

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

FACULTE DE PHARMACIE (FAPH)

THESE

Evaluation des marqueurs sérologiques du virus de
l'hépatite B chez les donneurs de sang au CNTS de
Bamako

Présentée et soutenue publiquement le 18 / 06 /2026 devant le jury
de la Faculté de Pharmacie

Par Mme Fatoumata DABITAO

Pour obtenir le grade de Docteur en Pharmacie

(DIPLÔME D'ÉTAT)

JURY

Président : Pr Yacouba CISSOKO, Maître de conférences (FMOS)

Membres : Pr Mohamed Ag BARAIKA, Maître de conférences (FAPH)

Dr Moussa CISSE, Pharmacien Invite (FAPH)

Co-Directeur : Pr Ibrehima GUINDO, Maître de conférences (FAPH)

Directrice : Pr Djénéba B FOFANA, Maître de conférences (FMOS)

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE PHARMACIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2024-2025

ADMINISTRATION

Doyen : Sékou BAH, Professeur

Vice-doyen : Souleymane DAMA, Maître de Conférences

Secrétaire principal : Seydou COULIBALY, Administrateur Civil

Agent comptable : Ismaël CISSE, Contrôleur des Finances.

PROFESSEURS HONORAIRES

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Flabou	BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
2	Boubacar Sidiki	CISSE	Toxicologie
3	Bakary Mamadou	CISSE	Biochimie
4	Yaya	COULIBALY	Législation
5	Abdoulaye	DABO	Malacologie -Biologie animale
6	Daouda	DIALLO	Chimie Générale et Minérale
7	Mouctar	DIALLO	Parasitologie-mycologie
8	Souleymane	DIALLO	Bactériologie – Virologie
9	Amagana	DOLO	Parasitologie
10	Kaourou	DOUCOURE	Physiologie humaine
11	Lassana	DOUMBIA	Chimie minérale
12	Ousmane	DOUMBIA	Chimie thérapeutique
13	Boukassoum	HAÏDARA	Législation
14	Akory Ag	IKNANE	Santé publique/Nutrition
15	Gaoussou	KANOUTE	Chimie analytique
16	Alou A.	KEÏTA	Galénique
17	Ousmane	KOÏTA	Biologie moléculaire
18	Mamadou	KONE	Physiologie
19	Brehima	KOUMARE	Bactériologie/Virologie
20	Benoît Yaranga	KOUMARE	Chimie analytique/Bromatologie
1	Abdourahamane S.	MAÏGA	Parasitologie

	Saïbou	MAÏGA	Législation
23	Ababacar I	MAÏGA	Toxicologie
24	Ousmane	TOURE	Santé publique/Environnementale
25	Mahamadou	TRAORE	Génétique
26	Sékou Fantamady	TRAORE	Zoologie

PROFESSEURS DECEDES

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Mahamadou	CISSE	Biologie
2	Drissa	DIALLO	Pharmacognosie
3	Moussa	HARAMA	Chimie analytique
4	Mamadou	KOUMARE	Pharmacognosie
6	Elimane	MARIKO	Pharmacologie
5	Moussa	SANOGO	Gestion pharmaceutique

DER : SCIENCES BIOLOGIQUES ET MEDICALES

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Mounirou	BABY	Professeur	Hématologie
2	Mahamadou	DIAKITE	Professeur	Immunologie-Génétique
3	Alassane	DICKO	Professeur	Santé Publique
4	Abdoulaye	DJIMDE	Professeur	Parasitologie-Mycologie
5	Aldjouma	GUINDO	Professeur	Hématologie. Chef de DER
6	Kassoum	KAYENTAO	Directeur de Recherche	Santé publiq./Biostatistique
8	Issaka	SAGARA	Directeur de Recherche	Bio-statistique
9	Boubacar	TRAORE	Professeur	Parasitologie-Mycologie

2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Cheick Amadou	COULIBALY	Maître de Recherche	Entomologie/parasitologie
2	Djibril Mamadou	COULIBALY	Maître de Conférences	Biochimie clinique
3	Djénéba Koumba	DABITAO	Maître de Conférences	Biologie moléculaire
4	Souleymane	DAMA	Maître de Conférences	Parasitologie –Mycologie
5	Antoine	DARA	Maître de Conférences	Biologie Moléculaire
6	Laurent	DEMBELE	Maître de Conférences	Biotechnologie Microbienne
7	Kléitgui Casimir	DEMBELE	Maître de Conférences	Biochimie Clinique
8	Seidina S. A.	DIAKITE	Maître de Conférences	Immunologie
9	Fatou	DIAWARA	Maître de Conférences	Epidémiologie
10	Yaya	GOITA	Maître de Conférences	Biochimie Clinique
11	Ibrehima	GUINDO	Maître de Conférences	Bactériologie virologie
12	Aminatou	KONE	Maître de Conférences	Biologie moléculaire
13	Bourèma	KOURIBA	Maître de Conférences	Immunologie
14	Almoustapha I.	MAÏGA	Maître de Recherche	Bactériologie-Virologie
15	Mamoudou	MAÏGA	Maître de Conférences	Microbiologie
16	Amadou Birama	NIANGALY	Maître de Conférences	Parasitologie-Mycologie
17	Fanta	SANGHO	Maître de Conférences	Santé Publ/Santé comm
18	Yéya dit Sadio	SARRO	Maître de Conférences	Epidémiologie
19	Mahamadou S.	SISSOKO	Maître de Recherche	Bio-statistique

3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Mohamed	AG BARAIKA	Maître-Assistant	Bactériologie-Virologie
2	Charles	ARAMA	Maître-Assistant	Immunologie
3	Boubacar Tiétiè	BISSAN	Maître-Assistant	Biologie clinique
4	Djénéba	COULIBALY	Maître-Assistant	Nutrition/Diététique
5	Seydou Sassou	COULIBALY	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
6	Issa	DIARRA	Chargé de Recherche	Immunologie
7	Dinkorma	OUOLOGUEM	Maître-Assistant	Biologie Cellulaire

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Michel Emmanuel	COULIBALY	Attaché de Recherche	Entomologie/parasitologie
2	Abdallah Amadou	DIALLO	Attaché de Recherche	Entomologie/parasitologie
3	Bakary	FOFANA	Attaché de Recherche	Recherche clinique
4	Merepen dit Agnès	GUINDO	Assistant	Immunologie
5	Moussa Bamba	KANOUE	Attaché de Recherche	Bioinformatique
6	Falaye	KEÏTA	Attaché de Recherche	Santé publ./Santé Environ.
7	N'DeyeLallah Nina	KOITE	Assistant	Nutrition
8	Oumou	NIARE	Attaché de Recherche	Biologie appliquée
9	Zana Lamissa	SANOGO	Attaché de Recherche	Entomologie/parasitologie
10	Lamine	SOUMAORO	Attaché de Recherche	Entomologie/parasitologie
11	Aliou	TRAORE	Attaché de Recherche	Sciences biologiques appliq.
12	Djakaridia	TRAORE	Assistant	Hématologie

DER : SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Rokia	SANOGO	Professeur	Pharmacognosie

2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Loséni	BENGALY	Maître de Conférences	Pharmacie hospitalière
2	Issa	COULIBALY	Maître de Conférences	Gestion
3	Adama	DENOU	Maître de Conférences	Pharmacognosie/ Chef de DER
4	Mahamane	HAIDARA	Maître de Conférences	Pharmacognosie
5	Adiaratou	TOGOLA	Maître de Conférences	Pharmacognosie

3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Bakary Moussa	CISSE	Maître-Assistant	Galénique
2	Balla Fatogoma	COULIBALY	Maître-Assistant	Pharmacie hospitalière
3	Hamma Boubacar	MAÏGA	Maître-Assistant	Galénique
4	Aminata Tiéba	TRAORE	Maître-Assistant	Pharmacie hospitalière

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Seydou Lahaye	COULIBALY	Assistant	Gestion pharmaceutique
2	Daouda Lassine	DEMBELE	Assistant	Pharmacognosie
3	Sékou	DOUMBIA	Assistant	Pharmacognosie
3	Assitan	KALOGA	Assistant	Législation
5	Ahmed	MAÏGA	Assistant	Législation
6	Aïchata Ben Adam	MARIKO	Assistant	Galénique
7	Aboubacar	SANGHO	Assistant	Législation
8	Bourama	TRAORE	Assistant	Législation
9	Sylvestre	TRAORE	Assistant	Gestion pharmaceutique
10	Mohamed dit Sarmoye	TRAORE	Assistant	Pharmacie hospitalière

DER : SCIENCES DU MEDICAMENT

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Sékou	BAH	Professeur	Pharmacologie

2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Dominique Patomo	ARAMA	Maître de Conférences	Pharmacie chimique
2	Mody	CISSE	Maître de Conférences	Chimie thérapeutique
3	Ousmane	DEMBELE	Maître de Conférences	Chimie thérapeutique
4	Tidiane	DIALLO	Maître de Conférences	Toxicologie/ Chef de DER
5	Madani	MARIKO	Maître de Conférences	Chimie Analytique
6	Hamadoun Abba	TOURE	Maître de Conférences	Bromatologie
7	Karim	TRAORE	Maître de Conférences	Pharmacologie

3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Mahamadou	BALLO	Maître-Assistant	Pharmacologie
2	Dalané Bernadette	COULIBALY	Maître-Assistant	Chimie Ana/Bromatologie

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Blaise	DACKOUO	Assistant	Chimie Analytique
2	Aiguerou dit Abdoulaye	GUINDO	Assistant	Pharmacologie
3	Mohamed El Béchir	NACO	Assistant	Chimie analytique
4	Mohamed	TOURE	Assistant	Pharmacologie

DER : SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
-	-	-	-	-

2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Mamadou Lamine	DIARRA	Maître de Conférences	Botaniqu-Biol.veg. Chef de DER
2	Boubacar	YALCOUYE	Maître de Conférences	Chimie organique

3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Joseph Sékou B.	DEMBELE	Maître-Assistant	Biologie végétale
2	Modibo	DIALLO	Maître-Assistant	Génétique
3	Boureima	KELLY	Maître-Assistant	Physiologie médicale

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Seydou Simbo	DIAKITE	Assistant	Chimie organique
2	Moussa	KONE	Assistant	Chimie Organique
3	Massiriba	KONE	Assistant	Biologie Entomologie

CHARGES DE COURS (VACATAIRES)

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Cheick Oumar	BAGAYOKO	Informatique
2	Babou	BAH	Anatomie
3	Souleymane	COULIBALY	Psychologie
4	Yacouba M	COULIBALY	Droit commercial
5	Moussa I	DIARRA	Biophysique
6	Mahamoudou	KONE	Droit et éthique
7	Oumar	SAMASSEKOU	Génétique
8	Modibo	SANGARE	Anglais
9	Satigui	SIDIBE	Pharmacie vétérinaire
10	Sidi Boula	SISSOKO	Histologie-embryologie
11	Fana	TANGARA	Mathématiques
12	Djénébou	TRAORE	Sémiologie et Pathologie médicale
13	Boubacar	ZIBEIROU	Physique

Bamako, le 7 octobre 2025

P/Le Doyen PO
Le Secrétaire Principal



Seydou COULIBALY
Administrateur Civil



DEDICACES

❖ Dédicaces

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail à ceux qui, quels que soient les termes embrassés, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère.

Je dédie cette thèse :

À ma très chère grand-mère Fatoumata NIENTAO

Elle est une source d'inspiration constante et son dévouement envers notre éducation a toujours été admirable. Elle m'a montré l'importance de la persévérance, de l'intégrité et du travail acharné, et je suis honoré de pouvoir te dédier cette thèse.

Merci pour ton amour qu'Allah Le Tout Puissant vous donne une longue vie.

Au feu Abdoulaye DABITAO mon grand père

Tu as remplacé mon père avec ton respect, ton honnêteté, de la personne méticuleuse, je tiens à honorer l'homme que tu es. Grâce à toi j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité, ta compréhension... Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation

De là où vous êtes puisse Allah Le Tout Puissant Vous faites Miséricorde.

À la mémoire de ma très Chère tante Sanata DABITAO

Tu as été une sœur, une confidente, une amie dont je ne pourrais jamais m'en passer On aimerait te compter parmi nous en ce jour si important, un jour qui est aussi le tien car tu m'as toujours offert ton soutien et réconfort, j'exprime envers toi une profonde admiration, reconnaissance et attachement inconditionnels. Puisse Dieu le tout puissant t'avoir en sa sainte miséricorde.

À ma mère Mounaissa DABITAO

A cette dame exceptionnelle courageuse et forte qui m'a protégé de toutes ses forces et qui m'a aimé d'un amour sans égal Mère tolérante et compatissante qui m'a élevé dans l'amour de son prochain et le respect de tout le monde. Reçois ma profonde gratitude.

REMERCIEMENTS

❖ Remerciements

Mes sincères remerciements : Au terme de ce travail nous tenons à remercier Allah le tout Puissant, le très Miséricordieux, l'Omnipotent et l'Omniscient de nous avoir donné la volonté, la patience et le courage de mener à bien ce travail. Que la paix et le salut soient accordés à son bien aimé Mohamed ibn Abdoullah ibn AbdelMoutalib et sa Famille. Seigneur permet nous de tirer le meilleur de ce travail et continue de toujours œuvrer dans nos vies. Amin !

À mon cher époux Moussa HAIDARA

Merci d'avoir partagé avec moi les difficultés, les longues nuits de travail et les moments de fatigues, sans jamais cesser de croire en moi.

Cette thèse est aussi le fruit de ton soutien indéfectible et de ton affection sincère.

À mes très chères tantes Fatoumata DABITAO, Aïchata DABITAO, Djénéba DABITAO

Je tenais à vous remercier pour toutes vos bénédictions qui n'ont cessé de m'accompagner, pour ces moments agréables passés en famille. Que le seigneur vous couvre par sa grâce et vous garde longtemps parmi nous.

À mon oncle Mahamadou DABITAO

Tu es un grand soutien et une fierté pour toute la famille merci de ta présence et pour tous ce que tu as faits et que tu continues de sacrifier pour la famille. Puisse Ya Rahman te bénir abondamment.

À toute la famille DABITAO, NIENTAO et HAIDARA

Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

Au personnel du Centre National de Transfusion Sanguine (CNTS) :

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude au Centre National de Transfusion Sanguine(CNTS) pour son engagement constant en faveur de la santé publique et pour les efforts déployés chaque jour afin de sauver des vies.

Je remercie également l'ensemble du personnel du CNTS pour leur accueil chaleureux, leur bienveillance et leur collaboration, qui ont grandement contribué à la réussite de ma formation et à l'enrichissement de mes connaissances dans le domaine de la transfusion.

Vous êtes un exemple d'humanité et de solidarité merci

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

**HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY
A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY**

Pr. Yacouba CISSOKO

- ✓ **Maître de conférences Agrégé de Maladies Infectieuses et Tropicales à la FMOS de l'USTTB ;**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU du Point G ;**
- ✓ **Titulaire d'un master en immunologie ;**
- ✓ **Titulaire d'un DESS en Gestions des programmes de santé ;**
- ✓ **Secrétaire général de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT) ;**
- ✓ **Membre de la société Africaine de Pathologies Infectieuses (SAPI).**

Monsieur le président,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse. Votre rigueur scientifique, votre expérience et vos qualités humaines suscitent admiration et respect.

Nous vous remercions sincèrement pour l'attention portée à ce travail et pour les précieux conseils que vous nous apporterez.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Pr. Mohamed AG BARAIKA

- ✓ **Pharmacien, Microbiologiste ;**
- ✓ **Maître de Conférences Agrégé de Bactério-Virologie des universités du CAMES
à la Faculté de Pharmacie ;**
- ✓ **Praticien à l'Institut National de la Santé Publique (INSP) ;**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Vos remarques, suggestions et critiques constructives contribueront à l'amélioration de cette étude et à formation scientifique.

Recevez ici l'expression de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Dr Moussa CISSE

- ✓ **Docteur en Pharmacie ;**
- ✓ **Spécialiste en Immuno-Hématologie et Transfusion ;**
- ✓ **Attaché de Recherche en Médecine Transfusionnelle ;**
- ✓ **Chef de Département du laboratoire au CNTS ;**
- ✓ **Membre du Groupe de Recherche Transfusionnelle en Afrique Francophone Subaharienne ;**
- ✓ **Membre de la commission scientifique du SYNAPHARM**

Cher Maître,

Votre humanisme, votre disponibilité permanente, votre dévouement et l'amour du travail bien fait, font de vous un maitre admiré de tous.

Merci pour le temps que vous m'avez consacré, pour votre confiance et pour toutes les connaissances transmises avec générosité.

Ce travail porte l'empreinte de votre engagement.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Pr Ibrehima GUINDO

- ✓ **Pharmacien microbiologiste**
- ✓ **Maître de conférences (agrégé) en Bactériologie-Virologie**
- ✓ **Enseignant à la Faculté de Pharmacie (USTTB, Bamako)**
- ✓ **Directeur Général de l'Institut National de Santé Publique (INSP)**
- ✓ **Point focal national en résistance aux antimicrobiens (RAM)**

Cher Maître,

C'est un immense honneur de bénéficier de votre expérience et de votre rigueur scientifique. Nous vous remercions pour votre présence à ce jury, Avec toute notre gratitude, que Dieu vous protège et vous accorde longue vie.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTTICE DE THESE

Pr Djénéba B. FOFANA

- ✓ **Docteur en pharmacie;**
- ✓ **PhD en Virologie Clinique;**
- ✓ **Maître de conférences de Bactériologie-Virologie à la FMOS;**
- ✓ **Pharmacienne Biologiste Consultante;**
- ✓ **DU en pathologies infectieuses, Sorbonne-Université, Paris-Cités;**
- ✓ **DIU de control de qualité en laboratoire de biologie médicale, Sorbonne-Université, Paris-Cités.**

Cher Maître,

Vous nous avez fait l'honneur de diriger ce travail avec une grande bienveillance et une remarquable rigueur scientifique. Votre encadrement, vos encouragements et vos enseignements resteront pour nous une source d'inspiration tout au long de notre parcours professionnel.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance, de notre respectueux attachement et de notre sincère gratitude.

