

Ministère des enseignements secondaire
supérieur et de la recherche scientifique.

REPUBLIQUE DU MALI
Un peuple - Un but - Une Foie.

UNIVERSITE DU MALI

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année 2000-2001

Thèse n° 42.....

TITRE

ENQUETE PRELIMINAIRE SUR LE PARVOVIRUS B19 A BAMAKO

THESE

Présentée et soutenue publiquement le... Juin 2001 devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali.

Par **Malick TRAORE**

Pour obtenir le grade de Docteur en Pharmacie (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Professeur **Toumani SIDIBE**

Membres : Professeur **Flabou BOUGODOGO**
Docteur **Ibrahim. I. MAIGA**

Directeur de thèse : Professeur **Anatole TOUNKARA.**

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2000 - 2001

ADMINISTRATION

DOYEN : MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR

1^{ER} ASSESSEUR : AROUNA KEITA - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

2^{EME} ASSESSEUR : ALHOUSSEYNI AG MOHAMED - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

AGENT COMPTABLE : YEHIHA HIMINE MAIGA - CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Filifing SISSOKO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J. THOMAS
Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Zimogo Zié SANOGO
Mr Adama SANGARE
Mr Youssouf COULIBALY
Mr Samba Karim TIMBO
Mme Konipo Fanta TOGOLA
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Issa DIARRA
Mr Ibrahim ALWATA

Ophtalmologie
Stomatologie
Orthopédie. Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
Chirurgie Générale
Orthopédie Traumatologie
Ophtalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Orthopédie - Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
ORL
ORL
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Gynéco-Obstétrique
Orthopédie - Traumatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T. TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO

Chimie Générale & Minérale
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie **Chef de D.E.R.**
Chimie Organique
Parasitologie - Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Flabou BOUGODOGO
Mr Amadou TOURE

Chimie Organique
Immunologie
Bactériologie - Virologie
Histoembryologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdrahamane S. MAIGA
Mr Adama DIARRA
Mr Mamadou KONE

Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F.M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Ibrahim I. MAIGA
Mr Benoît KOUMARE
Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Amagana DOLO
Mr Kaourou DOUCOURE

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Biochimie
Bactériologie - Virologie
Chimie Analytique
Biophysique
Parasitologie
Biologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mr Diankiné KAYENTAO	Pneumo-Phtisiologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Mamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
------------------------	------------

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA * Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA Législation
Mr Elimane MARIKO Pharmacologie, **Chef de D.E.R.**

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO Matières Médicales
Mr Alou KEITA Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA Toxicologie
Mr Yaya KANE Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE Anthropologie
Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique
Mr Adama DIAWARA Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Arouna COULIBALY	Mathématiques
Mr Mamadou Bocary DIARRA	Cardiologie
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie Médicale

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. A.E. YAPO	BIOCHIMIE
Pr. M.L. SOW	MED. LEGALE
Pr. Doudou BA	BROMATOLOGIE
Pr. M. BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr. Babacar FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr. Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Pr. Mounirou CISSE	HYDROLOGIE
Dr. G. FARNARIER	PHYSIOLOGIE

**DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS**

BISMILLAH I RAHMAANI RAHUM
Au nom de Dieu, Clément et Miséricordieux.

Je dédie cette thèse :

A ALLAH soubanah wa ALLAH.

Pour m'avoir donné la force et le courage nécessaires à la réalisation de ce travail.

A mes grands parents maternels et paternels (*In memorium*)

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder une paix éternelle.

A mon père TRAORE Alou

Vous avez su toujours m'encourager, me soutenir, me prouver votre amour et votre confiance. Puisse ce travail être un début de couronnement de vos efforts.

Que Dieu vous accorde une longue vie.

A ma mère DIAKITE Yaye (*In memorium*)

Femme sage, courageuse, vigilante, vous êtes un exemple de vertu et de modestie.

Aussi, que ce travail, fruit de vos efforts, soit le témoignage de ma très grande reconnaissance et de ma profonde affection.

OH ! mère repose en paix, que la terre vous soit légère et que le paradis soit votre demeure.

A mes frères et sœurs

Nous devons œuvrer tous en solidarité pour la famille. « **l'union fait la force** »

Soyez tous remerciés pour l'estime que vous me portez.

-A mon oncle DIAKITE Adama et à mes tantes Kadiatou et A wa.

Je vous suis infiniment reconnaissant.

-A mes cousins et cousines de Bamako, nièces et neveux.

Vous avez été pour moi des frères et sœurs et vous m'avez aidé à m'intégrer dans la communauté malienne. Je ne vous oublierai jamais

-A ma **future épouse** et à tous ceux qui nous sont chers ,amour, respect et considération. Ce modeste travail est le témoignage de mon respect et de ma profonde gratitude.

-A toutes les personnes de bonne volonté de près où de loin, qui ont contribué à la réussite de ce travail. Ceux qui ne sont pas cités dans ce travail, qu'ils en soient remerciés.

A NOS MAITRES ET JUGES.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY,

Monsieur le Professeur **Toumani SIDIBE.**

Maître de conférence agrégé de Pédiatrie.

C'est un insigne honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse. Votre simplicité, votre disponibilité constante et vos qualités humaines et scientifiques nous ont fasciné et font de vous un maître admiré de tous.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE,

Monsieur le Professeur **Flabou BOUGOUDOGO.**

Maître de conférence agrégé de Bactériologie et de Virologie.

Vous nous faites un honneur en acceptant de juger notre travail. Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement au cours de notre cycle. Votre simplicité, votre disponibilité, vos qualités scientifiques et pédagogiques font de vous un maître respecté de tous.

Nous vous remercions pour vos critiques et remarques pendant la rédaction de ce document. Toute notre gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE ,

Monsieur le Docteur Ibrahim I. MAIGA

Maître Assistant de Bactériologie et de Virologie.

Chef du Laboratoire d'analyses biomédicales de l'hôpital du Point G

Nous sommes très honorés par votre présence dans ce jury de thèse. Nous avons beaucoup admiré votre rigueur et vos qualités scientifiques.

Permettez nous de vous exprimer cher maître, toute notre gratitude et notre reconnaissance.

- **A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE,**

Monsieur le Professeur **Anatole TOUNKARA.**

- Maître de conférence agrégé d'Immunologie.

Directeur du CNTS.

Cher Professeur, nous vous remercions de la confiance que vous nous avez faite en nous proposant ce travail. Votre assiduité, votre rigueur, vos qualités humaines font de vous un encadreur admiré des étudiants. Avec vous, nous avons beaucoup appris. Nous sommes très honorés d'être parmi vos étudiants.

Recevez, par ce travail, l'expression de notre admiration et de notre profonde gratitude.

SOMMAIRE

	Page
Chapitre I : Introduction	1
Chapitre II : Objectifs	2
1. Objectif général	2
2. Objectifs spécifiques	2
Chapitre III : Généralités	3
1. Historique	3
2. Description du virus	3
3. Epidémiologie	4
4. Manifestations cliniques et biologiques liées à la présence du virus	4
5. Conduite à tenir en cas d'infection pendant la grossesse	11
Chapitre IV : Matériels et Méthodes	12
1. Lieu d'étude	12
2. Type et période d'étude	13
3. Populations d'étude	13
4. Méthodes d'étude	13
Chapitre V : <u>Résultats</u>	18
1. Résultats socio-démographiques	18
2. Résultats sérologiques	20
Chapitre VI : Commentaires et discussion.	23
Chapitre VII : Conclusion et Recommandations	27
Chapitre VIII : Références bibliographiques	28
Fiches d'enquête	33

ABREVIATIONS

ADN : Acide desoxyribonucléique

CNTS : Centre National de Transfusion Sanguine

SPLV : Sérum Parvovirus Like Virus

HPV : Human ParvoVirus

AAV : Adéno – Associated Viruses

IgM : Immunoglobuline M

IgG : Immunoglobuline G

PCR : Polymerase Chain réaction

CGR : Concentré de Globules Rouges

PFC : Plasma Frais Congelé

χ^2 = Chi carré

HbS : Hémoglobine S

VP1 : Viral Protein 1

VP2 : Viral Protein 2

X : Premier sous groupe de comparaison

Y : Deuxième sous groupe de comparaison

O : Effectifs réels observés dans les cases

C : Valeur attendue pour chaque case.

ID : Identification DIAMED

FMPOS : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

I. INTRODUCTION

Le *Parvovirus* B19 est un virus à ADN non enveloppé appartenant à la famille des Parvoviridae et au genre *Parvovirus*. Ce virus a été découvert en 1975 par Cossart et coll. au cours de la recherche d'antigène HBs dans les sérums de donneurs de sang [11]. Il est l'agent causal de l'érythème infectieux bénin chez les enfants. Cependant dans certaines circonstances, il peut être à l'origine de maladies graves particulièrement chez les femmes enceintes, les sujets immunodéprimés et les sujets ayant une hémopathie. Il est ainsi associé à des maladies telles que certaines formes d'arthrites aiguës et chroniques, l'œdème foetal chez la femme enceinte, l'anémie aplastique et la thrombocytopenie(3,11,50).

