

Ministère des enseignements secondaires  
Supérieurs et de la recherche scientifique

REPUBLIQUE DU MALI  
Un peuple – Un But – Une Foi

\*\*\*\*\*

Université de Bamako



\*\*\*\*\*

**FACULTÉ DE MÉDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

Année Universitaire 200..-200..

N° \_\_\_\_/

*TITRE :*

**Etude du portage de l'AgHBs chez les patients  
dépistés à l'Institut National de Recherche en Santé  
Publique au Mali  
(Bilan de 10 années de sérologie 1997-2006)**

*THÈSE :*

Présentée et soutenue publiquement le..... / ..... / 200.. à .....Heures  
Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Par Monsieur ***Abdoul Karim Coulibaly***

Pour obtenir le grade de

***DOCTEUR EN PHARMACIE***

***(Diplôme d'Etat)***

**JURY :**

**Président :**

Professeur Sounkalo DAO

**Membre :**

Docteur Souleymane DIALLO

**Co-directeur :**

Docteur Sekou TRAORE

**Directeur de Thèse :**

Professeur Flabou BOUGOUDOGO

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 2008-2009**

**ADMINISTRATION**

DOYEN: **Anatole TOUNKARA** - Professeur

1er ASSESSEUR: **Drissa DIALLO** - MAITRE DE CONFERENCES

2ème ASSESSEUR: **Sékou SIDIBE** - MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL: **Yénimégue Albert DEMBELE** - Professeur

AGENT COMPTABLE: **Mme COULIBALY Fatoumata TALL** - CONTROLEUR DES FINANCES

**LES PROFESSEURS HONORAIRES**

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie - Traumatologie -Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr Mamadou M KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALLY	Médecine interne
Mr Boulkassoum HAÏDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE**

**D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

**1. PROFESSEURS**

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Djibril Sangaré	Chirurgie Générale, <b>Chef de D.E.R</b>
Mr Abdel Kader Traoré Dit DIOP	Chirurgie Générale

**2. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation

### 3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie / Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopédie/ Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynécologie/ Obstétrique
Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie

### 4 ASSISTANTS

Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mr Boubacar GUINDO	ORL

### D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

#### 1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie

Mr Mamadou KONE

Physiologie

## 2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE

Histoembryologie

Mr Flabou BOUGOUDOGO

Bactériologie – Virologie

Mr Amagana DOLO

Parasitologie **Chef de D.E.R.**

Mr Mahamadou CISSE

Biologie

Mr Sékou F. M. TRAORE

Entomologie médicale

Mr Abdoulaye DABO

Malacologie – Biologie Animale

Mr Ibrahim I. MAÏGA

Bactériologie – Virologie

## 3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA

Chimie Organique

Mr Mounirou BABY

Hématologie

Mr Mahamadou A THERA

Parasitologie-Mycologie

Mr Moussa Issa DIARRA

Biophysique

Mr Kaourou DOUCOURE

Biologie

Mr Bouréma KOURIBA

Immunologie

Mr Souleymane DIALLO

Bactériologie/ Virologie

Mr Cheick Bougadari TRAORE

Anatomie pathologie

Mr Gimogo DOLO

Entomologie Moléculaire Médicale

Mr Mouctar DIALLO

Biologie Parasitologie

Mr Abdoulaye TOURE

Entomologie-Moléculaire Médicale

Mr Boubacar TRAORE

Parasitologie Mycologie

Mr Djbril SANGARE

Entomologie-Moléculaire Médicale

## 4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO

Entomologie-Moléculaire Médicale

Mr Bocary Y SACKO

Biochimie

Mr Mamadou BA

Biologie Parasitologie Entomologie Médicale

Mr Moussa FANE

Parasitologie Entomologie

Mr Blaise DACKOOU

Chimie analytique

## D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

### 1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE

Cardiologie

Mr Mahamane MAÏGA

Néphrologie

Mr Baba KOUMARE

Psychiatrie- **Chef de D.E.R.**

Mr Moussa TRAORE

Neurologie

Mr Issa TRAORE

Radiologie

Mr Hamar A. TRAORE

Médecine Interne

Mr Dapa Aly DIALLO

Hématologie

Mr Moussa Y. MAIGA

Gastro-entérologie-Hépatologie

Mr Somita KEITA

Dermato-Léprologie

Mr Boubacar DIALLO

Cardiologie

Mr Toumani SIDIBE

Pédiatrie

### 2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA

Pneumo-Phtisiologie

Mr Abdel Kader TRAORE

Médecine Interne

Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Adama D KEITA	Radiologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies infectieuses

### 3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K Minta	Maladies Infectieuses
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépto-gastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto-gastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie

### 4. ASSISTANTS

Mr Mahamadou GUINDO	Radiologie
---------------------	------------

## D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

### 1. PROFESSEURS

Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique <b>Chef de D.E.R</b>
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

### 2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie analytique
Mr Ababacar I. MAÏGA	Toxicologie

### 3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mne Rokia SANOGO	Pharmacognosie
Mr Yaya KANE	Galénique
Mr Saibou MAIGA	Législation

Mr Ousmane KOITA  
Mr Yaya COULIBALY

Parasitologie Moléculaire  
Législation

### D.E.R. SANTE PUBLIQUE

#### 1. PROFESSEUR

Mr Sanoussi KONATE

Santé Publique, **Chef de D.E.R**

#### 2. MAÎTRE DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAÏGA  
Mr Jean TESTA  
Mr Mamadou Souncalo TRAORE

Santé Publique  
Santé Publique  
Santé Publique

#### 3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Adama DIAWARA  
Mr Hamadoun Aly SANGHO  
Mr Massambou SACKO  
Mr Alassane A. DICKO  
Mr Hammadoun Aly SANGO  
Mr Seydou DOUMBIA  
Mr Samba DIOP  
Mr Akory AG IKNANE

Santé Publique  
Santé Publique  
Santé Publique  
Santé Publique  
Santé Publique  
Epidémiologie  
Anthropologie Médicale  
Santé Publique

#### 4. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO  
Mr Seydou DIARRA

Biostatistique  
Anthropologie Médicale

### CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA  
Mr Bouba DIARRA  
Mr Salikou SANOGO  
Mr Boubacar KANTE  
Mr Souleymane GUINDO  
Mme DEMBELE Sira DIARRA  
Mr Modibo DIARRA  
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA  
Mr Mahamadou TRAORE  
Mr Yaya COULIBALY  
Mr Lassine SIDIBE

Botanique  
Bactériologie  
Physique  
Galénique  
Gestion  
Mathématiques  
Nutrition  
Hygiène du Milieu  
Génétique  
Législation  
Chimie-Organique

### ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA  
Pr. Babacar FAYE  
Pr. Mounirou CISS  
Pr. Amadou Papa DIOP  
Pr. Lamine GAYE

Bromatologie  
Pharmacodynamie  
Hydrologie  
Biochimie  
Physiologie

# **DEDICACES ET REMERCIEMENTS**

## DEDICACES

Après avoir remercié « **ALLAH** » : le **TOUT PUISSANT**, le **CLEMENT**, le **MISERICORDIEUX**.

La seule véritable force qui crée, guide, protège, console et ne demande que peu de choses en retour à savoir la reconnaissance de son unicité et la dévolution pour elle, la compassion, la bienfaisance et la justice pour les Hommes.

Je te rends grâce pour ton apport à la réalisation de ce travail et m'en remets à toi pour les challenges à venir.

Que ce travail soit le reflet de ton amour incommensurable pour nous que la gloire te revienne à jamais.

Oh mon seigneur! Permet moi de tirer un profit licite de ce travail et accorde moi le savoir, la sagesse et les vertus qui rendront utile à l'humanité mon bref passage sur terre.

Seigneur fait que ma vie et mes actions soient conformes à tes préceptes.

Rafferme ma foi.

Je dédie ce travail :

**A ma mère** : Mariam COULIBALY

Mère de tous les enfants, mère admirée de tous, ta patience, ta bonté, ton humanisme ont fait de toi une mère exemplaire. Maman je m'engage de ne jamais oublier tes sages conseils qui m'ont toujours inspiré sur le chemin du respect de l'homme.

Chère mère, nous avons enfin compris ton combat, tes paroles sans cesse qui avaient pour objectifs notre réussite. C'est le moment d'implorer ton pardon pour toutes les peines que nous t'avons fait subir, et reçois l'assurance de mon amour et de mon entière disponibilité.

Puisse le Tout Puissant dans la santé et la longévité te laisser goûter le fruit de ce travail à nos côtés. Amen.

**A mon père** : Fousseyne COULIBALY

Ton affection et ton attention à mon égard n'ont pas d'égal. Puisse Dieu le tout puissant te donner longue vie pour goûter au fruit de ton labeur.

**A mon Parain** : Fafre FANE

Tu as été plus qu'un père. Puisse le bon Dieu t'accorder une longue vie

**A mon ami :** Aly Diarra

Ton affection, ton soutien et tes conseils ne m'ont jamais fait défaut. Saches que je t'aime profondément, que DIEU, le clément, le miséricordieux bénisse notre union.

## REMERCIEMENTS

Je le fais avec humilité et ferveur :

-- 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 ont enrichi ce travail ;

-- Pour ceux qui m'ont acceptés avec mes insuffisances ou qui se sont accommodés à mes exigences.

**A mes frères et soeurs**, je ne citerais pas de noms car il s'agit de tous ceux qui se reconnaissent de moi. Je vous réitère tout mon amour et mon attachement fraternel. Que ce travail puisse vous servir d'exemple tout en espérant qu'il vous incitera sur la voie du dépassement.

**A mes amis et camarades** : merci pour votre franche collaboration.

**A mes oncles et tantes** : Soyez rassurés de toute ma reconnaissance.

**Au Dr colonel Sekou TRAORE** : vous avez toujours répondu à mes sollicitations combien nombreuses. Ce travail est aussi le vôtre.

**Au Dr Ibrahim GUINDO** :

Merci pour votre contribution à ce travail.

**A mes collègues et amis (es) de la FMPOS** :

Mamadou Lamine DEMBELE, Drissa KONE, Bakary CISSE, Yaya CISSE

Nous avons été plus que collègues et amis (es). Oeuvrons pour maintenir cette flamme d'amitié plus vive et grande dans nos vies futures.

**A mes collègues et amis (es) de l'INFSS** :

Hawa SIMPARA, Sounko COULIBALY, Laoussine COULIBALY, Abdoulaye M TRAORE, Diakaridia OUATTARA, Nassira KONE.

**Au personnel de l' INRSP (service sérologie immunologie):**

Merci et une foi. Sans votre disponibilité, votre consentement, votre collaboration, votre courage et bravoure ce travail était voué à l'échec.

Vous m'aviez initié, et vous m'aviez donné le goût de la recherche. Recevez par cette thèse l'expression de mes sentiments les distingués.

**Au personnel de la pharmacie Nelson Mandela :**

Plus précisément à Dr Alassane M Haïdara,

**A toute ma Famille**

**A Notre Maître : Professeur Flabou BOUGOUDOGO**

A toutes les autres connaissances dont les noms ne figurent pas sur cette liste.

# **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

A notre Maître et président du jury, **Professeur Soukalo DAO**  
**Maître de conférences en maladies infectieuses et tropicales au CHU de Point G**  
**Investigateur clinique au centre de recherche et de formation sur le VIH et la tuberculose CEREF/ FMPOS – NIAD**

Honorable Maître, permettez nous de vous remercier pour ce grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. Nous avons beaucoup apprécié votre sens élevé de l'écoute, votre simplicité et votre détermination pour un travail scientifique bien fait.

Permettez-nous cher Maître de vous exprimer toute notre reconnaissance et notre sincère respect.

A notre Maître et juge : **Docteur Souleymane DIALLO**

**Pharmacien militaire**

**Colonel de l'armée malienne**

**Maître assistant de bactériologie- virologie à la FMPOS**

**Chef de service du Laboratoire d'analyses médicales de l'Hôpital Gabriel Touré**

Honorable Maître, c'est pour nous un grand honneur de vous avoir dans le jury de notre thèse.

Vos qualités humaines et surtout votre sens élevé de la responsabilité et de la rigueur dans le travail ont beaucoup attiré notre attention.

Vos remarques et suggestions ont beaucoup contribué à l'amélioration de la qualité de ce travail. Soyez en rassurez de notre respect et de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Co-directeur de thèse, **Docteur Sékou TRAORE**

**Pharmacien militaire,**

**Lieutenant-colonel de l'armée malienne,**

**Chef de service de sérologie – Immunologie** à l' Institut National de Recherches en Santé Publique (INRSP).

Cher Maître, comment vous remercier pour vos conseils précieux et vos encouragements !

Votre simplicité et votre détermination nous ont beaucoup fascinés.

Votre rigueur dans le travail et votre disponibilité sans cesse font de vous un Maître exemplaire.

A notre Maître et Directeur de thèse, **Professeur Flabou BOUGOUDO**

**Maître de conférences agrégé de bactériologie – virologie,**

**Responsable de l'enseignement de la Bactériologie et de la Virologie à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie,**

**Directeur Général de l'Institut National de Recherches en Santé Publique (INRSP).**

Cher Maître, vous nous faites honneur en nous confiant ce travail.

Nous avons apprécié avec une grande attention les cours que vous dispensez avec habileté.

Votre sympathie et votre détermination nous ont beaucoup touchés.

Votre connaissance, votre rigueur scientifique et votre souci de bonne formation font de vous un Maître admirable.

C'est l'occasion pour nous de vous exprimer humblement nos vives émotions.

# ABREVIATIONS

## Lexique des symboles et abréviations

<b>AEG</b>	: Altération de l'état général
<b>AgHBs</b>	: Antigène de surface du virus de l'hépatite B
<b>ALAT</b>	: Alanine Amino Transférase
<b>ARA-AMP</b>	: Adénine Arabinoside monophosphate
<b>ARN</b>	: Acide ribonucléique
<b>ASAT</b>	: Asparate Amino Transférase
<b>BPN</b>	: Bilan Prénatal
<b>°C</b>	: Degré Celsius
<b>C1</b>	: Contrôle positif
<b>C2</b>	: Contrôle négatif
<b>CESAC</b>	: Centre de Soins, d'Animation et de Conseils
<b>CHC</b>	: Carcinome Hépatocellulaire
<b>CNAM</b>	: Centre National d'Appui à la lute contre la Maladie
<b>CNTS</b>	: Centre National de Transfusion Sanguine
<b>CSCOM</b>	: Centre de Santé Communautaire
<b>CSRéf</b>	: Centre de Santé de Référence
<b>DAT</b>	: Division Antituberculeux
<b>DDBR</b>	: Département de Diagnostic et de Recherches Biomédicales
<b>DMT</b>	: Département de Médecine Traditionnelle
<b>DR</b>	: Directement Répété
<b>EIA</b>	: Enzyme Immuno Assay
<b>ELFA</b>	: Enzyme Linked Fluorescent Assay
<b>ELISA</b>	: Enzyme Linked Immunosorbent Assay
<b>HGT</b>	: Hôpital Gabriel Touré
<b>HLA</b>	: Antigène des Leucocytes Humains
<b>HPG</b>	: Hôpital du Point G
<b>I</b>	: Valeur du Test
<b>INPS</b>	: Institut National de Prévoyance Sociale
<b>INRSP</b>	: Institut National de Recherche en Santé Publique
<b>LCR</b>	: Liquide Céphalo-Rachidien

<b>MUTEC</b>	: Mutuel des Travailleurs de l'Éducation et de la Culture
<b>PCR</b>	: Polymerase Chain Reaction
<b>RFV</b>	: Relative Fluorescence Value
<b>RIA</b>	: Radio Immuno Assay
<b>S1</b>	: Standard International
<b>SSFAM</b>	: Service de Santé des Forces Armées du Mali
<b>SSSS</b>	: Service de Santé Scolaire et Sport
<b>TP</b>	: Taux de Prothrombine
<b>VHB</b>	: Virus de l'hépatite B

# **TABLE DES MATIERES**

## TABLE DES MATIÈRES

<b>1. INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>2. OBJECTIFS</b> .....	<b>3</b>
2.1. Objectif général .....	3
2.2. Objectifs spécifiques .....	3
<b>3. GENERALITES</b> .....	<b>4</b>
3.1. Virus de l'hépatite B.....	4
3.1.1. Historique.....	4
3.1.2. Caractéristiques fondamentales.....	4
3.2. Infection par le virus de l'hépatite B.....	8
3.2.1. Physiopathologie.....	8
3.2.2. Épidémiologie .....	10
3.3. Marqueurs biologiques de l'hépatite B .....	13
3.3.1. Marqueurs non spécifiques .....	13
3.3.2. Marqueurs spécifiques.....	14
3.4. Clinique .....	16
3.4.1. Infection aiguë .....	16
3.4.2. Infection chronique .....	17
3.5. Évolution .....	18
3.5.1. Évolution vers la cirrhose.....	18
3.5.2. Évolution vers l'hépatocarcinome .....	18
3.6. Diagnostic.....	18
3.6.1. Diagnostic clinique .....	18
3.6.2. Diagnostic biologique .....	18
3.7. Prévention .....	19
3.8. Traitement .....	20
<b>4. METHODOLOGIE</b> .....	<b>22</b>
4.1. Lieu d'étude :.....	22
4.2. Type et période d'étude :.....	22
4.3. Population d'étude :.....	22

