

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 (USTTB)



**U.S.T.T-B**

**FACULTE DE PHARMACIE**



Année Universitaire : 2021-2022

N° .../

**THESE**

**SÉROPRÉVALENCE DES HÉPATITES  
VIRALES B ET C CHEZ LES DONNEURS DE  
SANG À L'HÔPITAL DE TOMBOUCTOU.**

présentée et soutenue publiquement le 31/10/2022 devant la Faculté de Pharmacie

**Par M. BOÏRO TANDINA**

Pour obtenir le grade de Docteur en Pharmacie

**(Diplôme d'État)**

*JURY:*

**PRESIDENT :** Professeur DAOUIDA K. MINTA

**MEMBRES :** Dr ABOUBACAR dit Tietie BISSAN

Dr MOHAMED AG BARAIKA

**CO-DIRECTEUR :** Dr YAYA GOÏTA

**DIRECTEUR DE THESE :** Pr BOUREMA KOURIBA

**LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE PHARMACIE**

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022**

**ADMINISTRATION**

**Doyen :** Boubacar TRAORE, Professeur

**Vice-doyen :** Sékou BAH, Maître de Conférences

**Secrétaire principal :** Seydou COULIBALY, Administrateur Civil

**Agent comptable :** Ismaël CISSE, Contrôleur des Finances

**1. LES PROFESSEURES HONORAIRES**

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Flabou	BOUGOUDOOGO	Bactériologie-Virologie
2	Boubacar Sidiki	CISSE	Toxicologie
3	Bakary Mamadou	CISSE	Biochimie
4	Abdoulaye	DABO	Malacologie – Biologie animale
5	Daouda	DIALLO	Chimie Générale et Minérale
6	Mouctar	DIALLO	Parasitologie - Mycologie
7	Souleymane	DIALLO	Bactériologie – Virologie
8	Kaourou	DOUCOURE	Physiologie
9	Ousmane	DOUMBIA	Chimie thérapeutique
10	Boukassoum	HAÏDARA	Législation
11	Gaoussou	KANOUTE	Chimie analytique
12	Alou A.	KEÏTA	Galénique
13	Mamadou	KONE	Physiologie
14	Mamadou	KOUMARE	Pharmacognosie
15	Brehima	KOUMARE	Bactériologie/Virologie
16	Abdourahamane S.	MAÏGA	Parasitologie
17	Saïbou	MAÏGA	Législation
18	Elimane	MARIKO	Pharmacologie

19	Mahamadou	TRAORE	Génétique
20	Sékou Fantamady	TRAORE	Zoologie

## 2. PROFESSEURS DECEDES

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Mahamadou	CISSE	Biologie
2	Drissa	DIALLO	Pharmacognosie
3	Moussa	HARAMA	Chimie analytique

## DER : SCIENCES BIOLOGIQUES ET MÉDICALES

### 1. PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Mounirou	BABY	Hématologie
2	Mahamadou	DIAKITE	Immunologie-Génétique
3	Alassane	DICKO	Santé Publique
4	Abdoulaye	DJIMDE	Parasitologie-Mycologie
5	Amagana	DOLO	Parasitologie-Mycologie
6	Akory Ag	IKNANE	Santé Publique/Nutrition
7	Ousmane	KOITA	Biologie-Moléculaire
8	Boubacar	TRAORE	Parasitologie-Mycologie

### 2. MAITRES DE CONFÉRENCES/MAITRES DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Aldjouma	GUINDO	Hématologie
2	Kassoum	KAYENTAO	Santé publique/ Bio-statistique
3	Bourèma	KOURIBA	Immunologie <b>Chef de DER</b>

4	Almoustapha Issiaka	MAÏGA	Bactériologie-Virologie
5	Issaka	SAGARA	Bio-statistique
6	Mahamadou Soumana	SISSOKO	Bio-statistique
7	Ousmane	TOURE	Santé Publique/Santé environnement

### 3- MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Mohamed	AG BARAIKA	Bactériologie-virologie
2	Charles	ARAMA	Immunologie
3	Boubacar Tiétiè	BISSAN	Biologie clinique
4	Djibril Mamadou	COULIBALY	Biochimie clinique
5	Seydou Sassou	COULIBALY	Biochimie Clinique
6	Antoine	DARA	Biologie Moléculaire
7	Souleymane	DAMA	Parasitologie -Mycologie
8	Djénéba Koumba	DABITAO	Biologie moléculaire
9	Laurent	DEMBELE	Biotechnologie Microbienne
10	Klétigui Casimir	DEMBELE	Biochimie Clinique
11	Seydina S. A	DIAKITE	Immunologie
12	Yaya	GOÏTA	Biochimie Clinique
13	Ibrahima	GUINDO	Bactériologie virologie
14	Aminatou	KONE	Biologie moléculaire
15	Birama Apho	LY	Santé publique
16	Amadou Birama	NIANGALY	Parasitologie -Mycologie
17	Dinkorma	OUOLOGUEM	Biologie Cellulaire
18	Fanta	SANGHO	Santé Publique/Santé communautaire
19	Oumar	SANGHO	Epidémiologie

#### 4-ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOMS	SPECIALITES
1	Djénéba	COULIBALY	Nutrition/Diététique
2	Issa	DIARRA	Immunologie
3	Fatou	DIAWARA	Epidémiologie
4	Merepen dit Agnès	GUINDO	Immunologie
5	Falaye	KEÏTA	Santé Publique/Santé Environnement
6	N'Deye Lallah Nina	KOITE	Nutrition
7	Djakaridia	TRAORE	Hématologie

#### DER : SCIENCES PHARMACEUTIQUES

##### 1- PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Rokia	SANOGO	Pharmacognosie <b>Chef de DER</b>

##### 2-MAITRES DE CONFÉRENCES/MAITRES DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
-	Néant	-	-

##### 3-LES MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOMS	SPECIALITES
1	Loséni	BENGALY	Pharmacie Hospitalière
2	Bakary Moussa	CISSE	Galénique
3	Yaya	COULIBALY	Législation
4	Issa	COULIBALY	Gestion
5	Balla Fatogoma	COULIBALY	Pharmacie hospitalière
6	Mahamane	HAIDARA	Pharmacognosie

7	Hamma Boubacar	MAÏGA	Galénique
8	Adiaratou	TOGOLA	Pharmacognosie

#### 4-LES ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOMS	SPECIALITES
1	Seydou Lahaye	COULIBALY	Gestion Pharmaceutique
2	Daouda Lassine	DEMBELE	Pharmacognosie
3	Adama	DENOU	Pharmacognosie
4	Sékou	DOUMBIA	Pharmacognosie
5	Assitan	KALOGA	Législation
6	Ahmed	MAÏGA	Législation
7	Aïchata Ben Adam	MARIKO	Galénique
8	Aboubacar	SANGHO	Législation
9	Bourama	TRAORE	Législation
10	Sylvestre	TRAORE	Gestion Pharmaceutique
11	Aminata Tiéba	TRAORE	Pharmacie Hospitalière
12	Mohamed dit Sarmoye	TRAORE	Pharmacie Hospitalière

#### DER : SCIENCES DU MÉDICAMENT

##### 1-LES PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOMS	SPECIALITES
1	Benoît Yaranga	KOUMARE	Chimie analytique <b>Chef de DER</b>
2	Ababacar I.	MAÏGA	Toxicologie

## 2-LES MAITRES DE CONFÉRENCES/MAITRES DE RECHERCHE

N°	PRENOM	NOM	SPECIALITE
1	Sékou	BAH	Pharmacologie

## 3-LES MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Dominique Patomo	ARAMA	Pharmacie chimique
2	Mody	CISSE	Chimie thérapeutique
3	Ousmane	DEMBELE	Chimie thérapeutique
4	Tidiane	DIALLO	Toxicologie
5	Madani	MARIKO	Chimie Analytique
6	Hamadoun Abba	TOURE	Bromatologie

## 4-LES ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Mahamadou	BALLO	Pharmacologie
2	Dalaye Bernadette	COULIBALY	Chimie analytique
3	Blaise	DACKOOU	Chimie Analytique
4	Fatoumata	DAOU	Pharmacologie
5	Abdourahamane	DIARA	Toxicologie
6	Aiguerou dit Abdoulaye	GUINDO	Pharmacologie
7	Mohamed El Béchir	NACO	Chimie analytique
8	Mahamadou	TANDIA	Chimie Analytique
9	Dougoutigui	TANGARA	Chimie analytique
10	Karim	TRAORE	Pharmacologie

## DER : SCIENCES FONDAMENTALES

### 1. PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
-	-	-	-

### 2. MAITRES DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Lassana	DOUMBIA	Chimie appliquée
2	Boubacar	YALCOUYE	Chimie organique

### 3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Mamadou Lamine	DIARRA	Botanique-Biologie végétale
2	Abdoulaye	KANTE	Anatomie
3	Boureima	KELLY	Physiologie médicale

### 4-ASSISTANTS/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Seydou Simbo	DIAKITE	Chimie organique
2	Modibo	DIALLO	Génétique
3	Moussa	KONE	Chimie Organique
4	Massiriba	KONE	Biologie Entomologie



### 5-CHARGES DE COURS (VACATAIRES)

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

**Bamako, le 09 juin 2022**

**Le Chargé des examens**

**Dr Issa COULIBALY**  
**Maître-assistant**

**P/Le Doyen PO**  
**Le secrétaire Principal**

**Seydou COULIBALY**  
**Administrateur Civil**

**DEDICACES ET  
REMERCIEMENTS**

## DEDICACES

Je dédie humblement ce travail à :

La mémoire de mon père : **Feu DRAMANE TANDINA**

Le destin m'a séparé de toi étant très jeune, j'ai eu au moins la chance de te connaître mais tu m'as quitté très tôt. Je n'ai jamais douté de ton affection pour moi.

Par ce travail, je voudrais être un digne fils de toi. Repose en paix cher père et que le Tout Puissant t'accorde le Paradis. Amen !

Mon père : **MAHALMOUDOU TANDINA**

Tu resteras pour moi la principale source et inspiration dans la vie. Tu nous as fait comprendre dès notre enfance que le travail et l'esprit de sacrifice ne tuent pas, mais élèvent l'homme vers les grands sommets de la dignité humaine, la liberté et la confiance des hommes qui nous entourent. Ton souci a toujours été de nous inculquer l'amour du travail bien fait et le sens du devoir. Tu as cultivé en nous la foi en Dieu, le sens du respect, l'honnêteté. Ton affection, ton soutien moral et financier nous ont toujours accompagnés dans la réalisation de ce travail, il est alors le fruit de tes précieux conseils et de tes innombrables sacrifices.

Ma tante : **BOYA SACKO**

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.

Ma mère : **ARABA SANGARE**

Tu es toujours prête à tout sacrifier pour que nous, tes enfants deviennent meilleurs.

Tu as toujours été là quand nous avons eu besoin de toi. Ton amour et ton soutien ne nous ont jamais fait défaut. Tes qualités humaines font de toi un être exceptionnel. Ce travail est le fruit de ton effort sans cesse renouvelé.

Mère qu'est-ce qu'un fils peut offrir de plus à sa mère en signe de gratitude et de reconnaissance que son affection ? Tu me répétais sans cesse que l'avenir n'est point chose dont on hérite, on le mérite pour l'avoir construit.

La mémoire de ma tante :

**FATOUMATA SANGARE**, paix à son âme. Que la terre lui soit légère. Amen !

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.

### **REMERCIEMENTS**

Je le fais avec humilité et ferveur :

Mes grands remerciements vont d'abord à Dieu, le Tout Puissant, le Miséricordieux qui m'a donné la force d'achever ce travail de thèse et qui m'a aidé à dépasser toutes les difficultés que j'ai rencontrées.

Pour ceux qui m'ont donné le meilleur d'eux-mêmes et qui m'ont éveillé aux valeurs sociales ;

Pour ceux qui, patiemment ont guidé mes pas balbutiants dans la quête du savoir et dans l'appropriation des connaissances qui enrichissent ce travail ;

Pour ceux qui m'ont acceptée avec mes insuffisances ou qui se sont accommodés à mes exigences ;

Enfin, pour ceux qui par leurs conseils avisés, leur soutien tant moral que matériel, ont permis que ce travail voit le jour et s'élabore. Pendant que j'exprime à ces hommes et à ces femmes de qualité ma sympathie et ma reconnaissance émue, mes pensées pieuses vont à ceux de mes proches rappelés à l'OMNISCIENT et dont le souvenir continue à m'inspirer sur la voie de l'effort et du désintéressement.

Ce travail de thèse a été le labeur de plusieurs mois et n'aurait jamais été mené à terme sans le soutien d'un grand nombre de personnes que je tiens vivement et très sincèrement à remercier :

A mon tonton : **M'BARAKOU MAÏGA**

Ton aide, ta générosité, ton soutien ont été pour moi une source de courage et de confiance surtout. Qu'il me soit permis aujourd'hui de t'assurer mon profond amour et ma grande reconnaissance.

Mes tantes et oncles, cousines et cousins, nièces et neveux, frères et sœurs

Votre affection et vos conseils ne m'ont jamais fait défaut. Soyez tous assurés de ma profonde reconnaissance et mon entière disponibilité.

Merci pour votre soutien. Ce travail est le vôtre.

J'éviterai de citer des noms par crainte d'en oublier.

A tout le personnel de l'hôpital régional de Tombouctou :

Dans cette grande famille de la science vous m'avez accueilli, fait grandir mais surtout vous m'avez montré le droit chemin à suivre tout au long de ce travail. Recevez à travers ces mots toutes ma reconnaissance et ma gratitude. Remerciement particulier au personnel du laboratoire, je suis fier d'avoir appris avec des meilleurs. Vous m'avez appris l'amour du travail, l'humanité, la gentillesse mais surtout le sens du partage.

A la pharmacie **MANDERA**

Je vous remercie pour l'estime, l'attention et l'amour que vous aviez faits preuve à mon égard. Recevez ici ma profonde gratitude.

Merci à tous ceux qui n'ont pas pu être cités ici et qui ont contribué à la réalisation de cette œuvre et à tous ceux qui m'ont porté dans leur cœur durant ma vie scolaire et estudiantine.

A la pharmacie **TANGUI**

Merci pour vos gentillesse et vos disponibilités.

Recevez ici mes sincères salutations ainsi que ma reconnaissance.

**HOMMAGES AUX MEMBRES  
DU JURY**

**A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY :**

**Pr Daouda K. MINTA**

- Professeur Titulaire des universités
- Agrégé de Maladies Infectieuses et tropicales
- Praticien Hospitalier
- Directeur du centre d'Excellence de Lutte contre le VIH adulte
- Président du Comité Scientifique VIH du Mali
- Vice-président de la société Africaine de pathologies infectieuses.
- Président de la Société Malienne de Contrôle de Résistance aux Antimicrobiens (SOMARAM).

Cher maître, vous nous faites un grand honneur, en acceptant de présider ce jury. Homme de rigueur, vos grandes qualités humaines et scientifiques, votre sens aigu de l'honneur, votre disponibilité, font de vous un maître très apprécié. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

**A notre Maître et juge :**  
**Dr Aboubacar dit Tietie BISSAN**

- Maître-assistant en biochimie à la FAPH
- Pharmacien Biologiste
- Praticien au centre d'infectiologie Charles MERIEUX
- Enseignant chercheur

Nous avons été très touchés par votre accueil et la disponibilité dont vous avez fait preuve à notre égard. Votre patience et votre dynamisme dans le travail bien fait font de vous un Maître admiré par tous. A travers ce travail, recevez ici cher Maître notre profonde gratitude.



**A notre Maître et juge :**  
**Dr Mohamed Ag Baraika**

- Pharmacien microbiologiste
- Maître-assistant en bactériologie et virologie à la faculté de Pharmacie
- Enseignant chercheur à la faculté de Pharmacie
- En activité au INSP.

Cher Maître,

Nous sommes honorés de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Votre disponibilité, votre rigueur scientifique ont forcé notre admiration. Veuillez trouver ici, l'expression de notre profond respect.

**A notre Maître et Co-Directeur :  
Dr Yaya Goita**

- Enseignant chercheur
- Maître-assistant à la Faculté de Pharmacie (USTTB)
- Spécialiste de biochimie clinique
- Membre de la Société Ouest Africaine de Chimie (SOACHIM)
- Pharmacien Biologiste
- Chef d'unité banque de Sang Hôpital du Mali
- Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali

Homme de grande simplicité, nous sommes flattés d'avoir appris à vos côtés. Votre rigueur scientifique, votre disponibilité et votre sens élevé de la responsabilité sont entre autres des qualités enviées de tous. Vous resterez pour nous un exemple à suivre. Cher maître recevez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

**A notre Maître et directeur de thèse :**

**Professeur Bourema Kouriba**

- Chef de l'unité d'Immunologie Cellulaire et Moléculaire du MRTC/DEAP
- Chef du Département d'Enseignement et de Recherche à la FAPH et FMOS
- Directeur général du Centre d'Infectiologie Charles Mérieux (CICM) de Bamako
- Maître de Conférences Agrégé d'Immunologie à la FAPH
- Président de la Société Malienne d'Immunologie.

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de diriger ce travail, malgré vos multiples occupations. Votre dynamisme, votre rigueur scientifique et vos qualités humaines et intellectuelles, font de vous un Maître admirable. Veuillez accepter ici, cher Maître l'expression de notre profonde reconnaissance et nos sincères remerciements.

**LISTES DES SIGLES ET  
ABREVIATIONS**

## LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

Ac : Anticorps.

ADN : Acide Désoxyribonucléique.

Ag : Antigène.

Ag HBc : Antigène de core du virus de l'hépatite B

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

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

ARN : Acide ribonucléique.

CHC : Carcinome Hépatocellulaire.

CNTS : Centre National de Transfusion Sanguine.

Al : Alaborateurs.

Df : Donneur familial.

Dv : Donneur volontaire.

ELISA : Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay.

EPST : Etablissement public à caractère scientifique et technologique.

Gp : Glycoprotéine.

HRT : Hôpital Régional de Tombouctou.

Ig G : Immunoglobuline G.

Ig M : Immunoglobuline M.

Mm : Millimètre.

OMS : Organisation Mondiale de la santé.

P24 : Protéine 24.

PED : Pays en développement.

PSL : Produits sanguins labiles.

UI : Unité internationale.

VHA : Virus de l'Hépatite A.

VHB : Virus de l'Hépatite B.

VHC : Virus de l'Hépatite C.

VHD : Virus de l'Hépatite Delta.

VHE : Virus de l'Hépatite E.

VHG : Virus de l'Hépatite G.

# TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

1	INTRODUCTION .....	1
2	OBJECTIFS .....	3
2.1	Objectif général .....	3
2.2	Objectifs spécifiques : .....	3
3	GÉNÉRALITÉS .....	4
3.1	Hépatite B (VHB).....	4
3.1.1	Epidémiologie descriptive.....	5
3.1.2	Epidémiologie analytique.....	7
3.1.3	Evolution naturelle et classification de l'infection par le VHB .....	9
3.1.4	Diagnostic positif du VHB .....	12
3.1.5	Modes de transmission du VHB.....	17
3.1.5.1	La transmission verticale et materno-fœtale .....	17
3.1.6	Traitement .....	18
3.2	Hépatite C (VHC).....	21
3.2.1	Epidémiologie descriptive.....	21
3.2.2	Epidémiologie analytique.....	24
3.2.3	Histoire naturelle et classification par le VHC.....	26
3.2.4	Diagnostic positif .....	27
3.2.5	Modes de transmission .....	30
3.2.6	Traitement du VHC .....	32
4	MÉTHODOLOGIE.....	34
4.1	Cadre et lieu d'étude.....	34
4.2	Description de l'hôpital de Tombouctou .....	34
4.2.1	Historique .....	34
4.2.2	Infrastructures.....	34
4.2.3	Missions : .....	35
4.3	Type et période d'étude .....	36
4.4	Population d'étude.....	36
□	Critères d'inclusion.....	36



□ Critère de non inclusion :.....	36
4.5 Variables étudiées.....	37
4.5.1 Les variables socio-démographiques : .....	37
4.5.2 Variables biologiques :.....	37
□ Analyse statistique des données .....	42
5 RÉSULTATS.....	43
5.1 Résultats globaux.....	43
5.2 Résultats descriptifs.....	45
5.2.1 Données sociodémographiques.....	45
5.2.2 Données sur les marqueurs sérologiques .....	48
5.2.3 Facteurs associés à la prévalence des marqueurs sérologiques.....	48
5.2.4 Les prévalences de la coinfection chez les donneurs de sang.....	54
6 DISCUSSION.....	55
7 CONCLUSION.....	60
8 RECOMMANDATIONS .....	61
9 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	62
10 ANNEXES.....	69
10.1 Fiche d'enquête : .....	69
10.2 Fiche signalétique.....	71

# TABLEAUX ET FIGURES

LISTES DES TABLEAUX

Tableau I: Evolution naturelle et classification de l'infection par le VHB .....	11
Tableau II : Répartition des donneurs de sang selon le sexe.....	45
Tableau III : Répartition des donneurs de sang selon leur occupation.....	46
Tableau IV : Répartition des donneurs de sang selon leurs Résidence .....	46
Tableau V : Répartition des donneurs de sang selon leur statut matrimonial .....	46
Tableau VI : Répartition des donneurs de sang selon le nombre de don .....	47
Tableau VII : Prévalence des hépatites virales B et C chez les donneurs de sang .....	48
Tableau VIII: Répartition de l'AgHBs selon le sexe des donneurs de sang .....	48
Tableau IX: Répartition de la prévalence de l'hépatite B en fonction de la tranche d'âge.....	49
Tableau X: Répartition de la séroprévalence de AgHBs en fonction de la résidence.....	49
Tableau XI: Répartition de la prévalence de AgHBs en fonction du nombre de don .....	50
Tableau XII: Répartition de la prévalence de AgHBs en fonction du type de don .....	50
Tableau XIII: Répartition du test antigénique HBs des donneurs de sang selon le statut matrimonial .....	51
Tableau XIV: Répartition de la prévalence de l'hépatite virale C en fonction du sexe.....	51
Tableau XV: Répartition de la tranche d'âge des donneurs de sang selon le test à Ac-anti VHC .....	52
Tableau XVI: Répartition des donneurs de sang en fonctions du nombre de don et de la prévalence de l'hépatite virale C .....	52
Tableau XVII: Répartition de la prévalence de l'hépatite virale C en fonction du type de don .....	53
Tableau XVIII: Répartition de la séroprévalence du marqueur VHC en fonction du statut matrimonial .....	53
Tableau XIX : La prévalence de co-infection (AgHBs-BW) chez les donneurs de sang .....	54
Tableau XXI : La prévalence de co-infection (Ac-anti VHC-HIV) chez les donneurs de sang .....	54
Tableau XXII : La prévalence de co-infection (AgHBs-Ac-anti VHC) chez les donneurs de sang.....	54

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Distribution géographique de la prévalence du Virus de l'Hépatite B.....	7
Figure 2: Organisation génomique du virus de l'hépatite B .....	9
Figure 3: Epidémiologie de l'hépatite C .....	23
Figure 4: Structure VHC .....	25
Figure 5 : Test de diagnostic rapide (VIH, VHB, VHC, Syphilis) .....	40
Figure 1 : Organigramme des donneurs de sang.....	44
Figure 7 : Répartition des donneurs de sang selon la tranche d'âge .....	45
Figure 8 : Répartition des donneurs de sang selon leur groupe sanguin ABO.....	47

# INTRODUCTION

## 1 INTRODUCTION

Les hépatites virales sont des inflammations du foie dues à des virus de la famille des hepadnaviridae. Il s'agit des virus de l'hépatite A (VHA), de l'hépatite B (VHB), de l'hépatite C (VHC), de l'hépatite D (VHD), de l'hépatite E (VHE) de l'hépatite G (VHG) [1].

Les hépatites virales B et C constituent un sérieux problème de santé publique dans le monde particulièrement dans les pays en voies de développement. En mai 2010, elles ont été reconnues par l'OMS comme une priorité au même titre que le virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH), la Tuberculose et le Paludisme [2].

Les estimations de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) révèlent que 325 millions de personnes vivent dans le monde avec une infection chronique du virus de l'hépatite B ou de l'hépatite C [2]. Il est clairement admis que la transmission percutanée, les accidents d'expositions au sang et liquides biologiques, la transmission sexuelle, la transmission de la mère à l'enfant sont les modes de transmissions et de contamination les plus fréquentes des virus de l'hépatites B et C [3].

En France, la prévalence des anticorps anti-HBc estimée par l'enquête nationale de Santé publique France (SPF) en 2004, était de 7,3%, soit environ 3,1 millions de personnes ayant été infectés par le VHB au cours de leur vie [4].

La surveillance des patients nouvellement pris en charge pour leur hépatite chronique B dans les Pôles de Référence en Hépatologie (2008-2012) a montré que la grande majorité d'entre eux étaient Ag-HBe-négatif [5].

Au Mali, une étude réalisée par Dembelé en 2011 à Bamako a montré qu'au moins un marqueur sérique du virus de l'hépatite B (VHB) était retrouvé chez 97,2% des sujets testés [6].

Le virus de l'hépatite B est un virus présent dans le sang, la salive, les sécrétions sexuelles, à transmission congénitale, sexuelle ou materno-fœtale et aussi les autres produits biologiques [7].

L'hépatite virale C se présente plus fréquemment (50 à 60 % des cas) sous la forme d'un portage chronique actif qui peut évoluer dans 20 % des cas vers une cirrhose. Sa contamination se fait généralement par contact direct avec du sang infecté. Le nombre de personnes infectées par le virus de l'hépatite C dans le monde est estimé à 170 millions soit 3 % de la population mondiale,

parmi lesquelles 9 millions de personnes en Europe, soit 1 % de la population Européenne et 32 millions en Afrique soit 5,3 % de la population Africaine [8].

Au centre national de transfusion sanguine (CNTS) de Bamako, Mali, toutes les unités de sang sont testées pour le VIH, l'hépatite B, l'hépatite C et la syphilis depuis 2004. Les prévalences de ces infections en 2007 étaient de 2,6% ; 13,9% ; 3,3% et 0,3% respectivement pour le VIH, l'hépatite B, l'hépatite C et la syphilis [9]. Ce qui montre l'importance des tests sérologiques avant toute transfusion sanguine.

Tous les patients porteurs de l'antigène de surface de l'hépatite B (AgHBs) et de l'ARN du VHC sont potentiellement contagieux [10].

Les politiques de dépistage des hépatites virales sont variables d'un pays à l'autre. Au Mali et dans le reste du monde, de nouvelles recommandations préconisent le dépistage systématique des candidats pour les dons de sang âgés de 18 à 60 ans et des femmes enceintes dès la première consultation prénatale [11].

La simplification et la rapidité du processus de dépistage à travers une optimisation des méthodes de dépistages permettant de dépister simultanément le VHB, le VHC et le VIH contribueraient à renforcer les stratégies de dépistage

L'augmentation de cette prévalence au sein de la population nationale et l'absence d'une étude fiable dans la région de Tombouctou sur les hépatites virales B et C chez les donneurs de sang et leur impact au sein de la population ont motivé cette étude.

# OBJECTIFS



## 2 OBJECTIFS

### 2.1 Objectif général

- Evaluer la séroprévalence des hépatites virales B et C chez les donneurs de sang dans le district urbain de Tombouctou.

### 2.2 Objectifs spécifiques :

- 1) Déterminer la prévalence de l'hépatite VHB chez les donneurs de sang dans le district urbain de Tombouctou ;
- 2) Déterminer la prévalence de l'hépatite VHC chez les donneurs de sang dans le district urbain de Tombouctou ;
- 3) Identifier les coinfections (VHB-VHC ; VHB-HIV ; VHC-HIV) chez les donneurs de sang ;

# GENERALITES

### 3 GÉNÉRALITÉS

L'histoire des hépatites commence à l'aube de l'humanité, Hippocrate (460-370 avant Jésus-Christ) dans son ouvrage des épidémies (livre 4, tome II) écrivit que « vers le solstice d'hiver régna le vent du nord : les malades devinrent ictériques, d'un jaune foncé, les uns avec les frissons, les autres sans ». Bien que pas assez connu, entre le moyen âge et la guerre d'Algérie plusieurs séries d'épidémies de jaunisse furent décrites [12].

Le terme hépatite virale est communément utilisé pour plusieurs maladies cliniquement similaires mais qui sont distinctes sur le plan étiologique et épidémiologique. Ce sont des maladies inflammatoires des tissus parenchymateux qui s'expriment sur le foie [13,14].

Les hépatites virales regroupent les infections provoquées par des virus se développant aux dépens du tissu hépatique. L'infection humaine par les virus de l'hépatite est associée à une première phase d'incubation durant laquelle le virus atteindra les hépatocytes, puis une phase de réplication et de production qui conduit à la libération de particules virales dans la circulation sanguine. Ils sont classés schématiquement en deux groupes sur la base de leur mode de transmission et de leur évolution clinique [2,4].

- Le premier comprend les virus des hépatites A (VHA) et E (VHE) à transmission oro-fécale, évoluant par épidémies et caractérisés par l'absence d'infection chronique.
- Le second groupe inclut les virus des hépatites B (VHB), C (VHC), et D (VHD) à transmission parentérale. Ces virus sont caractérisés par le risque d'évolution vers la chronicité, la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire (CHC)

#### 3.1 Hépatite B (VHB)

L'hépatite B est définie par une affection inflammatoire du parenchyme hépatique associée à une nécrose hépatocytaire et parfois une cholestase due à un virus alphabétique B ou virus hépatotropes B (plus ou moins associée au D) [16,17,18].

### 3.1.1 Epidémiologie descriptive

L'infection par le virus de l'hépatite B constitue un véritable problème de santé publique dans plusieurs régions du globe terrestre, par sa fréquence, ses complications et ses conséquences socio-économiques. En 2015, l'OMS estimait que 257 millions de personnes vivaient avec une hépatite B chronique (définie comme une affection positive pour l'antigène de surface de l'hépatite B) [18,19].

Le taux de décès dû aux maladies liées au VHB est près de 1,1 million et responsables de 5 à 10% des causes de transplantations hépatiques par an dans le monde. L'Afrique du nord, avec une prévalence de 2 à 7 %, est une zone d'endémicité intermédiaire tandis que l'Afrique subsaharienne est une zone de haute endémicité avec une prévalence comprise entre 8 et 18 % de la population générale. L'hépatite aiguë B représente environ 1% des infections périnatales, 10% des infections au cours de la petite enfance de 1 à 5 ans et 30% des infections tardives (supérieures à 5 ans). Une hépatite fulminante survient dans 0,1-0,6% des cas d'hépatite B aiguë ; la mortalité de l'hépatite B fulminante est voisine de 70% [16].

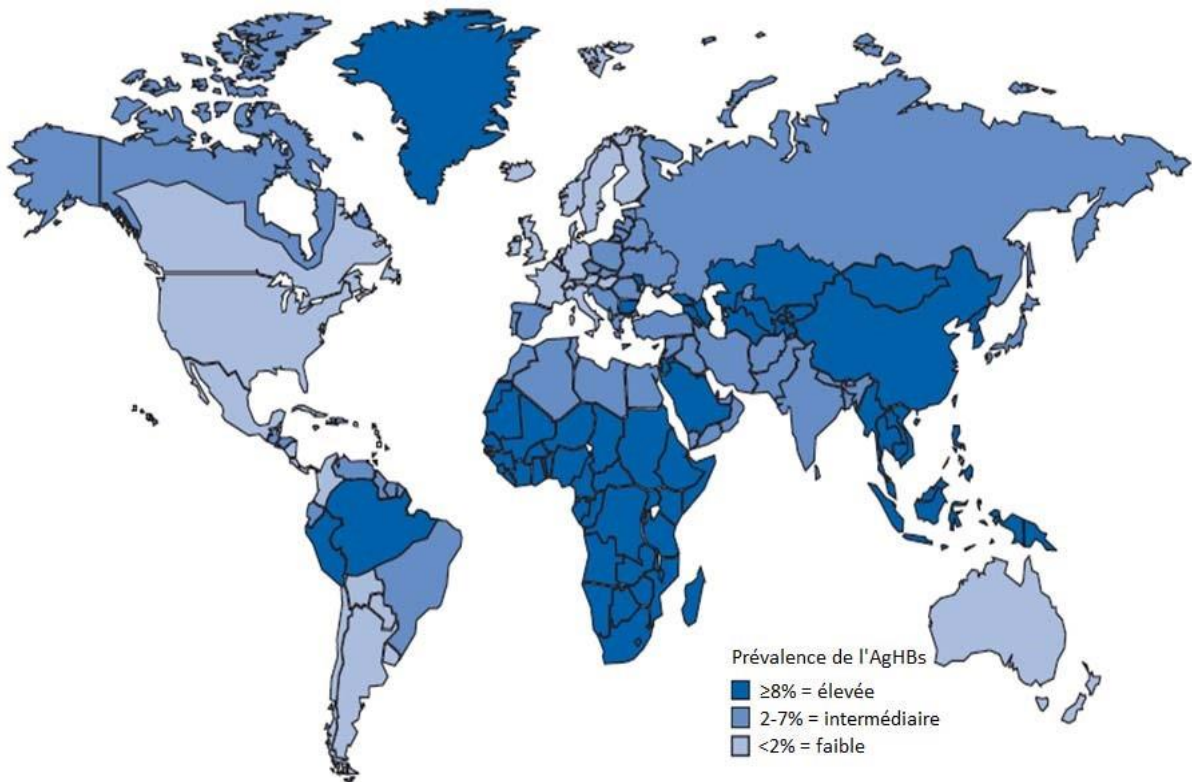
L'apparition d'une infection chronique à VHB liée à l'âge où elle est contractée s'observe dans environ 80 à 90% des infections périnatales, 30% des infections contractées avant l'âge de 6 ans et inférieur à 0,5% des infections survenant chez des adultes par ailleurs en bonne santé. Il est maintenant clairement établi qu'une contamination au moment de la naissance entraîne pour l'enfant un taux de portage chronique de 90% et que ce taux reste élevé si l'infection survient dans la petite enfance jusqu'à l'âge de 4 ans (supérieur à 30 %) [20,21,22]. Ce portage chronique avec une répllication virale prolongée est un facteur déterminant dans l'oncogenèse du VHB [22].

Au Mali, peu de données sont disponibles sur les hépatites virales aiguës car l'évolution étant le plus souvent asymptomatique, le diagnostic de l'infection n'est fait en général qu'à un stade chronique. Le VHB était incriminé dans 4,25% des hépatites virales aiguës ictériques chez l'enfant [23,39] et dans 26,8% à 35% des hépatites virales aiguës en milieu hospitalier [24]. La prévalence de l'antigène HBs dans la population générale est de 14,7%, environ 69 % de la population sont porteurs de l'anticorps anti-HBc et 13,5 % avaient à la fois l'AgHBs et l'anticorps anti-HBc [25]. Dans une autre étude 97,2 % de la population testée avait au moins un marqueur sérique du VHB et l'Ag HBe était présent chez 9,4% des porteurs de l'AgHBs [26]. En Tunisie, 18 % des enfants testés avaient au moins un marqueur sérique du VHB

[27,42]. Globalement la prévalence de l'AgHBs était identique en milieu rural et en milieu urbain [25,26]. Dans cette localité Tunisienne, 11,4 % des femmes AgHBs positif étaient positives pour l'Ag HBe. Sur une population identique, ce taux d'AgHBe positif était respectivement de 18,2 % et 22,5 % au Burkina-Faso [28] et au Mali [29]. Dans une population d'hépatopathies chroniques (cirrhose et CHC), une association de l'AgHBs et des anticorps anti VHC était observée chez 10,9 % des patients au Mali [30], 4 % au Niger [15] et 2,1 % au Sénégal [31]. Chez les porteurs de l'AgHBs, les anticorps anti-delta ont été retrouvé dans 5% des cas par Sidibé [29] et dans 61,5 % et 28,6 % respectivement chez les cirrhotiques et les donneurs de sang [32] ; La prévalence est difficile à établir car les études ont porté sur des groupes très limités, tantôt les malades, tantôt les femmes enceintes ne reflétant pas ainsi une prévalence dans la population générale. Plusieurs études en Afrique ont rapporté la fréquence particulièrement élevée de l'AgHBs au cours de la cirrhose, dont 55-82,1% au Mali et 82,2% Sénégal [30,31,34]. L'incidence de ce cancer est très élevée dans les pays de haute endémicité de l'infection par le VHB. Même dans les pays à endémicité intermédiaire, ce virus est fréquemment associé au CHC. On retrouve au Mali (55-66,2%), en Egypte 15,2 % [35]. En conclusion, selon l'OMS 88% de la population mondiale vivrait dans des zones de forte (45%) et de moyenne endémie (43%). De manière générale l'incidence et la prévalence est inversement proportionnelle au niveau socio-économique [26].

On distingue schématiquement trois zones d'endémicité :

- Des zones de forte endémicité où le portage d'antigène HBs (AgHBs) est supérieur à 8% de la population générale tels que l'Afrique intertropicale, la Chine et l'Asie du sud-est.
- Des zones d'endémicité intermédiaire où le portage d'AgHBs est compris entre 2 à 8% de la population générale tels que les pays du bassin de la méditerranée.
- Des zones de faible endémicité où le portage d'AgHBs est inférieur à 2% de la population générale tels que l'Amérique du nord. Dans la région hyper-endémique comme l'Asie ou l'Afrique noire, la transmission du virus a lieu à la naissance ou pendant l'enfance. Lorsque la mère est atteinte d'une infection chronique avec multiplication virale, le risque de transmission au nouveau-né est important (90%). Lorsque le nouveau-né est infecté, il devient le plus souvent porteur chronique (90%). Dans les régions de faible endémicité comme l'Europe ou l'Amérique du Nord, l'infection par le virus de l'hépatite B touche moins de 1% de la population.



**Figure 2: Distribution géographique de la prévalence du Virus de l'Hépatite B [37]**

### 3.1.2 Epidémiologie analytique

Le virus de l'hépatite B (VHB) est un virus hépatotrope, capable d'établir des infections aiguës, des insuffisances hépatiques aiguës et des infections chroniques chez l'homme. Il appartient à la famille des Hepadnaviridae, famille de virus enveloppés dont l'information génétique est portée par une molécule d'acide désoxyribonucléique circulaire relâché partiellement double brin (ADNdb), d'une longueur d'environ 3 200 paires de bases.

La forme complète circulante infectieuse du virus de l'hépatite B s'appelle particule de DANE. C'est une particule sphérique de 42 à 47 nanomètres [19,38,39].

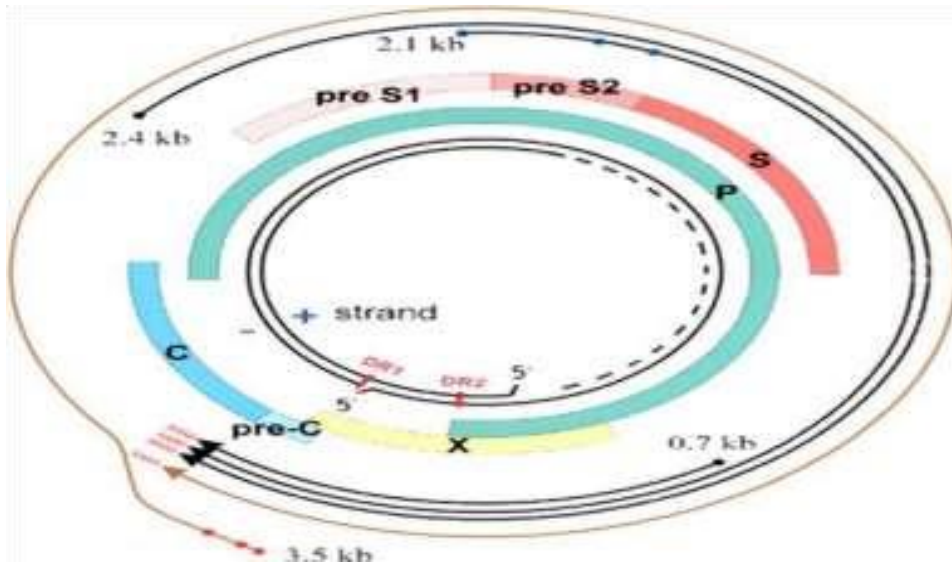
Elle comporte les éléments suivants :

- Une enveloppe lipoprotéique qui comporte l'antigène de surface AgHBs du virus de l'hépatite B. Celui-ci est composé des protéines pré S1 et pré S2.

