

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE-UN BUT-UNE FOI



FACULTE DE PHARMACIE
FAPH

Année Universitaire 2020 –2021

Thèse N°...../

THESE

**SEROPREVALENCE DES MARQUEURS VIRAUX CHEZ
LES DONNEURS DE SANG AU CENTRE DE SANTE DE
REFERENCE DE KORO DU 2016 A 2019 (A PROPOS DE
1359 CAS).**

Présentée et soutenue publiquement le 18/12 / 2021

Devant la Faculté de Pharmacie.

Par :

Monsieur YACOUBA NIANGALY

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

JURY

PRESIDENT : Pr Mahamadou S SISSOKO

MEMBRES : Dr Djibril Mamadou COULIBALY

Dr Yehia dit Sadio SARRO

CO DIRECTEUR: Dr MODIBO COULIBALY

DIRECTEUR : Pr BOUBACAR MAIGA

DEDICACES

Au nom d'Allah le miséricordieux, le très miséricordieux « **Gloire à toi**. Nous n'avons de savoir que ce que tu nous as appris. Certes, toi l'omniscient, le sage ». **Louange et gloire à Allah** le tout puissant qui m'a permis de mener à bien ce travail et voir ce jour que j'attendais tant.

A notre prophète Mohamed, paix et salut sur lui, à toute sa famille, tous ses compagnons et tous ceux qui le suivent jusqu'au jour du jugement dernier.

A mon beau pays le Mali, Terre d'hospitalité, ensemble unis dans la foi nous ferons de toi et de l'Afrique comme le disait l'autre : « la plus belle, la plus enviée, une terre d'accueil, une terre de rencontre, une terre de fraternité... ». Merci pour tout ce que tu nous as donné.

Mon père : Akène NIANGALY, Cher père tu as été pour nous un exemple de courage, de persévérance et de franchise dans l'accomplissement du travail bien fait. Tu nous as appris le sens de l'honneur, de la dignité, de la justice et le respect de soi. Que ce travail puisse te donner une légitime fierté. Que le Tout Puissant t'accorde une longue vie pour que tu puisses enfin bénéficier des fruits des arbres que tu as plantés. Dieu seul pourra te récompenser. **Je t'aime Papa**.

A ma très chère mère : Fatoumata DAMA, Chère mère, ces mots n'expriment pas assez tout ce que j'éprouve ce jour. Patiente, tolérante et optimiste ; ce travail est le couronnement de ta souffrance. Tu m'as toujours dit que chaque chose à son temps, merci maman car tu es le pilier de notre réussite. Accepte ce modeste travail en reconnaissance de tes soutiens permanents et de ton amour qui ne m'ont jamais manqué. Que le Tout Puissant t'accorde une longue vie pour que tu puisses enfin bénéficier des fruits des arbres que tu as plantés. Dieu seul pourra te récompenser. **Je t'aime maman**.

REMERCIEMENTS

A la FAPH : Plus qu'une faculté d'études médicales, tu as été pour nous une école de formation pour la vie. Nous ferons partout ta fierté. Remerciements infinis.

A tout le corps professoral à la FAPH, ce travail est avant tout le vôtre pour la qualité de l'enseignement prodigué.

A mes frères et sœurs : Madou, Drissa, Dramane, Modibo, Oumou, Mariam et Aminata. J'espère que la fraternité n'ayant pas de prix, restera toujours un lien sacré pour nous. L'amour et la paix dans lesquels nous avons été éduqués doivent être notre force indestructible. Restons toujours unis et soyons à la hauteur de nos parents. Que **Dieu** consolide les liens du sang et fasse de nous des hommes utiles à nous-mêmes, à notre famille et à la nation.

A mon Cher aimable grand frère Dr Sékou NIANGALY. Retrouvez ici toute ma reconnaissance à travers ces quelques lignes. Tu as été plus qu'un père pour moi. Ce travail, qui couronne un parcours scolaire au cours duquel tu m'as tant soutenu, est le fruit de ton labeur. Puisses Allah nous accorder davantage une très belle vie riche en merveilles. Très cher grand frère, je vous resterai infiniment reconnaissant.

Toutes mes Tontons et mes Tantes ; Ce travail est également le vôtre, rendu possible par vos soutiens moraux, vos présences continues. Permettez-moi de vous exprimer ma profonde gratitude.

A ma très chère épouse Mariam DAMA, Ton soutien et tes bénédictions ont éclairé ma vie, trouves ici toute ma gratitude.

A la famille NIANGALY à KATI, Merci pour votre fraternité et votre disponibilité. Vous qui m'avez accueilli à Bamako comme votre enfant, trouvez ici ma reconnaissance et ma profonde gratitude.

A mes amis, Mamoudou DAMA, Djibril DAMA, Boukar GUINDO, Moussa NIANGALY, Souleymane NIANGALY, Oumar GORO, vous avez été comme des frères pour moi, merci pour votre fidélité, votre confiance et surtout votre disponibilité pendant les moments difficiles. Jamais je ne trouverai les mots exacts pour vous exprimer tout mon amour, mon admiration et ma fierté. Vous m'avez entouré d'une amitié sincère. Merci !

A mes cadets et cadettes de la faculté FAPH et FMOS, « La nuit est longue mais le jour viendra ». Bon courage et bonne abnégation. Merci pour votre disponibilité et votre respect.

Mes vifs remerciements Aux **Docteurs Sékouba TOUNKARA et Adama SANOGO.** Chers maîtres, vous êtes d'une rigueur, d'un courage, d'un sens social élevé si peu communs. Passionnés du travail bien fait, vous êtes pour nous un modèle. Nous avons appris à vos côtés et nous voudrions bien pouvoir vous imiter. Plus qu'un maître vous avez été pour nous des frères. Votre culture scientifique et l'abord facile font de vous des maîtres appréciés. Soyez rassurés chers maîtres, que vos enseignements nous serviront de modèle dans la carrière que nous allions embrasser.

A tout le personnel du Centre de Santé de Référence de Koro. Ce fut un réel plaisir pour moi d'avoir effectué cette thèse dans votre centre.

Au personnel du laboratoire M. Fousseyni N'Golo COULIBALY et M. Seydou DEMBELE : Les mots me manquent pour qualifier la disponibilité dont vous aviez fait preuve durant l'étude. Merci infiniment pour la qualité de la formation reçue.

A tous ceux ou celles qui ont apporté leur soutien moral et matériel pour la réalisation de ce travail et dont les noms n'ont pas été cités, Trouvez ici l'expression de mes sincères remerciements.

Au Médecin chef du centre de santé de référence de Koro **Dr Ibrahima COULIBALY** ; cher maître en nous aidant dans la réalisation de cette thèse vous m'avez profondément marqué par votre personnalité. Vous m'avez guidé tout au long de ce travail. Votre disponibilité pour la réponse à mes multiples sollicitations malgré vos occupations m'a émerveillé. Soyez assuré de ma profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Pr Mahamadou Soumana SISSOKO

- **Titulaire d'un PhD en Recherche clinique-Santé Publique**
- **Maitre de recherche à la faculté de Pharmacie ;**
- **Master 2 en MSPH Biostatistiques ;**
- **Directeur adjoint du MRTC Parasitologie/DEAP/FMOS-FAPH ;**
- **Coordinateur Pédagogique du cours supérieur d'épidémiologie pour cadre supérieurs de la sante en Afrique**

Cher maître ;

Honorable Maître, vous nous faites un réel plaisir en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations. L'étendue de votre savoir, votre rigueur scientifique, vos qualités professionnelles, humaines et sociales font de vous un maître accompli, respectez et respectable, trouvez ici cher Maître, l'expression de notre gratitude et notre profonde reconnaissance. **Qu'ALLAH** vous donne longue vie. Amen !

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Dr MODIBO COULIBALY

- **Pharmacien biologiste**
- **Chef de service du laboratoire de biologie médicale de l'Hôpital Sominé DOLO de Mopti (HSD-M).**
- **Chargé de recherche au CNRST**
- **Chevalier de l'ordre de mérite de la santé**

Cher maître,

C'est un grand honneur et un réel plaisir pour nous de vous compter parmi les membres du jury. Votre simplicité, vos connaissances scientifiques et vos qualités humaines font de vous un maître inoubliable et hautement respecté. Veuillez accepter cher maître l'expression de notre respect et toute notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY DOCTEUR

Dr DJIBRIL MAMADOU COULIBALY

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

Cher Maitre ;

Nous avons pu apprécier vos qualités humaines qui nous ont permis de travailler à vos côtés. Vos connaissances immenses et surtout votre maîtrise parfaite en la matière font de vous un formateur apprécié. **Qu'Allah** le tout puissant, vous accorde santé et longévité afin que plusieurs générations d'apprenant puissent bénéficier de votre expérience. Amen !!!

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Dr YEYIA DIT SADIO SARRO

- **Maitre-Assistant en épidémiologie à la FMOS ;**
- **Epidémiologiste au CRLD ;**
- **Chercheur senior au Centre universitaire de Recherche Clinique (UCRC).**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury. Votre contribution a permis d'améliorer la qualité de ce travail. Votre disponibilité, votre faculté d'écoute, votre abord facile et votre rigueur pour le travail bien fait, font de vous un encadreur particulier. Veuillez accepter cher maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance et notre sincère gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Pr BOUBACAR MAIGA

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

Cher maître ;

Nous vous remercions de votre participation à l'encadrement de ce travail et à nos enseignements. Veuillez accepter cher maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

Que Dieu vous accorde une longue vie.

ABREVIATION

Ag HBs : Antigène de surface du virus de l'hépatite.

ADN : Acide désoxyribonucléique.

ARN : Acide ribonucléique.

CMV : Cytomégalovirus.

CGR : Concentré de Globule Rouge.

CNTS : Centre National de Transfusion Sanguine.

CD4: Cluster of Differentiation 4.

DGV: Dépistage du Genome Viral

ECP : Effet Cyto Pathique

EBV : Virus d'Epstein Barr.

ELISA : Enzyme linked Immune Sorbent Assay.

EDS : Enquête Démographique et de Santé.

GT : Glutamate Transférase.

HBs : Hémoglobine de surface du virus de l'hépatite B.

HTLV: Human T cell Lymphome Virus

IV : Intra Veineuse.

IST : Infection Sexuellement Transmissible.

ITT : Infection Transmise par la Transfusion.

LTR : Long Terminal Repeat.

MST : Maladie Sexuellement Transmissible.

MUI : Million Unité Internationale.

NANB : Non A Non B.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

ONU/SIDA : Programme commun des Nations Unies sur le VIH/SIDA.

PBH : Ponction Biopsie Hépatique.

PCR : Polymérase Chain Reaction.

PHA : Phytohemaglutine.

RT : Rétrotranscriptase.

SIDA : Syndrome de l'Immunodéficience Acquise.

TA : Tension Artérielle.

TP : Taux de Prothrombine.

VHC : Virus de l'Hépatite C.

VHA : Virus de l'Hépatite A.

VHE : Virus de l'Hépatite E.

VHG : Virus de l'Hépatite G.

VHD : **Virus de l'Hépatite D** ou delta.

