MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE UN BUT UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)

U.S.T.T-B

FACULTE DE PHARMACIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2025/2026

N°……/

PROFILS SEROLOGIQUES DU VIRUS DE L'HEPATITE B (VHB) CHEZ LES ETUDIANTS ET PROFESSIONNELS DE SANTE DU DISTRICT DE BAMAKO

Présentée et soutenue publiquement le 30 /07/2026 devant le jury de la faculté de pharmacie par :

M. ALPHA OUMAR MAIGA

Pour l'obtention du grade de docteur en pharmacie

(Diplôme d'Etat)

Jury

Président : M. Ibréhima GUINDO : **Maitre de conférences agrégé**

Directrice : Mme Kampo Djéneba B. FOFANA **: Maitre de conférences**

Membres : M. Mohamed AG BARAIKA **: Maitre de conférences agrégé**

M. Yacouba CISSOKO **: Maitre de conférences agrégé**

Mme Tenin Aminatou COULIBALY **Biologiste chercheure**

MINISTEREDE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple-Un But-Une Foi

U.S.T.T-B

FACULTE DE PHARMACIE

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE PHARMACIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2024-2025

ADMINISTRATION

Doyen : Sékou BAH, Professeur

Vice-doyen : Souleymane DAMA, Maître de Conférences

Secrétaire principal : Seydou COULIBALY, Administrateur Civil

Agent comptable : Ismaël CISSE, Contrôleur des Finances.

PROFESSEURS HONORAIRES

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Flabou	BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
2	Bakary Mamadou	CISSE	Biochimie
3	Yaya	COULIBALY	Législation
4	Abdoulaye	DABO	Malacologie -Biologie animale
5	Daouda	DIALLO	Chimie Générale et Minérale
6	Mouctar	DIALLO	Parasitologie-mycologie
7	Souleymane	DIALLO	Bactériologie - Virologie
8	Amagana	DOLO	Parasitologie
9	Kaourou	DOUCOURE	Physiologie humaine
10	Lassana	DOUMBIA	Chimie minérale
11	Ousmane	DOUMBIA	Chimie thérapeutique
12	Boulkassoum	HAÏDARA	Législation
13	Akory Ag	IKNANE	Santé publique/Nutrition
14	Gaoussou	KANOUTE	Chimie analytique
15	Alou A.	KEÏTA	Galénique
16	Ousmane	KOÏTA	Biologie moléculaire
17	Mamadou	KONE	Physiologie
18	Brehima	KOUMARE	Bactériologie/Virologie
19	Benoît Yaranga	KOUMARE	Chimie analytique/Bromatologie
20	Abdourahamane S.	MAÏGA	Parasitologie
21	Saïbou	MAÏGA	Législation
22	Ababacar I	MAÏGA	Toxicologie
23	Ousmane	TOURE	Santé publique/ Environnementale
24	Mahamadou	TRAORE	Génétique
25	Sékou Fantamady	TRAORE	Zoologie

PROFESSEURS DECEDES

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Boubacar Sidiki	CISSE	Toxicologie
2	Mahamadou	CISSE	Biologie
3	Drissa	DIALLO	Pharmacognosie
4	Moussa	HARAMA	Chimie analytique
6	Mamadou	KOUMARE	Pharmacognosie
5	Elimane	MARIKO	Pharmacologie
6	Moussa	SANOGO	Gestion pharmaceutique

DER : SCIENCES BIOLOGIQUES ET MEDICALES

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Mounirou	BABY	Professeur	Hématologie
2	Mahamadou	DIAKITE	Professeur	Immunologie-Génétique
3	Alassane	DICKO	Professeur	Santé Publique
4	Abdoulaye	DJIMDE	Professeur	Parasitologie-Mycologie
5	Aldjouma	GUINDO	Professeur	Hématologie. Chef de DER
6	Kassoum	KAYENTAO	Directeur de Recherche	Santé publ./ Bio-statistique
7	Bourèma	KOURIBA	Professeur	Immunologie
8	Issiaka	SAGARA	Directeur de Recherche	Bio-statistique
9	Boubacar	TRAORE	Professeur	Parasitologie-Mycologie

2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Mohamed	AG BARAIKA	Maître de Conférences	Bactériologie-virologie
2	Charles	ARAMA	Maître de Conférences	Immunologie
3	Cheick Amadou	COULIBALY	Maître de Recherche	Entomologie/parasitologie
4	Djibril Mamadou	COULIBALY	Maître de Conférences	Biochimie clinique
5	Djénéba Koumba	DABITAO	Maître de Conférences	Biologie moléculaire
6	Souleymane	DAMA	Maître de Conférences	Parasitologie -Mycologie
7	Antoine	DARA	Maître de Conférences	Biologie Moléculaire
8	Laurent	DEMBELE	Maître de Conférences	Biotechnologie Microbienne
9	Klétigui Casimir	DEMBELE	Maître de Conférences	Biochimie Clinique
10	Seïdina S. A.	DIAKITE	Maître de Conférences	Immunologie
11	Fatou	DIAWARA	Maître de Conférences	Epidémiologie
12	Yaya	GOÏTA	Maître de Conférences	Biochimie Clinique
13	Ibréhima	GUINDO	Maître de Conférences	Bactériologie virologie
14	Aminatou	KONE	Maître de Conférences	Biologie moléculaire
15	Almoustapha Issiaka	MAÏGA	Maître de Recherche	Bactériologie-Virologie
16	Mamoudou	MAÏGA	Maître de Conférences	Microbiologie
17	Amadou Birama	NIANGALY	Maître de Conférences	Parasitologie-Mycologie
18	Dinkorma	OUOLOGUEM	Maître de Conférences	Biologie Cellulaire
19	Fanta	SANGHO	Maître de Conférences	Santé Publ/Santé commun.
20	Yéya dit Sadio	SARRO	Maître de Conférences	Epidémiologie
21	Mahamadou S.	SISSOKO	Maître de Recherche	Bio-statistique

3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Boubacar Tiétiè	BISSAN	Maître-Assistant	Biologie clinique
2	Djénéba	COULIBALY	Maître-Assistant	Nutrition/Diététique
3	Seydou Sassou	COULIBALY	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
4	Dramane	DIALLO	Maître-Assistant	Biologie Moléculaire
5	Issa	DIARRA	Chargé de Recherch.	Immunologie

4. **ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Michel Emmanuel	COULIBALY	Attaché de Recherche	Entomologie/parasitologie
2	Abdallah Amadou	DIALLO	Attaché de Recherche	Entomologie/parasitologie
3	Bakary	FOFANA	Attaché de Recherche	Recherche clinique
4	Merepen dit Agnès	GUINDO	Assistant	Immunologie
5	Moussa Bamba	KANOUTE	Attaché de Recherche	Bio-informatique
6	Falaye	KEÏTA	Attaché de Recherche	Santé publi./Santé Environn.
7	N'Deye Lallah Nina	KOITE	Assistant	Nutrition
8	Oumou	NIARE	Attaché de Recherche	Biologie appliquée
9	Zana Lamissa	SANOGO	Attaché de Recherche	Entomologie-Parasitologie
11	Lamine	SOUMAORO	Attaché de Recherche	Entomologie/parasitologie
12	Aliou	TRAORE	Attaché de Recherche	Sciences biologies appliqu.
13	Djakaridia	TRAORE	Assistant	Hématologie

DER : SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. **PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Rokia	SANOGO	Professeur	Pharmacognosie

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

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Loséni	BENGALY	Maître de Conférences	Pharmacie hospitalière
2	Issa	COULIBALY	Maître de Conférences	Gestion
3	Adama	DENOU	Maître de Conférences	Pharmacognosie/Chef de DER
4	Mahamane	HAÏDARA	Maître de Conférences	Pharmacognosie
5	Adiaratou	TOGOLA	Maître de Conférences	Pharmacognosie

3. **MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Bakary Moussa	CISSE	Maître-Assistant	Galénique
2	Balla Fatogoma	COULIBALY	Maître-Assistant	Pharmacie hospitalière
3	Sékou	DOUMBIA	Maître-Assistant	Pharmacognosie
4	Hamma Boubacar	MAÏGA	Maître-Assistant	Galénique
5	Aboubacar	SANGHO	Maître-Assistant	Législation
6	Aminata Tiéba	TRAORE	Maître-Assistante	Pharmacie hospitalière

4. **ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Seydou Lahaye	COULIBALY	Assistant	Gestion pharmaceutique
2	Assitan	KALOGA	Assistant	Législation
3	Ahmed	MAÏGA	Assistant	Législation
4	Aïchata Ben Adam	MARIKO	Assistant	Galénique
5	Bourama	TRAORE	Assistant	Législation
6	Sylvestre	TRAORE	Assistant	Gestion pharmaceutique
7	Mohamed dit Sarmoye	TRAORE	Assistant	Pharmacie hospitalière

DER : SCIENCES DU MEDICAMENT

1. **PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Sékou	BAH	Professeur	Pharmacologie

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

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Dominique Patomo	ARAMA	Maître de Conférences	Pharmacie chimique
2	Mody	CISSE	Maître de Conférences	Chimie thérapeutique
3	Ousmane	DEMBELE	Maître de Conférences	Chimie thérapeutique
4	Tidiane	DIALLO	Maître de Conférences	Toxicologie/Chef de DER
5	Madani	MARIKO	Maître de Conférences	Chimie Ana/ Bromatologie
6	Hamadoun Abba	TOURE	Maître de Conférences	Chimie Ana/Bromatologie
7	Karim	TRAORE	Maître de Conférences	Pharmacologie

3. **MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Mahamadou	BALLO	Maître-Assistant	Pharmacologie
2	Dalané Bernadette	COULIBALY	Maitre-Assistant	Chimie Ana/Bromatologie

4. **ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Blaise	DACKOUO	Assistant	Chimie Ana/Bromatologie
2	Aiguerou dit Abdoulaye	GUINDO	Assistant	Pharmacologie
3	Mohamed El Béchir	NACO	Assistant	Chimie Ana/Bromatologie
4	Mohamed	TOURE	Assistant	Pharmacologie

DER : SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
-	-	-	-	-

2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Mamadou Lamine	DIARRA	Maître de Conférences	Botaniq-Biol. Vég. **Chef de DER**
2	Boubacar	YALCOUYE	Maître de Conférences	Chimie organique

3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Joseph Sékou B.	DEMBELE	Maître-Assistant	Biologie végétale
2	Modibo	DIALLO	Maître-Assistant	Génétique
3	Boureima	KELLY	Maître-Assistant	Physiologie médicale

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Seydou Simbo	DIAKITE	Assistant	Chimie organique
2	Moussa	KONE	Assistant	Chimie Organique
3	Massiriba	KONE	Assistant	Biologie Entomologie

CHARGES DE COURS (VACATAIRES)

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Cheick Oumar	BAGAYOKO	Informatique
2	Babou	BAH	Anatomie
3	Souleymane	COULIBALY	Psychologie de la santé
4	Yacouba M	COULIBALY	Droit commercial
5	Moussa I	DIARRA	Biophysique
6	Lassana	DOUMBIA	Chimie minérale
	Oumar	SAMASSEKOU	Génétique
7	Djibril	SANGARE	Biosécurité
8	Modibo	SANGARE	Anglais
9	Satigui	SIDIBE	Pharmacie vétérinaire
10	Sidi Boula	SISSOKO	Histologie-embryologie
11	Fana	TANGARA	Mathématiques
12	Djénébou	TRAORE	Sémiologie et Pathologie médicale
13	Boubacar	ZIBEÏROU	Physique

Bamako, le 18 juin 2026

P/Le Doyen PO
Le Secrétaire Principal,

Seydou COULIBALY
Administrateur Civil

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

À Allah, source de toute grâce, je rends hommage et gratitude infinie

À mon oncle MAHAMANE TAKIOU MAIGA : Permettez-moi de vous tutoyer

Tu as été plus qu'un oncle pour moi, un véritable père tu m'as offert la chance d'aller à l'école, m'a protégé et soutenu sans jamais me laisser manquer de rien.

Toujours présent, toujours attentif, tu as guidé mes pas avec amour et générosité.

Je te dédie cette thèse avec une gratitude infinie et l'espoir sincère d'être à la hauteur de tes espérances. Que Dieu t accorde longévité et santé.

À mes chers parents, ABOUBACRINE et FATOUMATA MAIGA,

Qui m'ont donné la vie et m'ont élevé avec amour, patience et dévouement.

Vous avez été mes premiers maîtres, mes repères et mes soutiens constants.

Votre confiance, vos sacrifices et vos prières m'ont permis d'avancer et de persévérer.

Cette thèse est aussi le fruit de votre amour et je vous le dédie avec respect et reconnaissance infinie.

Que dieu vous accorde longévité et santé.

REMERCIEMENTS

À mes frères et sœurs, Zeina, Hamsetou, Abdou, Dijo, Amadou, Amine et Soumaiya,

Qui m'ont accompagné avec affection et complicité tout au long de mon parcours.

Votre présence, vos encouragements et vos sourires ont été pour moi une source de force et de réconfort.

Je vous associe à cette réussite et je vous dédie également cette thèse,

Comme un témoignage de mon attachement et de ma gratitude envers vous.

À mes oncles et tantes,

Qui ont toujours été là pour m'entourer de leur affection, de leurs conseils et de leur soutien.

Votre présence dans ma vie a été une bénédiction et une source de stabilité.

Je vous rends hommage à travers ce travail, en reconnaissance de tout ce que vous avez fait pour moi.

A mes cousins et cousines,

Avec qui j'ai partagé des moments de joie, de fraternité et de complicité.

Votre amitié et votre proximité ont enrichi mon parcours et m'ont donné la force d'aller de l'avant.

Je vous associe à cette réussite et je vous dédie aussi cette thèse,

Comme un signe de mon affection et de ma reconnaissance.

À ma tante et mère, Hadizatou Chouwa MAIGA,

Dont l'amour, la tendresse et les conseils m'ont accompagné et soutenu.

Tu as été pour moi une mère de cœur, une source de réconfort et de sagesse.

Je t'exprime ici toute ma gratitude et mon respect,

Et je dédie cette thèse à ton affection indéfectible et à ton rôle précieux dans ma vie.

À mon feu oncle, Handou MAIGA,

Dont le souvenir reste vivant dans mon cœur.

Ton départ m'a profondément marqué, mais ton héritage de bonté, de courage et de générosité continue de m'inspirer.

Je rends hommage à ta mémoire à travers ce travail,

Comme une manière de garder vivante la trace de ton amour et de ton engagement envers ta famille.

À mon frère feu Hassana MAIGA,

Dont l'absence laisse un vide immense dans ma vie.

Ton souvenir m'accompagne chaque jour, et ton esprit de fraternité et de bienveillance reste une lumière sur mon chemin.

Je dédie ce travail à ta mémoire, en signe d'amour éternel et de reconnaissance pour tout ce que tu as représenté pour moi.

Cette thèse est le fruit de tous ces soutiens, de tous ces sacrifices et de tout cet amour.

A Pr KAMPO Djeneba FOFANA

Je tiens à vous remercier pour votre encadrement rigoureux, vos conseils éclairés, vos multiples soutiens constants tout au long de la réalisation de cette thèse.

Votre exigence scientifique et votre disponibilité ont été déterminantes pour l'aboutissement de ce travail.

Merci également pour vos multiples opportunités de stage et de formation qui m'ont permis d'enrichir mon parcours académique.

A Dr MOUNTAGA DIALLO :

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre disponibilité et votre accompagnement dès le premier jour. Votre engagement constant, vos conseils éclairés et votre soutien indéfectible ont été déterminants dans la réalisation de cette thèse. Votre générosité intellectuelle et votre patience m'ont guidé à chaque étape, et je vous suis particulièrement reconnaissant d'avoir consacré de votre temps et de votre énergie pour m'aider à mener à bien ce travail.

A Dr AMINATOU COULIBALY :

Je tiens à vous exprimer ma profonde reconnaissance pour votre aide précieuse et votre disponibilité. Votre professionnalisme, votre engagement et votre sens du détail ont été essentiels pour la réussite de ce travail. Je vous suis particulièrement reconnaissant d'avoir contribué avec autant de rigueur et de générosité à l'aboutissement de cette thèse.

