

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

République du Mali

Un Peuple-Un But-Une Foi

Université des Sciences Technique
et Technologie de Bamako (USTTB)

Faculté de Médecine et
Odontostomatologie (FMOS)



Année universitaire 2022-2023

N°.....

TITRE :

**Prévalence de l'AgHBs chez les donneurs de
sang au laboratoire du CHU Pr BSS de Kati**

THESE :

Présentée et soutenue publiquement le 31/ 07 / 2023

Devant les maîtres de la faculté de médecine et odonto-stomatologie

Par **M. Ironé DIARRA**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'état)

JURY

Président : Pr. ANSELME KONATE, Maître de conférences Agrégé

Membre : Pr. Djibril SY, Maître de conférences

Co-directeur : Dr. ABDRAMANE TRAORE, Médecin

Directrice : Pr. KAYA ASSETOU SOUKHO, Professeur titulaire

Dédicace et remerciements

DEDICACE

Je louerai l'Eternel de tout mon cœur, je raconterai toutes tes merveilles. Je ferai de toi le sujet de ma joie et de mon allégresse, je chanterai ton nom, Dieu Très Haut, Dieu Très Saint, Dieu d'Amour, Hô mon Dieu. Louons le Seigneur au plus haut des cieux, lui qui nous a permis de mener à bien ce travail.

A mes très chères grand parents Casimir DIARRA et Bezoun DAKYO :

Toujours soucieux de l'avenir de vos petits-enfants, ce travail est le fruit de vos sacrifices, prières et encouragement, la sincérité, l'honnêteté le travail bien fait voici vos mots pour nous, que le Dieu tout puissant dans sa miséricorde vous garde auprès de nous.

REMERCIEMENTS

A ma très chère maman, *Odite DEMBELE*

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien être. C'est à travers vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers vos critiques que je me suis réalisé.

Que le Seigneur vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants.

A mon cher père, *Simphorien DIARRA*

Vous m'avez toujours enseignée la voie du bonheur par le travail bien fait, vous n'avez jamais cessé de m'encouragée malgré les multiples problèmes. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi. Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour.

A mon cher tonton, *Seraphin DIARRA*

Ton aide, ta générosité, ton soutien ont été pour moi une source de courage et de confiance surtout. Qu'il me soit permis aujourd'hui de t'assurer mon profond amour et ma grande reconnaissance. Que Dieu le Tout Puissant t'apporte bonheur, longue vie et t'aide à réaliser tes vœux.

A mes chères tantes, *Sylvie ET Hortense DIARRA* :

Qui font partis de ces personnes rares pour leur gentillesse, leur tendresse et leur grand coeur.

Qu'elles trouvent ici, le témoignage de tout mon amour et ma reconnaissance pour leur inlassable soutien. Je vous souhaite une vie pleine de réussite, de santé et de bonheur absolu.

A mes chers frères et sœurs, cousins et cousines :

Pour m'avoir encouragé et soutenu durant toutes ces années d'étude et permis de réaliser cette expérience. Avec toute mon estime, affection et respect, je vous souhaite santé, bonheur et prospérité.

Hommages aux membres du jury

À NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur ANSELME KONATE

- Maître de conférences agrégé en Hépatogastro-Entérologie ;
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;
- Membre de l'association de lutte contre les hépatites ;
- Secrétaire à l'organisation de la société Malienne des maladies ; de l'Appareil digestif ;
- Enseignant chercheur à la FMOS

Honorable Maître,

Permettez-nous de vous remercier pour ce grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de cette thèse, malgré vos multiples et importantes occupations. Votre générosité, vos qualités scientifiques et médicales, font de vous un Maître de référence. Trouvez dans ce travail toute notre reconnaissance et notre fidèle attachement.

À NOTRE MAITRE ET JUGE DE LA THESE

Dr Kalil Keita

- Médecin Interniste ;
- Chargé de recherche ;
- Praticien hospitalier au CHU du Point G,
- Membre de la SOMIMA et de la SAMI,
- Ancien chef de service de la médecine générale de l'hôpital régional de Fousseyni Daou de kayes.

Cher maître,

Vous nous avez honorés en acceptant de siéger à ce jury, votre disponibilité, votre simplicité nous sont d'un grand exemple. Merci pour vos contributions par vos remarques et suggestions dans ce travail. Que Dieu le Tout Puissant vous aide dans l'accomplissement de vos ambitions.

À NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur Abdramane Traoré

- Médecin Interniste ;
- Praticien Hospitalier au CHU Pr BSS de Kati ;
- Chef de service par intérim du service de médecine générale au CHU de Kati ;
- Membre de la SOMIMA.

Cher maître,

Votre rigueur scientifique, votre ouverture d'esprit, votre simplicité, font de vous un homme modeste, respectueux et admirable. Votre souci du travail bien accompli a été pour moi une expérience inoubliable.

Trouvez ici, cher maître notre reconnaissance à votre qualité d'homme.

À NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE

Professeur KAYA Assétou SOUKHO

- Professeur titulaire de médecine interne à la FMOS ;
- 1ère femme agrégée en Médecine Interne au Mali ;
- Spécialiste en endoscopie digestive ;
- Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée ;
- Praticienne hospitalière dans le service de Médecine Interne du CHU Point G ;
- Membre du bureau de la SAMI et présidente de la SOMIMA ;
- Spécialiste en médecine interne de l'université de Cocody ;
- Diplômée de formation post graduée en gastro-enterologie de l'OMGE à Rabat ;
- Titulaire d'un certificat de formation de la PEC du diabète et complications à Yaoundé.
- Coordinatrice du DES de médecine interne à la FMOS
- Présidente du comité thérapeutique

Cher maître,

C'est pour nous un grand honneur et un réel plaisir de vous avoir comme directrice de ce travail malgré vos multiples occupations. Vous êtes une source de connaissance inépuisable pour les étudiants Veuillez accepter cher Maître, nos sentiments d'estime et de profond respect. Merci pour le temps que vous avez consacré pour nous apporter les outils indispensables à la conduite de cette recherche.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

Ac :Anticorps.

ADN :Acide Désoxyribonucléique.

Ag :Antigène.

AgHBc :Antigène core du virus de l'hépatite B.

AgHBe :Antigène de la capside du virus de l'hépatite B.

AgHBs :Antigène de surface du virus de l'hépatite B.

AN : acide nucléoti(si)dique

ARNm :Acide ribonucléique messenger

ARV :Antirétroviral

ATG : adénosine tyrosine guanine

BSS : Bocar Sidy SALL

CHC :Carcinome Hépatocellulaire.

CHU :Centre Hospitalier Universitaire

CNTS :Centre National de Transfusion Sanguine.

FMPOS : Faculté de Médecine Pharmacie et Odonto-Stomatologie

HTA : Hypertension artérielle

H/F : Homme/Femme

JC : Jésus Christ

Ig G :Immunoglobuline G.

Ig M :Immunoglobuline M.

IST : Infection Sexuellement Transmissible

ML : millilitre

OMS : Organisation mondiale de la santé.

PCR :Polymerase bychainreaction.

PEG-IFN: Interféron-Pégylé

Pr : Professeur

RDC : République démocratique du Congo

UI : Unité internationale.

VHB : Virus de l'hépatite B.

VHC :Virus de l'hépatite C.

VIH :Virus de l'Immunodéficience Humaine.

Liste des tableaux :

Tableau I : Répartition selon les tranches d'Age	46
Tableau II : Répartition selon les tranches de poids.....	46
Tableau III : Répartition selon la résidence des donneurs.....	47
Tableau IV : Répartition selon la profession.....	47
Tableau V : Répartition selon les ethnies.....	48
Tableau VI : Répartition selon le système groupage ABO.....	49
Tableau VII : Répartition selon le système rhésus.....	49
Tableau VIII : Répartition selon le type de don.....	50
Tableau IX : Répartition des donneurs selon la coinfection VHB-VHC.....	50
Tableau X : Répartition selon la coinfection Syphilis+VHB.....	50
Tableau XI : Relation entre les tranches d'âge et la prévalence de la coinfection VHB+VHC.....	51
Tableau XII : Relation entre les tranches d'âge et la prévalence de la coinfection VHB+Syphilis.....	51
Tableau XIII : Relation entre le sexe et la prévalence de la coinfection VHB-VHC.....	52
Tableau XIV : Relation entre le sexe et la prévalence de la coinfection VHB+Syphilis.....	52
Tableau XV : Relation entre le type de don et la coinfection VHB+VHC.....	53
Tableau XVI : Relation entre le type de don et la coinfection syphilis+VHB.....	53

Liste des figures

Figure 1 : représentation schématique du VHB	13
Figure 2 : Organisation du génome du VHB et à gauche une structure model du VHB.....	15
Figure 3 : Cycle de réplication du	17
Figure 4 : Répartition géographique du virus de l'hépatite B dans le monde selon les trois phases.....	22
Figure 5 : Représentation schématique de l'évolution des infections aiguës par le VHB avec résolution.....	28
Figure 6 :Evolution des marqueurs viraux de l'infection à l'hépatite virale B.....	30
Figure 7 : Algorithme de dépistage. Source thèse de CISSE.....	32
Figure 8 : Répartition selon le sexe des donneurs.....	45

Tables de matières

Introduction.....	17
Objectifs.....	20
1-Généralités.....	22
1.1-Découverte du virus de l'hépatite B.....	22
1.2-Structure de la particule virale.....	24
1.3-Génome et protéines.....	25
1.4-Variabilité génotypique.....	30
1.5-Epidémiologie.....	33
1.6-L'infection et le traitement de l'hépatite B.....	36
1.7. Prévention.....	47
1.8. Traitement Curatif.....	50
2-Méthodologie.....	53
2.1. Lieu d'étude.....	53
2.2. Type d'étude.....	57
2.3-Population d'étude.....	57
2.4-Échantillonnage.....	57
2.5-Variables.....	58
2.6-Recueil des données.....	58
2.7-Analyses des données.....	58
2.8-Aspect éthique.....	58
3-Résultats.....	60
3.1. Résultats globaux.....	61
3.2. Caractéristiques sociodémographiques.....	61
3.3. Caractéristiques paracliniques.....	66
3.4. Données analytiques.....	67
4-Commentaires et Discussion	73
4.1Caractéristiques sociodémographiques des donneurs.....	72
4.2 Aspect de la fréquence de l'hépatite B.....	74

4.3 Données analytiques.....	74
Conclusion.....	77
Recommandations.....	82
Références.....	82
Annexes.....	91

Introduction

INTRODUCTION :

L'infection par le virus de l'hépatite B reste un véritable problème de santé publique, responsable d'une morbidité et mortalité importante.

A l'échelle mondiale selon l'OMS, en 2015 la prévalence de l'infection à VHB était estimée à 3,5% dans la population générale et que le nombre de personnes atteintes d'une infection chronique (définie par un portage de plus de six mois d'antigène HBs) était estimé à 257 millions avec 720 000 décès dus à la cirrhose et 470 000 décès dus au carcinome hépatocellulaire[1].

Dans le monde, l'OMS 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 sub-saharienne et Asie de l'Est), dans cette zone la contamination est précoce, favorisant le passage à la chronicité[2].

En Afrique, la séroprévalence de l'hépatite B est variable selon les pays. L'hépatite virale B (HVB) est endémique en Afrique subsaharienne, avec un taux de prévalence estimé compris entre 8% et 20%[3].

Au Sénégal selon une étude réalisée chez des donneurs de sang à Ziguinchor de 2016-2019, la séroprévalence de l'AgHBS était de 10,5%[4]. Au Niger, la séroprévalence de l'AgHBS était de 9,12% chez les donneurs de sang à Zinder selon une étude réalisée de janvier 2017 à décembre 2018[5].

Au Madagascar selon une étude, la séroprévalence du VHB était de 3,21% chez les donneurs de sang bénévoles au CNTS d'Antananarivo[6].

Au Mali plusieurs études concernant la séroprévalence de l'hépatite B ont été

réalisées à travers le pays. Le VHB chez les donneurs de sang était de 13,9% [7].

Au laboratoire du CHU Gabriel Touré de Bamako, en 2014 **Traoré** avait retrouvé une prévalence du VHB de 18,3% [8].

Au CNTS de Bamako **Ballo** et al avaient retrouvé une prévalence du VHB de 18% en 2017 [9].

Au cours des trois dernières décennies, les résultats du traitement de l'hépatite B chronique se sont nettement améliorés, d'abord avec l'IFN-alpha et désormais avec les acide nucléotidi(si)ques. À ce jour, sept agents antiviraux (dont six AN : lamivudine, adéfovir, entécavir, telbivudine, ténofovir, emtricitabine, ainsi que la formule standard et deux autres formules de PEG-IFN) ont été approuvés et largement homologués pour le traitement de l'hépatite B chronique [10].

La vaccination contre l'hépatite B est considérée comme sûre et efficace et empêche la transmission dans 80-95 % des cas [11,12].

En mai 2016, l'Assemblée mondiale de la Santé avait approuvé la stratégie mondiale du secteur de la santé contre l'hépatite virale B et C pour la période 2016-2021. La stratégie consistait à éliminer d'ici 2030 l'hépatite virale B et C en tant que menace pour la santé publique (en réduisant le nombre de nouvelles infections de 90 % et la mortalité de 65 %)[1].

La transfusion sanguine est un acte médical fréquent au Mali et un facteur de risque de transmission du virus de l'hépatite B des donneurs de sang aux receveurs. Pour évaluer ce risque de transmission, nous nous sommes proposé d'étudier la fréquence du virus de l'hépatite B chez les donneurs de sang au laboratoire d'analyses biomédicales du CHU Pr BSS de Kati.

Objectifs

OBJECTIFS :

1-Objectif Général :

Etudier l'hépatite B chez les donneurs de sang reçu au laboratoire du CHU Pr BSS de Kati.

2-OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Déterminer la fréquence de l'hépatite B chez les donneurs de sang au laboratoire d'analyses biomédicales du CHU Pr BSS de Kati.
- Déterminer les caractéristiques sociodémographiques chez les donneurs de sang au CHU de Kati.
- Déterminer la fréquence des co-infections VHC+VHB, syphilis+VHB et VIH+VHB
- Déterminer la fréquence de la coinfection VHB+VHC+VIH

1. GENERALITES

1. GENERALITES :

1.1-Découverte du virus de l'hépatite B :

L'histoire des hépatites remonte à plus de 5 siècles avant J.C.