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

CSRéf : Centre de Sante de Référence

SOMMAIRE

INTRODUCTION	
I. GENERALITE	
II. OBJECTIFS	
a. Objectif General	
b. Objectif spécifique	
III.METHODOLOGIE	
IV. RESULTAT	
V.DISCUSION ET COMMENTAIRE	
VI. CONCLUSION	
VII. REFERENCE	
VIII. Annexe	

I. 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 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 étaient respectivement de 4,5% et 0,7% [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 et 2,67% pour le VHC [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% et 4,72% respectivement pour le VIH, le VHB et VHC [5].

Au Niger la séroprévalence des marqueurs viraux chez les donneurs de sang à Niamey était respectivement de 1,62% pour le HIV, 15,4% pour le VHB et 1,18% pour VHC [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 Sikasso en 2020, la séroprévalence de VHB, VHC et VIH chez les donneurs de sang était respectivement de 08,20%, 3,00% et 1,90% [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 était de 0,88 %, 5,30 % et 0,53 % [8].

Au Centre de santé de référence de Koro, où la transfusion sanguine est fréquemment pratiquée, nous disposons très peu de données sur la prévalence des marqueurs des hépatites virales B et C, et du VIH chez les donneurs de sang.

Ce travail a pour but d'évaluer la séroprévalence des marqueurs viraux chez les donneurs de sang au Centre de Santé de Référence de Koro.

II. OBJECTIFS

2.1. Objectif général :

Evaluer la séroprévalence des marqueurs viraux chez les donneurs de sang au Centre de Santé de Référence de Koro du 2016 à 2019.

2.2. Objectifs spécifiques :

- a) Déterminer la séroprévalence des marqueurs VIH, VHB, VHC chez les donneurs de sang ;
- b) Déterminer la séroprévalence des marqueurs VIH, VHB et VHC selon le type de don chez les donneurs de sang ;
- c) Déterminer la prévalence des coïnfections VIH, VHB et VHC chez les donneurs de sang ;
- d) Etudier l'évolution des marqueurs viraux chez les donneurs de sang dans le Centre de Santé de Référence de Koro de 2016 à 2019,
- e) Décrire le profil épidémiologique des donneurs de sang au Centre de Santé de Référence de Koro de 2016 à 2019.

III. GENERALITES

3.1. Epidémiologie

3.1.1. Répartition géographique :

a. VIH : [16 ,20 ,21]

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 [21,16].

Environ 35 millions de personnes infectées par le VIH vivent dans le monde et plus de 70% de ces personnes vivent en Afrique Sub-saharienne [9].

On estime que 2,3 millions de personnes ont été infectées en 2013. Selon les estimations cela représente une diminution de 33% par rapport au nombre de personnes nouvellement infectées en 2001 qui s'élevait à 3,4 millions [9].

La prévalence au Mali était de 1,1% de la population totale en 2013 (EDSV) [24].

Les prévalences des coinfections VIH-VHB et VIH-VHC sont estimées respectivement à 2-4 millions et 4-5 millions dans le monde [9, 18].

❖ Modes de transmission :

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

➤ 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 [16, 19].

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 [21,9]. La pénétration anale multiplie le risque par trois [16].

➤ **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 à 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 [20]. 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 [20]. **(Figure 1)**

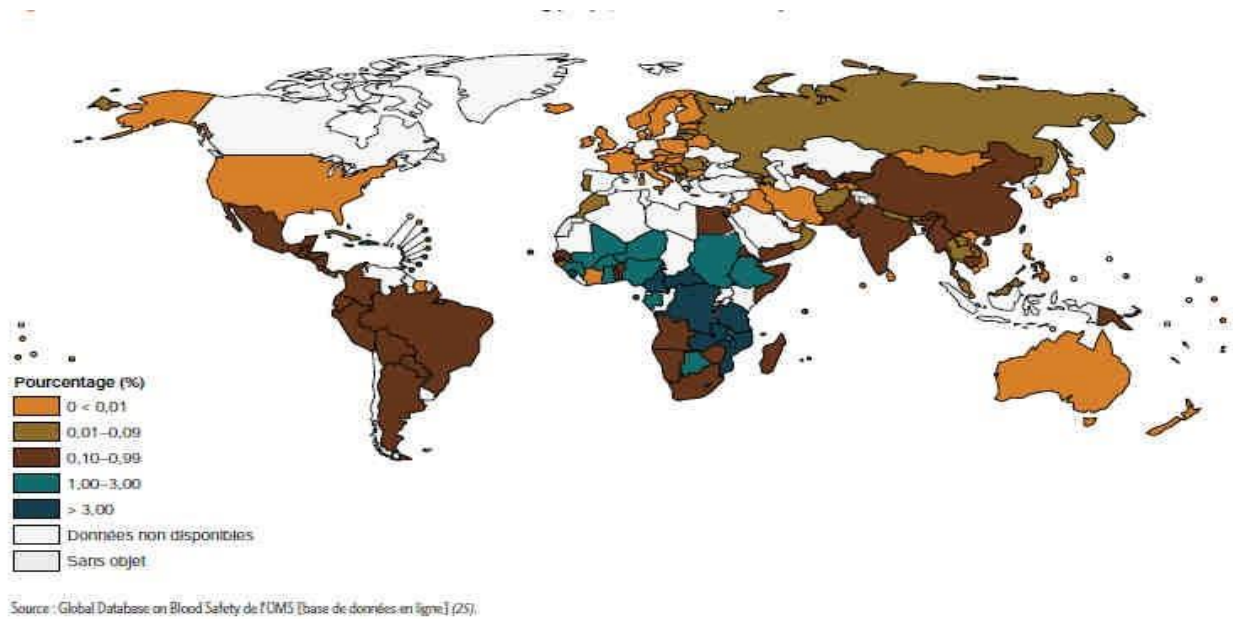


Figure 1 : Prévalence de l'infection par le VIH dans les dons de sang par pays (% où le test est positif ou réactif au VIH) [20].

➤ **Transmission verticale** : [16]

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 [16].

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 [16].

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 [20].

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].

b. VHB :

Rappel : [28, 41]

En 1885, les travaux de LURMAN identifient une épidémie comme étant due au virus de l'hépatite B. En 1963 le médecin et chercheur américain **Baruch BLUMBERG** découvre dans le sérum d'un aborigène d'Australie un antigène qu'il identifiera quatre ans plus tard comme appartenant à un virus responsable de l'hépatite B, appelé dans un premier temps antigène Australia puis antigène HBs.

Le séquençage du génome viral de l'hépatite B fait par les équipes françaises de **Pierre TIOLLAIS** et **Francis GALIBERT** en 1979, a permis de fabriquer des tests de détection et de quantification du génome viral dans le sérum et le

plasma. Un dépistage systématique chez les donneurs de sang a pu être mis en place grâce à la découverte de l'antigène pour prévenir la transmission de l'hépatite B par transfusion. La production d'anticorps par l'organisme pour lutter contre l'antigène a ensuite été mise en évidence et cela a permis la mise au point d'un vaccin, commercialisé dès 1981.

L'infection par le VHB est cosmopolite. Environ deux milliards de personnes dans le monde sont contaminées par le virus de l'hépatite B, dont plus de 350 millions de porteurs chroniques. Le VHB est responsable de 1,2 million de décès par an dans le monde [16].

Il existe schématiquement trois (3) zones de prévalence dans le monde (**figure 2**) [41] :

- ❖ Une zone de très forte prévalence représentée par la Chine, l'Asie du sud-est et l'Afrique sub-saharienne où la prévalence est supérieure à 8% ;
- ❖ Une zone de moyenne prévalence composée par l'Europe de l'Est, le Moyen-Orient, l'Amérique du Sud avec une prévalence comprise entre 2-7% ;
- ❖ Une zone de basse prévalence : Europe de l'Ouest, Australie et l'Amérique du Nord où la prévalence est inférieure à 2%.

La prévalence au Mali est de 14,8% [26].

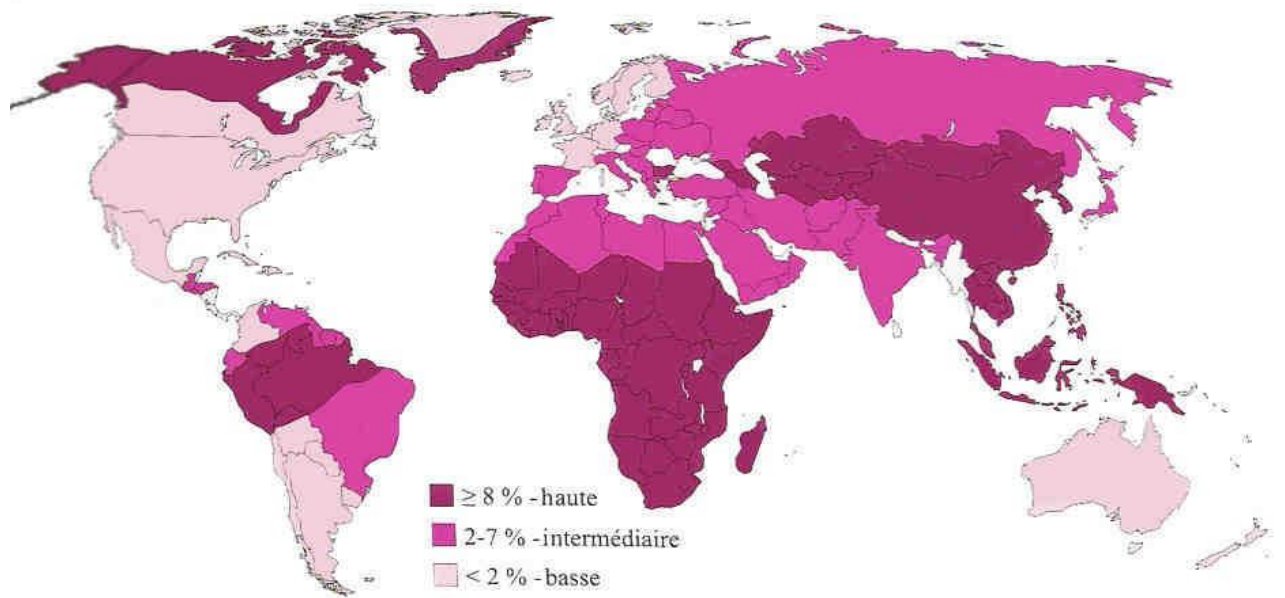


Figure 2 : Prévalence de l'infection par le VHB dans le monde [41].

➤ **Modes de transmission :**

Les principaux modes de transmission du virus de l'hépatite B sont : la voie parentérale, la voie sexuelle et la transmission verticale [16, 26].

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...) [32].

➤ **La transmission parentérale :**

L'exposition à du sang contaminé lors d'injections pratiquées avec du matériel non stérile ou la transfusion de produits sanguins contaminés sont des causes courantes et évitables d'infection par les virus de l'hépatite B et de l'hépatite C [18]. La transfusion de produits sanguins est un important facteur de

contamination. Sont largement concernés les personnes polytransfusées, les hémophiles, mais aussi les hémodialysés et les transplantés d'organe. 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 [18].

