

Ministère de l'Enseignement Supérieur
Et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

**UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO**



**FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

N°.....

TITRE

**Séroprévalence des marqueurs
infectieux chez les donneurs de sang au
CS Réf Yanfolila**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 20/12/2023 devant la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Par : Monsieur Sidiki Koné

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat).**

Jury

Président : M. Guimogo Dolo (*Professeur*)
Membres : M. Djibril M Coulibaly (*Maître de conférence*)
M. Moussa Cissé (*Pharmacien*)
Co-directeur : M. Hama Diallo (*Maître Assistant*)
Directeur de thèse : M. Boubacar MAIGA (*Professeur*)

DEDICACES

DEDICACES

A ALLAH, **DIEU** le tout puissant, le tout et très miséricordieux !

Louange à Toi **ALLAH** qui m'a permis de mener à bien ce travail.

Nous implorons Ton pardon pour les fautes que nous avons commises et que nous aurons à commettre de manière volontaire ou involontaire.

Au Prophète Mohamed (Paix et Salut sur Lui). Que la bénédiction et la paix de DIEU soient sur Toi, sur ta famille, sur tes compagnons fidèles et tous ceux qui suivront la voie de la vérité.

A ma grande mère Feu Aichata Touré :

De mes débuts jusqu'à ta fin, tu étais à mes côtés, ma première meilleure amie. Tu m'as appris plus que n'importe qui d'autre. Les années continueront à passer mais chaque souvenir que j'ai de toi durera toujours. Repose en paix chère Grande maman.

A mon père Bakary Koné :

Je te dois tout.

Les mots sont incapables de traduire les liens qui unissent un enfant à ses parents. Ta présence à chaque étape de notre vie, ta ferme volonté de nous voir réussir et ton grand soutien, ont fait de toi un père exemplaire. Que le Seigneur continue toujours à te donner cette force que tu as et qu'il reste ton seul guide sur cette terre. Je t'aime très fort.

A ma mère Oumou Touré :

Aucun mot ne saurait traduire toute ma gratitude. Cette éducation rigoureuse que nous avons reçue n'était en fait que ta volonté de nous voir réussir. Ta bonté extrême et surtout ta patience font de toi une femme de grande qualité. Que ce travail soit une faible récompense pour tes peines et ta patience.

A ma Femme Dr Koné Mamou Samaké

Mes considérations pour le soutien sans faille que vous n'avez cessé de m'apporter. Merci pour ta patience, tes conseils, tes encouragements et surtout pour tout l'amour que tu témoignes à mon égard. Ce travail est également le tien. Que Dieu te donne longue vie à mes côtés.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

Au corps professoral de la Faculté de Médecine et d'Odontomatologie et de la faculté de Pharmacie, merci pour la qualité des enseignements et les conseils que vous nous avez prodigués tout au long de notre formation.

A tonton Aboubacar Touré et tonton Drissa Traoré communément appelé <<BAGNA>>, les mots me manquent pour vous témoigner ma reconnaissance. Je ne vous remercierai jamais assez pour tous vos efforts faites pour moi. Longue vie à vous.

A tonton Daouda Koné, je ne saurai vous remercier pour les encouragements et les soutiens que vous m'avez apporté durant tous mes cycles d'études. Que Dieu vous protège.

A Tous mes oncles et tantes : ce travail est le fruit de vos bénédictions et vos encouragements. Qu'Allah veille sur vous.

A mon Frère Ousmane Koné : merci pour l'accompagnement. Que Dieu nous Assiste.

Sans oublier mes amis Sékou Diallo et Doussou Mory Keita : des rencontres que je n'oublierai jamais, merci à vous d'être présent pendant les moments difficiles. Considérez ce travail comme fruit de notre collaboration. Longue vie à nous.

A Dr Moussa Cissé : un chaleureux remerciement pour votre sens d'encadrement et votre disponibilité accordé à ma juste valeur. Ce Travail vous est entièrement dédié.

A mon Tuteur Aziz Haidara et sa femme Sira Alwaly : profondément touché par votre sympathie, les mots manqueraient pour qualifier votre hospitalité. Que Dieu vous récompense de tous les efforts fournis à mon égard.

A Mr Cheick Oumar Traore et Mme Traore Kadiatou Samaké : toutes mes gratitudes pour le soutien et l'accompagnement tout au long de ce cycle.

A la Famille Yoroté de Bla : mes sincères remerciement pour l'accueil et l'hospitalité que vous m'avez réservés.

A la Famille Samaké de Koutiala : Ce travail est le vôtre, merci pour les bénédictions et les conseils. Que Dieu vous donne une longue vie.

Au Médecin chef du Csréf de Yanfolila Oumar Inna Maïga : un grand merci pour votre simplicité et pour ce temps m'accorder dans votre centre. Que Dieu vous garde en bonne santé.

A Docteur Oumar Zanga Dagnon, Dr Issa Dogoni, Dr Abdrahamane Traore et Docteur Ali Ouattara, Feu Dr Somboro Boukary : un vif remerciement a vous pour votre disponibilité et la qualité de formation que vous m'avez apporté pendant cette période de thèse. Que Dieu vous assiste à tous vos gestes et vous protège.

A l'équipe du Bloc opératoire du CS Réf de Yanfolila : Ce fut un réel plaisir pour moi d'avoir réalisé cet objectif en votre compagnie. Mes mots ne sauront pas vous qualifier. Merci tout simplement

Au Chef du laboratoire et ses personnels du CS Réf de Yanfolila : votre coopération et votre disponibilité ont été précieux pour ce travail. Veuillez accepter mes salutations les plus chaleureuses.

A tous le personnel du service d'hospitalisation chirurgie et médecine, du service d'accueil d'urgence sans oublier mes sages-femmes et infirmières obstétriciennes : je n'oublierai jamais l'affection, le respect et le sens de l'humanisme que vous m'avez donné. Que Dieu vous donne une longue vie

**HOMMAGE
AUX
MEMBRES DU JURY**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur GUIMOGO DOLO

- **PhD en entomologie et parasitologie médicales**
- **Responsable de l'enseignement de la génétique à la FMOS**
- **Chef de l'unité biologie moléculaire du MRTC.**
- **Membre du Comité Sahélien des Pesticides,**
- **Consultant du Programme Santé de "Health Institut" de l'Université de Columbia.**

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. Votre disponibilité, votre simplicité, votre rigueur dans le travail bien fait, font de vous un maître respectueux et exemplaire.

Recevez cher Maître, l'expression de notre admiration et de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Pr DJIBRIL MAMADOU COULIBALY

- **Pharmacien Biologiste ;**
- **Maitre de conférences en Biochimie Clinique à la Faculté de Pharmacie ;**
- **Praticien Hospitalier au CHU Point G**

Cher Maître ;

Vous nous faites un immense honneur en acceptant de siéger dans ce jury. Votre contribution a permis d'améliorer la qualité de ce travail. Votre disponibilité, votre abord facile et votre rigueur pour le travail bien, font de vous un encadreur particulier.

Veillez accepter cher maître l'expression de notre respect et toute notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Dr MOUSSA CISSE

- **Pharmacien spécialiste en immuno-hémato au centre de National de la Transfusion sanguine (CNTS)**
- **Chef du département laboratoire au Centre National de la Transfusion Sanguine**

Cher maître,

Nous sommes très honorés de vous compter parmi notre jury. Nous avons été témoin des qualités exceptionnelles d'un homme, modeste, disponible, rigoureux et en quête permanente de la perfection.

Recevez par ce travail l'expression de mon admiration et de ma profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Dr HAMA DIALLO

- **Docteur en médecine**
- **Master en Immunologie et infection**
- **PhD en Immunologie**
- **Maître-Assistant à la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie**

Cher maître,

C'est un privilège et un immense plaisir que vous nous faites en acceptant d'encadrer ce travail

Votre présence à nos côtés dans les étapes de la réalisation de ce travail révèle votre bonté et confirme l'attention que vous portez à vos étudiants et au travail bien fait.

Permettez-nous de vous réitérer notre estime et notre gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Pr BOUBACAR MAIGA

- **PhD en Immunologie ;**
- **Maître de conférences en Immunologie ;**
- **Médecin chercheur au Centre de Recherche et de Formation du Paludisme (MRTC) ;**
- **Ancien chef du département Recherche et Formation au Centre National de Transfusion Sanguine (CNTS) ;**
- **Modérateur de PROMED – Francophone pour les maladies infectieuses**

Cher maître ;

Permettez-nous de vous témoigner toute notre satisfaction pour l'honneur et le privilège que vous nous faites, en nous acceptant d'être parmi vos étudiants. Votre rigueur scientifique, votre disponibilité et vos qualités humaines font de vous un maître exceptionnel.

Recevez cher Maître le témoignage de notre profond respect et de notre sincère gratitude.

SIGLES ET ABREVIATIONS

Liste des Abréviations

% : Pourcentage

Ac : Anticorps

ADN : Acide Désoxyribonucléique

Ag : Antigène

AgHBc : Antigène central 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

ALAT : Alanine Aminotransferase

ARN : Acide Ribonucléique

ARV : Antirétroviral

ASAT : Aspartate Aminotransferase

BW : Bordet Westerline

CD4 : groupe de différenciation 4

CDC : Centre de contrôle et de Prévention des maladies

CHC : Carcinome Hépatocellulaire

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CNTS : Centre National de Transfusion Sanguine

CRP : Protéine C Réactive

CS Réf : Centre de Santé de Reference

CSCom : centre de Santé Communautaire

DRC : Dépôt répartiteur de cercle

DV : Dépôt de Vente

ELISA : Dosage Immuno-Enzymatique

Env : Enveloppe

EBV : Virus d'Epsten BAR

FTA ABS : Absorbant d'Anticorps Anti-tréponème Fluorescent

FTA : Anticorps Fluorescent contre le Tréponème

Gag : Groupe d'antigène

Gp : Glycoprotéine

HAS : Haute Autorité de Santé

HHV-8 : Herpes Virus Humain 8

HPV16 : Papillomavirus Humain 16

HPV18 : Papillomavirus Humain 18

Ig : Immunoglobulines

Ig G : Immunoglobuline G

Ig M : Immunoglobuline M

IV : Intra veineuse

IVG : Interruption Volontaire de la Grossesse

INTI : Inhibiteur Nucléosidique de la Transcriptase Inverse

INNTI : Inhibiteur Non Nucléosidique de la Transcriptase Inverse

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien

LT : Lymphocyte T

Mm : Millimètre.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ONU : Organisation des nations unies

ORL : Otorhinolaryngologie

P24 : Protéine 24

PCR : réaction de chaine polymérase

PEV : Programme Elargi de Vaccination

Pol : Polymérase

PSL : Produits sanguins labiles

RPR : Réaction Rapide du Plasma

SFD : Société Française de Dermatologie

SIDA : Syndrome de l'Immuno Déficience acquis

TB : Tuberculose

TDR : Test de diagnostic rapide

TPHA : Test d'Hem-agglutination de treponema pallidum

TPE : Traitement Post Exposition

TROD : Test Rapide d'Orientation Diagnostique

UI : Unité internationale

VDRL : laboratoires des recherches sur les maladies vénériennes

VHB : Virus de l'hépatite B

VHC : Virus de l'hépatite C

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

SOMMAIRE

Liste de Tableaux

Tableau I : Score de Metavir	21
Tableau II : Interprétations du TPHA-VDRL dans le liquide céphalo-rachidien.	23
Tableau III : Toxicité des antirétroviraux de première ligne et substitution recommandées. ..	25
Tableau IV : Alternatives de seconde ligne possibles en fonction des schémas utilisés en première ligne et en cas de contre-indication ou de toxicité de l'une des molécules du schéma préférentiel.....	27
Tableau V : Options de schémas thérapeutiques sont les suivantes.....	27
Tableau VI : Molécules utilisées pour le traitement de l'hépatite B	30
Tableau VII : Molécules recommandées dans la prise en charge d'hépatite C.....	32
Tableau VIII : Présentation et posologie des médicaments de l'hépatite C.	32
Tableau IX : Répartition des donneurs en fonction des données sociodémographiques (n=5644)	43
Tableau X : Répartition des donneurs selon les caractéristiques du don de sang (n=5644)	44
Tableau XI : Répartition des donneurs selon l'ethnie (n=5644)	44
Tableau XII : Répartition des donneurs selon le groupe sanguin ABO	45
Tableau XIII : Répartition des donneurs en fonction du Rhésus D	45
Tableau XIV : Séroprévalence des marqueurs infectieux chez les donneurs de sang (n=5644)	46
Tableau XV : Séroprévalence du VIH selon le sexe.....	46
Tableau XVI : Séroprévalence du VHB selon le sexe	47
Tableau XVII : Séroprévalence du VHC selon le sexe	47
Tableau XVIII : Séroprévalence de la syphilis selon le sexe	48
Tableau XIX : Répartition de la séroprévalence du VIH en fonction de la tranche d'âge.....	48
Tableau XX : Répartition de la séroprévalence du VHB en fonction de la tranche d'âge.....	49
Tableau XXI : Séroprévalence du VHC en fonction de la tranche d'âge	49
Tableau XXII : Séroprévalence de la syphilis en fonction de la tranche d'âge	50
Tableau XXIII : Séroprévalence du VIH en fonction du statut matrimonial	50
Tableau XXIV : Séroprévalence du VHB en fonction du statut matrimonial.....	51
Tableau XXV : Séroprévalence du VHC en fonction du statut matrimonial.....	51
Tableau XXVI : Séroprévalence de la syphilis en fonction du statut matrimonial.....	52
Tableau XXVII : Séroprévalence du VIH selon le niveau d'instruction	52
Tableau XXVIII : séroprévalence du VHB selon le niveau d'instruction	53
Tableau XXIX : Séroprévalence de VHC selon le niveau d'instruction.....	53

Tableau XXX : Séroprévalence de syphilis selon le niveau d'instruction.....	54
Tableau XXXI : Séroprévalence du VIH selon le type de donneur	54
Tableau XXXII : Séroprévalence du VHB selon le type de donneur	55
Tableau XXXIII : Séroprévalence du VHC selon le type de donneur	55
Tableau XXXIV : Séroprévalence de la syphilis selon le type de donneur	56

Listes des figures

Figure 1 : Structure du VIH.....	6
Figure 2: Structure du VHB	8
Figure 3 : structure de HCV	9
Figure 4 : structure du <i>treponema pallidum</i>	10
Figure 5 : Evolution de l'infection par le VHB chez un adulte immunocompétent	18
Figure 6 : Démarche diagnostique de l'infection par le VHB au laboratoire	19
Figure 7 : Indication du traitement de l'hépatite B	29

Sommaire

1. Introduction.....	1
2. Objectifs.....	4
3. Généralités.....	6
3.1. Epidémiologie : [11,12,13].....	6
Agent responsable :	6
3.3. Mode de transmission :.....	10
3.4. Dépistage :	12
3.5. Manifestations cliniques :.....	15
3.6. Traitement :.....	23
4. Méthodologie.....	36
4.1. Lieu d'étude :.....	36
4.2. Type et période d'étude :	37
4.3. Population d'étude :.....	37
4.4. Echantillonnage :	37
4.5. Définitions opérationnelles :.....	38
4.6. Variables étudiées :.....	38
4.7. Evaluation des marqueurs sérologiques :	39
4.8. Analyse des données :.....	41
4.9. Considérations Ethiques :.....	41
5. Résultats.....	43
6. Commentaires et Discussions.....	58
7. Conclusion et recommandations.....	63
8. Références.....	66

INTRODUCTION

1. Introduction

La transfusion sanguine consiste à transférer le sang ou l'un de ces composants cellulaires ou plasmatiques d'un ou plusieurs sujets sains appelés donneurs, vers un sujet malade appelé receveur [1]. N'étant pas un acte anodin, elle est rendue possible grâce à la découverte du système ABO par Karl Landsteiner en 1901 [1]. La pratique transfusionnelle qui occupe une place importante dans notre arsenal de soins, est de plus en plus pratiquée grâce à l'altruisme d'une partie de l'Humanité qui accepte de faire un don de sang.

L'OMS recommande sur chaque don de sang un dépistage systématique des marqueurs VIH, VHB, VHC et de la syphilis avant leur utilisation chez les receveurs [2].

La recherche de ces marqueurs chez les donneurs de sang permet d'écarter les produits sanguins contaminés en vue de réduire la transmission des principales maladies transmissibles par transfusion aux receveurs [3, 4, 5].

Les infections dues aux VIH, aux hépatites B et C, et à la syphilis sont des problèmes majeurs de santé publique à travers le monde malgré l'équipement des structures de transfusion par les automates. Ce sont des infections graves pouvant évoluer vers le syndrome d'immunodéficience acquise pour le VIH, le cancer du foie pour les hépatites B et C et la neurosyphilis pour *Treponema pallidum*. L'évaluation des tendances des maladies infectieuses chez les donneurs de sang est essentielle pour surveiller l'approvisionnement des établissements de transfusion en sang sain [6]. Le dépistage des marqueurs transmissibles par transfusion sanguine et la survenue d'infections dans la population des donneurs de sang donnent une idée sur l'épidémiologie de ces maladies dans la communauté. Selon les estimations de l'OMS, environ 2 milliards de personnes vivent avec le VHB dont plus de 240 millions sont porteurs d'une hépatite B chronique et entre 500 000 et 700 000 personnes meurent chaque année à cause de l'infection par le VHB. Près de 170 millions de personnes sont porteurs chroniques du VHC et plus de 350 000 personnes meurent chaque année de maladies hépatiques liées au VHC. A l'échelle mondiale, 33,4 millions de personnes sont infectées par le VIH [6].

De nombreuses études sur les marqueurs infectieux chez les donneurs de sang ont été réalisées dans le monde et donnent des fréquences variables. En 2015 le chinois Xiaofan Zheng et al rapportaient de faibles séroprévalences de 0,51 % ; 0,25 % ; 0,15 % et 0,52 % respectivement pour le VHB, VHC, VIH et la Syphilis [7].

Selon F Barin en 2000, à l'Unité de virologie transfusionnelle d'Institut National de la Transfusion Sanguine de Paris en France, rapportait les séroprévalences 0,17 pour les anticorps anti-VIH ; 2,23 pour l'AgHBs et 2,52 pour les anticorps anti-VHC [8].