- Une nucléocapside centrale (core) qui porte les AgHBc et HBe. Cette nucléocapside protège le génome d'ADN double brin et d'ADN polymérase, enzyme qui permet la réplication virale.
- En plus de la particule de DANE, il y a dans le sérum d'autres types de particules qui sont des formes incomplètes de l'enveloppe. Ce sont des particules qui portent seulement sur l'antigène HBs. Ce sont :
  - De petites particules sphériques qui ont environ 16 à 25 nanomètres. De formes filamenteuses ou tubules qui ont environ 22 nanomètres de diamètre. Le génome comporte quatre (4) régions codant pour les protéines qui constituent le virus de l'hépatite B.
  - La région S précédée de régions pré S1 et pré S2 : codant pour l'enveloppe antigène HBs de surface (AgHBs).
  - La région C codant pour la capsid antigène HBc et Antigène HBe.
  - La région P codant pour l'ADN polymérase qui assure la réplication virale.
  - La région X qui a probablement une action dans la transaction de la réplication du virus de l'hépatite B.

L'enveloppe extérieure du virus contient des protéines qui protègent la structure virale, et lui permettent de pénétrer dans les cellules cibles. Ces particules ne sont pas infectieuses et sont composées de lipides et de protéines qui font partie de la surface du virion qu'on appelle l'antigène de surface (AgHBs) et qui est produit en excès pendant la durée de vie du virus. La longueur du génome varie selon le sous type du virus de l'hépatite B.

Il existe quatre (4) sous types dont la prévalence varie en fonction des régions. Un déterminant antigénique est commun aux différents sous types. Deux paires de déterminants exclusifs sont associés au déterminant « a » définissant les sous types suivants : adw, adr, ayw, ayr. Les déterminants sont liés à des mutations nucléotidiques d'une région immunologiquement compétente de l'antigène HBs [4].



**Figure 3: Organisation génomique du virus de l'hépatite B [40]**

### 3.1.3 Evolution naturelle et classification de l'infection par le VHB

L'histoire naturelle de l'hépatite B est bien plus complexe car elle est très polymorphe. On distingue les hépatites aiguës et les formes chroniques.

#### 3.1.3.1 Hépatite virale B aiguë

Dans la forme habituelle, la durée d'incubation varie de deux (2) mois et demi à 6 mois [45]. Elle est en général asymptomatique dans la petite enfance et symptomatique chez 30 à 50 % des adultes. Cela signifie aussi qu'elle reste en général méconnue et qu'elle est souvent découverte au cours d'un examen systématique. Quand elle est symptomatique on distingue une phase pré-ictérique de 3 à 7 jours (nausées, asthénie, anorexie, parfois fièvre, arthralgies, urticaire), puis apparait un ictère qui peut durer 2 à 3 semaines. La biologie est très importante pour en suivre l'évolution ; en effet la persistance de l'AgHBs au bout de deux mois fait craindre un passage à la chronicité. Il existe d'autres formes aiguës telles que les formes cholestatiques prolongées, les formes à rechutes, les hépatites fulminantes très graves. Les hépatites fulminantes représentent 1 % des hépatites virales B et l'évolution est rapide et mortelle dans 80 % des cas [41].



### 3.1.3.2 Formes chroniques

Le VHB présente une variabilité génétique importante avec dix génotypes identifiés (A-J) et de nombreux sous-types, offrant au VHB une capacité d'échappement au traitement antiviral ou à la réponse immunologique de l'hôte. L'infection chronique par le VHB ne se traduit pas par une hépatite B chronique chez tous les patients [37]. Elle est caractérisée par des différentes phases de progression distinctes qui sont le produit d'un processus d'interaction dynamique entre la réplication du virus et la réponse immunitaire du patient. A noter qu'une infection aiguë par l'hépatite B devient chronique dans 90 % des cas chez les nouveau-nés mais se résout spontanément chez 95 % des adultes immunocompétents [38]. Pour simplifier la compréhension de l'évolution naturelle de l'infection VHB et par conséquent de la prise en charge clinique des individus infectés, l'EASL (European Association for the Study of the Liver) propose une nouvelle classification des états chroniques de la maladie en 5 phases (tableau I). Elle est basée sur deux marqueurs indicatifs de la chronicité, la présence ou pas de l'antigène « e » du virus de l'hépatite B (AgHBe) et les niveaux sériques d'alanine aminotransférase (ALAT).

Les phases décrites sont les suivantes :

- Phase 1 infection chronique à AgHBe (+) : présence de l'Ag-HBe, virémie élevée, ALAT dans la norme, nécro inflammation et fibrose hépatiques minimales ou absentes, haute contagiosité : cette phase est fréquente et prolongée dans le contexte d'une transmission verticale (selon l'ancienne nomenclature : porteur immunotolérant).
- Phase 2 hépatite chronique AgHBe (+) : présence de l'Ag-HBe, très haute virémie, ALAT élevée, nécro inflammation modérée ou sévère et fibrose rapidement évolutive (anciennement : stade de réactivité immunitaire).
- Phase 3 infection chronique AgHBe (-) : absence de l'Ag-HBe, faible virémie, ALAT dans la norme, nécro inflammation ou fibrose minimales ou absentes, progression de maladie minimale (anciennement : portage inactif).
- Phase 4 hépatite chronique AgHBe (-) : absence de l'Ag-HBe, haute virémie, ALAT élevée, nécro inflammation et fibrose installées, rémission spontanée improbable (anciennement : Hépatite chronique Ag-HBe (-)).
- Phase 5 AgHBs (-) infection occulte : absence de l'AgHBs, présence des anticorps anti-HBc, faible taux de réplication virale (avec charge virale sérique non décelable dans la

plupart des cas), ALAT dans la norme, faible risque de cirrhose ou de CHC (sauf dans le cas où la disparition de l'AgHBs est survenue après le développement d'une cirrhose).

Tableau I: Evolution naturelle et classification de l'infection par le VHB [39]

<b>Phase</b>	<b>1. Infection chronique Ag-HBe (+)</b>	<b>2. Hépatite chronique Ag-HBe (+)</b>	<b>3. Infection chronique Ag-HBe (-)</b>	<b>4. Hépatite chronique Ag-HBe (-)</b>	<b>5. Phase latente Ag-HBs (-)</b>
<b>Ancienne nomenclature</b>	Phase tolérance immunitaire	Phase immunoactive	Portage inactif	Hépatite chronique Ag-HBe (-)	
<b>Ag-HBe</b>	+	+	-	-	-
<b>ADN du VHB</b>	>10 <sup>E7</sup> UI/ml	10 <sup>E4</sup> -10 <sup>E7</sup> UI/ml	<2000 UI/ml	>2000 UI/ml	<2000 UI/ml
<b>ALAT</b>	Dans la norme	Elevée	Dans la norme	Elevée	Dans la norme
<b>Histologie Hépatique</b>	Nécro inflammation ou fibrose minime ou absente	Nécro inflammation modérée ou sévère et fibrose rapidement évolutive	Nécro inflammation ou fibrose minime ou absente	Nécro inflammation et fibrose installées	Faible risque de Cirrhose et CHC

### **3.1.4 Diagnostic positif du VHB**

#### **3.1.4.1 Hépatite virale aiguë B**

##### **3.1.4.1.1 Aspects cliniques**

Dans 90% des cas, l'infection aiguë par le virus est asymptomatique [2].

##### **3.1.4.1.1.1 La forme ictérique**

La période d'incubation moyenne est de 50 à 100 jours pour l'hépatite B. Il existe souvent mais non pas constamment une période pré-ictérique de 5 à 15 jours, marqué par :

- Syndrome grippal : fièvre, céphalées, douleurs musculaires et articulaires.
- Des signes digestifs : perte d'appétit (anorexie) nausées, diarrhées et douleurs abdominales. -Signes généraux : amaigrissement, asthénie
- Signes fonctionnels : douleur dans la région du foie, épigastralgie.
- Parfois éruption cutanée de type urticaire : ces signes peuvent être suivis par l'apparition d'un ictère. Ils mettent plusieurs semaines à disparaître.

Toutes ces manifestations sont rarement présentes chez un même malade. Les plus caractéristiques sont les arthralgies et l'urticaire.

L'ictère s'installe progressivement et atteint son maximum en 5 à 10 jours :

- Son intensité varie d'un malade à l'autre ;
- Les urines sont peu abondantes et foncées ;
- Les selles sont textées ou décolorées ;
- Le prurit est inconstant ;
- Les manifestations de la période pré-ictérique s'atténuent puis disparaissent lorsque l'ictère se développe ;
- Le foie est de volume normal ou légèrement augmenté, il est parfois douloureux ;
- L'ictère décroît progressivement, la durée est habituellement de 2 à 6 semaines ;
- La diurèse augmente. L'amaigrissement habituellement de 2 à 4 kg disparaît progressivement avec le retour de l'appétit, l'asthénie disparaît progressivement lorsqu'une hépatite virale aiguë guérit complètement il n'y a pas de séquelle.

### 3.1.4.1.1.2 Formes cliniques symptomatiques

- Forme anictérique

L'asthénie et les arthralgies sont aux devant du tableau clinique, ainsi que les autres signes excepté l'ictère.

- Forme cholestatique

Elle est marquée par une cholestase intense, avec ictère foncé et prurit. La régression de la cholestase peut être très lente demandant plusieurs semaines voir 3 à 4 mois.

- Forme à rechute

Elle est caractérisée par la réapparition des signes après normalisation ; on peut assister à une ou même deux rechute de l'ictère. En cas de coïnfection B-D, une évolution biphasique serait fréquente.

- Formes prolongées

Anomalies biologiques supérieures à 6 semaines, surtout s'il existe une hémopathie maligne ou insuffisance rénale Guérison en 2-3 mois.

- Forme pseudo-chirurgical

Simulent une angiocholite

- Forme avec manifestations extra-hépatiques :

Une pleurésie ou une péricardite peuvent survenir à la période initiale de la maladie, parfois même pendant la période pré ictérique. Une polyradiculonévrite ou plus rarement une mononévrite peuvent survenir avant ou pendant l'ictère. Une anémie hémolytique par auto-anticorps est une complication très rare de l'hépatite virale [41,42].

- Forme fulminante et subfulminante

Elle est caractérisée par le développement d'une insuffisance hépatocellulaire fulminante ou subfulminante, s'installant après un début apparemment banal. L'encéphalopathie est habituellement précédée d'une diminution de la prothrombine ou du facteur V en dessous de 50% de la textée. Le pronostic est très sérieux, à l'absence de transplantation hépatique la mortalité est de 90% en cas d'hépatite fulminante B ou B-D.

-Forme occulte du VHB :

L'infection occulte est définie par : Ag HBs indétectable mais ADN viral positif [12].

### **3.1.4.1.1.3 Formes selon le terrain**

-Forme de la femme enceinte

L'hépatite aiguë due aux virus B ou C n'a pas de gravité particulière chez la femme enceinte. Toutefois en cas d'hépatite aiguë B, pour éviter la contamination du nouveau-né, il convient de la protéger contre une immunisation passive-active à la naissance. Pas de risque d'embryopathie ou de fœtopathie mais risque de transmission materno-fœtale. La contamination a lieu surtout lorsque l'hépatite aiguë B est survenue au 2e ou 3e trimestre, lorsque la mère a une HC, risque corrélé positivement avec la charge virale au moment de l'accouchement.

-Forme du sujet immunodéprimé :

Chez les sujets immunodéprimés (hémodialysé, hémopathie maligne, chimiothérapie, anticancéreux SIDA), l'hépatite aiguë est toujours anictérique. Les formes fulminantes sont très rares, mais il existe un risque élevé de passage à la chronicité. Après transplantation hépatique, il peut se développer une forme particulière d'hépatite B, l'hépatite fibrosacitecholestatiques [43].

### **3.1.4.1.2 Aspects paracliniques**

#### **3.1.4.1.2.1 Marqueurs viraux de l'hépatite B**

Seuls deux marqueurs sont recommandés pour le diagnostic de l'hépatite aiguë B. Il s'agit de l'AgHBs et des anticorps anti-HBc de type IgM. La présence simultanée d'AgHBs et d'IgM anti-HBc dans un contexte d'hépatite aiguë signe le diagnostic d'hépatite aiguë B. Toutefois, des IgM anti-HBc sont parfois décelables, le plus souvent à faible titre, chez les patients ayant une infection chronique. Le diagnostic différentiel se fera alors sur les signes cliniques. La disparition de l'AgHBs est le critère sérologique de guérison d'une hépatite aiguë B. Elle est habituellement suivie, 2 à 4 mois plus tard, par l'apparition des anticorps anti-HBs. La présence d'IgM anti-HBc en l'absence d'AgHBs et d'anticorps anti-HBs peut être observée pendant la période qui suit la disparition de l'AgHBs. Dans ce cas, la présence des IgM anti-HBc permet de poser le diagnostic, qui est confirmé par l'apparition ultérieure des anticorps anti-HBs. La persistance de l'AgHBs au-delà de 6 mois caractérise l'évolution vers l'infection chronique. En

cas de contamination récente (moins d'un mois environ), ces marqueurs sérologiques peuvent être absents (« fenêtre silencieuse »). En cas de suspicion d'hépatite aiguë, il conviendra alors de rechercher l'ADN viral. L'infection sera attestée par la mise en évidence ultérieure de l'AgHBs et/ou des anticorps anti-HBc. La Guérison spontanée est possible mais rare en cas de surinfection B- D, une Hépatite fulminante (grave) et un passage à la chronicité sont également possibles [44,46].

### **3.1.4.2 Hépatites virales chroniques B**

#### **3.1.4.2.1 Aspects cliniques**

Le symptôme le plus fréquent est l'asthénie qui est variable d'un malade à un autre et qui peut varier dans le temps chez un même malade, cette asthénie peut simuler un syndrome dépressif. Parfois le malade se plaint de douleurs de l'hypochondre droit, souvent modérées et intermittentes. IL n'est pas rare que la maladie soit découverte au stade de cirrhose lors d'une complication (ascite, ictère ou hémorragique digestive) l'examen clinique est le plus souvent textée. Parfois il existe une hépatomégalie. Au stade tardif, en cas de cirrhose, on peut retrouver des signes cliniques d'insuffisance hépatocellulaire ou d'hypertension portale [8].

#### **3.1.4.2.2 Aspects paracliniques**

Le portage chronique du VHB est défini par la persistance pendant plus de 6 mois de l'AgHBs. L'hépatite chronique B associée au portage de l'AgHBs une répllication virale élevée (>2000UI/ml), une augmentation permanente ou intermittente de l'activité sérique des aminotransférases et une activité nécrotico-inflammatoire à l'examen histologique du foie. Chez un porteur chronique du VHB, le niveau de la répllication virale doit être systématiquement mesuré. C'est un déterminant majeur de la progression de l'hépatopathie chronique vers la cirrhose ou le carcinome hépatocellulaire (CHC) et un élément très important de la décision thérapeutique. Au cours de l'infection chronique, l'AgHBs et les anticorps anti-HBc totaux sont présents, associés ou non à l'Ag--HBe. La présence de l'Ag-HBe dans le sérum est généralement associée à un niveau de répllication élevé et à une forte infectiosité des fluides. L'hépatite chronique à Ag-HBe négatif est la plus fréquente en France. Elle est caractérisée par la présence habituelle d'anticorps anti-HBe et une répllication virale généralement plus faible que l'hépatite chronique à Ag-HBe positif. Au cours de l'infection chronique par le VHB, l'AgHBs peut ne pas être détecté. C'est le cas de porteurs inactifs du VHB ayant un très faible niveau de répllication virale, de patients infectés par des souches virales portant des substitutions amino-acidiques de

l'AgHBs, de patients ayant une infection B occulte, de patients ayant une hépatite chronique B recevant un traitement antiviral efficace ou de patients coinfectés par le VHB et le VHD [20,47].

#### **3.1.4.2.2.1 Ponction biopsie hépatique**

La biopsie hépatique est un examen clé dans la prise en charge des malades atteints d'hépatite chronique virale. En effet, elle permet d'en faire le diagnostic, d'en préciser l'activité et d'apprécier l'efficacité des thérapeutiques antivirales. Il s'agit d'un geste invasif comportant certains risques qui seront minimisés si la PBH est pratiquée par un médecin expérimenté, après un contrôle des tests de coagulation et une échographie. La PBH s'effectue par voie percutanée intercostale en regard de la matité hépatique du huitième ou neuvième espace intercostal sur la ligne moyenne. En cas de contres indication échographique (kyste hydatique du foie, lésions étatiques vasculaires ou biliaires...), la biopsie hépatique sera réalisée sous contrôle échographique. En cas de troubles de l'hémostase, on aura recours à une PBH trans jugulaire [2].

#### **3.1.4.2.2.2 Aspects histologiques**

L'hépatite chronique se traduit histologiquement par l'association des trois lésions élémentaires : un infiltrat inflammatoire important, fait de cellules mononuclées au niveau des espaces portes et/ou des septa, une fibrose prédominante dans l'espace porte et une nécrose hépatocytaire. Dans l'hépatite B, deux aspects morphologiques particuliers sont décrits. Il s'agit de l'hépatocyte en verre dépoli (dilatation du réticulum endoplasmique qui comporte des fragments d'enveloppe virale) et du noyau sable (augmentation de la taille du noyau dans lequel s'accumulent des particules virales) dans l'hépatite C trois lésions sont évocatrices : la stéatose hépatocytaire, la présence dans les espaces portes de nodules lymphoïdes avec ou sans centre clair et les lésions inflammatoires des canaux biliaires interlobulaires [2].

### **3.1.4.2.2.3 Classification**

Elle permet de classer les hépatites chroniques de façon reproductible. Elle distingue trois entités :

- L'hépatite chronique persistance ;
- L'hépatite chronique active ou agressive ;
- L'hépatite chronique lobulaire avec le temps, elle est apparue de plus en plus inadaptée.

### **3.1.5 Modes de transmission du VHB**

La contamination se fait surtout de la mère à l'enfant lors de l'accouchement ; ou par voie sexuelle, mais également par voie sanguine (Aiguilles contaminées notamment chez les toxicomanes ; lors des tatouages ou de piercing...). Le virus est fortement contagieux, 100 fois plus que le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) [35,59].

#### **3.1.5.1 La transmission verticale et materno-fœtale**

La transmission périnatale est le mode de contamination le plus fréquent. La contamination périnatale est fréquente notamment dans les pays de forte endémicité comme l'Asie du Sud-est et l'Afrique. 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 [48]. Il semble exister un passage transplacentaire du virus de l'hépatite B qui entraîne une immunotolérance chez le nouveau-né. Celui-ci devient porteur chronique du virus de l'hépatite B. En France, le dépistage du virus de l'hépatite B est obligatoire chez la femme enceinte. Si ce dépistage est positif, une sérovaccination de l'enfant sera réalisée à la naissance [27,49,50].



### 3.1.5.2 Voie sanguine

- Le partage d'aiguilles, de seringues,
- La transfusion sanguine,
- Le partage de matériel, tel que brosses à dents, rasoirs, coupe-ongles (transmission intrafamiliale),
- De même, des contaminations lors d'actes dentaires, de tatouages et de percée d'oreilles sont possibles en cas de non respects des normes de stérilisation.
- D'autres modes de contamination parentérale existent comme la contamination accidentelle du personnel de santé, l'excision, les scarifications et les tatouages [30].

### 3.1.5.3 Voie sexuelle

- Rapport de pénétration anale ou vaginale
- Rapports bucco-génitaux

Cas exceptionnels

- Par le baiser, à condition qu'il y ait une effraction cutanée susceptible de favoriser la pénétration du virus (maladie de la muqueuse, brûlure...).
- Par partage de vaisselle, de verre (le fait de manger avec les couverts d'une personne atteinte d'hépatite B aigue, de boire dans le verre ou au goulot de la même bouteille...).
- Par une morsure de personne à personne.