A ma mère du CESAC Mme KEITA MAIMOUNA CAMARA

Je tiens à t'exprimer ma gratitude la plus sincère. Tu as été pour moi bien plus qu'une encadrante : une véritable mère. Dès mon arrivée, tu m'as accueilli avec chaleur et bienveillance, et tout au long de mon parcours au CESAC, tu m'as guidé avec patience, générosité et rigueur. Tu m'as transmis non seulement des connaissances précieuses, mais aussi des valeurs humaines qui resteront gravées en moi.

Ton soutien indéfectible, tes conseils avisés et ta disponibilité constante ont été essentiels pour mon apprentissage et pour la réalisation de cette thèse. Tu m'as appris à persévérer, à croire en mes capacités et à toujours viser l'excellence. Je te suis profondément reconnaissant pour tout

ce que tu as fait pour moi, et je garderai toujours en mémoire l'image d'une éducatrice dévouée, attentive et inspirante.

Aux personnels du CESAC :

Je tiens à adresser mes vifs remerciements aux personnels du CESAC, notamment **Dr Haïdara, M. Sissoko, Dicko, Koné et Habou**, pour leur accueil chaleureux et leur accompagnement durant mon stage au laboratoire de biochimie. Leur disponibilité, leur professionnalisme et leur esprit de collaboration ont grandement facilité mon apprentissage et m'ont permis d'acquérir des compétences pratiques essentielles. Je leur suis profondément reconnaissant pour l'opportunité qu'ils m'ont offerte et pour l'aide précieuse qu'ils ont apportée à la réalisation de cette thèse.

Aux personnels du laboratoire de biochimie de l INSP :

Je tiens à adresser mes sincères remerciements aux personnels du laboratoire de biochimie de l'INSP, notamment **M. Diamoutené** et **Mme Marie Coulibaly**, pour leur disponibilité, leur professionnalisme et leur précieux accompagnement. C'est au sein de ce laboratoire que j'ai pu réaliser mes analyses, et leur soutien technique ainsi que leur sens du partage ont grandement facilité l'aboutissement de cette thèse. Leur engagement et leur dévouement resteront pour moi une source d'inspiration.

A mes encadreurs du primaire à l'université :

Je tiens à exprimer ma profonde reconnaissance à l'ensemble de mes encadreurs, depuis le primaire jusqu'à l'université. Chacun de vous, par votre dévouement, vos conseils et votre exigence, a contribué à façonner mon parcours académique et à nourrir mon désir de persévérance et d'excellence.

A mes camarades et promotionnaires :16eme promotion du numerus clausus

Je remercie chaleureusement mes camarades et promotionnaires de la **16e promotion du numerus clausus**. Leur esprit de solidarité, leur soutien et leurs échanges constructifs ont enrichi mon parcours et facilité l'aboutissement de cette thèse.

A mes amis d'enfance (CHEICK, TAHIROU, SOLOMANE, MOHAMED MOUSSA, MOHAMED ALOU SOW ET AUTRES)

Je souhaite vous exprimer ma gratitude ainsi qu'à tous ceux qui ont partagé avec moi ces années de camaraderie. Leur présence et leur soutien, même au-delà du cadre académique, ont été une source de force et de réconfort dans mon parcours.

A mes amies du lycée public de NARA (SIDIKI, MAKAN, GAOUSSOU, BINTOU, ASSA, ABDRAHAMANE, SAMBA ET AUTRES) :

Je vous adresse mes remerciements les plus sincères. Votre amitié, vos conseils et les souvenirs que nous avons construits ensemble resteront gravés dans ma mémoire et m'ont accompagné jusqu'à la réalisation de cette thèse.

A mes amis de l'internat (B4, RDC4, POINT H) :

Je vous adresse mes remerciements les plus sincères. Votre amitié, vos conseils et les souvenirs que nous avons construits ensemble resteront gravés dans ma mémoire et ont été une source de force et de motivation tout au long de ce travail.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maitre et président du jury Pr Ibrehima GUINDO

- Pharmacien microbiologiste
- Maître de conférences (agrégé) en Bactériologie-Virologie
- Enseignant à la Faculté de Pharmacie (USTTB, Bamako)
- Chercheur à l'Institut National de Santé Publique (INSP)
- Directeur général de l'INSP
- Point focal national en résistance aux antimicrobiens (RAM)

Nous vous exprimons notre profonde reconnaissance pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette instance. Votre rigueur scientifique, votre sens de l'équité et la pertinence de vos remarques constituent pour nous une source d'enrichissement et d'inspiration. Votre présence à la tête du jury donne à ce travail une valeur particulière, et nous vous rendons hommage pour votre engagement constant dans la formation et l'accompagnement des étudiants.

A notre maitre et directrice Pr Kampo Djeneba BOCAR FOFANA

- Docteur en pharmacie ;
- PhD en Virologie Clinique ;
- Maitre de conférences en Bactériologie-Virologie à la FMOS ;
- Pharmacienne Biologiste Consultante ;
- DU en pathologies infectieuses, Sorbonne-Université, Paris-Cités ;
- DIU de control de qualité en laboratoire de biologie médicale, Sorbonne-Université, Paris-Cités.

Chère maitre nous vous exprimons notre gratitude la plus sincère pour votre accompagnement constant, vos conseils avisés et votre disponibilité tout au long de ce travail. Votre rigueur scientifique, votre sens pédagogique et votre bienveillance ont été essentiels à l'aboutissement de cette thèse. Nous vous rendons hommage pour votre engagement et pour l'exemple inspirant que vous incarnez auprès de vos étudiants.

A notre maitre et juge Pr Mohamed AG BARAIKA

- Pharmacien, Microbiologiste ;
- Maitre de Conférences Agrégé en Bactério-Virologie à la Faculté de Pharmacie ;
- Praticien à l'Institut National de la Santé Publique (INSP) ;

Cher maitre nous vous exprimons notre gratitude la plus profonde pour votre encadrement rigoureux, vos conseils éclairés et votre soutien constant tout au long de la réalisation de cette thèse. Votre disponibilité, votre exigence scientifique et votre sens pédagogique ont été déterminants pour l'aboutissement de ce travail. Nous vous rendons hommage pour votre engagement dans la formation des étudiants et pour l'exemple de persévérance et de dévouement que vous incarnez.

A notre maitre et juge Pr Yacouba CISSOKO

- Maitre de conférences Agrégé de Maladies Infectieuses et Tropicales à la FMOS de l'USTTB ;
- Praticien hospitalier au CHU du Point G ;
- Titulaire d'un master en immunologie ;
- Titulaire d'un DESS en Gestions des programmes de santé ;
- Secrétaire général de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT) ;
- Membre de la société Africaine de Pathologies Infectieuses (SAPI).

Nous vous adressons nos hommages respectueux et notre profonde gratitude pour l'honneur que vous nous faites en participant à l'évaluation de cette thèse. Votre rigueur scientifique, la pertinence de vos remarques et votre engagement dans la formation des étudiants ont constitué pour nous une source d'enrichissement et d'inspiration.

A notre maitre et juge Dr Tenin Aminatou COULIBALY

- Chercheure en microbiologie et biologie moléculaire au Centre Universitaire de Recherche Clinique (UCRC)

Nous exprimons notre profonde gratitude pour votre disponibilité, vos conseils avisés et votre rigueur scientifique. Votre accompagnement a été déterminant dans la réalisation de ce travail, et nous vous témoignons notre respect et reconnaissance.

SIGLES ET ABREVIATIONS

Liste des sigles et abréviations

Ac	**:**	Anticorps
Ac Anti HBs	**:**	Anticorps anti-hépatite B anticorps dirigé contre l'antigène de surface du virus de l'hépatite B.
Ac Anti HBc	**:**	Anticorps dirigé contre l'antigène de la capside du virus de l'hépatite B
Ac Anti HBe	**:**	Anticorps dirigé contre l'antigène d enveloppe du virus de l'hépatite B
AES	**:**	Accident d'exposition au sang
ADN	**:**	Acide Désoxyribonucléique
Ag	**:**	Antigène
Ag HBs	**:**	Antigène de surface du virus de l'hépatite B
Ag HBe	**:**	Antigène soluble dérivé de la protéine de la capside du VHB
Ag HBc	**:**	Antigène de capside ou du core du virus de l'hépatite B
ALAT	**:**	Alanine Amino Transférase
ARN	**:**	Acide Ribonucléique
ASAT	**:**	Aspartate Amino Transférase
CHC	**:**	Carcinome Hépatocellulaire
CHU	**:**	Centre Hospitalier et Universitaire
CSRéf	**:**	Centre de Sante de Référence
ELFA	**:**	Enzyme Linked Fluorescent Assay
ELISA	**:**	Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay
IgG	**:**	Immunoglobuline G
IgM	**:**	Immunoglobuline M
INSP	**:**	Institut National de Santé Publique
MSDS	**:**	Ministère de la Santé et du Développement Social
OIT	**:**	Organisation Internationale du Travail
OMS	**:**	Organisation Mondiale de la Santé
PCR	**:**	Réaction de polymérisation en chaîne
RIA	**:**	Radio Immuno Assay
SMIT	**:**	Service des maladies infectieuses et tropicales
TP	**:**	Taux de prothrombine
TS	**:**	Travailleurs de la santé
VHB	**:**	Virus de l'hépatite B
VIH	**:**	Virus de l'immunodéficience humaine

TABLE DES MATIERES

Table des matières

1 INTRODUCTION 1

2 OBJECTIFS 4

2.1 Objectif général 4

2.2 Objectifs spécifiques 4

3 GENERALITÉS 6

3.1 Définition : 6

3.2 Histoire du virus 6

3.3 Situation dans le monde 6

3.4 Situation en Afrique 7

3.5 Situation au Mali 7

3.6 Structure et propriétés du virus 8

3.7 Cycle de réplication du VHB [25], [29] 9

3.8 Modes de transmission et facteurs de risques 11

3.9 Les groupes à risques 12

3.10 Histoire naturelle de la maladie 13

3.11 Les marqueurs sérologiques du virus de l'hépatite B 15

3.12 Traitements et prophylaxies 19

3.13 Traitement de l'hépatite B 19

4 METHODOLOGIE 23

4.1 Cadre et lieu d'étude 23

4.2 Type et Période d'étude : 23

4.3 Taille de l'échantillonnage : 23

4.4 Population d'étude : 24

4.5 Variables étudiées : 24

4.6 Critères d'inclusion : 24

4.7 Critères de non-inclusion : 24

4.8 Prélèvements et analyse des échantillons 24

4.9 Définition des profils sérologiques..... 25

4.10 Technique de collecte de données : 25

5 RESULTATS..... 28

5.1 Caractéristiques socio-démographiques et marqueurs sérologiques de l'ensemble des participants..... 28

5.2 Caractéristiques des participants avec le profil d'infection en cours 35

5.3 Association entre les variables socio-démographiques et positivité de l'Ag HBs (Test du Chi²) 38

6 COMMENTAIRES ET DISCUSSION 41

6.1 Prévalence du VHB chez les étudiants et professionnels de santé : 41

6.2 Couverture vaccinale et immunité chez les étudiants et professionnels de santé 44

6.3 6.2.1. La couverture vaccinale :..... 44

6.4 6.2.2. L'analyse sérologique 45

7 CONCLUSION ET PERSPECTIVES :..... 47

7.1 Conclusion : 47

7.2 Perspectives :..... 47

8 RECOMMANDATIONS..... 50

8.1 Pour la pratique clinique et la prévention : 50

8.2 Pour la politique de santé publique : 50

8.3 Pour la recherche et l'enseignement :..... 50

9 LES REFERENCES 52

10 ANNEXES..... 61

LISTE DES FIGURES

Liste des figures

Figure 1: Répartition du VHB dans le monde (OMS, 2024).[2] 7
Figure 2: Structure du virus du VHB [14], [26] 8
Figure 3: Cycle de réplication du VHB [30] 10
Figure 4: Histoire naturelle du VHB [37] 15
Figure 5: cinétique des marqueurs du VHB [15], [40] 19
Figure 6 : Répartition des participants selon leur sexe 28

LISTES DES TABLEAUX

Liste des tableaux

Tableau I : Les facteurs de risques du VHB chez les étudiants et professionnels de santé [13], [20] . 12
Tableau II: Profils sérologiques du VHB [15], [34], [35] 18
Tableau III: Distribution des participants par tranche d'âge 28
Tableau IV: Distribution des participants selon la profession 29
Tableau V: Distribution des participants selon le statut matrimonial 29
Tableau VI: Répartition de la population d'étude selon le nombre de personnes dans le foyer 30
Tableau VII: Distribution des participants selon la connaissance de leur statut VHB 30
Tableau VIII: Distribution des participants en fonction de la connaissance de leur statut vaccinal et du nombre de doses reçues 31
Tableau IX: Résultats de la sérologie AgHBs chez les participants 31
Tableau X : Résultats de la sérologie AgHBs en fonction de la profession 32
Tableau XI: Résultats de la sérologie Ac anti-HBc chez les participants 32
Tableau XII : Résultats de la sérologie Ac anti-HBs chez les participants 33
Tableau XIII : Résultats sérologiques anti-HBs des participants selon la catégorie professionnelle 33
Tableau XIV: Résultats sérologiques anti-HBs des participants par groupe d'âge 34
Tableau XV : Distribution des participants en fonction des profils sérologiques VHB 34
Tableau XVI : Distribution de la charge virale chez les participants AgHBs positifs 35
Tableau XVII: Distribution des participants AgHBs positifs en fonction du sexe 35
Tableau XVIII: Distribution des cas AgHBs positifs en fonction des tranches d'âge 36
Tableau XIX : Résultats de la sérologie AgHBs en fonction du statut matrimonial 36
Tableau XX : Distribution des cas AgHBs positifs selon la taille du foyer 37
Tableau XXI: Analyse de l'association entre les variables sociodémographiques et la positivité de l'AgHBs (Test du Chi²) 38
Tableau XXII: Analyse de l'association entre les variables socio-démographiques et la protection anti-HBs (Test du Chi²) 39

INTRODUCTION

1 INTRODUCTION

L'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) demeure l'une des principales causes de maladies chroniques du foie, souvent asymptomatique, elle peut se présenter sous une forme aiguë ou évoluer vers une infection chronique, exposant les patients à des complications graves telles que l'insuffisance hépatique aiguë, la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire (CHC) [1]. Selon l'Organisation mondiale de la santé, le VHB est responsable de près de 30 % des décès liés à la cirrhose et de 40 % des décès par CHC, ce qui en fait un problème majeur de santé publique [2].

Sur le plan professionnel, l'Organisation internationale du travail (OIT) recense chaque année environ 160 millions de maladies liées au travail et 270 millions d'accidents professionnels [3]. Le VHB, transmissible par le sang, représente un risque majeur pour les travailleurs de la santé. Dans une étude, parmi les 35 millions de professionnels de santé dans le monde, près de 3 millions sont exposés chaque année au VHB, entraînant environ 66 000 infections et 261 décès [4].

Les études africaines confirment la vulnérabilité de cette population : Ziraba et coll. (Ouganda, 2010) ont rapporté une prévalence de 8,1 % chez les soignants d'un hôpital universitaire [5], Ola et coll. (Nigeria, 2016) ont trouvé une prévalence de 13 % de l'Ag HBs chez le personnel soignant [6], tandis que Kateera et coll. (Rwanda, 2015) ont observé une prévalence plus faible, à 2,9 % [7]

En 2024, l'OMS estimait à 254 millions le nombre de personnes vivant avec une hépatite B chronique, ayant entraîné environ 1,1 million de décès principalement liés aux complications [2]. Malgré l'existence d'un vaccin sûr et efficace, la mortalité liée au VHB reste en hausse, traduisant les insuffisances dans la couverture vaccinale et le dépistage [8].