En Afrique, la séroprévalence des marqueurs infectieux chez les donneurs de sang varie d'un pays à un autre et d'une étude à une autre. Ainsi au Nigeria, la séroprévalence du VIH, VHB, VHC et de la syphilis chez les donneurs de sang varie respectivement de 4,2 à 6,2% ; 4,1 à 10% ; 1,5 à 3,6% et de 0 à 3,1%. Les études menées au Burkina Faso avaient montré également des séroprévalences variant de 1,8 à 2,21% pour le VIH ; 13,4 à 14,96% pour le VHB ; 6,3 à 8,69% pour le VHC et de 2,1 à 3,96% pour la syphilis [9].

Les récentes études menées chez les donneurs de sang de sang au Mali donnaient des séroprévalences 2,6% ; 13,9% ; 3,3% respectivement pour le VIH, VHB, et VHC [10].

Le cercle de Yanfolila, situé à l'extrême Sud-Ouest de la République du Mali dans la région de Bougouni est un carrefour stratégique qui fait frontière avec la Guinée et la Côte d'Ivoire. Etendu sur une superficie de 9240 km², le cercle de Yanfolila avec diverses nationalités est convoité à cause des trois mines d'or de la localité. Le besoin transfusionnel ne cesse de croître dans cette zone et n'a encore fait l'objet d'aucune étude. En 2017, CS Réf de Yanfolila a collecté 1350 poches de sang pour 838 transfusions.

La séroprévalence des marqueurs infectieux chez les donneurs de sang au CS Réf Yanfolila est-elle élevée ?

Le but est d'avoir une idée sur l'épidémiologie des marqueurs infectieux chez les donneurs de sang afin de contribuer à l'amélioration de la sécurité transfusionnelle dans le cercle de Yanfolila.

OBJECTIFS

2. Objectifs

3.1. Objectif général :

Etudier la prévalence des marqueurs infectieux chez les donneurs de sang du Centre de santé de référence du cercle de Yanfolila.

3.2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des donneurs de sang du centre de santé référence de Yanfolila ;
- Déterminer les prévalences du VIH, d'AgHBs, de VHC, et la syphilis chez les donneurs de sang du centre de santé de référence du cercle de Yanfolila ;
- Analyser les prévalences obtenues des marqueurs infectieux des donneurs de sang du centre de santé de référence du cercle de Yanfolila.

GENERALITES

3. Généralités

3.1. Epidémiologie : [11,12,13]

Selon l'organisation mondiale de la santé, 39 millions de personnes vivaient avec le VIH dans le monde en 2022, soit avec 1,3 million de personnes nouvellement infectées. D'après l'OMS, les prévalences du VIH, VHB et VHC chez les donneurs de sang dans les pays à revenu élevé sont respectivement de 0,003% ; 0,03% et 0,02%. Celles des pays à faible revenu sont de 1,08% (VIH), 3,70% (VHB) et 1,03% (VHC). En Afrique, l'hépatite virale chronique touche plus de 91 millions de personnes (soit 82 millions vivent avec le VHB et 9 millions avec le VHC). Le dernier rapport de l'OMS sur la syphilis était de 7,1 millions d'adultes âgés de 15 à 49 ans infectés en 2020.

Agent responsable :

3.2.1. VIH : [14,15,16,17]

Le VIH appartient à la famille des rétrovirus, parce qu'il possède une enzyme appelée la transcriptase inverse, capable de transcrire, à partir d'un ARN simple brin à un ADN bicaténaire et du genre des lentivirus.

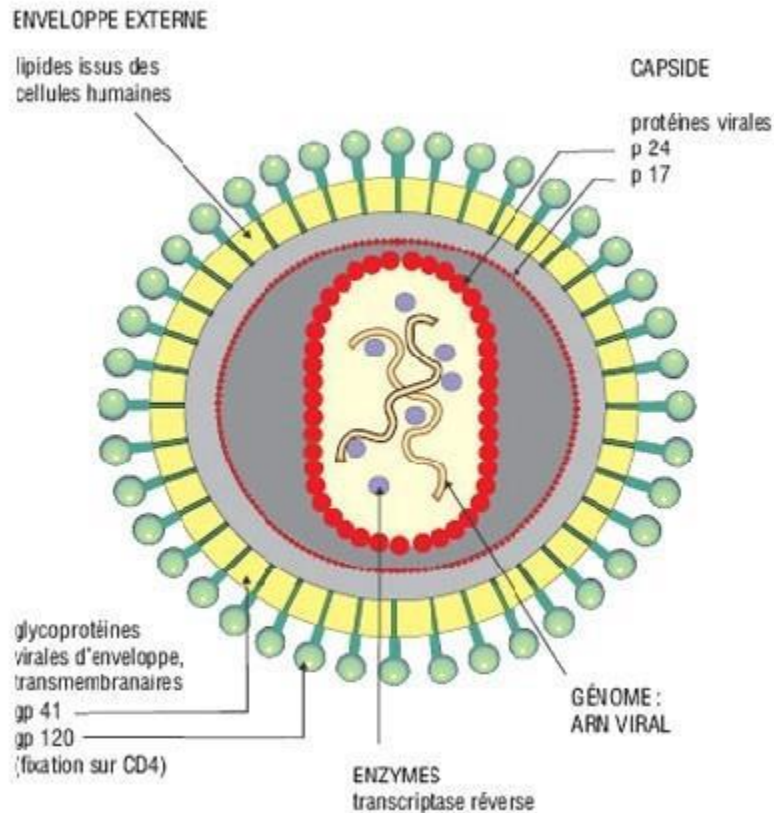


Figure 1 : Structure du VIH

Le génome de tous les rétrovirus suit la même organisation générale :

- Gène **gag** (*group antigen*) codant les protéines de structure (capside, matrice, nucléocapside)
- Gène **Pol** (polymérase) codant les enzymes nécessaires au cycle viral : TI, protéase et intégrase.
- Gène **env.** (Enveloppe) codant les glycoprotéines d'enveloppe (gp120 : fixation ; gp41 : transmembranaire ou fusion).

Le génome viral comporte, en plus des gènes classiques (*gag*, *Pol* et *env.*), des gènes de régulation ayant un rôle essentiel dans le pouvoir pathogène du virus (*tat*, *rev*, *vif*, *vrp*, *vpu* ou *vpx* et *nef*).

Le VIH ne peut survivre très longtemps à l'air libre ou sur des objets inanimés en dehors du corps humain.

Il existe des désinfectants capables de le tuer. Ce sont : l'eau oxygénée, le détergent, l'alcool à 70°, l'eau de javel etc.... Le VIH meurt à une température au-dessus de 70°C.

3.2.2. Virus de l'hépatite b : [18]

Le virus de l'hépatite B (VHB) est un virus enveloppé de 42 nm qui appartient à la famille des Hepadnavirus. Son génome est un ADN de 3200 nucléotides circulaire à double brin comportant un brin long et un brin court. Il s'agit d'un génome de petite taille avec un cadre de lecture partiellement chevauchant. Ce génome contient quatre gènes appelés S, C, P et X.

Le gène S code pour la « protéine majeure » de l'enveloppe et porte l'antigénicité HBs.

La région P code pour l'enzyme d'ADN polymérase nécessaire à la réplication de l'ADN viral.

La fonction du gène X est mal connue.

La région C code pour un polypeptide portant les déterminants antigéniques HBc et HBe.

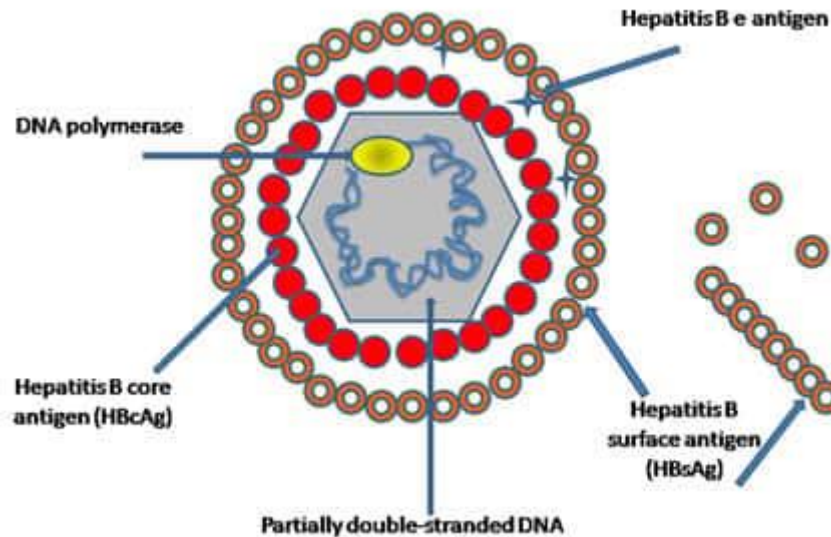


Figure 2: Structure du VHB [19]

3.2.3. Virus de l'hépatite c : [20]

Le VHC est classé dans la famille des Flaviviridae et est le seul membre d'un nouveau genre créé exclusivement pour lui, le genre Hepacivirus.

Il possède une grande variabilité génétique avec l'existence de 6 types et 72 sous-types répartis

Structure du VHC :

Le VHC est un petit virus mesurant entre 55 et 65 nm de diamètre, ce qui rend difficile sa visualisation au microscope électronique. Il est constitué de l'extérieur vers l'intérieur, d'une enveloppe lipidique qui a pour origine les membranes lipidiques des cellules infectées, et dans lesquelles sont insérées deux glycoprotéines E1 et E2 organisées en complexes hétéromériques non covalents.

Il est constitué également d'une capsid protéique à symétrie icosaédrique renfermant un brin d'ARN monocaténaire de polarité positive.

En effet certaines particules circulantes peuvent être liées à des lipoprotéines type LDL ou VLDL, certaines peuvent être nues ou encore lié à des anticorps.

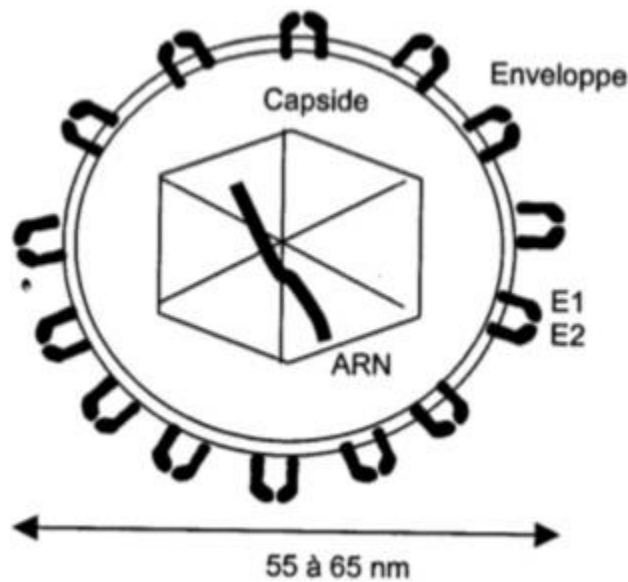


Figure 3 : structure de HCV [21]

3.2.4. *Treponema pallidum* : [22]

L'agent pathogène est une bactérie du genre spirochète appelé *Treponema pallidum pallidum*. C'est un micro-organisme spiralé (hélicoïdal) flexible à parois très minces. Il se déplace par ondulation du filament axial qui est constitué par deux ou trois touffes de flagelles polaires (fibrilles) situées entre la membrane cytoplasmique et la paroi cellulaire.

Le *Treponema pallidum* mesure 5 à 15 microns de long sur 0,5 micron de large. Ses spires sont régulièrement espacées les unes des autres de 1 micron.

Il existe autre souche à savoir :

Treponema pallidum pertenue agent du pian

Treponema carateum agent de la pinta

Treponema pallidum endemicum variété M agent du bégel

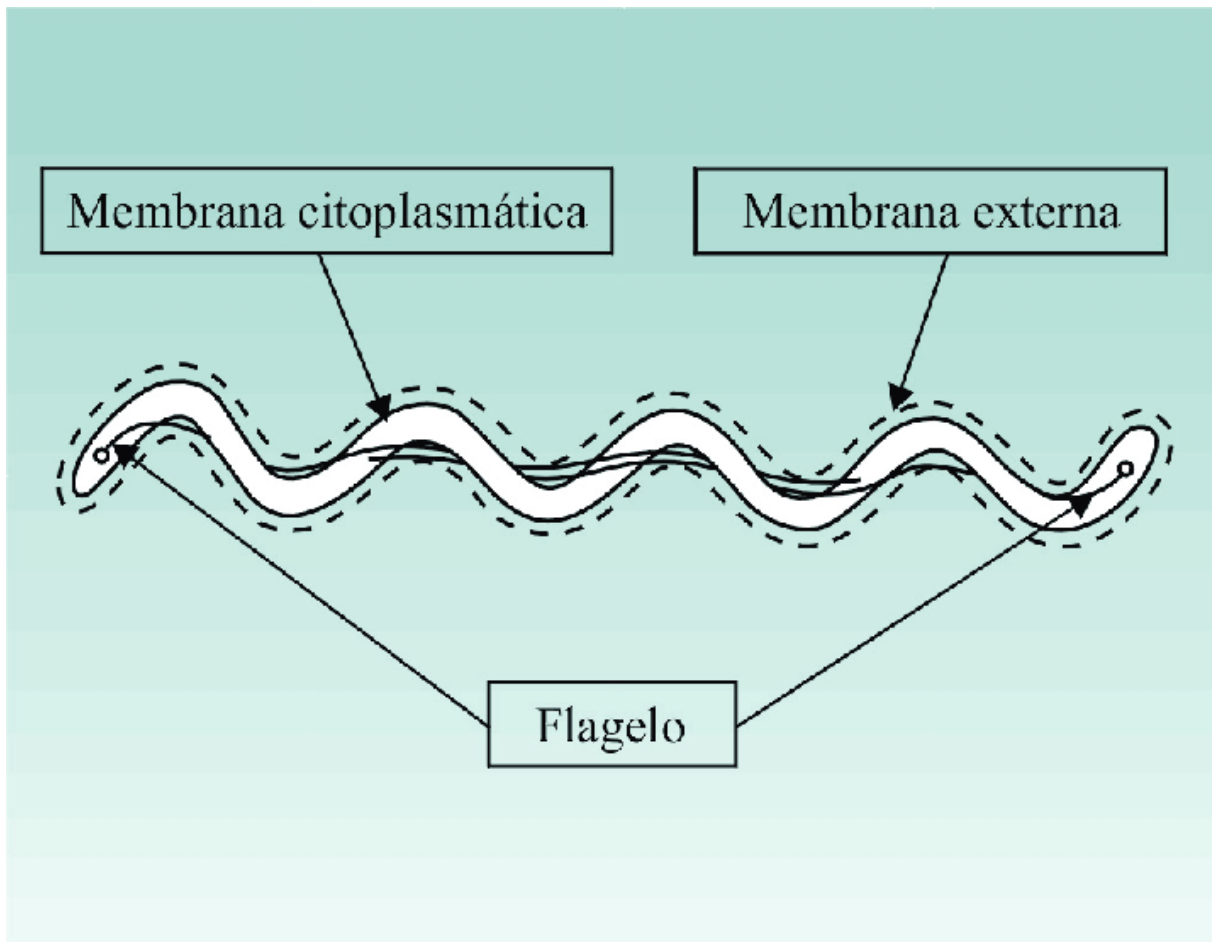


Figure 4 : structure du *treponema pallidum* [23]

3.3. Mode de transmission :

3.3.1. Virus de l'immunodéficience humaine : [24]

Trois liquides peuvent contenir de grandes quantités de virus : sang, sperme et sécrétions vaginales.

La transmission sexuelle fait au cours des rapports hétérosexuels, homosexuels et oro-génitaux, avec majoration du risque en cas de rapport anal, lésion génitale, saignement, coexistence d'une infection sexuellement transmissible (IST) et/ou de virémie élevée.

La transmission par le sang et ses dérivés se fait au cours des transfusions sanguines et des transplantations, du partage de matériel d'injection contaminé ou d'un accident professionnel d'exposition au sang. La transmission mère-enfant a lieu essentiellement durant la période périnatale (accouchement et allaitement) ou en cas de primo-infection pendant la grossesse.

3.3.2. Virus de l'hépatite b : [25]

La transmission du virus a lieu par contact muqueux avec du sang ou des liquides biologiques contaminés et peut se faire selon quatre modalités principales :

Sexuelle

- ✓ Mode prédominant dans les pays de faible endémicité ;
- ✓ Facteurs de risque : partenaires multiples, homosexualité, rapports traumatiques

Sanguine

- ✓ Facteurs de risque : usagers de drogues intraveineuses, transfusions sanguines, hémodialysés, personnel de santé

Horizontale

- ✓ Elle résulte le plus souvent du contact de lésions cutanées ou muqueuses avec du sang contaminé, ou le partage d'objets tels que brosse à dents, rasoir, etc.

Périnatale (de la mère à l'enfant)

- ✓ Mode prédominant dans les pays de forte endémicité
- ✓ Risque de transmission au 3^{em} trimestre, à l'accouchement et dans les 1ères semaines du post-partum.

3.3.3. Virus d'hépatite c : [26]

3 Principaux modes de transmission :

➤ Principalement par voie sanguine :

- Suite à un accident d'exposition au sang (AES) : après exposition professionnelle au VHC par piqûre, le taux de transmission est estimé à environ 1 à 3 %. Le taux de transmission est environ 10 fois plus faible après exposition sur la muqueuse ou sur la peau lésée ;
- Par partage de matériel d'injection (seringue, cuillère, filtre, eau, coton) chez les usagers de drogues par voie veineuse. Il s'agit du mode de transmission majeur du

VHC. L'usage de drogues par voie nasale (partage de la paille) ou par voie fumée (blessures aux mains lors de la préparation du crack) est aussi une pratique à risque de transmission du VHC ;

- Des transmissions nosocomiales liées aux soins ont été décrites dans les unités de soins à risques (hémodialyse par exemple) et en chirurgie, surtout par le passé ;

Risque résiduel post-transfusionnel en France : 1 pour 34 millions de dons pour le VHC, soit environ un don infecté tous les onze ans entre 2014 et 2016

➤ La transmission sexuelle est exceptionnelle, excepté au sein de la population homosexuelle masculine, en particulier chez les patients infectés par le VIH.

➤ La transmission mère-enfant est estimée à 5-6 % en France et dépend du niveau de charge virale de la mère (majorée de 2-3 fois en cas de co-infection VIH). La transmission a lieu lors de l'accouchement (aucune prophylaxie n'est disponible).