TABLE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

Sigles et Abréviations

AA : Acides aminés

Ac : Anticorps

ADN : Acide désoxyribonucléique

ADNc : ADN complémentaire

ADNccc : ADN circulaire clos de façon covalente

ADNrc : ADN relâché circulaire

Ag: Antigène.

Ag HBs : antigène de surface de l'hépatite B

ALAT : Alanine Aminotransférase

ARN : Acide Ribonucléique

ARNm : Acide Ribonucléique messenger

ARNpg : ARN prégénomique

ASAT : Aspartate Aminotransférase

CDT : Domaine C-Terminal

CHB : hépatite B chronique

CHC : Carcinome hépatocellulaire

CNTS : Centre National de Transfusion Sanguine

EASL : European Association for the Study of the Liver HBs : Protéine de surface du VHB

HBcAg : antigène de la capside du virus de l'hépatite B

HBx : Protéine X du VHB

HSPG : Protéoglycanes à héparane sulfate

ICTV : International Committee on Taxonomy of Viruses

IgG : Immunoglobuline de classe G

IgM : Immunoglobuline de classe M

L-HBs : Grande protéine de surface du VHB

M-HBs : Protéine de surface moyenne du VHB

MVB : Corps multivésiculaires (ou multivesicular bodies en anglais)

NES: Nuclear Export Signal

NLS: nuclear localisation signal (ou signal de localisation nucléaire)

NTCP : Sodium taurocholate cotransporting polypeptide

OBI : Hépatite B occulte

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ORF : Open Reading Frame (cadre ouvert de lecture)

PCR : Polymerase Chain Reaction – Réaction de Polymérase en chaîne

PRE: Post transcriptional Regulation Element

SIDA : Syndrome de l'immunodéficience acquis

SPSS : Statistical Package for the Social Science

SVPs : Subviral particles (particules sous-virales)

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

VHB : Virus de l'Hépatite B

WHO : World Health Organization.

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

Liste des figures

Figure 1: Distribution des différents genotypes par pays	8
Figure 2: Structure des particules virales et sous-virales d'enveloppe présentes dans un sérum de patient infecté par le VHB	9
Figure 3: Schématisation du génome du VHB	11
Figure 4: : Représentation schématique des domaines de la polymérase du VHB et des sousdomaines de la protéine terminale	12
Figure 5: Protéines d'enveloppe du VHB (22) ds	13
Figure 6: Cycle viral du VHB	15
Figure 7: Carte de la prévalence de l'infection par le virus de l'hépatite B	16
Figure 8: Histoire naturelle et classification de l'infection par le VHB	19
Figure 9: Hépatite aigue évoluant vers la chronicité	23
Figure 10: Evolution des marqueurs virologiques et sérologiques après une hépatite aigue d'évolution favorable	23
Figure 11 : répartition des donneurs selon le sexe	39

Liste des tableaux

Tableau I : les différents profils sérologiques du VHB (34)	24
Tableau II: Répartition des donneurs selon la tranche d'âge	38
Tableau III: Répartition des donneurs selon le statut matrimonial	39
Tableau IV : Répartition des donneurs selon le niveau d'instruction	40
Tableau V : Répartition des donneurs selon la profession	40
Tableau VI: Répartition des donneurs selon l'ethnie	40
Tableau VII: Répartition des donneurs selon le nombre de personne dans le foyer	41
Tableau VIII: Répartition des donneurs selon le type de don	41
Tableau IX : Répartition des donneurs selon le nombre de don	41
Tableau X : Répartition des donneurs selon le statut de vaccination VHB rapporté	42
Tableau XI: Répartition des donneurs selon le nombre de dose du vaccin VHB reçu rapporté	42
Tableau XII : Répartition des donneurs selon la connaissance du statut AgHBs rapporté	42
Tableau XIII: Répartition des donneurs selon le groupage rhesus	44
Tableau XIV: Répartition des donneurs selon le resultat du test antigene HBs	44
Tableau XV: Répartition des donneurs selon le resultat du test anti-HBc	44
Tableau XVI: Répartition des donneurs selon le resultat du test anti-HBs	45
Tableau XVII : Répartition des donneurs selon le profil des 3 marqueurs	45
Tableau XVIII: Répartition des 3 marqueurs (AgHBs, Ac anti-HBc, Ac anti-HBs) selon le type de don	46
Tableau XIX: Répartition des 3 marqueurs (AgHBs, AcHBc AcHBs) selon le nombre de don	47
Tableau XX: Répartition des 3 marqueurs (AgHBs, AcHBc AcHBs) selon le groupage rhésus	47
Tableau XXI: Répartition de l'antigene HBs selon la tranche d'âge	48
Tableau XXII: Répartition de l'antigene HBs selon le statut matrimonial	48
Tableau XXIII: Répartition de l'antigene HBs selon la profession	49

Sommaires

I.	Introduction	1
II.	Objectifs	4
1.	Objectif général	4
2.	Objectifs spécifiques	4
III.	Généralités	6
A.	Hépatite viral b	6
1.	Historique et découverte du virus de l'hépatite B	6
2.	Classification	6
2.1.	Taxonomie	6
2.2.	Génotypes	7
3.	Caractéristiques structurales du virus de l'hépatite B	8
3.1.	Structure des particules virales	8
3.2.	Structure des protéines virales	11
3.3.	Le cycle viral du VHB	14
3.4.	Caractéristiques épidémiologiques et cliniques du VHB	16
4.	Aspects cliniques de l'infection au VHB	17
5.	Diagnostic biologique de l'hépatite B	21
5.1.	Marqueurs biologiques de l'hépatite B	21
5.2.	Schématisation de la cinétique des marqueurs, au cours de l'infection aiguë et chronique par le VHB	22
5.3.	Les différents profils sérologiques vis-à-vis du VHB.	23
6.	Prévention contre le VHB	24
IV.	Méthodologie	29
1.	Cadre d'étude	29
1.1	Présentation du CNTS	29
1.2.	Organisation du CNTS	29
2.	Type et période d'étude	32
3.	Population d'étude	32
3.1.	Critères d'inclusion	33
3.2.	Critères de non-inclusion	33
4.	Paramètres d'études	33
5.	Echantillonnage	33
6.	Méthode d'étude	33
7.	Saisie et analyse des données	36
V.	Résultats	38

1. Données sociodémographiques	38
2. Données analytiques	43
VI. Commentaires / Discussion	50
VII. Conclusion/Recommandations	55
Conclusion.....	55
Recommandations	56
IX. Références bibliographiques	58
X. Annexes :	65

INTRODUCTION

I. Introduction :

L'hépatite virale B est une maladie du foie caractérisée par une inflammation du parenchyme hépatique secondaire à une infection due à un virus hépatotrope appelé virus de l'hépatite B (VHB) [1].

L'OMS estime que 254 millions de personnes vivaient avec une hépatite B chronique en 2024 et l'on dénombre 1,2 million de nouvelles infections chaque année [2].

En Afrique, le VHB touche plus de 60 millions de personnes, en particulier la population la plus jeune et la plus productive du continent [3]. De plus, une récente méta-analyse a retrouvé une prévalence globale de 5% chez les enfants en Afrique de l'Ouest, ce qui démontre qu'il faudra encore améliorer les stratégies de vaccination et de prise en charge des patients dans cette région [4]. Par ailleurs, la prévalence de l'AgHBs est variable et la prise en charge des patients peut être différente selon les pays avec un accès au diagnostic plus ou moins limité. Malgré la disponibilité d'outil de diagnostic et de traitements efficaces plus de 90% des personnes vivant avec l'hépatite B en Afrique manquent de soins indispensables, de sorte que la maladie évolue le plus souvent vers une maladie hépatique avancée avec son fardeau financier associée à la détresse émotionnelle ainsi qu'à la stigmatisation [5]. De plus, on estime que seuls 5% des patients ayant une indication de traitement sont effectivement traités [6] alors que l'ensemble des patients atteints d'hépatite B chronique répondant aux critères d'éligibilité établis doivent être traités avec des antiviraux comme le tenofovir et lamivudine et être surveillés régulièrement pour évaluer l'efficacité de leur traitement.

En Avril 2020, le Mali est considéré comme un pays à forte endémicité pour l'hépatite B. Selon (OMS) et des analyses nationales, la prévalence du VHB dans la population générale est d'environ 12,1 %, soit environ 2 500 000 personnes infectées [7].

En Afrique le VHB est le plus souvent transmis de la mère à l'enfant lors de la naissance, de l'accouchement ou pendant la petite enfance. La transmission est également possible par contact avec du sang ou d'autres liquides biologiques ou lors d'un rapport sexuel avec un partenaire infecté [8].

Le VHB est un virus extrêmement contagieux, il est 100 fois plus contagieux que le VIH, et 10 fois plus que le VHC et peut rester stable à 25 °C pendant 07 jours sur un sang séché [9].

La possibilité de la transmission de ce virus par transfusion a été une préoccupation majeure en médecine. En effet, malgré la réduction de la transmission du VHB par transfusion sanguine à travers le dépistage de l'antigène de surface de l'hépatite B (AgHBs), cependant il existe toujours un risque résiduel notamment en Afrique, constituant ainsi un facteur de risque global en médecine transfusionnelle [8].

Par ailleurs, la mise en œuvre des tests d'acide nucléique du VHB (NAT) a révélé la présence d'infection occulte (OBI) VHB lors des dons de sang. Au milieu des années 1980, le test pour détecter l'anticorps du core du VHB (anti-HBc) a été introduit pour dépister les donneurs de sang dans les pays où le VHB n'est pas endémique pour prévenir la transmission de ce virus. L'OBI se définit par une négativité de AgHBs bien qu'il ait un ADN-VHB dans le sérum et / ou dans le foie [10]. L'OBI est associée à de graves lésions hépatiques et a un carcinome hépatocellulaire (CHC) et présente un risque de réactivation du VHB pour les individus immunodéprimés, et en particulier en cas d'infection post transfusionnelle [11,12].

En 2023, les efforts visant à éliminer l'hépatite virale d'ici à 2030 ont été soulignés par l'OMS, avec une couverture de 72% par la vaccination systématique contre l'hépatite B dans la région africaine [13].

Un travail récent de méta-analyse dans le cadre d'une thèse de mémoire en pharmacie à l'Université de Bamako a montré une prévalence globale de 14% d'AgHBs chez les donneurs de sang au Mali [14]. Cependant, très peu de données existent sur les autres marqueurs de l'infection à VHB comme les anticorps anti-HBc et anti-HBs dans cette population de donneurs de sang.

Quels sont les différents profils sérologiques du VHB chez les donneurs de sang du CNTS de Bamako à partir des marqueurs AgHBs, anti-HBc et anti-HBs ?

Notre hypothèse de recherche est que les prévalences des marqueurs de l'infection ou de contact antérieur avec ce virus sont élevées chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako.

OBJECTIFS

II. Objectifs

1. Objectif général

Evaluer le statut sérologique du VHB en évaluant trois (3) marqueurs (AgHbs, anticorps anti-HBc et anti-HBs) chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako.

2. Objectifs spécifiques

- ☐ Identifier les participants avec un profil d'infection en cours
- ☐ Décrire les participants avec un profil d'infection résolutive
- ☐ Déterminer les participants avec le profil d'infection avec un anti-HBc isolé
- ☐ Identifier les participants avec le profil vacciné ou non immunisé pour le VHB

GENERALITES

III. Généralités

A. Hépatite viral b

1. Historique et découverte du virus de l'hépatite B

Le « premier traité de médecine » datant de 3000 ans avant J-C décrivait déjà les symptômes associés à une jaunisse [15].

En effet, en 1885, Lührman et Jehn observèrent des épidémies de « jaunisse » au sein de populations ayant récemment été immunisées contre la variole à l'aide d'un vaccin consistant en une préparation de lymphes humaines. À partir de ces observations, Lührman suspecta le vaccin comme source de la maladie, observant pour la première fois des « hépatites sériques », aujourd'hui connues sous le nom d'hépatites B et C [15].

En 1965, Blumberg et al. Étudièrent le polymorphisme génétique des lipoprotéines sériques en détectant la précipitation d'anticorps contre certains antigènes. En recherchant de façon systématique des anticorps dirigés contre différentes formes de protéines sériques chez des patients polytransfusés, ils identifièrent un anticorps réagissant contre le sérum d'un patient australien. Ce nouvel antigène présent dans le sérum d'un patient aborigène ciblé par l'anticorps présent dans le sérum du patient transfusé fut appelé « Australia antigen » [16,17]. Dans les années 70, des travaux ont permis d'établir la structure des virions et d'aboutir à l'identification de la structure du génome viral [18,19].

La première génération de vaccins a été obtenue à partir de plasmas riches en AgHBs grâce au développement des techniques de clonage, les vaccins obtenus par recombinaison génétique firent ensuite leur apparition. Le premier vaccin basé sur l'utilisation de protéines recombinantes de l'enveloppe virale, « Engerix B », fut développé en 1985 et mis sur le marché en 1989.

À partir de 1976, les traitements à base d'interféron furent utilisés chez les patients infectés chroniquement, permettant ainsi de réduire la réplication du VHB [20-22]. Suite à la découverte de l'activité reverse transcriptase, ou transcriptase inverse, de la polymérase virale par Summers et al. En 1982, les inhibiteurs de polymérase virale firent leur apparition [19].

2. Classification

2.1. Taxonomie

Le virus de l'hépatite B est un membre de la famille des Hepadnaviridae. Parmi les caractéristiques notables de cette famille, on note une organisation simplifiée du génome avec un chevauchement important des gènes, un cycle de réplication singulier et un hépatotropisme.

Les Hepadnaviridae regroupent des petits virus enveloppés dont le génome à ADN est partiellement double brin (3-3,4 kb). Il existe cinq genres et dix-huit espèces selon la nouvelle classification de l'International Committee on Taxonomy of Viruses (ICTV) [23]. Les Orthohepadnavirus infectent les mammifères avec une spécificité d'hôte étroite pour les 12 espèces virales connues. Le virus de l'hépatite B, espèce type du genre, infecte l'homme et les singes. Le virus de l'hépatite de la marmotte (WHV) infecte les marmottes.

Les Avihepadnavirus infectent les oiseaux. Le séquençage de génomes entiers a conduit à la découverte in silico de nouvelles espèces et à la création de trois nouveaux genres, chacun représentés par une espèce : Parahepadnavirus, Metahepadnavirus et Herpetohepadnavirus.

2.2. Génotypes

Du fait d'une transcriptase inverse sujette aux erreurs lors de réplication, le virus de l'hépatite humain est lui-même caractérisé par une importante hétérogénéité génétique, dont est issue une division en 10 génotypes (A à J). Celle-ci présente une répartition géographique et ethnique complexe à l'échelle du globe, ainsi que des différences en termes de pathogénicité [18,19].

Le génotype A est principalement retrouvé en Amérique du Nord et en Afrique subsaharienne. Les génotypes B et C sont quant à eux, prépondérants en Asie du Sud-est, en Chine, au Japon et en Australie. Le génotype D est majoritairement présent dans le bassin méditerranéen, au Moyen-Orient et en Inde, tandis que le génotype E est représenté en Afrique Centrale et de l'Ouest.

Concernant les génotypes F et G, ils sont répandus en Amérique Centrale et du Sud alors que le génotype H est exclusivement présent en Amérique Centrale.

Les derniers génotypes I et J ont été isolés au Vietnam, au Laos et au Japon.

