acquis

TP : Taux de Prothrombine

TDR : Test de Diagnostic Rapide

VHB : Virus de l'hépatite B

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

VS : Vitesse de Sédimentation

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Niveau de prévalence du portage chronique selon les zones géographiques du monde.....	40
Tableau II: Illustration des différents cas possibles d'évolution de l'hépatite virale B : les marqueurs associés aux différents types de patients.....	43
Tableau III : Performances analytiques des TDR pour la détection de l'AgHBs.....	60
Tableau IV : Répartition des patients dépistés en fonction du sexe.....	63
Tableau V : Répartition des patients en fonction de la connaissance du VHB.....	67
Tableau VI : Répartition des patients en fonction de la vaccination contre le VHB.....	68
Tableau VII : Répartition des patients en fonction des renseignements cliniques.....	68
Tableau VIII : Répartition en fonction de la tranche d'âge des patients porteurs d'AgHBs.....	69
Tableau IX : Répartition des patients porteurs d'AgHBs en fonction du sexe.....	69
Tableau X: Répartition en fonction du statut matrimonial des patients porteurs d'AgHBs.....	70
Tableau XI : Répartition en fonction de la profession des patients porteurs d'AgHBs.....	70
Tableau XII : Répartition des patients porteurs d'AgHBs en fonction de la résidence.....	71
Tableau XIII: Répartition des patients porteurs d'AgHBs en fonction de la notion de transfusion sanguine (au moins une fois).....	71

Tableau XIV : Répartition des patients porteurs d'AgHBs en fonction de la notion de vaccination contre le VHB.....	72
Tableau XV : Répartition des patients porteurs d'AgHBs en fonction de la connaissance du statut sérologique avant notre étude.....	72
Tableau XVI : Répartition des patients porteurs d'AgHBs ayant partagé le statut sérologique avec le/la conjoint(e).....	72
Tableau XVII : Répartition des porteurs patients d'AgHBs connaissant les moyens de transmission du VHB.....	73
Tableau XVIII: Répartition des patients porteurs d'AgHBs en fonction du traitement contre le VHB.....	73
Tableau XIX : Répartition des patients porteurs de l'AgHBs en fonction du suivi biologique.....	73

LISTE DES FIGURES

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Structure du virus de l'hépatite B.....	34
Figure 2 : Structure génomique du virus de l'hépatite B.....	35
Figure 3 : Cycle de multiplication du VHB dans l'hépatocyte.....	38
Figure 4 : Distribution mondiale de la prévalence du VHB	41
Figure 5 : Evolution des Antigènes et Anticorps en fonction du temps le cas d'un malade « normale ».....	44
Figure 6 : Kit du test Abbott Determine Ag HBs.....	57
Figure 7 : Interprétation des résultats.....	60
Figure 8 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.....	64
Figure 9 : Répartition des patients en fonction du statut matrimonial.....	65
Figure 10 : Répartition des patients en fonction du lieu de résidence.....	66
Figure 11 : Répartition des patients en fonction de la profession.....	67

TABLE DE MATIERES

TABLE DE MATIERES

1. INTRODUCTION.....	30
1.1. Objectif général.....	31
1.2. Objectifs spécifiques.....	31
2. GENERALITES.....	33
2.1. Virus de l'hépatite B.....	33
2.1.1. Historique.....	33
2.1.2. Caractéristiques fondamentales.....	33
2.2. Infection par le virus de l'hépatite B.....	37
2.2.1. Physiopathologie.....	37
2.2.2. Epidémiologie.....	38
2.3. Marqueurs biologiques de l'hépatite B.....	41
2.3.1. Marqueurs non spécifiques.....	41
2.3.2. Marqueurs spécifiques.....	42
2.4. Clinique.....	44
2.4.1. Infection aiguë.....	44
2.4.2. Infection chronique.....	44
2.5. Evolution.....	45
2.5.1. Evolution vers la cirrhose.....	45
2.5.2. Evolution vers l'hépatocarcinome.....	45
2.6. Diagnostic.....	46
2.6.1. Diagnostic clinique.....	46
2.6.2. Diagnostic biologique.....	46

2.7. Prévention.....	47
2.7.1. Mesures préventives.....	47
2.7.2. Vaccination.....	47
2.8. Traitement.....	49
2.8.1. But du traitement.....	49
2.8.2. Indications du traitement.....	49
2.8.3. Analogues nucléosidiques et nucléotidiques.....	50
2.8.4. Interférons.....	51
2.8.5. Effets secondaires des molécules virales.....	51
3. METHODOLOGIE.....	53
3.1. Cadre d'étude.....	53
3.2. Population d'étude.....	53
3.3. Type et période d'étude.....	53
3.4. Critères d'inclusion et de non inclusion.....	53
3.4.1. Critère d'inclusion.....	53
3.4.2. Critère de non inclusion.....	53
3.5. Aspects éthiques.....	54
3.5.1. Confidentialité.....	54
3.5.2. Consentement éclairé.....	54
3.5.3. Risques liés à l'étude.....	54
3.5.4. Bénéfices.....	54
3.5.5. Respect des références bibliographiques.....	54
3.6. Echantillonnage.....	54

3.6.1. Méthode et technique d'échantillonnage.....	54
3.6.2. Taille de l'échantillon.....	54
3.6.3. Variables étudiées.....	54
3.7. Condition de sécurité au laboratoire.....	55
3.8. Méthode de laboratoire.....	55
3.8.1. Le prélèvement sanguin.....	55
3.8.2. Sérodiagnostic du VHB par le test Abbott Détermine™AgHBs.....	57
3.9. Interview des patients porteurs d'AgHBs.....	61
3.10. Analyse et traitement des données.....	61
4. RESULTATS.....	63
4.1. Résultats descriptifs.....	63
4.2. Résultats analytiques.....	69
5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	75
5.1. Méthodologie.....	75
5.1.1. Avantages du test Abbot Determine™ AgHBs.....	75
5.1.2. Limites de la méthode de dépistage par Abbot Détermine™ AgHBs.....	76
5.2. Résultats.....	76
5.2.1. Aspects sociodémographiques.....	76
5.2.2. Le portage de l'AgHBs.....	77
6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	82
6.1. Conclusion.....	82
6.2. Recommandations.....	83

7. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	85
ANNEXES.....	92

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

Une hépatite correspond à une inflammation du parenchyme hépatique survenant en réponse à une agression et pouvant conduire à une nécrose hépatocytaire. Elle peut être d'origine infectieuse (virale), toxique, métabolique ou immunologique (allergique, auto immune). Le terme hépatite virale est réservé aux hépatites provoquées par des virus dont le tropisme principal est la cellule hépatique [1], il s'agit des virus de l'hépatite A (VHA), de l'hépatite B (VHB), de l'hépatite C (VHC), de l'hépatite D (VHD), ainsi que les virus de l'hépatite E (VHE) et l'hépatite G (VHG).

L'hépatite virale B est une maladie dont l'impact sur la population reste une préoccupation majeure de santé publique dans le monde notamment en Afrique subsaharienne où il existe des régions de forte endémicité [2, 3]. L'infection par le virus de l'hépatite B reste une des maladies les plus fréquentes dans le monde malgré l'existence d'un vaccin efficace et disponible depuis 1980 [4].

Le virus de l'hépatite B peut provoquer une infection asymptomatique, une hépatite aiguë clinique, une hépatite fulminante ou une infection persistante appelée état de portage chronique. Dans ce dernier cas elle évolue souvent vers la cirrhose ou le cancer primitif du foie [5]. Le virus de l'hépatite B est à l'origine de 80% des cancers du foie dans certains pays notamment en Asie et en Afrique [5]. Il est le 2^{ème} agent cancérogène chez l'homme après le tabac [6].

Le risque de passage à la chronicité, de survenue d'une cirrhose et d'un carcinome hépatocellulaire en fait une pathologie grave. Ce risque est d'autant plus élevé que l'infection survient très tôt dans la vie (transmission verticale et périnatale) [7].

Outre la voie de transmission verticale (de la mère à l'enfant), le virus de l'hépatite B se transmet par contact avec le sang ou les liquides biologiques d'une personne infectée à l'image du VIH. Par contre le virus de l'hépatite B est dix fois plus contagieux que le virus de l'hépatite C et 50 à 100 fois plus que le VIH [8]. Les professionnels de sexe, les homosexuels, les toxicomanes, les polytransfusés, le personnel médical et paramédical constituent les groupes à risque [7].

Selon le rapport de juillet 2013 de l'Organisation Mondiale de la Santé, 2 milliards de personnes sont ou ont été infectées par le virus de l'hépatite B, dont plus de 240 millions en sont porteurs chroniques [9]. Le virus de l'hépatite B est la 9^e cause de mortalité dans le monde avec un million de morts chaque année par l'hépatite fulminante, par cirrhose ou par cancer hépatique [5]. Selon l'OMS on distingue trois situations épidémiologiques évaluées

par le taux de portage chronique de l'AgHBs : une zone de faible endémie : < 2 % (en Australie, Amérique du Nord, Europe de l'Ouest) ; une zone de moyenne endémie : 2 à 7 % (en Europe de l'Est, République de l'ex-Union Soviétique, Pays méditerranéens, Proche-Orient, Amérique du Sud) ; une zone de forte endémie : 8 à 20 % (en Afrique subsaharienne et Asie de l'Est), dans cette zone la contamination est précoce, favorisant le passage à la chronicité [9]. En France le taux de portage chronique du VHB varie entre 0,2 et 5% [10].

Le taux de prévalence de l'hépatite B au Mali est estimé entre 15% et 17% d'après plusieurs études qui ont concerné des populations restreintes à risque comme les donneurs de sang, le personnel de laboratoire d'analyses biomédicales, le couple mère-enfant, contre 4 à 5% pour l'hépatite C [11, 12, 13]. Ainsi en 2004 chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako, la prévalence est estimée à 15,72% [11]. L'immense majorité des personnes infectées n'ont pas connaissance de leur état de séropositivité, faute de dépistage. Le grave problème de santé publique que représentent les hépatites au Mali est ainsi très largement sous-estimé.

Les traitements existants au Mali contre le virus de l'hépatite B sont très chers et donc hors de portée de la plupart des malades.

Donc il nous a paru opportun de faire une étude sur la prévalence du portage de l'antigène HBs chez les patients dépistés au laboratoire du CHU Gabriel TOURE.

Pour mener à bien cette étude, nous nous sommes fixés comme objectifs :

1.1. Objectif général :

- Etudier le portage de l'AgHBs chez les personnes dépistées au laboratoire d'analyses biomédicales du CHU Gabriel TOURE.

1.2. Objectifs spécifiques :

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients dépistés pour l'AgHBs.
- Déterminer la séroprévalence de l'hépatite virale B chez les patients dépistés.
- Déterminer la fréquence du portage de l'AgHBs chez les patients dépistés en fonction des caractéristiques sociodémographiques des patients.

GENERALITES

2. GENERALITES

2.1. Virus de l'hépatite B

2.1.1. Historique

L'histoire des hépatites remonte à plus de 5 siècles avant J.C., Hippocrate cinq siècles avant J.C. l'avait décrite en attribuant la responsabilité de ses manifestations cutanées et muqueuses au foie. Un siècle et demi après J.C, Galien distinguait les jaunisses liées à des obstructions biliaires et les jaunisses purement hépatiques. Le terme hépatite fut employé pour la première fois par Coelius Aurelianus, auteur médical romain du 5^{ème} siècle après J.C. Les premiers cas ont été rapportés en 1947 par Marc Callum *et coll.* pour distinguer l'hépatite épidémique à transmission essentiellement orale et l'hépatite parentérale [14]. En 1963, l'antigène Australia aujourd'hui appelé antigène de surface du virus de l'hépatite B fut découvert par Blumberg dans le sérum d'un aborigène australien hémophile transfusé. La particule virale B dite particule de Dane a été identifiée par Dane *et coll.* en 1970. En 1972, Magnus et Mark ont décrit le système HBe lié à l'infectivité. Le vaccin a été mis au point en 1974 par le professeur Philippe Maupas virologue à la faculté de médecine et de pharmacie de Tours [15].

2.1.2. Caractéristiques fondamentales

2.1.2.1. Classification

Le virus de l'hépatite B appartient à la famille des *Hepadnaviridae* et au genre *Hepadnavirus*. C'est un virus à ADN contrairement au virus de l'hépatite C qui est un *Flaviviridae*, virus à ARN. Il se rapproche des rétrovirus par son intégration dans le génome cellulaire et son mode de réplication qui utilise une transcriptase reverse. Le VHB est un virus enveloppé et résistant [5, 16, 17].

2.1.2.2. Caractères physico-chimiques

L'étude structurale du VHB a montré trois sortes de particules [16, 17] qui sont :

- **Le virus entier** ou particule de Dane de 42-43nm de diamètre, sa concentration peut atteindre 10^9 unités/ml de sang. Il est constitué d'une enveloppe de 7nm de profondeur facilement dissociée par certains détergents, d'une capsid cubique icosaédrique de 28nm de diamètre. Cette capsid contient l'ADN circulaire partiellement bi caténaire.
- **Une particule** de 22nm de diamètre représentant l'enveloppe virale lipoprotéique déversée en excès dans le sang sans capsid ni génome. Ces particules peuvent atteindre 10^9 unités/ml de sang [17].

- **Des formes tubulaires** de 20-22 nm de diamètre correspondent aussi à un excès d'enveloppes virales [15, 17].

Le VHB est résistant au refroidissement jusqu'à -20°C pendant plusieurs années, au chauffage jusqu'à 56°C durant 24h ; cependant, chauffé de 85 à 100°C, il perd ses propriétés antigéniques (ce qui ne correspond pas à la perte de la virulence) pendant plusieurs minutes. Le virus perd son activité sous l'action du phénol à 3-5% et de la chloramine 3%. Il résiste dans le milieu extérieur 7 jours environs et n'est pas inactivé par l'alcool ni l'éther. La particule de Dane est la seule infectieuse [17].

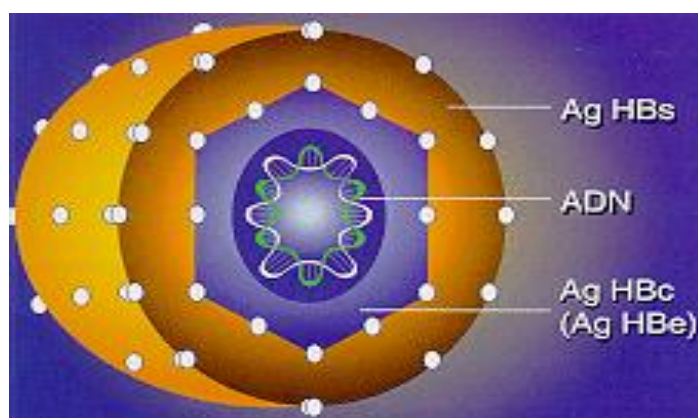


Figure 1 : Structure du virus de l'hépatite B [18]

2.1.2.3. Organisation génomique

Le VHB possède l'un des plus petits génomes viraux. C'est le plus petit virus humain à ADN [16]. C'est un virus à ADN circulaire partiellement bicaténaire ; cet ADN est constitué de 3200 nucléotides [19, 20]. Le brin long (brin L) ou encore brin négatif a une longueur fixe 3,2 kbases et forme un cercle partiellement discontinu (courte interruption).

Le brin court ou brin positif (brin S) a une longueur variable se situant entre 50-100% du brin L. La structure circulaire du génome est assurée essentiellement par 220 nucléotides de l'extrémité 5' de chaque brin appelée région cohésive. L'extrémité 5' du brin S comporte un oligo-ribonucléotide lié de façon covalente, 11 nucléotides de ce dernier sont complémentaires du brin L. Cette séquence de 11 nucléotides est directement répétée (DR) à l'autre extrémité de la région cohésive. Les deux copies DR1 et DR2 seraient impliquées dans l'initialisation de la réplication virale ainsi que dans le mécanisme d'intégration dans les hépatocytes [15]. L'ADN du VHB est constitué de quatre phases de lecture ouverte conservées et situées sur le brin L. Ces phases sont partiellement chevauchantes et correspondent à 4 gènes S, C, X, P codant chacun pour une protéine [15, 21].

Le génome est schématisé sur la figure 2.

