

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI  
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



## FACULTE DE PHARMACIE FAPH

Année Universitaire 2017-2018

Thèse N° \_\_\_\_/

### THESE

Détermination de la valeur diagnostique des TDR de  
VIH, VHB, VHC par rapport à l'ELISA chez les  
donneurs de sang de l'Hôpital Sominé DOLO de  
MOPTI

Présentée et soutenue publiquement le 26/02/ 2018 devant le jury de la  
Faculté de Pharmacie.

Par :

**M. TRAORE Mahamadou**

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

### JURY

**PRESIDENT:** Pr Elimane MARIKO

**MEMBRE:** Dr Hassana GUITTEYE

Dr Almoustapha I MAIGA

**CO DIRECTEUR:** Dr Modibo COULIBALY

**DIRECTEUR:** Pr Boubacar MAIGA

## **FACULTE DE PHARMACIE**

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2016-2017**

### **ADMINISTRATION**

**DOYEN** : M. Boubacar TRAORE - Professeur

**VICE-DOYEN** : M. Ababacar MAIGA - Professeur

**SECRETAIRE PRINCIPAL** : M. SEYDOU COULIBALY- Administrateur  
civil

**AGENT COMPTABLE** : M. FEMALE Dionsan - Contrôleur des Finances

### **PROFESSEURS A LA RETRAITE**

M. Boubacar Sidiki	CISSE	Toxicologie
M. Mahamadou	CISSE	Biologie
M. Daouda	DIALLO	Chimie Générale et Minérale
M. Kaourou	DOUCOURE	Physiologie
M. Boukassoum	HAÏDARA	Législation
M. Moussa	HARAMA	Chimie Organique (décédé)
M. Gaoussou	KANOUTE	Chimie Analytique
M. Alou A.	KEÏTA	Galénique
M. Mamadou	KONE	Physiologie
M. Mamadou	KOUMARE	Pharmacognosie
M. Brehima	KOUMARE	Bactériologie/Virologie
M. Abdourahamane S.	MAÏGA	Parasitologie
M. Elimane	MARIKO	Pharmacologie

## **DER DE SCIENCES BIOLOGIQUES ET MEDICALES**

### **1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE**

M. Mounirou	BABY	Hématologie
M. Bakary Mamadou	CISSE	Biochimie
M. Abdoulaye	DABO	Biologie/Parasitologie
M. Alassane	DICKO	Santé Publique
M. Amagana	DOLO	Parasitologie-Mycologie
M. Boubacar	TRAORE	Parasitologie-Mycologie

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

M. Flabou	BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
M. Mahamadou	DIAKITE	Immunologie-Génétique
M. Souleymane	DIALLO	Bactériologie-Virologie
M. Abdoulaye	DJIMDE	Parasitologie-Mycologie
M. Akory Ag	IKNANE	Santé Publique/Nutrition
M. Ousmane	KOITA	Biologie-Moléculaire
M. Bourèma	KOURIBA	Immunologie, Chef de DER
M. Ousmane	TOURE	Santé Publique/ Santé environnement

### **3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGE DE RECHERCHE**

M. Charles	ARAMA	Immunologie
M. Seydina A. S.	DIAKITE	Immunologie
M. Aldjouma	GUINDO	Hématologie
M. Ibrahima	GUINDO	Bactériologie-Virologie
M. Kassoum	KAYENTAO	Santé Publique/ Biostatistiques
M. Issaka	SAGARA	Santé Publique/ Biostatistiques
M. Fanta	SANGHO	Santé publique

M. Mahamadou Soumana                      SISSOKO                      Santé Publique/ Biostatistiques

#### **4. ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE**

M. Seydou Sassou	COULIBALY	Biochimie Clinique
Mme Djénéba	COULIBALY	Nutrition/Diététique
M. Djibril Mamadou	COULIBALY	Biochimie Clinique
Mme Djénéba Koumba	DABITAO	Biologie Moléculaire
M. Souleymane	DAMA	Parasitologie Entomologie Médicale
M. Klétigui Casimir	DEMBELE	Biochimie Clinique
M Issa	DIARRA	Immunologie
Mme Fatou	DIAWARA	Epidémiologie
M. Yaya	GOÏTA	Biochimie Clinique
Mme Merepen dit Agnès	GUINDO	Immunologie
M. Oumar	GUINDO	Epidémiologie
M. Falaye	KEÏTA	Santé Public/Santé Environnement
Mme N'Deye Lallah Nina	KOÏTE	Nutrition
M. Birama Apho	LY	Santé Publique
M. Yacouba	MAÏGA	Biostatistique
M. Amadou Birama	NIANGALY	Parasitologie-Mycologie
M. Dinkorma	OUOLOGUEM	Biologie Cellulaire
M. Samba Adama	SANGARE	Bactériologie
M. Oumar	SANGHO	Epidémiologie
Mme Djakaridia	TRAORE	Hématologie

## **DER SCIENCES DU MEDICAMENT**

### **1. PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE**

M. Ousmane	DOUMBIA	Pharmacie Chimique
M. Ababacar I.	MAÏGA	Toxicologie

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

M. Sékou	BAH	Pharmacologie, Chef de DER
M. Benoit Yaranga	COUMARE	Chimie Analytique

### **3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHE**

M. Dominique Patomo	ARAMA	Pharmacie Chimique
M. Tidiane	DIALLO	Toxicologie

### **4. ASSISTANTS/ATTACHE DE RECHERCHE**

M. Mahamadou	BALLO	Pharmacologie
M. Mody	CISSE	Chimie Thérapeutique
Mme Dalaye Bernadette	COULIBALY	Chimie Analytique
M. Blaise	DACKOUCO	Chimie Analytique
Mme Fatoumata	DAOUCO	Pharmacologie
M. Ousmane	DEMBELE	Chimie Thérapeutique
M. Abdourahamane	DIARA	Toxicologie
M. Aiguerou dit Abdoulaye	GUINDO	Pharmacologie
M. Madani	MARIKO	Chimie Analytique
M. Mohamed El Béchir	NACO	Chimie Analytique
M. Mahamadou	TANDIA	Chimie Analytique
M. Dougoutigui	TANGARA	Chimie Analytique
M. Hamadou Abba	TOURE	Bromatologie

## **DER DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

### **1. PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE**

M. Drissa	DIALLO	Pharmacognosie
M. Saïbou	MAÏGA	Législation
Mme Rokia	SANOGO	Pharmacognosie Chef de DER

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

Néant

### **3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGE DE RECHERCHE**

M. Loséni	BENGALY	Pharmacie hospitalière
M. Moussa	SANOGO	Gestion
M. Yaya	COULIBALY	Législation
Mme Adiaratou	TOGOLA	Pharmacognosie

### **4. ASSISTANTS/ATTACHE DE RECHERCHE**

M. Bakary Moussa	CISSE	Galénique
M. Issa	COULIBALY	Gestion
Mme Balla Fatogoma	COULIBALY	Pharmacie Hospitalière
M. Seydou Lahaye	COULIBALY	Gestion Pharmaceutique
M. Antoine	DARA	Sciences Pharmaceutiques
M. Daouda Lassine	DEMBELE	Pharmacognosie
M. Adama	DENOU	Pharmacognosie
M. Sekou	DOUMBIA	Pharmacognosie
M. Mahamane	HAÏDARA	Pharmacognosie
Mme Assitan	KALOGA	Législation
M. Hamar Boubacar	MAÏGA	Galénique
M. Ahmed	MAÏGA	Législation

Mme Aïchata Ben Adam	MARIKO	Galénique
M. Aboubacar	SANGHO	Législation
M. Bourama	TRAORE	Législation
M. Karim	TRAORE	Sciences Pharmaceutiques
M. Sylvestre	TRAORE	Gestion Pharmaceutique
Mme Aminata Tiéba	TRAORE	Pharmacie Hospitalière
M. Mohamed dit Sarmoye	TRAORE	Pharmacie Hospitalière

## **DER DE SCIENCES FONDAMENTALES**

### **1. PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE**

M. Cheick F.	TRAORE	Biologie/Entomologie
M. Mahamadou	TRAORE	Génétique

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

M. Mouctar	DIALLO	Biologie Chef de DER
M. Lassana	DOUMBIA	Chimie Appliquée
M. Abdoulaye	TOURE	Entomologie-Médicale

### **3. ASSISTANTS/ATTACHE DE RECHERCHE**

M. Seydou Simbo	DIAKITE	Chimie Organique
M. Modibo	DIALLO	Génétique
M. Abdoulaye	KANTE	Anatomie
M. Boureïma	Kelly	Physiologie Médicale
M. Moussa	KONE	Chimie Organique
M. Massiriba	KONE	Biologie Entomologie

## CHARGES DE COURS

M. Cheick Oumar	BAGAYOKO	Informatique
M. Babou	BA	Anatomie
M. Adourahamane	COULIBALY	Anthropologie Médicale
M. Souleymane	COULIBALY	Psychologie de la Santé
M. Bouba	DIARRA	Bactériologie
M. Mamadou Lamine	DIARRA	Biologie Végétale, Botanique
M. Modibo	DIARRA	Nutrition
M. Moussa I.	DIARRA	Biophysique
M. Babacar	DIOP	Chimie
M. Atimé	DIMDE	Bromatologie
M. Yaya	KANE	Galénique
M. Boubacar	KANTE	Galénique
M. Aboubakary	Maiga	Chimie Organique
M. Massambou	SACKO	SCMP/SIM
M. Modibo	SANGARE	Anglais
M. Sidi Boula	SISSOKO	Histologie-Embryologie
Mme Fatoumata	SOKONA	Hygiène du Milieu
M. Fana	TANGARA	Mathématiques
M. Abdel Kader	TRAORE	Pathologies Médicales
M. Boubacar	ZIBEÏROU	Physique



## **DEDICACES:**

Je dédie ce travail

**A Allah**, Le Tout Puissant et le Tout Miséricordieux ! Gloire à toi ! Toi qui m'as permis de vivre ce moment précieux de ma vie. Je t'en rends grâce. Que nos pas soient guidés dans ta miséricorde et dans ta lumière.

**Au Prophète Mohamed (PSL)**, que la paix et la bénédiction soient sur lui et sur toute sa famille ; sur ses compagnons le salut.

**A mon papa Bakary TRAORE**, on ne choisit pas ses parents mais sache que je suis vraiment fier de t'avoir comme père. Les valeurs que tu m'as inculquées seront toujours pour moi un repère dans la vie. J'espère autant être un bon père comme tu l'as toujours été avec des vertus fondées sur de solides principes. Ce travail témoigne toute ma reconnaissance à ton égard.

**A ma maman Assitan DIARRA**, les médecins disent qu'on a besoin d'oxygène pour vivre, l'amour d'une mère est nécessaire pour faire vivre un fils. Celui que tu m'as donné et à mes frères. Vos multiples prières et bénédictions m'ont permis de surmonter plusieurs obstacles de la vie quotidienne. Que le Tout Puissant vous préserve longtemps. Je passerai le restant de ma vie à te remercier pour tout ce que tu as fait pour moi, je ne manquerai pas d'occasion de le faire. Ce travail est une preuve de reconnaissance envers toi.

**A mes frères et sœurs Siaka, Yacouba, Sory Ibrahima, Oumar, Modibo, Oumou et Assitan**, vous m'avez offert beaucoup de joie de vivre en famille. Courage et persévérance pour le maintien éternel de nos liens de sang, que Dieu fasse que cela perdure le plus longtemps possible. Si je suis là aujourd'hui c'est quelque part grâce à vos encouragements et vos soutiens. Merci de m'avoir aidé à nourrir et entretenir cette ambition de devenir pharmacien et pour votre accompagnement tout au long de ce cycle. Ce travail est aussi le vôtre.

**A ma fiancée Adam TANGARA** pour son soutien sans faille tout au long de ce travail. Qu'Allah t'accorde une vie pleine de bonheur, de richesse et beaucoup d'amour dans la santé et l'entente en ma compagnie.

## **REMERCIEMENTS**

**Au personnel de l'hôpital Sominé DOLO de Mopti et à tout le personnel du laboratoire Dr COULIBALY Modibo, Dr DIAWARA Moussa, Dr SANKARE Daouda, Valentin SAGARA, Idrissa CISSE, Soumaïla TOURE, Bekaye TRAORE, Boubacar COULIBALY, Oumar BAH, Mme BAMADIO Adiaratou DIAKITE, Mme DIALLO Hawa DIALLO**

Pour toute votre collaboration, votre disponibilité et votre accueil durant cette année de thèse, les mots me manquent pour vous exprimer ma sincère reconnaissance.

**Au personnel du CNTS**

**Pr BABY Mounirou, Pr MAIGA Boubacar, Dr DIARRA Amadou, Dr GUITTEYE Hassana, Dr FOMBA Minkoro, Dr SISSOKO Tiéman, Dr GUINDO Afiza, Alpha GUINDO, Adama KAYENTAO, Gaoussou TOGORA, Mme YARA Kadiatou TAPO, SANGARA Hamidou, Adama DIARRA, TOGORA Alfousseyni**

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

**A tout le personnel de la Pharmacie Massaba KEÏTA à SEVARE :**

**Dr TANGARA Alassane, Dr MEMINTA Boubacar, Mohamed TANGARA, Abdramane TANGARA, Mme DEM Adam SANKARE, Mme DIALLO Nana MAÏGA, Mme BAGAYOGO Diahara HAÏDARA, Belco GUINDO**

Je ne saurais vous remercier pour l'accueil, l'amour et l'attention que vous m'avez témoignés. Veuillez recevoir toute ma gratitude et ma profonde reconnaissance.

**A la promotion « Pr N'Golo DIARRA »**

Pour toutes ces années de durs labeurs que nous avons passés ensemble, je vous remercie tout pour l'amour, le partage et la cohésion qu'on a vécue.

### **A Dr Modibo COULIBALY**

Je suis très marqué de l'honneur et du respect que vous m'avez témoigné en m'acceptant dans votre laboratoire bien équipé, pour m'avoir conseillé et dirigé tout au long de ce travail de thèse. Je n'aurais pu mener cette étude sans votre collaboration et votre entière disponibilité. Merci pour votre abnégation tout au long de ce travail.

### **A Dr TANGARA Alassane**

Parler de quelqu'un comme vous est un exercice très difficile. Votre engagement, votre dynamisme, votre rigueur et votre leadership font de vous un exemple parfait à suivre. Respect et admiration pour votre forte personnalité. C'est une leçon de vie que j'apprends auprès de vous. Je vous remercie pour la confiance que vous m'avez portée malgré mon jeune âge. Je ne peux qu'en être flatter. Je vous saurai gré. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma sincère gratitude et de mon profond respect.

### **A la famille DIARRA**

Au chef de famille Oumar DIARRA pour m'avoir accueilli comme un fils au sein de la famille et à la tante Setou BARRY pour son amabilité inconditionnelle.

### **A ma belle-famille (famille TANGARA)**

Vous êtes aussi ma famille. La famille ; comme les branches d'un arbre, nous grandissons tous dans de différentes directions, mais nos racines ne font qu'un. Je vous remercie pour tout le soutien.

### **A mes frères de la faculté**

Hamadoun Madiou TRAORE, Amadou Hadj GUITTEYE, Abdoulaye DIAKITE, Oumar DIARRA, Demba COULIBALY, Aliou DRAME, Diakaridia KONATE, Abdoulaye SOGOBA pour tous les bons moments passés ensemble dans la confrérie et dans la cohésion.

J'ai partagé des instants de galère avec vous que je ne pourrais oublier. Ces moments m'ont aidé à me forger un caractère d'homme réaliste, optimiste et rêveur.

**A tous mes cousins et cousines** pour tout le soutien moral que vous m'avez apporté durant tout le cycle.

**A tous mes amis**

Youssouf TOURE, Hamidou MOUNKORO, Yacouba Timan TRAORE, Amènè DOLO, Ambakane GUINDO, Souleymane DIAKITE, Lt Cheick Tidiane KEITA, Lt Daouda DIALLO et à tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce travail, sachez que je ne vous oublierai pas et que je vous serai éternellement reconnaissant. Vous faites partie de ceux qui ont rendu agréable ma vie.

*A notre Maître et Président du jury*

**Pr Elimane MARIKO**



- ✚ Professeur honoraire de pharmacologie à la FMOS et FAPH**
- ✚ Ancien Chef DER des sciences du médicament**
- ✚ Colonel-Major des forces armées maliennes, de la Défense et des Anciens Combattants**
- ✚ Ancien Coordinateur de la cellule sectorielle VIH/SIDA au Ministère de la Défense et des Anciens Combattants**
- ✚ Président de l'association des ressortissants de la commune de DOMBA**

**Cher Maître,**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples et importantes occupations. Votre disponibilité, votre rigueur scientifique, votre amour du travail bien fait et votre modestie font de vous un maître respecté et admiré de tous. Recevez ici, cher maître, l'expression de notre sincère remerciement.

*A notre maître et membre du jury*

**Docteur Hassana GUITTEYE**




-  Pharmacien hémobiologiste ;
-  Chef du département de laboratoire du CNTS

**Cher maître,**

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

*A notre Maître et Membre du jury*

**Docteur Almoustapha I MAIGA**

-  Pharmacien biologiste ;
-  Chef de service du laboratoire biomédical du CHU Gabriel TOURE
-  Chercheur sénior au SEREFO

**Cher maître,**

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples et importantes occupations. Votre disponibilité, votre humanisme et votre modestie forcent respect et admiration.

Vos critiques et suggestions ont permis d'améliorer la qualité scientifique de ce travail. Veuillez trouver ici, cher maître l'expression de notre profonde admiration.