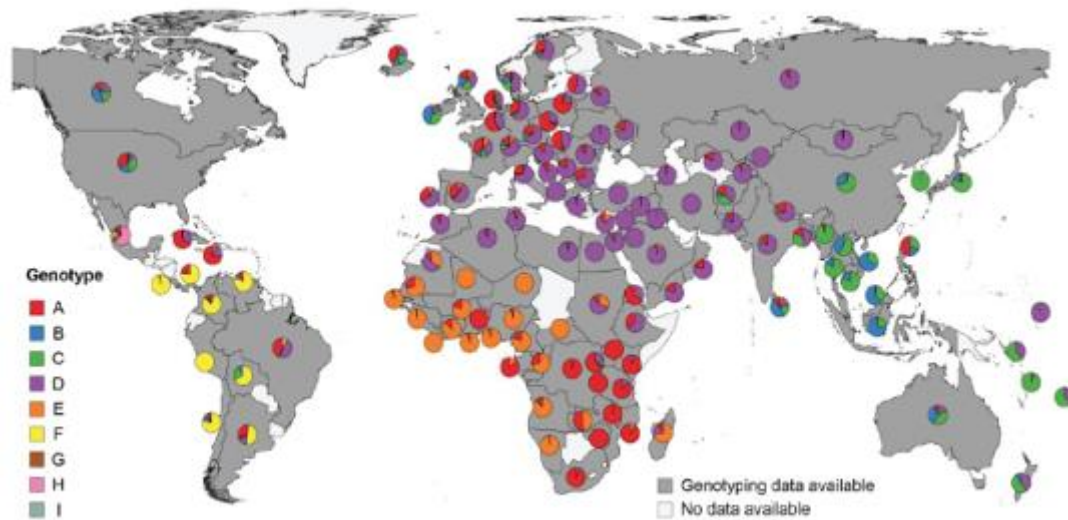


Figure 1: Distribution des différents génotypes par pays(17)

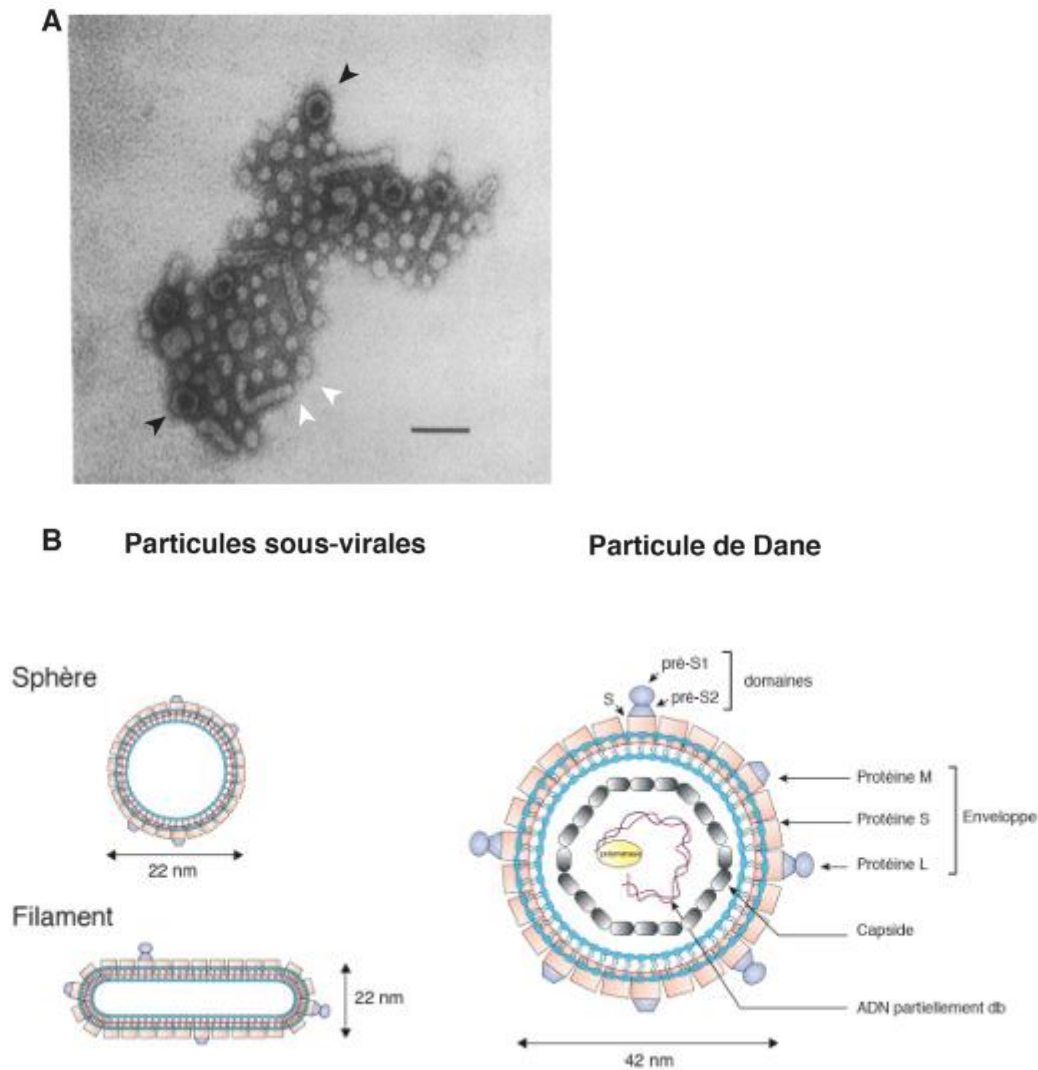
3. Caractéristiques structurales du virus de l'hépatite B

3.1. Structure des particules virales

Le VHB a été observé en microscopie électronique pour la première fois par le Dr David Dane et ses collaborateurs en 1970. L'observation de sérums de patients infectés révèle la présence de plusieurs types de particules virales : les particules complètes (nommées particules de Dane) et les particules sous-virales (SVPs) [26]. (Figure 2).

3.1.1. La particule de Dane

Ce sont des structures sphériques mesurant environ 42 nm de diamètre. Elles sont infectieuses, car composées de la totalité des éléments viraux essentiels à l'infectiosité [27]. Elles sont constituées d'une enveloppe virale, faite d'une bicouche lipidique dérivée de l'hôte dans laquelle sont enchâssées des protéines de surface S (pour Small), M (pour Medium) et L (pour Large) (HBs). Ces protéines sont présentes en quantité inégale au sein de l'enveloppe virale : la protéine S est représentée à hauteur de 65%, la protéine M à 10% et la protéine L à 25% [28]. L'enveloppe virale contient une nucléocapside à symétrie icosaédrique de 30 ± 3 nm de diamètre constituée d'un auto assemblage d'une protéine unique 37 de capsid, la protéine core HBc (AgHBc). Cette nucléocapside protège le génome viral constitué d'un ADN relâché circulaire (ADNrc) partiellement bicaténaire de 3,2 kilo bases (kb) et lié de façon covalente à la polymérase virale



Les filaments sont, quant à eux, constitués des trois protéines d'enveloppe S (80%), M (10%) et L (10%) [29].

Bien que leur existence soit connue depuis les prémices de la recherche sur le VHB, leur rôle exact dans la pathogenèse de l'infection n'a pas été clairement élucidé à ce jour. Il est également à noter que ces SVP sont sécrétées en très grand excès (de 10 000 à 100 000 fois plus) par rapport aux particules de Dane [30]. Trois autres formes de particules sécrétées ont été récemment décrites : les nucléocapsides non enveloppées, les nucléocapsides enveloppées vides et les virions à ARN. Ces particules peuvent contenir l'ADN viral, mais également tous les intermédiaires, depuis l'encapsidation de l'ARN jusqu'à la forme finale d'ADN rétrotranscrit.

3.1.3. L'ADN viral

Le génome viral retrouvé dans les particules de Dane infectieuses est composé d'un ADNrc partiellement double brin de 3,2 ko. Il est l'un des plus petits génomes viraux décrits jusqu'à présent (Figure 3). Le brin négatif (-) de l'ADNrc sert de matrice pour la transcription et est lié de façon covalente à une polymérase virale à son extrémité 5'. Le brin complémentaire, de polarité positive (+), est incomplet et possède une extrémité 3' de longueur variable (brin en pointillé sur la figure 3). Il est associé à une courte séquence d'ARN, à son extrémité 5', qui servira d'amorce à la synthèse du brin (-). La circularité du génome viral est assurée par l'appariement des extrémités 5' de chacun des brins sur une longueur d'environ 200 paires de bases (Pb). Cette région cohésive est délimitée par deux séquences directement répétées, DR1 et DR2, ayant un rôle dans la réplication virale[31]. Le génome viral comporte quatre cadres ouverts de lecture (ORF) chevauchants (Figure 3) : P, S, C et X [32].

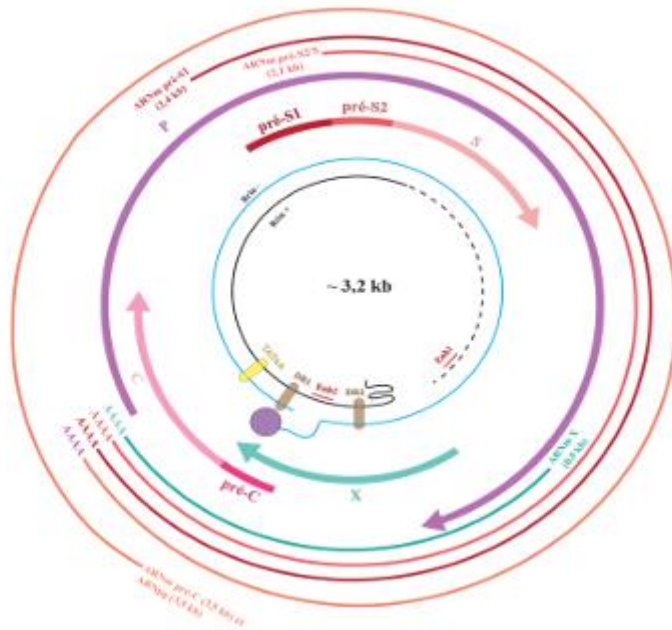


Figure 3: Schématisation du génome du VHB (20)

3.1.4. Les transcrits viraux

La transcription des ARN viraux est initiée par la polymérase II cellulaire au niveau de chacun de leurs promoteurs et se termine au niveau du site unique de polyadénylation. Dans les cellules infectées, on peut détecter cinq transcrits viraux [33]:

- Un ARN prégénomique (ARNpg) de 3,5kb
- Un messenger ARN pré-C (ARNm pré-C) de 3,5 ko
- La protéine transactivatrice X (HBx) sera synthétisée à partir d'un petit ARN messenger de 0,9 kb (ARNm X).
- Deux ARN de 2,4 kb (ARNm pré-S1) et de 2,1 kb (ARNm pré-S2/S)

3.2. Structure des protéines virales

Les sept protéines principales du VHB sont les trois protéines d'enveloppe, la protéine de capside, l'antigène HBe, la protéine HBx et la polymérase virale P.

3.2.1. La polymérase (P)

La polymérase du VHB (845 AA) ressemble en séquence et en structure à la polymérase du virus de l'immunodéficience humaine (VIH). La polymérase virale est une cible thérapeutique de choix et trois molécules utilisées possèdent une activité antivirale contre ces deux virus. Cette protéine est constituée de plusieurs domaines : le domaine terminal de la protéine (TP), une région non codante (spacer), la transcriptase inverse (ADN polymérase, ARN dépendant) et une RNase H (Figure 4) [34].

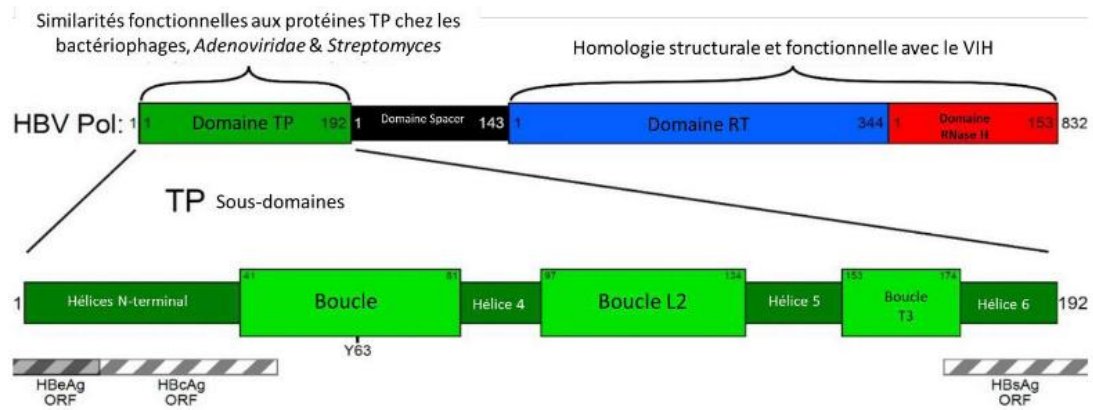


Figure 4 : Représentation schématique des domaines de la polymérase du VHB et des sousdomaines de la protéine terminale (21)

Les régions du domaine TP qui chevauchent les autres ORF sont indiquées par les rayures.

3.2.2. La capside « core » et les protéines précore

La protéine core (ou HBe) est la protéine majeure de la capside (21 kDa) issue du précurseur précore p25 (212 acides aminés). Ces deux protéines se différencient seulement par les 29 premiers acides aminés en N terminal. En effet, la p25 contient en plus le peptide signal. La protéine core de 183 (ou 185 acides aminés selon le génotype), peut être divisée en 2 régions. En région N terminale, les 149 premiers AA forment le domaine d'assemblage NTD (N terminal domain) riche en hélice alpha. En région C terminale, les 34 derniers résidus forment le domaine C-terminal riche en arginine (CTD). Ce domaine a deux fonctions. Il contient un motif de localisation nucléaire (NLS, nuclear localisation signal) régulé par phosphorylation et des motifs d'exportation nucléaire (NES, nuclear export signal). Son exposition à la surface des nucléocapsides permet leurs transports vers le noyau de la cellule.

La protéine non structurale p22 (193 AA) est quant à elle issue du clivage des 19 acides aminés du peptide signal et se retrouve ainsi libérée au niveau cytosolique.

3.2.3. Les protéines d'enveloppe (HBs)

Il existe 3 protéines de surface du VHB, la petite (S-HBs), la moyenne (M-HBs) et la grande (L-HBs). Ces 3 protéines d'enveloppe diffèrent par la longueur de l'extrémité Nterminale (Figure 5). Elles sont traduites à partir de 3 codons d'initiation de la traduction différents et partagent le domaine S en C-terminal (226 AA). La protéine moyenne M-HBs contient en plus le domaine préS2 en N-terminal (55 AA). La grande protéine L-HBs comprend la partie préS1 en plus de la partie préS2.

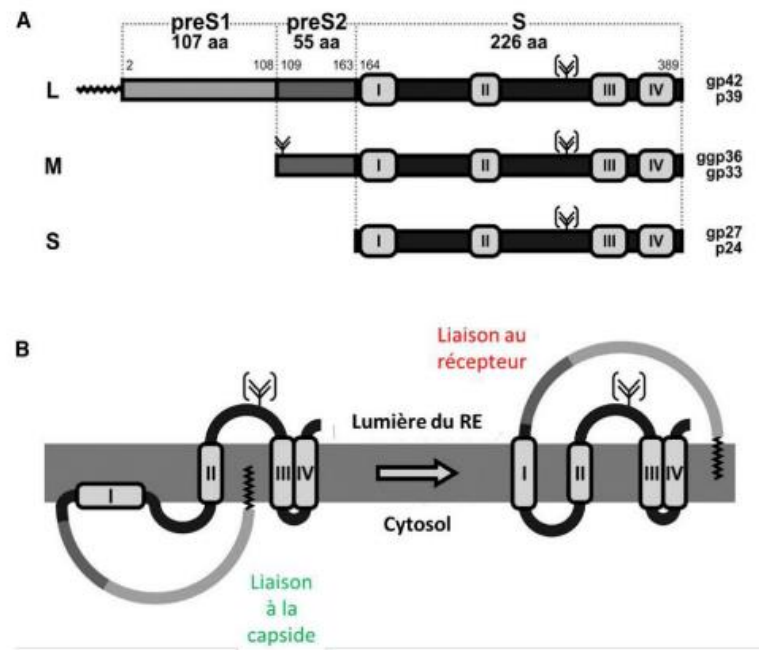


Figure 5: Protéines d'enveloppe du VHB (22) ds

A - Structure des protéines d'enveloppe du VHB (L, M, S). Les parties transmembranaires sont indiquées par les chiffres romains. Le symbole entre crochets indique le site de glycosylation partiellement utilisé. Le poids moléculaire de chaque protéine est indiqué à droite ainsi que les variantes de glycosylation. Le zigzag représente la N-myristylation.

B - Modèle proposé avec une double topologie de L-HBs (liaison à la capside à gauche, liaison au récepteur à droite) [35].

3.2.4 La protéine HBx

La protéine X du VHB (HBx) est une petite protéine non structurale de 154 AA (17 kDa) codée par le transcrit de 0,7 kb. La protéine régulatrice HBx possède de multiples fonctions d'interaction avec les protéines et exerce un rôle dans la pathogénèse. Rapidement exprimée après l'infection, HBx est principalement localisée dans le noyau des hépatocytes infectés, HBx est constituée de deux domaines.

La protéine X est dite trans-activatrice de la transcription de plusieurs gènes cellulaires et viraux. Elle va favoriser la réplication. HBx joue un rôle essentiel dans le maintien de l'ADNccc dans un état transcriptionnellement actif [36]. C'est également une oncoprotéine virale.

3.3. Le cycle viral du VHB

3.3.1. Entrée virale, libération des nucléocapsides et transport nucléaire

Le cycle viral débute par l'attachement du virion à la surface de sa cellule cible, l'hépatocyte. Les Protéoglycanes héparane sulfates (HSPG) sont des glycoprotéines présentes à la surface de nombreuses cellules et dans la matrice extracellulaire. Concernant le VHB, l'entrée du virus nécessite au préalable une liaison de faible affinité aux HSPG, en particulier glypican 5 au niveau de la membrane cellulaire de l'hépatocyte, suivie d'une liaison de haute affinité avec le récepteur du virus.

L'internalisation de la particule se fait par endocytose médiée par la clathrine [38]. L'étape de fusion entre l'enveloppe virale et une membrane intracellulaire conduit à la libération des nucléocapsides dans le cytoplasme. La translocation libère les virions entiers dans le cytosol.

Une fois libérée dans le cytosol, la nucléocapside migre alors vers le noyau via les microtubules [39]. Les nucléocapsides interagissent alors avec les complexes des pores nucléaires grâce à la présence d'un signal de localisation nucléaire situé dans la région Cterminale de la protéine HBc.

Dans le noyau, l'ADN viral relâché circulaire (ADNrc), partiellement bicaténaire, est réparé et converti sous forme d'un ADN circulaire clos de façon covalente (ADNccc) qui forme un minichromosome et sert de matrice pour la transcription. In vitro, la formation de l'ADNccc est détectée dès 12 à 16 heures post infection puis augmente avec le temps pour atteindre un plateau 3 à 5 jours après l'infection [40, 41]. Cela suggère un rôle limité des virions néoformés dans l'enrichissement du pool d'ADNccc.

L'ADNccc est transcrit par l'ARN polymérase II cellulaire en quatre ARN messagers viraux et en ARN prégénomique (ARNpg). Tous les transcrits ont la même terminaison :

- ARN de 3,5 kb, plus long que le génome viral, a 4 fonctions : ARNm pour la protéine HBc, ARNm pour la protéine HBe, pour la polymérase virale et ARN prégénomique (ARNpg) qui sera rétrotranscrit en ADN,
- ARNm de 2,4 kb pour la grande protéine d'enveloppe,
- ARNm de 2,1 kb pour la petite et la moyenne protéine d'enveloppe,
- ARNm 0,7 kb pour la protéine HBx.

L'interaction de protéines comme la GAPDH avec la séquence PRE (Post transcriptional Regulation Element), qui a une conformation en épingle à cheveux, permet l'export des ARNm viraux du noyau vers le cytoplasme. Ces transcrits sont traduits en protéines dans le cytoplasme.