<b>4.3.1. Critère d'inclusion :</b> .....	<b>22</b>
<b>4.3.2. Critère de non inclusion :</b> .....	<b>22</b>
<b>4.4. Recueil des données :</b> .....	<b>22</b>
<b>4.5. Variables étudiés :</b> .....	<b>22</b>
<b>4.6. Recherche sérologique de l'AgHBs :</b> .....	<b>23</b>
<b>4.7. Aspects éthiques :</b> .....	<b>23</b>
<b>4.8. Support des Données :</b> .....	<b>23</b>
<b>5. RESULTATS</b> .....	<b>24</b>
<b>5.1. Résultats descriptifs</b> .....	<b>24</b>
<b>5.1.1. Données sociodémographiques</b> .....	<b>24</b>
<b>5.2. Résultats analytiques :</b> .....	<b>34</b>
<b>5.2.1. Séroprévalence de l'AgHBs</b> .....	<b>34</b>
<b>6. DISCUSSIONS</b> .....	<b>48</b>
<b>6.1. Questions liées à la méthodologie</b> .....	<b>48</b>
<b>6.1.1. Récolte des données</b> .....	<b>48</b>
<b>6.1.2. Aspects laboratoires</b> .....	<b>48</b>
<b>6.2. Questions liées aux résultats</b> .....	<b>48</b>
<b>6.2.1. Aspect sociodémographique</b> .....	<b>48</b>
<b>6.2.2. La séroprévalence de l'AgHBs</b> .....	<b>49</b>
<b>6.3. Limites de l'étude</b> .....	<b>53</b>
<b>7. CONCLUSION</b> .....	<b>54</b>
<b>8. RECOMMANDATIONS</b> .....	<b>55</b>
<b>9. REFERENCES</b> .....	<b>56</b>
<b>10. ANNEXES</b> .....	<b>Error! Bookmark not defined.</b>

## TABLEAUX

<b>Tableau I : Niveau de prévalence du portage chronique selon les zones géographiques du monde.....</b>	<b>12</b>
<b>Tableau II: Illustration des différents cas possibles d'évolution de l'hépatite virale B .....</b>	<b>15</b>
<b>Tableau III: Répartition de la population d'étude selon le sexe.....</b>	<b>24</b>
<b>Tableau IV : Répartition de la population d'étude en fonction des tranches d'âge ..</b>	<b>25</b>
<b>Tableau V : Répartition de la population d'étude selon la résidence .....</b>	<b>26</b>
<b>Tableau VI : Répartition de la population d'étude de Bamako par commune.....</b>	<b>27</b>
<b>Tableau VII : Répartition d'analyse d'AgHBs en fonction des années .....</b>	<b>28</b>
<b>Tableau VIII: Répartition de la population d'étude selon la profession .....</b>	<b>30</b>
<b>Tableau IX : Répartition de la population d'étude selon l'ethnie .....</b>	<b>31</b>
<b>Tableau X : Répartition de la population d'étude selon le motif d'examen.....</b>	<b>32</b>
<b>Tableau XI : Répartition de la population d'étude selon la structure de provenance .....</b>	<b>33</b>
<b>Tableau XII: Séroprévalence de l'AgHBs selon le sexe.....</b>	<b>34</b>
<b>Tableau XIII : Séroprévalence de l'AgHBs selon la tranche d'âge.....</b>	<b>35</b>
<b>Tableau XIV : Séroprévalence de l'AgHBs selon la profession.....</b>	<b>36</b>
<b>Tableau XV : Séroprévalence de l'AgHBs selon la résidence .....</b>	<b>37</b>
<b>Tableau XVI : Séroprévalence de l'AgHBs selon les communes de Bamako .....</b>	<b>38</b>
<b>Tableau XVII : Séroprévalence de l'AgHBs selon l'ethnie .....</b>	<b>39</b>
<b>Tableau XVIII: Séroprévalence de l'infection par le VHB selon l'année.....</b>	<b>40</b>
<b>Tableau XIX : Répartition de taux d'AgHBs positif en fonction des années et du sexe .....</b>	<b>42</b>
<b>Tableau XX: Répartition de taux d'AgHBs positif en fonction des tranches d'âge et des années.....</b>	<b>44</b>
<b>Tableau XXI : Répartition de taux d'AgHBs positif en fonction des tranches d'âge et du sexe. ....</b>	<b>45</b>
<b>Tableau XXII: Séroprévalence de l'AgHBs selon le motif d'analyse.....</b>	<b>46</b>
<b>Tableau XXIII : Séroprévalence de l'AgHBs selon la structure provenance.....</b>	<b>47</b>

## FIGURES

<b>Figure 1: Structure du virus de l'hépatite B .....</b>	<b>5</b>
<b>Figure 2 : Structure génomique du virus de l'hépatite B.....</b>	<b>6</b>
<b>Figure 3 : Cycle de multiplication du VHB dans l'hépatocyte .....</b>	<b>10</b>
<b>Figure 4 : Distribution mondiale de la prévalence du VHB.....</b>	<b>13</b>
<b>Figure 5 : Evolution des Antigènes et Anticorps en fonction du temps le cas d'un malade . .....</b>	<b>16</b>
<b>Figure 6 : Evolution des demandes de dépistage de l'AgHBs au cours des années.....</b>	<b>29</b>
<b>Figure7: Évolution de la séroprévalence en fonction des années.....</b>	<b>41</b>
<b>Figure 8 : Comparaison annuelle de la fréquence du portage de l'AgHBs dans les deux sexes.....</b>	<b>43</b>

# INTRODUCTION

## **I.INTRODUCTION**

Une hépatite correspond à une inflammation du parenchyme hépatique survenant en réponse à une agression, et pouvant conduire à une nécrose hépatocyttaire. Elle peut être d'origine infectieuse (virale), toxique, métabolique ou immunologique (allergique, auto-immune). Le terme d'hépatite virale est réservé aux hépatites provoquées par des virus à hépatotropisme dominant [7].

L'hépatite virale B est une maladie dont l'impact sur la population reste une préoccupation majeure de santé publique dans le monde notamment en Afrique subsaharienne où il existe des régions de forte endémicité [2 ; 5].

L'infection par le virus de l'hépatite B reste une des maladies les plus fréquentes dans le monde malgré l'existence d'un vaccin efficace et disponible depuis 1980 [6]. Le risque de passage à la chronicité et de survenue d'une cirrhose et d'un carcinome hépatocellulaire en fait une pathologie grave. Ce risque est d'autant plus élevé que l'infection survient très tôt dans la vie (transmission verticale et périnatale) [3].

Outre la voie de transmission verticale (de la mère à l'enfant), le virus de l'hépatite B se transmet de manière horizontale par voie sexuelle et sanguine et par des voies de transmission qui, dans 30% des cas ne répondent à aucun facteur de risque classique. Les professionnels du sexe, les homosexuels, les toxicomanes les polytransfusés, le personnel médical et paramédical constituent les groupes à risque [3].

Le virus de l'hépatite B peut provoquer une infection asymptomatique, une hépatite aiguë clinique, une hépatite fulminante ou une infection persistante appelée état de portage chronique. Dans ce dernier cas elle évolue souvent vers la cirrhose ou le cancer primitif du foie, c'est pourquoi elle est dépistée systématiquement chez les femmes enceintes à partir du 6<sup>ème</sup> mois de la grossesse [8]. Le virus de l'hépatite B est à l'origine de 80% des cancers du foie dans certain pays notamment en Asie et en Afrique [8]. Il est le 2<sup>ème</sup> agent cancérogène chez l'homme après le tabac [12].

L'infection par VHB se transmet par contact avec le sang ou les liquides biologiques d'une personne infectée, à l'image du VIH. Par contre le virus de l'hépatite B est 50 à 100 fois plus infectieux que le VIH [19]. L'hépatite B est à la fois [41] :

- une maladie contagieuse

- une Infection Sexuellement Transmissible (50 fois plus fréquente que l'infection par le VIH).
- une maladie professionnelle (personnel sanitaire)
- une maladie associée au SIDA, à la toxicomanie et à l'alcoolisme
- une maladie congénitale et familiale

Compte tenu de la gravité de ses complications, de sa fréquence dans la population et de la persistance de la transmission virale, l'hépatite B constitue un problème majeur de santé publique au plan mondiale [41].

L'OMS estime à 2 milliards le nombre de personnes infectées y compris 400 millions de porteurs chroniques dont 60 millions en Afrique [6]. Le virus de l'hépatite B est la 9<sup>ème</sup> cause de mortalité dans le monde avec un million de morts chaque année par l'hépatite fulminante, par cirrhose ou par cancer hépatique [8]. En France le taux de portage chronique du VHB varie entre 0,2 et 5% [32].

En milieu tropical, l'infection est hyper endémique et quasi obligatoire : plus de 90% de la population adulte a au moins un marqueur du virus et le taux de porteurs chroniques y dépasse 5%.

Au Mali l'hépatite B a fait l'objet de nombreuses études. La plupart de ces études ont rapporté une séroprévalence en AgHBs comprise entre 10% et 16%. Ces études ont concerné des populations restreintes à risque comme les donneurs de sang, le personnel de laboratoire d'analyses biomédicales, le couple mère-enfant. Ainsi en 2004 chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako, la prévalence est estimée à 15,72% [38].

Ces études ont porté également sur les aspects cliniques, épidémiologiques et les conséquences du portage chronique de l'infection virale B pour la plupart, mais rarement sur le bilan rétrospectif.

Le Mali étant situé dans une zone à forte endémicité, il nous a paru opportun de faire le point sur les activités de dépistage de l'AgHBs dans une des structures de santé nationale la plus sollicitée en matière de dépistage, en étudiant l'évolution du portage de l'AgHBs au cours des années chez les patients dépistés à l'INRSP.

## **II. OBJECTIFS**

### **2.1. Objectif général**

Evaluer la prévalence du portage de l'AgHBs chez les patients dépistés à l' INRSP de 1997-2006.

### **2.2. Objectifs spécifiques**

- Déterminer la fréquence du portage de l'AgHBs en fonction des caractéristiques sociodémographiques des patients dépistés.
- Comparer annuellement la fréquence du portage de l'AgHBs chez les deux sexes.
- Analyser l'évolution des demandes de dépistage de l'AgHBs au cours des années.
- Formuler des recommandations en vue de la lutte contre l'hépatite virale B dans la population générale.

### III. GENRALITES

#### 3.1. VIRUS DE L'HEPATITTE B

##### 3.1.1. HISTORIQUE

L'histoire des hépatites remonte à plus de 5 siècles avant J.C. Hippocrate, cinq siècles avant J.C. l'avait décrite en attribuant la responsabilité de ses manifestations cutanées et muqueuses au foie. Un siècle et demi après J.C, Galien distinguait les jaunisses liées à des obstructions biliaires et les jaunisses purement hépatiques. Le terme hépatite fut employé pour la première fois par Coelius Aurelianus, auteur médical romain du 5<sup>ème</sup> siècle après J.C.

Les premiers cas ont été rapportés en 1947 par Marc Callum et al pour distinguer l'hépatite épidémique à transmission essentiellement orale et l'hépatite parentérale [34]. En 1963, l'antigène Australia aujourd'hui appelé antigène de surface de l'hépatite B fut découvert par Blumberg dans le sérum d'un aborigène australien hémophile transfusé. La particule virale B dite particule de Dane a été identifiée par Dane et al en 1970.

En 1972, Magnus et Mark ont décrit le système HBe lié à l'infectivité. Le vaccin est mis au point en 1974 [28].

##### 3.1.2. CARACTERISTIQUES FONDAMENTALES

###### 3.1.2.1. Classification

Le virus de l'hépatite B appartient à la famille des *Hepadnaviridae* et au genre *Hepadnavirus*. C'est un virus à ADN contrairement au virus de l'hépatite C qui est un *Flaviviridae*, virus à ARN. Il se rapproche des rétrovirus par son intégration dans le génome cellulaire et son mode de répllication qui utilise une transcriptase reverse. Le VHB est un virus enveloppé et résistant [8, 13, 26].

###### 3.1.2.2. Caractères physico-chimiques

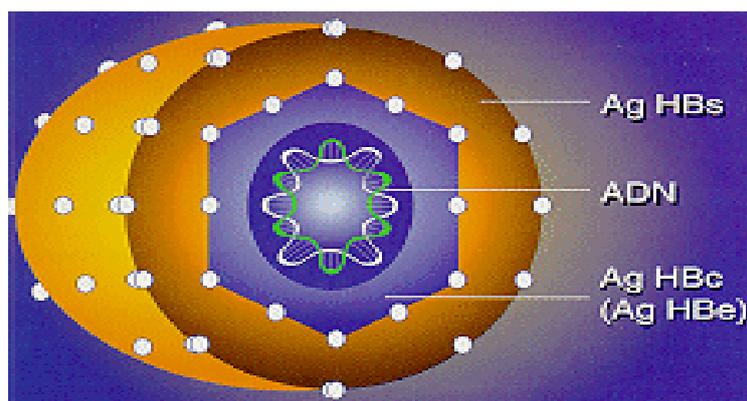
L'étude structurale du VHB a montré trois sortes de particules [13, 26] qui sont :

- **Le virus entier** ou particule de Dane de 42-43nm de diamètre, sa concentration peut atteindre  $10^9$  unités/ml de sang. Il est constitué d'une enveloppe de 7nm de profondeur facilement dissociée par certains détergents, d'une capsid cubique

icosaédrique de 28nm de diamètre. Cette capsidie contient l'ADN circulaire partiellement bicatenaire.

- **Une particule** de 22nm de diamètre représentant l'enveloppe virale lipoprotéique déversée en excès dans le sang sans capsidie ni génome. Ces particules peuvent atteindre  $10^9$  unités/ml de sang [26].
- **Des formes tubulaires** de 20-22 nm de diamètre correspondent aussi à un excès d'enveloppes virales [26, 28].

Le VHB est résistant au refroidissement jusqu'à  $-20^{\circ}\text{C}$  pendant plusieurs années, au chauffage jusqu'à  $56^{\circ}\text{C}$  durant 24h ; cependant, chauffé de  $85$  à  $100^{\circ}\text{C}$ , il perd ses propriétés antigéniques (ce qui ne correspond pas à la perte de la virulence) pendant plusieurs minutes. Le virus perd son activité sous l'action du phénol à 3-5% et de la chloramine 3%. Il résiste dans le milieu extérieur 7 jours environs et n'est pas inactivé par l'alcool ni l'éther. La particule de Dane est la seule infectieuse [26].



**Figure 1: Structure du virus de l'hépatite B [18]**

### 3.1.2.3. Organisation génomique

Le VHB possède l'un des plus petits génomes viraux. C'est le plus petit virus humain à ADN [13].

C'est un virus à ADN circulaire partiellement bicatenaire ; cet ADN est constitué de 3200 nucléotides [41, 25]. Le brin long (brin L) ou encore brin négatif à une longueur fixe 3,2 kbases et forme un cercle partiellement discontinu (courte interruption).

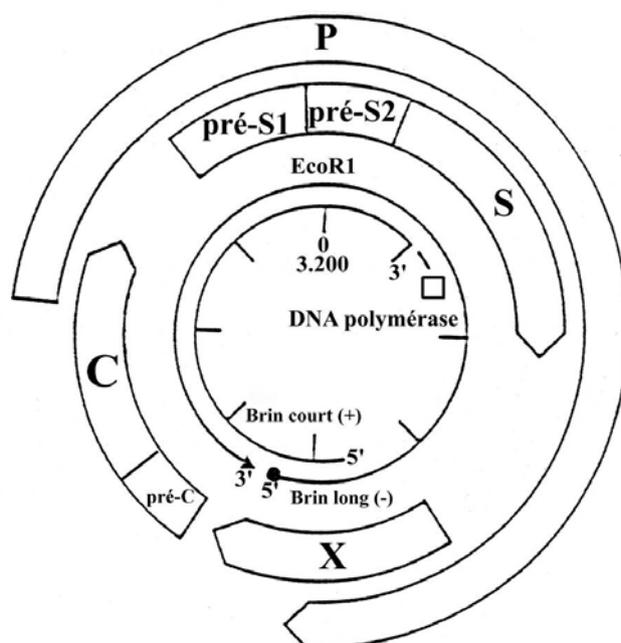
Le brin court ou brin positif (brin S) a une longueur variable se situant entre 50-100% du brin L. La structure circulaire du génome est assurée essentiellement par 220 nucléotides

de l'extrémité 5' de chaque brin appelée région cohésive.

L'extrémité 5' du brin S comporte un oligo-ribonucléotide lié de façon covalente, 11 nucléotides de ce dernier sont complémentaires du brin L. Cette séquence de 11 nucléotides est directement répétée (DR) à l'autre extrémité de la région cohésive. Les deux copies DR1 et DR2 seraient impliquées dans l'initialisation de la réplication virale ainsi que dans le mécanisme d'intégration dans les hépatocytes [28].