*A notre maître et directeur de thèse*

**Pr Boubacar MAIGA**

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

**Cher Maître,**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail.




C'est l'occasion pour nous de rendre hommage à la clarté de votre enseignement, à vos qualités de père et de formateur.

Honorable maître, recevez ici nos sincères remerciements pour toutes les connaissances transmises



*A notre Maître et Co-directeur de thèse*

**Docteur Modibo COULIBALY**

-  Pharmacien biologiste
-  Chef de service du laboratoire d'analyses biomédicales de l'hôpital Sominé Dolo de Mopti.
-  Chargé de recherche au CNRST

**Cher Maître,**

La clarté de vos enseignements associés à la rigueur de l'homme de science que vous êtes ont permis la réalisation de ce travail. Cher maître, c'est aujourd'hui l'occasion pour nous de vous exprimer nos remerciements les plus sincères.

## **SIGLES ET ACRONYMES :**

**ADN:** Acide désoxyribonucléique

**Ag-Ac:** Complexe antigène- anticorps

**AgHBs:** Antigène de surface de l'hépatite B

**ARN:** Acide ribonucléique

**ARV:** Antirétroviraux

**AUC:** Area Under The Curve

**AZT:** Zidovudine

**CD4:** Cluster for differentiation 4

**CD8:** Cluster for differentiation 8

**CDC:** Center for Diseases Control

**CHR:** Centre Hospitalier Regional

**CNTS:** Centre National de Transfusion Sanguine

**EDTA:** Ethylène diamine tétra acétique

**ELISA:** Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay

**HSDM:** Hôpital Sominé DOLO de Mopti

**HTLV-1:** Human T Lymphoma Virus 1

**HTLV-2:** Human T Lymphoma Virus 2

**IFA:** Test d'Immunofluorescence

**IFN:** Interferon

**IgA:** Immunoglobuline d'isotype Alpha

**IgG:** Immunoglobuline d'isotype Gamma

**IgM:** Immunoglobuline d'isotype M

**IM:** Intra Musculaire

**IST:** Infection Sexuellement Transmissible

**ITT:** Infection Transmis par la Transfusion

**LCS:** Liquide Cérébrospinal

**OMS:** Organisation Mondiale de la Santé

**ONU/SIDA:** programme commun des nations unies sur le VIH/SIDA.

**PED:** Pays en développement

**RIPA:** Radio Immuno Précipitation Assay

**ROC:** Receiver Operating Characteristic

**SIDA:** Syndrome Immunodéficience Acquise

**TDR:** Test de Diagnostic Rapide

**VHB:** Virus de l'Hépatite B

**VHC:** Virus de l'Hépatite C

**VIH:** Virus Immunodéficience Humaine

**WB:** Western-Blot

## SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
I.  OBJECTIFS.....	3
II. GENERALITES.....	4
III. METHODOLOGIE.....	28
IV. RESULTATS.....	37
V.  COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	56
VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	60
VII. REFERENCES.....	61
VIII. ANNEXES.....	69

## **LISTE DES TABLEAUX**

**Tableau I**: La sérologie du VIH en fonction du sexe.

**Tableau II**: La sérologie du VIH en fonction du niveau d'étude.

**Tableau III**: La sérologie du VIH en fonction de la profession.

**Tableau IV**: La sérologie du VIH en fonction du statut matrimonial.

**Tableau V**: La sérologie du VIH en fonction du type de collecte.

**Tableau VI**: La sérologie du VIH en fonction du type de donneurs.

**Tableau VII**: La sérologie du VIH en fonction du nombre de don.

**Tableau VIII**: La sérologie du VHB en fonction du sexe.

**Tableau IX**: La sérologie du VHB en fonction du niveau d'étude.

**Tableau X**: La sérologie du VHB en fonction de la profession.

**Tableau XI**: La sérologie du VHB en fonction du statut matrimonial.

**Tableau XII**: La sérologie du VHB en fonction du type de collecte.

**Tableau XIII**: La sérologie du VHB en fonction du type de donneurs.

**Tableau XIV**: La sérologie du VHB en fonction du nombre de don.

**Tableau XV**: La sérologie du VHC en fonction du sexe.

**Tableau XVI**: La sérologie du VHC en fonction de la résidence.

**Tableau XVII**: La sérologie du VHC en fonction du niveau d'étude.

**Tableau XVIII**: La sérologie du VHC en fonction de la profession.

**Tableau XIX**: La sérologie du VHC en fonction du statut matrimonial.

**Tableau XX**: La sérologie du VHC en fonction du type de collecte.

**Tableau XXI:** La sérologie du VHC en fonction du nombre de don.

**Tableau XXII:** La sérologie du VHC en fonction du type de donneurs.

**Tableau XXIII:** Tableau de contingence du test index et du standard de référence pour l'étude.

**Tableau XXIV:** Performance diagnostique du test index et leur intervalle de confiance à 95%.

**Tableau XXV:** Tableau de contingence du test index et du standard de référence pour l'étude.

**Tableau XXVI:** Performance diagnostique du test index et leur intervalle de confiance à 95%.

**Tableau XXVII:** Tableau de contingence du test index et du standard de référence pour l'étude.

**Tableau XXVIII:** Performance diagnostique du test index et leur intervalle de confiance à 95%.

## **LISTE DES FIGURES**

**Figure 1** : Répartition des donneurs selon le sexe

**Figure 2** : Répartition des donneurs selon les tranches d'âge

**Figure 3** : Distribution de l'âge selon le statut des marqueurs viraux à l'ELISA et le type de don

**Figure 4** : Air sous la courbe de ROC et nomogramme

## **INTRODUCTION**

Le dépistage des infections transmissibles par la transfusion joue un rôle essentiel au sein de tout programme national de transfusion sanguine. Toutefois, il convient néanmoins de noter qu'il n'y a pas de programmes de dépistage des infections transmissibles par la transfusion qui n'a pas de limites et pourtant, la sécurité exclusive, perçue comme étant l'absence formelle de risque infectieux serait difficile à atteindre [1]. Néanmoins, beaucoup d'efforts ont été consentis quant à l'élaboration de mesures visant à réduire le risque de transmission d'agents infectieux par transfusion sanguine. A ce sujet, l'organisation mondiale de la santé a fait des recommandations concernant les différents tests effectués sur les poches de sang [1-3]. Parmi ces tests, certains sont obligatoires et d'autres sont fonctions des moyens techniques du programme. Ainsi, le dépistage systématique des virus de l'immunodéficience humaine acquis (VIH), des hépatites B et C (VHB et VHC) et l'agent infectieux de la syphilis (*Treponema pallidum*) est effectué dans la plupart des unités de sécurité transfusionnelle des pays membres de l'organisation mondiale de santé [1]. Il existe une très grande variabilité en ce qui concerne les stratégies de dépistage, du choix des tests. De plus, les tests utilisés ont des sensibilités et des spécificités différentes. La spécificité augmentant des tests immunochromatographiques dits tests rapides vers les tests dits moléculaires. De ce fait les stratégies de dépistage peuvent différer d'un pays riche à un pays à faible revenu et entre différent niveau au sein du système de santé d'un même pays [4]. Les tests dits rapides sont basés sur le principe de l'immunochromatographie et sont très spécifiques mais pas sensibles d'où leur combinaison avec le test ELISA qui est plus sensible. Malgré la combinaison des tests rapides sensibles et de tests spécifiques comme l'ELISA, des études ont prouvé qu'il existe un risque résiduel d'infection transmissible par la transfusion [5-7].



Ce risque résiduel est d'autant plus élevé dans les pays à faible revenu à la prévalence dans ces pays. Cependant, il pourrait être diminué grâce au recrutement et à la fidélisation des donateurs volontaires et par l'utilisation de tests moléculaires permettant de réduire la fenêtre silencieuse [8]. En effet seuls les tests moléculaires permettant de détecter l'ADN ou l'ARN viral et sont efficaces pour dépister les donateurs infectés qui sont en période de séroconversion [6]. Cependant, la mise en œuvre de ces moyens moléculaires dans des laboratoires cliniques de routine se heurte encore à des difficultés d'ordre techniques (personnel qualifié) et financière (coût du matériel et infrastructure). Les algorithmes de diagnostic en vigueur au Mali mettent en jeu des TDR, une technique ELISA et souvent le Western Blot (WB). Le but de ce travail est d'améliorer la qualité de la sécurité transfusionnelle au sein de l'hôpital Sominé DOLO de Mopti.

## **I. OBJECTIFS**

### **1. Objectifs généraux**

- Evaluer la valeur diagnostique des TDR par rapport à l'ELISA

### **2. Objectifs spécifiques**

- Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des donneurs de sang de l'Hôpital Sominé DOLO de Mopti,
- Comparer la séroprévalence du VIH, du VHB et VHC obtenues par les tests rapides et celles obtenues par ELISA,
- Déterminer la sensibilité, la spécificité et valeur diagnostique des 3 TDR par rapport à la technique ELISA.

## **II. GENERALITES**

### **1. VIH /SIDA**

#### **1.1 Epidémiologie**

Avec plus de 35 millions de morts à ce jour, le VIH continue de représenter un problème mondial majeur de santé publique. En 2016, 1 million de personnes sont décédées d'une ou des causes liées au VIH dans le monde. Fin 2016, on comptait dans le monde environ 36,7 millions de personnes vivant avec le VIH, dont 1,8 million de nouvelles infections. 54% des adultes et 43% des enfants vivant avec le VIH reçoivent actuellement un traitement antirétroviral (TAR) à vie. Le taux de couverture mondiale par le traitement antirétroviral des femmes enceintes et des femmes allaitantes vivant avec le VIH s'élève à 76%. La Région africaine de l'OMS, où 25,6 millions de personnes vivaient avec le VIH en 2016, est la région la plus touchée. Elle concentre également près des deux-tiers des nouvelles infections par ce virus survenant dans le monde. On diagnostique souvent l'infection par le VIH au moyen de tests de diagnostic rapide (TDR), qui détectent la présence ou l'absence d'anticorps dirigés contre ce virus. La plupart de ces tests donnent le résultat dans la journée, ce qui est essentiel pour permettre un diagnostic le jour même et un traitement et des soins précoces. Les populations clés sont les groupes exposés à un risque accru de contracter le VIH, indépendamment du type épidémique et du contexte local. Il s'agit notamment des hommes ayant des rapports sexuels avec d'autres hommes, des personnes consommant des drogues par injection, des personnes vivant en prison ou dans d'autres environnements clos, des travailleurs du sexe et de leurs clients et des personnes transgenres. Les populations clés sont souvent exposées à des problèmes sociaux ou juridiques liés à leurs comportements, qui accroissent leur vulnérabilité à l'égard du VIH et réduisent pour eux l'accès au dépistage et aux programmes de traitement.

On estime qu'en 2015, 44% des nouvelles infections se sont produites chez des membres des populations clés et leurs partenaires. Il n'existe pas de moyen de guérir l'infection par le VIH. En revanche, des médicaments antirétroviraux (ARV) efficaces peuvent permettre de maîtriser le virus et contribuer à éviter sa transmission, de sorte que les personnes qui en sont porteuses et celles exposées à un risque d'infection substantiel peuvent bénéficier d'une vie longue, productive et en bonne santé. On estime qu'actuellement 70% seulement des personnes vivant avec le VIH connaissent leur situation. Pour atteindre l'objectif fixé de 90%, 7,5 millions de personnes supplémentaires auront besoin d'accéder aux services de dépistage du VIH. En 2016, 19,5 millions d'individus porteurs du VIH dans le monde recevaient un traitement TAR. Entre 2000 et 2016, le nombre de nouvelles infections a chuté de 39% et celui des décès liés au VIH a baissé d'un tiers, avec 13,1 millions de vies sauvées grâce au TAR sur la même période. Ce succès résulte des efforts considérables consentis par les programmes nationaux de lutte contre le VIH, avec l'appui de la société civile et de divers partenaires au développement. [9]

Depuis quelques années, des progrès prometteurs sont faits à l'échelle mondiale pour combattre l'épidémie du SIDA, à savoir, permettre un accès accru à des programmes efficaces de traitement et de prévention. Toutefois, le nombre de personnes vivant avec le VIH continue d'augmenter. Au Mali, le taux de séroprévalence est estimé à 1,1% en 2012, selon les résultats de la cinquième enquête démographique de la santé. Cependant, des variations non négligeables existent par région. Ainsi le district de Bamako est la région la plus touchée avec 1,7 %, suivi de la région de Ségou 1,3%, la région de Mopti fait 0,7%. [10]

## **1.2 Classification**

Le virus de l'immunodéficience humaine appartient à la famille des rétrovirus. Ces virus sont répandus parmi les diverses espèces animales. Cette famille de rétrovirus recouvre toutes les particules virales possédant la transcriptase inverse. [11]. Elle se divise en trois sous-groupes répartis selon les critères de pathogénie et de phylogénie :

- Les oncovirus à ARN : ils sont les plus répandus et entraînent des tumeurs et des leucémies, HTLV1 et HTLV2 appartiennent à ce groupe ;
- Les lentivirus entraînant des maladies à évolution lente dont les pneumonies et les désordres neurologiques et sont cytopathogènes en culture. Le VIH appartient à ce groupe ;
- Les spumavirus identifiés chez de nombreux mammifères mais ne sont associés à aucune pathologie chez l'Homme et l'animal. [12].

## **1.3 Mode de transmission**

Le VIH est présent dans la plupart des liquides biologiques (sang, salive, LCS, sperme, sécrétions vaginales, lait) mais il existe seulement trois modes de transmission : sexuelle, sanguine et mère-enfant [13].

### **➤ Transmission sexuelle**

A l'échelle mondiale, la grande majorité des infections par le VIH est acquise lors de rapports sexuels non protégés. La transmission sexuelle du VIH se fait par l'intermédiaire des muqueuses buccale, génitale ou rectale, lorsqu'elles sont en contact avec des sécrétions sexuelles ou du sang contenant du virus. La muqueuse présente une certaine perméabilité vis-à-vis du VIH et on peut retrouver des cellules infectées (cellules dendritiques) dans la sous-muqueuse après une exposition non traumatique de l'épithélium vaginal au VIH. La muqueuse rectale, par son épithélium monocellulaire, est la plus susceptible à l'infection à VIH. [14]

Les facteurs favorisant cette voie sont [15]:

- La multiplicité des partenaires,
- L'existence de lésions génitales,
- Les relations sexuelles occasionnelles non protégées,
- La pratique de la sodomie,
- Les relations sexuelles pendant les menstrues,
- La présence d'une autre IST ou d'antécédents d'IST,
- La pauvreté.

### ➤ **La transmission sanguine**

Par transfusion et injection de dérivés sanguins :

Cette voie est devenue rare dans les pays où le dépistage systématique du virus est effectué dans les banques de sang. Ce qui n'est pas toujours le cas dans les pays du tiers monde. Il est donc important de ne transfuser que lorsque c'est indispensable. Par l'intermédiaire de seringues ou d'aiguilles souillées quand elles sont partagées. C'est le cas de la toxicomanie par voie intraveineuse. Ce mode de transmission est surtout développé en Europe (65 % des cas déclarés en Italie) et en Amérique du Nord [16]. Le risque existe également avec les injections intramusculaires (IM) réalisés avec le matériel contaminé, mal ou non stérilisé. Par tous les objets tranchants ou servant à percer la peau (couteau, rasoir, lame, aiguille, ciseaux...) ou les instruments de soins corporels (cure dent, brosse à dent, matériel de pédicure ou de manucure...) lorsqu'ils sont souillés. Par certaines pratiques traditionnelles qui font courir le risque d'une contamination si certaines règles d'asepsie ne sont pas respectées (tatouage gingival, le perçage d'oreille, scarification, circoncision, excision, etc...)

### ➤ **La transmission mère-enfant**

Elle se fait de la mère infectée à l'enfant essentiellement pendant la grossesse (surtout vers la fin du deuxième trimestre), l'accouchement ou pendant l'allaitement maternel [17]. La transmission pendant l'accouchement est due au contact des muqueuses de l'enfant avec des sécrétions de la mère infectée. Le risque est d'autant plus élevé qu'il existe des microlésions [18]. Le risque de transmission par l'allaitement est d'autant plus important que la charge virale maternelle est élevée [19]. Le risque de transmission verticale en l'absence de mesures préventives est de 15 à 25% en l'absence d'allaitement et de 25 à 45 % quand on allaite [20]. Mais le fait d'éviter l'allaitement au sein peut réduire ce risque dans une proportion de 20 à 25%. En outre, l'administration de la Zidovudine (AZT) au cours des quatre dernières semaines de la grossesse et durant le travail peut ramener à moins de 10% le risque de transmission à condition d'éviter l'allaitement maternel [21].

## **1.4 Diagnostic biologique [22-23]**

Il est avant tout un diagnostic sérologique basé sur la recherche d'anticorps anti-VIH.

### **1.4.1 Diagnostic indirect**

#### **Tests de dépistage**

##### ➤ **Méthode ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay)**

On dispose d'une variété d'épreuves ELISA, mais la plupart de celles qui servent à la détection des anticorps anti-VIH sont classées en trois catégories : -indirecte, par compétition et par capture d'antigène. C'est une technique immuno-enzymatique utilisée le plus souvent en première intention. Différents types d'antigènes peuvent être utilisés dans ce test, à savoir: les protéines natives du virus, les protéines de recombinaison génétique, les peptides synthétiques. Les réactifs de dépistage sont essentiellement mixtes, c'est-à-dire capables de détecter les anticorps anti-VIH1 et anti-VIH2.

