

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>Ac</b>	Anticorps
<b>ADN</b>	Acide Désoxyribonucléique
<b>ADNccc</b>	Acide Désoxyribonucléique circulaire clos de façon covalente
<b>ADNdb</b>	Acide Désoxyribonucléique double brin
<b>ADNrc</b>	Acide Désoxyribonucléique circulaire relâché
<b>AgHBc</b>	Antigène de la capsid («core») du virus de l'hépatite B
<b>AgHBe</b>	Antigène «e» du virus de l'hépatite B
<b>AgHBs</b>	Antigène de surface du virus de l'hépatite B
<b>ALAT</b>	Alanine Amino-Transférase
<b>ASAT</b>	Aspartate Amino-Transférase
<b>Anti-HBc</b>	Anticorps dirigé contre l'antigène de core du virus de l'hépatite B
<b>Anti-HBe</b>	Anticorps dirigé contre l'antigène «e» du virus de l'hépatite B
<b>Anti-HBs</b>	Anticorps dirigé contre l'antigène de surface du virus de l'hépatite B
<b>Anti-VHC</b>	Anticorps dirigé contre le virus de l'hépatite C
<b>ARN</b>	Acide Ribonucléique
<b>ARNpg</b>	Acide Ribonucléique pré-génomique
<b>CHC</b>	Carcinome hépatocellulaire
<b>GN-VHB</b>	Glomérulonéphrites à virus de l'hépatite B
<b>GGT</b>	Gamma glutamine transférase
<b>IgG</b>	Immunoglobuline de classe G
<b>IgM</b>	Immunoglobuline de classe M
<b>kb</b>	Kilo-bases
<b>ml</b>	millilitre
<b>nm</b>	nanomètre
<b>MSM</b>	Homosexuels
<b>OMS</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>PAL</b>	Phosphatase alcaline
<b>PCR</b>	Réaction de polymérisation en chaîne
<b>PNLH</b>	Programme nationale de lutte contre les hépatites
<b>ORFs</b>	Open Reading Frames
<b>Protéine L</b>	Protéine Large
<b>Protéine M</b>	Protéine Middle
<b>Protéine S</b>	Protéine Small
<b>PT</b>	Prothrombine

<b>UI:</b>	Unité International
<b>URL:</b>	Unité Relatif de Lumière
<b>USA:</b>	Etats Unis d'Amérique
<b>VHB:</b>	Virus de l'Hépatite B
<b>VHC:</b>	Virus de l'Hépatite C
<b>VIH:</b>	Virus de l'Immunodéficience Humain
<b>µl:</b>	microlitre

### LISTE DES FIGURES

Figure 1	Représentation graphique des particules de Dane et des particules virales non infectieuses sphériques et en forme de filaments ( <a href="http://www.wjgnet.com">www.wjgnet.com</a> )	4
Figure 2	Structure du VHB ( <a href="http://www.pharmaciedelepouille.com">www.pharmaciedelepouille.com</a> )	4
Figure 3	Organisation génomique du VHB et les quatre ORF ( <a href="http://www.slideplayer.fr">www.slideplayer.fr</a> )	6
Figure 4	Protéines d'enveloppe du VHB (L, M et S) (D'après Charnay <i>et al.</i> , 1979)	6
Figure 5	Cycle de réplication du virus de l'hépatite B ( <a href="http://www.jle.com">www.jle.com</a> )	7
Figure 6	Répartition géographique du VHB dans le monde (Kafando, 1995)	8
Figure 7	Cinétique des marqueurs du VHB au cours d'une hépatite B aiguë guérissant spontanément ( <a href="http://www.sentinelles971.com">www.sentinelles971.com</a> )	10
Figure 8	Cinétique des marqueurs du VHB au cours d'une hépatite B chronique ( <a href="http://www.hepatoweb.com">www.hepatoweb.com</a> )	11
Figure 9	Algorithme du diagnostic sérologique de l'hépatite (Payan, 2014)	14
Figure 10	Automate d'immunoanalyse ( <a href="http://www.corelaboratory.abbott/int/fr/offerings/brands/architect">www.corelaboratory.abbott/int/fr/offerings/brands/architect</a> )	16
Figure 11	Répartition de la population d'étude en fonction des intervalles d'âge	20
Figure 12	Diagramme de répartition de l'AgHBs+ en fonction de la tranche d'âges et du sexe	21

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	Coffrets réactifs utilisés pour la recherche des marqueurs sérologiques du VHB	17
Tableau II	Résultats des marqueurs sérologiques recherchés	21
Tableau III	Distribution des patients dont l'AgHBs est positif en fonction du motif de prescription	22
Tableau IV	Répartition des patients selon le statut de la maladie	23
Tableau V	Statut virologique de l'infection par le VHB chez les femmes enceintes	23
Tableau VI	Co-infection Hépatite B et C	24

## Table des matières

INTRODUCTION .....	1
CHAPITRE I: SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE .....	3
I.1 Rappel historique du virus de l'hépatite B: .....	3
I.2 Caractéristiques: .....	3
I.2.1 Structure: .....	3
I.2.2 Organisation génomique du virus et protéines: .....	4
I.2.3 Cycle de réplication: .....	6
I.3 Épidémiologie du virus de l'hépatite B: .....	7
I.3.1 Répartition géographique du VHB: .....	7
I.3.2 Situation au Sénégal: .....	8
I.3.3 Nature et mode de contamination du virus de l'hépatite B: .....	9
I.4 Évolution de l'hépatite B: .....	9
I.4.1 L'hépatite B aiguë: .....	9
I.4.2 L'hépatite B chronique: .....	10
I.5 Diagnostic au laboratoire d'une infection par le virus des hépatites: .....	11
I.5.1 Diagnostic virologique du virus de l'hépatite B: .....	11
I.5.1.1 Recherche des marqueurs non spécifiques: .....	11
I.5.1.1.1. Transaminases: .....	11
I.5.1.1.2. Bilirubine: .....	11
I.5.1.2 Recherche des marqueurs spécifiques: .....	12
I.5.1.2.1. Diagnostic direct: .....	12
I.5.1.2.2. Diagnostic indirect: .....	12
I.5.2 Recherche de L'ADN viral: .....	12
I.5.3 Méthodes de génotypage: .....	13
I.5.4 Diagnostic de l'infection par le virus de l'hépatite C: .....	13
I.5.5 Interprétation des sérologies: .....	13
I.6 Co-infection hépatite B et C: .....	14
CHAPITRE II: MATÉRIEL ET MÉTHODES .....	15
II.1. Cadre et population d'étude: .....	15
II.1.1 Critères d'inclusions: .....	15
II.1.2 Critères d'exclusions: .....	15
II.2. Type et période d'étude: .....	15
II.3. Matériel: .....	15
II.3.1 Centrifugeuse: .....	15

II.3.2 L'automate d'immunoanalyse Architect Pus Abbott i-système Ci 9000:	15
II.3.3 Autres matériels utilisés:	16
II.4 Méthode:	17
II.4.1 Variables étudiées:	17
II.4.2 Conditions pré-analytiques:	17
II.4.3 Dosage des marqueurs sur la Plateforme Architect system Abbott Diagnostics, USA:	18
II.4.3.1 Recherche de l'AgHBs par la trousse AgHBs Qualitative II:	18
II.4.3.2. Titrage des Ac anti-HBs par la trousse anti-HBs:	18
II.4.3.3 Recherche de l'AgHBe:	18
II.4.3.4 Recherche des Ac anti HBe, Ac anti HBc et Ac anti VHC:	18
II.5 Analyses statistiques:	19
CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION	20
III.1 RESULTATS:	20
III.1.1 Population d'étude:	20
III.1.2 Répartition de la population d'étude en fonction des intervalles d'âge:	20_Toc64707807
III.1.3. Répartitions des patients en fonction des marqueurs sérologiques recherchés:	21_Toc64707809
III.1.4. Distribution de la population d'étude en fonction des intervalles d'âges et du sexe:	21
III.1.5. Répartitions des patients dont le marqueur AgHBs est positif en fonction du motif de prescription:	22_Toc64707812
III.1.6. Répartition de la population d'étude selon le statut de la maladie:	23
III.1.7. Répartition des femmes enceintes selon le statut virologique de l'infection:	23
III.1.8. Résultat de la co-infection VHB et VHC:	24
III.2. DISCUSSION:	24
III.2.1 Caractéristique de la population d'étude:	24
III.2.2 Infection par le VHB:	24
III.2.3 Hépatite B et femme en état de grossesse:	25
III.2.4 Hépatite B et insuffisants rénaux:	26
III.2.5 Hépatite B et complication à type CHC:	27
CONCLUSION, RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES:	28
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:	29
Webographies:	33

## INTRODUCTION

L'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) constitue un véritable problème de santé publique avec 257 millions de personnes porteurs chroniques dans le monde selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (WHO, 2016). La gravité de l'Hépatite B est liée au risque de passage à la chronicité, à la cirrhose et à l'hépatocarcinome cellulaire (CHC) (Wang *et al.*, 1998) ; ce risque est d'autant plus important que l'infection survient à un âge précoce, notamment en cas de contamination néonatale (Ranger *et al.*, 2002). Cette situation s'est peu modifiée ces dernières années, alors qu'un vaccin extrêmement efficace est disponible depuis plus de 25 ans (Denis, 1999). On estime à deux milliards le nombre de personnes ayant été exposées à ce virus avec près de 10 à 30 millions de nouvelles contaminations par an et près d'un million de décès chaque année. Le réservoir du VHB est représenté par le nombre important de porteurs chroniques à travers le monde qui est estimé à plus de 350 millions (Tiollais et Chen Zhu, 2010). Le Sénégal fait partie des zones d'endémicité forte avec un taux de portage chronique de l'antigène de surface du virus de l'hépatite B (AgHBs) de 11% dans la population générale selon le programme national de lutte contre les hépatites en 2015.

Au Sénégal, 85 % de la population générale ont au moins un marqueur du VHB (Sall Diallo *et al.*, 2004) et la prévalence de l'AgHBs évaluée dans plusieurs groupes de populations d'intérêt variait entre 7,35% et 14% (Lo *et al.*, 2012). Cependant très peu de données nationales sont disponibles quant à la séroprévalence des marqueurs de l'infection par le VHB. Aussi le bilan de suivi d'une infection par le VHB demeure complexe tant sur le plan biologique que financier (coût des tests) de même que son interprétation qui parfois requiert des arguments cliniques, biologiques mais aussi moléculaires. En effet outre le bilan sérologique des marqueurs biologiques du VHB, s'ajoute un panel de test moléculaire aidant davantage à affiner l'interprétation du statut réel d'un patient infecté même si l'accessibilité à ces tests reste un frein pour les patients du fait de leur coût (Bahadi *et al.*, 2013).

C'est dans cette optique que nous avons voulu mener ce travail qui avait pour objectif général d'interpréter les résultats des marqueurs biologiques demandés par les cliniciens pour la détermination du statut de l'infection des patients. Pour nous permettre d'atteindre cet objectif, nous nous étions fixés comme objectifs spécifiques de :

- déterminer la prévalence de l'infection par le virus de l'hépatite B chez l'ensemble des patients ;

- déterminer la séroprévalence des marqueurs sérologiques du virus de l'hépatite B chez les patients reçus à l'unité de Virologie de l'hôpital Aristide Le Dantec.

Ce présent travail est scindé en trois (3) grands chapitres:

Le premier chapitre sera une synthèse bibliographique sur le virus l'hépatite B.

Le deuxième chapitre fera une description du matériel et de la méthodologie utilisée pour atteindre l'objectif de l'étude.

Le troisième chapitre sera consacré à la présentation des résultats qui seront discutés avant de finir par une conclusion générale.