3.3.4. Syphilis : [22]

◆ La transmission sexuelle :

Elle est la plus fréquente : 9/10 des cas. Elle suppose le contact intime de deux muqueuses dont l'une est infectée. La contagion se fait de préférence par les lésions riches en tréponèmes, humides et suintantes, qui du fait de leur indolence, de leur discrétion, sont passées inaperçues et qui occupent des régions exposées aux contacts. La syphilis n'est contagieuse pour le partenaire qu'à certains stades de son évolution (stade primaire du chancre et au stade secondaire des syphilides muqueuses)

◆ La transmission par transfusion sanguine :

Elle est exceptionnelle du fait du dépistage tréponémique systématique des dons de sang ; par ailleurs la conservation des poches de sang pendant 24-48 heures à 4°C, élimine le risque en tuant les tréponèmes qui sont très sensibles au froid.

◆ La transmission materno-foetale :

Le fœtus s'infecte par voie Trans placentaire pendant la vie intra-utérine à partir du 4^{em} mois de la grossesse lorsque la mère a une syphilis récente non traitée.

L'obstacle à l'infection précoce du fœtus est anatomiquement représenté par la membrane cellulaire des villosités chorionales, qui sépare le lac sanguin maternel du capillaire placentaire, qui est imperméable au tréponème jusqu'au 4^{em} -5^{em} mois.

◆ Transmissions accidentelles :

Professionnelle, seule envisageable (tréponèmes très fragiles en dehors de l'organisme) si l'examen du sujet syphilitique se fait « à mains nues » sans port de gants.

3.4. Dépistage :

3.4.1. Virus de l'immunodéficience humaine : [27,28]

Les tests ELISA : (méthode immuno enzymatique)

- Il est important d'éviter des résultats faussement négatifs : on utilise pour cette raison, une technique sensible. La recherche des anticorps anti-VIH se fait à l'aide d'une technique appelé ELISA. Des antigènes viraux (protéines d'enveloppe et de capsid) sont fixés au fond d'une petite cupule.

- On ajoute le sérum à tester : si celui-ci contient des anticorps spécifiques, ils sont "capturés" par les antigènes.
- On révèle la fixation des anticorps spécifiques du virus en ajoutant un anticorps anti-Ig humaine (de chèvre) auquel une enzyme a été accrochée (un "anti-anticorps" marqué). On ajoute le substrat de l'enzyme : l'hydrolyse du substrat par l'enzyme génère une coloration dont on apprécie l'intensité.
- On pratique en même temps une réaction avec des sérums "témoins" positifs et négatifs.

Si le test est négatif, on en reste là.

Si le test est positif, on passe à un autre test de confirmation soit le western-blot ou d'autre test plus spécifique.

Les tests rapides (TDR) : ce sont le plus souvent des tests par filtration du sérum sur une membrane ou un support recouvert d'antigènes recombinants HIV-1 et HIV- 2. Ils ne nécessitent aucun équipement et sont réalisées à moins de 30 minutes.

La simplicité d'emploi leur assure une large diffusion dans les pays en voie de développement. D'autres tests de réalisation simples sont les tests par agglutination de particules sensibilisées aux antigènes du VIH. Ils sont généralement sensibles et de réalisation simple mais l'interprétation peut être parfois difficile. De réalisation unitaire et rapide, ils sont faciles d'exécution.

Pour l'ensemble de ces tests, l'absence de résultats quantifiés et enregistrés sur support papier sont des obstacles à la traçabilité des manipulations.

3.4.2. Virus de l'hépatite b : [29]

Les tests utilisés doivent avoir un minimum de critères de Performances selon des recommandations internationales et notamment : une spécificité supérieure à 99% pour l'AgHBs, les Ac anti-HBc totaux et les Ac anti-HBs et supérieure à 98% pour les IgM anti-HBc, l'AgHBe et les Ac anti-HBe. Les tests immunoenzymatiques (EIA/ELISA), les tests de chimiluminescence (CLIA) et d'électro chimiluminescence (ECLIA) répondent à ces critères. Les tests rapides d'orientation diagnostique (TROD), qui manquent de sensibilité et de spécificité, ne doivent être utilisés qu'en cas d'indisponibilité des tests sus cités. Ils trouvent leur place dans les programmes d'élimination et de dépistage de masse des patients infectés par le VHB. Par ailleurs, tout AgHBs positif par TROD doit être confirmé par un test EIA/ELISA ou CLIA ou ECLIA.

3.4.3. Virus de l'hépatite c : [30]

La méthode classique recommandée pour effectuer le dépistage est la recherche des anticorps anti-VHC sériques par un test immuno-enzymatique (EIA ou ELISA en anglais) de 3^{em} génération sur un prélèvement sanguin veineux.

-Lorsqu'une sérologie virale est négative, le résultat à annoncer est l'absence de contact avec le VHC sauf : infection récente avant séroconversion : dans ce cas, refaire le dosage des Ac anti-VHC 3 mois après ;

Immunodépression sévère : dans ce cas, réaliser une recherche quantitative de l'ARN du VHC (pour détecter une infection active) sur le même prélèvement.

-Lorsqu'une sérologie virale est positive, une recherche quantitative de l'ARN du VHC doit être prescrite.

En alternative, les TROD (test rapide d'orientation diagnostique) peuvent être utilisés : chez les personnes à risque éloignées des structures d'accès commun et chez les personnes à risque non ou insuffisamment dépistées et chez qui les avantages des TROD arriveraient plus facilement à convaincre de l'intérêt d'un dépistage immédiat.

-Un résultat négatif du TROD exclut une infection par le VHC, sauf en cas de suspicion d'infection récente : dans ce cas, nouvelle détection des Ac anti-VHC 3 mois après, soit par TROD, soit par test biologique.

-Lorsqu'un TROD est positif, une sérologie de contrôle par EIA sur un prélèvement veineux doit être prescrite. En cas d'Ac anti-VHC positifs, la recherche quantitative de l'ARN du VHC pourra être faite sur ce même prélèvement. Si la recherche de l'ARN est négative, un suivi régulier est nécessaire.

3.4.4. Syphilis : [31]

Le dépistage microbiologique de la syphilis repose le plus souvent essentiellement sur des épreuves sérologiques, dont il existe deux types : les épreuves non tréponémiques (ex : RPR, VDRL) et les épreuves tréponémiques (ex : EIA/CIA et TP-PA). Il faut absolument faire les deux types d'épreuves afin de poser un diagnostic de syphilis et de prendre en charge un cas. D'une part, les épreuves non tréponémiques permettent de détecter des anticorps non spécifiques qui aident à évaluer l'activité de la maladie lorsqu'elles sont positives.

D'autre part, elles sont essentielles, de par leur nature quantitative, à l'évaluation de l'efficacité du traitement. Les tests tréponémiques, quant à eux, servent à détecter des anticorps spécifiques anti-*T. pallidum* et à confirmer l'exposition au *T. pallidum* chez un patient.

3.5. Manifestations cliniques :

3.5.1. Manifestations cliniques du VIH/SIDA : [15]

L'infection évolue en 3 phases : primo-infection, phase asymptomatique et le syndrome d'immunodéficience acquise.

Primo-infection

La primo-infection par le VIH correspond à la période d'invasion virale survenant dans les 10 à 12 jours après l'infection, avec l'infection des deux principales catégories de cellules cibles, les lymphocytes T CD4+ et les monocytes-macrophages du système immunitaire. Les réponses d'immunité antivirales apparaissent aussi au cours de cette période qui a plusieurs spécificités : une présentation clinique très variable d'un individu à l'autre, un diagnostic qui peut être mis en défaut par les tests sérologiques en cas d'infection très récente qui nécessite la recherche directe du virus par la technique de la charge virale.

Elle est symptomatique une fois sur deux environ, pouvant associer fièvre, les adénopathies Associé à l'angine, l'éruption cutané, la méningite, voire l'encéphalite. Un syndrome mononucléosique peut donc être le signe d'une primo-infection à VIH.

Période de latence clinique

La période asymptomatique, qui sépare la primo-infection et le SIDA. Le taux de lymphocytes T CD4+ sanguins ne retrouve pas son niveau initial même s'il se corrige partiellement au début de cette phase en même temps qu'apparaissent les anticorps neutralisants et les lymphocytes T CD8+ cytotoxiques spécifiques du virus. Durant cette phase de latence clinique, la baisse des lymphocytes T CD4+ procède lentement pour s'accélérer lors du passage au stade de SIDA.

Syndrome d'Immunodéficience Acquise (SIDA)

Le passage des lymphocytes T CD4+ circulants sous la barre des 200/mm³ de sang (normale : Environ 1000/mm³), marque l'entrée dans le stade SIDA, en moyenne après 10 ans d'évolution sans traitement. Le SIDA est caractérisé par la survenue d'infections opportunistes, ou d'une encéphalite à VIH (marquée par un état de démence), ou de cancers dont il existe trois types liés à des virus : le sarcome de Kaposi (HHV-8), des lymphomes B (EBV), des cancers anogénitaux, notamment des cancers du col de l'utérus et anaux (HPV16 et 18).

3.5.2. Hépatite virale B :

❖ Diagnostique de l'hépatite B :

➤ Hépatite B Aigue : [32,33]

L'infection aiguë par le VHB est reconnue par la présence, outre de l'antigène HBs, de l'anticorps anti-HBc de type IgM. L'antigène HBs est détecté dans le sérum de façon très

précoce, environ 1 à 3 mois après la contamination et 2 à 4 semaines avant l'ictère. L'antigène HBs est alors produit en très grande quantité par les hépatocytes et des concentrations d'antigène HBs allant jusqu'à 500 µg/ml peuvent alors être retrouvées. Cet excès d'antigène HBs est lié à la production des virions et des particules virales vides et pourrait être impliqué dans les phénomènes de la tolérance immunitaire.

★ Incubation

Après la contamination, l'incubation est longue et peut durer de 30 à 120 jours (en moyenne de 10 semaines). En fin de période, des manifestations pseudo-grippales (fièvre, frissons, céphalées, myalgies, douleurs articulaires) et, dans la moitié des cas, de troubles digestifs peuvent être observés.

★ Phase d'état

Chez 20 à 30% des patients, la phase d'état est symptomatique, avec un ictère d'intensité variable, des urines peu abondantes et foncées, des selles normales où décolorées, un prurit inconstant. Le foie est de volume normal ou légèrement augmenté (hépatomégalie). L'ictère décroît progressivement, en deux à six semaines.

★ Guérison

Chez 90 à 95 % des adultes, l'hépatite aiguë guérit sans séquelle en laissant une immunité protectrice.

➤ Hépatite B Chronique : [34,35]

Le portage chronique du VHB est défini par la persistance plus de 6 mois de l'antigène HBs. L'hépatite chronique B associe au portage de l'AgHBs, une réplication virale élevée (généralement $>2 \times 10^3$ à 2×10^4 UI/ml), une augmentation permanente ou intermittente des ALAT et une activité nécrotico-inflammatoire à l'examen histologique du foie. L'infection chronique par le VHB est classiquement décrite en 5 phases incluant différents paramètres tels que la présence de l'AgHBe, le niveau de réplication virale, l'activité sérique de l'ALAT et éventuellement la présence ou l'absence d'une activité nécrotico-inflammatoire du foie.

● Phase d'immunotolérance :

- Caractérisée par un niveau élevé de l'ADN sérique du VHB, un AgHBe positif, des transaminases ALAT normales et une absence de nécro inflammation hépatique.
- Chez les patients infectés qui demeurent dans cette phase, la progression de la maladie est minime.
- Lors de cette phase, les patients sont hautement contagieux.

- **Phase immuno-réactive (hépatite B chronique AgHBe-positive) :**

- Le moment où les patients entrent dans cette phase peut varier, en relation avec l'âge auquel l'infection s'est produite.
- Le système immunitaire devient plus actif et s'attaque aux hépatocytes infectés.
- Cette phase est caractérisée par des niveaux de l'ADN du VHB hautement fluctuants mais qui ont tendance à diminuer progressivement, des ALAT élevées et une nécro inflammation hépatique (HBC AgHBe-positive).
- Une phase immuno-active prolongée avec de multiples poussées d'ALAT peut se traduire par une fibrose hépatique progressive conduisant à une cirrhose.

- **Phase de contrôle immunitaire (état de porteur inactif) :**

- La transition vers cette phase en tant que résultat de la phase immune-active se caractérise par une séroconversion de AgHBe à anti- AgHBe.
- Cette phase est caractérisée par des niveaux bas de ADN sérique du VHB (< 2000 IU/ml) voire indétectable, des ALAT normales et la disparition de la nécro inflammation hépatique.

- **Phase de réactivation (hépatite B chronique AgHBe-négative)**

- Malgré une séroconversion HBe, une réactivation de la réplication de VHB peut se produire en raison de la sélection de mutants du VHB AgHBe-déficients.
- Cette phase est caractérisée par des niveaux d'anticorps anti-HBe-positifs, un ADN VHB et des ALAT fluctuants est accompagnée d'un risque élevé de progression vers une fibrose hépatique sévère (HBC AgHBe-négative).
- Il peut s'avérer difficile de distinguer entre HBC AgHBe-négative et une affection inactive en raison des poussées périodiques d'ALAT avec normalisation entre-temps et il est important de poursuivre le suivi des patients avec ALAT normales et ADN VHB bas avant de les désigner comme porteurs inactifs.
- De nouvelles données suggèrent qu'un taux bas de ADN VHB (< 2000 IU/ml) accompagné d'un titre bas de l'antigène de surface de l'hépatite B (AgHBs) (< 1000 IU/ml) peut aider à identifier les porteurs inactifs, en particulier ceux avec une infection par le génotype D.

- **Phase AgHBs-négative :**

- Après la perte de AgHBs, un taux bas de réplication du VHB peut persister avec un ADN VHB détectable dans le foie mais rarement dans le sérum.
- Chez les patients avec une infection à VHB "occulte", la persistance d'un contrôle immunologique effectif du VHB a été démontré.

- Une immunosuppression significative peut entraîner une réactivation du VHB avec réapparition de l'AgHBs, phénomène appelé réactivation du VHB (reverse séroconversion).

➤ **Hépatite Fulminante : [36,37]**

Forme fulminante caractérisée par l'apparition d'une encéphalopathie hépatique. Le risque est de 1 %. L'encéphalopathie survient 1 à 3 semaines après le début de l'ictère et s'accompagne des autres manifestations d'insuffisance hépatocellulaire grave (foetor hepaticus, hypoglycémie, troubles de la coagulation). L'évolution sans traitement est mortelle dans 90 % des cas. Chez les porteurs chroniques, le risque de décéder d'une complication (carcinome hépatocellulaire ou cirrhose) au cours de leur vie est de l'ordre de 15 à 25 %, particulièrement s'ils ont acquis l'infection durant la petite enfance. Ces complications surviennent habituellement après plusieurs décennies d'infection, mais peuvent être trouvées beaucoup plutôt (première décennie) si l'infection a été acquise durant l'enfance.

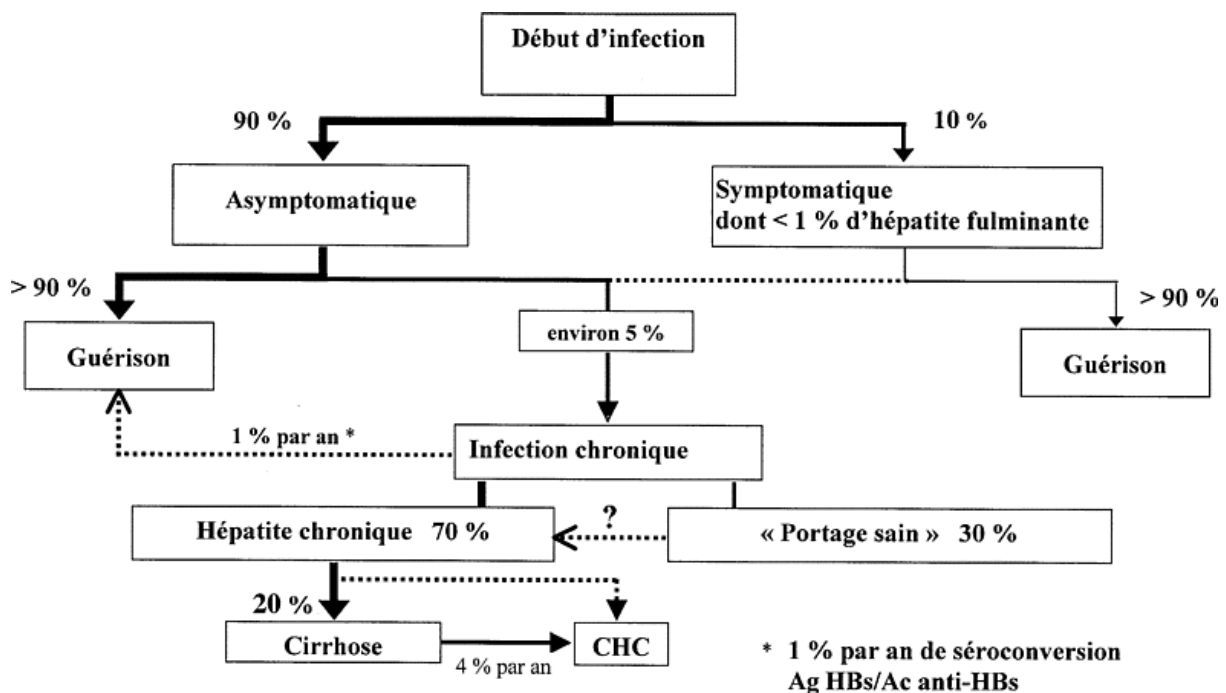


Figure 5 : Evolution de l'infection par le VHB chez un adulte immunocompétent [38]

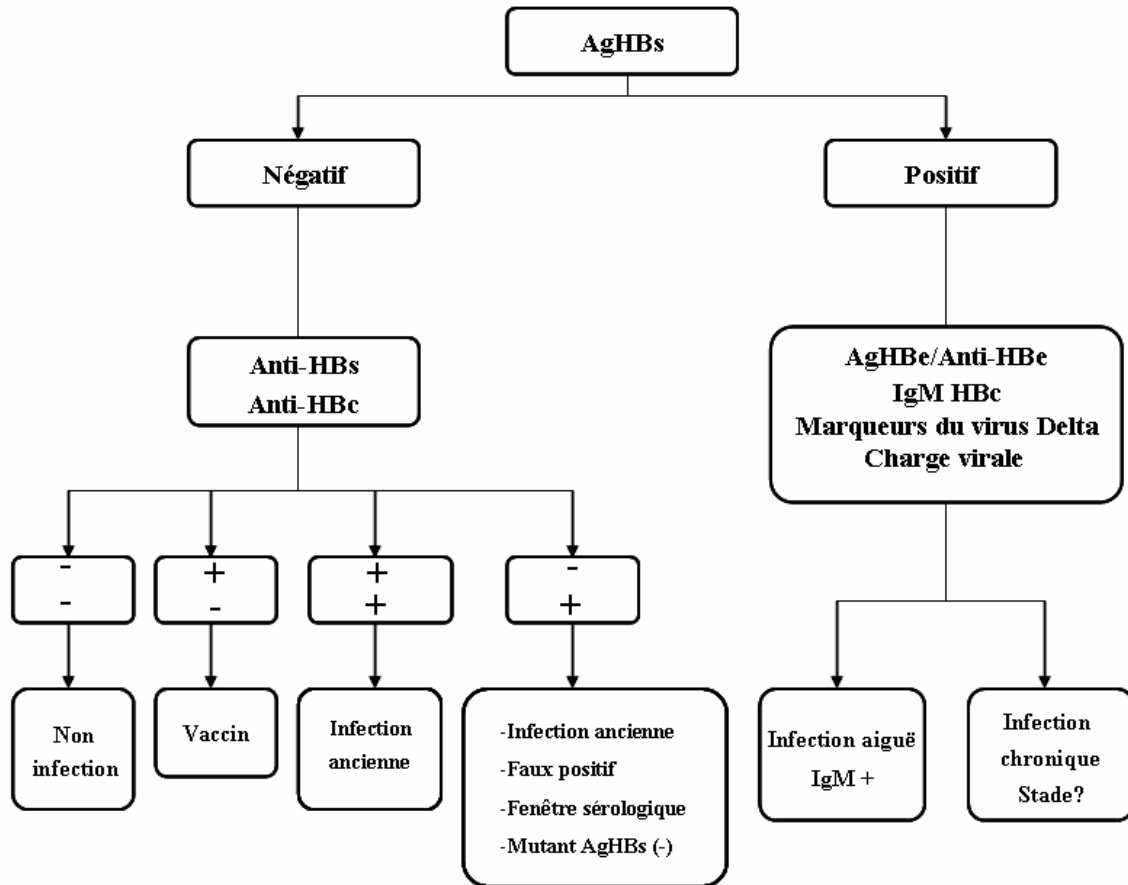


Figure 6 : Démarche diagnostique de l'infection par le VHB au laboratoire [33]

Virus de l'hépatite C :

❖ Diagnostic de l'hépatite C : [18, 39].

