

Ministère de l'Enseignement Supérieur

Et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

**UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI**

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



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

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020

N°.....

**TITRE**

**SEROPREVALENCE DU VIH, DE LA SYPHILIS  
ET DES VIRUS DES HEPATITES B ET C CHEZ  
LES DONNEURS DE SANG A L'HOPITAL DE  
SIKASSO DE 2016 A2018**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le .14/.10/2020 devant la

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

**Par : M. Aboubacar Klemeke DEMBELE**

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

**Jury**

**Président : Pr. Flabou BOUGOUDOGO**

**Membre : Dr. Bréhima GUINDO ;**

**Membre : Dr. Madou TRAORE**

**Co-directeur : Dr. Drissa GOITA**

**Directeur de thèse : Pr. Soukalo DAO**

# **DEDICACE ET REMERCIEMENT**

**DEDICACE :**

*Au nom d'ALLAH, le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux.*

*<< Gloire à toi ! Nous n'avons de savoir que ce que tu nous as appris. Certes c'est toi l'Omniscient, le sage >> Sourate 2, Verset : 32(le saint Coran)*

*Louange et gloire à Dieu le Tout Puisant qui nous a permis de mener à bien ce travail et que la grâce, le salut, les bénédictions et la paix d'Allah soient accordés au meilleur de ses créatures, notre prophète et sauveur Mohamed ibn Abdoullah ibn Abdelmoutalib, aux membres de sa famille, ses compagnons ainsi que ceux qui le suivent jusqu'au jour du jugement dernier.*

*Cette thèse est la consécration de plusieurs années d'étude au cours desquelles, désillusion, découragement et succès ont été tour à tour au rendez-vous. Au fil des années, cette impatience s'est émoussée mais la soif de connaissance est demeurée intacte.*

*Ce travail est dédié à la mémoire de*

***Feu Farima Dembélé***

## **Remerciements :**

- A ma famille.

**A mon père Oumar Dembélé**, si l'opportunité était donnée à chacun de choisir son père alors je crois que je n'aurai mieux choisi que toi. Je suis particulièrement fier et heureux d'être ton fils. Ton courage, ton dévouement, ta loyauté et ta bonté font de toi un père modèle. Tu as cultivé en nous un esprit de partage et de tolérance et de bienfaisance envers les autres. A vrai dire tu n'as ménagé aucun effort pour la réussite scolaire et universitaire de tes enfants. Ce jour est l'aboutissement des fruits de tes efforts et de tes nombreuses prières. Que ce travail parmi tant d'autres, soit l'un des gages de ma reconnaissance éternelle.

Que Dieu t'accorde de longues années de vie dans la santé et la prospérité afin que tu puisses jouir pleinement des fruits de tes sacrifices.

**A ma mère, Feu Mme Dembélé Farima Dembélé**: Ta générosité, ta clairvoyance, ton amour pour tes enfants et ceux d'autrui ont fait de toi une mère exemplaire. Tu as consacré entièrement ton temps à ton foyer et à notre éducation, sans jamais te lasser, sans jamais te plaindre et sans jamais flancher. Chère mère, tu nous as donné ce qu'une mère peut donner de plus précieux à ses enfants : amour affection, soutien sans faille, conseils et j'en passe... .

Bref aucun mot au monde ne pourrait mieux expliquer mes sentiments de reconnaissance de tes bienfaits. Nous prions le tout puissant afin qu'il t'accorde son paradis afin que tu puisses profiter pleinement du fruit de tes sacrifices

**A mes cousins, Seybou et Arouna Dembélé**: Vos soutiens m'ont toujours accompagné tout au long des études et je ne vous remercierai jamais assez pour ça.

**A mon Oncle, Pacôme Dembélé** : les mots me manquent pour vous témoigner ma reconnaissance. Votre simplicité, votre sens élevé de la responsabilité et votre humanisme ont fait de vous un modèle pour moi. Merci pour l'ensemble des

efforts consentis tout au long ce cycle. Ce travail est aussi le vôtre. Qu'Allah vous accorde une vie longue et prospère pleine de bonheur.

**A ma tante Mme TRAORE Alimatou Diakité** : mère exemplaire, celle qui ne fait point de différence entre ses enfants et ceux des autres, celle qui accepte de partager, aussi minime qu'il soit le peu qu'elle possède avec les autres. Femme dynamique, généreuse, loyale, sociable, attentionnée et infatigable qui n'a jamais cessé de m'appuyer dans mes entreprises.

Qu'Allah me gratifie de votre présence pour une très longue période riche promesse.

**A mes sœurs Dembélé Mariane, Djenebou, kadidiatou, Maimouna, Adjaratou, Chata, Farima**: je ne vous remercierai jamais assez pour tout le soutien dont j'ai bénéficié auprès de tous. Qu'Allah vous récompense d'une vie pleine de bonheur et de richesse dans la santé.

**A mes frères TRAORE Abdoul Kassim, N'gou, Dr Cissé Mahamadou, Fodie Maguiraga**: ce travail est votre également ; si je suis là aujourd'hui c'est quelque part grâce à vos encouragements et vos soutiens. Merci pour l'accompagnement tout au long de ce cycle.

**A la famille Tessougue et Sanogo** à Bamako merci pour vos encouragements, conseils et bénédictions tout au long du cycle.

**A ma femme Dr Keita Kadidia Dembélé** pour son soutien sans faille tout au long de ce travail tu as été une source de motivation pour moi dans les moments difficile. Puisse ALLAH t'accorder une longue vie pleine de bonheur, de richesse et beaucoup d'amour dans la santé.

**A mes amis :**

**Dr Mamadou kassambara, Mahamadou Traore dit FORO, Sékou Sidibé, Djakaridja Daniogo, Boureima DOUMBIA, Dr Abdoulaye Arama, Dr Oumar ould Aly Bakary Ouattara...**

Mes amis, vous avez été plus que des frères sans vous cette aventure n'aurait pas été ce qu'elle est. Je n'ai jamais eu l'occasion de vous remercier pour ces années de dur labeur mais fabuleuses passées ensemble. Trouve à travers ce document l'expression de ma plus grande admiration et de mon profond respect.

Vous avez été plus que des amis, vous étiez une famille. J'ai beaucoup appris de vous tout au long du cycle tant sur le plan social que d'éducatif. Si j'y suis arrivé, c'est quelque part grâce à vous. Soyez-en remerciés pour ces années de franche collaboration dans l'entente et la courtoisie. Qu'Allah fortifie et bénit ce lien d'amitié tissé jusqu'à la fin des temps.

Au corps professoral de la faculté de médecine et d'odontostomatologie : *« On peut dire que l'acte d'informer est un acte de transaction dans lequel l'objet d'échange qui circule entre les partenaires est un certain savoir, que l'un est censé posséder, et l'autre pas, que l'un est chargé de transmettre et l'autre censé recevoir, comprendre, interpréter, subissant du même coup une modification de son état de connaissance, et dont le résultat ne peut être mesuré qu'à la possible réaction de cet autre »* **CHARAUDEAU** ; merci pour la qualité de l'enseignement reçu.

A l'ensemble du personnel de l'hôpital régional de Sikasso et plus particulièrement le personnel le service de médecine : **Dr Traore Madou, Dr Goita Drissa, Dr Oumar Traore, Dr Aboudou Dolo, Dr Zeinabou Maiga, Dr Kadidia Cissé, Dr Alassane DOUMBIA, Dr Mohamed lamine MARIKO, Dr Saidou Touré, Dr Dicko....**

**Au Major et son équipe Mme Tounko, Mariam Coulibaly, Momoudou Boureima, Panda, Oumou Dagnogo....**

Merci pour ces moments riches et fructueuses collaborations passées ensemble et pour la qualité de l'encadrement reçu dans la courtoisie et l'entente.

A mon camarade interne du service Amidou Berthe, et aux internes de l'hôpital pour la confiance et l'estime placée en ma modeste personne.

A toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin, à l'élaboration de ce document.

**HOMMAGE AUX  
MEMBRES DU  
JURY**

## **Professeur Flabou BOUGOUDOGO**

- **Professeur honoraire Agrégé en bactériologie et de virologie a la FMOS/FAPH**
- **Directeur de l'institut National de recherche en santé publique (INRSP) de 2002 à 2012.**
- **Officier de l'ordre du mérite de la sante.**

### **Cher Maître:**

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury nous laisse sans voix. Votre simplicité, votre sens élevé de la responsabilité et votre assiduité font de vous un maître admiré et respecté de tous. Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire.

Recevez cher maître aussi ici qu'ailleurs, l'expression de notre immense gratitude.

## **Dr Brehima GUINDO**

- **Pharmacien biologiste au service de bactériologie-virologie INRSP**
- **Maitre-assistant de bactériologie virologie a la faculté de pharmacie**
- **Chef de département laboratoire et de recherche à l'INRSP**
- **Point focal national de la RAM**

### **Cher Maître :**

Nous sommes plus que réjouie de vous avoir comme membre de ce jury. Votre disponibilité, votre amour du travail, vos qualités intellectuelles ont suscité en nous une grande admiration, veuillez accepter cher maître, toute notre reconnaissance et notre profond respect.

## **Dr Madou TRAORE**

- **Spécialiste des Maladies Infectieuses et Tropicales**
- **Chef de service du service de médecine de l'hôpital de Sikasso**
- **Chargé de recherche.**
- **Praticien hospitalier au service de médecine de l'hôpital de Sikasso**
- **Président de l'ordre régional des médecins Sikasso**

### **Cher Maître :**

Nous sommes plus que réjoui de vous avoir comme membre de ce jury. Votre disponibilité, votre amour du travail, vos qualités intellectuelles ont suscité en nous une grande admiration, veuillez accepter cher maître, toute notre reconnaissance et notre profond respect.

## **Dr Drissa GOITA**

- **Médecin spécialiste en maladie infectieuse et tropicale.**
- **Master en sante publique option sante publique**
- **Praticien hospitalier à l'hôpital de Sikasso**
- **Investigateur clinique au centre de recherche et de formation sur la tuberculose et le VIH (SEREFO)**
- **Membre de la société malienne de pathologie infectieuse et tropicale (SOMAPIT)**

### **Cher maître :**

Nous ne cesserons jamais de vous remercier pour la confiance que vous avez placée en nous afin d'effectuer ce travail. Votre simplicité, votre disponibilité et votre sérénité font de vous un maître exemplaire. Recevez, cher maître, l'expression de notre infinie reconnaissance et de notre profond respect.

## **Professeur Soukalo DAO**

- **Professeur titulaire des maladies infectieuses et tropicales**
- **Président de la société Malienne de pathologies infectieuses et Tropicales (SOMAPI)**
- **Membre de la Société Africaine de Maladies Infectieuses et de la Société de Pathologies Infectieuses de Langue Française**
- **Chef de DER de la médecine à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)**
- **Responsable de l'enseignement clinique de maladies infectieuses à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)**
- **Investigateur clinique au SEREFO**
- **Coordinateur du CES de maladies infectieuses et tropicales**

### **Cher Maître :**

Nous vous sommes infiniment reconnaissant d'avoir accepté de diriger cette thèse.

Homme de principe d'une simplicité extraordinaire, votre rigueur scientifique fait de vous un maître exemplaire, reconnu et admiré de tous. Nous avons été séduites par la clarté et la rigueur de vos enseignements.

Veillez accepter cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre éternelle reconnaissance.

## SOMMAIRE

INTRODUCTION:.....	1
OBJECTIFS :.....	3
GENERALITES :.....	5
METHODOLOGIE :.....	41
RESULTATS.....	45
COMEMTAIRES ET DISCUSSION.....	54
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	59
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE.....	66
ANNEXES.....	70

## **LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS**

**Ac:** Anticorps.

**ADN:** Acide Désoxyribonucléique.

**Ag:** Antigène.

**AgHBc:** Antigène central du virus de l'hépatite B.

**AgHBs:** Antigène de la capsid du virus de l'hépatite B.

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

**ARN:** Acide ribonucléique.

**ARV:** Antirétroviral

**BW:** Bordet Wassermann

**CCR5:** C-C Chemokine receptor 5

**CD4:** Cluster of differentiation 4

**CDC:** Centers for Disease Control and Prevention.

**CHC:** Carcinome Hépatocellulaire.

**Coll:** Collaborateurs

**CRF:** Circulating Recombinant Form

**EDS:** Enquête Démographique de Santé.

**ELISA:** Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay

**Ig G:** Immunoglobuline G.

**Ig M:** Immunoglobuline M.

**IM :** intramusculaire

**IST :** infection sexuellement transmissible

**TPHA :** Treponema Pallidum Hemagglutination Assay

**LCR:** Liquide Céphalo-Rachidien.

**MST :** maladie sexuellement transmissible

**OMS:** Organisation Mondiale de la santé.

**PCR:** Polymerase bychainreaction.

**PED:** Pays en développement.

**PSL:** Produits sanguins labiles.

**RDC** : République démocratique du Congo

**VDRL**: Venereal Disease Research Laboratory

**VHD**: virus de l'hépatite D

**VHB**: Virus de l'hépatite B.

**VHC**: Virus de l'hépatite C.

**VIH**: Virus de l'Immunodéficience Humaine.

**LISTES DES FIGURES :**

<b>Figure 1 :</b> Prévalence de l'infection par le VIH dans le monde.....	5
<b>Figure 2:</b> Structure VIH1.....	8
<b>Figure3:</b> Cycle de réplication du virus de l'immunodéficience humain.....	16
<b>Figure4:</b> Prévalence de l'infection par le VHB dans le monde.....	16
<b>Figure 5 :</b> VHB en microscopie électronique sphérules de Dane et tubules.....	19
<b>Figure 6:</b> Cycle de multiplication du VHB dans l'hépatocyte.....	21
<b>Figure7:</b> Résumé de l'histoire naturelle du VHB.....	22
<b>Figure 8:</b> Histoire naturelle du VHC.....	31
<b>Figure 9:</b> prévalence de l'infection par le VHC.....	34
<b>Figure 10:</b> Répartition des donneurs de sang selon le sexe.....	46
<b>Figure 11:</b> Répartition des donneurs de sang selon la tranche d'âge et la séroprévalence du marqueur du VHB.....	50

**LISTE DES TABLEAUX :**

<b>Tableau I :</b> Répartition des donneurs de sang en fonction de la tranche d'âge....	46
<b>Tableau II:</b> Répartition des donneurs de sang en fonction des catégories.....	47
<b>Tableau III:</b> Séroprévalence des marqueurs du VIH, VHB ; VHC et de la syphilis pour l'ensemble des donneurs.....	47
<b>Tableau IV:</b> Prévalence des coinfections VIH, VHB, VHC et la syphilis parmi les donneurs infectés.....	48
<b>Tableau V:</b> Répartition des donneurs en fonction du sexe et de la sérologie VIH.....	48
<b>Tableau VI:</b> Répartition des donneurs en fonction du sexe et de la sérologie VHB.....	49
<b>Tableau VII:</b> Répartition des donneurs en fonction du sexe et de la sérologie HVC.....	49
<b>Tableau VIII:</b> Répartition des donneurs en fonction du sexe et de la sérologie syphilitique.....	49
<b>Tableau IX:</b> Répartition des donneurs de sang selon la tranche d'âge et la séroprévalence du VIH.....	50
<b>Tableau X:</b> Répartition des donneurs de sang selon la tranche d'âge et la séroprévalence du virus de l'hépatite C.....	50
<b>Tableau XI:</b> Répartition des donneurs de sang selon la tranche d'âge et la séroprévalence de la syphilis.....	51
<b>Tableau XII:</b> Répartition des donneurs de sang selon le type et la séroprévalence du VIH.....	52
<b>Tableau XIII:</b> Répartition des donneurs de sang selon le type et la séroprévalence du VHB.....	52
<b>Tableau XIV:</b> Répartition des donneurs de sang selon le type et la séroprévalence de l'hépatite C.....	53
<b>Tableau XV:</b> Répartition des donneurs de sang selon le type et la séroprévalence de la syphilis.....	53

# INTRODUCTION

## **INTRODUCTION :**

La transfusion sanguine est un acte thérapeutique médical, mais elle expose également à un risque de transmission des agents infectieux transmissibles par voie sanguine pour les receveurs malgré les progrès réalisés dans la sécurité transfusionnelle [1].

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) estimait qu'entre 5 à 10% de transmission du VIH dans le monde surviennent au cours des transfusions sanguines. Un nombre encore plus grand de receveurs de produits sanguins sont contaminés par le virus de l'hépatite B et C, le tréponème de la syphilis et d'autres agents infectieux [2]. Plusieurs études en Afrique révèlent la fréquence élevée des agents infectieux chez les donneurs de sang. Une étude réalisée en République Démocratique du Congo en 2013, révélait une prévalence de l'infection à VIH de 2,8% chez les donneurs de sang ; celles des hépatites virales B et C et de la syphilis étaient respectivement de 4,5%, 0,7% et 0,3% [3].

Dans une autre étude réalisée chez des donneurs de sang en RDC en 2016, la séroprévalence des agents infectieux était de 8,01% pour le VHB ; 2,67% pour le VIH; 2,67% pour le VHC et 0,33% pour la syphilis [4].

La prévalence des agents infectieux chez les donneurs de sang à Bangui en République centrafricaine en 2016 était de 23,95% avec des proportions de 5,98% ; 8,89% ; 4,72% et 4,36% respectivement pour le VIH, le VHB, le VHC et la syphilis [5].

Au Burkina Faso la séroprévalence des virus des hépatites B et C chez les donneurs de sang étaient respectivement de 15% et 8,7% en 2009 [6].

Au Gabon une analyse rétrospective réalisée sur des donneurs de sang en 2015 a mis en évidence une séroprévalence générale du VIH, de l'AgHBs, VHC et de la syphilis qui était respectivement de 1,3%; 3,3%; 4,9% et 1,6% chez les donneurs de sang familiaux.

Au Mali dans une étude réalisée à l'Hôpital régional de Kayes, la séroprévalence de VHB et VHC chez les donneurs de sang était respectivement de 13,10% et 1,40% [7].

