

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
جامعة امحمد بوقرة- بومرداس-  
UNIVERSITE M'HAMED BOUGARA - BOUMERDES -



Faculté de science

Département : Biologie

**Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme De MASTER II**

**Domaine :** Sciences de la Nature et de la Vie

**Filières :** Biotechnologies

**Spécialité :** Biotechnologie et Pathologies Moléculaire

## **Thème**

**Séroprévalence du virus de l'hépatite B chez les donneurs  
du sang au niveau CHU lakhdaria**

**Présenté par :** FERAHI Lamia et BOUCHENEB Samira

**Soutenu le 13 /06/2024 devant le jury composé de :**

Mme. BRAHIMI F.	MCA -UMBB	Président
Mme. YSMAIL DAHLOUK L.	MCB -UMBB	Examinatrice
Mme. ALLALOU H.	MCB -UMBB	Promotrice
Mme. LOURIDNI N.	Laborantine major de santé publique	Co-promotrice

**Année universitaire : 2023/2024**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



# **REMERCIEMENTS**

*Avant tout on remercie dieu tout puissant de nous avoir donné le privilège, la chance d'étudier et de nous avoir donné force, courage, et patience pour accomplir ce travail. Sans oublier nos parents qui ont veillé sur nous durant toute notre vie.*

*Nous remercions naturellement nos encadreurs, **Madame Allalou H** Pour ses orientation éclairée, et son aide dans l'élaboration de notre mémoire.*

*On remercie **Madame Ysmail dahlouk L** maitre de conférences B (MCB) UMBB et **Madame Brahim F** maitre de conférences A (MCA) UMBB d'avoir accepté et examiné de notre travail.*

*Nous tenons aussi à remercier **Madame Louridni N** chef de service du laboratoire de Sérologie du PTS CHE lakhdaria de Bouira, pour son soutien et sa disponibilité.*

*Nous exprimons nos vifs remerciements à tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin, et encouragé pour la réalisation de ce mémoire spécifiquement spécialement **Madame Sellami F.***

*Enfin, je tiens à exprimer notre gratitude envers nos familles et nos proches. Votre soutien indéfectible, vos encouragements constants et votre amour inconditionnel nous ont donné la force et la motivation nécessaires pour aller au bout de ce projet.*

# *Dédicaces*



*Louange à Dieu, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu*

*Je dédie ce mémoire:*

*A mes chers parents **Lounes** et **Ouiza** qui ont été toujours à mes côtés et m'ont toujours soutenu tout au long de ces longues années d'études. En signe de reconnaissance, qu'ils trouvent ici, l'expression de ma profonde gratitude pour tout ce qu'ils ont consenti d'efforts et de moyens pour me voir réussir dans mes études. Que dieu vous protège pour moi*

*A mes chers frères: **Karim, Dahmane, Mourad.***

*A mes belles sœurs d'amour : mes source de bonheur et de joie les meilleure **Samira, Lynda, Razika.***

*A mes neveux : **Mohamed, Walid, Eyad.** Et à mes nièces : **Meriem, Maria.***

*A mes chères amies : **Imane, Hiba, Nour el khouloud, Sabrina, Amina, Yousra, Dounia, Mira.***

*Et je remercie mon Fidèle partenaire: **Samira,** Qui a contribué à la réalisation de ce modeste travail.*

*A tous mes proches de promotion de **Master 2 BPM** toute personne qui occupe une place dans mon cœur.*

*À tous ceux que J'aime.*

***Lamia***

# *Dédicaces*



*Louange à Dieu, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu*

*Je dédie ce mémoire:*

*Ceux qui j'ai tant aimés avec beaucoup d'affection et je suis très fière de les avoir et tous les mots du monde ne peuvent exprimer l'amour et le respect que je leur porte : mes très chers parents  
ma mère **Saliha** et mon père **Remdane**.*

*A mes chers frères: **Moahmed arezqi** et **mahdi**.*

*A ma belle sœur : ma source de bonheur et de joie la meilleure  
**Amira***

*Et je remercie ma meilleure amie: **Lamia**, Qui a contribué à la  
réalisation de ce modeste travail.*