L'Afrique supporte le plus lourd fardeau de l'infection, avec des prévalences estimées près de 8 % en Afrique de l'Ouest et entre 5 et 7 % en Afrique centrale, orientale et australe [9]. Les populations à haut risque comprennent les professionnels de santé, les toxicomanes, les patients transfusés, les personnes ayant des partenaires sexuels multiples et les nouveau-nés de mères infectées [10]. La majorité des porteurs chroniques ignorent leur statut, ce qui accroît le risque de transmission, notamment dans les milieux hospitaliers [11].De plus l'absence de vaccination multiplie par quatre le risque de contracter l'infection [12].

Au Mali, la séroprévalence dans la population générale est estimée entre 8 et 14 % [13].

Dans ce contexte, les marqueurs sérologiques du VHB (Ag HBs, Ac anti-HBs, Ac anti-HBc, Ag HBe, ADN viral) jouent un rôle central dans le diagnostic, la classification des profils immunitaires et la surveillance de l'évolution de l'infection. Ils permettent de distinguer les

infections aiguës, chroniques, les immunités vaccinales ou post-infectieuses, et d'identifier les porteurs actifs nécessitant un suivi.

Ainsi, la présente étude s'inscrit dans le but de fournir des données actualisées sur les marqueurs sérologiques du VHB chez les étudiants et professionnels de santé à Bamako. Elle vise à mettre en évidence leur vulnérabilité et à inciter les instances dirigeantes à renforcer les politiques de dépistage et de prévention par la vaccination, afin de réduire le risque d'infection dans cette population stratégique.

OBJECTIFS

2 OBJECTIFS

2.1 Objectif général

Evaluer les marqueurs sérologiques du VHB afin de déterminer le taux de portage de l'AgHBs et le niveau d'immunisation (Ac anti-HBs) chez les étudiants et professionnels de santé.

2.2 Objectifs spécifiques

1) Déterminer la prévalence des principaux marqueurs sérologiques du VHB
2) Décrire les différentes profils sérologiques (profil d'infection active, d'infection ancienne, d'immunité post-vaccinale)
3) Comparer les profils sérologiques entre les étudiants et les professionnels de santé
4) Identifier les facteurs associés à l'infection du VHB (âge, sexe, profession, exposition aux AES)
5) Sensibiliser les profils non vaccinés à l'importance de la vaccination

GÉNÉRALITÉS

3 GENERALITÉS

3.1 Définition :

L'hépatite B est une infection virale du foie causée par le virus de l'hépatite B (VHB), un virus à ADN enveloppé appartenant à la famille des Hepadnaviridae [14]. Cette infection peut évoluer d'une forme aiguë transitoire vers une infection chronique, exposant au risque de cirrhose et de carcinome hépatocellulaire [15], [16].

3.2 Histoire du virus

Les manifestations cliniques de l'hépatite, notamment l'ictère, étaient déjà décrites dans l'Antiquité. Au XIX^{e} siècle, K. Rokitansky réalisa la première description anatomopathologique des hépatites. Au milieu du XX^{e} siècle, les premières ponctions hépatiques permirent d'observer les lésions virales sur le foie. La première épidémie attribuée au virus de l'hépatite B fut rapportée par Lurman en 1885 à Brême, en Allemagne, à la suite d'une campagne de vaccination antivariolique utilisant de la lymphe contaminée.

Le progrès décisif survint en 1965, lorsque Baruch Blumberg identifia l'« antigène Australia » (Ag HBs), marqueur sérologique du VHB. Cette découverte valut à Blumberg le prix Nobel en 1976 et ouvrit la voie au développement du vaccin. Dans les années 1970, les virus de l'hépatite A et B furent formellement identifiés, suivis en 1985 par la mise en évidence du virus de l'hépatite C lors de transfusions sanguines [17].

Ces jalons historiques ont permis de mieux comprendre la nature du VHB, ses modes de transmission et ses marqueurs sérologiques, qui constituent aujourd'hui des outils indispensables pour le diagnostic et la prévention.

3.3 Situation dans le monde

Selon l'Organisation mondiale de la santé, le VHB est responsable de près de 30 % des décès liés à la cirrhose et de 40 % des décès par CHC, ce qui en fait un problème majeur de santé publique [2].

En 2024, l'OMS estimait à 254 millions le nombre de personnes vivant avec une hépatite B chronique, ayant entraîné environ 1,1 million de décès principalement liés aux complications [2]. Malgré l'existence d'un vaccin sûr et efficace, la mortalité liée au VHB reste en hausse, traduisant les insuffisances dans la couverture vaccinale et le dépistage [8].

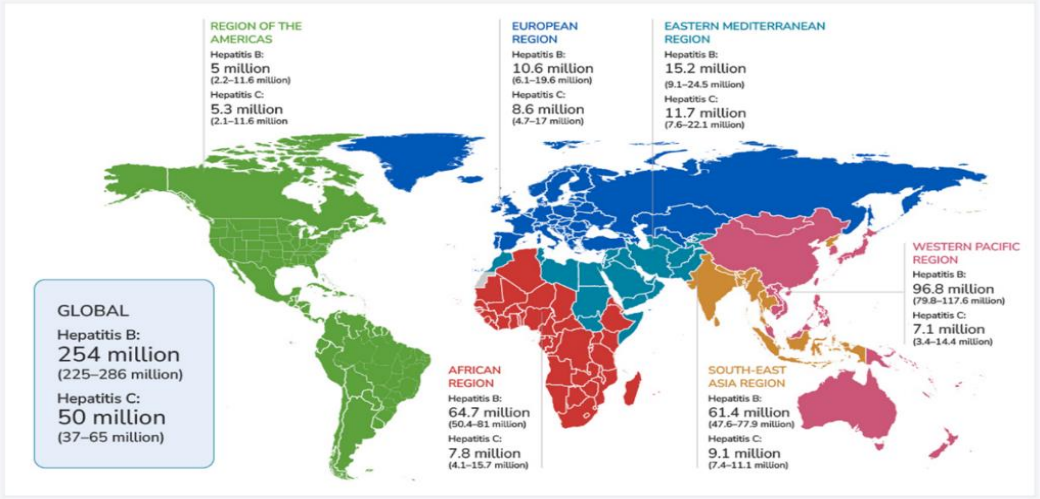


Figure 1: Répartition du VHB dans le monde (OMS, 2024).[2]

3.4 Situation en Afrique

En AFRIQUE, l'hépatite B constitue un problème majeur de santé publique. La prévalence dans la population générale varie entre 6% et 15%,ce qui classe le continent parmi les zones de forte endémicité [18]. On estime qu'environ 30% des porteurs chroniques du VHB dans le monde vivent en Afrique [19]. La transmission mère-enfant reste la voie dominante, avec des taux de transmission de 70–90% chez les mères AgHBe positives en l'absence de prophylaxie [18].

Chez les professionnels de santé, la vulnérabilité est particulièrement marquée. Une méta-analyse récente regroupant 26 études et 6 983 participants a montré une prévalence moyenne de 17,2% de l'AgHBs [20]. Les facteurs de risque identifiés incluent l'âge ≥40 ans, l'absence de formation technique et les antécédents de maladie hépatique, augmentant significativement la probabilité d'infection [20].

Ces données confirment que l'Afrique reste une région prioritaire pour la lutte contre le VHB, nécessitant des stratégies renforcées de dépistage, vaccination et sensibilisation, tant dans la population générale que chez les étudiants et professionnels de santé.

3.5 Situation au Mali

Au Mali, la prévalence du VHB dans la population générale reste élevée, estimée entre 8% et 14% [13]. Les adolescents et donneurs de sang présentent des taux particulièrement élevés, respectivement 19% et 13% [21]. Chez les étudiants en médecine de Bamako, une étude de Coulibaly a montré une séroprévalence de 3,6% pour l'AgHBs, avec une couverture vaccinale très faible (5,3%) [22]. De même, Diarra et coll ont rapporté que les étudiants de l'Université Kankou Moussa présentaient un niveau de connaissance modéré et des pratiques préventives insuffisantes [23]. Les professionnels de santé, fortement exposés aux accidents d'exposition

au sang, affichent une prévalence avoisinante 10%**,** confirmant leur vulnérabilité (Rapport MSDS, 2022).

3.6 Structure et propriétés du virus

Le virus de l'hépatite B (VHB), décrit pour la première fois par Dane et Cameron en 1970, est une particule sphérique de 42 nm de diamètre, connue sous le nom de la particule de Dane [24]. Il appartient au groupe taxonomique VII du règne des virus, à la famille des Hepadnaviridae et au genre Orthohepadnavirus. Les membres de cette famille se caractérisent par un génome d'ADN circulaire partiellement double brin, unique parmi les virus à ADN [25].

3.6.1 Organisation structurale :

Le VHB possède :

- Une enveloppe externe lipoprotéique de 7 nm d'épaisseur, contenant l'antigène de surface (Ag HBs).
- Une enveloppe interne de 2 nm.
- Une nucléocapside compacte de 28 nm de diamètre, constituée de la protéine C (Ag HBc).

La nucléocapside renferme:

- Un ADN circulaire partiellement double brin, dont environ 25 % de la chaîne est manquante.
- Une ADN polymérase virale (ou transcriptase inverse), qui permet la réplication du génome en utilisant les protéines cellulaires [25], [26].

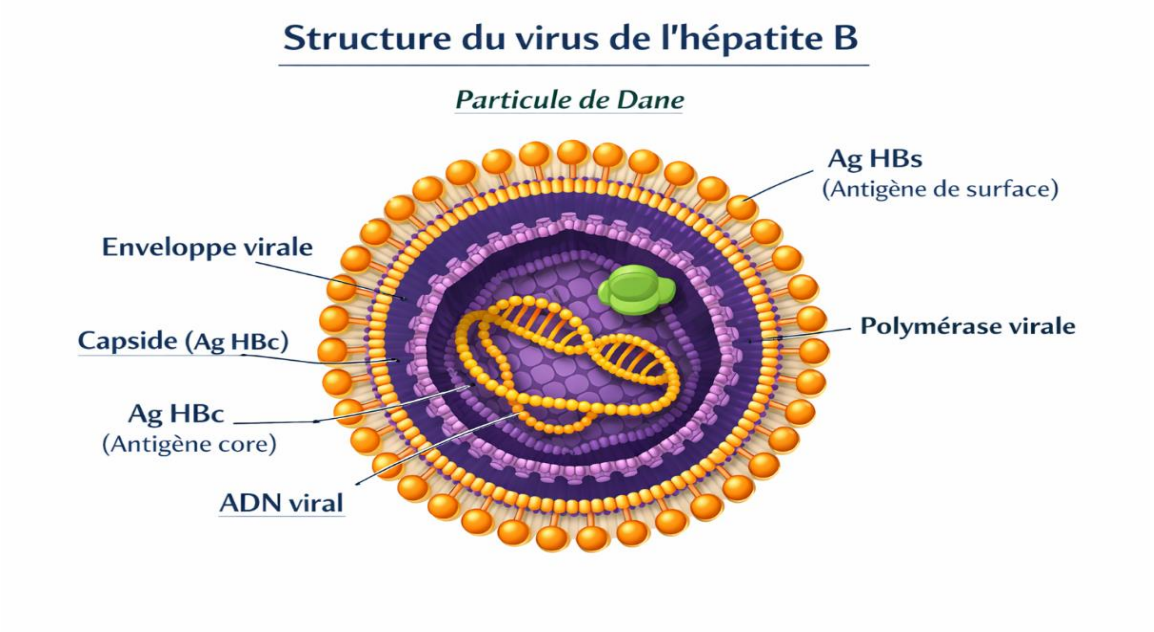


Figure 2: Structure du virus du VHB [14], [26]

3.6.2 Résistance et stabilité

Le VHB présente une grande résistance dans le milieu extérieur :

- Il reste infectieux plusieurs années à 20 °C.
- Il résiste au chauffage à 56 °C pendant 24 heures.
- Il est inactivé à 85–100 °C après quelques minutes, mais conserve parfois ses propriétés antigéniques.
- Il est sensible au phénol (3–5 %) et à la chloramine (3 %), mais résiste à l'alcool et à l'éther.

Cette stabilité explique la persistance de la transmission dans les environnements médicaux et communautaires [27].

3.6.3 Incubation

Après contamination, la période d'incubation varie de 50 à 180 jours, mais le virus peut être détecté dans le sang bien avant l'apparition des symptômes cliniques [28].

3.7 Cycle de réplication du VHB [25], [29]

Le cycle de réplication du virus de l'hépatite B (VHB) est unique parmi les virus à ADN, car il implique une étape de transcription inverse à partir d'un intermédiaire ARN. Ce mécanisme explique sa persistance et la difficulté de l'éradiquer.

3.7.1 Fixation et entrée dans l'hépatocyte

Le VHB se fixe sur les hépatocytes grâce au récepteur NTCP (sodium taurocholate cotransporting polypeptide).

- Après attachement, le virus pénètre dans la cellule par endocytose.

3.7.2 Décapsidation et transport nucléaire

- La nucléocapside est libérée dans le cytoplasme.
- L'ADN viral partiellement double brin (rcDNA) est transporté vers le noyau.

3.7.3 Formation du cccDNA

- Le rcDNA est réparé et converti en cccDNA (covalently closed circular DNA).
- Ce cccDNA sert de réservoir viral stable et de matrice pour la transcription des ARN viraux.

3.7.4 Transcription des ARN viraux

- Le cccDNA est transcrit par l'ARN polymérase II de la cellule hôte.
- Production de plusieurs ARN :
    - ARN pré-génomique (pgRNA) : essentiel pour la réplication.
    - ARN messagers codant les protéines virales (AgHBs, Ag HBc, Pol, HBx).

3.7.5 Traduction des protéines virales

- Les protéines de l'enveloppe (Ag HBs), de la nucléocapside (Ag HBc), la polymérase virale et HBx sont synthétisées dans le cytoplasme.

3.7.6 Assemblage et réplication via transcription inverse

- Le pgRNA est encapsidé avec la polymérase virale dans une nouvelle nucléocapside.
- La polymérase effectue une transcription inverse :
    - Le pgRNA est converti en ADN simple brin, puis en ADN partiellement double brin (rcDNA).
- Ce processus est analogue à celui des rétrovirus, mais avec un génome ADN.

3.7.7 Maturation et sécrétion

- Les nucléocapsides contenant l'ADN rcDNA sont enveloppées par les protéines de surface (HBsAg).
- Les particules virales complètes (virions de Dane) sont sécrétées dans le sang.
- Certaines nucléocapsides retournent vers le noyau pour renforcer le pool de cccDNA, assurant la persistance de l'infection.

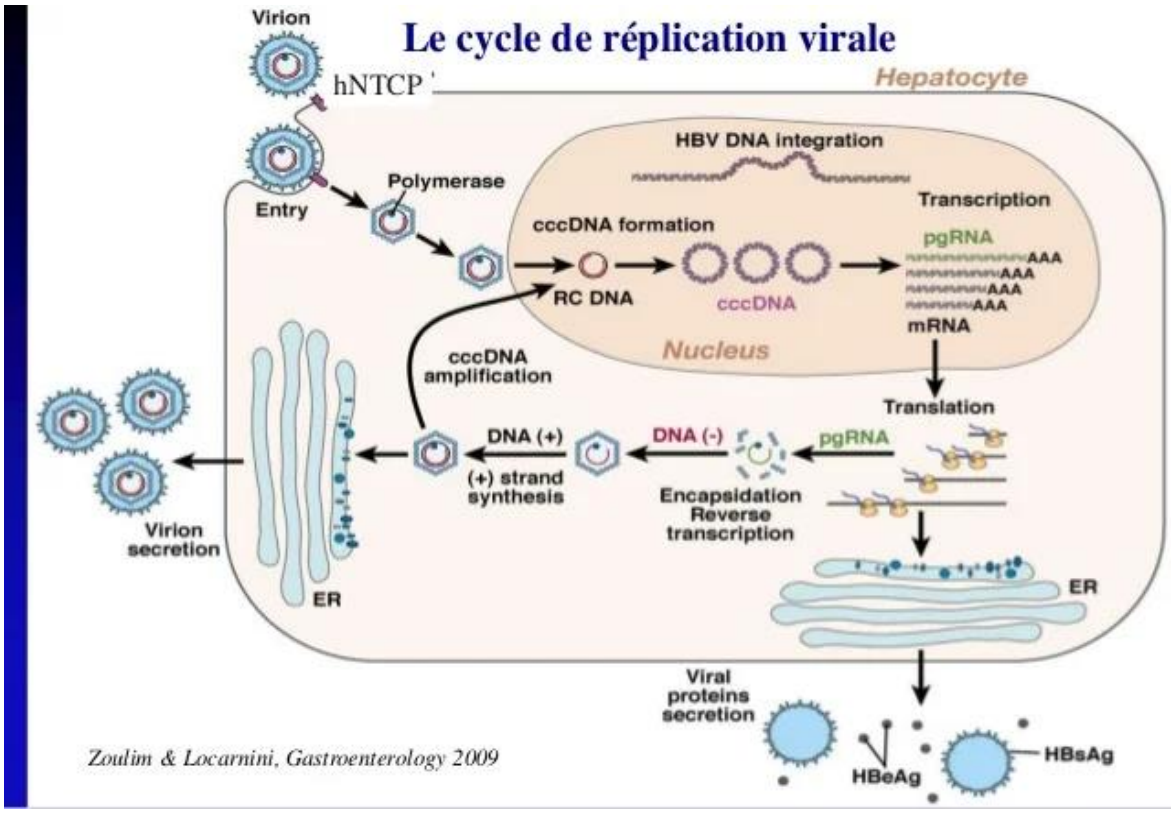


Figure 3: Cycle de réplication du VHB [30]

3.8 Modes de transmission et facteurs de risques

3.8.1 Modes de transmission

3.8.1.1 Transmission périnatale

La transmission mère-enfant reste le mode de contamination le plus fréquent en Afrique de l'Ouest [31]. Elle survient principalement lors du passage du nouveau-né dans la filière génitale ou au cours de la période néonatale. La transmission in utero est rare, représentant environ 2 à 5 % des cas [16].