## CHAPITRE I: SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

### I.1 Rappel historique du virus de l'hépatite B:

La première épidémie enregistrée et provoquée par le virus de l'hépatite B a été observée par Lurman en 1885 chez les employés des chantiers navals vaccinés avec la lymphe d'autres personnes qui présentaient un ictère. C'est en 1963 que le VHB a été découvert quand Blumberg a mis en évidence une réaction entre le sérum d'individus polytransfusés et celui d'un aborigène australien. Ce sérum contenait un antigène qui n'existait pas dans les autres lots ; Blumberg le baptise « antigène Australia » (Allen et Blumberg en 1966). A la fin des années 1966, après plusieurs études Blumberg montre la relation entre cet antigène et l'hépatite B. La structure de ce virus aujourd'hui appelé VHB est vite élucidée. L'antigène Australia est connu aujourd'hui sous le nom d'antigène de surface du VHB (AgHBs) (Blumberg, 1967). Par la suite, des découvertes provenant du monde entier n'ont cessé d'accroître les connaissances sur le virus, notamment depuis l'avènement de la biologie moléculaire. En 1970, Dane découvre la particule qui porte son nom, d'un diamètre de 40 à 42 nm et qui correspond aux virions (Derdabi, 2010). En 1972 MAGNIUS découvre l'antigène HBe soluble qui est le témoin de la multiplication virale. Au début des années 1980 le génome du virus a été séquencé (Galibert *et al.*, 1979) et les premiers vaccins ont été expérimentés.

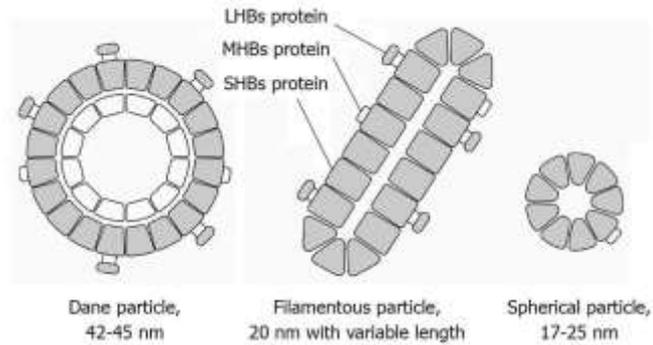
### I.2 Caractéristiques:

#### I.2.1 Structure:

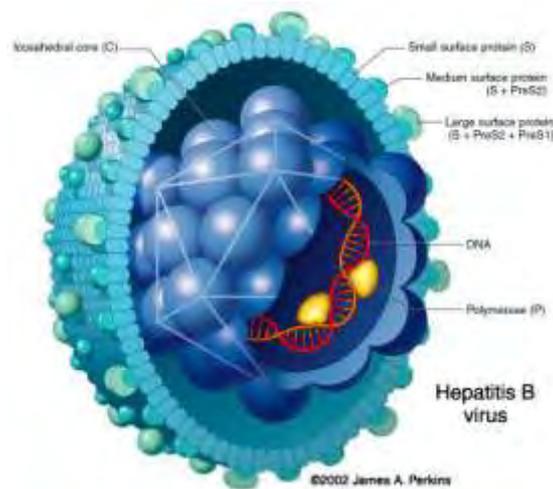
Le virus de l'hépatite B a été mis en évidence très tôt par microscopie électronique grâce à la forte concentration de particules virales dans le sérum des malades. Trois types de structures peuvent être observés (Dane *et al.*, 1970) (figure 1).

- Les particules virales infectieuses, appelées particules de Dane correspondant au virion complet. Elles sont les moins fréquentes et ont une forme sphérique de 40 à 45 nm de diamètre. La structure du virion est composée d'une enveloppe formée d'une bicouche lipidique, d'une nucléocapside centrale de 27 nm de diamètre et d'une polymérase virale du VHB qui possède une activité de transcription inverse et d'ADN polymérase (Mason *et al* in Fauquet *et al.*, 2005) (figure 2).
- Les particules sphériques, très nombreuses, de 18 à 25 nm de diamètre et des filaments de 20 nm de diamètre sur 50 à 250 nm de longueur qui pourraient être des sphères agrégées. Ces deux derniers éléments ont la même structure de l'enveloppe virale et portent l'AgHBs. Ces sphérules et filaments, non infectieux, sont produits en excès. Il

peut y avoir en moyenne  $3.10^{13}$  sphères pour  $2.10^{12}$  filaments et  $2.10^{10}$  particules de Dane dans 1 millilitre de sérum d'un sujet infecté (Tiollet et Chen Zhu, 2010).



**Figure 1: Représentation graphique des particules de Dane et des particules virales non infectieuses sphériques et en forme de filaments ([www.wignet.com](http://www.wignet.com)) consulté le 15/11/2019.**



**Figure 2 : Structure du VHB ([www.pharmaciedelepoulle.com](http://www.pharmaciedelepoulle.com)) consulté le 20/11/2019.**

### **I.2.2 Organisation génomique du virus et protéines:**

Le génome du VHB est formé d'une molécule d'ADN circulaire relâché partiellement double brin (ADNdb ou ADNrc) d'environ 3200 nucléotides. Il est composé d'un brin négatif d'environ 3200 bases, maintenu sous forme circulaire par son extrémité 5' où se fixe l'ADN polymérase (Claudine, 2008) et un brin positif complémentaire de longueur variable. L'organisation génomique de cette molécule d'ADN est compacte. Elle comprend quatre (4) cadres de lecture ou régions se chevauchant, permettant la transcription et la traduction des

gènes viraux, pour aboutir à la synthèse des 7 protéines différentes (D'après WHO, 2008) (figure 3).

Le **cadre de lecture S** qui délimite les régions **pré-S1**, **S2** et le gène **S**, code pour trois protéines de surfaces : la protéine L (Large), la protéine M (Middle) et la protéine S (Small) (Charnay *et al.*, 1979). Celle-ci détermine l'antigénicité HBs. Ces 3 protéines partagent le domaine S formé de 4 domaines transmembranaires notés de I à IV. La protéine M contient en plus du domaine S, une extension N-terminale hydrophile, le domaine pre-S2. La protéine L contient, en plus des domaines S et Pre-S2, un domaine supplémentaire pre-S1 qui est myristillé au niveau du résidu glycine en position 2 à l'extrémité N-terminale (Figure 4). A chaque région correspond un codon permettant la lecture des 3 gènes.

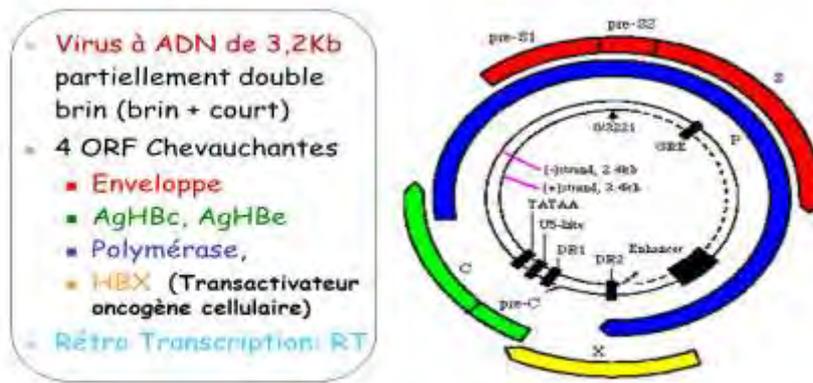
- La protéine L correspond à l'expression du gène **pré-S<sub>1</sub> + pré-S<sub>2</sub> + S** ;
- La protéine M à l'expression du gène **pré-S<sub>2</sub> + S** ;
- La protéine S à l'expression du gène **S**.

Le **cadre de lecture C** avec la région C et le gène C qui code pour 2 protéines : l'antigène HBe et l'antigène HBc (protéine de la capsid), protéine cytoplasmique encore appelée protéine de core, détectable dans les hépatocytes infectés mais non secrété dans le plasma.

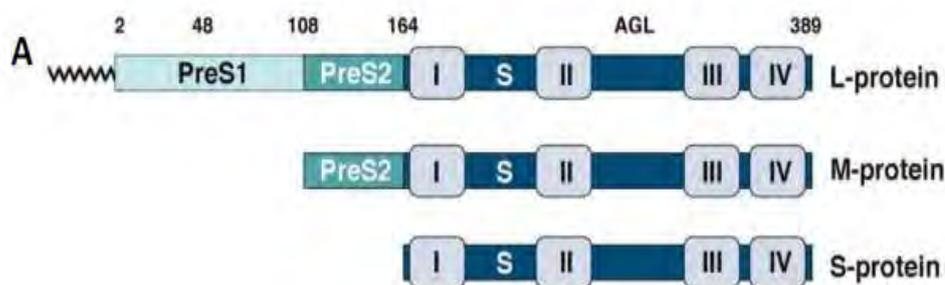
Le **cadre de lecture P** code l'ADN polymérase, une enzyme permettant la synthèse d'ADN viral.

Le **cadre de lecture X** code la protéine X. Cette dernière joue un rôle important dans la transactivation de la transcription virale (augmentation des ARN messagers) et dans l'augmentation de l'activité de gène de la croissance cellulaire, contribuant ainsi au processus d'oncogenèse de la cellule infectée.

Les positions indiquées par les différents cadres de lecture ou Open Reading Frames (ORFs) sont susceptibles de varier en fonction du génotype du VHB.



**Figure 3: Organisation génomique du VHB et les quatre ORF** ([www.slideplayer.fr](http://www.slideplayer.fr) consulté le 12/11/2019)



**Figure 4 : Protéines d'enveloppe du VHB (L, M et S)** (D'après Charnay *et al.*, 1979).

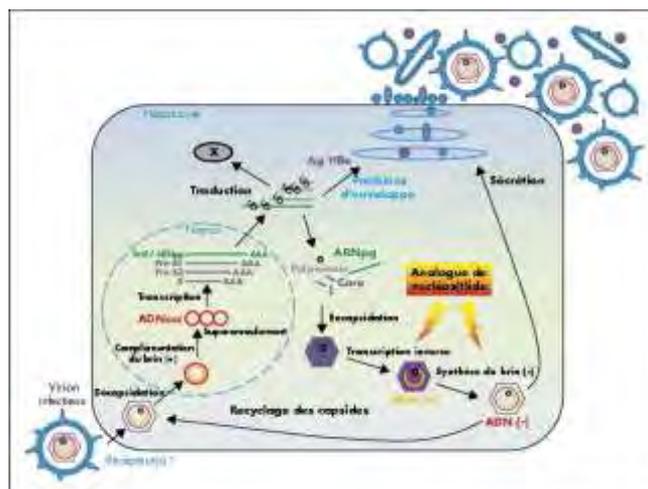
### I.2.3 Cycle de réplication:

Les événements précoces du cycle viral (fixation et pénétration du virion dans la cellule) sont encore mal connus. Les cellules cibles sont les hépatocytes mais aussi certaines cellules sanguines (lymphocytes). Cependant, les études avec des explants d'hépatocytes humain ou de canard, ont suggéré que la région pré-S<sub>1</sub> du domaine L de la protéine d'enveloppe est impliqué dans l'attachement du VHB à la cellule hôte (Glebe *et al.*, 2003). Une fois le virus pénètre par endocytose, il libère la nucléocapside dans le cytoplasme (Kann *et al.*, 1997). Après la décapsidation, l'ADN du VHB pénètre dans le noyau grâce à des signaux de localisation nucléaire portés par l'AgHBe. Le brin court S (+) complété par l'ADN asymétrique ouvert dans la particule devient double brin circulaire. On parle alors d'ADNccc (covalency closed circular DNA) qui s'associe à des histones cellulaires pour former un « mini chromosome » (Weiser *et al.*, 1982).

La transcription est initiée dans le noyau par une ARN polymérase II qui à partir du brin L (-) de cet ADN super enroulé, produit un ARN pré génomique (ARN pg) de 3,3 kb et des ARN messagers subgénomiques de 2,4 ; 2,1 et 0,5 kb qui codent les protéines de capsid, d'enveloppe préS<sub>2</sub>-S, préS<sub>1</sub>-S mais aussi P et X.

Dans le cytoplasme, l'ARN pg et la polymérase virale sont incorporés dans les capsides néoformées, où le brin L (-) d'ADN est synthétisé par un processus de transcription inverse par l'ADN polymérase virale. Ce brin L (-) d'ADN sert de matrice pour la synthèse du brin court S (-) alors que l'activité RNase H de la polymérase dégrade l'ARN pré génomique.