**Samira**

## Liste des abréviations

**Ac** : Anticorps

**ADN** : Acide Désoxy-ribonucléique

**ADNccc** : Acide désoxyribonucléique covalent y closed circular.

**ADNrc** : Acide désoxyribonucléique relaxé

**Ag** : Antigène

**AgHBc** : Antigène de la capsid («core») du virus de l'hépatite B

**AgHBe** : Antigène «e» du virus de l'hépatite B

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

**AN/ANT** : Analogues nucléosidique/nucléotidiques

**Anti-HBc** : Anticorps dirigé contre la protéine core du virus de l'hépatite B

**Anti-HBe** : Anticorps dirigé contre la protéine E du virus de l'hépatite B

**Anti-HBs** : Anticorps dirigé contre la protéine de surface du virus de l'hépatite B

**ARN** : Acide Ribonucléique

**ASGPR** : Asialoglycoprotéine

**CAL** : Calibrateur

**CHC** : Carcinome hépatocellulaire

**DO** : Densité optique

**ELISA** : *Enzyme linked immunosorbent assay*

**IgG** : Les immunoglobulines de type G

**IgM** : Les immunoglobulines de type M

**IPA** : Intuitu pasteur d'Algérie

**L** : Grande protéine (L = large) d'enveloppe du virus de l'hépatite B

**M** : Protéine moyenne (M = médium) d'enveloppe du virus de l'hépatite B

**NaCl** : Chlorure de sodium

**NC** : Contrôle négatif

**NCx** : La valeur moyenne d'absorbance pour deux contrôles négatifs

**OMS** : Organisation mondiale de la santé

**PC** : Contrôle positif

**PTS** : Poste transfusion de sang

**RE** : Réticulum endoplasmique

**S** : Small

**TFP** : Tests de la fonction hépatique

**TMB** : Tétra-méthyl-benzidine

**VHB** : Virus de l'Hépatite B

**VIH** : Virus d'immunodéficience Humaine

**VS** : valeur seuil

## Liste des figures

<b>Figure 01:</b> Découpage des régions selon les zones géographiques de l'OMS (OMS, 2020) .....	04
<b>Figure 02:</b> Représentation schématique du VHB .....	05
<b>Figure 03:</b> Cycle de réplication du virus de l'hépatite B.....	08
<b>Figure 04:</b> Histoire naturelle de l'infection par le VHB .....	10
<b>Figure 05:</b> Prélèvement sanguin.....	17
<b>Figure 06:</b> Sérum tube de sang centrifugé .....	18
<b>Figure 07:</b> Répartitions des donneurs selon le sexe.....	21
<b>Figure 08:</b> Répartition des donneurs selon les tranches d'âges.....	22
<b>Figure 09:</b> Répartition en fonction du sexe et des tranches d'âge.....	23
<b>Figure 10:</b> Nombre de cas à Ag HBS positif.....	24
<b>Figure 11:</b> Nombre des sujets avec Ag HBs positif selon les tranches d'âge.....	25
<b>Figure 12:</b> Répartition des cas positifs selon le sexe.....	25
<b>Figure 13:</b> Répartition des donneurs selon la présence d'AC anti HBc.....	26
<b>Figure 14:</b> Répartition des donneurs selon la présence d'AC HBs.....	27
<b>Figure 15:</b> Répartition des donneurs en fonction de nombre de cas immunisés et nombre de cas de VHB positif .....	27

## Liste des tableaux

<b>Tableau I:</b>	Un tableau récapitulatif des marqueurs VHB et des différentes possibilités.....	14
<b>Tableau II:</b>	Résultats de l'institut pasteur d'Algérie (IPA).....	28

# Sommaire

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

**INTRODUCTION..... 01**

## **Chapitre I : Recherches bibliographiques**

I.1. Historique du virus de l'hépatite B.....	02
I.2. Définition .....	02
I.3. Classification du virus de l'hépatite B.....	02
I.4. Epidémiologie.....	03
I.5. Structure du VHB.....	04
I.6. Les symptômes de l'infection .....	05
I.7. Le mode de transmission de VHB.....	06
I.7.1. La transmission sexuelle .....	06
I.7.2. La transmission parentérale.....	06
I.7.3. Infections transmises par le sang.....	06
I.7.4. Transmission de la mère à l'enfant .....	07
I.7.5. Transmission horizontale .....	07
I.8. Cycle de réplication du virus VHB.....	07
I.9. Evolution de la maladie.....	09
I.9.1. Hépatite aigue.....	09
I.9.2. Hépatite fulminante .....	09
I.9.3. Hépatite chronique.....	09
I.9.3.1. Le stade de tolérance immunitaire.....	09
I.9.3.2. Phase immunoactive.....	09
I.9.3.3. Phase non réplivative.....	10
I.9.3.4. La phase de réactivation.....	10
I.11. La réponse immunitaire de l'hépatite B.....	11
I.11. Complication de l'hépatite B.....	12
I.11.1. Cirrhose.....	12
I.11.2. Carcinome hépatocellulaire.....	13

I.12. Diagnostic du l'hépatite B.....	13
I.12.1. Examen clinique.....	13
I.12.2. Diagnostic para clinique.....	13
I.12.3. Test sérologique .....	13
I.13. Traitement et vaccination contre l'hépatite .....	14
I.13.1. Traitement préventif (vaccin).....	14
I.13.2. Traitement curatif .....	15

## **Chapitre II : Matériel et méthodes**

II.1. Objectifs de l'étude.....	17
II.2. Prélèvements .....	17
II.3. Préparation du sérum.....	17
II.4. Méthodologie de travail.....	18
II.4.1. Recherche de l'anti AC HBc par technique ELISA indirect.....	18
II.4.1.1. Principe.....	18
II.4.1.2. Mode opératoire .....	18
II.4.2. Recherche de l'Ag HBs par technique ELISA sandwich.....	19
II.4.2.1. Principe .....	19
II.4.2.2. Mode opératoire .....	19