L'infection par le *Parvovirus* B19 est très répandue dans le monde entier et sa fréquence est particulièrement élevée dans certaines régions d'Europe. Elle peut atteindre 60 à 70% chez les adultes en Suède, 60% au Danemark (16). Elle est transmissible par voie aérienne ou par les sécrétions respiratoires et par transfusion sanguine ou injection de produits dérivés de sang. Ce qui fait que cette infection constitue un risque transfusionnel.

C'est une infection généralement très peu étudiée en Afrique, particulièrement au Mali où l'on ne connaît pas sa prévalence. Aucune étude n'a été menée sur ce virus au Mali. C'est pourquoi il nous a paru opportun d'entreprendre ce travail afin d'estimer sa fréquence sur la population malienne.

II. OBJECTIFS

II.1. OBJECTIF GENERAL

Evaluer la fréquence du *Parvovirus* B19 chez les femmes enceintes, les donneurs de sang du CNTS et les enfants âgés de 0 à 11 ans à Bamako.

II. 2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

1. Rechercher les antigènes du *Parvovirus* B19 chez les femmes enceintes, les donneurs de sang du CNTS de Bamako et les enfants de 0 à 11 ans.
2. Déterminer les prévalences du *Parvovirus* B19 dans ces 3 populations .
3. Comparer les fréquences de portage du virus B19 observées dans les différentes populations.
4. Formuler des Recommandations

III. GENERALITES

III.1. Historique

Selon M. Leruez et F. Morinet, le *Parvovirus* B19 a été découvert fortuitement en 1975 par Cossart et coll. lors du dépistage de l'antigène HBs dans les sérums des donneurs de sang. L'examen de ces sérums par immuno-microscopie électronique avait alors mis en évidence des agrégats de particules rondes, non enveloppées de 20 nm de diamètre dont la morphologie évoquait celle d'un parvovirus. Ce virus fut successivement appelé SPLV "Sérum Parvovirus – LikeVirus", HPV "Human Parvovirus" puis B19, initiales identifiant la poche de sang où il fut trouvé pour la première fois [3,11, 36].

La famille des parvoviridae rassemble des virus non enveloppés de 18 à 26 nm de diamètre, à capsid e icosaédrique contenant une molécule génomique d'ADN simple brin d'environ 5 500 nucléotides. Trois genres sont décrits dans cette famille : le Parvovirus, le Dependovirus et le Densovirus.

Le genre Dependovirus rassemble des parvovirus dont la réplication est sous la dépendance de l'information génétique apportée par des virus auxiliaires ou «helper».

Les Dependovirus, les « Adeno – Associated Viruses : (AAV) » sont détectés dans le tractus respiratoire et digestif mais il est difficile de leur attribuer une pathologie précise.

Le genre Parvovirus regroupe les parvovirus autonomes possédant toute l'information génétique nécessaire à leur réplication.

Le *Parvovirus* B19 est le seul parvovirus humain faisant partie de la famille des parvoviridae du genre parvovirus. En 1981 puis 1983, on lui a attribué la responsabilité de deux pathologies bien connues : l'érythroblastopénie aiguë, observée au cours des hémolyses chroniques et l'exanthème infectieux ou 5^{ème} maladie de l'enfant. Depuis, l'importance de ce virus en pathologie hématologique mais aussi obstétricale et Rhumatologique a été démontrée.

III.2. Description du Virus [1,5,7]

Biologiquement, le *Parvovirus* B19 est un petit virus nu environ 26 nm de diamètre. Il est très résistant notamment vis à vis des méthodes d'inactivation utilisées pour les dérivés tels que les traitements par la chaleur sèche ou humide ou par solvant détergent. Ces procédés n'assurent donc pas une décontamination efficace contre le *Parvovirus* B19.

Le parvovirus B19 se réplique dans les cellules souches précurseurs de la lignée érythrocytaire (de la moelle osseuse ou du foie foetal) et la destruction des pro géniteurs érythrocytaires est responsable chez les patients porteurs d'une anémie hémolytique chronique de la crise

érythroblastopénique et chez le fœtus, elle contribue par l'anémie et l'atteinte hépatique à l'anasarque foeto – placentaire.

Le cycle de réplication est mal connu car le *Parvovirus* B19 se cultive très difficilement.

III.3. Epidémiologie

3.1. Mode de Transmission [5, 24]

La transmission est inter-humaine, principalement par voie aérienne (sécrétions respiratoires) surtout au moment des épidémies. Elle se fait également par transfusion sanguine ou injection de produits dérivés du sang.

3.2. Fréquence et répartition géographique

Le *Parvovirus* B19 est un virus ubiquitaire. Les infections à parvovirus évoluent par épidémies survenant en fin d'hiver et au début du printemps en Europe. Elles sont fréquentes et la séroprévalence du Virus B19 en Europe augmente avec l'âge : elle est de 10% chez les enfants de 1 à 5 ans, de 40% entre 20 –30 ans et 60% après 50 ans.

En transfusion sanguine la recherche du *Parvovirus* B19 dans les unités de sang n'est pas systématique. Les manifestations cliniques chez l'adulte passent souvent inaperçues. Mais l'on devrait éviter de transfuser du sang à *Parvovirus* B19 à des enfants anémiques compte tenu des complications fréquentes dans cette population (3 , 23).

III.4. Manifestations cliniques et biologiques liées à la présence du virus

4.1. *Parvovirus* B19 chez le sujet sain

4.1.1. Primo-infection à *Parvovirus* B19 chez l'enfant : Le mégalérythème épidémique. [3, 21, 23, 29, 42]

Le *Parvovirus* B19 est l'agent causal de l'érythème infectieux chez l'enfant mais le virus est associé avec un niveau élevé de différentes maladies. Le Mégalérythème épidémique, encore appelé 5^{ème} maladie de l'enfant, est la traduction classique de la primo-infection à *Parvovirus* B19 [3]. Décrit depuis le siècle dernier, il se traduit par l'apparition, environ 18 jours après le contagé, d'un rash maculo papuleux souffleté qui commence au niveau du visage puis

s'étend au tronc et aux extrémités. Ce rash disparaît après 5 à 9 jours. Il peut être associé à une fébricule et à une rhino-pharyngite. Il atteint le plus souvent l'enfant entre 6 et 10 ans lors de petites épidémies scolaires. Les symptômes cutanés peuvent être atypiques avec un rash qui prend un aspect morbilliforme, voire purpurique, et qui peut être confondu avec l'éruption de la rubéole. Une symptomatologie du type polyarthrite peut se voir chez l'enfant mais est moins fréquente que chez l'adulte. Par ailleurs, des cas de myocardite, de purpura vasculaire, de purpura thrombopénique idiopathique et récemment de neutropénie auto-immune ont été associés à une infection par le B19.

4.1.2. Primo-infection à *Parvovirus B19* chez l'adulte : Manifestions articulaires [14, 33, 35, 50, 51]

La symptomatologie articulaire est présente dans 70% des cas d'infection à B19 chez l'adulte et seulement dans 10% des cas chez l'enfant.

Elle est particulièrement fréquente chez la femme. Elle consiste en l'apparition de polyarthrites peu sévères, bilatérales et symétriques, d'installation brutale.

Elles débutent aux petites articulations des extrémités (mains, poignets, chevilles et pieds) puis s'étendent rapidement aux grosses articulations des membres : genoux et coudes. L'amélioration se fait en 2 ou 3 semaines le plus souvent mais dans environ 10% des cas, l'atteinte articulaire peut durer plusieurs mois, voire plusieurs années et des rechutes sont possibles. Il n'y a ni destruction articulaire, ni séquelle notable.

Il faut donc évoquer l'infection à B19 devant des tableaux de polyarthrite d'installation brutale et celle-ci peut être un diagnostic différentiel d'une polyarthrite rhumatoïde, voire d'un lupus érythémateux disséminé, d'autant qu'une élévation transitoire de facteur rhumatoïde est possible.

Le mécanisme de ces arthrites peut théoriquement relever soit d'une pathologie immune, soit d'infections articulaires directes.

La mise en évidence de l'ADN viral par dot-blot dans le liquide synovial d'un patient semblait plaider en faveur de cette dernière possibilité.

Les manifestations articulaires chez l'adulte sont parfois isolées mais le plus souvent, elles sont associées à d'autres symptômes : un rash érythémateux qui survient dans la moitié des cas d'infections aiguës et qui peut être vésiculo-pustuleux, un syndrome pseudo – grippal et/ou des symptômes gastro-intestinaux survenant dans les deux mois qui précèdent la symptomatologie articulaire.

D'autres manifestations cliniques plus rares comme le syndrome pseudo-appendiculaire lié au B19 ont été décrites. Récemment, le *Parvovirus B19* a été associé à certaines maladies auto – immunes. Le *Parvovirus B19* peut être impliqué dans le développement du lupus érythémateux systémique, dans les arthropathies chroniques, dans l'œdème angioneurotique, dans la diminution de l'inhibiteur de la C1 estérase .