Dans une étude réalisée à l'Hôpital régional de Ségou la séroprévalence du VIH du VHB et VHC chez les donneurs de sang était respectivement de 0,88 %, 5,30 % et 0,53 % [8].

A l'hôpital régional de Sikasso, où la transfusion sanguine est fréquemment pratiquée, nous disposons très peu de données sur la prévalence des marqueurs des hépatites virales B et C, de la syphilis et du VIH chez les donneurs de sang. Ce travail a pour but d'étudier les caractéristiques sociodémographiques et les séroprévalences des infections transmissibles par transfusion sanguine.

# OBJECTIFS

## **Objectifs :**

### **➤ Objectifs général :**

Evaluer la séroprévalence des virus du VIH des hépatites virales B, C et de la syphilis chez les donneurs de sang à l'hôpital de Sikasso.

### **➤ Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la séroprévalence du VIH, chez les donneurs de sang à l'hôpital de Sikasso.
- Déterminer la séroprévalence de l'antigène HBs (AgHBs) et de l'anticorps anti HVC chez les donneurs de sang à l'hôpital de Sikasso.
- Déterminer la séroprévalence des coinfections chez les donneurs de sang à l'hôpital de Sikasso.
- Déterminer la séroprévalence de la syphilis chez les donneurs de sang à l'hôpital de Sikasso.
- Déterminer le profil sociodémographique des donneurs de sang à l'hôpital de Sikasso.

# GENERALITES

## **I. GENERALITES**

### **1. Virus de l'immunodéficience humaine(VIH) :**

#### **1.1Epidémiologie**

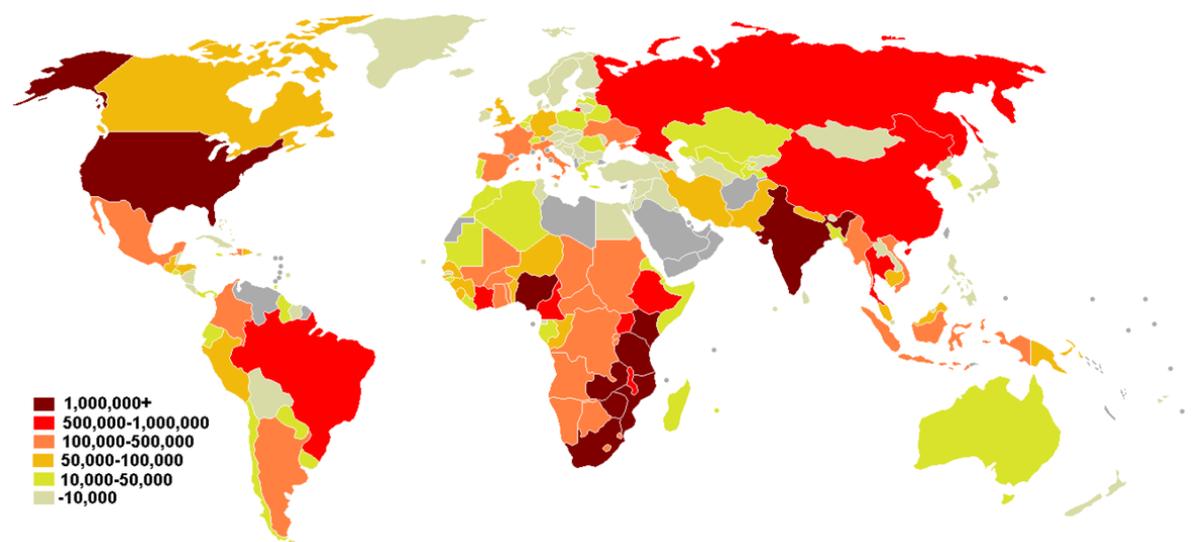
##### **1.1.1 Répartition géographique**

Aucune région du monde n'est épargnée par l'épidémie VIH/SIDA mais la prévalence de l'infection par le VIH ainsi que l'incidence des nouvelles infections sont particulièrement élevées dans les pays à ressources limitées (PRL) des zones tropicales [8, 9].

On estime qu'environ 38,0 millions de personnes vivent avec le VIH dans le monde, dont 1,8 million d'enfants selon le dernier décompte de l'ONU sida le programme de coordination de l'ONU contre le sida-- pour l'année 2019. Avec 1,7 millions de nouvelle infection à la même année.

Ce total augmente d'année en année à cause du rythme toujours élevé des nouvelles transmissions et aussi en raison d'un accès plus répandu aux médicaments antirétroviraux dans les pays pauvres qui offre de meilleures chances de survie aux séropositifs. En Afrique Subsaharienne, on estimait à 1,4 million le nombre des nouvelles infections à VIH en 2014, soit une chute de 41 % depuis 2000, avec moins 34 % de décès liés au VIH en 2014 comparé à 2000 : 790 000 vs 1,2 million. Des problèmes importants subsistent dans la région africaine qui représente 70% des patients vivant avec le VIH (PVVIH) dans le monde. Le nombre de personnes nouvellement infectées par le VIH reste élevé. Les jeunes femmes et les adolescentes continuent d'être exposées de manière disproportionnée au risque d'infection par le VIH. La couverture des enfants par les antirétroviraux (ARV) est faible. Les pays d'Afrique Australe ont les taux de prévalence les plus élevés dans le monde : 27,4 % au Swaziland, 22,9 % au Lesotho, 21,9 % au Botswana, 19,1 % en Afrique du Sud [10].

La prévalence au Mali était de 1,1% de la population générale en 2013 (EDSV) [8].



**Figure 1** : Prévalence de l'infection par le VIH dans le monde [10]

➤ **Modes de transmission :**

Si le VIH a été isolé dans la plupart des liquides sécrétés par l'Homme, seuls le sang, les produits sanguins, le sperme, les sécrétions cervico-vaginales et lait maternel ont été incriminés dans sa transmission [9].

➤ **Transmission sexuelle :**

Elle constitue le principal mode de transmission de la pandémie. Le VIH se transmet par relations homo et hétérosexuelles. La transmission hétérosexuelle est celle qui domine dans les pays en développement. [9, 11].

Elle se fait par l'intermédiaire des muqueuses buccales, vaginales, ou rectales lorsqu'elles entrent en contact avec des sécrétions sexuelles ou du sang contenant du virus. Lors d'une pénétration vaginale, le risque de transmission d'un homme séropositif à une femme séronégative est supérieur à celui qui existe d'une femme séropositive à un homme séronégatif [8, 10]. La pénétration anale multiplie le risque par trois [9].

➤ **Transmission sanguine :**

C'est la voie la plus directe de transmission. La contamination se fait par transfusion sanguine ou par injection de dérivés sanguins, non contrôlés (sang total, plasma frais, concentré globulaire).

Sur les 164 pays ayant fourni des données sur le dépistage des infections à transmission transfusionnelle, notamment les marqueurs du VIH, l'hépatite B, et de l'hépatite C, 5 pays revenu élevé, 21 pays à revenu moyen et 13 pays à revenu faible ont signalé être dans l'incapacité de réaliser le dépistage d'une ou plusieurs de ces infections pour l'ensemble de leurs dons de sang [12]. Ceci est particulièrement préoccupant, étant donné la persistance de taux de prévalence élevé du marqueur du VIH dans les dons de sang de nombreux pays à revenu faible ou moyen [11].

➤ **Transmission verticale : [9]**

La contamination de l'enfant se fait essentiellement par la transmission mère-enfant pendant la grossesse, l'accouchement ou en post natal.

La gravité de la maladie et la charge virale élevée chez la mère augmentent le risque de transmission qui est de 30 à 40% en l'absence de mesures prophylactiques. L'administration bien conduite d'ARV à la mère pendant la grossesse réduit considérablement ce taux de transmission. La quasi-totalité des cas d'infection pourrait être évitée si l'on pratiquait à temps des interventions pour prévenir la transmission de la mère à l'enfant. Les autres modes de transmission (sexuelle, post-transfusionnel ou par usage de matériels souillés) sont rares chez l'enfant.

➤ **Autres modes de contamination :**

La place relative des autres modes de transmission (injections thérapeutiques, scarifications et autres pratiques traditionnelles) est peu documentée mais généralement estimée de l'ordre de 10 % des infections en Afrique [9].

Le partage de seringue entre les toxicomanes est l'un des facteurs essentiels de l'extension de l'épidémie du VIH dans plusieurs régions du monde: Russie et

Europe orientale, Inde et Indonésie, Chine, les Etats -Unis, le Proche et le Moyen Orient. Elle représente, aux Etats Unis, la deuxième voie de contamination après celle des relations sexuelles entre homosexuels [11].

Même s'il a été retrouvé dans la salive, les urines, les larmes le liquide céphalo-rachidien (LCR) et le liquide broncho-pulmonaire, la transmission du VIH n'est cependant pas automatique à cause de la faible concentration de virus présent dans ces liquides et de la présence éventuelle de composants inactivant les virus. Pour ces liquides le risque de transmission est théorique et les cas anecdotiques publiés ne permettent jamais d'écarter la possibilité de souillure du liquide impliqué par le sang [13].

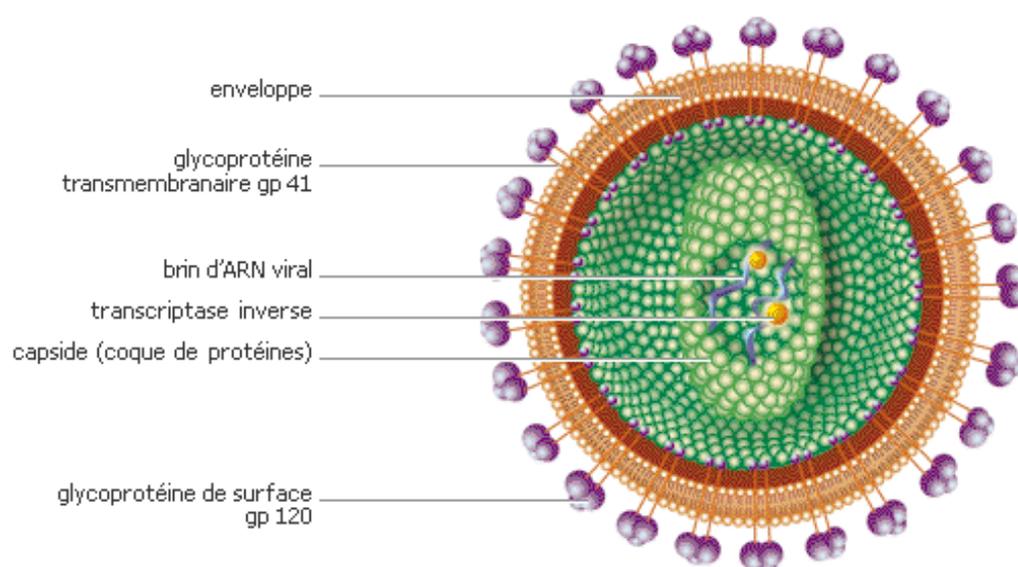
### **1.1.2 Caractéristiques virologiques :**

#### **➤ Taxonomie :**

Les VIH, appartiennent à la famille des *Retroviridae* et sont caractérisés par un génome ARN. Cette famille comprend trois genres: les *Spumavirus*, les *Oncovirus* et les *Lentivirus*. Le genre *Lentivirus* comprend le VIH-2 et le VIH-1 avec chacun 4 groupes : M (Major), O (Outlier), N (non M, non O) et P. Le groupe M comprend 10 sous-types pour le VIH-1, 7 sous types A, B, C, D, E, F, G pour le VIH-2 et les CRF (CRF 02\_AG est le plus fréquent au Mali).

#### **➤ Structure du virus :**

Le VIH est une particule sphérique de 90 à 120 nm de diamètre, constitué, de l'extérieur vers l'intérieur, d'une enveloppe issue de la membrane de la dernière cellule qu'il a infectée, d'une capsid, et d'un matériel génétique sous forme de deux brins d'ARN séparés, associés notamment à des molécules d'une enzyme appelée transcriptase inverse (**figure 4**).



© Microsoft Corporation. Tous droits réservés.

**Figure 2 : Structure VIH-1 [12].**

L'enveloppe du VIH porte des glycoprotéines 120 et 41 (gp 120 et gp 41) qui sont des molécules de surface.

Les gp 120 permettent la reconnaissance et la fixation du virus à ses cellules cibles (lymphocytes TCD4 et macrophages), par l'intermédiaire des récepteurs CD4 de celles-ci. Les glycoprotéines 41 (gp 41) traversant l'enveloppe de part en part permettent, quant à elles après la fixation à l'enveloppe du VIH, de fusionner avec la membrane de la cellule cible.

La capside virale partie englobant et protégeant le matériel génétique, s'ouvre lors de la fusion du virus avec sa cellule cible, pour libérer le génome viral dans le cytoplasme de cette dernière.

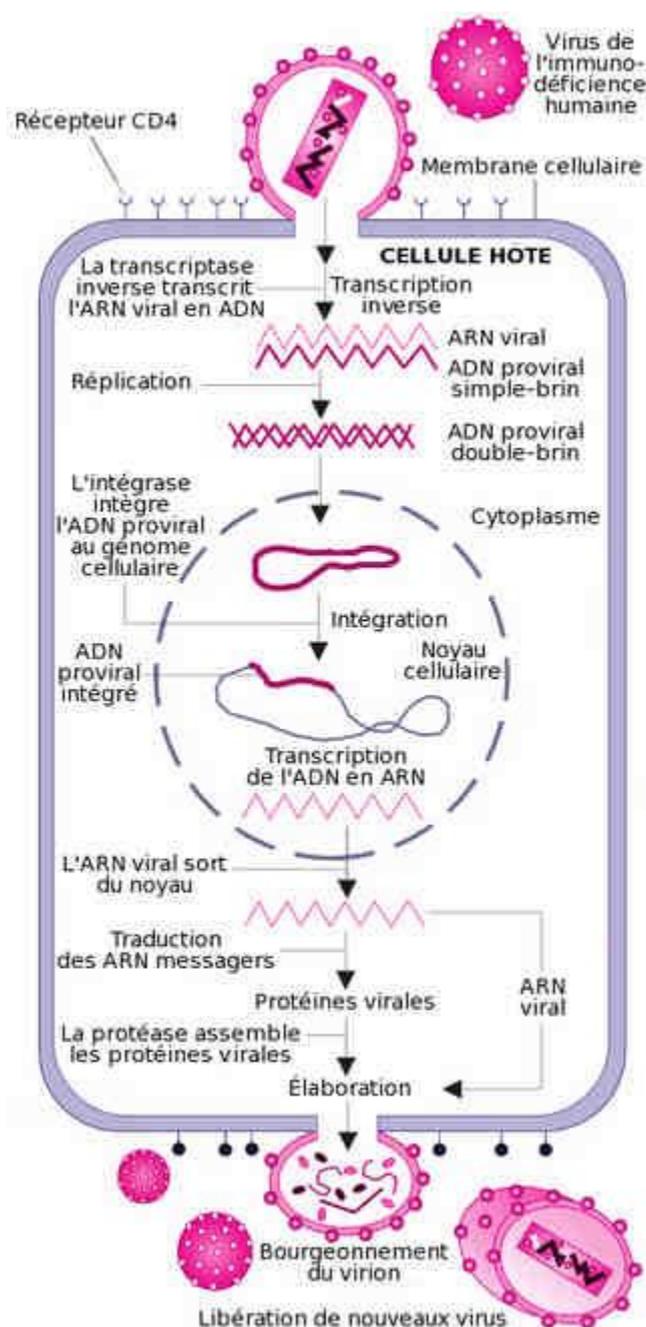
Les deux brins d'ARN qui constituent le matériel génétique du virus sont associés à une enzyme : la transcriptase inverse (P66/P51). Cette enzyme a pour fonction transcription l'ARN viral en ADN après pénétration intracellulaire. Les autres protéines du virus (P24 CA, P7 NC, P17 MA) sont dites de structure.

Le VIH 1 et VIH 2 ont une structure similaire mais diffèrent par le poids moléculaire des glycoprotéines.

## 1.2 Physiopathologie :

Dans les jours qui suivent la contamination, le VIH se réplique activement et diffuse dans l'organisme, y compris dans le système nerveux central.

Les cellules cibles du VIH sont les lymphocytes T CD4, les monocytes/macrophages et les cellules de la microglie cérébrale. La pénétration cellulaire nécessite la présence du récepteur CD4 et de corécepteurs de type CCR5 dans les phases précoces de l'infection et ultérieurement de type X4. Une protection innée vis-à-vis de l'infection VIH est très rare (< 1%) dans les populations caucasiennes (délétion homozygote du gène du corécepteur CCR5) et rarissime dans les populations africaines ou asiatiques [10].



**Figure 3:** Cycle de réplication du virus de l'immunodéficience humaine [14].

L'installation d'un déficit immunitaire cellulaire est inexorable chez plus de 90% des patients. La vitesse de progression vers un déficit immunitaire sévère est variable et déterminée principalement par les caractéristiques génétiques de l'hôte et, possiblement, par des facteurs environnementaux dont l'exposition à des antigènes bactériens et parasitaires [9].

A la phase tardive de l'infection (SIDA), l'on assiste à une augmentation de la charge virale suivie de la chute de LTCD4 [12, 13].

### **1.3 Diagnostic :**

#### **1.3.1 Diagnostic clinique :**

La primo-infection est la phase initiale et aiguë de la maladie. Elle survient 2 à 3 semaines après le contact infectant. Elle est symptomatique dans 60% des cas. Bien que des symptômes (fièvre, poly adénopathie, angine, éruption fruste de quelques jours) puissent être observés lors de la primo infection, il est exceptionnel que le diagnostic soit évoqué à ce stade précoce en régions tropicales [10].