## **Chapitre III : Résultats et discussion**

III.1. Caractéristiques générales de la population étudiée .....	21
III.1.1. Répartition des donneurs selon le sexe.....	21
III.1.2. Répartition des donneurs selon les tranches d'âge .....	22
III.1.3. Distribution en fonction du sexe et des groupes d'âges .....	23
III.2. Caractéristiques de la population VHB positive.....	23
III.2.1. Répartition des cas à d'Ag HBs positifs.....	23
III.2.2. Nombres des cas positifs selon les tranches d'âge .....	26
III.2.3. Répartition des cas positifs selon le sexe.....	26
III.3. Répartition des donneurs selon la présence d'AC anti HBc.....	26
III.4. Répartition des donneurs selon la présence d'AC HBs.....	27
III.5. Répartition des donneurs en fonction de nombre de cas VHB positif et nombre de cas immunisé.....	28

III.6. Résultats de l'institut pasteur d'Algérie (IPA).....	29
<b>Conclusion et perspectives .....</b>	<b>30</b>
<b>Références bibliographiques .....</b>	<b>32</b>
<b>Annexes</b>	
<b>Glossaire</b>	
<b>Résumé</b>	

# INTRODUCTION

## Introduction

---

Le terme hépatite est utilisé pour désigner toute inflammation du foie, il vient du grec hépar signifiant foie. L'hépatite est généralement causée par une infection virale, mais elle peut également être due à des agents ou à des poisons chimiques, à des médicaments, à des bactéries ou toxines bactériennes, à une maladie amibienne et à certaines infections parasitaires (**Belaouira et Kiniouar, 2016**).

L'hépatite B est une maladie infectieuse grave, extrêmement contagieuse, qui provoquerait plus de 600 000 décès par an dans le monde (**Goldstein et al., 2005**). En 2010, On estime à 2 milliards le nombre de personnes touchées par cette maladie, dont 65 millions en Afrique (**Kramvis et Kew, 2007**) ; et plus de 350 millions sont des porteurs chroniques capables de transmettre le virus pendant des années (**Who, 2002**). Entre 15 et 40 % de ces derniers développent des complications hépatiques de type cirrhose, lésion du foie et hépatocarcinome (**Lavanchy, 2004**). Ce dernier constituant le cinquième cancer le plus fréquent dans le monde (**Parkin et al., 2001**).

L'hépatite, une inflammation du foie aux origines variées, constitue un défi majeur en matière de santé mondiale. Son impact substantiel sur la santé publique souligne l'importance d'améliorer les méthodes de détection des antigènes et des anticorps. Cette étude vise à démontrer comment cette approche peut jouer un rôle essentiel dans la surveillance proactive et la gestion efficace de l'hépatite. Une compréhension approfondie de cette thématique offre des perspectives prometteuses pour améliorer les stratégies de prévention et de traitement, avec des implications significatives pour la santé publique et le bien-être des patients (**Belaouira et Kiniouar, 2016**).

Le virus présent dans de nombreux fluides corporels tels que le sang, la salive, le sperme et la sueur des individus infectés (**Lauer et al., 1992**) c'est facilement transmis par contact avec ces fluides et est 50 à 100 fois plus infectieux que le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) (**Who, 2008**).

L'objectif de notre travail est la détermination de la prévalence d'antigène HBs, et de l'anticorps anti-HBc chez les donneurs de sang et évaluer l'efficacité du dépistage du VHB chez les donneurs sont l'importance pour la sécurité transfusionnelle.

Au cours de notre stage (Février, Mars, avril, Mai 2024) et par collaboration avec le service poste transfusion sanguin du CHU LAKHDARIA, nous avons évalué certains paramètres qui semblent être liés avec l'apparition et l'évolution de la maladie (l'âge, sexe, Caractéristiques de la population étudiée) en effectuant une étude statistique descriptive.

**CHAPITRE I**  
**RECHERCHE**  
**BIBLIOGRAPHIQUE**

## I. Virus de l'hépatite B (VHB)

### I.1. Historique de VHB

Depuis les temps anciens jusqu'à nos jours, l'hépatite B, une maladie du foie due à un virus, a eu un effet durable sur l'humanité. Découverte en 1965, elle a fait l'objet de progrès avec la mise au point de tests et d'un vaccin, mais elle demeure une menace sérieuse, qui demande une recherche constante de traitements et une sensibilisation pour éviter sa propagation (**Fattovich, 2003**).

En 1964, Blumberg et son équipe isolent l'antigène australien associé à l'hépatite B (**Blumberg et al., 1964**). En 1970, Dane et ses collègues détectent des particules dans le sérum de patients atteints d'hépatite et confirment l'association avec l'antigène australien (**Dane et al., 1970**). En 1975, Maupas a publié les premiers résultats de la vaccination contre l'hépatite B à l'aide de l'antigène australien (**Maupas et al., 1975**). En 1986 le premier vaccin génétique contre l'hépatite B a été commercialisé (**Zuckerman, 1986**).