L'ADN du VHB est constitué de quatre phases de lecture ouverte conservées et situées sur le brin L. Ces phases sont partiellement chevauchantes et correspondent à 4 gènes S, C, X, P codant chacun pour une protéine [28, 44].

Le génome est schématisé sur la figure 2.



**Figure 2 : Structure génomique du virus de l'hépatite B [20]**

#### ❖ La région S

Divisée en région S, préS1 et préS2 ; cette région code pour l'enveloppe virale. Les gènes S, préS2 ont une longueur fixe. Celle du gène préS1 varie en fonction du sous-type.

Les gènes S, code pour la petite protéine de 24 kDa qui est constituée de 226 aa. La région correspondant aux acides aminés 124 à 147 est essentielle pour la synthèse d'anticorps

anti-HBs. Cette protéine est dite majeure (représente 80% des protéines de surface) [26, 28].

La région préS2 et S codent pour la protéine moyenne de 34kDa.

Cette protéine comprend en fait la protéine majeure et une terminale de 55 aa codée par la région préS2.

Les régions préS1, préS2 et S codent pour la grande protéine 39kDa.

La séquence protéique préS1, est essentielle pour la reconnaissance et la pénétration virale. Les trois protéines d'enveloppe existent sous forme glycosylée et non glycosylée [28].

#### ❖ La région C

L'extrémité 3' du gène C code pour une protéine de 22KDa (p22 c) qui est la protéine de core. Dans la portion terminale 5, il existe deux séquences AUG. La séquence nucléotidique allant du premier au second triplet AUG est appelée préC. L'antigène HBe est codé à partir du premier triplet AUG. C'est une protéine non structurale de 17 KDa.

Les premiers nucléotides de la région préC codent pour un peptide signal facilitant l'excrétion de l'antigène HBe dans le sérum [28].

#### ❖ La région P

Cette région code pour une protéine de 82 KDa correspondant à l'ADN polymérase virale. Les produits du gène P ont une activité ADN polymérase [28]. Cette activité sert à la synthèse d'un nouvel ADN à partir de l'ADN pré génomique.

Les produits du gène P sont impliqués non seulement dans le mécanisme de la transcription inverse, mais aussi dans le phénomène d'encapsidation de l'ARN pré génomique servant à la transcription.

#### ❖ La région X

Cette région code pour un polypeptide de 145 à 154 aa dépendant du sous-type.

#### 3.1.2.4. Caractères antigéniques

Les quatre gènes S, C, P, X du VHB codent tous pour des protéines dont les plus immunogènes sont l'antigène HBs et l'antigène HBc :

### ❖ **L'antigène HBs**

Il possède un déterminant spécifique de groupe « a » constant trouvé dans tous les virus, et divers déterminants de sous-types dont les importants sont : adw, ayw, ayr [8, 28]. Des mutations ponctuelles au niveau de la protéine S peuvent entraîner le passage d'un sous-type à un autre, voir la perte de la réactivité avec l'anticorps anti-HBs [8, 26].

### ❖ **L'antigène HBc(c=core)**

C'est l'antigène de capsid, il est constitué par la polymérisation d'une sous unité peptidique de 22KDa [25]. Cet antigène est très immunogène et les anticorps produits sont des marqueurs précoces et durables de l'infection [2, 35]. L'AgHBc n'est retrouvé que dans le foie à l'intérieur des noyaux des hépatocytes infectés et dans leur cytoplasme à une concentration moindre [26, 28]. Sa forme soluble, l'AgHBe est retrouvé dans le sérum. L'AgHBe est un marqueur de la multiplication virale, il peut induire les anticorps anti-HBe.

### ❖ **La protéine X**

Elle est un antigène non structural et présent seulement dans les hépatocytes infectés. Cette protéine possède des propriétés transactivatrices sur le génome viral ainsi que sur les gènes cellulaires [8, 28, 29].

❖ **L'ADN polymérase**, associée à l'ADN virale est aussi antigénique [8, 28].

## **3.2. INFECTION PAR LE VIRUS DE L'HEPATITE B**

### **3.2.1. Physiopathologie**

#### **3.2.1.1. Cycle de multiplication du VHB dans l'hépatocyte**

Le cycle du VHB est très complexe.

La particule de Dane pénètre dans la cellule hépatique sans la léser (décapsidation) et l'ADN viral s'intègre dans l'ADN cellulaire.

Il en résulte de l'ARN viral à partir de cet ADN. Une partie de cet ARN viral servira d'ARN messenger et sera traduite en protéine (ADN polymérase, AgHBs, AgHBc, protéine X), l'autre partie se comporte en ARN pré-génomique qui sera transcrit en ADN par la

polymérase qui est une reverse transcriptase. La capside contenant l'ADN du virion complet (particule de Dane) sort de l'hépatocyte sans la léser [26].

### **3.2.1.2. Lésions cellulaires**

Ce sont des lésions caractéristiques marquées surtout au début par une inflammation lymphocytaire T au niveau de la zone periportable du foie.

Cette inflammation si elle est chronique, évolue vers une fibrose hépatique puis une cirrhose [8, 25]. Effet cytopathogène du VHB est peu important [8, 26, 28], les lésions sont la conséquence d'un ensemble de réactions immunologiques à médiation principalement cellulaire, dirigées contre les hépatocytes dont la membrane exprime les antigènes de capside. Les mécanismes immunologiques sont différents selon la gravité de l'hépatite. Au cours de l'hépatite fulminante les lésions sont liées à des phénomènes humoraux, toxiques, et ischémiques.

Au stade d'hépatite aiguë elles sont dues à la sensibilisation des lymphocytes T cytotoxiques aux différents antigènes en particulier préS2 et AgHBc.

Pendant l'hépatite chronique active la réaction est dirigée principalement contre les hépatocytes où a lieu une réplication virale et exprimant sur leur membrane l'AgHBc et l'AgHBe [28].

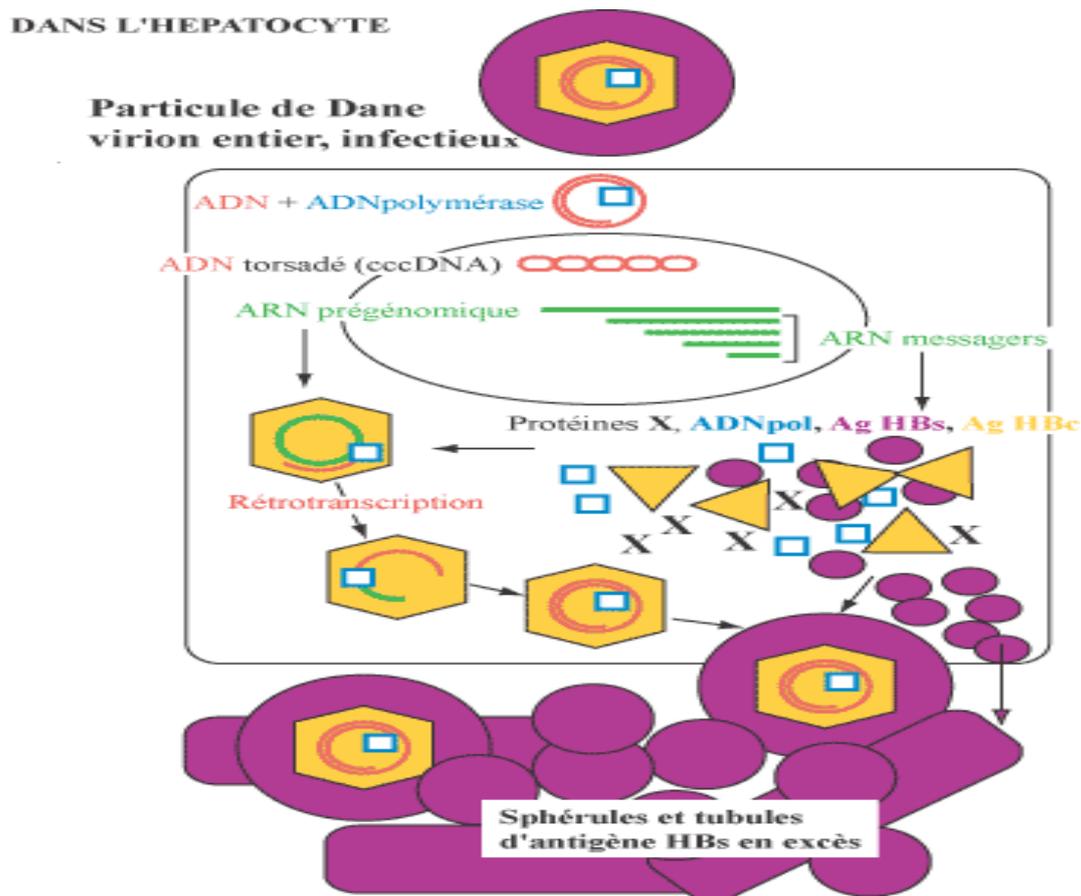


Figure 3 : Cycle de multiplication du VHB dans l'hépatocyte [15]

### 3.2.2. Epidémiologie

#### 3. 2.2.1. Tropisme du virus

L'homme est le réservoir du virus. Le virus est essentiellement présent dans le sang ( $10^9$  /ml de sang), mais il est détecté dans les sécrétions vaginales, le sperme, la salive, les liquides naso-pharyngés. Le virus est parfois présent dans les urines, le LCR, le liquide pleural [2, 26, 28].

#### 3.2.2.2. Mode de transmission

##### ❖ Voie parentérale

La transmission est essentiellement parentérale à cause de la virémie importante et

prolongée [2, 8, 26]. Elle se fait à travers le sang et ses produits dérivés lors des transfusions sanguines. Le risque d'hépatite pos-transfusionnelle était proportionnel au nombre d'unités de sang transfusées. Actuellement le dépistage du portage du VHB dans les centres de transfusion et l'utilisation de matériel à usage unique ont permis de diminuer ce risque [28]. D'autres modes de contamination parentérale existent comme la contamination accidentelle du personnel de la santé, les tatouages... [22].

#### ❖ **La transmission sexuelle**

L'hépatite B est une infection sexuellement transmissible [2, 26, 28].

La transmission se fait par le sperme et les sécrétions vaginales. Il existe des comportements sexuels à risque tels que les rapports non protégés, la multiplicité des partenaires.

Sacko rapporte que chez les professionnels du sexe et les homosexuels ; le risque de portage de l'AgHBs augmente avec le nombre de partenaires [36]

#### ❖ **Transmission mère-enfant**

Elle peut être secondaire soit à une hépatite aiguë chez la mère dans le dernier trimestre de la grossesse ou dans la période néonatale, soit à une hépatite chronique [2].

Trepo et al [42] ont établi que cette transmission est surtout périnatale par le contact avec le sang et les sécrétions lors du passage par la filière vaginale au cours de l'accouchement. Le risque de contamination du nouveau-né est de 90% lorsque la mère a l'AgHBe et 25% lorsqu'elle n'a pas d'AgHBe [2, 8].

L'infection du nouveau-né expose à un risque élevé de chronicité (près de 100% d'infection chronique) [35].

### **3.2.2.3. Répartition géographique**

Le VHB est ubiquitaire [2, 8]. Dans le monde 2 milliards d'individus ont été en contact avec le virus et 400 millions en sont porteurs chroniques [29].

La prévalence varie selon les régions, on peut observer trois zones d'endémicité [2].

**Une zone de basse endémicité** : elle est constituée par l'Europe de l'Ouest, l'Amérique du Nord, l'Australie. La prévalence de l'infection chronique (AgHBs positif) est de 0,5 à 5% et 3 à 5% des sujets sont porteurs de l'AgHBs [2, 28].

En France on estime à 0,5% le nombre de porteurs chroniques [18]. Dans cette zone la transmission est principalement sexuelle ou liée à la toxicomanie intraveineuse [18].

**Une zone de moyenne endémicité** : Ayant 2 à 7% de porteurs chroniques de l'AgHBs, 20 à 50% des sujets ont des anticorps anti-HBs. Elle est représentée par le bassin méditerranéen, le moyen orient, l'Amérique du Sud, l'Europe de l'Est et l'ex-URSS.

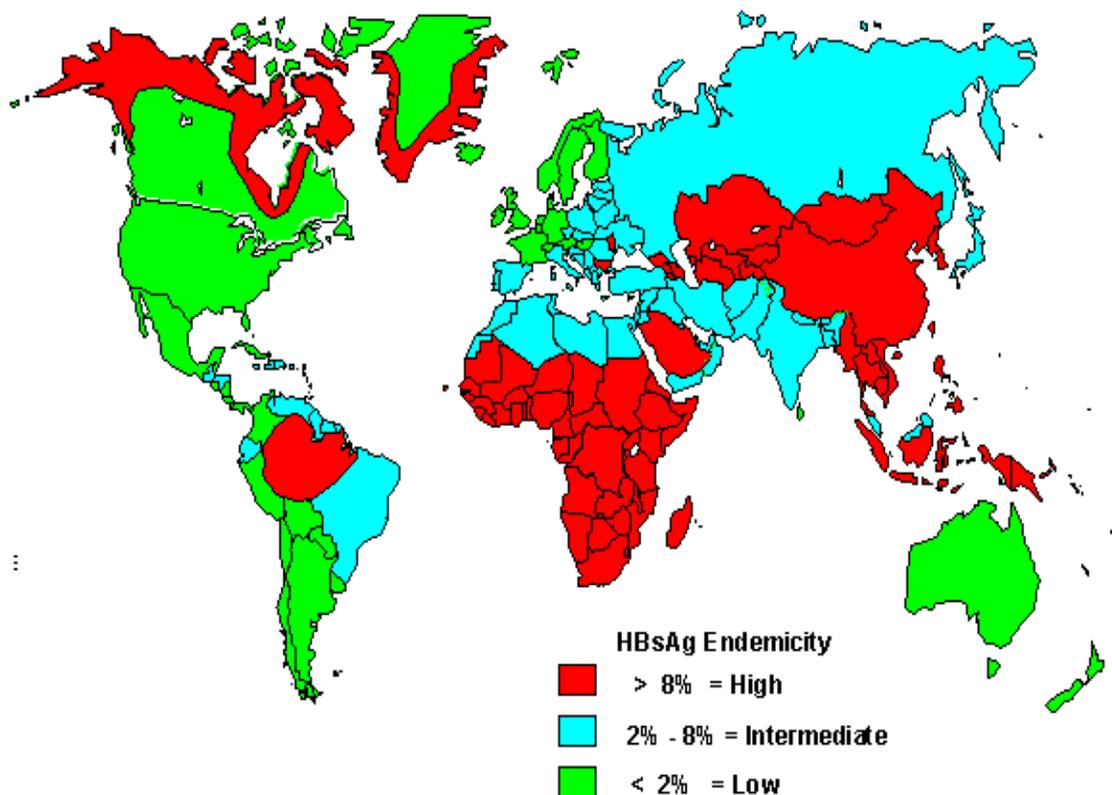
**Une zone Hyper-endémique** : Constituée par la chine, l'Asie du sud-est, l'Afrique subsaharienne. La prévalence de l'infection est de 8 à 15%, 70 à 95% des sujets ont des anticorps anti-HBs. Dans cette zone la contamination a lieu essentiellement à la naissance ou pendant l'enfance. Ce qui explique cette haute prévalence [28].

Une étude réalisée au Mali en 1980 a donné les résultats ci-après : 16,5% d'AgHBs, 34,15% d'anti-HBc, 46,6% d'anti-HBs. A partir de ces résultats, 90% de la population étaient au moins porteurs d'un marqueur [37].

En 1997, la prévalence de l' AgHBs était de 14% dans la population des femmes enceintes et le risque de transmission mère-enfant était de 37,5% [36]. En 2002 Tembely [39], en 2003 Guindo [16], et en 2004 Tangara [38] avaient eu des fréquences de 15,25%, de 14,9% et 15,72% chez les donneurs de sang au centre national de transfusion sanguine de Bamako. Toutes ces études ont montré que Mali est un pays à forte endémicité.

**Tableau I : Niveau de prévalence du portage chronique selon les zones géographiques du monde [7, 34]**

<b>Classification</b>	<b>Portage chronique</b>	<b>Zone géographique</b>
<b>Forte prévalence</b>	5 à 10%	Afrique, Asie du Sud-Est
<b>Prévalence intermédiaire</b>	2 à 5%	Italie, Afrique du Nord, Espagne, Grèce, Japon
<b>Faible prévalence</b>	0,30%	Europe du Nord, USA



**Figure 4 : Distribution mondiale de la prévalence du VHB [7]**

#### **3.2.2.4. Groupes à risques**

Ces groupes sont liés aux différents modes de contamination du VHB.

Les polytransfusés, les hémophiles, les hémodialysés, et les toxicomanes intraveineux présentent un haut risque.

Selon Trepo et al, plus de 80% des toxicomanes intraveineux ont au moins un marqueur du VHB [42]. On peut aussi parmi les groupes à risque citer, l' enfant né de mère AgHBs positif et le personnel de santé chez lequel l'hépatite B est considérée comme une maladie potentiellement professionnelle.

L'entourage familial d'un porteur chronique, les sujets à partenaires sexuels multiples et les homosexuels présentent aussi le risque important [2, 37].

