

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
MALI
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
Une Foi

RÉPUBLIQUE DU
Un Peuple – Un But –

SCIENTIFIQUE



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



ANNÉE UNIVERSITAIRE : 2010-2011

N°..... /

**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET
SEROLOGIQUE DU VIRUS DE L'HEPATITE B
DANS UN MILIEU URBAIN BAMAKO.**

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le/...../2011
Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
Par **Rachelle DEMBELE épouse DAKOUO**
Pour obtenir le grade de **Docteur en Médecine**

(DIPLÔME D'ETAT)

Jury

PRESIDENT :	Pr. TRAORE Hamar	Alassane
MEMBRES :	Pr. BOUGOUDOGO	Flabou
	Dr. DEMBELE	Boubacar
	Mme. FAYE Fatou	TRAORE
DIRECTEUR DE THESE:	Pr . KONATE	Anselme

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DÉDICACES

Après avoir remercié **DIEU, LE SEIGNEUR TOUT PUISSANT,**
CREATEUR de l'Univers ; la seule véritable force qui crée, guide, protège,
console et ne demande que peu de choses en retour à savoir la reconnaissance
de son unicité et la dévolution pour elle, la compassion, la bienfaisance et la
justice pour les Hommes.

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

Que ce travail soit le reflet de ton amour incommensurable pour nous, que la
gloire te revienne pour les siècles des siècles « **Amen** »

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

Seigneur, fais que ma vie et mes actions soient conformes à ta volonté.

Raffermiss ma foi.

A mon père Hiromi DEMBELE

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

Nous sommes fiers de toi papa et trouve ici, cher Père le témoignage de mon éternelle reconnaissance et de mes sincères excuses.

Que le Seigneur t'accorde paix, santé et longévité. Amen.

A ma mère Dekadi KAMATE

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

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

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

A mon oncle Kourouba Asaph DEMBELE

Ton vœux le plus cher était de me voir médecin ; pour cela tu n'as ménagé aucun effort tant dans mon éducation. Tu t'es sacrifié pour moi et je voudrais en cette occasion, exprimer ce que je ressens au plus profond de mon cœur et te témoigner ma reconnaissance et ma gratitude. PUISSE LE TOUT PUISSANT t'accorder une bonne santé et une longévité. « Amen »

A mes tantes, oncles, cousins et cousines, belles sœurs et beaux frères, neveux et nièces

Merci pour votre soutien. Ce travail est le vôtre.

A mon cher époux André DAKOUO

Pour ton amour et ton dévouement. Ce travail est le tien. Merci beaucoup pour tes conseils et ton soutien qui m'ont été d'un apport capital. Que DIEU TOUT PUISSANT nous unisse pour toujours.

REMERCIEMENTS

Je le fais avec humilité et ferveur :

- Pour ceux qui m'ont donné le meilleur d'eux-mêmes et qui m'ont éveillée aux valeurs sociales ;
- Pour ceux qui, patiemment ont guidé mes pas balbutiants dans la quête du savoir et dans l'appropriation des connaissances qui enrichissent ce travail ;
- Pour ceux qui m'ont acceptée avec mes insuffisances ou qui se sont accommodés à mes exigences ;
- Enfin, pour ceux qui par leurs conseils avisés, leur soutien tant moral que matériel, ont permis que ce travail voit le jour et s'élabore.

Pendant que j'exprime à ces hommes et à ces femmes de qualité ma sympathie et ma reconnaissance émue, mes pensées pieuses vont à ceux de mes proches rappelés à l'OMNISCIENT et dont le souvenir continue à m'inspirer sur la voie de l'effort et du désintéressement.

Mes remerciements vont particulièrement à :

A mes professeurs du Fondamentale et du Secondaire, pour leur enseignement de base de qualité.

Au corps professoral, au personnel du décanat de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako, merci pour l'encadrement.

Aux **Pr Moussa Y MAIGA, Dr KALLE Abdoulaye, Pr DIARRA Moussa T, Pr KONATE Anselme**, merci chers maîtres pour votre courtoisie, votre humanisme, votre disponibilité, votre soutien et vos conseils.

A tout le personnel du laboratoire Charles Rodolphe Mérieux, merci pour votre bonne collaboration.

A mes aînés du service, au personnel infirmier, au major **Mme SALL Aïssata TRAORE**, à la secrétaire **Mme DIAKITE Fatoumata FOFANA**, un grand merci pour votre union et collaboration.

Aux internes du service **Mme SAMAKE Kadiatou DOUMBIA, Mme COULIBALY Hourouma SOW, Mankan Ciré TOUNKARA, Youssef KASSAMBARA, Hamadoun GUINDO, Abdoulaye MAÏGA** Courage et bonne chance dans la vie professionnelle.

A mes promotionnaires thésards du service, **TOGOLA Kalifa, FOFANA Yaya M, TOURE Abdoul K, DIAKITE Yacouba, MAÏGA Souleymane, MARIKO Souleymane, DIARRA Ami N, TOURE Pinda**, nous avons été plus que collègues et amis ; œuvrons dans ce sens pour maintenir cette flamme d'amitié plus vive et plus grande dans nos vies futures.

A mes amies **Ami N DIARRA, Rachel THERA, Saran KEITA, Danaya COULIBALY, Fatoumata A SIDIBE dite ASSO, Sokona DEMBELE, Mme SOW assitan SANOGO** vous êtes pour moi plus que des amies, des sœurs. Je ne peux vous remercier assez de l'attention que vous m'avez toujours portée et les nombreux services que vous m'avez rendus, vous m'avez activement aidée à la réalisation de ce travail. Recevez ici mes sentiments fraternels.

Hommages aux membres du jury

A notre maître et président du jury

Professeur Hamar Alassane TRAORE

- ✓ **Professeur des universités**
- ✓ **Professeur titulaire en Médecine Interne**
- ✓ **Responsable des cours de thérapeutique et de sémiologie médicale à la FMPOS**
- ✓ **Chef de service de Médecine Interne au CHU du point G**

Cher maître, la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations est la preuve de votre générosité et de votre modestie. Vos qualités scientifiques, votre courtoisie, votre simplicité et votre amour pour le travail bien fait font de vous un exemple à suivre.

Veillez agréer cher maître l'expression de nos sentiments les plus distingués.

A notre maître et juge

Professeur BOUGOUDOGO Flabou

- ✓ **Maître de conférences agrégé en Bactériologie et Virologie à la FMPOS**
- ✓ **Directeur général de l'Institut National de Recherche en Santé Publique**
- ✓ **Responsables des cours de bactériologie et virologie à la FMPOS**
- ✓ **Chevalier de l'ordre du mérite de la santé**

Cher maître nous vous sommes infiniment reconnaissant d'avoir accepté de siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations.

Homme de principe votre rigueur scientifique fait de vous un maître exemplaire et reconnu de tous

Veillez agréer cher maître l'expression de notre grande admiration et de notre profonde reconnaissance

A notre maître et juge

Dr Boubacar DEMBELE

- ✓ **Médecin colonel**
- ✓ **Spécialiste en Hépatogastroentérologie**
- ✓ **Directeur du service de santé et des affaires sociales de la police nationale**

Cher maître, nous sommes fiers de vous choisir comme juge.

Nous avons été séduites par votre simplicité, votre gentillesse, votre grande amabilité et vos qualités scientifiques.

Recevez à travers ce travail, l'expression de notre gratitude et notre respect.

A notre maître et juge

Mme Fatou TRAORE FAYE

- ✓ **Assistante de recherches**
- ✓ **Directrice Adjointe du Laboratoire Rodolphe Mérieux**

Cher maître c'est un privilège pour nous que vous siégez dans ce jury.

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

Soyez en rassurez de notre respect et de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et directeur de thèse

Professeur Anselme KONATE

- ✓ **Maître de conférences agrégé en Hépatogastroentérologie**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**

Cher maître, vous nous avez fait un grand honneur en nous confiant ce travail.

Nous sommes fiers de vous avoir comme maître.

Rigoureux et travailleur, vous exigez toujours le meilleur de vos élèves en faisant preuve d'une grande disponibilité.

Permettez nous cher maître de vous exprimer ici, le témoignage de notre reconnaissance.

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN : Acide DesoxyriboNucléique

ALAT: Alanine Amino Transférase

AMM: Autorisation de Mise sur le Marché

Anti-HBc: Anticorps anti-HBc

Anti-HBs: Anticorps anti-HBs

ARN : Acide RiboNucléique

ASAT : Aspartate Amino Transférase

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CNTS : Centre National de Transfusion Sanguine

EDTA : Acide éthylène diamine tetracétique

ELISA: Enzyme Linked Immuno-Sorbant Assay

ENP : Ecole Nationale de Police

FMPOS : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

GMS : Groupement Mobile de Sécurité

IFN : Interféron

Ig G : Immunoglobuline G

Ig M : Immunoglobuline M

IM : Intramusculaire

IST: Infections Sexuellement Transmissibles

Kg : Kilogramme

Nm : Nanomètre

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

SC : Sous-cutané

TP : Taux de Prothrombine

VHB : Virus de l'Hépatite B

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION	1
2. GENERALITES.....	3.
2. METHODOLOGIE.....	24
3. LES RESULTATS.....	28
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	38
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	40
LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	41
ANNEXES.....	47

1. INTRODUCTION

L'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) constitue un véritable problème de santé publique dans plusieurs régions du globe terrestre, par sa fréquence, ses complications et ses conséquences socio-économiques. En effet 350 à 400 millions de personnes, soit 5% de la population mondiale sont porteurs chroniques du virus de l'hépatite B (VHB) avec un million de décès par an. [1-3].