La première épidémie enregistrée d'hépatite B est observée par Lurman en 1885 : un foyer de variole a été signalé à Brême en 1883 et 1 289 employés des chantiers navals ont été vaccinés avec la lymphé d'autres personnes ; après plusieurs semaines, et jusqu'à huit mois plus tard, 191 des travailleurs vaccinés sont tombés malades et ont présentés un ictère, une hépatite sérique a alors été diagnostiquée. Les autres employés, inoculés avec des lots de lymphé différents, sont restés en bonne santé. La publication de Lurman, aujourd'hui considérée comme un exemple classique d'étude épidémiologique, prouve que la contamination lymphatique était à l'origine de l'épidémie.

Plus tard, de nombreux cas similaires sont signalés à la suite de l'introduction, en 1909, des aiguilles hypodermiques, utilisées et réutilisées de nombreuses fois pour l'administration de Salvarsan dans le traitement de la syphilis[13]. L'existence d'un virus est soupçonnée dès 1947[14], mais le virus n'est découvert qu'en 1963 quand Baruch Blumberg, un généticien travaillant alors au NIH américain, met en évidence une réaction inhabituelle entre le sérum d'individus polytransfusés et celui d'un aborigène australien.

Il pense avoir découvert une nouvelle lipoprotéine dans la population autochtone, qu'il désigne sous le nom d'antigène « Australia » (connu plus tard sous le nom d'antigène de surface de l'hépatite B, ou AgHBs)[15].

En 1967, Blumberg publie un article montrant la relation entre cet antigène et l'hépatite. Le nom HBs s'imposera par la suite pour désigner cet antigène.

Pour la découverte de l'antigène et pour la conception de la première génération de vaccins contre l'hépatite, Blumberg recevra le prix Nobel de médecine en 1976[16].

Les particules virales sont observées en 1970, au microscope électronique[17]. Le génome du virus est séquencé en 1979[18] et les premiers vaccins sont expérimentés en 1980[19].

Différents génotypes (au moins neuf, notés de A à I) sont identifiés, et leur répartition géographique étudiée[20,21].

L'étude en 2018 de 12 génomes du virus dans des ossements vieux de 800 à 4 500 ans, combinée à des résultats moins complets sur 304 autres squelettes anciens, retrace l'évolution du virus et sa parenté avec des virus de l'hépatite B chez les grands singes. La répartition géographique des génomes anciens n'est pas identique à la répartition actuelle mais elle est compatible avec ce qu'on sait des migrations humaines à l'âge du bronze et à l'âge du fer. La dérive génétique est estimée à $8^{15} \times 10^6$ substitutions de nucléotides par site et par an, ce qui implique pour la racine de l'arbre généalogique des virus de l'hépatite B un âge compris entre 8 600 et 20 900 ans.

1.2-Structure de la particule virale :

Après la découverte de l'Ag Australia par Blumberg dans le plasma d'un aborigène australien au début des années 1960, la présence de cet antigène sera identifiée comme marqueur de certaine des hépatites virales post transfusionnelles. La notion de virus de l'hépatite B et d'antigène HBs (AgHBs) apparaîtra quelques années plus tard[16].

En 1970, Dane identifie en microscopie électronique des particules virales dans le sérum d'un patient atteint d'hépatite[17]. Les particules de Dane sont des structures sphériques ayant un diamètre externe d'environ 42 nm qui circulent dans le sang à une concentration pouvant atteindre 10^{10} particules par ml chez certains patients. Elles correspondent aux virions complets infectieux et se composent :

- d'une enveloppe lipoprotéique acquise lors du bourgeonnement à partir du réticulum endoplasmique et contenant trois protéines virales de surface :

L (pour « large »), M (pour « middle ») et S (pour « small »). Ces protéines L, M et S sont présentes dans l'enveloppe du virus selon un ratio 1:1:4[16].

- d'une nucléocapside icosaédrique de 27 nm environ formée par l'assemblage de 120 dimères d'une protéine nommée Core (ou AgHBc).
- d'une copie unique du génome viral associée de façon covalente à la polymérase virale. Des études montrent également la présence de protéines cellulaires telles que des protéines sérines kinases dans ces virions complets[22].

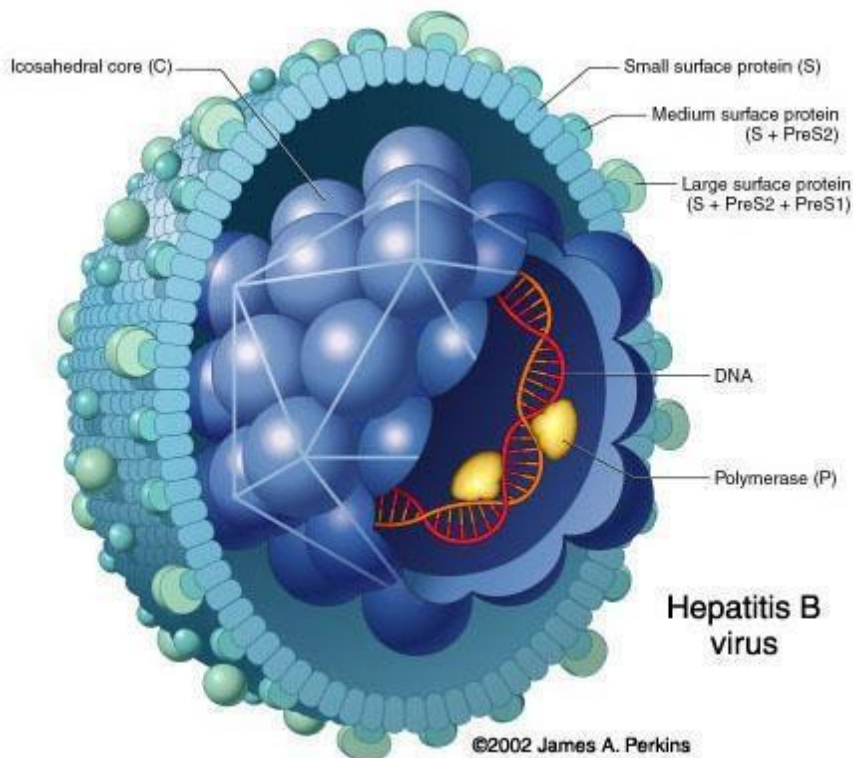


Figure 1 : représentation schématique du VHB

Source: http://untori2.crihan.fr/unspf/2010_Lille_Goffard_VHB/co/03_generalites.html

1.3-Génome et protéines :

1-3.1. Organisation du génome :

1-3.1.1-Constitution du génome viral :

Le génome du VHB est extrêmement compact étant donnée sa petite taille (3221 pb maximum pour le génotype A qui est le plus long) et la présence de 4 cadres de lecture et de nombreux éléments de régulation transcriptionnelle et post-transcriptionnelle [23]. Le génome du VHB est un ADN circulaire, partiellement double brin et non fermé de manière covalente. La numérotation du génome est

artificiellement commencée au site de restriction EcoRI dans la région préS2. Les 2 brins sont inégaux et l'ADN circulaire est fermé de façon non covalente. Le brin de polarité négative (-) est le plus long. Une polymérase est liée de façon covalente à son extrémité 5'. Le brin de polarité positive (+) est incomplet. Son extrémité 5' est complémentaire de l'extrémité 5' du brin (-) sur quelques paires de bases afin de garantir la forme circulaire du génome[23,24].

1-3.1.2 Cadres de lecture ouverts :

Une autre particularité du VHB est que le génome viral possède quatre cadres de lecture ouverts chevauchants tous situés sur le brin (+)[23]:

-S : les 3 protéines de surface :

Small (SHBs : domaine S), Medium (MHBs : domaines S et préS2)

Large (LHBs : domaines S, préS2 et préS1) ;

-C : la protéine core et l'Antigène HBe (AgHBe : domaines core et précore) ;

-P : la polymérase ;

-X : protéine X.

Le gène P qui code pour la polymérase virale (Pol) a activité transcriptase inverse couvre 80 % du génome et chevauche, au moins partiellement, tous les autres cadres de lecture ; la fin du gène X qui code pour la protéine X chevauche le début du cadre C. Cette capacité génétique est aussi augmentée par le fait que les quatre cadres de lecture codent en fait pour sept protéines virales distinctes. Le virus augmente sa complexité génétique en jouant sur les sites d'initiation de la transcription des acides ribonucléiques messagers (ARNm) et l'utilisation de codons d'initiation (ATG) alternatifs de la synthèse protéique pour générer plusieurs protéines à partir du même cadre de lecture. Ainsi, le cadre S code pour trois protéines, la grande protéine de surface (L ou PréS1), la moyenne protéine de surface (M ou PréS2) et la protéine de surface majeure (AgHBs).

Le cadre C code pour deux protéines, la protéine pré-C/C (qui générera l'AgHBe) et la protéine C (protéine de capsidite ou AgHBc).

Chaque nucléotide du VHB participe donc au codage d'au moins une protéine virale et parfois jusqu'à quatre protéines distinctes. De plus les éléments de régulation chevauchent eux aussi des cadres de lecture. Cette extrême complexité est expliquée par la petite taille du génome du VHB, mais impose également des contraintes quant aux variations que le génome peut tolérer[24].

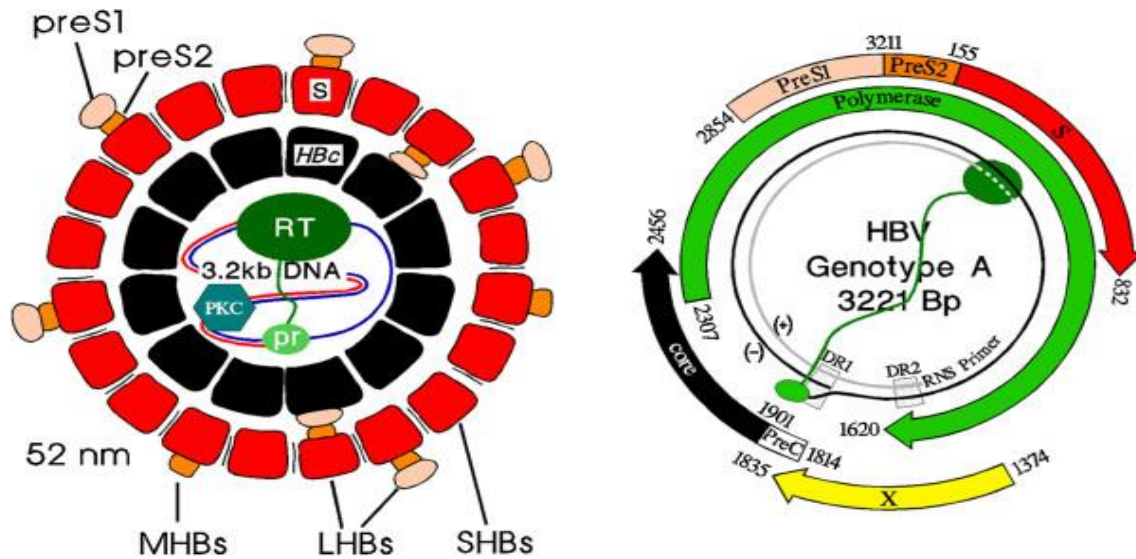


Figure 2 : Organisation du génome du VHB et à gauche une structure model du VHB [25].

1-3.2.1. Le cycle viral :

Une fois la cellule cible reconnue grâce à une interaction entre le domaine pré-S1 et des récepteurs membranaires, le virion pénètre dans la cellule. Libéré de la nucléocapside, l'ADN viral, partiellement double brin, est importé dans le noyau où une ADN polymérase cellulaire le transforme en une forme dite « super-enroulée » totalement bicaténaire. Cet ADN « super-enroulé » sert de matrice pour la transcription, par une ARN polymérase cellulaire, des ARN messagers (ARNm) et de l'ARN pré génomique. La persistance de l'ADN « super-enroulé » dans les cellules infectées, assurée par un retour d'une partie des nucléocapsides dans le noyau, joue un rôle important dans l'évolution chronique de l'infection par le VHB, à l'extrémité 5' de l'ARN pré-génomique, une structure secondaire en

épingle à cheveux (appelée e) permet une encapsidation spécifique de cet ARN, excluant les ARNm viraux et cellulaires. Cette encapsidation est déclenchée par une interaction entre la structure e et l'ADN polymérase virale, suivie d'un assemblage multimérique de la protéine de capsid autour de ce complexe[26]. Une fois les nucléocapsides formées, l'ARN pré-génomique sert de matrice au processus de transcription inverse donnant un brin(-) moins d'ADN. La synthèse commence dans la zone DR1.

Le signal d'encapsidation à l'extrémité 5' de l'ARN pré-génomique joue un rôle dans le déclenchement de cette transcription inverse. Parallèlement au processus d'élongation du brin(-) moins d'ADN, une activité ARNaseH de la polymérase dégrade l'ARN pré-génomique qui a servi de matrice[26].

Cette synthèse commence dans la zone DR2 du brin(-) moins. Elle est déclenchée par un oligoribonucléotide de l'extrémité 5' de l'ARN pré génomique. L'ADN se circularise et devient bicaténaire avec l'élongation du brin(+) plus. Dans le même temps, les capsides contenant l'ADN viral en cours de répllication poursuivent un processus de maturation. Le virion se forme par bourgeonnement de la nucléocapside à travers la membrane d'un compartiment pré-golgien contenant les protéines d'enveloppe du VHB, avant d'être sécréter. Le bourgeonnement a pour effet de stopper l'élongation du brin plus(+).

Ce phénomène explique le caractère partiellement bicaténaire de l'ADN viral avec un brin plus de longueur variable[26].

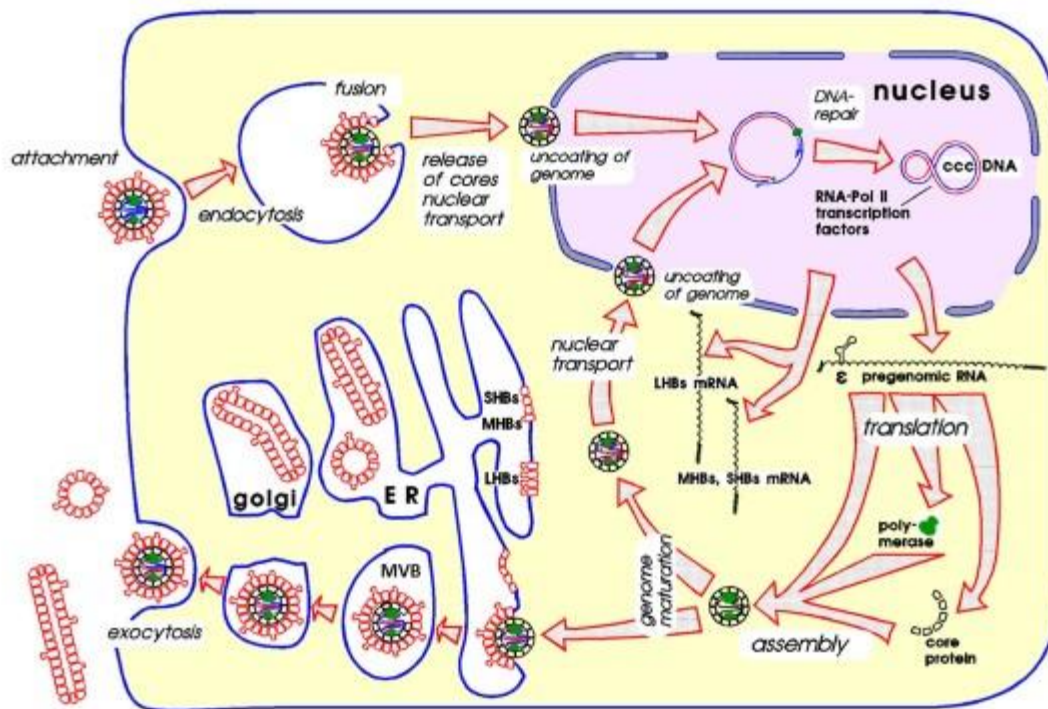


Figure 3 : Cycle de réplication du VHB[25].