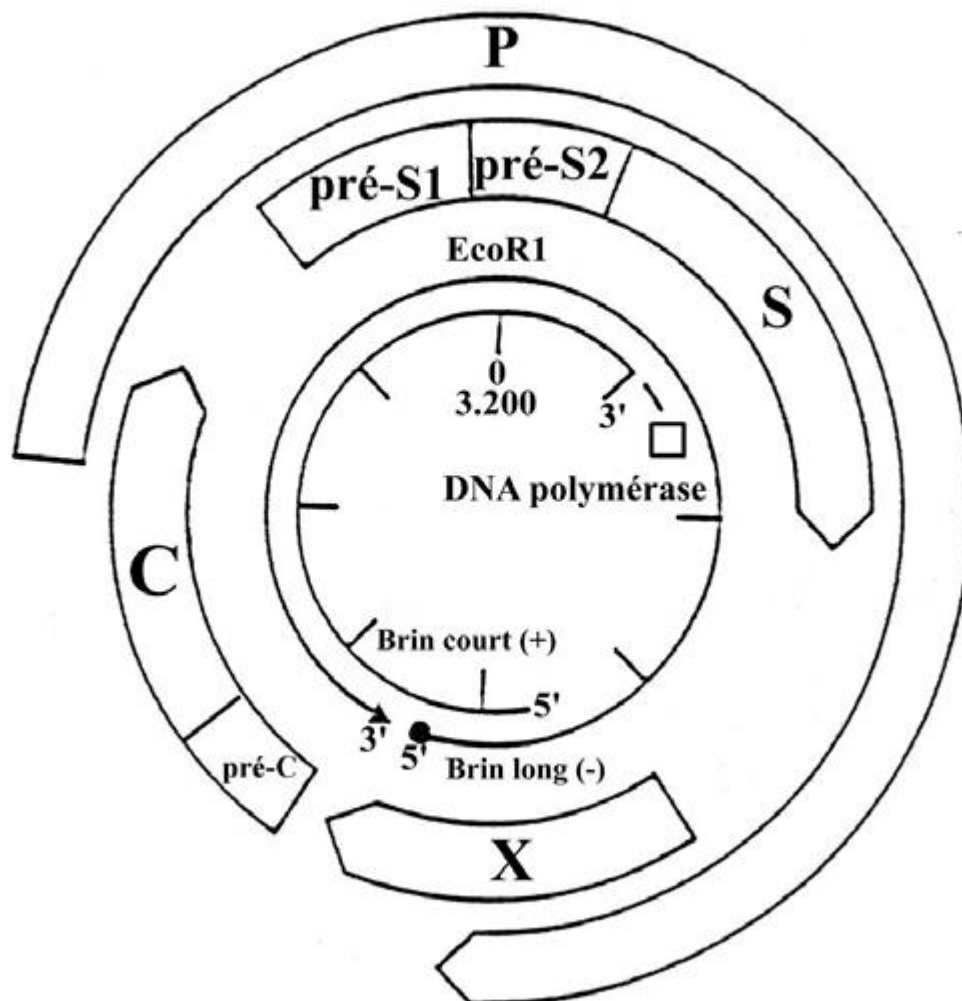


Figure 2 : Structure génomique du virus de l'hépatite B [22]

□ La région S

Divisée en région S, préS1 et préS2 ; cette région code pour l'enveloppe virale. Les gènes S, préS2 ont une longueur fixe. Celle du gène préS1 varie en fonction du sous-type.

Les gènes S, code pour la petite protéine de 24 kDa qui est constituée de 226 aa. La région correspondant aux acides aminés 124 à 147 est essentielle pour la synthèse d'anticorps anti-HBs. Cette protéine est dite majeure (représente 80% des protéines de surface) [15, 17].

Les régions préS2 et S codent pour la protéine moyenne de 34kDa. Cette protéine comprend en fait la protéine majeure et une terminale de 55 aa codée par la région préS2. Les régions préS1, préS2 et S codent pour la grande protéine 39kDa. La séquence protéique préS1, est essentielle pour la reconnaissance et la pénétration virale. Les trois protéines d'enveloppe existent sous forme glycosylée et non glycosylée [15].

□ **La région C**

L'extrémité 3' du gène C code pour une protéine de 22KDa (p22 c) qui est la protéine de core. Dans la portion terminale 5, il existe deux séquences AUG. La séquence nucléotidique allant du premier au second triplet AUG est appelée préC. L'antigène HBe est codé à partir du premier triplet AUG. C'est une protéine non structurale de 17 KDa. Les premiers nucléotides de la région préC codent pour un peptide signal facilitant l'excrétion de l'antigène HBe dans le sérum [15].

□ **La région P**

Cette région code pour une protéine de 82 KDa correspondant à l'ADN polymérase virale. Les produits du gène P ont une activité ADN polymérase [15]. Cette activité sert à la synthèse d'un nouvel ADN à partir de l'ADN pré génomique. Les produits du gène P sont impliqués non seulement dans le mécanisme de la transcription inverse, mais aussi dans le phénomène d'encapsidation de l'ARN pré génomique servant à la transcription.

□ **La région X**

Cette région code pour un polypeptide de 145 à 154 aa dépendant du sous-type.

2.1.2.4. Caractères antigéniques

Les quatre gènes S, C, P, X du VHB codent tous pour des protéines dont les plus immunogènes sont l'antigène HBs et l'antigène HBc.

□ **L'antigène HBs**

Il possède un déterminant spécifique de groupe « a » constant trouvé dans tous les virus, et divers déterminants de sous-types dont les importants sont : adw, ayw, ayr [5, 15]. Des mutations ponctuelles au niveau de la protéine S peuvent entraîner le passage d'un sous-type à un autre, voir la perte de la réactivité avec l'anticorps anti-HBs [5, 17].

□ **L'antigène HBc (c=core)**

C'est l'antigène de capsid, il est constitué par la polymérisation d'une sous unité peptidique de 22KDa [20]. Cet antigène est très immunogène et les anticorps produits sont des marqueurs précoces et durables de l'infection [2, 23]. L'AgHBc n'est retrouvé que dans le foie à l'intérieur des noyaux des hépatocytes infectés et dans leur cytoplasme à une concentration moindre [15, 17]. Sa forme soluble, l'AgHBe est retrouvé dans le sérum. L'AgHBe est un marqueur de la multiplication virale, il peut induire les anticorps anti-HBe.

□ **La protéine X**

Elle est un antigène non structural et présent seulement dans les hépatocytes infectés. Cette protéine possède des propriétés transactivatrices sur le génome viral ainsi que sur les gènes cellulaires [5, 15, 24].

□ **L'ADN polymérase**, associée à l'ADN virale est aussi antigénique [5, 15].

2.2. Infection par le virus de l'hépatite B

2.2.1. Physiopathologie

2.2.1.1. Cycle de multiplication du VHB dans l'hépatocyte

Le cycle du VHB est très complexe. La particule de Dane pénètre dans la cellule hépatique sans la léser (décapsidation) et l'ADN viral s'intègre dans l'ADN cellulaire.

Il en résulte de l'ARN viral à partir de cet ADN. Une partie de cet ARN viral servira d'ARN messenger et sera traduite en protéine (ADN polymérase, AgHBs, AgHBc, protéine X), l'autre partie se comporte en ARN pré génomique qui sera transcrit en ADN par la polymérase qui est une reverse transcriptase. La capside contenant l'ADN du virion complet (particule de Dane) sort de l'hépatocyte sans la léser [17].

2.2.1.2. Lésions cellulaires

Ce sont des lésions caractéristiques marquées surtout au début par une inflammation lymphocytaire T au niveau de la zone periportale du foie. Cette inflammation si elle est chronique, évolue vers une fibrose hépatique puis une cirrhose [5, 20]. L'effet cytopathogène du VHB est peu important [5, 17, 15], les lésions sont la conséquence d'un ensemble de réactions immunologiques à médiation principalement cellulaire, dirigées contre les hépatocytes dont la membrane exprime les antigènes de capside. Les mécanismes immunologiques sont différents selon la gravité de l'hépatite. Au cours de l'hépatite fulminante les lésions sont liées à des phénomènes humoraux, toxiques, et ischémiques. Au stade d'hépatite aiguë elles sont dues à la sensibilisation des lymphocytes T cytotoxiques aux différents antigènes en particulier prS2 et AgHBc. Pendant l'hépatite chronique active la réaction est dirigée principalement contre les hépatocytes où a lieu une réplication virale et exprimant sur leur membrane l'AgHBc et l'AgHBe [15].

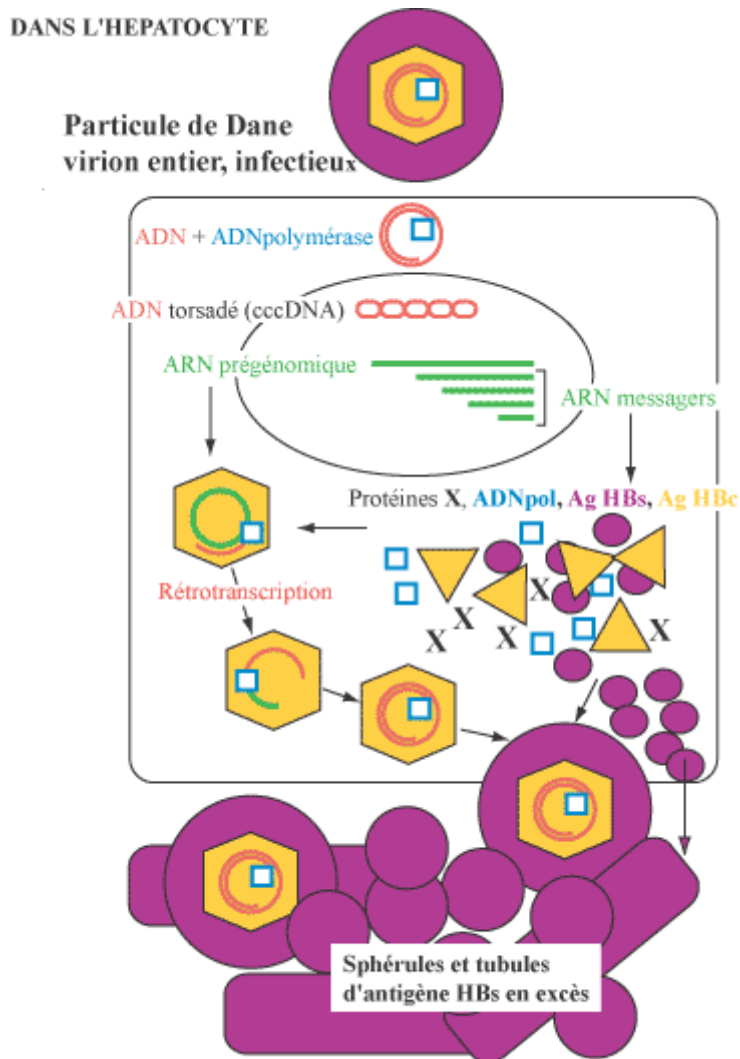


Figure 3: Cycle de multiplication du VHB dans l'hépatocyte [25]

2.2.2. Epidémiologie

2.2.2.1. Tropisme du virus

L'homme est le réservoir du virus. Le virus est essentiellement présent dans le sang (10^9 /ml de sang), mais il est détecté dans les sécrétions vaginales, le sperme, la salive, les liquides naso-pharyngés. Le virus est parfois présent dans les urines, le LCR, et le liquide pleural [2] [16, 14].

2.2.2.2. Mode de transmission

□ Voie parentérale

La transmission est essentiellement parentérale à cause de la virémie importante et prolongée [2, 5, 17]. Elle se fait à travers le sang et ses produits dérivés lors des transfusions sanguines. Le risque d'hépatite post-transfusionnelle était proportionnel au nombre d'unités

de sang transfusées. Actuellement le dépistage du portage du VHB dans les centres de transfusion et l'utilisation de matériel à usage unique ont permis de diminuer ce risque [15]. D'autres modes de contamination parentérale existent comme la contamination accidentelle du personnel de la santé, les tatouages... [26].

□ **La transmission sexuelle**

L'hépatite B est une infection sexuellement transmissible [2, 17, 15].

La transmission se fait par le sperme et les sécrétions vaginales. Il existe des comportements sexuels à risque tels que les rapports non protégés, la multiplicité des partenaires. Sacko rapporte que chez les professionnels du sexe et les homosexuels, le risque de portage de l'AgHBs augmente avec le nombre de partenaires [27].

□ **Transmission mère-enfant**

Elle peut être secondaire soit à une hépatite aiguë chez la mère dans le dernier trimestre de la grossesse ou dans la période néonatale, soit à une hépatite chronique [2]. Trepo *et coll.* [28] ont établi que cette transmission est surtout périnatale par le contact avec le sang et les sécrétions lors du passage par la filière vaginale au cours de l'accouchement. Le risque de contamination du nouveau-né est de 90% lorsque la mère a l'AgHBe et 25% lorsqu'elle n'a pas d'AgHBe [2, 5].

L'infection du nouveau-né expose à un risque élevé de chronicité (près de 100% d'infection chronique) [23].

2.2.2.3. Répartition géographique

L'infection par le VHB est ubiquitaire [2, 5]. Dans le monde 2 milliards d'individus ont été en contact avec le virus et près de 400 millions en sont porteurs chroniques [24]. La prévalence varie selon les régions, on peut observer trois zones d'endémicité [2].

-**Une zone de basse endémicité** : elle est constituée par l'Europe de l'Ouest, l'Amérique du Nord, l'Australie. La prévalence de l'infection chronique (AgHBs positif) est de 0,5 à 5% et 3 à 5% des sujets sont porteurs de l'AgHBs [2, 15].

En France on estime à 0,5% le nombre de porteurs chroniques [18]. Dans cette zone la transmission est principalement sexuelle ou liée à la toxicomanie intraveineuse [18].

-**Une zone de moyenne endémicité** : Ayant 2 à 7% de porteurs chroniques de l'AgHBs, 20 à 50% des sujets ont des anticorps anti-HBs. Elle est représentée par le bassin méditerranéen, le moyen orient, l'Amérique du Sud, l'Europe de l'Est et l'ex-URSS.

-**Une zone Hyper-endémique** : Constituée par la Chine, l'Asie du Sud-Est, l'Afrique subsaharienne. La prévalence de l'infection est de 8 à 15%, 70 à 95% des sujets ont des

anticorps anti-HBs. Dans cette zone la contamination a lieu essentiellement à la naissance ou pendant l'enfance. Ce qui explique cette haute prévalence [15]. Une étude réalisée au Mali en 1980 a donné les résultats ci-après : 16,5% d'AgHBs, 34,15% d'anti-HBc, 46,6% d'anti-HBs. A partir de ces résultats, 90% de la population étaient au moins porteurs d'un marqueur [29]. En 1997, la prévalence de l'AgHBs était de 14% dans la population des femmes enceintes et le risque de transmission mère-enfant était de 37,5% [27]. TEMBELY en 2002 [12], GUINDO en 2003 [13], et TANGARA en 2004 [11] avaient eu des fréquences de 15,25%, de 14,9% et 15,72% chez les donneurs de sang au centre national de transfusion sanguine de Bamako. Toutes ces études ont montré que le Mali est un pays à forte endémicité.