Tous ces signes ont été trouvés associés à l'infection par le *Parvovirus B19*

Le virus a, en effet, été mis en évidence par PCR_«Polymerase Chain Reaction» dans des tissus provenant de deux patients atteints de granulomatose de Wegener et d'un patient atteint de périartérite noueuse. La guérison de ces patients a été obtenue par l'injection de sérum hyper immun.

4.1.3. Diagnostic de la Primo-infection à *Parvovirus B19* : Tests sérologiques [2, 4,10, 32, 52]

Les tests sérologiques utilisent comme antigène soit des particules de B19 purifiées à partir d'un sérum de sujet infecté, soit des fragments de protéines de capsid obtenus en faisant exprimer la portion droite du génome in vitro. Ces tests font appel à des techniques d'immunofluorescence ou d'immuno-capture avec révélation isotopique ou enzymatique. Les anticorps de type IgM et IgG sont détectés. La présence d'IgM spécifiques témoigne d'une primo-infection récente (moins de 6 mois) tandis que la présence isolée d'IgG témoigne d'une infection ancienne. Les protéines virales utilisées pour ce diagnostic sérologique qui sont les protéines antigéniques sont codées par le génome viral et sont exprimées au niveau de la capsid(20,41, 44).

La région gauche du génome (nucléotide 427 à 2449) code pour un transcrit de 2,31 Kb qui permet la synthèse d'une protéine régulatrice (Ns1) de 671 acides aminés. Cette protéine régulatrice est indispensable à la réplication virale.

La moitié droite du génome (nucléotide 2441 à 4786) code pour deux protéines structurales VP1 (Viral Protéine) de 83 KD et VP2 de 58 KD représentant respectivement les composants mineur 4% et majeur (96%) de la capsid virale. Ces protéines structurales sont immunogènes.

Les IgM qui apparaissent 12 à 13 jours après une primo infection, sont dirigées contre les épitopes de VP1 et VP2 et persistent environ 3 à 4 mois parfois 6 mois. Les IgG sont détectées une semaine après les IgM et sont dirigées d'abord contre VP2 et beaucoup plus tard

contre VP1. Ces anticorps spécifiques sont neutralisants puisque les sérums de convalescents sont protecteurs [15].

La protéine VP2, majeure protéine de capside, utilisée dans sa forme dénaturée linéaire, est exclusivement reconnue par l'IgG des patients ayant la forme aiguë de l'infection alors que l'épitope conformationnelle de VP2 est reconnue à la fois par les IgG de la phase aiguë que de la phase chronique, ce qui explique une amélioration du diagnostic par l'utilisation de l'épitope linéaire de VP2.

4.2. Parvovirus B19 et crise d'érythroblastopénie aiguë

4.2.1. Aspects cliniques [13, 17, 22, 28, 39, 45]

Le tropisme du B19 pour les précurseurs rouges explique que ce virus soit responsable de crise d'érythroblastopénie aiguë transitoire. Ces crises ne surviennent pas chez le sujet sain mais chez des patients déjà porteurs d'une anémie chronique, et en particulier d'anémie hémolytique constitutionnelle telle qu'une drépanocytose, une sphérocytose héréditaire, une thalassémie, une stomatocytose ou un déficit en pyruvate kinase.

Ainsi, le B19 est responsable d'environ 70% des crises d'érythroblastopénie aiguë survenant chez les enfants drépanocytaires et une infection à B19 peut être révélatrice d'une anomalie sous-jacente de globule rouge comme une sphérocytose héréditaire.

Le B19 est donc une étiologie fréquente de crise érythroblastopénique aiguë chez l'enfant, le diagnostic différentiel étant l'érythroblastopénie acquise transitoire de la petite enfance qui est d'origine immunopathologique et qui survient chez les enfants dépourvus de pathologie hématologique sous-jacente.

D'autres types d'anémies peuvent être aggravés par une infection à B19, en particulier les anémies hémolytiques auto-immunes.

D'autres maladies sont associées à l'érythroblastopénie : une neutropénie et ou une thrombopénie souvent décrites.

4.2.2. Parvovirus B19 et érythroblastes *in vitro*

Le Parvovirus B19 a *in vitro* comme *in vivo* un tropisme pour les cellules souches précurseurs de la lignée érythrocytaire

In vitro, les sérums contenant du B19 inhibent spécifiquement la formation des colonies issues de la lignée rouge.

Cette inhibition est due à une action virale directe qui se traduit par un effet cytopathique visible en 24 à 48 heures en microscopie électronique.

4.2.3. Réplication virale

Chaque particule infectieuse de B19 contient une copie d'ADN simple brin linéaire de 5,4 Kb de long, de polarité positive ou négative. Comme les autres parvovirus le génome du B19 a des extrémités 3' et 5' qui s'autohybrident sur elles-mêmes en raison de l'existence de séquences complémentaires palindromiques. La réplication virale se fait en plusieurs étapes : La 1^{ère} étape est une amorce pour la synthèse du brin d'ADN complémentaire. L'étape suivante consiste en la synthèse de néo-brins qui n'est possible que grâce à la formation d'amorce par autohybridation des extrémités.

4.2.4. Traduction virale

Le *Parvovirus* B19 n'inhibe pas in vitro les colonies granuleuses et (mixtes) issues de progéniteurs plus précoces. Il a été montré que si le B19 ne se réplique que dans les cellules érythroblastiques permissives, une transcription virale pourrait avoir lieu dans les cellules dites semi - permissives telles que les mégacaryocytes. Cette transcription permet notamment la production de la protéine non structurale dont les propriétés cytotoxiques expliqueraient la thrombopénie et la leucopénie survenant in vivo.

4.2.5. Diagnostic biologique des crises d'érythroblaspenie : [8, 12, 48]

Le diagnostic pourra se faire par la mise en évidence des particules virales présentes dans les sérum par deux méthodes : la culture sur cellules de moelle humaine provenant d'un donneur sain en présence d'érythropoïétine, qui reste une technique lourde et coûteuse, réservée à la recherche, et la microscopie électronique qui retrouve des particules virales arrondies de 20 à 25 nm de diamètre. Ces techniques étant réservées à des laboratoires spécialisés, c'est en effet par la recherche de l'ADN viral que le diagnostic des crises érythroblastiques à B19 sera couramment porté. L'ADN viral est mis en évidence par hybridation moléculaire selon la technique du dot-blot. Cette technique permet de révéler la présence d'environ 10⁸ de particules virales par ml de sérum, sensibilité suffisante pour les infections aiguës à B19 où le titre viral est toujours élevé.

4.3. Infection chronique à *Parvovirus* B19

4.3.1. Aspects cliniques [15, 34]

L'infection chronique à Parvovirus B19 est rare. Cependant quelques cas ont été décrits. L'immuno dépression, quelle qu'en soit la cause, en est le terrain. La littérature rapporte 6 cas décrits chez les enfants atteints d'un déficit immunitaire congénital mixte (1 cas), ou d'un déficit de l'immunité cellulaire (1 cas) ou encore d'une leucémie lymphocytaire aiguë en rémission après chimiothérapie (4 cas). Un seul cas a été rapporté chez un nourrisson de 2 mois qui n'était porteur d'aucune pathologie sous – jacente. Des cas ont été décrits chez des adultes, soit atteints d'une leucémie myéloïde chronique (1 cas) ou d'un déficit immunitaire humoral et cellulaire (2 cas), soit ayant subi une greffe de moelle ou encore chez des patients VIH positifs. L'infection chronique à B19 se manifeste par une anémie chronique arégénérative de durée variable (jusqu'à 14 ans) dans laquelle le frottis de moelle révèle une érythroblastopenie isolée avec présence de pronormoblastes géants. Les infections chroniques à B19 peuvent être traitées par l'injection d'immunoglobulines totales humaines.

4.3.2. Diagnostic virologique des infections persistantes à *Parvovirus* B19 :

Amplification génique (PCR) [15, 19]

Le diagnostic virologique des infections persistantes à B19 repose sur la recherche de l'ADN viral. En effet, la sérologie est insuffisante : les IgM étant le plus souvent absentes, elles sont seulement détectées dans un cas sur 7 d'infections chroniques prouvées chez des sujets VIH positifs. De plus, lorsqu'elles sont présentes, il a été montré qu'elles se fixent mal aux protéines de capsidie en technique d'immuno–empreinte et qu'elles ne neutralisent que faiblement l'activité virale. La recherche de l'ADN viral peut se faire par dot – blot dans le sérum ou dans la moelle osseuse.

La technique du dot-blot détectant jusqu'à 10^8 particules par ml n'est pas toujours suffisamment sensible. C'est alors que la PCR prendra tout son intérêt.