1-3.2.2. La variabilité du VHB :

Classiquement, la variabilité des virus à ADN est inférieure à celle des virus à ARN. Cependant, pour le VHB et l'ensemble des Hepadnavirus, on observe une variabilité génétique particulièrement élevée qui peut s'expliquer par trois mécanismes principaux. :

Reverse transcription - Réplication virale élevée - Persistance virale[27].

Ces trois mécanismes associés font du VHB un des virus les plus variables : statistiquement, chaque nucléotide du génome peut subir une mutation chaque jour. Cependant, la plupart de ces variants sont défectifs et sont éliminés. D'autres présentent des mutations silencieuses sans conséquence sur la fonction ou la structure des protéines virales.

Enfin, considérant la particularité du génome du VHB qui comporte quatre cadres de lectures chevauchants, une mutation en un point peut affecter plusieurs gènes alors que le fitness de la particule virale doit être conservé[27].

1.4-Variabilité génotypique :

1.4-1. Génotype : Les souches virales sont classées en génotypes et en sous-types en fonction du pourcentage d'homologie nucléotidique sur l'ensemble du génome. Les souches ayant une divergence inférieure à 8% sont du même génotype et celles ayant une divergence inférieure à 4% sont du même sous-type[28].

Au sein des génotypes A à D et F, il existe un nombre varié de sous-génotypes. Une cartographie de la distribution mondiale des génotypes montre qu'il existe des différences entre les régions du monde et les ethnies.

Parmi les 8 principaux génotypes (A-H), les génotypes A et D représentent les génotypes les plus fréquemment isolés en Europe et en Afrique. Les génotypes B et C circulent majoritairement en Asie[29], tandis que le génotype E est le génotype majoritaire en Afrique Centrale et en Afrique de l'Ouest.

Les génotypes F et H sont quasi exclusivement retrouvés en Amérique Latine et en Alaska[30].

Le génotype G est régulièrement isolé en Europe et aux EtatsUnis[31].

Une cartographie de la distribution des génotypes du VHB en France réalisée en 2013 auprès des centres experts en hépatologie montrait que le génotype D (34,5%) était majoritaire, suivi respectivement des génotypes E (27,4%), A (25,8%), C (6,3%), B (5,2%), G (0,5%) et F (0,3%).

1.4-2. La variabilité phénotypique :

Une pression de sélection peut être à l'origine de l'apparition de certains mutants phénotypiques. La majorité des variantes sont défectifs et ne peuvent se répliquer. Certaines mutations sont donc sans influence. Il existe tout de même au sein de l'organisation compacte du génome des points chauds de mutation comme le

déterminant "a" de l'AgHBs, le gène de la polymérase, et le promoteur du gène C et la région préC. Cela participe à la formation de quasi-espèces du VHB capables d'évoluer selon la pression de l'immunité et/ou des actions thérapeutiques. Les variant les plus adaptés sont donc sélectionnés et peuvent être transmis le plus souvent de façon verticale (mère/enfant et hôte/greffe)[27].

1.4-2-1. La variabilité du gène Pol :

Du fait de sa longueur, le gène de la polymérase est soumis à des variations importantes qui peuvent retentir non seulement sur l'activité polymérase mais aussi sur l'expression des gènes dont il partage la séquence génomique. Ainsi, suite à l'utilisation d'analogues nucléos(t)idiques, une mutation au site actif peut entraîner une résistance à un antiviral tout en conservant la capacité répliquative. Par exemple la modification du motif YMDD en YVDD ou YIDD entraîne une apparition d'une résistance à la lamivudine [32]. Une autre mutation qui se traduit par la modification L528M est associée aux précédentes[33]. A l'arrêt du traitement par lamivudine, une réversion vers le motif YMDD peut être observée[34].

1.4-2-2. La variabilité du gène x :

Du fait du chevauchement des ORF, les mutations du PBC impactent la protéine X qui est alors tronquée en partie C-terminale et présente une altération de sa fonction transactivatrice. Malgré tout, l'impact de celles-ci reste encore mal déterminé[35].

1.4-2-3. La variabilité du gène préS/S :

Les mutations concernant les régions préS sont souvent des délétions qui peuvent être stables et associées à certains génotypes. Le génotype D a une délétion de 33nt sur le domaine préS1 sans que cela affecte son pouvoir infectieux. La région préS2 peut subir de nombreuses mutations sous forme de délétions, substitutions, ou autres qui peuvent altérer les épitopes des lymphocytes B et T et être ainsi responsables d'un échappement immunitaire[27].

Enfin, certaines délétions au niveau de la zone préS entraînent une accumulation de particules au niveau du réticulum endoplasmique, avec stress oxydatif et un risque accru de CHC[36].

1.4-2-4. La variabilité du gène PréC/C :

Le cadre de lecture préC/C possède deux codons d'initiation en position 1814 et 1901 qui sont à l'origine de la synthèse de l'AgHBe et de l'AgHBc sous le contrôle du promoteur basal du core. Des mutations dans cette zone peuvent affecter l'expression de l'Ag HBe. De plus en plus de patients présentant une sérologie type Ag HBe - /Ac anti-HBe + ainsi qu'une répllication virale sont retrouvés. On parle alors de mutants pré-Core. La mutation G1896A est à l'origine d'un codon Stop qui va abolir la synthèse de l'Ag HBe, alors que les mutations A1762T et G1764A situées sur le promoteur vont diminuer fortement l'expression de l'Ag HBe[37]. On peut retrouver ces mutants en phase aiguë lorsque le virus à l'origine de la contamination est un tel variant, ou en phase chronique après sélection du variant par le système immunitaire.

1.5-Epidémiologie :

L'hépatite virale B et C a causé 1,34 million de décès en 2015[1]. La plupart des décès dus à ces virus étaient imputables aux affections chroniques du foie (720 000 décès dus à une cirrhose) et aux cancers primitifs du foie (470 000 décès dus au carcinome hépatocellulaire).

À l'échelle mondiale, en 2015 le nombre des personnes atteintes d'une infection chronique par le virus de l'hépatite B (VHB) était estimé à 257 millions[1].

Chez les donneurs de sang plusieurs études ont été menées dans le monde sur la prévalence de l'AgHBS. En RDC la prévalence de l'AgHBS était de 3,7%[38] ; au Madagascar la prévalence était de 3,21%[6].

Au Mali des études faites avaient retrouvé au CNTS une prévalence de 18%[9] et au laboratoire du CHU Gabriel Touré 18,3%[39].

L'OMS (Organisation mondiale de la Santé) distingue différents niveaux d'endémicité :

-les zones de forte endémicité (8 % de la population générale est infectée de manière chronique), telles l'Afrique sub-saharienne, l'Asie du Sud-Est, l'Extrême-Orient ;

-les zones d'endémicité intermédiaire (2 à 7 % de la population est infectée de manière chronique), comme l'Afrique du Nord, l'Europe du Sud et de l'Est, l'Amérique latine, l'Inde, le Japon ;

-les zones de faible endémicité (2 % de la population est atteinte d'infection chronique), comme l'Amérique du Nord, l'Europe de l'Ouest et du Nord[2].

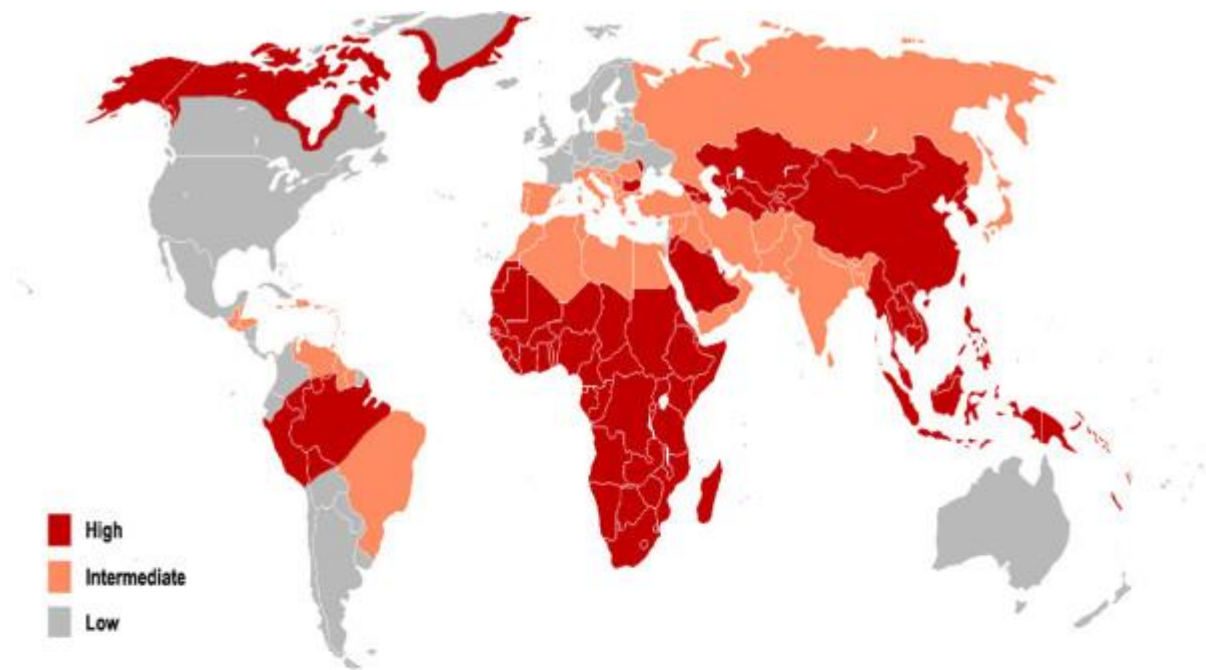


Figure 4 : Répartition géographique du virus de l'hépatite B dans le monde selon les trois phases[25].

1.6-L'infection et le traitement de l'hépatite B :

1.6-1. Les caractéristiques pathogènes du VHB :

1.6-1-1. Modes de transmissions :

Le VHB est présent à une concentration élevée dans le sang des sujets ayant une hépatite B aiguë ou chronique (10^8 à 10^9 virions/ml dans le sang et ses dérivés, le sérum et les plaies). Il est également présent dans les sécrétions génitales, dans le sperme (10^7 virions/ml) et à concentration plus faible dans la salive, le lait, les urines et les larmes.

Quatre principaux modes de transmission du VHB permettent de définir les populations à risques :

1.6-1-1-1. Transmission parentérale :

La transmission parentérale est la transmission par voie sanguine (transfusion de sang, par injection ou piqûre accidentelle avec du matériel mal stérilisé). La transmission par voie parentérale existe dans toutes les zones d'endémie. Les usagers de drogues sont largement exposés aux hépatites B. Par voie intraveineuse ou par voie nasale, le virus se transmet lors des échanges des seringues ou de pailles entre personnes contaminées[40].

L'hépatite B est considérée comme l'une des infections professionnelles les plus importantes dans le monde médical et paramédical. Le risque de contracter l'hépatite B est 2 à 5 fois supérieur à celui de la population générale[41]. Le risque augmente avec la fréquence d'exposition au sang ou aux dérivés sanguins, et la durée de l'exercice professionnel. Le VHB peut également être transmis lors des soins, notamment suite à :

- Un acte chirurgical ou un soin dentaire avec du matériel souillé ;
- Des injections réalisées avec les aiguilles réutilisées ;
- Une hémodialyse réalisée avec du matériel souillé ;
- Une transfusion sanguine utilisant du sang contaminé ;
- Un contact des muqueuses avec du matériel mal désinfecté ;

- Une séance d'acupuncture réalisée avec des aiguilles réutilisées non stérilisées. En cas de non-respect des règles d'hygiène et de décontamination des matériels souillés, le tatouage et le piercing (perçage d'oreille ou d'autres) constituent également un facteur de risque dans la transmission du virus, mais ceux-ci restent des facteurs mineurs.

1.6-1-1-2. Transmission sexuelle :

L'hépatite B est une maladie sexuellement transmissible. Elle se transmet au cours des pratiques sexuelles non protégées, si l'une des deux personnes est infectée[42].

C'est l'une des principales voies d'infection dans les pays de faible endémie. On estime qu'elle est à l'origine d'environ 50% des nouveaux cas d'infection chez les adultes dans ces pays[43]. Les personnes à haut risque de transmission sexuelle sont[43]:

- Hétérosexuels avec de multiples partenaires sexuels ;
- Hommes qui ont des relations avec des hommes (rapports anaux réceptifs) ;
- Personnes ayant déjà d'autres infections sexuellement transmissibles(IST) ;
- Travailleurs et travailleuses du sexe.

1.6-1-1-3. Transmission vertical :

La transmission verticale de mère atteinte d'une infection chronique à son nouveau-né se produit habituellement au moment de la naissance. La transmission in utéro est relativement rare et représente moins de 2% des infections périnatales dans la plupart des études. Rien n'indique que le VHB se transmette par l'allaitement maternel.

Si une femme est porteuse de l'Ag HBe, il y a 90% de risque que l'enfant soit infecté et devienne porteur, dont 25% mourront de maladie hépatique ; si l'AgHBe est négatif, il y a 10 à 20 % de risque de transmission[43,44].

La prévalence de l'AgHBe chez les mères porteuses d'AgHBs est plus importante en Asie (40%) qu'en Afrique (15%)[44].

Les enfants nés de mère AgHBs positif qui n'ont pas été infectés pendant la période périnatale ont un haut risque d'infection durant l'enfance. Dans une étude, 40 à 60% des enfants nés d'une mère AgHBs positif AgHBe négatif, ont été contaminés avant 5 ans[45,46].