La banalité de ces symptômes spontanément régressifs en 1 à 2 semaines, rarement au complet et les causes multiples pouvant leur être attribuées font qu'ils sont le plus souvent ignorés par le patient et les soignants ou mis sur le compte d'une infection endémique telle qu'une arbovirose ou un accès palustre [10]. Une poly adénopathie généralisée (ganglions de petites tailles et mobiles) persiste le plus souvent pendant plusieurs années avant que ne surviennent des infections dites mineures dont seules la récurrence et parfois la persistance pourraient suggérer une infection sous-jacente par le VIH [10].

Le diagnostic clinique se fait sur la base des différentes classifications citées ci-dessous [12, 13] :

- Classification de Bangui ;
- Classification des CDC en 4 groupes cliniques I, II, III et IV ;
- Classification européenne en 3 catégories clinique A, B et C ;
- Classification de l'OMS en 4 stades cliniques 1, 2, 3 et 4.

La classification OMS des stades de du marqueur du VIH indique les manifestations les plus souvent observées et les regroupe selon 4 stades de sévérité croissante. La survenue de ces manifestations permet conjointement à la numération des lymphocytes CD4 (quand elle est disponible), de définir le stade

évolutif du déficit immunitaire et d'orienter la prise en charge thérapeutique [10].

Ainsi cette classification se compose comme suit :

- **Stade clinique 1:** Patient asymptomatique, adénopathies persistantes généralisées. Degré d'activité : activité normale ;
- **Stade clinique 2:** perte de poids < 10% du poids corporel, Zona (au cours des 5 dernières années), manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo, ulcérations buccales, chéilite angulaire), infections récidivantes des voies aériennes supérieures. Degré d'activité: patient symptomatique, activité normale ;
- **Stade clinique 3:** Perte de poids supérieure à 10 % du poids corporel, diarrhée inexplicée > 1 mois, fièvre prolongée > 1 mois, candidose buccale, leucoplasie orale chevelue, tuberculose pulmonaire au cours de l'année précédente, Infection bactérienne sévère. Degré d'activité: patient alité moins de 50% du temps ;
- **Stade clinique 4:** Syndrome cachexisant du au VIH, pneumocystose, toxoplasmose cérébrale, Cryptosporidiose avec diarrhée > 1 mois, cryptococcose extra-pulmonaire, Cytomégalovirus, Herpes virose cutanéomuqueuse > 1 mois ou viscérale, leucoencéphalite multifocale progressive, trachéale, bronchique ou pulmonaire mycobacteriose atypique disséminée, tuberculose extra pulmonaire, lymphome malin, sarcome de Kaposi, encéphalopathie à VIH. Degré d'activité: patient alité plus de 50% du temps. Mycobacteriose atypique disséminée, tuberculose extra pulmonaire, lymphome malin, sarcome de Kaposi, encéphalopathie à VIH. Degré d'activité: patient alité plus de 50% du temps.

## 1.4 Traitement

➤ **But** : La thérapie anti-VIH vise à:

- rendre indétectable la charge virale en dessous du seuil de détection (50 ou 25 copies/ml),
- favoriser la restauration immunitaire par l'augmentation du taux de CD4, améliorer la qualité de vie, de réduire la transmission.

➤ **Moyens:**

Les moyens sont essentiellement médicamenteux. Les médicaments les plus utilisés sont les antirétroviraux (**ARV**) qui inhibent la réplication virale quel que soit son stade. On distingue en fonction de leur mode et leur site d'action cinq (05) classes thérapeutiques :

- Les inhibiteurs de fusion : Enfuvirtide injectable (**FuzéonR**) ;
- les inhibiteurs de **CCR5** : Maraviroc (Celsentri) Cp 150-300mg
- les inhibiteurs de l'intégrase (**II**): Raltégravir (Isentress) Cp 400mg ;
- les inhibiteurs de protéases (**IP**): Saquinavir(SQV), Indinavir(IDV), Ritonavir(RTV), Lopinavir(LPV), Amprenavir(APV), Darunavir, Atazanavir(ATV), Tipranavir et Fosamprenavir(FPV) ;
- les inhibiteurs de la reverse transcriptase se divisent en deux sous-groupes : les nucléotidiques (Didanosine, Stavudine, Zidovudine, Lamuvidine, Abacavir, Emtricitabine et Tenofovir) et les non-nucléotidiques (Névirapine, Delavirdine, Efavirenz, Etravirine, Rilvipirine).

➤ **Principe:**

Selon la recommandation de l'OMS 2018, un traitement anti rétroviral doit être envisagé dans les cas suivants :

- Chez toute personne VIH positif quels que soit le taux de CD4 et le stade clinique de OMS.
- Chez toute personne VIH positif quel que soit le stade clinique ou le taux de CD4 avec une tuberculose active, co-infection avec le VHB, un partenaire séropositif dans un couple sérodiscordant ;
- Femme enceinte et allaitante vivant avec le VIH quel que soit le stade clinique et le taux de CD4.

➤ **Schémas thérapeutiques :**

Il s'agit d'une trithérapie composée de : Deux inhibiteurs nucléotidiques de reverse transcriptase (INRT) et d'un inhibiteur non nucléotidique de la reverse

transcriptase(INNRT). Cette combinaison n'est active que sur le VIH 1 et contre indiquée pour VIH 2. Choix thérapeutiques :

- Tenofovir + Lamuvidine ou Emtricitabine + Efavirenz (1ère option) +++
- Alternatives : AZT + 3TC + EFV ou AZT + 3TC+ NVP ;  
TDF + 3TC ou FTC + NVP

Dans la recommandation de l'OMS 2013, il est interdit de prescrire la Stavudine (retirée). En cas d'échec de la première ligne, une seconde ligne, composée de 2INRT + un inhibiteur de protéase booster, est proposée dont les schémas sont les suivants :

- ATV/r et LPV/r sont préférés comme boosters en 2eme ligne.

Si AZT est utilisé en 1er ligne, alors débiter la seconde ligne par TDF et vice versa. Exemple :

AZT + 3TC + EFV en 1er ligne

TDF + 3TC + LPV/r en 2eme ligne.

En cas d'échec de la 2eme ligne aussi, une 3eme est proposée :

Raltégravir + Etravirine ou Rilvipirine + Darunavir boosté par le Ritonavir.

➤ **Cas du VIH 2 :**

En 1ère intention : 2INRT + IP boosté (AZT ou TDF + 3TC ou FTC + LPV/r) ou 3INRT (AZT + 3TC ou FTC + TDF ou AZT + 3TC + ABC) indiquée en cas co-infection VIH2-Tuberculose ou les stades cliniques 1 et 2 de l'OMS.

En seconde ligne : 2INRT + DRV/r, 2INRT + SQV/r,

2INRT + DRV/r plus ou moins Raltégravir.

➤ **Cas particuliers:** [13,12]

- Co-infection VIH-VHB : Traiter par ARV tous les patients qui nécessitent un traitement pour leur infection au VHB quel que soit le stade clinique. Commencer par une combinaison contenant TDF et 3TC ou FTC chez ces patients.
- Co-infection VIH-VHC doit être prise en charge en milieu spécialisé.
- Co-infection VIH-TB : Traiter par ARV tous les patients infectés par le VIH présentant une tuberculose active quel que soit le niveau de CD4. Commencer

d'abord le traitement anti tuberculeux puis introduire les ARV entre 10<sup>ème</sup> et 15<sup>ème</sup> jour du traitement.

- Femmes enceintes : débiter le traitement ARV trithérapie à visée prophylactique dès la 14<sup>ème</sup> semaine de grossesse et poursuivre les ARV en cas d'allaitement maternel exclusif.

- Nouveau-né de mère HIV+ et allaité, prophylaxie à la Névirapine pendant 6 semaines.

## **2. Virus de l'hépatite B (VHB):**

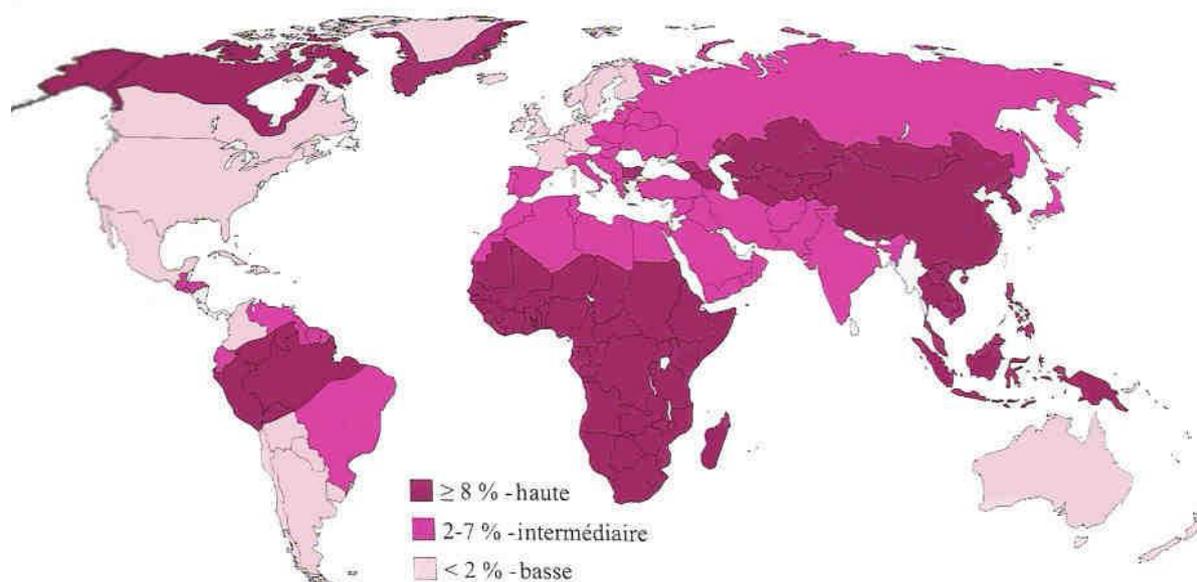
### **2.1 Répartition géographique [10]**

L'infection par le VHB est cosmopolite. Environ 240 millions de personnes souffrent d'une infection chronique par le virus de l'hépatite B (définie comme la positivité pour l'antigène de surface de l'hépatite B pendant au moins 6 mois). Plus de 780 000 personnes meurent chaque année des suites d'une infection par l'hépatite B notamment de cirrhose ou de cancer du foie. Le VHB est responsable d'1,2 million de décès par an dans le monde. Les zones de forte endémicité couvrent l'Afrique (> 10% de porteurs d'AgHBs dans la population adulte), l'Asie (8 à 10% de porteurs chroniques) et l'Amazonie. L'endémicité est moyenne en Amérique du Sud, au Moyen-Orient et dans le sous-continent indien, les porteurs chroniques y représentant 2 à 5% de la population.

En Afrique, 80% des CHC seraient imputables au virus de l'hépatite B.

En 2013, 183 Etats Membres de l'OMS vaccinaient les nourrissons contre l'hépatite B dans le cadre de leurs calendriers vaccinaux et 81% des enfants recevaient le vaccin. Cela représente une augmentation substantielle de la couverture vaccinale par rapport à celle observée dans les 31 pays bénéficiaires en 1992, année où l'Assemblée mondiale de la Santé avait adopté une résolution préconisant la vaccination contre l'hépatite B à l'échelle mondiale.

L'évaluation de la prévalence de l'hépatite B concerne aussi celle de la coinfection VIH-VHB avec ses applications diagnostiques et thérapeutiques.



**Figure 4:** Prévalence de l'infection par le VHB dans le monde [15].

➤ **Modes de transmission :**

Les principaux modes de transmission du virus de l'hépatite B sont : la voie parentérale, la voie sexuelle, la transmission verticale [9,16].

En Afrique, la transmission se fait essentiellement par voie horizontale dans la petite enfance. Si de nombreux mécanismes sont potentiellement envisageables, cette transmission est principalement due soit à l'allaitement, soit au passage transcutané du virus par des égratignures de certains liquides biologiques (LCR, le liquide pleural, les sécrétions sexuelles...) [17].

➤ **La transmission parentérale :**

La transmission est essentiellement parentérale à cause de la virémie importante et prolongée [18, 19, 20]. Elle se fait à travers le sang et ses produits dérivés lors

des transfusions sanguines. Le risque d'hépatite post-transfusionnelle était proportionnel au nombre d'unités de sang transfusées.

Actuellement le dépistage du portage du VHB dans les centres de transfusion et l'utilisation de matériel à usage unique ont permis de diminuer ce risque [21].

D'autres modes de contamination parentérale existent comme la contamination accidentelle du personnel de la santé, les tatouages... [22].

On estime que les injections à risque sont chaque année à l'origine de 21 millions d'infections à virus de l'hépatite B. Une part importante des dons de sang n'est pas soumise au dépistage du virus de l'hépatite B ou ne fait pas l'objet d'un dépistage correct. Le risque de transmission du virus de l'hépatite B par transfusion sanguine non sécurisée peut atteindre 70% environ, selon le volume de sang transfusé et la charge virale [23].

➤ **La transmission sexuelle :**

Tout comme le VIH, l'hépatite virale B est une infection sexuellement transmissible. Il existe des comportements sexuels à risque tels que les rapports sexuelles non protégés, la multiplicité des partenaires, l'homosexualité.

La transmission sexuelle explique la prévalence élevée des marqueurs du virus de l'hépatite B dans le sérum des sujets ayant des partenaires sexuels multiples chez les homosexuels mâles (Prévalence cependant moindre depuis les années 1980 en raison de l'usage plus important des préservatifs, à cause de la pandémie VIH sida) [16, 24].

➤ **La transmission verticale :**

Elle peut être secondaire soit à une hépatite aiguë chez la mère dans le dernier trimestre de la grossesse ou dans la période néonatale, soit à une hépatite chronique [25]. Le risque de contamination du nouveau-né est de 90% lorsque la mère a l'AgHBs et 25% lorsqu'elle n'a pas d'AgHBs [18,19].

Le virus de l'hépatite B est 50 à 100 fois plus infectieux et plus résistant que le VIH et représente un important risque professionnel pour les agents de santé des

P.E.D. La contamination périnatale est fréquente notamment dans les pays de forte endémicité comme l'Asie du Sud-est et l'Afrique [9].

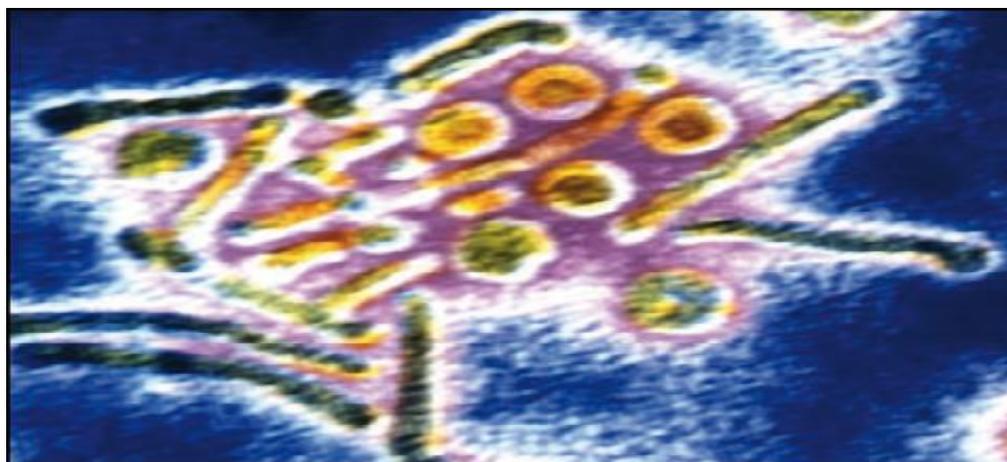
### 2.1.1 Caractéristiques virologiques du VHB : [17, 13, 27, 26]

#### ➤ Taxonomie :

Le VHB est un virus à acide désoxyribonucléique (ADN) appartenant au groupe des Hepadna virus. L'ADN du VHB est partiellement bi-caténaire et mesure 3,2 kb. Il comporte quatre phases de lecture ouvertes, qui se chevauchent dans la même organisation transcriptionnelle.

#### ➤ Structure :

Les particules virales identifiées dans le sérum d'un sujet infecté sont schématiquement de deux types : particules infectieuses sphériques (particules de Dane) qui constituent le virion complet (plus de 10<sup>9</sup> particules/ml) et des enveloppes vides non infectieuses, en excès par rapport aux particules de Dane (plus de 10<sup>13</sup> particules/ml) (**figure 5**).



**Figure 5** : VHB en microscopie électronique sphérules de Dane et tubules [10].

**Particules de Dane** : ils représentent le virus complet, infectieux. Elles mesurent 42-43 nm de diamètre. Elles sont constituées d'une enveloppe lipoprotéique et d'une nucléocapside. L'enveloppe virale est une bicouche lipoprotéique de 7nm de profondeur provenant de la membrane des cellules de l'hôte. Dans cette

enveloppe sont fourrées des protéines de surface virales. Elle contient une nucléocapside icosaédrique de 27 nm de diamètre.

La capsidie protéique protège la polymérase virale et le génome viral, composée d'ADN circulaire partiellement bi-caténaire (un brin (-) et d'un brin (+) d'ADN).

### **Des formes tubulaires :**

Correspondent aussi à un excès d'enveloppes virales de 20-22 nm de diamètre et long de plusieurs centaines de nanomètres.