4.4. Infection maternofoetale à parvovirus B19

4.4.1. Manifestations cliniques de l'infection materno-foetale : [30, 31, 37, 38, 40, 49]

Une anémie foetale va se développer en entraînant une augmentation du débit cardiaque, une hypoxie et finalement un anasarque foeto-placentaire dont les caractéristiques essentielles sont l'association d'un œdème sous cutané et d'une ascite. Cependant l'étiologie de cette anasarque serait multifactorielle : une hépatomégalie liée à l'hématopoïèse extra médullaire et entraînant une gêne au retour veineux, une myocardite virale éventuelle ou une hypoalbuminémie par insuffisance hépatique.

La primo-infection chez la mère n'est pas toujours symptomatique, dans une étude rétrospective seulement, 10% des patientes avaient présenté un rash, 50% un malaise grippal banal et 40% avaient été asymptomatiques. Les délais d'apparition entre les symptômes maternels et foetaux sont en moyenne de 3 à 5 semaines mais peuvent aller jusqu'à 14 semaines. L'infection foetale peut survenir à n'importe quel moment de la grossesse. Dans 90% des cas, la primo – infection maternelle est sans conséquence foetale et dans 10% des cas, elle est responsable d'avortement ou de mort foetale *in utero*. L'anasarque foeto-placentaire est en général de mauvais pronostic, quelques cas de rémissions spontanées sans séquelles ont été rapportés mais il s'agissait toujours d'une infection modérée avec une hémoglobine foetale supérieure à 10 g / 100 ml.

Une transfusion ou une exsanguino-transfusion intra – utérine a été pratiquée dans une dizaine de cas, au vu d'une hémoglobine foetale inférieure à 5 g /100 ml, après transfusion, 60% des foetus survivent sans séquelles mais 40% meurent rapidement malgré la transfusion.

L'infection à *Parvovirus* B19 serait responsable de 27% des anasarques non immunes. L'infection materno-foetale à *Parvovirus* B19 ne semble pas être tératogène, des études prospectives n'ont décrit aucune malformation associée hormis 2 cas isolés d'anomalies oculaire et encéphalique. Si l'effet tératogène existe, il est donc extrêmement rare. Cette infection ne semble pas être responsable du retard de croissance, ni de prématurité.

4.4.2 Diagnostic virologique de l'infection materno-foetale : PCR (38,46)

Le diagnostic d'atteinte fœtale est fait par la mise en évidence de l'ADN viral dans le sang fœtal ou dans le liquide amniotique (ou dans les tissus fœtaux en post mortem), par le dot – blot, l'hybridation *in situ* et surtout la PCR.

La sérologie fœtale peut se faire après ponction du sang fœtal, mais les IgM sont inconstantes (1/3 des cas), par contre la persistance des IgM après un an permet de faire un diagnostic rétrospectif.

Si la sérologie maternelle aide au diagnostic, elle n'est pas suffisante car la présence d'IgM maternelles témoigne d'une primo-infection récente de la mère et pas forcément d'une atteinte fœtale et l'absence d'IgM maternelles ne permet plus d'exclure le diagnostic d'une infection materno-fœtale à parvovirus B19 puisqu'un long délai entre symptomatologie maternelle et fœtale peut laisser le temps aux IgM de disparaître.

III.5. Conduites à tenir en cas d'infection pendant la grossesse

Etant donné le petit nombre de cas d'infection materno-fœtale à *Parvovirus* B19 la plupart des auteurs s'accordent sur l'inutilité du dépistage systématique en consultation prénatale. Par contre , il faudra pratiquer une sérologie maternelle en cas de contact ainsi qu'un suivi échographique régulier à la recherche des signes d'anémie fœtale, en particulier d'anasarque, surtout si la mère a des IgM spécifiques.

L'interruption thérapeutique de grossesse ne doit pas être préconisée étant donné le très faible risque tératogène du virus. En cas de survenue d'une anasarque foeto-placentaire, la ponction de sang fœtale permettra de mesurer l'hémoglobine fœtale, de rechercher par PCR l'ADN viral et de réaliser dans le même temps une transfusion sanguine fœtale.

IV. MATERIELS ET METHODES

IV.1. Lieu d'étude

Notre étude a été réalisée au Centre National de Transfusion Sanguine (CNTS) de Bamako, centre de référence pour les produits sanguins et apparentés.

1.1. Création et Mission du CNTS [47]

Le centre national de transfusion sanguine a été créé par l'ordonnance N°00041/ P-RM du 20 septembre 2000. Avant cette date une première ordonnance avait existé depuis 1990. L'actuelle ordonnance fait du CNTS un établissement public à caractère scientifique technologique et culturel (EPSTC). Il existait en Août 1960 une banque de sang à l'hôpital de Point G, puis le 16 Décembre 1964, la banque nationale de sang a été créée.

Le CNTS a pour mission de collecter, de conditionner et de distribuer les produits sanguins notamment : le sang total, le concentré de globule rouge (CGR) et le plasma frais congelé (PFC) aux formations sanitaires qui expriment le besoin. Il coordonne et contrôle l'activité des banques de sang des hôpitaux nationaux et régionaux. Il a en outre pour rôle d'élaborer et de conduire une politique transfusionnelle du pays en veillant à l'application correcte des textes réglementaires en la matière.

1.2. Organisation et fonctionnement du CNTS : [43]

L'organisation et les modalités de fonctionnement du CNTS sont fixées par le décret N°00587/ P-RM du 23 septembre 2000 qui abroge les dispositions du décret N°90-38/P-RM du 5 juin 1990 .Le bâtiment est divisé en deux parties essentielles : une partie administrative formée de bureaux et l'autre partie constitue le laboratoire avec ses différentes sections.

Le CNTS est animé par un personnel constitué essentiellement :

- du Directeur : qui est chargé, de diriger, coordonner, animer et de contrôler toutes les activités du centre.
- de 2 médecins : l'un est responsable du laboratoire et l'autre chargé de la collecte du sang
- de 1 pharmacien responsable de l'assurance qualité
- d'un gestionnaire
- d'une comptable
- de 5 techniciens de santé et 5 agents techniques de santé affectés aux analyses biologiques
- de 2 secrétaires
- de 2 manœuvres
- de 1 gardien

1.3. Situation géographique [18]

Le CNTS est situé en commune II dans le quartier de Quinzambougou au centre ville de Bamako. Cette situation géographique facilite son accès. Une permanence y est assurée 24h sur 24h pour satisfaire les demandes en produits sanguins.

IV.2 Type et période d'étude

Notre étude est une enquête prospective qui s'est déroulée d'Avril à Septembre 2000.

IV.3. Populations d'étude

L'étude a porté sur 3 populations distinctes:

- les donneurs de sang réguliers du CNTS qui sont des donneurs bénévoles de sang (par esprit de solidarité humaine ils viennent donner un quart de litre de leurs sang 2 à 3 fois l'an);
- les femmes enceintes ;
- les enfants de 0 –11ans.

Il s'agit des donneurs de sang, de femmes enceintes et d'enfants venus au CNTS au cours de l'enquête, Ils ont été sélectionnés par tirage qui a consisté à jeter une pièce de monnaie. Lorsque la monnaie tombait pile, la personne était retenue et son consentement éclairé était demandé pour son inclusion dans l'étude, par contre si la pièce tombait face, l'individu n'était pas retenu. Pour les enfants le consentement des parents était demandé.

L'échantillon minimum de 180 personnes a été calculé sur la base d'une prévalence (P) de 10% avec une précision (i) de 5% en utilisant la formule suivante :

$$N = \frac{\varepsilon^2 \times PQ}{i^2}$$

$$\varepsilon = 1.96 ; P = 0,1 ; Q = 1-P = 0,9 ; i = 0,05$$

Pour des raisons de manque de réactifs nous avons décidé de répartir ces 180 personnes entre les 3 populations : donneurs de sang, femmes enceintes et enfants.

3.1. Critères d'inclusion

Etaient inclus dans notre échantillon d'étude, les donneurs de sang, les femmes enceintes, les enfants, venus au centre, tirés au sort, ayant donné leur consentement éclairé.

3.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été incluses les personnes non sélectionnées et les personnes n'ayant pas donné leur consentement.

IV.4. Méthode d'étude

Les informations socio-démographiques ont été collectées sur des fiches d'enquête élaborées avant le début du travail (voir annexes).