## 3.1.6 Traitement

### 3.1.6.1 Le traitement curatif

#### 3.1.6.1.1 Buts

- Obtenir une suppression de la réplication du VHB
- Obtenir une amélioration des lésions histologiques
- Prévenir et/ou ralentir la progression de la maladie vers la cirrhose et/ou CHC
- Guérir le malade
- Eviter des gestes agressifs

### 3.1.6.1.2 Les moyens

#### 3.1.6.1.2.1 Mesures hygiéno-diététiques

Le régime alimentaire est libre, guidé par les désirs du malade, il faut faire un sevrage alcoolique et éviter tout médicament non indispensable, le repos est non strict.

#### 3.1.6.1.2.2 Les médicaments

On dispose aujourd'hui des analogues à faible barrière de résistance (La Lamivudine ou LAM, la Telbuvidine ou TBV et l'Adéfovir Disoproxil ou ADV) qui ne sont plus utilisés en monothérapie et des analogues à haute barrière de résistance (l'Entecavir ou ETV, Tenofovir Disoproxil Fumarate ou TDF et le Tenofovir Alafenamide ou TAF).

Les analogues sont des inhibiteurs de la polymérase du VHB.

Ce sont :

- L'ETV est administré par voie orale (comprimé de 0,5 et de 1 mg), en une seule prise quotidienne sur un estomac vide. La posologie de 0,5 mg/j est utilisée chez les patients naïfs et ayant une hépatite chronique ou une cirrhose compensée. La posologie de 1mg/j est utilisée chez les patients résistants à la Lamivudine et/ou ayant une cirrhose décompensée. La posologie est à adapter à la fonction rénale si la Clairance (Cl) de la créatinine est  $< 50\text{ml/mn}$ .
- Le TDF est administré par voie orale (comprimé de 300 mg), en une seule prise quotidienne. La posologie de 300 mg/j est utilisée aussi bien chez les patients naïfs que chez les patients résistants. La posologie est à adapter à la fonction rénale si la Clairance de la créatinine est  $< 50\text{ ml/mn}$
- Le TAF est administré par voie orale (comprimé de 25 mg), en une seule prise quotidienne.

La posologie de 25 mg/j est utilisée aussi bien chez les patients naïfs que chez les patients résistants. La posologie de 25 mg/j est également préconisée en cas d'insuffisance rénale avec une clairance de la créatinine  $> 15$  ou  $< 15$  sous hémodialyse. Les analogues sont globalement bien tolérés. La majorité des effets indésirables sont minimes à modérés et ne nécessitent pas l'arrêt du traitement. Les effets sévères surviennent dans 7- 10 % des cas et sont responsables d'un arrêt du traitement chez 1 à 2 % des patients [51].

Les toxicités rénale et osseuse des analogues sont à considérer.

- La néphrotoxicité : Tous les analogues nucléos(t)idiques sont éliminés par voie rénale sous forme active avec une filtration glomérulaire et une sécrétion tubulaire active. La dysfonction rénale peut se traduire par une insuffisance rénale, par une tubulopathie

proximale ou par un syndrome de Fanconi. Cette dysfonction s'observe surtout avec les analogues nucléotidiques (TDF) et plus rarement avec les analogues nucléosidiques (ETV). Par rapport au TDF, le TAF est moins néphrotoxique [52,53].

- La toxicité osseuse

Le risque de déminéralisation osseuse est décrit au cours des hépatites chroniques B indépendamment des analogues. La toxicité osseuse serait plus importante sous TDF. Par rapport au TDF, le risque osseux est moindre avec le TAF [52,53].

### **3.1.6.1.2.3 Les moyens endoscopiques**

- Ligature des Varices
- Sclérose des Varices

### **3.1.6.1.2.4 Les moyens chirurgicaux**

- La transplantation hépatique
- Hépatectomie

## **3.1.6.2 Le traitement préventif**

Le traitement préventif est primordial et repose sur la vaccination qui doit être faite tôt dès la naissance. Chez le nouveau-né de mère porteuse de l'antigène HBs, il faut en plus faire une injection d'immunoglobulines spécifiques (Sérovaccination). La prévention de l'infection virale B peut être passive, active, ou mixte.

### **3.1.6.2.1 La prévention passive**

Elle repose sur l'administration d'immunoglobulines anti HBs.

Un traitement par immunoglobulines spécifiques anti-HBs doit être envisagé dans les circonstances suivantes

- Piqûre avec du matériel contaminé
- Nouveau-né d'une mère porteuse de l'antigène HBs positif
- Sujets contacts d'un malade atteint d'hépatite B
- Accidents d'expositions au sang et liquides biologiques.

### **3.1.6.2.2 La prévention active**

Elle repose sur la production chez le malade d'anticorps anti-HBs grâce à la vaccination.

### 3.1.6.2.3 La prévention mixte

Elle est à la fois passive et active

-La vaccination contre le virus de l'hépatite B est efficace à plus de 90% [54,61]. Les effets indésirables sont exceptionnels, il convient de vacciner : Les nourrissons à la naissance, pour les nouveau-nés de mères porteuses de l'antigène HBs en association avec l'injection d'immunoglobulines anti HBs. La vaccination est principalement indiquée (ou obligatoire) dans ces groupes à risque :

- Le personnel de santé
- Les toxicomanes intraveineux
- Les sujets à partenaires sexuels multiples
- Les malades polytransfusés
- Les personnes exposées aux dérivés du sang
- Les immunodéprimés
- L'entourage de porteurs chroniques du VHB
- Les nouveaux nés de mère porteuse chronique de l'antigène HBs
- Accidents d'expositions au sang et liquides biologiques

Le protocole de vaccination comporte quatre injections en sous cutané (s/c) ou en Intramusculaire (IM) de 1 ml pour l'adulte (s'étendant sur 12 mois : 0-1-6 et 12) avec un rappel tous les 15 ans.

Des vaccins recombinants préparés grâce aux techniques de biologie moléculaire et de recombinaisons en génétique sont actuellement disponibles : Engerix B et Genhevac B.

## 3.2 Hépatite C (VHC)

L'hépatite C est une infection cosmopolite qui sévit partout dans le monde ; due au virus de l'hépatite C (VHC). C'est un virus hépatotrope à ARN, enveloppé de la famille des Flaviviridae [21,29].

### 3.2.1 Epidémiologie descriptive

Depuis la mise au point des moyens de dépistage du VHC, des études Prospectives et même rétrospectives ont permis de caractériser le virus dans L'espace [27,55]. Le VHC se trouve

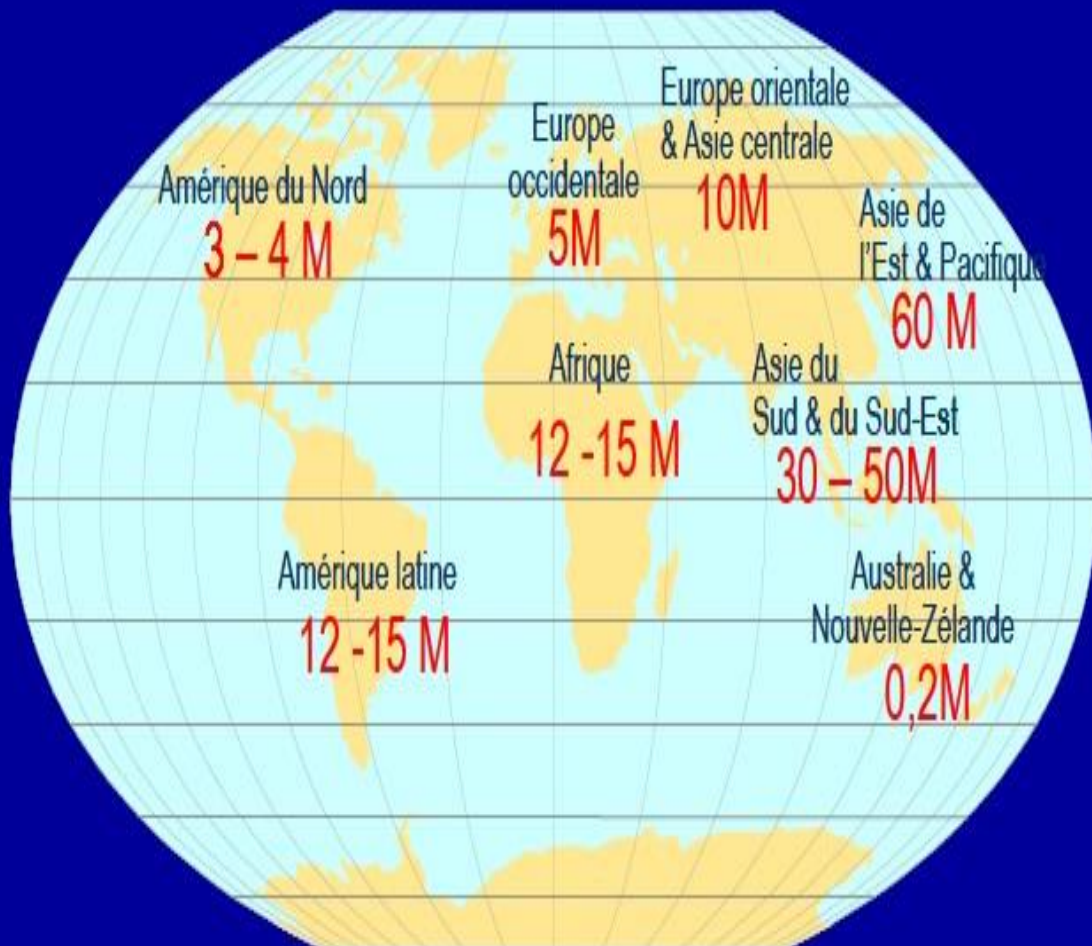
dans le monde entier avec une prévalence moyenne de 3% (soit 170 millions de personnes infectées), dont 20% des cas d'hépatites aiguës et 70% des cas d'hépatites chroniques [56]. On sait aujourd'hui que le virus est ubiquitaire, présent sur tous les continents avec cependant une prédominance dans les pays Occidentaux et d'autres pays industrialisés comme le Japon (1%) [24]. Ceci s'expliquerait par les habitudes de la modernité qui favoriseraient la Propagation du virus dans leur population : toxicomanie à la seringue, dialyse, homosexualité, greffe d'organe et transfusion [57]. La prévalence de l'infection par le VHC est de 60% environ chez les usagers de drogue intraveineuse (IV). Elle serait d'au moins 25% chez les détenus [53]. Il y a environ 4 millions de porteurs chroniques aux Etats-Unis [12,26].

En Europe de l'Ouest, 5 millions de personnes sont touchées tandis qu'en Europe de l'Est, certains pays sont particulièrement touchés jusqu'à 3 à 4 % [31].

En Afrique noire, la prévalence varie de 2 à 6 % selon les pays [15]. La distribution est très hétérogène en particulier en Afrique au Sud du Sahara [31]. En Afrique occidentale, peu d'études sont publiées de nos jours. Au Mali, une prévalence de 3 % a été rapportée chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako en 1999 et 2 à 5,4 % en 2004 chez les mêmes populations de donneurs [28,34,47]. Le VHC serait responsable de 19 % des hépatites chroniques au Niger [24]. Une prévalence de 5,4 % a été rapportée chez les enfants en âge scolaire au Ghana [42] et 3,3 % chez les donneurs de sang à Lomé [56]. En Afrique centrale, des études ont rapporté une séroprévalence de l'ordre de 10 à 20 % au Gabon et au sud du Cameroun [44,57,58]. Au Zaïre, la prévalence est de 6 %. En Afrique australe, au Zimbabwe, la prévalence est de 7,7 % [15].

L'Egypte apparaît comme ayant la plus haute prévalence : les anticorps anti-VHC ont été retrouvés chez 22 % des nouvelles recrues de l'armée et chez 16,4 % des enfants avec hépatomégalie [57].

# Epidémiologie VHC dans le Monde



**Total : 170 - 200 millions**

Figure 4: Epidémiologie de l'hépatite C [2]

### 3.2.2 Epidémiologie analytique

Le virus de l'hépatite C est un virus enveloppé d'environ 50 nm de diamètre de la famille des Flaviviridae. Il est constitué d'un ARN simple brin linéaire contenu dans une capsidie protéique icosaédrique [13]. Celle-ci est formée par la polymérisation de la protéine de capsidie C. Le tout est entouré par une enveloppe lipidique externe au sein de laquelle sont ancrées deux glycoprotéines : E1 et E2. Cette enveloppe confère au virus une certaine fragilité, expliquant l'impossibilité de transmission à distance par l'environnement : un contact étroit avec le sang contaminé est nécessaire. Le VHC présente une grande variabilité génétique : 6 génotypes majeurs sont identifiés, numérotés de 1 à 6. Les génotypes se définissent par une homologie de séquence génétique supérieure à 80%. Si la similitude est supérieure à 90%, des sous-types sont définis (entre 14 et 54 auxquels sont attribués une lettre a, b, c..). L'ARN du VHC, composé de 9600 bases, possède un seul cadre de lecture ouvert, codant pour une poly protéine d'environ 3000 acides aminés. Il comprend trois régions distinctes de 5' en 3' : la région 5' non codante (5' NTR), le cadre de lecture ouvert et la région 3' non codante (3' NTR).

La traduction du grand cadre de lecture ouvert dans les cellules infectées a pour résultat la synthèse d'une poly protéine précurseur unique. Cette poly protéine est ensuite clivée, grâce à l'action de protéases virales (NS2 et NS3) et cellulaires, donnant naissance à au moins 10 protéines virales : les protéines structurales (protéine de capsidie C et glycoprotéines d'enveloppe E1 et E2), les protéines non structurales (NS) et la protéine p7 dont on ne sait s'il s'agit d'une protéine structurale ou non structurale, qui joue un rôle dans la répllication et la production du virus. Parmi les protéines non structurales, on distingue : la protéase NS2, la sérine protéase NS3, la protéine NS4A, cofacteur de l'activité de la NS3, la protéine régulatrice NS5A et l'ARN polymérase ARN dépendante NS5B.

La région 5' non traduite (5'NTR) comprend le site d'entrée direct des ribosomes. Le cadre de lecture interne code pour une poly protéine unique. La maturation de la poly protéine et la localisation des 10 protéines virales par rapport au réticulum endoplasmique (RE), S (structurales) et NS (non structurales) sont schématiquement représentées ; les ciseaux indiquent les clivages effectués par un signal peptidase du RE ; la flèche cyclique, le clivage autocatalytique de la jonction NS2-NS3 ; les flèches noires, les sites de clivage par le complexe protéinase NS3/NS4A ; la flèche intramembranaire, le clivage par le signal peptide peptidase (SPP). Les domaines transmembranaires d'E1 et E2 sont montrés après le clivage par le signal peptidase et réorientation des motifs hydrophobes C terminaux respectifs (rectangles avec des

points). Les tâches vertes représentent les sites de glycosylation des protéines d'enveloppe E1 et E2 [37].

Le VHC circule sous diverses formes chez un hôte infecté : libre ou associé à des lipoprotéines de faible densité (LDL) et de très faible densité (VLDL) ; les VLDL constituant la fraction infectieuse majeure du virus. Les hépatocytes sont la principale cible du virus, mais il est également capable d'infecter les lymphocytes B et les cellules dendritiques circulantes. Le VHC est présent principalement dans le sang, mais le génome du VHC est également retrouvé en faible quantité dans d'autres liquides biologiques : salive, sperme, liquide céphalo-rachidien ou encore liquide d'ascite.

Malgré l'absence d'intégration du VHC dans la cellule infectée, certaines protéines virales pourraient être impliquées dans l'évolution vers le carcinome hépatocellulaire (protéines C et NS5A ou protéase NS3), il reste à identifier les variantes VHC en causes [46].

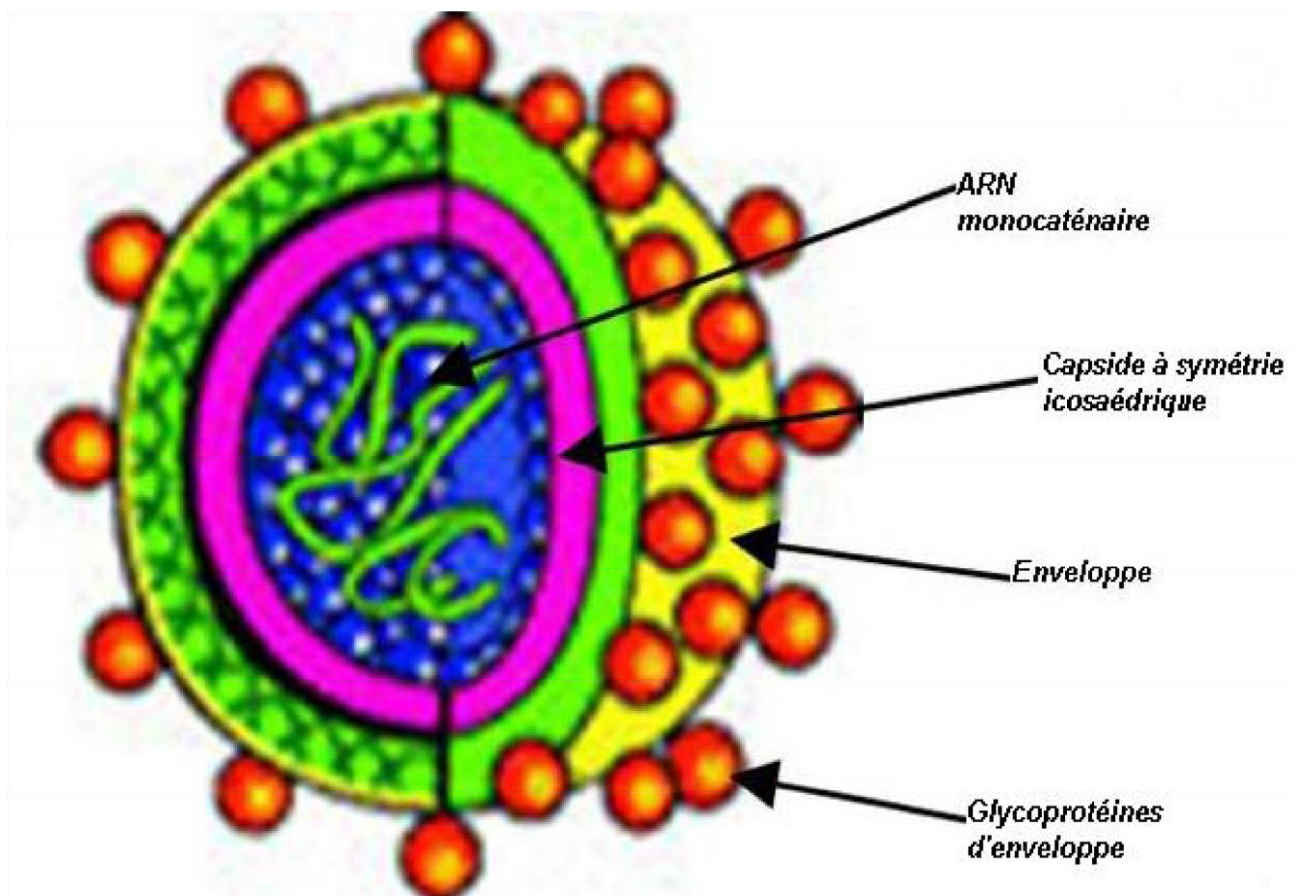


Figure 5: Structure VHC [2]



### **3.2.3 Histoire naturelle et classification par le VHC**

Le VHC est responsable de lésions hépatiques. L'hépatite survient après une incubation moyenne de 6 semaines [22]. La durée de l'incubation semble être influencée par le mode de contamination, qui détermine la quantité de l'inoculum viral. L'hépatite C évolue dans 80% des cas vers une phase chronique. Cette chronicité peut mener à une cirrhose dans 20% des cas et à un cancer du foie dans 20% des cirrhoses [46,60].

#### **3.2.3.1 Hépatite virale aiguë C**

La phase aiguë de l'infection dure six mois après le début de l'infection et est souvent asymptomatique dans au moins 70% des cas. Environ 20% des patients infectés développent en phase aiguë, certains symptômes tels que l'anorexie, des nausées, un état de fatigue générale et de l'ictère [20]. Pendant la phase aiguë, les anticorps Anti-VHC ne peuvent être détectés par les tests immuno-enzymatiques, que environ trois mois après l'exposition au virus. Presque toutes les personnes infectées par le VHC développent les anticorps correspondants ; cependant, le titre de ces anticorps peut être faible ou indétectable chez les personnes immunodéprimées. Si au cours de cette phase, 20% à 30% des personnes infectées éliminent spontanément le virus avec une normalisation des niveaux de transaminases (GOT et GPT), la chronicité de la maladie survient dans 70% des cas [20].