➤ **Test direct**

Le sérum du patient est ajouté à la phase solide contenant l'antigène, puis on met le conjugué qui réagira avec le complexe antigène - anticorps après incubation à une température et une durée déterminée. La réaction est faite par un substrat chromogène, la réaction colorée, développée est proportionnelle à la concentration en anticorps anti-VIH.

➤ **Test de type compétitif**

Les tests ELISA par compétition sont différents dans la mesure où l'anticorps anti-VIH de l'échantillon entre en compétition avec le conjugué (qui est un anticorps dirigé aussi contre le même antigène du VIH) pour occuper les sites réactifs sur l'antigène lié. C'est pourquoi, dans les tests ELISA par compétition, on ajoute en même temps à la phase solide l'échantillon contenant l'anticorps anti-VIH et le conjugué. La révélation de la réaction antigène – anticorps est faite par un substrat chromogène. Par contre, la réaction colorée développée est inversement proportionnelle à la concentration en anticorps anti-VIH présents.

➤ **Test de type « sandwich »**

Les anticorps recherchés dans le sérum à analyser sont pris en « sandwich » d'un côté par les antigènes de la phase solide et de l'autre par le conjugué (antigène couplé à une enzyme). Ce test permet la détection simultanée des anticorps pour le VIH1 et le VIH2.

### **1.4.2 Tests rapides**

Les progrès de la technologie ont permis de mettre au point toute une série de tests rapides dont le temps d'exécution varie selon les formes (5 à 30 minutes). Le résultat obtenu par une technique rapide devra être confirmé par une technique ELISA.



### **1.4.3 Tests de confirmation**

Etant donné l'existence de résultats parfois faussement positifs, il est en principe obligatoire de pratiquer un test de confirmation avant de délivrer un résultat positif.

#### **➤ Western blot (ou immunotransfert)**

C'est l'épreuve la plus largement acceptée des épreuves de confirmation pour le VIH dont l'exécution exige beaucoup de travail au laboratoire et il ne peut pas se prêter efficacement au dépistage. C'est aussi l'épreuve la plus difficile à interpréter.

#### **➤ RIPA (ou Radio Immuno Précipitation Assay)**

Elle repose sur le même principe que le WB à la différence qu'il s'agit ici d'une technique de recherche exigeant l'emploi de substrats radioactifs, qui n'est guère utilisée dans les laboratoires cliniques. Les protéines du virus sont marquées au C14 ou au S35. Les antigènes marqués sont en contact avec les sérums à tester, puis on effectue une électrophorèse du précipité antigène – anticorps sur gel de polyacrylamide et on termine par une autoradiographie. C'est une technique sûre, spécifique mais coûteuse et peu accessible.

#### **➤ IFA (test d'immunofluorescence)**

C'est une technique d'exécution facile, qui demande moins de temps que le WB. Des cellules lymphocytaires infectées par le virus sont déposées sur des lames de microscope, des cellules identiques non infectées servent de témoins et permettent d'éliminer les fixations non spécifiques. Elle est peu onéreuse.

## **2. L'HEPATITE B**

### **2.1 Epidémiologie**

Le VHB est répandu dans le monde entier. L'hépatite B est l'une des principales maladies humaines qui pose un sérieux problème de santé publique à l'échelle mondiale. Il sévit de façon endémique et montre une variation saisonnière faible. On évalue à 350 millions le nombre de porteurs asymptomatiques du virus B dans le monde, à 100 millions le nombre de cirrhoses hépatiques et à 2 millions le nombre de décès par cirrhose ou cancer du foie [24]. La prévalence du VHB varie sensiblement en fonction des différentes régions du monde. Trois zones d'endémicité sont définies en fonction du taux de porteurs chroniques et de la prévalence des marqueurs :

- zones de forte endémicité, avec un taux de porteurs de l'AgHBs variant entre 8 et 20% et une séroprévalence du VHB de 70 à 90%. Il s'agit des pays de l'Asie du Sud-est, de l'Afrique Subsaharienne, du Bassin amazonien, du pourtour du cercle Arctique, de certaines régions du Moyen Orient, de la région d'Asie Centrale, de la Chine, de l'Amérique du Sud et de certains pays de l'Europe de l'Est [25-27].

- zones d'endémicité modérée avec un taux de porteurs de l'Ag Hubs de 2 à 7% et une séroprévalence du VHB de 20 à 55%. Il s'agit des pays du Moyen Orient, de l'Europe de l'Est et de la région méditerranéenne [27-28].

- zones de faible endémicité avec un taux de porteurs de l'Ag HBs de moins de 2% et une séroprévalence du VHB de moins de 20%. Il s'agit de l'Europe de l'Ouest, d'Australie et de l'Amérique du Nord [26-27]. En France, le nombre de nouveaux cas d'hépatite aigüe est de 2 à 12 pour 100000 habitants. Leur déclaration est maintenant obligatoire. Entre mars et décembre 2003, 121 cas ont été déclarés. Le nombre de malades atteints d'hépatite B fulminante qui ont subi une transplantation du foie était de 20 en 1990 et de 5 en 2002 [25].

Au Mali, Diarra A et *al* en 2009 et Tounkara A et *al* en 2009 avaient trouvé respectivement des fréquences de 13,9% et 14,9% au CNTS de Bamako chez les donneurs de sang [29-30]. Diarra AB et *al* ont estimé le taux de portage de l'Ag HBs en 2013 à 3% chez les donneurs de sang de Bamako [31].

## **2.2 Classification :**

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

## **2.3 Modes de transmission :**

Les principaux modes de transmission du virus de l'hépatite B sont : la voie parentérale, la voie sexuelle, la transmission verticale [32-33]. En Afrique, la transmission se fait essentiellement par voie horizontale dans la petite enfance. Si de nombreux mécanismes sont potentiellement envisageables, cette transmission est principalement due soit à l'allaitement, soit au passage transcutané du virus par des égratignures de certains liquides biologiques (LCS, le liquide pleural, les sécrétions sexuelles...) [34].

### **➤ La transmission parentérale :**

L'exposition à du sang contaminé lors d'injections pratiquées avec du matériel non stérile ou la transfusion de produits sanguins contaminés sont des causes courantes et évitables d'infection par les virus de l'hépatite B et de l'hépatite C [35]. La transfusion de produits sanguins est un important facteur de contamination. Sont largement concernés les personnes polytransfusées, les hémophiles, mais aussi les hémodialysés et les transplantés d'organe. On estime que les injections à risque sont chaque année à l'origine de 21 millions d'infections au virus de l'hépatite B. Une part importante des dons de sang n'est pas soumise au dépistage du virus de l'hépatite B ou ne fait pas l'objet d'un dépistage correct.

Le risque de transmission du virus de l'hépatite B par transfusion sanguine non sécurisée peut atteindre 70 % environ, selon le volume de sang transfusé et la charge virale [35].

Certaines pratiques pourraient être à l'origine de contamination : utilisation de matériels tranchants non stériles, les tatouages, percés d'oreille, acupuncture, scarifications rituelles, excision, circoncision, le partage d'objets tranchants, vaccination de masse [32].

➤ **La transmission sexuelle**

Tout comme le VIH, l'hépatite virale B est une infection sexuellement transmissible. Il existe des comportements sexuels à risque tels que les rapports sexuels non protégés, la multiplicité des partenaires, l'homosexualité. La transmission sexuelle explique la prévalence élevée des marqueurs du virus de l'hépatite B dans le sérum des sujets ayant des partenaires sexuels multiples chez les homosexuels mâles (prévalence cependant moindre depuis les années 1980 en raison de l'usage plus important des préservatifs, à cause de la pandémie VIH sida [33; 36].

➤ **La transmission verticale :**

La transmission verticale du virus de l'hépatite B de la mère à l'enfant est due à l'exposition du nouveau-né aux sécrétions maternelles lors du passage dans la filière génitale ou pendant la période néonatale [37]. Elle peut être secondaire soit à une hépatite aiguë (dernier trimestre de la grossesse), soit à une hépatite chronique de la mère. Le risque de portage chronique du virus est en effet particulièrement élevé chez le nouveau-né infecté à la naissance (30 à 90 % des cas) [34]. Le virus de l'hépatite B est 50 à 100 fois plus infectieux et plus résistant que le VIH et représente un important risque professionnel pour les agents de santé des P.E.D. La contamination périnatale est fréquente notamment dans les pays de forte endémicité comme l'Asie du Sud-est et l'Afrique [32].

### **3. L'Hépatite C**

L'hépatite C est une maladie Nécro inflammatoire du foie, due à une infection par un virus hépatotropique, le virus de l'hépatite C (VHC). Le VHC présente une remarquable tendance à établir une infection persistante chez l'hôte, cette hépatite peut aboutir à l'apparition d'une cirrhose, avec des risques accrus d'insuffisance fonctionnelle et de développement d'un carcinome hépatocellulaire. L'existence du VHC a été soupçonnée la première fois au début des années 1970, date à laquelle la plupart des cas d'hépatites liées à des transfusions n'étaient pas dues à une infection par le virus de l'hépatite A ni de l'hépatite B. Pour cette raison, le terme d'hépatite non –A, non –B fut introduit. C'est seulement à la fin des années 1980 que le VHC a été identifié, permettant la caractérisation du génome virale dans sa totalité. [38]

#### **3.1 Epidémiologie**

On estime qu'environ 180 millions de personnes sont infectées par le virus de l'hépatite C dans le monde.

On distingue schématiquement trois zones géographiques :

- Les régions d'endémicité modérée, où la prévalence de l'infection dans la population générale est moins de 1 %. C'est le cas de l'Europe du Nord, de l'Australie.
- Les régions d'endémicité moyenne, comme l'Europe de l'Ouest et les Etats-Unis où la prévalence de l'infection dans la population générale est de l'ordre de 1 %.

On estime qu'en France 1 % de la population, soit 500 000 à 600 000 personnes, est infectée. La prévalence est plus élevée dans certains groupes exposés. C'est en particulier le cas des sujets infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), chez qui la prévalence de l'infection par le VHC peut atteindre 30 %, du fait des modes de transmission communs aux deux virus [39].

- Les régions de forte endémicité où la prévalence de l'infection dans la population générale est de 2 % ou plus. C'est le cas de l'Europe du Sud et du Japon (de l'ordre de 2%), de l'Afrique noire et de l'Amérique du Sud (2 à 5 %). Dans certaines régions de l'Egypte, la prévalence atteint 30 à 40 % de la population [40]. Elle résulte de la contamination de nombreux individus par des injections intramusculaires réalisées avec du matériel mal stérilisé lors de campagnes massives de traitement de la bilharziose. La prévalence exacte de l'infection par le VHC reste inconnue et cela dans de très nombreux pays en voie de développement. En France, l'incidence de l'infection est aujourd'hui estimée à 5 000 à 6 000 nouveaux cas par an. Il existe encore des régions du monde où les dons de sang ne sont pas testés pour la présence d'anticorps anti-VHC et où l'incidence de l'hépatite C reste très élevée. [39]

### **3.2 Classification**

Le virus de l'hépatite C appartient à la famille des *Flaviviridae*, au genre *Hepacivirus*. Il s'agit d'un petit virus à ARN, enveloppé de 55 à 65 nm de diamètre. Son ARN est simple brin, de polarité positive d'environ 9,6 Kb. Il est entouré d'une capsidie protéique icosaédrique comportant 32 capsomères comme le virus Polio. Cette capsidie est entourée d'une enveloppe lipidique d'origine cellulaire sur laquelle sont insérées 2 protéines distinctes d'information virale, E1 et E2 organisées en complexes dimériques. [41-42].

### **3.3 Modes de contamination :**

Le virus de l'hépatite C se transmet essentiellement par voie parentérale. Les deux modes de contamination les plus fréquentes sont la toxicomanie intraveineuse et les antécédents de transfusion. La transfusion de produits sanguins (sang total, albumine plasma, Globules rouges, globulines.....) qui a été la première cause de transmission a presque complètement disparu depuis 1991 dans les pays développés du fait du dépistage systématique et des mesures d'inactivation virale dans la préparation des produits dérivés du sang [43].

On estime, tout comme l'hépatite B, que les injections à risque sont chaque année à l'origine de 2 millions d'infections à virus de l'hépatite C ; et une part importante des dons de sang n'est pas soumise au dépistage du virus de l'hépatite C ou ne fait pas l'objet d'un dépistage correct. Le risque de transmission du virus de l'hépatite C par transfusion sanguine non sécurisée peut atteindre 92 % environ, selon le volume de sang transfusé et la charge virale [43-44]. La toxicomanie intraveineuse est actuellement la principale voie de transmission du VHC dans les pays développés. La toxicomanie est responsable des 2/3 de nouvelles contaminations par le VHC. Il est établi tout récemment que la prévalence du marqueur du VHC en Afrique de l'Ouest croît suite à l'usage des drogues injectables [32; 45]. Dans près de 35 % des cas aucun facteur de risque de contamination connu n'est retrouvé. La transmission materno-fœtale, comme sexuelle, est faible mais non nulle et considérablement accrue en cas de coïnfection par le VIH [32].

### **3.3.1 Co – infection VIH et hépatites B et C**

#### **➤ Impact des infections virales hépatotropes [46]**

Il a été suggéré que des cofacteurs puissent influencer la progression de l'infection VIH. Les infections virales ne semblent pas en faire partie. Deux larges séries prospectives initiales, ayant analysé des patients infectés par le VIH dont certains avaient une hépatite chronique C, n'ont pas montré d'influence significative de l'infection virale C sur la progression de l'infection VIH :

- dans la première de ces études, 17 % des patients ayant de l'anti-VHC comparés à 37 % de ceux qui en ont pas, avaient un sida déclaré ;
- dans la seconde étude comparant 214 patients co-infectés à 212 sujets infectés par le VIH seul (comparables pour le taux de CD4 et le nombre initial de patients au stade sida), il n'était pas retrouvé d'évolution plus rapide vers le sida ou de détérioration immunologique plus importante chez les patients co-infectés.

Néanmoins, plus récemment, une étude longitudinale (suivi moyen de 3 ans) comparant 199 patients co-infectés appariés pour l'âge et le sexe, le taux de CD4 et la classification CDC a suggéré que l'infection par le VHC accélérât l'évolution clinique de l'infection VIH. Enfin, chez les hémophiles, le génotype du VHC pourrait être impliqué dans l'aggravation de l'évolution de l'infection VIH chez les patients co-infectés, un génotype 1 pour l'infection VHC étant associé à une évolution plus sévère de l'infection VHC. Ces résultats contradictoires sont probablement liés à la méconnaissance de la durée exacte d'évolution des infections rétrovirales et hépatotropes et à l'absence d'évaluation de la charge virale VIH.

➤ **Interactions VIH/VHB** [46]

Environ 80 à 90 % des sujets infectés par le VIH ont également été exposés au virus de l'hépatite B et environ 10 % des sujets infectés par le VIH sont porteurs de l'antigène HBs. Le pourcentage pourrait être en réalité supérieur si l'on considérait non plus la présence de l'AgHBs, mais celle de l'ADN viral B.

➤ **Influence du VIH sur le VHB**

L'immunosuppression liée à l'infection VIH modifie l'histoire naturelle de l'infection virale B.

L'influence du VIH sur le VHB se caractérise par :

- Une augmentation de la prévalence;
- Une augmentation du passage à la chronicité (16 contre 10 %);
- Une modification de l'expression sérologique;
- Une augmentation de la virémie ;
- Une baisse des séroconversions spontanées et augmentation des réactivations;
- Une hépatopathie plus sévère :
- Une augmentation de l'activité de quoi;
- Une cirrhose plus fréquente;
- Une de constitution plus rapide;
- Une augmentation de la mortalité de cause hépatique;



- Un double mécanisme de l'hépatotoxicité du VHB.

➤ **Influence du VHB sur le VIH [47]**

La très grande majorité des études ayant évalué l'impact de l'infection par le VHB sur la progression de la maladie VIH ont montré l'absence d'influence du VHB sur la survie ou la progression vers des stades d'immunodépression sévère. Cependant, 3 études récentes semblent montrer soit un risque augmenté de progression vers le stade SIDA, soit une survie diminuée chez les patients co-infectés par le VIH et le VHB.

L'influence du VHB sur le VIH se caractérise par :

- Une accélération de la progression vers le SIDA,
- Une augmentation de la réplication VIH in vitro,
- Une séroconversion est deux fois plus rapide si VHB.

➤ **Interactions VIH / VHC [48]**

Chez les patients infectés par le VIH, la prévalence de l'anti-VHC varie selon le facteur de risque de contamination ; elle est en moyenne de 10 à 30% comparée aux 1,2 % dans la population non infectée par le VIH. Elle est d'environ 5 % chez les homosexuels, de 60 à 90% chez les hémophiles et les toxicomanes par voie veineuse. La fréquence de la transmission materno-fœtale du VHC est augmentée en cas de coïnfection par le VIH (20% versus 0 % à 3%) ainsi que la transmission sexuelle : les conjointes d'hémophiles ayant des anti-VHC sont infectées par le VHC dans 3 % des cas si leur partenaire a une séropositivité VIH associée et dans 0 % des cas si leur partenaire est séronégatif pour le VIH.