Les nucléocapsides vont être envoyées vers le réticulum endoplasmique où elles vont acquérir leur enveloppe. Les particules virales infectieuses ainsi formées vont sortir de la cellule par bourgeonnement (Weiser *et al.*, 1982). Certaines nucléocapsides ne sont pas enveloppées et retournent dans le noyau où elles sont désassemblées entraînant la libération du génome viral et redémarrage d'un nouveau cycle de multiplication. Cette étape permet le maintien d'un "pool" d'ADNccc dans le noyau de l'hépatocyte, ce qui rend difficile l'élimination totale du virus par les traitements antiviraux. Les virions sont libérés sans doute par exocytose à partir des vésicules de Golgi (Figure 5). Les protéines d'enveloppe produites en excès s'assemblent en particules sous formes de sphères et de bâtonnets vides (Weiser *et al.*, 1982).



**Figure 5 : Cycle de réplication du virus de l'hépatite B ([www.ile.com](http://www.ile.com)) consulté le 23/10/2019.**

### I.3 Epidémiologie du virus de l'hépatite B:

#### I.3.1 Répartition géographique du VHB:

Selon l'OMS, il y'a deux milliards de personnes exposées et 257 millions de porteurs-transmetteurs de l'antigène de surface (HBs). La prévalence est variable selon le continent, le pays, les régions, voire même les populations d'une même région. L'OMS distingue à la surface du globe trois situations épidémiologiques, évaluées d'après le taux de portage de l'AgHBs (WHO, 2015) (figure 6).

- Les régions de forte endémicité sont définies par une prévalence de l'infection virale chronique supérieure à 8 %. Il s'agit de l'Afrique subsaharienne et des pays asiatiques.
- Les régions d'endémicité intermédiaire ont une prévalence de l'infection chronique à VHB comprise entre 7 et 2%. Il s'agit des pays méditerranéens et des pays de l'Europe de l'Est.
- Les régions de faible endémicité ont une prévalence de l'infection chronique à virus inférieure à 2% ; il s'agit de l'Europe du Nord, de l'Ouest, de l'Amérique du Nord et de l'Australie.



**Figure 6: Répartition géographique du VHB dans le monde (Kafando, 1995)**

### **I.3.2 Situation au Sénégal:**

Le problème majeur de l'Afrique surtout au Sénégal est le manque d'informations sur la maladie, les gens connaissent peu l'hépatite B. Ils sont des porteurs du virus sans pour autant le savoir. En plus, il y'a peu de sensibilisation pour la lutte contre le VHB. Les rares personnes dépistées sont généralement les personnels de santé ou bien les personnes à qui le voyage l'exige. Peu de personnes connaissent les symptômes de la maladie et les effets sur le foie.

Le Sénégal est un pays de haute endémicité pour l'hépatite B avec une prévalence du portage chronique de l'AgHBs estimé à 11 % (Ndiaye *et al.*, 2015). La vaccination des nourrissons a été intégrée dans le programme élargi de vaccination en 2004 et des taux de couvertures élevés ont été atteints. Malgré ces efforts, la sensibilisation de la population sur les questions autour de cette infection telles que le mode de transmission, de prévention et les effets sur le foie demeure essentielle (Diallo, 2017 ; PNLH 2018).

### I.3.3 Nature et mode de contamination du virus de l'hépatite B:

Le virus de l'hépatite B (VHB) est un virus à acide désoxyribonucléique (ADN) enveloppé appartenant à la famille des Hepadnaviridae, du genre *Orthohepadnavirus* qui regroupe le virus de l'hépatite B humain ainsi que le virus des rongeurs et les virus des singes (Pol, 2005).

Le VHB se transmet par contact avec les fluides corporels (liquides et sécrétions biologiques) infectés et se fait principalement par voie sexuelle, voie parentérale (par les pratiques comme le partage intrafamilial d'objets tranchants (rasoirs, brosses à dents, coupes ongles...), les tatouages et les mutilations génitales), voie nosocomiale (d'un patient infecté à un autre ou d'un patient infecté à un personnel de santé et vice versa) et voie verticale (d'une mère infectée à sa progéniture à l'absence de toute mesure préventive). Cette dernière est conditionnée par l'importance de la réplication du virus chez la mère dont l'AgHBe est le témoin sérologique. Si la mère est infectée et porteuse d'AgHBe, le risque de transmission est proche de 100%. Si l'AgHBe est absent, ce risque est moindre (10 à 15%) (Bacq, 2008).

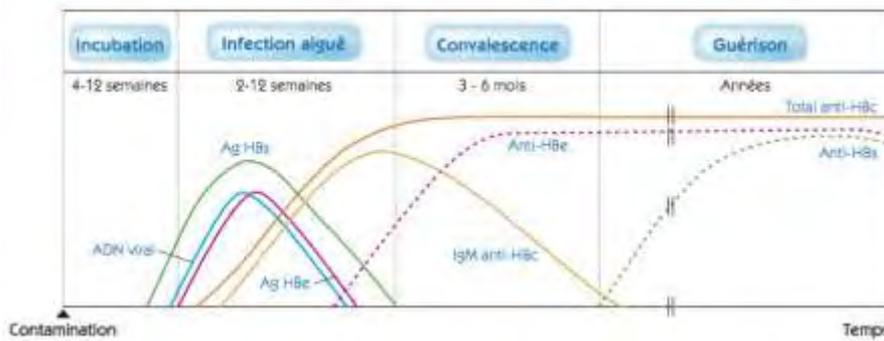
### I.4 Evolution de l'hépatite B:

#### I.4.1 L'hépatite B aiguë:

L'hépatite virale B aiguë passe le plus souvent inaperçue. L'atteinte s'évolue en 5 phases (Figure 7):

- une **phase d'incubation** d'environ 10 semaines où au cours de laquelle apparaît dans le sang l'antigène HBs (AgHBs).
- une **phase pré-ictérique** durant quelque jours en une semaine avec des symptômes non spécifiques mimant une grippe (fatigue, fièvre, douleurs articulaires). C'est au cours de cette phase qu'apparaît dans le sang des Ac Anti-HBc de classe IgM caractéristiques d'une hépatite B aiguë récente (Krugman *et al.*, 1979).
- une **phase d'ictère** qui dure habituellement 2 à 3 semaines, avec apparition d'un ictère associant des urines foncées, des yeux jaunes, des selles décolorés, une fatigue importante. Le foie à la palpation peut être sensible (hépatalgie) et plus gros (hépatomégalie) et il peut exister des ganglions (adénopathies) et une augmentation du volume de la rate (splénomégalie). Sur le plan biologique il apparaît une augmentation importante des transaminases (ALAT et ASAT) à plus de 10 fois la limite supérieure de la normale. Il y'a aussi une élévation de la bilirubine dans le sang.
- une **phase de décroissance** de plusieurs semaines à plusieurs mois, avec diminution progressive de la fatigue et de la perte d'appétit.

- une **phase de guérison** : comme toutes les infections virales, l'organisme par son système immunitaire va éliminer les cellules infectées tout en développant des anticorps. Après une hépatite virale B aiguë, comme nous l'avons déjà dit, 90 à 95% des patients guérissent spontanément. Sur le plan biologique il existe alors une disparition de l'AgHBs et des anticorps Anti-HBc de classe IgM et une apparition des anticorps Anti-HBs et Anti-HBe de classe IgG (Krugman *et al.*, 1979).



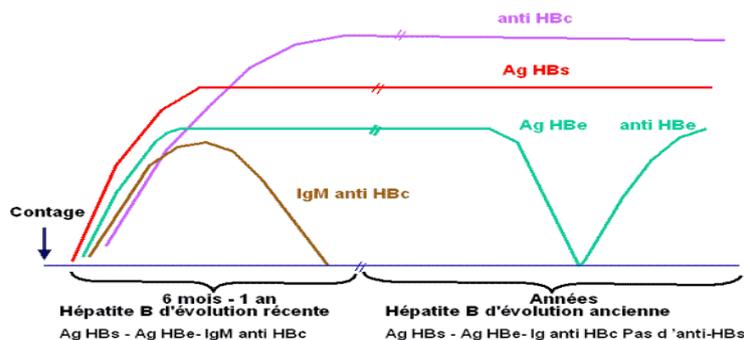
**Figure 7: Cinétique des marqueurs du VHB au cours d'une hépatite B aiguë guérissant spontanément ([www.sentinelles971.com](http://www.sentinelles971.com) consulté le 27/10/2019)**

#### **I.4.2 L'hépatite B chronique:**

C'est très souvent à ce stade que l'hépatite B est découverte. Pour moins de 5% des adultes atteints d'hépatite B aiguë, l'AgHBs est dans le sang pendant plus de 6 mois après la contamination. Cela signifie que l'organisme n'a pas réussi à éliminer spontanément le virus.

L'évolution du virus va entraîner une atteinte du foie qui est caractérisée par la formation d'une fibrose. Cette dernière va évoluer progressivement en cirrhose qui expose au risque de complications dont le cancer du foie (carcinome hépatocellulaire) (Liaw, 2005). Il est à noter que ce n'est pas le virus qui est responsable de la destruction des cellules hépatiques, mais le système immunitaire lui-même. Les lymphocytes s'attaquent aux cellules du foie infectées présentant à leur surface des antigènes viraux. Ainsi, l'organisme détruit ses propres cellules.

Les profils sérologiques observés au cours de l'hépatite B chronique (Figure 8) sont caractérisés par la persistance de l'AgHBs, de l'AgHBe et des Ac Anti-HBc. Les deux antigènes peuvent rester détectables durant plusieurs années, voire la vie entière. Parallèlement les transaminases demeurent anormalement élevées. La séroconversion de « HBe » peut survenir mais ne s'accompagne pas toujours de la disparition de l'ADN circulant. Une séroconversion de « HBs » avec disparition de l'AgHBs et apparition de l'Ac Anti-HBs peut survenir après plusieurs mois (Liaw, 2005).



**Figure 8: Cinétique des marqueurs du VHB au cours d'une hépatite B chronique** ([www.hepatoweb.com](http://www.hepatoweb.com) consulté le 27/10/2019)

## I.5 Diagnostic au laboratoire d'une infection par le virus des hépatites:

### I.5.1 Diagnostic virologique du virus de l'hépatite B:

Le diagnostic au laboratoire est posé par la recherche des marqueurs spécifiques et non spécifiques du VHB.

#### I.5.1.1 Recherche des marqueurs non spécifiques:

Il est posé par le bilan de la fonction hépatique qui doit inclure les transaminases ASAT (aspartate amino-transférase) et ALAT (alamine amino-transférase), la bilirubine totale, le taux de prothrombine (TP), le gamma glutamine transférase (GGT), la phosphatase alcaline (PAL).

**I.5.1.1.1. Transaminases:** l'ASAT est présente dans le foie, les muscles, le cœur, les reins, le cerveau et le pancréas alors que l'ALAT est relativement spécifique du foie. Le dosage de ces enzymes est utilisé pour détecter une anomalie au niveau du foie : leur augmentation dans le sang est due à une libération anormale de ces enzymes par les cellules hépatiques endommagées, par exemple en raison d'une hépatite virale, d'une intoxication alcoolique. Le dosage des deux transaminases sera effectué simultanément, le rapport ASAT/ALAT sera calculé, car il donne des indications sur le type de lésion ou de pathologie hépatique en cause (Kafando, 1995).

**I.5.1.1.2. Bilirubine:** c'est un pigment jaune brunâtre produit naturellement lors de la destruction des globules rouges devenus trop vieux au niveau de la rate. Elle est ensuite véhiculée jusqu'au foie où elle donne sa couleur à la bile. La bile est expulsée dans le système digestif où elle colore les selles. Un taux de bilirubine total élevé confirme que vous avez une jaunisse, mais ne révèle pas la cause du problème (Kafando, 1995).