4.1. Matériels et réactifs

Le nécessaire pour le prélèvement de sang se composait comme suit :

- Un local bien aéré ventilé, et climatisé
- Des fauteuils dépliant
- Un plateau de prélèvement
- Un garrot
- Des poches en plastique simples ou doubles contenant un anticoagulant et reliées chacune à une tubulure qui se termine par une aiguille.
- Des tubes à hémolyse
- Un portoir
- Un anticoagulant CPD (Citrates Phosphate Dextrose)
- Un feutre
- Des ciseaux
- Du coton
- De l'alcool.
- ID – pipetor FP – 1, FP-2 ou FP-3
- ID – Tips (cônes pour pipette)
- ID – pipetor FP-5 (0,5 – 10 ul)
- Pipette Tips yellow (10 – 100 ul)
- ID – Table de travail
- ID – centrifuge 6, 12 ou 24.
- Réactifs supplémentaires composés de :

- carte ID «ID-Parvovirus B19 » avec 6 microtubes qui contiennent une suspension de gel. Conserver à température ambiante (18 – 25°C) ne pas stocker à proximité d'une source de chaleur, d'une climatisation ou d'une sortie de ventilation
- tampon ID-PV, contenant des antibiotiques : trimetoprim et sulfaméthoxazole, en flacons de 12 ml
- ID-PV cell, hématies humaines, en suspension de 0,8% (+ 0,1%), en flacons de 10 ml. Conserver à 2 – 8°C.

4.2. Technique d'analyse [6, 9].

Il s'agit de la recherche de l'antigène du *Parvovirus* Humain B19 par la technique de gel-filtration avec la carte ID-Parvovirus B19

4.2.1. Principe

Le test «ID-Parvovirus B19 » est basé sur la faculté du Parvovirus de provoquer dans certaines conditions, l'agglutination des hématies humaines. Lorsque ces hématies, spécialement préparées, sont mélangées au sérum ou plasma du patient / donneur, les particules B19 éventuelles entraînent une agglutination spécifique.

Ensuite, afin de séparer clairement les hématies agglutinées des non agglutinées, le mélange réactif est centrifugé au travers d'un gel filtrant.

4.2.2. Mode opératoire

- Préparer les hématies test ID-PV Cell :

- Les hématies tests ID-PV cell doivent être parfaitement sédimentées ou centrifugées pendant 3 minutes à 2000 rpm, afin d'obtenir un surnageant parfaitement clair.
- Décanter le surnageant, mesurer son volume et le remplacer par un volume égal de Tampon ID-PV, bien homogénéiser la nouvelle suspension pendant 10 minutes
- La suspension d'hématies ainsi prête à l'emploi peut être utilisée pendant 8 heures.

- Identifier les microtubes de la carte ID par le numéro des échantillons. Enlever la feuille d'aluminium

- Distribuer 10 µl de sérum/ plasma dans le microtube concerné.

- Ajouter 25 µl de la suspension de travail d'ID-PV cell dans chaque microtube.

- Centrifuger la carte ID pendant 10 minutes

- Lire et noter les réactions

4.2.3. Interprétation des résultats

Positif : hématies agglutinées formant une ligne rouge à la surface du gel ou des agglutinats dispersés dans le gel.

Négatif : hématies en culot compact au fond du microtube indiquent une réaction négative.

Les réactions positives sont exprimées en nombre de croix qui vont d'une croix à quatre, selon la quantité d'antigène de *Parvovirus* humain B19 présente. Une sédimentation complète des hématies au fond du microtube, sans hématies agglutinées dans le gel, indique l'absence d'antigène *Parvovirus* B19 détectable. Un résultat positif indique une infection aiguë.

4.4. Analyse statistique des résultats

Les données ont été récoltées sur des fiches puis saisies et analysées sur le logiciel Epi-Info version 6.

Nous avons utilisé le test de chi carré (χ^2) et le test de probabilité exact de Fisher pour la recherche de lien entre nos variables. L'obtention d'une probabilité p inférieure à 0,05 était en faveur d'une différence statistiquement significative entre les variables. Le calcul du χ^2 est effectué en regroupant dans un tableau de contingence de la manière suivante.

	<i>Parvovirus</i> B19(+)	<i>Parvovirus</i> B19 (-)	Total
X	O ₁ C ₁	O ₂ C ₂	P (O ₁ +O ₂)
Y	O ₃ C ₃	O ₄ C ₄	Q (O ₃ +O ₄)
Total	R (O ₁ +O ₃)	S (O ₂ +O ₄)	P + Q = R + S

X = Premier sous-groupe de comparaison

Y = Deuxième sous-groupe de comparaison

A partir de ce tableau, on calcule

$$\chi^2 = \frac{(O_1 - C_1)^2}{C_1} + \frac{(O_2 - C_2)^2}{C_2} + \frac{(O_3 - C_3)^2}{C_3} + \frac{(O_4 - C_4)^2}{C_4}$$

V. RESULTATS

V.1. Résultats socio-démographiques :

Tableau I : Répartition des donneurs de sang en fonction de la classe d'âge.

Classes d'âge	Effectifs	Fréquence
19-29 ans	29	48,33%
30-40 ans	17	28,33%
41-50 ans	11	18,33%
50-60 ans	3	5%
Total	60	100%

La moyenne d'âge et la médiane chez les donneurs étaient respectivement : 31,83 (écart type = 10,23) et 27 ; La classe d'âge 19-29 ans était la plus représentée alors que les 50-60 ans était peu nombreux (5%).

Tableau II : Répartition des femmes enceintes selon la classe d'âge.

Classes d'âge	Effectifs	Fréquence
16-21 ans	22	36,67%
22-27 ans	21	35%
28-33 ans	9	15%
34-39 ans	8	13,33%
Total	60	100%

Les âges minimum et maximum des femmes enceintes étaient respectivement 16 ans et 39 ans. Moyenne = 29 ; Ecart type = 14,14 ; Médiane = 29.

Les femmes de 16 à 27ans étaient plus nombreuses (71,67%) que celles de plus de 28 ans (28,33%).

Tableau III: Répartition des enfants selon la classe d'âge

Classes d'âge	Effectifs	Fréquence
0-2 ans	16	26,67%
3-5 ans	20	33,33%
6-8 ans	13	21,67%
9-11 ans	11	18,33%
Total	60	100%

L'âge moyen des enfants était de 8,55 (écart type=3,46, médiane =8,55). Les enfants de 0 à 5 ans étaient les plus nombreux (60%).

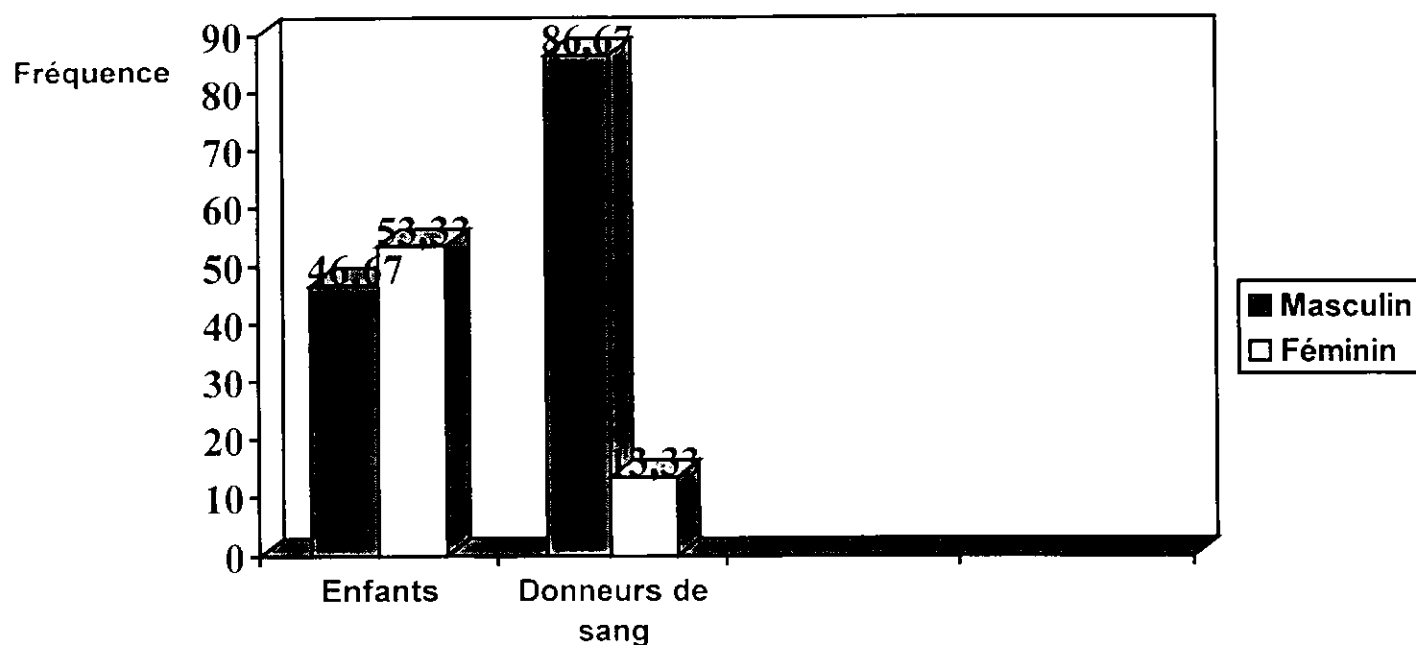


Fig 1 : Distribution des enfants et des donneurs de sang selon le sexe. Il y'avait plus d'hommes (86,67%) que de femmes (13,33%) parmi les donneurs. Par contre les filles sont un peu plus nombreuses que les garçons parmi les enfants (respectivement 53,33% et 46,67%).