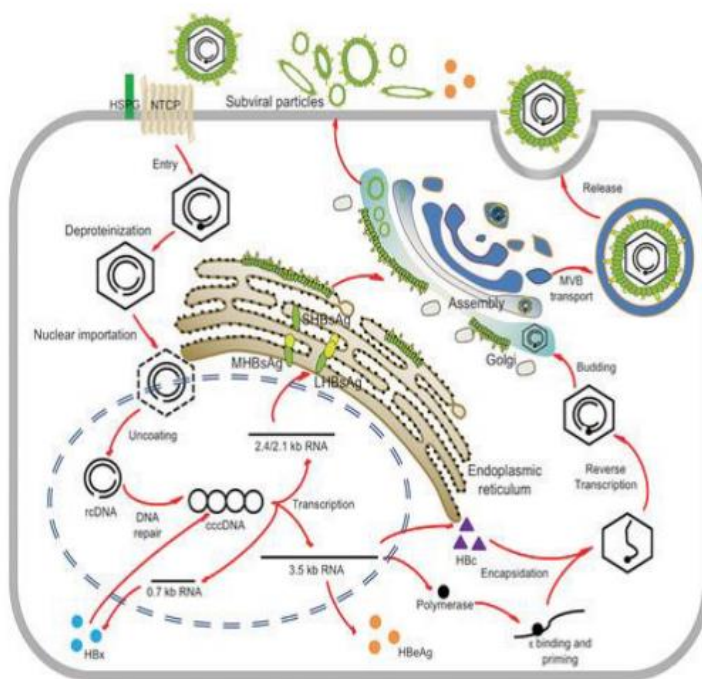


Figure 6: Cycle viral du VHB (24)

Le VHB se fixe à son récepteur d'entrée NTCP sur les hépatocytes et libère sa capside dans le cytoplasme qui migre vers le noyau puis libère son génome à ADN partiellement double brin (rcDNA). Cet ADN est ensuite réparé en une forme circulaire cloquée de façon covalente (cccDNA) qui sera la base de transcription des ARN viraux. L'ARN pré-génomique est ensuite rétrotranscrit dans de nouvelles capsides qui acquièrent les protéines d'enveloppes en traversant le complexe appareil de Golgi et réticulum endoplasmique. De nouveaux virions infectieux sont ainsi formés et sécrétés pour infecter de nouveaux hépatocytes. Des particules non infectieuses AgHBs et AgHBe sont également sécrétées [42].

3.3.2. Maturation de la capside, enveloppement et sécrétion

Le processus de maturation de la capside implique l'encapsidation de l'ARNpg nouvellement synthétisée et l'étape de transcription inverse de l'ARNpg pour former un intermédiaire ADN, suivi de la synthèse de l'ADN partiellement double brin. L'encapsidation de l'ARNpg est un processus sélectif qui dépend d'interactions spécifiques entre les protéines et l'ARNpg. Elle fait intervenir une structure en épingle à cheveux présente du côté Nterminale de l'ARNpg, appelée signal d'encapsidation ou epsilon (ϵ) [43]. La transcription inverse a ensuite lieu au sein des nucléocapsides néoformées. La transcription inverse va donner naissance à une nouvelle molécule d'ADNrc.

Les nucléocapsides matures ont trois destinées possibles. Soit, elles sont sécrétées au niveau extracellulaire comme des capsides non enveloppées, soit elles sont désassemblées pour libérer

l'ADNrc qui va rejoindre le noyau et amplifier ainsi le pool d'ADNccc ou être sécrétées sous forme de particules complètes enveloppées.

Le bourgeonnement et la libération des particules virales infectieuses dépendent de vésicules intraluminales dans les endosomes tardifs, aussi appelés corps multivésiculaires (MVB ; multivesicular bodies) et du système ESCRT [44]. Le bourgeonnement est souvent intimement lié à l'assemblage. La plupart des virus utilisent des motifs peptidiques courts appelés domaines d'assemblage tardifs.

3.4. Caractéristiques épidémiologiques et cliniques du VHB

3.4.1. Aspects épidémiologiques de l'infection au VHB

3.4.2. Situation dans le monde

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), l'hépatite B est une infection virale qui affecte le foie et peut provoquer des complications graves comme la cirrhose ou le cancer du foie [2]. L'hépatite B se transmet par contact avec le sang ou les liquides biologiques d'une personne infectée [2].

L'OMS estime que 254 millions de personnes vivaient avec une hépatite B chronique en 2022 et l'on dénombre 1,2 million de nouvelles infections chaque année [7]. À travers le monde, la prévalence des infections par le VHB est très hétérogène (Figure 7). Dans les zones de haute endémicité telles que l'Afrique Sub-Saharienne et l'Asie du Sud-Est, plus de 8% de la population est porteuse chronique de l'infection par le VHB [45].

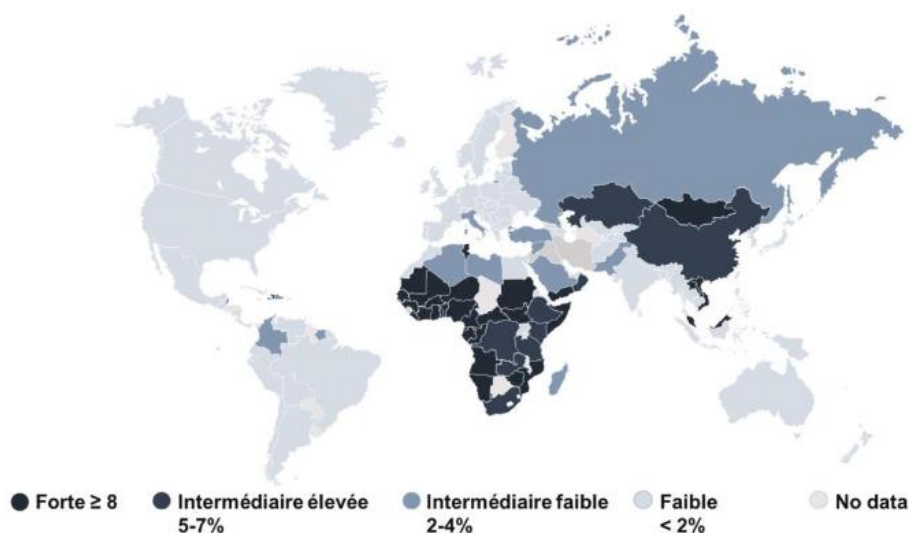


Figure 7: Carte de la prévalence de l'infection par le virus de l'hépatite B (2

L'OMS a fixé un objectif mondial d'élimination du VHB d'ici à 2030, en intensifiant les actions de prévention, de dépistage, de prise en charge et de traitement des personnes infectées [2]. En

2022, 13%wq64/ de toutes les personnes estimées vivre avec l'hépatite B étaient conscientes de leur infection, tandis que 3% des personnes vivant avec une hépatite B chronique suivaient un traitement [2]. L'OMS recommande la vaccination universelle contre l'hépatite B dès la naissance, ainsi que le dépistage des femmes enceintes et des groupes à risque [2].

3.4.3. Situation au Mali

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), plus de 90 millions d'Africains vivent avec l'hépatite B ou l'hépatite C, qui sont les souches les plus mortelles du virus [46]. En 2020, la Région africaine représentait 26% de la charge mondiale de morbidité due aux hépatites B et C, avec 125 000 décès associés [46].

La prévalence de l'hépatite B chez les enfants de moins de 5 ans au Mali est estimée à 77% en 2021, ce qui est supérieur à la moyenne régionale de 72% [47]. Le Mali fait partie des 33 pays africains qui enregistrent une prévalence de l'hépatite B supérieure à 1% chez les enfants de moins de 5 ans [46].

La vaccination contre l'hépatite B est un moyen efficace de prévenir la transmission du virus. Le Mali a introduit le vaccin contre l'hépatite B dans son programme élargi de vaccination en 2004 et a atteint une couverture vaccinale de 77% en 2021 [47]. L'OMS recommande une couverture vaccinale de 90% pour éliminer l'hépatite B comme menace pour la santé publique.

Selon le Dr Mamadou Dembélé, président de la Plateforme des associations maliennes de lutte contre les hépatites, 15% des femmes enceintes au Mali sont infectées par le virus de l'hépatite B et risquent de le transmettre à leurs enfants [48]. Il a également informé que c'est entre 700 000 et 800 000 Maliens qui souffrent de la maladie et que 10% des diabétiques sont porteurs du virus [48].

4. Aspects cliniques de l'infection au VHB

1.1. Transmission

1.1.1. La voie horizontale

Elle correspond à la transmission par exposition à des fluides contaminés. La contamination par exposition au sang peut donc survenir lors de transfusion sanguine ou transplantation d'organes, mais également lors d'utilisation de matériel médical contaminé ou dans le cadre des soins pour les personnels soignants [49]. L'infection par voie sanguine a été démontrée comme très efficace et nécessitant moins de 20 particules virales pour infecter un foie entier [50].

1.1.2. La voie sexuelle

Avec échange de fluides corporels est la voie de contamination principale [51]. Le VHB est également détectable dans d'autres fluides corporels tels que la salive, les urines ou encore les larmes [51]. Selon l'OMS, le VHB peut se maintenir plus d'une semaine en dehors du corps humain sans perdre de sa virulence [52].

1.1.3. La voie de transmission verticale ou périnatale

C'est-à-dire de la mère à l'enfant est très fréquente dans les pays endémiques. Elle est la voie de transmission d'un tiers des contaminations dans les pays faiblement endémiques [52]. La contamination se produit lors de l'accouchement par micro transfusions materno-fœtales au cours du travail ou par contact avec des sécrétions maternelles infectées. Lors des premiers mois après la naissance, la transmission est possible par contact avec les fluides maternels contaminés (sang, salive, selles, urines ou lait maternel).

4.2. Histoire naturelle de l'infection au VHB

4.2.1. L'hépatite B aiguë

L'incubation du VHB est longue, elle varie de 6 semaines à 6 mois. Plus l'infection est tardive (après 5 ans d'âge) et plus le risque que l'hépatite soit symptomatique est grand (de 30 à 50% des cas) ; il existe environ 1% de forme très grave dite "fulminante" avec nécrose hépatocellulaire massive. Environ 90% des adultes en bonne santé infectés par le VHB guérissent et se débarrassent complètement du virus en six mois. Leur risque sera faible d'évoluer vers une infection chronique (de 5 à 10%), où le VHB peut s'intégrer au génome des hépatocytes et le déréguler, favorisant ainsi la survenue du carcinome hépatocellulaire (CHC) [53].

L'histoire naturelle de l'infection par le virus de l'hépatite B chez l'adulte immunocompétent peut être résumée schématiquement (Figure 8).

Réciproquement, pour les cas d'infection entre 0 et 4 ans inclus, le risque que l'hépatite soit symptomatique est moindre, mais le risque d'évoluer vers une infection chronique est élevé (> à 90% à la naissance et à 30% à l'âge de quatre ans). Le risque de décès par cirrhose ou CHC est approximativement de 25% si l'infection par le VHB a eu lieu pendant l'enfance [53].

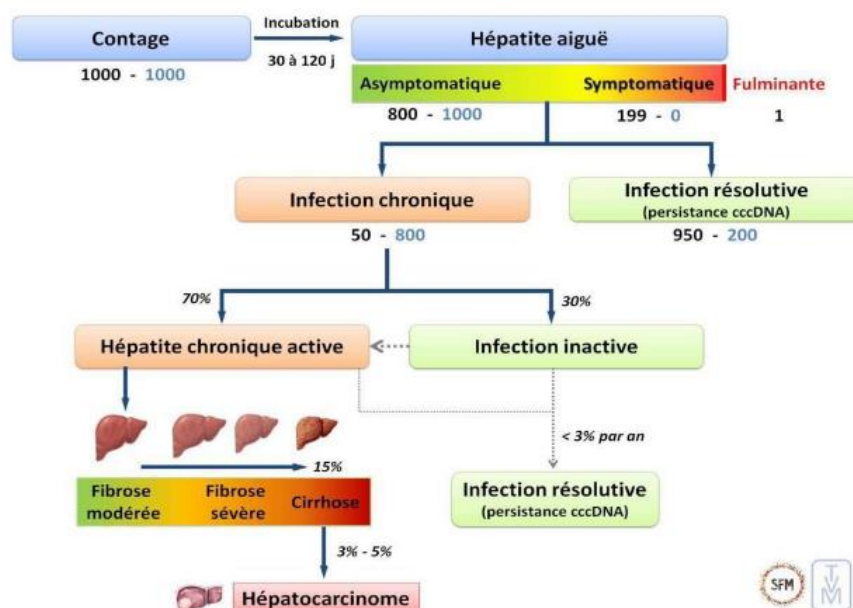


Figure 8: Histoire naturelle et classification de l'infection par le VHB (28)

4.2.1.1. L'hépatite B chronique

L'infection chronique est définie par un antigène HBs positif persistant plus de six mois [53]. Elle est en règle générale asymptomatique (jusqu'au stade de complication : Cirrhose décompensée, CHC) en dehors d'une asthénie chronique qui peut être présente ; cela explique pourquoi la plupart des porteurs chroniques du VHB ne sont pas diagnostiqués et ne sont donc pas pris en charge ou traités. Ainsi, la maladie évolue le plus souvent silencieusement et est découverte tardivement, soit de manière fortuite, soit au stade de cirrhose à l'occasion d'une complication. La durée des phases est très variable d'un individu à un autre.

Les dernières recommandations européennes proposent une nouvelle nomenclature des cinq phases différentes de l'infection chronique, basées sur des marqueurs biochimiques (alanine aminotransférase ou ALAT), sérologiques (AgHBe, AgHBs) et moléculaires (ADN VHB) [54]. Le statut vis-à-vis de l'antigène HBe est utilisé pour distinguer les phases précoces (AgHBe positif) des phases tardives (AgHBe négatif, séroconversion anti-HBe). Ces phases ne se succèdent pas forcément et peuvent être réversibles.

4.2.1.1.1. Phase d'infection chronique AgHBe-positif (Phase de clairance immunitaire) [53]

C'est une phase de multiplication active du virus sauvage avec une réaction minime du système immunitaire. Cependant, intégration importante de l'ADN viral suggérant que l'hépatocarcinogénèse débute précocement au cours de l'infection chronique. Cette phase caractérise

les patients infectés par voie materno-fœtale ou dans la petite enfance chez qui elle peut être très longue (plusieurs dizaines d'années) [53].

À ce stade, il n'y a ni cytolysse, ni fibrose hépatique. Cependant, des phénomènes impliqués dans l'oncogenèse tels que l'intégration de l'ADN viral et la clonalité des hépatocytes ont été rapportés récemment [55].

Le traitement n'est pas recommandé à ce stade.

4.2.1.1.2. Phase d'hépatite chronique AgHBe-positif (= d'immuno-élimination) [53, 54]

C'est une phase où le virus sauvage se multiplie moins et le système immunitaire se défend contre les cellules du foie infectées avec la destruction des hépatocytes par les lymphocytes. Cette phase caractérise les patients infectés à l'adolescence ou à l'âge adulte, car elle apparaît rapidement lorsque la contamination a lieu à cet âge. C'est une phase plus brève que la précédente.

Le traitement est recommandé à ce stade.

Cette phase évolue généralement vers la phase d'infection AgHBe-négatif (anciennement dénommée "portage inactif"). Néanmoins, certains patients évoluent vers une phase d'hépatite chronique AgHBe-négatif.

4.2.1.1.3. Phase d'infection chronique AgHBe-négatif (= portage inactif) [53, 54]

L'activité de l'hépatite est absente : transaminases normales et absence de lésions d'activité histologique. Le degré de fibrose hépatique résiduel dépend de la durée de la deuxième phase. Les patients avec une fibrose hépatique extensive ou une cirrhose séquellaire sont à risque de développer une complication (CHC).

Guérison : Cette troisième phase peut se terminer par une perte de l'antigène HBs (la fréquence est de l'ordre de 1% à 3% par an) puis une apparition d'anticorps anti-HBs (séroconversion HBs). On parle d'hépatite B guérie.

4.2.1.1.4. Phase d'hépatite chronique AgHBe-négatif (= Réactivation) [53,54]

Environ 40% des patients n'arrivent pas à résoudre leur infection chronique par le VHB et développent une hépatite chronique à virus mutant (Ag HBe indétectable, anticorps anti-HBe détectables, transaminases élevées, ADN-VHB supérieur à 2 000 UI/mL). Ce virus mutant présente des mutations dans la région pré-C entraînant la non-traduction de l'antigène HBe. Il présente la particularité de ne plus exprimer l'antigène HBe, tout en conservant sa capacité de multiplication et son caractère pathogène. Malgré l'absence de l'antigène HBe, la maladie est encore à un stade actif.

Cette phase est favorisée par les situations d'immunosuppression. Elle est souvent asymptomatique, cependant elle peut prendre la forme d'une hépatite aiguë, avec ou sans ictère. Cette phase est généralement associée à une faible probabilité de rémission spontanée.

4.2.1.1.5. Phase latente AgHBs-négatif (= Hépatite B occulte) [53, 54]

Les infections dites « occultes » sont définies par l'absence d'antigène HBs et la présence d'ADN du VHB en très faible quantité. Dans cette phase, la présence d'anticorps anti-HBc est associée, ou non, à la présence d'anticorps anti-HBs. Les patients ont généralement une activité sérique des ALAT dans la normale et un niveau de réplication virale faible ou nulle. Rarement, le patient perdra spontanément l'antigène HBs pour aboutir à l'apparition des anticorps anti-HBs. Dans cette dernière phase, bien que la virémie VHB plasmatique soit négative, les techniques modernes d'analyse moléculaire ont permis de mettre en évidence de l'ADN viral intrahépatocytaire persistant parfois à long terme dans le noyau hépatocytaire et pouvant mener à une infection par le VHB « occulte ». Cette dernière explique les rares cas de réactivation VHB chez les patients AgHBs négatifs.