Plusieurs études ont rapporté la prévalence élevée de l'Ag HBs chez les enfants nés de mères infectées. La transmission verticale est fortement corrélée au statut Ag HBe de la mère: Elle atteint 90 % chez les enfants de mères Ag HBe positif, contre 10–30 % chez les enfants de mères Ag HBe négatif [14]. La co-infection par le VIH augmente ce risque en raison d'une charge virale VHB plus élevée.

Toutefois, la détection d'Ag HBs chez des enfants de mères séronégatives suggère l'existence d'une transmission horizontale dans l'enfance, notamment en milieu scolaire [13].

3.8.1.2 **Transmission parentérale**

La transfusion sanguine constitue un mode classique de transmission, surtout en cas de dépistage insuffisant. Bien que la plupart des pays testent le sang avant transfusion, les techniques utilisées varient. Une étude ghanéenne a montré que les tests d'agglutination et d'immunodiffusion manquaient respectivement 46 % et 29 % des donneurs infectés, tandis que l'ELISA identifiait 97 % des cas[32].

La transmission nosocomiale est également possible par des pratiques non hygiéniques et des gestes invasifs ou lors d'hémodialyse. Les scarifications rituelles, le tatouage et l'usage de drogues injectables sont des pratiques à haut risque. Le personnel de santé est particulièrement exposé lors de la manipulation d'objets contaminés [20].

3.8.1.3 **Transmission sexuelle**

La transmission sexuelle se fait essentiellement entre partenaires hétérosexuels. Le risque augmente avec le nombre de partenaires, la durée d'activité sexuelle et la présence d'autres infections sexuellement transmissibles (IST). Toutefois, dans les régions de forte endémie, la majorité des infections surviennent avant la maturité sexuelle, ce qui réduit l'impact relatif de ce mode de transmission [2].

3.8.1.4 **Autres modes de transmission**

Chez l'enfant comme chez l'adulte, une transmission horizontale peut se produire par le partage d'objets usuels (rasoir, brosse à dents, couteau). Le contact étroit, notamment par la salive, peut également jouer un rôle dans la diffusion du virus [26].

3.8.2 Les facteurs de risques :

Tableau I : Les facteurs de risques du VHB chez les étudiants et professionnels de santé [13], [20]

Facteur de risque	Étudiants	Professionnels de santé
Accidents d'exposition au sang (AES)	Très fréquents lors des stages cliniques (piqûres, coupures, projections)	Quotidiens dans les soins invasifs (chirurgie, obstétrique, soins dentaires)
Faible couverture vaccinale	Couverture <10 % à Bamako (5,3 % vaccinés)	Variable selon les pays, souvent insuffisante en Afrique
Dépistage insuffisant	Peu de tests systématiques chez les étudiants	Portage chronique souvent ignoré chez les soignants
Pratiques médicales et culturelles (scarifications, tatouages, drogues injectables)	Exposition Communautaire fréquente	Exposition Communautaire + risque nosocomial
Stages cliniques et biologiques	Risque élevé lors des manipulations (prélèvements, soins)	Risque élevé dans les services hospitaliers

3.9 Les groupes à risques

Certaines populations présentent une vulnérabilité particulière vis-à-vis de l'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) :

- Le personnel de santé : particulièrement exposé aux accidents d'exposition au sang et aux soins invasifs. La vaccination systématique est recommandée pour ce groupe.
- Les toxicomanes : le partage de seringues favorise une transmission rapide du VHB, ce qui en fait une population prioritaire pour la prévention.
- Les personnes ayant des partenaires sexuels multiples : la transmission sexuelle est bien documentée, et la multiplicité des partenaires augmente significativement le risque.

- ❖ Les personnes regroupées dans des centres (handicapées, internées, milieu scolaire…) :la promiscuité et les contacts rapprochés facilitent la transmission horizontale du virus.
- ❖ Les malades transfusés ou dialysés : en raison du contact répété avec du sang ou des dérivés sanguins, ils constituent un groupe à haut risque.
- ❖ Les nouveau-nés de mères infectées par le VHB : la transmission périnatale est fréquente et entraîne un risque élevé de chronicité, justifiant la vaccination néonatale systématique. [33]

3.10 Histoire naturelle de la maladie

L'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) peut être symptomatique ou asymptomatique. Chez l'adulte, une hépatite aiguë ictérique survient dans environ 30 % des cas [34]. Les formes fulminantes restent rares (<1 % des cas hospitalisés), mais sont généralement mortelles sans recours à la transplantation hépatique [15].

Dans la majorité des cas, l'infection est silencieuse et asymptomatique, notamment chez l'enfant de moins de 5 ans. Cependant, le risque de passage à la chronicité est élevé dans cette population : environ 90 % chez le nouveau-né, 40 % chez l'enfant, contre 5–10 % chez l'adulte [35]. Ce passage à la chronicité est lié à une réponse immunitaire insuffisante (défaut de production d'interféron, réponse cellulaire T restreinte) [36].

Le portage chronique est défini par la persistance de l'Ag HBs dans le sang au-delà de 6 mois. Il est associé à une contagiosité variable selon la charge virale, qui peut aller de <10 virions/ml à >100 millions/ml de plasma. Les porteurs de l'Ag HBe et/ou de l'ADN viral (virémie >100 000 UI/ml) sont les plus contagieux [25].

Portage chronique et évolution du VHB :

- **Après l'hépatite aiguë**
  - La majorité des patients (90–95 %) guérissent spontanément, avec disparition de l'Ag HBs et apparition des anticorps Anti-HBs et Anti-HBc.
  - Une minorité (5–10 %) évolue vers une infection chronique (Ag HBs persistant).
- **Infection chronique**
  - Deux formes principales :
    - Portage inactif (≈70 %) : patients asymptomatiques, transaminases normales, faible réplication virale. La clairance de l'Ag HBs reste rare (≈1 % par an).

- Hépatite chronique active (≈30 %) : transaminases élevées et charge virale >10 000 copies/ml. Sans traitement, progression vers la cirrhose dans 5–20 ans, avec une incidence annuelle de ≈2,1 % [15].

- **Cirrhose**
    - Survient chez environ 20 % des patients atteints d'hépatite chronique active.
    - La cirrhose constitue un facteur de risque majeur de carcinome hépatocellulaire.
- **Carcinome hépatocellulaire (CHC)**
    - Se développe chez 3–5 % des porteurs chroniques.
    - Environ 20 % des cirrhotiques évoluent vers un CHC.
    - L'incidence annuelle est estimée à ≈2,8 % chez les patients cirrhotiques [35].

Les facteurs aggravants incluent la consommation d'alcool, la co-infection par le VIH, l'immunodépression et l'infection contractée dans l'enfance. L'évolution vers la cirrhose et le CHC est plus fréquente chez l'homme et dans les populations africaines et asiatiques [35].

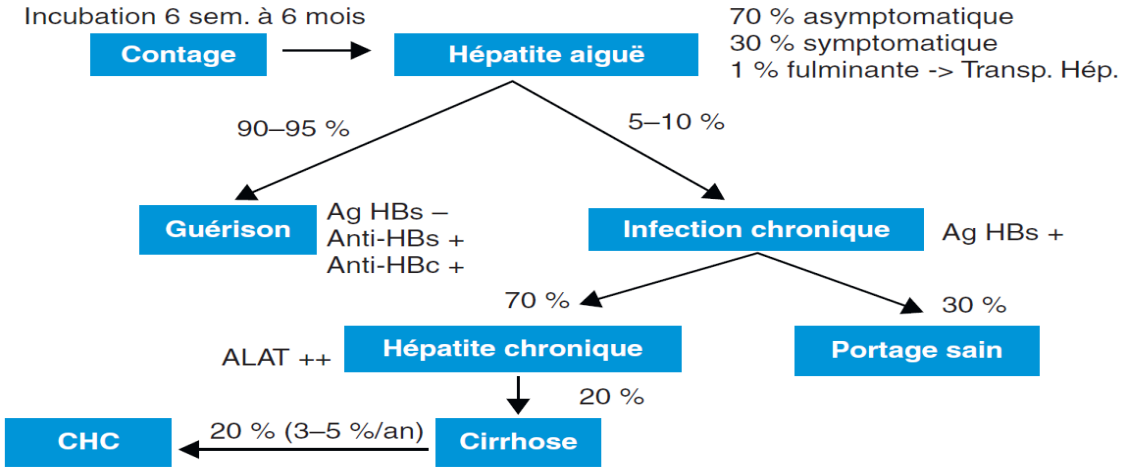


Figure 4: Histoire naturelle du VHB [37]

3.11 Les marqueurs sérologiques du virus de l'hépatite B

3.11.1 L'antigène de surface du virus de l'hépatite B (Ag HBs) :

L'Ag HBs, longtemps appelé *antigène Australia*, constitue le marqueur sérologique essentiel au diagnostic de l'infection par le VHB. Sa détection atteste d'une infection en cours. Les tests actuellement commercialisés reposent sur des anticorps monoclonaux reconnaissant l'épitope *a* du gène *s*, commun à toutes les souches de VHB [38].

- **Cinétique d'apparition et disparition**
- L'Ag HBs apparaît précocement au cours de l'infection, généralement 2 à 4 semaines avant la phase d'état et environ 2 semaines avant l'apparition des anticorps anti-HBc IgM [14].
- Il reste détectable en moyenne 4 à 6 semaines.
- Sa disparition signe une évolution favorable de l'infection, souvent après la normalisation des signes cliniques et des transaminases (ALAT).

- À l'inverse, la persistance de l'Ag HBs au-delà de 6 mois définit l'évolution vers une infection chronique [34].

▪ **Variants pré-S et Impact sur les tests diagnostiques**

La détection des antigènes pré-S1 et pré-S2 est également possible. La non-détection du pré-S1 est considérée comme prédictive d'un arrêt de la multiplication virale [26].

3.11.2 Anticorps anti-HBs (Ac anti-HBs):

La présence des anticorps anti-HBs traduit :

- L'arrêt de la réplication virale, correspondant à la guérison ou à la résolution de l'infection, généralement 2 semaines à 4 mois après la disparition de l'Ag HBs [38].
- Une protection post-vaccinale, où l'anti-HBs est le seul marqueur sérologique détectable [14].

Les techniques actuelles d'immunodosage sont quantitatives, et le seuil protecteur est fixé à 10 UI/L selon l'OMS [34].

En pratique, la recherche des anticorps anti-HBs est indiquée pour :

- Vérifier l'efficacité d'une immunisation vaccinale.
- Préciser le statut sérologique d'un sujet Ag HBs négatif / anti-HBc totaux positifs.

3.11.3 Antigène HBc (Ag HBc) :

L'Ag HBc ne peut être détecté qu'en immunohistochimie sur biopsie hépatique. Il n'est pas recherché en pratique courante [26].

- En phase de réplication virale intense, il est présent au niveau du noyau des hépatocytes, contrairement à l'Ag HBs qui se localise dans le cytoplasme.
- Après la séroconversion HBe (phase non réplicative), l'Ag HBc n'est plus détectable [39].

3.11.4 Anticorps anti HBc totaux et IgM :

- Les anti-HBc IgM apparaissent très précocement, environ 2 semaines après l'Ag HBs.
- Ils persistent à titre élevé durant toute la phase aiguë, puis se négativent en général au bout de 6 mois.
- Ils peuvent rester détectables alors que l'Ag HBs a disparu, ce qui permet de distinguer une infection aiguë résolutive d'une infection ancienne.
- Leur redétections est possible en cas de réactivation du VHB.
- Les anticorps anti-HBc totaux (IgG + IgM) apparaissent rapidement après le contact viral, sont non protecteurs et persistent de nombreuses années, voire à vie. Ils constituent un excellent marqueur épidémiologique du contact avec le VHB [14], [38].

3.11.5 Antigène HBe (Ag HBe) :

- L'Ag HBe est un marqueur indirect de réplication virale, corrélé à environ 80 % avec la détection de l'ADN du VHB.
- Dans le cas des mutants pré-C, fréquents (30–80 % selon les zones géographiques), l'Ag HBe est négatif malgré une charge virale élevée (>10^4–10^5 copies/ml).
- L'absence d'Ag HBe en présence d'ADN viral suggère une infection par un mutant pré-C, sans toutefois l'affirmer [34].

3.11.6 Anticorps anti-HBe (Ac anti-HBe):

- Les anti-HBe apparaissent 6 à 8 semaines après l'Ag HBs dans les hépatites aiguës résolutives.
- Ils marquent la fin de la réplication active et pronostiquent une évolution favorable.
- Leur absence à 3 mois, avec persistance de l'Ag HBe, fait craindre une évolution chronique, confirmée au 6^e mois.
- La séroconversion anti-HBe (disparition de l'Ag HBe et apparition des anti-HBe) est un objectif thérapeutique dans le suivi antiviral [26].

3.11.7 ADN du VHB :

- La détection de l'ADN viral est le meilleur marqueur de présence des virions complets, contrairement à l'Ag HBs (qui inclut des particules défectives) et à l'Ag HBe (marqueur indirect).
- Les méthodes actuelles reposent sur la PCR en temps réel, avec un seuil de sensibilité de 10–20 UI/ml (1 UI = 5 copies selon le standard OMS) [39].

3.11.8 Transaminases (ALAT, ASAT) :

- L'élévation des transaminases traduit une cytolyse hépatique.
- Dans les hépatites aiguës, les valeurs peuvent atteindre 10 à 100 fois la normale.
- Dans les hépatites chroniques, l'élévation est modérée (1 à 5 fois la normale).
- En l'absence de cirrhose, l'ALAT est généralement supérieure à l'ASAT ; l'inverse est observé en cas de cirrhose [40].

3.11.9 Taux de prothrombine (TP) :

- Le TP est abaissé dans les hépatites sévères (<50 %).
- Un taux <30 % définit une hépatite fulminante [36].

3.11.10Marqueurs non invasifs de fibrose :

- Imagerie (échographie) : utile pour détecter les complications.
- Élastométrie (Fibro Scan®):
    - 8 kPa = fibrose significative.
    - 12 kPa = cirrhose.

- Scores composites:
    - APRI =$(AST/ULNAST) \times 100$/ plaquettes ($\times 10^9$/L).
- FIB-4 = (âge × AST) / (plaquettes × ALT).
- Score Liver Risk : âge, sexe, ALAT, ASAT, GGT, glycémie, cholestérol, plaquettes.
- Biopsie hépatique (PBH) : Rarement nécessaire aujourd'hui, réservée aux cas complexes [41].