➤ **Influence du VIH sur le VHC**

L'infection VIH accélère l'évolution naturelle de l'hépatite C (L'immunodépression). On observe ainsi :

- une augmentation de la réplication du VHC (10-10), inversement corrélée au taux de CD4 (il n'y a pas de corrélation virémie C / histologie),

- une augmentation de l'incidence ( $\times 3-7$ ) et la rapidité (5-15 ans), de constitution de la cirrhose (15 % à 10 ans). La progression de la fibrose est non linéaire vraisemblablement liée à une atteinte hépatique multifactorielle (intérêt d'une réévaluation histologique plus précoce). On identifie 3 facteurs principaux prédictifs de fibrose. Il s'agit d'un taux de CD4 bas ( $< 200 / \text{mm}^3$ ), de l'alcool ( $> 50 \text{ g / j}$ ) et de l'âge lors de la contamination  $> 25$  ans,
  - une aggravation rapide des lésions hépatiques lors de la restauration de l'état immunitaire sous antirétroviraux. Cette aggravation n'est pas corrélée à la virémie VHC mais à l'infiltrat lymphocytaire CD4, CD8 hépatique. Il faut savoir établir un diagnostic différentiel avec une éventuelle toxicité hépatique des antirétroviraux. Enfin, les manifestations cliniques ou biologiques peuvent être discrètes.
  - Diminution du taux de réponses prolongées aux traitements par interféron (IFN) et interféron-ribavirine (Réponse primaire = 50%, prolongée = 25 %)

#### **4. Evaluation des tests**

Les tests fabriqués par les firmes sont généralement bien conçus et font normalement l'objet d'une évaluation à la fois par le fabricant lui-même et par des laboratoires indépendants avant leur mise sur le marché. De plus l'OMS gère un programme de présélection des produits de diagnostic [49] en vue de fournir des informations techniques et des conseils sur la qualité des kits et des systèmes de test actuellement disponibles pour le VIH/Sida, le paludisme et les hépatites B et C. Le but de ce programme est d'élargir l'accès à des technologies de diagnostic abordables et de qualité garantie, se prêtant à l'utilisation dans des pays à ressources limitées. Les données disponibles dans la littérature et les notices jointes aux trousse de test constituent également une source d'éléments utiles pour guider la sélection des fournisseurs, des plates-formes de dépistage et des tests spécifiques centrés sur les besoins du laboratoire [50].

Néanmoins, des évaluations de tests bien planifiées et documentées avant leur acquisition et même en cours d'utilisation sont essentielles pour s'assurer qu'elles représentent le meilleur choix parmi les options disponibles. Dans certaines situations, une évaluation est nécessaire pour déterminer de manière scientifique quelles sont les tests les plus appropriés. Le processus d'évaluation consiste normalement à exécuter chaque test envisagé sur des panels sélectionnés d'échantillons qui permettent d'éprouver cette méthode de test et de fournir des résultats statistiquement valides. Les panels se composent généralement [51]:

- ✓ d'échantillons vrais positifs et vrais négatifs sur lesquels on détermine respectivement la sensibilité et la spécificité,
- ✓ d'échantillons collectés pendant la séroconversion,
- ✓ d'échantillons faiblement positifs: par exemple, des échantillons prélevés très tôt ou très tard dans l'évolution de l'infection,
- ✓ d'échantillons couvrant une gamme de génotypes et/ou de sérotypes variés, avec une prépondérance des échantillons locaux,
- ✓ d'échantillons connus pour réagir de manière non spécifique ou pour donner potentiellement des réactions croisées: c'est-à-dire des échantillons provenant de patients non infectés par l'infection visée, mais présentant diverses pathologies cliniquement pertinentes telles qu'une hypogammaglobulinémie, d'autres infections ou une maladie auto-immune.

La taille globale des panels sera déterminée par les disponibilités locales mais, généralement, plus le nombre d'échantillons testés est important, plus l'information générée est utile et fiable. Il est particulièrement important d'inclure le plus grand nombre possible d'exemples d'infections localement acquises, et notamment d'échantillons provenant de donneurs trouvés antérieurement réactifs et confirmés comme infectés. L'analyse des résultats permettra d'identifier le test donnant la meilleure performance globale sur l'ensemble des échantillons testés.

Il est donc important que les panels soient aussi larges que possible et que cette performance globale soit évaluée dans le contexte de l'utilisation prévue du test, donc dans le cadre du screening des donneurs de sang d'où l'intérêt de ce travail.

## **5. Surveillance des performances des tests**

Dans le cadre du dépistage des dons de sang, les performances des tests doivent faire l'objet d'une surveillance continue pour identifier toute variation de ces performances susceptible de se produire et qui, en l'absence de mesure corrective, pourrait conduire finalement à une défaillance soit dans le déroulement du test, soit dans la détection des échantillons vrais positifs de faible réactivité. Les performances sont habituellement garanties par la surveillance d'un ou plusieurs paramètres dont on peut raisonnablement s'attendre à ce qu'ils évoluent relativement vite sous l'effet d'une variation quelconque des performances ou de l'exécution du test (test ou système/opérateur réalisant le test). Ces paramètres comprennent :

- ✓ les résultats des échantillonnages effectués pour le contrôle de la qualité,
- ✓ les valeurs de contrôle du test,
- ✓ la réactivité lors de tests répétés.

L'application du test à des échantillons se prêtant au contrôle de la qualité (CQ) dans le cadre de chaque série de tests effectuée permet de générer rapidement des données utiles et fiables pour la surveillance. Dans ce contexte, on peut définir une série de tests comme un groupe défini de tests ; par exemple, une microplaque accueille une série de tests et il serait possible d'inclure au moins un échantillon pour contrôle de la qualité externe dans chacune d'entre elles. Les contrôles de la qualité externes ne se substituent pas aux contrôles internes.

Les échantillons pour contrôle de la qualité sont normalement des échantillons bien caractérisés, sous forme individuelle ou de pools, qui, dans la mesure du possible, ont été calibrés par rapport à des étalons internationaux et sont dilués dans une matrice appropriée. Ces échantillons peuvent être utilisés comme contrôles externes et appelés en anglais « go/no-go », qui signifie que les échantillons pour contrôle de la qualité doivent être réactifs pour que le déroulement du test soit valide. Si l'on ne dispose pas d'échantillons pour contrôle de la qualité, une méthode alternative consiste à rechercher les valeurs de contrôle du test pour évaluer l'homogénéité de ses performances. Dans tous les cas où l'on emploie des valeurs quantitatives, comme la densité optique (DO) pour un test EIA, les résultats doivent être normalisés pour permettre des comparaisons entre différentes séries et, dans une certaine mesure, entre différentes analyses. La valeur de DO normalisée se calcule comme suit :

- ✓ EIA non compétitifs: diviser la valeur de la DO de l'échantillon par la valeur de la DO du seuil
- ✓ EIA compétitives: diviser la valeur de la DO du seuil par la valeur de la DO de l'échantillon.

Le ratio obtenu peut être directement comparé aux ratios obtenus avec toute autre exécution du test, en particulier sur différents lots de fabrication. L'analyse est moins objective dans les situations où les résultats du test sont qualitatifs comme dans le cas d'un test d'agglutination de particules. Il est cependant possible d'utiliser l'échantillon destiné au contrôle de qualité pour déterminer si les résultats de l'exécution du test sont valides. Dans le cas négatif, il faut exécuter à nouveau le test [52].

L'évaluation des performances diagnostiques consiste à la détermination de nombreux indices synthétiques tels que la spécificité, de la sensibilité, de la valeur prédictive négative, de la valeur prédictive positive et d'autres paramètres tels que l'indice de Youden et l'air sous la courbe de ROC. Ces différents paramètres sont calculés à partir du tableau de contingence.

## 6. Base statistique de l'évaluation de la performance du test [53]

### Tableau de contingence statut de l'individu et la réponse au test.

		Statut de l'individu	
		Infecté	Sain
Réponse au test	Positive	Vrai positif (VP)	Faux positif (FP)
	Négative	Faux négatif (FN)	Vrai négatif (VN)

Ce tableau permet de calculer un certain nombre d'indices synthétiques qui sont :

- **La sensibilité (Se) :** c'est la probabilité conditionnelle d'obtenir un résultat positif par un test de diagnostic chez les sujets faisant la maladie  $P(T^+/M^+)$ . Autrement dit c'est l'aptitude d'un test à fournir une réponse positive chez un individu malade ou infecté.

- $$Se = \frac{VP}{(VP+FN)}$$

## 7. Caractéristiques de la sensibilité d'un test

-la sensibilité d'un test nécessite un test de référence pour déterminer le statut réel de l'individu,

-elle nécessite un échantillon représentatif issu de la population cible des individus infectés,

-elle ne varie pas en fonction de la fréquence de la maladie (valeur intrinsèque),

-elle peut varier au cours du temps (cinétique de la réponse immunitaire spécifique),

-lorsque le seuil décisionnel ou seuil de positivité (cut-off) augmente, le nombre de vrai positif diminue alors la sensibilité diminue. Inversement, lorsque ce seuil diminue, les vrais positifs augmentent et la sensibilité augmente.

-le test est parfait pour les individus positifs:  $Se = 1$

-le test est dit aléatoire :  $Se = 0,5$

-le test est dit contre-performant :  $Se < 0,5$

- **La spécificité (Sp) :** c'est la probabilité conditionnelle d'obtenir un résultat négatif par un test de diagnostic chez les sujets sains  $P(T^-/M^-)$ . Autrement dit l'aptitude d'un test à fournir une réponse négative chez un individu sain.

$$Sp = \frac{VN}{(VN+FP)}$$

### 3.8 Caractéristiques et interprétation de la spécificité d'un test

-elle nécessite un test de référence,

-elle nécessite un échantillon représentatif issu de la population des individus indemnes,

-elle ne varie pas en fonction de la fréquence de la maladie (valeur intrinsèque),

-elle peut varier dans le temps et dans l'espace (microbisme ambiant)

-lorsque le seuil décisionnel ou seuil de positivité (cut-off) augmente, le nombre de vrai négatif augmente alors la spécificité augmente. Inversement, lorsque ce seuil diminue, les vrais négatifs diminuent et la spécificité diminue,

-le test est parfait pour les individus négatifs:  $Sp = 1$

-le test est dit aléatoire :  $Sp = 0,5$

-le test est dit contre-performant :  $Sp < 0,5$

- **La valeur prédictive positive (VPP) :** c'est la chance que l'individu soit malade lorsque le résultat du test est positif.

$$VPP = \frac{VP}{(VP+FP)} = \frac{Se*Prévalence}{[(Se*Prévalence)+(1-Sp)(1-Prévalence)]}$$

- **Caractéristiques de la VPP**

- Elle varie de 0 à 1,
- Dépend de la spécificité et de la prévalence de la maladie,
- Plus la maladie est rare, plus la VPP est faible.

- **La valeur prédictive négative (VPN) :** c'est chance que l'individu soit sain lorsque le résultat du test est négatif.

$$VPN = \frac{VN}{(VN+FN)} = \frac{Sp*(1-Prévalence)}{[Sp*(1-Prévalence)+(1-Se)*Prévalence]}$$

- **Caractéristique de la VPN**

- Elle varie de 0 à 1,
- Dépend de la sensibilité et de la prévalence de la maladie,
- Plus la maladie est rare, plus la VPN est élevée.



- **Rapport de vraisemblance positif ou positive likelihood ratio (LR<sup>+</sup>) :**  
ce rapport indique à quel point un individu a plus de chance d'être positif en réalité, si le test est positif.

$$LR^+ = \frac{(Sensibilité)}{(1-Spécificité)}$$

- **Rapport de vraisemblance négatif ou negative likelihood ratio (LR<sup>-</sup>) :**  
ce rapport indique à quel point un individu a plus de chance d'être positif en réalité, si le test est négatif. Le risque relatif est nécessairement une valeur positive ou nulle.

$$LR^- = \frac{(1-Sensibilité)}{(Spécificité)}$$

- **L'indice de Youden (J):**C'est un indice synthétique qui mesure la qualité du test. Elle est calculée à partir de la sensibilité et de la spécificité [54].

$$J = Se + Sp - 1$$

- **Caractéristique de J**

-Il varie entre -1 et +1,

-Lorsque la sensibilité et la spécificité d'un test sont nulles, alors la valeur de l'indice J = -1,

-Lorsque le test est parfait (Se=1, Sp=1), alors l'indice J=1

- **La courbe de ROC (Receiver Operating Characteristic) [55].**

La courbe ROC correspond à la représentation graphique du couple (1-spécificité ; sensibilité) pour les différentes valeurs seuil. L'ordonnée représente la sensibilité et l'abscisse correspond à la quantité (1 - spécificité). Son allure est en soit en escalier soit en droites par morceaux.

L'aire sous la courbe (ou *Area Under the Curve* – *AUC*) est un indice synthétique calculé pour les courbes ROC. L'AUC correspond à la probabilité pour qu'un événement positif soit classé comme positif par le test sur l'étendue des valeurs seuil possibles. On a :

- pour un modèle idéal,  $AUC=1$  ;
- pour un modèle aléatoire,  $AUC=0,5$  ;
- pour un modèle bon,  $AUC > 0,7$  ;
- pour un modèle bien discriminant,  $AUC$  varie entre 0,87 et 0,9.
- pour un modèle excellent,  $AUC > 0,9$ .

### III. METHODOLOGIE

#### 1. Cadre et Lieu d'étude:

L'échantillonnage et les TDR ont été réalisés à l'Hôpital Sominé DOLO de Mopti. Les tests ELISA ont été réalisés au CNTS de Bamako.



#### 2. Le type et la période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale prospective par recrutement successif. Elle a débuté le 1<sup>er</sup> Décembre 2016 et a pris fin le 30 Juin 2017.

#### 3. La population d'étude

Notre étude a porté sur un échantillon représentatif de l'ensemble des donneurs de sang de HSD de Mopti. L'hôpital reçoit deux types de donneurs de sang : des donneurs bénévoles et réguliers et des donneurs bénévoles parentaux. Les premiers sont des personnes qui viennent tous les 3 mois donner leur sang de façon désintéressée et les seconds sont des individus qui viennent à l'hôpital à l'occasion de don en direction d'un parent ou ami.

#### 4. Taille de l'échantillon

Selon l'étude réalisée par DIALLO B, la prévalence des marqueurs viraux était de 2,9%, 9,5%, 1,9% respectivement pour le VIH, le VHB et le VHC [56]. En plaçant la précision à 5% et l'intervalle de confiance à 95%. Le nombre de sujet nécessaire pour les différents marqueurs a été :

- Le nombre de sujet nécessaire pour le VIH a été d'au moins:

$$1,96 \sqrt{\frac{0,029(1-0,029)}{N}} \leq \frac{5}{100} \text{ d'où } N_{\text{VIH}} \geq \frac{1,96^2 \cdot 0,029 \cdot 0,971 \cdot 100^2}{5} \geq \mathbf{216}$$

- Le nombre de sujet nécessaire pour le VHB a été d'au moins **661**
- Le nombre de sujet nécessaire pour le VHC a été d'au moins **143**.

### **5. Les critères d'inclusion**

Ont été inclus dans cette étude les sujets présumés en bonne santé aptes au don de sang, majeurs c'est-à-dire âgés d'au moins 18 ans et ayant un poids supérieur ou égal à 55 kg. Ils ont été sélectionnés au cours d'un entretien médical.

### **6. Les critères de non inclusion :**

N'ont pas été inclus dans cette étude tous les donneurs ayant refusés de donner leur consentement éclairé et ceux jugés inaptes au don de sang par l'agent de collecte. Il s'agissait en majorité des femmes en période de menstruation, de grossesse ou d'allaitement, des personnes âgées de moins de 18 ans ou de plus de 60 ans au moment du don, des personnes hypertendues, des diabétiques, des personnes souffrant de maladies héréditaires ou qui sont sous certains traitements médicamenteux. Ces sujets ont été exclus du don au cours de l'entretien médical.

### **7. Examens de laboratoire**

#### **7.1 Prélèvement et phase pré-analytique**

Les prélèvements ont été effectués par ponction veineuse au niveau du pli du coude avec le système vaccutainer. Environ 4 ml de sang total ont été prélevés pour chaque donneur sur tube sec avec activateur de coagulation et sur tube EDTA. Les prélèvements sur tube sec ont été gardés pendant 5 minutes à la température du laboratoire avant d'être centrifugés à 1500 G pendant 3 minutes.

Le test rapide Determine<sup>®</sup> a été effectué sur les échantillons au laboratoire de l'Hôpital Sominé DOLO de Mopti. Le reste du sérum a servi à faire deux aliquotes dans de tubes eppendorf qui ont été gardés à -40°C en attendant la recherche des marqueurs viraux par la technique ELISA au laboratoire du Centre National de Transfusion Sanguine à Bamako.

## **7.2 Mode opératoire des techniques utilisées**

### **7.2.1 Mode opératoire du TDR<sup>™</sup>**

- ❖ Enlever la protection plastique de chaque test
- ❖ Pour les échantillons de sérum ou de plasma :
  - Distribuer 50µL d'échantillon (à l'aide d'une pipette à précision) sur la zone de dépôt de l'échantillon (symbole : flèche)
  - Attendre au moins 15 minutes (maximum 60 minutes) et lire le résultat.
- ❖ Pour les échantillons de sang total (ponction veineuse) :
  - Distribuer 50µL d'échantillon (à l'aide d'une pipette à précision) sur la zone de dépôt de l'échantillon (symbole : flèche)
  - Attendre une minute puis distribuer une goutte de tampon de fixation sur la zone de dépôt de l'échantillon.
  - Attendre au moins 15 minutes (maximum 60 minutes) et lire le résultat.
- ❖ Pour les échantillons de sang total (bout du doigt)
  - Distribuer 50µL d'échantillon (avec un tube capillaire contenant de l'EDTA) sur la zone de dépôt de l'échantillon (symbole : flèche)
  - Attendre que le sang soit absorbé par la zone dépôt, puis distribuer une goutte de tampon de fixation sur la zone de dépôt de l'échantillon.
  - Attendre au moins 15 minutes (maximum 60 minutes) et lire le résultat.