Certaines pratiques pourraient être à l'origine de contamination : utilisation de matériels tranchants non stériles, les tatouages, percés d'oreille, acupuncture, scarifications rituelles, excision, circoncision, le partage d'objets tranchants, vaccination de masse [16].

➤ **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 sexuels 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 [26, 28].

➤ **La transmission verticale :**

La transmission verticale du virus de l'hépatite B de la mère à l'enfant est due à l'exposition du nouveau-né aux sécrétions maternelles lors du passage dans la filière génitale ou pendant la période néonatale [30]. Elle peut être secondaire soit à une hépatite aiguë (dernier trimestre de la grossesse), soit à une hépatite

chronique de la mère. Le risque de portage chronique du virus est en effet particulièrement élevé chez le nouveau-né infecté à la naissance (30 à 90 % des cas) [32].

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 pays en développement (P.E.D). La contamination périnatale est fréquente notamment dans les pays de forte endémicité comme l'Asie du Sud-est et l'Afrique [16].

c. VHC :

Le virus est ubiquitaire, présent sur tous les continents avec, cependant une prédominance dans les pays occidentaux et d'autres pays industrialisés [23, 16,18].

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 [16].

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 1970 [16]. En Afrique centrale, les études ont rapporté une séroprévalence de l'ordre de 10 à 20% au Gabon oriental et au sud du Cameroun [21, 33]. Au Mali, une prévalence de 3,3% a été rapportée par Diarra et coll. en 2009 chez les donneurs de sang [10].



Figure 3 : prévalence de l'infection par le VHC [16].

➤ **Modes de contamination :**

Le virus de l'hépatite C se transmet essentiellement par voie parentérale. Les deux modes de contamination les plus fréquentes sont la toxicomanie intraveineuse et les antécédents de transfusion.

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 [18].

On estime, tout comme l'hépatite B, que les injections à risque sont chaque année à l'origine de 2 millions d'infections à virus de l'hépatite C ; et une part importante des dons de sang n'est pas soumise au dépistage du virus de l'hépatite C ou ne fait pas l'objet d'un dépistage correct. 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 [18, 20].

La toxicomanie intraveineuse est actuellement la principale voie de transmission de 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 [16, 12].

Dans près de 35 % des cas aucun facteur de risque de contamination connu n'est retrouvé. La transmission materno-fœtale, comme sexuelle, est faible mais non nulle et considérablement accrue en cas de coinfection par le VIH [16].

3.2. Caractéristiques virologiques

3.2.1. VIH :

a. 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).

b. Structure :

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**).

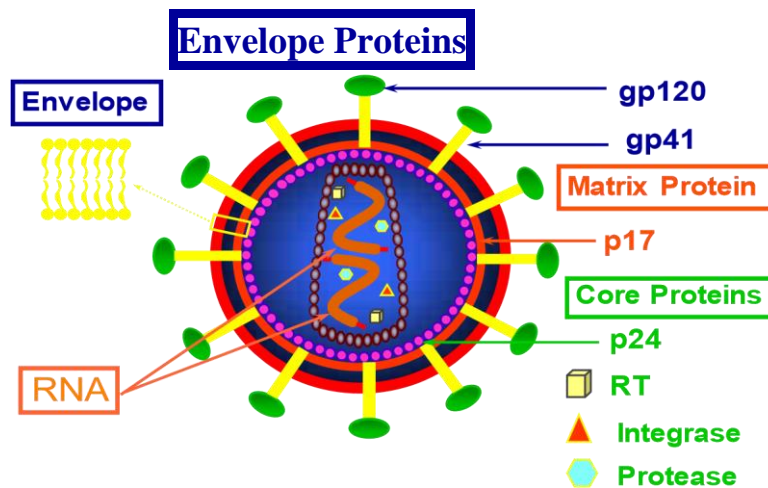


Figure 4 : Structure VIH-1 [14]

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 capsid 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 la transcription de 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.

3.2.2 VHB : [32, 14, 37, 19]

a. Taxonomie :

Le VHB est un virus à acide désoxyribonucléique (ADN) appartenant au groupe des Hepadnavirus. 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.

b. 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 10^9 particules/ml) et des enveloppes vides non infectieuses, en excès par rapport aux particules de Dane (plus de 10^{13} particules/ml) (**figure 5**).

A



B



Figure 5 : Morphologie du VHB [19, 37, 14].

A- Photographie en microscopie électronique des formes de particules virales présentes dans le sérum.

B- Modélisation informatique des particules de Dane et des formes non infectieuses

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 7 nm 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 [19, 37].

3.2.3 VHC [32, 19] :

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 acides aminés, secondairement clivée en protéines matures structurales (capsidie 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, récidives de la maladie virale après transplantation hépatique et à une moins bonne réponse thérapeutique.

3.3 DIAGNOSTIC :

3.3.1 Diagnostic clinique :

3.3.1.1 Cas du VIH :

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 [14 ; 16].

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 [16]. Une polyadénopathie généralisée (ganglions de petites tailles et mobiles) persiste le plus souvent pendant plusieurs années avant que ne surviennent des infections dites mineures dont seule la récurrence et parfois la persistance pourraient suggérer une infection sous-jacente par le VIH [16].

Le diagnostic clinique se fait sur la base des différentes classifications citées ci-dessous [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 [16 ; 21]. 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 cutané-muqueuses 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 inexplicite > 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 cutané-muqueuse > 1 mois ou viscérale, leuco-encéphalite 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.

3.3.1.2 Cas du VHB et du VHC [32 ; 14 ; 16] :

a. Hépatite aigue :

Les signes cliniques du VHB et VHC sont les mêmes. 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 anictérique : 70% des cas environ pour le VHB et 90% pour le VHC (**figures 8 et 9**).

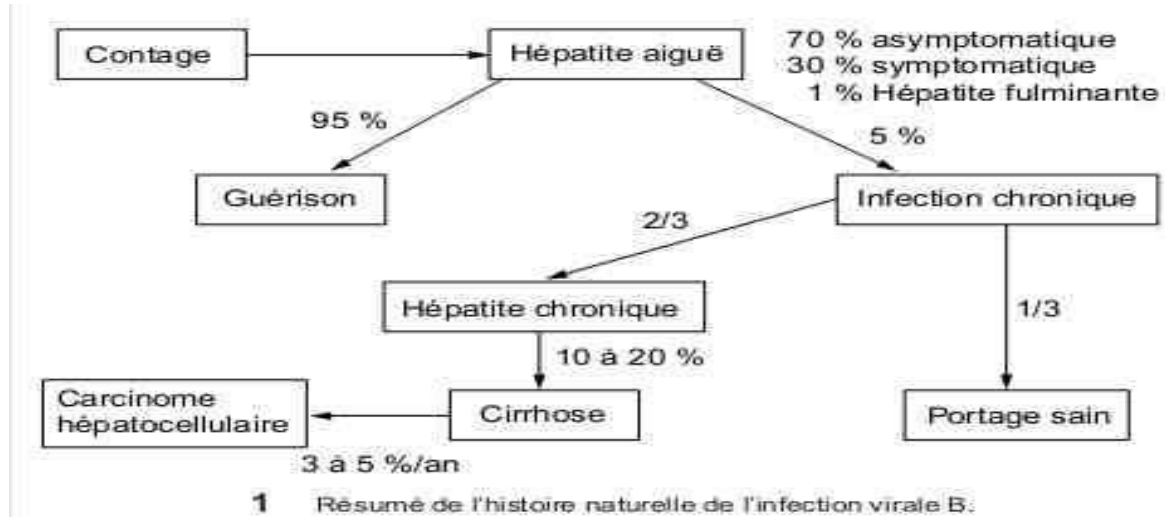


Figure 7 : Résumé de l'histoire naturelle du VHB [32].

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%.

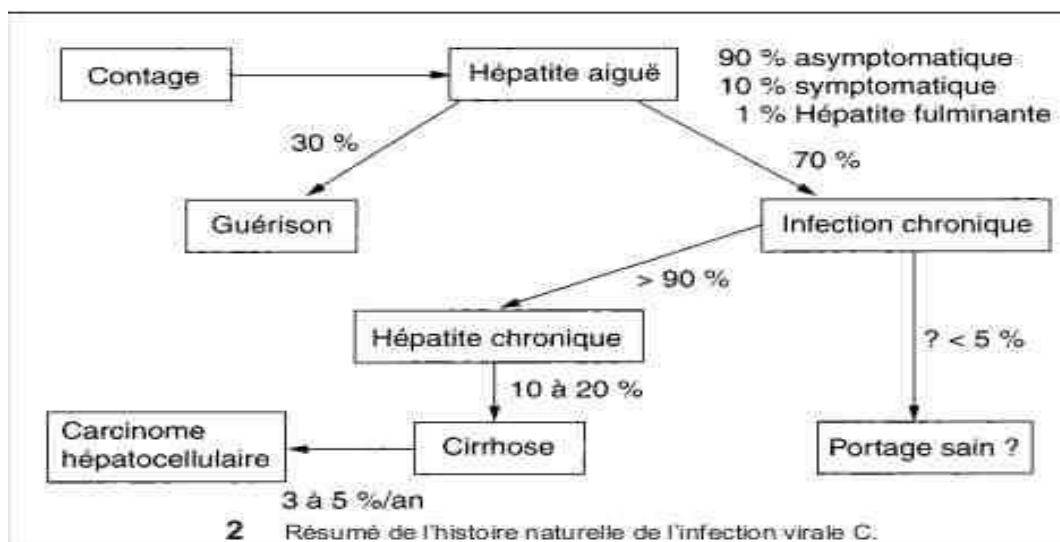


Figure 8 : Histoire naturelle du VHC [32].

b. Hépatites chroniques :

Elle est le plus souvent asymptomatique et n'est souvent découverte qu'au cours d'un don de sang ou souvent tardivement au stade de cirrhose (10 à 20% des cas de VHB et VHC) voire de carcinome hépatocellulaire (3 à 5%). Le diagnostic est souvent porté à posteriori devant un profil sérologique témoignant d'un comptage viral passé inaperçu [32 ; 16 ; 23].

3.3.2 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 sériques 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)**.

3.3.2.1 Méthode indirecte :

Le diagnostic indirect ou sérologique, fondé sur la détection des anticorps reste, dans la majorité des cas, l'approche diagnostic 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 [39] ;
- ↪ 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 et de spécificité 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 l':

- ↪ Antigène de surface de l'hépatite B (**Ag HBs**)
- ↪ Anticorps dirigé contre l'antigène de surface (**Ac anti-HBs**)
- ↪ Anticorps dirigé contre les composants du core viral totaux, IgM ou IgG (**Ac anti-HBc totaux, Ac anti-HBc IgM et Ac anti-HBc IgG**)
- ↪ Antigène HBe (**Ag HBe**)
- ↪ Anticorps dirigé contre l'antigène e (**Ac anti-HBe**).
- ↪ Antigène de core HBc : **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-gp 120 et anti-gp 41 pour le VIH-1 et les anticorps anti-gp140 et anti-gp 36 pour le VIH-2.