### **2.1.2 Physiopathologie :**

#### **- Cycle de multiplication du VHB dans l'hépatocyte :**

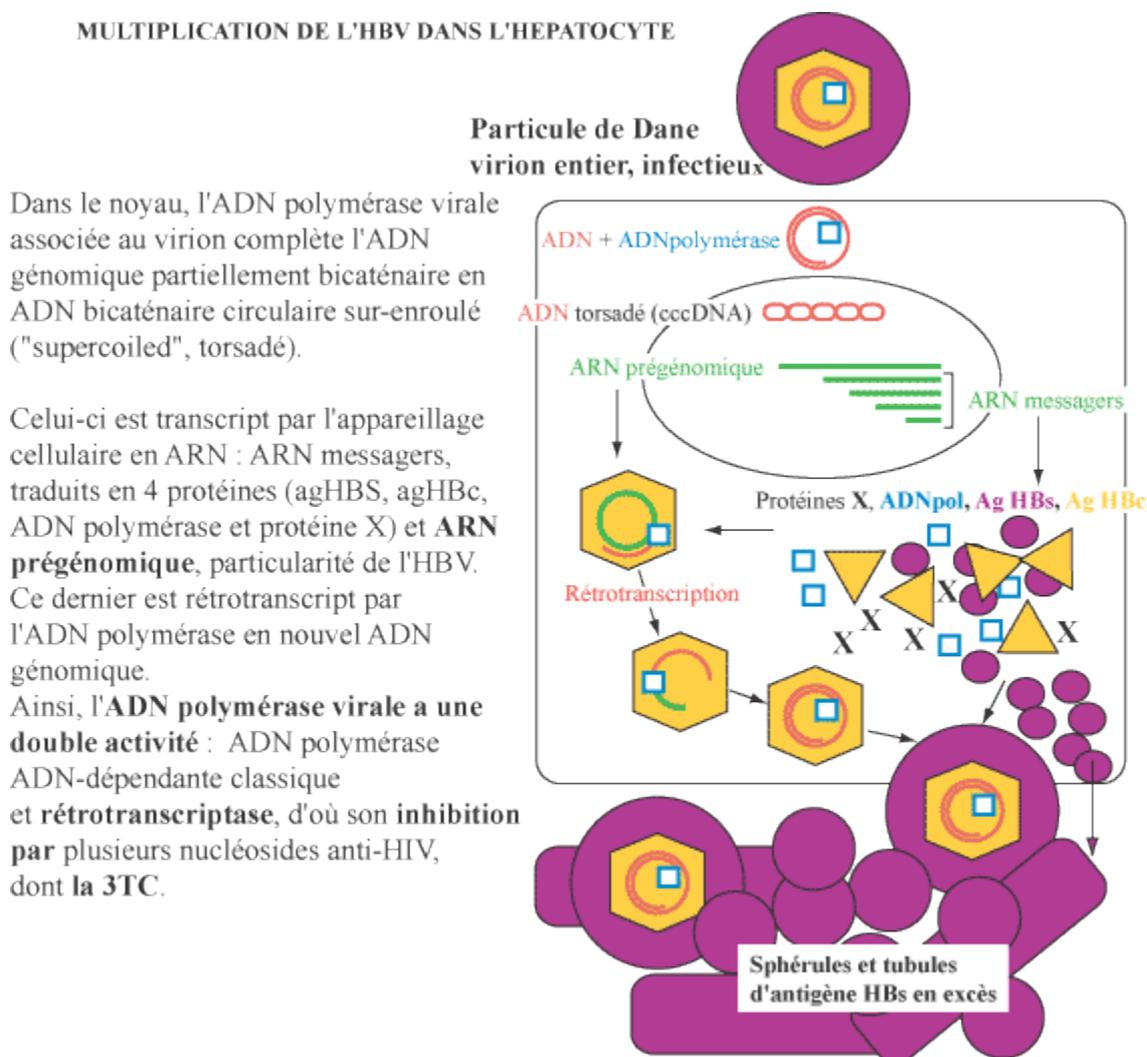
Le cycle du VHB est très complexe. La particule de Dane pénètre dans la cellule hépatique sans la léser (décapsidation) et l'ADN viral s'intègre dans l'ADN cellulaire. Il en résulte de l'ARN viral à partir de cet ADN. Une partie de cet ARN viral servira d'ARN messenger et sera traduite en protéine (ADN polymérase, AgHBs, AgHBc, protéine X), l'autre partie se comporte en ARN pré génomique qui sera transcrit en ADN par la polymérase qui est une reverse transcriptase. La capsidie contenant l'ADN du virion complet (particule de Dane) sort de l'hépatocyte sans la léser [10].

#### **- Lésions cellulaires :**

Ce sont des lésions caractéristiques marquées surtout au début par une inflammation lymphocytaire T au niveau de la zone periportale du foie. Cette inflammation si elle est chronique, évolue vers une fibrose hépatique puis une cirrhose [19]. L'effet cytopathogène du VHB est peu important [19, 20, 21], les lésions sont la conséquence d'un ensemble de réactions immunologiques à médiation principalement cellulaire, dirigées contre les hépatocytes dont la membrane exprime les antigènes de capsidie. Les mécanismes immunologiques sont différents selon la gravité de l'hépatite. Au cours de l'hépatite fulminante les lésions sont liées à des phénomènes humoraux, toxiques, et ischémiques. Au stade d'hépatite aiguë elles sont dues à la sensibilisation des lymphocytes T cytotoxiques aux différents antigènes en particulier préS2 et AgHBc. Pendant

l'hépatite chronique active la réaction est dirigée principalement contre les hépatocytes où a lieu une répllication virale et exprimant sur leur membrane l'AgHBc et l'AgHBe [13].

MULTIPLICATION DE L'HBV DANS L'HEPATOCYTE



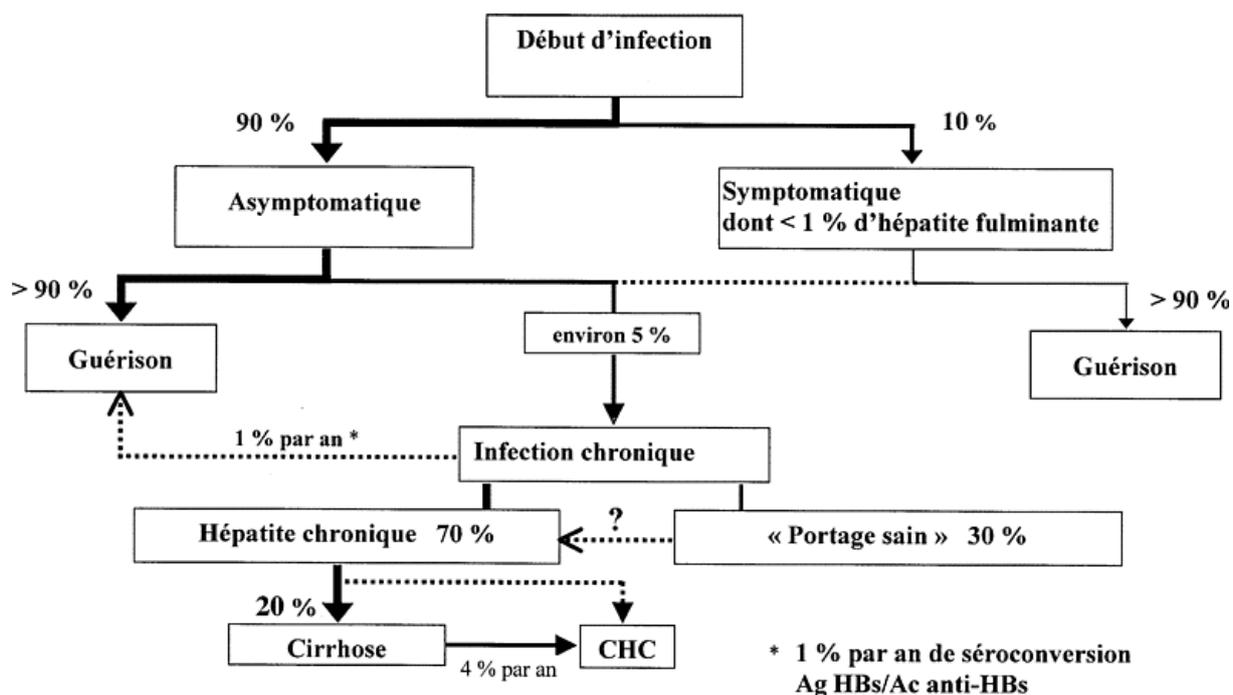
Cours V - illustration 2B/4

**Figure 6:** Cycle de multiplication du VHB dans l'hépatocyte [28].

**2.1.3 Diagnostic clinique:** [17; 13 ; 9]

➤ **Hépatites virales B aigue :**

L'hépatite virale aiguë est peu fréquente. Elle se caractérise par un syndrome pré-ictérique. Elle survient après une période d'incubation de 2 à 3 mois et se présente sous différentes formes :- une forme asymptomatique ou an ictérique : 70% des cas environ pour le VHB.



**Figure 7 :** Résumé de l'histoire naturelle du VHB [17].

Une forme symptomatique : 30% des cas environ (VHB) et 10% des cas (VHC). Les sujets sont atteints d'ictère. Ils ont les urines foncées. La maladie commence par une altération de l'état général, une légère fièvre, des douleurs, un syndrome pseudo grippal, des troubles digestifs, une anorexie, des nausées, des vomissements, parfois un prurit. La maladie dure quelques semaines et guérit d'elle dans 95% des cas pour le VHB et 30% pour le VHC.

Une forme fulminante (1% des cas symptomatiques) : Cette forme est létale dans 90% des cas. Les patients présentent des signes neurologiques, d'insuffisance hépatique et des taux de prothrombine < 45%.

#### ➤ Hépatites virales B chroniques :

L'infection chronique est définie par la persistance de l'antigène HBs pendant plus de 6 mois après la contamination virale. Elle est le plus souvent asymptomatique. Le plus courant des symptômes étant une asthénie, qui peut être due à de multiples causes. Ainsi, l'infection au VHB est très souvent découverte tardivement et de manière fortuite. Par exemple, lors d'un don du sang, d'une grossesse ou d'un bilan sanguin. Le portage chronique du VHB est confirmé par l'absence d'anticorps anti-HBc. L'hépatite chronique est caractérisée

histologiquement par des lésions hépatiques associant nécrose hépatocytaire, infiltrat inflammatoire et fibrose [29].

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

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

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

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

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

- **Troisième phase**

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

- **Diagnostic biologique :**

Les méthodes utilisées pour la détection de l'infection par les virus des hépatites B et C et du VIH comprennent des tests plasmatiques ou sanguins qui détectent soit :

- Le virus entier ou une particule virale : méthodes directes (VHB et VIH),
- des Anticorps produits par l'hôte : méthodes indirectes (VHB, VHC, VIH).

- **Méthode indirecte :**

Le diagnostic indirect ou sérologique, fondé sur la détection des anticorps reste, dans la majorité des cas, l'approche diagnostic la plus pertinente et la plus accessible. Les méthodes de référence pour la visualisation de la réaction Ag-Ac sont actuellement:

- les méthodes immuno-enzymatiques de type ELISA. La méthode ELISA dure seulement quelques heures et donne des résultats reproductibles, elle est automatisable [31]; tests rapides, facilement réalisables et qui ne demandent pas de moyens sophistiqués : les résultats sont obtenus plus rapidement que l'ELISA par simple lecture à l'œil nu. Cependant, aussi performants qu'ils sont pour les anticorps anti- VIH-1 et anti- VIH-2 au cours de la phase chronique de l'infection, ils n'offrent pas d'une manière générale le même niveau de sensibilité que les tests ELISA de troisième et quatrième génération au cours de la primo-infection. Leur avantage est leur usage dans les situations d'urgences et, du fait qu'ils différencient généralement les VIH-1 et VIH-2. Le VHB peut être mise en évidence au moyen de 6 marqueurs immunologiques dont 5 sériques.

Il s'agit de:

- Antigène de surface de l'hépatite B (**Ag HBs**)
- Anticorps dirigé contre l'antigène de surface (**Ac anti-HBs**)
- Anticorps dirigé contre l'antigène central (**Ac anti-HBc**)
- Antigène e (**Ag HBe**)
- Anticorps dirigé contre l'antigène e (**Ac anti-HBe**).
- Antigène hépatocytaire : **Ag HBc**

Quant à l'infection par le VIH, le diagnostic indirect permet de mettre en évidence les anticorps produits par un sujet, à savoir : les anticorps anti-gp120 et anti-gp41 pour le VIH-1 et les anticorps anti-gp140 et anti-gp36 pour le VIH-2.

- **ELISA [32]:**

**Principe :** Les tests ELISA sont des réactions immuno-enzymatique en phase solide utilisant des antigènes sélectionnés capable de se fixer aux anticorps spécifiques. L'interaction Ag-Ac est révélée par une coloration résultant de l'action d'un substrat sur une enzyme.

La méthode ELISA permet d'utiliser différents types d'antigènes ou anticorps : lysats de virus, protéines virales natives, protéines de recombinaison génétique ou peptides de synthèse. Ceci permet des sérologies analytiques selon les marqueurs utilisés.

**Classification :** Les tests ELISA peuvent être classés en fonction de plusieurs critères : En fonction du support antigénique :

- les tests ELISA de 1ère génération : utilisant des lysats viraux. Les tests ELISA de 2ème génération : utilisant des protéines recombinantes ou des peptides synthétiques et ne détectent que les Ac de type IgG.
- Les tests ELISA de 3ème génération : utilisent les mêmes antigènes que les tests de 2<sup>ème</sup> génération mais ils permettent de détecter les anticorps de type IgG et IgM.
- les tests de 4ème génération : détectent simultanément les AC anti-VIH (IgG et IgM) et l'antigène p24. Cette double détection permet de réduire la fenêtre sérologique et permet un dépistage précoce de l'infection.

En fonction de principe de la réaction :

- ELISA indirect,
- ELISA par compétition,
- ELISA par sandwich.

**Tests rapides [31; 21]:**

Le principe est aussi basé sur la réaction antigène-anticorps. Les Ag ou Ac sont fixés au préalable sur le support de réaction. Au cours de la réaction, les Ag ou

Ac spécifiques présents dans le sérum ou plasma à tester se lient respectivement aux Ac ou A correspondants. La révélation se fait soit par :

- Agglutination : les Ac spécifiques se fixent aux Ag formant des ponts entre eux permettant leur union en amas que l'on voit à l'œil nu.
- Immuno-marquage : dans cette réaction les complexes Ag-Ac sont révélés par un chromogène permettant de les voir à l'œil nu.

### **Méthode directe :**

Il est surtout indiqué dans les cas d'échec du diagnostic indirect en particulier pendant la fenêtre sérologique de la primo-infection. Les techniques de biologie moléculaire (PCR) mettent en évidence l'ARN viral circulant pour le VHC ainsi que l'ADN pro-viral pour le VIH et l'ADN pour le VHB.

Ces techniques permettent le diagnostic précoce de l'infection, la mesure de la charge virale des patients infectés, l'étude de la résistance aux ARV, d'évaluer le risque évolutif de la maladie.

La diminution de la virémie au cours d'un traitement prouve son efficacité. Les techniques d'amplification par PCR sont actuellement les plus sensibles.

Le diagnostic d'une infection active par le VHC repose donc sur la seule identification de l'ARN viral par PCR (*polymérase chain byreaction*), qui n'est pas indispensable si les Ac anti-VHC et une hypertransaminasémie sont présents.

## **2.1. 4 Traitement**

### **➤ But :**

Le but du traitement du VHB est d'éradiquer le virus, but rarement atteint, améliorer histologiquement la fibrose, prévention de l'évolution cirrhotique ainsi que la survenue en cas de cirrhose du CHC.

### **➤ Moyens :**

Les moyens sont essentiellement médicamenteux et rarement chirurgicaux (hépatite fulminante 1% des cas). Les médicaments les plus utilisés sont :

- Les ARV, Les interférons alpha (2a et 2b), La ribavirine (efficacité limitée avec trop d'effets secondaires),

- Simeprevir, Déclatasvir, Sofosbuvir (très efficaces et moins d'effets secondaires mais coûtent chers) [33, 34].

➤ **Principe :**

• **Prévention :**

L'incorporation de la vaccination contre VHB dans le PEV est une priorité mondiale recommandée par l'OMS.

Le vaccin est disponible depuis 1982 et efficace à 95 % pour éviter l'infection par le HBV et ses conséquences chroniques. Il a été le premier vaccin contre l'un des cancers majeurs de l'homme. La vaccination universelle des enfants contre le VHB est un objectif de l'OMS, de l'UNICEF et de l'Alliance GAVI qui contribuent au financement des programmes de vaccination contre l'hépatite B dans les PED. La vaccination contre le VHB protège aussi contre l'infection par le VHD [10].

Il Existe deux types de vaccins :

- **des vaccins plasmatiques** : progressivement abandonnés au profit des types dits recombinants pour des raisons de sécurité virale.
- **des vaccins Recombinants** : Ce sont des produits de haute pureté, renfermant l'AgHBs non glycosylé.

Contrairement à l'infection par le VHB, il n'existe pas de vaccin contre du marqueur du VIH et le VHC. La meilleure prévention reste le respect des mesures de sécurité et d'hygiène à savoir :

-Utilisation de préservatifs au cours des rapports sexuels avec toute personne séropositive ou dont le statut sérologique n'est pas connu.

- Utilisation de seringues à usage unique chez les usagers de drogues et prise en charge de ces derniers avec accès à des programmes de sevrage et traitement substitutif des opiaces le cas échéant.

Protection des personnels de santé contre les contaminations : port de gants, de masques et de lunettes lors des examens invasifs, protection contre les piqures

accidentelles (interdiction de décapuchonner les aiguilles utilisées, conteneurs rigides pour les aiguilles usagées, incinération du matériel de prélèvement) [9].

- Campagnes d'information en particulier auprès des groupes particulièrement à risque : prostituées, routiers, militaires, usagers de drogues et homosexuels.

- Dépistage des donneurs de sang et politique générale d'amélioration de la sécurité transfusionnelle.

- **Curatif :**

- **L'hépatite aiguë :**

Il n'y a pas de traitement des hépatites virales aiguës communes. Le repos strict et un régime alimentaire particulier ne sont pas nécessaires. Sont à éviter : la corticothérapie, formellement contre-indiquée car elle risque de favoriser le passage à la chronicité d'une infection virale B ou C ; l'alcool à arrêter pendant environ 3 à 6 mois et les oestroprogestatifs qui sont classiquement arrêtés pendant 3 à 6 mois [17].