➤ Hépatite aiguë

L'incubation moyenne est de 7 à 8 semaines, mais elle peut être très variable (2 à 26 semaines). La phase prodromique est rare.

L'hépatite aiguë C n'est icterique que dans une minorité de cas (20 %) et est sans symptômes dans la plupart des cas (80 %). Ainsi, le diagnostic clinique de l'hépatite aiguë C est rarement fait.

Les symptômes ne sont pas spécifiques : fatigue, nausées, douleurs de l'hypochondre droit, suivies par l'apparition d'urines foncées et d'un ictère. Ils sont semblables à ceux observés au cours d'autres hépatites virales et durent généralement de 2 à 12 semaines. L'hépatite aiguë sévère est exceptionnelle.

➤ Hépatite chronique :

L'hépatite chronique due au VHC est définie par la persistance de l'ARN du VHC 6 mois après l'hépatite aiguë, elle est responsable de 70% des cas d'hépatites chroniques. Le passage à la

chronicité est dépendant de certains facteurs. Ce dernier est augmenté avec l'âge, le sexe masculin et le déficit immunitaire. L'hépatite chronique reste asymptomatique dans la majorité des cas elle n'est détectée le plus souvent qu'une dizaine d'années plus tard.

Evolution :

Chez 5 à 20 % des cas, l'hépatite C chronique peut entraîner une cirrhose, une insuffisance hépatique ou un cancer primaire du foie. Ces complications surviennent après plus de 20 ans d'évolution de la maladie et sont rares chez l'enfant. Les enfants les plus à risque de complications sont ceux atteints d'un cancer, de thalassémie et d'une co-infection par le VIH.

❖ Diagnostique biologique de l'hépatite C : [32,40]

Détection d'anticorps anti-VHC :

La fenêtre sérologique entre le comptage et la séroconversion est en moyenne de 70 jours avec les tests immuno-enzymatiques (ELISA, enzyme-linked immunosorbent assay). Les anticorps anti-VHC apparaissent en moyenne 2 à 8 semaines après la phase aiguë de l'infection et persistent chez les sujets qui développent une hépatite chronique C. Les tests de détection des anticorps anti-VHC sont utilisés à la fois pour le dépistage et pour le diagnostic de l'infection par le VHC. Les tests disponibles détectent des anticorps dirigés contre des protéines structurales (protéine de capsid) et non structurales du virus (protéines NS3, NS4, et NS5).

Transaminases : Les transaminases sont des enzymes dont l'activité sérique est augmentée au cours de lésions principalement au niveau du foie, du cœur, des reins ou des muscles. On distingue 2 types de transaminases : alanine aminotransférase (ALAT) prédominante dans le foie et aspartate aminotransférase (ASAT), prédominante dans les muscles et particulièrement au niveau du myocarde. L'activité sérique de l'ALAT est généralement augmentée de façon modérée (généralement <10 fois la limite supérieure de la normale) au cours d'une hépatite aiguë C. Au cours de l'infection chronique, l'activité sérique des transaminases peut être normale, modérément augmentée ou franchement augmentée.

Evaluation de la sévérité :

Évaluation de la sévérité de la maladie hépatique : l'histologie hépatique permet de préciser le degré d'activité de l'hépatite et l'importance de la fibrose. Le score Metavir évalue séparément l'activité inflammatoire (A0 à A3) et la fibrose (F0, fibrose absente ou minime à F4 cirrhose). La biopsie hépatique, examen de référence, n'est actuellement plus pratiquée (méthode invasive), car elle a laissé la place aux méthodes non invasives : élastométrie hépatique (FibroScan®), mesurant l'élasticité du foie et tests sanguins (FibroTest®, FibroMètre®).

Tableau I : Score de Metavir

Score de Metavir : activité nécro inflammatoire (A0 à A3) et de la fibrose (F0 àF4)		
	Nécrose et inflammation	Fibrose
Absente	A0	F0
Minime	A1	F1
Modérée	A2	F2
Sévère	A3	F3
Cirrhose		F4

3.5.3. Syphilis : [41]

Il est désormais d'usage de regrouper les différentes phases de la syphilis en deux catégories : La syphilis précoce regroupe les formes primaire, secondaire et latente précoce (de moins d'un an), caractérisées par une forte contagiosité, un faible risque de séquelles neurologiques, un risque élevé de contamination materno-foetale et relèvent d'un traitement court.

★ Syphilis primaire :

A côté du chancre génital classique, indure et peu douloureux, associé à une adénopathie (lésion primaire), on trouve aujourd'hui le plus souvent, plusieurs petites ulcérations douloureuses, aux contours irréguliers, qui peuvent évoquer un herpès génital, un chancre mou ou une lymphogranulomatose vénérienne. Les lésions primaires extra génitales ne sont pas rares ; elles peuvent passer inaperçues, par exemple en cas de localisation ano rectale. Dans la forme rectale, on trouve des adénopathies para-aortiques mais pas inguinales, de sorte que ce signe clinique manque.

★ Syphilis secondaire :

Si les tréponèmes sont disséminés dans le sang dans les 2 à 8 semaines qui suivent la lésion primaire et dans 15% des cas, alors que celle-ci est encore présente, il se développe une atteinte générale qui introduit la syphilis secondaire. Tous les organes peuvent être touchés, ce qui explique la diversité des tableaux cliniques. Outre les manifestations cutanées et muqueuses typiques, l'atteinte des organes internes est parfois la première manifestation clinique de la syphilis. Une perte de cheveux (alopécie syphilitique) est également possible. La fièvre et les symptômes généraux tels que l'asthénie et les douleurs articulaires, musculaires et osseuses,

associés à un mal de gorge, à une hépatomégalie, à une hépatite ou à une gastrite sont susceptibles de compliquer le tableau.

- ★ La **syphilis tardive** regroupe les syphilis latentes tardives (de plus d'un an), les syphilis tertiaires non neurologiques et les neurosyphilis, caractérisées par une faible contagiosité, un fort risque de séquelles neurologiques, l'absence de risque de contamination materno-foetale et nécessitent une prise en charge plus longue. Seule une sérologie négative antérieure, de moins d'un an, permet d'affirmer une syphilis latente précoce.

○ Examens biologiques de syphilis : [42,43]

Les tests usuels spécifiques de la syphilis :

La syphilis est une maladie infectieuse très contagieuse, due à *Treponema pallidum* entraîne la production d'anticorps :

- **Des anticorps non-tréponémiques (Ac réaginniques) :** qui réagissent avec les Antigènes non spécifiques recherchés par les tests de :
 - Laboratoire de recherche des maladies vénériennes (VDRL), des réactions d'agglutination utilisant un réactif lipidique en suspension colloïdale, qui est la seule qui soit encore pratiquée actuellement.
 - Test rapide d'agglutination (RPR), test sérologique cardiolipidique pour la détection rapide de la syphilis, les antigènes (Ag) cardiolipidiques réagissent avec les anticorps (Ac) présents dans l'échantillon.
 - Réaction de Bordet Westermann (BW), une réaction de fixation du complément, qui est aujourd'hui abandonnée
- **Des anticorps tréponémiques :** qui réagissent avec les antigènes spécifiques de *Treponema pallidum* recherchés par les tests de :
 - Test TPHA (test d'agglutination au *Treponema pallidum*) est une réaction d'hémagglutination passive utilisant comme antigène des hématies animales sur lesquelles on a fixé un ultra-sonat de tréponèmes.
 - FTA abs test (test d'absorption par fluorescence d'anticorps de treponema) est un test d'immunofluorescence indirecte qui a l'avantage de permettre la mise en évidence d'anticorps de classe IgM (la présence d'IgM signe une syphilis évolutive primaire ou secondaire).

Tableau II : Interprétations du TPHA-VDRL dans le liquide céphalo-rachidien.

TPHA	VDRL Ou FTA abs	
+	+	Neurosyphilis confirmée
+	-	Neurosyphilis présumée
-	-	Absence de neurosyphilis

3.6. Traitement :

3.6.1. VIH/SIDA : [44,45,46]

Objectif du traitement :

- Diminuer la contamination des partenaires en réduisant la charge virale (CV) du patient (Charge virale < 20 copies/ml),
- Améliorer survie et qualité de vie du patient, en renforçant le système immunitaire dirigé contre le virus : CD4 > 500/mm³.

Principes au Mali : C'est un traitement à vie, qui nécessite une excellente observance de la part des patients et un suivi intensif de la part du personnel soignant. Le traitement antirétroviral est une multi-thérapie associant généralement deux inhibiteurs nucléotidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) à un inhibiteur non nucléotidique de la transcriptase inverse (INNTI) ou un inhibiteur de protéase (IP) ou un inhibiteur d'intégrase et un inhibiteur de protéase (IP) + un INNTI + un inhibiteur d'intégrase.

- Les combinaisons thérapeutiques fixes doivent être privilégiées pour favoriser l'observance et diminuer le coût de la prise en charge pour le pays.
- Les molécules utilisées doivent figurer sur la liste des médicaments essentiels au Mali ou bénéficier d'une autorisation spéciale et seront nécessairement requalifiées par l'OMS.

Traitements post-exposition (TPE) au VIH :

Dans tous les cas, le délai entre l'exposition et la prise en charge devra être le plus court possible

-Information de la personne exposée :

Les personnes exposées doivent être informées des risques liés à l'infection VIH et aux autres agents infectieux, des modalités du TPE, de ses effets indésirables et des interactions possibles avec d'autres médicaments ou produits psychoactifs.

-Recherche du statut sérologique de la personne source :

Il est essentiel d'essayer d'obtenir des informations concernant le statut sérologique VIH du sujet source et, en cas d'infection à VIH, le résultat de la dernière charge virale plasmatique VIH, de même que la nature des traitements antirétroviraux antérieurs et en cours, ainsi que leur efficacité virologique.

- Si le patient source est connue pour être infecté par le VIH avec une charge virale détectable, le TPE est recommandé.
- Si le patient source est infectée par le VIH et présente, sous traitement antirétroviral, une charge virale indétectable depuis plus de six mois, le risque de transmission par voie sexuelle est considéré comme nul. Il n'y a donc pas lieu de vérifier la charge virale en urgence chez le patient source sauf si le dernier contrôle biologique notant une charge virale indétectable date de plus de six mois ou si existent des doutes sur la bonne observance aux ARV du patient source (dans ces circonstances, l'initiation d'un TPE dans l'attente de disposer de cette information peut être instauré en urgence mais il devra être interrompu à 48-96 heures lorsque le référent reverra la personne exposée, si la charge virale de la personne source s'avère toujours indétectable).
- Si le statut sérologique VIH du sujet source n'est pas connu et que celui-ci est accessible, il faut, avec son accord (hormis les cas où ce consentement ne peut être exprimé), réaliser une sérologie VIH, si possible avec un test rapide (TROD) pour éventuellement débiter le plus rapidement possible un TPE chez la personne exposée.
- Si le statut sérologique du sujet source ne peut être obtenu et qu'il appartient à un groupe à prévalence élevée pour le VIH, un TPE doit être systématiquement proposé dans les heures qui suivent l'exposition, sauf fellation insertive ou réceptive sans éjaculation.

Modalité de prescription du TPE :

Le TPE sera d'autant plus efficace que le délai d'initiation sera court.

Schémas thérapeutiques :

Est considéré comme schéma de première ligne :

- ▶ Tout schéma de première intention prescrit chez un sujet naïf de tout traitement antirétroviral.
- ▶ Toute substitution en cas d'intolérance par exemple, est aussi considérée comme un schéma alternatif de première ligne.

Est considéré comme schéma de deuxième ligne tout schéma prescrit après échec thérapeutique de 1ère ligne.

❖ **Schémas de première ligne :**

◆ **Schémas de première ligne pour le VIH1**

Chez les adultes et adolescents : ils associent deux inhibiteurs nucléotidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) et un inhibiteur d'intégrase.

Le schéma préférentiel est le suivant :

Ténofovir(TDF)+Lamivudine(3TC) +Dolitégravir (DTG)

Le schéma alternatif est le suivant :

Ténofovir(TDF)+Lamivudine(3TC) +Efavirenz(EFV) 400

Chez les adolescentes et les femmes en âge de procréer :

Pour les adolescentes et les femmes en âge de procréer sous une contraception efficace, le schéma préférentiel est le même que celui des adultes et adolescents.

Pour les adolescentes et les femmes en âge de procréer ayant des difficultés d'accès à la contraception ou ayant un désir d'enfant (procréation), il leur sera proposé le schéma préférentiel suivant :

Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV) 400

Toutefois, le schéma ci-dessous sera prescrit sur accord de la patiente suite aux explications sur l'éventualité de la toxicité associée au Dolutégravir par le prestataire.

Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Dolutégravir (DTG)

Tableau III : Toxicité des antirétroviraux de première ligne et substitution recommandées.

ARV 1 ^{ère} ligne	Toxicité la plus fréquente	Molécule en substitution
Dolitegravir	Troubles neurologiques	Raltégravir
Tenofovir	Toxicité rénale	TAF
Efavirenz	Troubles neuropsychiatriques persistants	Atazanavir/ritonavir

REMARQUE :

Ne pas utiliser le Ténofovir en cas d'insuffisance rénale (IR).

La prise du DTG peut entraîner : ➤ des céphalées : prescrire un antalgique de palier I ;

➤ La diarrhée : prescrire un traitement symptomatique ;

➤ Une augmentation de la concentration de la Metformine : prendre en compte lors du traitement chez les diabétiques ;

Il existe un risque de diminution de concentration du DTG lié aux interactions avec les antiacides, le magnésium et les laxatifs. Ceci nécessite la prise du DTG, 2 heures avant ou 6 heures après ces médicaments.

♦ **Schéma de première ligne pour le VIH2 ou co-infection VIH1+VIH2 ou VIH1 du groupe O**

Le choix thérapeutique exclut les inhibiteurs non nucléotidiques de la transcriptase inverse qui ne sont pas efficaces sur le VIH-2 ou sur VIH-1 de groupe O.

On utilisera les schémas thérapeutiques associant des inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) à un inhibiteur d'intégrase (IIN) ou un inhibiteur de protéase boosté (IP/r).

Chez les adultes et adolescents : le schéma préférentiel est le suivant :

Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Dolutégravir (DTG)

Le schéma alternatif est le suivant :

Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Raltégravir (RAL)

Chez les adolescentes et femmes en âge de procréer :

Pour les adolescentes et les femmes en âge de procréer sous une contraception efficace : le schéma préférentiel est le même que celui des adultes et adolescents.

Pour les adolescentes et les femmes en âge de procréer ayant des difficultés d'accès à la contraception ou ayant un désir d'enfant (procréation) : il leur sera proposé le schéma alternatif suivant : Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Raltégravir (RAL)

❖ **Traitement de deuxième ligne**

Il est indiqué chez un patient en échec thérapeutique.

En cas d'échec de 1ère ligne chez l'adulte et l'adolescent :

Si la CV plasmatique est supérieure ou égale à 1000 copies/ml :

- Vérifier et renforcer l'observance
- Contrôler la charge virale 3 mois plus tard

Si la CV revient inférieure à 1000 copies/ml, maintenir le traitement de 1^{ère} ligne.

Si la CV reste supérieure ou égale à 1000 copies/ml, modifier le traitement dès que possible et passer en 2ème ligne.

Les schémas proposés en deuxième ligne thérapeutique

Le schéma de 2^{ème} ligne doit inclure au moins 2 nouvelles molécules dont l'une issue d'une famille différente des familles utilisées en première ligne. La Lamivudine (3TC) doit être toujours maintenue en 2^{ème} ligne.

En cas d'échec thérapeutique confirmé VIH1 ou VIH2 de la 1^{ère} ligne, le schéma préférentiel de deuxième ligne suivant est recommandé :

- 2 inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse + 1 inhibiteur de protéase boosté.
- Les IP préférentiels sont : Atazanavir/ritonavir (ATV/r) ou Lopinavir/ritonavir (LPV/r).