## **Interprétation de résultats**

### ➤ **Positif** : (deux barres)

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

### ➤ **Négatif** : (une barre)

Une barre rouge apparaît dans la fenêtre contrôle (annotée Control), la barre rouge de la fenêtre patient (annotée Patient) n'apparaît pas sur la bandelette.

### ➤ **Non valide** : (pas de barre)

Si la barre rouge n'apparaît pas dans la fenêtre contrôle de la bandelette, le résultat n'est pas valide et le test doit être recommencé.

## **7.2.2 Principe et mode opératoire de l'ELISA Genscreen™ ULTRA HIV**

### **Ag-Ac**

GENSCREEN® ULTRA HIV Ag-Ab est une trousse immuno-enzymatique basée sur le principe sandwich pour la détection de l'antigène VIH et des différents anticorps associés aux virus VIH1 et/ou VIH2, dans le sérum ou plasma humain.

La phase solide est préparée avec :

- des anticorps monoclonaux dirigés contre l'antigène p24 du VIH1.
- des antigènes purifiés : une protéine gp 160 recombinée, un peptide synthétique mimant un épitope spécifique du virus VIH 1 groupe O totalement artificiel (c'est à dire codé par aucun virus existant) ainsi qu'un peptide mimant l'épitope immunodominant de la glycoprotéine d'enveloppedu virus VIH2.

Les conjugués sont préparés avec :

- des anticorps polyclonaux biotinylés contre l'Ag VIH (conjugué 1).

- de la streptavidine et des antigènes VIH marqués à la peroxydase (glucopeptides gp41 et gp36 mimant les épitopes immunodominants des glycoprotéines d'enveloppe des virus VIH1 et VIH2 et le même peptide synthétique mimant un épitope spécifique du virus VIH 1 groupe O totalement artificiel que celui utilisé dans la phase solide) (conjugué 2).

La mise en œuvre du test comprend les étapes réactionnelles suivantes :

- Le conjugué 1 (anticorps polyclonal anti-p24 du VIH1 biotinylé) est distribué dans toutes les cupules de la microplaque
- Les sérums à étudier, ainsi que les contrôles sont distribués dans les cupules :
  - Les antigènes VIH éventuellement présents se fixent sur les anticorps monoclonaux de la phase solide et forment des complexes avec les anticorps biotinylés du conjugué 1
  - Si des anticorps anti-VIH1 et/ou VIH2 sont présents, ils se lient aux antigènes fixés sur la phase solide.
  - Le dépôt du conjugué 1 et des échantillons est validé par un changement de couleur, du jaune-vert au bleu.
- Après incubation à 37°C, puis lavage, le conjugué 2 est distribué :
  - La streptavidine réagit avec les complexes Ag-Ac biotinylés éventuellement fixés sur la phase solide
  - Les antigènes VIH1 et VIH2 purifiés, marqués à la peroxydase se lient à leur tour aux IgG et/ou IgM et/ou IgA, retenus par la phase solide.
- Après incubation à température ambiante (18-30°C) la fraction de conjugué 2 restée libre est éliminée par lavage. Après une nouvelle incubation à température ambiante (18-30°C) la présence de l'enzyme immobilisée sur les complexes est révélée par la modification de la coloration du substrat.
- Après arrêt de la réaction, la lecture s'effectue au spectrophotomètre à 450/620-700 nm.

L'absorbance observée pour un échantillon permet de conclure quant à la présence ou l'absence d'antigène VIH et/ou d'anticorps anti-VIH1 et/ou VIH2.

### **7.2.3 Principe et mode opératoire du test Monolisa™ HBs Ag ULTRA**

Monolisa™ HBs Ag ULTRA est une technique immuno-enzymatique de type "sandwich" en 1 temps utilisant des anticorps monoclonaux et des anticorps polyclonaux sélectionnés pour leur capacité à se lier aux différents sous-types de l'Ag HBs actuellement reconnus par l'OMS et la plupart des souches variantes de l'hépatite B. La phase solide de Monolisa™ HBs Ag ULTRA est sensibilisée avec des anticorps monoclonaux. Les conjugués de Monolisa™ HBs Ag ULTRA sont basés sur l'utilisation des anticorps monoclonaux de souris et des anticorps polyclonaux de chèvre contre l'Ag HBs. Ces anticorps sont couplés à la peroxydase. Le dosage comprend les étapes suivantes :

- Distribution des échantillons et des sérums de contrôle dans les cupules de la microplaque. Cette distribution peut être contrôlée visuellement : en effet, il y a une nette différence de coloration entre une cupule vide et une cupule contenant un échantillon. Elle peut être aussi contrôlée par lecture spectrophotométrique à 490/620-700 nm (optionnel).

- Distribution du conjugué

Cette distribution peut être également contrôlée visuellement : en effet, après rajout du conjugué initialement rouge, la cupule se colore en rouge. Elle peut être contrôlée par lecture spectrophotométrique à 490/620-700 nm (optionnel), la distribution des échantillons peut aussi être contrôlée à ce stade de la manipulation par lecture spectrophotométrique à 490/620-700 nm.

- Après incubation pendant une heure et demi à 37°C, le conjugué non lié est éliminé par lavage.



- Distribution de la solution de révélation de l'activité enzymatique.

Cette distribution peut être également contrôlée visuellement : il y a une nette différence de coloration entre une cupule vide et une cupule contenant le substrat de couleur rose. Elle peut être contrôlée par lecture spectrophotométrique à 490 (optionnel).

- Après 30 minutes d'incubation en présence du substrat à l'obscurité et à température ambiante (18-30°C), la présence du conjugué est révélée par un changement de couleur.
- Distribution de la solution d'arrêt.

Cette distribution peut être également contrôlée visuellement : La coloration du substrat, rose (pour les échantillons négatifs) ou bleu (pour les échantillons positifs), disparaît des cupules qui deviennent incolores (pour les échantillons négatifs) ou jaunes (pour les échantillons positifs) après addition de la solution d'arrêt.

- Lecture des densités optiques à 450/620-700 nm et interprétation des résultats.

#### **7.2.4 Principe et mode opératoire du Monolisa™ HCV Ag-Ab ULTRA**

La microplaque est sensibilisée avec :

- Un anticorps monoclonal dirigé contre la capsidite de l'hépatite C.
- 2 protéines recombinantes correspondant à la région NS3 : génotype 1 et 3a.
- Une protéine recombinante correspondant à la région NS4.
- Un peptide muté correspondant à la région capsidite de l'hépatite C.

Les conjugués utilisés sont :

- Conjugué 1 (R6) : Un anticorps monoclonal murin biotinylé dirigé contre la capsidite de l'hépatite C.

Cet anticorps monoclonal ne réagit pas contre le peptide muté capsidite utilisé sur la phase solide.

- Conjugué 2 (R7) : Le conjugué 2 est un mélange d'anticorps murins anti IgG humaines marqués à la peroxydase et de streptavidine marquée à la peroxydase

La mise en œuvre du test comprend les étapes réactionnelles suivantes :

- Le conjugué 1 puis Les échantillons à étudier et les sérums de contrôle sont distribués dans les puits de la microplaque. Si des anticorps anti-VHC sont présents, ils se lient aux antigènes fixés sur la phase solide. Si des antigènes de capsidite de l'hépatite C sont présents, ces antigènes sont liés par les anticorps monoclonaux de la phase solide et les anticorps monoclonaux biotinylé du conjugué 1.
- Après une incubation de 90 minutes à 37°C et une étape de lavage, le conjugué 2 contenant des anticorps anti IgG humaines marqués à la peroxydase et de la streptavidine marquée à la peroxydase sont ajoutés à chaque puits de la microplaque. Dans le cas de présence d'IgG humaines ayant réagi avec la phase solide, le conjugué anti IgG humain se lie aux anticorps humains. Le conjugué peroxydase/streptavidine se fixe sur la biotine du conjugué 1 dans le cas d'une présence de l'antigène de capsidite du virus de l'hépatite C dans l'échantillon.
- Après 30 minutes d'incubation à 37°C et élimination des conjugués enzymatiques non liés par lavage, la présence des complexes antigène-anticorps-peroxydase sont révélés par addition du substrat.
- Après 30 minutes d'incubation à température du laboratoire et arrêt de la réaction, la lecture s'effectue au spectrophotomètre à 450/620-700 nm. L'absorbance mesurée pour un échantillon permet de conclure quant à la présence ou l'absence d'anticorps anti-VHC et/ou d'antigène de capsidite de l'hépatite C dans l'échantillon testé. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la quantité d'anticorps anti-VHC et/ou d'antigène capsidite de l'hépatite C liés sur la phase solide.

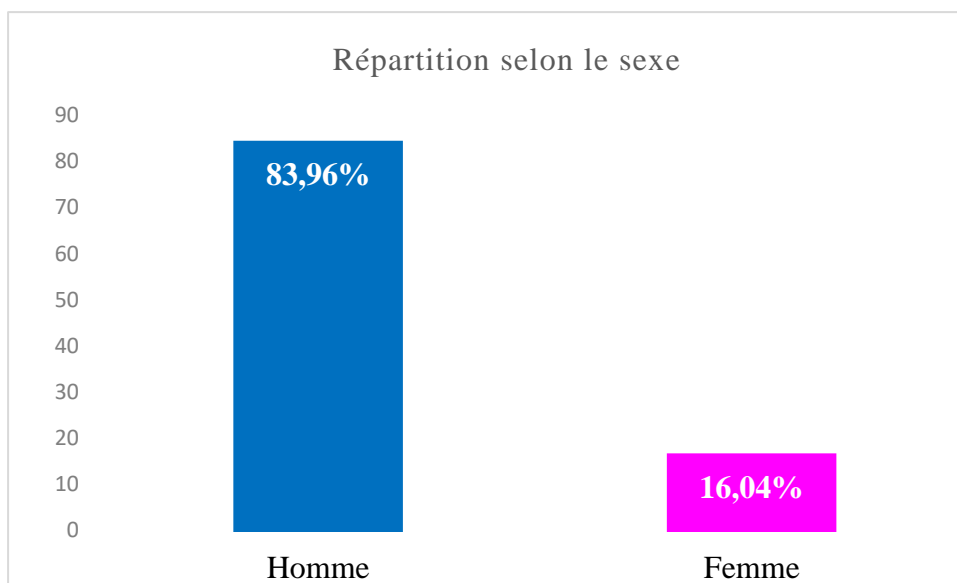
## **8. Analyse des données**

Les données ont été saisies sur Microsoft Excel ensuite le fichier a été importé et analysé sur le logiciel R 3.4.2. Le chi-carré de Pearson ou le test exact de Fisher ont été utilisé pour la comparaison des proportions. Le t-test de Student ou le test de Wilcoxon ont été utilisé pour la comparaison des moyennes d'âges entre les donneurs positifs et négatifs aux marqueurs viraux à l'ELISA. Les paramètres de performance diagnostique des tests rapides et leurs intervalles de confiance à 95% ont été évalués par rapport à l'ELISA grâce au package Diagnosis Med [57]. Le package ROCR a été utilisé pour tracer les courbes de ROC et les nomogrammes [58]. Le seuil de signification statistique a été fixé à un  $p \leq 5\%$ .

## **9. Considération Ethique**

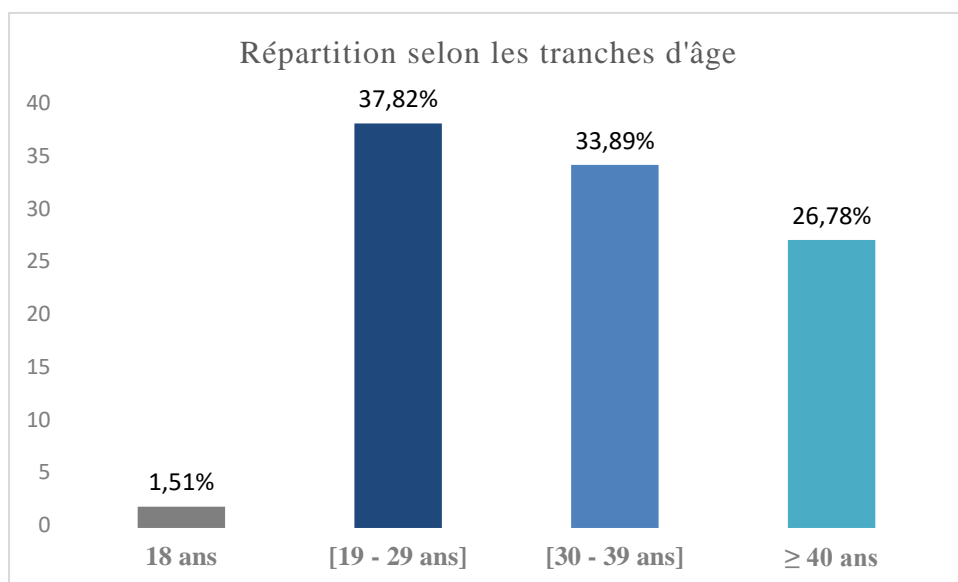
Nous avons débuté cette étude après amendement et l'accord du comité d'éthique de l'Hôpital Sominé DOLO. Un consentement éclairé a été administré à tous les donneurs pendant la période d'échantillonnage dans leur langue. Aucun sujet n'a été inclus dans cette étude qu'après avoir compris les avantages et inconvénients. Ils ont été notamment informés du caractère anonyme de l'étude, de l'existence d'examen biologiques, un consulting pré-test et du fait que leurs résultats personnels leurs seront communiqués pour prise en charge médicale si nécessaire.

## IV. RESULTATS



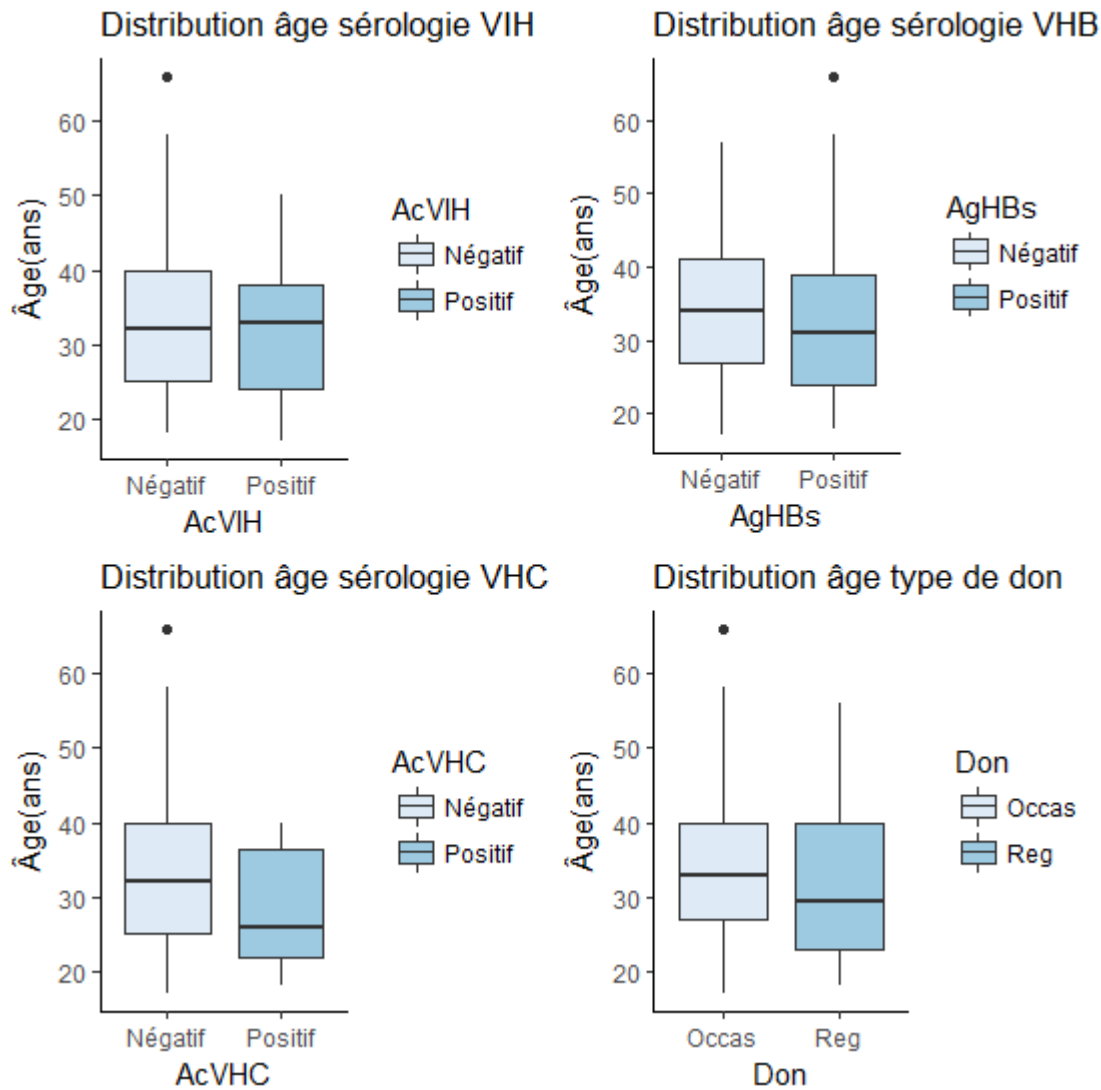
**Figure 1** : Répartition des donneurs selon le sexe.

Nous avons enregistré 83,96% de donneurs masculins. Le sex-ratio est de 5,24.