1.6-1-1-4. Transmission horizontale :

La transmission horizontale du VHB est importante étant donné le taux élevé du virus au niveau des plaies et de la salive chez un sujet infecté. La transmission du VHB entre enfant est très fréquente. Elle se produit habituellement en milieu familial, mais aussi dans les crèches et à l'école.

Elle résulte le plus souvent du contact étroit des lésions cutanées ou des muqueuses avec du sang ou des sécrétions de plaies au cours des jeux d'enfants, ou de pratique de sports de combat. Le virus peut être transmis par contact avec la salive à la suite des morsures ou d'autres effractions cutanées.

La transmission par la salive est également favorisée par les mauvaises conditions d'hygiène et la promiscuité. En effet, le VHB peut être transmis par des objets partagés tels que les brosses à dents ou des rasoirs où il peut être présent à forte concentration[47,48].

<p style="text-align: center;">Parenterale</p> <ul style="list-style-type: none"> -Transfusion : sang et ses dérivés -Activité professionnelle -Greffes d'organe ou de tissu -Toxicomanie par voie veineuse -Tatouage ou piercing -Acupuncture 	<p style="text-align: center;">Verticale</p> <ul style="list-style-type: none"> -à l'accouchement -en période néonatale -allaitement
<p>Sexuel</p> <ul style="list-style-type: none"> -Hétérosexuel -Homosexuel 	<p>Horizontale</p> <ul style="list-style-type: none"> -Enfant-enfant -Transmission intrafamiliale - personnes à personnes

1.6-2. Evolution de la maladie :

Le VHB n'est pas un virus cytopathogène. Les lésions hépatiques sont provoquées par le système immunitaire qui, en réponse à l'agression virale, détruit les cellules infectées. C'est lorsque le système immunitaire s'emballe que la cytolysse hépatique est amplifiée et que les lésions deviennent sévères.

Lorsque le patient est contaminé par le VHB à l'âge adulte, l'évolution de l'infection est résolutive dans environ 94% des cas. Dans environ 6% des cas, la maladie évolue vers une infection chronique avec une persistance virale chez l'hôte et l'établissement d'un équilibre entre le virus et le système immunitaire. Cette phase, auparavant nommée « phase de tolérance immune », est aujourd'hui appelée « infection chronique B AgHBe positive » selon les recommandations de l'Association Européenne pour l'Etude du Foie (EASL).

Rarement (moins de 1% des cas), on observe une hépatite fulminante qui mène au décès dans 80% des cas en l'absence de transplantation hépatique[49].

L'infection résolutive est caractérisée par la disparition de l'AgHBs et l'apparition des Ac anti-HBc et anti-HBs. L'infection chronique est définie par la persistance de l'AgHBs plus de 6 mois dans le sang du patient.

La cirrhose et le carcinome hépatocellulaire sont les conséquences à long terme d'une infection chronique non maîtrisée. L'histoire naturelle de l'infection par le VHB est différente selon le moment de l'infection (naissance, petite enfance ou âge adulte)[50,51].

1.6-2-1. Hépatite B aigue :

Une hépatite aiguë symptomatique est retrouvée dans 10% des cas et se traduit par un ictère, des urines foncées, une asthénie, des nausées et vomissements et des douleurs abdominales.

Ces signes cliniques sont la conséquence de l'inflammation aiguë du foie. La symptomatologie est directement liée à l'âge et l'infection est le plus souvent asymptomatique chez le jeune enfant et chez les adultes[52]. Le marqueur

biologique qui apparaît le premier est l'AgHBs, qui disparaît dans le cas d'une infection résolutive en moins de 6 mois. L'ADN viral et l'AgHBe sont également transitoirement détectables. Puis les Ac anti-HBc, IgM puis IgG, apparaissent et sont conservés par le système immunitaire du patient. Ils témoignent du contact avec le virus et restent stables au cours de la vie.

Enfin, l'infection résolutive est marquée par la séroconversion HBs, avec l'apparition des Ac anti-HBs. Les symptômes cliniques sont liés à l'augmentation du taux d'AgHBs. Des symptômes cliniques peuvent apparaître au cours de l'infection aiguë, comme une augmentation des transaminases qui signe une cytolysé hépatique liée à la réaction du système immunitaire envers le virus. La fenêtre sérologique correspond au délai après le comptage pendant lequel aucun marqueur sérologique n'est détectable.

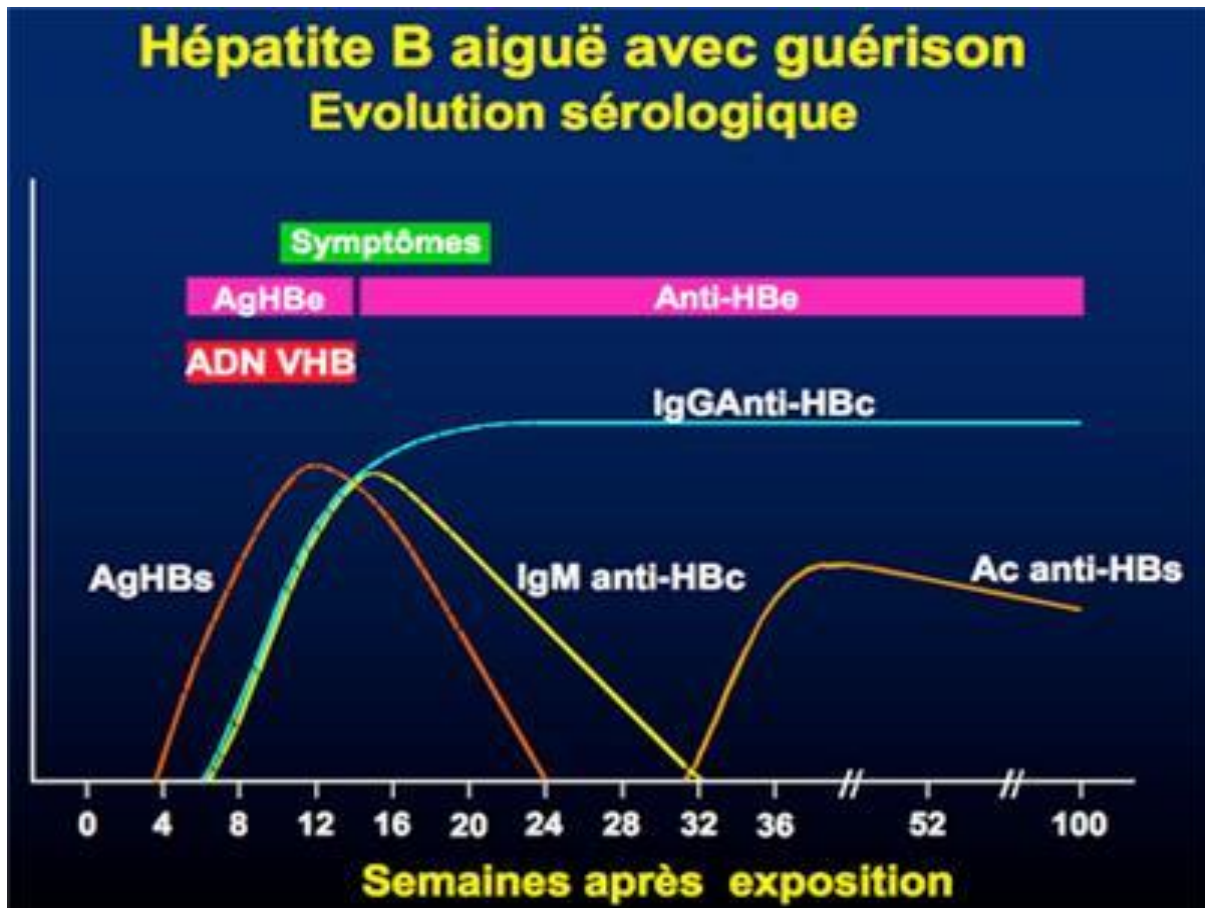


Figure 5 : Représentation schématique de l'évolution des infections aiguës par le VHB avec résolution[25]

1.6-2-2. Hépatite B fulminante :

Dans de très rares cas (1%), si la réponse immunitaire à médiation cellulaire est trop excessive, une hépatite fulminante peut survenir. Elle se traduit par une nécrose hépatique massive avec des signes d'insuffisance hépatocellulaire grave. La mortalité est de 70% en l'absence de greffe hépatique[44].

1.6-2-3. Hépatite B chronique :

L'hépatite B chronique se développe au décours d'une hépatite aiguë, symptomatique ou non, qui échappe au contrôle par le système immunitaire. Elle est définie par la persistance au-delà de six mois de l'AgHBs. La présentation clinique est très variable d'une personne à une autre, avec une majorité de porteurs totalement asymptomatiques. L'évolution naturelle se fait vers une destruction plus ou moins rapide du parenchyme hépatique avec risque de

cirrhose et de carcinome hépatocellulaire (CHC) aboutissant au décès du patient. Le virus de l'hépatite B va évoluer par 4 phases lorsqu'il est dans l'organisme entraînant une atteinte du foie plus ou moins importante[53]. Cette atteinte du foie est caractérisée par la formation d'une fibrose[54]. En effet, le virus va occasionner une réaction inflammatoire sur le tissu hépatique qui va se fibroser par la suite. La réaction immune de l'hôte est faible et inadéquate. Ainsi l'hépatite B chronique peut évoluer en plusieurs phases qui ne sont pas nécessairement successives[55]:

- La phase de tolérance immunitaire : correspond à une multiplication active du virus sans réaction immunitaire (ou minime) de l'organisme. Le foie a une activité normale, il n'y a pas ou peu de lésions hépatiques, les transaminases sont normales ou peu élevées, le taux d'ADN dans le sang est très élevé (reflétant la multiplication d'un grand nombre de virus) et l'AgHBs est positif[56].
- La phase immunoactive : correspond à une attaque du système immunitaire contre les cellules du foie infectées. C'est à cette phase qu'est en général découverte l'hépatite B. Les transaminases sont élevées et l'ADN viral diminue dans le sang[57].
- La phase non répliquative : est la phase inactive de la maladie qui suit la séroconversion HBe pour le virus sauvage. Elle est marquée par l'absence de multiplication virale dans l'organisme (taux d'ADN viral négatif ou inférieur à 10^5 copies/ml, AgHBe négatif, AchBe positif), un taux normal de transaminases dans le sang et une absence de lésions significatives du foie[58].
- La phase de réactivation : 20 à 30 % des porteurs non répliquatifs peuvent présenter une réactivation spontanée de l'hépatite B, avec une élévation des transaminases et un taux élevés d'ADN viral, avec ou sans réapparition de l'AgHBe pour le virus sauvage. Cette réactivation est habituellement asymptomatique. Elle peut cependant prendre la forme d'une hépatite aiguë, avec ou sans ictère (jaunisse)[59].

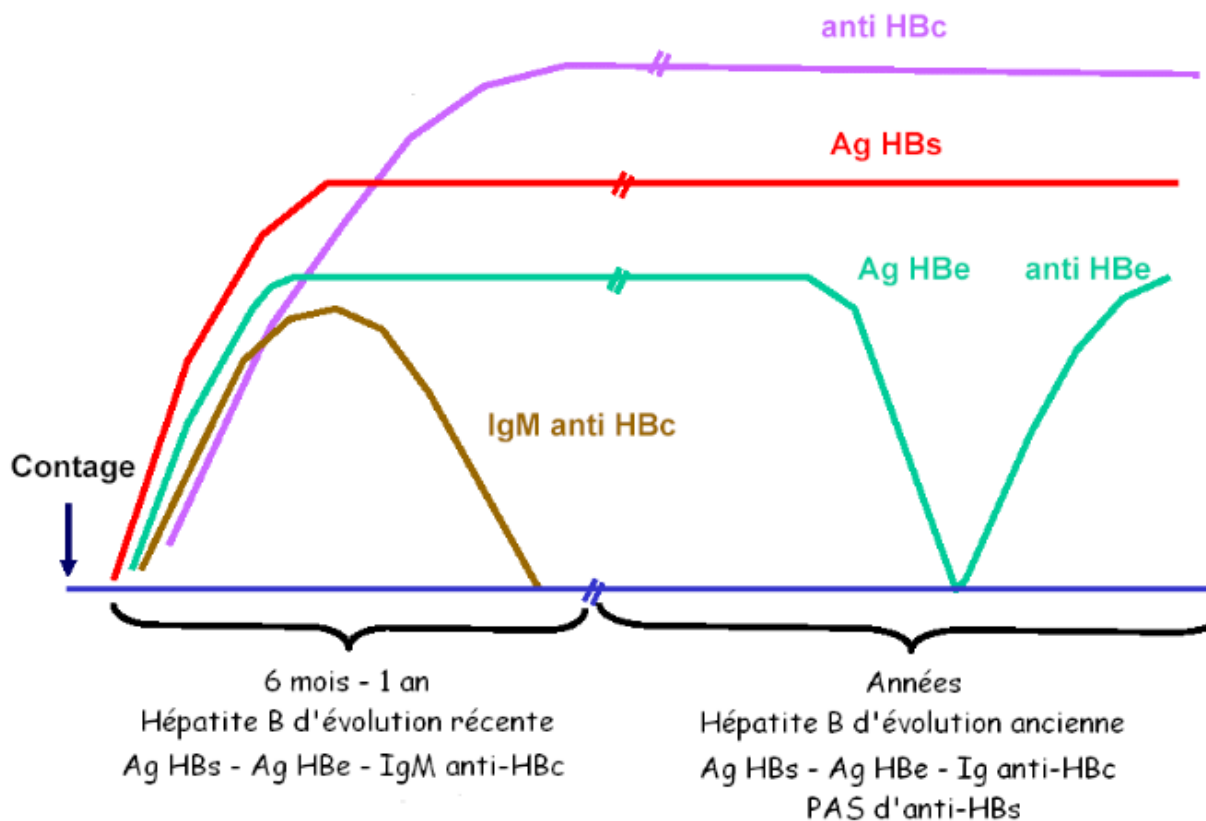


Figure 6 : Evolution des marqueurs viraux de l'infection à l'hépatite virale B [60].

6. Traitement et vaccin contre Le virus de l'hépatite B :

1.6-3. Marqueurs biologiques de l'hépatite B

1.6-3-1. 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.

- **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.

1.6-3-2. Marqueurs spécifiques

- 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 [61–63]. Sa négativation dans le sérum permet de prédire une évolution favorable à la guérison[63,64].

-**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 [62,65].

La persistance de cet antigène plus d'un mois est un indice précoce de passage à la chronicité[66].

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

- 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[64].

-**Anticorps Anti-HBc** : Ce sont des marqueurs très précoces de l'infection. Associés à l'AgHBs, ils traduisent une infection en cours [67].