Tableau IV : Les alternatives de seconde ligne possibles en fonction des schémas utilisés en première ligne et en cas de contre-indication ou de toxicité de l'une des molécules du schéma préférentiel

Schémas 1 ^{ère} ligne	Schémas 2 ^{ème} ligne	Schémas 2 ^{ème} ligne alternatifs
TDF / 3TC / DTG	AZT / 3TC + ATV/r	AZT / 3TC + DRV/r
TDF / 3TC / EFV400	AZT / 3TC + DTG	AZT / 3TC + LPV/r
TDF / 3TC+ RAL	AZT / 3TC + ATV/r	AZT / 3TC + DRV/r

❖ Traitement de troisième ligne

Il est indiqué chez les patients sous TARV en échec de 2^{ème} ligne de traitement.

Les patients en échec de seconde ligne sans nouvelles molécules doivent continuer avec une combinaison bien tolérée.

Les schémas thérapeutiques de 3^{ème} ligne

Les patients en échec virologique de 2^{ème} ligne doivent être gérés en fonction du résultat du test de génotypage de résistance.

Tableau V : Les options de schémas thérapeutiques sont les suivantes

Schémas 1 ^{ère} ligne	Schémas 2 ^{ème} ligne	Schémas 3 ^{ème} ligne
TDF / 3TC / DTG	AZT / 3TC + ATV/r (ou LPV/r)	DRV/r + DTG (50 mg BID) + ABC/3TC Ou ABC
TDF / 3TC / EFV 400	AZT / 3TC + DTG	DRV/r + DTG (50 mg BID) + 1 ou 2 INTI*
TDF / 3TC + RAL	AZT / 3TC + ATV/r	DRV/r + DTG (50 mg BID) + 1 ou 2 INTI*

*INTI actifs après le génotypage.

Cas des patients ayant déjà reçu un traitement antirétroviral

Pour les patients ayant interrompu leur traitement antirétroviral de 1ère ligne, il est recommandé de reconduire le même traitement.

3.6.2. Traitement de l'hépatite B : [29,47,48,49].

Objectif du traitement :

L'objectif du traitement est d'améliorer la qualité de vie et la survie des patients en prévenant l'évolution de la maladie vers la cirrhose, le CHC ou la décompensation d'une cirrhose sous-jacente.

La réponse thérapeutique peut être subdivisée en réponses :

- Virologique : abaissement de la charge virale en dessous d'un seuil variable selon le type de traitement,
- Biochimique : normalisation des transaminases,
- Histologique : régression des lésions hépatiques,
- Sérologique : séroconversion dans le système HBe, voire dans le système HBs.

Indication du traitement :

Les traitements curatifs ne concernent quasi-exclusivement que les formes chroniques de l'hépatite B car la grande majorité des hépatites B aiguës (95%) sont de résolution spontanée. Cependant, les hépatites aiguës sévères (coagulopathie, signes d'insuffisance hépatique, persistance des symptômes plus d'un mois) doivent amener à une prise en charge spécialisée, rapide, pour discuter de la mise en route d'un traitement voire d'une transplantation dans les cas les plus graves.

La mise en route d'un traitement antiviral s'impose pour les hépatites chroniques B en phase répliquatives avec ADN VHB > 20000 UI/ml associée à une activité nécrotico-inflammatoire et/ou une fibrose hépatique modérée \geq F2 à l'examen histologique et des enzymes hépatiques augmentées, c'est-à-dire en phase 2 ou 4 de la classification EASL de 2017.

Les patients, avec un ADN VHB très élevé > 20000 UI/ml et des enzymes hépatiques supérieures à 2 fois la normale, peuvent démarrer le traitement sans nécessité de réaliser un examen histologique. Chez ces patients les techniques non invasives de mesure de la fibrose hépatique (fibroscan) ont une importance particulière.

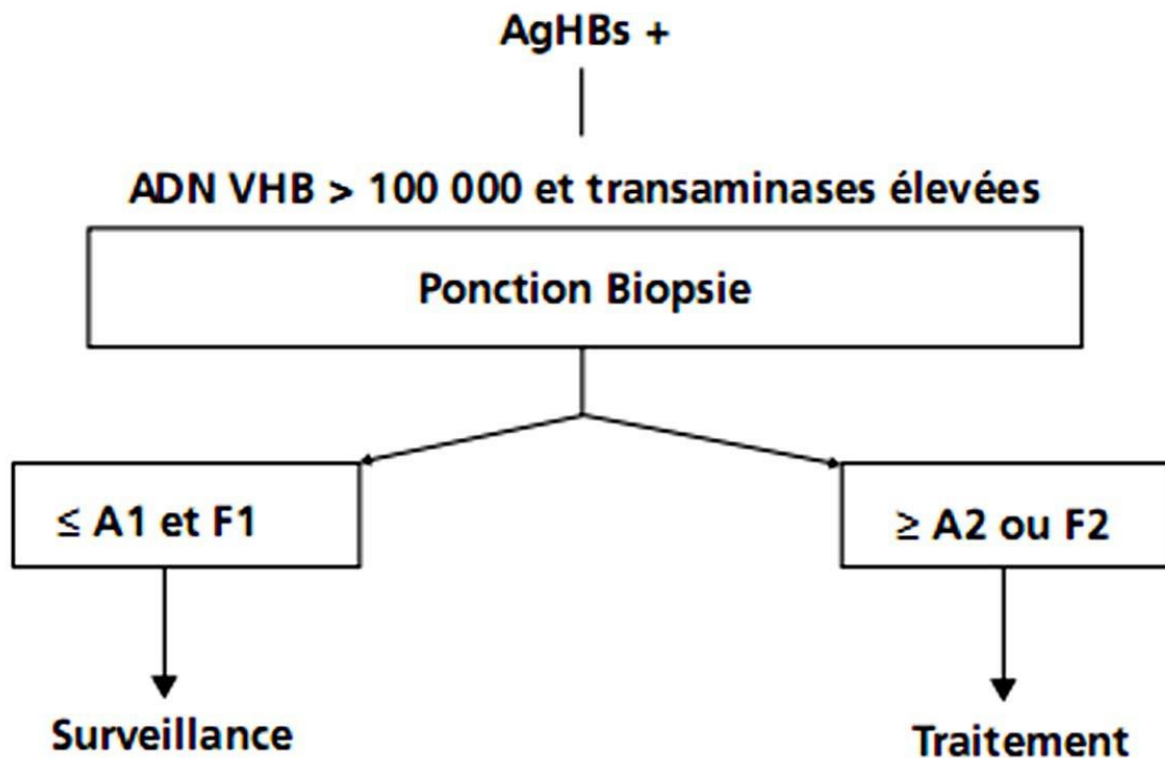


Figure 7 : Indication du traitement de l'hépatite B

Traitement préventif d'hépatite B chronique :

L'OMS recommande d'intégrer la vaccination systématique de tous les nourrissons contre l'infection à VHB dans les calendriers nationaux de vaccination dans le monde entier, avec des stratégies de rattrapage pour les enfants, les adolescents, et les groupes à risques.

Il existe deux types de vaccin 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, qui sont les seuls autorisés en France aujourd'hui. Cependant, ces 2 types de vaccins ne diffèrent ni sur leur efficacité, ni sur leur durée de protection.

Les contre-indications :

Le vaccin contre le VHB est contre-indiqué dans les cas suivants :

- Température supérieure à 38,5°C,
- Allergie connue à l'un des constituants du vaccin où
- Antécédent de réaction allergique grave (urticaire généralisé, difficultés respiratoires,

Œdème de Quincke, choc anaphylactique) apparue après une injection du vaccin.

Trop souvent, les vaccinations sont différées ou refusées parce que les agents de santé estiment à tort que certaines affections constituent des contre-indications à l'administration du vaccin.

Traitement curatif d'hépatite B chronique :

Le traitement par interféron pégylé :

L'interféron pégylé pourrait être envisagé chez les patients ayant une hépatite chronique virale B Ag HBe positif ou négatif et ayant une indication au traitement antiviral. Il devrait constituer le traitement de première intention chez les patients qui préfèrent un traitement de courte durée, notamment chez les femmes ayant un désir prochain de grossesse.

Deux types d'interféron pégylé existent : l'INFpeg alpha 2a et l'INFpeg alpha 2b. Seul l'INFpeg alpha 2a a été approuvé dans le traitement de l'hépatite B.

La dose préconisée de l'INFpeg est de 180 µg/semaine. Les doses plus faibles sont moins efficaces.

La durée standard recommandée du traitement est de 48 semaines. Elle peut être prolongée au-delà de 48 semaines chez certains patients sélectionnés Ag HBe négatif.

Le traitement par les analogues nucléosidiques et nucléotidiques :

Les analogues sont des inhibiteurs de la polymérase du VHB.

Ils sont répartis en analogues nucléosidiques et analogues nucléotidiques

Tableau VI : Les molécules utilisées pour le traitement de l'hépatite B

Analogues Nucléosidique	Analogues Nucléotidiques
Lamivudine (LAM)	Tenofovir disoproxil fumarate (TDF)
Telbivudine (TBV)	Adefovir (ADV)
Entecavir (ETV)	Tenofovir alafenamide (TAF)

Chez les patients naïfs d'analogues, le traitement par un analogue à haute barrière de résistance (ETV, TDV, TAF) en monothérapie est recommandé.

3.6.3. Traitement de l'hépatite C : [50,51,52]

Bilan Pre-thérapeutique :

Comprend des tests hépatiques (transaminases, glutamyltranspeptidase, phosphatases alcalines, bilirubine, taux de prothrombine) et évaluation de la fonction rénale (créatinine / calcul du débit de filtration glomérulaire (DFG) Et un hémogramme.

L'augmentation des transaminases, malgré l'absence de corrélation stricte avec les lésions histologiques, est en faveur d'une maladie évolutive orientant vers un traitement.

En revanche, la normalité des transaminases fait évoquer une maladie peu ou pas évolutive. Cette normalité doit être confirmée par un contrôle mensuel pendant 6 mois.

-La détermination du génotype viral est indispensable. Le génotype conditionne les indications du traitement, les modalités du bilan pré thérapeutique et la stratégie thérapeutique elle-même. En effet, en cas de virus de génotype 2 ou 3, les traitements actuels sont plus efficaces et leur durée plus brève.

-La charge virale déterminée par technique moléculaire n'est pas corrélée à l'intensité des lésions hépatiques, mais est prédictive de la réponse au traitement. Sa mesure avant le traitement permet d'avoir une valeur de référence pour apprécier la réponse précoce au traitement.

Objectif du Traitement de l'hépatite C :

L'objectif principal du traitement est l'éradication de l'infection par le VHC afin de prévenir les complications liées au VHC, hépatiques ou extra-hépatiques, incluant les lésions nécro-inflammatoires du foie, la fibrose, la cirrhose, la décompensation de la cirrhose, le carcinome hépatocellulaire, les manifestations extra-hépatiques sévères et la mort.

Stratégie thérapeutique : [53]

Jusqu'en 1998, l'interféron alpha utilisé en monothérapie, était le seul traitement disponible sur l'injection sous-cutanée trois à cinq fois par semaine pendant 24 semaines, C'est ainsi qu'en 1999, la première conférence de consensus de l'association européenne pour l'étude du foie (EASL), organisée à Paris, préconisa la bithérapie IFN-Ribavirine comme traitement de référence. Jusqu'en 2011, l'association de l'interféron pégylé- α (Peg-IFN- α) et de la ribavirine pour une durée de 24 ou 48 semaines a été le traitement de référence de l'hépatite chronique C. Les recommandations les plus récentes proposent un traitement simplifié de l'infection chronique par le VHC avec des stratégies médicamenteuses par AAD pangénotypiques chez les patients, âgés de 18 ans ou plus, sans cirrhose ou avec une cirrhose compensée.

Les Molécules Utilisées contre VHC :

Les 3 principales classes thérapeutiques de l'hépatite C sont les inhibiteurs de protéase, les inhibiteurs de NS5A et les inhibiteurs de NS5B.

Tableau VII : Les molécules recommandées dans la prise en charge d'hépatite C

Classes thérapeutiques	Molécules recommandées
Inhibiteurs de protéases	Paritaprevir/ritonavir, Grazoprevir, Voxilaprevir, Glecoprevir
Inhibiteurs de NS5A	Daclatasvir ; Ledipasvir, Ombitasvir, Elbasvir, Velpatasvir, Pibrentasvir
Inhibiteurs de NS5B	Sofosbuvir, Dasabuvir

Tableau VIII : Présentation et posologie des médicaments de l'hépatite C.

Médicaments	Présentation	Posologie
Ribavirine	Comprimés à 200 ou 400 mg	1000 mg/j si poids < 75 kg 1200 mg/j si poids ≥ 75 kg
Sofosbuvir (Sovaldi®)	Comprimés à 400 mg	1 comprimé par jour
Daclatasvir (Daklinza®)	Comprimés à 30 et 60 mg	1 comprimé par jour
Sofosbuvir + Ledipasvir (Harvoni®)	Comprimés avec Sofosbuvir 400 mg et Ledipasvir 90 mg	1 comprimé par jour
Dasabuvir (Exviera®)	Comprimés à 250 mg	1 comprimé matin et soir
Paritaprevir/ritonavir + Ombitasvir (Viekirax®)	Comprimés avec Paritaprevir 75 mg, ritonavir 50 mg et Ombitasvir 12,5mg	2 comprimés une fois par jour
Grazoprevir + Elbasvir (Zepatier®)	Comprimés avec Grazoprevir 100 mg et Elbasvir 50 mg	1 comprimé par jour
Sofosbuvir +Velpatasvir (Epclusa®)	Comprimés avec Sofosbuvir 400 mg et Velpatasvir 100 mg	

3.6.4. Traitement de syphilis : [54]

Indication du traitement :

Le traitement de la syphilis poursuit trois objectifs :

- faire disparaître le tréponème des lésions ouvertes et supprimer ainsi le danger de contagion.

- blanchir les éruptions, supprimer les manifestations viscérales. Cet objectif dépend du stade évolutif où intervient le traitement et du siège des lésions qu'il attaque.

- guérir à tout jamais le syphilitique.

Stratégie thérapeutique :

- ✓ La pénicilline G, reste le traitement de première ligne de la syphilis depuis les années 1940 : le tréponème y est constamment sensible et le taux tréponémicide est bas (une pénicillémie > 0.018 mg/L est tréponémicide). En raison de la lenteur du cycle bactériologique de TP (30 à 33 heures) et de la nécessité d'assurer une bonne observance par une injection unique, la pénicilline retard est privilégiée, par voie IM ou IV. Nous avons étudié les recommandations de la SFD (2016) ainsi que les recommandations de l'OMS (2016), du CDC (2015) et les recommandations européennes de (2014) concernant le traitement de la syphilis. Celles-ci sont résumées dans les Tableaux 3, 4 et 5 en fonction du stade de syphilis et de la présence de signes neurologiques, ORL ou ophtalmologiques.

Nous n'avons pas abordé les modalités de traitement de la syphilis en cours de grossesse.

Les sociétés savantes s'accordent sur le fait que le traitement doit être le même quel que soit le statut VIH et les traitements recommandés aux stades de syphilis précoce et tardif sont semblables entre les sociétés. En cas de syphilis précoce, une seule injection IM de 2,4 millions d'unités (MU) de benzathine benzylpénicilline G (BPG) suffit.

En cas de syphilis tardive, trois doses de 2,4 MU de BPG sont indiquées, à une semaine d'intervalle. En raison du risque d'allergie immédiate (un accident létal 33 pour 100000 injections), une surveillance du patient lors des trente premières minutes après l'administration doit être réalisée.

▪ Cependant, en présence de signes neurologiques, ORL ou ophtalmologiques :

La SFD n'autorise aucune alternative thérapeutique à la pénicilline G à fortes doses (18-24 MU/jour) par voie intraveineuse (IV) pendant 10 à 14 jours.

Le CDC et les recommandations européennes proposent en 2^{ème} intention un traitement associant procaïne pénicilline 1.2-2.4 MU/jour par voie IM et probenecid 500mg per os, 4fois/jour pendant 10 à 14 jours.

- ✓ Les recommandations européennes proposent une 2^{ème} alternative à la pénicilline G : l'administration de ceftriaxone 1-2g/jour par voie IV pendant 10 à 14 jours. Les recommandations diffèrent également en cas d'allergie à la pénicilline.

▪ **Au stade de syphilis précoce :**

- ✓ La doxycycline per os 200 mg/j pendant 14 jours, est proposée par les quatre sociétés savantes mais la SFD ne recommande pas son utilisation chez le sujet séropositif VIH.
- ✓ L'azithromycine 2 g, en une prise unique per os proposée comme alternative à la pénicilline par les recommandations européennes et l'OMS tandis que le CDC émet des réserves sur son utilisation, en raison de nombreux échecs cliniques et résistances aux macrolides démontrés dans plusieurs zones géographiques des Etats-Unis. Ce traitement n'est pas non plus retenu par la SFD.
- ✓ L'OMS et le CDC proposent également l'administration alternative de ceftriaxone 1g/j par voie IM ou IV pendant 10 à 14 jours.
- ✓ Le CDC est le seul à proposer l'utilisation de tétracycline 500mg per os 4 fois/j pendant 14 jours.

▪ **Au stade de syphilis tardive :**

- ✓ La SFD est la seule à ne proposer aucune alternative à une désensibilisation orale à la pénicilline, même si l'OMS et les recommandations européennes l'envisagent également comme alternative de première intention.
- ✓ La doxycycline est proposée par les trois autres sociétés savantes.

—Le CDC propose en option thérapeutique supplémentaire l'emploi de tétracycline 500 mg per os, 4 fois/j pendant 28 jours.

▪ En présence de signes neurologiques, ORL ou ophtalmologiques, seul le CDC propose une alternative à la désensibilisation à la pénicilline : un traitement par ceftriaxone 2g/jour par voie IM ou IV pendant 10 à 14 jours, considérant que le risque d'allergie croisée entre céphalosporine de troisième génération et pénicilline est négligeable.

METHODOLOGIE

4. Méthodologie

4.1. Lieu d'étude :

Notre étude s'est déroulée au **Centre de Santé de Référence** de Yanfolila, dans la région de Bougouni.

Présentation :

Le cercle de Yanfolila est situé à l'extrême Sud-Ouest de la République du Mali dans la région de Bougouni et fait partie d'une entité appelée « Wassoulou » qui signifie « va dans le pré » en Malinké. Le Peuple autochtone du Wassoulou est constitué de Peulhs ou Wassouloukés venus du Fouta Djallon en Guinée. Il est limité à l'Est par la région de Bougouni, au sud et à l'ouest par la République de Guinée, au Nord par les cercles de Kati et Kangaba et au Sud par la République de Côte d'Ivoire. Il couvre une superficie de 9 240 Km².