**Figure 2** : Répartition des donneurs selon les tranches d'âge.

La tranche d'âge de 19 à 29 ans était la plus représentée avec 37,82% suivie de celle de 30 à 39 ans et celle supérieure ou égale à 40 ans avec respectivement 33,89% et 26,78%. Les donateurs ayant 18 ans étaient moins représentés soit 1,51%.



**Figure 3 :** Distribution de l'âge selon le statut des marqueurs viraux à l'ELISA et le type de don.

La sérologie VIH, VHB et le type de donneur suivaient une distribution normale, respectaient l'hypothèse d'égalité des variances et l'indépendance des donateurs.

Le t-test de Student a été utilisé pour la comparaison des moyennes de ces trois variables. Nous n'avons pas observé de différence significative  $p = 0,42$  entre les moyennes d'âge des donneurs selon la sérologie ELISA VIH qui étaient de 33.44 ans et de 32.37 ans respectivement pour les donneurs négatifs au test et ceux positifs au test. Par contre les donneurs positifs à l'ELISA VHB étaient significativement plus jeunes (34,18 vs 32,50 ans ;  $p = 0,02$ ) que ceux négatifs. De même, l'âge moyen des donneurs régulier était significativement plus bas que celui des donneurs occasionnels (34 vs 32,03 ans;  $p = 0,01$ ). Le test de Wilcoxon a été utilisé pour la comparaison des moyennes de la sérologie VHC parce que l'hypothèse de normalité n'était pas satisfaisante. Nous n'avons pas trouvé de différence significative (33,40 vs 28,71 ans ;  $p = 0,22$ ) entre les moyennes d'âge des donneurs positifs au VHC et ceux négatifs.

#### A. Caractéristiques sociodémographiques en fonction de la sérologie du VIH

**Tableau I** : La sérologie du VIH en fonction du sexe.

Paramètre	VIH		p
	Négatif	Positif	
<b>Sexe</b>			<b>0,55</b>
Masculin	83,61%	87,72%	
Féminin	16,39%	12,28%	

Le sexe masculin (87,72%) occupait une tranche importante quant à la séropositivité au VIH par rapport au sexe féminin (12,28%).

**Tableau II** : La sérologie du VIH en fonction du niveau d'étude.

Paramètre	VIH		p
	Négatif	Positif	
<b>Niveau d'étude</b>			<b>0,11</b>
Aucun/Primaire/Coranique	69,54%	59,65%	
Secondaire	22,85%	35,09%	
Supérieur	7,61%	5,26%	

Le niveau d'étude ne présentait pas de différence statistiquement significative par rapport à la sérologie VIH  $p = 0,11$ .

Le niveau d'étude Aucun/Primaire/Coranique (59,65%), le niveau Secondaire (35,09%) occupaient une tranche importante quant à la séropositivité au VIH. En contraste, le niveau Supérieur avait une proportion faible de positivité au VIH soit 5,26%.

**Tableau III: La sérologie du VIH en fonction de la profession.**

Paramètre	VIH		p
	Négatif	Positif	
<b>Profession</b>			
Cadre	5,46%	1,75%	<b>0,05</b>
Chômeur/Autres	6,29%	5,26%	
Commerçant	16,23%	12,28%	
Elèves/Etudiants	18,71%	29,82%	
Enseignant	4,14%	7,02%	
Militaire	3,64%	1,75%	
Ouvrier	21,03%	31,58%	
Paysan	24,50%	10,53%	

Parmi les variables sociodémographiques, seule la profession présentait une différence statistiquement significative par rapport à la sérologie VIH  $p = 0,05$ . En effet, les ouvriers (31,58%), les Elèves/Etudiants (29,82%) et les commerçants (12,28%) occupaient une tranche importante quant à la séropositivité au VIH. En contraste, les cadres avaient une proportion faible de positivité au VIH soit 1,75%.

**Tableau IV : La sérologie du VIH en fonction du statut matrimonial.**

Paramètre	VIH		p
	Négatif	Positif	
<b>Statut matrimonial</b>			
Célibataire	22,35%	28,07%	<b>0,37</b>
Fiancé	5,13%	8,77%	
Monogame	50,83%	40,35%	
Polygame	20,36%	21,05%	
Veuve	1,32%	1,75%	

Les monogames (40,35%), les célibataires (28,12%) et les polygames (21,05%) occupaient une tranche importante quant à la séropositivité au VIH. En ce qui concerne, les veuves avaient une proportion faible de positivité au VIH soit 1,75%.

**Tableau V : La sérologie du VIH en fonction du type de collecte.**

Paramètre	VIH		p
	Négatif	Positif	
<b>Type de collecte</b>			
Cabine fixe	70,20%	73,68%	<b>0,68</b>
Cabine mobile	29,80%	26,32%	

Les donneurs en cabine fixe (73,68%) occupaient une tranche importante quant à la séropositivité au VIH par rapport aux donneurs en cabine mobile (26,32%).



**Tableau VI : La sérologie du VIH en fonction du type de donneurs.**

Paramètre	VIH		p
	Négatif	Positif	
<b>Type de donneur</b>			
Occasionnel	66,72	70,18	<b>0,70</b>
Régulier	33,28	29,82	

Les donneurs occasionnels (70,18%) occupaient une tranche importante quant à la séropositivité au VIH par rapport aux donneurs réguliers (29,82%).

**Tableau VII : La sérologie du VIH en fonction du nombre de don.**

Paramètre	VIH		p
	Négatif	Positif	
<b>Nombre de don</b>			
Un don	59,93%	56,14%	<b>0,83</b>
Deux dons	18,05%	17,54%	
Trois dons	8,77%	12,28%	
Plus de 3 dons	13,25%	14,04%	

Ceux qui avaient 3 dons (12,28%) et plus (14,04%) présentaient une faible positivité au VIH par rapport à ceux qui étaient à leur premier don (56,14%) et 2ème don (17,54%).

**B. Caractéristiques sociodémographiques en fonction de la sérologie du VHB.**

**Tableau VIII : La sérologie du VHB en fonction du sexe.**

Paramètre	VHB		p
	Négatif	Positif	
<b>Sexe</b>			
Masculin	86,49%	81,40%	<b>0,07</b>
Féminin	13,51%	18,60%	

Le sexe masculin (81,40%) occupait une tranche importante quant à la séropositivité au VHB par rapport au sexe féminin (18,60%).

**Tableau IX : La sérologie du VHB en fonction du niveau d'étude.**

Paramètre	VHB		p
	Négatif	Positif	
<b>Niveau d'étude</b>			
Aucun/Primaire/Coranique	72,37%	64,94%	<b>0,02</b>
Secondaire	19,52%	28,35%	
Supérieur	8,11%	6,71%	

Les donneurs de la classe du niveau Aucun/Primaire/Coranique étaient significativement ( $p = 0,02$ ) plus positives au VHB avec 64,94% suivie de ceux de niveau secondaire avec 28,35% et ceux de niveau supérieur avec 6,71%.

**Tableau X : La sérologie du VHB en fonction de la profession.**

Paramètre	VHB		p
	Négatif	Positif	
<b>Profession</b>			
Cadre	5,41%	4,88%	<b>0,44</b>
Chômeur/Autres	4,80%	7,62%	
Commerçant	15,92%	15,85%	
Elèves/Etudiants	18,02%	21,34%	
Enseignant	3,90%	4,88%	
Militaire	3,30%	3,66%	
Ouvrier	25,23%	18,60%	
Paysan	23,42%	23,17%	

La séropositivité du VHB n'était pas influencée par la profession.

**Tableau XI : La sérologie du VHB en fonction du statut matrimonial.**

Paramètre	VHB		p
	Négatif	Positif	
<b>Statut matrimonial</b>			
Célibataire	19,52%	26,22%	<b>0,22</b>
Fiancé	4,80%	6,10%	
Monogame	52,25%	47,56%	
Polygame	22,22%	18,60%	
Veuve	1,20%	1,52%	

La séropositivité VHB n'était pas aussi influencée par le statut matrimonial.

**Tableau XII : La sérologie du VHB en fonction du type de collecte.**

Paramètre	VHB		p
	Négatif	Positif	
<b>Type de collecte</b>			
Cabine fixe	77,78%	63,11%	<b>&lt; 0,001</b>
Cabine mobile	22,22%	36,89%	

Les donneurs prélevés en cabine fixe étaient significativement ( $p < 0,001$ ) plus positifs au VHB que ceux prélevés en cabine mobile soit respectivement 63,11% et 36,89%.

**Tableau XIII : La sérologie du VHB en fonction du type de donneurs.**

Paramètre	VHB		p
	Négatif	Positif	
<b>Type de donneur</b>			
Occasionnel	72,97%	60,98%	<b>0,001</b>
Régulier	27,03%	39,02%	

En ce qui concerne le type de donneurs, les donneurs occasionnels présentaient significativement ( $p = 0,001$ ) plus de chance d'être positifs au VHB que les donneurs réguliers soient respectivement 60,98% contre 39,02%.

**Tableau XIV: La sérologie du VHB en fonction du nombre de don.**

Paramètre	VHB		p
	Négatif	Positif	
<b>Nombre de don</b>			
Un don	59,16%	60,06%	<b>0,50</b>
Deux dons	16,52%	19,61%	
Trois dons	9,31%	8,84%	
Plus de 3 dons	15,02%	11,59%	

Ceux qui avaient 3 dons (11,59%) et plus (8,84%) présentaient une faible positivité au VHB par rapport à ceux qui étaient à leur premier don (60,06%) et 2ème don (19,61%).

### C. Caractéristiques sociodémographiques en fonction de la sérologie du VHC.

**Tableau XV : La sérologie du VHC en fonction du sexe.**

Paramètre	VHC		p
	Négatif	Positif	
<b>Sexe</b>			
Masculin	83,94	85,71	<b>0,89</b>
Féminin	16,06	14,26	

Le sexe masculin (85,71%) occupait une tranche importante quant à la séropositivité au VHC par rapport au sexe féminin (14,26%).

**Tableau XVI : La sérologie du VHC en fonction de la résidence.**

Paramètre	VHC		p
	Négatif	Positif	
<b>Résidence</b>			
Rurale	35,17	71,43	<b>0,04</b>
Urbaine	64,83	28,57	

La provenance des donneurs influençait la séropositivité au VHC. En effet, les donneurs provenant des milieux ruraux étaient significativement ( $p = 0,04$ ) plus positive au VHC soient respectivement 71,43% contre 28,57%.

**Tableau XVII : La sérologie du VHC en fonction du niveau d'étude.**

Paramètre	VHC		p
	Négatif	Positif	
<b>Niveau d'étude</b>			
Aucun/Primaire/Coranique	68,81%	57,14%	<b>0,42</b>
Secondaire	23,70%	42,86%	
Supérieur	7,49%	0,00%	

Les donneurs du niveau Aucun/Primaire/Coranique étaient plus positifs au VHC avec 57,14% suivie de ceux de niveau secondaire avec 42,86%. Les donneurs du niveau d'étude Supérieur ne présentaient de positivité au VHC.

**Tableau XVIII : La sérologie du VHC en fonction de la profession.**

Paramètre	VHC		p
	Négatif	Positif	
<b>Profession</b>			
Cadre	5,20	0,00	<b>0,38</b>
Chômeur/Autres	6,12	14,29	
Commerçant	16,06	0,00	
Elèves/Etudiants	19,42	42,86	
Enseignant	4,43	0,00	
Militaire	3,52	0,00	
Ouvrier	22,17	0,00	
Paysan	23,09	42,86	

Seuls les Paysans, Elèves/Etudiants, Chômeur/Autres avaient une séropositivité au VHC soient respectivement 42,86%, 42,86% et 14,29%.

**Tableau XIX : La sérologie du VHC en fonction du statut matrimonial.**

Paramètre	VHC		p
	Négatif	Positif	
<b>Statut matrimonial</b>			
Célibataire	22,78	28,57	<b>0,72</b>
Fiancé	5,35	14,29	
Monogame	50,15	28,57	
Polygame	20,34	28,57	
Veuve	1,38	0,00	

Quant à la séropositivité au VHC les Célibataires, les Monogames et les Polygames avaient tous (28,57%) suivie des Fiancés (14,29%). Les veuves avaient une proportion nulle de positivité au VHC.

**Tableau XX : La sérologie du VHC en fonction du type de collecte.**

Paramètre	VHC		p
	Négatif	Positif	
<b>Type de collecte</b>			
Cabine fixe	70,49	71,43	<b>1</b>
Cabine mobile	29,51	28,57	

Les donneurs en cabine fixe (71,49%) occupaient une tranche importante quant à la séropositivité au VHC par rapport aux donneurs en cabine mobile (28,57%).

**Tableau XXI : La sérologie du VHC en fonction du nombre de don.**

Paramètre	VHC		p
	Négatif	Positif	
<b>Nombre de don</b>			
Un don	59,33	85,71	<b>0,45</b>
Deux dons	18,20	0,00	
Trois dons	9,02	14,29	
Plus de 3 dons	13,46	0,00	

Les donneurs qui étaient à leur premier don (85,71%) et ceux qui avaient 3 dons (14,29%) présentaient le plus de positivité au VHC tandis que les donneurs de deux dons et de plus de 3 dons n'étaient pas positifs au VHC.

**Tableau XXII : La sérologie du VHC en fonction du type de donneurs.**

Paramètre	VHC		p
	Négatif	Positif	
<b>Type de donneur</b>			
Occasionnel	66,97	71,43	<b>1</b>
Régulier	33,03	28,57	

Les donneurs occasionnels présentaient plus de chance d'être positifs au VHC que les donneurs réguliers soient respectivement 71,49% contre 28,57%.

**Tableau XXIII : Tableau de contingence du test index et du standard de référence pour l'étude.**

Test Aller VIH Combo	ELISA VIH (test de référence)		Somme
	Positif	Négatif	
Positif	2(0,30%)	6(0,90%)	8
Négatif	55(8,32%)	598(90,47%)	653
Somme	57	604	661



Concernant la sérologie VIH, les vrais positifs (VP) représentaient 0,30%, les faux négatifs (FN) représentaient 8,32%, les vrais négatifs (VN) représentaient 90,47% tandis que les faux positifs (FP) représentaient 0,90%.

La prévalence du VIH au TDR était 1,21%.

**Tableau XXIV : Performance diagnostique du test index et leur intervalle de confiance à 95%.**

<b>Paramètres de performance Determine Ac-VIH</b>	<b>Estimé</b>	<b>IC à 95%</b>
Taille de l'échantillon	661	-
Prévalence (%)	8,62	[6,72 à 11,01]
Sensibilité (%)	3,51	[0,97 à 11,92]
Spécificité (%)	99,01	[97,85 à 99,54]
Valeur prédictive positive (%)	25,00	[7,15 à 59,07]
Valeur prédictive négative (%)	91,58	[89,20 à 93,47]
Rapport de vraisemblance positif	3,53	[1,53 à 8,15]
Rapport de vraisemblance négatif	0,97	[0,93à 1,02]
Odds ratio du diagnostic	3,61	[0,35à 20,83]
Taux d'erreur (%)	0,09	[0,07 à 0,12]
Précision (%)	0,91	[0,88 à 0,93]
Index J de Youden	0,02	[-0,02à 0,07]
Air sous la courbe de ROC	0,51	-

La prévalence du VIH était de 8,2% chez les donneurs. Nous avons obtenu une sensibilité de 3,51% et une spécificité de 99,01%. Ainsi, les valeurs prédictives positive et négative étaient respectivement de 25,00% et 91,58%.

**Tableau XXV : Tableau de contingence du test index et du standard de référence pour l'étude.**

Test Alere AgHBs Combo	ELISA AgHBs (standard de référence)		Somme
	Positif	Négatif	
Positif	75(11,35%)	1(0,51%)	76
Négatif	253(38,28%)	332(50,23%)	585
Somme	328	333	661

Concernant la sérologie VHB, les vrais positifs (VP) représentaient 11,35%, les faux négatifs (FN) représentaient 38,28%, les vrais négatifs (VN) représentaient 50,23% tandis que les faux positifs (FP) représentaient 0,51%.

La prévalence du VHB au TDR était de 11,20%.

**Tableau XXVI: Performance diagnostique du test index et leur intervalle de confiance à 95%.**

<b>Paramètres de performance Determine AgHBs</b>	<b>Estimé</b>	<b>IC à 95%</b>
Taille de l'échantillon	661	-
Prévalence (%)	49,60	[45,80 à 53,40]
Sensibilité (%)	22,90	[18,70 à 27,70]
Spécificité (%)	99,70	[98,30 à 99,90]
Valeur prédictive positive (%)	98,70	[92,90 à 99,80]
Valeur prédictive négative (%)	56,80	[52,70 à 60,70]
Rapport de vraisemblance positif	76,14	[10,73 à 540,20]
Rapport de vraisemblance négatif	0,77	[0,73 à 0,82]
Odds ratio du diagnostic	97,98	[16,82 à 3864,77]
Taux d'erreur (%)	38,40	[34,80 à 42,20]
Précision (%)	61,60	[57,80 à 65,20]
Index J de Youden	0,23	[0,18 à 0,27]
Air sous la courbe de ROC	0,61	-

La prévalence du VHB était de 49,60% chez les donneurs. Nous avons obtenu une sensibilité de 22,90% et une spécificité de 99,70%. Ainsi, les valeurs prédictives positive et négative étaient respectivement de 98,70% et 56,80%.

**Tableau XXVII : Tableau de contingence du test index et du standard de référence pour l'étude.**

Test HCV Tri-Dot	ELISA Ac VHC (test de référence)		Somme
	Positif	Négatif	
Positif	3(0,46%)	9(1,36%)	12
Négatif	7(1,06%)	642(97,13%)	649
Somme	328	333	661

Concernant la sérologie VHC, les vrais positifs (VP) représentaient 0,46%, les faux négatifs (FN) représentaient 1,06%, les vrais négatifs (VN) représentaient 97,13% tandis que les faux positifs (FP) représentaient 1,36%.