Tableau I : Niveau de prévalence du portage chronique selon les zones géographiques du monde [1, 14]

Classification	Portage chronique	Zone géographique
Forte prévalence	5 à 10%	Afrique, Asie du sud-Est
Prévalence intermédiaire	2 à 5%	Italie, Afrique du Nord, Espagne, Grèce, Japon
Faible prévalence	0.30%	Europe du Nord, USA

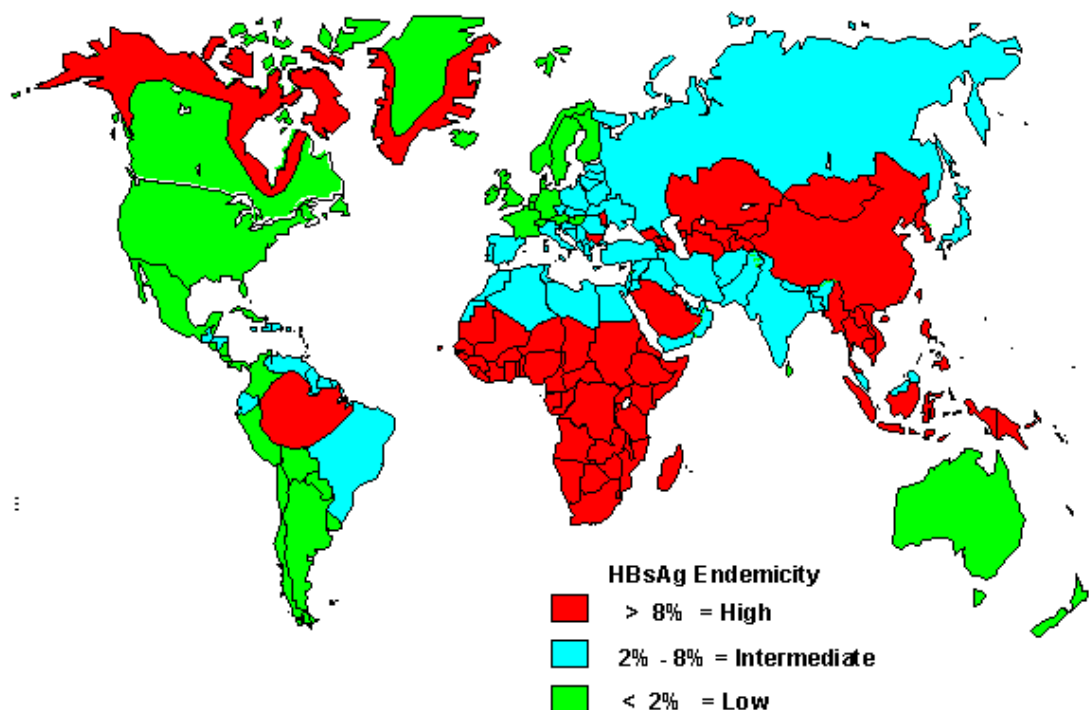


Figure 4 : Distribution mondiale de la prévalence du VHB [1]

2.2.2.4. Groupes à risques

Ces groupes sont liés aux différents modes de contamination du VHB. Les polytransfusés, les hémophiles, les hémodialysés, et les toxicomanes intraveineux présentent un haut risque. Selon Trepo *et coll.*, plus de 80% des toxicomanes intraveineux ont au moins un marqueur du VHB [28]. On peut aussi parmi les groupes à risque citer, l'enfant né de mère AgHBs positif et le personnel de santé chez lequel l'hépatite B est considérée comme une maladie potentiellement professionnelle. L'entourage familial d'un porteur chronique, les sujets à partenaires sexuels multiples et les homosexuels présentent aussi le risque important [2] [29].

2.3. Marqueurs biologiques de l'hépatite B

2.3.1. Marqueurs non spécifiques

- **Transaminases** : l'élévation des transaminases (ALAT et ASAT) permet de mettre en évidence une cytolysé hépatite. Leur valeur est entre 10 et 100 fois supérieure à la normale dans les hépatites aiguës. Au cours de l'hépatite chronique l'élévation est modérée (1 à 5 fois à la normale). L'ALAT est presque toujours supérieure à l'ASAT en l'absence de cirrhose, l'inverse se produit si c'est la cirrhose [5, 15].

- **Taux de prothrombine** : ce taux est abaissé lors de l'hépatite sévère, (TP < 50%). Un taux < 30% définit l'hépatite fulminante. La VS est élevée et le taux de lymphocytes est abaissé en cas d'hépatite sévère.

2.3.2. Marqueurs spécifiques

2.3.2.1. Les Antigènes

- **Antigène HBs** : La présence de l'AgHBs dans le sang signale l'infection par le VHB. Il est détectable dans le sérum des sujets infectés entre 2 et 6 semaines après contamination. La persistance au-delà de six mois de l'AgHBs témoigne une infection chronique [2, 5, 16]. Sa négativation dans le sérum permet de prédire une évolution favorable à la guérison [5, 15].

- **Antigène HBc** : Il est le témoin de la réplication virale dans le tissu hépatique d'un sujet atteint du VHB.

- **Antigène HBe** : détectable dans le sérum, sa présence témoigne une phase de réplication virale intense et d'une contagiosité importante [2, 17]. La persistance de cet antigène plus d'un mois est un indice précoce de passage à la chronicité [27].

- **ADN et ADN polymérase** : sont aussi des marqueurs de la réplication virale.

2.3.2.2. Les Anticorps

- **Anticorps anti-HBs** : Au cours d'une hépatite aiguë l'anti-HBs devient détectable lorsque l'AgHBs disparaît. Il confère une immunité protectrice vis-à-vis d'une réinfection par le VHB. Son apparition signe l'arrêt de la réplication virale et témoigne une infection ancienne en absence de vaccination [15].

- **Anticorps Anti-HBc** : Ce sont des marqueurs très précoces de l'infection. Associés à l'AgHBs, ils traduisent une infection en cours [30].

Ils sont de deux types : IgM Anti-HBc et IgG Anti-HBc, ce qui permet de dater l'infection.

L'IgM Anti-HBc détectable pendant la phase pré ictérique est le témoin d'une infection récente [2, 5, 17].

Les IgG Anti-HBc témoignent une infection ancienne, ils persistent pendant des années voire toute la vie [2, 5, 17]. Les IgG Anti-HBc représentent les meilleurs marqueurs sur le plan épidémiologique.

- **Anticorps Anti-HBe** : Il apparaît dans le sérum quand l'AgHBe n'est plus détectable.

Sa présence dans le sérum témoigne l'absence de réplication virale. Cependant certains sujets anti-HBe positifs peuvent avoir une infection virale active surtout si l'AgHBs ou ADN virale existe dans l'hépatocyte [15, 30].

Tableau II: Illustration des différents cas possibles d'évolution de l'hépatite virale B : les marqueurs associés aux différents types de patients [5]

	ENZYME	ANTIGENES		ANTICORPS			ADN
		Ag HBs	Ag HBe	Ac Anti Ag HBs	Ac Anti Ag HBc	Ac Anti Ag HBe	
Hépatite aigue début	+	+	+	-	-	-	+
Hépatite aigue phase d'état	+++	(+)	(+)	-	+(IgM)	-	+
Hépatite aigue phase post ictérique	(+)	V	-	V	+(IgM)	-	V
Guérison	0	-	-	+	+(IgM)	+	-
Hépatite chronique avec virus circulant	+	+	(+)	-	+	(-)	+
Hépatite chronique sans virus circulant	(+++)	+	(-)	-	+	(+)	-
Porteur asymptomatique avec virus circulant	0	+	+	-	+	-	+
Porteur asymptomatique sans virus circulant	0	+	-	-	+	+	-
Sujet vacciné	0	-	-	+	-	-	-

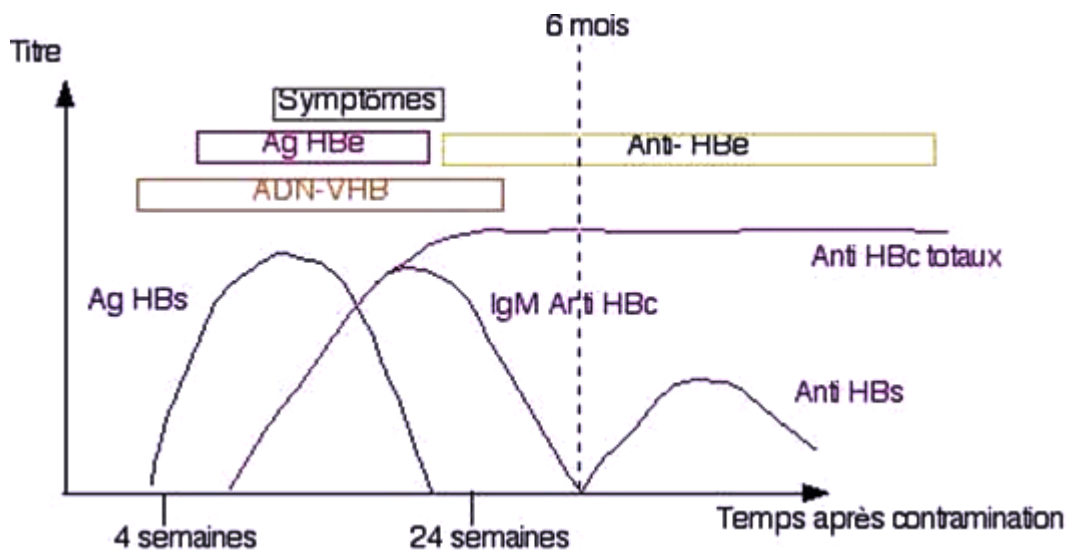


Figure 5 : Evolution des Antigènes et Anticorps en fonction du temps le cas d'un malade « normale » [5]

2.4. CLINIQUE

L'hépatite virale B a une évolution cyclique et se caractérise par la présence de 4 périodes : incubation, pré ictérique (prodromique), anictérique et convalescence [19].

2.4.1. Infection aiguë

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

- une forme asymptomatique ou anictérique : 70% des cas environ.
- une forme symptomatique : 30% des cas environ. Les sujets sont atteints d'ictère, ils ont les urines foncées, des selles normales ou décolorées...
- une forme fulminante: 1 à 2% des cas environ. Les patients présentent des taux de prothrombine <45% et des signes neurologiques d'insuffisance hépatique. Cette forme est létale dans 90% des cas [13].

2.4.2. Infection chronique

L'infection chronique est définie par la persistance de l'antigène HBs pendant plus de 6 mois après la contamination virale. Elle est le plus souvent asymptomatique. Le plus courant des symptômes étant une asthénie, qui peut être due à de multiples causes. Ainsi, l'infection au VHB est très souvent découverte tardivement et de manière fortuite. Par exemple, lors

d'un don du sang, d'une grossesse ou d'un bilan sanguin. Le portage chronique du VHB est confirmé par l'absence d'anticorps anti-HBc. L'hépatite chronique est caractérisée histologiquement par des lésions hépatiques associant nécrose hépatocytaire, infiltrat inflammatoire et fibrose [1].

Le passage à la chronicité est inversement proportionnel à l'âge auquel survient l'infection. Ce risque est majeur quand l'infection survient avant l'âge de 5 ans (90 % des enfants infectés avant l'âge d'un an, et 30 % à 50 % des enfants infectés entre un an et quatre ans, vont développer une infection chronique) [31]. Classiquement, une infection chronique par le VHB sauvage évolue en 3 phases successives.

• **Première phase : multiplication intense du VHB**

Sur le plan de la sérologie, cette phase est caractérisée par la présence des marqueurs de réplication virale dans le sérum, à savoir ADN du virus et antigène HBe. Cette phase dure de une à plusieurs années.

• **Deuxième phase : phase dite de séroconversion HBe**

C'est la phase au cours de laquelle la réponse immunitaire s'intensifie. Il y a diminution, puis disparition dans le sérum des marqueurs de réplication virale, d'abord l'ADN puis l'antigène HBe. L'activité de la maladie hépatique est à ce moment très forte et peut conduire à des lésions sévères : fibrose extensive, voire cirrhose. Plusieurs tentatives de séroconversion, finalement abortives, sont remarquables au cours de cette phase.

• **Troisième phase**

Elle ne survient pas dans tous les cas. Elle est caractérisée par l'absence des marqueurs de réplication et la présence de l'anticorps anti-HBe. Toutefois, bien que l'ADN ne soit plus détectable dans le sérum par les techniques d'hybridation classiques, il persiste une faible multiplication détectable par PCR. Durant cette phase, l'activité de la maladie hépatique est faible, voire nulle. Mais, il peut se reproduire une réactivation pendant cette phase. Ces 3 phases ont en commun la présence de l'AgHBs dans le sérum [19].

2.5. Evolution

2.5.1. Evolution vers la cirrhose

La cirrhose représente environ 20% des évolutions naturelles des hépatites chroniques. Une forte consommation d'alcool, supérieure à 20 grammes par jour pour les femmes et supérieure à 30 grammes par jour pour les hommes, est un facteur de risque important dans le développement d'une cirrhose. La cirrhose peut régresser partiellement sous traitement antiviral [32].

2.5.2. Evolution vers l'hépatocarcinome

Le virus de l'hépatite B est un puissant carcinogène. Le risque de développer un hépatocarcinome est multiplié par 100 chez les porteurs du virus de l'hépatite B. On déclare 530 000 cas de carcinome hépatocellulaire par an, dont 82% sont causés par une hépatite virale, et dont les deux-tiers sont des hépatites B [19].

La gravité de l'infection par le VHB est essentiellement liée à l'évolution possible de l'hépatite chronique vers la cirrhose et l'hépatocarcinome. Le diagnostic repose largement sur la sérologie.

2.6. Diagnostic

2.6.1. Diagnostic clinique

L'examen clinique, chez un porteur chronique de l'hépatite B, est normal, si ce n'est l'existence d'une asthénie modérée dans certains cas.

Dans le cas d'une hépatite chronique active, certains symptômes peuvent apparaître. Ce sont une petite fièvre, une augmentation du volume du foie et/ou de la rate (hépatomégalie et/ou splénomégalie), des poussées ictériques (symptômes d'allure pseudo-grippale : céphalées, douleurs articulaires et musculaires, mais aussi nausées, diarrhée, urines foncées) et des manifestations extra-hépatiques, dues aux dépôts de complexes immuns (ex : péri artérite noueuse) [19].

2.6.2. Diagnostic biologique

Le diagnostic biologique repose sur les examens :

2.6.2.1. Examen direct du virus au microscope électronique ou à fluorescence

La particule de Dane, les structures des constituants sphériques ou tubulaires peuvent être mise en évidence à partir du sérum par microscopie électronique ou par marquage des antigènes de surface avec des anticorps fluorescents. Le VHB n'est pas cultivable [16].

La mesure du taux ALAT et ASAT renseigne sur la cytolyse hépatique.

2.6.2.2. La détection des antigènes et anticorps (utilisant des techniques immunoenzymatiques) [19].

Il s'agit de :

-**anticorps** : IgG anti-HBs, IgG anti-HBe, IgM et IgG anti-HBc

-**antigènes** : HBs et HBe

La détection des antigènes viraux et des anticorps spécifiques dans les fluides biologiques est fondée sur l'utilisation des tests immunoenzymatiques de type ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay). Ces tests sont appelés « sandwich » car l'antigène ou l'anticorps recherché est pris en « sandwich » entre deux anticorps lorsqu'il s'agit d'un antigène ou entre un antigène et un anticorps lorsqu'il s'agit d'un anticorps. Les méthodes immunoenzymatiques sont faciles à utiliser, automatisables et, de ce fait, permettent de traiter un grand nombre d'échantillons. Elles sont en outre peu coûteuses [33].

Outres les méthodes automatisables, il existe aussi des tests rapides (TDR) pour la détection de l'AgHBs à partir de sérum ou plasma. De nombreuses trousse sont disponibles : Determine HBsAg Assay (Inverness Medical Professional Diagnostics), VIKIA HBsAg (Bio Mérieux), Virucheck HBsAg (Orchid Biomedical Systems), Cypress HBsAg Dipstick (Cypress Diagnostics), Hexagon HBsAg (Human GmbH), et une trousse en développement DRW-HBsAg Assay (Diagnostics for the Real World).

2.6.2.3. L'amplification génique : C'est la détection après amplification in vitro des séquences de l'ADN virale [19].

2.7. Prévention

2.7.1. Mesures préventives

Outre la vaccination il existe des moyens de prévention non spécifiques parmi lesquels on peut citer :

L'application des règles élémentaires d'hygiène au sein des foyers ; l'élimination du don de sang des sujets AgHBs positifs ; l'extension du matériel à usage unique dans les centres de prestation et laboratoires d'analyses biomédicales ; la désinfection immédiate du matériel non jetable à l'eau de javel ou au glutaraldéhyde ; les rapports sexuels protégés.

2.7.2. Vaccination :

Depuis 1982, on peut éviter l'infection grâce à un vaccin. Le vaccin contre l'hépatite B ne guérit pas les porteurs chroniques, mais il est efficace de 90 à 95% pour prévenir l'apparition de cet état. Le vaccin anti-VHB est aussi le premier vaccin contre un cancer et le premier vaccin contre une infection sexuellement transmissible [7, 19].

Un taux d'anticorps anti-HBs protecteurs (10 UI/ml) est obtenu 2 à 3 mois après le début de la vaccination [16].

2.7.2.1. Schéma de la vaccination anti-VHB :

La cible dépend de la prévalence de l'hépatite dans le milieu considéré. Elle est conseillée pour toute la population dans les pays de forte endémie mais peut concerner seulement les personnes jugées les plus à risque dans les pays à faible endémie, même si cette attitude est discutée [34].

Le schéma initialement prévu était le suivant :

Trois injections par voie intramusculaire (dans la région deltoïdienne pour les adultes et dans la cuisse pour les nourrissons), la deuxième injection se fait un mois après la première et la troisième se fait 6 mois après la seconde.