ELISA [38] :

➤ **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 1^{ère} génération : utilisant des lysats viraux.
- ↪ Les tests ELISA de 2^{ème} génération : utilisant des protéines recombinantes ou des peptides synthétiques et ne détectent que les Ac de type IgG.
- ↪ Les tests ELISA de 3^{ème} génération : utilisent les mêmes antigènes que les tests de 2^{ème} génération mais ils permettent de détecter les anticorps de type IgG et IgM
- ↪ Les tests de 4^{ème} 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 [39 ; 40] :**

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 Ag 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.

Les tests de confirmation VIH :

La radio – immuno-précipitation (RIPA) [39] :

Principe : Utilise un virus marqué par un isotope radioactif (en général la cystéine 35). Le lysat viral contenant les antigènes à l'état natif est incubé avec le sérum à tester. Les complexes immuns formés sont alors captés sur un support d'affinité tel que des billes de protéine A-sepharose. Les antigènes viraux retenus par les anticorps spécifiques sont ensuite élus et séparés en fonction de leur poids moléculaire sur le gel de polyacrylamide. La révélation est effectuée par autoradiographie. Cette technique met en évidence préférentiellement des anticorps dirigés contre les protéines d'enveloppe et de ce fait elle constitue un apport complémentaire d'informations pour les échantillons sériques d'interprétation délicate en Western Blot. La RIPA est un test de confirmation très sensible, réservé à des laboratoires agréés.

➤ **Le Western Blot [40] :**

C'est la technique la plus utilisée. Cette technique consiste à faire migrer les protéines virales dénaturées sur un gel de polyacrylamide. Ces protéines sont séparées selon leur poids, puis transférées sur une feuille de nitrocellulose qui sera découpée en bandelettes. Chaque bandelette est incubée avec le sérum à étudier. La fixation des anticorps sur les protéines spécifiques sera mise en évidence par une anti globuline conjuguée à une enzyme, révélée par un substrat chromo-génique. Une bande colorée sera présente au niveau de chaque protéine spécifique du virus contre laquelle le sérum possède des anticorps.

Le western Blot doit toujours être effectué sur un sérum différent de celui qui a permis le dépistage des anticorps en vue d'éliminer toute erreur possible. Le test est dit positif, lorsque le sujet présente des anticorps dirigés contre deux protéines d'enveloppe GP 160, GP 120 ou GP 41 et une protéine gag (P 24 ou P 55) ou une protéine Pol (P 64, P 53, P 31) (**Figure 11**).

L'interprétation du résultat est résumée dans le **tableau I**. Lorsque les anticorps détectés au Western Blot sont seulement des anticorps de core il est bon de réaliser un Western Blot antiVIH 2.

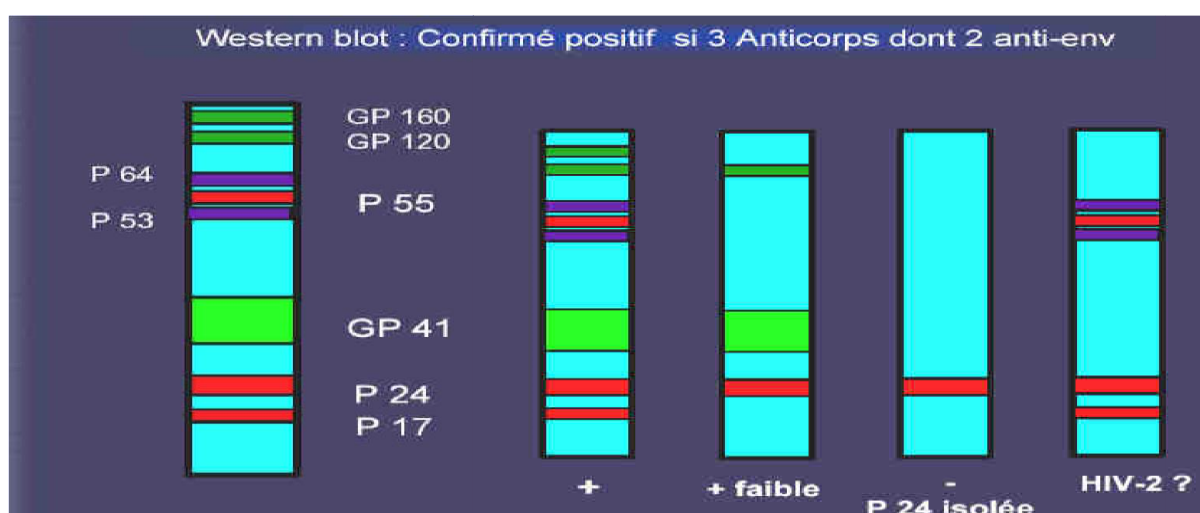


Figure 6 : Schématisation des différents types de résultats positifs du Western Blot [39].

Tableau I : Critères d'interprétation du WESTERN BLOT selon L'OMS.

Interprétation	Profil
Négatif	Absence de bandes
Positif	2 ENV +/- GAG +/- POL
Indéterminé	1 ENV +/- GAG +/- POL
	GAG + POL
	POL
	GAG
ENV : enveloppe, GAG : groupe d'antigènes, POL : polymérase	

Chez les sujets infectés depuis longtemps, les anticorps dirigés contre les protéines des gènes gag ont tendance à disparaître.

2.3.2.2 Méthode directe :

Il est surtout indiqué dans les cas d'échec du diagnostic indirect en particulier pendant la fenêtre sérologique de la primo-infection [14]. 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 [38].

Le diagnostic d'une infection active par le VHC repose donc sur la seule identification de l'ARN viral par PCR (Polymérase Chain Reaction), qui n'est pas indispensable si les Ac antiVHC et une hypertransaminasémie sont présents [32].

IV. METHODOLOGIE

4.1. TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective effectuée dans le laboratoire du Centre de Santé de Référence de Koro.

4.2. PERIODE D'ETUDE

Notre étude concernait la période du 1^{er} janvier 2016 au 31 Septembre 2019 soit une période de quatre (4) ans.

4.3. Cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée au Centre de Santé de Référence de Koro, région de Mopti au Mali. Le CSRéf de Koro est une structure de première référence selon la pyramide sanitaire et la seule dans le cercle de Koro.

4.4. PRESENTATION DU LABORATOIRE DU CSRéf DE Koro

Le bloc du laboratoire : Il comprend une salle de prélèvement, un bureau pour le responsable du laboratoire, une salle d'analyse et un magasin.

4.5. POPULATION D'ETUDE

La population d'étude était constituée de l'ensemble des donneurs de sang du CSRéf de Koro qu'ils soient bénévoles ou par remplacement familiale.

4.6. ECHANTILLONNAGE

L'échantillon était constitué de tous les donneurs de sang volontaires ou familiaux enregistrés dans le registre du laboratoire du CSRéf de Koro du 1^{er} Janvier 2016 au 31 Décembre 2019.

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

Donneur volontaire : c'est un donneur volontaire non rémunéré.

4.7. CRITERES D'INCLUSION

L'étude a concerné les donneurs volontaires et familiaux âgés de 18 à 60 ans dont le poids ≥ 55 kg en bonne santé physique, aptes pour le don de sang.

4.8. CRITERES DE NON INCLUSION

Les donneurs qui ne satisfaisaient pas les critères d'inclusion n'ont pas été exclus dans cette étude.

❖ Techniques de laboratoire

✓ Prélèvement et phase pré-analytique

Les prélèvements ont été effectués par ponction veineuse au niveau du pli du coude avec le système vacutainer. Environ 2 ml de sang total ont été prélevés pour chaque donneur sur tube sec avec activateur de coagulation. Les prélèvements ont été gardés pendant 5 minutes à la température du laboratoire avant d'être centrifugés à 1500 G pendant 5 minutes.

Analyse des échantillons :

❖ Dépistage du VIH

Nous avons utilisé l'algorithme national de dépistage du VIH en série adaptée aux structures de référence niveau 1. Cet algorithme utilise 2 tests rapides sensibles et un test de typage et de confirmation qui est spécifique.

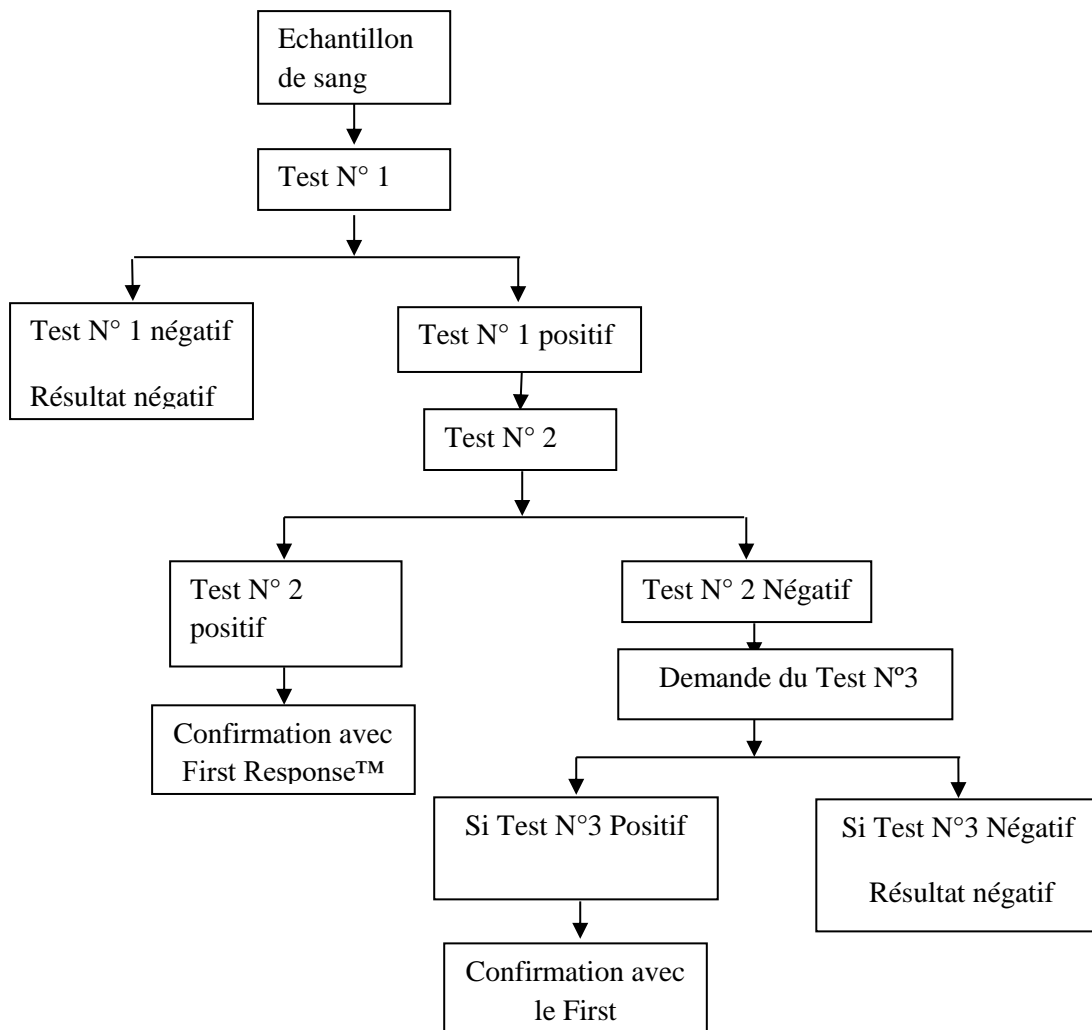
Le principe des tests N°1, 2 est basé sur l'immunochromatographie alors que le test de confirmation utilise un principe immunoenzymatique indirect en phase solide.