### **3.3. MARQUEURS BIOLOGIQUES DE L'HEPATITE B**

#### **3.3.1. Marqueurs non spécifiques**

- **Transaminases** : l'élévation des transaminases (ALAT et ASAT) permet de mettre en

évidence une cytolysé hépatite. Leur valeur est entre 10 et 100 fois supérieures à la normale dans les hépatites aiguës. Au cours de l'hépatite chronique l'élévation est modérée (1 à 5 fois à la normale). L'ALAT est presque toujours supérieure à l'ASAT en l'absence de cirrhose, l'inverse se produit si c'est la cirrhose [8, 28].

- **Taux de prothrombine** : ce taux est abaissé lors de l'hépatite sévère, (TP < 50%). Un taux < 30% définit l'hépatite fulminante.

La VS est élevée et le taux de lymphocytes est abaissé en cas d'hépatite sévère.

### 3.3.2. Marqueurs spécifiques

#### 3.3.2.1. Les Antigènes

- **Antigène HBs** : La présence de l'AgHBs dans le sang signale l'infection par le VHB. Il est détectable dans le sérum des sujets infectés entre 2 et 6 semaines après contamination.

La persistance au-delà de six mois de l'AgHBs témoigne une infection chronique [2, 13, 8]. Sa négativation dans le sérum permet de prédire une évolution favorable à la guérison [8, 28].

-**Antigène HBc** : Il est le témoin de la réplication virale dans le tissu hépatique d'un sujet atteint du VHB.

-**Antigène HBe** : détectable dans le sérum, sa présence témoigne une phase de réplication virale intense et d'une contagiosité importante. [2, 26].

La persistance de cet antigène plus d'un mois est un indice précoce de passage à la chronicité [36].

-**ADN et ADN polymérase** : sont aussi des marqueurs de la réplication virale.

#### 3.3.2.2. Les Anticorps :

- **Anticorps anti-HBs** : Au cours d'une hépatite aiguë l'anti-HBs devient détectable lorsque l'AgHBs disparaît. Il confère une immunité protectrice vis-à-vis d'une réinfection par le VHB. Son apparition signe l'arrêt de la réplication virale et témoigne une infection ancienne en absence de vaccination [28].

- **Anticorps Anti-HBc** : Ce sont des marqueurs très précoces de l'infection. Associés à l'AgHBs, ils traduisent une infection en cours [23].

Ils sont de deux types : IgM Anti-HBc et IgG Anti-HBc, ce qui permet de dater l'infection.

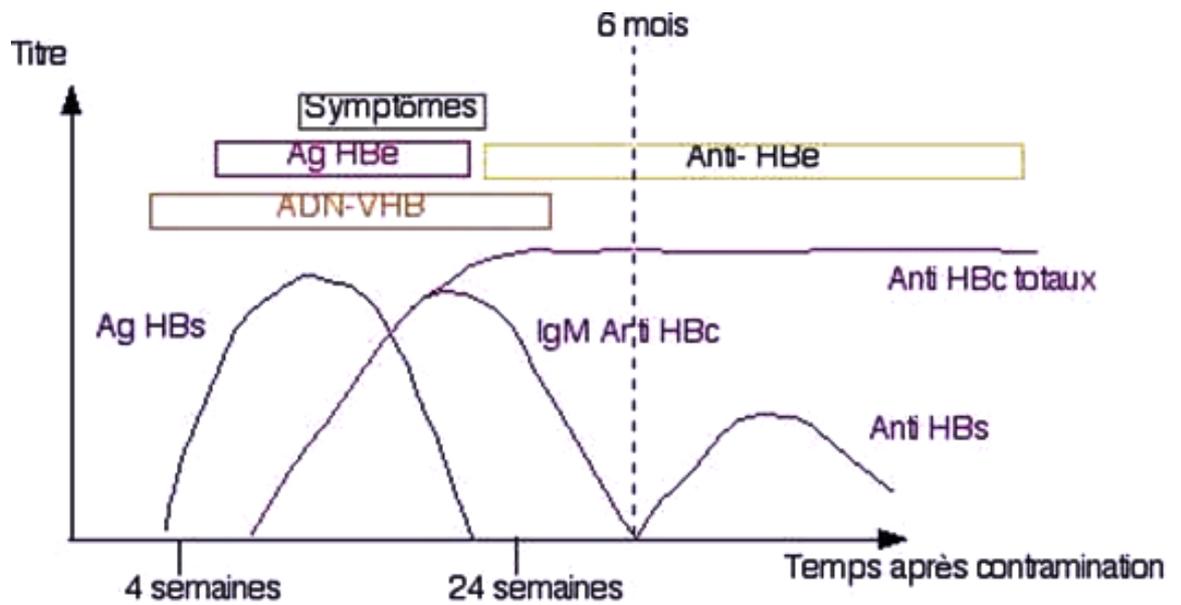
L'IgM Anti-HBc détectable pendant la phase préictérique est le témoin d'une infection récente [2, 8, 26,]. Les IgG Anti-HBc témoignent une infection ancienne, ils persistent pendant des années voire toute la vie [2, 8, 26,]. Les IgG Anti-HBc représentent les meilleurs marqueurs sur le plan épidémiologique.

**-Anticorps Anti-HBe :** Il apparaît dans le sérum quant l'AgHBe n'est plus détectable.

Sa présence dans le sérum témoigne l'absence de réplication virale. Cependant certains sujets anti-HBe positifs peuvent avoir une infection virale active surtout si l'AgHBs ou ADN virale existe dans l'hépatocyte [23, 28].

**Tableau II: Illustration des différents cas possibles d'évolution de l'hépatite virale B : les marqueurs associés aux différents types de patients [8]**

	ENZYME	ANTIGÈNES		ANTICORPS			DNA
	ALAT	Ag HBs	Ag HBe	Ac anti Ag HBs	Ac anti Ag HBc	Ac anti Ag HBe	DNA du virus
hépatite aiguë début	+	+	+	-	-	-	+
hépatite aiguë phase d'état	+++	(+)	(+)	-	+(IgM)	-	(+)
hépatite aiguë phase postictérique	(+)	V	-	V	+(IgM)	+	V
guérison	0	-	-	+	+(IgM)	+	-
hépatite chronique avec virus circulant	+	+	(+)	-	+	(-)	+
hépatite chronique sans virus circulant	(+++)	+	(-)	-	+	(+)	-
porteur asymptomatique avec virus circulant	0	+	+	-	+	-	+
porteur asymptomatique sans virus circulant	0	+	-	-	+	+	-
sujet vacciné	0	-	-	+	-	-	-



**Figure 5 : Evolution des Antigènes et Anticorps en fonction du temps le cas d'un malade « normale » [8].**

### 3.4. CLINIQUE

L'hépatite virale a une évolution cyclique et se caractérise par la présence de 4 périodes : incubation, préictérique (prodromique), anictérique et convalescence [41].

#### 3.4.1. Infection aiguë

L'hépatite B aiguë est peu fréquente, elle se caractérise par un syndrome pré-ictérique (coloration jaune de la peau et des muqueuses par défaillance d'une enzyme hépatique). Elle survient après une période d'incubation de 2 à 3 mois. L'hépatite B aiguë se présente sous différentes formes :

- une forme asymptomatique ou anictérique : 70% des cas environ.
- une forme symptomatique : 30% des cas environ. Les sujets sont atteints d'ictère, ils ont les urines foncées, des selles normales ou décolorées...
- une forme fulminante: 1 à 2% des cas environ. Les patients présentent des taux de prothrombine <45% et des signes neurologiques d'insuffisance hépatique. Cette forme est létale dans 90% des cas. [16]

### **3.4.2. Infection chronique**

L'infection chronique est définie par la persistance de l'antigène HBs pendant plus de 6 mois après la contamination virale. Elle est le plus souvent asymptomatique. Le plus courant des symptômes étant une asthénie, qui peut être due à de multiples causes. Ainsi, l'infection au VHB est très souvent découverte tardivement et de manière fortuite. Par exemple, lors d'un don du sang, d'une grossesse ou d'un bilan sanguin. Le portage chronique du VHB est confirmé par l'absence d'anticorps anti-HBc. L'hépatite chronique est caractérisée histologiquement par des lésions hépatiques associant nécrose hépatocyttaire, infiltrat inflammatoire et fibrose [7].

Classiquement, une infection chronique par le VHB sauvage évolue en 3 phases successives.

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

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

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

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

- **Troisième phase**

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

Ces 3 phases ont en commun la présence de l'AgHBs dans le sérum [41].

### **3.5. EVOLUTION**

#### **3.5.1. Evolution vers la cirrhose**

La cirrhose représente environ 20% des évolutions naturelles des hépatites chroniques.

#### **3.5.2. Evolution vers l'hépatocarcinome**

Le virus de l'hépatite B est un puissant carcinogène. Le risque de développer un hépatocarcinome est multiplié par 100 chez les porteurs du virus de l'hépatite B. On déclare 530 000 cas de carcinome hépatocellulaire par an, dont 82% sont causés par une hépatite virale, et dont les deux-tiers sont des hépatites B [41].

### **3.6. DIAGNOSTIC**

La gravité de l'infection par le VHB est essentiellement liée à l'évolution possible de l'hépatite chronique vers la cirrhose et l'hépatocarcinome. Le diagnostic repose largement sur la sérologie.

#### **3.6.1. Diagnostic clinique**

L'examen clinique, chez un porteur chronique de l'hépatite B, est normal, si ce n'est l'existence d'une asthénie modérée dans certains cas.

Dans le cas d'une hépatite chronique active, certains symptômes peuvent apparaître. Ce sont une petite fièvre, une augmentation du volume du foie et/ou de la rate (hépatomégalie et/ou splénomégalie), des poussées ictériques (symptômes d'allure pseudo-grippale : céphalées, douleurs articulaires et musculaires, mais aussi nausées, diarrhée, urines foncées) et des manifestations extra-hépatiques, dues aux dépôts de complexes immuns (ex : péri artérite noueuse) [41].

#### **3.6.2. Diagnostic biologique**

Le diagnostic biologique repose sur les examens :

##### **3.6.2.1. Examen direct du virus au microscope électronique ou à fluorescence**

La particule de Dane, les structures des constituants sphériques ou tubulaires peuvent être mise en évidence à partir du sérum par microscopie électronique ou par marquage des antigènes de surface avec des anticorps fluorescents.

Le VHB n'est pas cultivable [13].

La mesure du taux ALAT et ASAT renseigne sur la cytolysé hépatique.

**3.6.2.2. La détection des antigène et anticorps** (utilisant des techniques immunoenzymatiques) [41].

Il s'agit de :

**-anticorps** : IgG anti-HBs, IgG anti-HBe, IgM et IgG anti-HBc

**-antigènes** : HBs et HBe

Les techniques utilisées sont basées sur le principe de la réaction antigène-anticorps. Il s'agit :

-Des méthodes de première et deuxième génération actuellement abandonnées qui sont : l'immuno-diffusion et l'hémagglutination passive.

-Des méthodes de troisième génération qui sont des méthodes immunoenzymatiques : (Enzyme Linked Immuno Sorbant Assay (ELISA)), et des méthodes radio-immunologique : Radio Immuno Assay (RIA).

**3.6.2.3. L'amplification génique** : C'est la détection après amplification in vitro des séquences de l'ADN virale [41].

### **3.7. PREVENTION**

Outre la vaccination il existe des moyens de prévention non spécifiques parmi lesquels on peut citer :

L'application des règles élémentaires d'hygiène au sein des foyers ; l'élimination du don de sang des sujets AgHBs positifs ; l'extension du matériel à usage unique dans les centres de prestation et laboratoires d'analyses biomédicales ; la désinfection immédiate du matériel non jetable à l'eau de javel ou au glutaraldéhyde ; les rapports sexuels protégés.

#### **Vaccination**

Depuis 1982, on peut éviter l'infection grâce à un vaccin. Le vaccin contre l'hépatite B ne guérit pas les porteurs chroniques, mais il est efficace de 90 à 95% pour prévenir l'apparition de cet état. Le vaccin anti-VHB est aussi le premier vaccin contre un cancer et le premier vaccin contre une infection sexuellement transmissible [3, 41].

Un taux d'anticorps anti-HBs protecteurs (10 UI/ml) est obtenu 2 à 3 mois après le début de la vaccination [13].

#### **a. Schéma de la vaccination anti-VHB**

- trois injections par voie intramusculaire (dans la région deltoïdienne pour les adultes et dans la cuisse pour les nourrissons), la deuxième injection se fait un mois après la première et la troisième se fait 5 mois après la seconde.

- rappel un an après la première injection

- rappels tous les 5 ans

#### **b. Echec de la vaccination**

- Les non ou faibles répondeurs sont :
- les personnes âgées : l'efficacité du vaccin décroît avec l'âge (ceci est notable dès 40 ans)
- les individus séropositifs au VIH : les personnes immunodéprimées
- les sujets atteints de défaillance rénale chronique
- les individus alcooliques
- les personnes HLA DR3+ ou DR7+ : cette non réponse serait due à des défaillances au niveau des cellules T auxiliaires [41].

Il faut savoir que le tabagisme et l'obésité sont aussi des facteurs favorisant la non-réponse au vaccin.

### **3.8. TRAITEMENT**

Le traitement a pour but de faire disparaître le virus, et donc l'AgHBs au profit de l'anticorps anti-HBs, but rarement atteint. Alors on cherche à stopper la multiplication virale afin de diminuer l'activité de l'hépatite chronique et d'accélérer le passage à la phase de porteur inactif du virus. La séroconversion HBe (disparition de l'AgHBe et apparition de l'anticorps anti-HBe) est un critère important, mais elle survient parfois tardivement.

Il permet dans certains cas d'éviter l'évolution vers la cirrhose et donc d'éviter la survenue du carcinome hépatocellulaire. Le traitement interrompt la réplication du VHB et donc, avance le moment de la séroconversion HBs [41].

Plusieurs médicaments sont utilisés :

#### **-Analogues nucléosidiques et nucléotidiques :**

Lamivudine ; ARA-AMP (Adénine Arabinoside monophosphate) ; Famciclovir ;  
Adéfovir dipivoxil ; Entécavir ; Telbivudine ; Ténofovir

**-Interférons :**

Interféron alpha (IFN  $\alpha$ ) ; Interféron pégylé.

Les recherches menées sur le VIH ont été profitables pour le traitement anti-VHB. En effet, plusieurs molécules inhibant la transcriptase inverse du VIH sont également actives sur la polymérase du VHB [41].

## **IV. METHODOLOGIE**

### **4.1. Lieu d'étude :**

Notre étude s'est déroulée à l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP), dans le service d'Immunologie sérologie du département de Diagnostic et de Recherches Biomédicales (D.D.R.B).

### **4.2. Type et période d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective à caractère descriptif et analytique qui s'étend de janvier 1997 à Décembre 2006 soit 10 ans.

### **4.3. Population d'étude :**

Les patients dépistés à l'INRSP. L'étude a concerné tous les résultats de l'AgHBs disponibles dans le registre du laboratoire.

#### **4.3.1. Critère d'inclusion :**

Ont été inclus dans l'étude tous les résultats de tests AgHBs faits à l'INRSP au cours de la période d'étude.

#### **4.3.2. Critère de non inclusion :**

N'ont pas été inclus dans l'étude :

- tous les résultats de test du VHB différents de la recherche AgHBs.
- tous les résultats de test AgHBs effectués par les tests rapides.

### **4.4. Recueil des données :**

Nous avons fait un dépouillement des présents résultats enregistrés dans les registres du laboratoire. Ces derniers étaient les supports des résultats de routine de l'AgHBs et ils contenaient toutes les données relatives aux caractéristiques sociodémographique des patients (âge, sexe, résidence, profession, ethnie).

### **4.5. Variables étudiés :**

Les variables étudiés étaient le sexe, l'âge, l'ethnie, la profession, l'année, la résidence, motif d'analyse, et les structures de provenance.

#### **4.6. Dépistage sérologique de l'AgHBs :**

La recherche de l'AgHBs a été faite par VIDAS<sup>®</sup> PC (bioMérieux<sup>®</sup> France)

Vidas<sup>®</sup> HBs Ag Ultra (HBs) est un test qualitatif et quantitatif, automatisé sur les instruments VIDAS, permettant la détection de l'antigène de surface du virus de l'hépatite B (AgHBs) dans le sérum ou le plasma humain par la méthode ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay).(voir annexe).

La sensibilité analytique de VIDAS PC est inférieure 0,15ng/ml d'AgHBs et sa spécificité est 100%.

#### **4.7. Aspects éthiques :**

Le présent travail entre dans le cadre d'une recherche scientifique.

Confidentialité des résultats utilisés; aucun nom des personnes testées n'apparaît dans la thèse. Par conséquent, nous n'avons pas eu recours à l'approbation d'un comité d'éthique avant la réalisation de notre étude. Néanmoins, notre étude s'inscrivant dans le cadre d'une thèse de pharmacie de l'université Bamako.

#### **4.8. Support des Données :**

Les données que nous avons recueillies à travers les fiches d'enquête (voir annexe) ont été saisies et analysées sur SPSS 12.0.

Nous avons utilisé Word 2003 pour le traitement de texte et Excel 2003 pour les tableaux et graphiques.