4.2.1.2. Cirrhose et carcinome hépatocellulaire

À long terme, ces patients atteints d'hépatite B chronique ont un risque accru de développer une cirrhose, voire un CHC. Ces lésions hépatiques sont en partie dues à la réponse immunitaire de l'hôte médiée par les lymphocytes T cytotoxiques et les cellules Natural Killer (NK). En effet, une réponse immunitaire dirigée contre les antigènes du VHB se met en place afin d'éliminer les hépatocytes infectés. Cette réponse est traduite par une inflammation nécrosée cellulaire et tissulaire. Les lésions induisent une régénération anarchique hépatocytes associée à une cicatrisation (fibrose) et constituant des nodules de régénération, parle de cirrhose lorsqu'il existe dans tout le foie une quantité exagérée de tissu cicatriciel hépatique.

5. Diagnostic biologique de l'hépatite B

5.1. Marqueurs biologiques de l'hépatite B

Il repose sur la recherche d'antigènes et d'anticorps spécifiques du VHB. Parmi eux, on retrouve principalement l'AgHBs, les Ac anti-HBs et les Ac anti-HBc, et l'Ag HBe.

5.1.1. L'antigène HBs

C'est l'antigène de surface du virus. C'est un marqueur très précoce d'exposition au virus. Il se positive même avant les premiers symptômes pendant la phase d'incubation, et il demeure positif dans l'hépatite B chronique [56].

5.1.2. Les anticorps anti-HBs

Ces anticorps sont dirigés contre les antigènes de surfaces du virus. Leur présence signe la guérison de l'infection. Ils deviennent détectables en moyenne deux mois après que l'antigène HBs est devenu indétectable au cours de la résolution d'une hépatite aiguë B [58]. Les anticorps anti-HBs constituent également des marqueurs d'efficacité de la vaccination. La réponse vaccinale est définie par un titre d'anticorps anti-HBs >10 mUI/mL 1 à 3 mois après la dernière injection.

5.1.3. Les anticorps anti-HBc [56].

Ce sont les anticorps dirigés contre l'antigène de core du virus, ils sont le meilleur marqueur sérologique d'un contact avec le VHB. Les anticorps anti-HBc de type IgM sont présents à un titre faible et fluctuant au cours de l'hépatite chronique AgHBe-positif (anciennement phase d'immunoélimination) ou réapparaître en cas de réactivation d'une hépatite chronique B chez un individu ayant une infection chronique.

Les IgG anti-HBc apparaissent également précocement et sont le témoin du contact avec le VHB. Elles persistent toute la vie. Contrairement aux anticorps anti-HBs, les IgG anti-HBc ne sont pas protectrices. On parle d'anticorps anti-HBc totaux quand on évoque les IgM anti-HBc + les IgG anti-HBc. Les anticorps totaux anti-HBc, essentiellement de classe IgG, sont détectés lors d'hépatites aiguës et chroniques et persistent à la guérison.

5.1.4. L'antigène HBe [56]

La présence d'antigène HBe dans le sang indique une réplication active du VHB, associée à une infectiosité élevée du sang. La mesure de l'antigène HBe peut aussi être utilisée pour mesurer l'efficacité thérapeutique, en cas de traitement efficace, on constate en effet l'élimination de l'antigène HBe du sang et le développement des anticorps anti-HBe (antiHBe). Il existe des variants viraux qui ne produisent pas de l'antigène HBe. Ces variants sont habituellement retrouvés en Asie et au Moyen-Orient. Ils sont également maintenant fréquents en Europe. Dans ces pays, la recherche de l'antigène HBe n'est donc pas réellement utile.

5.2. Schématisation de la cinétique des marqueurs, au cours de l'infection aiguë et chronique par le VHB.

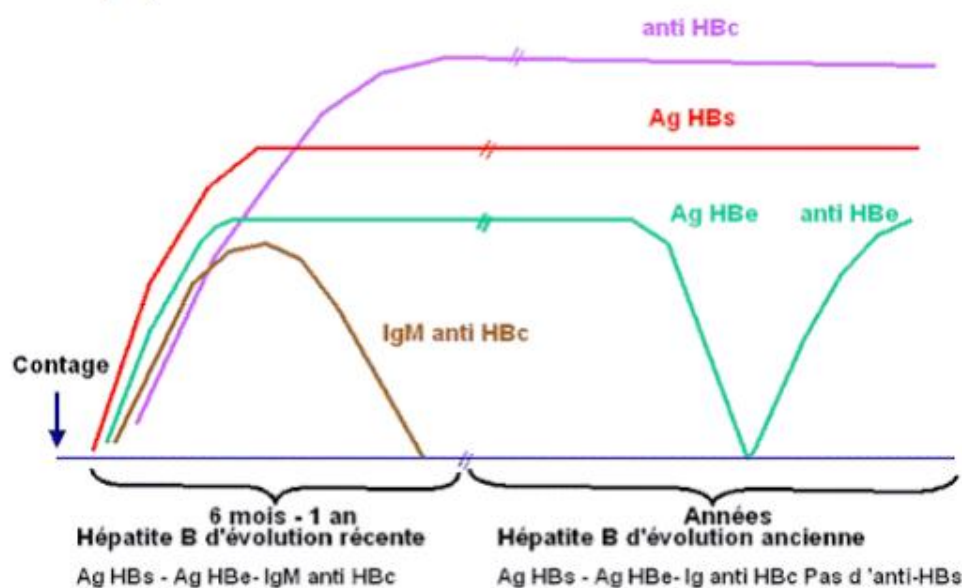


Figure 9: Hépatite aiguë évoluant vers la chronicité (33)

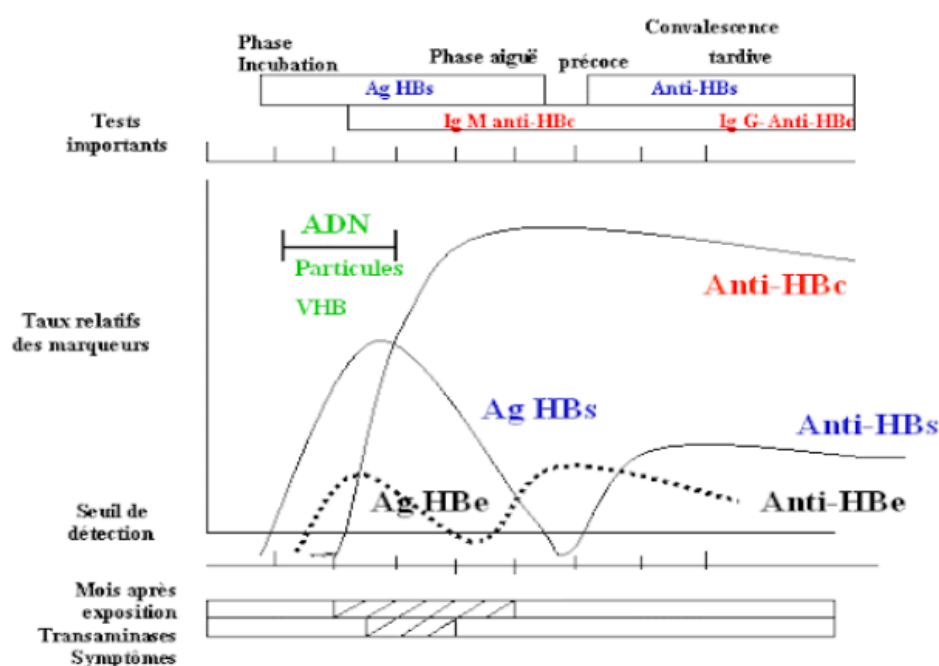


Figure 10: Evolution des marqueurs virologiques et sérologiques après une hépatite aiguë d'évolution favorable (33)

5.3. Les différents profils sérologiques vis-à-vis du VHB.

En fonction de l'association du résultat de chacun de ces marqueurs sérologiques de l'hépatite B, on obtient différents profils sérologiques vis-à-vis de celle-ci. Ces profils peuvent être résumés dans le tableau I.

Tableau I : les différents profils sérologiques du VHB (34)

Nouvelle terminologie	Phase 1 Infection chronique AgHBe +	Phase 2 Hépatite chronique AgHBe+	Phase 3 Infection chronique AgHBe -	Phase 4 Hépatite chronique AgHBe-	Phase 5 Perte de l'Ag HBs
Ancienne terminologie	Immunotolérance	Clairance immune	Portage inactif	Hépatite chronique AgHBe -	Aq HBs-/anti-HBc+
CVB (UI/mL)	$> 10^7$	$10^4 - 10^7$	< 2000	> 2000	Indétectable ou faible
ALAT	Normales	Élevées	Normales	Élevées ou fluctuantes	Normale
Activité/fibrose	Absentes minimes ou	Modérées ou sévères	Absentes	Modérées ou sévères	Absentes

6. Prévention contre le VHB

6.1. Prévention : Outre la vaccination il existe des moyens de prévention non spécifiques parmi lesquels on peut citer : l'application des règles élémentaires d'hygiène au sein des foyers ; l'élimination du Don de sang des sujets AgHBs positifs ; l'extension du matériel à usage unique dans les centres de prestation et laboratoires d'analyses biomédicales ; la désinfection immédiate du matériel non jetable à l'eau de javel ou au glutaraldéhyde ; les rapports sexuels protégés.

6.2. Vaccin

En 1976, le professeur Philippe Maupas, à la faculté de pharmacie de Tours, développe la première génération de vaccin contre le VHB [57]. Il contenait de l'AgHBs purifié à partir du sang des patients porteurs chroniques du VHB. Par la suite, l'Institut Pasteur prit en charge le développement d'un vaccin à grande échelle et obtint l'autorisation de mise sur le marché du vaccin plasmatique « Hevac B » en 1981. Dès 1986, plusieurs vaccins recombinants furent également commercialisés. Le schéma complet de primo-vaccination chez l'enfant ou chez l'adulte comprend trois injections à 0,1 et 6 mois. La vaccination des nourrissons comprend, d'après le calendrier vaccinal, une injection à 2,4 et 11 mois de vie. Dans la majorité des cas, le sujet est répondeur et acquiert une immunité mémoire qui persistera à vie. Il n'est donc pas recommandé de réaliser une injection de rappel si le schéma vaccinal a été correctement suivi. Depuis 1991, les programmes de l'OMS visent la vaccination universelle des enfants, en particulier dans les régions à forte prévalence de l'AgHBs. À l'heure actuelle, plus de 150 pays ont suivi cette recommandation permettant de réduire la prévalence de l'infection au VHB de 8,5% chez les enfants de moins de 15 ans

6.2.1. Types de vaccin : Le vaccin contre le VHB est original par sa structure. Il est constitué de la glycoprotéine d'enveloppe S du VHB qui renferme le principal antigène d'enveloppe (AgHBs) [58,59] Il existe deux types de vaccins :

- **des vaccins plasmatisques :** Disponibles dans les années 1980, ces vaccins sont progressivement abandonnés au profit des types dits Recombinants pour des raisons de sécurité virale, essentiellement au début de l'évènement de l'infection par le VIH.

- **des vaccins Recombinants** [58, 60,61]: Ce sont des produits de haute pureté, renfermant l'AgHBs non glycosylé. Ils sont produits par génie génétique après transfection d'un fragment du gène d'enveloppe du VHB à des levures (*Saccharomyces cerevisiae*) ou à des cellules de mammifères (CHO). Ces vaccins contiennent l'AgHBs seul (Recombivax® du laboratoire Merck Sharp & Dohme et l'Engerix B® du laboratoire Smith Kline Beecham), soit l'AgHBs associé à l'Ag pré-S2 (Transgène pré-S2/S) produit dans les cellules CHO (GenHevac B® du laboratoire Pasteur Mérieux).

6.2.2. Schémas et calendriers de la vaccination : IL existe deux schémas de vaccination [59,62]

- **le schéma 0-1-6:** Il utilise deux injections à un mois d'intervalle, suivies d'une troisième injection à six mois après.

- **le schéma 0-1-2-12 :** utilise trois injections à un mois d'intervalle, suivies d'un rappel à douze (12) mois. Tableau 3: Schémas vaccinaux recommandés selon la situation épidémiologique [58].

Type de Vaccin (dose en µg) Population Schéma Vaccinal Recombivax Engeri x B GenHevac préS2/S Nourrisson de mère AgHBs positif Naissance M1, M2, M12 5 10 20 Nourrisson de mère AgHBs négatif M0, M1, M2, M12 2,5 10 20 Enfant M0, M1, M6 2,5 10, 20 Adolescents M0, M1, M6 5 10 20 Adultes M0, M1, M6 10 20 40 Immunodéprimé s M0, M1, M6 40 40 80 M = mois Le rappel de vaccination est fixé arbitrairement à cinq ans.

6.2.3. Voie d'administration, indication et contre-indication

- Voie d'administration :** La voie d'administration habituellement recommandée est la voie intramusculaire deltoïdienne. La voie intramusculaire fessière est moins efficace. En cas de contre-indication à la voie IM (Hémophiles, Hémorragie) la voie sous cutanée peut être utilisée en sachant qu'elle est moins immunogène. La voie intradermique ne peut être recommandée

que pour des enfants et adultes de moins de 30 ans et doit être déconseillée pour les nouveau-nés de mère AgHBs positif. L'immunogénicité du vaccin est influencée par les Hépatite B occulte : facteurs ci-après : Déterminants génétiques particuliers qui sont le sexe masculin, le déficit immunitaire congénital, l'appartenance à certains sous-groupes HLA (DR7 et DR8). Des études ont suggéré qu'il existe un gène dominant, régissant la réponse à l'AgHBs situé dans le système HLA et que l'absence de réponse vaccinale contre le VHB est un caractère génétique récessif, lié au complexe majeur d'histocompatibilité [2, 58]. L'alcoolisme, le tabagisme, la congélation du vaccin, l'administration sous cutanée, un schéma vaccinal accéléré peut diminuer la réponse au vaccin [63].

- **Indication de la vaccination** : La vaccination est obligatoire pour les personnels des centres médicaux, paramédicaux exposés y compris les étudiants des facultés de médecine, de pharmacie, d'odontostomatologie et des instituts secondaires de santé. Elle est recommandée pour les nouveau-nés, les adolescents et les autres populations à risque [62, 64]. Le dépistage de l'AgHBs, l'Anti-HBs et de l'Anti-HBc est préférable avant la vaccination.

- **Contre-indication du vaccin** : Il est contre indiqué en cas d'antécédents personnels ou familiaux de maladie démyélinisant du système nerveux et en cas d'AgHBs positif. L'état fébrile est aussi contre indiqué [64].

6.2.4. Effets indésirables du vaccin : On peut noter des réactions douloureuses ou une inflammation au point d'injection dans 25 à 40% des cas, la fièvre. L'administration intradermique peut induire des réactions locales dans 75% des cas avec érythème local et prurit. Des neuropathies sévères, myélites transverses ou sclérose en plaque rares ont été rapportées [63].

7. Traitement de l'hépatite virale B : Un traitement est possible à l'aide d'analogues de nucléotides qui semblent être des inhibiteurs de l'ADN polymérase ARN/ADN dépendante (62). La corticothérapie pouvait apporter une sensation rapide de bien être, mais elle est déconseillée car aggrave le pronostic à moyen et long terme et favorise le portage chronique de l'AgHBs [62].

La nécessité d'un traitement anti-viral B dépend des différents types d'hépatites virales B :

7.1. Cas d'une hépatite virale B fulminante : Ce traitement est essentiellement symptomatique [62].

7.2 Hépatite B aigüe : Une simple surveillance et le repos sont prescrits, la prise de médicaments ou d'alcools pendant la phase de l'infection étant contre indiquée [65].

7.3 Du nouveau-né de mère AgHBs positif : Dès les premières heures de la vie, il doit subir une dose d'anticorps spécifiques anti-VHB et une première dose de vaccin. Dans 100% des cas, il en résulte une guérison. Ce succès thérapeutique est à l'origine de l'obligation du dépistage du VHB au début du troisième trimestre de la grossesse [65].

7.4. Hépatite B chronique : Ce traitement a pour but d'interrompre la multiplication virale afin d'arrêter l'activité de l'hépatite B chronique et empêcher son évolution vers la cirrhose. Les hépatites virales B asymptomatiques et les cas chroniques stables ne nécessitent pas de traitement [62, 65, 66].

Les molécules synthétiques actuellement disponibles sont :

- **l'Interféron (IFN) alpha : (IFN alpha-2a ; IFN alpha-2b).** Le traitement par l'interféron est de référence. C'est une molécule produite par différentes cellules de l'organisme en réponse à des stimulations antigéniques virales. L'interféron agit par deux mécanismes principaux : D'une part un effet antiviral en inhibant les ARN viraux et en activant les enzymes ayant une activité antivirale, d'autre part il augmente l'efficacité de la réponse immunitaire cellulaire vis à vis des cellules hépatiques atteintes [62, 63, 67].

- **l'Adénine Arabinoside (ARA-A, Vidarabine, Vira-A) et son dérivé monophosphaté (ARAAMP, Vira-MP)** utilisé lorsque l'interféron (IFN) est contre indiqué. Cette molécule et son dérivé inhibent l'activité de l'ADN polymérase du VHB. La transplantation hépatique peut être indiquée en cas d'hépatite B fulminante et/ou en cas de cirrhose décompensée et lorsque toutes les ressources thérapeutiques ont été employées [66]. Une étude réalisée au Mali en 2004-2005 sur l'évaluation de trois recettes dans le traitement traditionnel de l'hépatite B utilisant les codes A, B et C pour ces trois recettes a eu les résultats suivants dont 98% des sujets étaient des porteurs asymptomatiques de l'AgHBs : A J60, l'AgHBs était négatif chez 1,2% en B ; 1,2% en C et 0% en A, mais A semblait conférer une amélioration de la bilirubine totale. A J90, l'AgHBs était négatif chez 3,7% en B ; 3,1% en C et 0% en A. Mais la question qui suscite, est-ce que la guérison est spontanée comme écrit ou elle est le résultat du traitement traditionnel uti

METHODOLOGIE

IV. Méthodologie :

1. Cadre d'étude Notre étude s'est déroulée au Centre National de Transfusion Sanguine (CNTS) du Mali

1.1 Présentation du CNTS :

Le Centre National de Transfusion Sanguine est un Etablissement Public à caractère Scientifique et Technologique (EPST) créé par l'ordonnance n°00041/P-RM du 20 septembre 2000. Il est situé au quartier de Quinzambougou en commune II du District de Bamako à la rue ACHKABAD, contiguë au CFTQ (Centre de Formation Technique de Quinzambougou).