### I.2. Définition

L'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) est un problème majeur de santé publique au niveau mondial. Environ 240 millions de personnes sont infectées dans le monde (**OMS, 2017**).

Transmis par contact avec du sang ou des fluides corporels infectés. Consommation de drogues par voie intraveineuse, contact sexuel ou transmission verticale (de la mère à l'enfant) (**Ganem et al., 2004**). La prévalence du VHB diminue dans les pays développés grâce à la vaccination. La prévalence du VHB reste assez élevée, principalement dans les régions endémiques, en raison de la transmission verticale et de l'exposition pendant l'enfance (**Jefferies et al., 2018**).

L'âge de l'infection par le VHB est un facteur déterminant de l'évolution de la maladie. La plupart des personnes infectées en période périnatale développent une hépatite B chronique, mais la plupart des personnes infectées à l'âge adulte éliminent facilement le virus (**McMahon et al., 1985**).

### I.3. Classification de VHB

La famille des Hepadnaviridae constitue avec celle de Caulimoviridae le groupe des « para rétrovirus ».

Elle regroupe deux genres : Orthohepadnavirus et Avihepadnavirus (**Maiga et al., 2003**)

Le genre Orthohepadnavirus comprend le virus de l'hépatite B humain ainsi que les virus des rongeurs : Woodchuck Hepatitis B virus (WHB) chez la marmotte, Ground Squirrel Hepatitis B virus (GSHBV) chez les tamarins, et les virus des singes : ChHBV (chimpanzés), GoHBV

(gorille), OuHBV (orang-outang), GiHBV (gibbon) et WMHBV (singe laineux).

Certaines souches simiennes étant très proches des génotypes du VHB humain, les virus des singes ne sont pas classés dans des espèces séparées.

Le genre Avihepadnavirus regroupe les virus du canard de Pekin (Duck Hepatitis B virus : DHBV), du héron (Heron Hepatitis B virus : HHVB) et de l'oie des neiges (Ross's Goose Hepatitis B virus). Ils diffèrent des virus des mammifères par l'absence du gène X (qui est un activateur de transcription) (**Robertson, Margolis, 2004**).

#### **I.4. Epidémiologie**

L'infection par le VHB est une pandémie, où au niveau mondial on estime plus de 350 millions de personnes infectées chroniquement par ce virus et qu'il est à l'origine de plus d'un million de décès annuellement (**Lot, 2008; Brücker, 2021**).

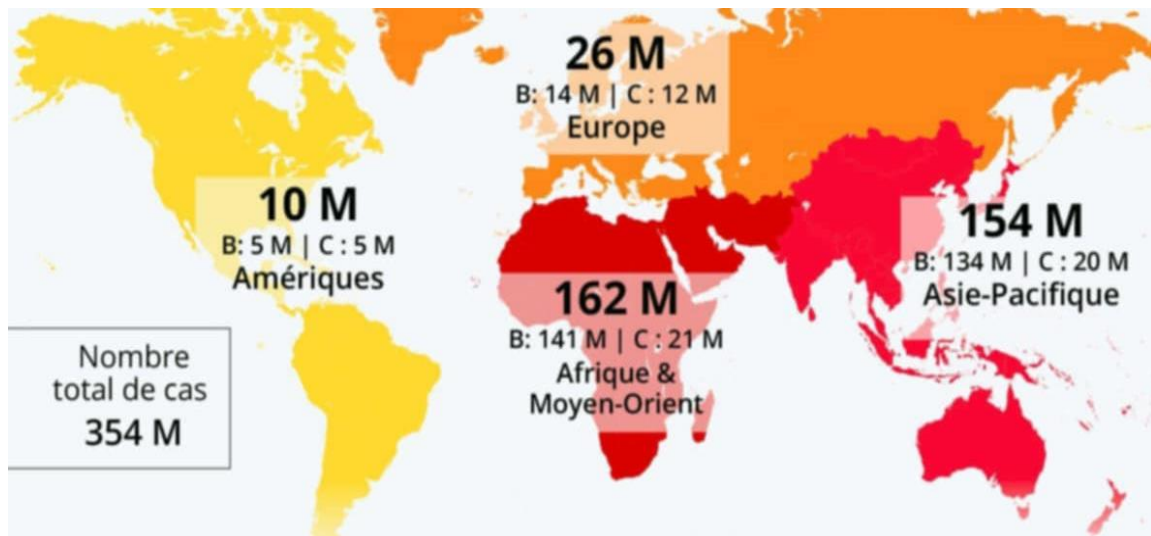
**Les zones de forte endémie** : telles que l'Afrique sub-saharienne, l'Asie du sud-est et le bassin amazonien, où 7 à 20% de la population sont des porteurs chroniques (**Lot, 2008; Brücker, 2021**).

**Les zones de moyenne endémie** : qui sont l'Europe du sud et de l'est, le bassin méditerranéen, le Moyen-Orient et une partie de l'Amérique Centrale et du sud qui ont une prévalence de 2 à 7% de porteurs chroniques de l'antigène du VHB dans leur sérum (**Lot, 2008 ; Brücker, 2021**).