Nous avons utilisé le test de Khi-deux de Pearson pour la comparaison des proportions et la recherche de liens entre les variables. Le seuil de signification des différences a été fixé à  $P = 0,05$

Si :  $P < 0,05$  il existe une différence statistique significative entre les proportions ;

Si :  $P \geq 0,05$  il n'existe pas de différence statistique significative entre les proportions.

## V. RESULTATS

Notre étude a porté sur 4466 patients dépistés au service sérologie immunologie de l'INRSP de 1997 à 2006. La sérologie AgHBs a été positive chez 1111 personnes soit **24,9%** dont 408 femmes soit **21,1%** et 703 hommes soit **27,8%**.

### 5.1. Résultats descriptifs

#### 5.1.1. Données sociodémographiques

**Tableau III: Répartition de la population d'étude selon le sexe**

<b>Sexe</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Féminin</b>	1936	43,3
<b>Masculin</b>	<b>2530</b>	<b>56,7</b>
<b>Total</b>	4466	100,0

Il y avait **56,7%** de sexe masculin contre **43,3%** de sexe féminin.

**Tableau IV : Répartition de la population d'étude en fonction des tranches d'âge**

<b>Tranche d'âge (an)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>moins 15</b>	563	12,6
<b>15-24</b>	819	18,3
<b>25-34</b>	<b>955</b>	<b>21,4</b>
<b>35-44</b>	749	16,8
<b>45-54</b>	429	9,6
<b>55 et plus</b>	270	6,0
<b>Non mentionnée*</b>	681	15,3
<b>Total</b>	4466	100

\*Information manquante pour la dite variable.

La tranche d'âge 25-34 ans était la plus représentée avec **21,4%** par contre 55 ans et plus était la moins représentée **6%**.

**Tableau V : Répartition de la population d'étude selon la résidence**

<b>Résidence</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Bamako</b>	<b>3209</b>	<b>71,8</b>
<b>Kayes</b>	34	0,8
<b>Koulikoro</b>	200	4,5
<b>Sikasso</b>	50	1,1
<b>Ségou</b>	48	1,1
<b>Mopti</b>	16	0,4
<b>Tombouctou</b>	9	0,2
<b>Gao</b>	12	0,3
<b>Kidal</b>	0	0,0
<b>Autres</b>	14	0,3
<b>Non mentionnée*</b>	874	19,5
<b>Total</b>	<b>4466</b>	<b>100</b>

**Autres :** Togo, Côte d'Ivoire, Sénégal, Palestine, Guinée, Burkina Faso.

\*Information manquante pour la dite variable

Bamako était le plus représenté avec un taux de **71,8%**.

**Tableau VI : Répartition de la population d'étude de Bamako par commune**

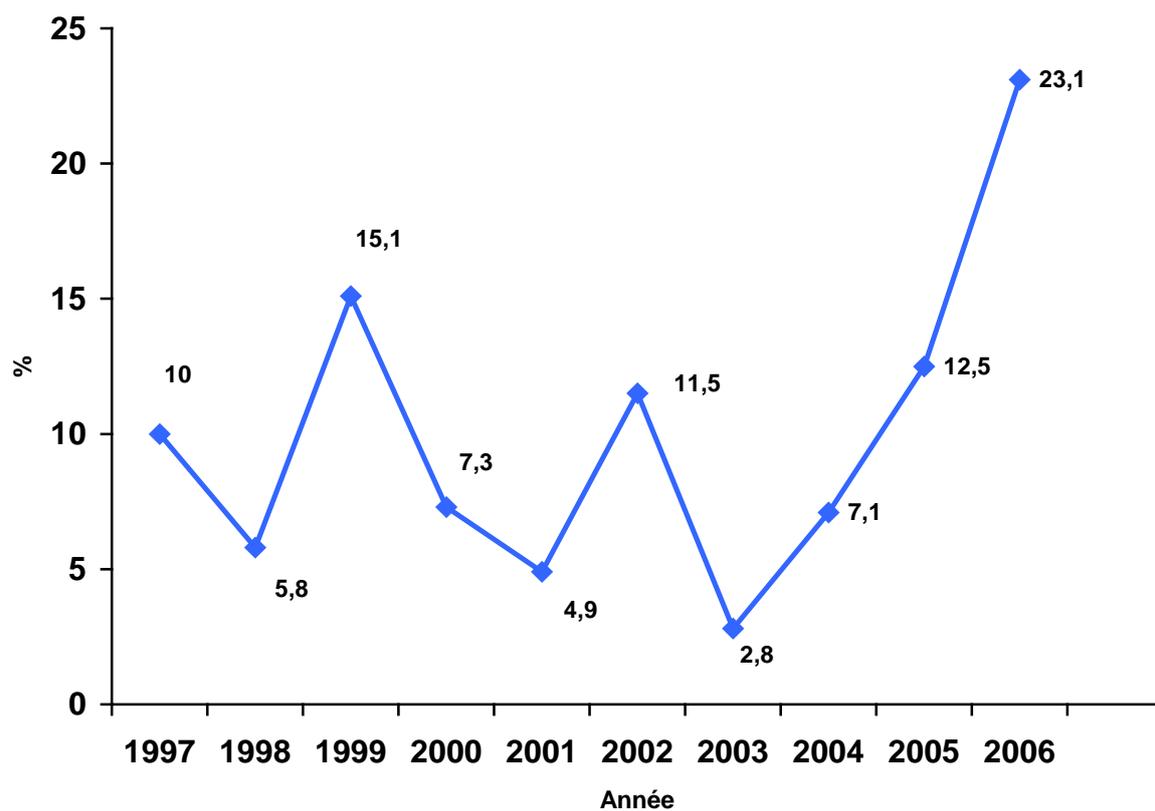
<b>Résidence</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Commune I</b>	<b>951</b>	<b>29,6</b>
<b>Commune II</b>	623	19,4
<b>Commune III</b>	323	10,1
<b>Commune IV</b>	465	14,5
<b>Commune V</b>	391	12,2
<b>Commune VI</b>	456	14,2
<b>Total</b>	<b>3209</b>	<b>100</b>

La commune I était la plus représentée avec un taux de **29,6%**.

**Tableau VII : Répartition d'analyse d'AgHBs en fonction des années**

<b>Année</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>1997</b>	445	10,0
<b>1998</b>	259	5,8
<b>1999</b>	673	15,1
<b>2000</b>	327	7,3
<b>2001</b>	217	4,9
<b>2002</b>	512	11,5
<b>2003</b>	125	2,8
<b>2004</b>	319	7,1
<b>2005</b>	559	12,5
<b>2006</b>	<b>1030</b>	<b>23,1</b>
<b>Total</b>	4466	100,0

Le plus grand nombre du test d'AgHBs a été enregistré en 2006 avec un taux de **23,1%**.



**Figure 6 : Evolution des demandes de dépistage de l'AgHBs au cours des années.**

**Tableau VIII: Répartition de la population d'étude selon la profession**

<b>Profession</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
personnel de santé	242	5,4
chauffeur	65	1,5
Nourrisson+Enfant**	55	1,2
Militaire+ Policier	136	3,0
Commerçant(e)	366	8,2
Ouvrier	215	4,8
Cultivateur	247	5,5
Elève+Etudiant(e)	<b>983</b>	<b>22,0</b>
Fonctionnaire	557	12,5
Ménagère	635	14,2
Autres	60	1,3
Non mentionnée*	905	20,3
<b>Total</b>	<b>4466</b>	<b>100,0</b>

**Autres** : chômeur, marabout, pêcheur, potier, éleveur, tailleur, Vétérinaire,...

\*Information manquante pour la dite variable.

\*\* ce sont des enfants qui n'ont pas l'âge d'étudier ni de travailler.

La profession la plus représentée était le groupe élève + étudiant avec **22%** du nombre total de la population. Les chauffeurs étaient moins représentés (**1,5%**).

**Tableau IX : Répartition de la population d'étude selon l'ethnie**

<b>Ethnie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Bambara</b>	<b>998</b>	<b>22,3</b>
<b>Senoufo</b>	144	3,2
<b>Sonrhäi</b>	284	6,4
<b>Peulh</b>	660	14,8
<b>Malinké</b>	443	9,9
<b>Bobo</b>	68	1,5
<b>Bozo</b>	88	2,0
<b>Dafing</b>	16	0,4
<b>Dogon</b>	113	2,5
<b>Kassonké</b>	97	2,2
<b>Maure</b>	99	2,2
<b>Minianka</b>	113	2,5
<b>Sarakolé</b>	661	14,8
<b>Autres</b>	154	3,4
<b>Non mentionnée*</b>	528	11,8
<b>Total</b>	<b>4466</b>	<b>100,0</b>

**Autres** : Tamacheck, Diawando, Chérif, Kacolo, Ouolof, Toucouleur,...

\*Information manquante pour la dite variable.

Les Bambara étaient les plus représentés avec un taux 22,3% contrairement aux Dafing les moins représentés **0,4%**.

**Tableau X : Répartition de la population d'étude selon le motif d'examen**

<b>Renseignements cliniques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Ictère</b>	391	8,8
<b>Hépatomégalie</b>	272	6,1
<b>Fièvre</b>	585	13,1
<b>Bilan médical</b>	<b>1597</b>	<b>35,8</b>
<b>Transaminases élevées</b>	82	1,8
<b>Signes extra hépatiques</b>	152	3,4
<b>Asthénie</b>	209	4,7
<b>Douleurs articulaires</b>	123	2,8
<b>Autres</b>	209	4,7
<b>Non mentionnés*</b>	846	18,9
<b>Total</b>	<b>4466</b>	<b>100,0</b>

\*Information manquante pour la dite variable.

**Autres** : Bourse d'étude, contrôle après traitement, antécédent hépatite, amaigrissement antécédent d'ictère, BPN....

**Signes extra-hépatiques** : douleur abdominale, douleur articulaire, AEG, diarrhée Insuffisance cardiaque, céphalée, constipation....

Le Bilan médical était le plus représenté avec un taux **35,8%**.

**Tableau XI : Répartition de la population d'étude selon la structure de provenance**

<b>Provenance</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>HGT</b>	596	13,3
<b>Odonto stomatologie</b>	90	2,0
<b>HPG</b>	310	6,9
<b>Hôpital de Kati</b>	83	1,9
<b>Extrait d'INRSP**</b>	<b>1213</b>	<b>27,2</b>
<b>CS réf + CSCOM</b>	350	7,8
<b>SSFAM</b>	149	3,3
<b>INPS</b>	117	2,6
<b>INRSP (DMT)</b>	318	7,1
<b>Cliniques privées</b>	347	7,8
<b>Autres</b>	577	12,9
<b>Non mentionné*</b>	316	7,1
<b>Total</b>	<b>4466</b>	<b>100,0</b>

**Autres** : CESAC, CNAM, MUTEC, DAT, SSSS, particulier (nom de la personne demandeur)

\*Provenance non mentionnée dans le registre.

\*\*C'est un bulletin séparé de l'original à l'INRSP et qui ne portait pas le nom de la provenance.

Extrait d'INRSP était le plus fréquent avec un taux de **27,8%**.

## 5.2. Résultats analytiques :

### 5.2.1. Séroprévalence de l'AgHBs

**Tableau XII: Séroprévalence de l'AgHBs selon le sexe**

<b>Sexe</b>	<b>AgHBs-</b>	<b>AgHBs+</b>	<b>Total</b>
<b>Féminin</b>	1528	408 (21,1%)	1936
<b>Masculin</b>	1827	<b>703 (27,8%)</b>	2530
<b>Total</b>	3355	1111 (24,9%)	4466

Khi 2 =26,44      P = 0,000 < 0,05 Il existait une différence statistique significative.

Le sexe masculin avait la plus forte prévalence avec un taux de **27,8%**.

**Tableau XIII : Séroprévalence de l'AgHBs selon la tranche d'âge**

<b>Tranche d'âge (an)/AgHBs</b>	<b>AgHBs-</b>	<b>AgHBs+</b>	<b>Total</b>
<b>moins 15</b>	439	124 (22,0%)	563
<b>15-24</b>	628	191 (23,3%)	819
<b>25-34</b>	671	<b>284 (29,7%)</b>	955
<b>35-44</b>	550	199 (26,6%)	749
<b>45-54</b>	327	102 (23,8%)	429
<b>55 et plus</b>	226	44 (16,3%)	270
<b>Non mentionnée*</b>	514	167 (24,5%)	681
<b>Total</b>	3355	1111 (24,9%)	4466

\*Information manquante pour la dite variable.

Khi 2 = 27,696    P = 0,000 < 0,05. Il existait une différence statistique significative.

La tranche d'âge de 25-34 ans avait la plus forte prévalence avec un taux de **29,7%**.

**Tableau XIV : Séroprévalence de l'AgHBs selon la profession**

<b>Profession/AgHBs</b>	<b>AgHBs-</b>	<b>AgHBs+</b>	<b>Total</b>
<b>Personnel de santé</b>	197	45 (18,6%)	242
<b>Chauffeur</b>	44	21 ( <b>32,3%</b> )	65
<b>Nourrisson+Enfant*</b>	42	13 (23,6%)	55
<b>Militaire+ Policier</b>	95	41 (30,1%)	136
<b>Commerçant(e)</b>	261	105 (28,7%)	366
<b>Ouvrier</b>	149	66 (30,7%)	215
<b>Cultivateur</b>	185	62 (25,1%)	247
<b>Elève+Etudiant(e)</b>	738	245 (24,9%)	983
<b>Fonctionnaire</b>	409	148 (26,6%)	557
<b>Ménagère</b>	500	135 (21,3%)	635
<b>Autres</b>	44	16 (26,7%)	60
<b>Non mentionnée**</b>	691	214 (23,6%)	905
<b>Total</b>	3355	1111 (24,9%)	4466

**Autres** : chômeur, marabout, pêcheur, potier, éleveur, tailleur, Vétérinaire,...

\* ce sont des enfants qui n'ont pas l'âge d'étudier ou de travailler.

\*\*Information manquante pour la dite variable.

Khi 2 = 21,985      P = 0,024 < 0,05. Il existait une différence statistique significative.

Les chauffeurs avaient la plus forte fréquence avec un taux de **32,3%** contrairement aux personnels de santé qui avaient la faible prévalence **18,6%**.

**Tableau XV : Séroprévalence de l'AgHBs selon la résidence**

Résidence	AgHB-	AgHBs+	Total
<b>Bamako</b>	2390	819 (25,5%)	3209
<b>Kayes</b>	26	8 (23,5%)	34
<b>Koulikoro</b>	145	55 (27,5%)	200
<b>Sikasso</b>	40	10 (20,0%)	50
<b>Ségou</b>	34	14 (29,2%)	48
<b>Mopti</b>	15	1 (6,3%)	16
<b>Tombouctou</b>	5	4 (44,4%)	9
<b>Gao</b>	9	3 (25,0%)	12
<b>Kidal</b>	0	0 (0,0%)	0
<b>Autres</b>	13	1 (7,1%)	14
<b>Non mentionnée*</b>	678	196 (22,4%)	874
<b>Total</b>	3355	1111 (24,9%)	4466

**Autres :** Togo, Côte d'Ivoire, Sénégal, Palestine, Guinée Burkina Faso.

\*Information manquante pour la dite variable.

Chi2 = 14,24 P = 0,432 > 0,05 Il n'existe pas une différence statistique significative. La prévalence était très élevée à Tombouctou avec **44,4%**.

**Tableau XVI : Séroprévalence de l'AgHBs selon les communes de Bamako**

<b>Résidence</b>	<b>AgHBs-</b>	<b>AgHBs+</b>	<b>Total</b>
<b>Commune I</b>	717	234 (24,6%)	951
<b>Commune II</b>	462	161 (25,8%)	623
<b>Commune III</b>	240	83 (25,7%)	323
<b>Commune IV</b>	339	126 (27,1%)	465
<b>Commune V</b>	287	104 (26,6%)	391
<b>Commune VI</b>	345	111 (24,3%)	456
<b>Total</b>	2390	819 (25,5%)	3209

Chi2 = 14,24    P = 0,432 > 0,05    Il n'existe pas une différence statistique significative.

La séroprévalence était plus élevée en commune IV avec **27,1%**.

**Tableau XVII : Séroprévalence de l'AgHBs selon l'ethnie**

<b>Ethnie</b>	<b>AgHBs-</b>	<b>AgHBs+</b>	<b>Total</b>
<b>Bambara</b>	756	242 (24,2%)	998
<b>Senoufo</b>	111	33 (22,9%)	144
<b>Sonrhäi</b>	215	69 (24,3%)	284
<b>Peulh</b>	484	176 (26,7%)	660
<b>Malinké</b>	324	119 (26,9%)	443
<b>Bobo</b>	48	20 (29,4%)	68
<b>Bozo</b>	69	19 (21,0%)	88
<b>Dafing</b>	12	4 (25,0%)	16
<b>Dogon</b>	81	32 (28,3%)	113
<b>Kassonké</b>	73	24 (24,7%)	97
<b>Maure</b>	72	27 (27,3%)	99
<b>Minianka</b>	72	41 (36,3%)	113
<b>Sarakolé</b>	502	159 (24,1%)	661
<b>Autres</b>	119	35 (22,7%)	154
<b>Non mentionnée*</b>	417	111 (21,0%)	528
<b>Total</b>	<b>3355</b>	<b>1111 (24,9%)</b>	<b>4466</b>

**Autres** : Tamacheck, Diawando, Chérif, Kacolo, Ouolof, Toucouleur,...

\*Information manquante pour la dite variable.