- Test N° 1: Aler Combo™

- Test N° 2: SD Bioline™

- Test de typage et de confirmation : First Response™

SCHEMA DE L'ALGORITHME DE DEPISTAGE EN SERIE DU VIH



❖ Dépistage de l'hépatite B

Nous avons utilisé le « Aler Combo™ Ag HBs » qui est un test immunochromatographie qualitatif in vitro à lecture visuelle pour la détection de l'antigène de surface de l'hépatite B (Ag HBs) dans le sérum, le plasma ou le sang total humain.

Principes

L'Aler Combo™ Ag HBs est un test immunochromatographie pour la détection qualitative de l'antigène de surface de l'hépatite B (Ag HBs).

L'échantillon est déposé sur la zone de dépôt de l'échantillon. Comme l'échantillon migre jusqu'à la zone de dépôt du conjugué, il se reconstitue et se

mélange avec le conjugué colloïde de sélénium-anticorps. Ce mélange continue à migré sur la phase solide jusqu'aux anticorps immobilisés au niveau de la fenêtre-patient.

- ↪ Si l'Ag HBs est présent dans l'échantillon, l'antigène se lie à l'anticorps du conjugué anticorps-colloïde de sélénium et à l'anticorps de la fenêtre-patient en formant une ligne rouge.
- ↪ Si l'Ag HBs est absent, le conjugué anticorps-colloïde de sélénium traverse la fenêtre-patient sans former de ligne rouge.

Une barre de contrôle de la procédure est incluse dans ce système de dosage afin d'assurer la validité du test.

Procédure

- ❖ Enlever la protection plastique de chaque test.
- ❖ Pour les échantillons de sérum ou de plasma :
- ❖ Distribuer 50µl d'échantillon (à l'aide d'une pipette de précision) sur la zone de dépôt de l'échantillon (indiquée par une flèche).
- ❖ Attendre au moins 15 minutes (maximum : 24 heures) et lire le résultat.

Contrôle de qualité

Un contrôle de la procédure annoté "Control" est inclus dans ce système afin d'assurer la validité du test. Si la barre de contrôle ne vire pas au rouge à la fin du dosage, le résultat du test n'est pas valide et l'échantillon doit être ré analysé.

Interprétation Des Résultats

❖ Positif (deux barres)

Les barres rouges apparaissent dans la fenêtre-contrôle (annotée "Control") et la fenêtre-patient (annotée "Patient") sur la bandelette. Toute couleur rouge visible dans la fenêtre-patient doit être interprétée comme un résultat positif.

❖ **Négatif (une barre)**

Une barre rouge apparaît dans la fenêtre-contrôle (annotée “Control”), la barre rouge de la fenêtre-patient (annotée “Patient”) n’apparaissant pas sur la bandelette.

❖ **Non valide (pas de barre)**

Si la barre rouge n’apparaît pas dans la fenêtre-contrôle de la bandelette et même si une barre rouge apparaît dans la fenêtre-patient de la bandelette, le résultat n’est pas valide et le test doit être recommencé.

Attendre au moins 15 minutes (maximum : 24 heures) et lire le résultat.

Dépistage de l’hépatite C

Principe du test

L’Anti-HCV dipstick de Cypress Diagnostics™ est un immunodosage qualitatif, d’or colloïdal type sandwich en phase solide, pour la détection des anticorps anti-HCV dans le sérum ou dans le plasma par l’interprétation visuelle de développement de couleur dans la bande de test. Le dipstick contient une membrane en forme de bandelette recouverte d’antigène recombinant HCV dans la région test (T) et d’anticorps polyclonal de chèvre-anti-lapin dans la région de contrôle (C). Le tampon de conjugué des anticorps d’HCV et d’or colloïdal est placé à la fin de la membrane. Au cours du test, les anticorps de l’échantillon de sérum ou de plasma réagissent avec le conjugué à l’or colloïdal. Ce mélange se déplace ensuite chromatographiquement sur la membrane par action capillaire vers la région de test (T) et forme une ligne visible lorsque le complexe anticorps-antigène-anticorps se constitue. En conséquence, la formation d’une précipitation visible dans la région de test se produit lorsque l’échantillon a des chances de contenir des anticorps anti-HCV spécifiques. En l’absence d’anticorps HCV spécifiques dans l’échantillon, il ne se forme aucune bande de couleur visible dans la région de test (T). Par conséquent, la présence d’une bande de couleur dans la région du test (T) indique un résultat positif.

Une bande de couleur va toujours apparaître dans la région de contrôle (C) pour servir d'indicateur de procédure pour l'exécution appropriée du test et du dipstick.

Procédure

- Amener à température ambiante (10-30°C) les dipstick, les échantillons des patients et les témoins.
- Amener le dipstick à la température ambiante avant d'ouvrir le récipient desséché de manière à éviter la condensation d'humidité sur la membrane. Enlever le dipstick de son récipient desséché lorsque l'on est prêt à exécuter le test.
- Etiqueter l'unité de test avec le nom du patient ou le numéro d'identification.
- Immerger la bandelette dans l'échantillon avec la pointe de la flèche dirigée vers la solution d'échantillon. Ne pas immerger la bandelette au-delà de la ligne MAX (maximum). Vous pouvez laisser le dipstick dans la solution d'échantillon, ou la retirer après un minimum de 15 secondes et la poser à plat sur une surface non absorbante sèche (par ex. le goulot du récipient d'échantillon).
- Attendre 15 minutes pour lire les résultats.
- Ne pas interpréter les résultats après 20 minutes.

❖ Interprétation

- ✓ **Négatif** : L'apparition d'une seule ligne témoin colorée dans la zone CONTROL en l'absence d'une ligne colorée dans la zone TEST indique un résultat négatif.
- ✓ **Positif** : L'apparition de deux lignes colorées, une dans la zone TEST et une dans la zone CONTROL indique un résultat positif.

4.9. Considération éthique

Nous avons administré et obtenu un consentement verbal chez tous les donneurs en ce qui concerne l'existence d'examen biologiques, du caractère anonyme de l'étude et du fait que leurs résultats personnels leur seront communiqués pour la prise en charge médicale si nécessaire.

4.10. Analyse des données

Les données ont été saisies sur Microsoft Excel 2016 ensuite le fichier a été importé et analysé sur le logiciel SPSS version 22.0 et EPI Info 3.5.1.

V. RESULTATS

5.1 Fréquence :

Cette étude a été menée au laboratoire de biologie médicale du CSRéf de Koro. C'est une étude transversale rétrospective qui s'est portée sur l'ensemble des dossiers des donneurs de sang au CSRéf du 1^{er} Janvier 2016 au 31 Décembre 2019. Cet ensemble nous a permis d'avoir un échantillon de 1359 donneurs.

Les tests ont mis en évidence les résultats suivants :

La séroprévalence des marqueurs VIH, VHB, VHC étaient respectivement 0,7%, 11,2%, 0,4%.

5.2. Répartition des donneurs selon le sexe

Répartition sexe Ratio :

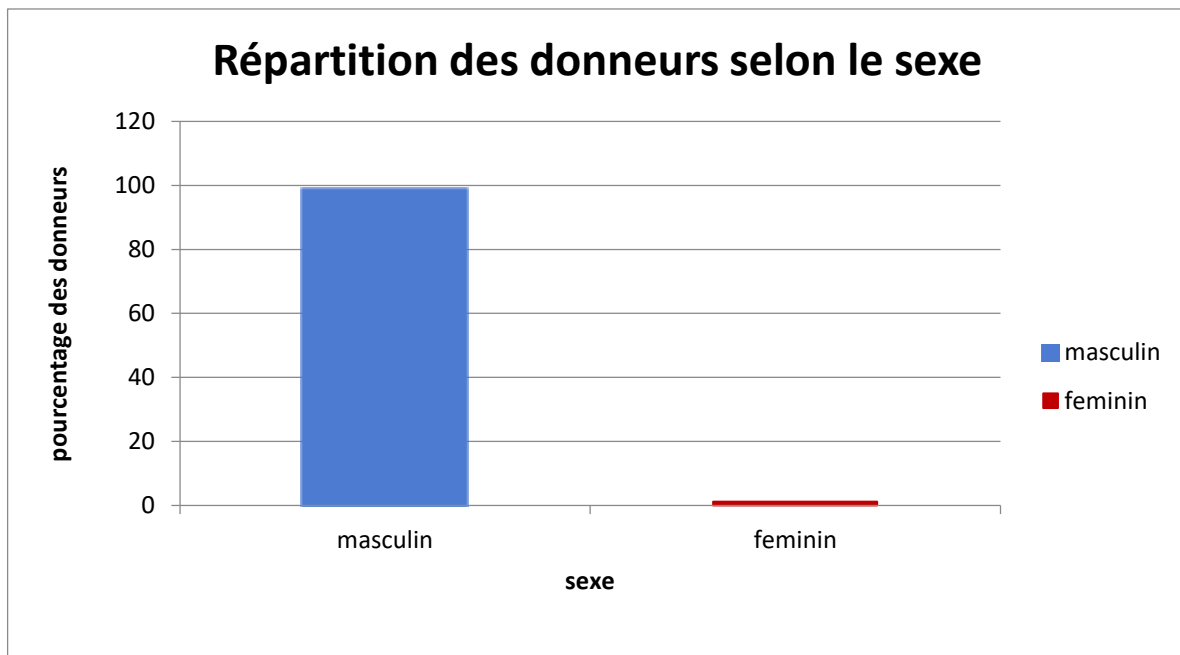


Figure 7 : Représentation des donneurs selon le sexe.

Les donneurs hommes étaient plus nombreux avec 98.8%. Le sexe ratio était de **83.9**

5.3. Répartition des donneurs selon les tranches d'âge.

Tableau II : Répartition des donneurs selon les tranches d'âge.

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
[18-25]	306	22,5
[26-35]	523	38,5
[36-45]	410	30.1
[46-55]	105	7.8
[56-60]	15	1,1
TOTAL	1359	100

La tranche d'âge [26-35] est la plus représentée avec 38,5%.

5.4. Répartition des donneurs selon le type de don

Tableau III : Répartition des donneurs selon le type de don.

Types de dons	Effectif	Pourcentage%
Familiaux	1301	95.7
Volontaires	58	4.3
Total	1359	100

Les donneurs de sang venus au CSRéf de Koro étaient majoritairement les donneurs occasionnels ou de remplacement familial avec (95.7%).