Tableau II: Profils sérologiques du VHB [15], [34], [35]

Profil sérologique	Ag HBs	Ac anti-HBs	Ac anti-HBc (IgM/IgG)	Interprétation clinique
Infection aiguë	+	−	IgM + / IgG ±	Infection récente, phase aiguë active
Infection chronique	+	−	IgG + / IgM −	Infection persistante > 6 mois, risque de cirrhose/CHC
Infection résolue	−	+	IgG + / IgM −	Immunité naturelle post-infection
Immunité post-vaccinale	−	+	−	Immunité protectrice due à la vaccination
Susceptible (non immunisé)	−	−	−	Sujet à risque, jamais exposé ni vacciné
Infection occulte	−	− / faible +	IgG +	ADN VHB détectable, infection latente possible

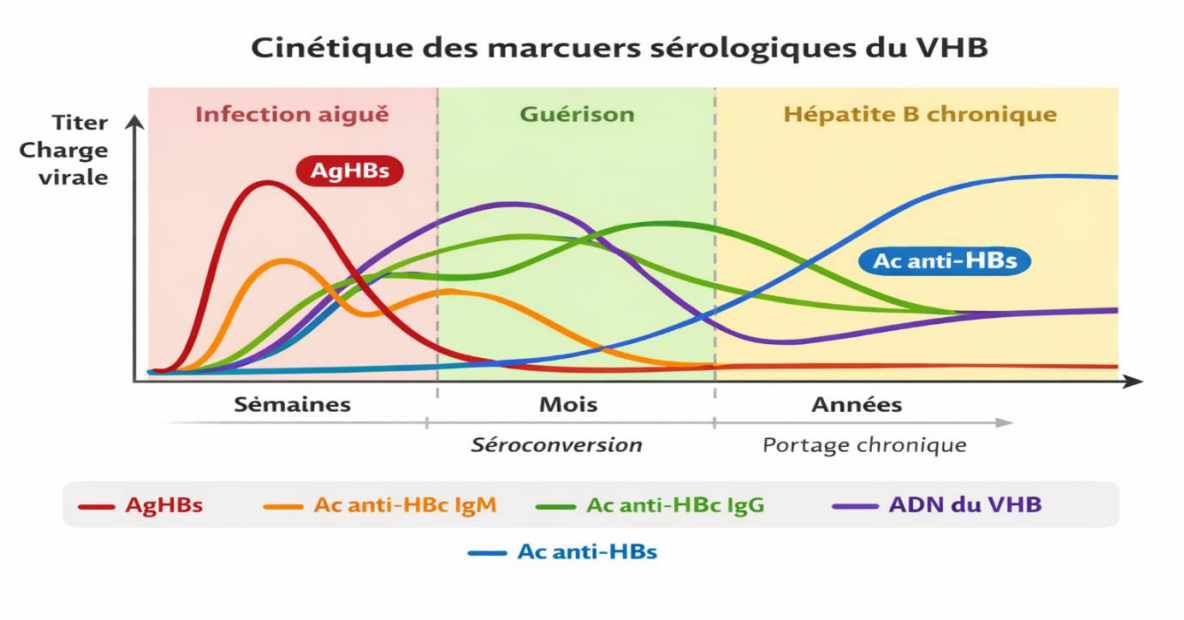


Figure 5: cinétique des marqueurs du VHB [15], [40]

3.12 Traitements et prophylaxies

3.13 Traitement de l'hépatite B

Le traitement de l'hépatite B vise à supprimer la réplication virale, prévenir la progression vers la cirrhose et réduire le risque de carcinome hépatocellulaire (CHC). La stratégie thérapeutique dépend du stade de la maladie (aiguë ou chronique), du niveau de réplication virale (ADN VHB), des transaminases et du degré de fibrose hépatique [42], [43].

Hépatite B aiguë

Dans la majorité des cas, l'hépatite B aiguë guérit spontanément ; aucun traitement antiviral spécifique n'est recommandé. La prise en charge repose sur le repos, la surveillance clinique et biologique, et l'éviction des substances hépatotoxiques. La vaccination et le dépistage de l'entourage sont essentiels pour prévenir la transmission. Un traitement antiviral (ténofovir ou entécavir) peut être envisagé en cas d'hépatite fulminante ou sévère [15].

Hépatite B chronique

Objectifs thérapeutiques

- ADN VHB indétectable.
- Normalisation des ALAT.
- Régression de la fibrose et prévention du CHC [44].

Médicaments antiviraux

Les analogues nucléos(t)idiques constituent le traitement de référence :

- **Ténofovir disoproxil fumarate (TDF)** : puissant, peu de résistances, surveillance rénale et osseuse [45].

- **Ténofovir alafénamide (TAF)** : efficacité équivalente au TDF, mais moins de toxicité rénale et osseuse [46].
- **Entécavir** : bonne tolérance, peu de résistances, contre-indiqué si antécédent de lamivudine [47].
- **Interféron α pégylé (Peg-IFN α-2a)** : traitement limité à 48 semaines, réponse durable possible chez certains patients [48].

Autres molécules

- **Lamivudine, adefovir** : obsolètes à cause des résistances [30].
- **Bulévirtide** : indiqué dans la co-infection VHB/VHD (AMM 2024) [49].
- **Nouvelles thérapies** : capsid assembly modulators, RNA interference, en cours d'évaluation [50].

Situations particulières

- **Grossesse** : ténofovir recommandé à partir du 3e trimestre pour réduire la transmission mère-enfant [51].
- **Cirrhose ou immunodépression** : traitement systématique, quel que soit le niveau de réplication virale [52].
- **Co-infection VHB/VHD** : bulévirtide ± interféron pégylé [49].

Surveillance et suivi

Le suivi repose sur le dosage régulier de l'ADN VHB et des ALAT, l'évaluation de la fonction rénale sous ténofovir, et le dépistage du CHC par échographie et alpha-foetoprotéine tous les 6 mois [53]. La séroconversion Ag HBe et Ag HBs doit également être surveillée [15].

3.13.1 Prophylaxie :

La prophylaxie du virus de l'hépatite B (VHB) repose sur un ensemble de mesures spécifiques et non spécifiques visant à réduire la transmission et les complications de cette infection. Le VHB est responsable d'infections aiguës et chroniques pouvant évoluer vers la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire, ce qui en fait un problème majeur de santé publique [40].

❖ **Prophylaxie spécifique : la vaccination**

Le vaccin contre le VHB, disponible depuis les années 1980, est un vaccin recombinant basé sur l'antigène de surface (Ag HBs). Trois doses assurent une protection durable chez plus de 90 % des sujets immunocompétents [40].

- L'OMS recommande une dose de naissance dans les 24 h suivie de deux ou trois doses (0, 1, 6 mois) [40].
- La France a rendu la vaccination obligatoire pour les nourrissons depuis 2018 (schéma 2, 4, 11 mois) et pour les professionnels de santé [54].

- Le Mali a intégré la vaccination dans le Programme élargi de vaccination (PEV) depuis 2003, mais la couverture reste incomplète, surtout en zones rurales [55].

La vaccination a permis de réduire significativement la transmission verticale (mère-enfant) et horizontale, ainsi que l'incidence des complications chroniques [56].

❖ **Prophylaxie non spécifique : mesures d'hygiène et de sécurité**

La prévention passe par l'utilisation de matériel médical stérile, le dépistage systématique des donneurs de sang et le respect des précautions universelles en milieu hospitalier [56]. La prévention sexuelle repose sur l'usage du préservatif et la sensibilisation aux risques des rapports non protégés. Enfin, l'éducation sanitaire et la lutte contre les pratiques traditionnelles à risque (scarifications, tatouages avec matériel non stérile) sont essentielles [9].

❖ **Prophylaxie post-exposition**

Après exposition accidentelle au sang ou aux liquides biologiques, la prophylaxie repose sur l'administration rapide d'immunoglobulines spécifiques anti-HBs (HBIG) et la vaccination d'urgence si le sujet n'est pas immunisé [2]. Chez les nouveau-nés de mères Ag HBs positives, l'association vaccin + HBIG dans les 12 h suivant la naissance est recommandée [40].

❖ **Prophylaxie secondaire : dépistage et suivi**

Le dépistage sérologique permet d'identifier les porteurs chroniques et de prévenir la transmission. Le suivi médical inclut les traitements antiviraux (entécavir, ténofovir) pour réduire la charge virale et limiter les complications [56]. La surveillance des contacts et leur vaccination complètent cette stratégie.

❖ **Enjeux et perspectives**

Dans les pays développés, la couverture vaccinale élevée a permis une réduction drastique de la prévalence du VHB [3]. En Afrique subsaharienne, notamment au Mali, les obstacles logistiques, financiers et socioculturels limitent l'efficacité des programmes [55]. Les recherches actuelles visent à améliorer la réponse immunitaire par de nouveaux adjuvants (CpG-ODN) et à développer des vaccins plus efficaces chez les populations à risque [4]. L'OMS fixe comme objectif d'éliminer l'hépatite virale comme menace de santé publique d'ici 2030 [40].

METHODOLOGIE

4 METHODOLOGIE

4.1 Cadre et lieu d'étude

Notre étude a été conduite au sein de l'Institut National de Santé Publique **(INSP)** de Bamako, qui a constitué le site principal de réalisation.

Afin de garantir une population représentative et diversifiée, le recrutement des participants a été effectué dans plusieurs structures sanitaires et académiques du district de Bamako, notamment :

- Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie **(FMOS)** du Point G.
- Faculté de Pharmacie (FAPH) du Point G.
- Facultés privées de médecine et de pharmacie.
- Structures hospitalières et de soins : hôpitaux, centres de santé de référence, centres de santé communautaires, cliniques sanitaires.
- Laboratoires d'analyses biomédicales et cabinets dentaires.
- Officines pharmaceutiques de Bamako.
- Écoles de santé de Bamako.

4.2 Type et Période d'étude :

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique, conduite sur une période de douze mois, allant d'octobre 2024 à septembre 2025.

4.3 Taille de l'échantillonnage :

La taille de l'échantillon a été calculée selon la formule de Schwartz pour l'estimation d'une proportion :

$$n = \frac{Z^2 \cdot p \cdot (1-p)}{d^2}$$

- $Z = 1{,}96$(Niveau de confiance de 95 %)
- $p = 0{,}14$(Prévalence attendue de l'hépatite B selon les données africaines)
- $d = 0{,}05$(Précision souhaitée de 5 %)

$$n = \frac{1,96^2 \cdot 0{,}14 \cdot (1, -014)}{0,05^2} \approx 185$$

La taille minimale théorique était donc de **185 sujets**. Afin d'augmenter la puissance statistique, de compenser les éventuelles données manquantes et de garantir une meilleure représentativité, nous avons retenu un échantillon de **300 participants**.

L'échantillonnage de notre étude portait sur des échantillons de plasma et sérum d'étudiants des structures académiques et professionnels de santés et également des structures sanitaires de Bamako.

4.4 Population d'étude :

La population d'étude était constituée de :

- Étudiants inscrits en médecine, en odontostomatologie et en pharmacie, provenant aussi bien des facultés publiques (FMOS et FAPH du Point G) que des facultés privées et des autres structures de formation sanitaire de Bamako (écoles de santé, instituts spécialisés).
- Professionnels de santé exerçant dans le district de Bamako, incluant médecins, pharmaciens, chirurgiens-dentistes, infirmiers, sage-femmes, techniciens biomédicaux, personnels des laboratoires d'analyses biomédicales, des cabinets dentaires, des officines pharmaceutiques, ainsi que des hôpitaux et centres de santé publics et privés.

4.5 Variables étudiées :

- **Variables socio-démographiques** (l'âge le sexe, la profession, le statut matrimonial, niveau d'étude, la taille du ménage.
- **Variables biologiques** (résultats de la sérologie : AgHBs, Anti-HBs, Anti-HBc, Charge virale etc.).

4.6 Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude :

- Tous les médecins, pharmaciens, chirurgiens-dentistes, laborantins et autres professionnels paramédicaux (sage-femmes, infirmiers, techniciens de santé) exerçant dans le district de Bamako ayant accepté de participer à l'étude.
- Tous les étudiants en médecine, odontostomatologie et pharmacie ayant atteint au minimum la deuxième année d'études ayant accepté des participer
- Les étudiants inscrits dans les autres filières de santé (écoles de santé, instituts spécialisés) répondant aux mêmes critères académiques.

4.7 Critères de non-inclusion :

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- Les personnes ne répondant pas aux critères d'inclusion définis.
- Les personnes ayant refusé de participer ou n'ayant pas donné leur consentement éclairé.

4.8 Prélèvements et analyse des échantillons

4.8.1 Prélèvements sanguins :

Un volume de 5 à 10 ml de sang a été recueilli par phlébotomie correcte d'une veine périphérique chez chaque participant dans des tubes secs.

4.8.2 Transport et préparation :

Les échantillons ont été acheminés vers l'Institut National de Santé Publique (INSP), puis traités par centrifugation et aliquotés dans des cryotubes pour un usage ultérieur.

4.8.3 Analyse des échantillons :

- Les analyses ont été réalisées à l'aide de l'automate Abbott Architect Plus, pour trois marqueurs sérologiques principaux : AgHBs, Ac anti-HBs et Ac anti-HBc.
- Avant chaque série d'analyses, les contrôles de qualité et calibrations des réactifs ont été effectués conformément aux normes, en suivant la courbe de Lévy-Jennings.
- Les échantillons (100 µl de sérum) ont été disposés dans des portoirs et introduits dans l'automate.
- Tous les échantillons ont été testés pour Ag HBs et Ac anti-HBs pour un premier screening.
- Les échantillons avec un Ag HBs faiblement positif (≤ 10 S/Co) ont été pour l'Ac anti-HBc ainsi que la réalisation d'un test rapide (Cromatest®) afin de vérifier une éventuelle fausse positivité.
- Les échantillons positifs ont également bénéficié d'une quantification de la charge virale par Genexpert® DX System (version 6.4).

4.9 Définition des profils sérologiques

- Profils d'infection par le VHB définit comme un portage de l'AgHBs positif
- Profils d'infection « résolue » : AgHBs négative mais Ac anti-HBc et/ou anti HBs positif
- Profil d'infection avec un anti-HBc isolé : Ag HBs -, Ac anti-HBs -, Ac anti-HBc +
- Profil vacciné : AgHBs négative Ac anti-HBc négatif et un Ac anti-HBs > 10UI/L
- Profil non immunisé : absence de marqueurs sérologiques du VHB
- Sensibiliser les participants avec un profil non immunisé contre le VHB à se faire vacciner

4.10 Technique de collecte de données :

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche individuelle préétablie spécialement conçue pour cette étude. Cette fiche comportait :

- Un numéro d'identification attribué à chaque participant.
- Les renseignements sociodémographiques (âge, sexe, profession, niveau d'étude, etc.).
- Les données biologiques et cliniques pertinentes recueillies au cours de l'étude.

Les données collectées ont été saisies et traitées à l'aide des logiciels Microsoft Excel et SPSS (version 32).

- Les variables qualitatives (sexe, statut vaccinal, profession, résultats sérologiques) ont été présentées en effectifs et pourcentages.
- Les associations entre variables qualitatives ont été étudiées à l'aide du test du Chi-carré (χ^2).
- Le seuil de significativité statistique a été fixé à $p < 0,05$.

4.10.1 Considérations éthiques

Le protocole de recherche a été validé par le comité d'éthique institutionnelle de la Faculté de Médecine, d'Odontostomatologie et de Pharmacie (FMOS – FAPH).

Les prélèvements et analyses ont été réalisés dans le respect des normes de sécurité et de confidentialité. La participation s'est faite sur la base du consentement libre et éclairé, obtenu de manière verbale auprès de chaque participant avant l'inclusion dans l'étude.

RESULTATS

5 RESULTATS

Au cours de la période d'étude, 300 échantillons avaient initialement été prévus. Toutefois, seuls 266 ont pu être analysés pour les marqueurs sérologiques, les 34 autres n'ayant pas été exploités en raison de contraintes logistiques et techniques, notamment des interruptions d'électricité survenues lors des analyses et des difficultés liées à la calibration de l'automate. Ainsi, les analyses sociodémographiques et sérologiques présentées ci-après portent exclusivement sur les 266 participants dont les échantillons ont pu être traités avec succès.