Au Mali, dans une étude ancienne, au moins un marqueur sérique du virus de l'hépatite B (VHB) était retrouvé chez 97,2% des sujets testés [2]. Une étude récente a rapporté la prévalence de l'Antigène HBs (Ag HBs) du VHB à 14,7% de la population générale [3,4].

La particularité du VHB dans tous les pays à haute prévalence, est sa fréquente transmission infantile en particulier verticale d'une mère à son enfant. L'Antigène HBs (AgHBs) présent chez 15,5% des femmes enceintes, a été retrouvé chez 43,2% des enfants nés de mères Antigène HBs positif alors qu'à ce stade, le passage à un portage chronique est très fréquent. [5,6]

L'implication du virus de l'hépatite B dans la genèse des hépatopathies chroniques est démontrée dans notre contexte ; ainsi l'Antigène HBs a été retrouvé chez 55 à 71% des patients cirrhotiques et chez 55 à 66,2% des patients atteints de carcinome hépatocellulaire [7, 8,9].

Une stratégie de diagnostic et de prise en charge précoce de l'infection par le virus de l'hépatite B s'avère nécessaire pour réduire son impact. La récente politique nationale de gratuité du traitement antiviral incite à une plus grande couverture de la population. Nous avons ainsi entrepris cette étude dans certaines couches sociales du district de Bamako et Kati, dans le but d'identifier le maximum de patients éligibles au traitement antiviral. Nos objectifs étaient :

Objectif général : Etudier l'infection par le virus de l'hépatite B dans certaines couches sociales du district de Bamako et de Kati.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la prévalence du virus de l'hépatite B dans les populations étudiées ;
- Déterminer le profil sérologique du virus de l'hépatite B ;
- Déterminer le grade d'atteinte hépatique chez les malades porteurs de l'infection chronique.

2. GENERALITES (1,10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18,19)

2.1. Définition: l'hépatite B est définie par une Inflammatoire du parenchyme hépatique associée à une nécrose hepatocytaire et parfois une cholestase due à un virus alphabétique B ou virus hepatotrophe B (plus ou moins associée au D) [10, 11,12]

2.2. Caractéristiques l'épidémiologiques du VHB

Le virus de l'hépatite B est un virus à ADN, de la famille des hépadnavirus. La forme complète circulante infectieuse du virus de l'hépatite B s'appelle particule de DANE. C'est une particule sphérique de 42 à 47 nanomètres de diamètre.

Elle comporte les éléments suivants :

- Une enveloppe lipoprotéique qui comporte l'antigène de surface (Ag HBs) du virus de l'hépatite B. Celui-ci est composé des protéines pré S1 et pré S2
- Une nucléocapside centrale (core) qui porte les antigènes HBc et HBe. Cette nucléocapside protège le génome d'ADN double brin et d'ADN polymérase, enzyme qui permet la réplication virale.

En plus de la particule de DANE, il y a dans le sérum d'autres types de particules qui sont des formes incomplètes de l'enveloppe. Ce sont des particules qui portent seulement sur l'antigène HBs. Ce sont :

- De petites particules sphériques qui ont environ 16 à 25 nanomètres.
- De formes filamenteuses ou tubules qui ont environ 22 nanomètres de diamètre.

Le génome comporte quatre (4) régions codant pour les protéines qui constituent le virus de l'hépatite B.

- La région S précédée de régions pré S1 et pré S2 : codant pour l'enveloppe antigène HBs de surface (Ag HBs).
- La région C codant pour la capsid antigène HBc et Antigène HBe.
- La région P codant pour l'ADN polymérase qui assure la réplication virale.
- La région X qui a probablement une action dans la transaction de la réplication du virus de l'hépatite B.
- L'enveloppe extérieure du virus contient des protéines qui protègent la structure virale, et lui permettent de pénétrer dans les cellules cibles. Ces particules ne sont pas infectieuses et sont composées de lipides et de protéines qui font partie de la surface du virion qu'on appelle l'antigène de surface (AgHBs) et qui est produit en excès pendant la durée de vie du virus. La longueur du génome varie selon le sous type du virus de l'hépatite B. Il existe quatre (4) sous types dont la prévalence varie en fonction des régions. Un déterminant antigénique est commun aux différents sous types. Deux paires de déterminants exclusifs sont associés au déterminant « a » définissant les sous types suivants : adw, adr, ayw, ayr. Les déterminants sont liés à des mutations nucléotidiques d'une région immunologiquement compétente de l'antigène HBs [12]

Modes de transmission :

L'infection par le virus de l'hépatite B est due à un virus qui provoque des lésions inflammatoires du foie. La contamination se fait surtout de la mère à l'enfant lors de l'accouchement ; ou par voie sexuelle, mais également par voie sanguine (aiguilles contaminées notamment chez les toxicomanes ; lors de tatouages ou de piercing...). Le virus est fortement contagieux, 100 fois plus que le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Selon l'Organisation Mondiale

de la Santé (OMS), il y aurait 350 millions de porteurs du virus de l'hépatite B dans le monde. Les zones de forte endémicité concernent principalement le continent africain et l'Asie du Sud-est [14].

Dans les zones de faible endémicité, la transmission se fait généralement à l'âge adulte par voie sexuelle ou par le sang. L'infection par le virus B touche surtout les groupes à risque comme : les homosexuels, les toxicomanes intraveineux, les hémodialysés, les hémophiles, le personnel de santé. Les principaux modes de transmission du virus de l'hépatite B sont : la voie parentérale, la voie sexuelle, la transmission mère- enfant, la transmission communautaire. La transmission du virus de l'hépatite B est essentiellement parentérale. Une contamination familiale non sexuelle par contact intime ou parentéral a été également observée [12].

- **La transmission parentérale :**

La transmission sanguine est un mode de transmission de l'infection par le virus de l'hépatite B par manque de technique adéquate de dépistage du virus de l'hépatite B chez les donneurs de sang. La transmission est aussi parentérale par exposition percutanée ; par toxicomanie intraveineuse ; par accident d'exposition au sang (piqûre par un matériel mal stérilisé). D'autres modes de contamination parentérale existent comme la contamination accidentelle du personnel de santé, l'excision, les scarifications et les tatouages [10].

- **La transmission sexuelle :**

L'hépatite B est une infection sexuellement transmissible. La transmission sexuelle du virus de l'hépatite B est démontrée. Le virus de l'hépatite B se transmet facilement par des rapports sexuels non protégés avec une personne porteuse de l'antigène du virus de l'hépatite B. Le risque de contamination par voie sexuelle peut varier de 30 à 80%. Le risque augmente avec le nombre de partenaires sexuels, les années d'activité sexuelle, les autres infections

sexuellement transmissibles (IST) et le type de rapports notamment les rapports anaux réceptifs [16,17].

La contamination peut se faire de la femme vers l'homme ou de l'homme vers la femme. La transmission sexuelle explique la prévalence élevée des marqueurs du virus de l'hépatite B dans le sérum des sujets ayant des partenaires sexuels multiples chez les homosexuels mâles (prévalence cependant moindre depuis les années 1980 en raison de l'usage plus important des préservatifs, à cause de la pandémie VIH sida [11,12, 15].

- **La transmission verticale et materno-fœtale:**

La transmission périnatale est le mode de contamination le plus fréquent. La contamination périnatale est fréquente notamment dans les pays de forte endémicité comme l'Asie du Sud-est et l'Afrique.

La transmission verticale du virus de l'hépatite B de la mère à l'enfant est due à l'exposition du nouveau-né aux sécrétions maternelles lors du passage dans la filière génitale ou pendant la période néonatale [17]. Il semble exister un passage transplacentaire du virus de l'hépatite B qui entraîne une immunotolérance chez le nouveau-né. Celui-ci devient porteur chronique du virus de l'hépatite B. En France, le dépistage du virus de l'hépatite B est obligatoire chez la femme enceinte. Si ce dépistage est positif, une sérovaccination de l'enfant sera réalisée à la naissance [6, 18,19].

- **La transmission horizontale :**

L'infection par le virus de l'hépatite B chez les enfants de mères séronégatives pour le virus de l'hépatite B, est courante dans de nombreuses régions du monde. Il existe aussi une contamination horizontale d'enfant à enfant. Chez l'adulte comme chez l'enfant, bien qu'une transmission parentérale par objets usuels (rasoirs, brosses à dents, couteau etc.) soit possible, le contact étroit par échange de liquides organiques comme la salive peut jouer un rôle important. La

transmission nosocomiale est également possible par des pratiques non hygiéniques et des gestes invasifs [16].