#### **3.2.3.2 Hépatite virale chronique C**

L'hépatite C chronique est définie par la persistance de l'ARN viral, c'est-à-dire de la présence du virus, au-delà de six mois après l'épisode aiguë de la maladie. Cette phase est cliniquement asymptomatique et son évolution naturelle varie considérablement d'une personne à une autre. Cette phase est aussi caractérisée par une élévation des transaminases et des signes d'inflammation hépatique. L'évolution de cette phase se fera pour un tiers des personnes infectées vers une hépatite chronique modérément active, qui aboutira en dix ou vingt ans à une cirrhose puis à un cancer primitif du foie. Cette phase peut également évoluer pour certains patients vers une hépatite chronique peu active qui peut soit ne pas évoluer ou soit aboutir à une cirrhose en trente ans [20].

La chronicité de l'hépatite C serait liée à certains facteurs tels que l'âge au moment de l'infection, le sexe et la race de la personne infectée ainsi que l'apparition des symptômes pendant la phase aiguë. En effet selon certaines études antérieurement menées, les personnes âgées de moins de 25 ans et infectées par le VHC seraient moins susceptibles d'évoluer vers la phase chronique que celles ayant contracté le virus à un âge supérieur à 25 ans [42,47,60]. Le

taux de chronicité de l'infection par le VHC serait également faible parmi les jeunes femmes infectées. Des études réalisées au Etats-Unis avaient stipulé que les « Noirs » d'origine africaine étaient plus enclins à développer une hépatite C chronique que les populations blanches d'origine caucasienne et hispanique [46]. Aussi, les personnes ayant développé des symptômes pendant la phase aiguë de l'hépatite C, évolueraient moins probablement vers la chronicité que celles asymptomatiques à la phase aiguë.

Des manifestations extra-hépatiques ont été observées chez des personnes souffrant d'une hépatite C chronique [47,60].

Les cryoglobulinémies se caractérisent par la présence d'immunoglobulines ayant la propriété de précipiter au froid dans le sang circulant et d'être à l'origine de vascularites. Elles sont détectables chez 21 à 54 % des cas d'hépatite C chronique, selon la sensibilité de la technique de détection utilisée [41]. La cryoglobulinémie est souvent associée à des concentrations élevées de l'ARN du VHC et d'anticorps anti-VHC [41]. La cryoglobulinémie, retrouvée dans 21 à 54 % des cas, peut être responsable de plusieurs manifestations surtout de type rénal, vasculaire, pulmonaire et neurologique. Un des problèmes récurrents des patients souffrant d'hépatite C, est le syndrome de fatigue chronique (SNC). Il s'agit d'une fatigue anormale, qui n'est pas liée à des efforts physiques ou professionnels et ne disparaît pas forcément avec du repos. L'ampleur de cette asthénie pathologique semble influencée par la durée de l'infection, l'âge et le sexe féminin [20].

### **3.2.4 Diagnostic positif**

#### **3.2.4.1 Hépatite aiguë C**

##### **3.2.4.1.1 Aspect clinique**

Lorsque le virus est introduit par voie sanguine dans l'organisme il va gagner le foie. IL provoque alors après une période d'incubation moyenne de 2 mois une hépatite aiguë. Il s'agit d'une période totalement silencieuse ou la quantité du virus n'est pas suffisante pour provoquer des signes cliniques ou perturber les résultats des prises de sang. Neuf fois sur dix, il n'y a pas de signes cliniques (totalement asymptomatiques), une fois sur dix, on a :

- Syndrome grippal : fièvre, céphalées, douleurs musculaires, abdominales et articulaires, fatigue.
- Des signes digestifs : perte d'appétit (anorexie) nausées, diarrhées, douleurs dans la région du foie.

- Parfois éruption cutanée de type urticaire : ces signes peuvent être suivis par l'apparition d'un ictère. Ils mettent plusieurs semaines à disparaître. Le déroulement de l'infection aiguë
- Apparition de l'ARN du VHC premier marqueur, dans le sérum 7 à 21 jours après la contamination des transaminases sériques au-delà du 15<sup>e</sup> jour, souvent au-delà de 4 semaines après la contamination. Les symptômes cliniques, en particulier l'ictère, dans 10% des cas, 2 à 12 semaines après la contamination disparaissent rapidement. Les anticorps anti-VHC apparaissent dans le sérum 20 à 150 jours après la contamination. L'évolution habituelle de l'hépatite aiguë est la guérison (qui est définie par l'absence d'ARN du VHC détectable dans le sérum)

#### **3.2.4.1.2 Aspects paracliniques**

La recherche des anticorps anti-VHC à l'aide d'une trousse EIA de troisième génération et celle de l'ARN du VHC doivent être réalisées pour le diagnostic d'une hépatite aiguë. Si la sérologie anti-VHC est positive, la nomenclature des actes biologiques recommande que le résultat soit confirmé sur un second prélèvement en utilisant une technique différente. La recherche de l'ARN du VHC doit être également réalisée sur le second prélèvement par une méthode sensible ayant un seuil de détection de l'ordre de 10-15 UI/ml. La présence simultanée des anticorps anti-VHC et de l'ARN viral permet d'affirmer l'existence d'une contamination par le VHC, mais ne permet pas de distinguer l'infection aiguë de l'infection chronique. Lorsque les anticorps sont absents mais l'ARN du VHC présent, le diagnostic d'hépatite aiguë C, est certain et sera confirmé par l'apparition des anticorps anti-VHC sur un prélèvement réalisé quelques semaines plus tard. En l'absence des deux marqueurs et en dehors d'une suspicion d'infection très récente, le diagnostic d'hépatite aiguë C peut être éliminé avec certitude [4,47].

#### **3.2.4.2 Hépatites virales chroniques**

##### **3.2.4.2.1 Aspect clinique**

###### **3.2.4.2.1.1 L'hépatite chronique**

L'évolution vers la chronicité est désormais bien démontrée [15], c'est la complication majeure de l'HVC, ce qui fait toute sa gravité. Elle survient dans 80% des cas après une infection aiguë (symptomatique ou non). Elle se caractérise par la persistance du VHC dans le foie, et dans le sang, au-delà de 6 mois après le comptage. Les cellules de défenses de l'organisme se révèlent incapables d'éliminer toutes les cellules infectées, et le virus persiste au long cours dans le foie.

Comme dans l'hépatite aiguë, les cellules détruites régénèrent. Toutes fois, chez certaines personnes, va se développer progressivement une fibrose, qui est un tissu cicatriciel irréversible. La fibrose va délimiter progressivement des nodules : on parle alors de cirrhose. Lorsque la cirrhose est constituée, il n'y a pas obligatoirement de troubles, il peut même n'y avoir aucun risque. Toutes fois, lorsque la fibrose progresse, elle finit par étouffer les cellules hépatiques normales, et entraîner des manifestations qui peuvent être graves. La cirrhose peut survenir au terme de 20 années d'évolution dans environ 30% des cas. Par la suite, cette cirrhose peut se compliquer d'un cancer du foie survenant chaque année pour 4 à 5% des cas de cirrhose. Certains facteurs accélèrent l'évolution de la maladie :

- Age élevé au moment de la contamination (40-50 ans).
- Sexe masculin
- Alcool (consommation quotidienne supérieure à 40-50 g)
- Poids élevé
- Co-infection par le VIH ou le VHB
- Tabagisme
- Polytoxicomanie (Benzodiazépines, ecstasy, médicaments...)

#### **3.2.4.2.1.2 Le cancer du foie**

Les malades atteints de cirrhose ont un risque élevé de développer un cancer du foie. Généralement, les cancers de foie de petite taille peuvent être guéris alors que ceux évolués sont malheureusement peu accessibles au traitement et peuvent conduire au coma et à la mort (dans de nombreux cas : le diagnostic est tardif).

#### **3.2.4.2.1.3 L'insuffisance hépatique**

Elle traduit une destruction importante du tissu hépatique fonctionnel. Le foie ne peut plus alors effectuer son travail et épurer les toxines de l'organisme. Les troubles sont constants et associent souvent une fatigue importante, une jaunisse et un amaigrissement. L'importance de l'atteinte hépatique du tissu fonctionnel est appréciée par la détermination du taux de prothrombine (TP).

#### **3.2.4.2.1.4 L'hypertension portale**

Le foie est traversé par une grosse veine au débit important : la veine porte, qui draine le sang en provenance du tube digestif. En cas de cirrhose, le sang ne peut pas traverser le foie en raison des transfusions tissulaires consécutives à la fibrose. La pression dans la veine augmente. Le sang va alors emprunter les itinéraires secondaires pour court-circuiter le foie, il passe par des

veines situées dans la paroi de l'œsophage. Ces veines se dilatent et se transforment en véritables varices. L'hypertension portale peut par ailleurs être responsable de l'accumulation de liquide dans la cavité abdominale : l'ascite.

#### **3.2.4.2.1.5 Les manifestations extra hépatiques**

Auto-immunes dont les plus connus sont : la cryoglobulinémie mixte (les cryoglobulines sont les protéines anormales qui possèdent la propriété de précipiter et de s'agglutiner lors d'une baisse de température. Elle touche 50% des patients atteints d'hépatite chronique C.

- La thyroïdite auto immune (10 à 20 % des cas)
- Hématologiques à type de purpura
- Rénales se traduisant par une glomérulonéphrite
- Neurologiques entraînant des neuropathies périphériques
- Articulaires : polyarthrite, syndrome de GOURGEROT SJOEGREN et périarthrite noueuse
- Dermatologiques : lichen plan, lupus érythémateux disséminé, porphyrie cutanée tardive
- Pseudo syndromes secs (sécheresse des muqueuses), présents chez un malade sur deux.

#### **3.2.4.2.2 Aspect paraclinique**

La persistance de l'ARN DU VHC au-delà de six mois définit l'infection chronique par le VHC. L'hépatite chronique C est caractérisée par la présence simultanée d'anticorps anti-VHC et de l'ARN viral (recherché par une technique sensible avec un seuil de détection de 10-15IU /ml) chez des sujets ayant des signes cliniques et/ou biologiques d'hépatopathie chronique. Les anticorps anti-VHC peuvent, rarement, être indétectables chez des sujets hémodialysés ou des malades ayant une immunodépression sévère [42].

#### **3.2.5 Modes de transmission**

Les principaux modes de transmission 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.

### **3.2.5.1 Les produits sanguins**

La transfusion de produits sanguins (sang total, albumine, plasma, globulines...) a été la première cause reconnue de transmission à 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. Le risque résiduel de transmission du VHC est estimé en France en 1997 à 1 pour 204 000 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 donc 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 de sang, ce qui réduit considérablement ce risque.

Actuellement, le risque de contamination est estimé à 1 pour 500 000 transfusions [61].

### **3.2.5.2 La toxicomanie**

La toxicomanie intraveineuse est actuellement la principale voie de transmission du VHC dans les pays développés. La toxicomanie est responsable des 2/3 de nouveaux cas de contamination par le VHC [61].

### **3.2.5.3 La transmission sexuelle**

La transmission sexuelle du VHC, est très rare. Elle est vraisemblablement liée à une exposition sanguine au cours d'un rapport sexuel, en cas de rapports sexuels traumatiques, de lésions génitales le plus souvent associées à des MST (herpès++), ou encore lors de rapports pendant les règles [61].

### **3.2.5.4 La transmission mère enfant**

La transmission mère enfant du VHC 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. Le risque est plus élevé quand la mère est infectée par le virus du SIDA ou de l'HVB. S'agissant de l'allaitement et bien que les études ne soient pas toutes concordantes, le risque semble extrêmement faible ou nul [30].

### **3.2.5.5 La transmission intra familiale**

La transmission entre sujets habitant sous le même toit est très 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 [30].

### **3.2.6 Traitement du VHC**

#### **3.2.6.1 Hépatite virale aiguë C**

Le traitement de l'hépatite aiguë C a pour objectif de réduire le risque de passage à la chronicité, observé dans 50 à 90% des cas, le moment optimal pour débiter le traitement reste débattu. Certains proposent d'initier le traitement dès le début de l'infection, qu'il y ait ou non des manifestations cliniques, tandis que d'autres suggèrent de le différer de quelques semaines pour laisser au patient une chance de guérison spontanée. Lorsque cette seconde option est retenue, un dosage de l'ARN du VHC est proposé toutes les 4 semaines et le traitement initié si l'ARN du VHC est toujours présent à la semaine 12 [62].

#### **3.2.6.2 Hépatite virale chronique C**

Contrairement aux infections virales chroniques (à VHB ou à VIH), l'infection chronique par le VHC est curable.

Chez les malades atteints d'hépatite chronique C, l'objectif du traitement antiviral est d'obtenir une inhibition rapide et persistante de la réplication virale pendant une durée suffisamment longue pour permettre l'éradication du virus sans rechute [55].

L'indication du traitement est posée en fonction du degré hépatique et non sur des critères virologiques. Le traitement doit être débuté rapidement chez les patients ayant des lésions de fibroses classées > F2. En revanche, chez les patients ayant une fibrose classée F0-F1, la décision est prise au cas par cas, en fonction de l'existence ou non de cofacteurs d'aggravation [60].

#### **3.2.6.2.1 Molécules thérapeutiques**

##### **3.2.6.2.1.1 Interféron pégylé**

- Pegasys 180microgrammes par semaine.
- Viraferon PEG 1,5 180microgrammes par kilogramme par semaine.

#### **3.2.6.2.1.2 ARV**

- Ribavirine à la dose de 800 à 1200 milligrammes

#### **3.2.6.2.1.3 Inhibiteurs de protéase**

- BOCEPREVIR
- TELAPREVIR
- SIMEPREVIR
- FALDAPREVIR

#### **3.2.6.2.1.4 Inhibiteurs de NS5B :**

- SOFOSBUVIR
- ABT333BUVIR

#### **3.2.6.2.1.5 Inhibiteurs de NS5A**

- DACLATASVIR
- LEDIPASVIR
- ABT267ASVIR

#### **3.2.6.2.2 Transplantation hépatique**

La transplantation hépatique est indiquée en cas de cirrhose sévère. L'infection par le virus C semble pouvoir récidiver sur le greffon. La réinfection ne semble pas entraîner d'hépatite aiguë mais pourrait être responsable d'hépatite chronique [63].



# **METHODOLOGIE**

## 4 MÉTHODOLOGIE

### 4.1 Cadre et lieu d'étude

L'étude s'est déroulée au laboratoire de l'hôpital de Tombouctou.

### 4.2 Description de l'hôpital de Tombouctou

#### 4.2.1 Historique

Depuis 1937, l'hôpital de Tombouctou existait sous le nom « **infirmierie hôpital** ». C'était un hôpital militaire (titre foncier N°35) avec comme personnel 2 médecins dont 1 médecin de troupes coloniales qui s'occupait des militaires et un médecin hors cadre qui s'occupait des civils.

Cependant, c'est en 1992 grâce à un financement accordé par la Banque Africaine de Développement que « **l'infirmierie hôpital** » a été transformée en actuel **HÔPITAL DE TOMBOUCTOU**.

Situé au sud de la ville de Tombouctou, l'hôpital est encadré par quatre (4) voies principales. L'accès à l'hôpital est facilité par deux portes d'entrée (celle d'accès permanent et celle des urgences).

Compte tenu de la transformation des hôpitaux en EPH (Établissement Public Hospitalier) suivant la loi hospitalière N°02-050 du 22 juillet 2002, il assure les fonctions de :

- Première référence pour le service socio-sanitaire de Tombouctou, le CMIE (centre médical inter-entreprise), INPS, les CSCom de Kabara et de Bellafarandi et l'infirmierie de la garnison ;
- Seconde référence pour les CSRéf de la région qui sont : Goundam, Diré, Niafunké, Rharous et Tombouctou.

#### 4.2.2 Infrastructures

L'hôpital compte de nos jours douze (12) services techniques tous fonctionnels répartis comme suit :

Le service administratif, financier et comptable

Le service de chirurgie et de spécialités chirurgicales

Le service de médecine et de spécialités médicales

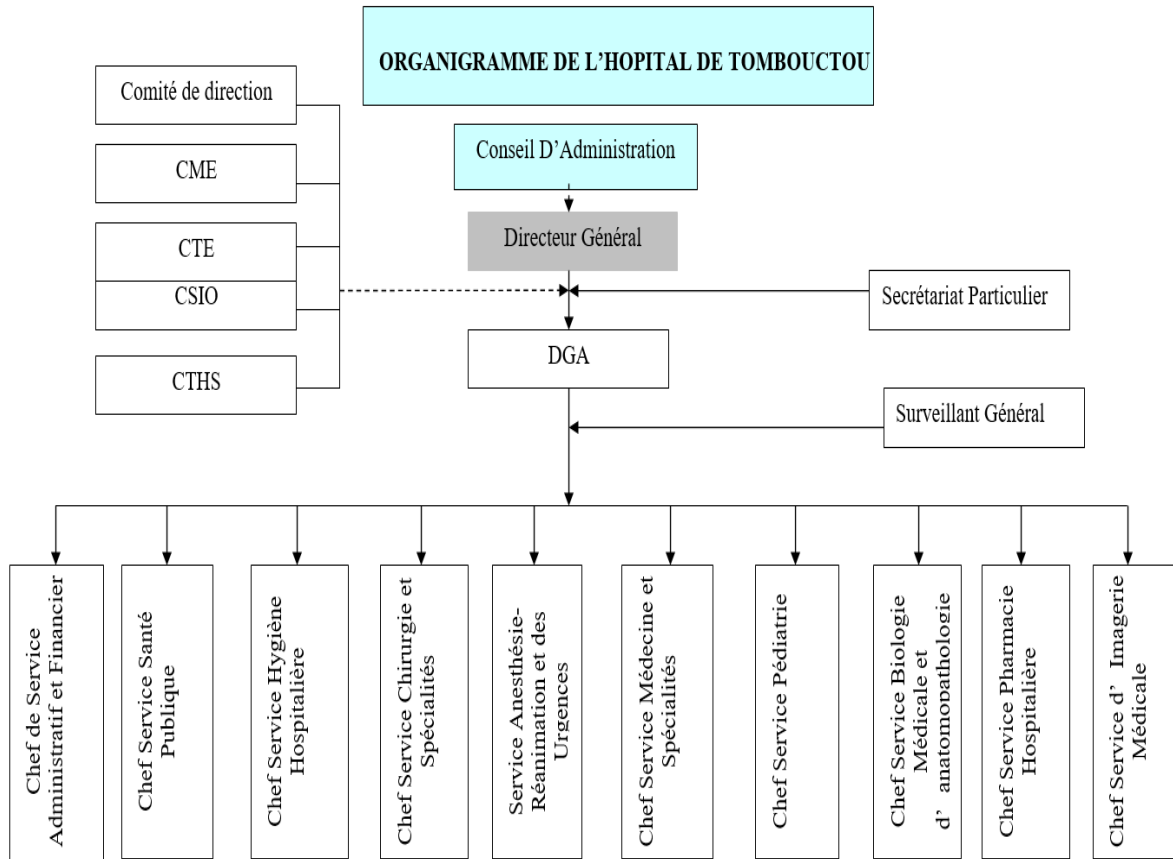
Le service de pédiatrie

Le service d'anesthésie-réanimation et des urgences  
Le service de biologie médicale et d'anatomopathologie  
Le service de pharmacie hospitalière  
Le service de l'imagerie médicale  
Le service d'hygiène hospitalière  
Le service de santé publique  
Le service social,  
Le service de maintenance.

#### **4.2.3 Missions :**

L'hôpital a pour missions d'assurer :

- Soins curatifs de 2<sup>ème</sup> référence pour les régions de Tombouctou et de Taoudenni ;
- La formation continue du personnel médical et paramédical ainsi que la formation initiale des élèves et étudiants des structures sanitaires publiques et privées ;
- La recherche dans le domaine de la santé.



### 4.3 Type et période d'étude

Nous avons conduit une étude prospective de type descriptif observationnel qui a porté sur la séroprévalence des hépatites virales B et C chez les donneurs de sang à l'hôpital de Tombouctou. Elle s'est déroulée du 1<sup>er</sup> janvier au 31 décembre 2021.