- Rappel un an après la première injection
- Rappels tous les 5 ans

Le schéma actuellement recommandé est le suivant :

- 2 injections par voie intramusculaire (dans la région deltoïdienne pour les adultes et dans la cuisse pour les nourrissons), la deuxième injection se fait un mois après la première.
- Rappel 6 mois après la première injection.
- Pour les personnes vaccinées avant l'âge de 25 ans et non exposées professionnellement, aucun rappel ultérieur ni aucun contrôle sérologique n'est préconisé.

2.7.2.2. Echec de la vaccination

Les non ou faibles répondeurs sont :

- Les personnes âgées : l'efficacité du vaccin décroît avec l'âge (ceci est notable dès 40 ans)
- Les individus séropositifs au VIH : les personnes immunodéprimées
- Les sujets atteints de défaillance rénale chronique
- Les individus alcooliques
- Les personnes HLA DR3+ ou DR7+ : cette non réponse serait due à des défaillances au niveau des cellules T auxiliaires [19].

Il faut savoir que le tabagisme et l'obésité sont aussi des facteurs favorisant la non-réponse au vaccin.

2.8. Traitement

2.8.1. But du traitement :

Le traitement a pour but de faire disparaître le virus, et donc l'AgHBs au profit de l'anticorps anti-HBs, but rarement atteint. Alors on cherche à stopper la multiplication virale afin de diminuer l'activité de l'hépatite chronique et d'accélérer le passage à la phase de porteur inactif du virus. La séroconversion HBe (disparition de l'AgHBe et apparition de l'anticorps anti-HBe) est un critère important, mais elle survient parfois tardivement. Il permet dans certains cas d'éviter l'évolution vers la cirrhose et donc d'éviter la survenue du carcinome hépatocellulaire. Le traitement interrompt la réplication du VHB et donc, avance le moment de la séroconversion HBs [19]. Bien qu'aucun des médicaments disponibles ne soit capable d'éliminer l'infection, certaines molécules peuvent arrêter la réplication du virus, et prévenir les atteintes du foie comme la cirrhose et le cancer du foie.

- Les traitements utilisés sont des médicaments antiviraux tels que la Lamivudine, l'Adéfovir et l'Entécavir et les modulateurs du système immunitaire tels que l'interféron alpha.
- D'autres molécules sont en cours d'évaluation clinique, l'**emtricitabine** (structure proche de la lamiduvine), la **clévudine** (analogue de pyrimidine), l'**elvucitabine** et la **thymosine** peuvent être citées [19].

2.8.2. Indications du traitement

Le traitement antiviral est indiqué chez les malades ayant une charge virale supérieure à 2×10^4 UI/ml et une activité sérique des amino transférases supérieure à deux fois la limite supérieure de la normale. Chez les malades ayant une activité sérique des amino transférases modérément augmentée (entre 0,5 et 2 fois la limite supérieure de la normale) et une charge virale comprise entre 2×10^3 UI/ml et 2×10^4 UI/ml, l'évaluation histologique ou non invasive de l'atteinte hépatique est recommandée, particulièrement chez les sujets de plus de 40 ans. Si une activité nécrotico-inflammatoire et/ou une fibrose modérée à sévère est (sont) observée(s), le traitement antiviral est indiqué. La décision de traiter est difficile chez les malades ayant un AgHBe négatif, un ADN du VHB détectable et une fibrose minime à modérée, car aucun seuil de réplication au-dessus duquel le traitement est indiqué n'a été clairement défini. Des études prospectives sont nécessaires pour déterminer les valeurs de charge virale au-dessus desquelles les patients atteints d'hépatite chronique B devraient être traités, ou en-dessous desquelles les patients ne devraient pas être traités [33].

2.8.3. Analogues nucléosidiques et nucléotidiques

Les recherches menées sur le VIH ont été mises à profit pour le traitement anti-VHB. En effet, plusieurs molécules inhibant la transcriptase inverse du VIH sont également actives sur la polymérase du VHB. La première de ces molécules, autorisée en France, pour traiter une infection chronique au VHB, était la lamivudine [19].

La **lamivudine** est un L-nucléoside analogue de la didésoxycytidine. Elle inhibe la polymérase du VHB par incorporation compétitive avec la didésoxycytidine. Lors d'un traitement à la lamivudine, par administration quotidienne de 100 mg, le taux sérique d'ADN du VHB chute considérablement, jusqu'à devenir indétectable dans certains cas [35]. Cependant, dès l'arrêt du traitement, le taux revient rapidement à ses valeurs pré thérapeutiques. Le problème réside dans le mode d'action de cette molécule. En effet, la lamivudine inhibe la polymérase mais n'a pas d'action sur la formation initiale d'ADN super enroulé et le maintien du pool de cet ADN dans les hépatocytes. Dans l'hépatite chronique, elle réduit la progression vers la fibrose hépatique [35].

L'**adéfovir**, ou PME A (9-(2-phosphonylméthoxyéthyl) adénine), appartient à une famille récente de drogues antivirales, les phosphonates de nucléotides acycliques. La forme active di-phosphorylée de l'adéfovir inhibe les virus à ADN et certains rétrovirus. Le PMEApp, le métabolite actif du PME A, est un inhibiteur compétitif du désoxy-ATP, substrat naturel de la polymérase du VHB. Le PMEApp inhibe également les polymérases de VHB mutants résistants à la lamivudine ou au famciclovir. Dans l'hépatite chronique, il en améliore l'évolution et rend indétectable l'ADN viral dans 40 % des cas [36].

L'**entécavir** est un analogue de la cyclopentylguanosine et inhibe spécifiquement la polymérase du VHB. Cette molécule a une action inhibitrice à la fois sur la synthèse du brin L- (inhibition de l'activité transcriptase inverse) et sur celle du brin S+ (inhibition de l'activité ADN polymérase ADN-dépendante). Son effet sur les polymérases cellulaires est faible. Il s'agit d'un L-nucléoside analogue de la thymidine, qui inhibe spécifiquement l'activité de la polymérase du VHB. Les premiers essais cliniques indiquent une plus grande efficacité de cette molécule par rapport à la lamivudine [37], concernant la baisse de la charge virale. Tout comme l'entécavir, cette drogue bloque la synthèse des deux brins d'ADN viral.

Le **ténofovir** est une molécule proche de l'adéfovir, c'est un analogue de la didésoxyadénosine. Il inhibe la polymérase du VHB et du VIH, même dans les formes résistantes à la lamiduvine. L'efficacité du ténofovir a été démontrée dans les cas d'hépatites chroniques [38] et chez des sujets co-infectés par le VIH et le VHB.

2.8.4. Interférons

L'**interféron alpha (IFN α)** est une cytokine naturellement produite par le système immunitaire. Au cours des hépatites B chroniques, il existe un défaut de production de l'IFN α par les cellules mononucléées qui pourrait être lié à un effet inhibiteur du virus lui-même. L'IFN α a un effet antiviral sur l'infection par le VHB via deux mécanismes. Il a un effet antiviral direct et rapide en inhibant les ARN viraux et en activant des enzymes ayant une activité antivirale, la 2'5'oligoadénylate synthétase et une protéine kinase. De plus, l'IFN α augmente l'efficacité de la réponse immunitaire vis-à-vis des cellules hépatiques infectées, en augmentant l'expression des antigènes d'histocompatibilité de classe I. Il stimule également l'activité des lymphocytes T helpers et des cellules NK (Natural Killer). La destruction des cellules hépatiques infectées, lors d'un traitement à l'interféron α , conduit donc à une libération du contenu cellulaire dans la circulation, d'où un pic du taux plasmatique des transaminases, ALAT et ASAT. L'infection conjointe par le VIH semble diminuer l'effet antiviral de l'interféron.

Il existe actuellement deux types d'**IFN pégylé** : **IFN pégylé α -2a** et **IFN pégylé α -2b**. Il s'agit d'IFN alpha auxquels on a attaché un groupement polyéthylène glycol permettant d'allonger la demi-vie de la molécule. En effet, cette modification chimique augmente le poids moléculaire de la molécule, diminuant ainsi sa clearance rénale. Cette pégylation de l'IFN alpha a également optimisé sa pharmacocinétique et a permis de rendre son administration hebdomadaire. L'activité antivirale de l'IFN pégylé est identique à celle de l'IFN α . Une réponse prolongée et durable après l'arrêt du traitement par l'interféron n'est observée que chez 30 % des patients en moyenne [19].

2.8.5. Effets secondaires des molécules antivirales

D'une manière générale, les traitements à base d'analogues nucléosidiques peuvent provoquer des nausées, maux de tête, vomissements, diarrhées, étourdissements. Lors d'un traitement à l'IFN, un syndrome pseudo-grippal, d'intensité variable, peut survenir chez certains sujets. La prise de paracétamol permet, habituellement, de bien corriger ce trouble [19].

METHODOLOGIE

3. METHODOLOGIE

3.1. Cadre d'étude

Notre étude a été réalisée au laboratoire d'analyses biomédicales du CHU Gabriel TOURE. Le CHU Gabriel TOURE est situé à Bamako, capitale du Mali, en commune III au centre commercial de la ville, Rue VAN VOLLENHOVEN. Il est bâti sur une superficie de 3,1 hectares. En 1959, l'ancien Dispensaire Central de Bamako a été érigé en hôpital. Il sera baptisé «Hôpital Gabriel TOURE» en hommage au sacrifice d'un jeune Soudanais stagiaire en 4^{ème} année de médecine de Dakar (Sénégal). Il était venu faire son stage de vacances au dispensaire central de Bamako. Cela a coïncidé avec une épidémie de peste au Soudan Français. Le jeune étudiant en médecine fut des actions sacerdotales pour sauver les victimes. Il contracta lui-même la peste lors de cette épidémie et mourut en 1934. C'est l'ancienne pharmacie de l'hôpital qui a été réaménagée en laboratoire de biologie médicale lui-même faisant partie du Département médico-technique.

3.2. Population d'étude

Notre population d'étude était constituée par les patients venus au laboratoire pour un dépistage de l'AgHBs, soit parce qu'ils sont malades (hospitalisés ou non), soit parce qu'ils avaient décidé volontairement de connaître leur statut sérologique.

3.3. Type et Période d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective transversale pour le diagnostic sérologique de l'infection à Virus de l'Hépatite B chez les personnes malades hospitalisées et les volontaires reçus au laboratoire du CHU Gabriel TOURE.

L'étude s'est déroulée du 1^{er} mai au 31 aout 2014 soit une période de 4 mois.

3.4. Critères d'inclusion et de non inclusion

3.4.1. Critère d'inclusion

Sont inclus dans notre étude tous les patients reçus au laboratoire pour un dépistage de l'antigène de surface du VHB et qui ont consenti à faire partie de l'étude.

3.4.2. Critère de non inclusion

N'était pas inclus dans notre étude, tout patient ne souhaitant pas en faire partie et les patients vus pour autres bilans biologiques.

3.5. Aspects éthiques

3.5.1. Confidentialité

Les noms des patients ne figurant pas dans l'étude, l'anonymat a été respecté.

3.5.2. Consentement éclairé et libre

Un consentement éclairé et libre a été obtenu après explication aux patients des bénéfices et des contraintes liés au dépistage, dans leur langue usuelle (Bambara ou Français).

3.5.3. Risques liés à l'étude

Le risque pour les patients qui ont participé à l'étude était faible. Tous les participants ont été soumis à une ponction de sang veineux. Les risques (infection, hémorragie et la douleur) ont été minimisés par les bonnes pratiques de laboratoire et les meilleures techniques de prélèvement.

3.5.4. Bénéfices

Tous les patients ayant participé à l'étude ont connu leurs statut sérologiques et par la suite bénéficier d'une prise en charge correcte auprès de leurs médecins.

3.5.5. Respect des références bibliographiques

Les textes des références bibliographiques n'ont pas fait l'objet de modifications. La propriété intellectuelle des auteurs de nos références bibliographiques a été respectée.

3.6. Echantillonnage

3.6.1. Méthode et techniques d'échantillonnage

L'échantillonnage concernait l'ensemble des patients référés au laboratoire pour un test de dépistage du VHB dans le cadre d'un bilan systématique ou pour une confirmation de diagnostic ou pour un dépistage volontaire.

3.6.2. Taille de l'échantillon

Durant la période d'étude allant du 01 mai au 31 aout 2014, 219 patients ont été dépistés pour l'AgHBs. L'échantillonnage a été exhaustif.

3.6.3. Variables étudiées

Les variables sélectionnées pour atteindre les objectifs fixés ont été les suivantes :

Age, Sexe, Profession, Statut Matrimonial, Résidence, Notion de transfusion sanguine, Notion de vaccination contre le VHB, et Renseignements cliniques.

3.7. Condition de sécurité au laboratoire :

- Port de gant et de blouse,
- Lavage des mains après enlèvement des gants,
- Eau de javel pour effluents (sérum – lavage),
- Pas de contact des substrats avec la peau,
- Nettoyage des paillasse à l'eau de javel puis à alcool à 70°,
- Utilisation de 2 sortes de poubelles :
 - * une pour cartons d'emballage, papiers...
 - * une pour déchets contaminés pour incinération,
- Elimination des pipettes après une nuit dans l'eau de javel (containers spéciaux),
- Lavage des mains avant de quitter le laboratoire,
- Toute plaie doit être protégée (pansement),
- Projection dans les yeux (laver abondamment à l'eau ou au sérum physiologique),
- Déclaration des accidents de travail sur le registre et suivi sérologique (faire une sérologie dès l'accident puis contrôler à 3 semaines et à 3 mois, 4 mois parfois),

3.8. Méthodes de laboratoire

3.8.1. Le prélèvement sanguin

Les prélèvements étaient réalisés sous la responsabilité du biologiste et sont pratiqués par le personnel autorisé.

Matériel et Réactifs

- Corps et aiguille de système de prélèvement sous vide.
- Tubes de prélèvement sous vide.
- Seringues à usage unique avec aiguille : 5, 10 et 20 ml.
- Garrot.
- Coton hydrophile.
- Alcool à 70° ou Alcool iodé, Bétadine ...
- Pansements.
- Boîte récupératrice d'aiguilles, poubelle pour déchets contaminés et poubelle pour déchets non contaminés.

NB : Avant d'appeler le patient, il est nécessaire de vérifier la présence de tout le matériel indispensable au prélèvement.

Mode opératoire

Le préleveur, muni du bulletin de demande d'analyse s'assure de l'identité du patient (nom, prénom et date de naissance).

Il s'assure de la conformité des conditions de prélèvement :

- État de jeun.
- Dernière prise de médicaments.
- Autres conditions si nécessaires.

Il s'enquiert de l'existence d'une éventuelle thérapeutique et sollicite, si nécessaire, des informations cliniques complémentaires et note ces informations sur le bulletin de demande d'analyse.

Il identifie les tubes en inscrivant le nom, le prénom, le numéro d'identification et la date.

- Antiseptie de la peau à l'aide d'un coton imprégné de solution antiseptique.
- Pose du garrot et recherche de la veine à prélever rapidement.
- Utilisation d'aiguille stérile à usage unique obligatoire. Utiliser les tubes à prélèvement en fonction des analyses prescrites.
- Desserrer le garrot avant de retirer l'aiguille.
- Retirer l'aiguille tout en comprimant la veine avec un coton sec.
- Le patient assure la compression (et non pas la friction) pendant 2 à 3 minutes.

Élimination de l'aiguille :

- Mise en place d'un pansement adhésif
- Les aiguilles doivent être obligatoirement éliminées dans le récipient prévu à cet effet (boîte de sécurité), immédiatement après le prélèvement et au vu du patient. Le recapuchonnage est interdit.

Prélèvement de sang total sur le bout du doigt :

Avant de prélever un échantillon sur le bout du doigt, placer un tube capillaire avec de l'EDTA sur une surface propre et sèche.

- Pour les adultes et les enfants de plus d'un an, choisir le bout du majeur, de l'annulaire ou de l'index (choisir le moins calleux). Chauffer la main avec une serviette chaude et humide ou bien avec de l'eau chaude afin d'augmenter le flux sanguin.
- Nettoyer le bout du doigt avec de l'alcool ; laisser sécher à l'air. Placer la main paume vers le haut.