**Les zones de faible endémie** : telles que l'Amérique du nord, l'Europe occidentale et du nord, l'Australie et la Nouvelle Zélande où le taux de porteurs chroniques est inférieur à 2% (**Lot, 2008; Brücker, 2021**).

#### **En Algérie**

Selon une étude de séroprévalence nationale qui remonte à 1998 portant sur un échantillon de 8126 personnes, l'Algérie est un pays de moyenne endémicité pour le VHB, sa prévalence est estimée à 2,15% dans la population générale (86000 Ag HBs positifs sur 40 millions d'habitants soit 215 cas/100000 habitants) (**Guessab, 2016**). D'après l'Agence Nationale du Sang, la prévalence de l'Ag HBs chez les donneurs de sang est passée de 1,09% en 2008 à 0,3% en 2013 (**Sack, 2013**).



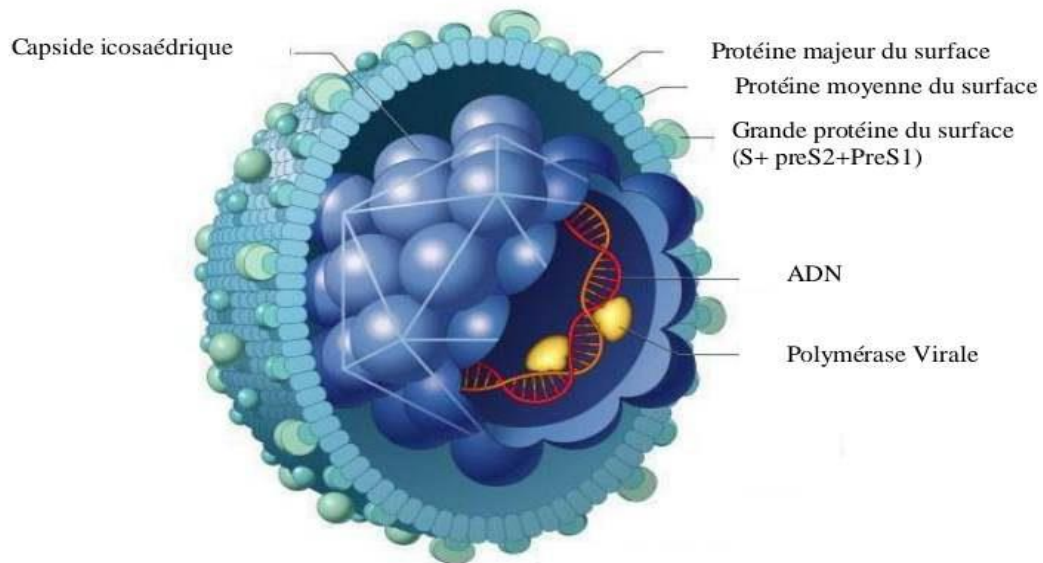
**Figure 01:** Découpage des régions selon les zones géographiques de l'OMS (OMS, 2020)

### I.5. Structure du VHB

Les particules de Dane (**Fig.02**) sont des structures sphériques dont le diamètre extérieur est d'environ 42 nm et qui circulent dans le sang à des concentrations pouvant atteindre 1010 par ml chez certains patients. Les particules de Dane correspondent à des virions infectieux complets sont composées des éléments suivants: -Une enveloppe lipoprotéique acquise lors du bourgeonnement à partir du réticulum endoplasmique, contenant trois types protéines virales de surface : L (signifiant "large"), M (signifiant "medium") et S (signifiant "small") (**Heermann et al., 1984**).

La nucléocapside icosaédrique d'environ 27 nm est formée par l'assemblage de 120 dimères d'une protéine appelée Core (ou AgHBc).

Une seule copie du génome viral est liée de manière covalente à la polymérase virale. Des études ont également montré la présence de protéine cellulaire telle que de la sérine kinases dans ces virions complets (**Desrames, 2014**).



**Figure 02:** Représentation schématique du VHB. L'assemblage des protéines HBc en homodimères forme la capsidie icosaédrique qui enferme le génome et la polymérase virale. Les différentes formes de protéines de surface (AgHBs) s'assemblent et se lient à la membrane du RE cellulaire pour former l'enveloppe virale (**Dane et al., 1970**).

### I.6. Les symptômes de l'infection

L'âge de l'infection par le virus joue un rôle important dans la détermination de la guérison ou de la chronicité de l'infection. Les adultes (95%) éliminent spontanément le virus dans les 6 mois suivant l'infection (**Tanveer, 2022**).

Les nourrissons et les enfants courent un risque beaucoup plus élevé d'infection chronique, surtout si la mère a été infectée par l'hépatite B pendant la grossesse. Sans intervention médicale, le risque de développer une infection chronique chez les nouveau-nés exposés au virus pendant la grossesse est de 90 %. Le risque de développer une infection chronique est de 90 % chez les enfants. Les enfants exposés au virus entre 1 et 5 ans ont un risque de 30% de développer une infection chronique. Le risque de développer une infection chronique est de 30 % (**Tanveer, 2022**).