V.2. Résultats sérologiques

Tableau IV: Prévalence de l'infection à *Parvovirus* B19 dans les 3 populations réunies.

Test ID-Parvovirus B19	Effectifs	Fréquence
Positifs	34	18,9%
Négatifs	146	81,1%
Total	180	100%

La prévalence de l'infection dans les 3 populations était de 18,9%.

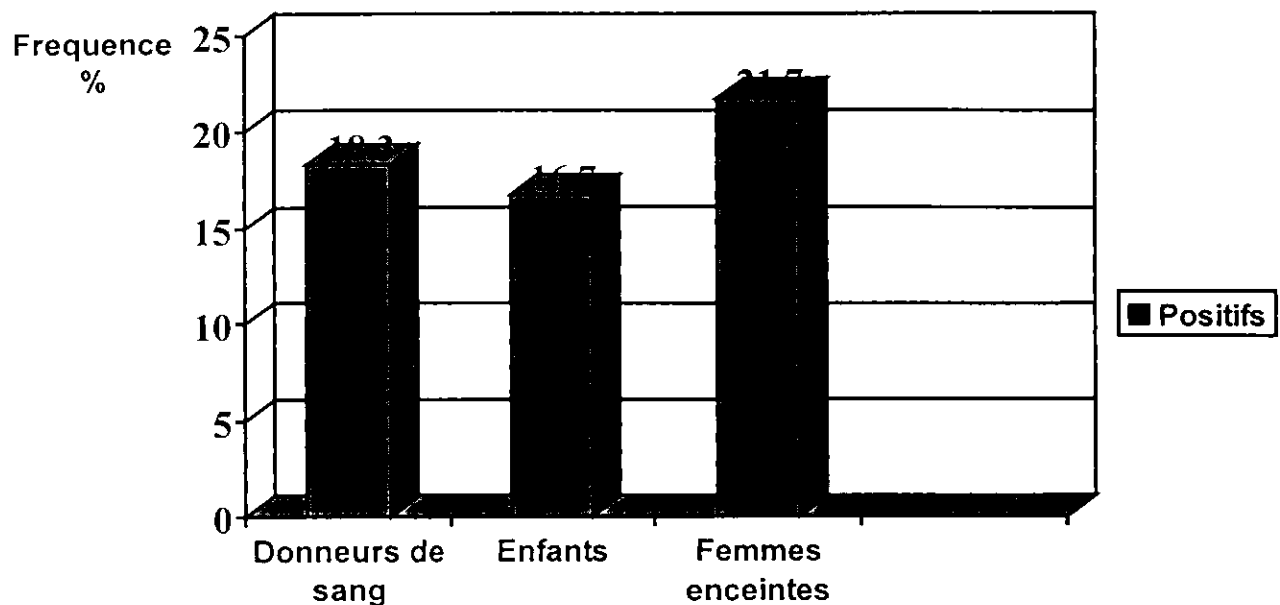


Fig 2 :Prévalence du *Parvovirus* B19 dans les 3 groupes de l'étude.

L'antigène du *Parvovirus* B19 a été détecté chez 18,3% des donneurs, 16,7% des enfants et 21,7% des femmes enceintes. La prévalence de l'infection à *Parvovirus* B19 ne varie pas significativement entre les 3 groupes étudiés : $\chi^2 = 0,5$; $p = 0,78$.

Tableau V : Relation entre l'infection par le *Parvovirus* B19 et le sexe chez les donneurs de sang.

Sexe	Résultats				Total
	Positifs		Négatifs		
Masculin	7	13,46%	45	86,54%	52
Féminin	4	50%	4	50%	8
Total	11	18,33%	49	81,67%	60

Les femmes étaient plus infectées que les hommes chez les donneurs. Test exact de Fisher $p = 0,03$.

Tableau VI : Relation entre l'infection par le *Parvovirus* B19 et le sexe chez les enfants.

Sexe	Résultats				Total
	Positifs		Négatifs		
Masculin	3	10,71	25	89,29	28
Féminin	7	21,88	25	78,12	32
Total	10	16,67	50	83,33	60

L'infection était présente chez 21,88% des filles et 10,71% des garçons. La différence entre filles et garçons n'était pas statistiquement significative Test exact de Fisher $p=0,31$.

Tableau VII : Relation entre l'infection par le *Parvovirus* B19 et la tranche d'âge chez les donneurs

Classes d'âge	Résultats				Total
	Positifs		Négatifs		
19-29 ans	8	27,59%	21	72,41%	29
30-40 ans	3	17,65%	14	82,35%	17

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Nous avons entrepris cette étude dans le but de donner une estimation de la prévalence de l'infection par le *Parvovirus* B19 dans la population malienne. Pour cela nous avons adopté comme méthodologie de mener l'étude dans trois populations à caractéristiques différentes : les donneurs réguliers de sang du CNTS, les femmes enceintes venant au CNTS pour des analyses biomédicales et les enfants de 0 à 11 ans recrutés parmi les patients de la clinique « ALDI » à Quinzambougou. Nous avons recherché dans les sérums de ces 180 personnes la présence de l'antigène du *Parvovirus* B19 par la technique de gel filtration commercialisée par DIAMED.

VI.1. Aspects socio-démographiques

La taille minimale de notre échantillon a été calculée sur la base d'une prévalence estimée de 10% avec une précision de 0,05. L'échantillon constitué de 180 personnes était donc suffisant. Il était composé en parties égales de donneurs de sang, de femmes enceintes et d'enfants. Les donneurs de sang constituent une catégorie de personnes saines mais ne sont pas représentatifs de la population malienne. Parce que l'infection par le *Parvovirus* B19 est transmissible par la transfusion sanguine nous avons décidé d'évaluer sa fréquence chez les donneurs de sang. Nous avons aussi inclus les femmes enceintes dans l'étude car l'infection peut être souvent grave et responsable d'œdème fœtale. Les enfants constituent également une population cible pour cette infection c'est pourquoi nous les avons choisis dans pour cette étude.

-Répartition par sexe de la population (fig1) : la répartition de la population des donneurs de sang montre une faible proportion de femmes par rapport aux hommes (fig1). Ceci à cause du critère de sélection des dons de sang qui élimine beaucoup de femmes. Par contre chez les enfants il y'avait légèrement plus de filles que de garçons (fig1). Ce qui est en accord avec les proportions observées dans la population malienne.

- Répartition selon la tranche d'âge (Tableaux I et II) : chez les donneurs, l'âge moyen était de 31 ans et il y'avait une prédominance des jeunes de la classe d'âge de 19-29 ans. C'est dans cette classe d'âge que toutes les conditions du don de sang sont le plus souvent réunies.

Chez les femmes enceintes la moyenne d'âge était de 29 ans et la classe d'âge de 16 à 27 ans était majoritaire ; ceci s'explique par le fait que c'est dans cette tranche d'âge qu'il y'a le maximum de femmes en âge de procréer au Mali.

VI.2.Sérologie

2.1. Prévalence de l'infection par *Parvovirus B19*

- **Au niveau de l'ensemble de notre échantillon** : l'antigène du *Parvovirus B19* a été détecté chez 34 personnes ce qui donne une prévalence globale de l'infection de 18,9% (Tableau IV). Ce résultat montre que l'infection par le *Parvovirus B19* est présente au Mali avec une prévalence relativement faible. En effet les prévalences observées dans les autres pays où des études ont été menées, dépassent le plus souvent 30%.

En **Thailand**, on a trouvé, en utilisant la méthode « ELISA » en 1999, une prévalence de 33,15%[26].

Au **Danemark** [16] avec la technique détectant les IgM et les IgG spécifiques des antigènes du *Parvovirus B19*, une prévalence de 40% a été observée en 1998. Cette séro-prévalence élevée s'explique par la mauvaise spécificité du test utilisée.

Aux **USA** [27] Loyiya *et al.* en 1997 ont trouvé sur 500 personnes en immunofluorescence et en Western blot, une prévalence de 59,6%.

Par contre à **Hong – Kong** [25] Lim *et al.* en 1997 ont trouvé sur 276 patients, une prévalence de 22,1% et en **Chine**, Zhong *et al.* en 1997 ont trouvé sur 359 cas, une prévalence de 1,42%. [53].

Au regard de ces données ci dessus citées, la prévalence de l'infection par le *Parvovirus B19* au Mali peut être considérée comme faible.

- **Chez les donneurs de sang (fig2)** : sur les 60 donneurs de sang, 11 étaient porteurs de l'infection par le *Parvovirus B19* soit 18,3%. Avec cette prévalence il y'a le risque de transmission du *Parvovirus B19* par transfusion sanguine à Bamako si un dépistage systématique n'est pas effectué.