- Utiliser une lancette différente pour chaque personne. Placer la lancette sur un côté du bout du doigt. Appliquer une ferme pression sur la lancette placée sur le doigt et piquer la peau. Jeter la lancette dans un récipient pour déchets biologiques pointus.
- Essuyer la première goutte de sang avec une gaze stérile.
- Maintenir le doigt un peu plus bas que le coude et appliquer par intermittence de faibles pressions à la base du doigt piqué. Effleurer la goutte de sang avec l'extrémité du tube capillaire contenant de l'EDTA. Eviter la formation de bulles d'air.

Si l'on utilise les tubes capillaires contenant de l'EDTA, les remplir de sang jusqu'à un niveau situé entre les deux traits.

3.8.2. Sérodiagnostic du VHB par le test Abbott Determine™ AgHBs

3.8.2.1. Dénomination et domaine d'application

La recherche de l'AgHBs a été faite par le test Abbott Détermine™ AgHBs Lot.N° : 48012K100.

Abbott Détermine™ AgHBs est un test immunologique qualitatif in vitro à lecture visuelle pour la détection des AgHBs dans le sérum, le plasma ou le sang total humain. Ce test constitue une aide pour la détection des AgHBs chez les sujets infectés.



Figure 6: Kit du test Abbott Determine Ag HBs.

3.8.2.2. Principes biologiques de la méthode

➤ Prélèvement des échantillons

Le sérum, le plasma et le sang total humain prélevés par ponction veineuse doivent être recueillis dans des conditions d'asepsie, de manière à éviter l'hémolyse. Pour les échantillons de sang total et de plasma, il faut utiliser des tubes de prélèvement avec de l'EDTA.

➤ **Principes :**

Le test Abbott Determine AgHBs est un test immuno chromatographique pour la détection qualitative de l'AgHBs.

L'échantillon déposé sur la zone de dépôt de l'échantillon migre jusqu'à la zone de dépôt du conjugué, il se reconstitue et se mélange avec le conjugué colloïde de sélénium antigène. Ce mélange continue à migrer sur la phase solide jusqu'aux antigènes recombinants immobilisés et aux peptides synthétiques au niveau de la fenêtre patient.

Si l'AgHBs est présent dans l'échantillon, il se lie à l'antigène du conjugué antigène colloïde de sélénium et à l'antigène de la fenêtre/patient en formant une ligne rouge au niveau de la fenêtre/patient.

Si l'AgHBs est absent, le conjugué antigène colloïde de sélénium traverse la fenêtre/patient sans former de ligne rouge.

Une barre de contrôle de procédure est incluse dans ce système de test afin d'assurer la validité du test.

3.8.2.3. Conservation des échantillons

Si le test est effectué dans les 7 jours qui suivent le prélèvement, les échantillons de sérum et de plasma doivent être conservés entre 2 et 8°C. S'ils sont analysés plus de 7 jours après le prélèvement, ils doivent être congelés (à une température inférieure ou égale à -20 °C).

Si le test est effectué dans les 7 jours qui suivent le prélèvement, le sang total prélevé par ponction veineuse doit être conservé entre 2 et 8 °C. Les échantillons de sang total ne doivent pas être congelés. Le sang total prélevé sur le bout du doigt doit être analysé immédiatement.

3.8.2.4. Procédure d'analyse

Le nombre souhaité de test peut être détaché du carton de 10 tests en pliant et déchirant au niveau de la perforation.

Détacher les tests en commençant par la droite du carton de test afin de préserver le numéro de lot apparaissant sur la gauche de ce carton. Enlever la protection plastique de chaque test.

❖ Pour les échantillons de sérum ou de plasma :

Distribuer 50µl d'échantillon (à l'aide d'une pipette de précision) sur la zone de dépôt de l'échantillon (symbole : flèche).

Attendre au moins 15 minutes (maximum : 60 minutes) et lire le résultat.

❖ Pour les échantillons de sang total (ponction veineuse) :

Distribuer 50µl d'échantillon (à l'aide d'une pipette de précision) sur la zone de dépôt de l'échantillon (symbole flèche) ; attendre une minute, puis distribuer une goutte de tampon de fixation sur la zone de dépôt de l'échantillon.

Attendre au moins 15 minutes (maximum : 60 minutes) et lire le résultat.

❖ Pour les échantillons de sang total (bout de doigt) :

Distribuer 50µl d'échantillon (avec un tube capillaire contenant de l'EDTA) sur la zone de dépôt de l'échantillon (symbole : flèche) ; attendre que le sang soit absorbé par la zone de dépôt, puis distribuer une goutte de tampon de fixation sur la zone de dépôt de l'échantillon.

Attendre 15 minutes (maximum : 60 minutes) et lire le résultat.

3.8.2.5. Interprétation des résultats

❖ **POSITIF**

Pour un test positif, deux barres rouges apparaissent, la fenêtre/contrôle (annotée « control »), et la fenêtre/patient (annotée « patient ») sur la bandelette. Toute couleur rouge visible dans la fenêtre/patient doit être interprétée comme un résultat positif.

❖ **NEGATIF**

Une barre rouge apparaît dans la fenêtre/contrôle, la barre rouge de la fenêtre/patient n'apparaissant pas sur la bandelette.

❖ **NON VALIDE**

Si la barre rouge n'apparaît pas dans la fenêtre/contrôle de la bandelette et même si une barre rouge apparaît dans la fenêtre/patient de la bandelette, le résultat n'est pas valide et ce test doit être recommencé. Si le problème persiste, contacter votre service Client Abbott.

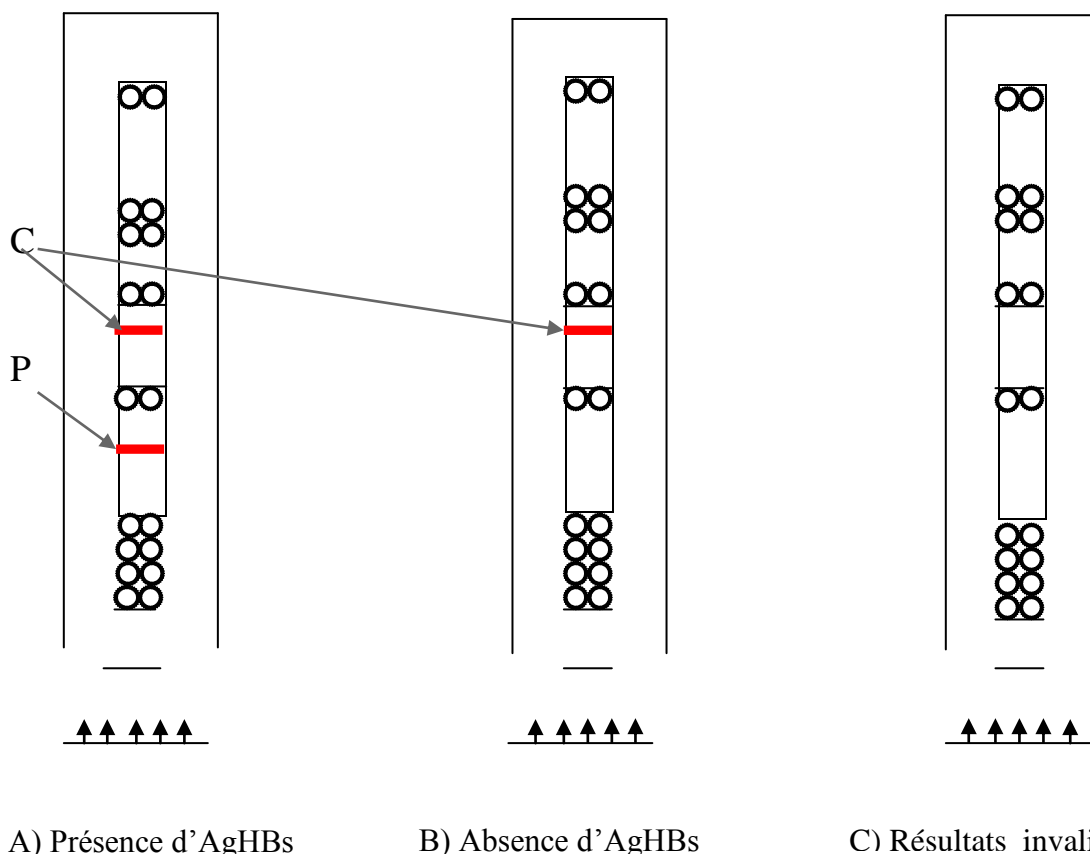


Figure 7 : Interprétation des résultats

3.8.2.6. Contrôle de qualité

Un contrôle de la procédure annoté "Control" est inclus dans ce système afin d'assurer la validité du test. Si la barre de contrôle ne vire pas au rouge à la fin du test, le résultat du test n'est pas valide et l'échantillon doit être analysé à nouveau.

Tableau III: Performances analytiques des TDR pour la détection de l'AgHBs [39].

Trousses	Vol. Lecture	Sensibilité (IC95%)*	Spécificité (IC95%)*
DetermineTMHBsAg	50µL 15 min	97,8% (94,2-100)	100% (99,2-100)
Virucheck® HBsAg	100µL 15min	95,6% (91,4-99,8)	98,2% (95,6-99,9)
Hexagon®HBsAg	250-500µL 10min	95,6% (91,4-99,8)	96,3% (92,8-99,9)
Cypress HBsAg Dipstick®	250-500µL 20min	96,7% (93,0-100)	96,3% (92,8-99,9)

3.9. Interview des patients porteurs d'AgHBs

Au cours de l'étude, un second questionnaire a été adressé à tous les patients dont l'AgHBs était positif. Ce questionnaire concernait entre autre le suivi biologique, le traitement contre le VHB, le partage de l'information du statut sérologique avec le/la conjoint(e).

3.10. Analyse et traitement des données

Les données ont été saisies dans une base élaborée sur Excel. L'analyse a été faite sur Epi info 2000. Le chi carré a été utilisé pour la comparaison des variables qualitatives, avec un seuil de significativité si $p < 0,05$

RESULTATS

4. RESULTATS

Notre étude a porté sur 219 patients dépistés au laboratoire d'Analyses médicales du CHU Gabriel TOURE du 1^{er} mai au 31 aout 2014. La sérologie pour le dépistage de l'AgHBs a été positive chez 40 patients soit **18,3%**.

4.1. Résultats descriptifs :

Caractéristiques sociodémographiques des patients dépistés pour l'AgHBs

❖ Sexe des patients:

Tableau IV : Répartition des patients dépistés en fonction du sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	88	40,2
Féminin	131	59,8
Total	219	100,0

Dans notre échantillon d'étude le sexe féminin était le plus représenté avec 59,8%. Le sex-ratio (M/F) était de 0,67.

❖ **Age des patients :**

La tranche d'âge des moins de 15 ans était la plus représentée dans notre population d'étude avec 21,9% des cas.

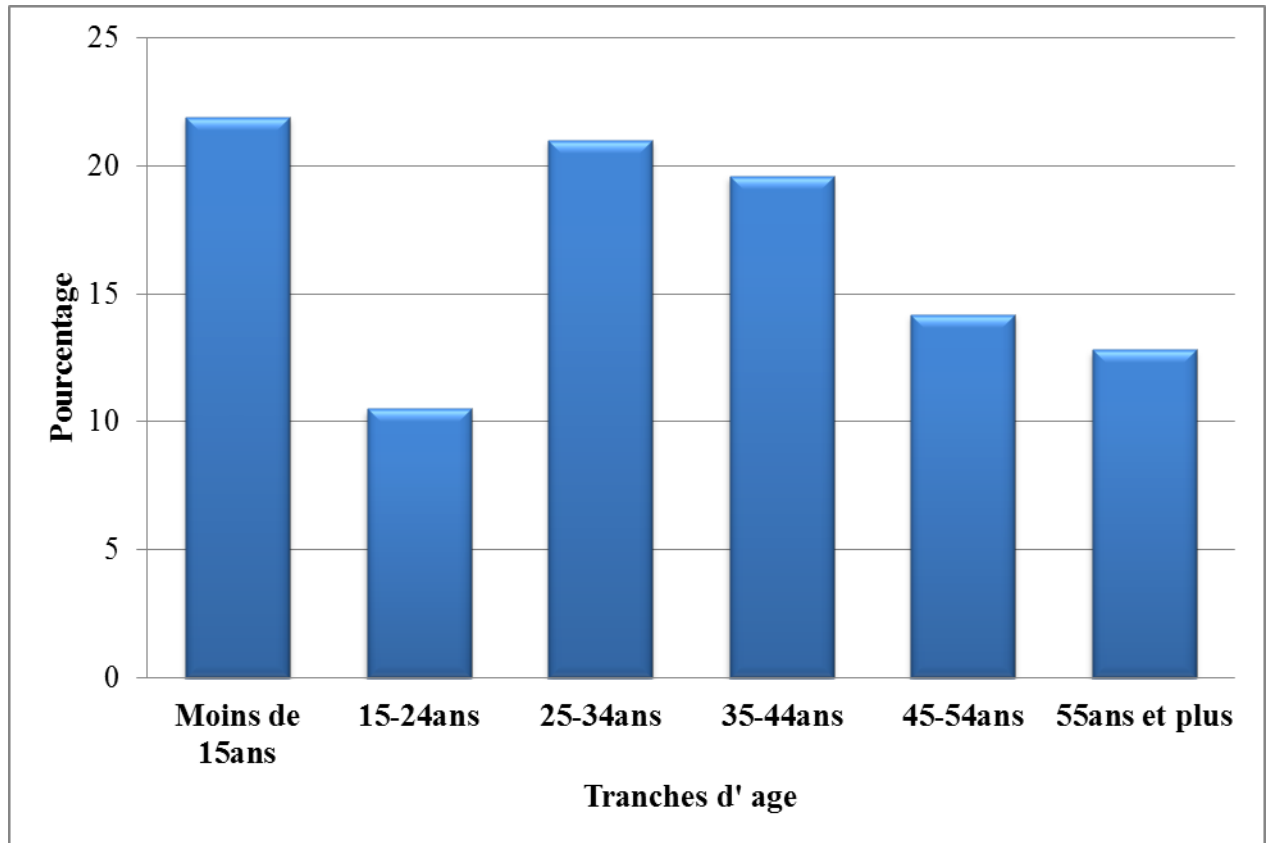
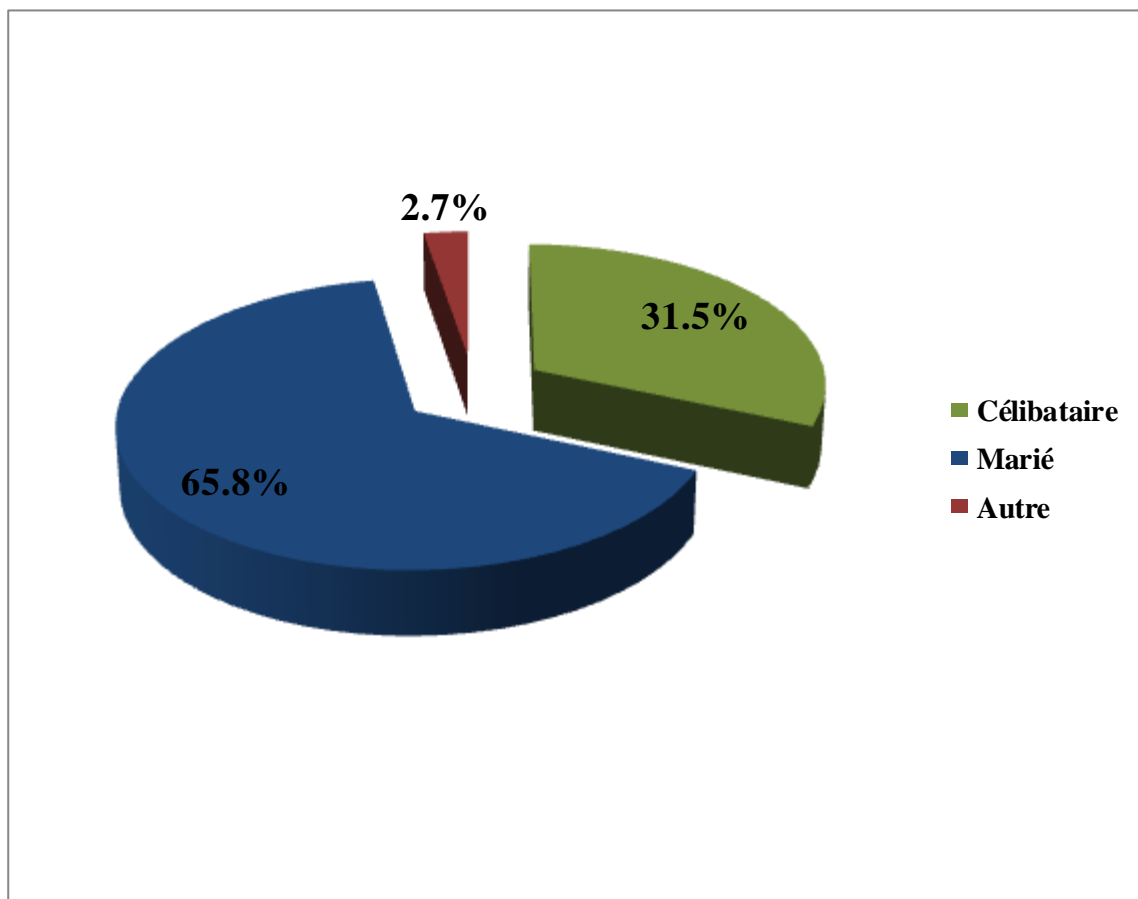


Figure 8 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge

Age moyen = 33 ans ; Ecart type = (+) ou (-) 17 ans

❖ Statut matrimonial des patients :

La majorité de nos patients était mariée avec un taux de 65,8%.