### 4.4 Population d'étude

L'étude a concerné tous les donneurs de sang (réguliers ou occasionnels) reçus au laboratoire de l'hôpital de Tombouctou pendant la période d'étude, ayant accepté de participer à l'étude.

#### ➤ Critères d'inclusion

- Tous les donneurs ne présentant pas de contres indications au don de sang
- Tous les donneurs de sang, quel que soit le profil, reçus au laboratoire de l'hôpital de Tombouctou ayant accepté de participer à l'étude
- Tous les donneurs âgés de 18-60 ans.

#### ➤ Critère de non inclusion :

- Donneur âgé de moins de 18 ans et au plus de 60 ans ;
- Donneur souffrant d'affections neurologiques (AVC, épilepsie) ;

- Donneur porteur d'affection chronique (asthme, diabète, hypertension ou hypotension artérielle ...);
- Donneurs de sang fébrile ce jour ;
- Femmes enceintes ;
- Donneur ayant un poids < 50 kg ;

➤ **Collecte des données**

Les données ont été recueillies à partir des fiches d'enquête individuelles établies pour l'occasion.

#### **4.5 Variables étudiées**

##### **4.5.1 Les variables socio-démographiques :**

- L'âge
- Le sexe
- La profession
- Résidence

##### **4.5.2 Variables biologiques**

-Antigène HBs

-Ac anti VHC

-BW

-VIH

#### **4.6 Techniques d'étude**

##### **❖ Matériels et consommables**

Pour cette étude, nous avons utilisé les matériels suivants : Poche de sang, tube, balance, garrot, centrifugeuse, tensiomètre, thermomètre, pipette, seringue, gants non stériles, antiseptique, coton.

##### **❖ Déroulement de l'étude**

###### **➤ Prélèvement**

Le donneur de sang est reçu dans le service d'accueil avec un bon de sang prescrit au nom d'une autre personne (parents, amis, etc...) : don de compensation et c'est soit le donneur qui vient

de lui-même ou soit des collectes de sang : don volontaire. Le donneur bénéficie d'un entretien avec le personnel médical, cet entretien comporte des étapes suivantes :

- Les conditions techniques d'acquisitions du sang : vous délivrez votre sang en échange de celui d'autrui (le sang ne s'achète pas) ;
- Les conditions physiques : le donneur doit être apparemment bien portant et pour cela un interrogatoire portant sur l'âge, l'heure du dernier repas, antécédents surtout médicaux, est assortie d'un examen clinique, l'état générale, la pression artérielle, le pouls, le poids, l'état de coloration des muqueuses, recherche d'une masse intra abdominale et autre anomalie. Si le donneur satisfait à toutes ces conditions, le prélèvement sanguin est alors fait et cela après reçu le consentement de celui-ci avoir rassuré que le sang qu'il va donner ne va nuire à sa santé et que les résultats des différents tests sérologiques sont confidentiels.

Pour cela le donneur doit être bien installé, l'interrogatoire se poursuit tout au long du prélèvement notamment à la recherche des signes d'intolérance : vertiges, vision floue, nausées etc... La manifestation d'un de ces signes invite à arrêter le prélèvement.

La quantité de sang prélevée varie de 250ml à 450ml de sang total recueilli dans les poches spéciales. Le donneur de sang prélevé bénéficie d'un repos de 5 à 10mn sous surveillance au sein de notre laboratoire, ce délai se verra prolongé en cas de besoin. Le sang prélevé est stocké dans un réfrigérateur de notre laboratoire dans les conditions de normes internationales de conservation des produits sanguins et sera traité au sein du laboratoire de l'hôpital. La température du réfrigérateur est relevée deux fois par jour le matin avant le début du travail et le soir par l'équipe de garde. Au cours de l'acheminement du sang la chaîne de froid est conservée entre 2° à 6° Celsius.

➤ **Procédure des tests de diagnostic rapide (TDR) du VIH, VHB, VHC et BW**

Le principe est 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.

❖ **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 migrer 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.

### ❖ La sérologie VHC

Le test diagnostique de la sérologie du VHC utilisé était le DIAQUICK HCV CASSETTE for serum and plasma samples de DIALAB. C'est un test rapide de détection qualitative d'anticorps contre le VHC dans le sérum et le plasma humain. Le test a une sensibilité de 99.1% et une spécificité de 99.6%.

### ❖ 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™

❖ **La sérologie de la syphilis (BW)**

Pour la détection d'anticorps antitreponémiques le test OnSite Syphilis Ab Rapid test-cassette (sérum/plasma) de CTK BIOTECH a été utilisé. La sensibilité du test est de 100% et une spécificité de 99.7%.

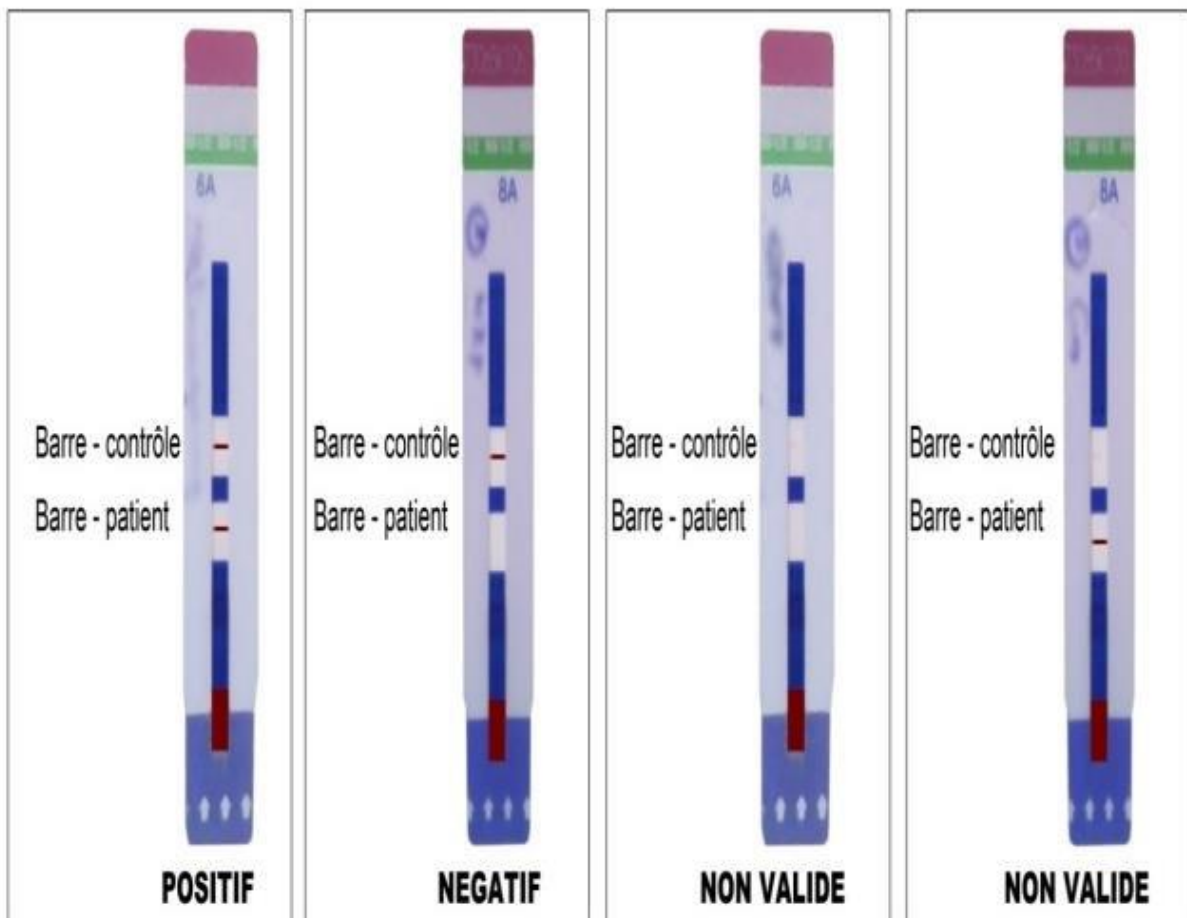


Figure 6 : Test de diagnostic rapide (VIH, VHB, VHC, Syphilis)

➤ **Interprétation des résultats**

**POSITIF**



Pour un test positif, deux barres rouges apparaissent, 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.

### **NEGATIF**

Une barre rouge apparaît dans la fenêtre/contrôle, la barre rouge de la fenêtre/patient n'apparaissant pas sur la bandelette.

### **NON VALIDE**

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 ce test doit être recommencé.

### **Avantages et inconvénients du test rapide**

#### **➤ Avantages**

Les tests TDRs permettent de donner un traitement immédiat de maladie rapidement mortelle, d'administrer un traitement spécifique plutôt qu'un traitement présomptif et d'instaurer rapidement des mesures visant à prévenir une transmission de la maladie (VIH, VHB, VHC).

- Facilité d'emploi ;
- Facilité d'interprétation ;
- Stabilité dans les conditions tropicalisées ;
- Pas de traitement d'échantillon de (sang total) ;
- Ne nécessite pas d'équipement ;
- Résultats en un temps <30minutes ;
- Bonnes performances ;
- Coût faible ;
- Résultats comparables à la goutte épaisse.

#### **➤ Inconvénients**

Les performances analytiques (sensibilité et spécificité) inférieurs à celles des tests Elisa combinés.

- Manque de sensibilité dans les phases précoces de l'infection ;
- Subjectivité de lecture ;

- Problème d'élimination des déchets infectieux, si utilisés en dehors des circuits de soins habituels.

❖ **Analyse statistique des données**

L'analyse et le traitement des données collectées ont été réalisés par le logiciel SPSS version 25.0. La réalisation des graphiques a été fait par le logiciel Excel 2016 et les saisies avec le logiciel Word 2016.

❖ **Considérations éthiques :**

C'est une étude d'initiation à la recherche scientifique qui vise à améliorer la qualité de transfusions sanguines des patients à l'hôpital régional de Tombouctou. Ces résultats seront uniquement utilisés à des fins de recherche. Un consentement verbal documenté, libre et éclairé des candidats sera obtenu avant leur inclusion à l'étude. Les renseignements donnés par chaque patient seront totalement confidentiels et ne s'auraient être divulgués. Les renseignements personnels concernant chaque patient seront codifiés par un numéro qui ne permettra pas d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude. Les bonnes pratiques médicales seront respectées et diffusées.

# RESULTATS

## 5 RÉSULTATS

### 5.1 Résultats globaux

Au total 1321 donneurs de sang ont été inclus dans l'étude.

La population ayant fréquenté le laboratoire de l'hôpital de Tombouctou pour le don de sang est : 1407 personnes durant notre travail.

La population répondant à nos critères est : 1321 personnes avec un taux de participation à 93,9%.

Au terme de notre travail, 1321 donneurs de sang ont été inclus dans notre étude selon nos critères d'inclusions avec un âge moyen de  $30,60 \pm 8,16$  ans. Les tests pour la détection de l'AgHBs et Ac-anti VHC a été réalisé chez tous les donneurs de sang incluses dans notre étude. Ces tests ont révélé que 6,2 % de notre population d'étude avaient les marqueurs du virus de l'hépatite B et 0,6% les marqueurs de l'hépatite C. Par ailleurs nous notons la présence de l'Ac-Anti-HIV chez 8 personnes de notre population d'étude soit 0,6% des cas. Ce test a également révélé que dans notre population d'étude, seulement 7 donneurs de sang étaient positifs à la syphilis soit 0,5% des cas. Par contre, nous notons que le groupe O était le plus représenté avec 54,8% suivi du groupe A et B avec respectivement 22,18% et 20,36%.

Organigramme de la population ayant fréquentée le laboratoire de l'hôpital de Tombouctou durant notre étude.

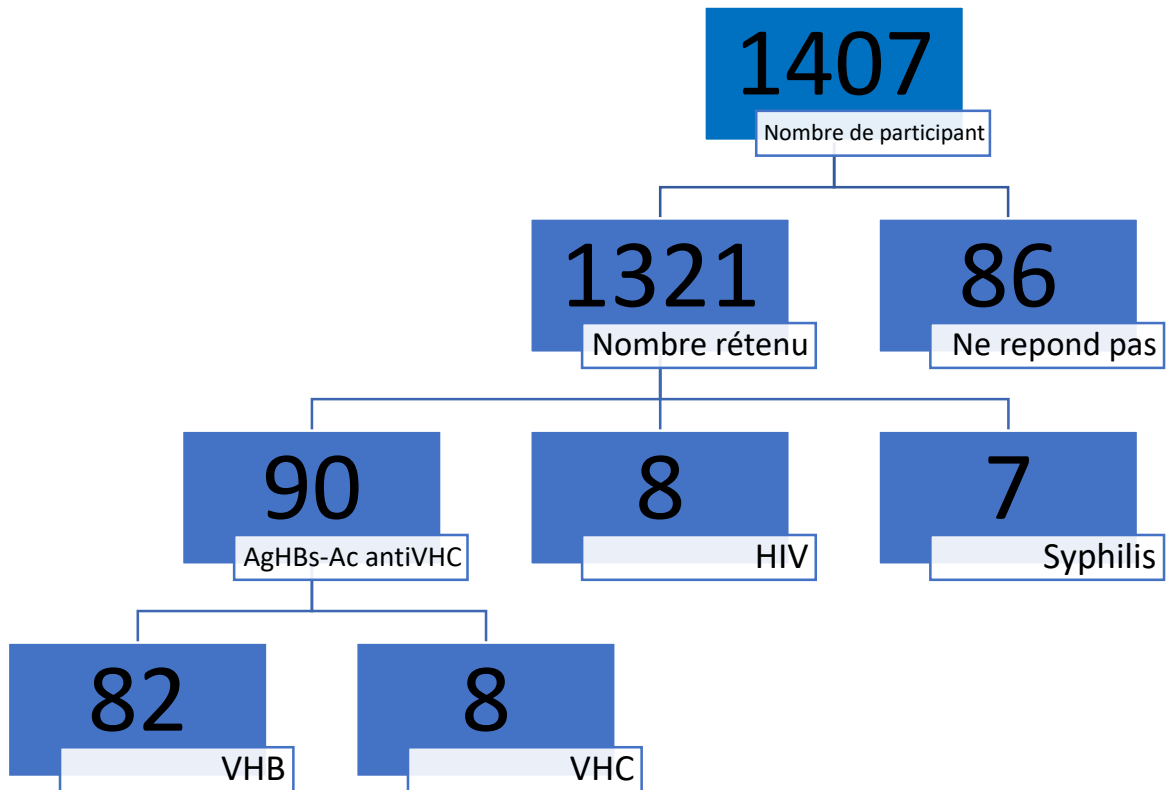


Figure 7 : Organigramme des donneurs de sang

## 5.2 Résultats descriptifs

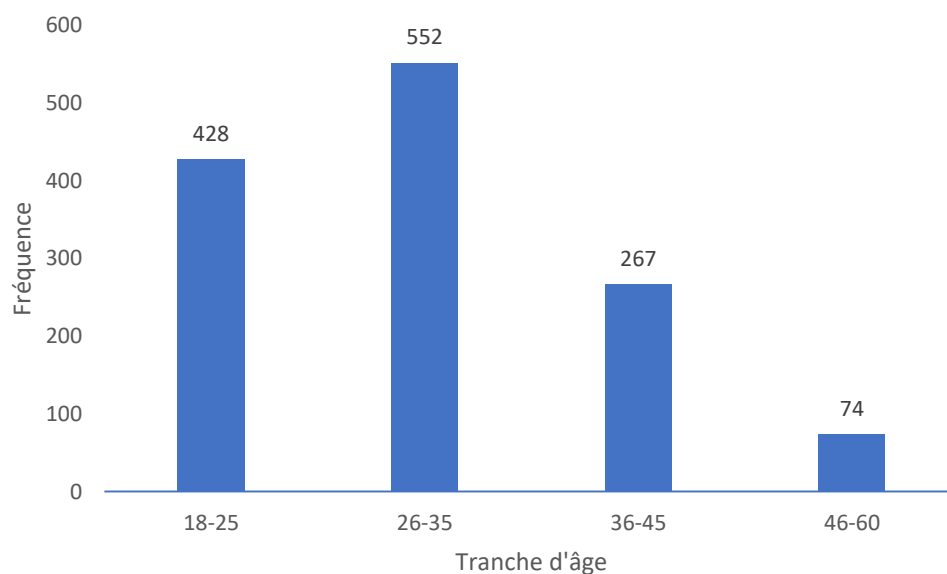
### 5.2.1 Données sociodémographiques

Tableau II : Répartition des donneurs de sang selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	1232	93,3
Féminin	89	6,7
Total	1321	100

Le sexe ratio était 13,84 en faveur des hommes.

Parmi les donneurs de sang 93,3% étaient mariés et seulement 6,7% étaient des célibataires.



**Figure 8** : Répartition des donneurs de sang selon la tranche d'âge

L'âge moyen était de  $30,60 \pm 8,16$  ans avec des extrêmes allant de 18 à 60 ans.

La tranche d'âge 26-35 ans a été la plus représentée avec 41,8%.

Tableau III : Répartition des donneurs de sang selon leur occupation

Occupation	Effectif	Pourcentage
Commerçants	156	11,8
Elèves-Etudiants	164	12,4
Fonctionnaires	270	20,4
Ménagères	50	3,8
<b>Autres</b>	<b>681</b>	<b>51,6</b>
<b>Total</b>	<b>1321</b>	<b>100</b>

\*Autres = Ceux qui n'ont pas pu spécifier une profession.

Parmi les donneurs de sang, ceux exerçant autres professions étaient les plus représentés avec un taux de 51,6%.

Tableau IV : Répartition des donneurs de sang selon leurs Résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Tombouctou	977	74
Autres	344	24
<b>Total</b>	<b>1321</b>	<b>100</b>

\*Autres : les banlieues de la ville de Tombouctou

Tombouctou était le lieu le plus représenté avec 74% suivi des autres avec 24%.

Tableau V : Répartition des donneurs de sang selon leur statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage
Célibataires	462	35
Mariés	859	65
<b>Total</b>	<b>1321</b>	<b>100</b>

La majorité des donneurs de sang était des mariés avec 65% et 35% était des célibataires.

Tableau VI : Répartition des donneurs de sang selon le nombre de don

Nombre de don	Effectif	Pourcentage
<b>1<sup>er</sup> don</b>	<b>937</b>	<b>70,9</b>
2 <sup>ème</sup> don	170	12,9
Plus de 2 don	214	16,2
Total	1321	100

Les primo-donneurs étaient les plus représentés avec 70,9% chez les donneurs de sang.

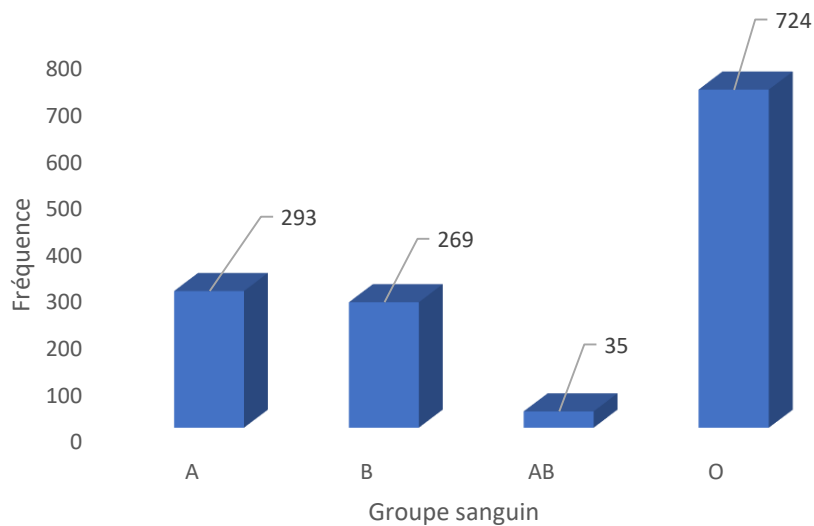


Figure 9 : Répartition des donneurs de sang selon leur groupe sanguin ABO

Le groupe O était le plus représenté avec 54,8% suivi du groupe A et B avec respectivement 22,18% et 20,36%.