L'infection par le virus de l'hépatite B est fréquente. On estime qu'environ 5% de la population mondiale est porteuse chronique du virus de l'hépatite B (environ 300 millions d'individus) [1,12].

Prévalence

Il existe trois zones d'endémicité :

- Des zones de forte endémicité où le portage d'antigène HBs (Ag HBs) est supérieur à 8% de la population générale tels que l'Afrique intertropicale, la Chine et l'Asie du sud-est.
- Des zones d'endémicité intermédiaire où le portage d'antigène HBs est compris entre 2 à 8% de la population générale tels que les pays du bassin de la méditerranée.
- Des zones de faible endémicité où le portage d'antigène HBs est inférieur à 2% de la population générale tels que l'Amérique du nord.

Dans la région hyper-endémique comme l'Asie ou l'Afrique noire, la transmission du virus a lieu à la naissance ou pendant l'enfance. Lorsque la mère est atteinte d'une infection chronique avec multiplication virale, le risque de transmission au nouveau né est important (90%). Lorsque le nouveau né est infecté, il devient le plus souvent porteur chronique (90%). Dans les régions de faible endémicité comme l'Europe ou l'Amérique du Nord, l'infection par le virus de l'hépatite B touche moins de 1% de la population.

Les enquêtes faites chez les donneurs de sang au Centre National de Transfusion Sanguine, indiquent que les porteurs chroniques de l'Antigène HBs représentent environ 5 à 20% de la population générale [16].

2.3. Physiopathologie:[10, 11, 12,16]

L'effet cytopathogène du virus de l'hépatite B est faible. Les lésions sont secondaires à des réactions immunologiques à médiation cellulaire. Ces réactions sont dirigées contre les hépatocytes qui expriment sur leur membrane les antigènes de la nucléocapside du virus de l'hépatite B, en cas de répllication virale complète. Les interférons jouent un rôle important dans le contrôle de ces réactions.

L'hépatite aiguë est le rejet immunologique des hépatocytes infectées.

La virémie et la présence dans le foie des antigènes viraux sont brèves. Les cellules impliquées sont les lymphocytes T et les non T (cellules Natural killer ou cellules tueuses). La cytotoxicité va de pair avec l'expression à la surface de l'hépatocyte des antigènes de classe I du complexe majeur d'histocompatibilité qui sont fortement exprimés. Cette expression est sous la dépendance des trois types d'interféron.

L'hépatite chronique évolue en trois phases successives de durée variable. Les deux premières comportent une répllication virale. La réaction immunologique est dirigée contre les hépatocytes où a lieu la répllication et qui expriment les antigènes de la nucléocapside virale.

- **la première phase ou phase de répllication active** correspond à une forte multiplication virale (AgHBe positif, anticorps anti-HBe négatif, ADN viral positif) et à une faible activité biologique (transaminases peu élevées) et histologique (lésions hépatiques minimales ou peu actives). Le taux de séroconversion HBs est très faible.

- **la deuxième phase ou phase de séroconversion HBe**: qui survient en général après quelques années d'évolution, correspond à une augmentation de la réponse immunitaire et à une diminution de la répllication virale. Il existe à cette phase des signes d'activités biologique (hypertransaminasémie) et histologique (hépatite chronique active avec nécrose et inflammation). Dans cette phase,

l'antigène HBe est encore présent sans anticorps anti-HBe, mais les taux ADN viral et de DNA polymérase diminuent dans le sérum.

- la troisième phase ou phase non répllicative : cette phase est caractérisée par un arrêt de la répllication virale (AgHBe négatif, anticorps anti-HBe positif, ADN viral et ADN polymérase non détectables). Les lésions hépatiques évoluent vers la fibrose et peuvent au maximum aller jusqu'à la cirrhose. Il existe un risque d'apparition d'un carcinome hépatocellulaire (CHC). Dans cette phase, les transaminases sont normales ou peu élevées.

Deux ordres d'évènements restent possibles :

- . La réactivation virale (tant que l'Antigène HBs persiste).
- . La séroconversion HBs qui est la disparition de l'antigène HBs et l'apparition de l'anticorps anti HBs (guérison).

L'hépatite chronique virale B expose à la survenue d'une cirrhose et d'un carcinome hépatocellulaire (CHC).

2.4. Les signes [12]

L'hépatite aiguë B est le plus souvent asymptomatique dans 90% des cas. L'hépatite aiguë B est grave dans un cas sur mille et devient chronique dans moins d'un cas sur dix.

2.4.1. Type de description : hépatite ictérique aiguë commune de l'adulte

L'hépatite aiguë B est semblable aux autres hépatites virales sur le plan clinique et biochimique. L'hépatite aiguë se divise en deux phases : la phase pré ictérique et la phase d'état.

2.4.1.1. Le début ou phase pré-ictérique :

Dans la forme typique après une incubation qui dure environ dix semaines, survient une phase pré-ictérique de 3 à 7 jours environ. Elle est caractérisée par :

- Un syndrome pseudo-grippal avec : une asthénie souvent intense, une fièvre en règle modérée à 38°-38°5 avec parfois des frissons, des myalgies, des arthralgies et des céphalées.

- Des signes digestifs inconstants qui peuvent être des nausées, des douleurs abdominales, des vomissements.

Rarement une urticaire évocatrice du diagnostic surtout lorsqu'elle est associée à des céphalées et à des arthralgies (classique triade de Caroli). Les manifestations notées lors de cette phase disparaissent lorsque l'ictère s'installe.

2.4.1.2. La phase ictérique ou phase d'état :

Les signes généraux

La phase ictérique dure habituellement deux à trois semaines, rarement plusieurs mois par la persistance de l'asthénie, d'un amaigrissement de deux à trois kilogrammes (Kg).

Les signes fonctionnels sont généralement absents à ce stade.

Les signes physiques

L'ictère est le plus souvent le motif de consultation accompagné de selles décolorées et d'urines foncées. L'ictère est d'installation progressive et d'intensité modérée. L'examen physique est en général normal en dehors de la possibilité d'une hépatomégalie parfois sensible ; il existe aussi une splénomégalie et des adénopathies dans 25% des cas.

Les signes para cliniques

A cette phase, les transaminases (ALAT surtout et ASAT) sont élevées (entre 10 et 100 fois la normale). La bilirubinémie est élevée, et est prédominante sur la fraction conjuguée. Les phosphatases alcalines et la gamma Glutamyl Transpeptidase (GGT) peuvent être élevées en cas de cholestase. Le taux de prothrombine (TP) et le facteur V peuvent être normaux ou modérément abaissés ; l'AgHBs et l'anticorps anti HBc de type IgM sont présents.

2.4.1.3. L'évolution

Le plus souvent, l'évolution est spontanément favorable avec une disparition de l'ictère en 2 à 4 semaines, une normalisation des transaminases. La disparition de l'AgHBs et l'apparition de l'anticorps anti-HBs signent la guérison. La persistance d'une asthénie peut se prolonger plusieurs mois. La persistance du virus au delà de six (6) mois, définit le passage à la chronicité qui expose au risque de cirrhose et de carcinome hépatocellulaire.

2.4.2. Les formes cliniques [10, 11, 16]

Les formes chroniques

L'hépatite virale chronique est définie biologiquement par la persistance d'une élévation des transaminases à plus de six (6) mois après une hépatite aiguë virale. L'hépatite chronique est définie histologiquement par l'existence de lésions hépatiques associant à un degré variable en fonction du stade et de l'activité de la maladie, une nécrose hépatocytaire, un infiltrat inflammatoire constitué de cellules mononuclées et de la fibrose. La chronicité de l'hépatite B se définit classiquement par la persistance de l'antigène HBs, la persistance des transaminases élevées et la persistance de la virémie pendant plus de six (6) mois. Cependant, si dans le cas d'une hépatite aiguë, l'antigène HBs n'a pas disparu au bout de deux (2) mois, il est recommandé de rechercher l'ADN viral et l'antigène HBe. Leur persistance en ce moment, serait un facteur prédictif d'une évolution chronique. Globalement, on estime que 5 à 10 % des personnes infectées par le virus de l'hépatite B, développent une hépatite chronique.

Les formes asymptomatiques :

Les formes asymptomatiques de l'hépatite virale B sont les plus fréquentes. Environ 90% des hépatites aiguës B sont asymptomatiques. Le diagnostic est souvent porté à posteriori devant un profil sérologique témoignant d'un contage viral passé inaperçu.

Les formes anictériques :

Les formes anictériques sont peu ou même pas symptomatiques. Tous les signes peuvent être présents sauf l'ictère. Elles sont très fréquentes dans 90% des cas environ. Il faut savoir demander un dosage des transaminases devant les symptômes suivants : le syndrome grippal, l'asthénie, l'anorexie, la douleur abdominale, les arthralgies, les céphalées, les prurits, et l'urticaire.

Les formes cholestatiques : Elles surviennent par occlusion intra hépatique et par trouble de l'écoulement de la bile dans les canalicules biliaires.