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 [62,63,65].

Les IgG Anti-HBc témoignent une infection ancienne, ils persistent pendant des années voire toute la vie [62,63,65]. 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 [64,67].

Ag HBs	Ac HBs	anti-HBc	Ac anti-HBc	Interprétation / Diagnostic
+	-	+	+	Infection récente (IgM +) ou portage chronique (IgG +)
-	+	-	-	Infection ancienne avec clairance des anti-HBs ou vaccination efficace
-	-	-	-	Sujet non contact ou vaccination inefficace
-	-	+	+	Infection ancienne avec clairance des anti-HBs ou hépatite aiguë en phase de « fenêtre »

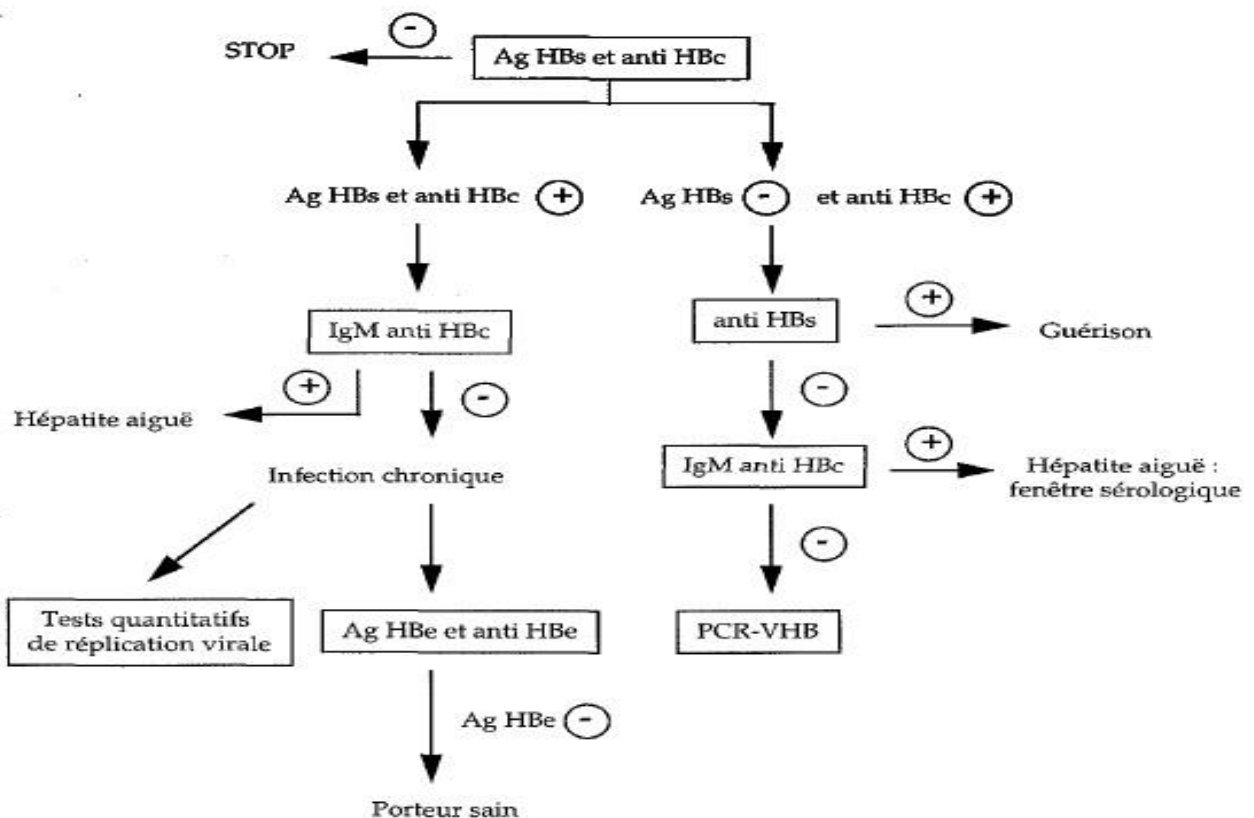


Figure 7: Algorithme de dépistage. Source thèse de CISSE 2020[68].

1.7-Prévention :

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

- Éviter d'être en contact direct avec du sang et des liquides organiques;
- Usage de préservatif lors des rapports sexuels ;
- Éviter la consommation des drogues illicites et d'abuser des médicaments sur ordonnance, y compris les drogues injectables ;
- Éviter le partage des objets tranchants comme des rasoirs, brosses à dents, boucles d'oreilles et coupe-ongles ;
- S'assurer que des aiguilles et du matériel stérile sont utilisés dans un cadre médical, chez le dentiste, pour l'acupuncture, les tatouages et le piercing ;
- Porter des gants et utiliser une solution fraîchement préparée d'eau javellisée pour nettoyer les taches de sang ;
- Se laver les mains soigneusement avec de l'eau et du savon après avoir été en contact avec du sang ou en avoir nettoyé ;
- Et le plus important : se faire vacciner contre l'hépatite B[69].

Vaccination :

1-1. Découvert du vaccin :

Intéressé par les pathologies infectieuses, c'est l'homme de science Philippe Maupas qui découvre le premier vaccin contre l'hépatite B en 1976 et s'attache à favoriser la prévention de la maladie chez l'homme.

Il confirme par ailleurs la relation étiologique entre le virus de l'hépatite B et la maladie de la cirrhose [75].

Depuis 1982, il existe un vaccin pour le VHB. Son efficacité est de 90 à 95%. Les 5% des cas de non réponse sont essentiellement dus à des déterminants génétiques particuliers. Néanmoins un âge supérieur à 40 ans, le sexe masculin, le tabagisme, l'alcoolisme, l'hémodialyse, la co-infection par le VIH ou l'hépatite C, l'obésité ou l'existence d'une cirrhose sont des facteurs favorables à une moindre réponse

à la vaccination. Le vaccin anti-VHB est aussi le premier vaccin contre le cancer et le premier vaccin contre une infection sexuellement transmissible [70,71].

L'OMS et les CDC recommandent la vaccination contre l'hépatite B pour tous les nourrissons et tous les enfants de moins de 18 ans. Les CDC recommandent également aux adultes appartenant aux groupes à haut risque de se faire vacciner [69].

1-2. Le mode d'administration et le schéma vaccinal :

Les vaccins sont administrés par voie intramusculaire, dans la cuisse chez les nourrissons et dans le muscle deltoïde chez les adultes et les enfants.

Un schéma vaccinal préférentiel en trois injections est recommandé.

Il doit respecter un intervalle d'au moins 1 mois entre la première et la deuxième injection, et un intervalle de 5 à 12 mois entre la deuxième et la troisième injection.

Un autre schéma est possible, accéléré, avec injection à 0, 1, 2, 12 mois, qui confère une protection plus rapide, et doit permettre une meilleure compliance.

Dans des circonstances exceptionnelles, lorsqu'une immunité encore plus rapide est nécessaire, (par exemple pour un voyageur se rendant dans des zones de haute endémie qui commence un schéma de vaccination contre l'hépatite B dans le mois précédent le départ, et pour les étudiants en filière de santé), un schéma de 3 injections intramusculaires pratiquées à 0, 7 et 21 jours peut être proposé. Lorsque ce schéma est appliqué, une dose de rappel est recommandée 12 mois après la première injection.

Pour les adolescents de 11 à 15 ans révolus, non antérieurement vaccinés, la vaccination peut être réalisée soit selon le schéma classique à 3 doses, soit avec un schéma à 2 doses en respectant un intervalle de 6 mois entre les 2 doses.

Au-delà des injections du schéma vaccinal, les doses de rappel ne sont pas recommandées chez les personnes connues pour avoir répondu à la vaccination

(Ac Anti HBs > 10mUI/ml), même si le taux d'Ac Anti-HBs est devenu indétectable [72–74].

Cependant, pour les professionnels de santé et les personnes à haut risque d'exposition, les rappels sont recommandés si on ne peut être certain de leur immunité contre l'hépatite B.

Il existe deux (02) types de vaccins contre le VHB :

-Les vaccins recombinés, issus du génie génétique. Ils sont fabriqués en utilisant de l'AgHBs synthétisé par des levures ou des cellules de mammifères dans lesquelles un gène codant pour l'AgHBs a été introduit.

-Les vaccins dérivés du plasma, obtenus à partir d'AgHBs purifié extrait du plasma de porteurs chroniques du VHB.

Les vaccins dérivés du plasma ont laissé progressivement leur place aux vaccins recombinés. Cependant, ces 2 types de vaccins ne diffèrent ni sur leur efficacité, ni sur leur durée de protection[74].

1.8. Traitement Curatif :

Plusieurs molécules sont disponibles pour le traitement de l'hépatite chronique virale B.

- Interféron alpha (injectable) : L'action de l'interféron (IFN) est d'abord antivirale, il inhibe l'ADN du virus et active les enzymes antivirales. Elle est aussi immunomodulatrice, il augmente l'activité de certaines cellules du système immunitaire[76].

- Interféron pegylé (injectable) : Les inconvénients de l'interféron sont l'administration souscutanée et la fréquence des effets secondaires[77].

- Lamivudine (voie orale) : un puissant inhibiteur de la réplication du VHB par inhibition des activités ADN- et ARN-dépendantes de l'ADN polymérase des hepadnavirus[78].

- Adéfovir (voie orale) : L'adéfovir inhibe l'action des ADN polymérases et des transcriptases inverses[79].

- Entécavir (voie orale) : L'entécavir a une activité inhibitrice de la transcriptase inverse[80].
- Telbivudine (voie orale) : La telbivudine est un analogue de nucléoside dont les premières études cliniques ont montré une efficacité antivirale supérieure à la lamivudine en terme de réduction de la charge virale.
- Ténofovir (voie orale) : initialement indiqué dans le traitement du VIH, le ténofovir est le dernier antiviral ayant prouvé une efficacité dans le traitement de l'hépatite B[81].

2.METHODOLOGIE

2. METHODOLOGIE

2.1-Lieu de l'étude :

Notre étude a été réalisée dans le laboratoire d'analyses biomédicales et dans le service de médecine générale du CHU Pr Bocar Sidy SALL de Kati.

2.1.1-Présentation du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati :

Ancienne infirmerie de la garnison militaire française, elle fut créée en 1916, devenu hôpital le 22 août 1967 et hôpital national de Kati en 1968. Il sera spécialisé en traumatologie en 1976. Puis il deviendra établissement public à caractère administratif (E.P.A) par la loi N°92-025 en 1992 et enfin établissement public hospitalier (E.P.H) en 2003. L'hôpital a évolué avec le temps partant des missions qui lui sont assignées conformément au contexte socio-sanitaire du Mali.

Dans la pyramide sanitaire du Mali, il est considéré comme un hôpital de 3^{ème} référence en traumatologie orthopédique et à cet effet le décret N°03-345/P-RM du 7 août 2003 fixe son organisation et ses modalités de fonctionnement.

Le Centre Hospitalier de Kati est devenu un Centre Hospitalier Universitaire (CHU) depuis le 12 décembre 2006 suite à la signature d'une convention qui le lie au rectorat de l'Université de Bamako.

Il fut baptisé le 17 Novembre 2016 en CHU Pr Bocar Sidy SALL de Kati, à la mémoire de feu Bocar Sidy SALL qui fut l'un des brillants spécialistes en traumato-orthopédique depuis les premières années de l'existence de cet hôpital. Il fut aussi un professeur à l'école nationale de médecine et de pharmacie (ENMP) et décédé le vendredi 24 juillet 2015 au Point G à l'âge de 87 ans.

Le CHU est situé en pleine centre de la plus grande base militaire (camp soundiata keita) à 15km au nord de Bamako

Il est limité :

- A l'Est par l'infirmerie de la garnison ;

- A l'Ouest, par le logement des médecins du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati ;
- Au Nord, par le camp du nord et une partie de l'infirmierie militaire ;
- Au Sud par le prytanée militaire et le quartier Sananfara de Kati.

2.1.2 Les structures

De nos jours le CHU de Kati compte 21 services dont 14 services techniques et 7 services administratifs :

A- Les services techniques :

- Le service de chirurgie générale,
- Le service d'orthopédie et de traumatologie,
- Le service des urgences,
- Le service d'anesthésie et réanimation,
- Le service d'imagerie médicale,
- Le service de gynécologie et d'obstétrique,
- Le service de médecine générale,
- Le service de cardiologie,
- Le service d'odontostomatologie,
- Le service de kinésithérapie et d'acupuncture,
- Le laboratoire d'analyses biomédicales,
- La pharmacie hospitalière,
- Le service d'ophtalmologie
- Le service de pédiatrie.

B- Les services administratifs :

- L'agence comptable ;
- La comptabilité matière ;
- Les Archives et la documentation ;
- Le Système d'information hospitalière ;
- Les ressources humaines ;

- Le service social ;
- La maintenance.

Le bâtiment du laboratoire est isolé et limité, à l'EST par le SAU, les services de Kinésithérapie et l'ORL, au Nord par l'administration et l'Acupuncture, au Sud par l'Ophtalmologie et le Pavillon D.

Le service comprend :

- (1) un bureau pour le chef de service avec une toilette intérieure ;
- (1) un bureau pour l'adjoint ;
- (1) un bureau pour le major avec une toilette intérieure ;
- (1) un secrétariat ;
- (2) deux magasins ;
- (2) deux salles de prélèvement ;
- (1) une salle d'enregistrement pour les donneurs de sang ;
- (1) une salle pour collecte des poches de sang ;
- (1) une salle de garde ;
- (3) trois salles de travaux dont : hématologie, biochimie, sérologie parasitologie ;
- (3) trois toilettes.

Le personnel comprend 22 personnes :

- Deux pharmaciens ;
- Une secrétaire ;
- Trois ingénieurs en biologie ;
- Trois assistants médicaux en biologie médicale ;
- Sept techniciens supérieurs de santé laboratoire ;
- Deux techniciennes de santé laboratoire ;
- Une technicienne de surface ;
- Trois personnels d'appui Banque de sang.

Le service de médecine occupe l'aile Ouest du deuxième étage du pavillon Abdoulaye SISSOKO dont le premier étage abrite la chirurgie générale et au rez-de-chaussée se trouve la cardiologie et les bureaux de consultation des médecins. A l'aile Est du deuxième étage le service Urologie.