Il a pour mission principale d'élaborer et de conduire la politique transfusionnelle du pays en veillant à l'application correcte des textes réglementaires en la matière. Il a en outre pour rôle de collecter, de préparer, de conserver le sang et ses composants en vue de les distribuer aux établissements sanitaires publics et privés agréés. Il est chargé aussi de

- Sensibiliser, recruter, et fidéliser les donneurs de sang ;
- Réaliser des études et des recherches dans le domaine de sa compétence ;
- Participer à la formation universitaire des étudiants et stagiaires ainsi qu'à la formation continue des agents du centre.

1.2. Organisation du CNTS

1.2.1. Organes dirigeants

Le CNTS comprend trois (3) organes dirigeants que sont :

- ☐ Conseil d'Administration ;
- ☐ Direction Générale ;
- ☐ Comité Scientifique et Technique

1.3. Fonctionnement

1.3.1. Bloc administratif composé

- Direction ;
- Comptabilité ;
- Secrétariat.

1.3.2. Bloc Technique composé

- Le circuit du don
 - Unité accueil des donneurs de sang;
 - Sélection médicale ;
 - Section collecte en Cabine fixe de prélèvement ;
 - Salle de Collation.
- Le bloc pour la qualification du don
 - Unité Immuno-hématologie ;
 - Unité Sérologie/dépistage des maladies infectieuses ;
 - Service de préparation des produits sanguins labiles ;

Située en aval de l'unité de Qualification Biologique du Don et en amont du service de la Distribution des PSL.

Cette unité est composée de cinq agents dont :

- Un Assistant-Médical,
- Quatre Techniciens Supérieurs de Santé.

Service de Distribution des produits sanguins labiles ;

☐ Unités annexes.

O Unité Hématologie

O Unité Biochimie

1.4. Organisation de l'équipe de gestion/comité de gestion

Le Comité de Gestion du Centre National de Transfusion Sanguine est chargé de :

- ☐ Assister le Directeur Général dans ses prérogatives techniques, administratives et financières ; les banques de sang hospitalières de Bamako et
- ☐ Appuyer les Antennes régionales de transfusion sanguine dans l'accomplissement de leurs missions.

Le CNTS coordonne les activités de collecte de sang et de distribution avec 14 banques de sang implantées dans tous les grands hôpitaux et Centres de Santé de Référence (CS Réf) de Bamako et Kati.

Le Comité de Gestion du Centre National de Transfusion Sanguine fût créé par la décision N° 004/MS-SG-CNTS du 19 Août 2011 avec pour mission d'assister le Directeur Général dans la gestion de ses tâches. Il comprend en autre :

- ☐ Le Directeur Général,
- ☐ Le Directeur Général Adjoint ;
- ☐ Le Responsable du Département Administration Générale ;
- ☐ L'Agent Comptable ;
- ☐ Le Responsable du Département Laboratoire ;
- ☐ Le Responsable du Département Promotion et Collecte des Produits Sanguins;
- ☐ Le Responsable du Département Préparation et Distribution des Produits Sanguins ;
- ☐ Le Responsable du Département Recherche et Formation ;
- ☐ Le Responsable du Système et Management Qualité ;
- ☐ Le Surveillant Général;
- ☐ Les Chefs de Service ;
- ☐ Deux (2) représentants des Travailleurs.

□ Le personnel du CNTS est composé de 71 agents repartie comme suit.

Catégorie/Corps	Fonctionnaires et contractuels de l'Etat	Contractuels sur Fonds propres	Total
« A » Enseignant/Chercheurs.....	17	0	17
Médecin/Pharmacien.....	3	0	3
Assistant médical.....	3	0	3
Ingénieur biologiste.....	1	0	1
Administrateur de l'action sociale.....	3	0	3
Administrateur des Ressources humaines.....	1	0	1
Inspecteur des finances.....	1	0	1
« B2 » Technicien supérieur santé.....	15	0	15
Contrôleur des fin/Trésor.....	2	0	2
Secrétaire d'administration	2	0	2
« B1 » Technicien de santé.....	5	2	7
Contrôleur des finances.....	1	0	1
Attaché d'administration.....	2	0	2
«C » Adjoint administratif.....	3	0	3
Autres Conventionnaires/Contractuels	8	2	10
Total	67	4	71

2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale conduite sur une période de 5 mois.

Les données cliniques et les échantillons ont été collectés de décembre 2024 à mai 2025.

3. Population d'étude

La population d'étude était constituée de donneurs volontaire et de compensation.

3.1. Critères d'inclusion

- Avoir répondu aux critères du don ;
- Tout donneur de sang volontaire ou de compensation durant la période d'étude ;
- Avoir accepter que ses échantillons soient gardés pour des études futurs ;
- Avoir donné son consentement éclairé ;

3.2. Critères de non-inclusion

- Tout donneur ne répondant pas aux critères d'éligibilité au don de sang ;
- Tous donneur n'ayant pas consenti à la conservation de ses échantillons pour des recherches ultérieures ;
- Tout donneur n'ayant pas donné son consentement libre et éclairé.
- Tout dossier ou échantillon incomplet ou non exploitable.

4. Paramètres d'études

- **Paramètres sociodémographiques** : sexe, âge, profession, ethnie, nombre de don, type de don, statut matrimonial, niveau scolaire, nombre de personne dans le foyer, statut vaccinal VHB reçu, antécédent de transfusion.
- **Paramètres biologiques** : AgHBs, anticorps Anti-HBc, anticorps Anti- HBs, Antigène HBs quantitatif.

5. Echantillonnage

L'échantillonnage a été de type aléatoire. Les sérums prélevés lors de l'étude ont été conservés à une température inférieurs ou égale à -30 ° avant d'être soumis au dépistage des trois marqueurs.

Des échantillons de sérum pour les participants avec un AgHbs ou anticorps anti-HBc isolé positif ont été également conservés pour des évaluations virologiques complémentaires notamment la charge virale et le génotypage afin de déterminer le génotype viral.

6. Méthode d'étude

6.1. La technique de laboratoire

6.1.1. Matériels

- Corps et aiguille de système de prélèvement sous vide ;
- Tubes de prélèvement sous vide ;
- Garrot ;
- Coton hydrophile
- Alcool à 70°

- Pansements
- Boîte récupératrice d'aiguilles, poubelle pour déchets contaminés et poubelle pour déchets non contaminés
- ARCHITECT Plus i 1000
- Centrifugeuse.

6.1.2. Réactif et consommables

6.1.2.1. Consommables

- Pipette à embout jetable
- Gants non talqués à usage unique.

6.1.2.2. Réactifs:

- ARCHITECT HIV Ag/Ab Combo Reagent Kit
- ARCHITECT Anti-HCV Reagent Kit
- ARCHITECT HBsAg Qualitative II Reagent Kit
- ARCHITECT Syphilis TP Reagent Kit

Calibrant: ARCHITECT (HIV Ag/Ab Combo, HBsAg Qualitative II, anti VHC, Syphilis TP)

Contrôle : ARCHITECT (HIV Ag/Ab Combo ; HBsAg Qualitative II, anti-VHC, Syphilis TP)

6.1.2.3. Test systématiques pour évaluer l'hépatite B

- **Marqueur direct :**

ARCHITECT HBsAg Reagent kit

- **Marqueurs indirects:**

ARCHITECT Anti-HBc II Reagent Kit

ARCHITECT Anti-HBs Reagent Kit

Calibrant et Contrôle:

ARCHITECT (HBsAg, Anti-HBc II, Anti-HBs);

6.1.3. Prélèvements

Les prélèvements ont été effectués par phlébotomie correcte d'une veine périphérique dans le

Tube sec.

6.1.4. Test sérologiques :

6.1.4.1. Principe de l'ARCHITECT plus i1000

L'Architect Plus i1000 utilise la technologie de dosage immunologique microparticulaire par chimiluminescence (CMIA) pour déterminer la présence d'antigènes, d'anticorps ou d'analyses dans les échantillons analysés.

6.1.4.2. Mode opératoire de l'automate Architecte plus i1000 :

Après avoir fini la procédure d'allumage il faut mettre l'automate au statut **ENCOURS** avant de pouvoir passer des analyses. Et pour se faire il faut procéder de la façon suivante :

- Sélectionner le module 0 et 1 en cliquant sur la partie supérieure des deux graphiques au niveau de l'écran d'accueil et cliquer sur **Initialiser**.
- Après 5 min environ les statuts **STOP** passent à **PRET**. C'est à ce moment que la mise à jour des inventaires doit se faire.
- Sélectionner à nouveau les deux modules et cliquer sur le bouton **Lancer** en bas de l'écran à droite. Après 5 min les statuts passent **en cours**.
- Vous pouvez alors placer vos réactifs afin que l'automate les charge dans le carrousel réactif. Si les réactifs sont déjà calibrés et les contrôles effectués vous pouvez faire la demande des patients. Sinon voir la partie calibration et contrôle.
- Aller dans le menu **Demande** puis **Demande Patient**. Choisir le portoir, compléter les informations **C** : (numéro portoir), **P** : (position échantillon sur portoir), **IDE** : (identifiant patient), sélectionner le(les) panel(s) ou les marqueurs à faire et cliquer sur le bouton **Ajouter à la demande**. Et passer à l'échantillon suivant. Il faut noter que l'automate incrémente automatiquement la position de 1 à 5 pour chaque de portoir échantillon. Au fur et à mesure de l'ajout des patients, il faut placer les tubes sur le portoir pour éviter les erreurs.
- Une fois les demandes faites, placer les portoirs dans les sections d'analyses et attendre la fin des analyses signalée par un voyant vert clignotant.
- Aller dans le menu **Résultat, Revoir Résultat** et valider les résultats.
- Ensuite aller dans le menu **Résultat, Résultat Mémorisé**. Pour sélectionner et imprimer les résultats du jour.

Remarque : Il faut noter que dans le menu **résultat mémorisé** vous retrouverez tous les résultats validés depuis l'installation de l'automate. Il donc nécessaire de faire une sélection minutieuse avant de lancer l'impression.

Une fois toutes les analyses terminées, il faut retirer les portoirs, et décharger les réactifs pour les ranger dans le réfrigérateur.

- Ensuite il faut mettre les modules au statut **Prêt** en les sélectionnant et en cliquant sur le bouton **Pause**.
- Dès que les modules sont à Prêts il faut passer à la maintenance. Et pour se faire cliquer sur **Système, Maintenance**. Dans l'onglet **A faire** vous trouverez la liste de toutes les maintenances à faire. Il suffira de les exécuter une à une, jusqu'à ce qu'il n'y ait plus rien dans cette liste. Pour chaque maintenance, vous trouverez les instructions et souvent des vidéos ou images pour vous indiquer à chaque étape les actes à poser.
Après avoir effectué toutes les maintenances à faire, vous pouvez passer à l'arrêt.
- Sélectionner les modules et les mettre à **Stop** en cliquant sur **Stop** et suivre la procédure d'arrêt à partir du fichier procédure d'allumage et d'arrêt.

6.1.4.3. Interprétations des résultats :

Selon les résultats des trois (03) marqueurs, nous pouvons avoir les profils suivants :

- Profil d'une infection ancienne : définit par un AgHBs négatif + un anti-HBc positif plus ou moins un anti- HBs positif ;
- Profil d'une infection chronique active en cours : définit par un AgHBs positif + anti-HBc positif avec anti-HBs négatif ;
- Profil d'une infection occulte : définit par un anti-HBc positif isolé avec un AgHBs négatif, confirmée par la réalisation de la charge virale positive ;
- Un profil non immunisé : sans aucun marqueur détectable c'est à dire AgHBs, anticorps anti-HBc et anti-HBs sont tous négatifs.

7. Saisie et analyse des données :

Les données socio- démographiques ainsi que les résultats des tests sérologiques ont été saisis sur Excel à partir des fiches individuelles et analysées à l'aide du Logiciel Statistical Package for Social Sciences (SPSS), version 20.0.

8. Considération éthique :

Cette étude a été réalisée dans le respect des principes éthiques applicables à la recherche biomédicale. L'autorisation de mener l'étude a été obtenue auprès de la Faculté de Pharmacie (FAPH) et de la direction du Centre National de Transfusion Sanguine (CNTS).

Conformément à la politique de transfusion 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

RESULTATS

V. Résultats

1. Données sociodémographiques :

Tableau II: Répartition des donneurs selon la tranche d'âge

Tranche d'âge (ans)	Effectif	Fréquence %
18 à 25	50	17,2

26 à 35	124	42,8
36 à 45	84	29,0
>45	32	11,0
Total	290	100,0

La majorité de nos donneurs étudiés (42,8%) étaient dans la tranche d'âges de 26 à 35 ans avec un âge moyen de $33 \pm 9,9$ des extrémités de 18 et 57 ans

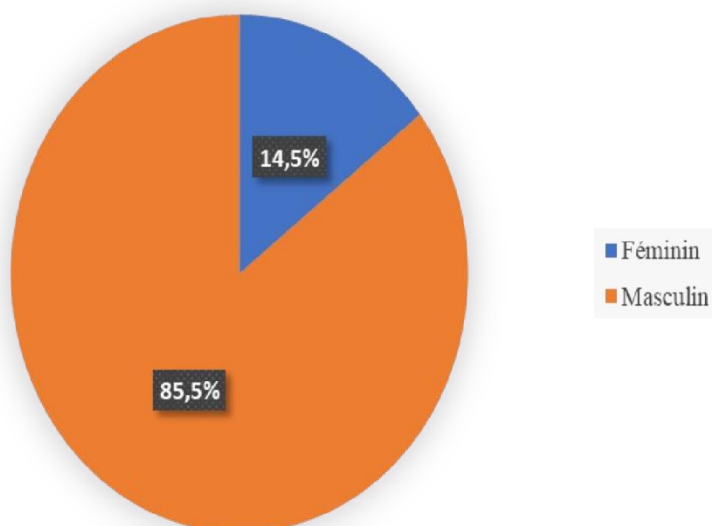


Figure 11 : répartition des donneurs selon le sexe

Le sexe masculin était majoritaire avec 85,5% avec un sex ratio de 5,9

Tableau III: Répartition des donneurs selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif	Fréquence (%)
Marié (e)	198	68,3
Célibataire	91	31,4
Veuf (Ve)	1	0,3

Total	290	100,0
-------	-----	-------

Plus de la majorité des donneurs étaient mariés, soit une fréquence de 68.3%.

Tableau IV : Répartition des donneurs selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Effectif	Fréquence (%)
Non scolarisé	63	21,7
Primaire	76	26,2
Secondaire	43	14,8
Supérieur	108	37,2
Total	290	100,0

La plupart des donneurs soit 37,2% avaient un niveau supérieur.

Tableau V : Répartition des donneurs selon la profession

Profession	Effectif	Fréquence (%)
Commerçant	86	29,7
Fonctionnaire	75	25,9
Ouvrier	48	16,6
Etudiant	33	11,4
Chauffeur	13	4,5
Ménagère	4	1,4
Autres	31	10,7
Total	290	100,0

Les commerçants étaient les plus représentés avec 29,7%.

Tableau VI: Répartition des donneurs selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Fréquence (%)
Bambara	109	37,5
Peulh	56	19,3
Soninké	54	18,6
Dogon	21	7,2

Malinké	13	4,5
Sonrhäi	12	4,1
Senoufo	10	3,4
Forgeron	9	3,1
Bozo	3	1,0
Maure	2	0,7
Bobo	1	0,3
Total	290	100,0

Les Bambaras étaient majoritaires avec 37,5% suivis des peulhs 19,3%.

Tableau VII: Répartition des donneurs selon le nombre de personne dans le foyer

Nombre de personne dans le foyer	Effectif	Fréquence (%)
4 à 5	5	1,7
>5	285	98,3
Total	290	100,0

Le nombre de personne habitant dans le même foyer que nos donneurs était >5 chez 98,3%.

Tableau VIII: Répartition des donneurs selon le type de don

Type de don	Effectif	Fréquence (%)
Volontaire	213	73,45
Compensation	77	26,6
Total	290	100,0

Les donneurs volontaires étaient majoritaires avec 73,45%.

Tableau IX : Répartition des donneurs selon le nombre de don

Nombre de don	Effectif	Fréquence%
---------------	----------	------------

0 à 5	231	79,7
6 à 10	24	8,3
11 à 15	8	2,8
16 à 20	6	2,1
> 20	21	7,2
Total	290	100,0

Dans notre étude, 79,7% des donneurs avaient fait moins de 5 dons avec un moyenne de 5 ± 13 avec des extrémités de 1 et 68.

Tableau X : Répartition des donneurs selon le statut de vaccination VHB rapporté

Vaccin VHB reçu	Effectif	Fréquence (%)
Ne sait pas	11	3,8
Non	276	95,2
Oui	3	1,0
Total	290	100,0

La majorité des donneurs (95,2%) n'avaient reçu aucune dose du vaccin VHB.

Tableau XI: Répartition des donneurs selon le nombre de dose du vaccin VHB reçu rapporté

Nombre de dose du vaccin VHB reçu	Effectif	Fréquence (%)
1	2	66,7
3	1	33,3
Total	3	100,0

La plupart des donneurs vaccinés 66,7% déclarent avoir reçu une dose de vaccin.

Tableau XII : Répartition des donneurs selon la connaissance du statut AgHBs rapporté

Statut AgHBs	Effectif	Fréquence%
--------------	----------	------------

Négatif	132	45,5
Non connu	158	54,5
Total	290	100,0

La majorité des donneurs (54,5%) déclarent ne pas connaître leur statut AgHBs.

2. Données analytiques :

Tableau XIII: Répartition des donneurs selon le groupage rhesus

Groupage rhésus	Effectif	Fréquence %
O+	118	40,7
B+	71	24,5
A+	73	25,2
AB+	11	3,8
O-	5	1,7
A-	6	2,1
B-	4	1,4
AB-	2	0,7
Total	290	100,0

Le groupe rhésus O+ était majoritaire avec 40,7%.