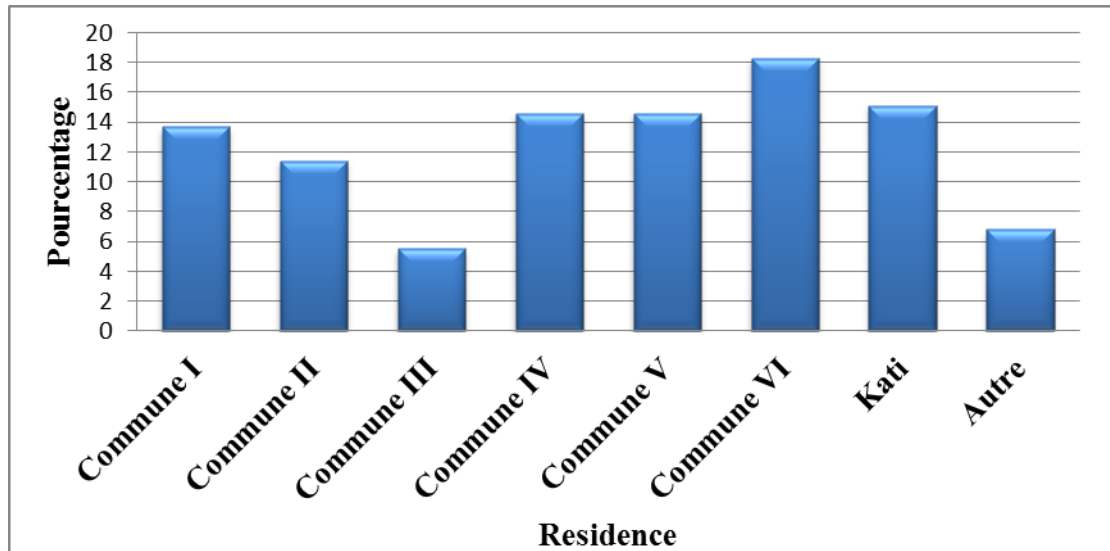


Autres : veuve, divorcé.

Figure 9 : Répartition des patients en fonction du statut matrimonial

❖ Résidence des patients :

Dans notre série, les patients provenant de la commune VI étaient les plus représentés avec un taux de 18,3%.

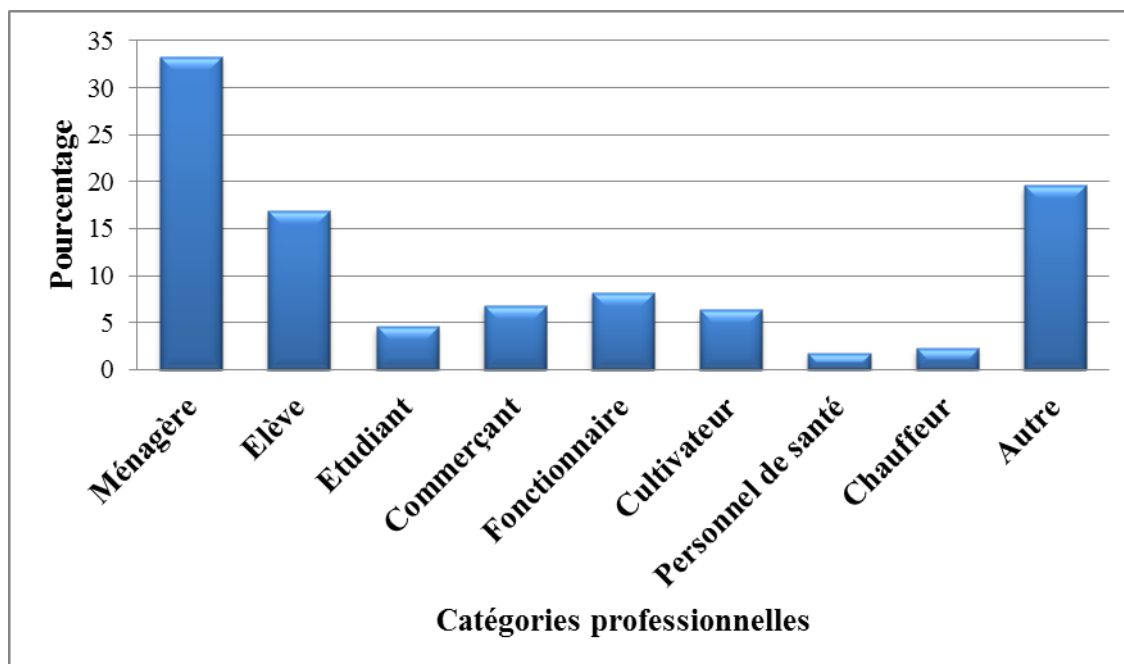


Autres: Kayes, Koulikoro, Sikasso, Mopti ...

Figure 10 : Répartition des patients en fonction du lieu de résidence

❖ **Profession des patients :**

Dans notre échantillon les ménagères étaient majoritairement représentées avec 33,3%.



Autre : sans profession, tailleur, mécanicien, ouvrier

Figure 11: Répartition des patients en fonction de la profession

❖ **Connaissance du virus de l'hépatite B :**

Tableau V: Répartition des patients en fonction de la connaissance du VHB

Connaissance du VHB	Effectif	Pourcentage
Oui	51	23,3
Non	168	76,7
Total	219	100

La majorité de nos patients (76,7%) ne connaissait pas le virus de l'hépatite B.

❖ Vaccination contre le VHB :

Tableau VI: Répartition des patients en fonction de la vaccination contre le virus de l'hépatite B

Sujet vacciné	Effectif	Pourcentage
Oui	3	1,4
Non	216	98,6
Total	219	100

1,4% des patients ont été vaccinés contre le virus de l'hépatite B.

❖ Renseignements cliniques des patients :

Tableau VII : Répartition des patients en fonction des renseignements cliniques

Renseignements cliniques	Effectif	Pourcentage
Asthénie, fièvre et douleur	4	1,8
Bilan prénatal	8	3,7
Bilan hépatique	39	17,8
Hépatomégalie	3	1,4
Douleur abdominale	5	2,3
Fièvre et asthénie	2	0,9
Fièvre	5	2,3
Ascite	7	3,2
Ascite et Ictère	1	0,5
Fièvre, douleurs articulaire et musculaire	1	0,5
Douleurs articulaire et musculaire	2	0,9
Bilan de suivi VIH-1	34	15,5
Bilan d'inclusion VIH-1	63	28,8
Autres	45	20,4
Total	219	100

Autres : syndrome palustre, syndrome infectieux, splénomégalie...

Dans notre série l'AgHBs était le plus souvent demandé dans le bilan d'inclusion du traitement antirétroviral avec 28,8% des cas.

4.2. Résultats analytiques

Portage de l'AgHBs en fonction des caractéristiques sociodémographiques des patients

Tableau VIII: Répartition en fonction de la tranche d'âge des patients porteurs d'AgHBs

Tranche d'âge	Résultats				TOTAL
	Positif		Négatif		
	Effectif	%	Effectif	%	
0-14ans	4	8,3	44	91,7	48
15-24ans	5	21,7	18	78,3	23
25-34ans	12	26,1	34	73,9	46
35-44ans	11	25,6	32	74,4	43
45-54ans	6	19,3	25	80,6	31
55ans et plus	2	7,1	26	92,9	28
Total	40	18,3	179	81,7	219

$\text{Khi}^2 = 9,12$
 $p = 0,104$

La séroprévalence de l'AgHBs était élevée chez les patients dont l'âge est compris entre 25 et 44 ans (51,7% de façon cumulée).

Tableau IX : Répartition des patients porteurs d'AgHBs en fonction du sexe

Sexe	Résultats				TOTAL
	Positif		Négatif		
	Effectif	%	Effectif	%	
Masculin	19	21,6	69	78,4	88
Féminin	21	16,0	110	84,0	131
Total	40	18,3	179	81,7	219

$\text{Khi}^2 = 0,74$
 $p = 0,386$

La séroprévalence de l'AgHBs était plus faible chez les patients du sexe féminin (16%) comparés aux patients du sexe masculin (21,6%). La différence n'est pas statistiquement significative. $p > 0,05$

Tableau X: Répartition en fonction du statut matrimonial des patients porteurs d'AgHBs.

Résultats					
Statut matrimonial	Positif		Négatif		TOTAL
	Effectif	%	Effectif	%	
	Célibataire	10	13,3	65	85,5
Marié	30	20,8	114	79,2	144
Total	40	18,3	179	81,7	219

$\text{Khi}^2 = 2,63$
 $p = 0,267$

La séroprévalence de l'AgHBs était plus élevée chez les mariés avec une prévalence de 20,8%. Il n'y a pas de différence statistiquement significative. $p > 0,05$

Tableau XI : Répartition en fonction de la profession des patients porteurs d'AgHBs

Résultats					
Profession	Positif		Négatif		TOTAL
	Effectif	%	Effectif	%	
	Ménagère	16	22,0	57	78,0
Elève	4	10,8	33	89,2	37
Etudiant	3	30,0	7	70,0	10
Commerçant	1	6,7	14	93,3	15
Fonctionnaire	4	22,2	14	77,8	18
Cultivateur	4	28,6	10	71,4	14
Personnel de santé	1	25,0	3	75,0	4
Chauffeur	1	20,0	4	80,0	5
Autre	6	14,0	37	86,0	43
Total	40	18,3	179	81,7	219

$\text{Khi}^2 = 6,15$
 $p = 0,629$

La séroprévalence de l'AgHBs était plus élevée chez les étudiants (30%) suivi des cultivateurs et des personnels de santé avec respectivement 28,6% et 25%. La différence liée à la profession n'est pas statistiquement significative. $p > 0,05$

Tableau XII: Répartition des patients porteurs d'AgHBs en fonction de la résidence

Résultats					
Résidence	Positif		Négatif		TOTAL
	Effectif	%	Effectif	%	
Commune I	4	13,3	26	86,7	30
Commune II	5	20,0	20	80,0	25
Commune III	0	0,0	12	100,0	12
Commune IV	6	18,8	26	81,2	32
Commune V	8	25,0	24	75,0	32
Commune VI	7	17,5	33	82,5	40
Kati	7	21,2	26	78,8	33
Autre	3	20,0	12	80,0	15
Total	40	18,3	179	81,7	219

$\text{Khi}^2 = 4,43$
 $p = 0,728$

La séroprévalence de l'AgHBs était plus élevée chez les patients résidant en commune V avec 25%. Il n'y a pas de différence statistiquement significative. $p > 0,05$

Tableau XIII : Répartition des patients porteurs d'AgHBs en fonction de la notion de transfusion sanguine (au moins une fois)

Sujet transfusé	Effectif	Pourcentage
Oui	1	2,5
Non	39	97,5
Total	40	100

La majorité des patients porteurs d'AgHBs n'avait pas été transfusée (97,5%).

Tableau XIV: Répartition des patients porteurs d'AgHBs en fonction de la notion de vaccination contre le VHB

Sujet vacciné	Effectif	Pourcentage
Oui	0	0
Non	40	100
Total	40	100

Aucun de nos patients porteurs d'AgHBs n'a été vacciné contre le VHB.

Tableau XV : Répartition des patients porteurs d'AgHBs en fonction de la connaissance du statut sérologique avant notre étude

Connaissance du statut sérologique avant l'étude	Effectif	Pourcentage
Oui	11	27,5
Non	29	72,5
Total	40	100

Avant notre étude, la majorité des patients (72,5%) ne connaissait pas son statut sérologique.

Tableau XVI : Répartition des patients porteurs d'AgHBs ayant partagé le statut sérologique avec le/la conjoint(e)

Patients ayant partagé le statut sérologique	Effectif	Pourcentage
Oui	16	40
Non	24	60
Total	40	100

Parmi les patients porteurs d'AgHBs, 40% ont partagé le statut sérologique avec le conjoint.

Tableau XVII : Répartition des patients porteurs d'AgHBs connaissant les moyens de transmission du VHB

Patients connaissant les moyens de transmission	Effectif	Pourcentage
Oui	34	85
Non	6	15
Total	40	100

Parmi les patients porteurs d'AgHBs, la majorité (85%) connaissait les moyens de transmission du virus de l'hépatite B.

Tableau XVIII: Répartition des patients porteurs d'AgHBs en fonction du traitement contre le VHB

Traitement	Effectif	Pourcentage
Traditionnel	9	22,5
Moderne	4	10
Traditionnel et Moderne	2	5
Aucun	25	62,5
Total	40	100

Parmi les patients porteurs d'AgHBs, la majorité (62,5%) ne suivait pas de traitement.

Tableau XIX : Répartition des patients porteurs de l'AgHBs en fonction du suivi biologique

Suivi biologique VHB	Effectif	Pourcentage
Oui	11	27,5
Non	29	72,5
Total	40	100

Parmi nos patients porteurs d'AgHBs, la majorité (72,5%) ne faisait pas de suivi biologique.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

La présente étude qui a porté sur le portage de l'AgHBs chez les patients dépistés au laboratoire d'analyses médicales du CHU Gabriel TOURE a concerné **219** patients dépistés du 1^{er} mai au 31 août 2014.

Les résultats de cette étude permettent d'avoir une image relativement claire sur le portage de l'AgHBs au CHU Gabriel TOURE. Elle ne saura être extrapolée à la population générale de Bamako pour un certain nombre de raisons qui sont :

1. La taille de l'échantillon n'est pas représentative de l'ensemble du District de Bamako ;
2. Le laboratoire du CHU Gabriel TOURE n'est pas le seul centre de dépistage du District de Bamako ;
3. Le laboratoire reçoit des malades hospitalisés, des malades venant des autres structures de santé de la ville et des volontaires.

5.1. Méthodologie

Notre étude a concerné tous les patients dépistés au laboratoire du CHU Gabriel TOURE pour l'AgHBs durant la période d'étude. Les données ont été collectées sur les fiches d'enquêtes (ANNEXE).

L'AgHBs est un marqueur direct traduisant la présence du virus dans le sérum. Il constitue un bon marqueur pour évaluer le portage du VHB dans une population donnée.

La recherche de l'AgHBs dans le sérum a été faite par le test Abbott DetermineTM AgHBs Lot.N° : 48012K100

5.1.1. Avantages du test Abbott DetermineTM AgHBs

Le test Abbott DetermineTM AgHBs est un test rapide qui nécessite une quinzaine de minutes de manipulation. Il se fait de façon unitaire. Cette simplicité d'emploi permet d'utiliser ce test dans de nombreux pays en développement. Ces trousseaux ont déjà été testés avec succès dans des programmes de dépistage et de prévention dans certains pays africains (Algérie, Cameroun, Sénégal...) [27, 28].

Il est très utile dans les accidents d'exposition au sang : si le sérum du patient source est positif, un traitement antirétroviral est mis en route très rapidement chez le patient exposé. Les performances de ce test sont excellentes (Sensibilité entre 95,2 et 99,3%, Spécificité > 99%) [23].