5.1 Caractéristiques socio-démographiques et marqueurs sérologiques de l'ensemble des participants

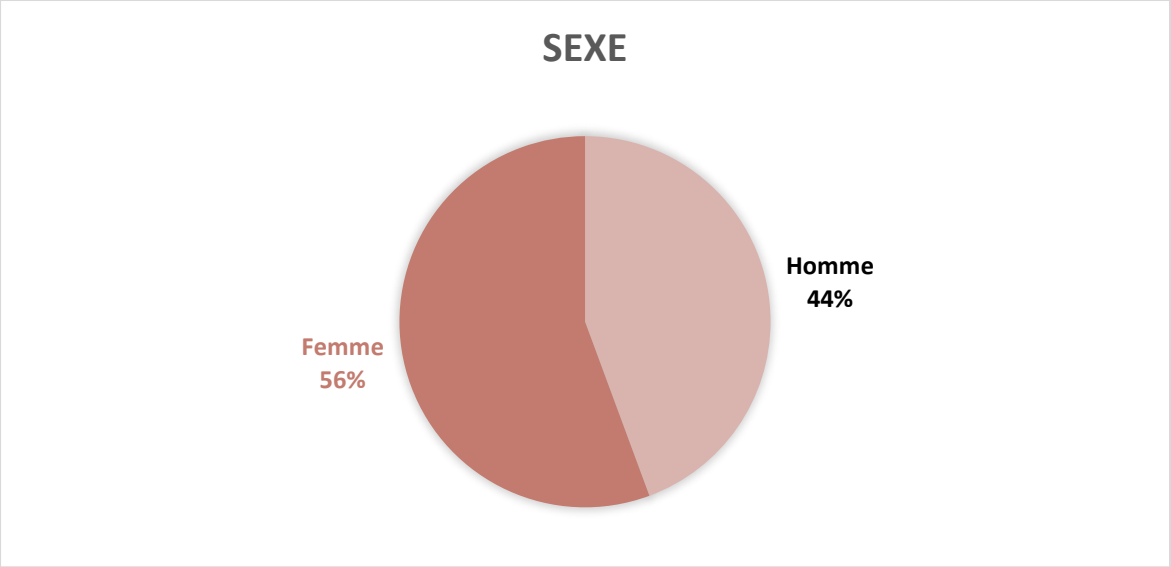


Figure 6 : Répartition des participants selon leur sexe

Cette figure montre que le sexe féminin était majoritaire avec 56% dans notre population d'étude soit un sexe-ratio de 1,25.

Tableau III: Distribution des participants par tranche d'âge

Tranche d'âge (ans)	Effectif	Fréquence (%)
17-29	**150**	**56.39**
30-45	88	33.08
46 et plus	28	10.53
Total	266	100

Ce tableau montre que La tranche d'âge de 17 à 29 ans était la plus représentée avec 56.39% de la population d'étude. L'âge médian est de 27.5 ans +- 15 ans avec des extrêmes allant de 17 ans à 67 ans.

Tableau IV: Distribution des participants selon la profession

Profession	Effectif	Fréquence (%)
Médicale	50	18,8
Paramédicale	**97**	**36,47**
Etudiant médical	68	25,56
Etudiant paramédical	51	19,17
Total	266	100

Ce tableau nous montre que les professionnels paramédicaux étaient les plus représentés avec 36,47% soit (97).

Tableau V: Distribution des participants selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif	Fréquence (%)
Marié	126	47.37
Célibataire	**132**	**49.62**
Fiancé	6	2.26
Veuf /Ve	2	0.75
Total	266	100

Ce tableau montre que 49.62% de notre population d'étude étaient célibataires ,47.37% mariés, 2.25% fiancés et 0.75% veuf/Ve**.**

Tableau VI: Répartition de la population d'étude selon le nombre de personnes dans le foyer

Nombre de personnes dans le foyer	Effectif	Fréquence (%)
0-4	**126**	**47,37**
5-9	77	28,95
10-14	26	9,77
15 et +	32	12,03
Non répondu	5	1.88
Total	**266**	**100**

Ce tableau montre que près de la moitié de notre population d'étude (**47,37 %**) rapportent vivre dans des foyers de 0 à 4 personnes.

Tableau VII: Distribution des participants selon la connaissance de leur statut VHB

Statut VHB connu rapporte	Effectif	Fréquence (%)
Oui	**89**	**33,46**
Non	177	66.54
Total	266	100

Ce tableau nous montre que seulement 89 participants soit 33,46% rapportent connaitre leur statut VHB.

Tableau VIII: Distribution des participants en fonction de la connaissance de leur statut vaccinal et du nombre de doses reçues

Statut vaccin VHB connu rapporte	Oui N (%)	Non N (%)	Total
	72(27.04)	194(72.93)	266
Nombre de dose reçue			
Une dose	33(45.83)	NA	33
Deux doses	25(34.72)	NA	25
Trois doses	14(19.44)	NA	14
Total	72	194	266

Ce tableau nous montre que Parmi les 266 participants, 72 (27,07 %) ont déclaré connaître leur statut vaccinal contre le VHB tandis que 194 (72,93 %) ne le connaissaient pas. Parmi les 72 participants déclarant connaître leur statut vaccinal, 33 (45,83 %) ont rapporté avoir reçu une dose de vaccin, 25 (34,72 %) deux doses et 14 (19,44 %) trois doses.

Tableau IX: Résultats de la sérologie AgHBs chez les participants

AgHBs	Effectif	Fréquence (%)
Positif	**27**	**10.15**
Négatif	239	89.85
Total	266	100

Ce tableau montre que sur 266 participants testés pour l'AgHBs, 27 se sont révélés positif soit une prévalence globale de **10.15%.**

Tableau X : Résultats de la sérologie AgHBs en fonction de la profession

Ag HBs	Effectif global n/N (%)	Professionnels de santé n/N (%)	Etudiants en santé n/N (%)
Positif n/N (%)	**27/266(10,15)**	**20/146(13,7)**	**7/120(5,8)**
Négatif n/N (%)	239/266(89,85)	126/146(86,3)	113/120(94,2)

Ce tableau nous montre que les prévalences de notre population d'étude étaient de 13,7% et 5.8% respectivement chez les professionnels de santé et chez les étudiants.

Tableau XI: Résultats de la sérologie Ac anti-HBc chez les participants

Ac anti-HBc	Effectif	Fréquence (%)
Positif	**8**	**38.10**
Négatif	13	61.90
Total	21	100

Ce tableau nous montre que sur les 21 des 27 échantillons positifs à l'Ag HBs testés pour le marqueur anti-HBc, 8 se sont révélés positifs à l'Ac anti-HBc soit 38.10%.

A noter que les Ac anti-HBc n'ont été testé que chez des participants pour lesquels les résultats de l'AgHBs étaient douteux (≤10 s/Co).

Tableau XII : Résultats de la sérologie Ac anti-HBs chez les participants

Ac Anti HBs	Effectif	Fréquence (%)
Positif	**119**	**44,74**
Négatif	147	55,26
Total	266	100

Ce tableau nous montre que 119 sujets ont un taux d'anticorps Anti HBs ≥10UI/L soit un taux d'immunité naturelle ou vaccinale de **44,74%.**

Tableau XIII : Résultats sérologiques anti-HBs des participants selon la catégorie professionnelle

Ac anti-HBs	Médical/paramédical N (%)	Etudiant médical/paramédical N (%)	Total
Positif	74**(62.18**)	45(37.82)	119
Négatif	73	4	147
Total	147	119	266

Ce tableau montre que sur les 119 positifs à l'anticorps anti-HBs 74 soit 62.18 % étaient des professionnels de santé.

Tableau XIV: Résultats sérologiques anti-HBs des participants par groupe d'âge

Tranche d'âge	Ac anti-HBs +	Fréquence (%)
17-29 ans	57	47.90
30-45 ans	43	36.13
46 ans et plus	19	15.97
Total	119	100

Ce tableau nous montre que la proportion de sujets protégés est plus élevée chez les jeunes adultes (17–29 ans), représentant près de la moitié des individus immunisés.

Tableau XV : Distribution des participants en fonction des profils sérologiques VHB

Sérologie	Effectif(n=266) (N, %)	Profil
AgHBs + Ac anti-HBs -	27(10.15)	Probable infection en cours
AgHBs - Ac anti-HBs +	119(44.74)	Probable immunisation naturelle ou post-vaccinale
AgHBs - Ac anti-HBs -	**110(41.35)**	**Sujets non immunisés**

Ce tableau nous montre que :

10,15 % présentaient une probable infection en cours

44,74 % étaient probablement immunisés.

41,35 % étaient probablement non immunisés.

Un profil atypique a été observé chez 5 participants, avec la présence simultanée des trois marqueurs.

5.2 Caractéristiques des participants avec le profil d'infection en cours

Tableau XVI : Distribution de la charge virale chez les participants AgHBs positifs

Charge virale (27)	Réalisée N (%)	Non réalisée N (%)
Indétectable (<10UI/ml)	**8 (61.54)**	NA
Détectable (≥10 UI/ml)	**5(38.46)**	NA
Total	13(48.15)	14(51.85)

Ce tableau nous montre que parmi les 27 participants positifs pour l'AgHBs, une charge virale du VHB a été réalisée chez 13 (48,15 %). Parmi ces 13 participants, 8 (61,54 %) présentaient une charge virale indétectable (< 10 UI/mL) tandis que 5 (38,46 %) avaient une charge virale détectable (≥ 10 UI/mL). La charge virale n'a pas pu être réalisée chez 14 participants (51,85 %).

Tableau XVII: Distribution des participants AgHBs positifs en fonction du sexe

Sexe	AgHBs +	Fréquence
Masculin	**17**	**62,96**
Féminin	10	37.04
Total	27	100

Ce tableau nous montre que le sexe masculin était le plus touché par le virus soit un taux de 62.96%.

Tableau XVIII: Distribution des cas AgHBs positifs en fonction des tranches d'âge

Tranche d'âge	AgHBs +	Fréquence
17-29 ans	13	48,15
30-45 ans	10	37,04
46 ans et +	4	14,81
Total	27	100

Ce tableau montre que la tranche d'âge la plus touchée par le virus était de 17a 29 ans.

Tableau XIX : Résultats de la sérologie AgHBs en fonction du statut matrimonial

Statut matrimonial	Ag HBs +	Fréquence (%)
Célibataire	12	44.44
Marié	**14**	**51.85**
Fiancé	1	3.71
Total	27	100

Ce tableau nous montre que les mariés étaient les plus touchés par l'infection avec un taux de 51.85%.

Tableau XX : Distribution des cas AgHBs positifs selon la taille du foyer

Nombre de personne dans le foyer	Ag HBs +	Fréquence (%)
0-4	**12**	**44.44**
5-9	9	33.33
10-14	4	14.81
15 et plus	1	3.71
Non répondu	1	3.71
Total	27	100

Ce tableau nous montre que 12 soit (44.44%) des sujets testés positif à l AgHBs vivaient avec aux moins 4 personnes.

5.3 Association entre les variables socio-démographiques et positivité de l'Ag HBs (Test du Chi²)

Tableau XXI: Analyse de l'association entre les variables sociodémographiques et la positivité de l'AgHBs (Test du Chi²)

Variables	Positifs Ag HBs (n=27)	Négatifs Ag HBs (n=239)	p-value (Chi²)	Interprétation
Sexe	Hommes : 17 (63 %) Femmes : 10 (37 %)	Répartition différente	**0,04**	Association significative → les hommes plus exposés
Âge	17–29 ans : 13 (48,1 %) 30–45 ans : 10 (37 %) >45 ans : 4 (14,9 %)	Répartition similaire	0,08	Pas significatif, tendance chez les jeunes adultes
Statut matrimonial	Mariés : 14 (51,9 %) Célibataires : 12 (44,4 %) Fiancé : 1 (3,7 %)	Répartition comparable	0,21	Pas significatif
Statut professionnel	Professionnels : 20 (74,1 %) Étudiants : 7 (25,9 %)	Répartition différente	0,03	Association significative → professionnels plus exposés

Ce tableau nous montre que :

la proportion d'hommes avec un AgHBs positifs (63 %) était significativement plus élevée que celle des femmes (37 %) (*p = 0,04*).

La majorité des cas positifs concernait les jeunes adultes de 17–29 ans (48,1 %), suivis des 30–45 ans (37 %) et des plus de 45 ans (14,9 %). Bien que la tendance montre une exposition accrue chez les jeunes, la différence entre les tranches d'âges n'était pas statistiquement significative (*p = 0,08*).

La répartition des cas positifs était relativement homogène entre mariés (51,9 %), célibataires (44,4 %) et fiancés (3,7 %), sans différence significative (*p = 0,21*).

Les professionnels représentaient 74,1 % des cas positifs AgHBs contre 25,9 % chez les étudiants, avec une association significative (*p = 0,03*).

Tableau XXII: Analyse de l'association entre les variables socio-démographiques et la protection anti-HBs (Test du Chi²)

Variables	Protégés (anti-HBs+) (n=119)	Non protégés (Ag HBs– / anti-HBs–) (n=110)	p-value (Chi²)	Interprétation
Sexe	Hommes : 68 (57,1 %) Femmes : 51 (42,9 %)	Répartition similaire	0,27	Pas significatif
Âge	17–29 ans : 54 (45,4 %) 30–45 ans : 42 (35,3 %) >45 ans : 23 (19,3 %)	Répartition comparable	0,11	Pas significatif, tendance à meilleure protection chez les jeunes
Statut matrimonial	Mariés : 61 (51,3 %) Célibataires : 54 (45,4 %) Fiancé : 4 (3,3 %)	Répartition proche	0,33	Pas significatif
Statut professionnel	Professionnels : 74 (62,2 %) Étudiants : 45 (37,8 %)	Non protégés majoritairement étudiants	**0,02**	Association significative → professionnels mieux protégés

Ce tableau nous montre que :

la répartition entre hommes (57,1 %) et femmes (42,9 %) était comparable, sans différence significative (*p = 0,27*)**.**

Les jeunes adultes (17–29 ans) présentaient une meilleure protection (45,4 %) que les 30–45 ans (35,3 %) et les plus de 45 ans (19,3 %). La tendance suggère une meilleure immunité chez les plus jeunes, mais sans significativité (*p = 0,11*).

La distribution était proche entre mariés (51,3 %), célibataires (45,4 %) et fiancés (3,3 %), sans différence significative (*p = 0,33*).

Les professionnels semblaient majoritairement protégés (62,2 %) comparés aux étudiants (37,8 %), avec une différence significative (*p = 0,02*).

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6 COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude a consisté au dépistage du virus de l'hépatite B (VHB) auprès des étudiants en sciences de la santé ainsi que des professionnels de santé en activités au niveau du district de Bamako. L'objectif principal était d'évaluer les marqueurs sérologiques du VHB afin de déterminer le taux de portage de l'AgHBs et le niveau d'immunisation (Ac anti-HBs) dans cette population.

Les résultats obtenus apportent des informations importantes sur la prévalence de l'AgHBs et le statut immunitaire des participants. Toutefois, la réalisation de ce travail a été confrontée à plusieurs difficultés pratiques :

- Une réticence de nombreux sujets à participer, motivée par diverses raisons personnelles.
- La peur de l'aiguille lors du prélèvement sanguin, qui a constitué un frein à l'inclusion de certains volontaires.
- Les coupures répétitives d'électricité pendant les analyses, entraînant la perte de plusieurs réactifs et la non-exploitation de certains échantillons.
- Des contraintes économiques, qui n'ont pas permis de réaliser le dosage de l'Ac anti-HBc chez l'ensemble des participants. Cette limitation n'a pas permis d'atteindre certains objectifs spécifiques, notamment la distinction entre infections anciennes ou profil vaccinal, l'identification des profils d'hépatite B occulte en cas d'anti-HBc isolés.
- La charge virale n'a pas pu être effectuée chez tous les patients testés positifs à l'AgHBs, en raison de la non-disponibilité de certains participants pour un nouveau prélèvement et d'autres contraintes logistiques.