- **Chez les enfants (fig2)** : sur les 60 enfants, 10 étaient porteurs de l'antigène du *Parvovirus* B19 soit 16,7%. La prévalence de l'infection chez les enfants de 0 à 5 ans était comparable à celle observée chez les enfants du même groupe d'âge en Europe. Les enfants de notre étude étaient pour la plupart des malades envoyés à la clinique «ALDI» pour des examens biologiques, c'est pourquoi la prévalence de l'infection par le *Parvovirus* B19 observées dans cette population doit être considérée comme une indication.

- **Chez les femmes enceintes(fig2)**, le *Parvovirus* B19 était présent chez 13 femmes enceintes sur 60 soit 21,7%. Les femmes enceintes n'ayant pas été suivies jusqu'à terme nous ne pouvons pas évaluer l'impact de l'infection sur la grossesse. Cependant certaines études associent l'infection à *Parvovirus* B19 à l'œdème foetal (33, 35). La prévalence de l'infection est légèrement plus élevée chez les femmes enceintes que chez les donneurs de sang et les enfants même si la différence n'est pas significative. La comparaison de la prévalence de l'infection chez les femmes enceintes (21,7%) et chez les femmes donneuses de sang (50%) ne montre pas de différence significative (Test exact de Fisher $p = 0,056$). Donc la grossesse ne semble pas être un facteur de risque de l'infection.

2.2. Relation entre l'infection par *Parvovirus* B19 et le sexe (Tab. V et VI).

- **Chez les donneurs**, les femmes sont plus infectées que les hommes ($p = 0,03$). Le nombre de femme étant réduit chez les donneurs nous ne sommes pas en mesure d'expliquer cette différence. Ces données concordent avec ceux de la littérature qui montrent une augmentation de la fréquence de l'infection chez les femmes ().

- **En revanche chez les enfants**, la différence n'est pas statistiquement significative entre les filles et garçons $\chi^2 = 0,66$, $p = 0,31$.

2.3. Relation entre l'infection par le *Parvovirus* B19 et les tranches d'âge (Tableaux VII, VIII et IX).

Nous n'avons pas observé de positifs chez les donneurs âgés de plus de 40 ans. Ceci s'expliquerait par la faible prévalence de l'infection dans cette classe d'âge et aussi

le nombre réduit de cette catégorie de donneurs dans notre échantillon. Les prévalences de l'infections ne varient pas en fonction de l'âge dans les 3 groupes d'étude.

Il aurait été intéressant de rechercher la relation entre l'infection à *Parvovirus* B19 et la parité. Cette information n'ayant pu être récoltée, nous avons donc comparé les femmes enceintes âgées de 16-21 ans à celles de 22-39 ans. En effet, au Mali les femmes de 16-21 ans sont majoritairement des primipares et celles âgées de plus de 22 ans sont plus souvent multipares. Mais nous n'avons pas observé de différence significative.

VII. RECOMMANDATIONS ET CONCLUSION

CONCLUSION

L'étude que nous avons menée au CNTS de Bamako, du mois d'Avril 2000 au mois de Septembre 2000 nous a permis de mettre au point la technique de recherche de l'antigène du *Parvovirus* humain B19 la technique de gel filtration avec la carte ID parvovirus B19 de DIAMED et de mettre en évidence la présence de l'infection dans les populations étudiées.

Sur 60 donneurs de sang, 60 femmes enceintes et 60 enfants soit un total de 180 individus soumis à l'analyse, 34 se sont révélés porteurs de l'antigène du *Parvovirus* B19.

Les fréquences étaient respectivement 18,3%, 21,7% et 16,7%.

L'infection à *Parvovirus* B19 est présente chez les donneurs de sang du CNTS et pourrait être transmise par transfusion sanguine

RECOMMANDATIONS

A partir des résultats de cette enquête préliminaire, nous recommandons :

- ❖ D'entreprendre une enquête épidémiologique plus étendue.
- ❖ D'étudier les aspects cliniques et le diagnostic de l' infection par le *Parvovirus* B19.
- ❖ D'évaluer le rôle du *Parvovirus* dans les anémies en milieu pédiatrique, et les femmes enceintes.
- ❖ De doter les laboratoires de nos hôpitaux et du CNTS des moyens permettant le diagnostic biologique de l' infection par le *Parvovirus* B19.

VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 **AGRANDE - MCKENNA M. ROSSMANN M.G.** B19 parvovirus :
Biochemical and Molecular Features. In L.J Anderson, NS Young,
" Human Parvovirus B19 " First, ed, New – York, W. P Parks, 1997 : 3 – 15
- 2 **ANDERSON L.J., T SOUC, PARKER RA et al.** Detection of antibodies and antigens of
human parvovirus B19 by enzyme – Linked immunosorbent assay.
J. CLIN. MICROBIOL. 1986, 24 : 522 -546
- 3 **ANDERSON M.J., JONES SE : , FISHER-HOCH S.P. et al.**
Human parvovirus : The cause of erythema infectiosum (fifth disease) ?
Lancet 1983, 1 : 1378
- 4 **BROWN C.S., VAN BUSSEL M.J., WASSENAAR. AL, VAN EL SACKER.- NIELE AM,
WEIL AND HT, SALIMANS MM.** An immuno fluorescence assay for the detection of
parvovirus B 19 Ig G and Ig M antibodies based on recombinant viral antigen.
J. Virol. Methods 1990, 29 : 53 – 62
- 5 **BROW K.E,** Human parvovirus B19 epidemiology and clinical manifestations.
IN LJ Anderson , N,S YOUNG « human parvovirus B19»
First ed, New – York , W.P Parks, 1997 : 42- 59
- 6 **BROWN K.E. and COHEN B.J.** Haemagglutination by parvovirus B19.
J. Gen.VIROL 1992, 73 (Pt8) : 2147 – 2149
- 7 **BROWN KE, YOUNG NS..** Human parvovirus B19 : pathogenesis of disease. In L.J
Anderson, N.S. YOUNG , " Human parvovirus B 19 " First ed, New – York, W.P Parks,
1997 : 105 –19
- 8 **CLEWLEY J. P..** Polymerase chain reaction assay of parvovirus B19 DNA in clinical
specimens.
J. Clin. Microbiol 1989 ; 27 :2647 – 2631
- 9 **COHEN B-J, MILLAR A, and SCHWIND P.** Screening blood donations for *Parvovirus*
B19.
Lancet 1995, 346 : 1631
- 10 **COHEN BJ, MORTIMER PP, PEREIRA MS.** Diagnostic assays with monoclonal
antibodies for the human serum parvovirus – like virus (SPLV).
J HYG CAMB 1983 ; 91 : 113 – 130
- 11 **COSSART YE, FIEL DAM, CANT B , WIDDOWS D.** Parvovirus – like particles in human
sera.
Lancet 1975, 1 : 72 - 73
- 12 **COUROUCE AM ; FERCHAL F, MORINET F et al.**
Human parvovirus infections in France.
Lancet 1984, 1 : 160 – 161

- 13 **DUNCAN JR, POTTER CG, CAPPELLINI MD, KURTZ JB, ANDERSON MJ ; WEATHERALL DJ.** Aplastic crisis due to parvovirus infection in pyruvate kinase deficiency.
Lancet 1983 ; jj : 14 – 16
- 14 **FINKEL TH ; TOROK TJ , DURIGONE L et al.** Chronic parvovirus B19 infection and systemic necrotizing vasculitis :a causal association? Abstract **fifth parvovirus Workshop. florida (Cristal River) congress parvovirus 10 -14 Novembre 1993.**
- 15 **FRICKOFEN N., ANKOWITZ J.L. , SAFFORD M et al.** Persistent B19 parvovirus infection in patients infected with human immuno deficiency virus type 1 (VIH1) : a treatable cause of anemia in AIDS.
Ann Intern Med 1990 ;113 :926 -933.
- 16 **JENSEN I.P , SCHOU O, VESTERGAAR B.F.** The 1994 human parvovirus B 19 epidemic in Denmark : Diagnostic and epidemiological experience.
APMIS 106 (9) : 843 – 8, 1998 Septembre.
- 17 **KELLER HERJF, LUBAN NL ; MORTIMER PP, KAMIMURAT.**
Human serum " parvovirus " a specific cause of aplastic crisis i, hereditary
J. Pesiatr 1983, 102 : 720 - 722.
- 18 **KIENTEGA Y.** L'antigène D^u chez les donneurs de sang à Bamako
Thèse Pharrnacie N° 14 Bamako 1997
- 19 **KURTZ MAN 6 GJ, COHEN B J, FIELD 6 AM , OSEAS R, BLEEASE-RM, YOUNG NS.**
Immune response to B19 parvovirus and and an antibody defect in persistent viral infection.
J. Clin. Invest. 1989 ; 84 : 1114 – 1123.
- 20 **KURTZ MAN GJ, COHEN B, MEYER SP , APUNULLAH A, YOUNG NS.**
Persistent B 19 parvovirus as a cause of severe chronic anaemia in children with acute Lymphocytia leukaemia .
Lancet 1988 ; 2 : 1159 – 1162.
- 21 **LEFRERE JJ, COUROUCE AM , BIGORIE B, TRUCHAUDF, MULLER JY SOULIER JP.** Purpura Vasculaire dû au parvovirus humain
Press Med 1985 ; 14 : 2065
- 22 **LEFRERE JJ, COUROUCE AM , GIROTR, CORNUV.** Human parvovirus B19 and Thalassaemia
J. Infect 1986 ; 13 : 45 – 49.
- 23 **LEFRERE JJ, COUROUCE AM, KAPLANC.** Parvovirus and Idiopathic Thrombocytopenic purpura.
Lancet 1989 ; 1 : 279
- 24 **LERUEZ M, MORINET F :** Parvovirus B19. In " **Maladies infectueuses**" ed, Paris, E. Techniques :