L'excrétion de la bilirubine par l'hépatocyte est alors dérangée (stase intracellulaire) ; les cholangiocytes sont frappés ; leur perméabilité est accrue, la bile s'épaissit et des thrombus biliaires se forment. La maladie prend une évolution prolongée et l'ictère persiste des mois : il y a des démangeaisons. Etant donné que les hépatocytes sont peu atteints, les symptômes d'intoxication sont faiblement prononcés.

En cas de cholestase intense, l'ictère et le prurit sont les signes majeurs.

L'ictère est bien foncé, les selles sont complètement décolorées et les urines sont foncées.

Les phosphatases alcalines et le Gamma Glutamyl Transpeptidase sont franchement élevées.

Les formes avec manifestations extra hépatiques:

Ce sont des formes rares et trompeuses. Les manifestations articulaires surviennent surtout lors de la phase pré-ictérique. On peut voir aussi des arthralgies, parfois des polyarthrites vraies avec des signes objectifs. Il faut insister sur le risque d'aplasie médullaire, une complication rare mais grave qui survient habituellement 2 à 3 mois après le début de l'ictère. Il peut s'agir aussi de polyradiculonévrite, de pancréatite aiguë, de glomérulonéphrite, de péricardite, de thyroïdite.

Les formes fulminantes :

Au cours d'une hépatite fulminante, la surveillance du taux de prothrombine (TP) ou temps de quick doit être systématique ; le taux de prothrombine (TP), le facteur V sont généralement bas et la cytolyse est majeure. Un taux de prothrombine (TP) inférieur à 50 %, définit une hépatite sévère et le malade doit être hospitalisé.

L'hépatite grave (ou hépatite fulminante) est définie par la survenue d'un astérixis, des troubles du comportement, d'une somnolence associée à un taux de prothrombine (TP) bas.

Dans ce cas, le malade doit être hospitalisé en milieu spécialisé en vue d'une éventuelle transplantation hépatique. L'incidence des formes fulminantes est inférieure à 1%.

Les formes de l'enfant :

Le tableau revêt le même aspect que chez l'adulte, mais la fréquence du passage à la chronicité du virus de l'hépatite B est plus élevée. La prévalence de l'antigène HBs chez les enfants en milieu scolaire varie de 3 à 17%.

La prévalence significative de l'infection par le virus de l'hépatite B dans cette population, montre l'importance de la transmission du virus pendant l'enfance.

Les formes de la femme enceinte.

Il n'existe pas de risque d'embryopathie ou de fœtopathie mais par contre, il existe un risque de transmission materno-fœtale. La contamination de l'enfant a lieu surtout lorsque l'hépatite aiguë B survient chez la mère au 2^{eme} ou 3^{eme} trimestre de la grossesse. Lorsque la mère a une hépatite chronique virale B, le risque de transmission materno-fœtale est corrélé positivement avec la charge virale au moment de l'accouchement. En pratique, les nouveaux-nés de mère porteuse de l'AgHBs doivent bénéficier systématiquement d'une sérovaccination à la naissance. La prévalence de l'antigène HBs chez les femmes enceintes, varie entre 3 à 18%.

Les formes de l'immunodéprimé

Le risque de passage à la chronicité en cas d'hépatite aiguë B chez le patient Co-infecté par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est beaucoup plus élevé. Cette probabilité d'évolution vers la chronicité est inversement corrélée au taux de CD4.

2.5. Diagnostic [12]

Diagnostic positif :

Le diagnostic d'une hépatite virale B repose sur l'anamnèse et les examens para cliniques. L'interrogatoire recherche toujours un contage et une phase pré-ictérique. Les examens para cliniques comportent des examens biochimiques et sérologiques.

Le diagnostic d'une hépatite aiguë B repose sur la mise en évidence de l'antigène HBs et de l'anticorps anti-HBc de type IgM. Parmi les éléments du bilan hépatique, les trois examens les plus importants sont les transaminases, la bilirubinémie, et les facteurs de coagulation (TP et facteur V).

L'augmentation des transaminases est habituellement supérieure à 10 fois la valeur supérieure de la normale, la bilirubinémie à prédominance conjuguée est augmentée dans les formes ictériques.

Le TP est le reflet des capacités de synthèse hépatique.

Diagnostic différentiel :

Hépatites médicamenteuses : Le diagnostic doit être systématiquement évoqué devant toute hépatite aigue. Un interrogatoire minutieux précise la chronologie des prises médicamenteuses et l'administration des médicaments non indispensables est interrompue

Hépatites alcooliques : L'élévation des transaminases est moins importante, dépassant exceptionnellement 10 fois la limite supérieure de la normale et porte surtout sur les ASAT. Il existe également une élévation franche de la GGT et une macrocytose.

Hépatites auto immunes: La recherche des anticorps spécifiques permet de poser le diagnostic.

Paludisme : La goutte épaisse et le frottis permettent de poser le diagnostic

Hépatites aiguës infectieuses non virales: Une hypertransaminasémie peut être observée au cours de la leptospirose ou des septicémies à gram négatif de la syphilis.

La fièvre typhoïde : le diagnostic est fait par les hémocultures.

Pathologie biliaire : L'échographie permettra de poser le diagnostic.

Les hépatites virales, A, C et E : Le diagnostic est posé sur la recherche des marqueurs de chaque virus.

2.6. Le traitement : [15,17, 18,20]

2.6.1. Le traitement curatif

2.6.1.1. Buts

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

2.6.1.2. Les moyens :

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

-Les médicaments

On dispose aujourd'hui de deux grands types de médicaments : l'interféron pégylé et des antiviraux de nouvelle génération: l'entécavir et le ténofovir (un comprimé par jour) et d'ancienne génération (la lamivudine et l'adéfovir).

Les analogues nucléos(t)iques :

Certaines molécules des nucléosides entravent la multiplication du virus en inhibant la transcriptase inverse du VHB, mais elles n'ont qu'une action « suspensive » de la multiplication virale. Tant qu'elles sont administrées, ces molécules empêchent la multiplication du virus, mais si on arrête le traitement, la multiplication virale reprend et la rechute peut être grave : apparition d'une insuffisance hépatique. Le traitement par nucléosides est donc, à priori, d'une durée indéfinie. L'inconvénient est le risque d'émergence d'un VHB mutant résistant au nucléoside employé ; ce risque croît avec la durée d'utilisation des nucléosides.

Les analogues nucléosidiques sont :

• La lamivudine ou 3TC (Zeffix®, Epivir®) :

Le 3TC est le plus ancien des nucléosides inhibiteurs de la polymérase du VHB, également efficace sur la transcriptase inverse du VIH, elle est utilisée à la dose de 100 mg par jour pour le traitement de l'hépatite B (contre 300 mg par jour dans le traitement du VIH). Elle a une activité antivirale d'une part contre le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) dont l'autorisation de mise sur le marché en 1995 sous forme de Epivir comprimés de 150mg et d'autre part contre le virus de l'hépatite B dont l'autorisation de mise sur le marché (AMM) en fin 1999 sous forme de Zeffix, Comprimés dosés à 100mg à la posologie d'un comprimé par jour. Sous 3TC, l'ADN du VHB baisse rapidement, mais des mutations sont présentes.

• L'entecavir (Baraclude®, 0,5 à 1 mg par jour):

Il est efficace sur le VHB mais à un effet antiviral partiel sur le VIH. Il pourrait conférer une résistance du VIH à la 3TC. Son action anti VHB est au moins aussi bonne que celle de la lamivudine. Mais son efficacité est limitée chez les

patients ayant déjà reçu un traitement par lamivudine et ayant des résistances à ce traitement.

• **L'emtricitabine (Emtriva®):**

C'est un dérivé fluoré du 3TC, prescrit à la dose de 200 mg/j et il est efficace à la fois sur le VIH et le VHB. Son efficacité et les risques d'apparition de résistance sont similaires à ceux du 3TC

• **La Vidarabine phosphate:**

Elle est peu utilisée ; c'est un analogue nucléosidique (analogue de l'adénosine). Elle inhibe l'activité de l'ADN polymérase. Le traitement ambulatoire est donc possible. La posologie habituelle est la suivante : une injection en intramusculaire (IM) toutes les 12 heures pendant 28 jours à la dose de 10 mg/kg/jour pendant les 5 premiers jours ; puis 5 mg/kg/jour pendant les 23 jours suivants.

Les analogues nucléotidiques sont :

• **L'adéfovir (Hepsera®):**

C'est un analogue nucléotidique qui est efficace sur les mutants résistants au 3TC. Il est utilisé à la dose de 10 mg par jour. Il permet de la même façon une diminution de l'ADN du VHB et une amélioration biochimique et histologique. Il semble moins rapidement efficace, mais l'apparition de mutations de résistance est également moins rapide chez les patients traités. Chez les patients ayant reçu auparavant un traitement par lamivudine et ayant développé une résistance. Le risque principal est la toxicité rénale déjà mise en évidence, de façon plus importante, lorsque l'adéfovir était employé à une dose supérieure chez les patients infectés par le VIH.