5.1.2. Limites de la méthode de dépistage par Abbott Détermine™ AgHBs

Le test Abbott Détermine™ AgHBs est destiné à détecter l'AgHBs dans le sérum, le plasma ou le sang total humain. D'autres liquides biologiques risquent de fournir des résultats imprécis. L'intensité de la barre/patient n'est pas nécessairement corrélée avec le titre de l'anticorps se trouvant dans l'échantillon. Un résultat négatif par Détermine AgHBs n'exclut pas la possibilité d'une infection par le VHB. Un résultat faussement négatif peut être obtenu dans certaines circonstances comme:

- Infection par un variant du virus moins facilement détectable par la configuration des tests Détermine AgHBs;

Pour ces différentes raisons, il faut prendre des précautions lors de l'interprétation des résultats négatifs. D'autres données cliniques (par exemple symptômes ou facteurs de risque) devront être utilisées en association avec le test ;

Des résultats positifs devront être ré analysés en utilisant une autre méthode et les résultats devront être évalués à la lumière clinique globale avant d'établir un diagnostic ;

Des échantillons de sang total ou de plasma contenant des anticoagulants autre que l'EDTA peuvent donner des résultats incorrects.

5.2. Résultats

5.2.1. Aspects sociodémographiques

Dans notre population d'étude le sexe féminin était le plus représenté avec une fréquence de **59,8%** contre **40,2%** pour le sexe masculin (Sex-ratio= 0,67). Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le sexe féminin représente plus de la moitié de la population générale et le CHU Gabriel TOURE est un Hôpital de type mère enfant.

Les enfants de **moins de 15 ans** étaient les plus représentés avec **21,9%** par rapport aux autres tranches pour le dépistage de l'AgHBs. Ceci s'expliquerait par le fait que le CHU Gabriel TOURE possède la plus grande structure de pédiatrie au Mali.

Les ménagères étaient les plus représentées (**33,3%**) parmi les patients dépistés ; et la plupart des patients résidait en commune VI avec **18,3%**. Ceci s'expliquerait par le fait que la commune VI est la plus grande commune de Bamako.

Le plus grand nombre des patients dépistés était marié avec une fréquence de **65,8%**. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la majeure partie de notre population d'étude était des adultes (Moyenne d'âge : 33 ans).

Dans notre étude, la majorité des patients dépistés (**76,7%**) ne connaissait pas le virus de l'hépatite B et seulement **1,4%** des patients ont été vaccinés contre le VHB. Ceci pourrait

s'expliquer par le fait qu'on fait moins de campagne d'information et de sensibilisation sur l'hépatite virale B.

L'AgHBs était le plus souvent demandé dans le bilan d'inclusion du VIH-1 avec une fréquence de **28,8%**. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le dépistage de l'hépatite B est systématique dans les bilans d'inclusion du traitement ARV chez les PV-VIH.

5.2.2. Le portage de l'AgHBs

5.2.2.1. Séroprévalence globale de l'AgHBs

La séroprévalence globale de l'AgHBs était **18,3 %** dans notre étude. Cette valeur est proche de celle trouvée par **DOUMBIA S.** avec **17,4%** chez les patients dépistés en 2013 au laboratoire du CHU Gabriel TOURE [40]. Elle est également proche de celles d'autres auteurs : **GUNEID et coll.** 1993 (**18,5%**), **CHEMTOB et coll.** 1991 (**19%**) [41, 42].

Nos chiffres sont par contre inférieurs à ceux rapportés au Mali par **Dao et coll.** qui ont trouvé une séroprévalence de **24,9%** chez les patients dépistés à l'INRSP en 2009 [43], de ceux de **COULIBALY A.** avec une séroprévalence de **20%** chez les patients dépistés au laboratoire du CHU Gabriel TOURE en 2010 [44] et de ceux rapportés par **MAIGA O F.** qui a trouvé une séroprévalence de **19,9%** chez les patients dépistés au Laboratoire Rodolphe Mérieux de janvier 2013 à Mars 2014 [45]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les populations étudiées sont différentes.

Notre valeur trouvée est cependant supérieure à celle trouvée dans la population générale en 1980 par **SIDIBE S.** avec **16,5%** [29]. Elle est également supérieure à celles trouvées en 1997 par **YERBANGA X.F.** avec **16,5%**, **TEMBELY K.** en 2002 avec **15,25%** et en 2003 par **GUINDO O.** avec **14,9%** au CNTS de Bamako chez les donneurs de sang [21, 12, 13]. La différence est liée au biais de sélection.

Une étude menée au Mali à l'INRSP en 2001 par **BOUGOUDOGO et coll.** a montré une prévalence globale de **14,7%** dans sa série [7].

Ces données ajoutées à nos résultats permettent de classer le Mali parmi les pays de haute endémicité c'est-à-dire ayant une prévalence supérieure à 8% [2].

Dans la sous-région de l'Afrique Occidentale, les résultats ne sont pas très différents de ceux obtenus au Mali.

En Guinée en 2001, **LOUA A. et coll.** ont rapporté un taux de **14,85%** d'AgHBs positif parmi les donneurs de sang [46].

Au Ghana en 2003, **ALLAIN JP. et coll.** ont identifié **15%** d'AgHBs positif parmi les donneurs de sang [47].

Au Niger en 2011 **NWOKEDI et coll.** ont trouvé **11,4%** chez les patients fréquentant l'hôpital Aminu Kano situé dans la métropole de Kano [48].

Par ailleurs, la séroprévalence était élevée dans certains pays d'Afrique notamment en Djibouti et en Somalie avec respectivement **10,4%** et **19,1%** de porteurs d'AgHBs parmi les donneurs de sang [49, 50].

5.2.2.2. Portage de l'AgHBs en fonction des caractéristiques sociodémographiques

❖ Portage de l'AgHBs en fonction du sexe

Notre étude a montré une prédominance de la séroprévalence de l'AgHBs chez le sexe masculin **21,6%** contre **16%** chez le sexe féminin ; il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les deux sexes et le portage de l'AgHBs ($p=0,386$). Ces résultats sont comparables à ceux de **MAIGA O F.** qui avait trouvé **23,6%** chez le sexe masculin contre **13,6%** chez le sexe féminin et de ceux de **DOUMBIA S.** avec **23,56%** chez le sexe masculin contre **12,5%** chez le sexe féminin.

Des études effectuées en Europe [4, 25, 51] et en Afrique [52] ont également révélé que l'AgHBs était plus fréquent chez les hommes.

Aussi en 2000 **MIGLIAN et coll.** ont trouvé à Madagascar une séroprévalence de **15,5%** de l'AgHBs chez le sexe masculin contre **13,7%** chez le sexe féminin [53].

Au Mali, **DAO et coll.** mentionnait une prévalence de **27,8%** chez le sexe masculin contre **21,1%** chez le sexe féminin [43].

Ces nombreuses données qui indiquent une fréquence plus élevée du portage de l'AgHBs chez l'homme que la femme méritent d'être approfondies en vue de vérifier si le sexe masculin constitue un facteur de risque de l'infection.

❖ Portage de l'AgHBs en fonction de la tranche d'âge

Nous avons constaté une séroprévalence de l'AgHBs élevée dans toutes les tranches d'âge. La tranche d'âge **25-34 ans** était la plus touchée avec **26,1%** suivi de la tranche **35-44 ans** avec **25,6%**. Ces taux sont similaires à ceux de **MAIGA O F.** qui avait trouvé une séroprévalence de **26%** chez la tranche d'âge **35-44ans**. La différence entre les tranches n'est pas statistiquement significative $p > 0,05$.

Dans notre étude, nous avons observé que le portage de l'AgHBs était plus fréquent chez les adultes que chez les enfants. Ceci a été décrit dans plusieurs études qui ont montré que la séroprévalence augmente progressivement avec l'âge jusqu'à **44 ans** [2]. L'augmentation est plus remarquée dans le groupe de **15 à 24 ans**, peut être en raison de la transmission

sexuelle du VHB. Les faibles prévalences du portage de l'AgHBs chez les enfants seraient en partie expliquées par l'introduction du vaccin contre le virus de l'hépatite B dans le programme élargi de vaccination au Mali depuis 2004 et l'absence de la transmission sexuelle chez cette population.

❖ Portage de l'AgHBs en fonction de la profession

La prévalence du portage de l'AgHBs dans notre étude était variable selon les couches socioprofessionnelles. Les taux les plus élevés ont été observés chez les étudiants (**30%**) les cultivateurs (**28,6%**) et le personnel de santé (**25%**). Ces résultats sont à prendre avec prudence car ces professions étaient peu représentées dans notre étude. La séroprévalence était faible chez les élèves (**10,8%**), ceci pourrait s'expliquer par le fait que, la majorité de ce groupe a bénéficié de la vaccination contre le VHB dans le cadre du PEV au Mali. Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre la profession et le portage de l'AgHBs ; $p=0,629$.

Une étude faite au Mali à l'INRSP en 1999 par **BOUGOUDOGO et coll.** [7] chez le personnel du laboratoire a donné une prévalence de l'AgHBs de **10%**.

Une étude faite au CNTS par **DEMBELE D.** [5] en 2006 chez les scolaires de trois localités Bamako, Koulikoro et Sikasso a donné une prévalence de **17,37%** d'AgHBs positif.

❖ Portage de l'AgHBs en fonction de la résidence et du statut matrimonial

La prévalence du portage de l'AgHBs était élevée chez les patients résidants en commune V avec **25,0%** suivi de ceux de Kati avec une séroprévalence de **21,2%** et ceux de la commune II avec **20,0%**. La différence n'est pas statistiquement significative $p=0,728$.

En 2009 **DAO et coll.** avaient trouvé une séroprévalence de **27,1%** en commune IV [43] contre **18,8%** dans notre étude.

Les mariés et les célibataires sont tous infectés par le virus de l'hépatite B avec un taux de portage respectivement de **20,80 %** et **14,50%**. Il n'y a pas de différence statistiquement significative liée à la comparaison entre le statut matrimonial et le portage de l'AgHBs. Ces résultats sont proches de ceux de **DOUMBIA S.** qui avait trouvé une séroprévalence de **22,27%** chez les mariés et **11,65%** chez les célibataires.

5.2.2.3. Patients porteurs d'AgHBs/notion de transfusion, notion de vaccination, traitement et suivi biologique

-La plus part de nos patients porteurs d'AgHBs n'a pas été transfusée soit **97,5%** contre seulement **2,5%** de sujets porteurs transfusés. Ceci s'expliquerait par des mesures prises

dans les centres de transfusions sanguines telles que le dépistage du portage du VHB et l'utilisation de matériels à usage unique [15].

-Dans notre étude on a constaté qu'aucun patient porteur d'AgHBs n'a été vacciné contre le virus de l'hépatite B ce qui confirme qu'au Mali peu d'information circule sur le virus de l'hépatite B.

-On a remarqué que la majorité (**85%**) de nos patients porteurs d'AgHBs connaissait les moyens de transmission du VHB, par contre **72,5%** des patients porteurs d'AgHBs ne connaissaient pas leur statut sérologique avant notre étude. Seulement **40%** de porteurs ont partagé l'information avec le/la conjoint(e). En France métropolitaine, une enquête réalisée en 2004 par l'Institut National de veille sanitaire (INVS) a montré que **0,65 %** des adultes, soit plus de 280 000 personnes, étaient porteurs chroniques de l'antigène HBs. Seule une personne sur deux savait qu'elle était séropositive [54].

-Nous avons constaté que la plus part de nos patients porteurs d'AgHBs ne suivait pas de traitement contre le VHB soit **62,5%** de porteurs, par contre **22,5 %** de porteurs faisait un traitement traditionnel contre seulement **10%** pour le traitement moderne. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le traitement de l'hépatite B n'est pas toujours disponible, mais aussi n'est pas à la portée des patients sur le plan financier, malgré qu'il existe des molécules pouvant entraîner une amélioration ou la guérison de cette infection.

-La majorité de nos patients porteurs d'AgHBs ne faisait pas de suivi biologique soit **72,5%**.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

6.1. Conclusion

Notre étude a montré que la séroprévalence de l'AgHBs est relativement élevée chez les patients dépistés au laboratoire du CHU Gabriel TOURE avec **18,3%**, bien que les résultats obtenus (en milieu hospitalier) ne soient pas représentatifs de la population générale, cette séroprévalence confirme la forte endémicité de l'infection par le VHB au Mali.

Ces résultats ajoutés à plusieurs études menées au Mali, confirment que l'hépatite B reste encore un problème majeur de santé publique dans notre pays malgré l'existence d'un vaccin efficace, et des molécules pouvant entraîner une amélioration de l'état de santé ou la guérison de cette infection.

6.2. Recommandations :

Au terme de cette étude nous avons formulé des recommandations suivantes :

❖ Au CHU Gabriel TOURE :

- Rendre accessible le test de diagnostic rapide pour le dépistage de l'AgHBs en cas d'accident d'exposition au sang.
- Mettre en place la charge virale ADN pour quantifier le niveau de répllication virale.
- Mettre les outils (Fibrotest, Fibroscan, Fibrometre) permettant de diagnostiquer les patients qui ont besoin de commencer leur traitement contre l'hépatite B.

❖ Aux autorités sanitaires du Mali :

- Rendre accessible le dépistage de l'AgHBs par l'utilisation des tests très sensibles et à moindre coût.
- Insérer le dépistage de l'hépatite B dans les bilans à l'embauche du personnel de santé.
- Rendre obligatoire la vaccination contre le VHB chez le personnel de santé à l'embauche.
- Renforcer le dépistage du VHB au cours de la grossesse et la vaccination systématique des nouveau-nés dès la naissance.
- Renforcer la politique de sensibilisation sur les IST en général et sur le VHB en particulier, en ciblant les populations particulièrement exposées.
- Rendre accessible les antirétroviraux efficaces sur le VHB pour les patients mono-infectés.
- Création d'une structure de coordination de la lutte contre le VHB.

❖ Aux patients :

- Faire le dépistage pour connaître son statut sérologique.
- Informers régulièrement le/la conjoint(e) sur le statut sérologique en cas de séropositivité.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

7. REFERNCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. DECOSTER A. LEMAHIEU J. DECHECQ E. GONTIER OP. DUHAMEL M.** Virus des hépatites. <http://anne.decoster.free.fr>. [Consulté le 30 Janvier 2014]. Dernière mise à jour le 21/09/2008.
- 2. APPIT,** Hépatites virales. In: APPIT, éd. E Pilly, Montmorency: 2M2 Ed 1997: 346–59 p.
- 3. COLOMBO M., THOMAS HC., JACYNA M.** Les hépatites virales. Fondation Wellcome plc 1989, 33 p.
- 4. COULIBALY K.** Contribution à l'étude de la transmission verticale de l'hépatite B. Prévalence de l'AgHBs chez 206 couples mère-enfants. These Pharm. Bamako 1983, N°6: 50p
- 5. DEMBELE N.** Séroprévalence de l'infection par le VHB chez les scolaires âgés de 15 à 25 ans à Bamako, Koulikoro et à Sikasso. These Pharm. Bamako 2006. N° 41
- 6. EPIPATH.net: Hépatite B**
<http://pagesperso-organe.fr>. [Consulté le 29Janvier 2014].
- 7. BOUGOUDOGO F., DIARRA S., TRAORE S., NIANGALY A.** Rapport sur la séroprévalence des marqueurs de l'infection par le virus de l'hépatite B au Mali. 2001; P 1-35.
- 8. HURAUX J M.** Structure et réplication du virus de l'hépatite B. <http://www.devsante.org>. [Consulté le 12 Avril 2014] Dernière mise à jour, le 21/02/2001
- 9. OMS.** Hepatite B. Aide memoire N°204, 2013. [Cité le 2 Mars 2014]. Disponible sur: www.who.int.
- 10. PERLEMUTER L. PERLEMUTER G.**
Guide de thérapeutique, 3ème éd. Masson, Paris 2003,p. 546–47, 942–53.