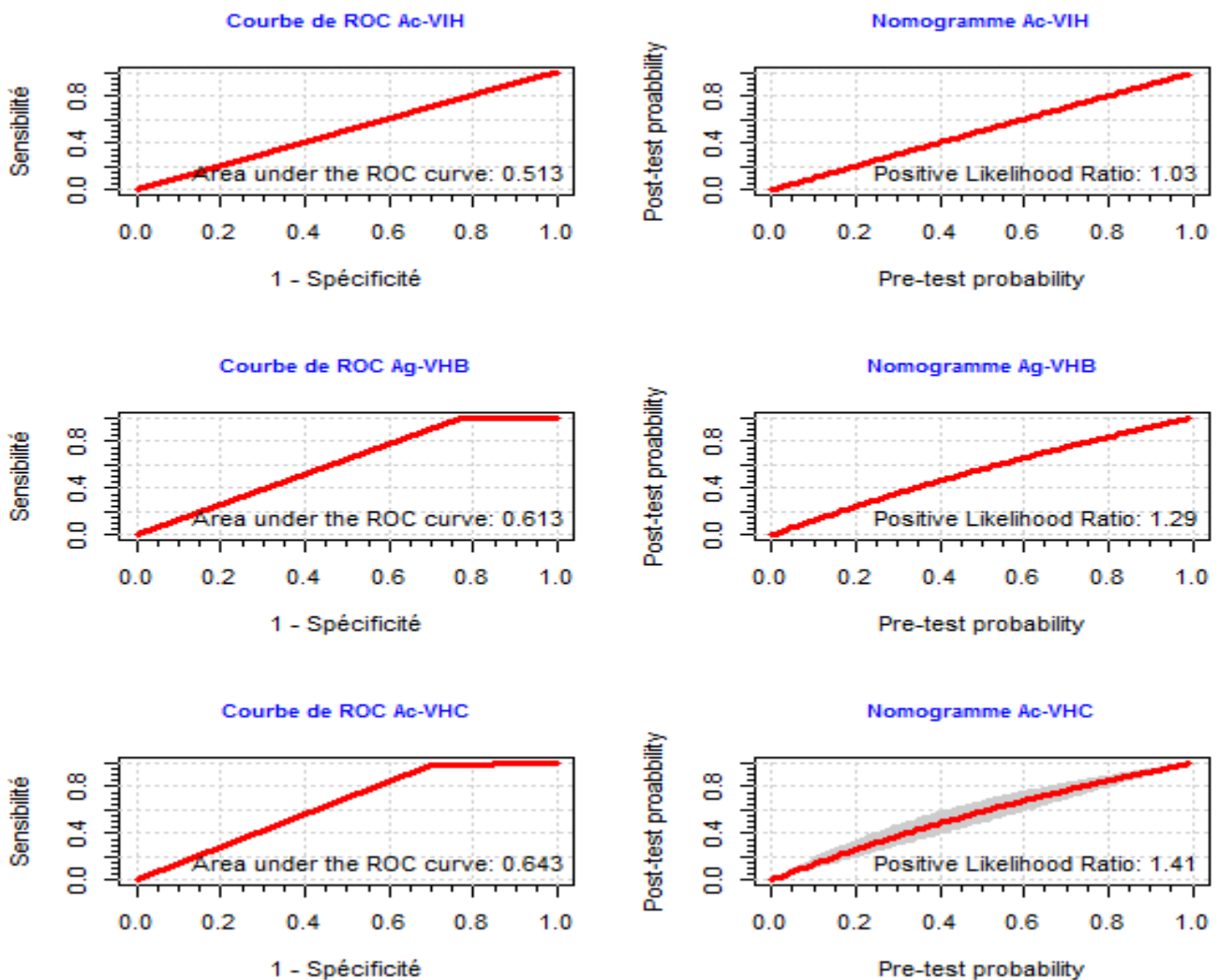
La prévalence du VHC au TDR était de 1,97%.

**Tableau XXVIII: Performance diagnostique du test index et leur intervalle de confiance à 95%.**

<b>Paramètres de performance</b>	<b>Determine</b>	<b>Estimé</b>	<b>IC à 95%</b>
<b>Ac-VHC</b>			
Taille de l'échantillon		661	
Prévalence (%)		2,00	[1,00 à 3,00]
Sensibilité (%)		30,00	[11,00 à 60,00]
Spécificité (%)		98,62	[97,39 à 99,27]
Valeur prédictive positive (%)		25,00	[8,89 à 53,23]
Valeur prédictive négative (%)		98,92	[97,79 à 99,48]
Rapport de vraisemblance positif		21,70	[9,44 à 49,91]
Rapport de vraisemblance négatif		0,71	[0,47 à 1,06]
Odds ratio du diagnostic		29,78	[4,30 à 160,52]
Taux d'erreur (%)		2,42	[1,50 à 3,90]
Précision (%)		97,58	[96,10 à 98,50]
Index J de Youden		0,29	[0,00 à 0,57]
Air sous la courbe de ROC		0,64	-

La prévalence du VHC était de 2,00% chez les donneurs. Nous avons obtenu une sensibilité de 30,00% et une spécificité de 98,62%. Ainsi, les valeurs prédictives positive et négative étaient respectivement de 25,00% et 98,92%

**Figure 4 :** Air sous la courbe de ROC et nomogramme.



Les aires sous la courbe de ROC étaient de 0,89 ; 0,73 et de 0,92 respectivement pour le VIH, VHB et le VHC.

Les rapports de vraisemblance sur les nomogrammes étaient de 4,70 ; 1,86 et 6,81 respectivement pour le VIH, VHB et le VHC.

## V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Dans le cadre du dépistage des dons de sang, les performances des tests doivent faire l'objet d'une surveillance continue pour identifier toute variation de ces performances susceptible de se produire. En l'absence de mesure corrective, les variations de performance pourraient conduire finalement à une défaillance soit dans le déroulement du test, soit dans la détection des échantillons vrais positifs de faible réactivité. Nous avons effectué une étude transversale prospective par recrutement successif. Un échantillonnage représentatif a été réalisé en fonction de la prévalence des marqueurs viraux chez les donneurs selon l'étude effectuée par Diallo B et *al* [56]. Les paramètres de la performance diagnostique des tests rapides et leurs intervalles de confiance à 95% ont été évalués grâce au package Diagnosis Med [57]. Le package ROCR a été utilisé pour tracer les courbes de ROC et les nomogrammes [58]. Nous avons enregistré 83,96% de donneurs masculin avec un sex-ratio de 5,24. La tranche d'âge de 19 à 29 ans était la plus représentée avec 37,82% suivie de celle de 30 à 39 ans (33,89%). Nos résultats confirment la plus part des études menées au Mali [56;59], en Afrique [60] et ailleurs [61] qui ont toutes trouvée une prédominance masculine et que les donneurs étaient majoritairement âgés de moins de 40 ans. La sérologie VIH, VHB et le type de donneur suivaient une distribution normale, respectaient l'hypothèse d'égalité des variances et l'indépendance des donneurs. Le t-test de Student a été utilisé pour la comparaison des moyennes de ces trois variables. Les donneurs positifs à l'ELISA VIH étaient plus jeunes que ceux négatifs (33,44 ans vs 32,37 ans). Cependant cette différence n'était pas significative  $p = 0,42$ . Par contre les donneurs positifs à l'ELISA VHB étaient significativement plus jeunes (34,18 vs 32,50 ans ;  $p = 0,02$ ) que ceux négatifs. De même, l'âge moyen des donneurs réguliers était significativement plus bas que celui des donneurs occasionnels (34 vs 32,03 ans;  $p = 0,01$ ).

Le test de Wilcoxon a été utilisé pour la comparaison des moyennes de la sérologie VHC parce que l'hypothèse de normalité n'était pas satisfaisante. Nous n'avons pas trouvé de différence significative (33,40 vs 28,71 ans ;  $p = 0,22$ ) entre les moyennes d'âge des donneurs positifs au VHC et ceux négatifs. De façon globale, ces résultats montrent que les donneurs jeunes sont plus enclins à avoir une sérologie positive que les donneurs un peu âgés. Par contre, l'analyse du type de don, montre que les donneurs réguliers sont également plus jeunes que les donneurs occasionnels. Ceci pose un problème de choix du type de donneur qui d'habitude doit être de la catégorie des donneurs réguliers [62]. Parmi les variables sociodémographiques, seule la profession présentait une différence statistiquement significative par rapport à la sérologie VIH  $p = 0,05$ . En effet, les ouvriers (31,58%), les Elèves/Étudiants (29,82%) et les commerçants (12,28%) occupaient une franche importante quant à la séropositivité au VIH. En contraste, les cadres avaient une proportion faible de positivité au VIH soit 1,75%. Nos résultats corroborent ceux obtenus par Nébié K.Y et *al* [63] qui ont montré que plus le niveau de résilience par rapport au VIH est élevé plus il y a de chance que la sérologie VIH soit négative. La séropositivité VHB était influencée par le niveau d'étude, le type de collecte et le type de donneur. Les donneurs de la classe du niveau d'étude Aucun/primaire/coranique étaient significativement ( $p = 0,02$ ) plus positives au VHB avec 64,94% suivie de ceux de niveau secondaire avec 28,35% et ceux de niveau supérieur avec 6,71%. Ceci pose également la différence de résilience à la problématique des modes de transmission du VHB chez les individus à faible niveau d'étude et ceux non scolarisés [64]. Les donneurs prélevés en cabine fixe étaient significativement ( $p < 0,001$ ) plus positifs au VHB que ceux prélevés en cabine mobile soit respectivement 63,11% et 36,89%. En effet les donneurs prélevés en cabine mobile sont généralement des donneurs réguliers ce qui explique leur faible niveau de séropositivité au VHB.



En ce qui concerne le type de donneur, les donneurs occasionnels avaient significativement ( $p = 0,001$ ) plus de chance d'être positifs au VHB que les donneurs réguliers soient respectivement 60,98% contre 39,02%. Ces résultats sont en droite ligne avec ceux de Tounkara A et *al* qui a également trouvé que les donneurs réguliers présentaient une faible positivité de sérologie VHB comparés aux donneurs occasionnels [65-66]. Cependant, d'autres auteurs ont rapporté des résultats qui vont dans le sens inverse [67-68]. La provenance des donneurs influençait la séropositivité au VHC. En effet, les donneurs provenant des milieux ruraux étaient significativement ( $p = 0,04$ ) plus positif au VHC soient respectivement 71,43% contre 28,57% Mayaki Z et *al* en 2013 avait également trouvé que les donneurs résident en milieu rural étaient significativement plus positif au VHC (OR=4,09 ; 95% CI 1,42 ; 11,8) [69]. Concernant la sérologie VIH, les vrais positifs (VP) représentaient 0,30%, les faux négatifs (FN) représentaient 8,32%, les vrais négatifs (VN) représentaient 90,47% tandis que les faux positifs (FP) représentaient 0,90%. La prévalence du VIH était de 8,2% chez les donneurs. Nous avons obtenu une sensibilité de 3,51% et une spécificité de 99,01%. La sensibilité dans notre série est très basse comparée à celle obtenue par Amadou A et *al* en 2005 qui avait eu une sensibilité de 100% et une spécificité 98,8% [70]. D'autres auteurs ont aussi rapportés des sensibilités basses ; c'est le cas de Haguiratou O et *al* en 2005 qui avait obtenu 58,82% de sensibilité et une spécificité de 100% [71] ; et Orkuma JA et *al* en 2014 qui avait obtenu une sensibilité de 39% et une spécificité de 100% [72]. Ainsi, les valeurs prédictives positive et négative étaient respectivement de 25,00% et 91,58%. Concernant la sérologie VHB, les vrais positifs (VP) représentaient 11,35%, les faux négatifs (FN) représentaient 38,28%, les vrais négatifs (VN) représentaient 50,23% tandis que les faux positifs (FP) représentaient 0,51%. La prévalence du VHB était de 49,60% chez les donneurs. Nous avons obtenu une sensibilité de 22,90% et une spécificité de 99,70%.

Bottero J et *al* en 2013 ont aussi obtenus une sensibilité basse mais supérieure à la nôtre soit 80,7%. Cependant, nos spécificité sont comparables soit 99,7% vs 99,8 [73]. Ainsi, les valeurs prédictives positive et négative étaient respectivement de 98,70% et 56,80%. Concernant la sérologie VHC, les vrais positifs (VP) représentaient 0,46%, les faux négatifs (FN) représentaient 1,06%, les vrais négatifs (VN) représentaient 97,13% tandis que les faux positifs (FP) représentaient 1,36%. La prévalence du VHC était de 2,00% chez les donneurs. Nous avons obtenu une sensibilité de 30,00% et une spécificité de 98,62%. Ainsi, les valeurs prédictives positive et négative étaient respectivement de 25,00% et 98,92%. Comme pour les deux précédents tests la sensibilité HCV est très basse comparés à celles obtenus par d'autres auteurs tels que Bloch OM et *al* et Hess KL et *al* qui avaient respectivement obtenus 90,1% et 91,8% [74-75]. Les rapports de vraisemblance sur les nomogrammes étaient de 4,70 ; 1,86 et 6,81 respectivement pour le VIH, VHB et le VHC. Les aires sous la courbe de ROC étaient de 0,89 ; 0,73 et de 0,92 respectivement pour le VIH, VHB et le VHC. De façon globale nous avons obtenus des sensibilités très basses. Ceci pourrait s'expliquer par les conditions de transport de nos réactifs et les délestages électriques nocifs pour les conditions de stockage et qui peuvent entraîner une baisse de l'efficacité de détection échantillon faiblement positif par nos tests. Par contre, nous avons obtenus des spécificités satisfaisantes.

## **VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **CONCLUSION**

La surveillance de la performance des tests de screening des donneurs de sang pour les marqueurs viraux est indispensable pour garantir une sécurité transfusionnelle. Cette étude a permis de déceler une sensibilité basse de nos tests rapides alors que la recommandation pour les tests de screening est d'avoir une sensibilité élevée. Ces basses sensibilités pourraient s'expliquer par des mauvaises conditions de transports et de stockages des réactifs. L'accent doit être mis sur ces derniers afin d'améliorer la sensibilité de nos tests. Par ailleurs, l'implémentation d'une chaîne ELISA est nécessaire pour la confirmation des résultats positifs.

### **RECOMMANDATIONS**

- Aux autorités politiques et sanitaires promouvoir les formations postuniversitaires
- Doter les laboratoires régionaux d'un équipement adéquat et perforant
- Assurer la formation continue des agents
- Elargir les campagnes de sensibilisation pour un changement de comportement
- Eviter la rupture des réactifs
- Définir des procédures opératoires standardisées pour les conditions de transport, de stockage et les faire appliquer par les distributeurs de réactifs,
- Doter le laboratoire des hôpitaux d'une chaîne ELISA pour permettre de confirmer les cas positifs
- Application rigoureuse des protocoles de sécurité transfusionnelle

## VII. REFERENCES

- [1] Organisation mondiale de la Santé 2010, Dépistage des infections transmissibles par transfusion dans les dons de sang : Recommandations, Geneva.
- [2] Organisation mondiale de la Santé 1999, Sécurité transfusionnelle : Aide-mémoire pour les programmes nationaux de transfusion sanguine, Geneva.
- [3] Organisation mondiale de la Santé 2004, Système qualité pour la sécurité transfusionnelle : Aide-mémoire pour les programmes nationaux de transfusion sanguine, Geneva.
- [4] World Health Organization 2015, HIV assays: laboratory performance and other operational characteristics: rapid diagnostic tests (combined detection of HIV-1/2 antibodies and discriminatory detection of HIV-1 and HIV-2 antibodies): report 18, Geneva.
- [5] DiMinno G, Perno CF, Tiede A, Navarro D, Canaro M, Güertler L, Ironside JW. Current concepts in the prevention of pathogen transmission via blood/plasma-derived products for bleeding disorders. *Blood Rev.* 2016 Jan; 30(1):35-48.
- [6] Bruhn R, Lelie N, Busch M, Kleinman S, International NAT Study Group. Relative efficacy of nucleic acid amplification testing and serologic screening in preventing hepatitis C virus transmission risk in seven international regions. *Transfusion.* 2015 Jun; 55(6):1195-205.
- [7] An der Heiden M, Ritter S, Hamouda O, Offergeld R. Estimating the residual risk for HIV, HCV and HBV in different types of platelet concentrates in Germany. *Vox Sang.* 2015 Feb; 108(2):123-30.
- [8] Pillonel J, Gallian P, Sommen C, Couturier E, Piquet Y, Djoudi R, Laperche S pour le comité de pilotage de la surveillance épidémiologique des donneurs de

sang. Estimation d'un risque transfusionnel émergent : l'exemple du VHE. *Transfus Clin Biol.* 2014 Nov;21(4-5):162-6.

[9] OMS **VIH/sida** Aide-mémoire Actualisé en novembre 2017  
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs360/fr/>

[10] Document de la politique et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH/SIDA au Mali. CSLS Avril 2014

[11] ANNE LAPORTE, FLORENCE LOT

Epidémiologie : situations actuelles et tendances IN : P.-M.GIRARD, Ch. KATLAMA, G.PIALOUX VIH EDITION 2001 Doin; Paris; 55-58

[12] BARRE S. Virologie fondamentale de l'infection à VIH tiré de GIRARD P .M ET AL- sida Edition Doin Paris 1998.