Tableau XIV: Répartition des donneurs selon le resultat du test antigene HBs

Antigène HBs	Effectif	Fréquence%
Non réactive	269	92,8
Réactive	21	7,2
Total	290	100,0

L'antigène HBs était positif dans 7,2% des cas.

Tableau XV: Répartition des donneurs selon le resultat du test anti-HBc

Anti-HBc	Effectif	Fréquence%
Non réactive	110	37,9
Réactive	180	62,1
Total	290	100,0

Plus de la moitié des donneurs soit 62,1% avaient l'anti-HBc positif.

Tableau XVI: Répartition des donneurs selon le resultat du test anti-HBs

Anti-HBs	Effectif	Fréquence%
Non réactive	184	63,4
Réactive	106	36,6
Total	290	100,0

Nous avons trouvé l'anti-HBs positif dans 36,6%.

Tableau XVII :Répartition des donneurs selon le profil des 3 marqueurs

	Effectif	Fréquence%	Profils
AgHbs+/AcHBc+/AcHBs-	21	7,2	Infection encours
AgHbs-/AcHBc+/ AcHBs+	86	29,7	Infection résolutive (ancienne)
AgHbs-/AcHBc-/ AcHBs-	90	31,0	Non immunisé
AgHbs-/AcHBc+/ AcHBs-	73	25,2	AcHBc isolé
AgHBs-/AcHBc-/AcHBs+	20	6,9	Immunisé par vaccination
Total	290	100,0	

La majorité des donneurs étaient non immunisés (31,0%) ou présentaient une infection ancienne (29,7%), une infection en cours était retrouvée chez 7,2% et 25,2% avaient un anti-HBc isolé tandis que 6,9% avait le profil d'une immunité post-vaccinale.

Tableau XVIII: Répartition des 3 marqueurs (AgHBs, Ac anti-HBc, Ac anti-HBs) selon le type de don

Type de don	AgHBs+		Anti-HBc+		Anti-HBs+	
	Nombre	Frequence%	Nombre	Frequence%	Nombre	Frequence%
Compensation	8	38,1	55	30,6	31	29,2
Volontaire	13	61,9	125	69,4	75	70,6
Total	21	100,0	180	100,0	106	100,0

Les donneurs volontaires sont les plus réactifs avec 61,9 % des cas pour AgHBs; 69,4 % des cas pour l'anticorps anti-HBc et 70,6% des cas pour l'anticorps Anti-HBs.

Tableau XIX: Répartition des 3 marqueurs (AgHBs, AcHBc AcHBs) selon le nombre de don

Nombre de don	AgHBs+		Anti-HBc+		Anti-HBs+	
	Nombre	Frequence%	Nombre	Frequence%	Nombre	Frequence%
0 a 5	21	100	143	79,4	85	80,2
6 a 10	0	0	17	9,4	8	7,5
11 a 15	0	0	4	2,2	3	2,9
16 a 20	0	0	4	2,2	1	0,6
> 20	0	0	12	6,7	9	5
Total	21	100,0	180	100,0	106	100,0

Le nombre de dons le plus représenté était compris entre 0 et 5 soit 100% pour AgHBs, 79,4% pour l'anticorps anti-HBc et 80,2% pour l'anticorps anti-HBs.

Tableau XX: Répartition des 3 marqueurs (AgHBs, AcHBc AcHBs) selon le groupage rhésus

Groupage Rhésus	AgHBs+		Anti-HBc+		Anti-HBs+	
	Nombre	Frequence%	Nombre	Frequence%	Nombre	Frequence%
O+	7	33,3	74	41,1	42	39,7
B+	8	38,1	46	25,6	35	33,0
A+	4	19,0	42	23,3	21	19,8
AB+	1	4,8	7	3,9	1	0,9
O-	0	0	5	2,8	3	2,8
A-	1	4,8	4	2,2	2	1,9
B-	0	0	0	0	1	0,9
AB-	0	0	2	1,1	1	0,9
Total	21	100,0	180	100,0	106	100,0

Le groupage rhésus le plus représenté était le groupe B+ pour AgHBs avec 38,1%, O+ pour l'anticorps Anti-Hbc avec 41,1% et O+ pour l'anticorps Anti-HBs avec 39,7%.

Tableau XXI: Répartition de l'antigène HBs selon la tranche d'âge

Age	AgHBs		
	Non réactive	Réactive	Total
18 à 25	48 (96,0%)	2 (4,0%)	50 (100,0%)
26 à 35	114 (91,9%)	10 (8,6%)	124 (100,0%)
36 à 45	77 (91,7%)	7 (8,3%)	84 (100,0%)
> 45	30 (93,6%)	2 (6,4%)	32 (100,0%)
Total	269 (92,3%)	21 (7,3%)	290 (100,0%)

La tranche d'âge la plus réactive à AgHBs était comprise entre 26 et 35ans avec 8,6 % des cas

Tableau XXII: Répartition de l'antigène HBs selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	AgHBs
--------------------	-------

	Non réactive	Réactive	Total
Marié(e)	86 (85,1%)	15 (14,9%)	101 (100,0%)
Célibataire	183 (97,4%)	5 (2,6%)	188 (100,0%)
Veuf (ve)	0 (0%)	1 (100,0%)	1 (100,0%)
Total	269 (92,8%)	21 (7,2%)	290 (100,0%)

Le statut matrimonial dépisté ayant le plus grand nombre d'antigène HBs était les mariés avec 14,9% de cas.

Tableau XXIII: Répartition de l'antigène HBs selon la profession

Profession	AgHBs		
	Non réactive	Réactive	Total
Ouvrier	45 (93,8%)	3 (6,2%)	48 (100,0%)
Fonctionnaire	70 (93,3%)	5 (6,7%)	75 (100,0%)
Etudiant	32 (97,0%)	1 (3,0%)	33 (100,0%)
Chauffeur	12 (92,3%)	1 (7,7%)	13 (100,0%)
Ménagère	4 (100,0%)	0 (0%)	4 (100,0%)
Commerçant	77 (89,5%)	9 (10,5%)	86 (100,0%)
Autres	29 (93,5%)	2 (6,5%)	31 (100,0%)
Total	269 (92,8%)	21 (7,2%)	290 (100,0%)

La profession la plus dépistée positif à l'AgHBs était les commerçants soit 10,5% des cas.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI. Commentaires / Discussion

1. Méthodologie :

Notre étude s'est déroulée au CNTS qui reste la seule structure spécialisée au Mali dans la qualification Biologique du Don au Mali. Les échantillons ont été analysés à l'Unité Maladies

Infectieuses. Tous les échantillons des donneurs volontaires et compensations ont été retenus. La collecte des échantillons a eu lieu dans la salle des prélèvements des donneurs et le dépistage des trois marqueurs dans l'unité Maladies Infectieuses. Le dépistage de l'anticorps Anti-HBc, anti- HBs et celle d'AgHBs quantitatif n'étant pas systématique, la commande du réactif avait fait l'objet de commandes spéciales. L'automate de sérologie ARCHITECT i1000 a été utilisé pour faire les dépistages. Tous les participants ont donné leur consentement.

2. Caractéristiques de l'échantillon :

➤ L'âge des donneurs :

La tranche d'âge 26-35 ans était la plus représentée avec une fréquence de 42,8%. La moyenne d'âge obtenu dans notre étude était de $33 \pm 9,9$ ans avec des extrêmes de 18 et 57 ans.

. Nos résultats sont similaires à ceux obtenus par DIALLO en 2019 qui avait rapporté 42,8% de prédominance des jeunes avec une tranche d'âge comprise entre 26 – 35 ans [66].

Cela s'explique par le fait que les sujets âgés de 26 à 35 ans constituent la majorité des donneurs plus disposés et volontaires à donner du sang comme observé dans la plupart des études réalisées au Mali

➤ Le sexe des donneurs :

Dans notre étude les hommes étaient les plus nombreux avec une fréquence de 85,5%. Le sexe ratio était de 5,9.

Ce résultat est comparable à ceux de DIALLO avec 91,8% et le sexe ratio de 12,8 [66] ; DIARRA avec 89,4% soit un sexe ratio de 8,44 [69] et de SOGOBA avec 86,6% et un sexe ratio de 6,46 [70] qui avaient respectivement rapporté au cours de leurs études.

Cette prédominance des hommes pourrait s'expliquer par la participation effective des hommes au don de sang et par les multiples contre-indications du don de sang chez la femme. En effet, elles sont exclues du don de sang les femmes enceintes, les femmes allaitantes et les femmes en menstrues.

➤ La profession des donneurs :

Les commerçants constituaient la majorité de notre population d'étude avec 29,7%. La situation géographique du CNTS le rapproche du centre-ville de Bamako avec la présence de plusieurs grands marchés de la capitale. De ce fait cela raisonne bien cette participation effective des

commerçants au don de sang notamment pour le don volontaire. Ce résultat était différent de ceux obtenus par KONATE en 2018 [71] qui avait trouvé une fréquence de 39,5% pour les commerçants et comparable à ceux obtenus par DIALLO qui a avait trouvé une fréquence de 25,6% [66] et TRAORE en 2023 qui avait trouvé 23,6% [72].

En complément aux caractéristiques des donneurs, aucun donneur n'avait déclaré recevoir une transfusion sanguine comme antécédent.

Données analytiques :

➤ Groupage Rhésus :

Dans notre étude les donneurs du groupe rhésus O+ représentaient 40,7%, contre une minorité de 3,5% de donneurs du groupe rhésus AB+. Les groupes rhésus A+ et B+ avaient des fréquences respectives de 25,2% et 24,5%.

➤ Dépistage de l'AgHBs quantitatif

La prévalence de l'AgHBs de 7,2 % observée chez les donneurs de sang dans notre étude témoigne d'une circulation persistante du virus de l'hépatite B dans la population malienne.

Cette fréquence, demeure inférieure aux données récentes rapportées au Mali par KAMISSOKO et al. (2023) avec 13,08% [73], 17,60% chez les donneurs de sang a Tokombéré (Extrême-Nord / Cameroun) par GAKE et al. en 2024[74], comparable à celle rapportée par Wei-Wei et al. (2018) en Chine [75] avec 10,98%, traduisant une possible amélioration progressive du dépistage et de la sélection des donneurs. En revanche, elle reste supérieure aux taux observés par SHREYASIE et al. (2024) en Inde avec 0,83% [76], où une meilleure couverture vaccinale et des stratégies de prévention plus efficaces contribuent à réduire la prévalence de l'infection. Ces résultats soulignent l'importance du maintien d'un dépistage rigoureux de l'AgHBs afin de garantir la sécurité transfusionnelle. La tranche d'âge 26 et 35 ans ainsi que les donneurs mariés représentaient les participants avec les prévalences plus importantes avec 8,6 % et 14.9% respectivement. Cela pourrait s'expliquer par leurs proportions dans la population de cette étude.

➤ Dépistage de l'anticorps Anti-HBc

Dans notre série, 62,1 % des donneurs de sang enrôlés présentaient des anticorps anti-HBc, traduisant une exposition antérieure au virus de l'hépatite B dans une zone endémique comme le nôtre.

Cette fréquence est comparable à celle rapportée chez les donneurs de sang par Traoré en 2023, qui avait retrouvé une séroprévalence de 64,9 % [72]. Elle demeure toutefois inférieure à celle observée dans la population générale de Ouagadougou au Burkina Faso, où DOUMBIA en 2016 rapportait une fréquence de 80 % [77]. Ces différences pourraient s'expliquer par la nature des populations étudiées la taille des échantillons, ainsi que par les variations des techniques et tests sérologiques utilisés.

En revanche, la fréquence observée dans notre étude est supérieure à celles rapportées chez les donneurs de sang par MBENCHO et al. au Cameroun en 2024 (58 %) [78], SUGIHARTO et al. en Indonésie en 2025 (6 %) [79], ainsi que par GACHARA et al. (17,2 %) [60]. Elle est également plus élevée que les prévalences de 47,7 % et 22,81 % rapportées respectivement par XIANLIN et al. Dans le sud de la Chine [80] et SHREYASIE et al. en Inde 2024 [76]. Ces variations géographiques importantes reflètent les différences d'endémicité du VHB, les pratiques de sélection des donneurs et les politiques de dépistage mises en œuvre selon les pays.

➤ Dépistage de l'anticorps Anti-HBs

Dans notre étude, 36,6 % des donneurs de sang présentaient une sérologie anti-HBs réactive, traduisant une immunité contre le virus de l'hépatite B, acquise soit après une infection antérieure guérie, soit à la suite d'une vaccination.

Cette fréquence est comparable à celle rapportée par SHREYASIE et al. en Inde 2024 [76] qui avaient retrouvé un taux de 35,83 % chez les donneurs de sang, suggérant des profils d'immunisation relativement similaires entre les populations étudiées.

En revanche, notre taux est inférieur à celui rapporté par SEEKIRCHER et al. en 2024 en Australie (51,4 %) [81], ce qui pourrait s'expliquer par une meilleure couverture vaccinale, des politiques de santé publique plus efficaces et un accès plus large à la vaccination contre l'hépatite B dans les pays à revenus élevés.

À l'inverse, la fréquence observée dans notre étude est supérieure à celles rapportées par SUGIHARTO et al. en Indonésie en 2025 avec 15 % [79] et par MBENCHO et al au Cameroun à 29 % [78] traduisant de possible défaut d'acquisition de l'immunité par vaccination dans ces pays à revenus limités comme le nôtre.

Ces variations inter-pays reflètent les différences d'endémicité du VHB, les stratégies vaccinales nationales, ainsi que les critères de sélection et de suivi des donneurs de sang.

➤ **Dépistage des donneurs selon le profil des trois (3) marqueurs**

Dans notre étude, 7,2% traduisait un profil une infection active par le VHB et représente un risque potentiel de transmission par transfusion. D'autre part, 29,7% présentait un profil d'une infection ancienne ou d'un contact antérieur avec le virus suivi d'une guérison et du développement d'une immunité naturelle.

Aussi, 31% représentait la majorité des donneurs non immunisé indiquant qu'ils n'ont jamais été en contact avec le virus et n'ont pas été vaccinés. Ce résultat doit permettre de faire un plaidoyer notamment auprès des donneurs volontaires afin qu'ils soient vacciner et éviter tout risque de contamination autours de leurs vies.

Il est à souligner que 25,2% de nos participants avait un profil d'anti-HBc isolé pouvant correspondre à une infection ancienne avec perte des anti-HBs, une phase fenêtre de l'infection ou à une probable hépatite B occulte. Cependant, pour des raisons logistiques, nous n'avons pas pu réaliser la quantification de la charge virale VHB afin de confirmer ou pas cette hépatite occulte.

Tandis que seul 6,9% avait le profil d'une immunité post-vaccinale. Ce résultat suggère une faible couverture vaccinale parmi les donneurs de sang étudiés.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII. Conclusion/Recommandations

Conclusion

L'évaluation des marqueurs de l'hépatite B chez les donneurs de sang révèle que le virus reste un agent infectieux préoccupant dans le domaine de la transfusion sanguine. Bien que la fréquence de l'AgHBs reste modérée, la présence d'anticorps anti-HBc isolée chez certains donneurs témoigne d'une exposition antérieure au virus et souligne un risque potentiel de

transmission d'infection occulte en absence d'outil moléculaire pour la détection de l'ADN viral.

- Les fréquences de l'anticorps Anti-HBc, anticorps anti-HBs et celle de l'AgHBs étaient élevées chez les donneurs volontaires de sang au CNTS de Bamako ;
- Le sexe masculin ; les commerçants ; les bambaras, les donneurs âgés de 26 à 35 ans les donneurs volontaires ainsi que les donneurs ayant effectués 0 à 5 dons étaient les plus concernés par la présence de l'AgHBs.

Ces résultats confirment l'importance du dépistage systématique par tous les marqueurs du VHB avant toute transfusion, ainsi que la promotion de la vaccination contre l'hépatite B dans la population générale en particulier parmi les donneurs volontaires. Le renforcement de la surveillance épidémiologique et l'éducation sanitaire demeurent essentiels pour atteindre l'objectif d'un sang sûr.

Recommandations

Aux regards des résultats obtenus dans cette étude, nous recommandons :

- ✓ **À l'endroit du Centre National de Transfusion Sanguine**
 - Envisager l'introduction des techniques de biologie moléculaire (PCR/NAT) pour améliorer la détection des infections occultes à VHB ;

- Sensibiliser davantage les donneurs de sang sur les modes de transmission et les moyens de prévention de l'hépatite comme la vaccination selon le profil sérologique ;

✓ **À l'endroit des autorités sanitaires**

- Intensifier les campagnes de vaccination contre l'hépatite B, particulièrement chez les populations à risque et les donneurs réguliers ;
- Améliorer les calendriers de la vaccination (PEV) pour les nouveaux nés dès la naissance.
- Soutenir les centres de transfusion sanguine dans l'acquisition de technologies de dépistage plus performantes.

✓ **À l'endroit des donneurs de sang**

- Encourager la vaccination contre l'hépatite B chez les donneurs non immunisés ;
- Promouvoir l'adoption de comportements réduisant le risque de transmission du VHB ;
- Sensibiliser les donneurs à l'importance du suivi médical en cas de résultat sérologique positif.