11. **TANGARA O.** Coinfection hépatite B et hépatite C chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. These Pharm. Bamako 2004, N°61: 57p
12. **TEMBELY K.** Les transaminases chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. These Pharm. Bamako 2002, N°21: 54p
13. **GUINDO O.** Infection VIH et VHB chez les donneurs de sang au CNTS de Bamko. These Pharm. Bamako 2003, N°46: 75p
14. **QUARANTA JF., VIRINUS-NEBOT M., TICCHIONI M., et coll(3).** L'abécédaire des hépatites virales. Feuilles de Biologie 1991 p. 32–49.
15. **MOMME JA., MARIN H., ZYLBERG H., STANISLAS POL.** Mise au point: Vaccination prophylactique contre l'hépatite B:Actualité et avenir. Gastro Enterol Clin Biol. 1999, 23: 452–63.
16. **FLEURY H J.** Abrégé de virologie, Masson. Paris, 1997, 191p.
17. **MARCELLIN P., ZARSKI JP.** Les virus des hépatites B et Delta. In: Briand P. (éd). Les virus transmissibles par le sang . Monrouge-Londres-Rome: John Libbey Eurotext, 1996: 53–75.
18. **Hépatites info service.** Quelques chiffres sur l'hépatite B. <http://www.hepatite-info-service.org>. article 89. [Consulté le 05 Avril 2014]. Dernière mise à jour, le 24/12/2008.
19. **TREPO C., MERLE P., ZOULIM F.** Hepatite B. [http://fr.wikipedia.org/wiki/hepatite B](http://fr.wikipedia.org/wiki/hepatite_B). [Consulté le 29 Mars 2014].
20. **MAMMET A.** Virologie médicale. La Madeleine: Paris, 14ème éd. C et R, 1992, 469p.
21. **YERBANGA X F.** L'antigénémie HBs et paramètre hématologique chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. These Pharm. Bamako 1997.

22. **JOSIANE PILLONEL et SYRIA LAPERCHÉ.** Surveillance des marqueurs d'une infection par le VIH, HTLV, et les virus des hépatites B et C chez les donneurs de sang en Franc. Bull. épidémiologique Hebd. 2001 N°46.
23. **ROBISON W S.** Hepatitis B virus and hepatitis D virus. In: MANDEL, 1995; 4: 1406–32.
24. **N JOH J.** Prevalence of hepatitis B virus markers among drug dependent patients in Jeddah Saudi Arabia East Afr. Med. J. 1995; 72(8): 490–91.
25. **GENTILINI M.** Médecine tropicale, 1993rd ed. PARIS 6, 1993, p. 928.
26. **LAROUSSE B.** Données actuelles sur les hépatites virales, journées de l'hôpital Claude Bernard Paris, 1986, éd. ARNETTE, 1985: 162p.
27. **SACKO M.** Etude séro-épidémiologique de la transmission mère-enfant de l'hépatite B dans le district de Bamako. These Med. Bamako 1998, N°66: 71p
28. **TREPO C.** Virus des hépatites. Rev. du Prat. 1995; 45: 161–67.
29. **SIDIBE S.** Les marqueurs sérologiques de l'hépatite B au Mali. These Med. Bamako 1980 N°202.
30. **LEMAN S M., THOMAS DL.** Vaccine to prevent viral hepatitis. NEngl J Med, vol. 1997; 336: 196–204.
31. **YUN-FAN LIAW., CHIA-MING CHU.,** Hepatitis B virus infection. Lancet 2009, 73: 582–592.
32. **MARCELLIN P., GANE E., BUTI M., AFDHAL N., SIEVERT W., JACOBSON IM., et coll.** Regression of cirrhosis during treatment with tenofovir disoproxil fumarate for chronic hepatitis B: a 5-year open-label follow-up study. Lancet 2013; 381: 468–475.
33. **CHEVALIER S., PAWLOSTSKY J-M.** Place des outils virologiques dans la prise en charge de l'hépatite chronique B. Hépatogastro. 2008; 14 (5): 16–22.

34. **ZUCKERMAN J., VAN HATTUM J., CAFFERKEY M., GJORUP I., HOEL T., RUMMUKAINEN ML. et coll.** Should hepatitis B vaccination be introduced into childhood immunisation programmes in northern Europe? *Lancet Infect Dis*, 2007; 7: 410–419.
35. **LAI CL., CHIEN RN., LEUNG NW., CHANG TT., GUAN R., TAI DI., et coll.** A one-year trial of lamivudine for chronic hepatitis B. *N Engl J Med*. 1998; 339: 61–68.
36. **MARCELLIN P., CHANG TT., LIM SG., TONG MJ., SIEVERT W., SHIFFMAN ML., et coll.** Adefovir dipivoxil for the treatment of hepatitis B e antigen-positive chronic hepatitis B. *N Engl J Med*. 2003; 348: 808–816.
37. **CHANG TT., GISH RG., DE MAN R., GADANO A., SOLLANO J., CHAO YC., et coll.** A comparison of entecavir and lamivudine for HBeAg-positive chronic hepatitis B. *N Engl J Med*. 2006; 354: 1001–1010.
38. **HEATHCOTE EJ., MARCELLIN P., BUTI M., GANE E., DE MAN RA., KRASTEVA Z., et coll.** Three-year efficacy and safety of tenofovir disoproxil fumarate treatment for chronic hepatitis B. *Gastroenterology* 2011; 140: 132–143.
39. **RANDRIANIRINA F., CAROD J-F., RATSIMA E., CHRETIEN J-B., RICHARD V., TALARMIN A.** Evaluation of the performance of four rapid tests for detection of hepatitis B surface antigen in Antananarivo, Madagascar. *J Virol Methods*, 2008; 151(2) : 294–297.
40. **DOUMBIA S.** Prévalence des hépatites virales B et C chez les patients fréquentants le CHU Gabriel TOURE. These Pharm. Bamako 2014, N°18: 84p
41. **CHEMTOB D., FASSBERG J., KALKA I., HARLAP S., SLATER PE., EVERHADANI P., et coll.** Prevention strategy of hepatitis B virus infection among the Ethiopian community in Israel *Isr J Med Sci*. 1991; 27 (5) : 273–277, 1991.
42. **EL GUNEID A M., A A GUNAID., O'NEILL A M., ZUREIKAT N I., COLEMAN JC., MURRAY-LYON IM.** Prevalence of hepatitis B,C and D virus

- markers in Yemeni patients with chronic liver disease. *J Med virol.* 1993; 40 (4): 330–333.
43. **DAO S., BOUGOUDOGO F., TRAORE S., COULIBALY K. et coll.** Portage de l'AgHBs au Mali: bilan de dix ans de dépistage à l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP), *J Afr Cancer Afr J Cancer.* 2009; 1(2): 68–71.
44. **COULIBALY A.** Contribution à l'assurance qualité dans le diagnostic du virus de l'hépatite B au laboratoire du CHU Gabriel TOURE. *These Pharm.* Bamako 2011, N°12: 128p
45. **MAIGA O F.** Contribution du laboratoire Rodolphe MERIEUX dans le diagnostic biologique de l'infection par le virus de l'hépatite B. *These Pharm.* Bamako 2014, N°24: 51p
46. **LOUA A., DIALLO M B., MAGASSOUBA F B., CAMARA M., BAH MA., CISSE A.** Seroprevalence of hepatitis B in blood donors in Guinea. *Médecine Trop Rev Corps santé Colon.* 2005; 65(4) : 396–697.
47. **ALLAIN J.-P, CANDOTTI D., SOLDAN K., SARKODIE F., PHELPS B., GIACHETTI C. et coll.** The risk of hepatitis B virus infection by transfusion in Kumasi, Ghana. *Blood* 2003; 101 (6) : 2419–2425.
48. **NWOKED I.** Seroprevalence of hepatitis B surface antigen among patients attending Aminu Kano Teaching Hospital, Kano. *Niger J Med.* 2011.
49. **DRAY X., DRAY-SPIRA R., BRONSTEIN J A., MATTERA D.** Séroprévalence des virus de l'immunodéficience humaine et des hépatites B et C parmi les donneurs de sang en république de Djibouti. *Med Trop.* 2005; 65: 39–42.
50. **NUR Y A., GROEN J., ELM I A M., OTT A., OSTERHAUS AD.** Prevalence of serum antibodies against bloodborne and sexually transmitted agents in selected groups in Somalia. *Epidemiol Infect.* 2000; 124(01) : 137–141.
51. **KEW MC., RETS P., MACNAB GM., SETTEL HC., BERSON NI.** The witch doctor and tribal scarification of the skin and the hepatitis antigen. *South Af-Med J.* 1973; 47: 2419–43.

52. **FOFANA Y., TANGARA A., SIDIBE S., COUROUSE AM.** Contribution à l'étude de l'AgHBs porté par des sujets apparemment sains au Mali. *Rev Fr Transf.Immuno.Hemato.* 1981; 537–43.
53. **MIGLIANI R., RAKOTO ANDRIANARIVELO M., ROUSSET D., RABARIJAONA L., RANDRIANARISOA P., ROUX JF.** Seroprevalence of viral hepatitis B in the city Mahajanga, Madagascar in 1999. *Médecine Trop Rev Corps Santé Colon.* 2000; 60(2): 146–150.
54. **MEFFRE C., LE STRAT Y., DELAROCQUE-ASTAGNEAU E., ANTONA D., DESENCLOS JC.** Prévalence des hépatites B et C en France en 2004. *INVS, Saint-Maurice*, mars 2007, 114p.

ANNEXE

ANNEXE

Fiche d'enquête N°1

Q1 : Nom et Prénoms.....

Q2 : Sexe : 1= Masculin 2= Féminin

Q3 : Age

Q4 : Statut matrimonial: 1=Célibataire 2= Marié(e) 3= Autre

Autre à préciser

Q5 : N°de téléphone

Q6 : Femme: - Enceinte : 1=Oui ; 2=Non

Nombre d'enfants.....

Q7 : Profession : /___ / 1=Ménagère ; 2=Elève ; 3=Etudiant ; 4=Commerçant(e) ; 5=Fonctionnaire ; 6=Cultivateur ; 7=Personnel de santé ; 8=Autre

Autres à préciser.....

Q8 : Ethnie : /___/ 1=Bambara ; 2=Soninké ; 3=Peulh ; 4=Malinké ; 5=Sonrhäï ; 6=Dogon ; 7=Sénoufo ; 8=Bobo ; 9=Miniaka ; 10=Bozo ; 11=Maure ; 12=tamacheck ; 13=kassonké ; 14=Autre

Autre à préciser.....

Q9 : Résidence

Q10 : Provenance : /___/ 1=CHU GT ; 2=CHU PG ; 3=INRSP ; 4=CSRef CIII ; 5=CESAC ; 6=Odonto-Stomatologie ; 7 = Hôpital de KATI ; 9= Clinique privé ; 10= Autre

Autre à préciser.....

Q11 : Avez-vous subi une intervention chirurgicale ?

Q12 : Si Oui laquelle Date.....

Q13: Renseignements cliniques: 1=Asthénie 2=Fièvre

3=Douleurs musculaires ; 4=Douleurs articulaires

5=Ictère ; 6=Nausées ; 7=Autre

Autre à préciser

Q14 : Antécédent Hépatite : /___ / 1=Oui 2=Non 3= Inconnu

Q15 : Avez-vous une connaissance sur le traitement de l'Hépatite B ?

1=Oui 2=Non

Q16 : Avez-vous entendu parler de l'hépatite B ? 1=Oui 2=Non

Q17 : Si Oui, s'agit-il d'un problème de santé publique ?

1=Oui 2=Non

Q18 : Avez-vous été transfusé(e) au moins une (1) fois ? 1=Oui 2=Non

Q19 : Si Oui depuis quand ?

Q20 : Notion de vaccination contre l'Hépatite B : 1=Oui 2=Non

Q21 : Si Oui avez-vous été vacciné(e) : 1=Oui 2=Non

Q22 : Si Oui, Nombre de doses

Q23 : Résultat de l'antigène HBs :

A-Positif : B-Négatif :

Q24 : Date: Le/...../ 201.....

Q25 : Numéro d'identification labo :

Fiche d'enquête N°2 (Concernant uniquement les patients Ag HBs Positifs)

Q1 : Numéro d'identification.....

Q2 : Date.....

Q3 : Avez-vous été informé sur votre statut sérologique ? 1-Oui 2-Non

Q4 : Est-ce que votre conjoint(e) a été informé(e) sur votre statut sérologique ?

1-Oui 2-Non

Q5 : Avez-vous été informé(e) sur les risques de transmission de l'hépatite B ?

1-Oui 2-Non

Q6 : Avez-vous pris des précautions pour éviter une transmission avec vos proches ?

1-Oui 2-Non

Q7 : Si Oui lesquelles ?.....

Q8 : Avez-vous fait d'autres analyses concernant l'hépatite B ?

1-Oui 2-Non

Q9 : Suivez-vous un traitement contre l'hépatite B ? 1-Oui 2-Non

Q10 : Si oui quel type de traitement s'agit-il ? 1-Oui 2-Non

Q11 : Vos proches ont-ils été vaccinés contre l'hépatite B ? 1-Oui 2-Non

Q12 : Est-ce que vous faites un suivi biologique de façon régulière ?

1-Oui 2-Non

Q13 : Si Oui quel type ?.....

Q14 : Êtes-vous pris en charge par une unité spéciale (Association, ONG ...)

1-Oui 2-Non

Q15 : Si Oui laquelle ?.....

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : TRAORE

Prénoms : ABDARAMANE MOUSSA

Tel : +(223) 66 61 63 32

Email : abdrasikasso@yahoo.fr

Titre de la thèse : Portage de l'AgHBs chez les patients dépistés au laboratoire d'analyses biomédicales du CHU Gabriel TOURE.

Nationalité : Malienne

Année universitaire : 2013-2014

Ville de soutenance : Bamako/Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Secteur d'intérêt : Santé publique, Sérologie – immunologie, Maladies infectieuses, Epidémiologie, Virologie

RESUME

L'hépatite virale B constitue un problème majeur de santé publique en Afrique subsaharienne. Le Mali est situé dans une zone à forte endémicité. Nous avons évalué le portage de l'AgHBs chez les patients dépistés au laboratoire du CHU Gabriel TOURE. Notre étude transversale prospective réalisée au Mali au laboratoire d'analyses biomédicales du CHU Gabriel TOURE a consisté à étudier la séroprévalence du portage d'AgHBs chez les patients dépistés de 01 Mai au 31 Aout 2014. Les caractéristiques étudiées étaient celles sociodémographiques (âge, sexe, statut matrimonial, résidence, profession, notion de transfusion, traitement, suivi biologique et la notion de vaccination contre le VHB). Nous avons inclus 219 patients avec une séroprévalence de l'AgHBs de **18,3%**. La prévalence chez le sexe masculin était **21,6 %** alors que chez le sexe féminin était **16%** ; la prévalence était **20,8%** chez les Hommes mariés. Au niveau de l'âge, la plus forte prévalence a été observé chez la tranche d'âge 25-34 ans avec un taux de **26,1%** suivi des 35-44 ans avec **25,6%**. Les étudiants étaient les plus touchés avec une prévalence de **30%**. La plupart des patients porteurs d'AgHBs n'a pas été transfusé soit **97,5%**. Ce résultat confirme l'ampleur du portage du VHB dans notre population d'étude.

Mots clés : Dépisté, VHB, AgHBs, Laboratoire d'analyses biomédicales, Mali

IDENTIFICATION SHEET

Last Name: TRAORE

First Name: ABDARAMANE MOUSSA

Tel: + (223) 66 61 63 32 **Email:** abdrasikasso@yahoo.fr

Thesis title: HBsAg carrier patients screened in biomedical laboratory CHU Gabriel TOURE.

Nationality: Malian

Academic Year: 2013-2014

City of defense: Bamako / Mali

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine, Pharmacy and Dentistry odonto

Focus Area: Public Health, Serology - Immunology, Infectious Diseases, Epidemiology, Virology

SUMMARY

Viral hepatitis B is a major public health problem in sub-Saharan Africa. Mali is located in an area with high endemicity. We evaluated the HBsAg carrier patients diagnosed in the laboratory of University Hospital Gabriel TOURE. Our prospective cross-sectional study conducted in Mali in biomedical laboratory CHU Gabriel TOURE was to investigate the Seroprevalence of HBsAg carriage in patients screened from 01 May to 31 August 2014. The characteristics studied were those sociodemographic (age, sex, marital status, residence, occupation, concept transfusion, biological monitoring and the concept of vaccination against HBV). We included 219 patients with HBsAg Seroprevalence of **18.3%**. Prevalence among males was **21.6%** while in females was **16%** the prevalence was 20.8% among married men. In terms of age, the highest prevalence was observed in the age group 25-34 years with a rate of **26.1%**, followed by 35-44 years with **25.6%**. The students were most affected, with a prevalence of 30%. Most carriers of HBsAg was not transfused patients is **97.5%**. This result confirms the extent of HBV carriage in our study population.

Keywords: Raised, HBV, HBsAg, Laboratory of Biomedical Laboratory, Mali

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des maîtres de la Faculté, des conseillers de l'Ordre des Pharmaciens, et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement,

D'exercer dans l'intérêt de la Santé Publique ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement,

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine,

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels,

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses,

Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Je le jure!