[13] A MAMETTE.

Virologie médicale ; collection Azay, presse universitaire de Lyon ; 2002 : 798P.

[14] Ministère de la santé, Cellule de coordination du comité sectoriel de lutte contre le SIDA. Compétences en conseling en matière de VIH et SIDA. Août 2006 ; 8p

[15] ONU-SIDA. Rapport sur l'épidémie mondiale du VIH/SIDA. 2000 : 135 P.

[16] Ministère de la santé, Cellule de coordination du comité sectoriel de lutte contre le SIDA. Compétences en conselling en matière de VIH et SIDA. Août 2006 ; 8p

[17] ASSOGBA C. L. Inventaire et évaluation des performances des tests rapides de dépistage du VIH utilisés au Bénin. Thèse pharm. : Bamako (Mali)-2001 ; 05, 77p.

[18] OMS. Le SIDA : images de l'épidémie .Genève (Suisse)- 1995 ; 12 p.

[19] ALLILIGALI D. Séroprévalence de l'infection à VIH chez les gestantes de la maternité de Houénoussou, commune suburbaine de Cotonou. Thèse Méd : FSSUNB-Cotonou (BENIN)-1997 ; 692 : 12-13.

[20] ONUSIDA. SIDA et infection par le VIH : information à l'usage des fonctionnaires des Nations Unies et de leur famille.

ONUSIDA / 99-31F (Version Française)-Genève (Suisse)-avril 2000 ; pp (15-17 ; 21-22 et 32).

[21] ONUSIDA. Conseil et dépistage volontaire du VIH à l'intention des femmes enceintes dans les pays à forte prévalence du VIH : données et problèmes ONUSIDA / 99 - 44 F (Version Française)- Mars 2000 ; pp 4 – 6.

[22] Fatoumata Djibo Oumarou.

Séroprévalence de l'infection par le VIH, le virus de l'hépatite B, les tréponèmes chez les donneurs de sang et risque transfusionnel du virus de l'hépatite C à Niamey. Thèse Pharmacie.2003 : N°32.

[23] Kernbaum S., Caraille C. M., Klatz Maud D., Gluckman J. C., Saimot A. G. Syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Paris (France) ; Ency Med Chir Mal Infect 1985 ; 8002 B10, 6 :14.

[24] Anonyme Hépatite B. OMS-WHO Aide-mémoire n°204 <http://www.who.int> 22/12/17

[25] Buffet C. Hépatite virale B « Archives des maladies professionnelles et de l'environnement » 2005 volume: 66, n°03, p: 254-262

[26] Djiguiba M. Evaluation de trois recettes dans le traitement traditionnel de l'hépatite B au Mali. Thèse Pharmacie 2005 ; n° 83 ; p : 4-25

[27] Guindo O. Infections à VIH et à VHB chez les donneurs de sang Thèse pharmacie Bamako 2003 ; p : 4-19

[28] Finck M, Foray V. Virus de l'hépatite B

<http://lyon-sud.univ-lyon1.fr> 15/12/2017

[29] Diarra A, Kouriba B, Baby M, Murphy E, Lefrere JJ. **HIV, HCV, HBV and syphilis rate of positive donations among blood donations in Mali:** lower rates among volunteer blood donors. *Transfus Clin Biol.* 2009 Nov-Dec;16(5-6):444-7 la prévalence était de **13.9%** pour (HBsAg)

- [30] Tounkara A, Sarro YS, Kristensen S, Dao S, Diallo H, Diarra B, Noumsi TG, Guindo O. **Seroprevalence of HIV/HBV coinfection in Malian blood donors.** *J Int Assoc Physicians AIDS Care (Chic)*. 2009 Jan-Feb; 8(1):47-51.
- [31] Diarra AB, Guindo A, Kouriba B, Dorie A, Diabaté DT, Diawara SI, Fané B, Touré BA, Traoré A, Gulbis B, Diallo DA. **Sickle cell anemia and transfusion safety in Bamako, Mali. Seroprevalence of HIV, HBV and HCV infections and alloimmunization belonged to Rh and Kell systems in sickle cell anemia patients.** *Transfus Clin Biol*. 2013 Dec; 20(5-6):476-81
- [32] PILLY E. Maladies infectieuses et tropicales, 21ème éd. Paris : Alinéa plus et CMIT ; 2012.
- [33] COHEN P. Les hépatites virales. Revue de presse médicale 1999, 28 : p280-305.
- [34] POL S, FONTAINE H. Hépatites virales. EncyclMédChir 1998, 22 p.
- [35] OMS. Soixante troisième Assemblée Mondiale de la santé. Les Hépatites. Disponible à partir d'URL : <http://www.oms.com>
- [36] EUGENE, Claude. Les hépatites Virales. 2ème éd. Paris : Masson ; 2004.
- [37] CATRICE, Maxime. Prévention de l'hépatite B dans les populations migrantes originaires de zone de forte épidémie : Afrique Subsaharienne et Asie. Thèse de Médecine : Paris VII : 2009 ; Denis Diderot 54.
- [38] MADAME SANDRINE LOCHER: Traitement de l'hépatite C après greffe hépatique par ribavirine-interferon alpha, thèse Médecine, N 10345 Genève 2003  
[http://www.unige.ch/cyberdocuments/theses2003/LocherS/these\\_body.html](http://www.unige.ch/cyberdocuments/theses2003/LocherS/these_body.html)
- [39] Jean-Marie Hureau, H. Agut, J-C. Nicolas, H. P. Lafeuille. Virologie médicale. Deboeck diffusion ; 7 rue jacquemont 750 17 Paris. Edition ESTM ; 2003 : 699P.
- [40] « Particularité de l'hépatite C en Égypte », *Actualité de l'Inserm*, n° 203, novembre 2006. <http://journals.openedition.org/ema/1766>

[41] [http : // www.ressy.org/dossiers/hepatologie/epidemiologie hépatite chtm.](http://www.ressy.org/dossiers/hepatologie/epidemiologie%20hepatite%20chtm)

[42] AMINE S. Virus de l'Hépatite C : ASPECTS VIROLOGIQUES

<http://www.stmi.org.tn/docs/7congr%c3%A803/virushepslim.htm>

[43] OMS. Soixante troisième Assemblée Mondiale de la santé. Les Hépatites. Disponible à partir d'URL : <http://www.oms.com>

[44] ONU-SIDA : Le point sur l'épidémie. In Rapport mondial 2010. Disponible à partir de : [www.unaids.org](http://www.unaids.org) [consulté le 15 Décembre 2017 à 21h 07mn]

[45] TANGARA, Oumar.

Coinfection hépatite B et hépatite C chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. Thèse de pharmacie, Université de Bamako : 2004 ; 04P61.

[46] FONTAINE et coll. Co infection VIH-VHB; VIH-VHC. In [www.chez.com/impatiens/COINF/FOR04-coinf.htm](http://www.chez.com/impatiens/COINF/FOR04-coinf.htm)

[47] BA ALHASSANE : Evaluation de la coinfection VIH / hépatites B et C dans trois populations vues en milieu urbain au Mali. Thèse Pharmacie, Bamako, 2004. -94 P., N° 67

[48] HEPATITE VIRALE C CHEZ LES PATIENTS HIV POSITIF

<http://www.hepatiteweb.com/08-conduite-pratique/conduite-pratique.asp>

[49] [www.who.int/diagnostics\\_laboratory/evaluations](http://www.who.int/diagnostics_laboratory/evaluations)

[50]

[www.who.int/diagnostics\\_laboratory/publications/evaluations/en/index.html](http://www.who.int/diagnostics_laboratory/publications/evaluations/en/index.html)

[51] [www.who.int/bloodproducts/ref\\_materials/en/](http://www.who.int/bloodproducts/ref_materials/en/)

[52] Organisation mondiale de la Santé 2010, Dépistage des infections transmissibles par transfusion dans les dons de sang : Recommandations, Geneva.

[53] Delacour H, Servonnet A, Perrot A, Vigezzi JF, Ramirez JM. ROC (receiver operating characteristics) curve: principles and application in biology. *Ann BiolClin (Paris)*. 2005 Mar-Apr; 63(2):145-54.



- [54] Leeflang MM. Systematic reviews and meta-analyses of diagnostic test accuracy. *ClinMicrobiol Infect.* 2014 Feb; 20(2):105-13.
- [55] Johnson NP. Advantages to transforming the receiver operating characteristic (ROC) curve into likelihood ratio co-ordinates. *Stat Med.* 2004 Jul 30; 23(14):2257-66.
- [56] Diallo Boubacar : Séroprévalence des marqueurs viraux chez les donneurs de sang à l'Hôpital Sominé DOLO de Mopti. Thèse de pharmacie, Bamako, 2015
- [57] Brasil P. The DiagnosisMed Package. Disponible au site: <http://cran.r-project.org/web/packages/DiagnosisMed/DiagnosisMed.pdf>, (téléchargé le 15 décembre 2017).
- [58] Sing T, Sander O, Beerenwinkel N, Lengauer T. ROCR: visualizing classifier performance in R. *Bioinformatics.* 2005 Oct 15; 21(20):3940-1.
- [59] TRAORE Hamadi. Etude comparative de la séroprévalence des marqueurs VIH, VHB et VHC des dons de sang en collecte fixe et mobile à BAMAKO. Thèse de Pharmacie, Bamako, 2013, P-48
- [60] Ngama KC, Mukuku O, Matanda S K, Manika M M, Kyabu V K, Kasamba E I, Mawaw P M, Mwamba C M, Kapend L. Profil épidémiologique et séroprévalence des donneurs de sang aux cliniques universitaires de Lubumbashi, République Démocratique du Congo. *The Pan African Medical Journal.* 2016; 23:175.
- [61] Josiane Pillonel, Dominique Legrand, Cécile Sommen, Syria Laperche. Surveillance épidémiologique des donneurs de sang et risque résiduel de transmission du VIH, de l'HTLV, du VHC et du VHB par transfusion en France entre 2008 et 2010. *BEH* 39-40 / 23 octobre 2012.
- [62] Allain JP. Moving on from voluntary non-remunerated donors: who is the best blood donor? *Br J Haematol.* 2011 Sep; 154(6):763-9.

- [63] Tavakol N, Kheiri S, Sedehi M. Analysis of the Factors Affecting the Interval between Blood Donations Using Log- Normal Hazard Model with Gamma Correlated Frailties. *J Res Health Sci.* 2016 Spring;16(2):76-80.
- [64] Thompson WW. Blood donation behavior of Hispanics in the lower Rio Grande Valley. *Transfusion.* 1993 Apr; 33(4):333-5.
- [65] Tounkara A, Diakite M, Noumsi GT, Sarro YD, Siddiqui S, Parta M. Retrospective surveillance of HIV prevalence in blood donors can help in the selection of the best social group for blood donation in Mali. *Transfus Med.* 2009 Oct;19(5):252-9.
- [66] Mole S, Onana E, Biholong D. VIH et facteurs de risque chez les donneurs de sang de remplacement familiaux et les bénévoles à l'hôpital central de Yaoundé, Cameroun. *Bull Soc Pathol Exot.* 2011 Aug; 104(3):226-31.
- [67] Allain JP, Sibinga CT. Family donors are critical and legitimate in developing countries. *Asian J Transfus Sci.* 2016 Jan-Jun; 10(1):5-11.
- [68] Asenso-Mensah K, Achina G, Appiah R, Owusu-Ofori S, Allain JP. Can family or replacement blood donors become regular volunteer donors? *Transfusion.* 2014 Mar;54(3 Pt 2):797-804.
- [69] Mayaki Z, Dardenne N, Kabo R, Moutschen M, Sondag D, Albert A, Gérard C. Séroprévalence des marqueurs de l'infection chez les donneurs de sang à Niamey (Niger). *Rev Epidemiol Sante Publique.* 2013 Jun;61(3):233-40.
- [70] Amadou A, Kouka N, Mahamane AE, Chanteau S. Evaluation de cinq tests rapides et de deux algorithmes pour le diagnostic de l'infection par le VIH au Niger. *Bull Soc Pathol Exot.* 2005 Apr;98(1):5-8. (se=100% : IC89, 6-100, sp=98,8%: IC95,1-99,8)

[71] Haguiratou OUEDRAOGO and al; Evaluation des performances de sept tests de dépistage du VIH utilisés au CNTS de Bamako; Thèse de Pharmacie; 2005, 05P18. Sp=100% and se=58.82%

[72] Orkuma JA, Egesie JO, Banwat EB, Ejele AO, Orkuma JH, Bako IA. HIV screening in blood donors: rapid diagnostic test versus enhanced ELISA. *Niger J Med.* 2014 Jul-Sep; 23(3):192-200. Se=39% sp=100% respectively and positive and negative predictive values of VPP=100% and VPN=94.1% respectively.

[73] Bottero J, Boyd A, Gozlan J, Lemoine M, Carrat F, Collignon A, Boo N, Dhotte P, Varsat B, Muller G, Cha O, Picard O, Nau J, Campa P, Silbermann B, Bary M, Girard PM, Lacombe K. Performance of rapid tests for detection of HBsAg and anti-HBsAb in a large cohort, France. *J Hepatol.* 2013 Mar; 58(3):473-8.

[74] Bloch EM, Shah A, Kaidarova Z, Laperche S, Lefrere JJ, van Hasselt J, and al. A pilot external quality assurance study of transfusion screening for HIV, HCV and HBsAG in 12 African countries. *Vox Sang.* 2014 Nov; 107(4):333-42.

[75] Hess KL, Fisher DG, Reynolds GL. Sensitivity and specificity of point-of-care rapid combination syphilis-HIV-HCV tests. *PLoS One.* 2014 Nov 6; 9(11):e112190.

## VIII. ANNEXES

# FICHE SIGNALITIQUE

**Nom** : TRAORE

**Prénom** : Mahamadou

**Téléphone** : 74476841 / 64476841

**E-mail** : mohmahamadou90@yahoo.com

**Titre** Détermination de la valeur diagnostique des TDR de VIH, VHB, VHC par rapport à l'ELISA chez les donneurs de sang de l'Hôpital Sominé DOLO de MOPTI

**Année de soutenance** : 2018

**Ville de soutenance** : Bamako

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'odontostomatologie

## RESUME

Nous avons mené une étude prospective visant à déterminer la valeur diagnostique des tests rapides utilisés dans le screening des marqueurs viraux chez les donneurs de sang à l'hôpital Sominé DOLO de Mopti. Au total 661 donneurs ont été enrôlés pour cette étude par recrutement successif. Le test ELISA a été utilisé comme technique de référence. La prévalence du VIH au TDR était 1,21% et de 8,2% à l'ELISA chez les donneurs. La prévalence du VHB au TDR était de 11,20% tandis que sa prévalence à l'ELISA était de 49,60% chez les donneurs. La prévalence du VHC au TDR était de 1,97% et de 2,00% à l'ELISA.

Pour les trois marqueurs nous avons obtenu des sensibilités basses soient 3,51% [IC à 95% 0,97 à 11,92] ; 22,90% [IC à 95% 18,70 à 27,70] ; 30,00% [IC à 95% 11,00 à 60,00] respectivement pour le VIH, VHB et VHC. Les spécificités ont été de 99,01% [IC à 95% 97,85 à 99,54] ; 99,70% [IC à 95% 98,30 à 99,90] ; 98,62% [IC à 95% 97,39 à 99,27] respectivement pour le VIH, VHB et VHC. Globalement nous avons eu des valeurs prédictives positives plus basses soient VPP 25% pour le VIH et le VHC et 56,80% pour le VHB. Les valeurs prédictives négatives ont été de 91,58% pour le VIH, 98,70% pour le VHB, 90% pour le VHC. Les aires sous la courbe de ROC étaient de 0,89 ; 0,73 et de 0,92 respectivement pour le VIH, VHB et le VHC. Nos résultats suggèrent une mauvaise valeur diagnostique des tests rapides. La mise en place d'une chaîne ELISA, le contrôle du transport et la continuité de la chaîne de froid sont indispensables pour garantir la fiabilité des tests et la sécurité transfusionnelle.

## **ABSTRACT**

We conducted a prospective study aimed at determining the diagnostic value of rapid tests used in the screening of viral markers in blood donors at Somine DOLO Hospital in Mopti. A total of 661 donors were rolled up for this study by successive recruitment. The ELISA test was used as a reference technique. The prevalence of HIV at RDT was 1.21% and 8.2% at the ELISA in donors. The prevalence of HBV at RDT was 11.20% while its prevalence at the ELISA was 49.60% in donors. The prevalence of HCV at RDT was 1.97% and 2.00% at the ELISA. For the three markers we obtained low sensitivities of 3.51% [95% CI 0.97 to 11.92]; 22.90% [95% CI 18.70 to 27.70]; 30.00% [95% CI 11.00 to 60.00] for HIV, HBV and HCV, respectively. The specificities were 99.01% [95% CI 97.85 to 99.54]; 99.70% [95% CI 98.30 to 99.90]; 98.62% [95% CI 97.39 to 99.27] for HIV, HBV and HCV, respectively. Overall we had lower positive predictive values of 25% PPV for HIV and HCV and 56.80% for HBV. Negative predictive values were 91.58% for HIV, 98.70% for HBV, 90% for HCV. The tunes under the ROC curve were 0.89; 0.73 and 0.92 respectively for HIV, HBV and HCV. Our results suggest a poor diagnostic value of rapid tests. The establishment of an ELISA chain, the control of the transport and the continuity of the cold chain are essential to guarantee the reliability of the tests and the transfusion safety.

## **SERMENT DE GALIEN**

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

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

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

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

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

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

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

## **JE LE JURE**