Pendant l'infection aiguë, le virus est très actif et peut infecter d'autres personnes. Il existe un risque d'infection. À ce stade, la plupart des enfants (>90%) et de nombreux adultes (50-70%) présentent peu ou pas de symptômes (**Tanveer, 2022**).

Les symptômes comprennent :

- la fatigue ;
- l'anorexie ;

- Jaunisse (coloration jaunâtre du blanc des yeux et de la peau) ;
- Nausées ;
- Vomissements ;
- Eruptions cutanées ;
- Urine foncée ;
- Gêne ou douleur articulaire ;
- Gêne ou douleur abdominale.

## **I.7. Le mode de transmission de VHB**

### **I.7.1. La transmission sexuelle**

La transmission sexuelle, étant la principale source de propagation du VHB dans le monde, revêt une importance particulière dans les zones à faible endémie. Dans ces régions, l'hépatite B est considérée comme une maladie sexuellement transmissible. Selon des études (**Jury, 2003**), le virus se transmet facilement lors de rapports sexuels non protégés avec une personne porteuse de l'antigène du VHB, avec un risque de contamination estimé entre 30 et 80% (**Guingané et al., 2023**). Cette transmission peut s'effectuer de manière hétérosexuelle, d'une femme à un homme ou vice versa. Dans le cas des hommes homosexuels, une forte prévalence des marqueurs du virus de l'hépatite B dans le sérum est observée, en particulier chez ceux ayant des partenaires sexuels multiples (**Eugene et al., 2000**).

### **I.7.2. La transmission parentérale**

La transmission parentérale du virus de l'hépatite B (VHB) est associée à des pratiques médicales risquées, telles que les injections intraveineuses avec des seringues contaminées, les transfusions sanguines, l'acupuncture, et les traitements dentaires. De plus, le partage d'objets tranchants au sein de la famille, les mutilations génitales, les tatouages, et les piercings sont également liés à ce mode de transmission (**Sangaré et al., 2009**). La sensibilisation et l'éducation aux risques liés au VHB jouent un rôle crucial dans la prévention de la transmission parentérale de ce virus. Ces mesures éducatives sont essentielles pour informer sur les dangers associés à des pratiques médicales non sécuritaires et à des comportements à risque (**Pietra et al., 2008**).

### **I.7.3. Infections transmises par le sang**

Dans contact avec le sang dans la pratique médicale (par exemple, transfusion sanguine, hémodialyse, traitement dentaire). En raison de l'utilisation de drogues par voie intraveineuse

(échange de seringues), une mauvaise stérilisation des instruments (échange de seringues) (Jauffret-Roustide, 2017).

#### **I.7.4. Transmission de la mère à l'enfant**

C'est la transmission du virus d'une mère infectée à sa progéniture en l'absence de toute mesure préventive. Ce mode de contamination est caractéristique des régions où la prévalence du VHB est élevée. La transmission de la mère à l'enfant du VHB peut survenir in utéro, pendant ou après l'accouchement. Dans ce cas, le risque de contraction du virus est élevé (environ 90%) et semble corrélé à la charge virale maternelle et à la cinétique de réplication du virus. Cependant, contrairement à la transmission verticale du VIH, l'accouchement par césarienne ne réduit pas la transmission mère-enfant du VHB (Chen *et al.*, 2017).

#### **I.7.5. Transmission horizontale**

La transmission horizontale du virus de l'hépatite B est importante car les virus de l'hépatite B sont souvent présents dans les plaies et la salive des personnes infectées (Sabeena *et al.*, 2022). La transmission du virus de l'hépatite B d'enfant à enfant est très courante. Il est transmis à la fois à la maison et dans les jardins d'enfants et les écoles. Pendant les jeux des enfants et les activités d'arts martiaux, les lésions de la peau et des muqueuses entrent souvent en contact avec le sang et les sécrétions des plaies (Bekondi, 2008). La transmission par la salive est également possible en cas de manque d'hygiène, de promiscuité et d'activité sexuelle. Le VHB peut être transmis par des objets partagés tels que les brosses à dents et les rasoirs (Bekondi, 2008; Sabeena *et al.*, 2022).

### **I.8. Cycle de réplication du VHB**

#### **Les étapes du cycle de réplication**

1. Attachement et entrée dans la cellule : Le VHB se fixe à la surface de l'hépatocyte via l'antigène de surface du virus (AgHBs). L'AgHBs se lie à des récepteurs spécifiques sur la surface de l'hépatocyte, tels que le récepteur asialoglycoprotéine (ASGPR). Une fois que le VHB s'est fixé à l'hépatocyte, il est internalisé par endocytose. L'endocytose est un processus qui permet à la cellule d'absorber des macromolécules du milieu extérieur. Les macromolécules internalisées sont ensuite enfermées dans des vésicules intracellulaires appelées endosomes (Yan *et al.*, 2012).