6.1 Prévalence du VHB chez les étudiants et professionnels de santé :

Notre étude a révélé une prévalence globale de l'AgHBs de **10,15** %, ce qui correspond à la fourchette rapportée dans la population générale malienne (8–14 %) [13]. Selon l'OMS, un pays est considéré comme de forte endémicité lorsque la prévalence dépasse 8 % [57]. Nos résultats confirment donc que le Mali se situe dans cette catégorie, ce qui justifie des mesures de prévention renforcées.

Les prévalences étaient de **13,7%** et **5.8%** respectivement chez les professionnels de santé et chez les étudiants. Cette différence entre nos 2 populations peut s'expliquer par une plus faible couverture vaccinale chez les professionnels, généralement plus âgés et n'ayant pas bénéficier de l'accès à la vaccination très tôt à l'enfance. Aussi, cette population plus âgée que celle étudiante pourrait avoir une vulnérabilité liée aux accidents d'exposition au sang du fait de leurs pratiques.

Nos résultats concordent avec les données africaines, lesquelles soulignent une exposition plus importante des soignants.

Nos résultats sont proches de ceux rapportés par Ola et coll Chez les personnels soignant au Nigeria (13 %) [6], Sawadogo et coll au Burkina Faso (11,2 % chez les personnels de santé du CHU Soro Sanou de Bobo)[58] et Diakite à Bamako (10 %) [59]. Ces prévalences comprises entre 10 et 13 % traduisent une tendance régionale cohérente et confirment que nos données s'inscrivent dans la fourchette des prévalences habituellement observées en Afrique de l'Ouest.

Une prévalence légèrement inférieure a été rapportée par Ziraba et coll en Ouganda (8,1 %) [5], ce qui reste relativement proche de nos données mais suggère des différences de couverture vaccinale ou de conditions d'exposition.

En revanche, Berhanu et coll ont estimé la prévalence moyenne chez les soignants africains à 17,2 % [20], ce qui est plus élevé que nos résultats et traduit des contextes où la vaccination est encore plus déficitaire et les risques d'exposition plus importants.

Enfin, Kateera et coll au Rwanda ont rapporté une prévalence de 2,9 % [7], très éloignée de la nôtre, illustrant l'hétérogénéité des situations africaines et l'impact positif que peuvent avoir des politiques vaccinales plus efficaces et des conditions de travail mieux sécurisées.

Chez les étudiants en santé, nos résultats (5,8 %) sont proches de ceux rapportés au Cameroun par Bagnaka et coll qui ont trouvé 5,6 % chez les étudiants en médecine et de pharmacie de l'université de Douala [60] et de Garbati et coll (4% chez les étudiants en sciences de la santé au Nigeria)[61] mais légèrement supérieurs à celui retrouvé par COULIBALY à Bamako (3,6 % chez les étudiants en médecine) [22]. Ces similitudes suggèrent une tendance régionale relativement homogène, traduisant peut-être des conditions d'exposition et de prévention comparables dans ces milieux universitaires.

Cependant, ils restent inférieurs aux taux observés dans d'autres pays africains, comme au Cameroun ou Azenwi et coll ont rapporté 7.7 % [62], Debsikréo et coll ont rapporté 14,9 % au Tchad [63]. Cette disparité pourrait s'expliquer par une meilleure sensibilisation à la vaccination au Mali et une exposition professionnelle encore limitée chez les étudiants, contrairement à d'autres contextes africains où la couverture vaccinale est faible et les comportements à risque plus fréquents.

Ainsi, nos données confirment que les professionnels de santé constituent une population à haut risque, avec des prévalences comparables à celles rapportées dans la littérature africaine, tandis que les étudiants présentent des taux plus faibles au Mali, mais restent vulnérables ailleurs. Ces résultats soulignent l'importance de renforcer la vaccination systématique et la

prévention des accidents d'exposition au sang (AES) dans les deux groupes, avec une priorité particulière pour les soignants déjà en activité.

Les données démographiques montrent que :

Les hommes étaient plus touchés (62,96 %) que les femmes (37,04 %) malgré une proportion féminine plus importante, Cette tendance a été observée dans d'autres travaux africains : Coulibaly , a rapporté une prévalence masculine plus élevée parmi les étudiants en médecine de l'USTTB [22] ; au Cameroun, Damase et coll ont trouvé que 67 % des cas concernaient des hommes malgré une majorité féminine[64] ; et au Nigeria, Garbati et coll ont également noté une prédominance masculine [61].

Ces résultats suggèrent que le sexe masculin constitue un facteur de vulnérabilité accru, probablement lié à une exposition professionnelle plus fréquente et à des comportements à risque, ce qui justifie un dépistage et une vaccination renforcés chez le genre masculin.

La tranche d'âge 17–29 ans représentait la catégorie la plus atteinte (48,15 %), traduisant une exposition précoce et un déficit de vaccination dans cette population.

Les professionnels de santé en exercices étaient plus exposés (74,07 %) par rapport aux étudiants en sante (25,93 %), confirmant une surexposition de cette population née avant l'introduction de la vaccination contre le VHB dans le programme national au Mali.

le sexe masculin et le statut professionnel apparaissent comme des variables significativement associées à la positivité de l'Ag HBs traduisant un risque accru chez les hommes de contracter le virus par rapport aux femmes et un risque de transmission du VHB si les mesures correctes ne sont pas prises.

Concernant l'Ac anti-HBc, testé uniquement chez les cas douteux (21 sujets), **38,10 %** étaient positifs. Parmi eux, 3 cas ont été confirmés comme hépatite B chronique, tandis que 5 présentaient un profil atypique avec la présence simultanée des trois marqueurs. Ces profils atypiques peuvent être associés à des vaccinations sur des profils d'infections résolutives. L'Ac anti-HBc est un marqueur essentiel pour distinguer les infections anciennes (ou résolutives) donc une immunité naturelle de la vaccination. La non-réalisation systématique de ce test constitue une limite car on ne pouvait pas identifier toutes les personnes ayant eu un contact antérieur avec le virus, mais les résultats obtenus confirment la circulation active du virus.

La charge virale a été réalisée chez 13 des 27 cas AgHBs positifs : 61,5 % étaient indétectables, tandis que 38,5 % présentaient une charge virale détectable. Cela montre que l'infection est active dans notre population étudiée. Selon Lok & McMahon, une charge virale élevée est associée à un risque accru de progression vers la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire [15].

6.2 Couverture vaccinale et immunité chez les étudiants et professionnels de santé

6.3 6.2.1. La couverture vaccinale :

La couverture vaccinale déclarée était faible : seulement 27,07 % des participants ont Rapporté avoir reçu au moins une dose de vaccin contre le VHB, dont 5,26 % avec un schéma complet. L'OMS recommande une vaccination complète pour tous les soignants [40], ce qui montre un déficit de la politique vaccinale nationale.

Nos résultats sont inférieurs à ceux rapportés dans d'autres études maliennes (62,7 % à Bamako en 2018 chez les étudiants en santé , 87 % chez les personnels de santé de San en 2023) [65], [66]. Cette différence peut s'expliquer par la diversité de notre échantillon (étudiants + professionnels, publics et privés), mais aussi par une méconnaissance des recommandations vaccinales contre le VHB chez les personnels soignants qu'ils soient en activité ou en cours d'étude.

À l'échelle régionale, Togtoga et coll ont montré au Sénégal (Université Gaston Berger de Saint-Louis) que 34,5 % des étudiants en médecine avaient reçu au moins une dose, mais très peu avaient complété le schéma vaccinal [67]. Une méta-analyse regroupant plus de 20 000 étudiants en Afrique subsaharienne a retrouvé une couverture moyenne de 28,8 %, avec des disparités selon les régions : 29,8 % en Afrique de l'Ouest, 23,4 % en Afrique de l'Est et 17 % en Afrique centrale [68]. Chez les professionnels de santé, plusieurs travaux africains rapportent des taux variant entre 20 et 40 %, confirmant que la vaccination reste insuffisante pour cette population à risque [69].

Ainsi, nos résultats, bien qu'inférieurs aux données locales maliennes, rejoignent la tendance régionale d'une couverture vaccinale faible chez les étudiants et professionnels de santé et souligne l'urgence de renforcer les politiques nationales de prévention.

Dans les pays développés comme la France, la couverture vaccinale est quasi universelle (>90 %) notamment chez les professionnels de santé et les étudiants en filières médicales, en raison de l'obligation vaccinale inscrite dans le Code de la santé publique[54].

Cette différence illustre le contraste entre un pays à forte endémicité, où la vaccination reste insuffisante, et un pays développé où la protection est systématique et durable.

6.4 6.2.2. L’analyse sérologique

L’analyse sérologique montre que 44,74 % des participants avaient un taux d’Ac anti-HBs ≥10 UI/L, traduisant une immunité protectrice. Ce taux supérieur à la proportion déclarée de sujets vaccinés suggérant soit une immunité naturelle post-infection ou de vrai immunité acquise par la vaccination.

Les professionnels de santé représentaient la majorité des immunisés (62,18 %).

La tranche d’âge 17–29 ans regroupait près de la moitié des immunisés (47,9 %).

Le statut professionnel est la seule variable significativement associée à la protection Ac anti-HBs, les professionnels étant mieux protégés que les étudiants traduisant une meilleure couverture vaccinale ou un suivi plus rigoureux chez les professionnels.

Comparativement à notre étude :

En Afrique du Sud, Vardas et coll. ont trouvé 30,6 % d’immunisés[70].

En Indonésie (Sulawesi), Wijayadi et coll. ont rapporté 26,1 %[71]..

Nos résultats se situent donc au-dessus de certaines données africaines, mais loin derrière les pays développés, traduisant un déficit de sensibilisation et de politique vaccinale au Mali.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

7 CONCLUSION ET PERSPECTIVES :

7.1 Conclusion :

La séroprévalence de l'infection par le VHB chez les étudiants et professionnels de santé de Bamako a révélé une fréquence globale élevée de porteurs d'Ag HBs (10,15 %) et près de 40% avait une charge virale détectable, traduisant une circulation active du virus dans ce groupe à haut risque. L'étude a également montré que 44,74 % des participants étaient porteurs d'Ac anti-HBs, témoignant d'une immunité vaccinale ou naturelle, tandis que 41,35 % ne présentaient aucun marqueur sérologique (ni Ag HBs ni Ac anti-HBs), soulignant une vulnérabilité importante face à l'infection dans cette population à haut risque.

Ces résultats mettent en évidence la coexistence de profils sérologiques variés et confirment la nécessité d'une stratégie renforcée de promotion, sensibilisation, dépistage et vaccination ciblée des personnels éligibles afin de contenir l'infection par le VHB dans cette population prioritaire.

7.2 Perspectives :

7.2.1 Approfondissement scientifique :

- Réaliser des études multicentriques à plus grande échelle pour confirmer les tendances observées.
- Explorer l'évolution de la prévalence du VHB dans le temps, notamment après l'introduction de nouvelles politiques vaccinales.

7.2.2 Innovation en santé publique :

- Développer des stratégies de dépistage plus accessibles et intégrées dans les programmes de santé communautaire.
- Étudier l'impact de l'introduction d'outils numériques (registre électronique, suivi sérologique automatisé) pour améliorer la surveillance.

7.2.3 Recherche translationnelle :

- Évaluer les liens entre charge virale, progression vers les complications (cirrhose, carcinome hépatocellulaire) et facteurs sociodémographiques.
- Analyser les profils atypiques sérologiques pour mieux comprendre les interactions entre vaccination et immunité naturelle.

7.2.4 Formation et sensibilisation :

- Intégrer des modules sur la prévention du VHB dans les cursus universitaires de santé.
- Étudier l'efficacité de programmes pédagogiques innovants (simulation, e-learning) pour réduire les comportements à risque.

7.2.5 Ouverture régionale et internationale :

- Comparer les données maliennes avec celles d'autres pays africains afin de dégager des tendances régionales.
- Favoriser des collaborations scientifiques internationales pour harmoniser les stratégies de lutte contre le VHB.

RECOMMANDATIONS

8 RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

8.1 Pour la pratique clinique et la prévention :

- Rendre obligatoire la vaccination contre le VHB pour tous les professionnels de santé et étudiants en sciences de la santé.
- Mettre en place un dépistage systématique incluant AgHBs, Ac anti-HBs, Ac anti-HBc et la charge virale si besoin afin d'identifier précocement les porteurs chroniques et les sujets non immunisés.
- Assurer un suivi sérologique régulier des porteurs chroniques afin de prévenir les complications (cirrhose, carcinome hépatocellulaire).
- Renforcer la formation continue sur les risques liés au VHB et les mesures de prévention (hygiène, sécurité transfusionnelle, gestion des accidents d'exposition au sang).

8.2 Pour la politique de santé publique :

- Consolider le programme national de lutte contre les hépatites, en intégrant la vaccination du personnel soignant comme priorité nationale.
- Garantir la gratuité et l'accessibilité des vaccins contre le VHB pour les étudiants et professionnels de santé.
- Développer des campagnes de sensibilisation ciblées, mettant en avant la gravité de l'infection et l'efficacité de la vaccination.
- Améliorer les infrastructures de laboratoire pour assurer la fiabilité des analyses sérologiques et virologiques.

8.3 Pour la recherche et l'enseignement :

- Étendre les études sérologiques à d'autres régions du Mali afin d'obtenir une cartographie nationale de la prévalence et de la couverture vaccinale.
- Inclure systématiquement le dosage de l'Ac anti-HBc et de la charge virale dans les protocoles de recherche pour une meilleure caractérisation des profils sérologiques.
- Intégrer la prévention du VHB dans les programmes de formation des facultés de médecine, d'odontostomatologie et de pharmacie, afin de sensibiliser dès le cursus universitaire.

REFERENCES

9 LES REFERENCES

[1] A. Schweitzer, J. Horn, R. T. Mikolajczyk, G. Krause, et J. J. Ott, « Estimations of worldwide prevalence of chronic hepatitis B virus infection: a systematic review of data published between 1965 and 2013 », *The Lancet*, 2015; 386(10003):1546-1555.

[2] WHO « Hépatite B »Disponible sur: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b

[3] OIT« Normes internationales du travail | Organisation internationale du travail ». Disponible sur: https://www.ilo.org/international-labour-standards

[4] A. Prüss-Ustün, E. Rapiti, et Y. Hutin, « Estimation of the global burden of disease attributable to contaminated sharps injuries among health-care workers », *Am J Ind Med*, 2005 ; 48(6):482-490.

[5] A. K. Ziraba, J. Bwogi, A. Namale, C. W. Wainaina, et H. Mayanja-Kizza, « Sero-prevalence and risk factors for hepatitis B virus infection among health care workers in a tertiary hospital in Uganda », *BMC Infect Dis*, 2010; 10: 191.

[6] S. O. Ola, G. N. Odaibo, O. D. Olaleye, et E. A. Ayoola, « Hepatitis B and E viral infections among Nigerian healthcare workers », *Afr J Med Med Sci*, 2012;41(4):387-391.

[7] F. Kateera *et al.*, « Hepatitis B and C seroprevalence among health care workers in a tertiary hospital in Rwanda », *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 2015;109(3):203-208.

[8] « Observatoire Polaris – Fondation CDA ». Disponible sur: https://cdafound.org/polaris/

[9] N. P. Komas, S. Baï-Sepou, A. Manirakiza, J. Léal, A. Béré, et A. Le Faou, « The prevalence of hepatitis B virus markers in a cohort of students in Bangui, Central African Republic », *BMC Infect Dis*, 2010;10:226.

[10] M. J. Alter, « Epidemiology of hepatitis B in Europe and worldwide », *Journal of Hepatology*, 2003;39:64-69.

[11] J. Hou, Z. Liu, et F. Gu, « Epidemiology and Prevention of Hepatitis B Virus Infection », *International Journal of Medical Sciences*, 2005;2(1):50-57.