### 5.2.2 Données sur les marqueurs sérologiques

Tableau VII : Prévalence des hépatites virales B et C chez les donneurs de sang

Résultats des marqueurs des hépatites	Marqueurs Hépatiques	
	AgHBs N (%)	Ac anti VHC N (%)
<b>Positif</b>	82(6,2)	8(0,6)
<b>Négatif</b>	1239(93,8)	1313(99,4)
<b>Total</b>	1321(100)	1321(100)

$$\chi^2 = 0,547$$

$$ddl = 1$$

$$p = 0,402$$

La prévalence de l'hépatite virale B et C était respectivement 6,2% et 0,6% chez les donneurs de sang.

### 5.2.3 Facteurs associés à la prévalence des marqueurs sérologiques

Tableau VIII: Répartition de l'AgHBs selon le sexe des donneurs de sang

Sexe	AgHBs		Total N (%)
	Positif N (%)	Négatif N (%)	
Féminin	2(2,2)	87(97,8)	89(100)
<b>Masculin</b>	<b>80(6,5)</b>	<b>1152(93,5)</b>	<b>1232(100)</b>

$$\chi^2 = 2,571$$

$$ddl = 1$$

$$p = 0,109$$

Une prévalence de 6,5% de l'hépatite B a été observée chez les hommes donneurs de sang dans la population d'étude.

Tableau IX: Répartition de la prévalence de l'hépatite B en fonction de la tranche d'âge

Age	AgHBs		Total N (%)
	Positif N (%)	Négatif N (%)	
18-25ans	21(4,9)	407(95,1)	428(100)
<b>26-35ans</b>	<b>42(7,6)</b>	<b>510(92,4)</b>	<b>552(100)</b>
36-45ans	16(6)	251(94)	267(100)
46-60ans	3(4,1)	71(95,9)	74(100)

$\chi^2 = 3,716$       ddl = 3       $p = 0,294$

La tranche d'âge 26-35 ans a été la plus touchée par la positivité de l'AgHBs, soit un taux de 7,6%.

Tableau X: Répartition de la séroprévalence de AgHBs en fonction de la résidence

Résidence	AgHBs		Total N (%)
	Positif N (%)	Négatif N (%)	
Tombouctou	59 (6)	918 (94)	977 (100)
<b>Autres</b>	<b>23 (6,7)</b>	<b>321 (93,3)</b>	<b>344 (100)</b>

$\chi^2 = 0,183$       ddl = 1       $p = 0,669$

\*Autres : Hors de la ville de Tombouctou

Les 6,7% des donneurs de sang positifs au marqueur de l'hépatite virale B résidaient hors de la ville de Tombouctou.

Tableau XI: Répartition de la prévalence de AgHBs en fonction du nombre de don

Nombre de don	AgHBs		Total N (%)
	Positif N (%)	Négatif N (%)	
1 <sup>er</sup> don	75(8)	862(92)	937(100)
2 <sup>ème</sup> don	3(1,8)	167(98,2)	170(100)
Plus de 2 don	4(1,9)	210(98,1)	214(100)

La prévalence était de 8% parmi les donneurs de sang qui étaient à leur premier don.

Tableau XII: Répartition de la prévalence de AgHBs en fonction du type de don

Type de don	AgHBs		Total
	Positif N (%)	Négatif N (%)	
Don de compensation	70(6,3)	1034(93,7)	1104(100)
Don volontaire	12(5,5)	205(94,5)	217(100)

$\chi^2 = 0,205$

ddl = 1

$p = 0,651$

La séroprévalence (AgHBs) était de 6,3% chez les donneurs de compensation.

Tableau XIII: Répartition du test antigénique HBs des donneurs de sang selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	AgHBs		Total N (%)
	Positif N (%)	Négatif N (%)	
Célibataires	28(6,1)	434(93,9)	462(100)
<b>Mariés</b>	<b>54(6,3)</b>	<b>805(93,7)</b>	<b>859(100)</b>

$\chi^2 = 0,026$       ddl = 1       $p = 0,487$

La prévalence du statut matrimonial était de 6,3% en faveur des mariés.

Tableau XIV: Répartition de la prévalence de l'hépatite virale C en fonction du sexe

Ac anti VHC	Sexe		Total N (%)
	Masculin N (%)	Féminin N (%)	
Négatif	1224(99,4)	89(100)	1313(99,4)
<b>Positif</b>	<b>8(0,6)</b>	<b>0(0)</b>	<b>8(0,6)</b>

$\chi^2 = 0,581$       ddl = 1       $p = 0,446$

La prévalence de l'hépatite C a été observé uniquement chez les donneurs de sang de sexe masculin 0,6%.

Tableau XV: Répartition de la tranche d'âge des donneurs de sang selon le test à Ac-anti VHC

Age	Ac anti VHC		Total N (%)
	Positif N (%)	Négatif N (%)	
18-25ans	3(0,7)	425(99,3)	428(100)
26-35ans	3(0,5)	549(99,5)	552(100)
36-45ans	2(0,7)	265(99,3)	267(100)
46-60ans	0(0)	74(100)	74(100)

$\chi^2 = 0,642$       ddl = 3       $p = 0,887$

Les tranches d'âges 18-25 ans et 36-45 ans ont été les plus touchées par l'hépatite C avec 0,7% suivi de la tranche d'âge 26-35 ans avec 0,5.

Tableau XVI: Répartition des donneurs de sang en fonctions du nombre de don et de la prévalence de l'hépatite virale C

Nombre de don	Ac anti VHC		Total N (%)
	Positif N (%)	Négatif N (%)	
1 <sup>er</sup> don	6(0,6)	931(99,4)	937(100)
2 <sup>ème</sup> don	1(0,6)	169(99,4)	170(100)
Plus de 2 don	1(0,5)	213(99,5)	214(100)

$\chi^2 = 0,088$       ddl = 2       $p = 0,954$

La prévalence du VHC a été plus élevée au premier et deuxième don avec chacun un taux de 0,6% suivi de Plus de 2 don avec un taux de 0,5%.

Tableau XVII: Répartition de la prévalence de l'hépatite virale C en fonction du type de don

Type de don	Ac anti VHC		Total N (%)
	Positif N (%)	Négatif N (%)	
<b>Don de compensation</b>	<b>7(0,6)</b>	<b>1097(99,4)</b>	<b>1104(100)</b>
Don volontaire	1(0,5)	216(99,5)	217(100)

$\chi^2 = 0,090$       ddl = 1       $p = 0,612$

La prévalence du VHC était plus élevée chez les donneurs de compensations avec un taux de 0,6%.

Tableau XVIII: Répartition de la séroprévalence du marqueur VHC en fonction du statut matrimonial

Statut matrimonial	Ac anti VHC		Total N (%)
	Positif N (%)	Négatif N (%)	
<b>Célibataires</b>	<b>5(1,1)</b>	<b>457(98,9)</b>	<b>462(100)</b>
Mariés	3(0,3)	856(99,7)	859(100)

$\chi^2 = 2,682$       ddl = 1       $p = 0,102$

Parmi les donneurs de sang, les prévalences du VHC étaient 1,1% chez les célibataires et 0,3% chez les mariés.

#### 5.2.4 Les prévalences de la coïnfection chez les donneurs de sang

Tableau XIX : La prévalence de co-infection (AgHBs-BW) chez les donneurs de sang

AgHBs-BW	Effectif	Pourcentage
Négatif	1317	99,7
Positif	4	0,3
<b>Total</b>	<b>1321</b>	<b>100</b>

L'analyse de ce tableau nous montre que parmi les donneurs de sang, la prévalence de la co-infection (AgHBs-BW) était 0,3%.

Tableau XX : La prévalence de co-infection (Ac-anti VHC-HIV) chez les donneurs de sang

Ac-anti VHC-HIV	Effectif	Pourcentage
Négatif	1320	99,9
Positif	1	0,1
<b>Total</b>	<b>1321</b>	<b>100</b>

L'analyse de ce tableau nous montre que parmi les donneurs de sang, la prévalence de la co-infection (Ac-anti VHC-HIV) était 0,1%.

Tableau XXI : La prévalence de co-infection (AgHBs-Ac-anti VHC) chez les donneurs de sang

AgHBs-VHC	Effectif	Pourcentage
Négatif	1320	99,9
Positif	1	0,1
<b>Total</b>	<b>1321</b>	<b>100</b>

L'analyse de ce tableau nous montre que parmi les donneurs de sang, la prévalence de la co-infection (AgHBs-VHC) était 0,1 %.

# DISCUSSION



## 6 DISCUSSION

### ❖ Aspects méthodologiques

Le but de ce travail était d'évaluer la séroprévalence des marqueurs des hépatites virales B et C chez les donneurs de sang à l'Hôpital Régional de Tombouctou. Il s'agissait d'une étude prospective de type descriptif observationnel, qui s'est déroulée de janvier à décembre 2021. Au total, Mille trois cent vingt un (1321) donneurs de sang ont été inclus dans l'étude.

### ❖ Les variables socio-démographiques

Les donneurs étaient majoritairement constitués d'hommes (93%) par rapport au sexe féminin avec un sexe ratio de 13,84 en faveur des hommes. Ce résultat est comparable à ceux rapportés par **Dembélé** en 2011 au Mali [64], à **Bangui** en **Centre Afrique** [65] et en **RDC** [66] qui avaient trouvé respectivement un sexe ratio de 16,76 ; 21,04 et 16,8 en faveur des hommes. Une étude a rapporté sur un total de 3733 donneurs ; 3645 (97,65) étaient des hommes et 88 (2,35) des femmes [87]. Cette même étude a trouvé plus de donneurs volontaires que de donneurs de compensation pouvant s'expliquer par la rémunération des candidats volontaire au don de sang selon l'OMS 2020 [86] ce qui est contraire à celui rapporté dans notre étude.

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 [64].

L'âge moyen était de  $30,6 \pm 8,16$  ans avec des extrêmes de 18 et 60 ans.

La tranche d'âge [26-35ans] était la plus représentée avec 41,8%. Selon la littérature cette tranche a été similairement retrouvée dans plusieurs études au **Mali** [12,64] et près de 60 % des dons de sang proviennent de personnes de plus de 40 ans et près de 45 % de personnes de plus de 50 ans. Cette proportion d'âge rapportée est comparable à celle retrouvée dans notre étude dont l'âge minimal et maximal était de 18 à 60 ans.

Ce résultat est comparable à celui de **KATILE et al** au **Mali** [67] (36%) pour la même tranche d'âge ; par contre différent de celui de **Nkrumah et al** au **Ghana** qui avaient trouvé une prédominance de la tranche [26-35ans] [68].

Les donneurs de compensation étaient majoritaires (83,6%) par rapport aux donneurs volontaires rapportant 16,4%. Ce résultat est différent de celui de **TRAORE** au Mali qui a observé un taux de 38,5% pour les donneurs de compensation [69]. Par contre notre résultat est

similaire à celui de **KATILE et al au Mali** [64] et de **CAROLE et al** [70] qui ont trouvé respectivement 95,6% et 89,5% pour les donneurs de compensation. Cette attitude majoritaire de don de compensation se manifeste par les conditions socioculturelles qui se traduisent par le sentiment de contribution à la santé d'autrui. Nos données sont supérieures aux données antérieures obtenues par le Centre National de Transfusion Sanguine au Mali en 2017 qui rapporte plus de donneur de compensation 73,69% que de donneur volontaire 26,31% [13]. Cette différence s'explique par le fait que le CNTS est le niveau de référence National en transfusion sanguine au Mali. Très loin des attentes de l'OMS, qui sollicite les pays membre à adopter des stratégies visant atteindre au moins des dons volontaires à l'horizon 2030. Elle s'expliquerait par l'insuffisance de ressources pour assurer la promotion de don volontaire, le recrutement et la fidélisation des donneurs volontaires et d'autres part par l'insuffisance, voire parfois l'absence de ressources et de logistiques adaptées pour assurer et intensifier la collecte mobile. Par ailleurs, les femmes donneurs volontaires étaient 1,82%. Cela pourrait s'expliquer par la périodicité du cycle menstruel, ce qui est un facteur d'exclusion du don de sang chez les femmes [64].

#### ❖ Les variables biologiques

La prévalence du VHB était de 6,2% pour l'ensemble des donneurs. Des prévalences supérieures ont été rapportées en RDC avec un taux de (8,01%) [71] et en Ethiopie (10,9%) [72]. Le sexe masculin était le plus touché (6%) et la tranche d'âge de [26-35ans] la plus infectée (3,2%).

La prévalence de l'infection par le virus de l'hépatite C était de 0,6% pour l'ensemble des donneurs de cette étude. Ce résultat est inférieur à ceux de **JUDICAËL et al au Gabon** [75], **NOUBIAP et al au Cameroun** [77] et **NAMBEI et al RDC** [65] qui avaient trouvé respectivement 4,9%, 4,8%, 4,72%. Notre étude est similaire à ceux rapportés par **SHUGUO** en Chine [78] et **ROKOTONIAINA et al au Madagascar** [81] qui ont trouvé des prévalences respectives de 0,20% ; et 0,98% chez les donneurs de sang. Cette variation entre homme et femme peut s'expliquer par de facteurs génétiques favorisant la persistance du virus chez les hommes [14]. Des facteurs hormonaux pourraient intervenir pour favoriser que les femmes éliminent plus le VHB expliquant la différence entre les deux sexes [15]. La fréquence plus élevée du VHB chez les hommes est constamment rapportée dans la littérature [16,17,18]

Une prévalence (12,5%) a été observée chez les hommes pour une tranche d'âge [46-55ans] par **KABAMBA** et al [73].

Au Mali, une étude comparative a rapporté un taux de positivité élevé dans le même sexe et la tranche d'âge de [18-27ans] [69]. Cette positivité à l'AgHBs reflète la prévalence de VHB chez les donneurs de sang. Cependant des études ont rapporté des résultats positifs de dépistage dans les centres de transfusion sanguine qui varient d'un pays à un autre soit 10,8 % pour le VHB et de 1,2 % pour le VHC en Arabie Saoudite [87] alors qu'elle était de 3,4% pour l'AgHBs et 3% pour l'anti-VHC chez les donneurs de sang dans l'ensemble du pays au Congo [19]. Au Mali, nos résultats sont différents à ceux du CNTS [3] rapportant 10,72% et 1,53% respectivement pour le VHB et le VHC.

La prévalence du VHB était plus basé chez les donneurs familiaux (6,3%). Ce résultat est différent de ceux de **SITUAKIBANZA** et al en RDC [74] et de **KAKISINGI** et al [71] 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 le milieu dont la contamination est variable avec le lien social de la population.

La prévalence du VHB chez les donneurs mariés est de 6,3% soit le double de la prévalence des donneurs célibataires.

En Afrique, la transfusion sanguine constitue la principale voie de contamination [84]. Toutefois, la séroprévalence élevée du VHB et du VHC pourrait être attribué à la non application des mesures de protection et la non vaccination massive de la population due au coût élevé du vaccin anti-VHB. La présente étude n'a pas déterminé l'anticorps anti-HBs, l'anticorps-anti-HBc, l'antigène HBe et l'anticorps anti-HBe, tous des marqueurs de chronicité de l'infection virale ou récente ou s'il s'agissait d'un simple portage de l'AgHBs. Néanmoins, il a été rapporté qu'une simple positivité à l'AgHBs suffit à écarter la poche de sang designer pour la transfusion [4].

Dans la population d'étude, nous avons retrouvé un total de 6,2% de cas positif d'AgHBs dans le statut matrimonial des donneurs compensateurs reparti entre les hommes mariés et les hommes célibataires avec respectivement 4,1% et 2,1%. Cette positivité d'AgHBs dans ce statut est un facteur de propagation du VHB dans la société et dans la famille, mais ce statut matrimonial n'est pas rapporté comme de risque de propagation dans une étude menée au Benin [83]. Il ressort Aussi d'autres facteurs de risque liés à la propagation du VHB. Cependant, une

étude à Bouaké, avait relevé comme facteurs associés le sexe, l'âge, le statut vaccinal et l'antécédent de transfusion sanguine [82]. En Ethiopie, seul l'asthénie et la fatigue étaient associées à une infection au VHB [72]. Dans une étude chez des militaires sénégalais envoyés en mission au Darfour, les facteurs associés à l'hépatite B était l'exposition sexuelle [85].

Le sexe masculin était uniquement infecté et la tranche d'âge [18-25ans] et [27-37ans] étaient les plus touchées (0,7%) chez les donneurs de sang, contrairement à **MATEE** et al en Tanzanie qui ont trouvé une prédominance du VHC chez les moins de 20 ans [80].

La séroprévalence des co-infections En ce qui concerne les bi-coinfections VIH-VHC et VHB-VHC au cours de notre étude, des fréquences respectives de 0,1% et 0,1% ont été trouvées pour l'ensemble des donneurs. La prévalence de la co-infection VIH-VHB était nulle et celles observées par **NOUBIAP** et al (1,10%) [77] ; **TRAORE** et al (0,5%) [66] et **MAVENYENGWA** et al en Namibie (0,9%) [79].

La prévalence des coinfections VHB-Syphilis a été 0,3% chez les donneurs de sang. Ce résultat était supérieur à ceux observé par **Dembélé** (0,02%) chez les donneurs de sang au (Mali) [64].

Parmi les donneurs de sang dans notre étude, le groupe O<sup>+</sup> a été le plus représenté avec (38,5%). Par contre le groupe AB<sup>-</sup> a été le moins représenté avec (0,5%).

Une distribution similaire des groupes sanguins a été rapportée par d'autres études menées en Arabie saoudite [87].

❖ **Limites de l'étude**

Cette étude était basée sur le test de diagnostic rapide (**VIH, VHB, VHC, Syphilis**), d'où l'absence de la quantification des charges virales.

Cette étude ne permettait pas de caractériser les marqueurs sérologiques de l'hépatite virale B et C chez les donneurs de sang à l'hôpital de Tombouctou

# CONCLUSION

## 7 CONCLUSION

Au terme de cette étude nous avons constaté que la majorité des donneurs de sang étaient des hommes. Notre étude a montré que la séroprévalence de l'AgHBs est de 6,2% chez les donneurs de sang. Les jeunes occupaient le premier rang de l'infection conduisant à un problème d'approvisionnement en produits sanguin. L'infection des hépatites demeure un problème de santé publique au Mali. La sensibilisation sur les modes de transmissions doit être une arme de lutte afin de réduire les risques de contamination et de transmission.

Les pathologies étudiées sont présentes dans toutes les couches de la population. Tous les types de co-infections sont possibles, même si rares. Une étude serait nécessaire pour étudier le devenir des patients infectés par une hépatite virale (B ou C) et ceux infectés par le VIH. La fidélisation des donneurs pourrait être une solution pour garantir un bon approvisionnement de sang de qualité et de quantité.

# **RECOMMANDATIONS**



## 8 RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude nous avons formulé les recommandations suivantes :

➤ À l'hôpital régional de Tombouctou

- Elargir le laboratoire d'analyse biomédicale afin d'avoir un espace d'accueil adéquat pour les donneurs de sang ;
- La mise en place d'une équipe proprement dite pour la transfusion sanguine au nom du centre dans le but de bien coordonner et régulariser les collectes de sang ;
- Faire bénéficier chaque donneur par une collation ;
- La multiplication des campagnes de sensibilisation de don de sang et sur les modes de transmissions de la maladie afin d'assurer une disponibilité du sang ;
- Rassurer les donneurs de sang sur le caractère confidentiel ;

➤ Aux autorités sanitaires

- Sensibiliser et encourager la population au don volontaire ;
- Encourager les donneurs volontaires à faire le vaccin contre l'hépatite B ;
- Encourager la population à faire le dépistage des hépatites B et C ;
- Doter l'hôpital en matériel et réactifs afin que le laboratoire continue pour dépister le VHC et VHB par des méthodes de biologies moléculaires ;
- Former le personnel infirmier notamment les sages-femmes ;
- Disponibilité des Ig VHB aux salles de travail ;
- Instituer la primo-vaccination aux salles de travail ;
- Instituer le bilan pré-nuptial comprenant les marqueurs de VHB et VHC.