Le service dispose de 19 lits répartis entre 9 salles d'hospitalisations :

- Trois salles à 3 lits ;
- Quatre salles à 2 lits ;
- Deux salles à 1 lit.
- Un bureau pour le surveillant, une salle de garde des internes, une salle de garde des infirmiers, une salle de soins et deux grandes toilettes

Le service de médecine générale a été créé en 2003

Son personnel est composé de :

- Un médecin infectiologue chargée de recherche ;
- Deux médecins internistes ;
- Un médecin dermatologue ;
- Trois médecins généralistes ;
- Deux techniciens supérieurs de santé (Surveillance du service) ;
- Trois techniciens de santé ;
- Cinq étudiants faisant fonctions d'internes hospitaliers.

Les activités du service :

Elles se résument en des :

- Consultations externes ;
- Hospitalisations ;
- Visite des malades admis dans le service tous les jours ;
- Et les staffs.

2.2-Type et Période de l'étude :

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale à recueil rétrospectif des données sur 1an allant du 1^{er} mars 2020 au 29 Février 2021.

2.3-Population d'étude :

Notre étude portait sur l'ensemble des donneurs de sang enregistrés au laboratoire au cours de la période.

2.3.1-Critères d'inclusion :

Tous les donneurs de sang volontaire ou de remplacement enregistrés au laboratoire au cours de la période de l'étude :

- Ayant un âge compris entre 18 et 60 ans ;
- Ayant un poids supérieur à 55kg ;
- Sans antécédent chirurgical récent inférieur à 1mois ;
- Sans HTA, ni Diabète connu.

2.3.2-Critères de non inclusion :

- Tout donneur ne répondant pas aux critères d'inclusion ;
- Femme enceinte ou allaitante ;
- Tout donneur dont les caractéristiques sociodémographiques et les résultats sont incomplètes ou tout donneur enregistré dont le résultat n'a pas été vu.

2.4-Échantillonnage et taille de l'échantillon

L'échantillonnage a été exhaustif incluant tous les donneurs durant la période de l'étude.

2.5-Variables :

Les variables quantitatives et qualitatives suivantes ont été étudiées à savoir : AgHBs, âge, sexe, poids, profession, résidence, ethnie, groupe/rhésus, Ac Anti-VHC, Syphilis.

2.6-Recueil des données :

Nos données ont été recueillies sur une fiche d'enquête préétablie à partir des registres contenant les caractéristiques sociodémographiques et les résultats ont été reportés après dépouillement par le personnel enquêteur.

2.7-Analyses des données :

Les données collectées sur des fiches individuelles préétablies ont été saisies et analysées sur le logiciel IBM SPSS Statistiques 25.

2.8-Aspect éthique :

L'autorisation de l'utilisation des registres contenant les renseignements sociodémographiques des donneurs de sang et leur résultat pour notre étude a été obtenue auprès du laboratoire.

Nous avons utilisé une fiche d'enquête en anonymat pour le respect des principes de confidentialité des renseignements sociodémographiques et des résultats à l'hôpital.

3.RESULTATS

3. RESULTATS :

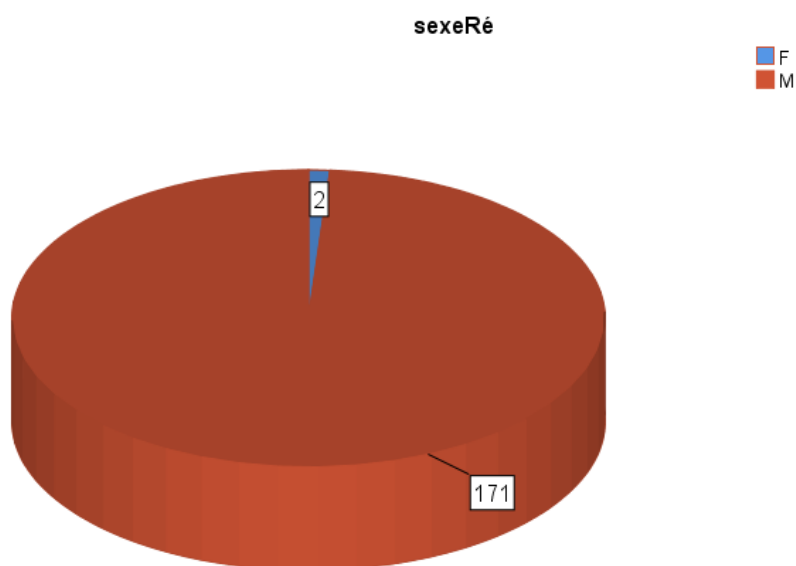
Résultats globaux :

Au total sur 1281 donneurs de sang reçu dans le laboratoire d'analyses biomédicales du CHU Pr BSS de Kati, nous avons recensés 173 donneurs porteurs d'AgHBs positif qui ont fait l'objet de notre étude soit une fréquence hospitalière de **13,5%**.

La majorité des porteurs d'AgHBs était des hommes avec une fréquence de 98,84% et un sex ratio de 85,5.

La fréquence du VHC et de la syphilis était respectivement de 3,3% et 0,6% chez l'ensemble des donneurs. Il y'avait zéro cas de VIH.

3.1-Résultats Descriptifs



Le sexe masculin était prédominant avec 98,84% et le sex ratio (H/F) de 85,5.

Figure 8: Répartition selon le sexe des donneurs

Tableau I : Répartition selon les tranches d'Age.

Tranches d'âge	Effectif	Pourcentage
18-25	57	32,9
26-35	81	46,8
36-45	29	16,8
46-55	5	2,9
56-60	1	0,6
Total	173	100

La tranche d'âge [26-35] a représentée **46,8%**, avec des extrêmes de **18 et 60** ans. L'âge moyen était de **29,4+/-7,4** ans.

Tableau II : Répartition selon les tranches de poids.

Tranche de poids	Effectif	Pourcentage
56-65	5	2,9
66-75	61	35,3
76-85	59	34,1
86-95	32	18,5
96-105	9	5,2
106 et plus	7	4,0
Total	173	100

La tranche de poids [66-75] a représentée **35,3%** avec un extrême minimum de 56 kg.

Tableau III : Répartition selon la résidence des donneurs.

Résidence	Effectif	Pourcentage
Koulikoro	88	50,9
Hors Koulikoro	85	49,1
Total	173	100

La moitié des donneurs résidaient dans la région de Koulikoro soit une fréquence de **50,9%**.

Tableau IV : Répartition selon la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage
Commerçant/vendeur	37	21,4
Elève/Étudiant	32	18,5
Cultivateur	29	16,8
Ouvrier	28	16,2
Chauffeur	19	11,0
Militaire	12	6,9
Enseignant	6	3,5
Agent de santé	2	1,4
Autres*	8	4,6
Total	173	100

Les commerçants/vendeur et les élèves/ étudiants étaient les plus représentés avec **21,4%** et **18,5%**.

***Autres** : Géographe (1), Coiffeur (1), Juge (1) Interprète (2), Footballeur (2), Composite (1)

Tableau V: Répartition selon les ethnies

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	76	43,9
Malinké	25	14,5
Peulh	20	11,6
Dogon	13	7,5
Soninké	9	5,2
Sénoufo	7	4,0
Mianka	4	2,3
Bobo	3	1,7
Sarakolé	3	1,7
Sonrhai	1	0,6
Autres*	12	6,9
Total	173	100,0

L'ethnie Bambara était prédominante avec **43,9%**, suivi de l'ethnie malinké avec **14,5%**.

***Autres** : Tamasheque(3), Dafing(2), Maure(1), Kakolo(1)

Somono(2) Kassonké (3)

Aucun Etranger n'a été inclus dans notre étude.

3.2. Données paracliniques

Tableau VI : Répartition selon le système groupe ABO/Rhésus

Groupage/Rhésus	Effectifs	Pourcentage
O⁺	61	35,3
O ⁻	8	4,6
A ⁺	46	26,6
A ⁻	4	2,3
B ⁺	37	21,4
B ⁻	5	2,9
AB ⁺	10	5,8
AB ⁻	2	1,1
Total	173	100

Le groupe sanguin O⁺ a été le plus retrouvé soit **35,3%** suivi du groupe A⁺ avec **26,6%**.

Tableau VII : Répartition selon le système rhésus.

Rhésus	Effectifs	Pourcentage
Négatif	19	11,0
Positif	154	89,0
Total	173	100

La majorité des donneurs étaient de rhésus positif (+) soit **89%**.

Tableau VIII : Répartition selon le type de don.

Type de don	Effectifs	Pourcentage (%)
Remplacement	170	98,3
Volontaire	3	1,7
Total	173	100

Les dons pour un membre de la famille prédominaient avec **98,3%**.

Tableau IX: Répartition des donneurs selon la coinfection VHB-VHC.

VHC+VHB	Effectif	Pourcentage
Négatif	166	96,0
Positif	7	4,0
Total	173	100

La fréquence de la coinfection VHB+VHC était de 4% dans notre étude

Tableau X: Répartition selon la coinfection Syphilis+VHB

Syphilis+VHB	Effectif	Pourcentage
Négatif	172	99,4
Positif	1	0,6
Total	173	100,0

La fréquence de la coinfection syphilis+VHB était de 0,6%.

3.3 Tableaux analytiques

Tableau XI :Relation entre les tranches d'âge et la prévalence de la coinfection VHB+VHC

Tranches d'âge	VHB+VHC		
	Négatif	Positif	Total
18-25	57	0	57
26-35	75	6	81
36-45	28	1	29
46-55	5	0	5
56-60	1	0	1
Total	166	7	173

La tranche d'âge de 26-35 ans était la plus touchée par la coinfection VHB et VHC que les autres tranches d'âge.

[**p =0,165**] il n'y'avait pas de relation statistiquement significative entre la tranche d'âge et la coinfection.

Tableau XII : Relation entre les tranches d'âge et la prévalence de la coinfection VHB+Syphilis

Tranche d'âge	Syphilis+VHB		Total
	Négatif	Positif	
18-25	57	0	57
26-35	80	1	81
36-45	29	0	29
46-55	5	0	5
56-60	1	0	1
Total	172	1	173

Un cas coinfection était retrouvée dans la tranche d'âge de 26-35 ans, [p= 1] il n'y'avait pas de relation statiquement significative entre la tranche d'âge et la coinfection.

Tableau XIII : Relation entre le sexe et la prévalence de la coinfection VHB-VHC

Sexe	VHC+VHB		Total
	Négatif	Positif	
Féminin	2	0	2
Masculin	164	7	171
Total	166	7	173

Les donneurs coïnfectés par le VHB+VHC étaient exclusivement de sexe masculin.

[p= 0,920], il n'y'avait pas de relation statistiquement significative entre le sexe et la coinfection

Tableau XIV : Relation entre le sexe et la prévalence de la coinfection VHB+Syphilis

Sexe	VHB+Syphilis		Total
	Négatif	Positif	
Masculin	170	1	171
Féminin	2	0	2
Total	172	1	173

La coinfection était exclusivement masculine.

[p =0,988] il n'y'avait pas de relation statistiquement significative entre le sexe et la coinfection.

Tableau XV : Relation entre le type de don et la coinfection VHB+VHC

Type de don	VHC+VHB		
	Négatif	Positif	Total
Remplacement	163	7	170
Volontaire	3	0	3
Total	166	7	173

La coinfection VHC+VHB était retrouvée uniquement chez les donneurs pour un membre de la famille.

[p=0,883] il n'y'avait pas de relation statistiquement significative entre le type de don et la coinfection.

Tableau XVI : Relation entre le type de don et la coinfection syphilis+VHB

Type de don	Syphilis+VHB		
	Négatif	Positif	Total
Remplacement	169	1	170
Volontaire	3	0	3
Total	172	1	173

La coinfection syphilis+VHB était retrouvé uniquement chez les donneurs pour un membre de la famille.

[p= 0,983] il n'y'a pas de relation statistiquement significative entre le type de don et la coinfection.

4.COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

✓ Notre étude descriptive, transversale à recueil rétrospectif des données sur 1an allant du 01/03/2020 au 29/02/2021 portait sur 173 cas d'AgHBs positif. Les prélèvements sanguins des donneurs étaient effectués au laboratoire d'analyses biomédicales du CHU BSS de Kati puis acheminés au CNTS de Bamako pour analyse avec un bulletin d'analyse sur lequel on observait : la recherche de l'AgHBS, la sérologie VHC, la sérologie VIH, la sérologie Syphilitique et le groupage /rhésus ABO.

4.1. Les limites de notre étude à partir des registres du laboratoire:

- Nous n'avons pas pu déterminer les marqueurs de réplication virale (AgHBe et l'ADNviral) ainsi que les anticorps (Anti-HBc IgM, IgG, et Anti-HBe) chez les donneurs ;
- Nous n'avons pas eu connaissance si les donneurs avaient des signes ou des facteurs de risque de l'hépatite B ;
- Nous n'avons pas pu retrouver le statut matrimonial des donneurs ;
- Nous n'avons pas pu informer ceux qui avaient un AgHBs positif à faire une consultation pour sa prise en charge.

4.2. Caractéristiques sociodémographiques des donneurs:

➤ Sexe :

Le sexe masculin était largement prédominant avec 98,8% et le sex ratio H/F de 85,5. Ce chiffre était similaire à ceux de **EL Omari** au Maroc 98% [82], de **Maïga et al** au Mali 94,8% [83] et de **Mayomo et al** au Cameroun 95,6% [84].

➤ Tranche âge :

La tranche d'âge 26-35ans a représenté 46,8% des cas. Une prédominance de la même tranche d'âge a été retrouvée par **Niangaly** au Csréf de koro 38,5% [85] et par **Mayomo et al** au Cameroun 53% [84]. Par contre au Sénégal **Sarr et al** avait trouvé une prédominance de la tranche 18-28 ans soit 53% [4]. Cette différence de prédominance de tranche d'âge peut s'expliquer par le lieu d'étude.

➤ **Profession :**

Les commerçants/vendeurs et les élèves/étudiants représentaient respectivement 21,4% et 18,5% dans notre étude. Une prédominance des commerçants suivi des artisans et élèves/étudiants ont été observés par **Cissé**[68], et **Maïga et al** à **Gao**, avait trouvé une prédominance des fonctionnaires 21,1% [83] suivi des élèves/étudiants 14,9% [83].

➤ **Ethnie :**

L'ethnie Bambara était la plus présente avec 43,9%. A l'INRSP de Bamako **Bouri et al** avait trouvé une prédominance aussi de l'ethnie Bambara avec 32,33%[86]. Par contre à Sikasso **Diallo** avait trouvé une prédominance de l'ethnie Sénoufo [87]. Cette différence s'explique par le lieu d'étude.

➤ **Résidence :**

Les donneurs de sang qui résidaient dans la région de Koulikoro représentaient 50,9%, comparés aux autres régions et le district de Bamako qui représentaient 49,1%. Le fait que la moitié des donneurs venait de la région de Koulikoro pouvait expliquer par la réalisation de l'étude dans cette région.