[12] L. A. S. Ciorlia et D. M. T. Zanetta, « Hepatitis B in healthcare workers: prevalence, vaccination and relation to occupational factors », *Braz J Infect Dis*, 2005;9(5):384-389.

[13] A. COULIBALY, « Hepatitis B virus infection in Mali: Prevalence and public health implications », *Pan Afr Med J*, 2024;47:112.

[14] C. Seeger et W. S. Mason, « Hepatitis B virus biology », *Microbiol Mol Biol Rev*, 2000; 64(1):51-68.

[15] A. S. Lok et B. J. McMahon, « Chronic hepatitis B », *Hepatology*, 2007;45(2):507-539.

[16] « Infection par le virus de l'hépatite B — Histoire naturelle et conséquences cliniques | Revue de médecine de la Nouvelle-Angleterre ». Disponible sur: https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra031087

[17] C. H. U. de Montpellier, « L'hépatite B », CHU de Montpellier : Disponible sur: https://www.chu-montpellier.fr/fr/vaccination/histoire-des-epidemes-et-de-la-vaccination/lhepatite-b

[18] « Global hepatitis report 2024: action for access in low- and middle-income countries ».Disponible sur: https://www.who.int/publications/i/item/9789240091672

[19] A. Faneye et F. Fasola, « Hepatitis B virus infection in Africa », *Hepatitis B*, 2023.

[20] L. Berhanu, B. Desye, C. Daba, G. Berihun, et A. K. Geto, « Seroprevalence and risk factors of hepatitis B virus infection among healthcare workers in Africa: A systematic review and meta-analysis », *PLOS ONE*, 2025;20(3):e0319986.

[21] A. Diaby, « Revue de littérature et Méta-analyse de la Séroprévalence du Virus de l'Hépatite B au Mali de 1990 à 2021 », Thesis, USTTB, 2024. Disponible sur : https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/13571

[22] S. Coulibaly, « Prévalence et facteurs de risque de l'hépatite B chez les étudiants en médecine de l'Université des Sciences, des Techniques, et des Technologies de Bamako », Thesis, USTTB, 2024.Disponible sur: https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/14448

[23] « Facteurs associés aux connaissances, attitudes et pratiques (KAP) des étudiants de l'Université Kankou Moussa concernant l'infection par le virus de l'hépatite B, 2025, World Journal of Public Health, Science Publishing Group ». Disponible sur: https://www.sciencepg.com/article/10.11648/j.wjph.20261102.15

[24] « Dane D S, Cameron C H & Briggs M. Virus-like particles in serum of patients with Australiaantigen-associated hepatitis. Lancet 1:695-8, 1970. ».

[25] C. Seeger et W. S. Mason, « Hepatitis B Virus Biology », *Microbiol Mol Biol Rev*, 2000; 64(1):51-68.

[26] A. Kramvis, « Molecular characteristics and clinical relevance of African genotypes and subgenotypes of hepatitis B virus », *SAMJ: South African Medical Journal*, 2018;108(8):17-21.

[27] « Virologie médicale de l'hépatite B : comment elle a commencé et où nous en sommes aujourd'hui | Revue de virologie | Lien Springer Nature ».Disponible sur: https://link.springer.com/article/10.1186/1743-422X-10-239

[28] « Infection par le virus de l'hépatite B | Revue de médecine de la Nouvelle-Angleterre ». Disponible sur: https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra0801644

[29] M. Nassal, « HBV cccDNA: viral persistence reservoir and key obstacle for a cure of chronic hepatitis B », *Gut*, 2015;64(12):1972-1984.

[30] F. Zoulim, « Hepatitis B virus resistance to antivirals: clinical implications and management », *Journal of Hepatology*, 2003;39:133-138.

[31] WHO « Hépatite B »Disponible sur: https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b

[32] R. Ofori-Asenso et A. A. Agyeman, « Hepatitis B in Ghana: a systematic review & meta-analysis of prevalence studies (1995-2015) », *BMC Infect Dis*, 2016;16:130.

[33] « Epidémiologie de l'infection par le virus de l'hépatite B en Afrique · devsante.org ». Disponible sur: https://devsante.org/articles/epidemiologie-de-l-infection-par-le-virus-de-l-hepatite-b-en-afrique/

[34] J. L. Dienstag, « Hepatitis B Virus Infection », *New England Journal of Medicine*, 2008;359(14):1486-1500.

[35] C. Trépo, H. L. Y. Chan, et A. Lok, « Hepatitis B virus infection », *Lancet*, 2014;384(9959):2053-2063.

[36] « Immunologie des infections par le virus de l'hépatite B et par le virus de l'hépatite C | Nature Reviews Immunologie ».Disponible sur: https://www.nature.com/articles/nri1573

[37] « Histoire-naturelle-de-Hepatite-B ».Disponible sur: https://www.revahb.fr/Files/Other/Documents/Histoire-naturelle-de-Hepatite-B.pdf

[38] W. H. Gerlich, « Medical Virology of Hepatitis B: how it began and where we are now », *Virol J*, 2013;10(1):239.

[39] P. Tiollais, C. Pourcel, et A. Dejean, « The hepatitis B virus », *Nature*, 1985;317(6037):489-495.

[40]WHO « Hepatitis B vaccines: WHO position paper – July 2017 ».Disponible sur: https://www.who.int/publications/i/item/WER9227

[41] C. Seeger et W. S. Mason, « Hepatitis B Virus Biology », *Microbiol Mol Biol Rev*, 2000;64(1):51-68.

[42] « EASL Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection - Journal of Hepatology ».Disponible sur: https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278(25)00174-6/fulltext

[43] « VHB chronique : traitement ».Disponible sur: https://memobio.fr/html/viro/vi_vhb_ttt.html

[44] Y.-F. Liaw et C.-M. Chu, « Hepatitis B virus infection », *The Lancet*, 2009;373(9663):582-592.

[45] M. Buti *et al.*, « Tenofovir alafenamide versus tenofovir disoproxil fumarate for the treatment of patients with HBeAg-negative chronic hepatitis B virus infection: a randomised, double-blind, phase 3, non-inferiority trial », *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, 2016;1(3):196-206.

[46] « Ténofovir alafénamide dans le traitement de l'infection chronique par l'hépatite B : justification et preuves d'essais cliniques - Ruth Byrne, Ivana Carey, Kosh Agarwal, 2018 ». Disponible sur: https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/1756284818786108

[47] « Une comparaison entre Entecavir et Lamivudine pour l'hépatite chronique B positive à HBeAg | Revue de médecine de la Nouvelle-Angleterre ».Disponible sur: https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa051285

[48] « Peginterferon Alfa-2a, Lamivudine, and the Combination for HBeAg-Positive Chronic Hepatitis B | New England Journal of Medicine ».Disponible sur: https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa043470

[49] « A Phase 3, Randomized Trial of Bulevirtide in Chronic Hepatitis D | New England Journal of Medicine » Disponible sur: https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2213429

[50] P. A. Revill *et al.*, « A global scientific strategy to cure hepatitis B », *The lancet Gastroenterology & hepatology*, 2019;4(7):545-558.

[51] « L'antiviral réduit la transmission mère-enfant de l'hépatite B | Pédiatrie | JAMA | Réseau JAMA ».Disponible sur: https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/2545684

[52] « Recommandations de l'Afef - AFEF ». Disponible sur: https://afef.asso.fr/recommandations-de-lafef/

[53] M. Omata *et al.*, « Asia-Pacific clinical practice guidelines on the management of hepatocellular carcinoma: a 2017 update », *Hepatol Int*, 2017;11(4):317-370.

[54] « Santé publique France publie les couvertures vaccinales 2023 au niveau national et régional et les données d'adhésion vaccinale en population générale (Document) », La Veille Acteurs de Santé.Disponible sur: https://toute-la.veille-acteurs-sante.fr/220145/sante-publique-france-publie-les-couvertures-vaccinales-2023-au-niveau-national-et-regional-et-les-donnees-dadhesion-vaccinale-en-population-generale-document/

[55] Sangaré L, Maiga A, Guindo O, et al., « Prevalence of hepatitis B virus markers in Mali », *J Infect Dis*, 2005;192(3):123-129.

[56] « Mise à jour sur la prévention, le diagnostic et le traitement de l'hépatite B chronique : directives AASLD 2018 sur l'hépatite B - Terrault - 2018 - Hépatologie - Wiley Online Library ».Disponible sur: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/hep.29800?msockid=08fea2e74d266aab28b6b5974cb56b30

[57] « Global hepatitis report 2026 ». Disponible sur: https://www.who.int/teams/global-hiv-hepatitis-and-stis-programmes/hepatitis/reports/global-hepatitis-report-2026

[58] P. M. Sawadogo, L. Lankoandé, D. L. Dahourou, et K. M. Drabo, « [Hepatitis B in the healthcare settings: knowledge and factors associated with vaccination among healthcare professional students in the National School of Public Health of Ouagadougou, Burkina Faso based on a cross-sectional survey] », *Pan Afr Med J*, 2022;42:227.

[59] S. DIAKITE, « Prévalence des marqueurs du virus de l'hépatite B et vaccination chez le personnel de laboratoire d'analyses biomédicales de l'Institut National de Recherche en Santé Publique, Bamako, Mali »,2000(6).

[60] S. A. F. E. Bagnaka *et al.*, « Statut vaccinal contre le virus de l'hépatite virale B et portage de l'antigène HBs chez les étudiants en médecine et Pharmacie de l'Université de Douala au Cameroun », *HEALTH SCIENCES AND DISEASE*, 2014;15(2).

[61] M. A. Garbati, A. Mohammed, M. Kadaura, U. S. Ezenkwa, et B. M. Audu, « Sero-prevalence of hepatitis B and C and HIV among students at the Federal University of Health Sciences, Azare », *Niger Med J*, 65(6):1112-1123.

[62] A. V. Wilson Bissong Calvin Ebia, PhD, Mary Bi suh Atanga, PhD, Ishmael Gumbo, Ngongpan Scott Nchatkang, Shey Fortune Ndzi, Nomene Tiwa Darios, « Seroprevalence and Associated Risk Factors of Hepatitis B Virus Infection among Students of the University of Bamenda, Northwest Region, Cameroon », *IRASS Journal of Applied Medical and Pharmaceutical Sciences*, 2025;2(11):1-13.

[63] N. Debsikréo *et al.*, « Prevalence of hepatitis B virus infection and its associated factors among students in N'Djamena, Chad », *PLoS One*, 2024;19(4):e0273589.

[64] A. O. D. Serge, M. M. Flora, C. Gueguim, L. Akono, et D. Adiogo, « Seroprevalence of Hepatitis B Virus Carriage Markers Among Students at the University of Yaoundé II, Cameroon », *Biomed Res Int*, 2025: 4866275.

[65] « 23M647.pdf ».Disponible sur: https://bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/12731/23M647.pdf?sequence=1&isAllowed=y.

[66] DIAKITE S , TRAORE A , SANGARE L ET AL, « Prévalence de l'hépatite B chez les étudiants en santé à Bamako », 2018;12(2):45-52.

[67] « (PDF) Statut vaccinal contre l'hépatite B chez les étudiants du premier cycle en médecine de l'Université Gaston Berger de Saint-Louis en 2023 ».Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/378071761_Statut_vaccinal_contre_l'hepatite_B_chez_les_etudiants_du_premier_cycle_en_medecine_de_l'Universite_Gaston_Berger_de_Saint-Louis_en_2023

[68] L. Togtoga, A. Ndong, S. Bah, P. D. Ndoye, et K. Niang, « Hepatitis B Vaccination Coverage among University Students in Sub-Saharan Africa: Systematic Review and Meta Analysis », *JBM*, 2024;12(10):45-58.

[69] « Défis pour mettre en œuvre la vaccination obligatoire contre l'hépatite B : combler les écarts de vaccination parmi les professionnels de santé en Afrique subsaharienne | Médecine tropicale et santé | Lien Springer Nature ».Disponible sur: https://link.springer.com/article/10.1186/s41182-025-00712-w

[70] E. Vardas, M. H. Ross, G. Sharp, J. McAnerney, et J. Sim, « Viral hepatitis in South African healthcare workers at increased risk of occupational exposure to blood-borne viruses », *Journal of Hospital Infection*, 2002;50(1):6-12.

[71] T. Wijayadi *et al.*, « Seroepidemiology of HBV infection among health-care workers in South Sulawesi, Indonesia », *BMC Infect Dis*, 2018;18:279.

ANNEXES

10 ANNEXES

FORMULAIRE DE COLLECTE DE DONNÉES

Fiche d'enquête n :……

Numero d'identification :……..

DONNÉES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES DU PARTICIPANTS

- Age :……..
- Sexe :……
- Profession
  - Médical
  - Paramédical
  - Etudiant médical
  - Etudiant paramédical
- Nombre d'année dans l'exercice médicale ou Année d'étude pour les étudiants

……

- Statut matrimonial :

……

- Nombre de personnes dans le foyer :

……

- Contact :

……

DONNÉES BIOLOGIQUES ET CLINIQUES :

- Statut AgHBs antérieur si connu :……
- Vaccin VHB reçu oui ou non :……..
- Si oui, nombre de dose reçue :…….
- Année de la dernière dose reçue :
- ATCD médicale :……
- Notion de transfusion oui ou non :……

Datte de prélèvement :……

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : MAIGA

Prénom : ALPHA OUMAR

Contact : 90 91 60 89

Titre de la thèse : Profils sérologiques du virus de l'hépatite B (VHB) chez les étudiants et professionnels de santé du district de Bamako .

Année de soutenance : 2025-2026

Pays : Mali

Introduction :

L'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) demeure l'une des principales causes de maladies chroniques du foie. Souvent asymptomatique, elle peut se présenter sous une forme aiguë ou évoluer vers une infection chronique, exposant les patients à des complications graves. Les professionnels et étudiants en santé étant donné les risques de leurs métiers en restent fortement exposés.

Méthodologie :

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique conduite sur une période de 12 mois. Les données ont été recueillie à l'aide de Microsoft Excel et analysée par le logiciel IBM SPSS V25.

Résumé :

L'hépatite B demeure un problème majeur de santé publique au Mali, caractérisé par une forte endémicité et des complications graves telles que la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire. Cette étude a consisté en un dépistage du virus de l'hépatite B (VHB) auprès des étudiants en sciences de la santé et des professionnels de santé du district de Bamako. L'objectif principal était d'évaluer les marqueurs sérologiques du VHB afin de déterminer le taux de portage de l'AgHBs et le niveau d'immunisation (Ac anti-HBs) dans cette population.

Les résultats révèlent une prévalence globale de l'AgHBs de 10,15 %, confirmant la forte endémicité du Mali. Les hommes (62,96 %) et les professionnels de santé (74,07 %) étaient les plus touchés que les étudiants, traduisant une vulnérabilité accrue liée aux expositions professionnelles. La tranche d'âge 17–29 ans représentait près de la moitié des cas, soulignant un déficit de vaccination dans cette population jeune. Concernant l'immunité, 44,74 % des

participants présentaient un taux protecteur d'Ac anti-HBs, tandis que 41,35 % restaient totalement non immunisés, exposés ainsi au risque d'infection. La couverture vaccinale déclarée était faible (27,07 % au moins une dose, 5,26 % schéma complet), traduisant un déficit de sensibilisation et de politique vaccinale.

L'étude a été confrontée à plusieurs contraintes pratiques (réticence des participants, peur du prélèvement, coupures d'électricité, limitations économiques et logistiques), réduisant la possibilité de réaliser systématiquement les tests complémentaires (Ac anti-HBc, charge virale).

Conclusion :

Notre étude a révélé une prévalence globale élevée du VHB (10,15 %) chez les étudiants et professionnels de santé de Bamako, confirmant la forte endémicité du Mali. Près de la moitié des participants disposaient d'une immunité protectrice, mais plus de 40 % restaient vulnérables. La faible couverture vaccinale et les contraintes rencontrées soulignent l'urgence de renforcer le dépistage, la sensibilisation et la vaccination ciblée dans cette population prioritaire. Ces résultats appellent à des mesures de prévention renforcées pour réduire la morbidité et la mortalité liées au VHB.

Les mots clés : Hépatite B, profils sérologiques, étudiants, professionnels de santé.

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