Le cercle comprend 12 communes rurales divisées en deux districts sanitaires : **Yanfolila** et **Selingué**. Les communes sont : Wassoulou Ballé, Gouandiaka, Gouanan, Yallankoro Soloba, Djiguiya de Koloni, Djallon Foula, Bolo Fouta, Koussan, Séré Moussa ni Samou de Siékorolé, Baya, Tagandougou, et Sankarani.

Le district sanitaire de Yanfolila couvre une superficie de 7130 Km² avec une population de 168.975 habitants (SLIS 2017) ; soit une densité de 23,69 habitants au Km². Le taux d'accroissement annuel est de 3,6%.

La population est composée de Peulhs qui constituent l'ethnie majoritaire, de Malinkés, de Bambaras, des migrants Bozos et Dogons et de Sarakolés de retour de France qui s'adonnent à l'agriculture.

La population pratique l'agriculture, l'élevage, la pêche, la chasse, l'orpaillage de type traditionnel et le commerce.

Le district sanitaire de Yanfolila comprend 17 CSCom fonctionnels sur un total de 18 aires de santé.

Le centre de santé de référence de Yanfolila est situé sur la route Yanfolila-Kalana, il est composé de :

- Un bloc administratif ;
- Un bloc opératoire avec 4 bureaux ;
- Un bloc d'hospitalisation chirurgie ;
- Un bloc d'hospitalisation médecine ;

- Un bloc d'hospitalisation pédiatrique ;
- Un bloc de santé de la reproduction avec salle d'accouchement, salle de suites de couches, salle de consultation médecin et sage-femme ;
- Un bloc de consultation externe avec salle de radiologie, d'ophtalmologie, de dentisterie, de laboratoire et deux dépôts de ventes de médicaments (DV jour et DV nuit) ;
- Un DRC ;
- Un bloc PEV ;
- Une Morgue ;
- Des Toilettes ;
- Un château d'eau ;
- Tous les bâtiments sont en dure et électrifiés en plus il y'a de l'eau courante au niveau de toutes les unités.

Le centre de santé de référence a été inauguré et mis en service en Février 2011.

Ressources humaines :

Le **CSRéf** disposait 06 Médecins Généralistes dont 03 à tendance chirurgicale, 05 assistants médicaux (01 en santé publique, 02 en bloc opératoire , 01 en ophtalmologie et 01 en odonto stomatologie) ; 05 sage-femmes ; 03 infirmières obstétriciennes ; 04 techniciens supérieurs de santé (TSS) ; 05 techniciens de santé ; 02 techniciens supérieurs de laboratoire ; 01 technicien sanitaire ; 01 comptable ; 01 caissier ; 01 guichetière ; 01 secrétaire sur conseil de gestion ; 03 gérants (DRC, DV1 et DV2) ; 05 chauffeurs dont 03 sur le conseil de gestion, 02 aides-soignants, 01 matrone, 07 manœuvres, 01 électricien, 01 manipulateur radio, 01 planton, 01 lavandière.

4.2. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude rétrospective conduite sur une période cinq (5) ans allant du 1^{er} janvier 2015 au 31 décembre 2019.

4.3. Population d'étude :

La population d'étude était constituée de l'ensemble des donneurs de sang du CS Réf de Yanfolila.

4.4. Echantillonnage :

Il s'agissait d'un échantillonnage exhaustif à partir des registres des donneurs de sang et des résultats de qualification biologique du don.

↳ **Critère d'inclusion :**

Ont été inclus dans notre étude tous les donneurs ayant effectué un don de sang durant la période d'étude.

↳ **Critère de non inclusion :**

N'ont pas été inclus dans notre étude tous donneurs n'ayant pas effectué un don de sang durant la période d'étude.

4.5. Définitions opérationnelles :

Don de sang : est un acte au cours duquel un donneur se voit prélever une quantité de sang qui sera traité et stocké avant d'être transfusé à un malade.

Donneur familial/de compensation : donneur qui donne son sang à la demande d'un membre de la famille ou de la communauté du patient.

Donneurs volontaires : ils sont de deux (02) types :

- **Primo-donneur :** donneur volontaire non rémunéré n'ayant encore jamais donné son sang.
- **Deuxième don :** toute personne ayant au moins fait un don antérieur et qui se présente pour son deuxième don volontaire.

4.6. Variables étudiées :

➤ **Variables sociodémographiques :**

- Ethnie
- Tranche d'âge ;
- Sexe : masculin ou féminin ;
- Statut matrimonial : marié(e), Célibataire, Divorcé(e), Veuf (Ve) ;
- Profession : Enseignant(e), Commerçant(e), Cultivateur, Ménagère, Élève, Orpailleur **et** Autre profession ;
- Niveau d'instruction : Primaire, Secondaire, Supérieur, Ecole coranique, Non scolarisé(e) ;
- Type de donneur : Volontaire, Familial ;

➤ **Variables infectieuses :**

- HIV : positif, négatif, non déterminé ;
- AgHBs : positif, négatif, non déterminé ;
- HCV : positif, négatif, non déterminé ;
- Syphilis : positif, négatif, non déterminé ;

4.7. Evaluation des marqueurs sérologiques :

La technique utilisée est le test rapide d'orientation diagnostique (TROD) ou test de diagnostic rapide (TDR). C'est un test qui, a une grande spécificité et bonne sensibilité :

- il est Réalisables sur place ;
- il est utilisable sur diverses matrices : sang total capillaire, salive, sérum ou plasma ;
- Résultat lisible à moins de 30 minutes

➤ **VIH :**

Alerte Déterminer le VIH-1/2 :

- Laisser l'échantillon et réactifs prendre la température de la salle ou ambiante pendant (30-60 minutes) ;
- Identifier les tests conformément aux échantillons et contrôles ;
- Déposer les tests identifiés sur une surface plane non absorbante ;
- Déposer 50 µl d'échantillon (sérum, plasma ou sang total) ou contrôle sur l'extrémité absorbante ;
- Si sang total ajouter une goutte de solvant ;
- Mettre la minuterie en marche pendant 20 minutes ;
- Lire le résultat à la fin de ce temps.

Interprétation des résultats :

- Le trait de contrôle apparait et celui du patient non=>résultat négatif ;
- Le trait de contrôle et du patient apparaissent tous=>résultat positif (à confirmer) ;
- Autres éventualités =>résultat invalides (A reprendre).

➤ **VHB :**

Micro pointe de test rapide AgHBs

- Laisser l'échantillon et réactifs prendre la température de la salle ou ambiante pendant (30-60 minutes) ;
- Identifier les tests conformément aux échantillons et contrôles ;
- Déposer les tests identifiés sur une surface plane non absorbable ;
- Transférer à l'aide de la pipette (70 à 100µl) de sérum, plasma ou contrôle sur l'extrémité absorbante de la bandelette ;
- Ou une goutte de sang à laquelle on ajoute une goutte de solvant après son absorption complète ;
- Mettre la minuterie en marche pour 5 à 20 minutes ;
- Lire le résultat à la fin de ce temps.

Interprétation des résultats :

- Le trait de contrôle apparait et celui du patient non=>résultat négatif ;
- Le trait de contrôle et du patient apparaissent tous=>résultat positif (à confirmer) ;
- Autres éventualités =>résultat invalides (A reprendre).

➤ **VHC:**

Micro pointe de bannerette de test rapide VHC:

- Laisser l'échantillon et réactifs prendre la température de la salle ou la température ambiante pendant (30-60 minutes) ;
- Identifier les tests conformément aux échantillons et contrôles ;
- Déposer les tests identifiés sur une surface plane non absorbable ;
- Transférer à l'aide de la pipette (70 à 100µl) de sérum, plasma ou contrôle sur l'extrémité absorbante de la bandelette ;
- Ou une goutte de sang à laquelle on ajoute une goutte de solvant après son absorption complète ;
- Mettre la minuterie en marche pour 5 à 30 minutes ;
- Lire les résultats à la fin de ce temps.

Interprétation des résultats :

- Le trait de contrôle **C** apparait et celui du patient **T** non=>résultat négatif ;
- Le trait de contrôle **C** et du patient **T** apparaissent tous=>résultat positif (à confirmer) ;
- Autres éventualités =>résultat invalides (A reprendre).

➤ **Syphilis :**

Test rapide TAYTEC :

- Laisser l'échantillon et réactifs prendre la température de la salle (30-60 minutes)
- Identifier les tests conformément aux échantillons et contrôles ;
- Déposer les tests identifiés sur une surface plane non absorbable ;
- Transférer à l'aide de la pipette (75µl) de sérum, plasma ou contrôle dans le puits S ;
- Mettre la minuterie en marche pour 10 minutes ;
- Lire les résultats à la fin de ce temps.

Interprétation des résultats :

- Le trait de contrôle **C** apparait et celui du patient **T** non=>résultat négatif ;
- Le trait de contrôle **C** et du patient **T** apparaissent tous=>résultat positif (à confirmer) ;
- Autres éventualités =>résultat invalides (A reprendre).

4.8. Analyse des données :

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel SPSS statistiques version 2020. L'analyse descriptive a été réalisée grâce au calcul des proportions pour les variables qualitatives et les différentes comparaisons de fréquence ont été effectuées à l'aide du test khi-carré de Pearson et le test exact de Fisher. La valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme seuil de statistique significatif.

4.9. Considérations Ethiques :

Conformément à la politique de transfusion sanguine au Mali, tous les donneurs ont été informés que leurs échantillons de sang seront soumis à un test des agents infectieux à dépister, des bénéfices et des risques potentiels, des procédures de collecte de sang. Un consentement éclairé verbale a été obtenu avant tout prélèvement de sang. Les résultats des sérologies ont été annoncés aux donneurs dans la discrétion pour garantir la confidentialité. Tous les cas avec un résultat positif ont été référés aux médecins pour un bilan complémentaire et une prise en charge appropriée.

L'enquête a garanti la confidentialité des données et aucun nom de malade ne figure dans la présente thèse et les documents qui seront ultérieurement publiés.

RESULTATS

5. Résultats

5.1. Données sociodémographiques

Tableau IX : Répartition des donneurs en fonction des données sociodémographiques (n=5644)

Caractéristiques	Nombre	Fréquence (%)
Sexe		
Masculin	5616	99,50
Féminin	28	0,50
Age (ans)		
18 à 24	2464	43,70
25 à 44	3155	55,90
45 à 60	25	0,40
Niveau d'instruction		
Primaire	1103	19,50
Secondaire	1303	23,10
Supérieur	634	11,20
Ecole Coranique	321	5,70
Non Scolarisé	2283	40,50
Statut matrimonial		
Marié(e)	3824	67,80
Célibataire	1819	32,19
Divorcé(e)	1	0,01

Avec une fréquence 99,5%, la majorité de nos donneurs appartenait au sexe masculin. Le sexe ratio était 200,57 en faveur des hommes.

La tranche d'âge 25 à 44 ans était la représentée, soit une fréquence 55,9%. La moyenne d'âge était de 27,38 ans avec des extrêmes 18 et 54 ans.

Les non scolarisés et les mariés étaient les plus nombreux avec des fréquences respectives 40,5% et 67,8%.

Tableau X : Répartition des donneurs selon les caractéristiques du don de sang (n=5644)

Don de sang	Nombre	(%)
Type du don		
Don Familial	5330	94,4
Don volontaire	314	5,6
Nombre de don de sang		
1 fois	5579	98,8
2 à 10	62	1,1
11 à 20	3	0,1

Le don familial et le statut de premier don étaient majoritaires avec des fréquences respectives **94,4%** et **98,8%**.

Tableau XI : Répartition des donneurs selon l'ethnie

Ethnie	Nombre	(%)
Peulh	3199	56,7
Bambara	706	12,5
Malinké	537	9,5
Soninké	496	8,8
Senoufo	32	0,6
Bozo	234	4,1
Dogon	92	1,6
Autres	348	6,2
Total	5644	100,0

La majorité de nos donneurs était d'ethnie peuhl, soit une fréquence de 56,7%.

5.2. Résultats analytiques :

Tableau XII : Répartition des donneurs selon le groupe sanguin ABO

Groupage sanguin ABO	Nombre	(%)
O	1409	25
A	731	12,9
B	846	15
AB	134	2,4
Non réalisé	2524	44,7
Total	5644	100,00

Le groupe sanguin O était majoritaire chez les donneurs avec 25%.

Tableau XIII : Répartition des donneurs en fonction du Rhésus D

Rhésus D	Nombre	%
Positif	2929	51,9
Négatif	191	3,4
Non réalisé	2524	44,7
Total	5644	100,0

Le rhésus D positif était plus élevé avec une fréquence de 51,9%

Tableau XIV : Séroprévalence des marqueurs infectieux chez les donneurs de sang (n=5644)

Les marqueurs Infectieux	VIH	VHB	VHC	Syphilis
Négatif	3405 (60,3)	3926 (69,6)	3818 (67,6)	3063 (54,3)
Positif	244 (4,3)	1718 (30,4)	647 (11,5)	55 (0,9)
Non déterminé	1995 (35,4)	00 (0,0)	1179 (20,9)	2526 (44,8)
Total	5644 (100)	5644 (100)	5644 (100)	5644 (100)

La séroprévalence des marqueurs AgHbs, HVC, VIH et Syphilis chez les donneurs étaient respectivement de 30,4% ; 11,5% ; 4,3% et 0,9%.

Tableau XV : Séroprévalence du VIH selon le sexe

Sexe	Séroprévalence du VIH			Total
	Négatif	Positif	Non déterminé	
Féminin	15 (53, 6%)	1 (3, 6%)	12 (42, 9%)	28
Masculin	3390 (60, 4%)	243 (4, 3%)	1983 (35, 3%)	5616
Total	3405	244	1995	5644

La prévalence du VIH était plus élevée chez les hommes avec 4,3%. La différence n'était pas statistiquement significative (p=0,70)

Tableau XVI : Séroprévalence du VHB selon le sexe

Sexe	Séroprévalence du VHB		Total
	Négatif	Positif	
Féminin	19 (67, 9%)	9 (32, 1%)	28
Masculin	3907 (69, 6%)	1709 (30, 4%)	5616
Total	3926	1718	5644

La séroprévalence de l'AgHbs était plus élevée chez le sexe féminin avec 32,2%. Cependant la différence n'est pas statistiquement significative ($p=0,84$)

Tableau XVII : Séroprévalence du VHC selon le sexe

Sexe	Séroprévalence du VHC			Total
	Négatif (%)	Positif (%)	Non déterminé (%)	
Féminin	21 (75, 0%)	4 (14, 3%)	3 (10, 7%)	28
Masculin	3797 (67, 6%)	643 (11, 4%)	1176 (20, 9%)	5616
Total	3818	647	1179	5644

Le sexe féminin avait également la plus grande prévalence du VHC soit 14,3%. La différence n'est pas statistiquement significative ($p=0,40$)

Tableau XVIII : Séroprévalence de la syphilis selon le sexe

Sexe	Séroprévalence de la Syphilis			Total
	Négatif	Positif	Non déterminé	
Féminin	14 (50, 0%)	1 (3, 6%)	13 (46, 4%)	28
Masculin	3049 (54, 3%)	54 (1, 0%)	2513 (44, 7%)	5616
Total	3063	55	2526	5644

La séroprévalence de la syphilis chez le sexe féminin était de 3,6%, ainsi la différence n'est pas statistiquement significative ($p=0,35$)

Tableau XIX : Répartition de la séroprévalence du VIH en fonction de la tranche d'âge

Tranche d'âge	Séroprévalence du VIH			Total
	Négatif	Positif	Non déterminé	
45 à 60 ans	13 (52, 0%)	1 (4, 0%)	11 (44, 0%)	25
25 à 44 ans	1896 (60, 1%)	162 (5, 1%)	1097 (34, 8%)	3155
18 à 24 ans	1496 (60, 7%)	81 (3, 3%)	887 (36, 0%)	2464
Total	3405	244	1995	5644

La tranche d'âge 25 à 44 ans avait la grande prévalence avec 5,1%. La séroprévalence du VIH était statistiquement significative ($p=0,01$)

Tableau XX : Répartition de la séroprévalence du VHB en fonction de la tranche d'âge

Tranche d'âge	Séroprévalence du VHB		Total
	Négatif (%)	Positif (%)	
45 à 60 ans	14 (56, 0%)	11 (44, 0%)	25
25 à 44 ans	2210 (70, 0%)	945 (30, 0%)	3155
18 à 24 ans	1702 (69, 1%)	762 (30, 9%)	2464
Total	3926	1718	5644

La tranche d'âge comprise entre 45-60 ans était plus touchée par la présence de l'antigène du VHB avec 44,0%. La différence des séroprévalences n'est pas statistiquement significative (P=0,24)

Tableau XXI : Séroprévalence du VHC en fonction de la tranche d'âge

Tranche d'âge	Séroprévalence du VHC			Total
	Négatif	Positif	Non déterminé	
45 à 60 ans	15 (60, 0%)	4 (16, 0%)	6 (24, 0%)	25
25 à 44 ans	2155 (68, 3%)	345 (10, 9%)	655 (20, 8%)	3155
18 à 24 ans	1648 (66, 9%)	298 (12, 1%)	518 (21, 0%)	2464
Total	3818	647	1179	5644

La séroprévalence du VHC était plus élevée chez les donneurs âgés de 45 à 60 ans avec 16,0%. Cependant la différence des séroprévalences n'est pas statistiquement significative (P=0,58)

Tableau XXII : Séroprévalence de la syphilis en fonction de la tranche d'âge

Tranche d'âge	Séroprévalence de Syphilis			Total
	Négatif	Positif	Non déterminé	
45 à 60 ans	10 (40, 0%)	0 (0, 0%)	15 (60, 0%)	25
25 à 44 ans	1721 (54,6%)	32 (1, 0%)	1402 (44, 4%)	3155
18 à 24 ans	1332 (54, 1%)	23 (0, 9%)	1109 (45, 0%)	2464
Total	3063	55	2526	5644

Les donneurs âgés de 25 à 44 ans étaient les plus atteints avec une séroprévalence de **1,0 %** de syphilis, cependant cette différence n'est pas statistiquement significative (P=0,60).