➤ **Groupage/Rhésus :**

Le groupe sanguin O⁽⁺⁾ a été le plus retrouvé chez nos donneurs soit un taux de 35,3%, ce chiffre était proche de ceux trouvés par **BERE** 42,8%[88] et de **CISSE** soit 40,82%[68] au Mali.

➤ **Type de don :**

Le type de don de sang pour un membre de la famille prédominait avec 98,1%, ce chiffre était comparable à ceux de **Dembélé** 95,5%[89], de **DIARRA et al** 85,13%[90] au Mali et de **Mulubwa et al** en RDC 65,95%[91].

4.3-Aspect de la séroprévalence de l'AgHBs:

Le portage de l'AgHBs chez les donneurs de sang dans notre série a été retrouvé chez 173 soit une fréquence hospitalière de 13,5%. Notre valeur était proche de

ceux retrouvés par **Ballo et al** 18% [9], de **CISSE** au Mali 14,77% [68] et de **Kra et al** en Côte d'Ivoire 12,5% [92].

4.4. Données analytiques :

-La prévalence de la coinfection VHC-VHB était de 4%. Ce chiffre était semblable à celui de **Ballo et al au CNTS** de Bamako soit 3% [9], mais supérieur à ceux de **Dembélé** et de **BERE** qui avaient respectivement 1,73% [89] et 1,27% [88]. Cette augmentation peut s'expliquer par le fait que les deux virus ont les mêmes modes de contaminations et la différence des lieux d'étude.

-La fréquence de la coinfection syphilis-VHB était de 0,6% dans notre étude. Ce chiffre était semblable à ceux de **Coulibaly** 0,59% [93] et de **Dembélé** 0,2 [89] au Mali.

-La coinfection du VHB-VHC était plus fréquente dans la tranche d'âge de 26-35 ans. Par contre **Ballo et al au CNTS** avait trouvé une prédominance de coinfection dans la tranche d'âge de 36-45 [9].

-Il y'avait un seul cas de coinfection de la Syphilis et l'hépatite B retrouvé dans la tranche d'âge de 26-35.

-La coinfection VHB-VHC et Syphilis-VHB était exclusivement masculine dans notre série.

-Les donneurs avec un don de remplacement étaient exclusivement touchés par la coinfection VHB-VHC et la coinfection VHB-Syphilis.

-Aucun cas de coinfection entre l'hépatite B et le VIH n'a été retrouvé dans l'échantillon. Par contre des études antérieures faites ailleurs, ont retrouvés des cas. L'absence de cas dans notre échantillon peut s'expliquer par le lieu de l'étude, l'augmentation de la sensibilisation et le changement de comportement de la population mais aussi la non-participation de ceux connaissant leur statut sérologique.

CONCLUSION

CONCLUSION :

Notre étude sur la prévalence de l'AgHBs chez les donneurs de sang au laboratoire d'analyses biomédicales du CHU Pr BSS de Kati avait retrouvé une fréquence hospitalière de 13,5%. La majorité des donneurs étaient des hommes. La fréquence de la coinfection VHB+VHC était de 4%, celle de VHB+Syphilis était de 0,6% avec (0) zéro cas de coinfection entre le VHB et le VIH

Malgré l'existence d'un vaccin sûr et efficace et des molécules actives sur le virus, l'hépatite B reste encore un véritable problème de santé publique.

Ce résultat est d'une grande importance pour les stratégies de prévention, d'où la nécessité de renforcer les programmes d'information, d'éducation et de communication en matière de VHB.

RECOMMENDATIONS

RECOMMANDATIONS :

Au ministère de la santé et du développement social :

- Rendre obligatoire la vaccination contre l'hépatite B pour tous les agents de santé.
- Renforcer la capacité des prestataires en mettant à leur disposition le matériel de dépistage, à la prise en charge des hépatites et leur mise à niveau sur les hépatites
- Organiser des séances de dépistage et de vaccination pour la population dans les différentes structures sanitaires.
- Faire une vaccination universelle et pérenne contre le virus de l'hépatite B dès naissance.
- Renforcer la politique de sensibilisation sur la gravité, les moyens de transmission et de prévention contre les infections sexuellement transmissibles en général et l'hépatite B en particulier.
- Renforcer la communication pour le changement de comportement.

A l'endroit du personnel socio-sanitaire :

- Améliorer la qualité du dépistage du VHB par l'introduction d'une technique plus sensible comme celle de la PCR (Polymérase Chain Réaction) dans les structures publiques.
- Faire la recherche active des donneurs de compensation à AgHBs positifs.
- Faire le traitement et le suivi des cas d'AgHBs positif.
- Faire une vaccination contre le virus de l'hépatite B des personnels de santé en cas de négativité avant d'entrée en fonction.
- Sensibiliser la population au don volontaire de sang surtout intégré les associations de donneurs bénévoles réguliers

A la population :

- Appliquer des règles élémentaires d'hygiène au sein des foyers.
- Faire le dépistage pour connaître leur statut sérologique.
- Faire le traitement en cas d'hépatite B.

Au CHU Pr BSS de Kati et au Médecin du CHU kati :

- Nous proposons une étude transversale au kati avec enquête prospective

REFERENCES

REFERENCES

- [1]. OMS. Rapport mondial sur l'hépatite. Genève. 2017 [cité 5 oct 2021];12. Disponible à: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/255016/1/9789241565455-eng.ua=1>
- [2]. Organisation mondiale de la santé. Guidelines for the prevention, care and treatment of persons with chronic hepatitis B infection. 2015 [cité 6 oct 2021]; Disponible à: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/154590/1/9789241549059_eng
- [3]. Kodjoh N. Situation de la lutte contre les hépatites virales B et C en Afrique. Médecine et Santé Tropicales. 2015;25(2):141-4.
- [4]. Sarr H, Coly MN, Diop A, Niang AA, Dieye B, Diallo F, et al. Séroprévalence des Marqueurs d'Agents Infectieux (VIH, VHB, VHC et Syphilis) chez les Donneurs de Sang à Ziguinchor. 2021;22(4).
- [5]. Mahamadou Douchi 1, Moustapha M. Lamine2, GARBA Abdoul-Aziz1, , Boubacar, BAKO1, , Abdoulaye Ousmane3, et al. SEROPREVALENCE DES MARQUEURS DE L'INFECTION CHEZ LES DONNEURS DE SANG A ZINDER (NIGER). Journal de la Société de Biologie Clinique du Bénin. 2021;(37):6p
- [6]. Alson (1), A. Rasamindrakotroka (2)I. Rakotoniaina (1)*, Z.A. Randriamanantany (2), K.H.M. .Ranaivosoa (3), V. Andriambelo (4), H. Fortuné (4), O.A. Rakoto. Séroprévalence du VIH, VHB, VHC et de *Treponema pallidum* chez les donateurs du sang bénévoles au Centre National de Transfusion Sanguine d'Antananarivo. Rev Méd Madag. 2013;3(2):264-8.
- [7]. Diarra A, Kouriba B, Baby M, Murphy E, Lefrere J-J. HIV, HCV, HBV and syphilis Rate of positive donations among blood donations in Mali: lower rates volunteer blood donors. Transf Clin et Biol. 2009;(16):444-7.
- [8]. Traoré AM. Portage de l'AgHBs chez les patients dépistés au laboratoire d'analyses biomédicales du CHU Gabriel TOURE. Thèse Méd. USTTB FMPOS 2014;14P44:97p
- [9]. Ballo et al. Caractéristiques des donateurs de sang et seroprévalence des hépatites B et C au CNTS de Bamako. Thèse Méd. Bamako: USTTB FMPOS 18M261; 2018:65p

- [10]. Dusheiko G. Treatment of HBeAg positive chronic hepatitis B: interferon or nucleoside analogues. *Liver Int.* 2013;33(1):137-50.
- [11]. Chen DS. Hepatitis B vaccination: the key towards elimination and eradication of hepatitis B. *J Hepatol.* 2009;50(4):805-16.
- [12]. Del Canho R, Grosheide PM, Mazel JA, Heijtkink RA, Hop WC, Gerards LJ, et al. Ten-year neonatal hepatitis B vaccination program, The Netherlands, 1982–1992: protective efficacy and long-term immunogenicity. *Vaccine.* 1997;15(15):1624-30.
- [13]. Lurman A. Eine icterus epidemic. (In German). *Berl Klin Wochenschr.* 1885;22:20-3.
- [14]. MacCallum, F.O, Bauer D.J. Homologous serum hepatitis. *Lancet.* 1948;252(6525):477.
- [15]. Alter HJ, Blumberg BS. Further studies on a « new » human isoprecipitin system (Australia antigen), *Blood.* 1966;27(3):297-309.
- [16]. Blumberg BS, Gerstley BJ, Hungerford DA, London WT, Sutnick AI. A serum antigen (Australia antigen) in Down's syndrome, leukemia, and hepatitis. *Ann Intern Med.* 1967;66(5):924-31.
- [17]. Dane DS, Cameron CH, Briggs M. Virus-like particles in serum of patients with Australia- antigen-associated hepatitis ,(PMID 4190997). *Lancet.* 1970;1(7649):695-8.
- [18]. Galibert F, Mandart E, Fitoussi F, Tiollais P, Charnay P. Nucleotide sequence of the hepatitis B virus genome (subtype ayw) cloned in *E. coli* , *Nature.* 1979;281(5733):646-50.
- [19]. Hepatitis B Vaccine. *The Lancet.* 1980;316(8206):1229-30.
- [20]. Margaret Littlejohn, Stephen Locarnini et Lilly Yuen. Origins and evolution of hepatitis B virus and hepatitis D virus , *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine.* 2016;6(1):P.a02136.
- [21]. Kramvis A. Genotypes and genetic variability of hepatitis B virus, *Intervirol.* 2014;57(3-4):141-50.
- [22]. Heermann KH, Goldmann U, Schwartz W, Seyffarth T, Baumgarten H, & Gerlich W, H. Large surface proteins of hepatitis B virus containing the pre-s sequence. *J Virol.* 1984;52(2):396-402.

- [23]. Tiollais P, Pourcel C, Dejean A. The hepatitis B virus. *Nature*. 10 oct 1985;317(6037):489- 495.
- [24]. Summers J, O'Connell A, Millman I. Genome of hepatitis B virus: restriction enzyme cleavage and structure of DNA extracted from Dane particles. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1975;72(11):4597-601.
- [25]. Gerlich WH. Medical Virology of Hepatitis B: how it began and where we are now. *Viol Journal*. 2013;(10):239.
- [26]. Gamen D. Hepadnaviridae and their replication. In: Fields BN, et al Eds *Fields virology Philadelphia : Lippincott-Raven Publishers,*. 1996;2703-37.
- [27]. Kay A, Zoulim F. Hepatitis B virus genetic variability and evolution. *Virus Res*. 2007;127(2):164-76.
- [28]. Kramvis A, Arakawa K, Yu MC, Nogueira R, Stram DO, Kew MC. Relationship of serological subtype, basic core promoter and precore mutations to genotypes/subgenotypes of hepatitis B virus. *J Med Virol*. janv 2008;80(1):27- 46.
- [29]. Naumann H, Schaefer S, Yoshida CF, Gaspar AM, Repp R, Gerlich WH. Identification of a new hepatitis B virus (HBV) genotype from Brazil that expresses HBV surface antigen subtype adw4. *J Gen Virol*. 1993;74:1627-32.
- [30]. Arauz-Ruiz P, Norder H, Visona KA, Magnus LO. Genotype F prevails in HBV infected patients of hispanic origin in Central America and may carry the precore stop mutant. *J Med Virol*. 1997;51(4):305-12.
- [31]. Stuyver L, De Gendt S, Van Geyt C, Zoulim F, Fried M, Schinazi RF, et al. A new genotype of hepatitis B virus : complete genome and phylogenetic relatedness. *J Gen Virol*. 2000;81(1):67-74.
- [32]. Thibault V, Benhamou Y, Seguret C, et al. Hepatitis B virus (HBV) mutations associated with resistance to lamivudine in patients coinfectd with HBV and human immunodeficiency virus. *J Clin Microbiol*. sept 1999;37(9):3013-6.
- [33]. Allen MI, Deslauriers M, Andrews CW, Tipples GA, Walters KA, Tyrrell DL, et al. Identification and characterization of mutations in hepatitis B virus resistant to lamivudine. *Lamivudine Clinical Investigation Group Hepatology*. 1998;27(6):1670-7.

- [34]. Kobayashi M, Koida I, Arase Y, Saitoh S, Murashima N, Ikeda K, and Kumada H, Chayama K, Suzuki Y, Kobayashi M, Kobayashi M, Tsubota A, Hashimoto M, Miyano Y, Koike H. Emergence and takeover of YMDD motif mutant hepatitis B virus during long-term lamivudine therapy and re-takeover by wild type after cessation of therapy. *Hepatology*. 1998;27(6):1711-6.
- [35]. Datta S, Chatterjee S, Veer V, Chakravarty R. Molecular biology of the hepatitis B virus for clinicians. *J Clin Exp Hepatol*. 2012;2(4):353-65.
- [36]. Chen, C.-H., Hung, C.-H., Lee, C.-M., Changchien, C.-S. Pre-S deletion and complex mutations of hepatitis B virus related to advanced liver disease in HBeAg-negative patients. *Gastroenterology*. 2007;133(5):1466-74.
- [37]. Ducancelle, A., Servant-Delmas, A., Beuvelet, T., Balan, V., Pivert, A., Maniez, M., Laperche, S., and Lunel-Fabiani, F. Results of a novel real-time PCR, sequence analysis, Inno-LiPA line probe assays in the detection of hepatitis B virus G1896A precore mutation in French blood donors. *Pathol Biol*. 2011;59:21-7.
- [38]. Batina A1, Kabemba S1, Malengela R 2. Marqueurs infectieux chez les donneurs desang en République Démocratique du Congo (RDC). *Rev Med Brux*. 2007;28(3):145-9.
- [39]. Traoré M. A. Portage de l'AgHBS chez les patients dpistés au laboratoire du CHU Gabriel Touré de Bamako Thèse pharm. Bamako: USTTB, FMPOS 14P44; 2014:97p
- [40]. Shapiro CN. Epidemiology of hepatitis B. *Pediatr Infect Dis J*. 1993;12(5):433-7.
- [41]. Germanaud J and X. Causse, "Health personnel and viral hepatitis. Risk and prevention". *Presse Med Paris* 1983. 1993;22(13):626-30.
- [42]. Pol S, Mallet V, Dhalluin V, and Fontaine H. "Hépatites virales,". *EMC - Maladies*. 6;4(1):1-32.
- [43]. Van Herck K, Vorsters A, and Van Damme P. "Prevention of viral hepatitis (B and C) reassessed". *Best Pract Res Clin Gastroenterol*,. 2008;22(6):1009-29.
- [44]. Liaw YF, Chu CM. Hepatitis virus infection. *Lancet*. 2009;373:582-92.