2. Décapsidation La capsid virale, qui contient l'ADN viral, se décompose dans l'endosome. La décapsidation est un processus qui permet de libérer l'ADN viral dans le cytoplasme de l'hépatocyte. L'ADN viral est ensuite utilisé pour la transcription et la réplication (Yan *et al.*, 2012).

3. Transcription L'ADN viral est transcrit en ARN par une enzyme virale appelée ADN polymérase. L'ADN polymérase est une enzyme qui catalyse la synthèse d'ARN à partir d'ADN. L'ARN viral est utilisé pour produire des protéines virales et pour répliquer l'ADN viral (Yan *et al.*, 2012).

4. Réplication de l'ADN viral est répliqué par une enzyme virale appelée ADN polymérase. L'ADN polymérase est une enzyme qui catalyse la synthèse d'ADN à partir d'ADN. La réplication de l'ADN viral donne lieu à la formation de deux types d'ADN : l'ADN circulaire covalentement fermé (ADNccc) et l'ADN relaxé (ADNrc). L'ADNccc est une forme d'ADN circulaire qui est la forme la plus stable de l'ADN viral. L'ADNccc est utilisé comme modèle pour la transcription et la réplication de l'ADN viral. L'ADNrc est une forme linéaire d'ADN qui est produite pendant la réplication de l'ADN viral. L'ADNrc est ensuite converti en ADNccc par un processus appelé réparation de l'ADN (Yan *et al.*, 2012).

5. Assemblage : Les protéines virales et l'ADNccc s'assemblent pour former de nouvelles particules virales. Les protéines virales comprennent l'antigène de surface du virus (AgHBs), l'antigène cœur du virus (AgHBc) et l'antigène e du virus (AgHBe). L'ADNccc est encapsidé dans une capside virale (Yan *et al.*, 2012).

6. Sortie de la cellule : Les nouvelles particules virales sont libérées dans le milieu extérieur par un processus appelé exocytose. Les particules virales peuvent ensuite infecter d'autres hépatocytes. (Yan *et al.*, 2012).

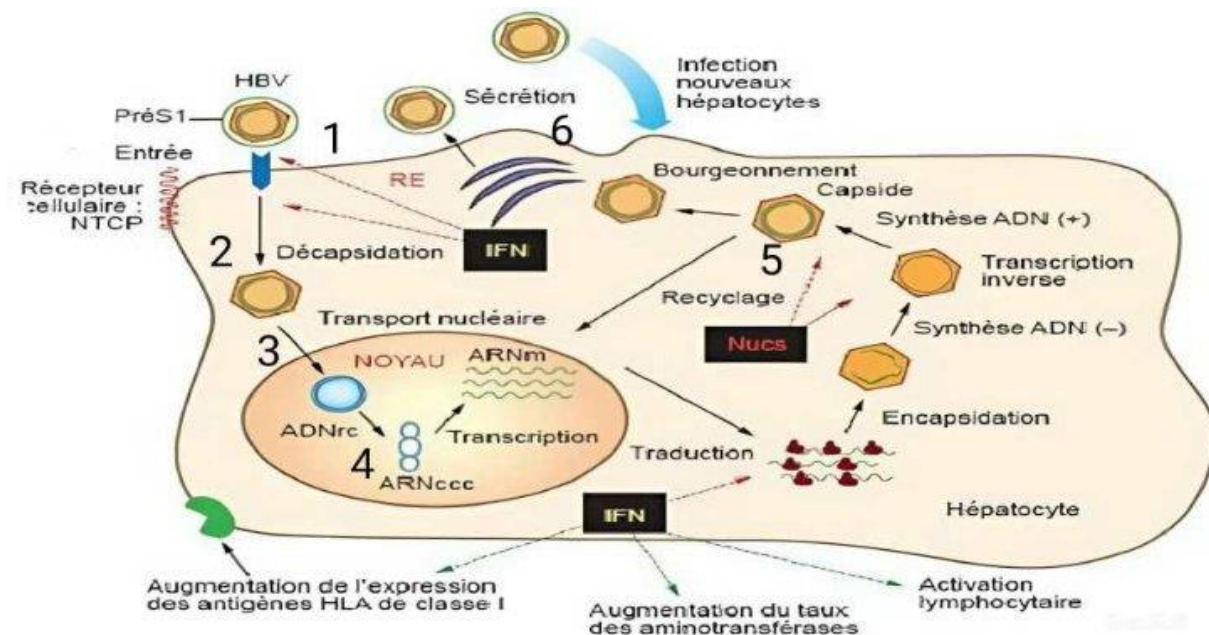


Figure 03: Cycle de réplication du virus de l'hépatite B (Michailidis *et al.*, 2012).

## **I.9. Evolution de la maladie**

### **I.9.1. Hépatite aiguë**

L'hépatite virale aiguë B est une inflammation du foie causée par le virus de l'hépatite B qui dure de quelques semaines à 6 mois. L'hépatite B provoque les symptômes typiques de l'hépatite virale (y compris l'anorexie, le malaise général et la jaunisse) et provoque une forme grave d'hépatite appelée hépatite fulminante (**Pol, 2006**).