### **I.5.1.2 Recherche des marqueurs spécifiques:**

Cette détection repose sur deux types de techniques: directes (virologiques) et indirectes (sérologiques)

**I.5.1.2.1. Diagnostic direct:** au microscope électronique les particules de Dane ainsi que les sphères et les filaments produits en excès peuvent être mis en évidence assez facilement dans le sérum.

-Recherche des antigènes viraux: en pratique, les antigènes AgHBs et AgHBe sont mis en évidence dans le sérum par des techniques immuno-enzymatiques chez les sujets porteurs du virus. L'élément essentiel du diagnostic d'une infection par le VHB repose sur la mise en évidence dans le sérum de l'AgHBs. L'antigène HBe est un marqueur de réplication virale.

-Détection et quantification de l'ADN virale: elles peuvent être réalisées dans le sérum, le tissu hépatique ou dans les cellules mononuclées sanguines. La présence de l'ADN du virus est le meilleur marqueur de la multiplication virale et d'infectiosité du sérum. Les techniques de PCR en temps réel permettent une quantification sensible de l'ADN viral (Bahadi *et al.*, 2013).

**I.5.1.2.2. Diagnostic indirect:** il permet la recherche de la réponse immunitaire de l'hôte par le dosage des anticorps dirigés contre les antigènes viraux : Anticorps anti-HBs, Anticorps anti-HBe, Anticorps anti-HBc totaux et les fractions IgM et IgG (Bahadi *et al.*, 2013).

### **I.5.2 Recherche de L'ADN viral:**

La détection et la quantification du génome du VHB peuvent être réalisées dans le sérum, le tissu hépatique ou dans les cellules mononuclées sanguines. Elles reposent classiquement sur les méthodes d'amplification de la cible, de type Polymérase Chain Réaction (PCR).

Celles-ci sont plus sensibles que les techniques classiques et bénéficient d'un intervalle de quantification linéaire plus étendu. Celui-ci permet une quantification précise des charges virales élevées comme des charges virales basses observées sous traitement, faisant de ces techniques l'instrument de choix du suivi de la réponse virologique à la thérapeutique. Enfin, les techniques de PCR en temps réel n'exposent pas au risque de faux positifs liés à des contaminations et sont partiellement ou entièrement automatisées. Les résultats sont exprimés en UI/ml, indispensable pour la standardisation des résultats et l'émission de recommandation pratiques largement applicables (Désiré *et al.*, 2011).

On peut amplifier différentes régions du génome avec des amorces appropriées (préS, S, C). Chez les sujets porteurs chroniques d'antigènes HBs, cette recherche sert à déterminer le degré d'infectiosité, l'intensité de la réplication et l'opportunité d'un traitement antiviral. En effet l'ADN viral est un meilleur marqueur de réplication virale que l'antigène HBe.

### **I.5.3 Méthodes de génotypage:**

Les progrès des techniques d'analyse des génomes viraux favorisent désormais l'exploitation de la variabilité génétique du VHB et la différenciation des génotypes. Ces techniques sont comparées à la technique de séquençage et à l'analyse phylogénétique qui constitue la méthode de référence (Wagner *et al.*, 2004). Ces tests sont: l'analyse par polymorphisme de restriction (RFLP), l'utilisation d'amorces spécifiques lors d'une réaction par amplification génomique de PCR ou les techniques d'hybridations différentielles (INNO-LiP A Genotyping Kif).

### **I.5.4 Diagnostic de l'infection par le virus de l'hépatite C:**

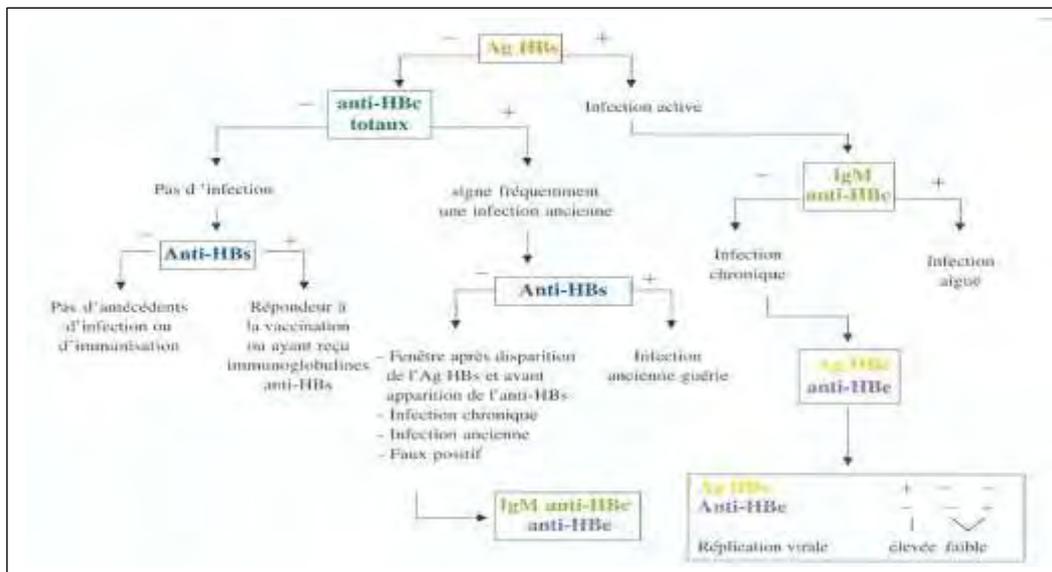
Le diagnostic de l'hépatite C est fait par une prise de sang qui comporte deux types d'examen :

- Un dosage permettant de mesurer l'atteinte du foie (transaminases).
- La recherche d'anticorps anti-VHC puis en cas de positivité, la détection de l'ARN du virus (VHC).

La présence simultanée des anticorps et de l'ARN du virus permet d'affirmer l'existence de la contamination par le virus mais ne permet pas de savoir si l'hépatite virale est aiguë ou chronique. Seule, la persistance de l'ARN du VHC au-delà de six mois définit l'hépatite C dans sa forme chronique. En cas de guérison, le dosage de l'ARN viral devient négatif (Bahadi *et al.*, 2013).

### **I.5.5 Interprétation des sérologies:**

Les marqueurs standards permettent de différencier le stade de l'infection, le schéma suivant donne les principaux profils sérologiques avec leurs interprétations (Figure 9).



**Figure 9: Algorithme du diagnostic sérologique de l'hépatite (Payan, 2014)**

### I.6 Co-infection hépatite B et C:

Une co-infection hépatite B et C est une infection simultanée par le virus de l'hépatite B et par le virus de l'hépatite C. La Co-infection est fréquente avec les mêmes modes de transmission et différents scénarios possibles: co-infection aiguë, surinfection VHC/VHB ou VHB/VHC d'après Tenkhi et Zarouri en 2014. Le profil virologique est varié et l'évolution clinique et histologique est plus sévère. La co-infection VHB-VHC doit être évoquée devant une hépatite aiguë grave ou fulminante et la surinfection par le VHB ou le VHC doit être évoquée en cas d'hépatite aiguë chez un sujet porteur d'une hépatite chronique B ou C.

L'infection VHC impacte également la progression de l'hépatite B chronique, induisant notamment:

- une progression plus rapide de la fibrose du foie vers un stade sévère et donc un risque augmenté de cancer du foie.
- une quantité de virus dans l'organisme et un risque de cirrhose plus élevé.

La vaccination contre le VHB des malades atteints d'hépatite chronique C prévient la surinfection B qui est sévère. Le traitement dépend du profil virologique et doit tenir compte de la survenue possible d'une réactivation du VHB après éradication du VHC ([www.santé-sur-le-net.com](http://www.santé-sur-le-net.com) consulté le 16/12/2020).

## **CHAPITRE II: MATERIEL ET METHODES**

### **II.1. Cadre et population d'étude:**

La présente étude s'est déroulée dans le laboratoire de Bactériologie-Virologie de l'hôpital Aristide Le Dantec et portait sur 1645 patients qui avaient une demande d'analyse adressée au laboratoire.

#### **II.1.1 Critères d'inclusions:**

- Patients figurant sur le fichier de virologie du 1<sup>er</sup> janvier 2019 au 31 décembre 2019 ;
- Patients ayant une prescription de recherche d'au moins un marqueur du VHB ;
- Patients ayant une prescription de diagnostic du VHC.

#### **II.1.2 Critères d'exclusions:**

- Les patients reçus en virologie pour d'autres recherches sur la même période d'étude ;
- Ceux qui ne répondent pas aux critères d'inclusion cités plus haut.

### **II.2. Type et période d'étude:**

C'est une étude rétrospective qui s'est déroulée sur la période allant du 1<sup>er</sup> janvier 2019 au 31 décembre 2019.

### **II.3. Matériel:**

#### **II.3.1 Centrifugeuse:**

Un prélèvement de sang veineux a été recueilli sur des tubes secs de 5 ml dans la salle de prélèvement. Une fois au laboratoire, le sang est centrifugé à 3000 tours par minute pendant 5 minutes à fin de séparer le sérum du caillot.

#### **II.3.2 L'automate d'immunoanalyse Architect Plus Abbott i-système Ci 9000:**

L'automate d'immunoanalyse Architect Plus Abbott i-système Ci 9000 (figure 10) a permis la recherche de tous les marqueurs avec les réactifs correspondants.



**Figure 10: Automate d'immunoanalyse**  
([www.corelaboratory.abbott/int/fr/offerings/brands/architect](http://www.corelaboratory.abbott/int/fr/offerings/brands/architect) consulté le 10/08/2020)

### **II.3.3 Autres matériels utilisés:**

Lors de cette étude, des pipettes de 10 ml et des micropipettes de 10  $\mu$ l, 100  $\mu$ l et 500  $\mu$ l ont été utilisées pour les différentes manipulations et pour le respect des règles du laboratoire le port de gants et de blouse a été obligatoire. Un chronomètre a été aussi utilisé dans l'étude.

**Tableau I: Coffrets réactifs utilisés pour la recherche des marqueurs sérologiques du VHB**

<b>AgHBs</b>	-Architect AgHBs réactif référence 2G2225 - Architect AgHBs Calibrateur référence 2G2201 - Architect AgHBs contrôle référence 2G2210
<b>Ac anti-HBs</b>	-Architect anti-HBs réactif référence 7C1825 - Architect anti-HBs calibrateur référence 7C1801 - Architect anti-HBs contrôle référence 7C1810
<b>AgHBe</b>	- Architect AgHBe réactif référence 6C3225 - Architect AgHBe calibrateur référence 6C3210 - Architect AgHBe contrôle référence 6C3225
<b>Ac anti-HBe</b>	- Architect anti-HBe réactif référence 6C3425 - Architect anti-HBe calibrateur référence 6C3410 - Architect anti-HBe contrôle référence 6C3401
<b>Ac anti-HBc</b>	- Architect anti-HBc réactif référence 6C3325 - Architect anti-HBc calibrateur référence 6C3425 - Architect anti-HBc contrôle référence 6C3301
<b>Ac anti-VHC</b>	- Architect anti-VHC réactif référence 6C3727 - Architect anti-VHC calibrateur référence 6C3737 - Architect anti-VHC contrôle référence 6C3722

## II.4 Méthode:

### II.4.1 Variables étudiées:

L'âge, le sexe, le motif de prescription et les marqueurs sérologiques suivants : AgHBs, Ac anti-HBs, AgHBe, Ac anti-HBe, Ac anti-HBc mais aussi dans le cadre d'une infection au VHC, l'Ac anti-VHC.

### II.4.2 Conditions pré-analytiques:

Le dosage des marqueurs du VHB a été effectué chez des patientes à jeûn. Un prélèvement sanguin veineux a été fait au pli du coude dans les conditions d'asepsie rigoureuse. Ce prélèvement a été recueilli sous système vacutainer dans un tube sec ou un tube contenant de l'héparinate de lithium. Ce tube a été aussitôt identifié et acheminé à la paillasse virologique pour sa phase analytique.