Khi 2 = 17,0586      P = 0,226 > 0,05 Il n'existe pas une différence statistique significative.

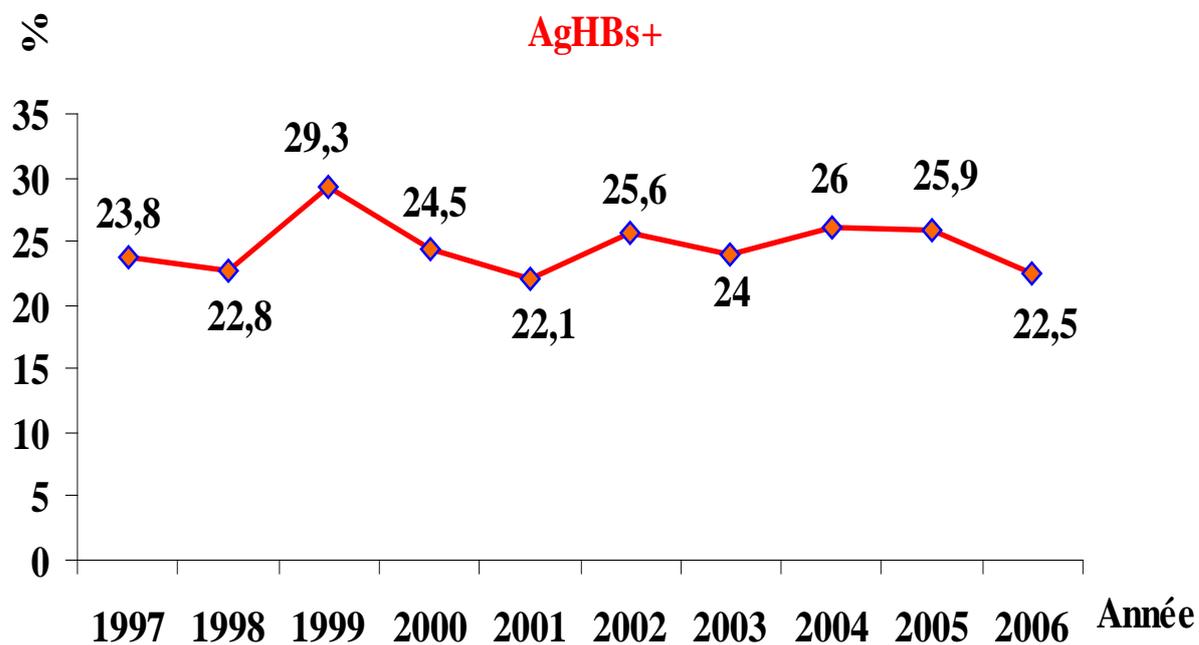
La séroprévalence était plus élevée chez les Minianka avec un taux de **36,3%**.

**Tableau XVIII: Séroprévalence de l'infection par le VHB selon l'année**

<b>Année</b>	<b>AgHBs-</b>	<b>AgHBs+</b>	<b>Total</b>
<b>1997</b>	339	106 (23,8%)	445
<b>1998</b>	200	59 (22,8%)	259
<b>1999</b>	476	197 (29,3%)	673
<b>2000</b>	247	80 (24,5%)	327
<b>2001</b>	169	48 (22,1%)	217
<b>2002</b>	381	131 (25,6%)	512
<b>2003</b>	95	30 (24,0%)	125
<b>2004</b>	236	83 (26,0%)	319
<b>2005</b>	414	145 (25,9%)	559
<b>2006</b>	798	232 (22,5%)	1030
<b>Total</b>	<b>3355</b>	<b>1111 (24,9%)</b>	<b>4466</b>

Khi 2 = 12,544    P = 0,184 > 0,05 Il n'existe pas une différence statistique significative.

La forte prévalence a été enregistrée en 1999 avec un taux **29,3%** et la faible prévalence en 2001 avec un taux **22,1%**.



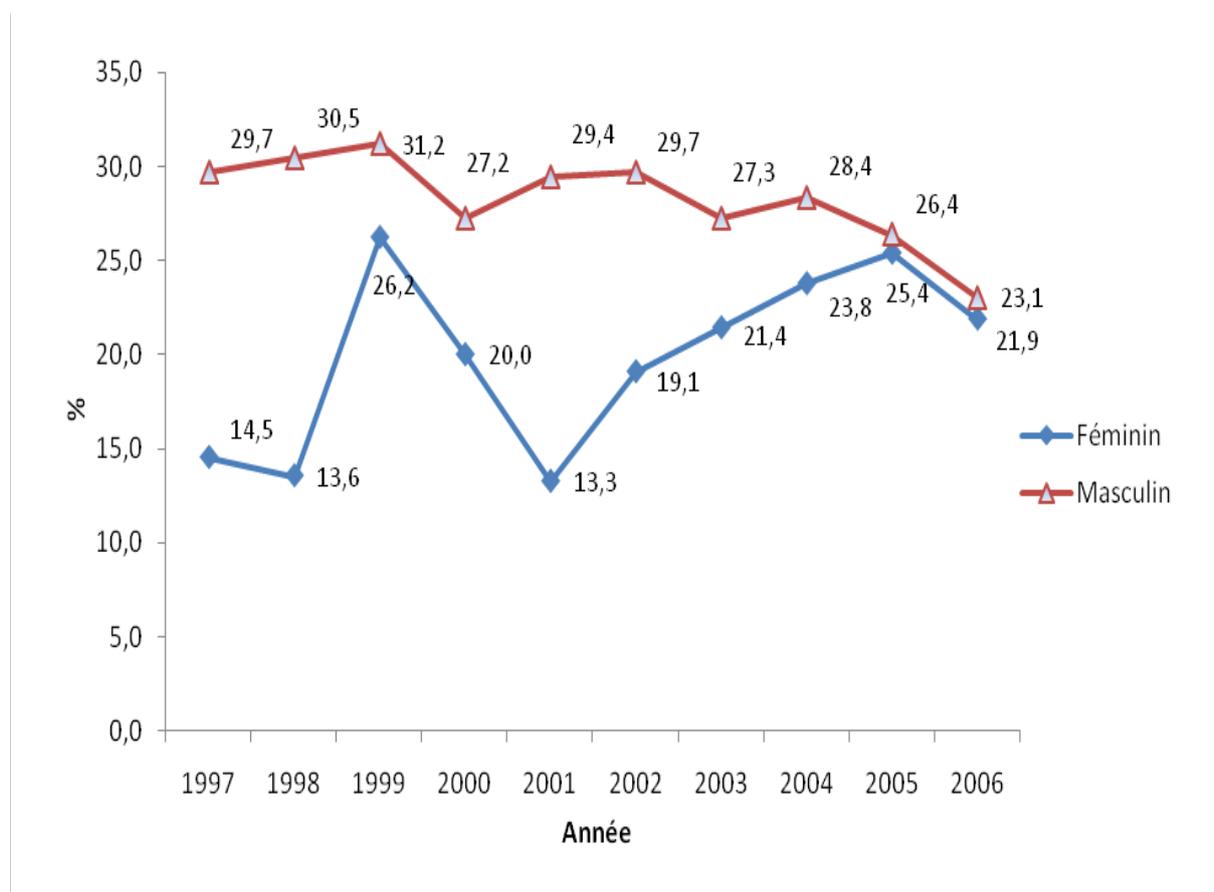
**Fig7: Évolution de la séroprévalence en fonction des années**

**Tableau XIX : Répartition de taux d'AgHBs positif en fonction des années et du sexe**

<b>Année</b>	<b>Féminin</b>	<b>Masculin</b>	<b>Total</b>
<b>1997</b>	25 (23,6%)	81 ( <b>76,4%</b> )	106
<b>1998</b>	16 (27,1%)	43 (72,9%)	59
<b>1999</b>	69 (35,0%)	128 (65,0%)	197
<b>2000</b>	25 (31,3%)	55 (68,8%)	80
<b>2001</b>	13 (27,1%)	35 (72,9%)	48
<b>2002</b>	38 (29,0%)	93 (71,0%)	131
<b>2003</b>	15 ( <b>50,0%</b> )	15 (50,0%)	30
<b>2004</b>	39 (47,0%)	44 (53,0%)	83
<b>2005</b>	64 (44,1%)	81 (55,9%)	145
<b>2006</b>	104 (44,8%)	128 (55,2%)	232
<b>Total</b>	408 (36,7%)	703 (63,3%)	1111

Khi 2 = 32,79 P = 0,000 < 0,05. Il existait une différence statistique significative

La fréquence élevée d'AgHBs positif a été enregistrée en 1997 chez le sexe masculin avec **76,4%** et en 2003 pour le sexe féminin **50%**.



**Figure 8 : Comparaison annuelle de la fréquence du portage de l'AgHBs dans les deux sexes.**

**Tableau XX: Répartition de taux d'AgHBs positif en fonction des tranches d'âge et des années.**

Année	Tranche d'âge						Total	
	moins 15	15-24	25-34	35-44	45-54	55 et plus		
<b>1997</b>	7 (6,6%)	15 (14,2%)	22 (20,8%)	18 (17,0%)	9 (8,5%)	2 (1,9%)	33 (31,1%)	106
<b>1998</b>	7 (11,9%)	7 (11,9%)	16 (27,1%)	10 (16,9%)	5 (8,5%)	2 (3,4%)	12 (20,3%)	59
<b>1999</b>	27 (13,7%)	32 (16,2%)	58 (29,4%)	35 (17,8%)	12 (6,1%)	8 (4,1%)	25 (12,7%)	197
<b>2000</b>	11 (13,8%)	14 (17,5%)	18 (22,5%)	13 (16,3%)	9 (11,3%)	5 (6,3%)	10 (12,5%)	80
<b>2001</b>	4 (8,3%)	10 (20,8%)	12 (25,0%)	5 (10,4%)	8 (16,7%)	3 (6,3%)	6 (12,5%)	48
<b>2002</b>	16 (12,2%)	17 (13,0%)	36 (27,5%)	25 (19,1%)	12 (9,2%)	8 (6,1%)	17 (13,0%)	131
<b>2003</b>	6 (20,0%)	4 (13,3%)	10 (33,3%)	7 (23,3%)	0 (0,0%)	2 (6,7%)	1 (3,3%)	30
<b>2004</b>	10 (12,0%)	21 (25,3%)	17 (20,5%)	13 (15,7%)	11 (13,3%)	1 (1,2%)	10 (12,0%)	83
<b>2005</b>	20 (13,8%)	28 (19,3%)	37 (25,5%)	26 (17,9%)	9 (6,2%)	6 (4,1%)	19 (13,1%)	145
<b>2006</b>	16 (6,9%)	43 (18,5%)	58 (25,0%)	47 (20,3%)	27 (11,6%)	7 (3,0%)	34 (14,7%)	232
<b>Total</b>	124 (11,2%)	191 (17,2%)	284 (25,6%)	199 (17,9%)	102 (9,2%)	44 (4,0%)	167 (15,0%)	1111

Khi 2 = 70,194 P = 0,068 > 0,05 Il n'existe pas une différence statistique significative.

La fréquence d'AgHBs était élevée en 2003 chez la tranche âge de 25 -34 ans avec un taux de 33,3%.

**Tableau XXI : Répartition de taux d'AgHBs positif en fonction des tranches d'âge et du sexe.**

Tranche d'age/an	Féminin	Masculin	Total
moins 15	56 (45,2%)	68 (54,8%)	124
15-24	75 (39,3%)	116 (60,7%)	191
25-34	110 (38,7%)	174 (61,3%)	284
35-44	59 (29,6%)	140 (70,4%)	199
45-54	25 (24,5%)	77 (75,5%)	102
55 et plus	14 (31,8%)	30 (68,2%)	44
Non mentionnée	69 (41,3%)	98 (58,7%)	167
<b>Total</b>	<b>408 (36,7%)</b>	<b>703 (63,3%)</b>	<b>1111</b>

Khi2 = 17,63 P = 0,007 < 0,05 Il existait une différence statistique significative.

La fréquence d'AgHBs était élevée chez la tranche d'âge de 0 à 15ans du sexe féminin (45,2%) et tranche d'âge de 45 à 54 ans du sexe masculin (75,5%).

**Tableau XXII: Séroprévalence de l'AgHBs selon le motif d'analyse**

<b>Renseignements cliniques/AgHBs</b>	<b>AgHBs-</b>	<b>AgHBs+</b>	<b>Total</b>
<b>Ictère</b>	258	133 ( <b>34,0%</b> )	391
<b>Hépatomégalie</b>	195	77 (28,3%)	272
<b>Fièvre</b>	451	134 (22,9%)	585
<b>Bilan médical</b>	1196	401 (25,1%)	1597
<b>Transaminase élevée</b>	59	23 (28,0%)	82
<b>Signes extra-hépatiques</b>	102	50 (32,9%)	152
<b>Asthénie</b>	169	40 (19,1%)	209
<b>Douleurs articulaires</b>	94	29 (23,6%)	123
<b>Autres</b>	174	35 (16,7%)	209
<b>Non mentionnés*</b>	657	189 (22,3%)	846
<b>Total</b>	<b>3355</b>	<b>1111 (24,9%)</b>	<b>4466</b>

\*Information manquante pour la dite variable

**Autres :** Bourse d'étude, contrôle après traitement, antécédent hépatite, amaigrissement, antécédent d'ictère, BPN....

**Signes extra-hépatiques :** douleur abdominale, douleur articulaire, AEG, diarrhée Insuffisance cardiaque, céphalée, constipation....

Chi 2 = 40,218      P = 0,000 < 0,05. Il existait une différence statistique significative.

La prévalence était élevée chez les patients présentant ictère (**34%**) comme renseignement clinique.

**Tableau XXIII : Séroprévalence de l'AgHBs selon la structure provenance**

<b>Provenance</b>	<b>AgHBs-</b>	<b>AgHBs+</b>	<b>Total</b>
<b>HGT</b>	432	164 (27,5%)	596
<b>Odonto stomatologie</b>	82	8 (8,9%)	90
<b>HPG</b>	233	77 (24,8%)	310
<b>Hôpital de Kati</b>	61	22 (26,5%)	83
<b>Extrait d'INRSP*</b>	918	295 (24,3%)	1213
<b>Cs réf/SCOM</b>	268	82 (23,4%)	350
<b>SSFAM</b>	112	37 (24,8%)	149
<b>INPS</b>	90	27 (23,1%)	117
<b>INRSP/DMT</b>	207	<b>111 (34,9%)</b>	318
<b>Cliniques privées</b>	264	83 (23,9%)	347
<b>Autres</b>	439	138 (23,9%)	577
<b>Non mentionnée**</b>	249	67 (21,2%)	316
<b>Total</b>	3355	1111 (24,9%)	4466

**Autres** : CESAC, DAT, CNAM, MUTEC, SSSS, particulier (nom de la personne demandeur).

\*\*Information manquante pour la dite variable

\*C'est un bulletin séparé de l'original à l'INRSP et qui ne portait pas le nom de la provenance.

Khi 2 = 35,300 P = 0,000 < 0,05. Il existait une différence statistique significative

La séroprévalence était élevée chez les patients venant de l'INRSP du DMT (**34,9%**)

## VI. DISCUSSIONS

### 6.1. Questions liées à la méthodologie

#### 6.1.1. Récolte des données

Notre étude a concerné tous les résultats de l'AgHBs retrouvés dans les registres du service de sérologie immunologie. Les registres contenaient les données relatives aux caractéristiques sociodémographiques des patients et les résultats de test de l'AgHBs. Les données ont été récoltées et portées sur les fiches d'enquêtes (voir annexes).

#### 6.1.2. Aspects laboratoires

L'AgHBs est un marqueur direct traduisant la présence du virus dans le sérum. Il constitue un bon marqueur pour évaluer le portage du VHB dans une population donnée.

La recherche de l'AgHBs dans le sérum a été faite par le Vidas PC qui utilise la technique ELFA aussi sensible et performante que les méthodes ELISA et RIA. La sensibilité analytique du Vidas HBs Ag Ultra déterminée sur le panel est inférieure à 0,15 ng/ml d'AgHBs pour les protocoles long (HBL) qui est comparable à celle du test Monolisa<sup>®</sup> AgHBs Plus estimée à 0,10 ng/ml d'AgHBs pour les protocoles les plus sensibles.

**BISWAS et al** ont montré que l'utilisation de test ayant un niveau de détection 0,1ng/ml réduit sensiblement la fenêtre sérologique [40].

### 6.2. Questions liées aux résultats

#### 6.2.1. Aspect sociodémographique

Notre étude a montré que le sexe masculin était le plus représenté avec une fréquence de **56,7%** contre **43,3%** pour le sexe féminin. Le sexe ratio (H/F) = 1,30 en faveur des hommes. Cette valeur montre que le VHB touche les hommes plus que les femmes.