• **Le ténofovir (Viread®):**

Il est efficace à la fois sur le VHB et sur le VIH. Il reste efficace en cas de résistance au 3TC, et est même supérieur à l'adefovir pour les patients ayant un VHB résistant au 3TC. Certains patients résistants à l'adéfovir pourraient être traités avec succès par le ténofovir

Les combinaisons thérapeutiques

Vu l'apparition de résistance aux antiviraux, les combinaisons thérapeutiques devraient limiter le risque de résistance, mais il n'est pas évident qu'elles renforcent l'efficacité antivirale proprement dite. Des essais cliniques sont en cours pour démontrer l'efficacité d'une combinaison thérapeutique d'emblée par comparaison à une addition précoce d'une deuxième molécule antivirale en cas de contrôle imparfait de la charge virale sous traitement. Il faut noter que la combinaison d'interféron pégylé et de lamivudine ne semble pas apporter de bénéfice thérapeutique supplémentaire. La décision sur le type de traitement à utiliser en «première intention» pour un patient infecté par le VHB repose sur le stade de la maladie hépatique, la charge virale VHB, l'augmentation des transaminases.

- En cas de charge virale inférieure à 10000 copies/ml et transaminases élevées: c'est le cas des patients ayant déjà, spontanément une réponse immune, l'interféron pégylé, qui va renforcer cette réponse immune, doit, là, être envisagé en première intention. En effet, dans cette situation, un traitement de durée définie peut induire une rémission prolongée.
- Une Charge virale supérieure à 10000 copies/ml et/ou des transaminases peu élevées sont des facteurs prédictifs de mauvaise réponse à l'interféron, et chez les patients présentant des contre-indications à l'interféron ou ayant présenté des effets secondaires à l'interféron, un traitement par analogues nucléosidiques doit être envisagé de première intention. Pour les patients positifs pour l'antigène

HBe et une très forte charge virale l'entecavir semble être aujourd'hui la meilleure option thérapeutique de première ligne chez ces patients. Les combinaisons thérapeutiques se discutent mais il n'y a pas de consensus. Certains proposent, au bout de 6 mois, si l'ADN VHB ne chute pas de 4 logs, le rajout d'un deuxième nucléoside. D'autres prescrivent d'emblée une combinaison de nucléos(t)ides: entecavir et adefovir ou ténofovir, emtricitabine.

En cas de résistance à certains nucléosides

Chez les patients ayant présenté une résistance, l'adaptation du traitement dépend des données de résistances croisées des différents mutants de résistance. Il est possible de demander en routine la recherche des mutations de résistance de la polymérase du VHB.

- Résistance à la lamivudine : la meilleure option est d'ajouter l'adéfovir ou le ténofovir, dès l'augmentation de la charge virale et avant même la remontée des transaminases. Le passage de la lamivudine à l'entecavir n'est pas conseillé chez ces patients, compte tenu de la résistance croisée entre la lamivudine et l'entecavir et du risque de sélection de mutants résistant à la fois à l'entecavir et à la lamivudine qui atteint environ 30% des patients après 3 ans de traitement.
- Résistance à l'entecavir : soit lors d'un premier traitement, soit après un échec de lamivudine, les premières études indiquent que l'adéfovir et le ténofovir sont efficaces pour contrôler la charge virale chez ces patients ayant présenté une résistance à l'entecavir.
- Résistance à l'adefovir : en fonction du profil de mutations, on peut conseiller soit l'ajout de la lamivudine, soit l'ajout de l'entecavir tout en continuant l'adéfovir, dès la remontée de la charge virale, soit le relais par ténofovir.

L'interféron :

L'interféron est la première molécule utilisée dès les années 80 dans le traitement de l'hépatite B. Il est administré par voie sous cutanée à raison de 5 à 10 MU 3 fois par semaine, pendant une durée de 3 à 6 mois. Chez les patients HBe positifs, il permet d'envisager une séroconversion HBe durable dans environ 25 % des cas.

Chez les patients HBe négatifs (infection à virus B mutant) la durée du traitement est plus longue 1 à 2 ans, et le pourcentage de réponse durable est d'environ 30 % des cas. L'interféron standard va être remplacé par l'interféron pégylé administré une seule fois par semaine. L'interféron pégylé alfa-2a commercialisé, permet d'obtenir dans les deux types d'infection (à virus sauvage ou muté) une réponse durable dans 40 % des cas.

Il n'y a pas d'intérêt à associer l'interféron à la lamivudine.

L'interféron est une molécule physiologique de défense contre le virus.

L'interféron alpha est une cytokine ayant des propriétés antivirales, immunomodulatrices et anti prolifératives.

Au cours du traitement de l'hépatite chronique B, le mécanisme d'action de l'interféron alpha est double : antiviral et immunologique.

- L'action antivirale : L'interféron inhibe les ARN viraux et active des enzymes ayant une action anti virale.
- L'action immunologique de l'interféron entraîne une stimulation de la réponse immunitaire cellulaire. L'immunité cellulaire vis à vis des hépatocytes infectées est stimulée.

Les contre-indications sont :

- Thrombopénie (<50000plaquettes/mm³)
- Neutropénie (<1000polynucleaires neutrophiles/mm³)
- Cirrhose décompensée avec insuffisance hépatocellulaire sévère et/ou complications (ascite, encéphalopathie, hémorragie digestives)
- Insuffisance rénale avec clairance de la créatinine (<50ml/min)

- Hypersensibilité à la substance active ou à tout autre interféron ou l'un des excipients.
- Epilepsie non contrôlée
- Dépression non contrôlée ou psychose sévère actuelle
- Transplantation d'organe à l'exception du foie
- Hépatite auto-immune
- Grossesse, allaitement
- Troubles thyroïdiens préexistants sauf s'ils peuvent être contrôlés par un traitement conventionnel

Les effets secondaires de l'interféron peuvent être :

Un syndrome pseudo-grippal, une asthénie, une alopecie, une hypo ou hyperthyroïdie, une instabilité de l'humeur, une neutropénie, une thrombopénie, des troubles cardio-vasculaires (hyper ou hypotension, insuffisance cardiaque, troubles du rythme.

La transplantation hépatique :

Elle est indiquée en cas de cirrhose sévère, elle est parfois le dernier recours dans le traitement de l'hépatite B; elle peut être proposée dans des circonstances bien différentes: hépatite fulminante, ou la cirrhose décompensée voire le carcinome hépatocellulaire.

2.6.1.3. Indications

Hépatite B aiguë commune : mesures hygiéno-diététiques et surveillance

Hépatite fulminante : transplantation

Hépatite B chronique : * Interféron pégylé

* ou analogues nucléos(t)idiques

Cirrhose :

*si ADN détectable

+ Cirrhose compensée : Interféron avec prudence car comporte un risque ou de préférence analogues à haute barrière génétique

+cirrhose décompensée : analogues à haute barrière génétique ou transplantation si indiquée

*si ADN non détectable : abstention de traitement anti viral

2.6.2. Le traitement préventif :

Le traitement préventif est primordial et repose sur la vaccination qui doit être faite tôt dès la naissance.

Chez le nouveau-né de mère porteuse de l'antigène HBs, il faut en plus faire une injection d'immunoglobulines spécifiques (Sérovaccination). La prévention de l'infection virale B peut être passive, active, ou mixte.

La prévention passive repose sur l'administration d'immunoglobulines anti HBs la prévention active repose sur la production chez le malade d'anticorps anti-HBs grâce à la vaccination.

La prévention mixte est à la fois passive et active on la réalise en particulier à la naissance chez le nouveau-né d'une mère porteuse de l'antigène HBs.

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

- Piqure avec du matériel contaminé
- nouveau-né d'une mère porteuse de l'antigène HBs positif
- Sujets contacts d'un malade atteint d'hépatite B.

La vaccination contre le virus de l'hépatite B est efficace à plus de 90% .les effets indésirables sont exceptionnels, il convient de vacciner :

Les nourrissons à la naissance, pour les nouveau-nés de mères porteuses de l'antigène HBs en association avec l'injection d'immunoglobulines anti HBs. La vaccination est principalement indiquée (ou obligatoire) dans ces groupes à risque :

- Le personnel de santé
- Les toxicomanes intraveineux
- Les sujets à partenaires sexuels multiples

Profil épidémiologique et sérologique du virus de l'hépatite B dans un milieu urbain Bamako.

- Les malades polytransfusés
- Les personnes exposées aux dérivés du sang
- Les immunodéprimés
- L'entourage de porteurs chroniques du VHB
- Les nouveaux nés de mère porteuse chronique de l'antigène HBs

Le protocole de vaccination comporte trois injections en sous cutané (s/c) ou en intramusculaire (IM) de 1 ml pour l'adulte comme pour l'enfant (s'étendant sur 6 mois : 0-1-6) avec un rappel tous les 5 ans.

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

3. METHODOLOGIE

3.1. Type et durée de l'étude :

Il s'agissait d'une étude transversale déroulée de mai 2009 à novembre 2010 dans le district de Bamako et Kati.