### **II.4.3 Dosage des marqueurs sur la Plateforme Architect system Abbott Diagnostics, USA:**

#### **II.4.3.1 Recherche de l'AgHBs par la trousse AgHBs Qualitative II:**

Principe du test: C'est un test immunologique en une étape, utilisant le principe de dosage immunologique microparticulaire par chimiluminescence. Dans ce test, l'échantillon, les microparticules recouvertes d'Ac anti-HBs et le conjugué d'Ac anti-HBs marqué à l'acridinum sont mis en présence pour former un mélange réactionnel. L'AgHBs présent dans l'échantillon se lie aux microparticules recouvertes d'Ac anti-HBs et au conjugué d'Ac anti-HBs marqué à l'acridinum. Après lavage, le tampon de lavage supplémentaire est ajouté au mélange réactionnel. Après un autre cycle de lavage, les solutions de pré-activation et d'activation sont ajoutées au mélange réactionnel. La réaction chimiluminescente qui en résulte est mesurée en Unité Relatif de Lumière (URL). Il existe une relation directe entre la quantité d'AgHBs présente dans l'échantillon et les URL détectées par le système optique de l'automate.

#### **II.4.3.2. Titrage des Ac anti-HBs par la trousse anti-HBs:**

Le test Architect Ac anti-HBs est un dosage immunologique en deux étapes utilisant la technologie de dosage microparticulaire par chimiluminescence pour la détermination quantitative de l'Ac anti-HBs dans le sérum.

Dans un premier temps, l'échantillon, le diluant et les microparticules paramagnétiques recouvertes d'AgHBs recombinants sont mis en présence. L'Anticorps anti-HBs présent dans l'échantillon se lie aux microparticules recouvertes d'AgHBs.

Dans un second temps et après lavage, le conjugué d'AgHBs marqué par l'acridinum est ajouté. Après un autre cycle de lavage, les solutions de préactivations et d'activations sont ajoutées au mélange réactionnel. La réaction chimiluminescente résultante est mesurée en URL. La concentration d'Ac anti-HBs de l'échantillon est déterminée par une courbe de calibration Architect anti-HBs préalablement établie.

#### **II.4.3.3 Recherche de l'AgHBe:**

Le même principe que pour la recherche de l'AgHBs est utilisé.

#### **II.4.3.4 Recherche des Ac anti HBe, Ac anti HBc et Ac anti VHC:**

Le même principe que pour la recherche de l'anticorps anti-HBs sur le système Architect est utilisé.

## **II.5 Analyses statistiques:**

L'analyse statistique a été faite par les logiciels EpiInfo.exe version 7.2.4.0 et Excel 2013. La valeur de Chi square correcte inférieure à 0,05 a été considéré comme statistiquement significative.

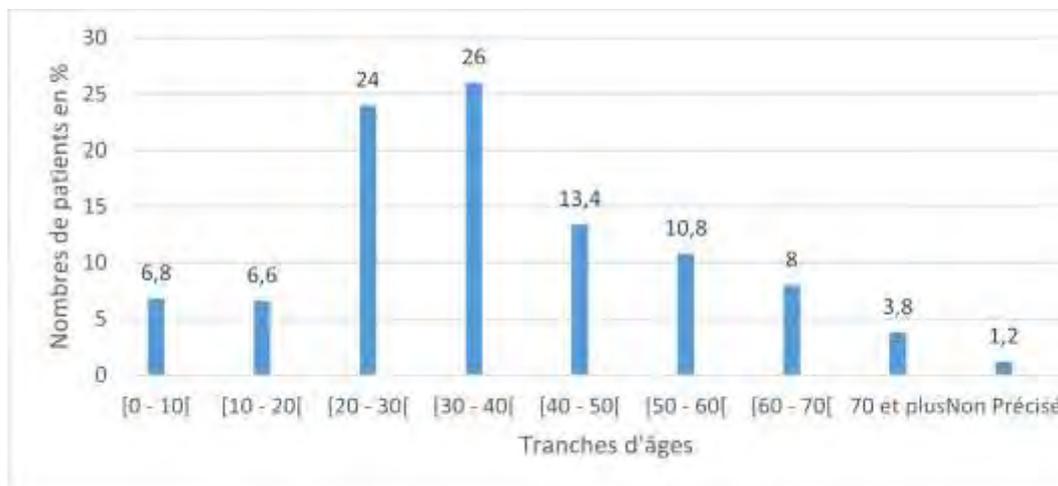
## CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

### III.1 RESULTATS:

#### III.1.1 Population d'étude:

Les patients inclus dans l'étude pour la période de janvier 2019 à décembre 2019 étaient au nombre 1645 dont 608 (37%) de sexe masculin et 1037 (63%) de sexe féminin (sex-ratio de 1,7). Ils étaient composés de patients reçus en consultation à titre externe soit 82% et de patients hospitalisés 18%. Les motifs de prescription ont été regroupés en grande affection afin de simplifier leur exploitation (voir annexes 1 et 2).

#### III.1.2 Répartition de la population d'étude en fonction des intervalles d'âge:



**Figure 11: Répartition de la population d'étude en fonction des intervalles d'âge**

L'âge moyen de cette population est de 36,1 ans avec des extrêmes allant de 0 à 86 ans. Les tranches d'âges [20-30[ et [30-40[ sont les plus représentées avec respectivement 24% et 26% de la population totale. Elles sont suivies par les intervalles d'âges [40-50[ et [50-60[ avec des pourcentages respectifs de 13,4% et 10,8% (Figure 11). Il y a 1,2% des patients dont l'âge n'avait pas été précisé.

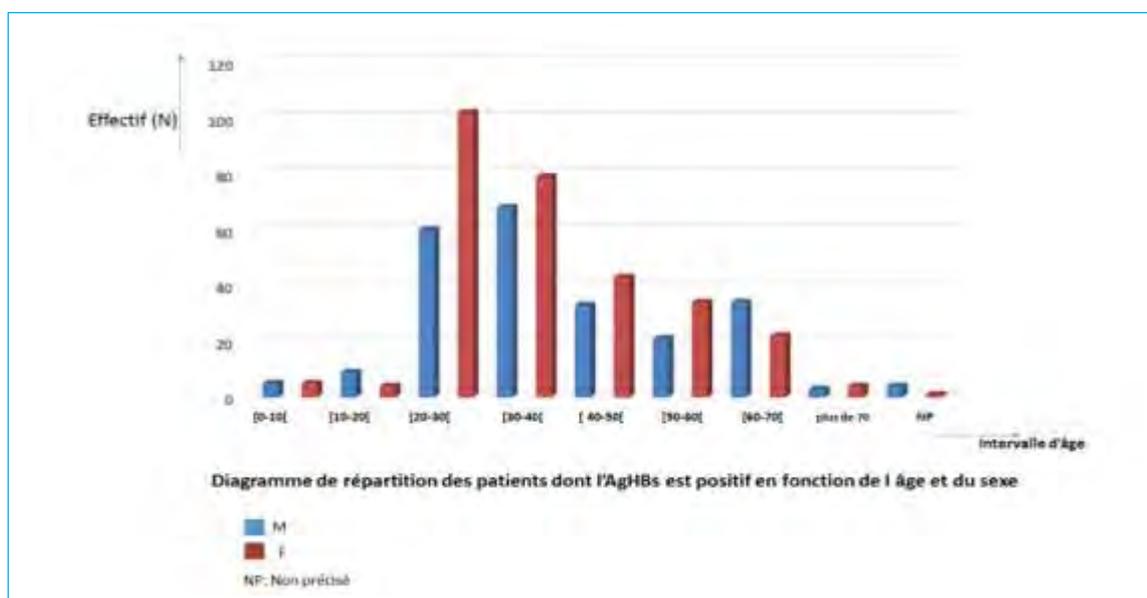
### III.1.3. Répartitions des patients en fonction des marqueurs sérologiques recherchés:

**Tableau II: Résultats des marqueurs sérologiques recherchés**

Marqueurs	Ag HBs	Ac anti HBs	Ag HBe	Ac anti HBe	Ac anti HBc totaux	Ac anti VHC
<b>Résultats</b>						
<b>Positif (%)</b>	31,2	57,14	9,09	84,12	78,5	0,5
<b>Négatif (%)</b>	68,8	42,8	90,91	15,88	21,5	99,5
<b>Total (N)</b>	<b>1645</b>	<b>126</b>	<b>129</b>		<b>200</b>	<b>404</b>

Les résultats obtenus montraient que l'AgHBs a été retrouvé sur 516 patients parmi les 1645 patients dépistés soit une prévalence de 31,2%. La fréquence de l'Ac Anti-HBc était de 78,5%. Les patients immunisés (présence d'Ac Anti-HBs) représentaient 72 patients soit une prévalence de 57,14%. Les anticorps dirigés contre le VHC ont été retrouvés chez 2 patients sur un total de 404 tests réalisés soit une prévalence de 0,5%. Parmi les patients testés, 9,09% avaient l'AgHBe positif et 84,12% des patients avaient un Ac Anti-HBe positif (Tableau II).

### III.1.4. Distribution de la population d'étude en fonction des intervalles d'âges et du sexe:



**Figure 12: Diagramme de répartition de l'AgHBs+ en fonction de la tranche d'âges et du sexe**

Cette figure 12 montre qu'il y a plus de cas positifs pour les patients dont les tranches d'âge étaient comprises entre [20-30[ et [30-40[ avec respectivement 162 et 147 patients et sur chacune de ces tranches d'âges les femmes étaient plus représentées que les hommes. Les analyses statistiques univariées ont montré que la tranche d'âge ne variait pas sur le portage

du virus ( $p = 0,10$ ). Les patients dont les tranches d'âge se situaient entre  $[0-10[$  et  $[10-20[$  étaient faiblement représentés avec 10 et 13 patients respectivement (Figure 12).

### III.1.5. Répartitions des patients dont le marqueur AgHBs est positif en fonction du motif de prescription:

**Tableau III: Distribution des patients dont l'AgHBs est positif en fonction du motif de prescription**

Motifs	Effectif (N)	AgHBs +	Fréquence (%)
<b>CHC</b>	31	24	77,4
<b>Bilan hépatite</b>	414	302	73
<b>Hépatopathie</b>	33	12	36,4
<b>Affection Dermique</b>	34	11	32,4
<b>Abcès</b>	11	3	27,3
<b>Affection respiratoire</b>	8	2	25
<b>DIP</b>	8	2	25
<b>Diabète</b>	4	1	25
<b>Troubles digestifs</b>	27	6	22,2
<b>Altération Etat General</b>	21	4	19
<b>Terrain R</b>	6	1	16,7
<b>Affection rénale</b>	80	13	16,3
<b>Tumeurs</b>	26	4	15,4
<b>Autres</b>	640	93	14,5
<b>Grossesse</b>	176	25	14,2
<b>Polyarthrite</b>	80	9	11,3
<b>Hémopathie</b>	29	3	10,3
<b>Leucémie</b>	11	1	09,1
<b>Bilan vaccinal</b>	4	0	00
<b>Bilan IST</b>	2	0	00

Sur l'ensemble de notre population d'étude les prévalences les plus fortes s'observaient chez les patients avec comme motifs de prescription: Bilan hépatique et CHC avec respectivement. 73% et 77,4%. Les motifs de prescription tels que: « Affection rénale », « Grossesse » et « Polyarthrite » revenaient avec des prévalences respectivement de 16,3%, 14,2% et 11,3% (Tableau III).

### III.1.6. Répartition de la population d'étude selon le statut de la maladie:

**Tableau IV: Répartition des patients selon le statut de la maladie**

Patients	Ac Anti-HBs+	Ac Anti-HBs-	AgHBe	Ac Anti-HBe
AgHBs+			6	51
AgHBs-	50	18		

Parmi les patients dont l'AgHBs est positif, seul 6 patients (1,1%) étaient porteurs de l'AgHBe qui est le marqueur de réplication du virus et 51 des patients (9,9%) présentaient l'Ac Anti-HBe qui est le marqueur de l'arrêt de multiplication (Tableau IV).

Sur l'ensemble des patients dont l'AgHBs est négatif seul 18 patients avaient un profil de « patients immunisés » et les 50 autres étaient non immunisés.