✓ **À l'endroit des chercheurs**

- Réaliser des études multicentriques avec des effectifs plus importants pour mieux caractériser cette infection au Mali ;
- Développer des outils innovants et plus sensibles pour les analyses sérologiques ainsi que moléculaires notamment à la recherche de l'ADN du VHB pour mieux évaluer la fréquence des infections occultes.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

IX. Références bibliographiques

1. Jean-David Z, Ariane C, Jérémie L. IKB Hepatologie Gastrologie Enterologie Chirurgie Viscerale. 6e édition. **Paris : VernazobresGrego ; 2017.**
2. World Health Organization. Hepatitis B. Genève: WHO; 2024.
3. Guidelines for the prevention, care and treatment of persons with chronic hepatitis B infection: <https://www.who.int/publications-detail-redirect/9789241549059>

4. **FOFANA DB, Somboro AM, KAMPO ML, DIAKITE B, CISSOKO Y et al.** Hepatitis B Virus in West African Children: Systematic review and meta-analysis of HIV and other factors associated with hepatitis B infection. *Int J environ public health*. 25 fevr 2023 ;20(5):4142.
5. **Smith-Palmer J, Cerri K, Sbarigia U, Chan EK, Pollok RF, Valentine WJ, et al.** P impact of stigma on people living with chronic hepatitis B /p. *Prom*. 9 mars 2020 ; 11:95-107.
6. **Jefferies M, Rauf B, Rashid H, Lam T, Rafiq S.** Update on global epidemiology of viral hepatitis and preventive strategies. *World journal of clinical cases*. 6 nov 2018;6(13):589-99
7. **Afrikinfos Mali** L'Hépatite Virale B fait des ravages : le Mali placé en zone de forte endémicité – 5 août 2025
8. **World Health Organization.** Hepatitis B. Genève: WHO; 2022.
9. **Sbai A.** Epidémiologie, génotype et facteurs de risque De l'hépatite B au Maroc [Thèse]. *Epidémiologie* : Rabat : 2012. 165 p
10. **Malagnino V, Fofana DB, Lacombe K, Gozlan J.** Occult Hepatitis B Virus Infection ; An Old Entity With Novel Clinical Involvements. *Open Forum Infectious Diseases*. 1 oct 2018;5(10): ofy227
11. **Roman S.** Ocult Hepatitis B and Other Unexplored Risk Factors For Hepatocellular Carcinoma in Latin America. *Ann Hepatol*. 20 Juin 2018; 17(4):541-3.
12. **Wang J, Zhang P, Zeng J, Du P, Zheng X, Ye X, et al.** Occurrence of occult hepatitis B virus infection associated with envelope protein mutations according to anti-HBs carriage in blood donors. *Int J Infect Dis*. Mars 2020;92:38-45.
13. **Organisation mondiale de la santé, Bureau régional pour l'Afrique.** Journée mondiale contre l'hépatite 2023. Brazzaville: OMS; 2023.
14. **Jary A Dienta S, Leducq V, Hingrat Q, Cisse M, Diarra AB, et al.** Seroprevalence and risk factors for HIV, HCV, HBV and syphilis among blood donors in Mali. *BMC infect Dis*. 19 dec 2019 ; 19(1) :1064
15. **Trepo C.** A brief history of hepatitis milestones. *Liver Int*. 2014; 34 Suppl 1:29-37.
16. **Blumberg BS.** The discovery of the hepatitis B virus and the invention of the vaccine : a scientific memoir. *J Gastroenterol hepatol*. 2002; 17 Suppl: S502-3.
17. **Blumberg BS, Alter HJ, Visnich S.** A « "New" » Antigen in leukemia sera. *Jama*. 1965; 191:541-6.

18. **Robinson WS, Clayton DA, Greenman RL.** DNA of a human hepatitis B virus candidate. *J Virol.* 1974; 14(2):384-91.
19. **Summers J, Mason WS.** Replication of the genome of a hepatitis B—like virus by reverse transcription of an RNA intermediate. *Cell.* 1982; 29(2):403-15.
20. **Desmyter J, De Groote J, Desmet VJ, Billiau A, Ray MB, Bradburne AF, et al.** Administration of human fibroblast interferon in chronic hepatitis-B infection. *Lancet.* 1976; 2(7987):645-7.
21. **Greenberg HB, Pollard RB, Lutwick LI, Gregory PB, Robinson WS, Merigan TC.** Effect of human leukocyte interferon on hepatitis B virus infection in patients with chronic active hepatitis. *N Engl J Med.* 1976; 295(10):517-22.
22. **Purcell RH, London WT, Mcauliffe VJ, Palmer AE, Kaplan PM, Gerin JL, et al.** Modification of chronic hepatitis-B virus infection in chimpanzees by administration of an interferon inducer. *Lancet.* 1976; 2(7989):757-61.
23. **Magnius L, Mason WS, Taylor J, Kann M, Glebe D, Deny P, et al.** ICTV Virus Taxonomy Profile: Hepadnaviridae. *J Gen Virol.* 2020; 101(6):571-2.
24. **Lin CL, Kao JH.** Natural history of acute and chronic hepatitis B: The role of HBV genotypes and mutants. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2017; 31(3):249-55.
25. **Velkov S, Ott JJ, Protzer U, Michler T.** The global hepatitis B virus genotype distribution approximated from available genotyping data. *Genes.* 2018; 9(10):495.
26. **Dane DS, Cameron CH et Briggs M.** virus-like particles in serum of patients with Australia-antigen-associated hepatitis. *The Lancet.* 1970; 295(7649):695-8.
27. **Lamontagne RJ, Bagga S, Bouchard MJ.** Hepatitis B virus molécules biology and pathogenesis. *Hepatoma Res.* 2016; 2:163-86.
28. **Wunderlich G, Bruss V.** Characterization of early hepatitis B virus surface protein oligomers. *Arch Virol.* 1996; 141(7):1191-205.
29. **Patient R, Hourieux C, Roingeard P.** Morphogenesis of hepatitis B virus and its subviral envelope particles. *Cell Microbiol.* 2009; 11(11):1561-70.
30. **Hu J, Liu K.** Complete and Incomplete Hepatitis B Virus Particles : Formation, Function, and Application. *Viruses.* 2017; 9(3):56.
31. **Hu J, Seeger C.** Hepadnavirus Genome Replication and Persistence. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2015; 5(7): a021386.
32. **Tu T, Budzinska M, Shackel N, Urban S.** HBV DNA Integration: Molecular Mechanisms and Clinical Implication. *Viruses.* 2017; 9(4):75.

33. **Moolla N, Kew M, Arbuthnot P.** Regulatory elements of hepatitis B virus transcription. *J Viral Hepat.* 2002; 9(5):323-31.
34. **Buhlig TS, Bowersox AF, Braun DL, Owsley DN, James KD, Aranda AJ, et al.** Molecular, Evolutionary, and Structural Analysis of the Terminal Protein Domain of Hepatitis B Virus Polymerase, a Potential Drug Target. *Viruses.* 2020; 12(5):570.
35. **Seitz S, Iancu C, Volz T, Mier W, Dandri M, Urban S, et al.** A slow maturation process renders hepatitis B virus infectious. *Cell Host Microbe.* 2016; 20(1):25-35.
36. **Lucifora J, Arzberger S, Durantel D, Belloni L, Strubin M, Levrero M, et al.** Hepatitis B virus X protein is essential to initiate and maintain virus replication after infection. *J Hepatol.* 2011; 55(5):996-1003.
37. Sarrazin S, Lamanna WC, Esko JD. Heparan sulfate proteoglycans. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 2011; 3(7): a004952–a004952.
38. **Herrscher C, Pastor F, Burlaud - Gaillard J, Dumans A, Seigneuret F, Moreau A, et al.** Hepatitis B virus entry into HepG2-NTCP cells requires clathrin-mediated endocytosis. *Cell Microbiol.* 2020; (22): e13205.
39. **Rabe B, Glebe D, Kann M.** Lipid-mediated introduction of hepatitis B virus capsids into nonsusceptible cells allows highly efficient replication and facilitates the study of early Infection events. *J Virol.* 2006; 80(11):5465-73.
40. **Gripon P, Diot C, Guguen-Guillouzo C.** Reproducible High Level Infection of Cultured Adult Human Hepatocytes by Hepatitis B Virus: Effect of Polyethylene Glycol on Adsorption and Penetration. *Virology.* 1993; 192(2):534-40.
41. **Tu T, Zehnder B, Qu B, NI Y, Main N, Allweiss L, et al.** A novel method to precisely quantify Hepatitis B Virus covalently closed circular (ccc)DNA formation and maintenance. *Antiviral Res.* 2020; 181:104865.
42. **Hong X, Kim ES, Guo, H.** Epigenetic regulation of hepatitis B virus covalently closed circular DNA: Implications for epigenetic therapy against chronic hepatitis B. *Hepatology.* 2017; 66(6):2066-77.
43. **Junker-Niepmann M, Bartenschlager R, Schaller H.** A short cis-acting sequence is required for hepatitis B virus pregenome encapsidation and sufficient for packaging of foreign RNA. *EMBO J.* 1990; 9(10):3389-96.
44. **Jiang B, Hildt E.** Intracellular Trafficking of HBV Particles. *Cells.* 2020; 9(9):2023.
45. **Schweitzer A, Horn J, Mikolajczyk RT, Krause G, Ott JJ.** Estimations of worldwide prevalence of chronic hepatitis B virus infection: A systematic review of data published between 1965 and 2013. *Lancet.* 2015; 386:1546-55.

46. Nations Unies. Plus de 90 millions d'africains infectés par l'hépatite B ou C. New York: OMS; 2022.
47. World Bank Open Data. World Bank Open Data. Washington: OMS, UNICEF; 2023.
48. Mali Web. Lutte contre les hépatites B et C : Les membres de la plateforme des associations maliennes de lutte contre déterminés à couper la chaine de transmission. Bamako: Mali Web; 2021.
49. **Trepo C, Chan HL, Lok A.** Hepatitis b virus infection. *Lancet*. 2014; 384(9959):2053-63.
50. **Candotti D, Assennato SM, Laperche S, Allain JP, Levicnik-Stežinar S.** Multiple HBV transfusion transmissions from undetected occult infections: Revising the minimal infectious dose. *Gut*. 2019; 68(2):313-21
51. **Kidd-Ljunggren K, Holmbergand A, Blackberg J, Lindqvist B.** High levels of hepatitis b virus DNA in body fluids from chronic carriers. *J Hosp Infect*. 2006; 64(4):352-57.
52. World Health Organization. Global hepatitis report 2017. Genève: WHO; 2017.
53. Encyclopedie Médicale Libre pour étudiants et professionnels de santé. Hépatite B. Paris: MedG; 2019.
54. European Association for the Study of the Liver. EASL 2017 Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. *J. Hepatol*. 2017; 67(2):370-98.
55. Mason WS, Gill US, Litwin S, Zhou Y, Peri S, Pop O, et al. HBV DNA Integration and Clonal Hepatocyte Expansion in Chronic Hepatitis B Patients Considered Immune Tolerant. *Gastroenterology*. 2016; 151(5):986-98. E4
56. Société Française de Microbiologie. Virus de l'hépatite B. Paris: SFM; 2019.
57. **Maupas P, Goudeau A, Coursaget P, Drucker J, Bagros P.** Immunisation against hepatitis b in man. *Lancet*. 1976; 1(7974):1367-70.
58. **Du W, Zheng Z, Han S, Ma S, Chen S.** HBV reactivation in an occult HBV infection patient treated with prednisone for nephrotic syndrome: case report and literature review. *BMC infect dis*. 2013;13(1):39.
59. **Tabor E, Hoofnagle JH, Smallwood LA, Drucker JA, Pinedatamondong GC, Ni LY, Greenwalt TJ, Barker LF, Gerety RJ.** 1979. Studies of donors who transmit post transfusion hepatitis. *Transfusion*. 19: 725-731

60. **Gachara G, Magoro T, Mavhandu L, Lum E, Kimbi HK, Ndip RN, Bessong PO.** Characterization of occult hepatitis B virus infection among HIV positive patients in Cameroon. *AIDS Res Ther.* 2017;14(1):11
61. **Sacko M.** Etude séro-épidémiologique de la transmission mère-enfant de l'hépatite B dans le district de Bamako. Thèse Med, Bamako, 1998 N° 66.
62. **Dong Hee Seo.** Occult hepatitis B virus infection and blood transfusion. *World J Hepatol.* 2015 Mars 27 ; 7 (3) : 600-606.
63. **Amadin A et al.** Occult hepatitis B virus infection in previously screened, blood donors in Ile Ife, Nigeria : implications for blood transfusion and stem cell transplantation. *Virol J.* 2016 ;13 :76
64. **Leman S.M., Thomas D.L.** Vaccine to prevent viral hepatitis. *NEngl J Med,* 1997 ; 336 : 196-204.
65. **Tembely K.** Les transaminases chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako Thèse de Pharmacie Bamako 2002 ; n°56
66. **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
67. **Villeneuve JP. M. D.** Les hépatites virales <http://www.hepnet.com> 10/10/06
68. **Fleury H.J.A.** Abrégé de virologie. Paris : Masson, 1997., 191P. **MAMMET A.** Virologie médicale. La Madeleine : 14è édition C et R ,1992 ; 469 p.
69. **Diarra M :** Connaissances, attitudes et pratiques en matière de don de sang à Bamako en 2017.
70. **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.
71. **Konate D :** Recherche des hémolysines chez les donneurs de sang de groupe O au CNTS de Bamako. Thèse Pharmacie 2018
72. **Traore N.** Hépatite B occulte : Etude pilote chez les donneurs volontaires de sang au CNTS de Bamako/MALI. Thèse Pharmacie Bko 2020 ; n46
73. **Kamissoko N'Falaye, Amadou B Diarra and Amadou Kone.** Seroprevalence of HIV, HBV, and HCV infections among blood donors at the CNTS in Bamako in 2022.
74. **Gake Bouba, Avoulou FL, Kouayet Foryang YJ, Nukenine E.** Prevalence de l'hépatite B chez les donneurs de sang à Tokombéré (Extrême-Nord, Cameroun). *Health Sci Dis.* 2024 ;25(6). Disponible sur : <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/5772>.

75. **Wei-Wei CAO and al.** Prevalence of hepatitis B virus, hepatitis C virus, human immunodeficiency virus and Treponema pallidum infections in hospitalized patients before transfusion in Xiangya hospital Centre South University, China from 2011 to 2016.
76. **Shreyasi Athalye and al.** Efficacy of combined HBsAg, anti-HBc and anti-HBs screening in minimizing transfusion transmission risk of hepatitis B infection in low resource setting.
77. **Doumbia B** ; Caractérisation de l'infection occulte au virus de l'hépatite B dans la population de Ouagadougou, Burkina Faso.
78. **Mbencho MN and al** : Incidence of occult hepatitis B infection(OBI) and hepatitis B genotype Characterization among blood donors in Cameroon. 2024 Oct. 16 ; 9(10) e0312126.
79. **Valentinus Dave Sugiharto and al** : Prevalence of occult hepatitis B Infection and hepatitis B genotype Characterization among blood donors in Jember Regency ; East Java ; Indonesia 2025.
80. **Xianlin YE, Tong LI, Xiaoxuan et al.** Caractérisation et étude de suivi de l'infection occulte par le virus de l'hépatite B chez les donneurs de sang qualifiés anti-HBc positif dans le sud de Chine. Blood Transfusion. 2017 janvier ; 15(1) :612
81. **Seekircher L and al.** Anti-HBs seroprevalence in blood donors from tyrolo, Austria 2024.

6

ANNEXES

X. Annexes : Fiche d'enquête

FOMULAIRE DE COLLECTE DE DONNEES (DONNEURS de sang)

TITRE : Evaluation des marqueurs sérologiques du virus de l'hépatite B chez
les donneurs de sang au CNTS de Bamako

Informations relatives aux donneurs de sang N° dossier

N° téléphone

1. Age
2. Profession.....
3. Niveau scolaire: 1. Non scolarisé 2. Primaire 3. Secondaire 4. Université
4. Ethnie
5. Statut matrimonial : 1. Célibataire 2. Marié 3. Veuf
6. Nombre de personne dans le foyer : 1. <3 2. 4-5 3. >5
7. Groupe sanguin
 - ABO/Rh /_____/ Phénotypes érythrocytaires /_____/
8. Sexe.....

Informations au don de sang

9. Nombre de don /_____/
10. Type de don : Volontaire Régulier Compensation

Informations sur les antécédents transfusionnels

11. Avez-vous reçu une transfusion oui/_____/ Non/_____/
 12. Si oui, nature du produit sanguin
- Sang total/_____/ CGR/_____/ PFC/_____/ Plaquettes/_____/

13. Statut AgHBs antérieur (hépatite B) : 1. Non connu 2. Négatif
14. Vaccin VHB reçu : 1. Oui 2. Non 3. Ne sait pas
- Si oui, nombre de dose : 1. 2. 3. 4 (ne sait pas)
15. Date de prélèvement

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : DABITAO

Prénom : Fatoumata

Date de naissance : vers 1996 à Bamako

Titre de la thèse : Evaluation des marqueurs sérologiques du virus de l'hépatite B chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako

Année universitaire : 2025-2026

Ville de soutenance : Bamako

Pays : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS) et de Pharmacie (FAPH) BP.1805 Bamako

Résumé

L'hépatite B constitue un problème majeur de sante publique à l'échelle mondiale, en raison de sa forte transmissibilité et de son évolution possible vers des formes chroniques graves. Cette étude vise à évaluer la prévalence des marqueurs sérologiques du virus de l'hépatite B (VHB) chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako.

Une analyse descriptive transversale été réalisée sur un échantillon de 290 donneurs ayant fréquenté le centre de transfusion sanguine de Bamako durant la période de 2024-2025.

Les marqueurs recherchés comprenaient **l'antigène de surface (AgHBs Quantitatif)**, **l'anticorps anti-HBc** et **l'anticorps anti-HBs**, détectés par l'architect plus i1000.

Les ont montré une fréquence de 7,2% pour le l AgHBs positif, 62,1% pour l'anti-HBc positif dont 25,2% d'anti-HBc isolé et 36,6% pour l'anti-HBs positif avec 6% de profil vacciné.

Cette étude souligne la nécessité de la mise en œuvre de stratégies visant à réduire le risque de transmission transfusionnelle en réalisant les 3 marqueurs sérologiques et d'une meilleure sensibilisation à la vaccination contre le VHB.

SERMENT DE GALIEN

✓ Je jure en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

- ✓ D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;
- ✓ D'exercer dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;
- ✓ De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ;
- ✓ En aucun cas je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels ;
- ✓ Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses
- ✓ Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !!!!!