La tranche d'âge 25-34 ans était la plus représentée avec **21,4%** ceci s'explique par le fait que d'une manière générale, cette tranche d'âge correspond à la période sexuellement active. Et on voit par ailleurs que le virus de l'hépatite se transmet plus facilement que le VIH [15].

La profession la plus représentée était le groupe étudiants/élèves avec **22%**.

**71,8%** des patients dépistés résidaient à Bamako.

Parmi les communes de Bamako, la commune I était la plus représentée avec **29,6%**.

Le plus grand nombre de dépistage a été enregistré en 2006 avec **23,1%** suivi de 1999 avec **15,1%**.

La majorité des patients dépistés provenaient pour la plupart de l'hôpital Gabriel Touré soit **13,3%** ceci s'explique par le fait que cette structure sanitaire de 3<sup>ème</sup> niveau située dans le centre ville, et la plus accessible aux habitants de capitale.

L'INRSP n'est pas une structure de demande du dépistage, les **27,2%** de provenance qui lui sont imputés s'expliqueraient par le fait que lors de la séparation des tests demandés sur le bulletin d'analyses d'origine vers les bulletins dits de séparation, pour des raisons d'organisation à l'INRSP, les agents chargés ne mentionnaient pas la structure d'origine sur certain bulletin.

## **6.2.2. La séroprévalence de l'AgHBs**

### **6.2.2.1. Séroprévalence globale de l'AgHBs**

La séroprévalence globale de l'AgHBs était de **24,9%** dans notre étude. Ce taux est supérieur à celui trouvé dans la population générale (16,5%) en 1980 trouvé par **SIDIBE [2]** et se situe dans la fourchette des prévalences des pays à haute endémicité c'est-à-dire supérieure à 8% [2].

Notre prévalence est supérieure à celle trouvée par **XAVIER [44]** en 1997(16,5%) **TEMBELY [39]** en 2002 (15,25%) et **GUINDO [16]** 2003 (14,9%) au CNTS de Bamako chez les donneurs de sang. Une étude menée au Mali à l'INRSP en 2001 par **BOUGOUDOGO** et coll. [3] rapporte une prévalence globale de 14,7% chez les femmes enceintes âgées de 14 à 49 ans d'enfants de 5 à 13 ans et d'hommes âgés de 15 ans et plus. Cette différence de séroprévalence s'expliquerait par le fait que la majorité des patients étaient des malades présentant au moins une des signes cliniques de la maladie.

Dans la sous région de l'Afrique Occidentale les résultats ne sont pas très différents de ceux obtenus au Mali.

-Au Niger, **SOUBIRAN** et al ont noté 90% de grands enfants et adultes ont été en contacts avec le VHB, avec 15 à 19% d'AgHBs positif [3].

-En Guinée en 2001, **LOUA** et coll. ont rapporté un taux de 14,85% d'AgHBs positif parmi les donneurs de sang [24].

-Au Ghana 2003, **ALLAIN** et al ont identifié 15% d'AgHBs positif parmi les donneurs de sang [1].

Par ailleurs, la séroprévalence était élevée dans certains pays d'Afrique notamment en Djibouti [11] et en Somalie [30] avec respectivement 10,4% et 19,1% de porteurs d'AgHBs parmi les donneurs de sang.

-En 1991 **CHEMTOB** et coll. ont rapporté une prévalence de 19% de porteurs d'AgHBs parmi les Juifs Ethiopiens ayant migré en Israël [4].

-En 1993 **GUNEID** et al ont trouvé une prévalence de 18,5% d'AgHBs positif parmi les femmes enceintes et les donneurs de sang en Yémen [17].

Des arguments épidémiologiques plaident en faveur du rôle de l'infection par le VHB dans la genèse du carcinome hépatocellulaire (CHC). Ainsi les incidences les plus élevées de décès par CHC (Asie du Sud-Est, Afrique Sub-Saharienne, Afrique du Sud, Moyen-Orient, Amérique Latine) sont observées dans les zones de forte prévalence de l'infection par le VHB [3].

#### **6.2.2.2. Séroprévalence de l'AgHBs en fonction des Variables sociodémographiques**

- **Séroprévalence de l'AgHBs selon le sexe**

La prévalence était **27,8%** chez le sexe masculin contre **21,1%** chez le sexe féminin. Ces taux se situent au-delà de l'intervalle de 12 à 15% pour la population des donneurs de sang [31]. Cette prédominance masculine peut résulter d'une influence conjuguée de facteurs immunitaires et sociaux (les hommes sont généralement plus en contact avec le milieu extérieur).

Des études faites en Europe [6, 15, 21] et en Afrique [14] ont également montré que l'AgHBs était plus fréquent chez le sexe masculin que le sexe féminin. Ainsi En 2000 **MIGLIAN** et coll ont trouvé en Madagascar une séroprévalence de 15,5% AgHBs positif chez le sexe masculin contre 13,7% chez le sexe féminin [27]. Dans cette étude le sexe féminin était le représenté.

La différence entre les deux sexes est statistiquement significative  $P < 0,05$ .

- **Séroprévalence de l'AgHBs selon la tranche d'âge**

Nous constatons une séroprévalence élevée des porteurs de l'AgHBs dans toutes les tranches d'âge. La tranche d'âge de 25 à 34 ans, active sexuellement était la plus touchée

avec une prévalence de **29,7%**. La différence entre les tranches d'âge est statistiquement significative  $P < 0,05$ .

La prévalence de **22%** chez les moins de 15 ans indique une contamination importante dans la petite enfance. Plusieurs modes de transmission sont sans doute associés : transmission verticale de la mère à l'enfant et transmission horizontale, à l'occasion d'échanges intra-familiaux et de contamination transcutanées par érosions des téguments, plaies infectées.

Des études ont montré que la prévalence augmente progressivement avec l'âge jusqu'au groupe de 35 à 44 ans. L'augmentation est plus remarquée dans le groupe de 20 à 29 ans, peut être en raison de la transmission sexuelle du VHB [33].

Dans la littérature au USA le portage d'AgHBs semble plus fréquent dans le groupe d'âge des jeunes adultes et dans ce groupe d'âge l'AgHBs sérique est plus fréquent chez le sexe masculin [2]. La faible prévalence a été observée chez les 55 ans et plus, avec **16,3%** de portage AgHBs, par contre des études ont montré que la prévalence est plus élevée chez les sujets âgés de plus de 65 ans la raison est qu'autrefois, on ne dépistait pas systématiquement l'hépatite B chez les donneurs de sang [12].

En Madagascar la prévalence était 20,8% d'AgHBs positif dans la tranche d'âge de 2 à 4 ans contre 14,8% de plus de 35 ans [27].

- **Séroprévalence de l'AgHBs selon la profession**

La prévalence du portage de l'AgHBs dans notre étude était variable selon les couches socioprofessionnelles. Les taux les plus élevés ont été observés chez les chauffeurs (**32,3%**) les ouvriers (**30,7%**) et le groupe militaire plus policier (**30,1%**). Ces résultats sont à prendre avec prudence car ces professions étaient peu représentées dans notre étude. La fréquence était faible chez les personnels de santé (**18,6%**). Cette faible fréquence s'expliquerait peut être par introduction en 1991 par OMS la vaccination contre VHB chez les personnels de santé.

La différence entre les professions était statistiquement significative  $P < 0,05$ .

Une étude faite au Mali à l'INRSP en 1999 par **BOUGOUDO** et coll. [3] chez le personnel du laboratoire a donné une prévalence en AgHBs de **10%**. Une autre étude faite en Algérie par **BEZZAOUCHA** [3] en 1985 chez les travailleurs d'un hôpital de l'armée et les élèves infirmiers a donné une prévalence globale en AgHBs de **3,1%**.

Une étude faite au CNTS par DEMBELE [8] en 2006 chez les scolaires de trois localités Bamako, Koulikoro et Sikasso a donné une prévalence de **17,37%** d'AgHBs positif.

- **Séroprévalence de l'AgHBs selon la résidence**

La prévalence du portage de l'AgHBs était élevée chez les sujets résidants à Tombouctou avec un taux **44,4%**, ce résultat est à prendre avec prudence car cette région était la moins représentée avec 9 patients sur 4466 dépistés.

La prévalence était **29,2%** à Ségou, **27,5%** à Koulikoro et **25,5%** à Bamako dans notre étude. Ces prévalences élevées peuvent être s'expliquer par le fait que Ségou, Koulikoro, et Bamako sont des villes à haute densité de population où il existe un risque élevé de contamination par promiscuité.

En 2001 **BOUGOUDOGO** et coll. [3] ont trouvé comme taux du portage d'AgHBs **18,8%** à Bamako, **13,8%** à Sikasso et **11,7%** à Gao.

La commune IV était la plus touchée parmi les communes de Bamako avec taux de **27,1%** d'AgHBs. La différence entre les résidences n'était pas significative  $P > 0,05$

- **Séroprévalence de l'AgHBs selon l'ethnie**

Les Minianka étaient les plus touchés avec un taux de **36,3%**, suivi des Bobo avec **29,4%** et les moins touchés étaient des Bozo **21,0%**. La différence entre l'ethnie n'était pas significative  $P > 0,05$ .

Bien que le contact inter-humain (rapport sexuel) soit l'un des facteurs habituels de transmission du VHB, nous n'avons pas trouvé d'explication à cette différence de taux.

- **Séroprévalence de l'AgHBs selon l'année**

La séroprévalence du portage de l'AgHBs était variable selon l'année. La prévalence la plus élevée a été observée en 1999 avec **29,3%** suivi de 2004 avec **26%**.

La faible fréquence a été observée en 2001 avec **22,1%** suivi de 2006 avec **22,5%**. Dans l'ensemble nous avons constaté une diminution du taux de fréquence avec le temps. Cette diminution serait cohérente avec un impact de l'application des mesures de préventions préconisées contre l'infection par le VIH, des mesures prises vis-à-vis de la transfusion et la vaccination contre l'hépatite B.

- **Séroprévalence de l'AgHBs selon le motif d'examen**

Ictère était le signe clinique le plus rencontré avec **34%** chez les patients à AgHBs positif. Ceci s'expliquerait par le fait que la majorité de nos patients étaient des malades présentant les signes cliniques de l'hépatite et l'ictère étant l'une des signes évocatrice de l'atteinte hépatique. L'apparition de l'ictère est liée à la destruction des hépatocytes par la suite de la réponse immunitaire cellulaire ce qui est un moyen normal de défense de l'organisme [20].

La différence était statistiquement significative  $P < 0,05$ .

- **Séroprévalence de l'AgHBs selon la structure de provenance**

La prévalence la plus élevée a été observée chez les patients venant du département de médecine traditionnelle (DMT) de l'INRSP avec un taux de **34,9%**, cela s'explique par le fait que la plupart des malades fréquentent le DMT à la recherche d'un traitement traditionnel contre l'hépatite virale B. Ces derniers une fois enregistrés au DMT sont ensuite envoyés à l'INRSP pour la recherche d'AgHBs.

La différence était statistiquement significative  $P < 0,05$ .

Les demandes de dépistage de l'AgHBs sont variables en fonction de l'année.

Nous avons constaté une nette croissance de cette demande en 2006. Certains facteurs peuvent s'expliquer l'augmentation de dépistage de l'AgHBs. On peut citer entre autre :

- les dépistages volontaires,
- les dépistages systématiques chez les femmes enceintes, les voyageurs et les boursiers,
- les bilans préopératoires, préthérapeutiques, et prévaccinaux
- les suivis des patients sous traitement.

### **6.3. Limites de l'étude**

Certain aspect sociodémographique comme le statut matrimonial n'a pas été abordé parce qu'il ne figurait pas dans les registres. Parmi les aspects abordés, certaines informations étaient manquantes. Les informations manquantes étaient représentées par « non mentionnées ».

Les âges ont été mentionnés dans le registre par interrogatoire sans présentation d'une pièce d'identité. Les renseignements cliniques (bilan) ne précisent pas le contexte dans lequel le test a été fait.

## **VII. CONCLUSION**

Bien que les résultats étudiés ne soient représentatifs à la population générale, la séroprévalence obtenue confirme la forte endémicité de l'infection par VHB au Mali. Elle était plus forte que celle de la population des donneurs de sang du CNTS de Bamako.

La séroprévalence était élevée chez le sexe masculin ; la tranche d'âge de 25 - 34 ans ; les patients résidants à Bamako et chez Minianka. La profession la plus touchée était les chauffeurs.

La séroprévalence était variable en fonction des années, mais durant la période d'étude le sexe masculin a gardé la forte séroprévalence.

La fréquence du dépistage était variable en fonction des années, mais nous remarquons une nette évolution en 2006.

Au Mali la lutte contre le paludisme et le VIH/SIDA est perçue comme problème de santé publique et suscite un engouement et l'implication des autorités, malheureusement le traitement de l'hépatite B n'est pas d'actualité au Mali, malgré qu'il existe des molécules pouvant entraîner la guérison de cette infection.

## **VIII. RECOMMANDATIONS**

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

### **❖ AU MINISTÈRE DE LA SANTÉ**

- Renforcer la protection de la population par la vaccination contre l'hépatite B.
- Rendre obligatoire la vaccination contre le VHB chez les personnels de santé.
- Rendre accessible le dépistage de l'AgHBs par l'utilisation des tests très sensibles et à moindre coût.
- Renforcer les capacités en ressources humaines et matérielles des centres de diagnostic pour un meilleur dépistage du VHB.
- Rendre obligatoire le dépistage du VHB au cours de la grossesse et assurer une meilleure prise en charge des cas.
- Renforcer la politique de sensibilisation sur les IST et sur l'hygiène, en ciblant les populations particulièrement exposées.

### **❖ A L'INRSP**

- Organiser des séminaires de formation et d'information sur le risque liés au travail de laboratoire, les bonnes pratiques de laboratoire et les moyens de protection contre VHB.

### **❖ AU PERSONNEL DE LABORATOIRE**

- Appliquer les règles de bonne pratique de laboratoire en vue de réduire la contamination en milieu professionnel des pathologies en générale et du VHB en particulier.
- Reconduire les renseignements initiaux sur les bulletins de séparation.

### **❖ A LA POPULATION**

- Appliquer des règles élémentaires d'hygiène au sein des foyers.
- Faire le dépistage pour connaître leur statut sérologique.
- Utiliser des préservatifs lors de rapport sexuel à risque.
- Limiter le nombre de ses partenaires sexuels.
- Eviter le perçage de la peau ou le tatouage.

## IX. REFERENCES

**1- ALLAIN.JP, CANDOTTI.D, SOLDAN.K et coll.**

The risk of hepatitis B virus infection by transfusion in Kumasi,Ghana.  
Blood 2003; 101: 2419-25.

**2- APPIT, Hépatites virales.** In: APPIT, ed. E Pilly, Montmorency: 2M2 Ed 1997:346-59.

**3- BOUGOUDOGO F. DIARRA S. TRAORE S. NIANGALY A.**

Rapport sur la séroprévalence des marqueurs de l'infection par le virus de l'hépatite B au Mali 2001 ; P : 1- 35

**4- CHEMTOB.D, FASSBER.J, KALKA.I et coll.**

Prevention strategy of hepatitis B virus infection among the Ethiopian community in Israel. Isr J.Med sci 1991; 27: 273-77.

**5- COLOMBO M., THOMAS HC., JACYNA M.** Les hépatites virales. Fondation Wellcome plc 1989, 33.

**6- COULIBALY K.** Contribution à l'étude de la transmission verticale de l'hépatite B. Prévalence de l'AgHBs chez 206 couples mère-enfants. Thèse pharm 1983 Bamako.

**7- DECOSTER A. LEMAHIEU J C. DECHECQ E. GONTIER P. DUHAMEL M :** Virus des hépatites

<http://anne.decoستر.free.fr/d1viro/vhepat0.html> (consulté le 22 janvier 2008)

**8-DEMBELE. N.** Séroprévalence de l'infection par le VHB chez les scolaires âgés de 15 à 25 ans à Bamako, Koulikoro et à Sikasso. Thèse pharm 2006. N° 41.

**9-DIALLO. A. H :** Séroprévalence de la co-infection par le virus B et C de l'hépatite chez les donneurs de sang à Bamako. Thèse pharm 2006. N° 55

**10-DJIGUIBA M.** Evaluation de trois recettes dans le traitement traditionnel de l'hépatite B au Mali. Thèse pharm. Bamako 2005.

**11- DRAY.X, DRAY SPIRA.R, BRONSTEIN.JA, MATTERA.D**

Séroprévalence des virus de l'immunodéficience humaine et des hépatites B et C parmi les donneurs de sang en république de Djibouti.

Méd Trop 2005 ; 65 : 39-42.

**12-EPIPATH.net : Hépatite B**

<http://pagesperso-organe.fr/mgd/epipath/d6.htm.#D0126>

**13- FLEURY H.J.A.,** Abrégé de virologie. Paris: Masson 1997; 191 P.

**14- FOFANA Y, TANGARA A, SIDIBE S, COUROUSE A M.**

Contribution à l'étude de l'AgHBs porté par des sujets apparemment sains au Mali. Rev Fr Transf. Immuno. Hemato 1981, 537-43.