### III.1.7. Répartition des femmes enceintes selon le statut virologique de l'infection:

**Tableau V: Statut virologique de l'infection par le VHB chez les femmes enceintes**

Grossesse	Ac-HBs +	Ac-HBs -	AgHBe	Ac-HBe	Ac-HBc
AgHBs+			0	3	1
AgHBs-	1	1			

Parmi les 25 femmes enceintes dont l'AgHBs était positif, aucune n'avait un marqueur de réplication (AgHBe=0). Parmi elles, 3 avaient l'Ac Anti-HBe. Pour celles qui avaient l'AgHBs négatif, une parmi elle était immunisée (Ac Anti-HBs positif) et une qui était non immunisée (Ac Anti-HBs négatif) voir Figure V.

### III.1.8. Résultat de la co-infection VHB et VHC:

Tableau VI: Co-infection Hépatite B et C

		Antigène HBs	
		Absence	Présence
Anticorps Anti-VHC	Absence	N (165) 41,04%	N (237) 59%
	Présence	N (0) 0%	N (2) 0,84%

L'Antigène HBs (marqueur de positivité du VHB) avait été retrouvé sur deux patients de sexe féminin de façon concomitante avec les Ac anti-VHC soit une fréquence de 0,84%. Les tests statistiques ont montré que la différence entre la présence de l'AgHBs et les Ac Anti-VHC n'était pas significative ( $p=0,2088$ ) voir Figure VI.

## III.2. DISCUSSION:

### III.2.1 Caractéristique de la population d'étude:

Les tranches d'âge 20 à 30 ans et 30 à 40 ans avaient enregistré les fréquences les plus élevées avec respectivement 31,4% et 28,5% (figure 12). Ce qui corrobore les résultats obtenus par Diarra en 2015 qui, lors de son étude sur la prévalence de l'hépatite B liée à l'âge chez les donneurs de sang de Ziguinchor, avait obtenu la prévalence la plus élevée chez les donneurs âgés entre 20 et 29 ans avec 57%. Ces taux élevés pourraient expliquer la relation entre l'âge et l'hépatite due au partage de verres de thé, des cigarettes etc. Ils pourraient aussi être dus au comportement sexuel de ces tranches d'âge qui ont tendance à avoir plusieurs partenaires (Catherine *et al.*, 2012).

### III.2.2 Infection par le VHB:

Le dépistage de l'AgHBs avait révélé 516 patients positifs dans nos résultats soit une prévalence de 31,2% (Tableau II) et que pour ces patients, une infection était probablement en cours. Selon l'OMS, la prévalence du VHB chez les patients dans cette étude est classée comme étant forte (OMS, 2016). La prévalence trouvée était supérieure à celle des auteurs Diop *et al.* (14,2%) qui avaient comme population d'étude 169 militaires sénégalais envoyés au Darfour en 2017. Elle était également supérieure à celle trouvée par Dramé *et al.* en 2013 chez les homosexuels (MSM) (13,9%).

Cette forte proportion pourrait s'expliquer du fait que les patients qui se présentaient pour un bilan hépatique avaient les signes évocateurs sur le plan clinique et donc difficile de comparer avec une proportion de la population générale ou une population à risque que sont les MSM. Toutefois cette forte proportion retrouvée peut constituer le reflet de l'infection par le VHB dans notre pays.

Selon le statut virologique sur l'ensemble des patients dont l'AgHBs est positif, seul six (6) patients présentaient en plus l'AgHBe (marqueur de réplication du virus) et 51 patients avaient l'Ac Anti-HBe (voir Tableau IV). La positivité de l'AgHBe signe encore la réplication virale et nécessite de recourir aux techniques moléculaires pour déterminer si le virus est sauvage ; puisqu'une positivité de l'AgHBs de plus de 6 mois et de l'AgHBe signait une hépatite chronique à virus sauvage ([www.arcant-santé.org](http://www.arcant-santé.org) consulté le 07/12/2020).

Parmi les patients dont l'AgHBs est négatif nous retrouvons plus de patients immunisés (Ac Anti-HBs) que de patients non immunisés (50 contre 18 patients). Cette immunité peut être due à la vaccination ou à une guérison spontanée avec production d'anticorps contre le virus. Cependant il peut exister des faux négatifs qui nécessitent des techniques discriminantes comme la biologie moléculaire.

### **III.2.3 Hépatite B et femme en état de grossesse:**

La prévalence de l'AgHBs dans le groupe des femmes enceintes est de 14,2% (voir Tableau III) et est placée selon l'OMS dans le groupe de forte prévalence. Cette prévalence est inférieure à celles rapportées dans certains pays d'Afrique Sub-Saharienne comme au Mali d'après Sidibé *et al.* en 2001 (15,5%) et au Zimbabwe selon Madzime *et al.* en 1999 (25%). Par contre elle est supérieure à celles obtenus respectivement au Gabon (Makuwa *et al.*, 2008), au Burkina Faso (Nacro *et al.*, 2000) et en Mauritanie (Mansour *et al.*, 2012): 9,5%, 10,7% et 10,9%. Elle est aussi supérieure à celle rapportée par Lo *et al.* en 2012 chez les femmes enceintes reçues au laboratoire de l'hôpital militaire de Ouakam (11,6%).

La prévalence de l'AgHBs dans notre étude était sensiblement égale à celle reportée par Jacquet *et al.* en 2015 (14%) auprès de prisonniers au Sénégal.

Ce taux élevé de portage de l'AgHBs chez les femmes enceintes est préoccupant, si l'on sait que le risque de transmission dans ce type de population est extrêmement élevé ; toute femme avec AgHBs positif peut transmettre le VHB à son enfant et son conjoint (Bigot *et al.*, 1992). Selon le profil de la maladie, dans notre étude aucune de ces femmes enceintes ne présentaient le marqueur de réplication du virus (AgHBe) ce qui constitue aussi un avantage

pour la lutte contre l'évolution de l'hépatite (voir Tableau V). En effet si la femme est porteuse de l'AgHBe durant la grossesse le risque de transmission est proche de 100% d'où l'intérêt de sa recherche dans ce groupe (Bigot *et al.*, 1992). Par contre sur l'ensemble des tests réalisés pour l'Ac Anti-HBs seul trois (3) femmes étaient immunisées (voir Tableau V) et cela constitue un handicap pour stopper l'infection par le VHB. Ces femmes non immunisées peuvent contracter le virus à tout moment et le transmettre à leur progéniture.

#### **III.2.4 Hépatite B et insuffisants rénaux:**

La prévalence du VHB chez les patients ayant une insuffisance rénale est de 16,3% (voir Tableau III). Ce taux était inférieur à ceux trouvés par Jean *et al.* en 2017 au Bénin et Faye *et al.* en 2014 au Sénégal avec respectivement 39% et 37%. Notre prévalence est comparable à celle rapportée par Shin *et al.* en 2015 (16,9%) chez les patients de la Samsung Medical Center de Séoul (Corée du sud). Cette prévalence élevée dans notre population d'étude peut être expliquée par la relation qui existe entre les reins et l'hépatite induisant les glomérulonéphrites à VHB (GN-VHB) et des péri artérites noueuses (mécanismes immunologiques impliquant des antigènes viraux et des anticorps spécifiques) d'après Terrier *et al.* en 2011.

Les autres prévalences trouvées dans les autres motifs comme affection dermique, respiratoire, polyarthrite, abcès ... pourraient être dus aux liens qu'ils ont avec le virus (liées surtout aux traitements antiviraux).

Le taux de porteurs de l'anticorps Anti-HBc est de 78,5% (157 des 200 patients testés (voir Tableau II)). Ce taux est inférieur à celui trouvé par Makuwa *et al.* (1996) qui était de 85,6% (286 des 334 patients). Par contre il est largement supérieur à celui rapporté par Jean-Baptiste en 2009 dans le nord-est de France qui était de 7,6%.

Cette prévalence de l'Ac Anti-HBc très importante dans notre population d'étude montre que le pourcentage des personnes ayant eu le contact avec le virus de l'hépatite B est très élevé au Sénégal. Ce marqueur existe sous deux formes : la classe des IgM qui montre une infection récente et la classe des IgG qui prouve une infection plus évoluée mais dans notre étude on a dosé les Ac Anti-HBc totaux qui ne donnent pas une indication du stade de l'infection.

Sur l'ensemble de notre population d'étude l'antigène HBs et les anticorps Anti-VHC ont été retrouvés simultanément sur 2 patients soit une prévalence de 0,84% (Tableau VI). Cette prévalence de la co-infection est nettement inférieure à celle notée par le PNLH (1,71%) sur les personnes à risques, notamment le personnel de santé au Sénégal en 2018. Elle est aussi

inférieure à la prévalence de la co-infection du VHI/VHB (1,3%) trouvée dans le nord-ouest de l’Ethiopie (Zenebe *et al.*, 2014).

Par contre ce taux de co-infection est comparable au taux de co-infection de VHB et VHC de 0,88% déclaré par Dao *et al.* au Burkina Faso en 2001.

Cette faible prévalence de la co-infection dans notre population peut être due à la faible prévalence de l’hépatite C dans notre pays comparé aux pays du Maghreb où elle est forte (Radi, 2006). Il est important de chercher cette co-infection entre ces deux virus car ils partagent presque les mêmes modes de transmissions et la présence simultanée des virus peut favoriser l’augmentation de la quantité du virus dans l’organisme. En plus elle entraîne une plus forte contagiosité et donc un risque de cirrhose plus élevé ([www.santé-sur-le-net.com](http://www.santé-sur-le-net.com) consulté le 16/12/2020).

### **III.2.5 Hépatite B et complication à type CHC:**

Le virus de l’hépatite B est la première cause de carcinome hépatocellulaire (CHC) dans le monde (Nadim, 2016). Dans notre étude les fortes prévalences trouvées selon le motif: CHC et Bilan hépatite avec respectivement 77,4% et 73% (Tableau III) pourraient être expliquées par la relation de causalité avec le virus de l’hépatite B. D’après Nadim en 2016 un patient sur deux porteurs d’un CHC est infecté par le VHB. Parmi les complications à long terme des infections par le VHB, les cirrhoses et les CHC entraînent des charges de morbidités importantes. Les cancers du foie progressent rapidement et comme les options thérapeutiques sont limitées, l’issue est généralement peu favorable. Dans les zones à faible revenu, la plupart des individus atteints d’un cancer du foie décèdent dans les mois qui suivent le diagnostic d’après l’Organisation Mondiale de la Santé en 2014.

## **CONCLUSION, RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES:**

Les prévalences élevées du portage de l'Antigène HBs et des Ac Anti-HBc semblent indiquer que la majorité de la population avait eu un contact avec le virus de l'hépatite B, ce qui peut poser un problème de santé publique. De même les résultats obtenus dans le groupe des femmes enceintes semblent indiquer que la transmission verticale du VHB est importante au Sénégal. Il pourrait traduire un risque élevé de survenue d'infections chroniques et de carcinomes hépatocellulaires chez les adultes jeunes.

Les autorités de santé ainsi que les programmes de lutttes contre les hépatites doivent revoir leur politique de lutte à l'égard de l'infection par le VHB afin de sensibiliser la population sur l'hépatite B, sa co-infection avec l'hépatite C et ces effets sur le foie. Ces programmes doivent aussi encourager la population à faire le dépistage contre le VHB mais surtout promouvoir les campagnes de vaccination en masse contre l'hépatite B.

A l'issu de cette étude, nous recommandons le suivi des cas positifs pour voir l'évolution de la maladie et le contrôle de la virémie, de promouvoir la vaccination avant la grossesse et de faire un dépistage systématique de l'AgHBs chez toutes les femmes enceintes. Et pour les cas négatifs les inciter à aller se faire vacciner pour éviter de contracter ultérieurement l'infection.