- **L'hépatite chronique :**

Les recherches menées sur le VIH ont été mises à profit pour le traitement anti-VHB. En effet, plusieurs molécules inhibant la transcriptase inverse du VIH sont également actives sur la polymérase du VHB. La première de ces molécules, autorisée en France, pour traiter une infection chronique au VHB, était la Lamuvidine [25].

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

cet ADN dans les hépatocytes. Dans l'hépatite chronique, elle réduit la progression vers la fibrose hépatique [35].

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

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

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

**Interférons** : L'**interféron alpha (IFN  $\alpha$ )** est une cytokine naturellement produite par le système immunitaire. Au cours des hépatites B chroniques, il existe un défaut de production de l'IFN  $\alpha$  par les cellules mononuclées qui pourrait être lié à un effet inhibiteur du virus lui-même. L'IFN  $\alpha$  a un effet antiviral sur l'infection par le VHB via deux mécanismes. Il a un effet antiviral direct et rapide

en inhibant les ARN viraux et en activant des enzymes ayant une activité antivirale, la 2'5'oligoadénylate synthétase et une protéine kinase. De plus, l'IFN  $\alpha$  augmente l'efficacité de la réponse immunitaire vis-à-vis des cellules hépatiques infectées, en augmentant l'expression des antigènes d'histocompatibilité de classe I. Il stimule également l'activité des lymphocytes T helpers et des cellules NK (Natural Killer). La destruction des cellules hépatiques infectées, lors d'un traitement à l'interféron  $\alpha$ , conduit donc à une libération du contenu cellulaire dans la circulation, d'où un pic du taux plasmatique des transaminases, ALAT et ASAT. L'infection conjointe par le VIH semble diminuer l'effet antiviral de l'Interféron. Il existe actuellement deux types d'IFN pégylé : **IFN pégylé  $\alpha$ -2a** et **IFN pégylé  $\alpha$ -2b**. Il s'agit d'IFN alpha auxquels on a attaché un groupement polyéthylène glycol permettant d'allonger la demi-vie de la molécule. En effet, cette modification chimique augmente le poids moléculaire de la molécule, diminuant ainsi sa clearance rénale. Cette pégylation de l'IFN alpha a également optimisé sa pharmacocinétique et a permis de rendre son administration hebdomadaire. L'activité antivirale de l'IFN pégylé est identique à celle de l'IFN  $\alpha$ . Une réponse prolongée et durable après l'arrêt du traitement par l'interféron n'est observée que chez 30% des patients en moyenne.

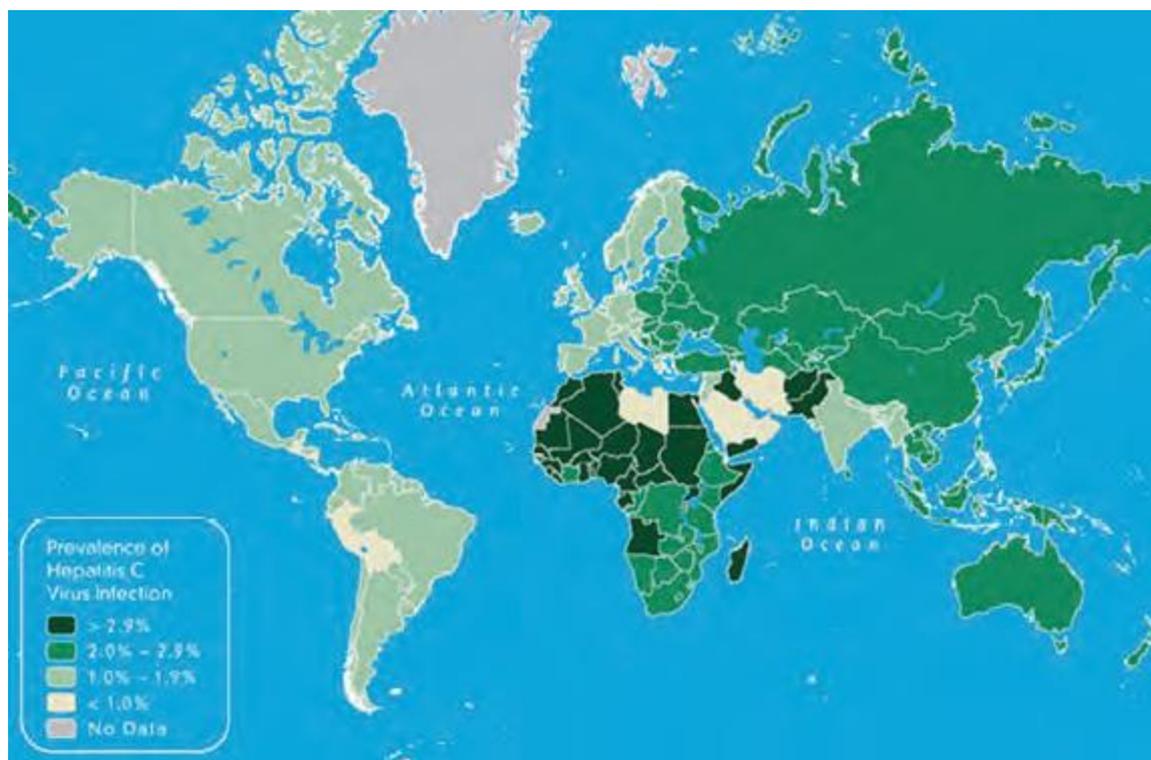
### **3. Virus de l'hépatite C (VHC) :**

#### **3.1 Répartition géographique :**

Le virus est ubiquitaire, présent sur tous les continents avec, cependant une prédominance dans les pays occidentaux et d'autres pays industrialisés [35, 9, 23]. Environ 130 à 170 millions de personnes souffrent d'une infection chronique par le VHC et plus de 350 000 d'entre eux meurent chaque année de maladies du foie liées à l'hépatite C. La prévalence du VHC est surtout élevée en Afrique où le rôle de la transmission parentérale dans les centres de santé est évoqué [9].

La très haute prévalence du VHC en Egypte (22%) est attribuée à une transmission parentérale massive lors de traitements de masse par un anti-bilharzien injectable durant les années 70 [9].

En Afrique centrale, les études ont rapporté une séroprévalence de l'ordre de 10 à 20% au Gabon oriental et au sud du Cameroun [36, 37].



**Figure 8:** prévalence de l'infection par le VHC [9].

➤ **Modes de contamination :**

Les principaux modes de transmissions du VHC sont connus. Il se transmet essentiellement par voie parentérale. Les deux principaux modes de contamination sont la toxicomanie intraveineuse et les antécédents de transfusion [39, 38 , 40].

➤ **Les produits sanguins :**

La transfusion de produits sanguins (sang total, albumine plasma, Globules rouges, globulines.....) qui a été la première cause de transmission a presque complètement disparu depuis 1991 dans les pays développés du fait du dépistage systématique et des mesures d'inactivation virale dans la préparation des produits dérivés du sang [23].

Le risque de transmission du virus de l'hépatite C par transfusion sanguine non sécurisée peut atteindre 92% environ, selon le volume de sang transfusé et la charge virale.

Le risque résiduel de transmission du VHC est estimé en France à 199701 pour 204000 dons de sang, ce qui représente moins de 10 nouveaux cas par an.

La transfusion de produits sanguins a été un important facteur de contamination jusqu'en 1991. Sont largement concernés les personnes polytransfusées, les hémophiles, mais aussi les hémodialysés et les transplantés d'organe.

Depuis 1999 un test de dépistage obligatoire du VHC, associé à un dosage des transaminases, est fait systématiquement à tout donneur ce qui réduit considérablement ce risque. Actuellement le risque de contamination est estimé à 1 pour 500000 transfusions [41].

➤ **La toxicomanie :**

La toxicomanie intraveineuse est actuellement la principale voie de transmission du marqueur du VHC dans les pays développés. La toxicomanie est responsable des 2/3 de nouvelles contaminations par le VHC. Il est établi tout récemment que la prévalence du marqueur du VHC en Afrique de l'Ouest croît suite à l'usage des drogues injectables [9, 42].

➤ **La transmission sexuelle :**

La transmission sexuelle du VHC est très rare. Elle est vraisemblablement liée à une exposition sanguine pendant un rapport sexuel, en cas de rapport sexuel traumatique, de lésions génitales associées le plus souvent à des IST (herpès ++++) ou encore lors du rapport pendant les règles.

➤ **La transmission mère enfant:**

La transmission mère enfant est bien démontrée mais rare (3%). Le risque de transmission est inférieur à 6% mais peut atteindre 10% si la mère a une charge virale élevée [38]. Le risque est plus élevé quand la mère est infectée par le virus du SIDA ou de VHB. S'agissant de l'allaitement et bien que les études ne soient pas concordantes, le risque semble extrêmement faible ou nul.

➤ **La transmission intra familiale:**

La transmission entre sujet habitant sous le même toit est rare et est le plus souvent liée au partage d'objets courants en particulier les objets de toilette. Il n'y a pas de risque lié au baiser ou au partage de la vaisselle.

**3.1.1 Caractéristiques virologiques :** [17, 26]

Le VHC est un virus enveloppé et très résistant à la chaleur ayant un génome de type ARN de polarité positive de 9,5 kb. Il appartient à la famille des *Flaviviridae*. Le génome code pour une poly-protéine d'environ 3 000 aminoacides, secondairement clivée en protéines matures structurales (capside et enveloppe E1 et E2/NS1) et non structurales (NS2, NS3, NS4 et NS5).

Cette variabilité génomique a permis de distinguer différents types, sous-types et isolats du VHC.

La variabilité génomique a des implications cliniques directes : certains génotypes seraient plus fréquemment associés à des hépatopathies sévères incluant cirrhoses, carcinomes hépatocellulaires avec ou sans cirrhose, récurrences de la maladie virale après transplantation hépatique et à une moins bonne réponse thérapeutique.

**3.2 Physiopathologie :**

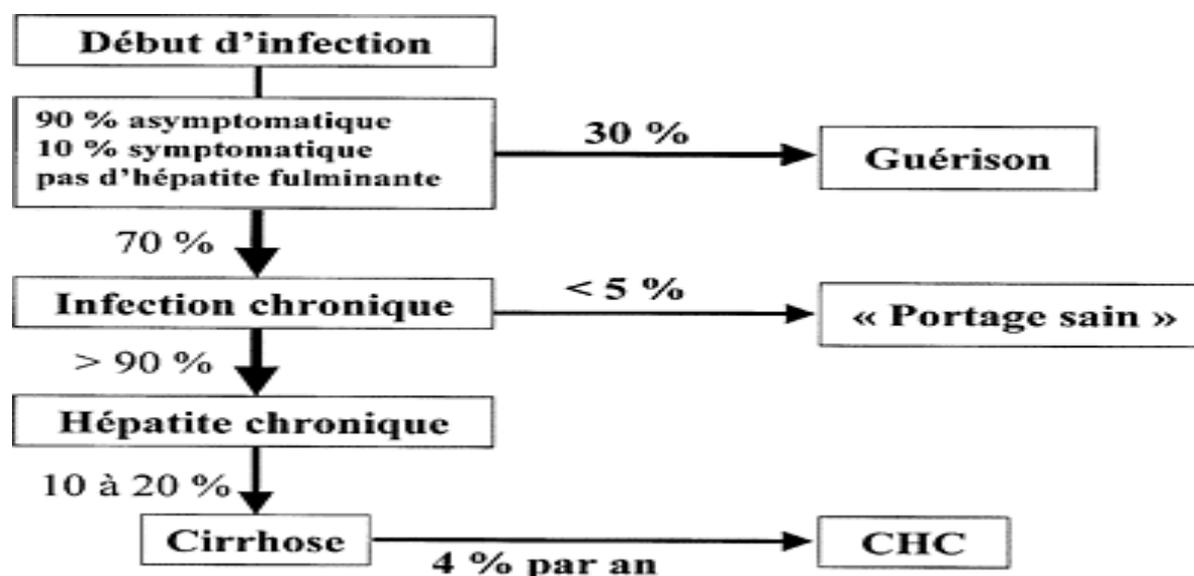
Un effet cytotoxique direct du virus semble possible mais non démontré, si ce n'est dans de rares situations d'immunosuppression. L'impact de la réponse immunitaire dans les mécanismes de persistance ou de clairance virale ou dans la genèse des lésions hépatiques est inconnu. L'infection chronique se développe malgré une forte réponse immune poly clonale humorale et cellulaire : contrairement à l'infection virale B, une réponse lymphocytotoxique n'est pas associée à la clairance virale [17].

**3.3 Diagnostic clinique :**

➤ **Hépatite aiguë :**

L'hépatite virale aiguë est peu fréquente. Elle se caractérise par un syndrome pré-ictérique. Elle survient après une période d'incubation de 2 à 3 mois et se présente

sous différentes formes :- une forme asymptomatique ou an ictérique : 90% pour le VHC.



**Figure 9:** Histoire naturelle du VHC [17].

Une forme symptomatique : 10% des cas (VHC). Les sujets sont atteints d'ictère. Ils ont les urines foncées. La maladie commence par une altération de l'état général, une légère fièvre, des douleurs, un syndrome pseudo grippal, des troubles digestifs, une anorexie, des nausées, des vomissements, parfois un prurit. La maladie dure quelques semaines et guérit dans 30% des cas pour le VHC.

Une forme fulminante (1% des cas symptomatiques): Cette forme est létale dans 90% des cas. Les patients présentent des signes neurologiques, d'insuffisance hépatique et des taux de prothrombine < 45%.

### ➤ Hépatites chroniques :

Elle est le plus souvent asymptomatique. Le plus courant des symptômes étant une asthénie, qui peut être due à de multiples causes. Ainsi, l'infection au VHC est très souvent découverte tardivement et de manière fortuite. Par exemple, lors d'un don du sang, d'une grossesse ou d'un bilan sanguin. L'hépatite chronique

est caractérisée histologiquement par des lésions hépatiques associant nécrose hépatocytaire, infiltrat inflammatoire et fibrose [29].

### **3.4 Traitement :**

Les indications sont actuellement restreintes à une infection virale C (Ac anti-VHC positifs) avec hypertransaminasémie et hépatite chronique histologiquement prouvée.

Pour le virus de l'hépatite C, la multiplication virale est définie par la présence de l'ARN du VHC dans le sérum.

La posologie usuelle de l'IFN alpha était de 3 MU, 3 fois/semaine par voie sous-cutanée pour une durée de 6 mois associée à la Ribavirine 800-1200mg /jour. Cette combinaison a une efficacité limitée avec des effets secondaires importants obligeant certains patients à arrêter le traitement.

Un nouveau cocktail de deux médicaments s'est avéré très efficace contre le virus. La combinaison, de **Déclatasvir** 60 mg et **Sofosbuvir** 400 mg en prise quotidienne, a entraîné un taux de guérison de 98% sans effets secondaires importants. La durée du traitement est de 3 à 6 mois [33, 34].

**Hépatite fulminante :** Le traitement reste essentiellement symptomatique : lutte contre l'hypoglycémie et le collapsus, contrôle de la diurèse, traitement de l'œdème cérébrale.... Le traitement de choix est actuellement la transplantation hépatique mais inaccessible dans les PRL [10].

### **4. Syphilis :** [43, 44, 45]

La syphilis est une infection sexuellement transmissible, l'agent causal de la syphilis est un microbe exclusif de l'homme.

Il s'agit de *Treponema pallidum* avec 6 à 12 tours de spires, c'est une bactérie spiralée, mobile à divisions transverses de forme hélicoïdale de 8 à 14 microns de longueur, de 0,15 à 0,20 microns de largeur appartenant à l'ordre des spirochaetales. Les manifestations cliniques au cours de son évolution sont polymorphes. Notre étude étant focalisée sur les aspects de séroprévalence, nous ferons quelques rappels historiques, dire un mot sur l'agent pathogène, sur son

épidémiologie et sur les méthodes de son diagnostic biologique. Nous citerons les étapes essentielles de son évolution ou des formes cliniques permettant d'interpréter les examens biologiques.

Les infections sexuellement transmissibles (IST) anciennement appelées maladies sexuellement transmissibles (MST) constituent une priorité indiscutable. Si la très grande fréquence des infections sexuellement transmissibles classiques (syphilis, gonococcies, chlamydomonas, chancre mou, trichomonas) ainsi que leurs complications propres, suffisent à en faire un problème de santé publique à part entière, les interactions remarquables de ces infections sexuellement transmissibles avec le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) leur confèrent de plus aujourd'hui une place de choix dans les stratégies de lutte contre l'expansion du SIDA.

C'est une infection cosmopolite qui atteint selon l'OMS, plusieurs dizaines de millions de personnes dans le monde.

➤ **Historique :** [46, 47, 48, 49]

L'histoire de la syphilis a fait l'objet d'un ouvrage récent. Cette maladie a été décrite pour la première fois fin 1494 début 1495 en Espagne où elle aurait été introduite par Christophe Colomb en 1493 ou par Antonio de Torres en 1494 au retour du Nouveau Monde. En 1494, les troupes de Charles VIII, roi de France, vont rejoindre l'Italie pour lutter contre le roi de Naples soutenu par l'armée espagnole avec aussi son cortège de mercenaires et de prostituées. L'épidémie de syphilis fait son apparition en 1495, après la prise de Naples par l'armée française puis va se disséminer rapidement dans toute l'Europe au gré de la dispersion des mercenaires des armées françaises et espagnoles. Ainsi, la syphilis était dénommée mal de Naples par les Français, et mal français (morbus gallicus) par les Italiens. A la fin du XVe siècle, la syphilis est une maladie sévère dont la forme clinique la plus fréquente évoque la syphilis maligne actuelle.

Au cours des siècles, l'expression sémiologique de la syphilis et son évolution naturelle se sont modifiées pour aboutir à un état d'équilibre entre hôte et la

bactérie. Aux XVI<sup>e</sup> et XVII<sup>e</sup> siècles, la syphilis est dénommée grande vérole (great pox) par opposition avec la variole ou petite vérole (small pox). La dénomination de syphilis s'imposera à la fin du XVIII<sup>e</sup> par analogie au berger Syphilus, protagoniste d'un poème de Jérôme Fracastor, médecin et philosophe italien (*Syphilus sine Morbus gallicus*, 1530).