- [45]. Kramvis A, Kew MC. Epidemiology of hepatitis B virus in Africa, its genotypes and clinical associations of genotypes. *Hepatol Res.* 2007;37:9-19.
- [46]. Lesmana LA, Leung NWY, et al. Hepatitis B : overview of the burden of disease in the Asia- Pacific region. *Liver International.* 2006;26(2):3-10.
- [47]. Martinson FE, Weigle KA, Royce RA, Weber DJ, Suchindran CM, and Lemon SM. Risk Factors for Horizontal Transmission of Hepatitis B Virus in a Rural District in Ghana. *Am J Epidemiol.* 1998;147(5):478-87.
- [48]. Zhevachevsky NG, Nomokonova NYu, Beklemishev AB, and Belov GF. Dynamic study of HBsAg and HBeAg in saliva samples from patients with hepatitis B infection : Diagnostic and epidemiological significance. *J Med Virol.* 2000;61(4):433-8.
- [49]. EASL. Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. *J Hepatol.* 2017;67(2):370-98.
- [50]. Goldstein ST, Zhou F, Hadler SC, Bell BP, Mast EE, Margolis HS. A mathematical model to estimate global hepatitis B disease burden and vaccination impact. *Int J Epidemiol.* 2005;34(6):1329-39.
- [51]. Pol S. Épidémiologie et histoire naturelle de l'infection par le virus de l'hépatite B. *Hépatogastro- Oncologie Digestive.* 2008;14(5):6-15.
- [52]. Michel, M.-L. Immunopathogénèse et approches vaccinales thérapeutiques de l'infection chronique par le virus de l'hépatite B. *Virology.* 2014;18(1):25-33.
- [53]. Hadziyannis SJ, Papatheodoridis GV. Hepatitis Be antigen negative chronic hepatitis B – natural history and treatment. *Semin Liver Dis.* 2006;26:130-41.
- [54]. Gaman D, Prince AM. Hepatitis B virus infection – natural history and clinical consequences. *N Engl J Med.* 2004;350:1118-29.
- [55]. Dandri M, Locarnini S. New insight in the pathobiology of hepatitis B virus infection. *Gut.* 2005;26:130-41.
- [56]. Lok AS, McMahon BJ. Chronic hepatitis B. *Hepatology.* 2007;45:507-39.
- [57]. Fattovich G, Olivari N, Pasino M, D'Onofrio M, Martone E, Donato F. Longterm outcome of chronic hepatitis B in Caucasian patients: mortality after 25 years. *Gut.* 2008;57(1):84-90.

- [58]. Franchis R, Meucci G, Vecchi M, Tatarella M, Colombo M, Del Ninno E, et al. The natural history of asymptomatic hepatitis B surface antigen carriers. *Ann Intern Med.* 1993;118(3):191-4.
- [59]. Papatheodoridis GV, Chrysanthos N, Hadziyannis E, Cholongitas E, Manesis EK. Longitudinal changes in serum HBV DNA levels and predictors of progression during the natural course of HBeAg-negative chronic hepatitis B virus infection. *J Viral Hepat.* 2008;15(6):434-41.
- [60]. Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Landry ML et al. *Hepatitis B and D Viruses.* 9th éd. 2007;1641-59.
- [61]. FLEURY H J. *Abrégé de virologie.* Masson. 1997;191.
- [62]. E Pilly. Hépatites virales. In: APPIT, éd. Montmorency: 2M2 Ed 1997: 346–59 p.
- [63]. DEMBELE N. Séroprévalence de l'infection par le VHB chez les scolaires âgés de 15 à 25 ans à Bamako, Koulikoro et à Sikasso. Thèse pharm. Bamako: USTTB FMPOS; 2006 (41)
- [64]. 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.
- [65]. 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.
- [66]. SACKO M. Etude séro-épidémiologique de la transmission mère-enfant de l'hépatite B dans le district de Bamako. Thèse pharm. Bamako: USTTB FMPOS; 1998(66):71p
- [67]. LEMAN S M, THOMAS DL. Vaccine to prevent viral hepatitis. *N Engl J Med.* 1997;336:196-204.
- [68]. Cissé M. FREQUENCE DES MARQUEURS BIOLOGIQUES CHEZ LES DONNEURS DE SANG DE JANVIER A DECEMBRE 2018 AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE GABRIEL TOURE. Thèse pharm. Bamako: USTTB FMOS; 2020;20M15:83p
- [69]. Hepatitis B Foundation.[consulté le 20/06/2020] Disponible à: [http// : www.hepb.org](http://www.hepb.org)

- [70]. David Bême. Cliniciens guide to viral hepatitis, New York(NY) : Oxford University . Press Inc. 2007;
- [71]. Konate A. Epidémiologie de l'infection par le virus de l'hépatite B en Afrique. In : Reinert P, dir Spécial hépatites. 2012;(200):11-7.
- [72]. Dao S, Bougoudogo F, Traoré 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. 1 mai 2009;1(2):68-71.
- [73]. Puro V, De Carli G, et al. European recommendations for the management of healthcare workers occupationally exposed to hepatitis B virus and hepatitis C virus. Euro Surveill. 2005;10(10):260-4.
- [74]. DGS. Direction Générale de la Santé, comité technique des vaccinations. Guide des vaccinations. Saint-Denis, coll. 2008;444.
- [75]. WHO. Outbreak news. Wkly Epidemiol Rec. 2004;28:253-64.
- [76]. EASL. Clinical Practice Guidelines: management of chronic hepatitis B. J Hepatol. 2009;50(2):227-42.
- [77]. McHutchison JG, Gordon SC, Schiff ER, et al. Interferon alfa-2b alone or in combination with ribavirin as initial treatment for chronic hepatitis C. N Engl J Med. 1998;339:1485-92.
- [78]. Campbell TB, Shulman NS, Johnson SC et al. Antiviral activity of lamivudine in salvage therapy for multidrug-resistant HIV-1 infection. Clinical Infectious Diseases; 2005;41(2):236-42.
- [79]. Gosh SK, Taylor ME et al. Viral dynamics in HIV-1 infection " Nature, 1995, 373, 117-122. ence, 1991, 254, 963-969 2 - Wei X. 1995;
- [80]. Wagner A, Denis F, Ranger-Rogez S, Loustaud-Ratti V, Alain S. Génotypes du virus de l'hépatite B. Immuno-analyse & Biologie Spécialisée. 2004;19(6):330-42.
- [81]. Agarwal K, Fung SK, Nguyen TT, Cheng W, Sicard E, Ryder SD, Flaherty JF, Lawson E, Zhao S., Subramanian GM, McHutchison JG, Gane EJ et Foster GR. Innocuité sur vingt-huit jours, activité antivirale et pharmacocinétique du ténofovir alafénamide pour le traitement de l'hépatite B chronique . Tourillon d'hépatologie. 2001;62(3):533-40.

- [82]. Abdedaïme El Omari .M. Séroprévalence des marqueurs infectieux chez les donneurs Thèse. Hôpital Militaire Moulaye Imail de Mèknès: Faculté de médecine et pharmacie; 2021:135p
- [83]. Maïga AI. Prévalence du VIH, de la syphilis et des hépatites virales B et C chez les donneurs de sang de janvier à décembre 2018 Thèse Méd. Hôpital Hangadoumbo Moulaye Toure de Gao : USTTB,FMOS; 2022:68p
- [84]. Mayomo FA et al. Prévalence des Infections Transmissibles par Transfusion Sanguine chez les Donneurs de Sang à l'Hôpital Central de Yaoundé - Cameroun. Health Sci Dis. août 2019;20(4):23-8.
- [85]. NIANGALY P. SEROPREVALENCE DES MARQUEURS VIRAUX CHEZ LES DONNEURS DE SANG AU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE KORO DU 2016 A 2019 (A PROPOS DE 1359 CAS).Thèse pharm. Bamako: USTTB FAPH; 2021:70p
- [86]. BOURI MM. ETUDE PORTAGE DE L'ANTIGENE HBS CHEZ LES PERSONNES DÉPISTÉES EN ROUTINE À L'INSTITUT NATIONAL DE SANTÉ PUBLIQUE DE BAMAKO;USTTB FMOS 2019:73p
- [87]. Diallo D. PROFIL SEROLOGIQUE DU VIRUS DE L'HEPATITE B AU LABORATOIRE D'ANALYSES BIOMEDICALES DE L'HOPITAL DE SIKASSO Thèse pharm. Bamako: USTTB FAPH; 2019:109p
- [88]. BERE Mamourou. CARACTERISTIQUES DES DONNEURS DE SANG ET SEROPREVALENCE DES HEPATITES B ET C AU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE V DU DISTRICT DE BAMAKO. Thèse pharm. Bamako: USTTB FMOS; 2011;11P07:97p
- [89]. Dembélé A K M. SEROPREVALENCE DU VIH, DE LA SYPHILIS ET DES VIRUS DES HEPATITES B ET C CHEZ LES DONNEURS DE SANG Thèse Méd. Bamako: USTTB FMOS; 2020;20M275:95p
- [90]. Diarra AB. Les hépatites virales B et C chez les donneurs de sang du centre national de transfusion sanguine de Bamako, Mali. Rev Mali Infect Microbiol. 2019;(14):58-61.
- [91]. Mulubwa NK, Tshibanda CN, Tshivwadi AT, Ngoy DK, Kabamba MN. Séroprévalence de l'hépatite B chez les donneurs de sang à Kolwezi, République Démocratique du Congo. Revue de l'Infirmier Congolais. 2018;(2):27-31.

- [92]. Kra O,N'Dri N, Ehu Ei et al. Prévalence de l'antigène HBs chez les donneurs de sang au centre régional de transfusion sanguine de Bouaké (Côte d'Ivoire) en 2001. Bull Soc Pathol Exot. 100(2):127-9.
- [93]. Coulibaly D S, Coulibaly I, Kodio S, Samake D, Konaté I, Sangaré D, et al. Prévalence du VIH, des Hépatites Virales (B et C) et de la Syphilis chez les Donneurs de Sang en 2017 à Ségou. Health Sci Dis. juill 2021;22(7):44-51.

ANNEXES

ANNEXES

Fiche d'enquête N°: Identifiant : / / / / / / / /

A. Identité du donneur de sang

Age :ans. Poids :kg. Sexe : M/...../ F/...../

B. Profession/...../

1-Commerçant/Vendeur 2-Cultivateur/3-Militaire 4-Ménagère 5-
Etudiant/Elève 6-Enseignant(e)7-Chauffeur8-Agent de santé 9-Ouvrier
10-Autre

C.Ethnie/...../

1-Bambara 2-Bobo 3-Bozo 4-Dogon 5-Peulh 6-Malinké 7-Mianka 8- Senoufo
9-Sarakolé 10-Autre

D. Provenance région ou district:...../

1-Région de Koulikoro 2-Hors Koulikoro

E. Les raisons du don de sang/...../

1-don de bénévole (volontaire)/...../

2-don pour remplacement de sang /...../

F. Sérologie Ag-HBS 1-positif/..../ 2-Négatif/...../

G. Sérologie VHC.....1-Positif/...../ 2-Négatif/...../

H. Sérologie VIH.....1-Positif/...../ 2-Négatif/...../

I : Sérologie Syphilis.....1-Positif/...../ 2-Négatif/...../

J. Groupage/Rhésus : / _____ 1-Positif/..../ 2-Négatif/...../

N.B : Ont été exclus de cette enquête tous les donneurs de sang :

- Âgé de moins de 18 ans et de plus de 60 ans ;
- Dont le poids est inférieur à 55kg.
- Diabétique connu ;
- Hypertendue ou hypotendue ;
- Femme enceinte, femme allaitante, femme en période de menstruation ;
- Avec une maladie en cours de traitement ;
- Avec un antécédent chirurgical récent.
-

Fiche Signalétique

Nom : Diarra

Prénom : Ironé

Nationalité : Malienne

E-MAIL : diarrairone3@gmail.com

Titre de la thèse : Prévalence de l'AgHBs chez les donneurs de sang dans le laboratoire d'analyses biomédicales du CHU BSS de Kati.

Année : 2020-2021

Pays : Mali

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteur d'intérêt : Santé publique, Maladies infectieuses et Médecine Interne

Résumé en (Français) :

Il s'agissait pour la première fois de réaliser une étude de ce genre au laboratoire du CHU BSS de Kati. Cela était notre force.

Notre objectif était d'étudier la prévalence de l'AgHBs chez les donneurs de sang. L'étude était descriptive, transversale avec recueil rétrospectif des données sur 1an allant du 01/03/2020 au 29/02/2021.

Les données ont été collectées à partir des registres et les bulletins d'analyses puis portées sur une fiche d'enquête préétablie. Le logiciel IBM SPSS version 25 a servi pour la saisie et l'analyse des données.

Nous avons étudié 173 cas d'AgHBs positif soit une fréquence hospitalière de 13,5% sur 1281 donneurs reçus. La majorité des donneurs étaient de sexe masculin avec 98,84%. L'âge moyen était de 29,4+/-7,4 ans avec des extrêmes de 18 et 60 ans.

La prévalence des coinfections VHB+VHC et VHB+Syphilis était respectivement, de 4% et 0,6% pour le VHC et la syphilis. Aucun cas de VIH n'a été observé dans notre série.

Résumé en (Anglais) :

Material Safety Data Sheet

Name: Diarra

First name: Ironé

Nationality: Malian

EMAIL:diarrairone3@gmail.com

Thesis title: Prevalence of HBsAg in blood donors in the biomedical analysis laboratory of the BSS University Hospital of Kati

Year: 2020-2021

Country: Mali

City of defense: Bamako

Drop-off location: FMPOS Library

Focus Area: Public Health, Infectious Diseases and Internal Medicine

For the first time, a study of this kind was to be carried out at the laboratory of the BSS University Hospital center in Kati. That was our strength.

Our objective was to study the prevalence of HBsAg in blood donors.

The study was descriptive, cross-sectional with retrospective data collection on 1 year from 01/03/2020 to 29/02/2021.

The data were collected from the registers and analysis reports and entered on a pre-established survey sheet. IBM SPSS version 25 software was used for data seizure and analysis.

We studied 173 cases of HBsAg positive or a hospital frequency of 13.5% out of 1281 donors received. The majority of donors were male with 98.84%. The mean age was 29.4+/-7.4 years with extremes 18 and 60 years.

The prevalence of co-infections was 4% and 0.6% for HCV and syphilis, respectively. No cases of HIV were observed in our series

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

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

Je le jure !!!!