La continuité de l'étude, permettrait de recruter un nombre suffisant de patientes, afin de définir la prévalence exacte de ce virus chez la femme enceinte, déterminer les facteurs de risques et évaluer la charge virale pour mieux voir le degré de contagiosité ainsi que l'efficacité de la prophylaxie à la naissance dans notre pays.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

1. Allen HJ, Blumberg BS. «Further studies on a new human isoprecipitin system (Australia antigen) »*Blood* .1966 ; 27(3) : 297-309.
2. Bacq Y. Hépatite virale B et grossesse ; *Gastroenterol Clin Biol*, 2008 ; 32(1):512-519.
3. Bahadi A, Maoujoud O, Zejjari Y, Alayoud A, Hassani A, Elkabbaj D. (2013). Diagnosis and evaluation of hepatitis virus among haemodialysis patients. *EMHJ-Eastern Mediterranean Health Journal*. 19 (2): 192-199.
4. Bigot KA, Kodjoh N, Zohoun IS, Hountondji A, Latoundji S. (1992). Seroprévalence de l'antigène HBs du virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes et leur enfant. *Méd Afr Noire*. 39 : 487-490.
5. Blumberg BS. A serum antigen (Australia antigen) in Down's syndrome, leukimia and hepatitis, *Am Intern Med*. 1967 ; 66(5) :924-931.
6. Catherine E, Anne M et Patrick H. (2012). Représentations des professionnels et dépistage des hépatites B et C chez les migrants: une étude qualitative en Côte-d'Or. *Santé publique* 24(4) : 303-315.
7. Charnay P et Mandart E. (1979). localization on the viral genome and nucleotide of the gene for the two major polypeptides of the hepatitis B surface antigen (HBsAg) *Nucleic Acids Res*. 7: 335-346.
8. Claudine B. (2008). Biologie-Santé aspects clinique et épidémiologique des infections à virus de l'hépatite B en république centrafricaine.112p.
9. Dane DS, Cameron CH et Briggs M. (1970). Virus- like particules in serum of patients with Australia-antigen associated hepatitis. *Langet* 1(7649) :695-698.
10. Dao B, Nacro B, Dahourou H, Meda N, Van De Perre P. (2001). HIV infection and hepatitis B co-infection: survey of prevalence in pregnant women in Bobo Dioulasso, Burkina Faso. *Rev Med Brux*. 22(2): 83-6.
11. Denis F. (1999) Dépistage de l'AgHBs chez les femmes enceintes: quel taux de couverture ? Enquête en Haute-Vienne, *BEH* n° 33/2003.
12. Derdabi O. Génotypes du virus de l'hépatite B : répartition géographique ; différents aspects et corrélations [Thèse]. Médecine : Rabat ; 2010.93p.
13. Désiré D, Sanchis T, Moussa F, Stitou H et Thibault V. (2011). Co-infection par le VHB de génotype G: développement, validation et application d'une technique de quantification spécifique du VHB de génotype G. *Pathologie Biologie* 59(2) e13-e19.

14. Diallo S. (2017). mém\_2017\_0445, hépatogastroentérologie, faculté de médecine, de pharmacie, et d'odontologie, Université Cheikh Anta Diop, 72p.
15. Diarra Boubacar Baidy. (15 Juillet 2016). La prévalence de l'hépatite B liée à l'âge chez les donneurs de sang de Ziguinchor. médecine, faculté médecine, pharmacie et d'odontologie, Université Cheikh Anta Diop. 131 pages.
16. Dramé FM, Peitzmeier S, Lopes M, Ndaw M, Sow A, Diouf D, Baral S. Gay men and other men who have sex with men in West Africa: evidence from the field. (2013) *Culture, health & sexuality*.15(1): 7-21.
17. Faye M, Ka EHF, Lemrabott AT, Cisse MM, Fall K. Prévalence de la maladie rénale dans une zone semi-urbaine du Sénégal: Résultats d'une enquête transversale à la commune de GUEOUL. 2014 ; 10(5):391-401.
18. Galibert F, Mandart E, Fitoussi F. « Nucleotide sequence of the hepatitis B virus genome (subtype ayw) cloned en *E. coli* » *Nature*. 1979 ; 281 (5733):646-650.
19. Glebe D, Aliarbari M, Krass P, Knoop EV, Valerius KP, Gerlich WH. (2003). Pre-S1 antigen-dependant infection of Tapaia hepatocyte cultures with human hepatitis B virus. *J.Virol*.77(17) : 9511-9521.
20. Jean Baptiste Chevaux. (2009). Prévalence de l'hépatite B et C, facteurs de risque de non vaccination et risque de réactivation virale sous immunosuppresseurs au cours des maladies inflammatoires chroniques intestinales dans le nord-est de la France. Thèse. Université Henri Poincaré, NANCY I. (71p).
21. Jean S, Aboudou RK et Jacques V. Hépatite B et insuffisance rénale : prévalence et facteur associés au Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou. *The Pan African Medical Journal* : 2017. 43(12): 231-35.
22. Kafando E. Etude Biochimique de l'évolution des marqueurs d'hépatites chez l'adulte noir Burkinabé atteint d'hépatite B aiguë comparativement à des sujets adultes considérés sains. Thèse Méd: Ouagadougou B.F, 1995 n° 8, 14-20.
23. Kann M, Bischof A and Gerlich. (1997). In Vitro model for the nuclear transport of the hepadnavirus genome. *J.Virol*.71 :1310-1316.
24. Krugman S, Macagno S, Mushahwar IK, Ling CM, Frosner GG, Deinhardt F. (1979). Viral hepatitis: Studies on natural history and prevention reexamined. *N Engl J Med* ; 300:101-6.
25. Liaw YF. (2005). Prevention and surveillance of hepatitis B virus-related hepatocellular carcinoma. *Semin Liver Dis* ; 25 : 40-47.

26. Lo G, Diawara PS, Diouf NN, Faye B, Seck MC. (2012). Prévalence de l'antigène de surface de l'hépatite B chez les femmes enceintes au Laboratoire de l'hôpital militaire de Ouakam (HMO), *Dakar.Med Afr Noire*.59 (5):241-244.
27. Lurman A. Eine icterus epidemic (in German). *Berl Klin Wochenschr*. 1885 ; 22(20):23.
28. Mansour W, Bollahi MA, Hamed CT, Brichtler S, Le Gal F, Ducancelle A. Virological and epidemiological features of hepatitis delta infection among blood donors in Nouakchott, Mauritania. *J Clin Virol*. 2012; 55:12-16.
29. Madzime S, Adem M, Mahomed K, Woelk GB, Mudzamiri S, Williams MA. Hepatitis B virus infection among pregnant women delivering at Harare Maternity Hospital, Harare Zimbabwe, 1996 to 1997. *Cent Afr J Med*. 1999;45(8):195-198.
30. Makuwa M, Bakouetela J, Bassindikila A, Samba-Lefebvre M.C. Etude des marqueurs sérologiques de l'hépatite B chez les patients congolais testés pour l'infection à HIV. *Med Afr Noire* : 1996, 43(4).
31. Makuwa M, Caron M, Souquière S, Malonga-Mouelet G, Mahé A et Kazanji M. (2008). Prevalence and genetic diversity of hepatitis B and delta viruses in pregnant women in Gabon: molecular evidence that hepatitis delta virus clade 8 originates from and is endemic in central Africa. *J Clin Microbiol*. 46:754-760.
32. Mason WS, Burrell CJ, Casey J, et al hepadnaviridae. In: Fauquet CM, Mayo MA et al (eds). Virus taxonomy. Eighth Report of the International committee on taxonomy of viruses Amsterdam: Elsevier, 2005.
33. Nacro B, Dao B, Dahourou H, Hien F, Charpentier-Gautier L, Meda N et Van de Perre P. (2000). HBs antigen carrier state in pregnant women in Bobo Dioulasso (Burkina Faso) *Dakar Med*. 45(2):188-90.
34. Nadim F et Jeans Marie P. Le carcinome hépatocellulaire au cours de l'infection virale B. *Toulouse*. 2016: 731-8.
35. Ndiaye AA, Fall IS, Lo G et Seck SM. HBsAg seroprevalence among senegalese militaries. *Mil Med Res*. 2015 ; 2 (1):1.
36. N'Dri-Yoman T, Anglaret X, Messou E, Attia A, Polneau S, Toni T, Chenal H, Seyler C, Gabillard D, Wakasugi N, Eholié S, Danel C, occult HBV infection in untreated HIV- infection adults in Côte d'Ivoire , *Anivir Ther*. 2010 ; 15(7):1029-34.
37. Payan C. Virus des hépatites, *Virologie/Dakar* 2014 ; p33.
38. Pol S. Epidémiologie et histoire naturelle de l'hépatite B. *Rev Prat* 2005;55(6):599-606.

39. Radi S. (2006). Débat de presse, scandale et mise en place d'une politique de prévention à propos de l'hépatite C en Egypte. *Revue d'épidémiologie et de santé publique*. 54 :45-52.
40. Seck M, Dieye B, Guèye YB, Faye BF Senghor AB, Toure SA, Dieng N, Sall A, Touré AO, Dièye TN, Diop S. (2016). Évaluation de l'efficacité de la sélection médicale des donneurs de sang dans la prévention des agents infectieux. *Transfus clin biol*. 23(2):98-102.
41. Shin JH, Kwon HJ, Jang HR, Lee JE et Gwak GY. Risk factors for renal functional decline in chronic hepatitis B patients receiving oral antiviral agents. *Medecine*. 2016 ; 95(1):1-10.
42. Ranger-Rogez S, Alain S, Denis F. (2002). Virus des hépatites: transmission mère-enfant. *Path boil*. 50(9):568-75.
43. Tenkhi.W et Zarouri.L. memm 2014, Aspect cliniques, épidémiologiques et thérapeutiques de l'hépatite C, Université Algérienne et Démocratique Populaire, Faculté de médecine de Bejaïa CHU de Bejaïa, p91.
44. Tiollais MP, Chen Zhu M. (2010). The hepatitis B. *Pathol Biol*. 58:243-4.
45. Sall Diallo, Sarr M, Fall Y, Diagne C, Kane MO. (2004). Etude de l'infection par le virus de l'hépatite virale B dans la population infantile au Sénégal. *Dakar med*. 49(2):136-142.
46. Wagner A, Denis F, Ranger RS, Loustaud RV et Alain S. (2004). Génotypes du virus de l'hépatite B: immuno-analyse. *Biologie Spécialisée*. 19(6): 330-342.
47. Wang Zhan Rui, B.Lo Baidy et M.Ndiaye. (1998). Etude de l'infection du virus de l'hépatite B en milieu scolaire de kiffa et silibaby, Mauritanie. *Santé publique* n°1801.
48. Weiser B, Ganem D, Seeger C and Varmus HE. (1983). Closed circular viral DNA and asymmetrical heterogeneous forms in livers from animals infected with ground squirrel hepatitis virus. *J.Virol*, 48:1-19.
49. World Health Organization, Department of communicable Disease Surveillance and response hepatitis. 2016.
50. World Health Organization. Guidelines for the prevention, care and treatment of persons with chronic hepatitis B infection. March 2015.
51. Zenebe Y, Mulu W, Yimer M, Abera B. (2014). Sero-prevalence and risk factors of hepatitis B virus and human immunodeficiency virus infection among pregnant women in Bahir Dar city. Northwest Ethiopia: a cross sectional study. *BMC Infect Dis*. 14 (1):118.