3.2. Lieux :

3.2.1. Les premiers prélèvements des échantillons de sang ont été effectués dans les structures suivantes :

- Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS)
- Ecole Nationale de Police
- CHU de Kati
- CHU du Point G
- CHU Gabriel TOURE
- GMS

3.2.2. Examens biologiques :

- Les examens sérologiques et le dosage de l'activité des amino transférases ont été réalisés aux Laboratoires Rodolphe Mérieux de Bamako et de Lyon en France.
- Les marqueurs non invasifs de fibrose ont été évalués au Laboratoire BIOMNIS, Lyon en France.

3.3 Population d'étude :

L'étude a porté sur trois (3) catégories de personnes :

- Les étudiants en médecine et le personnel soignant.
- Les forces armées et de sécurité.
- Les volontaires au dépistage, « tout venant », de la population générale

Le choix de ces populations a été justifié par le risque de contamination inhérent au contact avec les malades et à la promiscuité pour les deux premières catégories. Un recrutement de la population générale était basé sur des principes d'éthique.

3.4. Echantillonnage:

La taille de notre échantillon était fixée à 1475.

Critères d'inclusion :

Était inclus dans notre étude, toute personne dont le statut sérologique au virus de l'hépatite B était inconnu.

Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude, tous les patients connus séropositifs au virus de l'hépatite B.

3.5. Les méthodes :

3.5.1. Phase préparatoire :

Un questionnaire simple a été administré sur l'identité du patient et les facteurs de risque potentiel de transmission du virus.

Les autorités de tutelle et les responsables des différentes structures ont été informés sur le but de l'étude et ont donné leur accord pour son déroulement.

Une information et une sensibilisation de la population ont été assurées par une visite sur les sites. Un communiqué radiodiffusé a été fait à l'intention de la population générale.

3.5.2. Les prélèvements des échantillons :

Les prélèvements ont été effectués avec la collaboration des équipes des sites et celle du Laboratoire Rodolphe Mérieux.

Dans une première phase le sang veineux était prélevé sur les sites, sur un tube sec Vacutainé et acheminé au Laboratoire Rodolphe Mérieux pour un test de screening.

Chez les malades séropositifs au virus de l'hépatite B, une deuxième phase effectuée au Laboratoire Rodolphe Mérieux, nécessitait un prélèvement d'un sang veineux dans un tube sec pour la confirmation de la sérologie et un autre sur tube hépariné pour le dosage de l'activité des amino transférases.

Après la confirmation de la sérologie, une troisième phase également au Laboratoire Rodolphe Mérieux consistait en un prélèvement d'un sang veineux dans cinq tubes secs et quatre tubes EDTA pour la recherche des autres marqueurs des virus et le niveau d'atteinte hépatique.

3.5.3 Le diagnostic biologique :

3.5.3.1 Le test de screening : il a utilisé le kit de diagnostic rapide du Laboratoire Roche pour le virus de l'hépatite B: dBEST One Step HBsAg test Disk.

3.5.3.2 La confirmation sérologique : tous les patients ayant la présence du marqueur du virus de l'hépatite B au test de screening étaient soumis au test de confirmation par: le kit VIDAS HBs pour l'Ag HBs (Laboratoire Biomerieux)

3.5.3.3 une Recherche des autres marqueurs du virus de l'hépatite B était effectuée chez les patients chez qui la présence du virus de l'hépatite B a été confirmée. Ces autres marqueurs sont:

- l'AgHBe,
- la quantification de la charge virale par PCR (COBAS ampliPrep/COBAS

TaqMan HBV- version 2)

3.5.3.4 Le dosage de l'activité des amino transférases : était effectué pendant la phase de confirmation sérologique.

3.5.3.5 Evaluation du degré d'atteinte hépatique : une fibrose et/ou une nécrose hépatique étaient recherchées par Fibrotest/Actitest sur un prélèvement de sang effectué au Laboratoire Mérieux et adressé au Laboratoire BIOMNIS, Lyon.

3.6 Considération éthique :

Tous les sujets ont bénéficié d'un counseling avant le prélèvement et au rendu de résultats. Ils ont tous donné leur consentement verbal et les résultats étaient confidentiels.

Les personnes n'ayant pas de marqueurs d'infection pour le virus de l'hépatite B ont reçu des informations nécessaires sur la prévention de l'infection et sur la disponibilité des médecins pour toute sollicitation.

Les sujets infectés par le virus de l'hépatite B étaient soumis à des examens cliniques, biologiques et morphologiques pour évaluer le niveau d'atteinte hépatique :

- Pour ceux ne nécessitant pas un traitement dans l'immédiat, des conseils ont été prodigués pour la prévention de la transmission du virus de l'hépatite B à leurs entourages ; il leur était également proposé un suivi régulier par un médecin spécialiste.

-Pour ceux dont l'état hépatique nécessitait un traitement, le traitement antiviral était donné gratuitement et sous la surveillance d'un médecin spécialiste

3.7 Supports :

Les données étaient corrigées sur une fiche d'enquête et analysée au logiciel Epi Info (version 6.0)

Nous avons utilisé le test de χ^2 pour comparer nos résultats qui étaient considérés significatifs pour une probabilité $p < 0,05$.

4. RESULTATS

Sur 1475 échantillons testés pour le Virus de l'hépatite B (VHB) au test rapide, 278 avaient l'Ag HBs, soit 18,85% de l'ensemble de l'échantillon.

Sur 278 patients antigène HBs (Ag HBs) positif au test rapide, 199 tests de confirmation ont pu être réalisés (79 patients n'étaient pas revus) et 195 étaient porteurs de l'Ag HBs, soit 13,97% de l'ensemble de l'échantillon et 97,99 % des tests de confirmation.

4.1. Résultats sociodémographiques.

4.1.1. L'âge des patients

Tableau I : La tranche d'âge des patients

Tranches d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage %
15-25	47	24,10
26-35	66	33,85
36-45	46	23,59
46-55	25	12,82
56 et plus	11	5,64
Total	195	100

L'âge moyen des patients était de 35,11±11,12 ans

Les populations jeunes de 15 à 45 ans ont été plus représentées avec 81,64 %

4.1.2. Le sexe des patients

Tableau II : Le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage %
Masculin	142	72,80
Féminin	53	27,20
Total	195	100

Le sex ratio était de 2,68 en faveur des hommes.

4.1.3. Le site de prélèvement

Tableau III : Le site des patients

Site ou Localité	Effectif	Pourcentage %
Tout venant CHU Gabriel Touré	93	47,69
ENP	34	17,44
GMS	19	9,74
CHU Point « G »	17	8,72
Personnel CHU Gabriel Touré	17	8,72
FMPOS	15	7,69
Total	195	100

Le site le plus représenté était le CHU Gabriel Touré (tout venant) avec 47,69%.

4.1.4. La profession des patients

Tableau IV : les Occupations professionnelles des patients

Profil épidémiologique et sérologique du virus de l'hépatite B dans un milieu urbain Bamako.

Occupations	Effectif	Pourcentage %
Fonctionnaires	118	60,51
Etudiants	45	23,08
Ménagères	14	7,18
Commerçants	7	3,59
Elèves	4	2,05
Ouvriers	3	1,54
Autres *	4	2,05
Total	195	100

Autres* = retraité = 2, entrepreneur = 1, maçon = 1

Les fonctionnaires étaient les plus représentés avec 60,51%.

4.2. Résultats sérologiques

4.2.1. Le statut antigène HBe

Tableau V : le Statut Antigène HBe

Antigène HBe	Effectif	Pourcentage %
Positif	8	8,90
Négatif	82	91,10
Total	90	100

L'antigène HBe était présent chez 8,90% des patients testés pour cet antigène.

4.2.2. La charge virale des patients

Tableau VI : la Charge virale

Charge virale (copies/ml)	Effectif	Pourcentage %
Indélectable	16	10,52
≤10.000	87	57,24
>10.000	49	32,24
Total	152	100

Dans plus de deux tiers des cas la charge virale était indétectable ou inférieure à 10 000 copies/ml.

4.2.3. L'antigène HBe et la charge virale

Tableau VII : l'Antigène HBe et la charge virale

Antigènes HB	Positif	Négatif	Total
Charge virale	n (%)	n (%)	
≤ 10.000	1	45	46
N = 46	(2,17%)	(97,83%)	(100%)
> 10.000	7	22	29
N= 29	(24,14%)	(75,86%)	(100%)
Total	8	67	75

$X^2 = 9,00$ $p = 0,00045$

Chez les huit patients antigène HBe positif sept avaient une charge virale supérieure à 10000 copies/ml et un seul avait une charge virale à 989copies/ml

4.3. Le degré de fibrose hépatique par fibrotest

Tableau VIII : le stade de fibrose

Fibrotest ®	Effectif	Pourcentage %
F0	69	46,94
F0-F1	20	13,61
F1	6	4,08
F1-F2	23	15,65
F2	10	6,80
F3	11	7,48
F4	8	5,44
Total	147	100

Une fibrose modérée à sévère était retrouvée chez au moins 19,72%.des patients

4.4. Résultats du fibrotest selon la charge virale

Tableau IX : fibrotest selon la charge virale

Charge virale	≤ 10.000	> 10.000	Total
	n (%)	n (%)	
Fibrotest ®			
F0	43 (45,74%)	20 (44,45%)	63
F0-F1	14 (14,89%)	5 (11,11%)	19
F1	3 (3,20%)	3 (6,67 %)	6
F1+F2	17 (18,08%)	6 (13,33%)	23
F2	4	6	10

**Profil épidémiologique et sérologique du virus de l'hépatite B dans un milieu urbain
Bamako.**

F3	(4,26%) 6	(13,33%) 4	10
F4	(6,38%) 7	(8,89%) 1	8
Total	(7,45%) 94	(2,22%) 45	139

Il n'y avait pas de lien entre la charge virale et le degré de fibrose.

4.5. Le degré d'activité de l'hépatopathie par Actitest

Tableau X : Résultats de l'Actitest

Actitest®	Effectif	Pourcentage %
A0	84	57,15
A0-A1	38	25,85
A1	10	6,80
A1-A2	5	3,40
A2	5	3,40
A3	5	3,40
Total	147	100

Une nécrose significative était retrouvée chez 6,80% des patients

4.6. Stade de fibrose et degré d'activité

Tableau XI: Stade de fibrose et le degré d'activité

Actitest	A0	A0-A1	A1	A1-A2	A2	A3	Total
Fibrotest							
F0	50	14	3	1	1	0	69
	59,53%	36,84%	30%	20%	20%	0%	
F0-F1	16	3	0	0	0	1	20
	19,05%	7,90%	0%	0%	0%	20%	
F1	5	1	0	0	0	0	6
	5,95%	2,63%	0%	0%	0%	0%	
F1-F2	9	7	4	2	0	1	23
	10,71%	18,42%	40%	40%	0%	20%	
F2	3	5	2	0	0	0	10
	3,57%	13,16%	20%	0%	0%	0%	
F3	0	7	0	1	1	2	11
	0%	18,42%	0%	20%	20%	40%	
F4	1	1	1	1	3	1	8
	1,19%	2,63%	10%	20%	60%	20%	
Total	84	38	10	5	5	5	147

P = 0,0006

La fibrose et la nécrose étaient *significativement associées*.

4.7. Synthèse de l'atteinte hépatique et charge virale

Tableau XII : Description synthétique de l'atteinte hépatique et de la charge virale

Synthèse atteinte hépatique et charge virale	Effectif	%	Observation
<i>F et A < 1 avec CV indétectable</i>	59	42,45	Surveillance
<i>ou < 10⁴ copies/ml</i>			
<i>F et A < 1 avec CV > 10⁴ copies/ml</i>	26	18,70	Surveillance
<i>F et/ou A > 2 avec CV indétectable</i>	34	24,46	Surveillance
<i>ou < 10⁴ copies/ml</i>			
<i>F et/ou A > 2 avec CV > 10⁴ copies/ml</i>	20	14,39	Proposition de traitement
Total	139	100	

Un traitement antiviral était proposé chez 14,39% des patients

4.8. Synthèse de l'atteinte hépatique et charge virale par site

Tableau XIII : Description synthétique l'atteinte hépatique et la charge virale par site

sites	CHU-GT (tout venant)	CHU-GT personnel	FMPOS	ENP	GMS	CHU- Pt G	Total
Synthèse atteinte hépatique et CV							
F et A \leq 1 avec CV indélectable ou $< 10^4$ copies/ml	33	6	6	8	3	3	59
F et A \leq 1 avec CV $> 10^4$ copies/ml	12	3	2	5	3	1	26
F et/ou A \geq 2 avec CV indélectable ou $< 10^4$ copies/ml	19	2	1	4	5	3	34

Profil épidémiologique et sérologique du virus de l'hépatite B dans un milieu urbain Bamako.

F et/ou A \geq 2 avec CV > 10⁴ copies/ml	9	2	4	2	2	1	20
Total	73	13	13	19	13	8	139

Le CHU Gabriel Toure était le plus représenté avec 52,51%

5 COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Cette étude longitudinale s'est déroulée de Mai 2009 à novembre 2010 et a rapporté le profil épidémiologique et sérologique du virus de l'hépatite B dans le District de Bamako (le CHU Gabriel Touré, le CHU du Point G, l'école nationale de police, le groupement mobile de sécurité la FMPOS) et Kati.

Certaines personnes n'ont pas répondu à l'appel pour le test de confirmation. Quelques rares patients connaissent déjà leurs portages chroniques de l'AgHBs mais leur effectif limite n'a pas de biais sur les résultats. Les examens ont été réalisés dans les meilleures conditions. Le déroulement de l'étude a respecté toutes les conditions d'éthique.

La prévalence de l'AgHBs à 13,97% de l'ensemble de l'échantillon de cette étude confirme les données des études antérieures sur le virus au Mali classant notre pays dans la zone de haute endémicité [1-3]; cette prévalence est considérable car on estime que 15 à 40% des porteurs du Virus de l'hépatite B auront une complication liée à cette infection pendant leur vie [19]

Cette prévalence de l'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) qui était de 13,97%, est comparable à celui de DIALLO (12, 1%) en 2005 chez les donneurs de sang du Centre national de transfusion sanguine (CNTS) et celui de GUINDO

et TANGARA en 2003. Ces deux derniers auteurs avaient trouvé des séroprévalences respectives de 14,9%, et 15,72% [20, 21,22].

L'absence de toute exposition au sang de cette population suggère une contamination dans l'enfance surtout (verticale ou horizontale) et dans une moindre mesure une transmission sexuelle. L'intérêt d'une vaccination de nouveau-né réside dans la protection efficace du vaccin et le fréquent passage à la chronicité en cas de contamination à cet âge.

La particularité de cette infection tient à sa grande fréquence chez l'homme (72,8%) et le sujet jeune (81,6%). Cette constatation a été déjà faite par une étude antérieure sur un échantillon représentatif, aussi bien en milieu rural qu'en milieu urbain [3]. Ce résultat est supérieur à celui de DEMBELE N avec 57,05% en 2006 [23]. L'impact socio-économique de cette infection est ainsi démontré car elle affecte la couche sociale productive.

La fréquence de cette infection chez le personnel de santé (33,4%) mérite une attention particulière. Dans une zone de moyenne endémicité comme la Tunisie, l'AgHBs a été retrouvé chez 6,4% de cette population [24]. Une protection de ce personnel doit être assurée par la vaccination mais aussi par une large information et éducation sur les bonnes pratiques.

Les fonctionnaires étaient les plus représentés avec une participation de 60,5%. Cet important taux de participation des fonctionnaires est lié à leur niveau de connaissance, de l'importance de l'infection par le virus de l'hépatite B. L'antigène HBe a été retrouvé chez 8,9% des sujets testés pour cet antigène et une virémie supérieure à 10^4 copies/ml a été rapportée chez 32,24% sur 152 personnes ayant eu le dosage de la charge virale. Malgré ces taux relativement bas, des marqueurs de réplication, l'infection par le virus de l'hépatite B doit être toujours considérée en raison de complications possibles quel que soit le statut.

Une fibrose modérée à sévère et une nécrose significative parfois associées, ont été constatées dans respectivement 19,72% et 6,80% des cas.

La conséquence de ces états est l'évolution vers la cirrhose avec une hypertension portale, une insuffisance hépatocellulaire et le carcinome hépatocellulaire (CHC). Dans notre région, plusieurs études ont rapporté l'association du virus de l'hépatite B à la cirrhose [7, 8, 25,26].

En ce qui concerne le CHC en dehors du biais de la cirrhose, le rôle carcinogène du virus de l'hépatite B est prouvé et en Afrique, des études ont rapporté aussi le rôle de ce virus dans le déterminisme du CHC [7, 9, 25,27]

CONCLUSION ET RECOMMANDATION

Conclusion

Au terme de notre étude, nous pouvons conclure que l'infection par le virus de l'hépatite B constitue un problème de santé publique dans notre contexte. L'infection par le virus de l'hépatite B paraît hyper endémique dans notre milieu. La prévalence de l'antigène HBs de l'ensemble de l'échantillon était de 13,97% ; cette prévalence confirme le Mali dans une zone de haute endémie. Elle est considérable à cause de son évolution vers la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire.

Recommandations

Ces résultats suscitent des recommandations suivantes :

- Une campagne d'information et de sensibilisation sur l'infection par le virus de l'hépatite B.
- Le renforcement du plateau technique pour le diagnostic, l'évaluation, l'impact de l'infection par le virus de l'hépatite B.

- L'organisation des campagnes de masse pour le dépistage de ce virus chez les individus et leurs entourages.
- Une vaccination universelle et pérenne contre le virus de l'hépatite B à la naissance.
- La création d'un programme national de lutte contre les virus des hépatites.

LES REFERENCES

1. WHO/CDS/CSR/LYO/2002

2. SIDIBE S

Marqueurs sérologiques de l'hépatite B au Mali

Thèse, Med, Bamako, 1981 ; 30.SS

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

Rapport sur la prévalence des marqueurs de l'infection par le virus de l'hépatite B au Mali 200; p 1-35.

4. Rapport annuel du Centre National de Transfusion Sanguine du Mali.

www.sante.gov.ml. 2009

5. SIDIBE S; SACKO Y; TRAORE I

Prévalence des marqueurs sérologiques du virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes dans le district de Bamako, Mali

Bull Soc Pathol Exot 2001; 94 (4) : 339-341.

6. SIDIBE S; SACKO M; SANGHO HA; SACKO BY; DOUMBO O; TRAORE I et al.

Epidémiologie de la transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B dans le district de Bamako.

L'Euro biologiste 2000; 34 (246) : 93-96.

7. DEMBELE M ; MAÏGA I; MINTA D; KONATE A; DIARRA M ; SANGARE D et al

Etude de l'Ag HBs et des anticorps anti virus de l'hépatite C dans les services hospitaliers à Bamako. Mali

Bull Soc Pathol Exot 2004 ; 97: 161-164.

8. MAÏGA M Y ; DEMBELE M ; DIALLO F ; TRAORE HA ; TRAORE AK ; GUINDO A et al.

Valeur diagnostique de l'endoscopie digestive haute au cours de la cirrhose.

Acta Endoscopica 2002; 32: 211-8.

**9. DIARRA M ; KONATE A; DEMBELE M; KONE B; WANDJI MJ;
MAIGA MY et al.**

**Carcinome hépatocellulaire : aspects épidémiologiques et évolutifs
Med Afr Noire 2006 ; 53 (1) : 23-28.**

10. BOUREL M

Hépatologie.

Paris: Ellipses, 1991. 383 p.

11. BUFFET C, PELLETIER G

Abrégé d'hépatologie.

Paris : Masson, 1994, PP 59-85.

12. EUGENE C

Les hépatites virales.

Paris : Masson ,2000. 226 p.

13. HESS J ; GONVERS J ; MORADPOUR D

Quand et comment traiter les hépatites B et C ?

Revue Médicale Suisse 2005, 3, 1-5.

14. COULIBALY K

Contribution à la transmission verticale de l'hépatite B

Prévalence de l'antigène HBs chez 206 couples mères enfants

Thèse ,Med, Bamako,1983; 2.

15. FLATEAU C

Prévention de la transmission mère- enfant de l'hépatite B chez les enfants nés de mères Co- infectées par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et le virus de l'hépatite B (VHB)

Etude dans deux centres de référence parisiens de 2000 à 2005

Thèse, Med, paris V, 2007 ;

16. BALLIAN A

INTER MED 2004.

Paris : Vernazobres-Grego ,2004. 450p.

17. CATRICE .M

Prévention de l'hépatite B dans les populations migrantes originaires de zone de forte épidémie : Afrique Subsaharienne et Asie

Thèse, Med, paris VII, 2009;

18. DENIS F

Vaccination contre l'hépatite B. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris)

Hépatologie, 7-015-B-32,2007 ;

19. ZOULIM F; KAY A; MERLE P ; TREPO C

Virologie de l'hépatite B. EMC (Elsevier SAS, paris),

hépatologie, 7-015-B30, 2006 ;

20. TANGARA O

**Coïnfection de l'hépatite B et de l'hépatite C chez les donneurs de sang au
Centre National de Transfusion sanguine**

Thèse, pharm, Bamako, 2004 ; 61.

21. DIALLO A H

**Séroprévalences de la coïnfection par les virus B et C de l'hépatite chez les
donneurs de sang a Bamako**

Thèse, Pham, Bamako, 2006 ; 55.

22. GUINDO O

Infection VIH et VHB chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako.

Thèse, pharm, Bamako, 2003; 46.

23. DEMBELE N

Séroprévalence de l'infection par le virus de l'hépatite B chez les scolaires Agés de 15 à 25 ans à Bamako, Koulikoro, Sikasso.

Thèse, pharm, Bamako, 2006; 41.

24. OTHMANI S; CHOUIKA M ; BAHRI M

Les marqueurs de l'hépatite B chez le personnel hospitalier de Tunis

Essaydali1988 ; 33 : **5-8.**

25. JEMNI L, CHATTIN.

Epidémiologie de l'infection par le virus de l'hépatite B en Tunisie

Maghreb méd. 1994 ; 278 :15-18.

26. PERRET JL.KOMBILA MJB, DELAPORTE, DEMBA LF,

BOGUIKOUMA J, MATTON T et al

AgHBs et anticorps anti-virus de l'hépatite C dans les hépatopathies compliquées au Gabon : étude de cas témoins

Gastroenterol Clin Biol 2002, 26:131-135.

27. LEHMAN EM, WILSON ML

Epidemiology of hepatitis virus among hepatocellular carcinoma cases and healthy people in Egypt: a systematic review and meta-analysis

Int J cancer 2009, 124:690-967.

28. BARIN F

**Vaccination contre l'hépatite B en zone épidémique .Application a la
prévention du portage chronique de l'antigène HBs chez l'enfant.**

Thèse, pharm, Tours, 1980;

29. MAIGA Y I

Etude immunologique de la transmission mère-enfant du virus B au Mali

Thèse, Med, Paris XI, 1991;

30. PAUL.T, MARKTABIA A, ALMAS. K, SAEED. S

**Hepatitis B awareness and attitudes amongst dental health care workers in
Riyadh Saudi Arabia**

Odontostomatol trop, 1999, 86 ;

31. LARSEN C

**Prévalence des Co infections par les virus des hépatites B et C dans la
population VIH+ France juin 2004**

Bull épidémiol hebdomadaire 2005, 23,

32. SANOGO K ;

**Contribution à l'étude de la transmission verticale de l'hépatite virale B :
prévalence chez 1253 jeunes femmes âgées de 14-30 ans.**

These, Pharm, Bamako, 1982; 2.

33. NI YH JUANG LM ; CHANG MH ; YEN CJ ; LU CJ ; YOU SL ; KAO JH et al.

Two decades of universal hepatitis B vaccination in Taiwan: impact and implication for future strategies
Gastroenterology 2007; 132:1287-1293.

34. CHANG MH; CHEN CJ; LAI MS HSU HM; WU TC; KONG MS

Universal hepatitis B vaccination in Taiwan and the incidence of hepatocellular carcinoma in children. Taiwan childhood hepatoma study group.
N Eng J Med 1997; 36:1855-1859.

FICHE D'ENQUETE N°

Site

QUESTIONNAIRE

Identité du patient

Nom :

Prénom :

Sexe :

Age :

Profession :

Adresse :

Numéro de Tel :

Antécédents du Patient

Transfusion

Ictère

Profil épidémiologique et sérologique du virus de l'hépatite B dans un milieu urbain Bamako.

Tatouages

Autres expositions Oui
Non

Si Oui à préciser :

Type de virus (marqueurs)

Antigène HBs : Positif Négatif
Anticorps anti VHC: Présent Absence

Transaminases

ALAT:

ASAT:

Antigène HBe

ARN VHC

Charge virale

VHC :

VHB :

Génotype VHC

Score de fibrose et d'activité

FICHE SIGNALETIQUE

Nom: DEMBELE

Prénom: Rachelle

Date et lieu de naissance : 10/11/1981

Titre de la thèse : Profil épidémiologique et sérologique du virus de l'Hépatite B dans un milieu urbain Bamako.

Année Universitaire : 2010-2011

Ville de Soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de l'université de Bamako.

RESUME :

But : Le but de notre étude était d'étudier l'infection par le virus de l'hépatite B dans certaines couches sociales du district de Bamako et de Kati.

Méthodologie :

Il s'agissait d'une étude longitudinale qui s'est déroulée de mai 2009 à novembre 2010. Elle a porté sur des patients inconnus sur leur statut sérologique du virus de l'hépatite B. Les patients ont bénéficié d'examens biologiques et biochimiques par un test rapide, un test de confirmation, un dosage des ALAT et ASAT, la recherche des autres marqueurs, la quantification de l'ADN virale et le stade de fibrose et/ou nécrose.

Résultats :

Au terme de cette étude, 1475 patients ont répondu à nos critères d'inclusion dont 195 étaient confirmés AgHBs positif, soit 13,97%. L'âge moyen des patients était de $35,11 \pm 11,12$ ans avec un sexe ratio de 2,68 en faveur des hommes. La particularité de cette infection tient sa grande fréquence chez l'homme (72,8%) et le sujet jeune (81,6%). L'AgHBe a été retrouvé chez 8,9% des sujets testés pour cet antigène. Malgré ce taux relativement bas de ce marqueur de réplication, l'infection par le virus de l'hépatite B doit être toujours considérée en raison de complications possibles quel que soit le statut. Une fibrose modérée à sévère et une nécrose significative, parfois associées ont été constatées dans respectivement 19,72% et 6,80% des cas.

Mots clés : virus de l'hépatite B, épidémiologie, sérologie, Bamako, Kati.