5.5. Représentation des donneurs selon leurs provenances

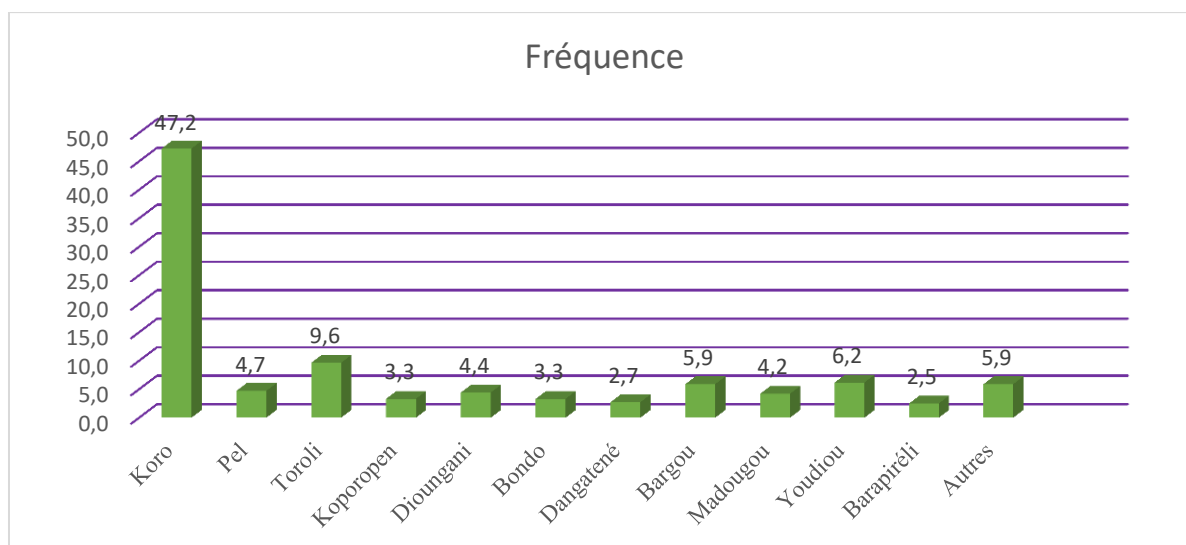


Figure 8 : Représentation graphique des donneurs selon leurs provenances.

La commune de Koro a enregistré plus de donneurs du sang avec 47,2%. Par contre celle de Kassa est la plus faible avec 0,14%.

5.6. Séroprévalence de l'infection par le VIH chez les donneurs du sang.

Tableau IV : Séroprévalence de l'infection par le VIH chez les donneurs du sang.

VIH	Effectif	Pourcentage %
Positif	10	0.7
Négatif	1349	99.3
Total	1359	100

La séroprévalence de l'infection par le VIH chez les donneurs de sang au CSRéf était de 0.7%.

5.7. Séroprévalence de l'infection par le VHB chez les donneurs de sang.

Tableau V : Séroprévalence de l'infection par le VHB chez les donneurs du sang.

VHB	Effectifs	Pourcentage%
Positif	152	11.2
Négatif	1207	88.8
Total	1359	100

La séroprévalence de l'infection par le VHB chez les donneurs de sang au CSRéf de Koro était de 11.2%.

5.8. Séroprévalence de l'infection par le VHC chez les donneurs de sang.

Tableau VI : Séroprévalence de l'infection par le VHC chez les donneurs de sang.

VHC	Effectifs	Pourcentage%
Positif	5	0.4
Négatif	1354	99.6
Total	1359	100

La séroprévalence de l'infection par le VHC chez les donneurs de sang au CSRéf de Koro était de 0.4%.

5.9. Répartition des donneurs selon le type de don.

Tableau VII : répartition des donneurs selon le type de don.

Types de dons	Effectifs	Pourcentage
Familiaux	1301	95.7
Volontaires	58	4.3
Total	1359	100

Les donneurs de sang étaient majoritairement constitués des donneurs familiaux avec 95.7%.

5.10. Répartition des donneurs de sang selon le type du donneur et la prévalence du marqueur du VIH.

Tableau VIII : Répartition des donneurs de sang selon le type du donneur et la prévalence du marqueur du VIH.

Types de dons	VIH		Total
	Positifs	Négatifs	
Donneurs familiaux	9(0.7%)	1292(99.3%)	1301
Donneurs volontaires	1(1.7%)	57(98.3%)	58
Total	10	11349	1359

La prévalence du VIH était de 0.7% chez les donneurs familiaux et 1.7% chez les donneurs volontaires. Cette différence n'était pas significative avec un odd ratio 0,4 IC à 95% [0,05-17,7] ; p = 0,4 (Test Exact de Fisher).

5.11. Répartition des donneurs de sang selon le type du donneur et la prévalence du marqueur du VHB.

Tableau IX : Répartition des donneurs de sang selon le type du donneur et la prévalence du marqueur du VHB.

Types de dons	VHB		Total
	Positifs	Négatifs	
Donneurs familiaux	150 (11.5%)	1151 (88.5)	1301
Donneurs volontaires	2 (3.4%)	56 (96.6%)	52
Total	152	1207	1359

La prévalence du VHB était de 11.5% chez les donneurs familiaux et 3.4% chez les donneurs volontaires. Cette différence était significative avec un odd ratio de 3,6 IC à 95% [0,9-31,2], $p = 0,05$ (Test Exact de Fisher).

5.12. Répartition des donneurs de sang selon le type du donneur et la prévalence du marqueur du VHC.

Tableau X : Répartition des donneurs de sang selon le type du donneur et la prévalence du marqueur du VHC.

Types de dons	VHC		Total
	Positifs	Négatifs	
Donneurs familiaux	5 (0.4%)	1296 (99.6%)	1301
Donneurs volontaires	0 (0%)	58 (100%)	58
Total	5	1354	1359

La prévalence du VHC était de 0.4% chez les donneurs familiaux et 0,0% chez les donneurs volontaires.

5.13. Répartition des donneurs séropositifs pour le VIH au cours des années.

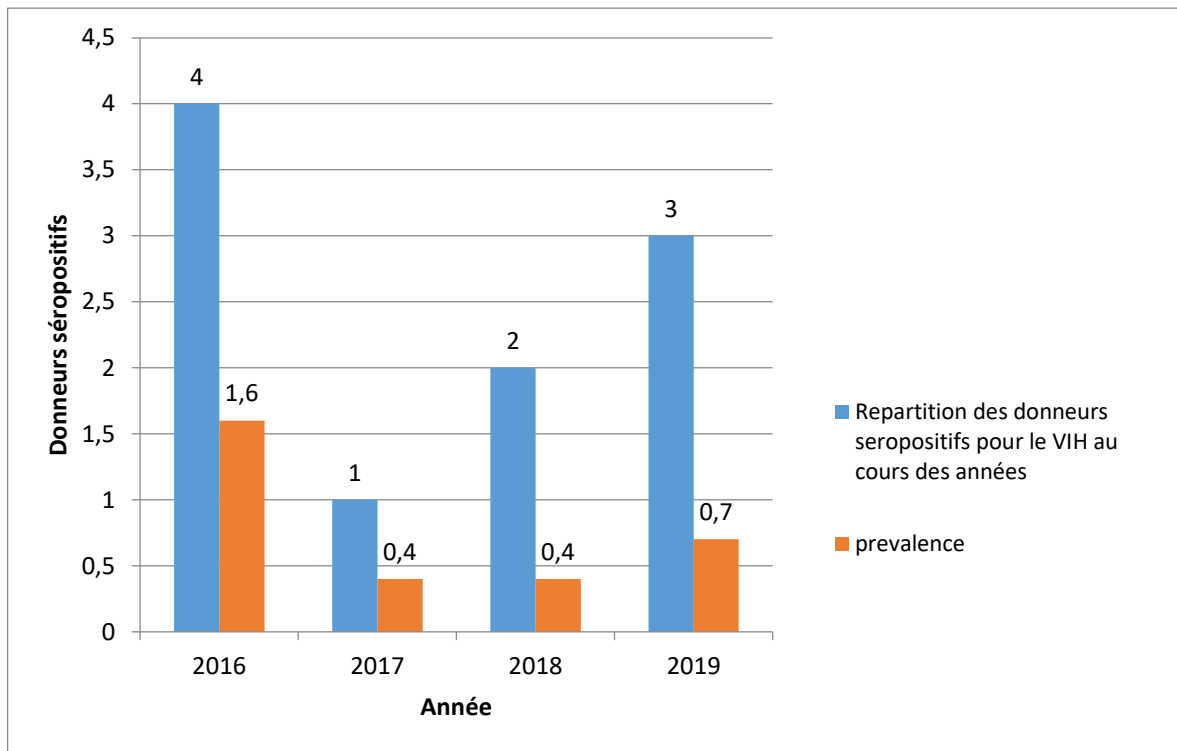


Figure 9 : Représentation graphique des donneurs séropositifs pour le VIH au cours des années.

La prévalence du VIH a suivi une diminution progressive de 2016 à 2017, était restée stationnaire entre 2017 et 2018 et à partir de 2018 elle a suivi une légère augmentation jusqu'en 2019.

5.14. Répartitions des donneurs séropositifs pour le VHB au cours des années.

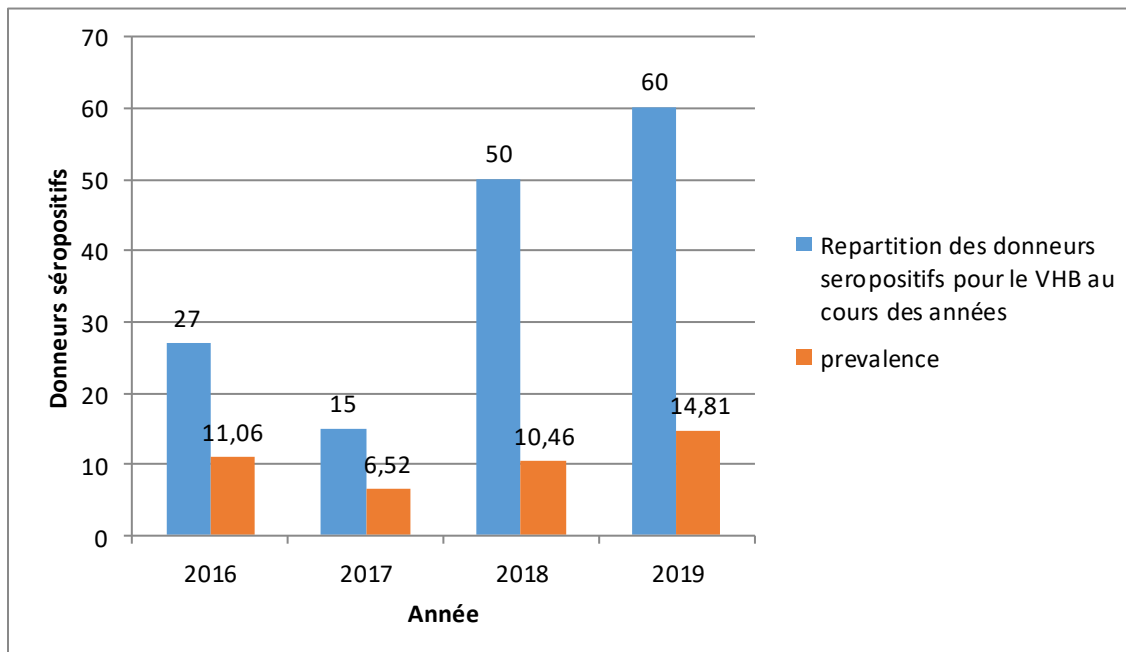


Figure 10 : Représentation graphique des donneurs séropositifs pour le VHB au cours des années.