Jusqu'au début du XX<sup>e</sup> siècle, la syphilis a dominé la pathologie et les préoccupations médicales et sociales de l'époque avec son cortège moralisateur et culpabilisant.

L'année 1905, marque le début de l'étude étiologique de la maladie et le 5 mars de cette année fut découvert l'agent causal de la syphilis vénérienne par Fritz SCHAUDIN et Eric HOFFMAN. En 1905, Auguste WASSERMAN, Albert NEISSER et Carl BRUCK appliquaient au sérodiagnostic de la syphilis, la réaction de fixation du complément, mise au point par BORDET. C'est pourquoi ce test diagnostique a été appelé réaction de BORDET et WASSERMAN ou B.W. La même année 1905, Paul ERLICH introduisit la thérapeutique arsenicale contre la syphilis.

En 1921, le VADETTE découvre les propriétés treponemicides du Bismuth.

En 1943, John MAHONEY entreprit une étude expérimentale de traitement de la syphilis par la pénicilline et obtint 90 à 97% de taux de guérison et ce fut le début d'une nouvelle ère de la thérapeutique contre la syphilis.

#### **4.1 Epidémiologie :**

La syphilis vénérienne connaît une recrudescence mondiale après l'espoir de son éradication il y a un quart de siècle grâce à la pénicillothérapie. La syphilis reste l'une des maladies infectieuses les plus répandues dans le monde entier. Selon l'OMS en 1999, il y avait 12,22 millions de cas de syphilis dans le monde. Cette affection est plus fréquente dans les villes qu'à la campagne, chez l'homme que chez la femme [50, 51].

Dans les pays en développement, en Afrique notamment, l'incidence de la syphilis est inconnue car les études disponibles sont des enquêtes de séroprévalence

conduite dans des populations particulières (femmes enceintes, donneurs du sang, malades hospitalisés) ou à risque (prostituées).

En 2008, les taux de séroprévalence en Afrique centrale sont estimés 4,45% à Congo, 13,3% en zones rurales et 19,4% en zones urbaines au Gabon. On estime à près de 4 millions le nombre de cas de syphilis en Afrique subsaharienne [52].

➤ **Mode de Transmission :** [53]

L'homme est l'hôte naturel de *T. Pallidum* mais les mammifères sont sensibles à cette bactérie et peuvent être infectés expérimentalement (lapin, hamster). La contamination humaine se produit par contact direct avec des lésions cutanées et muqueuses riches en microorganismes (chancre, condylomes, plaques muqueuses). En raison de la nette prédominance des lésions ano-génitales, la syphilis est transmise presque exclusivement lors des rapports sexuels.

Dans un nombre très limité de cas, la maladie n'est pas transmise par voie sexuelle.

La transmission transfusionnelle de *T. Pallidum* est exceptionnelle car le sang des donneurs est soumis obligatoirement à des examens sérologiques de dépistage de la syphilis, et d'autre part, les conditions de son stockage ne permettent pas la survie des Tréponèmes plus de 24 à 48 heures. La transmission materno-foetale de la syphilis est possible surtout après le 4ème mois de gestation. La syphilis est contagieuse lors de la phase primo-secondaire et non contagieuse au cours de la phase latente et tertiaire.

#### **4.1.1 Diagnostic Biologique :**

Le diagnostic biologique de la syphilis se fait directement (diagnostic bactériologique) dans le sérum ou dans le liquide céphalorachidien (c'est en cas de neurosyphilis surtout).

➤ **Le diagnostic bactériologique :**

C'est le meilleur moyen de diagnostic, mais il est très limité car il n'est possible que durant les phases primaires et secondaires de la maladie et son exécution est délicate. Le diagnostic bactériologique se fait par :

Un examen à l'état frais ;

Un examen après coloration ;

Une immunofluorescence directe ou indirecte.

- **Prélèvement :**

Les prélèvements se font soit sur le chancre, soit sur les ganglions ou même les lésions cutanéomuqueuses.

NB : Ne pas oublier le ou la partenaire

Le prélèvement doit se faire avant tout traitement antibiotique ou antiseptique local.

Les modalités du prélèvement sont les suivantes : laver la lésion à l'eau physiologique stérile, gratter la surface érosive pour la faire suinter abondamment.

Après prélèvement, stériliser tout le matériel de prélèvement.

- **Examen à l'état frais :**

Il se fait au microscope à fond noir (ultramicroscope). Il permet d'observer la mobilité, élément indispensable pour différencier le tréponème des autres spirochètes.

- **Examen après coloration**

Les tréponèmes sont mis en évidence par le colorant de GIEMSA, par le bleu Victoria, par la coloration de Vago et enfin par l'imprégnation argentique.

- **Immunofluorescence directe ou indirecte**

Ce sont des nouvelles techniques qui ont remplacé l'examen sur fond noir.

**NB :** Il est indispensable de faire un diagnostic différentiel de *Treponema pallidum* avec : Les autres tréponèmes pathogènes : aucun caractère microscopique (morphologie, mobilité etc. ...) ne permet de distinguer *Treponema pallidum* des autres tréponèmes pathogènes (*Treponema pertenue*, *Treponema caractenum*). La différenciation sera faite sur l'aspect clinique des lésions chez l'homme et les localisations géographiques.

Les tréponèmes commensaux : *Treponema pallidum* présente des spires fines et régulières, extrémités effilées, faible mobilité (vrille).

Devant un examen direct négatif : recommencer l'examen 2 à 3 jours après (suspendre tout traitement, demander une sérologie avec un deuxième examen 15 jours plus tard, ne pas instituer un traitement à l'aveugle. Le diagnostic de la syphilis repose uniquement sur l'examen direct puisque le *Treponema pallidum* n'est pas cultivable actuellement).

- **Diagnostic sérologique :**

C'est la recherche des anticorps dans le sang, donc, des premières manifestations de défense immunitaire de l'organisme.

- **Le RPR (Rapid Plasma Réagine Test)**

Il ne s'agit en fait qu'antigène de VDRL additionné de chlorhydrate de choline et de méthionate de sodium. Son exécution demande moins de moyens techniques.

#### **4.2 Traitement :**

Le traitement est très simple l'azithromycine orale sont curatives en dose unique.

l'Azithromycine par voie orale en dose unique 30 mg/kg sans dépasser la dose maximum de 2 g chez l'adulte [10].

La prévention repose sur les campagnes de masse qui ciblent toute la population adulte et infantile.

# METHODOLOGIE

## **II. Méthodologie :**

### **1. Cadre d'étude :**

Notre étude s'est déroulée à la banque de sang de l'hôpital de Sikasso.

La région de Sikasso, située au sud du Mali, couvre une superficie de 70280 Km<sup>2</sup> avec une population estimée à 3.038.000 habitants [54]. Sikasso est la région économique du pays où les activités sont basées sur l'agriculture, l'élevage, le commerce, l'artisanat, l'exploitation aurifère et l'industrie. L'hôpital de Sikasso est l'unique établissement public hospitalier de 2<sup>e</sup> référence de la région avec une capacité de 130 lits d'hospitalisation répartis entre les services de médecine et spécialités médicales, de Gynéco-obstétrique, de pédiatrie, des urgences et de chirurgie.

### **2. Type et période d'étude :**

Il s'agissait d'une étude transversale et rétrospective portant sur des marqueurs infectieux (VIH/sida, hépatite B et C ainsi que la syphilis) chez les donneurs de sang à l'hôpital de Sikasso sur une période de trois (3) ans allant du 01 janvier 2016 au 31 décembre 2018.

### **3. Population d'étude :**

La population cible était constituée de l'ensemble des personnes ayant consulté à l'hôpital de Sikasso pour un don de sang pendant la période de l'étude.

### **4. Echantillonnage :**

Il s'agit d'un échantillonnage exhaustif incluant tout donneur de sang remplissant les critères de l'étude.

#### **Critères d'étude :**

##### **➤ Critères d'inclusion :**

Seuls les sujets d'âge compris entre 18 et 60 ans, de poids  $\geq 55$  kg, n'ayant pas de manifestations cliniques ou biologiques incompatibles avec le don et ayant donné leur consentement volontaire verbal ont été inclus dans notre étude.

➤ **Critères de non inclusion :**

- Les donneurs ayant refusés de donner son consentement,
- Les donneurs ne remplissant pas les conditions du don de sang (moins de 18 ans, poids inférieur à 55 kg, plus de 60 ans etc....),
- Les donneurs dont tous les résultats des tests sérologiques n'ont pas été enregistrés dans les registres.

**5. Variables étudiées :**

➤ **Variables qualitatives :**

Les variables qualitatives utilisées étaient les catégories de donneurs de sang (familiaux, nouveaux donneurs et donneurs réguliers), le sexe, ainsi que les résultats des tests réalisés (VIH, VHB, VHC, syphilis).

➤ **Variables quantitatives :**

Seul l'âge des donneurs a été considéré.

➤ **Méthodes de mesure des variables :**

La sérologie a été faite pour toutes les infections transmissibles par les tests rapides d'orientation diagnostique.

Les anticorps anti-VIH ont été recherchés par le test Alere combo (Alere médical Co.Ltd Japon) l'antigène HBs par le test Ag Cypress (Cypress Diagnostics). Pour la recherche des anticorps anti-VHC, nous avons utilisé le test HCV Cypress (Cypress Diagnostics) ou le test HCV Tri-dot (J.Mitra et Co Pvt. Ltd). La syphilis a été recherchée par les tests de RPR (RPR Biolabo, Maizy, France) et le *Treponema pallidum* hemagglutination (TPHA).

## **6. Collecte et traitement des données :**

### **Recrutement des patients et le prélèvement de sang**

Le recrutement des donneurs s'est effectué sur les lieux de la collecte de sang après un entretien.

#### **➤ Circuit du donneur et du sang :**

Un candidat au don de sang ayant un âge compris entre 18-60 ans et pesant plus de 55 kg doit faire systématiquement l'objet d'enregistrement avec un numéro. Il passe ensuite à la sélection médicale à l'issue de laquelle le médecin le jugera apte ou pas au don. Au cours de l'entretien médical, il répondra à un questionnaire sur son état de santé, ses antécédents médicaux et chirurgicaux. S'il répond aux critères, un prélèvement de 250 à 450 ml est effectué dans une poche et sur deux tubes BD vacutainer de 4 ml distincts :

- L'un contenant un anticoagulant (EDTA) destiné au groupage,
- Et l'autre sec servant à la réalisation des analyses sérologiques.

Les poches de sang ainsi que les tubes sont conservés au frais entre 2° C et 6°C avant la réalisation des bilans biologiques (Dépistage de HIV, Ag HBs, Ac-HCV, BW et le groupage sanguin).

#### **➤ Supports de collecte des données :**

Les données ont été recueillies à partir des registres de don de sang sur une feuille d'Excel en fonction d'un questionnaire préétablie.

## **7. Analyse statistique :**

Les données collectées et saisies sur Excel ont été exportées sur le logiciel SPSS version.22, pour l'analyse. L'analyse descriptive a été réalisée grâce au calcul des proportions pour les variables qualitatives et les différentes comparaisons de fréquence ont été effectuées à l'aide du test Chi-carré de Pearson et le test exact de Fisher si nécessaire. La valeur de  $p < 0,05$  a été considérée comme seuil de significativité statistique.

## **8. Définitions opérationnelles :**

### **➤ Définitions :**

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

### **➤ Donneur familial (donneur de compensation):**

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

### **➤ Les nouveaux donneurs volontaires :**

Il s'agissait des personnes venues volontairement et gratuitement proposer le don de leur sang sans rémunération de façon occasionnelle.

### **➤ Les donneurs volontaires réguliers :**

Il s'agissait des personnes venues volontairement et gratuitement proposer le don de leur sang tous les trois mois au moins trois fois dans l'année.

## **9. Considérations éthiques**

Conformément à la politique de transfusion sanguine au Mali, tous les donneurs ont été informés, que leur échantillon de sang serait 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.

### III. RESULTATS :

Sur une période de trois (3) ans (du 1er janvier 2016 au 31 décembre 2018), 20244 donneurs de sang ont été enregistrés à la banque de sang de l'hôpital de Sikasso.

#### 3.1 Caractéristiques des donneurs de sang:

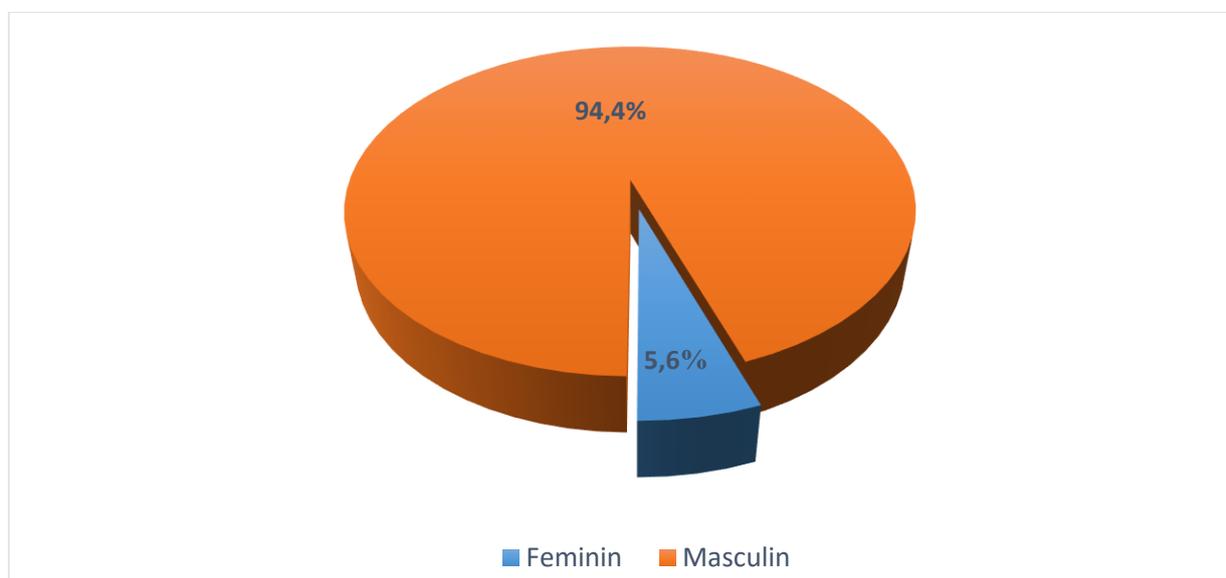


Figure 10 : Répartition des donneurs de sang selon le sexe.

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

Classe d'âge	Fréquence	Pourcentage
18 - 25 ans	6341	31,3
<b>26 - 35 ans</b>	<b>7766</b>	<b>38,4</b>
36 - 45 ans	4520	22,3
46 - 60 ans	1617	8,0
Total	20244	100,0

L'âge moyen était de  $31,57 \pm 9,050$  ans avec des extrêmes [18-60] ans

La tranche d'âge [26 à 35] ans était la plus représentée avec **38,4%**.

**Tableau II** : Répartition des donneurs de sang en fonction des catégories.

Catégorie	Fréquence	Pourcentage
<b>Donneur familial</b>	<b>19327</b>	<b>95,5</b>
Donneur volontaire régulier	408	2,0
Nouveau donneur volontaire	509	2,5
<b>Total</b>	<b>20244</b>	<b>100,0</b>

Les donneurs familiaux étaient largement majoritaires au cours de notre étude avec **95,5%**

### 3.2 Prévalences des marqueurs infectieux :

Sur l'ensemble des 20244 donneurs, 2595 étaient positifs pour au moins un marqueur infectieux soit une séroprévalence de 12,80%.

**Tableau III** : Séroprévalence des marqueurs du VIH, VHB ; VHC et de la syphilis pour l'ensemble des donneurs.

Marqueurs viraux	Négatif	Positif	Pourcentage
<b>VIH</b>	19859	385	<b>1,90</b>
<b>VHB</b>	18580	1664	<b>8,20</b>
<b>VHC</b>	19637	608	<b>3,00</b>
<b>Syphilis</b>	20216	28	<b>0,10</b>

La séroprévalence des marqueurs du VIH, VHB ; VHC et de syphilis étaient respectivement 1,90% ; 8,20% ; 3% et 0,10% pour l'ensemble des donneurs de notre étude.

**Tableau IV :** Prévalence des coinfections VIH, VHB, VHC et la syphilis parmi les donneurs infectés.

Co infection	Nombre	Pourcentage
VIH-VHB	31	1,19
VIH-VHC	9	0,35
VIH-Syphilis	1	0,04
VHB-VHC	45	1,73
VHB-Syphilis	5	0,20
VHC-Syphilis	1	0,04
VIH-VHB-VHC	1	0,04
VIH-VHB-Syphilis	1	0,04
VIH-VHC-Syphilis	1	0,04
VHB-VHC-Syphilis	1	0,04
VIH-VHB-VHC-Syphilis	1	0,04

La coinfection la plus représentée était HVB + HVC suivis de VIH + HVB, VIH + HVC et HVB + syphilis. Les autres associations d'infections étaient représentées par 1 cas chacune.

**Tableau V:** Répartition des donneurs en fonction du sexe et de la sérologie VIH

Sexe	n	VIH	
		Négatif	Positif
Féminin	1142	1113 (97,5%)	29 (2,5%)
Masculin	19102	18746 (98,1%)	356 (1,9%)
<b>Total</b>	20244	19859	385

$\chi^2 = 2,637$       ddl = 1      p = 0,104

Le sexe Féminin était le plus touché avec 2,5%

**Tableau VI** : Répartition des donneurs en fonction du sexe et de la sérologie VHB

Sexe	N	VHB	
		Négatif	Positif
Féminin	1142	1061 (92,9%)	81 (7,1%)
Masculin	19102	17519 (91,7%)	<b>1583(8,3%)</b>
<b>Total</b>	<b>20244</b>	<b>18580</b>	<b>1664</b>

$\chi^2=2,037$       ddl = 1      p = 0,153

La prévalence du VHB était plus élevée chez les hommes (**8,3%**).