**REFERENCES  
BIBLIOGRAPHIQUES**

## 9 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Maiga FO.** CONTRIBUTION DU LABORATOIRE RODOLPHE MERIEUX DANS LE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE L'INFECTION PAR LE VIRUS DE L'HEPATITE B [Thèse]. Med : Bamako, 2014. 54p.
2. **Kone O.** Aspects épidémio-cliniques des hépatites virales b et c dans le service des maladies infectieuses de l'hôpital de Sikasso [Thèse]. Med : 2015. 105p.
3. **Diarra AB, Guittaye H, Fomba M, Cisse M, Traore D, Traore A. et al.** Les hépatites virales B et C chez les donneurs de sang du centre national de transfusion sanguine de Bamako, Mali. Rev Mali Infect Microbiol. 2019, 61(14):58.
4. **Meffre C, Le Strat Y, Delarocque-Astagneau E.** Prévalence of hepatitis B and hepatitis C virus infections in france in 2004: social factors are important Predictors after adjusting for know risk factors. J Med Virol, 2010, 82 : 546-55.
5. **Zarski JP, Marcelin P, Leroy V, Doffoel M.** Caractéristiques des patients atteints d'hépatite B chronique en France : fréquence prédominante des cas négatifs pour l'antigène HBe. J Hépatologie,2006,45(3) : 355-60.
6. **Dembele R.** PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET SEROLOGIQUE DU VIRUS DE L'HEPATITE B DANS UN MILIEU URBAIN BAMAKO[Thèse]. Med : Bamako, 2011. 62p.
7. **Coulibaly AS.** PREVALENCE DES HEPATITES B ET C DANS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE DU CHU DU POINT G DE JANVIER 2010 A DECEMBRE 2013[Thèse]. Med : 2014. 85p.
8. **Tangara F.** SEROPREVALENCE DE L'INFECTION PAR LE VIRUS DE L'HEPATITE C CHEZ LES SCOLAIRES A BAMAKO, KOULIKORO ET SIKASSO[Thèse]. Med : 2006. 79p.
9. **Diakite M, Tounkara A, Diawara SI, Fofana DB, Diakite SA, Doumbia S. et al.** Connaissances et attitudes du personnel médical en matière de transfusion sanguine au Mali. Transfusion Clinique et Biologique[En ligne]. Paris, 2012, 1(1):74-77[77pages].
10. **Kone SA.** Epidémiologie des hépatites B et C au cours du VIH et SIDA dans le centre hospitalier universitaire du point G [Thèse]. Med : 2016. 120p.
11. **Bottero J, Boyd A, Gozlan J, Carat F, Lemoine M, Rougier H. et al.** Efficacité des tests rapides de l'hépatite B pour le lien avec les soins : résultats d'une étude multicentrique randomisée. Européen de gastroentérologie et d'hépatologie, 2016, 28(6) : 633-9.
12. **Dembélé M, Maiga M, Minta D, Diarra M, Sangaré D, Traoré HA. et al.** Etude de l'AgHbs et des anticorps anti-virus de l'hépatite C au cours des hépatopathies au Mali. Taureau Soc Pathol Exot, 2004, 97: 161-4.
13. **Ballo PL.** Caractéristiques des donneurs de sang et la Séroprévalence des l'hépatites B et C au CNTS de Bamako [Thèse]. Med : 2017. 65p.

14. **Bere MM.** Caractéristiques des donneurs de sang et séroprévalence des hépatites b et c au centre de sante de référence de la commune v du district de Bamako [Thèse]. Med : Bamako, 2010. 105p.
15. **Séribara A.** Séroprévalence des hépatites virales B et C à l'hôpital Hangadoumbo Moulaye Touré de GAO [Thèse]. Med : 2020. 94p.
16. **Doumbia K.** Etudes des paramètres biologiques des hépatites virales B et C à Bamako [Thèse]. Phar : 2020. 82p.
17. **Sacko D.** Connaissances, attitudes et pratiques des consultants à propos de l'hépatite virale b au centre de sante de référence de la commune iv du district de Bamako [Thèse]. Med : 2015. 84p.
18. **Kamgaing ABK.** Etude des connaissances des étudiants de la faculté de médecine et d'odonto-stomatologie de Bamako sur l'hépatite B [Thèse]. Med : 2021. 63p.
19. **Gomtse MI.** Evaluation de la prise en charge des patients atteints d'une hépatite virale b chronique au centre hospitalier universitaire mère-enfant le Luxembourg [Thèse]. Med : 2020. 78p.
20. **Barin F, Perrin J, Chotard J, Denis F, N'Doye R, Chiron IP. et al.** Cross sectional and longitudinal epidemiology of hepatitis B in Senegal. Prog Med Virol. 1981, 148-62.
21. **Abdelhadi R.** Etat de vaccination contre l'hépatite B dans la région de Marrakech et l'échelle national [Thèse]. Med : Marrakech, 2007.
22. **Trépo C.** Virus des hépatites. Rev Prat, 1995, 45(2): 161-7.
23. **Trépo C, Zoulim F.** Traitement de l'hépatite B : progrès attendus. Gastroentérol Clin Biol, 2009, 33 : 811-7.
24. **Vochelle V, Trepo C et Merle P.** Traitement des hépatites virales chroniques. Réanimation, 2007, 16: 618-25.
25. **Coursaget P.** Hepatitis C core antibody detection in acute hepatitis and cirrhosis patients from Tunisia. Pathol Biol, 1992, 40 : 64-8.
26. **Djiguiba M.** Evaluation de trois recettes dans le traitement traditionnel de l'hépatite B au Mali [Thèse]. Pharm : Bamako, 2004.
27. **Robinson WS, Bennett JE et Dolin R.** Hepatitis B virus and hepatitis D virus: Infectious diseases and their etiologic agent. Rev Man, 1995, 4: 1439.
28. **Traore H.** Evaluation de la fréquence de l'hépatite C au CNTS de Bamako [Thèse]. Pharm : Bamako, 2003.
29. **Sidibé S.** Les marqueurs sérologiques de l'hépatite B au Mali [Thèse]. Med : Bamako, 1980.
30. **Ohto H, Terazawa S, Sasaki N, Khino, Ishiwata C, Kako M. et al.** Transmission of hepatitis C virus from mother to infants. N Engl J Med. 1994, 330(11):744-50.

31. **Thiers V, Tuveri R, Brechot C.** Epidémiologie moléculaire du virus de l'hépatite C. Rev Fr Lab. 2000, (320):41-8.
32. Estimation des taux de prévalence des anticorps anti-HVC et des marqueurs du virus de l'hépatite B chez les assurés sociaux du régime général de France métropolitaine 2003, 2004. **Cetaf, INVS et CPAM.** metropole : ISVS, 2005.
33. **Wagner A, Denis F, Ranger R.** Génotype du virus de l'hépatite B. Immuno Ann Biol Spec, 2004, 19 : 330-42.
34. **Zanetti A, Mariano A.** Vaccin anti-hépatite B: le rappel à 10ans n'est pas nécessaire. Lancet, 2005, 366 : 1379-84.
35. **EASL.** European association for the study of the liver: Clinical practice guidelines on the management of hepatitis B infection. J Hepatol : EASL, 2017.
36. Yun-Fan Liaw, Chia-Ming Chu. Hepatitis B virus infection. Lancet 2009, 73: 582–592.
37. **Ngono AM.** Connaissances, attitudes et pratiques des médecins et sages-femmes des CSRef du district de Bamako en matière de dépistage de l'hépatite B [Thèse]. Med : 2015. 90p.
38. **Cisse M.** Fréquence des marqueurs biologiques chez les donneurs de sang de janvier à décembre 2018 au centre hospitalier universitaire de Gabriel Toure [Thèse]. Phar : 2020. 67p.
39. **Bahoken ABK.** Portage de l'antigène HBS chez les femmes enceintes suivies au service de gynéco-obstétrique du chu POINT-G [Thèse]. Med : 2021. 66p.
40. **Zoulim F.** Virology of hepatitis. Paris : Elsevier Ed, 2004. p47.
41. **Guindo O.** Infection à VIH et à VHB chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako [Thèse]. Pharm : 2003.
42. **Courroucé AM, Pillonel J.** Estimation du risque de transmission des virus des Hépatites B et C et des rétrovirus par transfusion de dérivés sanguins labiles. Transfusion Clinique et Biologique. 1996, 3(1):13-8.
43. **Pillonel J, Laperche S.** Risque résiduel de transmission du VIH, du VHC et du VHB par transfusion sanguine entre 1992 et 2002 en France et impact du dépistage génomique viral. Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire, 2008, 48 : 233-6.
44. **Louis FJ, Maubert B, Le Hesran JY, Kemmegne J, Delaporte E, Louis JP.** Prevalence of anti hepatitis C virus antibodies in Cameroon rural forest area. Trans Roy Soc Trop Med, 1994, 88(1) : 53-4.
45. Émile C. Actualités sur le VHB. OptionBio. 2009;414:16-7.
46. **Pol S.** Epidémiologie et histoire naturelle de l'hépatite B. Rev Prat, 2005, 55 : 599-60.
47. **Sokal E.** Les hépatites virales: données récentes de prévention et de traitement. LOUVAIN Medical. 2000, 119(2): S26-S32.
48. **Hess J, Gonvers J, Moradpour D.** Quand et comment traiter les hépatites B et C. Suisse, 2005, 3 : 1-5.

49. **Lavanchy D.** Hepatitis B virus epidemiology, disease burden treatment, and current and emerging prevention and control measures. *J Virol Hepatol*, 2004, 11 : 97-107.
50. **Coulibaly K.** Contribution à la transmission verticale de l'hépatite B, prévalence de l'antigène Hbs chez 206 couples mères enfants [Thèse]. Med : 1983.
51. **Fesenmeier MF, Coppage KH, Lambers DS, Barton john; Sibai BM.** Acute fatty liver of pregnancy in three tertiary care centers. *Am J Obstet Gynecol* 2005, 2005, 192 : 1416-9.
52. **Lampertico P, Chan HLY, Janssen HIA, Strasser SI; Schindler, Berg T. et al** Long-term safety of nucleoside and nucleotide analogues in HBV monoinfected patients. *Rev Aliment Pharmacol Ther*, 2016, 44 : 16-34.
53. **Chan HL, Fong S, Seto WK, Chuang WL, Chen CY, Kim HJ. et al.** Tenofovir alafenamide vs Tenofovir disoproxil fumarate for the treatment of HBeAg positive chronic hepatitis B virus infection a randomized, double-blind, phase 3, non-inferiority trial. *Lancet Gastro Enterol Hepatol*, 2016, 1 : 185-95.
54. **Pan CQ.** Tenofovir to prevent hepatitis B transmission in mothers with High Viral Load. *N Engl J Med*, 2016, 374 : 2324-34.
55. **Lin HH, Kao JH, Hsu HY.** Rôle possible de la virémie maternelle à titre élevé dans la transmission périnatale du virus de l'hépatite C. *J Mal Infec*, 1994, 3 : 638-41.
56. **Toure-Fall AO, Dièye TND, Sall A, Diop M, Seck M, Diop S. et al.** Risque résiduel de transmission du VIH et du VHB par transfusion sanguine entre 2003 et 2005 au Centre National de Transfusion Sanguine de Dakar (Sénégal). *Transf Clin Biol*, 2009, 16 : 439-43.
57. **Maiga S.** Place de l'infection par le virus de l'hépatite C dans les hépatopathies chroniques à Bamako [Thèse]. Med : 2001.
58. **Nkengasond JN, De Beenhower H, Claeys H.** A pilot study of the prevalence of hepatitis C virus antibodies and hepatitis C; virus RNA in southern Cameroon. *Am Trop Med Hyg*, 1995, 52 : 98-100.
59. **Niangaly Y.** Séroprévalence des marqueurs viraux chez les donneurs de sang au centre de santé de référence de Koro du 2016 à 2019 (à propos de 1359 cas) [Thèse]. Phar: 2021
60. **Zarski JP.** Influence du traitement sur l'évolution à long terme de l'hépatite chronique B. *Gastroentérol Clin Biol*, 2010, 34 : 109-11.
61. **Alter MJ, Mast EE.** The epidemiology of viral hepatitis in the United States. *Gastroenterol Clin North Am*, 1994, 23 : 437-55.
62. **Maupas P, Chiron JP, Goudeau U, Coursaget P, Perrin J, Barin F. et al.** Epidémiologie et anatomopathologiques de l'état de porteurs chroniques de l'hépatite B au Mali. *Bull Soc Patho Exot*, 1981, 74 : 722-32.
63. **Conférence nationale de santé.** Avis du 28 juin 2007 " projet de plan national de lutte contre des hépatites 2007-2011". France : Paris, 2007. 88p.

64. **Dembele AK.** Séroprévalence du VIH, 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]. Med : 2020. 95p.
65. **Nambei WS, 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 santé Traopicales, 2016, 26:192-198.
66. **Nonon K, Tshibanda CN, Tshiwadi AT, Ngoy DK, Kabamba MN.** Séroprévalence de l'hépatite B et C chez les donneurs de sang à Kolwezi, République Démocratique du Congo. Rev Inf Congo 2018, 2(1): 27-31.
67. **Katile D, Konate I, Goita D, Dicko MY, Konate MK, Malle O. et al.** Evaluation 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.
68. **Nkrumah B, Owusu M, Averu 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.
69. **Traore H.** Etude comparatifs de la séroprévalence des marqueurs VIH, VHB, des dons de sang en alecte fixe et mobile [Thèse]. Med : 2014. 85p.
70. **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. 2014, Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3944961/> .
71. **Kakisingi CN, Mukuku O, Matanda SK, Manika MM, Kyabu VK, Kasamba SI. 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).
72. **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.
73. **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.
74. **Situakibanza N Hippolyte, Sisa B, Mbuyi S, Kiazayawoko ZF, Mbula M, Bepouka IB. et al.** Taux de séroprévalence des marqueurs viraux (VIH/VHB/VHC) chez les donneurs de sang au Centre Provincial de Transfusion Sanguine de Matadi, Province du Kongo-Central, RD Congo. Ann Afr Med, 2017, 11(1).
75. **Tonda J, Mickala P, Mombo LE, Mengue JCE, Delis AM, 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 .

76. **Diarra A, Kouriba B, Baby M, Murphy E, Lefrere JJ.** 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(5-6): 444-7 .
77. **Noubiap JJN, Joko WAY, Nansseu JRN, Tene UG, Siaka C.** Seroepidemiology 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):832-837.
78. **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): 1-9.
79. **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(1): 1-7 .
80. **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.
81. **Rakotoniaina AI, Randriamanantany ZA, Ranaivosoa KHM, Andriambelo V, Fortune H, Rakoto OA. 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.
82. **Diarrassouba A, Touré SF, Karidioula YLC.** Seroprevalence and associated risk factors of hepatitis B virus infection in Bouaké; Côte d'Ivoire. *Microbiology Research Journal International*. 2020;30(7):7–16.
83. **Aboudou Raïmi Kpossou, Moussiliou Noel Paraiso, Comlan N'déhougbèa Sokpon.** Hépatite virale B lors d'une campagne de dépistage en population générale au Bénin : séroprévalence et facteurs associés. *Pan Afr Med J*. 2020; 37: 247.
84. **Abdella S, Moshago Berheto T, Tolera G.** Sero-prevalence of transfusion transmittable infections: HIV, Hepatitis B, C and *Treponema pallidum* and associated factors among blood donors in Ethiopia: A retrospective study. *PLoS One*. 2020 Oct 29;15(10):e0241086.
85. **Moustapha Diop, Assane Diouf, Said Malaobé Seck.** Prevalence de l'antigène de surface du virus de l'hépatite B et facteurs associés chez des militaires sénégalais envoyés en mission au Darfour. *Pan African Medical Journal*. 2017;26:154.
86. **www.who.int.**



87. Saeed Mohammed Alqahtani, Suliman A. Alsagaby, Shabir Ahmad Mir. Seroprevalence of Viral Hepatitis B and C among Blood Donors in the Northern Region of Riyadh Province, Saudi Arabia. *Healthcare* 2021, 9, 934.

# ANNEXES

## 10 ANNEXES

### 10.1 Fiche d'enquête :

Date le / /

Données Sociodémographiques :

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe :

Profession :

Provenance :

Tel :

#### Antécédent personnel du donneur :

Questions	Oui	Non	Commentaires
Le candidat donneur a-t-il déjà donné du sang ? Si oui, précisez date du dernier don			
Le candidat donneur a-t-il lui-même reçu des transfusions (polytransfusés) ?			
Le candidat donneur a-t-il été opéré ou subi un examen endoscopique récemment ?			
Le candidat donneur souffre-t-il de troubles physiologiques graves (cardio-vasculaires, rénaux, pulmonaires digestifs, nerveux ....) ?			
Le candidat donneur a-t-il un ictère ?			
Le candidat donneur a-t-il été vacciné, reçu du sérum ou subi une cure de désensibilisation récemment ? Si oui, précisez			
Le candidat donneur a-t-il eu une maladie vénérienne (MST) ou été en traitement pour une telle maladie ?			
Le candidat donneur a-t-il eu une maladie du sang, une tendance anormale aux saignements, une anémie ?			

**Analyse effectuée :**

**Résultats**

Antigène HBs :	Positif ☹	Négatif ☺
Ac anti HBc :	Positif ☹	Négatif ☺
BW :	Positif ☹	Négatif ☺
HIV :	Positif ☹	Négatif ☺
TDR :	Positif ☹	Négatif ☺

**Déclaration**

Je donne l'autorisation à la banque de sang de l'hôpital de Tombouctou, de prélever mon sang. J'ai reçu l'information sur l'hépatite virale B et C. J'ai compris l'information sur la transmission du virus de VHB et VHC par transfusion de sang ou de plasma.

Je ne me considère pas comme une personne ayant des comportements à risque. Dans le cas contraire, je ne donnerais ni sang, ni plasma à des fins transfusionnelles ou préparations complémentaires. Je sais que mon sang sera soumis à un test de dépistage du VHB et d'autres marqueurs de maladie. Les renseignements que je fournis sont, pour autant que je puisse en juger, exacts et complets.

Signature du donneur

## **10.2 Fiche signalétique**

**Nom : TANDINA**

**Prénom : BOIRO**

**Nationalité : Malienne**

**E-mail : tandinaboiro8@gmail.com**

**Titre de thèse : Séroprévalence des hépatites virales B et C chez les donneurs de sang à l'hôpital de Tombouctou**

**Année de soutenance : 2022**

**Ville de soutenance : Bamako**

### **Résumé**

Notre étude avait pour objectif de déterminer la séroprévalence des marqueurs des hépatites virales B (VHB) et C (VHC) chez les donneurs de sang de l'hôpital de Tombouctou. 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 prospective de type descriptif sur des marqueurs infectieux (VIH/sida, hépatite B et C ainsi que la syphilis) chez les donneurs de sang à l'hôpital de Tombouctou sur une période d'un (1) ans allant du 01 janvier au 31 décembre 2021. Les données ont été alectées à partir des fiches d'enquêtés. Saisies, traitées et analysées à l'aide des logiciels Excel et SPSS version 25.0. 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, 1321 donneurs de sang ont été enregistrés. 1232 (93,3%) d'entre eux étaient des hommes d'un âge moyen de  $30,60 \pm 8,16$  ans. La séroprévalence du VIH était de 0,6%, celle du VHB de 6,2%, celle du VHC de 0,6% et celle de la syphilis de 0,5%. La séroprévalence était plus élevée chez les donneurs familiaux que les donneurs volontaires.

Clés : séroprévalence, VHB, VHC.

### Summary:

The objective of our study was to determine the seroprevalence of human hepatitis B (HBV) and hepatitis C (HCV) in donors to the bank of blood from Tombouctou 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 prospective and descriptive study on infectious markers (HIV/AIDS, hepatitis B and C as well as syphilis) in blood donors at Tombouctou hospital over a period of one (1) years ranging from January 01 to December 31, 2021. Data was selected from records and activity reports from the survey sheet. Entered, processed and analyzed using Excel and SPSS version 25.0 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 1321 blood donors have been surveyed. 1232 (93,3%) of them were men with a mean age of  $30,60 \pm 9,050$  years. HIV seroprevalence was 0,6%, HBV 6,2%, HCV 0,6%, and syphilis 0,5%. Seroprevalence was higher in family donors than the voluntary donors.

Keywords : Seroprevalence, HBV, HCV

## SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des maîtres de la Faculté, des conseillers de l'Ordre des Pharmaciens, et de mes condisciples :

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

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

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

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

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

Que je sois couvert d'opprobres et méprisée de mes confrères si j'y manque !

Je le jure !