- 25 **Lim WL , Wong KF, Lau CS.** Parvovirus B19 Infection in Hong Kong
J. Infect. 1997 ; 35 (3) : 247-9
- 26 **Lin KH, You SL, Chen CJ , Wang CF, Yang CS. Yamazaki S.** Seroepidemiology of human parvovirus B19.
Taiwan Journal of Medical virology, 57 (2) : 169 – 73, 1999 Feb.
- 27 **Lohiya GS, Hogrefe W , Tan – Figueroa L, Caires S.** Parvovi B19 antibody serosurvey in 500 developmentally disabled subjects.
Infection control and Hospital Epidemiology (USA) 1997. (5) : 340 – 2.
- 28 **MABIN D, CHOW DHURY – V.** Aplastic crisis caused by human parvovirus in two patients with hereditary stomatocytosis.
Br J Haematol 1990 : 76 153 154.
- 29 **MC CLAIN K, ESTROV Z, CHEN H, MAHONEY D.H** Chronic neutropenia of Childhood : frequent association with parvovirus infection and correlations with bone marrow culture studies.
Br. J. Haematol 1993, 85 : 57 – 62.
- 30 **MOREY A.L., KEELING J.W. , PORTER H.J , FLEMING K.A.** Clinical and histopathological features of parvovirus B19 infection in the human fetus .
Br.J.Obstet. Gynaecol 1992 , 99 : 566 – 574)
- 31 **MOREY A.L., NICOLINI U. , WELCH C.R. , ECONOMIDES D., CHAMBERLAIN P.F., COHEN B.J.** Parvovirus B 19 infection and transient fetal hydrops.
Lancet 1991, 337 : 496.
- 32 **MORINET F , D'AURIOL L, TRATSCHIN J.D , GALIBERT F.** Expression of the human parvovirus protein fused to protein A in *Escherichia coli* : Recognition by IgM and IgG antibodies in human sera.
J. GENVIROL. 1989 ; 70 : 3091- 3097.
- 33 **MORINET F , MONSUEZ J, ROGER P, PEROL Y.** Parvovirus B19 associated with pseudoappendicitis.
Lancet 1987 ; 2 : 1466.
- 34 **MORINET F , PEROL Y.** B19 chronic bone marrow failure : a persistent parvovirus infection of human.
Nouv. Rev. Fr. Hematol 1990 ; 32 : 91 - 94.
- 35 **NAIDES S.J., PIETTE W, VEACHL A , ARGENYI Z.** Human *Parvovirus* B19 induced vesiculo pustular skin eruption.
Am. J. Med. 1988, 84 : 968 – 972.
- 36 **PATTISON J.R. , JONES S.E. , HODGSON J et al.** Parvovirus infection and hypoplastic crisis in sickle - cell anaemia.
Lancet 1981 , 1 : 664 – 665.

- 37 **PETERS M.T. , NICOLAIDES K.H.** Cordocentesis for the diagnosis and treatment of human fetal Parvovirus infection.
Obset. Gynecol. 1990, 75 : 501-504.
- 38 **Public HEALTH Laboratory service working Party on fifth Disease.** Prospective study of human parvovirus B19 infection in pregnancy.
Br. Med. J. 1990 ; 300 : 1166-1170
- 39 **RAO K.R., MILLER S.T. , COHEN B.J.** Transient aplastic crisis in patients with sickle cell disease.
Am. J. Dis. Child. 1992, 146 : 1328 – 1330.
- 40 **RODIS J.F., HOVICK T.J., QUINN D.L., ROSENGREN S.S., TATTERSAL P.** Human parvovirus infection in pregnancy.
Obset. Gynecol. 1988, 72 : 733 – 738.
- 41 **ROSEN FELD S.J. , YOSHIMOTO K., KAJIGAYA S et al.** Unique region of the minor capsid protein of human parvovirus B19 is exposed on the virion surface
J. Clin. Invest. 1992 ; 89 : 2023-2029.
- 42 **SAINT-MARTIN J., CHOULOT J., BONNAUDE., MORINET F.** Myocarditis cause by parvovirus B19.
J. Pediatr 1990, 116 : 1007.
- 43 **SANOGO K.** Contribution à l'amélioration de la prise en charge transfusionnelle des drépanocytaires au Mali
Thèse Pharm, N° 31, Bko 1998.
- 44 **SAT O.H. ; HIRATA J., KURODA N., SHIRAKI H., MAEDA Y., OKOCHI K.** Identification and mapping of neutralizing epitopes of human parvovirus B19 by using human antibodies
J. Virol. 1991 ; 65 : 5485 – 5490
- 45 **SAUNDERS P.W., REID M.M., COHEN B.J.**
Human parvovirus induced cytopenias : a report of five cases.
Br. J. Haematol. 1986 ; 63 : 407 – 410.
- 46 **TOROK T.J., WANG G.Y., GARY G.W., YANG C.F. , FINCH T.M., ANDERSON LJ.** Prenatal diagnosis of intrauterine with parvovirus B19 by the polymerase chain reaction technique.
Clin. Infect. Dis 1992 ; 14 : 149 – 155.
- 47 **TRAORE S.** Bulletin d'information du Centre National de Transfusion (CNTS) de Bko.
- 48 **VASSIAS S., PEROL S., COULOMBEL L., THE BAUL M.C., LAGRANCE M.C. , MORINET F.** An in situ hybridization technique for the study of B19 Parvovirus replication in bone marrow cell cultures.
J. virol. Methods 1993 ; 44 : 329 - 338.

- 49 WEILAND H.T. , VERMEY KEERS C. , SALIMANS M.M., FLEUREN G.J., VERWEY R.A. , ANDERSON M.J. Parvovirus B19 associated with fetal abnormality. *Lancet* 1987 ; 1 : 682 – 683.
- 50 White D.G, WOOLF A.D. , MORTIMER P.P., COHEN B.J. , BLANKED.R., BACONP A. Human Parvovirus arthropathy. *Lancet* 1985 ; 1 : 419 - 421.
- 51 WOOLF A.D., CAMPION G. , CHISWICK A et al.Clinical manifestations of human Parvovirus B19 in adults. *Arch. Intern. Med* 1989 ; 149 : 1153 – 1156
- 52 YAEGASHI N. , SHIRASH I. , TADA K., YAJIMA A., SUGAMUR K. Enzyme - linked immunosorbent assay for IgG and IgM antibodies against human parvovirus B9 : use of monoclonol antibodies and viral antigen propaged in vitro. *J. virol . Methods* 1989, 26 : 171 – 181.
- 53 Zhong M., CA O.H., Wen S. Human Parvovirus B19 infection in perinatal transmission and abnorm fetuses] [Chinese] *Chinese journal of obstétric et gynecology* 1997 ; 32 (4) : 205 – 7

FICHE D'ENQUETE

N°

Nom

PRENOM

AGE

SEXE

PROFESSION.....

ADRESSE.....
.....

RESULTAT DE LA SEROLOGIE

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 de 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.

TITRE : ENQUETE PRELIMINAIRE SUR LE PARVOVIRUS B19 A BAMAKO.

NOM : TRAORE

PRENOM : MALICK

ANNEE DE SOUTENANCE : 2001

PAYS D ORIGINE : MALI

VILLE DE SOUTENANCE : BAMAKO

LIEU DE DEPOT BIBLIOTHEQUE : DE LA FACULTE DE MEDECINE DE
PHARMACIE ET D ODONTO STOMATOLOGIE

SECTEURS D 'INTERET : TRANSFUSION SANGUINE, EPIDEMIOLOGIE

RESUME

Au Mali, il n'existe aucune donnée sur la fréquence du *Parvovirus* B19.

Notre étude s'est déroulée entre Avril 2000 et septembre 2000 chez 60 donneurs de sang, 60 enfants et 60 femmes enceintes.

Notre méthode d'étude a fait appel à la technique de recherche de l'antigène du *Parvovirus* B19 par gel filtration.

Nos résultats ont montré que 34 personnes sur les 180 étudiées étaient porteurs d'antigène du *Parvovirus* B19 ce qui donne une fréquence de 18,9%. Les femmes sont plus infectées que les hommes dans la population de donneurs de sang