**Tableau VII**: Répartition des donneurs en fonction du sexe et de la sérologie HVC

Sexe	n	HVC	
		Négatif	Positif
Féminin	1142	1109 (97,1%)	33 (2,9%)
Masculin	19102	18528 (97,0%)	<b>574 (3,0%)</b>
<b>Total</b>	<b>20244</b>	<b>19637</b>	<b>607</b>

$\chi^2=0,49$       ddl = 1      p = 0,824

La prévalence du VHC était plus élevée chez les donneurs de sexe masculin (**3,0%**).

**Tableau VIII** : Répartition des donneurs en fonction du sexe et de la sérologie syphilitique

Sexe	n	Syphilis	
		Négatif	Positif
Féminin	1142	1140 (98,8%)	<b>2 (0,2%)</b>
Masculin	19102	19076 (99,9)%	26 (0,1%)
<b>Total</b>	<b>20244</b>	<b>20216</b>	<b>28</b>

$\chi^2=0,119$       ddl = 1      p = 0,730

Le sexe féminin était la plus touchée avec **0,2%**.

**Tableau IX:** Répartition des donneurs de sang selon la tranche d'âge et la séroprévalence du VIH.

Classe d'âge	n	VIH	
		Négatif	Positif
18 - 25 ans	6341	6242 (98,4%)	99(1,6%)
26 - 35 ans	7766	7612 (98,0%)	154(2,0%)
36 - 45 ans	4520	4429 (98,0%)	91(2,0%)
46 - 60 ans	1617	1576 (97,5%)	<b>41(2,5%)</b>
<b>Total</b>	20244	19859	385
$\chi^2=7,998$		ddl = 3	p = 0,046

La tranche d'âge [46 - 60] ans était la plus touchée par le VIH avec **(2,5%)** et la tranches d'âge [18 - 25] ans était la moins touchée (1,6%). Cette différence était significative (p< 0,05).

**Tableau :** Répartition des donneurs de sang selon la tranche d'âge et la séroprévalence du marqueur du virus de l'hépatite B

Classe d'âge	n	VHB	
		Négatif	Positif
18 - 25 ans	6341	5886(92,8%)	455(7,2%)
26 - 35 ans	7766	7100(91,4%)	666(8,0%)
36 - 45 ans	4520	4111(91,0%)	459(9,0%)
46 - 60 ans	1617	1483(91,7%)	134(8,3%)
<b>Total</b>	20244	18580	1664

La tranche d'âge [36 - 45] ans était la plus touchée par le HBV avec **(9,0%)** et les tranches d'âge [18 - 25] et [40 – 60] ans étaient les moins touchées **(7,2%)** et **(8.3%)**.

**Tableau X:** Répartition des donneurs de sang selon la tranche d'âge et la séroprévalence du virus de l'hépatite C.

Classe d'âge	n	HVC	
		Négatif	Positif
18 - 25 ans	6341	6193 (97,7%)	148 (2,3%)
26 - 35 ans	7766	7553 (97,3%)	213 (2,7%)
36 - 45 ans	4520	4345 (96,1%)	175 (3,9%)
46 - 60 ans	1617	1546 (95,1%)	<b>71 (4,9%)</b>
<b>Total</b>	20244	19637	607

La tranche d'âge [46 - 60] ans était la plus touchée (**4,9%**) et la moins touchée était [18- 25] ans avec **2,3%**.

**Tableau XI:** Répartition des donneurs de sang selon la tranche d'âge et la séroprévalence de la syphilis.

Classe d'âge	n	Syphilis	
		Négatif	Positif
18 - 25 ans	6341	6329 (98,8%)	<b>12 (0,2%)</b>
26 - 35 ans	7766	7756 (99,9%)	10 (0,1%)
36 - 45 ans	4520	4515 (99,9%)	5 (0,1%)
46 - 60 ans	1617	1616 (99,9%)	1 (0,1%)
<b>Total</b>	20244	20216	28

$\chi^2 = 2,178$       ddl = 3      p = 0,536

La tranche d'âge [18- 25] ans était la plus touchée (**0,2%**) et les moins touchée étaient [26- 35] ; [36-45] ; [46-60] ans avec **0,1%**.

**Tableau XII:** Répartition des donneurs de sang selon le type et la séroprévalence du VIH.

Catégorie	n	VIH	
		Négatif	Positif
Donneur familial	19327	18952 (98,1%)	<b>375 (1,9%)</b>
Donneur volontaire régulier	408	405 (99,3%)	3 (0,7%)
Nouveau donneur volontaire	509	502 (98,6%)	7 (1,4%)
<b>Total</b>	<b>20244</b>	<b>19859</b>	<b>385</b>
$\chi^2 = 3,886$		ddl = 2	p = 0,143

La prévalence du VIH était plus élevée chez les donneurs familiaux (**1,9%**) et plus basse chez les donneurs volontaires réguliers (**0,7%**)

**Tableau XIII:** Répartition des donneurs de sang selon le type et la séroprévalence du VHB.

Catégorie	n	VHB	
		Négatif	Positif
Donneur familial	19327	17719 (91,7%)	<b>1608 (8,3%)</b>
Donneur volontaire régulier	408	402 (98,5%)	6 (1,5%)
Nouveau donneur volontaire	509	459 (90,2%)	<b>50 (9,2%)</b>
<b>Total</b>	<b>20244</b>	<b>18580</b>	<b>1664</b>

La prévalence du VHB était plus basse chez les donneurs volontaires réguliers (**1,5%**) et plus élevée chez les nouveaux donneurs volontaires (**9,2%**).

**Tableau XIV:** Répartition des donneurs de sang selon le type et la séroprévalence de l'hépatite C.

Catégorie	n	HVC	
		Négatif	Positif
Donneur familial	19327	18732 (96,9%)	595 (3,1%)
Donneur volontaire régulier	408	407 (99,2%)	1 (0,2%)
Nouveau donneur volontaire	509	498 (97,8%)	11 (2,2%)
<b>Total</b>	<b>20244</b>	<b>19637</b>	<b>607</b>

$\chi^2 = 12,288$       ddl = 2      p = 0,002

La prévalence du HVC était plus basse chez les donneurs volontaires réguliers (**0,2%**) et plus élevée chez les donneurs familiaux (**3,1%**). Cette différence était significatif ( $p < 0,05$ )

**Tableau XV:** Répartition des donneurs de sang selon le type et la séroprévalence de la syphilis.

Catégorie	n	Syphilis	
		Négatif	Positif
Donneur familial	19327	19301 (99,9%)	26 (0,1%)
Donneur volontaire régulier	408	408 (100,0%)	0 (0,0%)
Nouveau donneur volontaire	509	507 (99,6%)	2 (0,4%)
<b>Total</b>	<b>20244</b>	<b>20216</b>	<b>28</b>

$\chi^2 = 2,974$       ddl = 2      p = 0,226

La prévalence de la syphilis était plus basse chez les donneurs familiaux (**0,1%**) et plus élevée chez les nouveaux donneurs volontaires (**0,4%**)

# **COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

## IV. Commentaires et Discussion :

### 4.1 Aspects méthodologiques :

Au total, vingt mille deux cent quarante-quatre (20244) donneurs ont été inclus dans l'étude.

Tous les donneurs enrôlés ont donné leur consentement et les bonnes pratiques de laboratoire ont été scrupuleusement observées.

### 4.2 Caractéristiques des donneurs de sang:

Les donneurs étaient majoritairement constitués d'hommes avec un sexe ratio de **16,76**. Ce résultat est comparable à ceux observés par **Nambei et coll** à Bangui en Centre Afrique [5] et **Nonon k Mulubwa et coll** [55] en RDC qui avaient trouvé respectivement un sexe ratio de **21,04 et 16,8** en faveur des hommes. Le fait qu'il y ait moins de donneurs du sexe féminin pourrait s'expliquer par la présence de certaines contre-indications au don de sang spécifiques à la femme qui sont entre autre : la grossesse, l'accouchement, l'allaitement et la période menstruelle.

L'âge moyen était de  $31,57 \pm 9,050$  ans avec des extrêmes de 18 et 60 ans.

La tranche d'âge [26-35ans] était la plus représentée avec **38,4%**. Ce résultat est comparable à celui de **Katile D et coll a Kayes** au Mali [7] (**36%**) pour la même tranche d'âge ; par contre différent de celui de **Nkrumah B et coll** au Ghana qui avaient trouvé une prédominance de la tranche [26-36ans] [56].

Les donneurs familiaux ou de compensation étaient majoritaires (**95,5%**). Notre résultat est différent de celui de **Traore H** au Mali qui a observé un taux de **38,5%** pour les donneurs de compensation contre **17,6%** pour les donneurs volontaires réguliers [57] ; par contre il rejoint ceux de **Katile D et coll a Kayes** au Mali [7] et de **Carole Else Eboumbou et coll** qui ont trouvé respectivement **95,6%** et **89,5%** pour les donneurs familiaux ou de compensation [58].

### 4.3 Séroprévalences des marqueurs infectieux:

#### ➤ Séroprévalence du VIH

Au cours de notre étude, la séroprévalence du marqueur du virus de l'immunodéficience humaine était de **1,9%** pour l'ensemble de nos donneurs. Ce résultat est supérieur à celui de **Jean U Wingabiye et coll au Maroc (0,15%) [59]** et inférieur à celui de **Traore H au Mali avec 2% [57]**. Ce taux de prévalence est en baisse comparativement aux résultats de **kabamba M et coll (2,9%) [60]** et **Traore H et coll (2%) [57]**. Cette baisse pourrait être expliquée par l'impact des campagnes de sensibilisation de la population sur la prévention du marqueur du VIH. Au cours de notre étude, le sexe féminin était le plus touché avec **2,5%**, contrairement au résultat de **Kabamba M et coll en RDC** chez qui une séroprévalence plus élevée a été observée chez le sexe masculin [60]. La tranche [40-60ans] était la plus touchée avec **2,5%**. **Traore H et coll** ont observé une prévalence plus élevée chez les [36-45ans] [57].

#### ➤ **Séroprévalence du VHB**

Concernant le virus de l'hépatite B, la prévalence était de **8,2%** pour l'ensemble des donneurs. Des prévalences similaires ont été rapportées par **kakisingi CN en RDC (8,01%) [4]** ; **Mohamed Y et coll en Ethiopie (10,9%) [61]**.

Le sexe masculin était le plus touché (**8,3%**) et la tranche d'âge de [36-45ans] la plus infectée (**9,0%**) avec une différence significative ( $p= 0,002$ ).

Une forte prévalence (**12.5%**) a été observée chez les hommes pour une tranche d'âge [46-55] par **Kabamba M et coll [60]**. Au Mali, **Traore H et coll** ont observé un taux de positivité élevé chez le même sexe et la tranche d'âge de [18-27ans] [57].

Face à la prévalence de plus en plus élevée du VHB dans la population en général et chez les jeunes en particulier, le gouvernement du Mali a introduit en 2000, le vaccin anti-hépatite B dans le programme élargi de vaccination afin de réduire cette prévalence dans les années futures. La prévalence du VHB était plus basse chez les donneurs volontaires réguliers (**1,5%**) et plus élevée chez les nouveaux donneurs volontaires (**9,2%**). Ce résultat est différent de ceux de **Situakibanza N Hippolyte et coll [62]** et de **Kakisingi CN et coll [4]** qui ont trouvé des

prévalences plus élevées du VHB chez les donneurs familiaux ou de compensation respectivement **50,8%** et **60,2%**. Cette différence pourrait s'expliquer par la méconnaissance des contre-indications du don de sang de certains donneurs au moment de la sélection médicale d'une part et une dissimulation du statut sérologique positif d'autre part.

#### ➤ Séroprévalence du VHC

La séroprévalence de l'infection par le virus de l'hépatite C était de **3,0%** pour l'ensemble des donneurs de notre étude. Ce résultat est inférieur à ceux de **Judicaël et coll [63]**, **Noubiap JJ et coll [64]** et **Nambei W.S et coll [5]** qui avaient trouvé respectivement **4,9%**, **4,8%**, **4,72%** ; mais supérieur à ceux de **Shuguo yang et coll** en Chine [64] et **A.I Rokotoniaina et coll [65]** qui ont trouvé des prévalences respectives de **0,20%** et **0,98%** chez les donneurs de sang. Notre résultat est superposable à celui de **Diarra A et coll (3,3%) [66]**. Le sexe masculin était le plus infecté (**3,0%**) et la tranche de [40-60ans] était la plus touchée (**4,9%**) contrairement **Mecky IN et coll en Tanzanie** qui ont trouvé une prédominance du VHC chez les moins de 20 ans [67].

#### ➤ Séroprévalence de la syphilis

Concernant la syphilis, la prévalence était de **0,1%** pour l'ensemble des donneurs. Des prévalences similaires ont été rapportées par **Mohamed Y** en Ethiopie (**0,1%**) [61] ; **Kabamba M** en RDC (**0,2%**) [60].

Le sexe féminin était le plus touché (**0,2%**) et la tranche de [18-25ans] la plus infectée (**0,2%**) avec une différence significative ( $p= 0,047$ ).

Ces résultats étaient inférieurs à ceux observés par **Judicaël et coll [63]** et **Buseri FI et coll [68]** qui ont observés respectivement 1.6% et 6%.

➤ **Séroprévalence des co-infections**

En ce qui concerne les bi-coinfections **VIH-VHB**, **VIH-VHC** et **VHB-VHC** au cours de notre étude, des fréquences respectives **0,15%** ; **0,04%** et **0,22%** ont été trouvées pour l'ensemble des donneurs. La prévalence de la co-infection **VIH-VHB** était inférieure à celles observées par **Noubiap J.J et coll (1,10%) [69]** ; **Traore H et coll (0,5%) [57]** et **Mavenyengwa RT et coll** en Namibie (**0,9%**) [70]. La prévalence des coinfections **VIH-Syphilis**, **VHB-Syphilis** ; **VHC-Syphilis** et étaient respectivement **0,004%** ; **0,02%** ; et **0,004%** chez l'ensemble des donneurs. Il y'avait un cas de co-infection **VIH-VHB-VHC-Syphilis** pour l'ensemble des donneurs.

# **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## **V. Conclusion :**

Nos résultats démontrent une prévalence élevée des agents infectieux chez les donneurs de sang à l'hôpital de Sikasso.

L'association VHB-VIH était plus fréquente ces résultats montrent que la sécurité transfusionnelle demeure un problème majeur à l'hôpital de Sikasso. Il apparaît nécessaire et urgent qu'une coordination nationale soit mise en place, basée sur les donneurs fidélisés afin :

– de mettre en place des moyens de protection sûrs et efficaces, tels que la vaccination anti-VHB de ces donneurs. Ceci permettra de fournir à la population un sang sur, de qualité, disponible et accessible.

## **VI. Recommandations :**

- ✓ A la cellule sectorielle de lutte contre le SIDA du Ministère de la Santé et de l'Hygiène Publique :
  - Accentuer les campagnes de sensibilisation sur la prévention du VIH;
- ✓ Aux associations de lutte contre les hépatites et à la direction régionale de la santé :
  - Multiplier les campagnes de sensibilisation, de dépistage et si possible de vaccination de la population afin de réduire la prévalence de plus en plus élevée du VHB ;
- ✓ Au Laboratoire de l'hôpital de Sikasso :
  - Sensibiliser et encourager la population au don volontaire,
  - Assurer la fidélisation des donneurs volontaires,
  - Encourager les donneurs volontaires à faire le vaccin contre l'hépatite
- ✓ A la direction de l'hôpital de Sikasso :
  - Doter le service de laboratoire banque de sang de personnels qualifiés.
  - Mettre à leurs dispositions les diagnostics (réactifs).