Tableau XXIII : Séroprévalence du VIH en fonction du statut matrimonial

Statut matrimonial	Séroprévalence du VIH			Total
	Négatif	Positif	Non déterminé	
Divorcé(e)	0 (0, 0%)	0 (0, 0%)	1 (100, 0%)	1
Célibataire	1626 (89, 4%)	11 (0, 6%)	182 (10, 0%)	1819
Marié(e)	1779 (46, 5%)	233 (6, 1%)	1812 (47, 4%)	3824
Total	3405	244	1995	5644

La séroprévalence du VIH était élevée chez les mariés avec 6,1%. La différence de séroprévalence est statistiquement significative (P=0,000).

Tableau XXIV : Séroprévalence du VHB en fonction du statut matrimonial

Statut matrimonial	Séroprévalence du VHB		Total
	Négatif	Positif	
Divorcé(e)	0 (0, 0%)	1 (100, 0%)	1
Celibataire	1644 (90, 4%)	175 (9, 6%)	1819
Marié(e)	2282 (59, 7%)	1542 (40, 3%)	3824
Total	3926	1718	5644

La séroprévalence de l'AgHBs chez les statuts mariés était 40,3%. La différence est statistiquement significative (P= 0,000)

Tableau XXV : Séroprévalence du VHC en fonction du statut matrimonial

Statut matrimonial	Séroprévalence du VHC			Total
	Négatif	Positif	Non déterminé	
Divorcé(e)	1 (100, 0%)	0 (0, 0%)	0 (0, 0%)	1
Célibataire	1799 (98, 9%)	19 (1, 0%)	1 (0, 1%)	1819
Marie(e)	2018 (52, 8%)	628 (16, 4%)	1178 (30, 8%)	3824
Total	3818	647	1179	5644

La prévalence était plus élevée chez le statut marié avec 16,4%, la différence de la séroprévalence est statistiquement significative (P=0,000).

Tableau XXVI : Séroprévalence de la syphilis en fonction du statut matrimonial

Statut matrimonial	Séroprévalence de Syphilis			Total
	Négatif	Positif	Non déterminé	
Divorcé(e)	0 (0, 0%)	0 (0, 0%)	1 (100, 0%)	1
Célibataire	1603 (88, 1%)	19 (1, 1%)	197 (10, 8%)	1819
Marie(e)	1460 (38, 2%)	36 (0, 9%)	2328 (60, 9%)	3824
Total	3063	55	2526	5644

La prévalence était de 1,1% chez les célibataires qui représentaient la totalité de l'infection comparé aux autres, la différence est statistiquement significative (P=0,000)

Tableau XXVII : Séroprévalence du VIH selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Séroprévalence du VIH			Total
	Négatif	Positif	Non déterminé	
Non Scolarisé	831 (36, 4%)	223 (9, 8%)	1229 (53, 8%)	2283
Ecole Coranique	24 (7, 5%)	0 (0, 0%)	297 (92, 5%)	321
Supérieur	622 (98, 1%)	2 (0, 3%)	10 (1, 6%)	634
Secondaire	976 (74, 9%)	8 (0, 6%)	319 (24, 5%)	1303
Primaire	952 (86, 3%)	11 (1, 0%)	140 (12, 7%)	1103
Total	3405	244	1995	5644

Les non scolarisés étaient les touchés par le VIH avec 9,8%, la différence de la séroprévalence est statistiquement significative (P=0,000)

Tableau XXVIII : séroprévalence du VHB selon le niveau d’instruction

Niveau d’instruction	Séroprévalence du VHB		Total
	Négatif	Positif	
Non Scolarisé	1333 (58, 4%)	950 (41, 6%)	2283
Ecole Coranique	21 (6, 5%)	300 (93, 5%)	321
Supérieur	625 (98, 6%)	9 (1, 4%)	634
Secondaire	976 (74, 9%)	327 (25, 1%)	1303
Primaire	971 (88, 0%)	132 (12, 0%)	1103
Total	3926	1718	5644

Les élèves coraniques représentaient près que la totalité des cas d’infection au VHB. La différence est statistiquement significative (P=0,000)

Tableau XXIX : Séroprévalence de VHC selon le niveau d’instruction

Niveau d’instruction	Séroprévalence du VHC			Total
	Négatif	Positif	Non déterminé	
Non Scolarisé	1067 (46, 7%)	622 (27, 2%)	594 (26, 0%)	2283
Ecole Coranique	28 (8, 7%)	2 (0, 6%)	291 (90, 7%)	321
Supérieur	627 (98, 9%)	7 (1, 1%)	0 (0, 0%)	634
Secondaire	1000 (76, 7%)	10 (0, 8%)	293 (22, 5%)	1303
Primaire	1096 (99, 4%)	6 (0, 5%)	1 (0, 1%)	1103
Total	3818	647	1179	5644

Les non scolarisés étaient les plus touchés avec (27,2%), Ainsi la différence de la séroprévalence est statistiquement significative (P=0,000)

Tableau XXX : Séroprévalence de syphilis selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Séroprévalence de Syphilis			Total
	Négatif	Positif	Non déterminé	
Non Sclarisé	517 (22,6%)	25 (1,1%)	1741 (76,3%)	2283
Ecole Coranique	23 (7,2%)	3 (0,9%)	295 (91,9%)	321
Supérieur	615(97,0%)	8 (1,3%)	11 (1,7%)	634
Secondaire	968 (74,3%)	6 (0,5%)	329 (25,2%)	1303
Primaire	940 (85,2%)	13 (1,2%)	150 (13,6%)	1103
Total	3063	55	2526	5644

Le niveau supérieur était le plus touché avec 1,3%, la différence est statistiquement significative (P=0,000)

Tableau XXXI : Séroprévalence du VIH selon le type de donneur

Type de donneur	Séroprévalence du VIH			Total
	Négatif	Positif	Non déterminé	
Familial	3100 (58, 2%)	235 (4, 4%)	1995 (37, 4%)	5330
Volontaire	305 (97, 1%)	9 (2, 9%)	0 (0, 0%)	314
Total	3405	244	1995	5644

La prévalence du VIH était plus élevée avec (4,4%) chez les donneur familial, la différence est statistiquement significative (P=0,000)

Tableau XXXII : Séroprévalence du VHB selon le type de donneur

Type de donneur	Séroprévalence du VHB		Total
	Négatif	Positif	
Familial	3639 (68, 3%)	1691 (31, 7%)	5330
Volontaire	287 (91, 4%)	27 (8, 6%)	314
Total	3926	1718	5644

La séroprévalence de l'AgHbs était plus élevée chez les donneurs familiaux soit 31,7%. La différence de séroprévalence est statistiquement significative (p=0,000)

Tableau XXXIII : Séroprévalence du VHC selon le type de donneur

Type de donneur	Séroprévalence du VHC			Total
	Négatif	Positif	Non déterminé	
Familial	3550 (66,6%)	601 (11,3%)	1179 (22, 1%)	5330
Volontaire	268 (85,4%)	46 (14,6%)	0 (0, 0%)	314
Total	3818	647	1179	5644

Les donneurs volontaires étaient plus touchés par le VHC avec 14,6%, la différence est statistiquement significative (P=0,000)

Tableau XXXIV : Séroprévalence de la syphilis selon le type de donneur

Type de donneur	Séroprévalence de Syphilis			Total
	Négatif	Positif	Non déterminé	
Familiale	2759 (51,8%)	45 (0,8%)	2526 (47,4%)	5330
Volontaire	304 (96,8%)	10 (3,2%)	0 (0,0%)	314
Total	3063	55	2526	5644

Les donneurs volontaires étaient les plus touchés par la syphilis (3,2%), la différence est statistiquement significative (P=0,000)

DISCUSSION

6. Commentaires et Discussions

6.1 Méthodologie :

Nous avons réalisé une étude rétrospective qui a concerné l'ensemble des donneurs du CS Réf de Yanfolila du 1^{er} Janvier 2015 au 31 Décembre 2019. Les registres des donneurs de sang et de qualification biologique du don ont été utilisés pour la collecte respective des données sociodémographiques et des résultats d'analyses des marqueurs infectieux. Dans notre étude, 5644 donneurs de sang ont été enregistrés durant la période d'étude. Les candidats au don de sang sélectionnés par des médecins ont été soumis préalablement à un interrogatoire à la recherche de comportements à risques par rapport aux infections transmissibles par le sang et d'antécédents médico-chirurgicaux pouvant déterminer leur éligibilité à donner du sang. Le groupage rhésus n'est pas réalisé systématiquement chez les donneurs. Pour des soucis de fonds, la qualification biologique commence par le dépistage de l'antigène HBs suivi des autres et dès qu'un marqueur est positif et la procédure s'arrête. Cette procédure viole la confidentialité des résultats du don. Pour le dépistage des marqueurs infectieux, nous avons utilisé les tests rapides en série et un test de confirmation conformément aux recommandations du fabricant et à l'algorithme national pour les structures de 1^{ère} référence comme le Centre de Santé de Référence du district sanitaire de Yanfolila. Pour les marqueurs viraux les tests Alerte Détermine et SD Bioline VIH1/2, Micro point test rapide de AgHBs, HCV Rapid Test Strip Micro point, Test rapide TAYTEC. Ils sont généralement sensibles et simple à utiliser. Les participants déclarés positifs aux marqueurs viraux étaient orientés vers un service spécialisé pour leur prise en charge.

6.2 Données sociodémographiques :

6.2.1 Sexe :

Le sexe masculin avait une forte prévalence soit **99,5%** avec un sexe de ratio 200,57 en faveur des hommes. Ce même constat avait été fait dans les études antérieures chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako par **Diallo S** et **Sogoba A** [55,56]. Ce résultat est supérieur à celui de **Fatima Babokh et al** [57] qui avaient trouvé 88,2% de sexe masculin et de **C N Kakisingi et al** [58] avec **83,14%**. Cette supériorité masculine pourrait s'expliquer par les nombreuses contre-indications (la grossesse, l'allaitement, l'accouchement, une IVG, et les menstrues) du don de sang chez le sexe féminin.

6.2.2 Tranche d'âge :

L'âge moyen était de 27,38 ans avec des extrêmes de 18 et 54 ans. La tranche d'âge 25-44 ans avait la plus grande fréquence, soit **56,9%**. Cette étude est comparable à celle de **Z Ataro et al**

en ce qui concerne la moyenne d'âge (27 ans) mais diffère au niveau de la tranche d'âge dont la plus grande fréquence retrouvée était de **38,22 %** chez les 18-24 ans [59]. **Tangara R** en 2022 au CNTS de Bamako avait constaté comme majoritaire la tranche d'âge comprise entre 25-30 ans avec **27,1%** [60].

6.2.3 Ethnie :

Dans notre étude, l'ethnie peuhl était la plus élevée avec une prévalence de **56,7%**. Ce résultat est contraire aux études antérieures menées chez les donneurs qui avaient trouvé que l'ethnie bambara dominait. Cette situation pourrait s'expliquer par la forte représentativité des peuhls dans la zone de Yanfolila [55, 56, 60].

6.2.4 Niveau d'instruction :

Nous avons observé que les non scolarisés étaient les plus nombreux avec une prévalence de **40,5%**. Ce résultat est opposé à celui obtenu par **Ayad S, et Deba T** qui avaient eu comme prévalence **39,54%** pour le niveau d'instruction moyen [61].

6.2.5 Type de don :

Les donneurs familiaux avaient une fréquence de **94,4%**. Ce résultat est proche de celui de **Niangaly Y** au Cs Réf de KORO qui avait trouvé **95,7%** [62]. Par contre elle diffère de l'étude faite au CNTS par **Traoré H et al** qui avaient trouvé la plus grande fréquence chez les donneurs volontaires soit **61,5%**. Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon collecté en cabine mobile dans l'étude de Traoré et al [63].

6.2.6 Nombre de don :

Le statut de premier don était majoritaire avec **98, 8%**. **Kobila A** en 2021 dans une étude chez les donneurs au CNTS de Bamako avait une fréquence (**56,6 %**), qui est largement inférieure à la nôtre [64].

6.3 Données Analytiques

6.3.1 Groupage/Rhésus :

Nos donneurs étaient majoritairement du groupe O et rhésus positif avec des fréquences respectives **25%** et **51,9%**. Ces prédominances ont été observées avec des fréquences variables dans les études antérieures au Mali [55, 65]. Il est à noter que nos fréquences des groupes sanguins sont inférieures à celles rapportées dans les études antérieures. Cette situation pourrait s'expliquer par le fait que beaucoup de donneurs n'ont pas été soumis au groupage et rhésus à cause de la procédure de qualification biologique pour des raisons de moyens financiers.

6.3.2 Séroprévalence des marqueurs infectieux :

Dans notre étude, la prévalence des marqueurs infectieux est de **30,4%** pour le test à l'AgHBs ; **11,5%** pour le VHC ; **4,3%** pour le VIH et **0,9%** pour la syphilis. Nos prévalences sont supérieures à celles rapportées en 2019 par **GOITA D et al** à Sikasso (**8,22%** pour le VHB ; **3,00%** pour le VHC ; **1,90%** pour le VIH ; et **0,14%** pour la syphilis) et par **DIARRA AB et al**. Chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako (**18,1%** pour le VHB, **2%** pour le VIH, et **3%** pour le VHC) [9, 12]. Elles sont aussi supérieures à celles de **C N Kakisingi et al** en République Démocratique de Congo qui avait obtenu **8,01%** pour le test à l'AgHBs ; **2,67%** pour les deux marqueurs VIH et VHC et **0,33%** pour la syphilis [58]. Ces différences pourraient s'expliquer par le profil sociodémographique de la population d'étude. Les non scolarisés avec l'ignorance des maladies transmissibles par le sang, et la forte densité des sites minières notifiés et clandestines. Nos prévalences sont en hausse comparativement aux résultats des travaux effectués antérieurement au CNTS [12].

La prévalence de l'AgHBs de notre étude est élevée par rapport aux autres marqueurs infectieux. Ce même constat a été fait par **Nagalo** qui avait trouvé **20,4%** sur une l'étude faite en 2012 au Burkina Faso [66] et celui de **Sar H et al** [14] au Sénégal en 2019 avec **10,5%** ; alors qu'elle n'était que **2,4%** en Ethiopie [57] toutes inférieures à la nôtre.

6.3.2 Séroprévalence des marqueurs infectieux selon le sexe

Dans notre étude, nos donneurs de sang de sexe féminin étaient les plus touchés par la majorité des marqueurs infectieux avec des prévalences de **4,3%** ; **32,2%** ; **14,3%** et **3,6%** respectivement pour les VIH, VHB, VHC et la syphilis. Aucune différence significative n'a été retrouvée en comparant la séroprévalence entre les hommes et les femmes ($P > 0,05$). Notre étude concorde avec celle de **J. Tonda et al** [67] au Gabon mais différente de celle rapportée au Burkina [66] qui a trouvé une différence plus significative chez les hommes. Notre constat est aussi contraire à celui de **TRAORE H** en 2019 chez les donneurs de sang à Bamako [62].

6.3.3 Séroprévalence des marqueurs infectieux selon la tranche d'âge

La tranche d'âge comprise entre 25-44 ans était plus touchée par le VIH avec **5,1%** ($P=0,01$), par contre les donneurs âgés d'au moins de 45 ans étaient concernés par les autres marqueurs viraux. Notre constat est contraire à celui de **J.O Bassandja et al** en RDC qui avaient trouvé un taux élevé de VIH chez les donneurs jeunes de 17-25 ans et d'hépatites pour les donneurs de la tranche d'âge de 26-46 ans [68]. Ce constat est également contraire à l'étude menée par

Nébié KY en 2007 qui avait trouvé une prédominance chez les moins de 20 ans et les plus de 40 ans au Burkina Faso [69].

Suite à la recommandation de l'OMS de vacciner les nouveaux nés dès la naissance, le Mali a introduit en 2000, le vaccin anti-hépatite B dans le programme élargi de vaccination. La recherche de l'Ag HBs est réalisée systématiquement chez les femmes enceintes au cours du bilan prénatal.

6.3.4 Séroprévalence des marqueurs infectieux selon les autres facteurs sociodémographiques

Dans notre cas, les mariés ont été les plus concernés par la forte prévalence aux trois marqueurs viraux dépistés systématiquement chez les donneurs de sang. Les prévalences de **6,1%** ; **40,3%** et **16,4%** ont été constatés respectivement chez les donneurs VIH, VHB et VHC. Leur différence de séroprévalence est statistiquement significative ($p=0,00$). Par contre avec les célibataires **1,1%**, étaient touchés par l'infection aux syphilis.

Les non scolarisés étaient les touchés par le VIH et le VHC avec des prévalences respectives de **9,8%** et **27,2%** contrairement aux instruits (**1,3%**) et les élèves coraniques étaient plus concernés par le VHB (**93,5%**). La différence était aussi statistiquement significative ($p=0,00$).

Nous avons retrouvé une forte prévalence du VHB et du VIH chez les donneurs familiaux, soit respectivement **31,7%**, et **4,4%** contre celle du VHC (**14,6%**) et la syphilis (**3,2%**) chez donneurs volontaires avec des différences statistiquement significative ($p=0,00$).

Limites de notre étude :

Au cours de notre étude, nous n'avons pu déterminer la prévalence des coïnfections compte tenu de la procédure de dépistage mise en place au sein du Csréf de Yanfolila. Après la sélection médicale, le donneur dépisté en AgHBs en première intention suivi du VIH, du VHC et de la Syphilis. Dès que l'un des marqueurs devient positif, la procédure est arrêtée.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7. Conclusion et recommandations

↳ Conclusion

Au terme de notre étude, nous pouvons conclure que la prévalence des marqueurs infectieux chez les donneurs de sang au CSRéf de Yanfolila était élevée. La grande majorité des donneurs qui sont familiaux et non scolarisée, constitue une menace à la sécurité transfusionnelle. Cette situation nécessite une attention particulière des responsables de l'aire de santé du cercle de Yanfolila et celui du Mali par rapport aux différentes infections.

↳ **Recommandations :**

○ **Au CS Réf de Yanfolila :**

- Organiser des campagnes de sensibilisation des dons volontaires au sein de la population ;
- Renforcer la sélection médicale des donneurs de sang.

○ **Au CNTS :**

- Assurer la formation initiale et continue des agents de santé, et plus particulièrement en charge de la transfusion sanguine au Mali.

○ **Aux autorités politiques et du Ministère de la Santé et du Développement Social :**

- Mettre à la disposition du CSRéf de Yanfolila un budget pour le soutien les activités de transfusion sanguine et le dépistage continu des infections liés à la transfusion sanguine.