## Webographies:

1. Programme national de lutte contre les hépatites en 2015  
<http://hepatites.sn/index.php/combattre-les-hepatites/le-plan-strategique-natonal>  
(consulté le 17/11/2020).
2. Programme National de Lutte contre les Hépatites au Sénégal en 2018  
<http://hepatites.sn/index.php> (consulté le 19/11/2020).
3. Organisation mondiale de la santé: 67<sup>ième</sup> Assemblée mondiale de la santé. Mars 2014 <https://www.who.int/fr> (consulté le 12/12/2020).
4. Who, 2008 Hépatite B. Aide-mémoire. n°204. 2008. 17. [www.bichat-larib.com](http://www.bichat-larib.com)  
consulté le 12/11/2020
5. [www.santé-sur-le-net.com](http://www.santé-sur-le-net.com) consulté le 16/12/2020
6. <https://slidePlayer.fr> consulté le 12/11/2019
7. [www.wjgnet.com](http://www.wjgnet.com) consulté le 15/11/2019.
8. [www.pharmaciedelepouille.com](http://www.pharmaciedelepouille.com) consulté le 20/11/2019
9. [www.sentinelles971.com](http://www.sentinelles971.com) consulté le 27/10/2019
10. [www.Hepatoweb.com](http://www.Hepatoweb.com) consulté le 27/10/2019
11. [www.jle.com](http://www.jle.com) consulté le 23/10/2019.
12. [www.arcat-santé.org](http://www.arcat-santé.org) consulté le 07/12/2020
13. [www.corelaboratory.abbott/int/fr/offerings/brands/architect](http://www.corelaboratory.abbott/int/fr/offerings/brands/architect) consulté le 10/08/2020

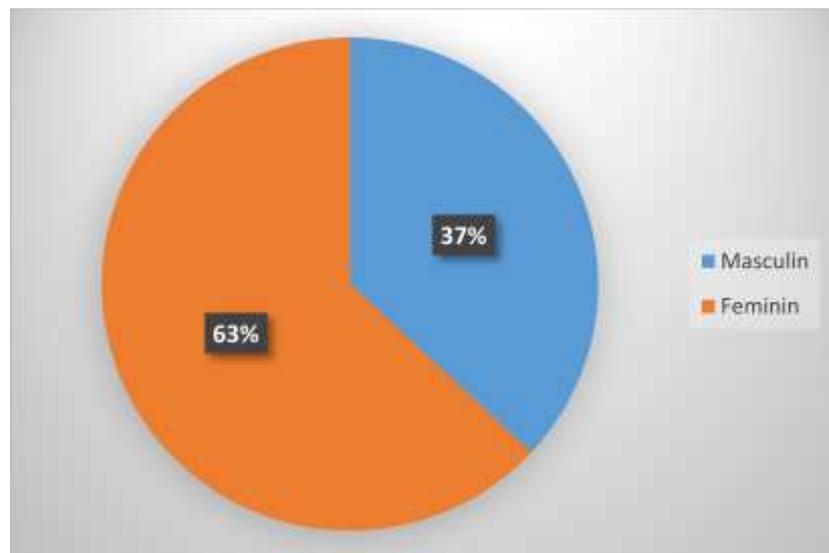
# **ANNEXES**

**Annexe 1: Motifs Prescriptions**

<b>Motifs Prescriptions</b>	<b>Motifs Prescriptions analysés (simplifié)</b>
Cirrhose ; cirrhose décompensée ; Cirrhose d'Étiologie ; NEO du foie ; Cirrhose virale B ; CHC foie	<b>CHC</b>
Hépatite B ; Hépatopathie chronique ; Ictère ; Dépistage ; Bilan initial /Carcinome ; PORTAGE AgHBs ; VHB ; Bilan initial / Masse abdominale ; Hépatite B/ Diarrhées ; Dépistage (Reçue vaccin contre l'hépatite B à sa naissance mais dernière dose non administrée) ; AgHBs(+)	<b>Bilan Hépatique</b>
Sténose hépatique (AgHBs+) ; Ictère cholestatique ; HPM+Ascite ; Cytolyse ; Hépatopathie sub aiguë ; HPM / AEG ; Gros foie ; Insuffisance hépatocellulaire ; HMG d'allure ; Bilan d'une lithiase vésiculaire	<b>Hépatopathie</b>
Prurit généralisé ; syndrome erythrodermique ; Erysipèle abcédé ; Lichen ; Conlydome ; PSORIASIS ; brulure thermique surinfectée ; Toxidermie type Lyell ; Erysipèle bulleux ; Dermatomyosite ; Maladie de kaposi ; Urticaire	<b>Affection dermique</b>
Abcès mammaire ; Abcès du foie ; Abcès de cornée / Endophtalmie / AES ; Abcès hépatiques ; Abcès fessier	<b>Abcès</b>
Toux productive avec crachats purulents ; Dyspnée ; Tuberculose pleuropéricardite ; Toux chronique productive ; Pneumopathie ; Tuberculose multifocal	<b>Affection respiratoire</b>
Lupus systémique ; Lupus discoïde ; Syndrome de Gorgerot Sjogiein primitif ; Lupus ;	<b>DIP</b>
Diarrhée chronique /MRC+Diabète ; diabète mal suivi ; Bilan HTA + Diabète ; Syndrome diabète 2	<b>Diabète</b>
Gastro-entérite aiguë ; Dyspepsie chronique ; Vomissement post prandial / Algies diffuses ; Colopathie ; Œsophagite + Douleur abdominale chronique ; Syndrome dysentérique ; Rectorragies ; EPI gastralgie + RGO ; Diarrhées chronique ; Constipation ; candidose œsophagienne	<b>Troubles digestifs</b>
Toux chronique + Hémoptysies + AEG ; Hémorroïde / AEG ; Amaigrissement ; Bilan AEG ; PARALYSIE /AEG ; AEG / Suspicion de Maladies multiples	<b>Altération Etat général</b>
Ulcérations génitales superficielles/ Terrain R1 ; Bilan terrain ; GNA SUR TERRAIN R ; Syndrome érythrodermique sur terrain R	<b>Terrain R</b>
MRC stade5 ; Suspicion de tumeur rénale ; Syndrome néphrotique impur ; Néphropathie à investiguer ; IRC ; œdème de type rénale ; Néphrose ; ATCD IRA/ diarrhée chronique ; Bilan IRCT hémodialysée ; Maladie rénale ; MRC en dialyse	<b>Affection rénale</b>
Bilan initial / Suspicion de tumeur ovarienne ; Tumeur sein droite ; Tumeur col ; Suivi pour néoplasie ; Carcinome bac rectum ; SD tumoral suspicion ; Tuberculose cérébral ; Néo H	<b>Tumeurs</b>
RETINOBLASTOME à OD ; Bilan ; BPO ; CBT/RPM siège ; Non Précisé ; PR / SGSS ; Rhinobronchite ; Syndrome infectieux /Malnutrition sévère ; OMI / PU ; Bilan Infectieux ; BILAN PRE OP ; Palpitation ; CMD/SCA ; AMAIGRISSEMENT POLLAKUIRIE ; Gonalgie bilatérale ; Bilan pré thérapeutique pour la prise en charge de Méthotrexate ; Gonalgies ; Bilan coronarographie ; HTA ; Myalgie droite ; Myomatose ; Douleurs abdominales ; Evaluation ; Céphalées chroniques ; Sarcome ; DEFAILLANCE CARDIAQUE ; Rétinoblastome ; SUSPICION DE SALPINGITE ; Syndrome myogène ; Bilan d'exploration ; Prurigo ; SCATS ; Bilan de fin de cure /Néphroblastome ; DA Chimique ; Polype endométrial ; HYPERSOMNIE ; Agression sexuelle ; VASCULARITE ; SYNDROME ACITO- BUCCAL ; ALGIES DIFFUSES ; RétinoblastomeAbsence d'Anticorps Anti HIV 1 et 2 ; SPA à HLA D27+ ; Kyste du choledogue ;HPM/AFR ; Contrôle ; Lombosciatique ; LMNH ; Bilan de voyage ; Leucorrhées ; Bilan d'une Uveite ; Bilan d'une Uveite ; IM service ;	<b>Autres</b>
Bilan grossesse ; BPN ; Suivi prenatal ; Vomissements gravidiques ; PP / Grossesse de 33SA+2J ; menace d'accouchement prématuré et HTA chronique sur grossesse 23SA	<b>Grossesse</b>
Oligoarthrite ; polyarthrite ; Maladie arthrosique probable ; AEG sur polyarthrite rhumatoïde ; Arthrose ; Arthrite septique ; PR	<b>Polyarthrite</b>
Drépanocytose ; Bicytopénie / Syndrome hémorragique ; Anémie sévère ; Lymphopénie sévère ; BIERMER / SPO ; Pancytopenie ; Hémopathie maligne (bilan initial)	<b>Hémopathie</b>
L.A (Bilan initial) ; Bilan fin de cure / Hodgkin ; Suspicion de Lymphome ; LMC ; Bilan	<b>Leucémie</b>

fin de cure /BURKITT	
Bilan pré vaccination ; Bilan vaccination VHB	<b>Bilan Vaccinal</b>
Bilan IST	<b>Bilan IST</b>

Annexe 2: Répartition de la population d'étude en fonction de sexe



**UNIVERSITÉ CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR**  
**Faculté des Sciences et Techniques / Département de Biologie Animale**  
**Mémoire de Diplôme de Master en Biologie Animale**  
**Spécialité : Parasitologie**

**Nom et prénom :** Mor Talla Niang

**Date et lieu de naissance :** 03/06/1994 à Bit Nguel

**Titre du mémoire :** Étude de la séroprévalence des marqueurs du virus de l'hépatite b chez les patients reçus au laboratoire de Bactériologie-Virologie du CHU Aristide Le Dantec.

**Date, heure et lieu de soutenance :** Samedi 13/02/2021 à 09h00 à la FST-UCAD

**Président :** Mr Ngor FAYE Maitre de conférences titulaires FST/UCAD  
**Membres :** Mme Awa Ba DIALLO Maitre-Assistante FMPO/UCAD

Mr Arfang DIAMANKA Maitre-Assistant FST/UCAD

Mr Cheikhna DIEBAKHATE Maitre-Assistant FST/UCAD

**Encadrants:** Mme Awa Ba DIALLO ; Mr Arfang DIAMANKA

**Superviseur:** Mr Ngor FAYE

**RESUME :** L'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) constitue un véritable problème de santé publique dans le monde mais aussi pour le Sénégal avec 85% de la population générale qui ont au moins un marqueur du VHB. L'objectif de ce travail était d'étudier la séroprévalence des marqueurs biologiques du VHB en interprétant les résultats des demandes émanant des cliniciens et adressés au laboratoire de Bactériologie-Virologie du Centre Hospitalier Universitaire Aristide Le Dantec. L'étude avait porté sur 1645 patients reçus entre le 1<sup>er</sup> janvier et le 31 décembre 2019. L'automate d'immuno-analyse Architect Plus Ci 9000 avait permis la recherche de tous les marqueurs demandés. Les résultats avaient montré que parmi les patients, 31 % étaient porteurs de l'antigène (Ag) HBs et 9% de l'antigène HBe et que respectivement 57% et 78% avaient les anticorps anti-HBs et Anti-HBc. La co-infection entre l'infection au VHB et virus de l'hépatite C (VHC) était de 0,84%. Cependant une fréquence de 14,2% de l'Ag HBs avait été retrouvée chez les femmes enceintes mais qu'aucune d'entre elle n'avait le marqueur du virus sauvage (AgHBe). Ces résultats montrent combien le nombre de personnes en contact avec le virus au Sénégal est élevé mais également la nécessité d'un meilleur suivi des femmes enceintes infectées par le VHB afin de rompre la transmission mère-enfant.

**Mots-clés:** hépatite B, marqueurs sérologiques, co-infection, femme enceinte, Dakar, Sénégal.

**Abstract:** Infection with the hepatitis B virus (HBV) is a real public health problem in the worldwide but also for Senegal with 85% of the general population having at least one marker of HBV.

The objective of this work was to study the seroprevalence of biological markers of HBV by interpreting the results of requests from clinicians and sent to the Bacteriology-Virology laboratory of the Aristide Le Dantec University Hospital Center. The study involved 1645 patients seen between January 1<sup>st</sup> and December 31<sup>st</sup>, 2019. The *Architect Plus Ci 9000* immunoassay machine enabled the search for all markers. Results showed that among the patients, 31% were carriers of the HBs antigen and 9% of the HBe antigen and that respectively 57% and 78% had Anti-HBs and Anti-HBc antibodies. Co-infection between HBV infection and hepatitis C virus (HCV) was 0.84%. However, a frequency of 14.2% of HBsAg had been found in pregnant women but none of them had the marker of wild virus. Results showed how the number of people in contact with the virus in Senegal was high, but also the need for better monitoring of pregnant women infection with HBV in order to stop mother-to-child transmission.

**Keys-words:** hepatitis B, serological markers, co-infection, pregnant women, Dakar, Senegal.