# REFERENCES

## VII. REFERENCES

- [1]. **Choudhury N.** Transfusion transmitted infections: How many more? Asian Transfus 2010; 4(2): 71–2.
- [2] **Organisation mondiale de la santé : Aide-mémoire pour les programmes nationaux de transfusion sanguine.**  
[http://www.who.int/bloodsafety/quality/en/Quality\\_Aide-Memoire\\_French.pdf](http://www.who.int/bloodsafety/quality/en/Quality_Aide-Memoire_French.pdf)  
dernière mise à jour: octobre 2004 date de consultation
- [3] **Micrette TN, Kitenge F, Jean-Baptiste K:** Preliminary study of seroprevalence and risk factors for hepatitis B infection in pregnant women in Lubumbashi, Democratic Republic of the Congo, Afr J Health Issues. 2018 27; 2(1): 9.
- [4] **Kakisingi CN, Mukuku O, Matanda SK, Manika MM, Kyabu VK, Kasamba EI, et al.** Profil épidémiologique et séroprévalence des donneurs de sang aux cliniques universitaires de Lubumbashi, République Démocratique du Congo. Pan African Medical Journal. 2016;23(1).
- [5] **Nambei W.S, Rawago-Mandjiza D, Gbangbangai E :** Séroépidémiologie du VIH, de la syphilis et des virus des hépatites B et C chez les donneurs de sang à Bangui, République Centrafricaine. Médecine et Sante Tropicales 2016 ; 26 : 192-198
- [6] **Nagalo MB, Sanou M, Bisseye C et al.** Seroprevalence of human immunodeficiency virus, hepatitis B and C viruses and syphilis among blood donors in Koudougou (Burkina Faso) in 2009. Blood Transfus 2011; 9: 419-24
- [7] **Katile D, Konate I, Goita D, Dicko M, Konate M, Malle O, et al.** Évaluation de la séroprévalence des hépatites virales B et C chez les donneurs de sang en milieu urbain dans un hôpital régional au Mali: cas de l'hôpital régional Fousseyni DAOU de Kayes. Médecine d'Afrique Noire.2018;65(7):381-87.
- [8] **Ministère de la santé.** Enquête démographique et de santé du Mali V. 2013,

- [9] **Pilly E.** Maladies infectieuses et tropicales, 21ème éd. Paris : Alinéa plus et CMIT ; 2012
- [10] **Pilly E,** Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales (France). Maladies infectieuses et tropicales. 25eme éd Paris: Alinéa Plus; 2015.
- [11] **ONU- SIDA.** Le point sur l'épidémie. In Rapport mondial 2010. Disponible à partir de : [www.unaids.org](http://www.unaids.org) [consulté le 30 novembre 2013 à 21h 07mn].
- [12] **Koné, K.** Co-infection VIH/VHB au CESAC de Bamako et USAG de la commune V. Thèse de Médecine, Université de Bamako : 2010 ; 10M543.
- [13] **Berthe K.** Séroprévalence de la co-infection VIH/VHB parmi les clients consultant au CDV de l'institut Pasteur de côte d'Ivoire. Thèse de médecine, Université de Bamako: 2010 ;
- [14] **Nebieky, Olinger CM, Kafando E, Dahourou H, Diallo Set al.** Faible niveau de connaissances des donneurs de sang au Burkina Faso ; une entrave potentielle à la sécurité transfusionnelle. Transf Clin et Biol (2007) ; 14 : 446–52
- [15] Vaccin contre l'hépatite B et sclérose en plaque. Disponible à partir de : <http://controverses.sciences-po.fr/archive/hepatiteb/wordpress/index-21548.html>
- [16] **Cohen P.** Les hépatites virales. Revue de presse médicale 1999, 28 : p280-305.
- [17] **Pol S, Fontaine H.** Hépatites virales. En cycl Méd Chir 1998, 22 p.
- [18] **APPIT.** Hépatites virales. In: APPIT, éd. E Pilly, Montmorency: 2M2 Ed 1997: 346–59 p.
- [19] **Dembélé N.** Séroprévalence de l'infection par le VHB chez les scolaires âgés de 15 à 25 ans à Bamako, Koulikoro et à Sikasso. Thèse Pharm. Université de Bamako: 2006. 41
- [20] **Marcellin P., Zarski JP.** Les virus des hépatites B et Delta. In: Briand P. (éd). Les virus transmissibles par le sang. Monrouge-Londres-Rome: John Libbey Eurotext, 1996: 53–75.

- [21] **Momme JA., Marin H., Zylberg H., Stanislas POL.** Mise au point: Vaccination prophylactique contre l'hépatite B:Actualité et avenir. *Gastro Enterol Clin Biol.* 1999, 23: 452–63.
- [22] **Larousse B.** Donnés actuelles sur les hépatites virales, journées de l'hôpital Claude Bernard Paris, 1986, éd. ARNETTE, 1985: 162p.
- [23] **OMS.** Soixante troisième Assemblée Mondiale de la santé. Les Hépatites. Disponible à partir d'URL <http://www.oms.com>[Consulté le 13Mars 2014 à 21h07mn].
- [24] **Eugene C.** Les hépatites Virales. 2<sup>ème</sup> éd. Paris : Masson ; 2004.
- [25] **Trepo C.** Virus des hépatites. *Rev. du Prat.* 1995; 45: 161–67.
- [26] **Pol S.**Epidémiologie et Histoire naturelle de l'infection chronique par le VHB. *La lettre de l'hépatogastro-entérologue* : 2006. 9(4) : 173 – 7.
- [27] **Anne, Aurélie Mazet.** Etude des souches du virus de l'hépatite B dans les compartiments sériques et leucocytaires chez les patients présentant une infection B occulte et chez des témoins. Thèse de médecine, Université de Limoges, 2006.
- [28] **Gentilini M.** Médecine tropicale, 1993rd ed. PARIS 6, 1993, p. 928.
- [29] **Decoster A. Lemahleu J. Dehecq E. Gontier OP. Duhamel M.** Virus des hépatites. <http://anne.decoستر.free>. Dernière mise à jour le 21/09/2008.
- [30] **Yun-Fan Liaw, Chia-Ming Chu.** Hepatitis B virus infection. *Lancet* 2009, 73: 582–592.
- [31] **Chabrolle D et Agut H.** Diagnostic biologique de l'infection par VIH. In ROSENHEIM M. ET ITOUA- NGOPRO. Sida-infection VIH : aspect en zone tropicale. Paris : Ellipses, 1989; 36-46.
- [32] **Haute Autorité De Santé.** Dépistage de du marqueur du VIH en France. Guide Affection de longue durée. Saint-Denis La Plaine : HAS ; 2008, p194
- [33] **Pauline L et Chloe F.** Nouveaux traitements de l'hépatite C : Stratégies pour atteindre l'accès universel. *Médecin du monde.* Disponible à partir de [:http://hepcoalition.org/actualites/article/nouveaux-traitementsde-l-hepatite?](http://hepcoalition.org/actualites/article/nouveaux-traitementsde-l-hepatite?)

- [34] **Jean-Marie Huraux.** Virologie. Niveau DCEM1: Université Pierre et Marie Curie: Paris, 2007.
- [35] **Lai LC, Ratziu V, Yuen MF, Poynard T.** Hépatites virales. In : Hépatogastroentérologie médicale .Ed Lancet. AXEL B. Paris : éd Vernazobres-grego, 2007 : p 321-48
- [36] **Dao S, Bougoudogo F, Traore S et al.** Portage de l'AgHBs au Mali : bilan de dix années de dépistage à l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP). Journal Africain du cancer 2009 ; 1(2)
- [37] **Tounkara A, Sarro Y, Kristensen S, Dao S. et al.** Seroprevalence of HIV/HBV co-infection in Malian blood donors. J IntAssoc Physicians AIDS Care 2009; 8: p47–51
- [38] <http://www.who.int/inf-fs/fv/am164.html> 2009
- [39] [www.hepatiteweb.com](http://www.hepatiteweb.com) 03/2009
- [40] **Maiga S :** place de l'infection par le virus de l'hépatite C dans les hépatopathies chroniques à Bamako thèse Méd. 2001 N°118
- [41] **Sida infos service.** Qu'est-ce que l'hépatite C 05/2009
- [42] **Tangara, O.** Co-infection hépatite B et hépatite C chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. Thèse de pharmacie, Université de Bamako : 2004 ; 04P61
- [43] **Lopez P.-** Diagnostic sérologique de la syphilis à Dakar : étude comparée (À propos de 8075 cas) THESE Pharmacie n°23 Dakar (1984)
- [44] **Pillot J, Daguët G, Peloux Y, Dupoué Y P et Berchep.** -Spirochètes In : MINOR L et VERON M. Bactériologie médicale. Paris : Flammarion, 1989, 1021-57
- [45] **Service National des Grandes Endémies.** Les infections sexuellement transmissibles au Sénégal : Epidémiologie et modalités de lutte
- [46] **Janier M, Saada V.** De la vénéréologie aux maladies sexuellement transmissibles. Ann Dermatol Vénéreol 1989 ; 116 :957-964

- [47] **Mamadou Idrissa.** Contribution à l'étude de la prévalence sérologique de la syphilis chez les populations fréquentant les structures de Santé de Bamako. THESE Pharmacie Université de Bamako P. 23 (1988)
- [48] **Quetel C .**Le mal de Naples .Histoire de la syphilis. Médecine et Histoire. Paris : Editions-Seghers, 1986
- [49] **Traoré S.** Contribution à l'étude des MST dans le district de Bamako. Thèse médecine Bamako P. 8 (1985)
- [50] **Lallet DA.** La syphilis chez les jeunes en milieu scolaire dans cinq localités du Mali. [Thèse de doctorat d'université]. Bamako : Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie ; 2006.
- [51] **Fauchier J.** Bacteriofiches : technique en bactériologie clinique. Paris : Ellipses ; 1997.
- [52] **Lewis D.** Modern management of genital ulcer disease. JAMA ; 2010.
- [53] **Berche B, Gaillard JL et Simonet M.** Bactéries des infections humaines. Paris : Flammarion ; 1991.
- [54] **La démographie au Mali: les chiffres de la population en 2017** [Internet]. [Cité 4janv2020]. Disponible sur: <https://www.rpmedias.com/projection-la-demographie-mali-population-2017/>
- [55] **Nonon K., Mulubwa, Christelle N, Tshibanda,** Séroprévalence de l'hépatite B et C chez les donneurs de sang à Kolwezi, République Démocratique du Congo. 2018;5.
- [56] **Nkrumah B, Owusu M, Aweru P.** Hepatitis B and C viral infections among blood donors. A retrospective study from a rural community of Ghana. BMC Res Notes. 2011;4:529.
- [57] **Traore H.** Etude comparatifs de la seroprevalence des marqueurs VIH ; VHB ; des dons de sang en collecte fixe et mobile [thèse] médecine Université de Bamako 2014;14M244 ; 85p

[58] **Carole Else Eboumbou Moukoko, Françoise Ngo Sack, Estelle Géraldine Essangui.** HIV, HBV, HCV and T. pallidum infections among blood donors and Transfusion-related complications among recipients at the Laquintinie hospital in Douala, Cameroon [Internet]. 2014 [cité 5 janv. 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3944961/>

[59] **Uwingabiye J, Zahid H, Unyendje L, Hadeif R.** Séroprévalence des marqueurs viraux sur les dons du sang au Centre de Transfusion Sanguine, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat. Pan Afr Med J [Internet]. 24 nov. 2016;25. Disponibles

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5326047/>

[60] **Nzaji MK, Ilunga BK.** Prévalence des marqueurs infectieux chez les donneurs de sang en milieu rural. Cas de l'hôpital général de référence de Kamina. Sante Publique. 2013; 25(2):213-7.

[61] **Mohammed Y, Bekele A.** Seroprevalence of transfusion transmitted infection among blood donors at Jijiga blood bank, Eastern Ethiopia: retrospective 4 years study. BMC Res Notes. 2016;9:129.

[62] **Situakibanza N Hippolyte, Sisa B Rhema, Mbuyi Serge, Kiazayawoko Z Florian, Mbula M Marcel, Bepouka I Ben, et al.** Taux de séroprévalence des marqueurs viraux (VIH/VHB/VHC) chez les donneurs du sang au Centre Provincial de Transfusion Sanguine de Matadi, Province du Kongo-Central, RD Congo. Ann Afr Med. 2017;11(1).

[63] **Tonda J, Mickala P, Mombo LE, Mengue JCE, Mongo-Délis A, Mbacky K, et al.** Séroprévalence du virus de l'immunodéficience humaine, des virus des hépatites B et C et de treponema pallidum chez les donneurs de sang dans une zone rurale au sud-est Gabon (Koula-Moutou). J Appl Biosci. 2017;110:10783-9.

[64] **Yang S, Jiao D, Liu C, Lv M, Li S, Chen Z, et al.** Seroprevalence of human immunodeficiency virus, hepatitis B and C viruses, and Treponema pallidum infections among blood donors at Shiyan, Central China. BMC Infect Dis. 2016;16(1):531.

[65] **Rakotoniaina AI, Randriamanantany ZA, Ranaivosoa KHM, Andriambelo V, Fortuné H, Alson OAR, et al.** Séroprévalence du VIH, VHB, VHC et de *Treponema pallidum* chez les donneurs du sang bénévoles au Centre National de Transfusion Sanguine d'Antananarivo de 1992 à 2010. 2013;5.

[66] **Diarra A, Kouriba B, Baby M, Murphy E, Lefrere J-J.**

HIV, HCV, HBV and syphilis Rate of positive donations among blood donations in Mali: lower rates volunteer blood donors. *Transf Clin et Biol*, 2009; 16; p4447

[67] **Matee MIN, Magesa PM, Lyamuya EF.** Seroprevalence of human immunodeficiency virus, hepatitis B and C viruses and syphilis infections among blood donors at the Muhimbili National Hospital in Dar es Salaam, Tanzania. *BMC Public Health*. 2006;6:21.

[68] **Buseri FI, Muhibi MA, Jeremiah ZA.** Sero-epidemiology of transfusion-transmissible infectious diseases among blood donors in Osogbo, south-west Nigeria. *Blood Transfus.* oct. 2009;7(4):293-9.

[69] **Noubiap JJN, Joko WYA, Nansseu JRN, Tene UG, Siaka C.** Sero-epidemiology of human immunodeficiency virus, hepatitis B and C viruses, and syphilis infections among first-time blood donors in Edéa, Cameroon. *Int J Infect Dis.* 2013; 17 (10):e832-837.

[70] **Mavenyengwa RT, Mukesi M, Chipare I, Shoombe E.** Prevalence of human immunodeficiency virus, syphilis, hepatitis B and C in blood donations in Namibia. *BMC Public Health*. 2014;14:424.

# ANNEXES

## VIII. ANNEXES

### FICHE D'ENQUETE

Question 1: Numéro de fiche: /\_\_/\_/\_\_\_/\_\_\_/

Question 2: Numéro d'identification du donneur : /\_\_/\_/\_\_\_/\_\_\_/

Question 3: Année du don de sang : /\_\_\_/

1. 2018
2. 2017
3. 2016

Question 4 : Age : /\_\_\_\_\_ / ans

Question 5 : Sexe : /\_\_\_/

1. Masculin
2. Féminin

Question 6. Catégorie du donneur : /\_\_\_/

1. Nouveaux donneur
2. Familial
3. Donneur volontaire régulier

Question 7 : Sérologie VIH : /\_\_\_/

1. Négative
2. Positif

Question 8 : Sérologie HVB : /\_\_\_/

1. Négative
2. Positif

Question 9: Sérologie HVC: /\_\_\_/

1. Négative
2. Positif

Question 10 : Sérologie syphilis: /\_\_\_/

1. Négative
2. Positif

## Fiche signalétique

**Nom :** DEMBELE

**Prénom :** Aboubacar Klemeke

**E-mail :** *Aboubacarklemekedembele93@gmail.com*

**Titre de la thèse :** Séroépidémiologie du VIH, de la syphilis et des virus des hépatites B et C chez les donneurs de Sang à l'hôpital de Sikasso

**Année :** 2018 -2019

**Pays d'origine :** Mali

**Ville de soutenance :** Bamako

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

**Secteur d'intérêt :** Maladies infectieuses.

**Résumé :** Notre étude avait pour objectif de déterminer la séroprévalence les virus de l'immunodéficience humaine (VIH), de l'hépatite B (VHB), de l'hépatite C (VHC) et de la syphilis chez les donneurs à la banque de sang de l'hôpital de Sikasso. Aucune étude n'a été effectuée pour déterminer la prévalence des marqueurs viraux d'où l'intérêt d'avoir initié ce travail.

Il s'agissait d'une étude transversale et rétrospective sur des marqueurs infectieux (VIH/sida, hépatite B et C ainsi que la syphilis) chez les donneurs de sang à l'hôpital de Sikasso sur une période de trois (3) ans allant du 01 janvier 2016 au 31 décembre 2018.

Les données ont été collectées à partir des registres et des rapports d'activités de la banque de sang. Saisies, traitées et analysées à l'aide des logiciels Excel et SPSS version.22.

Les anticorps anti-VIH ont été recherchés par le test Alere HIV Combo (Alere médical Co., Ltd. Japon), l'antigène HBs par le test Ag Cypress (Cypress Diagnostics).

Pour la recherche des anticorps anti-VHC, nous avons utilisé le test HCV Cypress (Cypress Diagnostics) ou le test HCV Tri-dot (J.Mitra et Co Pvt. Ltd). La syphilis

a été recherchée par les tests de RPR (RPR Biolabo, Maizy, France) et le *Treponema pallidum* hemagglutination (TPHA).

Au total, 20244 donneurs de sang ont été enregistrés. 19 102 (94,36%) d'entre eux étaient des hommes d'un âge moyen de  $31,57 \pm 9,050$  ans. Quatre cent huit (2,02%) étaient des donneurs volontaires réguliers. La séroprévalence globale des marqueurs infectieux était de 12,80%. La séroprévalence du VIH était de 1,90%, celle du VHB de 8,22%, celle du VHC de 3,00% et celle de la syphilis de 0,14%. La séroprévalence était plus élevée chez les donneurs familiaux et les nouveaux donneurs volontaires par rapport aux donneurs volontaires réguliers.

**clés** : séroprévalence, VIH, VHB, VHC, syphilis.

**Summary:** the objective of our study was to determine the seroprevalence of human immunodeficiency viruses (HIV), hepatitis B (HBV), hepatitis C (HCV) and syphilis in donors to the bank of blood from Sikasso hospital. No study has been carried out to determine the prevalence of viral markers which is why it is important to initiate this work.

This was a cross-sectional and retrospective study on infectious markers (HIV/AIDS, hepatitis B and C as well as syphilis) in blood donors at Sikasso hospital over a period of three (3) years ranging from January 01, 2016 to December 31, 2018.

Data was collected from records and activity reports from the blood bank.

Entered, processed and analyzed using Excel and SPSS version 22 software.

Antibodies to HIV were tested for by the Alere HIV combo test (Alere Medical Co., Ltd. Japan), the HBs antigen by the Ag Cypress test (Cypress Diagnostics).

For the detection of anti-HCV antibodies, we used the HCV Cypress test (Cypress Diagnostics) or the HCV tri-dot test (J. Mitra and Co Pvt. Ltd).

Syphilis has been looked for by RPR tests (RPR Biolabo, Maizy, France) and Treponema pallidum hemagglutination (TPHA).

A total of 20,244 blood donors have been registered. 19,102 (94,36%) of them were men with a mean age of 31,57±9,050 years. Four hundred and eight (2,02%) were regular voluntary donors. The overall seroprevalence was 12,80%.

HIV seroprevalence was 1,90%, HBV 8,22%, HCV 3,00%, and syphilis 0,14%.

Seroprevalence was higher in family donors and new voluntary donors compared to regular voluntary donors.

Keywords : seroprevalence, HIV, HBV, HCV, syphilis

## SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**Je le jure !**