REFERENCES

8. Références

1. **Nantenaina R** : La séroprévalence des infections à VIH, VHB, VHC et treponema pallidum chez les donneurs du sang. These Med, Université Antananarivo ,2017
2. **Batina A, Kabemba S, Malengela R** : Infectious markers among Blood donors in Democratic Republic of Congo (DRC), Rev Med Brux 2007; 28: 145-9, [Http://www.amub.be](http://www.amub.be)
3. **Organisation mondiale de la sante** : Sécurité transfusionnelle et approvisionnement en sang, Genève : OMS, 2017
4. **Coulibaly A** : Prévalence des anticorps anti-VHC chez des donneurs occasionnels de sang au CNTS de Bamako. Thèse Med : USTTB, FMOS, Bamako : 1992, 92M52.
5. **Cenac A, Pedrosso M , Djibo A. et al** : Etude comparative de l'infection par le virus de l'hépatite B,C et D chez les patients atteints d'hépatite chronique, de cirrhose et de carcinome hépatocellulaire. JrEpidhyg 1996 ; 52(4) : p 293-
6. **Uwingabiye J, Zahid H, Unyendje L, et al** : Seroprevalence des marqueurs viraux chez les donneurs de sang au centre hospitalier universitaire militaire Mohammed V de Rabat, Maroc.The RevMedPanafricain-ISSN1937-8688. <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/25/185/full/>
7. Xiaofan Z, Wei D, Gan Li **et al** : Seroprevalence of transfusion-transmissible infectious agents among volunteer blood donors between 2006 and 2012 in Zhejiang, China Blood Transfus. 2015 Jul ; 13(3) :401-10
8. **F Barin**. Controlled viral risks. Transfus Clin Biol 2000 Feb;7(1):24-9.
9. **Goita D, Traore M, Kassogue O, et al** : Séroprévalence du VIH, des Virus des Hépatites B et C et de la Syphilis chez les Donneurs de Sang à l'Hôpital de Sikasso, Health Sci. Dis, 2019, 20 (6), p [http:// www.hsd-fmsb.org](http://www.hsd-fmsb.org)
10. **Traoré H, Guitteye H, Sangho O, et al** : Etude comparative de la séroprévalence des infections au VIH, VHB ET VHC chez les donneurs de sang en collecte fixe et mobile, Rev Mali Infect Microbiol 2019, 14 : 52-7
11. **Organisation Mondiale de la Santé**: Statistiques mondiale sur le VIH, Genève, ONUSIDA :2023. <Http://www.unaids.org>

12. **Diarra AB, Guiteye H, Fomba M et al** : 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
13. **Organisation Mondiale de la Santé**: la syphilis, OMS: mai, 2023. [Http://:www.who.int](http://www.who.int)
14. **Sarr H, Coly M, Diop A et al** : Séroprévalence des Marqueurs d'Agents Infectieux (VIH, VHB, VHC et Syphilis) chez les Donneurs de Sang à Ziguinchor ; Health Sci. Dis, March 2021; 22 (3) : 81-4; <http://www.hsd-fmsb.org> .
15. **Diakité M** : Pratiques sexuelles et observance thérapeutique des PVVIH à l'USAC du CS Réf commune V ; Thèse Med ; USTTB, FMOS Bamako 2010 :
16. **Avettand-Fenoel V, Charpentier C, Visseaux B**: Virus de l'immunodéficience humaine (VIH), EMC : Janvier 2017
17. **Jacomet C** : Le dépistage du VIH, SFLS : Société Française de Lutte contre le Sida, France : 2016, p46
18. **Abrege d'Hepato-Gastro-Enterologie et de Chirurgie Digestive** : Hépatites virales, CDU-HGE. 3ème édition : Septembre 2015.P 1-7
19. **Marie Céline Ray**: presentation de l'hépatites b, futura-sciences. <http://www.futura-sciences.com>
20. **Hepato-Gastro-Enterologie** : Hépatites virales : Anomalies biologiques hépatiques chez un sujet asymptomatique, EM Consulte,2012
21. **M. Mouad HAMAMES** : Stratégie thérapeutique du Traitement de l'hépatite C : rôle du pharmacien d'officine, Thèse Phar : Université d'Aix-Marseille 2019
22. **Mr Dédé A L**: La syphilis chez les jeunes en milieu scolaire dans cinq localités du Mali ; Thèse Med ; USTTB, FMPOS, Bamako : 2006,
23. **Joao Carlos R**: Syphilis, examen clinique de microbiologie 1995; 8: 1-21
24. **Hanani H** : Prise en charge de l'infection à VIH selon la recommandation 2016 de l'OMS<<Test and Treat>>, Thèse Med : Rabat : 2017
25. **Maxime C** : Prévention de L'Hépatite B dans les Populations Migrants Originaires de Zones de Forte Endémie Afrique Subsaharienne et Asie, Thèse : Med : université Paris 7 : 2009
26. **Centre National de Reference** : Virus de Hépatite B et C, EFICATT, France : 2018. [Http:// www.inrs.fr/eficatt](Http://www.inrs.fr/eficatt)
27. **Lemahieu JC et Decoster A** : Les Retrovirus ; VIH ; FLM. p. 17 -18

28. **Dené E K** : Suivi des paramètres biologiques des pvvih sous traitement ARV à l'EPH de GAO, Thèse Pharm. : FMPOS, Bamako 2011 : 06M116
29. **Société Tunisienne de Gastro entérologie et Société Tunisienne de pathologie infectieuse** : Les hépatites virales b : Actualisation des recommandations tunisiennes. STGE, STPI : Tunisie 2019. P. 51-65
30. **Haute Autorité de Santé** : Fiche mémo Hépatite C : prise en charge simplifiée chez l'adulte, HAS : Mars 2019. [Http:// www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr)
31. **Ministère de la Santé et des Services Sociaux** : La prise en charge et le traitement de la syphilis chez les adultes infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), La Direction des communications du ministère de la Santé et des Services sociaux, Québec, 2016, [http:// www.msss.gouv.qc.ca](http://www.msss.gouv.qc.ca)
32. **Fafi K** : Quels examens prescrire chez un Malade Antigène Hbs Positif, Elsevier Masson : Avril 2005,29 (4) : p 364-8
33. **Bekondi C** : Aspects Cliniques et Epidémiologiques des Infections à Virus de l'hépatite B en République CENTRAFRICAINE. Thèse Med : Nancy 2007
34. **Chevaliez S**. Virus de l'hépatite B (VHB) et Virus de l'hépatite C (VHC), l'ECN : Janvier 2017
35. **Feld J et Janssen H L A** : Hépatite B, WGO (World Gastroenterology Organisation Global Guideline), Canada: Version 2.0, février 2015. P
36. **Zarski JP** : Les hépatites virales, Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble, *Avril 2003* ; <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE>
37. **Ministère de la santé et des services sociaux** : Hépatite b, MSSH, Québec : Mai 2019, [http:// publication.gouv.qc.ca](http://publication.gouv.qc.ca) ; consulte le 16 octobre 2021
38. **Pol S** : Histoire naturelle de l'infection par le virus de l'hépatite B, *press med*, 35, p308-16
39. **Belaygue F** : L'hépatite C : Les nouveaux traitements & Les recommandations, Thèse Pharm. : Toulouse 2017, TOU3/2036
40. **Ministère de la santé et des services sociaux** : Hépatite c, MSSH, Québec : décembre 2019, [http:// www.publication.gouv.qc.ca](http://www.publication.gouv.qc.ca)
41. **Peter I** : Diagnostic et traitement de la syphilis, recommandations actualisées, Maladies transmissibles, Bale : 2015. P 22-27
42. **Barres V** : Étude descriptive rétrospective des cas de syphilis diagnostiqués au Centre Hospitalier de Périgueux, Thèse Med, Bordeaux 2017. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01535169>.

43. **Marwa B Et Hala M** : Dépistage et prévalence de la Syphilis sur le don du sang au niveau du centre de transfusion sanguins Sidi Mabrouk Constantine, Mémoire Master Sc. Bio : Algérie 2016
44. **Diallo M** : Observance au traitement ARV chez les PVVIH adultes suivies à l'unité de soins d'accompagnement et de conseils au centre de santé de référence de la commune VI du district de Bamako. Thèse Med, USTTB, FMOS, Bamako : 2014
45. **Recommandation du groupe d'expert** : Prise en charge des accidents d'exposition sexuelle et au sang (AES) chez l'adulte et l'enfant, CNS, ANRS : Bordeaux 2017
46. **HCNLS** : Normes et Protocoles de Prise en Charge Antirétrovirale du VIH et du sida, OMS : 202, P 33-37
47. **Rondou A** : Quantification de L'Antigène HBs : Impact sur L'Histoire Naturelle de L'Hépatite B Chronique. Résultats d'une Cohorte Prospective Mono centrique, Thèse Med : Toulouse. 2015 ; TOU3 1547
48. **Christopher D, Anca A, Isabelle P et Darius M**: prise en charge de l'hépatite B chronique: un défi en évolution constant, Rev med Suisse, Janvier: 2010. <http://www.revmed.ch>
49. **Richard P** : L'Obligation Vaccinale et Vaccination Hépatite B : Evaluation Prospective des Pratiques Professionnelles dans une Population des Médecins Généralistes du Tarn et de Haute-Garonne, Thèse Med : Université de Toulouse III, 2019
50. **Haute Autorité de santé** : Prise en charge de l'hépatite C par les médicaments antiviraux à action directe ; HAS, Recommandation du Collège ; juin 2014, <http://www.has-sante.fr>
51. **Talamoussa B** : les Nouvelles Thérapeutiques de L'Hépatite Virale C Chronique (à propos de 63 cas), Thèse : Med : Rabat 2017, N° : 341
52. **Haute Autorité de Santé** : Hépatite C : prise en charge simplifiée chez l'adulte, HAS : Rapport D'Élaboration, Mars 2019, <http://www.has-sante.fr>
53. **Pr Mallat A, Pr Bureau C** : Recommandations AFEF sur la prise en charge de l'hépatite virale C, AFEF, Mars 2017
54. **Wilcox R R** : Traitement de la syphilis ; Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé, 1982, 60 (1) , 25-34
55. **Diallo S** : Le phénotypage érythrocytaire dans les systèmes RH et Kell chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako/ Mali. Thèse Pharmacie Bko 2019 ; 79 P ; n°65

- 56. Sogoba A :** Apport de l'hémogramme dans le diagnostic et la classification des anémies chez les donneurs de sang au centre national de transfusion sanguine de Bamako. Thèse Pharmacie Bko 2018;84 P; n°132
- 57. Babokh F, Rahali F Z, Eddyb S, Yahyaoui H, et al :** Séroprévalences des hépatites B et C, du VIH et de la syphilis chez les donneurs du sang au centre de transfusion sanguine de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, PAMJ-CM-5(38).27Jan2021, <https://www.clinical-medicine.panafrican-med-journal.com>
- 58. Kakisingi C N, Mukuku, Matanda S K :** Profil épidémiologique et séroprévalence des donneurs de sang aux cliniques universitaires de Lubumbashi, République Démocratique du Congo, Pan African Medical Journal. 2016 ; 23:175. <http://www.panafrican-med-journal.com>
- 59. Ataro1 Z, Urgessa F, Wasihun T :** Prévalence et tendance des principales infections transmissible par transfusion chez les donneurs de sang de la banque de sang de Dire Dawa dans l'Est Ethiopie: Ethiop J Health Sci. Vol. 28, No. 6; Novembre 2018; <http://dx.doi.org/10.4314/ejhs.v28i6.4>
- 60. Tangara R :** Fréquence de la co-infection VIH-Syphilis chez les donneurs de sang à Bamako. These, Phar,Bamako :
- 61. Ayad S, Deba T :** Profil du donneur de sang au centre de transfusion sanguine d'Oran: Juin 2018, JFMO: N°4,
- 62. Niangaly Y :** Séroprévalence des marqueurs viraux chez les donneurs du sang CS Réf de Koro de 2016 à 2019, Thèse, Phar, Bamako : 2021, 21P111
- 63. Traore H et Guitteye H, Sangho O, Diarra AB et al :** Etude comparative de la séroprévalence des infections au VIH, VHB ET VHC chez les donneurs de sang en collecte fixe et mobile. Rev Mali Infect Microbiol 2019, Tome 14, p 52-57
- 64. Kobila A :** Effet de l'eau sur les réactions vagues chez les donneurs volontaires de sang. These, Med, Bamako : 2021
- 65. Cissé M :** Fréquence des marqueurs biologiques chez les donneurs de sang de Janvier à Décembre 2018 au Centre Hospitalier Universitaire de Gabriel Touré. These Pharmacie, Bko 2020,20P15
- 66. Nagalo B M :** Sécurité transfusionnelle au Burkina Faso: Séroprévalence ET incidence des virus de l'immunodéficience humaine (VIH), des hépatites B & C (VHB ET VHC) et de Treponema pallidum chez les donneurs de sang, these: biologie moleculaire: Ouagadougou, 2012

- 67. Tonda J, Mickala P, Mombo LE et al :** Séroprévalence du virus de l'immunodéficience humaine, des virus des hépatites B et C et de *Treponema pallidum* chez les donneurs de sang dans une zone rurale au sud-est Gabon (Koula-Moutou), *Journal of Applied Biosciences* 110:10783-10789, <http://dx.doi.org/10.4314/jab.v110i1.8>
- 68. Bassandja J O, Mukunda F L, Bukaka G M :** Séroprévalence des marqueurs viraux sur les dons du sang dans une zone de santé rurale au Nord-Est de la RD Congo (Isangi), *International Journal of Innovation and Applied Studies*, Nov : 2018, ISSN 2028-9324, Vol. 24 (4), pp. 1811-1818, <http://www.ijias.issr-journals.org>.
- 69. Nébié KY, Olinger CM, Kafando E et al :** Faible niveau de connaissances des donneurs de sang au Burkina Faso, une entrave potentielle à la sécurité transfusionnelle. *Transf Clin et Biol* 2007; 14: 446–52

ANNEXES

Fiche d'enquête

N°.....

Date : le...../...../.....

A. Données sociodémographiques :

Q1-Nom : **Prénom** :

Q2 - Age : /___/

1. 18 à 24 ans 2. 25 à 44 ans 3. 44 à 60 ans

Q3- Sexe:/___/

1. Masculin 2. Féminin

Q4- Ethnie : /___/

1. Bambara 2. Peulh 3. Senoufo 4. Malinké 5. Sarakolé 6. Bozo 7. Autres à préciser :

Q5- Résidence :/___/

Q6- Statut matrimonial:/___/

1. marié(e), 2. Célibataire, 3. Divorcé(e), 4. Veuf(Ve)

Q7- Profession:/___/

1. Enseignant(e), 2. Commerçant(e), 3. Cultivateur, 4. Ménagère, 5. Élève, 6. Orpailleur, 7. Autre

Q8- Niveau d'étude : /___/

1. Primaire, 2. Secondaire, 3. Supérieur, 4. Ecole coranique, 5. Non scolarisé(e)

Q9- Type de donneur : /___/

1. Volontaire 2. Familial

Q10- Nombre de don :/___/

1. 1 à 10 dons 2. 11 à 20 dons 3. 21 à 31 dons 4. 31 à 41 dons

B. Résultats des examens biologiques

Q11-Groupe sanguin

- 1 A, 2. B, 3. AB, 4. O

Q12-Rhesus

1 positif, 2 Négatif

Q13- Sérologie HIV :/___/

1 Positif, 2 Négatif, 3 Indéterminé

Q14 - AgHBs: /___/

1 Positif, 2 Négatif, 3 Indéterminé

Q15 - Sérologie HCV : /___/

1 Positif, 2 Négatif, 3 Indéterminé

Q16 - Siphilis :/___/

1 Positif, 2 Négatif, 3 Indéterminé

Fiche Signalétique

Nom : Koné

Prénom : Sidiki

E-mail : *bocarsidiki90@gmail.com*

Titre de la thèse : Séroprévalence des marqueurs infectieux chez les donneurs de sang au Csréf de Yanfolila

Année : 2020-2023

Pays d'origine : Mali

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Maladies infectieuses.

Résumé

Nous avons réalisé cette étude dans le Centre de Santé de Référence de Yanfolila. C'était une étude transversale, rétrospective conduite sur une période cinq (5) ans allant du 1^{er} janvier 2015 au 31 décembre 2019.

Notre étude avait pour objectif principale de déterminer la séroprévalence de virus de l'immunodéficience humaine (VIH), virus de l'hépatite B(VHB), virus de l'hépatite C(VHC) et la syphilis chez les donneurs de sang de centre de santé de référence de Yanfolila

Les test Alerte Détermine VIH, Micro-point Test rapide AgHBs, Micro-point de bandelette de test rapide VHC, et le test rapide TAYTEC ont été utiliser.

Sur 5644 donneurs de sang, plus de 99,5% était majoritairement de sexe masculin. La moyenne d'âge était de 27,38 ans avec des extrêmes 18 et 54 ans. 94,4% de don était Familial. La séroprévalence des marqueurs VIH, VHB, VHC, et syphilis recherchée chez les donneurs de sang était respectivement de 4,3%, 30,4%, 11,5 et 0,9%. Les donneurs de sang étaient majoritairement familiaux et non scolarisé, ce qui constitue un véritable problème pour la sécurité transfusionnelle dans le cercle de Yanfolila.

Mots clés : séroprévalence, VIH, VHB, VHC, syphilis

Summary

We carried out the study in the Yanfolila reference Health center. It was a cross-sectional, retrospective study, conducted over a period of five (5) years from January 1, 2015 to December 31, 2019.

The main objective of our study was to determine the seroprevalence of human immunodeficiency virus (HIV), hepatitis B virus (HBV), hepatitis C virus (HCV) and syphilis among blood donors in the Yanfolila health center.

The Alert HIV test, Micro point HBsAg rapid test, Micro point HCV rapid test strip and the TAYTEC rapid test were used.

Out of 5644 blood donors, 99,5% were predominantly male. The average age was 27,38 years with extremes of 18 and 54 years. The seroprevalence of HIV, HBV, HCV, and syphilis markers sought in donors was 4,3% ;30,4%,11,5% and 0,9%. The blood donors were mainly family and not in school, which constitutes a real problem for transfusion safety in the circle of Yanfolila.

Keywords : seroprevalence, HIV, HBV, HCV, syphilis

SERMNT D'HYPPOCRATE

En présence des maitres 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 méprise de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE