

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



Université Kankou Moussa

Faculté de médecine et de pharmacie

U K M

Année universitaire 2025-2026

Thèse N°/...../

THEME

Profil des patients ayant l'Ag HBs négatif et les Ac anti HBc totaux positifs au service d'hépatogastro-entérologie du CHU Gabriel Touré

Présentée et soutenue publiquement le 16 /12/2025
Devant le jury de la faculté de Médecine et de Pharmacie par :

Mme.KOROTOUMOU KOUYATE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme D'Etat)

JURY

Président : M. Issa Konaté (Professeur titulaire)

Membre : M. Djibril Mamadou Coulibaly (Maitre de conférences agrégé)

Co-directeur : M. Moussa Youssouf Dicko (Maitre de recherche)

Directrice : Mme. Kadiatou Doumbia (Maitre de conférences agrégée)

UNIVERSITE KANKOU MOUSSA
(Faculté des Sciences de la Santé)

ANNEE UNIVERSITAIRE 2024-2025

Administration

RECTEUR : Pr Siné BAYO

Doyen : Pr Dapa A DIALLO

**PRESIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE ET PEDAGOGIQUE : Pr
Hamar Alassane Traoré**

SECRETAIRE PRINCIPAL : Mr Amougnon DOLO

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R ET PAR GRADE
D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1- PROFESSEURS

Noms et prénoms	Spécialités
Mr Alhousseini Ag Mohamed	ORL
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Amadou I DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Aly Douro Tembely	Urologie
Mr Nouhoun ONGOIBA	Anatomie et Chirurgie Générale
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie et Réanimation
Mr Djibo Diango Mahamane	Anesthésie et Réanimation
Mr Sadio YENA	Chirurgie Cardio-Thoracique
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
Mr Adégné Pierre TOGO	Chirurgie Générale
Mr Allassane TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Youssouf TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Niani MOUNKORO	Gynéco-obstétrique
Mme Doumbia Kadiatou SINGARE	ORL
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et cardio-vasculaire

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Ibrahim TEGUETE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
Mr Hamady COULIBALY	Stomatologie
Mr Sékou Koumaré	Chirurgie Générale

3- MAITRES DE CONFERENCES

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Souleymane TOGORA	Stomatologie
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Traumatologie

4- MAITRES ASSISTANTS

5-Assistant :

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Zakary SAYE	Oncologie Chirurgicale

D.E.R SCIENCES FONDAMENTALES

1- PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Siné BAYO	Anatomie pathologie – Histo-embryologie
Mr Bakary CISSE	Biochimie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Mahamadou Ali THERA	Parasitologie Mycologie
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
Mr Abdoulaye Djimdé	Parasitologie Mycologie
Mme DOUMBO Safiatou NIARE	Parasitologie
Mr Issiaka SAGARA	Math-Bio-Statistique

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Boureïma KOURIBA	Immunologie
Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie

3-MAITRES DE CONFERENCES/MAITRES DE RECHERCHES

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Amadou KONE	Biologie Moléculaire
Mr Mahamadou Z SISSOKO	Méthodologie de la Recherche
Mr Karim TRAORE	Méthodologie de la Recherche
Mr Bourama COULIBALY	Histo-embryo et anapath
Mr Souleymane DAMA	Parasitologie-Mycologie
Mr Mohamed M'BAYE	Physiologie
Mr Amadou NIANGALY	Parasitologie-Mycologie
Mr Laurent DEMBELE	Parasitologie-Mycologie
Mr Souleymane SANOGO	Biophysique

4-MAITRES ASSISTANTS

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Charles ARAMA	Immunologie

5-ASSISTANTS

Mr Abdoulaye FAROTA	Chimie Physique-Chimie Générale
Mr Aboudou DOUMBIA	Chimie Générale

D.E.R MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1- PROFESSEURS

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Mamadou Marouf KEITA	Pédiatrie
Mr Saharé Fongoro	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Hamar Allassane TRAORE	Médecine Interne
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Imagerie Médicale
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-Entérologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Daouda K MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Youssoufa M MAIGA	Neurologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumologie
Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme TRAORE Fatoumata DICKO	Pédiatrie et génétique Médicale
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mme Kaya Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Adama DICKO	Dermatologie
Mr Koniba Diabaté	Biophysique
Mme Menta Djénébou TRAORE	Médecine Interne
Mr Madani DIOP	Anesthésie-Réanimation-Urgence
Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie-Réanimation-Urgence
Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie-Réanimation-Urgence

3- MAITRES DE CONFERENCES

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Mody CAMARA	Imagerie Médicale
Mr Djibril SY	Médecine Interne
Mme SOW Djénébou SYLLA	Endocrinologie

4- MAITRES ASSISTANTS

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Mamadou N'DIAYE	Imagerie Médicale

5- ASSISTANTS

Noms et Prénoms	Spécialités
Mme DEMBELE Maimouna SIDIBE	Rhumatologie
Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
Mr Modibo Mariko	Endocrinologie

CHARGES DE COURS

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Madani LY	Oncologie Médicale

D.E.R SANTE PUBLIQUE

1- PROFESSEURS

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Oumar SANGHO	Santé Communautaire
Mr Housseini DOLO	Santé Communautaire

3-MAITRE DE CONFERENCES

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Cheick Abou COULIBALY	Santé Publique
Mr Aldiouma Kodio	Anglais

4-MAITRES ASSISTANTS

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Abdramane COULIBALY	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
Mr Salia KEITA	Santé Publique

5-CHARGES DE COURS :

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Birama DIAKITE	Economie de la Santé
Mr Mahamane KONE	Santé au travail
Mr Ali Wélé	Management
Mr Issiaka DIARRA	Anglais
Mr Cheick Tidiane TANDIA	Santé Publique

D.E.R SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1- PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique
Mr Ousmane DOUMBIA	Chimie Thérapeutique
Mr Aboulaye DABO	Zoologie
Mr Moussa Samaké	Botanique
Mr Benoit Yaranga KOUMARE	Chimie Inorganique
Mr Ababacar MAÏGA	Toxicologie
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Biologie Cellulaire
Mr Cheick Oumar BAGAYOGO	Informatique
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie
Mr Alhassane TRAORE	Anatomie
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Anatomie
Mr Siaka SIDIBE	Biophysique
Mr Sékou BAH	Pharmacologie
Mr Abdoulaye DJIMDE	Parasitologie- Mycologie
Mr Daouda Kassoum MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Satigui SIDIBE Pharmacie	Vétérinaire
Mr Mahamadou Ali THERA	Méthodologie de la Recherche
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie de la Recherche
Mr Aldiouma Guindo	Hématologie
Mr Sékou Bah	Pharmacologie
Mr Issaka SAGARA	Maths-Bio-Statistiques
Mme DOUMBO Safiatou NIARE	Méthodologie de la Recherche
Mr Daba SOGODOGO	Physiologie Humaine
Mr Drissa TRAORE	Soins Infirmiers

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES/MAITRES DE CONFERENCES/MAÎTRES DE RECHERCHES

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Ousmane SACKO	Cryptogamie
Mr Bourèma KOURIBA	Immunologie
Mr Abdoulaye KONE	Méthodologie de la recherche
Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME	Biochimie
Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie-Embryologie
Mr Mahamane HAIDARA	Pharmacognosie
Mr Abdoul K MOUSSA	Anatomie
Mr Madiassa KONATE	Anatomie
Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bourama COULIBALY	Biologie Cellulaire
Mr Mohamed MBAYE	Physiologie
Mr Koniba DIABATE	Biophysique
Mr Souleymane DAMA	ParasitologieMycologie
Mr Laurent DEMBELE	Parasitologie-Mycologie
Mr Hamadoun DIALLO	Anatomie
Mr Patomo Dominique ARAMA	Chimie Thérapeutique
Mr Yaya GOÏTA	Biochimie
Mr Amadou NIANGALY	Parasitologie- Mycologie
Mme MINTA Djénébou TRAORE	Sémiologie Médicale
Mr Hamadoun Abba TOURE	Bromatologie
Mr Lossény BENGALY	Pharmacie Hospitalière
Mr Ibrahima GUINDO	Bactériologie- Virologie
Mr Souleymane SANOGO	Biophysique

4-MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHES

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Aboubacar DOUMBIA	Bactériologie- Virologie
Mr Mohamed Ag BARAÏKA	Bactériologie- virologie
Mr Yaya COULIBALY	Droit et éthique
Mr Hamma MAIGA	Législation- Galénique
Mr Bakary Moussa CISSE	Galénique Législation
Mr Boubacar ZIBEROU	Physique
Mr Aboudou DOUMBIA	Chimie Générale
Mr Diakardia SANOGO	Biophysique
Mr Charles ARAMA	Immunologie
Mme Aïssata MARIKO	Cosmétologie
Mr Boubacar Tiètiè BISSAN	Analyse Biomédicale
Mr Issa COULIBALY	Gestion Pharmaceutique
Mme Salimata MAÏGA	Bactériologie-Virologie
Mr Issiaka DIARRA	Anglais

5-ASSISTANTS :

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Dougoutigui Tangara	Chimie Minérale
Mr Abdourhamane Diarra	Hydrologie
Mme SAYE Bernadette COULIBALY	Chimie Minérale
Mr Abdoulaye KATILE	Math-Bio-statistique
Mr Aboubacar SANGHO	Droit-Ethique-Législation Pharmaceutique
Mme Traoré Assitan KALOGA	Droit-Ethique-Législation Pharmaceutique
Mr Mamadou BALLO	Pharmacologie
Mr Abdoulaye GUINDO	Pharmacologie Endocrinologie- Métabolisme -Nutrition
Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie-Métabolisme- Nutrition

5-CHARGES DE COURS

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Birama DIAKITE	Economie de la Santé
Mr Mahamane KONE	Santé au Travail
Mr Maman Yossi	Technique d'expression et de communication
Mr Amassagou DOUGNON	Biophysique
Mr Abdoulaye Farota	Chimie Physique

**DEDICACE ET
REMERCIEMENTS**

DEDICACE

Je dédie ce travail :

A ALLAH le tout puissant,

Nous rendons grâce à Allah (SWT), le tout miséricordieux, le très miséricordieux, l'omniscient, l'omnipotent, omniprésent, en ce jour, je me tourne vers toi avec gratitude et humilité en te remerciant de m'avoir accordé la force de survivre, ainsi que le courage pour surpasser les obstacles et les difficultés que j'ai rencontré depuis le début de ma formation à la rédaction de ma thèse de médecine.

A mon Père, Mamadou Kouyaté

Tu m'as tout donné sans compter, de tous les pères, Tu es le meilleur, tu as su m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'humilité et de la responsabilité. Ta volonté de me voir docteur en Médecine. Aujourd'hui tu peux rendre gloire à Dieu.

Je n'exprimerai jamais assez l'amour et l'admiration que j'ai pour toi.

Aujourd'hui, plus que jamais, j'apprécie la valeur de tes efforts, la justesse de ton éducation et le caractère précieux de tes conseils.

Au nom de tous mes frères et sœurs, je tiens à te remercier pour tous les sacrifices consentis à notre égard. Homme de vertu, de rigueur et de sagesse, tu resteras pour nous, le père exemplaire que tout enfant souhaiterait avoir. Trouve ici l'expression de nos profondes reconnaissances, nos ferventes admirations et tous nos respects. Je suis fier des valeurs que tu nous as inculqué et de t'avoir comme modèle.

Ce travail est à ton honneur. Retrouves à travers ce travail la lumière et le calme que tu attends depuis longtemps. Longue vie à toi, cher Père, qu'Allah veille sur toute la famille.

A ma mère, Aminata Doumbia

Tu es pour moi le symbole de la patience et de la tolérance. Très chère Mère, je te porte affectueusement dans mon cœur, les mots me paraissent insuffisants pour te dire à quel point je t'aime. Je te remercie de m'avoir guidée jusqu'ici. Je te dois ma réussite. Tes bénédictions ont été et resteront pour moi indispensables. Qu'Allah nous donne la santé et la longévité pour que tu puisses bénéficier du fruit de ta patience.

A ma grand-mère :

Qui a toujours cru en moi, dont l'amour, le soutien et les prières m'ont accompagné tout au long de ce parcours. Puisse ce travail être le reflet de ton héritage et de ta bienveillance. Qu'Allah le tout puissant t'accorde une longue vie à nos côtés. Amen.

A toutes mes sœurs et frère de la famille :

Aucun mot ne peut traduire ce que vous avez fait pour moi. Votre humanisme fait de vous une famille admirée de tous.

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi, recevez à travers ce modeste travail qui est du reste le vôtre tous mes sentiments de reconnaissance.

A mes tantes et oncles :

Chers parents, aucun mot ne pourra exprimer mes sentiments envers vous.

Soyez rassuré de toute ma reconnaissance, puisse ALLAH vous accordez une longévité et bonheur. Amen.

A mon mari :

Merci pour tout le soutien inestimable. Ce succès est le nôtre. Qu'ALLAH nous donne longue vie afin que l'on puisse réaliser nos rêves ensemble.

REMERCIEMENTS

J'adresse mes sincères remerciements :

Au corps professoral et à tout le personnel de la faculté de médecine et de pharmacie de l'université Kankou Moussa

Merci pour votre enseignement et votre éducation scientifique. En plus du savoir, vous nous avez appris le savoir-faire et le savoir être. Nous sommes très fiers d'avoir été l'un de vos apprenants. Trouvez ici l'expression de toute notre gratitude.

❖ **A nos chers maîtres :** Pr Moussa Y Dicko, Pr Tounkara Makansiré, Pr Kadiatou Doumbia, Pr Sanogo Débora, Pr Hourouma Sow, Pr Moussa T Diarra. Vous ne serez jamais remerciés assez pour la formation et la disponibilité dont nous avons bénéficié à vos côtés. Vos qualités et dévouements ont été d'une aide inestimable pour la réalisation de ce travail. Recevez ici toute ma gratitude, que Dieu vous donne une longue vie. Amen.

❖ **A toute la 10^{ème} Promotion de la Faculté de médecine de L'UKM :** Ensemble, nous avons passé beaucoup de temps parsemés de joies et de peines. A travers ce travail, je vous réitère, toute ma reconnaissance. Que DIEU nous accompagne tout au long de notre carrière et je souhaite que le marché de l'emploi nous offre tout ce qu'il y a de meilleur.

❖ **A tout le personnel du CHU Gabriel Touré :** je ne vous remercierai jamais assez pour toute l'expérience acquise à vos côtés et le soutien quasi constant dont j'ai fait l'objet. Puisse Dieu nous appuyer dans notre vie de tous les jours dans le cadre du bien-être de nos patients.

❖ **A mes collègues internes du CHU Gabriel Touré :** Kalifa Dembélé ; Abou Dia ; Mamady Kouma ; Mohamed Coulibaly ; Mamadou Sacko ; Boubacar Guindo ; Mariam Coulibaly ; Abdoulaye Dembélé ; Niouma Traoré ; Fatou Ouattara Merci pour votre franche collaboration. Que Dieu nous aide tout au long de nos carrières professionnelles.

❖ **Aux D.E.S du service d'Hépatogastro-Entérologie du CHU GT : Dr Savané Boubacar ; Dr Konaté Adama ; Dr Diarra Sara Ditié ; Dr Keita Moussa ; Dr Adéoti Abdel ; Dr Kanté Assitan ; Dr Diarra Abou ; Dr Coulibaly Dramane ; Dr Agassou N Julien ; Dr N'Diaye Lamine ; Dr Diallo Mamou Hamed ; Dr Sanogo Fatoumata ; Dr Dembélé Sawé ; Dr Guitey Mariam** Merci pour l'enseignement reçu, votre accompagnement et vos conseils prodigués.

❖ **A tous les personnels de la clinique Youma** : vous n'avez ménagé aucun effort pour la réalisation de cette thèse.

Je remercie spécialement **Dr Dramé Modi, Dr Sissoko Abdoulaye**, Merci pour les conseils et les efforts consentis pour la réalisation de ce document.

❖ **A mes enseignants de l'école primaire et secondaire**

❖ **A mes aînés :**

❖ **A mes Tontons, Tantes, Cousins(es) Neveux et Nièces**

❖ **A mes frères et sœur**

❖ **A mes amis : Mariam Sayon Camara, Fatoumata Traoré, Badiallo Sacko** Merci pour votre soutien constant et inconditionnel qui a grandement facilité ce parcours.

**HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY**

A notre Maître et Président du jury

Professeur Issa Konaté

- **Professeur titulaire des Maladies infectieuses et tropicales à la faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie**
- **Diplômé interuniversitaire d'anti biologie et d'antibiothérapie en Afrique subsaharienne**
- **Praticien hospitalier au CHU du point G**
- **Investigateur Clinique Principale à l'UCRC**
- **Secrétaire administratif de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses (SOMAPIT)**
- **Membre de la Société Africaine de Pathologies Infectieuses (SAPI)**
- **Membre de la cellule Assurance Qualité de l'Université des Sciences Techniques de Bamako (USTTB)**
- **Membre du groupe de coordination Multisectorielle de lutte contre les résistances aux antimicrobiens.**

Honorable maître

Vos qualités d'homme de science et votre clairvoyance, votre assiduité et votre rigueur scientifique ont forgé notre admiration et ont suscité notre désir d'être compté parmi vos disciples.

Cher maître, nous sommes reconnaissants pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce travail que vous avez guidé minutieusement. La qualité de votre enseignement et votre grande culture scientifique ont permis de rehausser la qualité de ce travail.

Honorable maître, la probité, l'honnêteté, le souci constant du travail bien fait, la rigueur, la faculté d'écoute sont des vertus que vous incarnez et qui font de vous un grand scientifique.

Trouvez ici cher maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance.

Puisse Dieu vous accompagner au sommet de vos ambitions.

A notre Maître et Membre du jury

Professeur Djibril Mamadou Coulibaly

- **Pharmacien biologiste au laboratoire de biologie médicale et hygiène hospitalière du Centre Hospitalier Mère Enfant (CHME),**
- **Maître de conférences agrégé en biochimie clinique à la FAPH,**
- **Chargé des cours de Biochimie Métabolique à L'INFSS,**
- **Pédagogue en Sciences de la santé,**
- **Point focal biologie de la Covid-19 au CHU du point G,**
- **Chargé de cours de biochimie clinique à l'UKM.**

Cher maître, vous nous avez honorés en acceptant de siéger dans ce jury de thèse. Veuillez trouver ici, cher maître, à travers ce modeste travail la manifestation de notre profonde estime.

A notre maître et co-directeur de thèse

Professeur Moussa Youssouf Dicko

- **Spécialiste en Hépatogastro-Entérologie ;**
- **DIU de proctologie médico- chirurgicale ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;**
- **Membre de SOS hépatites Mali ;**
- **Secrétaire générale de la SOMMAD ;**
- **Maitre de recherche en Hépatogastro-entérologie**
- **Membre de la société française d'endoscopie digestive (SFED) ;**
- **Membre de la société française de colo proctologie**
- **Membre de la société africaine d'Hépatogastro-entérologie (SAHGE).**

Cher maître,

Nous sommes heureux que vous ayez accepté de codiriger ce travail qui n'est autre que le vôtre. Vous avez été présent tout au long de ce travail, toujours à l'écoute et prêt à nous aider et à nous guider. Permettez-nous de vous adresser ici nos remerciements les plus sincères en témoignage de notre admiration pour votre grande générosité, votre simplicité et votre amour pour la science en générale et la médecine en particulier. Veuillez trouver ici cher maître l'expression de notre reconnaissance et de notre profonde gratitude.

A notre maître et directrice de thèse,

Professeur DOUMBIA Kadiatou EPOUSE SAMAKE

- **Maître de conférences agrégée en Hépatogastro Entérologie à la FMOS ;**
- **Praticienne hospitalière au CHU-Gabriel Touré ;**
- **Ancienne interne des hôpitaux ;**
- **Membres de la société française d'endoscopie digestive (SFED) ;**
- **Membre de la société africaine d'hépatogastro-entérologie (SAHGE)**
- **Membre de la société nationale française de gastro-entérologie (SNFGE) ;**
- **Trésorière de la Société Malienne des Maladies de l'Appareil Digestif (SOMMAD).**

Chère Maître, les qualités telles que la simplicité, la disponibilité, l'humilité, l'engagement et le dévouement font que vous inspirez le respect. Tout au long de ce travail, vous avez forcé notre admiration tant par votre rigueur scientifique et votre amour du travail bien fait que par vos qualités humaines. Veuillez croire chère maître en l'expression de notre sincère et profonde gratitude.

**LISTE DES
ABREVIATIONS ET
SIGLES**

LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES

Ag HBs : Antigène de surface du virus de l'hépatite B

Ac anti-HBc : Anticorps dirigés contre le core du virus de l'hépatite B

Ac anti-HBs : Anticorps dirigés contre l'antigène de surface du virus de l'hépatite B

ADN : Acide désoxyribonucléique

AFP : Alpha-foetoprotéine

ARN : Acide ribonucléique

ALAT (ALT) : Alanine aminotransférase

ASAT (AST) : Aspartate aminotransférase

CHC : Carcinome hépatocellulaire

CHU : Centre hospitalier universitaire

CCMH : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

CNTS : Centre national de transfusion sanguine

GGT : Gamma-glutamyl transférase

HAS : Haute Autorité de Santé

HBO : Hépatite B occulte

HGE : Hépatogastro-Entérologie

HTP : Hypertension portale

IOB : Infection occulte au virus B

NFS : Numération formule sanguine

OMS : Organisation mondiale de la santé

Plqts : Plaquettes

PCR : Réaction de polymérisation en chaîne

p : Niveau de signification statistique (p-value)

PEV : Programme élargi de vaccination

RT-PCR : PCR en temps réel

SPSS: *Statistical Package for the Social Sciences*

TCMH : Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine

TP : Taux de prothrombine

VGM : Volume globulaire moyen

VHB : Virus de l'hépatite B

VHC : Virus de l'hépatite C

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

VO : Varice oesophagienne

LISTE DES TABLEAUX

Table des matières

1. INTRODUCTION :	1
OBJECTIFS :	3
Objectif général :	3
Objectifs spécifiques :	3
2. GENERALITES	4
2.1. Définitions	4
2.2. Intérêt :	4
2.3. Epidémiologie :	4
2.4. Physiopathologie :	8
2.5. Histoire naturelle :	9
2.6. Classification :	9
2.7. Signes :	11
2.8. Diagnostic :	18
2.9. Traitement :	19
3. PATIENTS ET METHODES :	29
3.1. Cadre et lieu d'étude :	29
3.2. Type et période d'étude :	29
3.3. Population d'étude :	29
3.4. Considérations éthiques :	30
3.5. Méthodes d'études :	31
3.6. Support :	33
4. RESULTATS :	34
4.1. Fréquence :	34

4.2. Aspect sociodémographique :	34
CONCLUSION	50
RECOMMANDATIONS	51
REFERENCES	52
ANNEXES	60

Liste des tableaux

Tableau I : Evolution naturelle et classification de l'infection par le VHB	11
Tableau II : Répartition des patients selon le statut matrimonial.....	35
Tableau III : Répartition des patients selon l'occupation	36
Tableau IV : Répartition des patients selon le niveau d'étude.....	36
Tableau V : Répartition des patients selon le motif de consultation.....	37
Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents personnels	37
Tableau VII : Répartition des patients selon les antécédents familiaux	38
Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels et généraux	39
Tableau IX : Répartition des patients selon les signes physiques.....	40
Tableau X : Répartition des patients selon les marqueurs virologiques	41
Tableau XI : Répartition des patients selon les co-infctions du virus de l'hépatite B	41
Tableau XII : Répartition des patients selon les bilans biologiques	42
Tableau XIII : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie.....	43
Tableau XIV : Répartition des patients selon les résultats de la fibroscopie.....	43
Tableau XV : Répartition des patients selon les caractéristiques de l'hémogramme	44
Tableau XVI : Répartition des patients selon les autres bilans.....	45
Tableau XVII : Répartition des patients selon les diagnostics d'hépatopathies retrouvés	45
Tableau XVIII : Relation entre l'AFP et la charge virale du VHB	46
Tableau XIX : Relation entre la charge virale et le sexe	46
Tableau XX : Relation entre charge virale et TP.....	47
Tableau XXI : Relation entre charge virale et cytolyse.....	47
Tableau XXII : Relation entre la charge virale et VO	48
Tableau XXIII : Relation entre taux des plaquettes et VO	48

Liste des figures

Figure 1 : Epidémiologie mondiale de l'HBV. Source OMS 2002	8
Figure 2 : Tranche d'âge	35

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION :

L'hépatite B est une infection virale majeure qui affecte près de 296 millions de personnes dans le monde, avec des complications potentiellement graves telles que la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire [1]. Le diagnostic repose principalement sur la détection de l'antigène HBs (Ag HBs), des anticorps anti-HBc. Toutefois, une situation particulière est fréquemment rencontrée en pratique clinique : la présence d'anticorps anti-HBc isolés (Ac anti-HBc positif, Ag HBs négatif) [2].

L'hépatite B occulte (HBO) décrite au début des années 1980 correspond à la présence d'ADN du virus de l'hépatite B (VHB) dans le tissu du foie et /ou dans le sérum de patients chez lesquels l'antigène (Ag) HBs est indétectable par les tests sérologiques usuels [5].

Les prévalences les plus faibles sont retrouvées dans les populations à faible prévalence de l'infection par le VHB, comme les étudiants américains (0,5 %) [6]. Au Venezuela, qui est un pays moyennement endémique pour le VHB, la fréquence de détection de l'ADN VHB chez des patients de profil « Ac anti-HBc isolés » était de 4,3 % [7].

Dans les zones de forte endémie tel que le Cameroun où la recherche de l'anticorps anti-HBc n'est pas systématique chez les donneurs de sang, il subsiste donc un risque résiduel de transmission par transfusion sanguine de l'infection au VHB. Ce qui rend ainsi la transfusion sanguine dangereuse pour les receveurs de sang. Une étude menée à la banque de sang de l'Hôpital Laquintinie à Douala a révélé une séroprévalence globale de l'Ac anti HBc de 57% chez des donneurs testés Ag HBs négatifs [8].

Le Burkina Faso (BF) est un pays de forte endémicité avec une prévalence élevée d'infection occulte à virus B chez les donneurs de sang (35,13 %) au CNTS de Ouagadougou [9].

Des prévalences de 14,3% ; 17% et 12,9% ont été rapportées respectivement chez les donneurs de sang de Nouna, de Ouagadougou et du centre national de transfusion sanguine du Burkina Faso [10].

La transfusion sanguine constitue un facteur de risque majeur de transmission du virus de l'hépatite B occulte suite au dépistage de sang des donneurs sans utilisation des tests d'amplification nucléiques [11].

Au Mali, 2,6 millions de personnes, soit 18 % de la population mondiale, sont porteuses du virus de l'hépatite B, notamment un jeune sur deux âgé de 18 à 25 ans [12,13].

A notre connaissance il n'y a pas de données sur le profil des patients ayant l'Ag HBs négatif et l'Ac anti HBc totaux positif dans notre pays qui est endémique au VHB et/ou la transfusion sanguine est faite uniquement sur la recherche de l'Ag HBs.

Nous avons entrepris cette étude dans le but de déterminer la fréquence du profil des patients ayant l'Ag HBs négatif et L'Ac anti HBc totaux positif au service d'hépto-gastro-entérologie du CHU Gabriel Touré.

-Question de recherche :

Les patients Ac anti HBc isolés sont-ils virémiques ?

-Hypothèse de recherche :

La charge virale des patients Ac anti HBc isolé est détectable.

OBJECTIFS

OBJECTIFS :

Objectif général :

Etudier la prévalence des patients ayant le profil Ac Anti-HBc positif et de l'Ag HBs négatif au CHU Gabriel Touré.

Objectifs spécifiques :

1. Déterminer les caractéristiques cliniques, démographiques des patients avec ce profil sérologique.
2. Identifier les facteurs de risques associés à ce profil, y compris les comorbidités, les comportements à risque, et l'environnement.
3. Évaluer la fonction hépatique et la charge virale chez ces patients.
4. Identifier d'éventuelles complications (réactivation du VHB, fibrose modérée à sévère).

GENERALITES

2.GENERALITES

2.1. Définitions :

L'hépatite B est définie par une inflammation du parenchyme hépatique associée à une nécrose hépatocytaire et parfois une cholestase due à un virus alphabétique B ou virus hépatotrope B (plus ou moins associée au D) [14].

2.2. Intérêt :

2.3.1. Epidémiologique:[15,16]

L'hépatite B constitue un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), environ 296 millions de personnes vivaient avec une infection chronique par le virus de l'hépatite B (VHB) en 2022, avec environ 1,5 million de nouvelles infections chaque année. Une étude récente réalisée dans le district Bamako et la commune de Kati dans la population générale et chez les donneurs de sang a rapporté une prévalence du portage de l'Ag HBs de 13,97% en 2019.

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.

2.2.2. Pronostique : [16]

- L'infection peut être :

* **aigüe** : d'évolution souvent favorable avec risque d'hépatite fulminante.

* **chronique** : avec survenue de cirrhose et CHC.

2.2.3. Thérapeutique : [16]

Progrès thérapeutiques, prévention possible par la vaccination contre VHB

2.3. Epidémiologie :

2.3.1. Fréquence :

Malgré l'existence d'un vaccin efficace, l'hépatite B demeure un problème majeur de santé publique dans le monde, notamment en Afrique.

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), deux milliards de personnes sont infectées dans le monde, dont 350 à 400 millions souffrent d'hépatite chronique.

Chez les autochtones d'Alaska, la prévalence des anticorps anti-HBc isolés est de 3 % [17].

Une étude menée à la banque de sang de l'Hôpital Laquintinie à Douala a révélé une séroprévalence globale de l'Ac anti HBc de 57% chez des donneurs testés AgHBs négatifs [18].

Le Burkina Faso (BF) est un pays à forte endémicité avec une prévalence de VHB variant entre 8% et 14,5% dans la population générale [19].

Selon la littérature, chez les donneurs de sang, les prévalences du VHB et du VHC sont respectivement de 18,0 % et 9,2 % au Burkina Faso [20] et de 13,1 % et 1,4 % au Mali [21]. Chez les professionnels de santé au Mali, elles sont respectivement de 12,1 % et 0,6 %.

2.3.2. Agent pathogène :

Le virus de l'hépatite B appartient à la famille des Hepadnaviridae et au genre Hepadnavirus.

C'est un virus à ADN. Il se rapproche des rétrovirus par son intégration dans le génome cellulaire et son mode de répllication qui utilise une transcriptase reverse.

Le VHB est un virus enveloppé et résistant [22 ,23].

2.3.3. Transmission :

• Voie sanguine :

La transmission est essentiellement parentérale à cause de la virémie importante et prolongée [24, 22, 25]. Elle se fait à travers le sang et ses produits dérivés lors des transfusions sanguines.

Le risque d'hépatite post-transfusionnelle était proportionnel au nombre d'unités de sang transfusées.

Actuellement le dépistage du portage du VHB dans les centres de transfusion et l'utilisation de matériel à usage unique ont permis de diminuer ce risque. La toxicomanie intraveineuse est un mode qui croit avec le développement socio-économique [24].

D'autres modes existent comme la contamination accidentelle du personnel de la santé, l'excision, les scarifications, les tatouages [26].

• **La transmission sexuelle :**

L'hépatite B est une infection sexuellement transmissible [24,22,27].

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

Sacko M rapporte que chez les prostituées et les homosexuels, le risque de portage de l'AgHBs augmente avec le nombre de partenaires [28].

• **Transmission materno- fœtale :**

Elle peut être secondaire soit à une hépatite aigue chez la mère dans le dernier trimestre de la grossesse ou dans la période néo-natale, soit à une hépatite chronique [27].

Trepo et al ont établi que cette transmission est surtout périnatale par le contact avec le sang et les sécrétions lors du passage par la filière vaginale au cours de l'accouchement [25]. Le risque de contamination du nouveau-né est de 90% lorsque la mère a l'AgHBe et 25% lorsqu'elle n'a pas d'AgHBe [27].

L'infection du nouveau-né expose à un risque élevé de chronicité (près de 100% d'infection chronique) [29].

2.3.4. Répartition géographique :

Selon les chiffres de l'OMS, plus d'un tiers de la population mondiale a été en contact avec l'HBV, et plus de 400 millions de sujets sont des porteurs chroniques de l'HBV.

Le virus de l'hépatite B est ubiquitaire, mais la prévalence de l'infection varie selon les différentes régions du globe. Ainsi, considérant le portage de l'AgHBs, on distingue des zones de faible endémie (<2 %) comme l'Europe de l'Ouest ou l'Amérique du Nord ; des zones de prévalence moyenne (2 à 7 %) comme l'Afrique du Nord ou l'Europe de l'Est et enfin des zones de forte endémie (>8

%) comme l'Afrique de l'Ouest ou l'Asie du Sud-Est (figure 1) (Alter, 2003). Les différents niveaux de séroprévalence de l'HBV peuvent s'expliquer par le Contexte socioéconomique et de vaccination. Par exemple, le taux de prévalence est de 0,7 % sur l'Ile de la Réunion alors qu'en Afrique Subsaharienne, il se rapproche de 30 % dans certaines régions en raison, entre autres, de transmissions très fréquentes entre la mère et l'enfant, durant la petite enfance et aussi de l'absence de vaccination ou de mesures de prévention générale.

L'HBV a un potentiel de transmission élevé : bien qu'enveloppé, il est très résistant et peut survivre jusqu'à 7 jours hors de l'organisme (Bond et al, 1981), et il est présent à une concentration élevée dans le plasma et les liquides biologiques (10⁷ à 10¹⁰ UI/mL). Il est ainsi considéré comme 100 fois plus contagieux que le virus de l'immunodéficience humaine (HIV).

Selon une étude réalisée au Mali en 1997, la prévalence de l'AgHBs était de 14% dans la population des femmes enceintes et le risque de la transmission mère-enfant était de 37,5% [30].

En 2002 Tembely [31], en 2003 Guindo [32], et en 2004 Tangara [33] avaient eu des fréquences de 15,25%, de 14,9% et 15,72% chez les donneurs de sang au centre national de transfusion sanguine de Bamako.

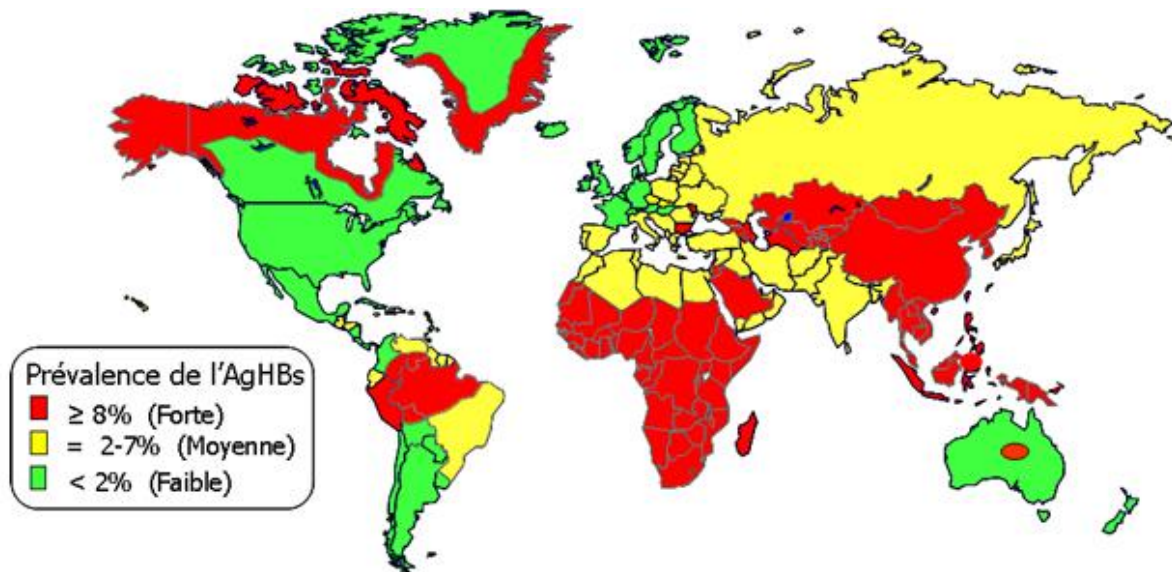


Figure 1 : Epidémiologie mondiale de l'HBV. Source OMS 2002

2.4. Physiopathologie : [34,35,36]

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 virale B expose à la survenue d'une cirrhose et d'un carcinome hépato cellulaire (CHC).

2.5. Histoire naturelle :

L'histoire des hépatites remonte à plus de 5 siècles avant Jésus Christ (J.C). Cinq siècles avant J.C, Hippocrate l'avait décrite en attribuant la responsabilité de ses manifestations cutanées et muqueuses au foie. Un siècle et demi après J.C ; Galien distinguait les jaunisses liées à des obstructions biliaires et les jaunisses purement hépatiques. Le terme hépatite fut employé pour la première fois par Coelius Aurelianus, auteur médical romain du Ve siècle après J.C[37].

Les premiers cas ont été rapportés en 1947 par Marc Callum et al pour distinguer l'hépatite épidémique à transmission essentiellement orale et l'hépatite parentérale [37]. En 1963, l'antigène Australia aujourd'hui appelé antigène de surface de l'hépatite B fut découvert par Blumberg dans le sérum d'un aborigène Australien hémophile transfusé. La particule virale B dite particule de Dane a été identifiée par Dane et al en 1970.

En 1972, Magnus et Mark ont décrit le système HBe lié à l'infectivité. Le vaccin est mis au point en 1974 [24].

2.6. Classification : [38]

Le VHB est un virus hépatotrope à ADN appartenant à la famille des Hepadnaviridae. Il présente une variabilité génétique importante avec dix génotypes identifiés (AJ) et de nombreux sous-types, offrant au VHB une capacité d'échappement au traitement antiviral ou à la réponse immunologique de l'hôte. L'infection chronique par le VHB ne se traduit pas par une hépatite B chronique chez tous les patients. Elle est caractérisée par des différentes phases de progression distinctes qui sont le produit d'un processus d'interaction dynamique entre la réplication du virus et la réponse immunitaire du patient. A noter qu'une infection aiguë par l'hépatite B devient chronique dans 90 % des cas chez les nouveau-nés mais se résout spontanément chez 95 % des adultes immunocompétents.

Pour simplifier la compréhension de l'évolution naturelle de l'infection VHB et par conséquence de la prise en charge clinique des individus infectés, l'EASL

(Association Européenne pour l'Etude du Foie) propose une nouvelle classification des états chroniques de la maladie en 5 phases (tableau I). Elle est basée sur deux marqueurs indicatifs de la chronicité, la présence ou pas de l'antigène « e » du virus de l'hépatite B

(Ag HBe) et les niveaux sériques d'alanine amino- transférase (ALAT). Les phases décrites sont les suivantes :

- Phase 1-infection chronique à Ag HBe (+) :

Présence de l'Ag HBe, virémie élevée, ALAT dans la norme, nécro inflammation et fibrose hépatiques minimales ou absentes, haute contagiosité : cette phase est fréquente et prolongée dans le contexte d'une transmission verticale (selon l'ancienne nomenclature : porteur immunotolérant).

- Phase 2- hépatite chronique Ag HBe (+) :

Présence de l'Ag HBe, très haute virémie, ALAT élevée, nécro inflammation modérée ou sévère et fibrose rapidement évolutive (anciennement : stade de réactivité immunitaire).

- Phase 3 - infection chronique Ag HBe (-) :

Absence de l'Ag HBe, faible virémie, ALAT dans la norme, nécro inflammation ou fibrose minimales ou absentes, progression de maladie minimale (anciennement : portage inactif).

- Phase 4 - hépatite chronique Ag HBe (-) :

Absence de l'Ag HBe, haute virémie, ALAT élevée, nécro inflammation et fibrose installées, rémission spontanée improbable (anciennement : Hépatite chronique Ag HBe-).

- Phase 5- Ag HBs (-) infection occulte :

Absence de l'Ag HBs, présence des anticorps anti-HBc, faible taux de réplication virale (avec charge virale sérique non décelable dans la plupart des cas), ALAT dans la norme, faible risque de cirrhose ou de CHC (sauf dans le cas où la disparition de l'Ag HBs est survenue après le développement d'une cirrhose).

Tableau I : Evolution naturelle et classification de l'infection par le VHB

	1. Infection Chronique Ag HBe (+)	2. Hépatite Chronique Ag HBe (+)	3. Infection Chronique Ag HBe (-)	4. Hépatite Chronique Ag HBe (-)	5. Phase Latente Ag HBs (-)
Ancienne Nomenclature	Phase de tolérance immunitaire	Phase immunoactive	Phase de tolérance immunitaire	Hépatite chronique Ag HBe (-)	
Ag HBe	+	+	-	-	-
ADN du VHB	>10E7 UI/ml	10E4-10E7 UI/ml	<2000 UI/ml	>2000 UI/ml	<2000 UI/ml
ALAT	Dans la norme	Elevée	Dans la norme	Elevée	Dans la norme
Histologie hépatique	Nécro inflammation ou fibrose minime ou absente	Nécro inflammation modérée ou sévère et fibrose rapidement évolutive	Nécro inflammation ou fibrose minime ou absente	Nécro inflammation ou fibrose minime ou absente	Faible risque de cirrhose et CHC

2.7. Signes : [39]

3.7.1. Type de description : Hépatite ictérique aigue 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.

2.7.1.1. 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.

L'interrogatoire recherchera :

- 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.

2.7.1.2. 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) retrouvé à l'interrogatoire.

***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 ; 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 le gamma Glutamyl

Transpeptidase (GGT) peuvent être élevés en cas de cholestase. Le taux de prothrombine (TP) et le facteur V peuvent être normaux ou modérément abaissés ; l'Ag HBs et l'anticorps anti HBc de type IgM sont présents.

***Les signes morphologiques :**

Echographie du foie : normale sans dilatation des voies biliaires [40].

2.7.1.3.L'évolution :[39]

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'Ag HBs 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.

2.7.2. Formes cliniques :

2.7.2.1. Formes chroniques : [34 ; 49 ; 50]

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'Ag 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.

2.7.2.2. 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 comptage viral passé inaperçu [34 ; 49 ; 50].

- Définition de l'infection occulte B :

L'IOB a été définie comme la détection de l'ADN du VHB dans les hépatocytes (avec ou sans l'ADN du VHB dans le sérum) avec une antigénémie HBs négative [51].

Même si l'utilisation des tests de détection de l'antigène de surface du VHB (Ag HBs) a réduit l'étendue de l'infection par VHB parmi les donneurs de sang, cependant, il a échoué dans la détection des cas d'infection occulte du VHB (IOB). En effet, dans les années 1970, de nouvelles formes cliniques de l'infection par VHB étaient rapportées chez les patients malades d'hépatites, positifs à l'immunoglobuline IgG des Ac anti-Hbc, mais négatifs pour l'Ag HBs [52].

Successivement, par le développement des moyens moléculaires plus sensibles, l'entité clinique de l'infection occulte du VHB a été caractérisée. Elle résulte du concept « infection occulte ou infection silencieuse » [52,53]. L'IOB est une forme clinique de l'infection du VHB qui apparaît sous deux formes : IOB séropositive et IOB séronégative.

-Dans l'IOB séropositive

L'ADN du VHB est détectable et les anticorps totaux IgG anti-Hbc et anti-HBs sont positifs ou seul les Ac anti-Hbc sont positifs [34 ; 49 ; 50].

-Dans l'IOB séronégatives : [34 ; 49 ; 50]

Seul l'ADN du VHB est détectable dans le sérum ou dans les hépatocytes, mais les anticorps totaux IgG anti-Hbc et anti-HBs sont négatives dans le sérum.

Les caractéristiques cliniques de l'IOB restent encore mal élucidées et d'autres études sont nécessaires pour mieux comprendre les manifestations de l'IOB parmi les groupes à risque que sont : les personnes ayant déjà fait une infection du VHB,

les immunodéprimés, les receveurs d'organes ou de sang, les sujets ayant une co-infection VHC/VIH, les usagers de drogue injectables, les cirrhoses et les cas de CHC.

Même si les caractéristiques cliniques entre les cas d'IOB séropositives et séronégatives, restent entièrement cryptés, l'IOB peut se manifester dans l'une des trois formes cliniques :

- (1) Durant la fenêtre sérologique de l'infection du VHB ;
- (2) ADN du VHB détectable et Ag HBs indétectable dans le sérum du patient ayant un antécédent d'infection par le VHB ;
- (3) Patients faisant une infection chronique du VHB.

Actuellement il n'y a pas de technique standard pour diagnostiquer l'IOB dans le sérum et dans les hépatocytes, les meilleures techniques de détection de l'ADN du VHB sont la PCR nichée (nested PCR) ou la PCR en temps réel (RT-PCR). Il a été démontré que la RT-PCR fournit de meilleurs résultats surtout lorsque les amorces spécifiques couvrant tout le génotype du VHB sont utilisées [54].

La physiopathologie de l'hépatite B occulte n'est pas bien élucidée, plusieurs mécanismes sont évoqués. Il peut s'agir de la production d'une protéine S par le VHB antigéniquement modifiée et non détectable par les tests disponibles. Le virus peut aussi faire des mutations capables d'inhiber l'expression du gène S et/ou la réplication virale. Mais le plus souvent il s'agit d'une forte suppression de la réplication virale et de l'expression des gènes. Les facteurs pouvant induire ces mécanismes physiopathologiques sont, entre autres, la réponse immune, les Co infections avec d'autres agents infectieux et les facteurs épi génétiques [55].

L'hépatite B occulte est habituellement asymptomatique et est caractérisée par un taux de ADN viral faible (< 200UI/ ml) (55 ;56). Mais de rares cas de réactivations cliniques et biologiques de cette infection ont été décrits sur des terrains d'immunodépression tels que le traitement immunosuppresseur [57], l'infection à VIH et la transplantation d'organes [58 ;59]. Une étude réalisée au Sénégal montre que la drépanocytose SS était probablement un terrain

d'immunodépression favorisant la réactivation de l'hépatite B occulte. L'Ag HBs est un marqueur très sensible de réactivation d'hépatite B occultes et revient positif dans la plupart des cas [55 ; 58].

2.7.2.3. 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 [34 ; 49 ; 50].

2.7.2.4. 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 élevés [34 ; 49 ; 50].

2.7.2.5. 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 [34 ; 49 ; 50].

2.7.2.6. Formes fulminantes ou subfulminantes : [40]

Il s'agit d'une hépatite aiguë grave avec ictère. On parle d'hépatite fulminante si les signes d'encéphalopathie hépatique s'installent dans les 15 jrs suivant l'ictère et d'hépatite subfulminante au-delà de 15 jrs. Un syndrome hémorragique avec épistaxis, gingivorragie et hémorragie digestive est possible. Une encéphalopathie hépatique s'installe progressivement avec tout d'abord un astérisis (stade I) puis un syndrome confusionnel (stade II) et enfin un coma (stade III).

Sur le plan biologique, s'y associe une chute du taux de prothrombine et du facteur V en général en dessous de 50 %. La mortalité des hépatites fulminantes est fonction de l'âge (90% de mortalité au-delà de 60 ans, 50% si le patient à moins de 20 ans). La guérison est complète en cas de survie.

2.7.2.7. Formes de l'immunodéprimé :

Le risque de passage à la chronicité en cas d'hépatite aiguë B chez la parturiente Coïnfectée 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 [34 ; 49 ; 50].

2.7.2.8. Formes de la femme enceinte :

C'est la première cause d'ictère gravidique. Il n'y a aucun risque de foetopathie, le risque de transmission à l'enfant est maximal au 3ème trimestre. Les virus A, B et C n'ont pas de gravité particulière, seul le virus E peut entraîner une hépatite aiguë sévère pour des raisons encore inexplicables [40].

2.7.2.9. Formes chez l'enfant :

Chez l'enfant, l'hépatite B est le plus souvent asymptomatique, notamment lorsqu'elle est contractée à la naissance ou dans la petite enfance. Dans certains cas, elle peut se manifester par une forme aiguë ictérique, avec fièvre, fatigue, douleurs abdominales, urines foncées et ictère. Les formes fulminantes sont rares

mais graves. L'évolution vers la chronicité est fréquente chez les enfants infectés précocement, avec un risque à long terme de cirrhose et de carcinome hépatocellulaire [40].

2.8.Diagnostic : [60]

2.8.1. Positif :

Le diagnostic d'une hépatite virale B repose sur l'anamnèse et les examens para cliniques. L'interrogatoire recherche toujours un comptage et une phase pré ictérique.

Les examens para cliniques comportent des examens biochimiques, Sérologiques et morphologique.

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.

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.

Echographie du foie : normale sans dilatation des voies biliaires [40].

2.8.2. Différentiel :

2.8.2.1.Hépatites virales aiguës :

Inflammation du foie causée par les virus VHA, VHB, VHC, VHD, VHE. Se manifeste par une cytolysé hépatique avec ictère, asthénie, douleurs abdominales, parfois fièvre [41 ;42].

2.8.2.2. Hépatites toxiques et médicamenteuses :

Atteinte hépatique due à des médicaments (paracétamol, anti-TB, antibiotiques) ou toxiques (champignons, alcool). Ictère avec transaminases très élevées [43]

2.8.2.3. Hépatites auto-immunes :

Maladie inflammatoire chronique du foie lié à une réponse immunitaire anormale. Présente un ictère avec cytolysé, hypergammaglobulinémie, anticorps spécifiques [44].

2.8.2.4. Cholestase intra-hépatique :

Blocage de l'écoulement biliaire au niveau des canaux intrahépatiques, dû à des maladies comme la cholangite sclérosante ou gravidique. Ictère avec prurit [45].

2.8.2.5. Obstruction biliaire extra-hépatique :

Obstruction des voies biliaires par une lithiase, tumeur pancréatique ou cholangiocarcinome. Ictère cholestatique (bilirubine conjuguée, GGT/ALP élevées) [45].

2.8.2.6. Cirrhose décompensée avec ictère :

Cirrhose avec destruction hépatique avancée. Peut se compliquer d'un ictère lié à une nécrose aiguë ou à une cholestase intra-hépatique [46].

2.8.2.7. Syndromes de Gilbert et Dubin-Johnson :

Troubles bénins du métabolisme de la bilirubine. Ictère isolé, intermittent, sans cytolyse ni cholestase [47].

2.8.2.8. Hépatite alcoolique aiguë :

Atteinte inflammatoire du foie chez les alcooliques chroniques. Ictère avec transaminases modérées (ASAT > ALAT), fièvre, hyperleucocytose [48].

2.9. Traitement :

2.9.1. Curatif : [61]

2.9.1.1. Buts :

- Améliorer les symptômes et la qualité de vie ;
- Diminué l'infectiosité, diminué ou rendre indétectable la charge virale du VHB;
- Prévenir la progression de la maladie vers les complications ;
- Eradiquer le virus signant la guérison ;
- A défaut : prévenir, stabiliser, faire régresser les lésions histologiques hépatiques

2.9.1.2. Moyens :

2.9.1.2.1. Mesures hygiéno-diététiques :

Régime alimentaire libre guidé par le désir et le tableau clinique du patient ;
Sevrage alcoolique ; éviter tout médicament non indispensable et l'automédication ; Repos non strict.

2.9.1.2.2. Médicaments :[62]

-Interféron alfa :

L'interféron alfa appartient à la famille des cytokines et possède une triple action antivirale, antiproliférative et immunomodulatrice. Il permet une réponse prolongée chez 20 à 30 % des patients traités et réduit probablement le risque de CHC chez ces patients.

En l'absence de contre-indication, l'interféron peut être utilisé en 1^{re} intention dans le traitement de l'hépatite chronique active B. L'interféron est contre-indiqué en cas d'affection cardiaque sévère préexistante, d'insuffisance rénale ou hépatique sévère, d'épilepsie et/ou d'atteinte des fonctions du système nerveux central, état psychiatrique sévère préexistant ou antécédent de désordre psychiatrique sévère, de cirrhose hépatique décompensée, d'antécédents de maladie auto-immune, de patients transplantés, de troubles thyroïdiens préexistants. Il ne doit être administré pendant la grossesse que si le bénéfice attendu pour la mère justifie le risque potentiel pour le fœtus.

Les effets indésirables les plus fréquents de l'interféron peuvent altérer la qualité de vie : syndrome pseudo grippal (souvent amélioré par le paracétamol), fatigue, anorexie, perte de poids, troubles digestifs, rashes cutanés, alopecie, inflammation au point d'injection. Les effets secondaires psychiatriques peuvent aller d'une simple irritabilité à un syndrome dépressif sévère.

Les effets indésirables hématologiques (neutropénie et thrombopénie) justifient une surveillance de l'hémogramme et une adaptation des posologies en cas d'anomalies.

L'interféron alfa-2b recombinant s'administre par voie sous-cutanée à raison de 5 à 10 MUI, 3 fois par semaine, pendant 4 à 6 mois dans l'hépatite Ag HBe positif. Dans l'hépatite Ag HBe négatif (hors AMM), la posologie est de 5 à 6 MUI, 3 fois par semaine, pendant 12 à 24 mois.

L'interféron alfa-2a recombinant s'administre par voie sous-cutanée à une dose située entre 2,5 MUI/m² et 5 MUI/m² de surface corporelle, 3 fois par semaine, pendant 4 à 6 mois.

Le peginterféron alfa-2a doit être préféré à l'IFN alpha (moindre fréquence d'administration, augmentation sensible d'efficacité). Il s'administre à raison de 180 µg 1 fois par semaine pendant 48 semaines, par injection sous-cutanée dans l'abdomen ou la cuisse, qu'il s'agisse d'une hépatite chronique B Ag HBe positif ou Ag HBe négatif.

-Les analogues nucléosidiques et nucléotidiques (nucléos(t)idiques) :

Inhibent la synthèse de l'ADN du VHB en bloquant l'ADN polymérase du virus. Ils ont une AMM chez les patients adultes présentant une maladie hépatique compensée, avec la mise en évidence d'une réplication virale, d'une élévation persistante des taux sériques d'ALAT avec inflammation hépatique active et/ou fibrose histologiquement prouvée, ou une maladie hépatique décompensée (excepté la telbivudine). La durée optimale de traitement n'est pas connue.

Entécavir

L'entécavir est un analogue nucléosidique.

L'efficacité thérapeutique de l'entécavir a été montrée sur des signes cliniques et biologiques (notamment sur la réduction de la charge virale et la normalisation des transaminases), ainsi que sur l'évolution histologique. Son utilisation en monothérapie en présence d'un virus résistant à la lamivudine n'est pas souhaitable du fait de l'existence d'une résistance croisée avec augmentation rapide des taux de résistance.

Les effets indésirables les plus fréquents sont : céphalées, fatigue, sensations vertigineuses et nausées.

La posologie quotidienne est de 0,5 mg par voie orale chez les patients n'ayant pas reçu de lamivudine, de 1 mg par voie orale à jeun (à plus de 2 heures d'un repas) chez les patients résistants à la lamivudine en cas de maladie hépatique

compensée. Elle est de 1 mg par voie orale à jeun (à plus de 2 heures d'un repas) en cas de maladie hépatique décompensée.

Ténofovir

Le ténofovir est un analogue nucléotidique. Sa puissance antivirale est importante mais parfois lente à obtenir.

Les indications de l'AMM du ténofovir sont les mêmes que celles de l'entécavir (hépatite B chronique avec maladie hépatique compensée ou décompensée). Des effets rénaux en lien avec une tubulopathie rénale proximale et des baisses de densité minérale osseuse sont rapportées. Sa tolérance rénale n'ayant été étudiée que de façon très limitée chez les patients ayant une insuffisance rénale, l'utilisation du ténofovir n'est pas recommandée en cas d'insuffisance rénale.

Sa posologie est de 245 mg (1 comprimé), 1 fois par jour au cours d'un repas (identique à la posologie préconisée pour le traitement de l'infection par le VIH).

Telbivudine

La telbivudine est un analogue nucléosidique d'utilisation récente qui dispose d'une AMM dans l'hépatite B chronique avec maladie hépatique compensée, en seconde intention, lorsqu'aucun autre antiviral ayant une barrière génétique à la résistance plus élevée n'est disponible ou approprié.

La telbivudine n'a pas d'AMM dans le traitement de l'hépatite chronique B en cas de maladie hépatique décompensée. Son efficacité est supérieure à celle de la lamivudine et sa barrière génétique à la résistance est meilleure, mais cependant inférieure à celle du ténofovir ou de l'entécavir.

La tolérance semble comparable à celle de la lamivudine, en dehors d'une plus grande fréquence d'élévation des taux de créatine phosphokinase.

Elle s'administre à raison de 600 mg (1 comprimé), 1 fois par jour.

Lamivudine

La lamivudine (3TC) est un analogue nucléosidique qui dispose d'une AMM dans l'hépatite B chronique avec maladie hépatique compensée ou décompensée. La lamivudine diminue modestement la fibrose et améliore le score d'activité.

Son principal inconvénient est sa faible barrière génétique à la résistance avec émergence de sous-types viraux du VHB présentant une diminution de la sensibilité à la lamivudine (sous-type YMDD)

La lamivudine a un bon profil de tolérance et peut être utilisée chez la femme enceinte.

Selon la HAS, la lamivudine conserve une place dans la stratégie thérapeutique, notamment chez la femme enceinte, les patients avec une hépatite B décompensée, ainsi que chez les patients dont la maladie est contrôlée sous lamivudine. En cas d'hépatite sans cirrhose ou avec cirrhose mais sans signe de décompensation, elle peut être prescrite si l'utilisation de l'interféron alfa est impossible, mais l'utilisation de l'entécavir et la telbivudine est préférable chez les patients concernés, en raison des risques de développement de résistance plus faibles avec ces médicaments.

La posologie est de 100 mg par jour.

2.9.1.3. Méthodes :[61]

- Endoscopique : Ligature, Sclérose, Clips.
- Instrumental
- Radiologique
- Réanimation
- Chirurgie : Transplantation hépatique.

2.9.1.4. Indications :

2.9.1.4.1. Cas d'une hépatite virale B fulminante :

Ce traitement est essentiellement symptomatique [63].

Une transplantation hépatique peut être nécessaire.

2.9.1.4.2. Hépatite B aigue :

Une simple surveillance et le repos sont prescrits, la prise de médicaments ou d'alcools pendant la phase de l'infection étant contre indiquée [64].

2.9.1.4.3. Hépatite B chronique :

Ce traitement a pour but d'interrompre la multiplication virale afin d'arrêter l'activité de l'hépatite B chronique et empêcher son évolution vers la cirrhose.

Les hépatites virales B asymptomatiques et les cas chroniques stables ne nécessitent pas de traitement [62 ;64 ; 65].

2.9.1.4.4. Coïnfection VHB-VHC :[61]

Le traitement du VHC par les DAA ; Peut entrainer une réactivation virale B ;

Si AgHBs (+) sous DAA pour le VHC ;

Envisager un traitement concomitant par les AN poursuite 12 semaines après les DAA ;

Si AgHBs (-) mais ac anti-HBc (+) ;

Surveillance : ALAT et si > N : ADN viral B.

2.9.1.4.5. Personnel soignant :[61]

ADN viral > 200 UI/ml pour réduire le risque de transmission.

Manifestations extra-hépatiques :

Réplication virale : analogues nucléos(t)idiques.

2.9.1.4.6. Hépatite B et grossesse :

Traitement si ADN VHB > 200 000 UI/ml ; 3e trimestre de grossesse ;

Jusqu'à 12 semaines après l'accouchement ;

Indépendamment du stade de l'infection par le VHB.

Du nouveau-né de mère AgHBs positif :

Dès les premières heures de la vie, il doit subir une dose d'anticorps spécifiques anti-VHB et une première dose de vaccin.

Dans 100% des cas, il en résulte une guérison. Ce succès thérapeutique est à l'origine de l'obligation du dépistage du VHB au début du troisième trimestre de la grossesse [65].

2.9.1.5. Surveillance :[77]

La surveillance du traitement de l'hépatite B vise à évaluer l'efficacité thérapeutique, détecter les effets indésirables et prévenir les complications

évolutives. Elle repose sur un suivi clinique, biologique et virologique régulier. Sur le plan clinique est basée sur l'interrogatoire.

Sur le plan biologique, le dosage des transaminases (ALAT/ASAT) est réalisé tous les 3 à 6 mois.

Sur le plan virologique, la charge virale (ADN-VHB) est quantifiée régulièrement pour vérifier la suppression virale. La sérologie AgHBe/anti-HBe (chez les patients HBe positifs) et la recherche de la perte de l'AgHBs (objectif ultime du traitement) sont également effectuées. En parallèle, une surveillance de la fonction hépatique (TP, bilirubine, albumine) et un dépistage semestriel du carcinome hépatocellulaire (échographie hépatique ± AFP) sont recommandés chez les patients cirrhotiques ou à risque. La durée de la surveillance varie selon le type de traitement (interféron ou analogues nucléos(t)idiques) et la réponse obtenue.

2.9.2. Préventif :

2.9.2.1. La Vaccination :

La vaccination contre le VHB (mais aussi contre l'hépatite virale Delta puisque ce dernier virus ne peut infecter que les sujets coinfecteds par le VHB) est efficace dans 95% des cas. Les 5% des cas de non réponse sont essentiellement dus à des déterminants génétiques particuliers. Néanmoins un âge supérieur à 40 ans, le sexe masculin, le tabagisme, l'alcoolisme, l'hémodialyse, la coinfection par le VIH ou l'hépatite C ou l'existence d'une cirrhose sont des facteurs favorables à une moindre réponse à la vaccination [66].

Les autres moyens de prévention :[61]

- Sécurité transfusionnelle ;
- Utilisation de matériels à usage unique ;
- Décontamination du matériel réutilisable ;
- Port de gants ;
- Rapport sexuel protégé ;
- Administration d'immunoglobulines anti HBs si exposition ;

2.9.2.1.1. Types de vaccin :

Le vaccin contre le VHB est original par sa structure. Il est constitué de la glycoprotéine d'enveloppe S du VHB qui renferme le principal antigène d'enveloppe (AgHBs) : [67 ; 68]. Il existe deux types de vaccins

- des vaccins plasmatiques :

Disponibles dans les années 1980, ces vaccins sont progressivement abandonnés au profit des types dits Recombinants pour des raisons de sécurité virale, essentiellement au début de l'évènement de l'infection par le VIH.

- des vaccins Recombinants :

Ce sont des produits de haute pureté, renfermant l'AgHBs non glycosylé. Ils sont produits par génie génétique après transfection d'un fragment du gène d'enveloppe du VHB à des levures (*Saccharomyces cerevisiae*) ou à des cellules de mammifères. Ces vaccins contiennent l'AgHBs seul (Recombivax® du laboratoire Merck Sharp & Dohme et l'Engerix B® du laboratoire Smith Kline Beecham [69 ; 67 ; 70] .

2.9.2.1.2. Schémas et calendriers de la vaccination :

IL existe deux schémas de vaccination [62 ;68] :

- le schéma 0-1-6 : Il utilise deux injections à un mois d'intervalle, suivies d'une troisième injection à six mois après.

- le schéma 0-1-2-12 : utilise trois injections à un mois d'intervalle, suivies d'un rappel à douze (12) mois.

Type de Vaccin (dose en µg) Population Schéma Vaccinal Recombivax Engeri x B GenHevac prés2/S Nourrisson de mère AgHBs positif

M = mois Le rappel de vaccination est fixé arbitrairement à cinq ans.

Schéma de vaccination contre le VHB chez les prématurés et FPN (<2000 g) [71 ;72 ;73] :

-Mère AgHBs négative : Reporter la 1ère dose à l'âge d'1 mois ou à la sortie de l'hôpital (si stable et ≥ 2000 g).

-Mère AgHBs positive : Vaccin + Ig anti-HBs dans les 12 h après la naissance.

-Statut AgHBs maternel inconnu : Administrer le vaccin + Ig anti-HBs dans les 12 h.

-Poids \geq 2000 g (prématuré ou non) : Vaccination à la naissance (entre 0-24h)

2.9.2.1.3. Voie d'administration, indication et contre-indication :

-Voie d'administration :

La voie d'administration habituellement recommandée est la voie intramusculaire deltoïdienne. La voie intramusculaire fessière est moins efficace. En cas de contre-indication à la voie IM (Hémophiles, Hémorragie) la voie sous cutanée peut être utilisée en sachant qu'elle est moins immunogène. La voie intradermique ne peut être recommandée que pour des enfants et adultes de moins de 30 ans et doit être déconseillée pour les nouveau-nés de mère AgHBs positif. L'immunogénicité du vaccin est influencée par les facteurs ci-après : Déterminants génétiques particuliers qui sont le sexe masculin, le déficit immunitaire congénital, l'appartenance à certains sous-groupes HLA (DR7 et DR8). Des études ont suggéré qu'il existe un gène dominant, régissant la réponse à l'AgHBs situé dans le système HLA et que l'absence de réponse vaccinale contre le VHB est un caractère génétique récessif, lié au complexe majeur d'histocompatibilité [74 ;67]. L'alcoolisme, le tabagisme, la congélation du vaccin, l'administration sous cutanée, un schéma vaccinal accéléré peuvent diminuer la réponse au vaccin [75].

-Indication de la vaccination :

La vaccination est obligatoire pour les personnels des centres médicaux, paramédicaux exposés y compris les étudiants des facultés de médecine, de pharmacie, d'odontostomatologie et des instituts secondaires de santé. Elle est recommandée pour les nouveau-nés, les adolescents et les autres populations à risque [62 ;76]. Le dépistage de l'AgHBs, l'Anti-HBs et de l'Anti-HBc est préférable avant la vaccination.

- Contre-indication du vaccin :

Il est contre indiqué en cas d'antécédents personnels ou familiaux de maladie démyélinisante du système nerveux et en cas d'AgHBs positif. L'état fébrile est aussi contre indiqué [76].

2.9.2.1.4. Effets indésirables du vaccin : On peut noter des réactions douloureuses ou une inflammation au point d'injection dans 25 à 40% des cas, la fièvre. L'administration intradermique peut induire des réactions locales dans 75% des cas avec érythème local et prurit. Des neuropathies sévères, myélites transverses ou sclérose en plaque rares ont été rapportées [75].

PATIENTS ET METHODES

3. PATIENTS ET METHODES :

3.1. Cadre et lieu d'étude :

Notre étude s'était déroulée dans le service d'hépatogastro-entérologie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré.

L'hôpital Gabriel Touré est l'un des plus grands centres hospitaliers de Bamako. Situé en commune 3 du district de Bamako, le CHU Gabriel Touré couvre une superficie de 3 hectares 28 aires 54 centiares. Il est limité à l'est par le quartier de Médina-coura à l'ouest par l'école nationale d'ingénieur Abderhamane Baba Touré, au sud par la cité des chemins de fer et au nord par l'État-major général des armées et l'escadron des réserves ministérielles. Le service d'hépatogastroentérologie où l'étude a eu lieu est un service de niveau national qui prend en charge les maladies de l'appareil digestif et également un centre de prise en charge de l'infection à VIH. Le service participe à la formation pratique des étudiants en médecine et des médecins inscrits pour le Diplôme d'Etude spécialisées en hépatogastroentérologie. Ce service est composé de :

06 salles d'hospitalisation, une salle VIP, 02 salles de consultation, une salle pour la prise en charge des PV-VIH, le bureau du major, des infirmiers, des médecins en spécialisation et des thésards, des techniciens de surface, une toilette pour les malades. Le service a une capacité d'hospitalisation de 32 lits. Le service comporte les bureaux des médecins, le secrétariat, une salle d'endoscopie, une salle de cours.

3.2. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude observationnelle transversale basée sur une analyse descriptive et analytique des patients ayant un Ac Anti-HBc positif et un Ag HBs négatif qui a lieu de Janvier 2025 à Juin 2025.

3.3. Population d'étude :

L'étude s'était portée sur tous les patients ayant été vus en consultation et en hospitalisation dans le service pendant la période de collecte.

3.3.1. Critères d'inclusion : ont été inclus dans l'étude

- Les patients ayant l'Ag HBs négatif et Ac anti HBc positif.
- Les patients ayant accepté de participer à notre étude.

3.3.2. Critères de non inclusion : n'ont pas été inclus dans l'étude

- Les patients refusant de participer à l'étude.

3.3.3. Echantillonnage :

Tous les patients admis dans le service pour Ac anti HBc positif pendant la période d'étude ont été systématiquement enregistrés sur une fiche d'enquête individuelle réalisée à cet effet.

L'échantillonnage était exhaustif et a concerné toutes les admissions pour Ag HBs négatif et Ac anti HBc totaux positif pour les cas.

La taille minimale de l'échantillon a été calculée à l'aide de la formule de Daniel Schwartz :

$$n = z^2 \cdot p \cdot q / i^2$$

n = taille de l'échantillon

Z = valeur dépendante du risque d'erreur α choisi ($z = 1,96$ pour $\alpha = 5\%$)

P = prévalence attendue du phénomène étudié pour notre étude elle est de 0,119.

Selon une étude menée sur la prévalence de l'infection occulte liée au VHB et les génotypes circulants au Burkina Faso en 2023, la prévalence des patients ayant un Ac anti HBc isolé était de 0,119.

q = 1 - p, prévalence attendue des personnes ne présentant pas le phénomène étudié, i, précision désirée, elle est également exprimée en fraction de 1 et évaluée à 0,05.

Ainsi la taille minimale de l'échantillonnage pour notre étude est de :

$$n = 161.$$

3.4. Considérations éthiques :

- Les patients ont été informés de la nature de l'étude et leur consentement verbal était indispensable pour l'inclusion. Le recueil des données a été effectué dans le respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

3.5. Méthodes d'études :

Les patients inclus dans notre étude ont bénéficié d'un examen clinique et des examens para cliniques.

3.5.1. Examen clinique :

3.5.1.1. Interrogatoire :

- Les caractères sociodémographiques du patient : Age, sexe, ethnie, statut matrimonial, adresse, profession, niveau d'étude.
- Motif de consultation/hospitalisation
- Les antécédents personnels : hémorragie digestive, ictère, vaccin contre l'hépatite B, maladie du foie, transfusion, donneur, diabète, HTA.
- Les antécédents familiaux : hépatite familial, diabète familial, HTA familial
- Mode de vie : alcool, tabac, toxicomanie intra veineuse, les comportements à risque (partage de seringues, tatouages avec matériels non stérilisés, relations sexuelles non protégées)
- Les signes fonctionnels : nausée, vomissement, diarrhée, constipation, douleur abdominale.

3.5.1.2. Examen physique :

- L'examen général : asthénie, anorexie, amaigrissement, les constantes
- Inspection : ictère, pâleur, circulation veineuse collatérale, augmentation du volume abdominal, astérisis, confusion, coma.
- Palpation : hépatomégalie, splénomégalie, ascite, TV, examen proctologique.
- Percussion : matité, tympanisme.
- Auscultation : bruits du cœur, râles.
- TV/TR : état du col, du cul de sac de douglas, de l'anus.

3.5.1.3. Tableau des variables :

Les variables étudiées :

Age

Sexe

Profession

Statut matrimonial

Provenance

Niveau d'étude

Motif de consultation

ATCD

Signes fonctionnels et généraux

Signes physiques

Charge virale

AFP

TP, les transaminases, l'albumine, la gamma GT, le score d'APRI et la NFS

Echographie abdominale

Endoscopie digestive

TDM

3.5.1.4. Examens para cliniques :

3.5.1.4.1. Marqueurs virologiques : Ag HBs, Ac anti HBc totaux, charge virale VHB, Ac anti HBs, Ag HBe, Ac anti VHC, sérologie VIH.

3.5.1.4.2. Bilan hépatique : ASAT, ALAT, TP, phosphatase alcaline, GGT, bilirubine, électrophorèse des protides, AFP.

- L'impact hépatique a été calculé à partir des transaminases sériques et des plaquettes par le score d'APRI.

SCORE DE APRI=(ASAT×100) /PLAQUETTES

- La fibrose est significative à partir de 1,5.

3.5.1.4.3. Autres bilans biologiques : hémogramme, créatininémie, glycémie.

3.5.1.4.4. Morphologie :

Fibroskopie oeso-gastro-duodénale : à la recherche de signes d'HTP

Echographie/TDM : pour apprécier le foie et les signes échographiques ou scanographiques d'HTP.

3.6. Support :

Les données ont été colligées sur une fiche d'enquête saisies sur le logiciel Microsoft office Word 2016 et ont été analysées au logiciel SPSS. Le test de Khi2(X2) a été utilisé pour comparer les résultats qui étaient significatifs pour une valeur $p < 0,05$.

RESULTATS

4. RESULTATS :

4.1. Fréquence :

Au terme de notre étude nous avons colligés 161 cas d'Ag HBs négatif et d'Ac anti HBc totaux positif sur 772 patients ayant été hospitalisé et / ou consulté dans le service soit 20,85%. Parmi les 161 cas 12% des patients avaient une charge virale positive.

4.2. Aspect sociodémographique :

4.2.1. Sexe

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

SEXE	Effectif	POURCENTAGE (%)
M	93	57,8
F	68	42,2
Total	161	100

Le sex- ratio était de H/F =1,367.

4.2.2. Répartition des patients selon la tranche d'âge

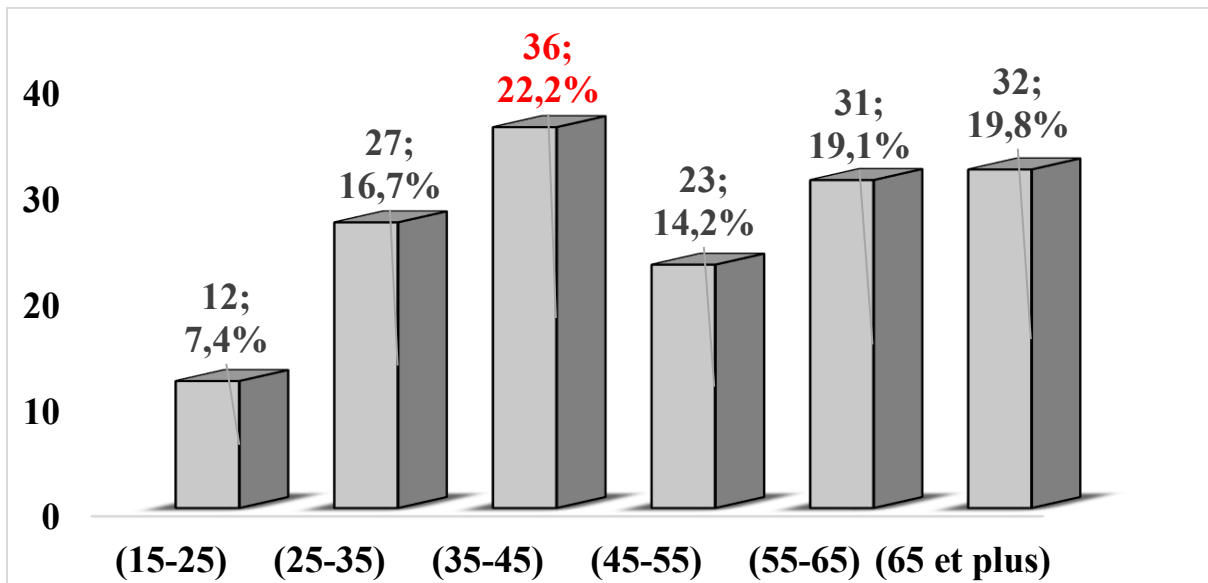


Figure 2 : La tranche d'âge

L'âge moyenne était de 48 ans \pm 16 ans avec des extrêmes de 15 et 94 ans.

4.2.3. Statut matrimonial

Tableau II : Répartition des patients selon le statut matrimonial

Statut Matrimonial	Effectif	Pourcentage (%)
Marié (e)	135	83,9
Veuf (ve)	13	8,1
Célibataire	10	6,2
Divorcé (e)	3	1,8
Total	161	100

Dans notre étude les mariés représentaient 83,9% des cas.

4.2.4. Profession

Tableau III : Répartition des patients selon l'occupation

PROFESSION	Effectif	POURCENTAGE (%)
Femme au foyer	55	34,2
Fonctionnaire	33	20,5
Cultivateur	32	19,9
Ouvrier	18	11,2
Commerçant	10	6,2
Chauffeur	7	4,3
Autre*	6	3,7
Total	161	100

* : élèves (3) ; restaurateur (1) ; gardien (1) ; tailleur (1)

Dans notre étude les femmes au foyer représentaient 34,2% des cas.

4.2.5. Niveau d'étude

Tableau IV : Répartition des patients selon le niveau d'étude

Niveau D'étude	Effectif	Pourcentage (%)
Non scolarisé	93	57,8
Supérieur	34	21,1
Primaire	20	12,4
Secondaire	14	8,7
Total	161	100

Dans notre étude les non scolarisés représentaient 57,8% des cas.

4.3. Motif de consultation

Tableau V : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motifs	Effectif	Pourcentage (%)
Douleur Abdominale	72	44,7
Amaigrissement	54	33,5
Vomissement	30	18,6
Ascite	17	11,1
Hématémèse	12	7,5
Hématochésie	11	6,8
Diarrhée	9	5,6
Dépistage	9	5,6
Fièvre	2	1,2

La douleur abdominale était le principal motif de consultation avec 44,7% suivi de l'AEG.

4.4. Antécédents

4.4.1. Antécédents personnels

Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents personnels

Antécédents	Effectif	Pourcentage (%)
	(n=161)	
Hémorragie digestive	16	9,9
HTA	12	7,5
Diabète	9	5,6
Transfusion	6	3,7
Ictère	3	1,9
0	115	71,4

L'hémorragie digestive était retrouvée comme antécédent personnel dans 9,9%.

4.4.2. Antécédents familiaux

Tableau VII : Répartition des patients selon les antécédents familiaux

Antécédents Familiaux	Effectif (n=161)	Pourcentage (%)
Hépatopathie Familiale	6	3,73
HTA Familiale	6	3,73
Diabète Familial	5	3,1
0	144	89,44

L'hépatopathie familiale était retrouvée comme antécédent familial dans 3,73% suivi de l'hypertension artérielle.

4.6. Facteurs de risque :

L'alcool était retrouvé comme facteur de risque le plus fréquent avec une fréquence de **13,7%** suivit du tabac retrouvé chez **6,8%** des cas.

4.7. Les signes cliniques :

4.7.1. Signes fonctionnels

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels et généraux

Signes Fonctionnels	Effectif	Pourcentage (%)
Douleur Abdominale	108	67,1
Anorexie	103	64
Asthénie	102	63,4
Amaigrissement	93	57,8
Vomissement	48	29,8
Fièvre	32	19,8
Diarrhée	13	8,1
Constipation	29	18

La douleur abdominale était retrouvée chez 67,1% des patients.

4.7.2. Signes physiques

Tableau IX : Répartition des patients selon les signes physiques

Signes Physiques	Effectif	Pourcentage (%)
Pâleur	55	34,2
Ascite	37	23
Hépatomégalie	22	13,7
Ictère	19	11,8
OMI	18	11,2
Signes neurologiques	18	11,2
CVC	10	6,2
IMC (kg /m ²) >à 30	5	3,1
Splénomégalie	5	3,1
Autres signes	12	7,3

* : prurit (2,5%), dysphagie (1,9%), ballonnement (1,9%), céphalée (1,2%).

La pâleur était le signe physique le plus retrouvé avec une fréquence de 34,2% suivie de l'ascite qui représentait 23%.

4.8. Marqueurs virologiques

Tableau X : Répartition des patients selon les marqueurs virologiques

Marqueurs	Effectif	Pourcentage (%)
CV du VHB (UI)	(n=116)	
DéTECTABLE	14	12
IndéTECTABLE	102	88
Ac anti HBs (UI/ml)	(n=161)	
Négatif (<10UI)	151	93,8
Positif (≥10UI)	10	6,2

Nos patients avaient une charge virale détectable dans 12% des cas, un Ac anti HBs négatif dans 93,8% des cas, 45 patients n'avaient pas réalisé la charge virale soit 38,79%.

4.9. Co-infections du virus de l'hépatite B

Tableau XI : Répartition des patients selon les co-infections du virus de l'hépatite B

Coinfections	Effectif	Pourcentage (%)
Ac Anti VHC	(n=161)	
Négatif	152	94,4
Positif	9	5,6
Sérologie HIV	(n=161)	
Négative	153	95
Positive	8	5

Nos patients avaient un Ac anti VHC positif dans 5,6% des cas et une sérologie HIV positif dans 5% des cas.

4.10. Les examens para cliniques :

4.10.1. Examens biologiques

Tableau XII : Répartition des patients selon les bilans biologiques

Bilans Hépatiques	Anomalies	Valeurs	Effectif	Pourcentage (%)
Cytolyse	ASAT(UI/L)	<45	38	23,5
		≥45	123	75,9
	ALAT(UI/L)	<45	30	18,5
		≥45	131	80,9
IHC	TP (%)	<40	21	13,04
		[40-50]	16	9,9
		>50	124	77,01
	Albumine (g/l)	<28	8	4,9
		[28-35]	9	5,6
		>35	5	3,1
Cholestase	Gamma GT (UI/L)	[7-64]	1	0,6
		>64	1	0,6
	Bilirubine (mmol/L)	<35	7	4,3
		[35-50]	3	1,9
		>50	7	4,3
AFP (ng/ml)				
		< 200	100	62,11
		200-400	56	34,78
		> 400	5	3,11
Score d'APRI				
		Fibrose minime <0,5	104	64,60
		Fibrose modérée [0,5-1,5]	42	26,09
		Fibrose sévère >1,5	15	9,31

Nos patients avaient des transaminases élevées (75,9 % pour l'ASAT et 80,9 % pour l'ALAT) traduisant une cytolysé hépatique ; une insuffisance hépatocellulaire (TP < 40 %) étaient observée chez 13,04 % des cas ; 4,9 % avaient une hypoalbuminémie (< 28 g/L) ; la bilirubinémie était élevée (> 50 µmol/L) chez 4,3 % des patients, une élévation de l'AFP >400 ng/mL étaient retrouvé chez 3,11 % des patients et le score d'APRI >1,5 dans 9,31 % des cas.

4.10.2. Les examens morphologiques :

Tableau XIII : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie

Echographie		Effectif	Pourcentage (%)	
Hépatomégalie	Non	121	75,15	
	Oui	Homogène	5	3,11
		Hétérogène	35	21,74
Ascite	Absente	124	77	
	Présente	37	23	
Splénomégalie	Non	151	93,8	
	Oui	10	6,2	

Une hépatomégalie était retrouvée chez 24,8% des patients, 23% avaient une ascite et 6,2% avaient une splénomégalie.

Tableau XIV : Répartition des patients selon les résultats de la fibroscopie

FOGD		Effectif	Pourcentage (%)
VO	Grade 2	14	8,7
	Grade 1	6	3,7
	Grade 3	4	2,5
Gastropathie D'HTP	Non	150	93,2
	Oui	11	6,8
Erosion	Non	152	94,4
	Oui	9	5,6
Ulcère	Non	140	87
	Oui	21	13

Les varices œsophagiennes étaient retrouvées chez 8,7% des patients ; 6,8% avaient une gastropathie d'HTP ; 5,6% avaient des érosions et 13% avaient un ulcère.

4.11. Hémogramme

Tableau XV : Répartition des patients selon les caractéristiques de l'hémogramme

NFS	Valeurs	Effectif	Pourcentage (%)
Hémoglobine[g/dl]	<11	70	43,2
	≥ 11	91	56,2
Plaquettes[G/L]	<150000	41	25,3
	Normales	120	74,1
VGM [fl]	<80	46	28,4
	[80-100]	115	71
GB[μl]	<4000	18	11,1
	Normal	120	74,1
	>11000	23	14,2

L'anémie était retrouvée dans 43,2% des cas avec une hyperleucocytose dans 14,2% des cas et une thrombopénie dans 25,3% des cas.

4.12. Autres bilans para cliniques

Tableau XVI : Répartition des patients selon les autres bilans biologiques

Autre Bilans	Valeurs	Effectif	Pourcentage (%)
Créatininémie [μmol/l]	<50	7	4,3
	[50-100]	97	59,9
	>100	57	35,2
Glycémie [g/l]	< 0,6	9	5,6
	[0,6-1,21]	142	87,7
	>1,21	10	6,2

La créatininémie était supérieure à 100 μmol/l chez 35,2% des patients et une hypoglycémie dans 5,6 % des cas.

4.13. Diagnostics d'hépatopathies retrouvés

Tableau XVII : Répartition des patients selon les diagnostics d'hépatopathies retrouvés

Diagnostics	Effectif (n=161)	Pourcentage (%)	
Hépatites	Oui	14	8,69
Chroniques	Non	112	69,57
Cirrhose		30	18,63
CHC		5	3,11

Dans notre étude la majorité des patients (69,57%) n'avaient pas d'hépatopathie chronique contre 21,74% qui avaient une hépatopathie chronique.

4.13. Résultats analytiques

4.13.1. Lien entre l'AFP et la charge virale du VHB

Tableau XVIII : Relation entre l'AFP et la charge virale du VHB

CV VHB \ AFP [ng/ml]	DéTECTABLE	INDÉTECTABLE	Test Statistique
<400	10	98	p : -
200-400	2	4	0,045
>400	2	0	0,009

Il y'a un lien statistiquement significatif entre la charge virale et le taux d'AFP (200-400) et >400 avec $p=0,045$ et $p=0,009$.

4.13.2. Lien entre la charge virale et le sexe

Tableau XIX : Relation entre la charge virale et le sexe

CV VHB \ Sexe	DéTECTABLE	INDÉTECTABLE
Masculin	10	57
Féminin	4	45

$X^2 : 46$ $p : -$

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre le sexe et la charge virale du VHB.

4.13.3. Lien entre charge virale et TP

Tableau XX : Relation entre charge virale et TP

CV VHB	DéTECTABLE	INDÉTECTABLE	Test Statistique
TP [%]			
<40	2	4	0,04
[40 - 50]	4	4	0,10
>50	8	94	p : -

Il y'a un lien statistiquement significatif entre la charge virale du VHB détectable et le TP < 40 avec un p=0,04.

4.13.4. Lien entre charge virale et cytololyse

Tableau XXI : Relation entre charge virale et cytololyse

CV VHB	DéTECTABLE	INDÉTECTABLE
Transaminases [UI/L]		
ASAT et ALAT >45	5	15
ASAT et ALAT <45	9	87

$$\chi^2 = 4,52 ; p = 0,034$$

Il y'a un lien statistiquement significatif entre la cytololyse hépatique et la réplication virale avec un p=0,034.

4.13.5. Lien entre la charge virale et VO

Tableau XXII : Relation entre la charge virale et VO

CV VHB \ VO	Indélectable	Délectable	Test Statistique
Grade I	98	8	p<0,001
Grade II	3	2	p : 0,65
Grade III	0	2	p : 0,033
X ² =6,079 p=0,013			

Il y'a un lien statistiquement significatif entre les VO grade III et la charge virale délectable avec p=0,033.

4.13.6. Lien entre taux des plaquettes et VO

Tableau XXIII : Relation entre taux des plaquettes et VO

Plaquettes[G/L] \ VO	<150000	Entre 150000 et 400000	Test Statistique
Grade I	2	4	p : 0,645
Grade II	6	8	p : 0,118
Grade III	3	1	p : 0,021

Il y'a un lien statistiquement significatif entre les VO grade III et la baisse du taux de plaquettes avec un p= 0,021.

4.13.7. Lien entre charge virale et VIH

Tableau XXIV : Relation entre charge virale et VIH

CV VHB	DéTECTABLE	INDÉTECTABLE
VIH		
Positif	7	8
Négatif	8	94

$X^2=14.33$ $p=0.000076$

Il y'a un lien statistiquement significatif entre la charge virale détectable et le VIH positif avec $p=0,000076$.

**COMMENTAIRES
ET
DISCUSSION**

6.COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

Il s'agissait d'une étude observationnelle transversale basée sur une analyse descriptive et analytique qui s'est déroulée sur 6 mois au service d'hépatogastro-entérologie au CHU Gabriel Touré portant sur le profil des patients ayant l'Ag HBs négatif et l'Ac anti HBc totaux positif.

Notre étude a comporté certaines limites notamment certains examens complémentaires et la charge virale n'avaient pas pu être réalisés chez tous les patients par défaut de moyens financiers.

Toutefois l'échantillon sur lequel la sérologie du virus et les examens biologiques pour l'appréciation de l'impact hépatique est statistiquement représenté pour permettre une analyse des données.

Durant cette période d'étude, la proportion des patients porteurs d'un Ag HBs négatif et des Ac anti-HBc totaux positifs était de 20,85 %. Cette fréquence est supérieure à celles rapportées chez les donneurs de sang par Gachara G et al au Cameroun (17,2%) [78]. Notre fréquence est inférieure à celle observée en Ouagadougou au Burkina Faso en 2016 par Doumbia B qui a rapporté 80% des cas dans la population générale [79].

Ces différences pourraient s'expliquer non seulement par les populations d'étude mais aussi par les différences des tests sérologiques et des techniques de biologie moléculaire utilisés pour la détection respective de l'Ag HBs et de l'ADN du VHB.

Ces variations pourraient s'expliquer par des différences méthodologiques (critères d'inclusion, tests utilisés).

Dans notre étude la prédominance masculine était marquée, avec 57,8 % d'hommes contre 42,2 % de femmes, soit un sexe-ratio de 1,36.

Cette prédominance masculine est proche de celle rapportée par Cissé et al (2023) qui trouvaient 10 hommes et 3 femmes, soit un sexe-ratio de 3,33 des patients [81].

Cette représentation masculine pourrait s'expliquer par une plus grande exposition aux facteurs de risque du VHB (rapports sexuels non protégés, activités professionnelles exposantes, etc.).

La moyenne d'âge de nos patients était de 48 ± 16 ans, avec des extrêmes de 15 et 94 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 35 à 45 ans (22,2 %). Ces résultats sont supérieurs de celui de Traoré au Mali (2019) [82] qui rapporta une tranche d'âge de 25-44 ans avec une fréquence de 71,8% et une moyenne d'âge qui était de 36,35 ans avec des extrêmes 18 et 55 ans.

Cela s'expliquerait par le fait que Les sujets âgés de 25 à 44 ans constituent la majorité des donneurs (Traoré), puisqu'ils sont beaucoup plus disposés et volontaires à donner du sang contrairement à notre étude qui était basé sur le profil des patients présentant un Ag HBs négatif.

Sur le plan professionnel, les femmes au foyer représentaient 35,2 % de notre population. Ce résultat était proche de ceux obtenus par KONATE D [83] qui avait trouvé une fréquence de 39,5% pour les commerçants et inférieur à ceux obtenus par DIALLO S [84] qui avait trouvé une fréquence de 25,6%. Cette prédominance pourrait s'expliquer par une accessibilité réduite au dépistage ainsi que par une sensibilisation insuffisante dans ces groupes.

Selon le niveau d'étude ; 57,8 % des patients étaient non scolarisés, 21,1 % avaient un niveau supérieur et 12,4 % un niveau primaire.

Le faible niveau d'instruction pourrait expliquer la méconnaissance des modes de transmission et de prévention du VHB.

Parmi ces patients, 12 % présentaient une charge virale détectable, confirmant la présence d'une infection occulte par le VHB (IOVHB). Ces résultats sont supérieurs à celle rapportée par Ndow et al en Gambi (2022) [80] avec 31 cas d'ADN du VHB détectable, soit une prévalence de 9,4 %. Comparativement aux pays voisins, notre prévalence est inférieure à celle observée au Burkina Faso par

Cissé et al (2023) qui rapportaient que 13 donneurs sur 37 testés présentaient un ADN du VHB détectable, soit une prévalence de 35,13 % d'infection occulte par le VHB chez les donneurs de sang [81].

Dans notre étude, l'alcool était le cofacteur de risque le plus fréquent, retrouvé chez 13,7 % des patients, suivi du tabac chez 6,8 %. Contrairement à celle observée au Burkina Faso par Cissé et al (2023) [81] ou l'utilisation collective des objets tranchants représentait 8,11% des cas. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la consommation d'alcool constituait un cofacteur aggravant reconnu dans l'évolution des maladies du foie dans notre contexte.

Les perturbations des transaminases (ASAT/ALAT > 45 UI/L dans 75,9 et 80,9 %) confirment une cytolysé hépatique significative. L'insuffisance hépatocellulaire (TP < 40 % dans 13,04 %), l'hypoalbuminémie (4,9 %) et un score d'APRI >1,5 dans 9,31% des cas traduisent des formes déjà évoluées.

Dans notre étude la majorité des patients (69,57%) n'avaient pas d'hépatopathie chronique contre 21,74% qui avaient une hépatopathie chronique. Ces résultats sont en accord avec ceux de Cissé et al au Burkina Faso (2023) [81] notant que les patients atteints de CHC présentaient une prévalence d'OBI plus faible que ceux atteints de fibrose significative ou de cirrhose (8 % contre 9,31 %). Ceci pourrait refléter l'histoire naturelle de l'hépatite B en Afrique, où le CHC est souvent observé sans cirrhose, donc à un stade plus précoce de l'évolution de l'infection chronique par le VHB, avant la disparition spontanée de l'Ag HBs.

Ces résultats expliqueraient que l'hépatite B occulte pourrait évoluer silencieusement vers des complications graves, en l'absence de surveillance biologique et échographique régulière.

La corrélation significative observée dans notre étude entre la charge virale détectable et un taux élevé d'AFP ($p = 0,017$) s'expliquerait par la responsabilité persistante du virus dans la carcinogénèse, même en l'absence d'Ag HBs circulant.

CONCLUSION

CONCLUSION :

La prévalence de l'hépatite B occulte reste élevée au CHU Gabriel Touré à Bamako et doit être recherchée systématiquement chez tous les patients, même indemnes de toute pathologie hépatique.

La maladie touchait surtout des adultes d'âge moyen, majoritairement des hommes. Plusieurs patients présentaient des signes biologiques d'atteinte hépatique et des complications vers une hépatopathie chronique.

Le dépistage, la vaccination et le suivi régulier sont essentiels pour prévenir ses complications.

RECOMMENDATIONS

8.RECOMMENDATIONS :

8.1. Aux autorités sanitaires :

- Développer des campagnes de sensibilisation sur les modes de transmission et les mesures de prévention du VHB, en particulier dans les zones rurales et à faible niveau d'instruction.
- Intégrer systématiquement la recherche de l'Ac anti-HBc et de la charge virale du VHB dans le bilan hépatique des patients à risque, même en cas d'Ag HBs négatif.
- Faciliter l'accès aux tests diagnostiques et à la prise en charge antivirale pour les patients porteurs d'infections occultes ou chroniques.

8.2. Aux professionnels de santé :

- Proposer à tous les patients le dépistage et vacciner systématiquement dès qu'il n'y a pas d'infection virale.
- Assurer un suivi biologique régulier (transaminases, TP, AFP, charge virale) pour dépister précocement les complications.
- Renforcer la formation continue du personnel médical et paramédical sur la détection et la gestion des formes occultes du VHB.

8.3.A la population :

- Respecter les règles d'hygiène pendant les pratiques traditionnelles
- Se faire dépister pour l'infection par le VHB
- Se faire vacciner après un contrôle du statut sérologique vis-à-vis du VHB

REFERENCES

9. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

1. World Health Organization. Hepatitis B. 2021. Disponible sur: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b>
2. Raimondo G, Locarnini S, Pollicino T, Levrero M, Zoulim F, Lok AS, Taormina Workshop on Occult HBV Infection Faculty Members. Update of the statements on biology and clinical impact of occult hepatitis B virus infection. *J Hepatol.* 2019;71:397-408.
3. Hollinger FB, Sood G. Occult hepatitis B virus infection: a covert operation. *J Viral Hepat.* 2010;17(1):1-15.
4. Squadrito G, Cacciola I, Alibrandi A. Impact of occult hepatitis B virus infection on the outcome of chronic hepatitis C. *J Hepatol.* 2014;60(1):74-9.
5. Vallet-Pichard A, Pol S. L'hépatite B occulte. *Virologie.* 2008;12(2):87-94.
6. McIntyre A, Tinniswood RD, Nimmo GR, Kerlin P, Wood GM. The frequency and significance of isolated hepatitis B core antibody and the suggested management of patients. 2001;165 (8) : 1063-64.
7. Biwolé Sida M, Jeatsa Gapdo C, Mbangue M, Essola J, Leundji H, Dissongoi J. Prévalence de l'anticorps anti-HBc chez les donneurs de sang AgHBs négatifs à l'hôpital Laquintinie de Douala. *Health Sci Dis.* 2015;16(1):1-4.
8. Cissé K, Traoré O, Doumbia AA, Touré M, Diarra O, Goita D, et al. Occult hepatitis B in blood donors at the National Blood Transfusion Centre in Ouagadougou. 2023;11(6).
9. Tao I, Compaoré TR, Diarra B, Djigma F, Zohoncon TM, Assih M, et al. Seroepidemiology of hepatitis B and C viruses in the general population of Burkina Faso. *Hepat Res Treat.* 2014:781-843.

10. Tao I, Bisseye C, Nagalo BM, Sanou M, Kiba A, Surat G, et al. Screening of Hepatitis G and Epstein-Barr Viruses Among Voluntary non Remunerated Blood Donors (VNRBD) in Burkina Faso, West Africa. *J Med pan afr.* 2013;5(1):1-8.
11. Candotti D, Allain JP. Transfusion-transmitted hepatitis B virus infection. *J Hepatol.* 2009;51(4):798-809.
12. Sidibé, Doumbia K, Sow H, Dicko MY, Konté A, Diarra MT, et al. Serological markers of hepatitis B in Mali. *Op J of Gastroenterology* ; 9 : 158-13.
13. Ougoudogo F, Diarra B, Traoré S. Report on the prevalence of markers of hepatitis B virus infection in Mali. *J Med Virol.* 2012;65:1-5.
14. Bourel M. Hépatologie. Ellipses AUPELF-UREF Paris:1991 ; P 283.
15. World Health Organization. Hepatitis B. WHO Fact Sheets. July 2023 [Internet]. Disponible sur: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b>
16. Konate A, Coulibaly HSW, Dicko MY, Dakouo RDW, Kaya ASW, Tounkara MC, et al. Epidemiological and serological profile of hepatitis B virus in an urban area in Mali. *Open J Gastroenterol.* 2019;9:158-63.
17. McMahon BJ, Rhoades ER, Heyward WL, Tower E, Ritter D, Lanier AP, et al. A comprehensive programme to reduce the incidence of hepatitis B virus infection and its sequelae in Alaska Eskimos. *Lancet.* 1987;2(8568):1134-6.
18. Biwole Sida M, Jeatsa Gapdo C, Mbangue M, Essola J, Leundji H, Dissongoi J. Prévalence de l'anticorps anti-HBc chez les donneurs de sang AgHBs négatifs à l'hôpital Laquintinie de Douala. *Health Sci Dis.* 2015;16(1):1-4.
19. Tao I, Compaoré TR, Diarra B, Djigma F, Zohoncon TM, Assih M, et al. Seroepidemiology of hepatitis B and C viruses in the general population of Burkina Faso. *Hepat Res Treat.* 2014:781-843.

20. Nagalo BM, Bisseye C, Sanou M, Kienou K, Nebié YK, Kiba A, et al. Seroprevalence and incidence of transfusion-transmitted infectious diseases among blood donors from regional blood transfusion centres in Burkina Faso, West Africa. *Trop Med Int Health*. 2012 ;17(2) :247–53.
21. Katilé D, Konaté I, Goïta D, Dicko MY, Konaté MK, Mallé O, et al. Évaluation de la séroprévalence des hépatites virales B et C chez les donneurs de sang en milieu urbain dans un hôpital régional au Mali: cas de l'hôpital régional Fousseyni Daou de Kayes. *Méd Afr Noir*. 2018 ;65(7) :381–7.
22. Fleury HJA. *Abrégé de virologie*. 5^{ème} éd. Paris : Masson ; 2009. P191.
23. Mammét A. *Virologie médicale*. 14^{ème} éd. La Madeleine: C et R; 1992. P469.
24. Marcellin P, Zarski JP. Les virus des hépatites B et Delta. *J pediatric pericult*. 1994 ; 7(6) : 335-39.
25. Huraux JM. Structure et réplication du virus de l'hépatite B. 2006 ; Disponible sur: <http://documentation.leadmed.org>
26. Finck M, Foray V. Virus de l'hépatite B. Lyon: Université Lyon Sud; 2006 . Disponible sur: <http://lyon-sud.univlyon1.fr>
27. Appit. Hépatites virales. In: Appit, éditeur. E Pilly. Montmorency: 2M2 Éd ; 1997. p. 346–59.
28. Leman SM, Thomas DL. Vaccine to prevent viral hepatitis. *N Engl J Med*. 1997 ;336 :196–204.
29. Robison WS. Hepatitis B virus and hepatitis D virus. In: Mandell GL, éditeur. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 4^{ème} éd. 1995. p. 1406–32.
30. Fleury HJA. *Abrégé de virologie*. 5^{ème} éd. Paris : Masson ; 2009. P191.
31. Winstanley P, Ward S, Snow R, Breckenridge A. Therapy of Plasmodium falciparum malaria in Sub-Saharan Africa: from molecule to policy. *Clin Microbiol Rev*. 2004 ;17(3) :612–37.
32. Fattorusso V, Ritter O. *Vademecum clinique*. 17^{ème} éd. Paris: Masson; 2004. p. 417–22.
33. Villeneuve JP. Les hépatites virales .2006 ; Disponible sur: <http://www.hepnet.com>

34. Bougoudogo F, Diarra S, Traoré S. Rapport sur la séroprévalence des marqueurs de l'infection par le virus de l'hépatite B au Mali. *J Med Virol.* 2001 ;65 :1–5.
35. Ngui SL, Andrews NJ, Underhill GS, Heptonstall J, Teo CG. Failed postnatal immunoprophylaxis for hepatitis B: characteristics of maternal hepatitis B virus as risk factors. *Clin Infect Dis.* 1998 ;27(1) :100–06.
36. Eugène C. Les hépatites virales. 2ème éd. Paris : Masson; 2004. P.226.
37. Quaranta JF, Virinus-Nebot M, Ticchioni M. L'abécédaire des hépatites virales. *Feuilles de Biologie.* 1991;32 :37–49.
38. European Association for the Study of the Liver (EASL). Clinical practice guidelines on the management of hepatitis B infection. *J Hepatol.* 2017;67(2) :370–98.
39. Kouyaté K. Prévalence et facteurs associés à l'hépatite B chez les femmes enceintes à l'hôpital Gabriel Touré .thèse med, Bamako: USTTB; 2024.
40. Sombié R. Hépatites virales. Cours de médecine. Ouagadougou: Université Joseph Ki-Zerbo; 2020.
41. World Health Organization. Guidelines for the prevention, care and treatment of persons with chronic hepatitis B infection. Geneva: WHO; 2015.
42. European Association for the Study of the Liver. EASL 2018 Clinical Practice Guidelines on hepatitis C. *J Hepatol.* 2018;69(2):461-511.
43. Andrade RJ, Robles-Diaz M, Aithal GP. Drug-induced liver injury. *Arch Toxicol.* 2021;95(1):53-79.
44. Manns MP, Lohse AW, Vergani D. Autoimmune hepatitis—Update 2015. *J Hepatol.* 2015;62:100-11.
45. Sherlock S, Dooley J. Diseases of the liver and biliary system. 12 ème éd. Oxford: Blackwell Publishing; 2011.
46. Kamath PS, Kim WR. The model for end-stage liver disease (MELD). *Hepatology.* 2007;45(3):797-805.

47. Arias IM. *The Liver: Biology and Pathobiology*. 6^{ème} éd. Wiley-Blackwell; 2020.
48. Mendez-Sanchez. Alcoholic liver disease: an update. *Ann Hepatol*. 2020;19(4):435-46.
49. Del Canho R, Grosheide PM, Mazel JA, Heijtkink RA, Hop WC, Gerards LJ, et al. Ten-year neonatal hepatitis B vaccination program. *Vaccine*. 1997;15(15):1624-30.
50. Hess J, Gonvers J, Moradpour D. Quand et comment traiter les hépatites B et C. *Rev Med Suisse*. 2005;3:1-5.
51. Raimondo G, Pollicino T, Cacciola I, Squadrito G. Occult hepatitis B virus infection. *J Hepatol*. 2007;46:160-70.
52. Tabor E, Hoofnagle JH, Smallwood LA, Drucker JA, Pineda-Tamondong GC, Ni LY, et al. Post-transfusion hepatitis. *Transfusion*. 1979;19:725-31.
53. Hu KQ. Occult hepatitis B virus infection and clinical implications. *J Viral Hepat*. 2002;9:243-57.
54. Su TH, Chen PJ, Chen TC, Cheng HR, Li L, Lin KS, et al. Significance of occult HBV transfusion. *Transfus Med*. 2011;21:33-41.
55. Vallet-Pichard A, Pol S. L'hépatite B occulte. *Virologie*. 2008;12(2):87-94.
56. Kusakabe A. Occult HBV and non-B non-C HCC in Japan. *J Gastroenterol*. 2007;42:298-306.
57. Du W, Zheng Z, Han S, Ma S, Chen S. HBV reactivation with prednisone: case report. *BMC Infect Dis*. 2013;13(1):39.
58. Fabbri G, Mastroianni I, Vergori A, Mazzotta V, Pinnetti C, Griseti S, et al. Reactivation of occult HBV in HIV/HCV. *BMC Infect Dis*. 2017;17(1):182.

59. Kwak MS, Kim YJ. Occult hepatitis B virus infection. *World J Hepatol.* 2014;6(12):860-9.
60. Eugène C. Les hépatites virales. Paris: Masson; 2000.
61. European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL 2017 guidelines on hepatitis B. *J Hepatol.* 2017;67:370-98.
62. Haute Autorité de Santé. Stratégies de dépistage des hépatites B et C . Paris: HAS; 2011.
63. Seo DH. Occult hepatitis B and blood transfusion. *World J Hepatol.* 2015;7(3):600-6.
64. Tembely K. Les transaminases chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako .thèse de pharmacie, Bamako: Université de Bamako; 2002.
65. Diallo S. Le phénotypage érythrocytaire RH–Kell chez les donneurs du CNTS .thèse de pharmacie, Bamako: Université de Bamako; 2019.
66. Ajjan N. Vaccination. Lyon: Institut Mérieux; 1986.
67. Du W, Zheng Z, Han S, Ma S, Chen S. HBV reactivation with prednisone. *BMC Infect Dis.* 2013;13:39.
68. Tabor E, Hoofnagle JH, Smallwood LA, Drucker JA. Post-transfusion hepatitis. *Transfusion.* 1979;19:725-31.
69. Sacko M. Transmission mère-enfant de l'hépatite B à Bamako.thèse med, Bamako: Université de Bamako; 1998.
70. Gachara G, Magoro T, Mavhandu L, Lum E, Kimbi HK, Ndip RN, et al. Occult HBV in HIV-positive patients in Cameroon. *AIDS Res Ther.* 2017;14:1-1.
71. World Health Organization. Hepatitis B vaccines: WHO position paper. *Wkly Epidemiol Rec.* 2017;92:369-92.

72. Centers for Disease Control and Prevention. *Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases*. 14th ed. Washington DC; 2021.
73. Comité technique des vaccinations. Vaccination des enfants prématurés. *Bull Epidemiol Hebd*. 2017;14(15):269-73.
74. Antonella E, Chiara S, Carmella L, Giovanni FN, Linda S, Claudio N. Occult hepatitis B in transfusion medicine. *Transfus Med Hemother*. 2017;44(4):263-72.
75. Amadin AO, Adesola OO, Lateef S, Rosemary AA, Azuka PO, Aaron OA. Occult HBV infection in screened donors in Nigeria. *Virol J*. 2016;13:76.
76. Leman SM, Thomas DL. Vaccine to prevent viral hepatitis. *N Engl J Med*. 1997;336:196-204.
77. EASL. EASL 2017 Clinical Practice Guidelines on hepatitis B. *J Hepatol*. 2017;67:370-98.
78. Gachara G, Magoro T, Mavhandu L, Lum E, Kimbi HK, Ndip RN, et al. Occult hepatitis B in HIV-positive patients in Cameroon. *AIDS Res Ther*. 2017;14:11.
79. Doumbia B. Caractérisation de l'infection occulte au VHB à Ouagadougou. Thèse med, Université de Ouagadougou; 2016.
80. Ndow G, Cessay A, Cohen D, Shimakawa Y, Gore ML, Tamba S, et al. Occult hepatitis B in The Gambia. *J Infect Dis*. 2022;226(5):862-70.
81. Cissé K, Traoré O, Doumbia AA, Touré M, Diarra O, Goita D, et al. Occult hepatitis B in donors at the CNTS Ouagadougou. 2023;11(6).
82. Traoré N. Hépatite B occulte chez les donneurs du CNTS de Bamako. These med, Bamako: USTTB; 2020.

83. Konaté D. Recherche des hémolysines chez les donneurs O au CNTS .thèse de pharmacie, Bamako: USTTB; 2018.

84. Diallo S. Le phénotypage érythrocytaire RH-Kell au CNTS de Bamako.thèse de pharmacie, Bamako: USTTB; 2019.

ANNEXES

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

1-IDENTITE :

1-1-Age :ans

1-2-Sexe : 1 : masculin 2 : féminin

1-3-Ethnie : 1 : peulh 2 : bambara 3 : dogon 4 : sarakolé 5 :
autres à préciser.....

1-4-Statut matrimonial : 1 : marié(e) 2 : célibataire 3 : concubinage
4 : divorcé(e) 5 : Veuf (Ve)

1-5-Adresse : 1 : Bamako 2 : hors de Bamako

Préciser la localité

1-6-Profession : 1 : cultivateur 2 : femme au foyer 3 : fonctionnaire
4 : autres à préciser.....

1-7-Niveau d'étude : 1 : primaire 2 : secondaire 3 : supérieur
4 : non scolarisé(e)

1-8-Date d'inclusion :

1-9-Motif de consultation :

1-10-Tel :

2-ATCD :

2-1-Personnels :

-Hémorragie digestive : 1 : OUI 2 : NON

-Ictère : 1 : OUI 2 : NON

-Avez-vous été vacciné contre l'hépatite B ? 1 : OUI 2 : NON

-Avez-vous une maladie du foie (cirrhose, hépatite, etc.) ? 1 : OUI 2 : NON

-Avez-vous déjà été transfuse ? 1 : OUI 2 : NON

-Avez-vous déjà donné du sang ? 1 : OUI 2 : NON

-Diabète : 1 : OUI 2 : NON

-HTA : 1 : OUI 2 : NON

2-2-Familiaux :

-Notion d'hépatite familiale : 1 : OUI 2 : NON

-Diabète familial : 1 : OUI 2 : NON

-HTA familiale : 1 : OUI 2 : NON

3-MODE DE VIE :

-Alcool : 1 : OUI 2 : NON

-Tabac : 1 : OUI 2 : NON

-Toxicomanie intra veineuse : 1 : OUI 2 : NON

-Avez-vous des antécédents de comportements à risque (partage de seringues, ta- touages avec matériel non stérilisé, relations sexuelles non protégées) :

1 :si OUI à préciser : 2 : NON

4-EXAMEN CLINIQUE :

4-1-Examen général :

-Asthénie : 1 : OUI 2 : NON

-Anorexie : 1 : OUI 2 : NON

-Amaigrissement : 1 : OUI 2 : NON

-Les constantes :

-TA :mm hg T ° :C° Pouls
puls/min

-Poids :kg Taille :m IMC :kg
/m²

4-2-Signes Fonctionnels :

-Nausée : 1 : OUI 2 : NON

-Vomissement : 1 : OUI 2 : NON

-Diarrhée : 1 : si OUI durée : 2 : NON

autres : à préciser.....

-Constipation : 1- OUI 2 : NON

-Douleur abdominale : 1 : OUI 2 : NON

4-3-Examen physique :

4-3-1 -Inspection :

Ictère : OUI NON

Pâleur : OUI NON

CVC : OUI NON

OMI : OUI NON

Augmentation du volumen abdominal : OUI NON

Astérisis : 1 : OUI 2 : NON

Confusion : 1 : OUI 2 : NON

Coma : 1 : OUI 2 : NON

Autres : 1 : si OUI à préciser..... 2 : NON

4-3-2-Palpation :

- Aspect du foie :

Hépatomégalie : OUI NON

Flèche hépatique : LMC.....cm LXO.....cm

Surface : 1 : régulière 2 : irrégulière

Consistance : 1 : ferme 2 : mole 3 : dure

Bord inférieur : 1 : tranchant 2 : mousse

Sensibilité : 1 : indolore 2 : sensible 3 : douloureuse

-Rate :

Splénomégalie : 1 : OUI 2 : NON Si oui Stade (0,1 ,2,3,4)

-Ascite : 1 : faible 2 : moyenne 3 : abondante 4 : absente

Aspect macroscopique :

-TV :

-Examen proctologique :

5-EXAMEN PARACLINIQUE :

5-1-Les marqueurs virologiques :

-Ag HBs : POSITIF NEGATIF

-AC anti HBC Totaux : POSITIF NEGATIF

-Charge virale VHB :1 : indétectable 2 : détectable si oui
valeur.....

-AC anti HBs : POSITIF Si oui valeur :NEGATIF

-Ag HBe : POSITIF NEGATIF

-Ac Anti VHC : POSITIF NEGATIF

-Sérologie HIV : POSITIF NEGATIF

5-2-Bilan Hépatique :

ASAT :ALAT :TP :.....

Phosphatase alcaline :Gamma GT :.....

Electrophorèse des protides:

Bilirubine :.....Alpha foeto protéine

:.....

5-3-Autres bilans biologiques :

-NFS :

GR : HB :

HT : VGM :

CCMH :TCMH : plq :

GB :

Créatininémie : μ mol/l Glycémie :

.....g/l

5-4-Bilan morphologique :

5-4-1-Fibroscopie :

-VO : si OUI Grade (1 ; 2 ; 3) NON

-VCT : OUI NON

-Ectasie vasculaire antrale : OUI NON

-Gastropathie d'htp : OUI NON

-Erosion : OUI NON

-Ulcère : OUI NON

5-4-2 -Echographie /TDM :

-Foie : Hépatomégalie : OUI NON

Taille du foie : 1 : normale 2 : hypertrophique 3 : atrophique

Structure : 1 : hétérogène 2 : homogène

Contours : 1 : régulier 2 : irrégulier

-Tronc porte : ----- calibre : -----perméabilité : -----

-Rate : splénomégalie : OUI stade (0,1,2,3,4) NON

-Ascite : 1 : présente 2 : absente

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom et Prénom : KOUYATE Korotoumou

Année universitaire : 2025-2026

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Faculté de médecine et de pharmacie

Titre : Profil des patients ayant l'Ag HBs négatif et l'Ac anti HBc totaux positif.

RESUMÉ :

Introduction :

L'hépatite B occulte correspond à la présence d'ADN du virus de l'hépatite B dans le tissu du foie et /ou dans le sérum de patients chez lesquels l'Ag HBs est indétectable par les tests sérologiques usuels.

Objectifs :

Déterminer la prévalence des patients ayant le profil de l'Ag HBs négatif et les Ac Anti-HBc positifs.

Patients et méthodes : Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique à collecte prospective ayant concerné les patients avec un Ac Anti-HBc positif et un Ag HBs négatif. La taille minimale de l'échantillon a été calculée à l'aide de la formule de Daniel Schwartz, la taille minimale de l'échantillonnage pour notre étude était de : $n=161$. Les paramètres étudiés étaient les paramètres sociodémographiques, le motif de consultation, la charge virale, les coïnfections VIH et VHC.

Résultats : Sur 772 patients ayant été hospitalisé et / ou consulté dans le service nous avons colligés 161 cas d'Ag HBs négatif et d'Ac anti HBc totaux positif soit 20,85%. Parmi ceux-ci 12% des patients avaient une charge virale positive.

Le sexe-ratio était 1,3. L'âge moyen était de 48 ans plus ou moins 16 ans. La douleur abdominale était le principal motif de consultation avec 44,7% suivi de l'AEG. Les patients dans 78,26% n'avaient pas d'hépatopathie chronique. Une association significative avait été retrouvée entre la répllication virale et l'atteinte hépatique avec $P=0,034$. L'alpha-fœtoprotéine (AFP) était élevée chez 3,1 % des patients. Il avait une coïnfection Ac anti VHC positif dans 5,6% des cas et une sérologie HIV positif dans 5% des cas.

Conclusion : La prévalence de l'hépatite B occulte reste élevée au CHU Gabriel Touré à Bamako et doit être recherchée systématiquement chez tous les patients même indemnes de toute pathologie hépatique.

Mots clés : Ag HBs, Ac anti HBc, hépatite occulte, CHU-Gabriel Touré.

FORM SIGNAGE

Name and Surname: KOUYATE Korotoumou

Academic Year: 2025-2026

City of Defense: Bamako

Country of Origin : Mali

Submission Location : Faculty of Medicine and Pharmacy

Title: Profile of Patients with Negative HBsAg and Positive Total Anti-HBc

SUMMARY :

Introduction : Occult hepatitis B refers to the presence of hepatitis B virus DNA in liver tissue and/or serum of patients in whom HBsAg is undetectable by standard serological tests.

Objectives :

Determine the prevalence of patients with a negative HBsAg profile and positive Anti-HBc antibodies.

Patients and methods: This was a prospective, descriptive, cross-sectional, analytical study of patients with positive anti-HBc and negative HBsAg. The minimum sample size was calculated using the Daniel Schwartz formula ; the minimum sample size for our study was $n=161$. The parameters studied were sociodemographic characteristics, reason for consultation, viral load, and HIV and HCV coinfections.

Results : Of 772 patients hospitalized and/or seen in the department, we collected 161 cases of negative HBsAg and positive total anti-HBc antibodies (20.85%). Among these, 12% of patients had a positive viral load.

The male-to-female ratio was 1.3. The mean age was 48 years \pm 16 years. Abdominal pain was the main reason for consultation (44.7%), followed by

general malaise. 78.26% of patients did not have chronic liver disease. A significant association was found between viral replication and liver involvement ($p = 0.034$). Alpha-fetoprotein (AFP) was elevated in 3.1% of patients. Anti-HCV antibody coinfection was present in 5.6% of cases, and HIV serology was positive in 5% of cases.

Conclusion : The prevalence of occult hepatitis B remains high at Gabriel Touré University Hospital in Bamako and should be systematically investigated in all patients, even those without any liver disease.

Keywords: HBsAg, Anti-HBc, occult hepatitis, Gabriel Touré University Hospital.

SERMENT DE MEDECIN

En présence des Maîtres de cette faculté et de mes chers condisciples, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes condisciples si j'y manque.

Je le Jure !!