On a observé une diminution de la prévalence du VHB de 2016 à 2017 et une augmentation à partir de l'année 2017.

5.15. Répartition des donneurs séropositifs pour le VHC au cours des années.

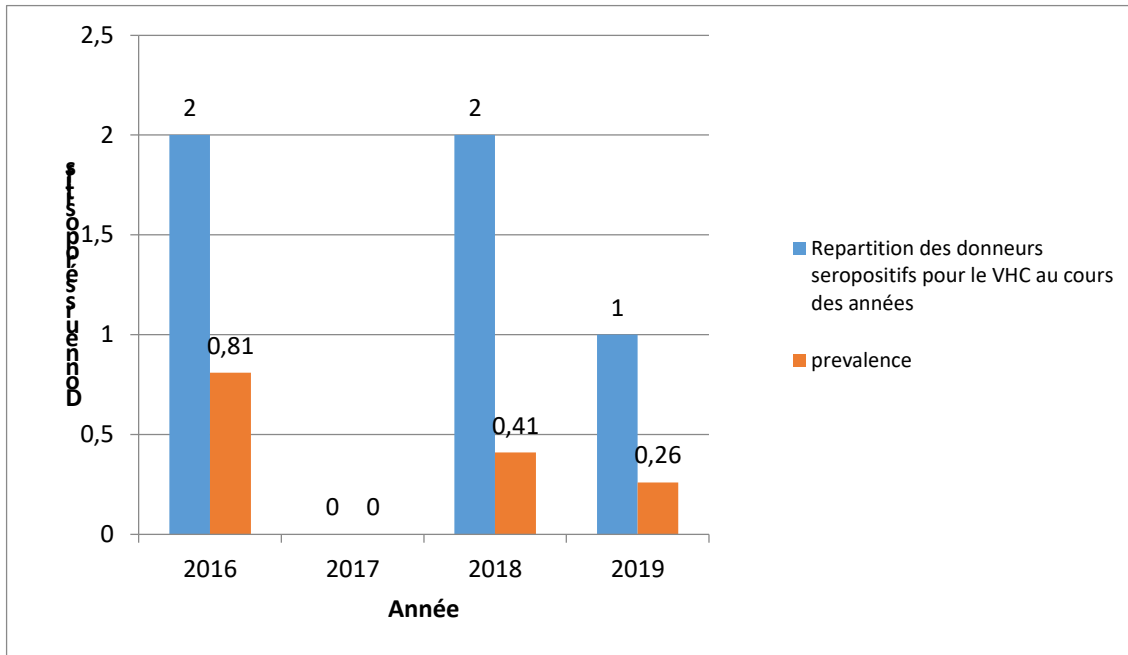


Figure 11 : Représentation graphique des donneurs séropositifs pour le VHC au cours des années.

Le graphique nous montre une diminution progressive de la prévalence du VHC de l'année 2016 à 2019.

5.16. Représentation de la séropositivité des marqueurs viraux de 2016 à 2019.

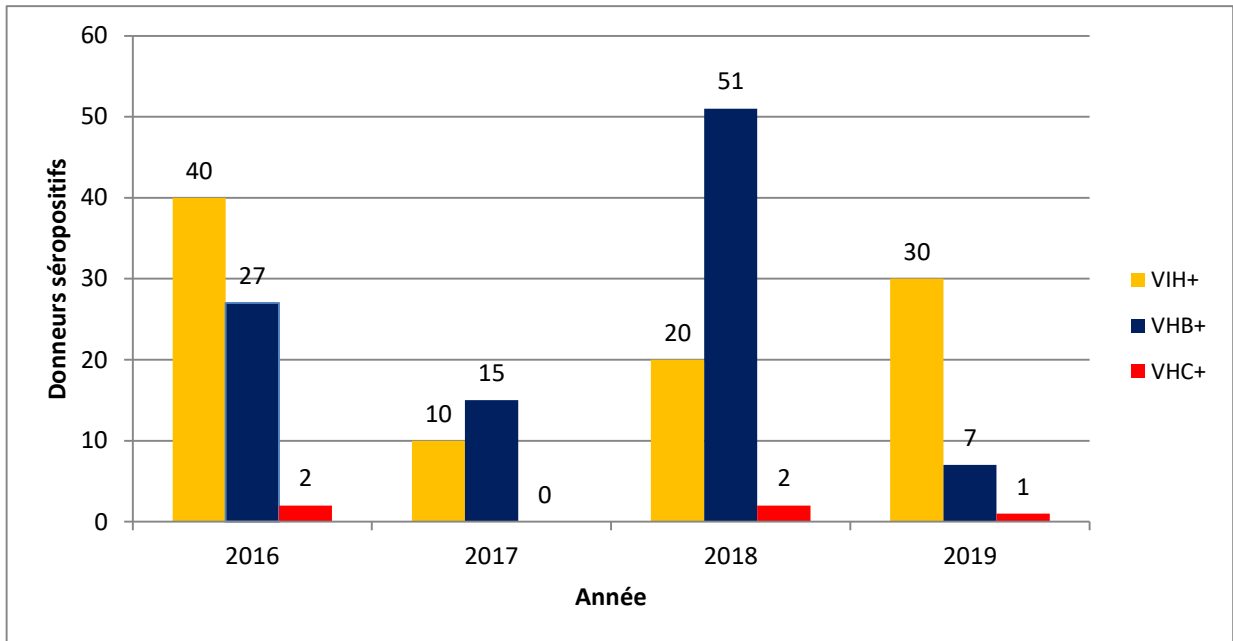


Figure 12 : Représentation graphique de la séropositivité des marqueurs viraux de 2016 à 2019.

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6.1. Aspects méthodologiques :

La problématique de la disponibilité du sang reste un défi pour toutes les structures sanitaires. La sécurisation de cette transfusion passe par le dépistage de certains marqueurs viraux notamment les Ac VIH, Ag HBs, et AcVHC. Il est donc nécessaire de connaître la distribution de ces marqueurs viraux dans la population de donneurs.

Nous avons réalisé une étude rétrospective transversale qui a concerné les donneurs volontaires et familiaux du 1^{er} Janvier 2016 au 31 Décembre 2019. Au total, 1359 donneurs ont été enregistrés au cours de cette période. Nous avons utilisé les tests rapides sensibles en série et un test de confirmation conformément à l'algorithme national pour les structures de 1^{ère} référence comme le Centre de Santé de Référence du district sanitaire de Koro, région de BANDIAGARA pour déterminer la présence ou l'absence des marqueurs viraux (Ag HBs, AC VHC, AC VIH) chez les donneurs.

6.2. Caractéristiques des donneurs de sang :

6.2.1. Sexe :

Les donneurs étaient majoritairement constitués d'hommes soit **98,8%** avec une sex-ratio de **83,9**. Ce résultat est prédominant dans notre série à ceux observés par **Nambei et coll** à Bangui en Centre Afrique [5] et **Nonon k Mulubwa et coll** [46] en RDC qui avaient trouvé respectivement un sex-ratio de **21,04** et **16,8**. 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 autres : la grossesse, l'accouchement, l'allaitement et la période menstruelle.

6.2.2. Age :

L'âge moyen était de **33,24** ans avec des extrêmes de 18 et 60 ans.

La tranche d'âge [26-35ans] était la plus représentée avec **38,5%**. Ce résultat est comparable à celui de **Katile D et coll** à Kayes [45] (**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] [47].

Les donneurs familiaux ou de compensation étaient majoritaires (**95,7%**) contre **4,3%**. Notre résultat est supérieur à celui de **Traore H** à Bamako au Mali qui avait observé un taux de **38,5%** pour les donneurs de compensation contre **17,6%** pour les donneurs volontaires réguliers [48]. Par contre il rejoint ceux de **Katile D et coll** à Kayes au Mali [45] et de **Carole Else Eboumbou et coll** qui avaient trouvé respectivement **95,6%** et **89,5%** pour les donneurs familiaux ou de compensation [49]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que, la majorité des personnes qui viennent pour le don font un don de sang dans un cadre familial. Les donneurs volontaires sont moins nombreux alors que ce groupe doit être augmenté si le CSRéf veut renforcer et pérenniser la sécurité transfusionnelle dans le district sanitaire de Koro.

6.3. Séroprévalences des marqueurs infectieux :

6.3.1. Séroprévalence du VIH

Au cours de notre étude, la séroprévalence du marqueur du virus de l'immunodéficience humaine était de **0,7%** pour l'ensemble de nos donneurs. Ce résultat est supérieur à celui de **Jean U Wingabiye et coll au Maroc (0,15%)** [50] et inférieur à celui de **Traore H** au Mali avec **2%** [48].

Ce taux de prévalence est en baisse comparativement aux résultats de **Kabamba M et coll (2,9%)** [51] et **Traore H et coll (2%)** [48].

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 masculin était le plus touché, ce résultat est corroboré à celui de **Kabamba M et coll** en RDC chez qui une séroprévalence plus élevée a été observée chez le sexe masculin [51].

6.3.2. Séroprévalence du VHB

Concernant le virus de l'hépatite B, la prévalence était de **11,2%** 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%**) [52].

Ces résultats sont nettement inférieurs à ceux de notre série mais les données restent comparables.

6.3.3. Séroprévalence du VHC

La séroprévalence du VHC était de 0,4% chez l'ensemble des donneurs de sang. Les donneurs familiaux et volontaires avaient pour prévalence respectives 0,4%, 0,0%. Cette différence peut s'expliquer au fait que les donneurs familiaux étaient les plus représentés dans notre étude. **Balkissa** en **2003** [53] dans son étude au CNTS de Bamako a trouvé 5,4% de sujet séropositifs du VHC parmi les donneurs de sang. En 2015 avec **DIALLO A.** à l'Hôpital de Sominé DOLO de Mopti avait trouvé une séroprévalence de 1,8%. Ces prévalences sont toutes supérieures aux nôtres.

VII. CONCLUSION

Au terme de notre étude effectuée au laboratoire du Centre de Santé de Référence de Koro, nous avons observé des faibles prévalences des marqueurs viraux dans la population des donneurs du sang. Ceux-ci indiquent qu'il existe un faible risque de transmission par transfusion des agents infectieux virologiques. C'est pourquoi le dépistage systématique de ces virus doit continuer pour assurer une sécurité transfusionnelle dans ladite structure.

La séroprévalence globale de ces marqueurs était de **0,7%** ; **11,2%** ; **0,4%** respectivement pour le **VIH**, **VHB**, **VHC**.

La campagne de sensibilisation des donneurs volontaires dans la population et leur encouragement pour le respect des différentes méthodes préventives restent l'une des meilleures solutions pour la prévention des marqueurs viraux.