**15- GENTILINI M.** Médecine tropicale. Paris : Flammarion 1993, 928.

**16- GUINDO O.** Infection VIH et VHB chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. Thèse pharm. Bamako 2003.

**17- GUNEID.AM, GUNAID. AA, O'NEILL. AM et coll.**

Prevalence of hepatitis B, C and D virus markers in Yemeni patients with chronic liver disease.

J. Med Virol 1993; 40: 330-33.

**18- Hépatites Info service : Quelques chiffres sur l'hépatite B**

[http://www.hepatites-info-service.org/article.php3?id\\_article=89](http://www.hepatites-info-service.org/article.php3?id_article=89)

(Consulté le 25 septembre\_2007)

**19- HURAUX .J.M :** Structure et réplication du virus de l'hépatite  
<http://www.devsante.org> (consulté le 13 Mai 2008)

**20- JOSIANE PILLONEL et SYRIA LAPERCHE.**

Surveillance des marqueurs d'une infection par le VIH, HTLV, et les virus des hépatites B et C chez les donneurs de sang en France. Bulletin épidémiologique hebdomadaire n°46 2001.

**21- KEW M.C. RETS P., MACNAB G.M., SETTEL H. C., BERSON N.I.** The witch doctor and tribal scarification of the skin and the hepatitis antigen. South Af-Med J. 1973 ; 47 : 2419-420.

**22- LAROUSSE B.** Données actuelles sur les hépatites virales, journées de l'hôpital Claude Bernard Paris, 1986, éd ARNETTE, 1985, 162 P.

**23- LEMAN S.M., THOMAS D.L.** Vaccine to prevent viral hepatitis. NEngl J Med, 1997; 336: 196-204.

**24- LOUA. A, DIALLO. M.B, MAGASSOUBA. F.B, CAMARA. M.**

Séroprévalence de l'hépatite B chez les donneurs de sang en Guinée

Méd Trop.2005 ; 65 :396-97.

**25- MAMMET A.** Virologie médicale. La Madeleine : 14è édition C et R ,1992 ; 469

**26- MARCELLIN P., ZARSKI J.P.** Les virus des hépatites B et Delta. In : Briand P. (éd). Les virus transmissibles par le sang. Monrouge-Londres-Rome : John Libbey Eurotext, 1996 :53-75.

**27- MIGLIANI.R, RAKOTO ANDRIANARIVELO.M, ROUSSET.D et coll.**

Séroprévalence de l'hépatite virale B dans la ville de Mahajanga à Madagascar en 1999. Méd Trop. 2000 ; 60 : 146-50.

**28- MOMME J A., MARIN H., ZYLBERG H., STANISLAS POL.** Mise au point : Vaccination prophylactique contre l'hépatite B : Actualité et avenir. Gastro Enterol Clin Biol, 1999; 23: 452-63.

**29- N JOH. J.,** Prevalence of hepatitis B virus markers among drug dependent patients in Jeddah Saoudi Arabia. East African medical Journal 1995; 72 (8) : 490-91.

**30- NUR.YA, GROEN.J, ELMIAM et coll.**

Prevalence of serum antibodies against bloodborne and sexually transmitted agent in selected groups in Somalia. Epidemiol Infect 2000; 124: 137-141.

**31- ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE : Hépatite B**

Aide-mémoire N° 204, Révisé Octobre 2000 ; P : 1 - 3

**32- PERLEMUTER.L ; PERLEMUTER. G**

Guide de thérapeutique  
3ème édition Masson 2003 ; P : 546 -47, 942 -53

**33- P. COLIMON :** Virus de l'hépatite B

Département de virologie

<http://www.med.univ-rennes1.fr/resped/s/viro/hvb.html>

(Consulté le 13 Mai 2008)

**34- QUARANTA J. F., VIRINUS-NEBOT M., TICCHIONI M., et Coll (3).**

L'abécédaire des hépatites virales. Feuilles de Biologie 1991, 32,37-49.

**35- ROBISON W.S.** Hepatitis B virus and hepatitis D virus. In : MANDELL editors 1995 ; 4 :1406-32

**36- SACKO M.** Etude séro-épidémiologique de la transmission mère-enfant de l'hépatite B dans le district de Bamako. Thèse Méd, Bamako 1998 N° 66.

**37-SIDIBE S**

Les marqueurs sérologiques de l'hépatite B au Mali ; Thèse Méd, Bamako 1980.

**38-TANGARA O :** Coinfection hépatite B et Hépatite C chez les donneurs de Sang au CNTS de Bamako. Thèse pharm.2004, N°61.

**39-TEMBELY K**

Les transaminases chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako.  
Thèse Pharm. Bamako 2002, N°21.

**40- TRAORÉ A N** : Mesure de l'incidence de l'hépatite virale B selon la séroconversion pour l'Ac HBc, chez les donneurs de sang du québec.  
Mémoire M.Sc. QUÉBEC 2006, P : 71

**41-TREPO C. MERLE P. ZOULIM F : HEPATITE B**

[http://fr.wikipedia.org/wiki/Hépatite\\_B.html](http://fr.wikipedia.org/wiki/Hépatite_B.html) (consulté le 13 Mai 2008)

**42- TREPO C.** Virus des hépatites. Revue du praticien 1995 ; 45 :161-67

**43- VILLENEUVE JEAN-PIERRE. M.D** : Les hépatites virales.

<http://www.hepatitisnetwork.com/hepbfr/qag.html> (consulté le 5 janvier 2008)

**44-XAVIER F.Y**

L'antigénémie HBs et paramètre hématologique chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. Thèse Pharm Bamako1997 N°34.

# ANNEXES

## FICHE SIGNALITIQUE

**Nom et Prénom :** COULIBALY Abdoul Karim

**Nationalité :** Malienne

**Année universitaire:** 2007 – 2008

**Ville de soutenance :** Bamako

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie; Bibliothèque de l'Institut National de Recherche en Santé Publique

**Secteur d'intérêt :** Santé publique, Sérologie – immunologie, Maladies infectieuses, Epidémiologie, Virologie.

**Titre :** Etude du portage de l'AgHBs chez les patients dépistés à l'Institut National de Recherche en Santé Publique au Mali. [Bilan de 10 années de sérologie 1997 -2006].

### Résumé

Notre étude rétrospective réalisée au Mali au service sérologie immunologie de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP) a consisté à étudier la séroprévalence du portage d'AgHBs chez les patients dépistés de janvier 1997 à Décembre 2006. Les caractéristiques étudiées étaient celles sociodémographiques (âge, sexe, ethnie, résidence et profession).

Nous avons obtenu une séroprévalence de l'AgHBs de **24,9%** chez l'ensemble des patients étudiés (4466 patients). La prévalence chez le sexe masculin était **27,8%** alors que chez le sexe féminin était **21,1%**. Au niveau de l'âge, la plus forte prévalence a été observée chez la tranche d'âge 25 – 34 ans avec un taux de **29,7%**.

Hormis de 1999 la fréquence du portage de l'AgHBs était variable entre **22,1** et **26%**

Ce résultat confirme le sérieux problème de santé publique posé par l'infection par le virus de l'hépatite B au Mali.

Nous proposons pour la lutte contre le VHB, plus d'approches adaptées de sensibilisation et surtout une vaccination systématique des nouveaux-nés et des filles à la puberté pourrait diminuer le risque contamination mère – enfant. La vaccination obligatoire des personnels de santé pourrait aussi diminuer le risque de contamination professionnelle. Faire le dépistage systématique et assurer la prise en charge des cas positifs chez les femmes.

**Mots clés :** VHB, Séroprévalence, AgHBs, Mali

## CARD-INDEX

**Name and First name:** COULIBALY Abdoul Karim

**Nationality:** Malian

**Academic year:** 2007 - 2008

**Town of defence:** Bamako

**Discharge point:** Library of the Medical College, Pharmacy and Odonto-Stomatology;  
Library of the National research institute in Public health

**Sector of interest:** Public health, Serology - immunology, Infectious illness, Epidemiology, Virology.

**Titrate:** Study of the bearing of AgHBs among patients detected at the National research institute in Public health in Mali. [10 years Assessment of serology 1997-2006].

### Summary

Our retrospective study carried out in Mali with the service serology immunology of the National research institute in Public health (INRSP) consisted in studying the seroprevalence of the bearing of AgHBs among patients detected from January 1997 to December 2006. The **studied** characteristics were those sociodemographic (age, sex, ethnos group, residence and profession). We obtained a seroprevalence of AgHBs of **24,9%** at the whole of the studied patients (4466 patients). The prevalence at the male sex was **27,8%** whereas at the female sex was **21,1%**. On the level of the age, the strongest prevalence was observed at the 34 year - age bracket 25 with a rate of **29,7%**. Except 1999 the frequency of the bearing of AgHBs was variable between **22,1** and **26%**. This result confirms the serious public health problems presented by the infection by the virus of hepatitis B in Mali. We propose for the fight against the VHB, more adapted approaches of sensitizing and especially a systematic vaccination of the newborns and girls with puberty could decrease the risk contamination mother - child. The obligatory vaccination of the health workforces could also decrease the risk of contamination professional. To make systematic tracking and to ensure the assumption of responsibility of the positive cases among women.

**Key words:** VHB, Seroprevalence, AgHBs,

### **Dépistage sérologique de l'AgHBs :**

La recherche de l'AgHBs a été faite par VIDAS<sup>®</sup> HBs Ag Ultra HBs du laboratoire bioMérieux<sup>®</sup> france

Vidas<sup>®</sup> HBs Ag Ultra (HBs) est un test qualitatif et quantitatif, automatisé sur les instruments VIDAS, permettant la détection de l'antigène de surface du virus de l'hépatite B (Ag HBs) dans le sérum ou le plasma humain par la méthode ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay).

#### ➤ **Principe du test :**

Le test Vidas HBs Ag Ultra utilise la technique ELFA automatisable sur le système Vidas. Ce dosage peut être effectué selon 2 protocoles : protocole long HBL (90 minutes), protocole court HBS (60 minutes).

Le cône à usage unique sert à la fois de phase solide et le système de pipetage. Les réactifs de la réaction immunologique sont prêts à l'emploi et pré répartis dans la cartouche.

Toutes les étapes du test sont réalisées automatiquement par l'instrument. Elles sont constituées d'une succession de cycles d'aspiration / refoulement du milieu réactionnel. Après une étape préliminaire de lavage, les antigènes de l'échantillon se lient simultanément aux anticorps monoclonaux fixés sur le cône et à l'anticorps conjugué de la biotine.

Les composants non liés de l'échantillon sont éliminés par lavages l'antigène capturé par la phase solide et complexé à l'anticorps biotinylé est mis en contact avec la streptavidine conjuguée à la phosphatase alcaline qui se lie à la biotine.

Une nouvelle étape lavage élimine les composants non fixés.

Lors de l'étape finale de révélation, le substrat (4-Méthyl ombelliferyl phosphate) est aspiré puis refoulé dans le cône ; l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit (4-Méthyl ombellifère) dont la fluorescence émise est mesurée à 450nm. La valeur du signal de fluorescence est proportionnelle à la concentration de l'antigène présent dans l'échantillon.

A la fin du test, les résultats sont analysés automatiquement par l'instrument et exprimés en indice par rapport à un standard.

#### ➤ **Composition du test :**

Le coffret du VIDAS<sup>®</sup> HBs Ag Ultra est composé de 60 tests

- 60 cartouches
- 60 cônes HBs
- Un standard HBs 3 ml (lyophilisé) S1
- Un contrôle positif HBs 1,5 ml (liquide) C1
- Un contrôle négatif HBs 1,5 ml (liquide) C2
- Une carte MLE fiche de spécifications contenant les données usine nécessaires à la calibration du test.

➤ **Mode opératoire :**

- **Saisie des données de la carte MLE :**

À l'ouverture du nouveau lot, les spécifications (ou données usine) ont été entrées dans l'instrument (vidas ou mini vidas) à l'aide de la carte MLE (fiche de spécifications) incluse dans chaque coffret. Si cette opération n'était pas effectuée avant de commencer les tests, l'instrument ne pourrait pas éditer de résultats. Ces spécifications ne sont entrées qu'une seule fois pour chaque lot. Il est possible de saisir les spécifications manuellement ou de façon automatique grâce à la carte MLE.

- **Calibration :**

La calibration, à l'aide du standard fourni dans le coffret, doit être effectuée à l'ouverture de chaque nouveau lot après entrée des spécifications du lot tous les 14 jours. Cette opération permet d'ajuster la calibration à chaque instrument et l'évolution éventuelle du réactif dans le temps.

Le standard, identifié par S1, sera analysé en double. La valeur du standard doit être comprise dans les limites de RFV (Relative Fluorescence Value) fixée. Si ce n'est pas le cas : refaire une calibration.

- **Réalisation du test :**

Sortir uniquement les réactifs nécessaires, les classer 30 minutes à température ambiante avant utilisation.

Utiliser une cartouche «HBS» et un cône «HBS» pour chaque échantillon, contrôle ou standard à tester. Vérifier que le sachet de cônes a bien été refermé après chaque utilisation.

Taper ou sélectionner «HBS» sur l'instrument pour le protocole court et taper ou sélectionner «HBL» pour le protocole long. Le standard identifié obligatoirement par

«S1», doit être utilisé en double. Si le contrôle positif doit être testé, il sera identifié par C1. Si le contrôle négatif doit être testé, il sera identifié par C2.

Homogénéiser à l'aide d'un agitateur de type vortex le standard, les contrôles et les échantillons.

Distribuer 150 µl de standard, d'échantillon, ou de contrôle dans le puits échantillon des cartouches. Placer dans l'instrument des cônes et les cartouches. Bien vérifier la concordance des codes (couleurs et lettres) entre le cône et cartouche.

Démarrer l'analyse. Toutes les étapes sont alors gérées automatiquement par l'appareil. Les résultats sont obtenus en 60 ou 90 minutes environ selon le protocole sélectionné.

A la fin de l'analyse, retirer les cônes et les cartouches utilisés dans un container approprié.

➤ **Résultats et interprétation :**

Dès le test terminé, les résultats sont analysés automatiquement par le système informatique. L'appareil effectue deux mesures de fluorescence dans la cuvette optique pour chacun des tests. La première lecture prend compte le bruit de fond dû à la cuvette substrat avant mise en contact du substrat avec le cône. La seconde lecture est effectuée après incubation du substrat avec l'enzyme présente dans le cône. Le calcul de la RFV (Relative Fluorescence Value) est le résultat de la différence de chacune des deux mesures. Il apparaît sur la feuille de résultat. La RFV du patient est interprétée par le système vidal de la manière suivante :

$$I = \text{valeur du test} = \text{RFV patient} / \text{RFV standard.}$$

Cette valeur du test ainsi que l'interprétation figurent également sur la feuille de résultat.

L'interprétation en fonction de la valeur du test est la suivante :

Valeur du test		Interprétation
Protocole court	Protocole long	
$I < 0,13$	$I < 0,10$	Négatif
$I \geq 0,13$	$I \geq 0,10$	Positif

➤ **Limites du test :**

Un résultat négatif en Ag HBs ne permet pas d'écarter une infection par le virus de l'hépatite B. La concentration en Ag HBs sérique peut en effet être inférieure à la sensibilité analytique du réactif.

Il est possible dans de rare cas, de détecter conjointement l'antigène HBs et les anticorps anti-HBs.

Ce test a été validé sur le sérum et le plasma et ne pas être utilisé sur d'autres liquides biologiques tels que la salive, le LCR, l'urine.

Ce test ne doit pas être utilisé en phase post-mortem.

L'utilisation de pools d'échantillons doit être proscrite.

## Fiche d'enquête

**Q1** Nom et Prénom.....

**Q2** Sexe : /\_\_\_/

1= Masculin ; 2= Féminin

**Q3** Age .....

**Q4** Profession : /\_\_\_/

1=Ménagère ; 2=Elève /Etudiant ; 3=Commerçant(e) ; 4=Fonctionnaire ; 5=Cultivateur ;  
6=Personnel de santé

Autres à préciser.....

**Q5** Ethnie : /\_\_\_/

1=Bambara ; 2=Soninké ; 3=Peulh ; 4=Malinké ; 5=Sonrhaï ; 6=Dogon ; 7=Sénoufo ;  
8=Bobo ; 9=Miniaka ; 10=Bozo ; 11=Maure ; 12=tamacheck ; 13=kassoké ; 14=Autre

Autre à préciser.....

.

**Q6** Résidence .....

.

**Q7** Provenance : /\_\_\_/

1=HGT ; 2=HPG ; 3=INRSP ; 4=INRSP (DMT) ; 5=INPS ; 6=Odonto-Stomatologie ; 7 =  
Hôpital de KATI ; 9= Clinique privé ; 10= Autre à préciser

Autre à préciser.....

**Q8** Profession : /\_\_\_/

1= personnel sanitaire ; 2 personnel non sanitaire

**Q9** Renseignement clinique.....

**Q10** Antécédent Hépatite : /\_\_\_/

1=Oui      2=Non      3= Inconnu

## SERMENT DE GALIEN

Je jure en présence des maîtres de cette 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 leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et 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 des actes criminels.

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

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

**Je le jure !**