VIII. RECOMMANDATION

❖ A la cellule sectorielle de lutte contre le SIDA, la Tuberculose et les Hépatites virales du Ministère de la Santé et du développement Social :

- ✦ Accentuer les campagnes de sensibilisation sur la prévention du VIH et des autres pathologies virales (VHA, VHB, VHC) ;

❖ 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 du district sanitaire de Koro :

- ✦ Sensibiliser et encourager la population au don volontaire de sang,
- ✦ Assurer la fidélisation des donneurs volontaires,
- ✦ Encourager les donneurs volontaires à faire le vaccin contre l'hépatite si nécessaire.

❖ A la direction du Centre de Santé de Référence de Koro :

- ✦ Doter le service de laboratoire en banque de sang
- ✦ Faire le recrutement de personnels qualifiés pour le laboratoire ;
- ✦ Doter le laboratoire du CSRéf de Koro en réactifs pour la mise en œuvre des examens complémentaires des malades vus pour le don de sang.

IX. REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

- [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/QualityAideMemoireFrench.pdf>
dernière mise à jour : Janvier 2021 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]. **Z. Mayaki, N. Dardenne, R. Kabo, M. Moutschen, D. Sondag, A. Albert, C. Gérard,** Séroprévalence des marqueurs de l'infection chez les donneurs de sang à Niamey (Niger) : 22/05/13
- [7]. **M. Klemeke A DEMBELE.** Séroprévalence du HIV, de la syphilis et des virus des hépatites B et C chez les donneurs de sang à l'hôpital de Sikasso de 2016 à 2018 ; thèse de médecine ; p95. 14.10.2020
- [8]. **Ministère de la santé.** Enquête démographique et de santé du Mali V. 2013,

- [9]. **ONU SIDA**. Rapport ONUSIDA sur l'épidémie mondiale du SIDA 2013. Disponible à partir de : www.unaids.org [consulté le 30 Décembre 2020 à 22h20mn].
- [10]. **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 ; p444-7
- [11]. **XAVIER, François Yerbanga**. L'antigénémie HBs et paramètres hématologiques chez les donneurs de sang au CNTS de BAMAKO. Thèse Pharm : Bamako : 1998 ; 98P03.
- [12]. **TANGARA, Oumar**. Coinfection hépatite B et hépatite C chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. Thèse de pharmacie, Université de Bamako : 2004 ; 04P61.
- [13]. **KONE, Kadidia**. Coinfection VIH/VHB au CESAC de Bamako et USAG de la commune V. Thèse de Médecine, Université de Bamako : 2010 ; 10M543.
- [14]. **BERTHE, Karidjatou**. 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 ;
- [15]. **BERRE, M Mamadou**. Caractéristiques des donneurs de sang et séroprévalences des hépatites B et C au centre de santé de référence de la commune V. Bamako. Thèse pharm : Bamako : 2011 ; 11P07.
- [16]. **PILLY E**. Maladies infectieuses et tropicales, 21ème éd. Paris : Alinéa plus et CMIT ; 2012.
- [17]. **BRITISH LIVER TRUST**. Hepatitis B. Disponible à partir de : <http://www.britishlivertrust.org.uk/home/the-liver/liverdiseases/hepatitis-b.aspx> [consulté le 18-09-2020 à 14h07mn].
- [18]. **OMS** Soixante troisième Assemblée Mondiale de la santé. Les Hépatites. Disponible à partir d'URL [http : www.oms.com](http://www.oms.com) [Consulté le 05 Mai 2020 à 21h010mn].
- [19]. **POL S**. Epidémiologie et Histoire naturelle de l'infection chronique par le VHB. *La lettre de l'hépatogastro-entérologue*. 2006 ; 9(4) : p173 – 7.

- [20]. **ONU-SIDA** : Le point sur l'épidémie. In Rapport mondial 2010. Disponible à partir de : www.unaids.org [consulté le 23 Mars 2021 à 19h 30mn].
- [21]. **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):
- [22]. **ALTER HJ, BLUMBERG B.S.** « Further studies on a "new" human isoprecipitin system (Australia antigen) », in *Blood*. 1966 ; 27 (3) ; 297–309
- [23]. **LAI LC, RATZIU V, YUEN MF, POYNARD T.** Hépatites virales. In : Hépatogastroentérologie médicale. EdLancet.AXEL B. Paris : édVernazobres-grego, 2007 : p 321-48
- [24]. **Ministère de la santé.** Enquête démographique et de santé du Mali V. 2013,
- [25]. **COULIBALY, Sékou.** Evaluation d'un test de dépistage rapide VIH/VHB/VHC combiné d'un test VIH unique rapide (MIRAWELL). Thèse Pharm : Bamako : 2006 ; 06P26.
- [26]. **COHEN P.** Les hépatites virales. Revue de presse médicale 1999, 28 : p280-305.
- [27]. **BOUREL M.** Hématologie, Paris : Ellipses ; 1991.
- [28]. **EUGENE, Claude.** Les hépatites Virales. 2^{ème} éd. Paris : Masson ; 2004.
- [29]. **FLATEAU, Clara.** Prévention de la transmission mère- enfant de l'hépatite B chez les enfants nés de mères Co- infectées par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et le virus de l'hépatite B (VHB). Etude dans deux centres de référence parisiens de 2000 à 2005. Thèse Médecine : paris V : 2008 aris Descartes 25.
- [30]. **CATRICE, Maxime** Prévention de l'hépatite B dans les populations migrantes originaires de zone de forte épidémie : Afrique Subsaharienne et Asie. Thèse de Médecine : Paris VII : 2009 ; Denis Diderot 54.
- [31]. **ROBISON WS.** Hepatitis B virus and hepatitis D virus. In : Mendell editors 1995 ; p1406-32
- [32]. **POL S, FONTAINE H.** Hépatites virales. EncyclMédChir 1998, 22 p.

[33]. TOUNKARA A, SARRO Y, KRISTENSEN S, DAO S. et al.

Seroprevalence of HIV/HBV coinfection in Malian blood donors. *J IntAssoc Physicians AIDS Care*. 2009; 8: p47–51

[34]. DEMBELE, Aissata Considérations séro- épidémiologiques sur le virus de l'hépatite C au CNTS de Bamako. Thèse pharm : Bamako : 1999 ; 99P10.

[35]. KATEMBE Garba, Balkissa L'hépatite C chez les donneurs de sang et les malades du SIDA à Bamako. Thèse pharm : Bamako : 2003 ; 03P40.

[36]. TRAORE, Hamadi Etude des paramètres biologiques chez les donneurs de sang infectés par le virus de l'hépatite C. thèse pharm : Bamako : 2005 ; 05P60.

[37]. 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.

[38]. Haute Autorité De Santé. Dépistage de du marqueur du VIH en France. Guide Affection de longue durée. Saint-Denis La Plaine : HAS ; 2008, p194

[39]. CHABROLLE D et AGUT H. Diagnostic biologique de l'infection par VIH. In ROSENHEIM M. ET ITOUA- NGPOPRO. Sida-infection VIH : aspect en zone tropicale. Paris : Ellipses, 1989 ; p36-46.

[40]. MOMME JA, MARIN H, ZYLBERG H, STANISLAS POL.

Mise au point : Vaccination prophylactique contre l'hépatite B : Actualité et avenir. *Gastroentérol Clin et Biol*. 1999 ; 23 : 452-63.

[41]. Vaccin contre l'hépatite B et sclérose en plaque. Disponible à partir de : <http://controverses.sciences-po.fr/archive/hepatiteb/wordpress/index-21548.html>

[42]. DIALLO. A Séroprévalence des marqueurs viraux chez les donneurs de sang à l'Hôpital Sominé DOLO de Mopti. Thèse : pharm ; Mopti : 2015.p82

- [43]. **MOHAMED ABDALLAHI BOLAH** : prévalence de l'anémie chez les donneurs de sang en Mauritanie année 2011-2013.
- [44]. **C.TAYOU TAGNY, A. DIARRA, RAKIA YAHAYA, M. HAKIZAMANA, et AL** : le centre de transfusion, le donneur de sang, et le sang, donné dans les pays d'Afrique Francophone. *Transfusion clinique et biologique*. 2009 ; 16 : p. 431-438.
- [45]. **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.
- [46]. **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.
- [47]. **Nkrumah B, Owusu M, Avenu 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.
- [48]. **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
- [49]. **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 16 Avril. 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3944961/>
- [50]. **U wingabiye J, Zahid H, Unyendje L, Hadeb 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].

24nov.2020;25.Disponibles : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5326047/>

[51]. 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.

[52]. 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.

[53]. Balkissa G K. L'hépatite C chez les donneurs de sang et les malades du SIDA à Bamako. Thèse de pharm. Bamako 2003.

X. ANNEXES

A. Fiche d'enquête

Numéros de fiche :

Année :

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe :

Profession :

Adresse :

Type de don :

Séroprévalence du VIH : positif	négatif	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Séroprévalence du VHC : positif	négatif	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Séroprévalence du VHB : positif	négatif	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

B. FICHE SIGNALÉTIQUE :

NOM : NIANGALY

PRENOM : YACOUBA

TELEPHONE : (00223) 69 88 02 97 / (00223) 70 34 97 50

E-mail : yacoubaniangaly94@gmail.com

TITRE DE LA THESE : Séroprévalence des marqueurs viraux chez les donneurs du sang au Centre de Santé de Référence de Koro de 2016 à 2019.

ANNEE : 2020-2021

VILLE DE SOUTENANCE : BAMAKO

PAYS D'ORIGINE : Mali.

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

SECTEUR D'INTERET : Laboratoire d'analyse médicale, transfusion sanguine.

RESUME :

Nous avons effectué cette étude transversale rétrospective au Centre de Santé de Référence de Koro, sur un échantillon de 1359 donneurs de sang enregistrés au cours des quatre dernières années (2016 à 2019). L'étude avait pour but d'évaluer la séroprévalence des marqueurs viraux chez les donneurs de sang.

La recherche de l'Anti-VIH, de l'AgHBs, de l'Anti-VHC a été faite par des méthodes immunochromatographique. Sur les 1359 dossiers de donneurs de sang colligés, la sex-ratio était de 83,9. Les donneurs avaient un âge moyen de 33,24 ans. La séroprévalence des marqueurs viraux était de 0,7% ; 11,2% et 0,4%, respectivement pour le VIH, le VHB et le VHC. Nous avons observé une diminution de la prévalence du VHB de 2016 à 2017 et une augmentation à partir de l'année 2017. La prévalence du VIH a suivi une diminution progressive de 2016 à 2017, était restée stationnaire entre 2017 et 2018 et à partir de 2018 elle a suivi une légère augmentation jusqu'en 2019. En ce qui concerne la prévalence du VHC nous avons observés une diminution progressive de la prévalence du VHC de l'année 2016 à 2019. Le risque de portage de l'antigène de surface du virus de l'hépatite B était significativement plus élevé chez les donneurs familiaux soit 3,6 fois, IC à 95% [0,9-31,2], $p = 0,05$ (Test Exact de Fisher).

Mots clés : Donneurs de sang. Prévalence des marqueurs viraux, CSRéf de Koro.

SERMENT DE GALIEN

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

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

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

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

JE LE JURE...