### **I.9.2. Hépatite fulminante**

L'hépatite fulminante est un syndrome rare de nécrose massive rapide du parenchyme hépatique (habituellement en quelques jours ou semaines) avec diminution de la taille du foie (atrophie jaune aiguë). Est une destruction massive ou submassive du parenchyme hépatique (**Pol, 2006**).

### **I.9.3. Hépatite chronique**

C'est très souvent à ce stade que l'hépatite B est découverte. Comme déjà mentionné, plus de 6 mois après la contamination, moins de 5% des adultes atteints d'hépatite B aiguë (Ag HBs) dans le sang. Cela signifie que l'organisme n'a pas pu éliminer volontairement le virus.

Le virus de l'hépatite B évolue en 4 étapes lorsqu'il est dans l'organisme, provoquant des lésions hépatiques plus ou moins graves. Ce trouble hépatique est caractérisé par la formation d'une fibrose. En effet, le virus provoque une réaction inflammatoire dans le tissu hépatique, qui se décompose ensuite (**Hammami et al., 2020**).

Le virus ne détruit pas directement les cellules hépatiques, mais une réaction de défense immunitaire d'un organisme qui veut détruire le virus qui en est responsable. Cette fibrose évolue progressivement en cirrhose et des risques de complications compris le cancer du foie (carcinome hépatocellulaire).

Voyons les 4 phases de l'infection chronique :

#### **I.9.3.1. Le stade de tolérance immunitaire**

Correspond à la croissance active du virus, qui ne s'accompagne pas d'une réponse immunitaire (ou minimale) de l'organisme. Le foie a une activité normale, il n'y a pas ou peu de dommages au foie, les transaminases sont normales ou faibles et les taux d'ADN dans le sang sont très élevés (un grand nombre de virus sont présents) (**Hammami et al., 2020**).

#### **I.9.3.2. Phase immunoactive**

Répondre à l'agression du système immunitaire sur les cellules hépatiques infectées. C'est à ce stade que l'hépatite B est généralement détectée. La transaminase augmente et l'ADN viral dans

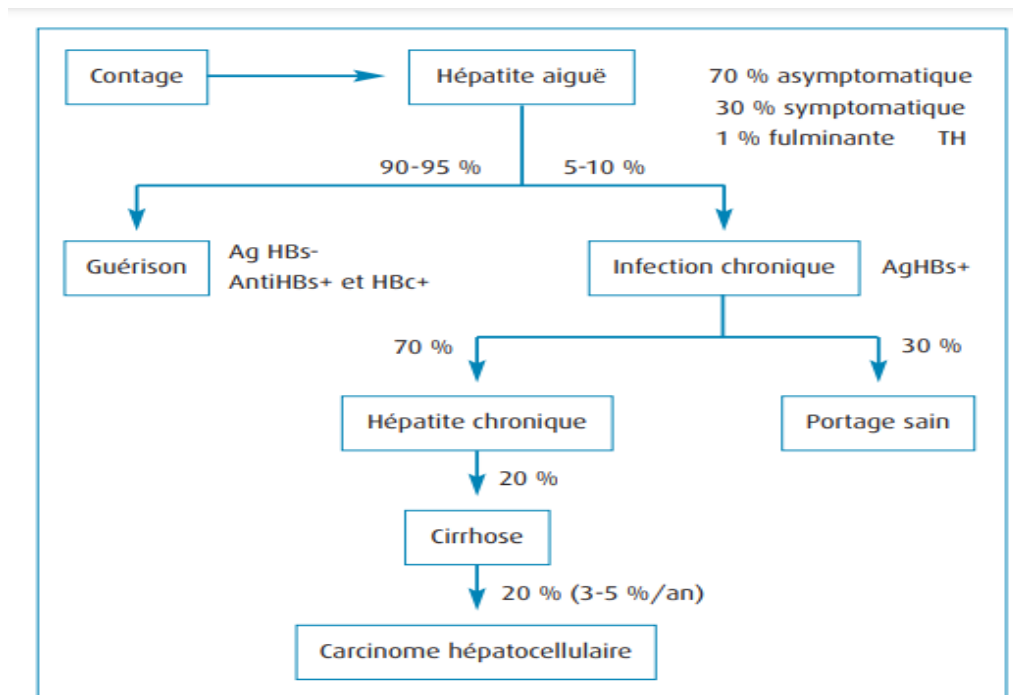
le sang diminue (**Hammami et al., 2020**).

### I.9.3.3. Phase non réplivative

Est un stade inactif de la maladie à la suite d'une séroconversion HBe contre le virus de type sauvage. Elle se caractérise par un manque de croissance virale dans l'organisme (taux d'ADN viral négatif ou inférieur à  $10^5$  copies / ml, AgHBe négatif, AcHBe positif), des taux normaux de transaminases dans le sang et une absence de lésions significatives du foie (**Hammami et al., 2020**).

### I.9.3.4. La phase de réactivation

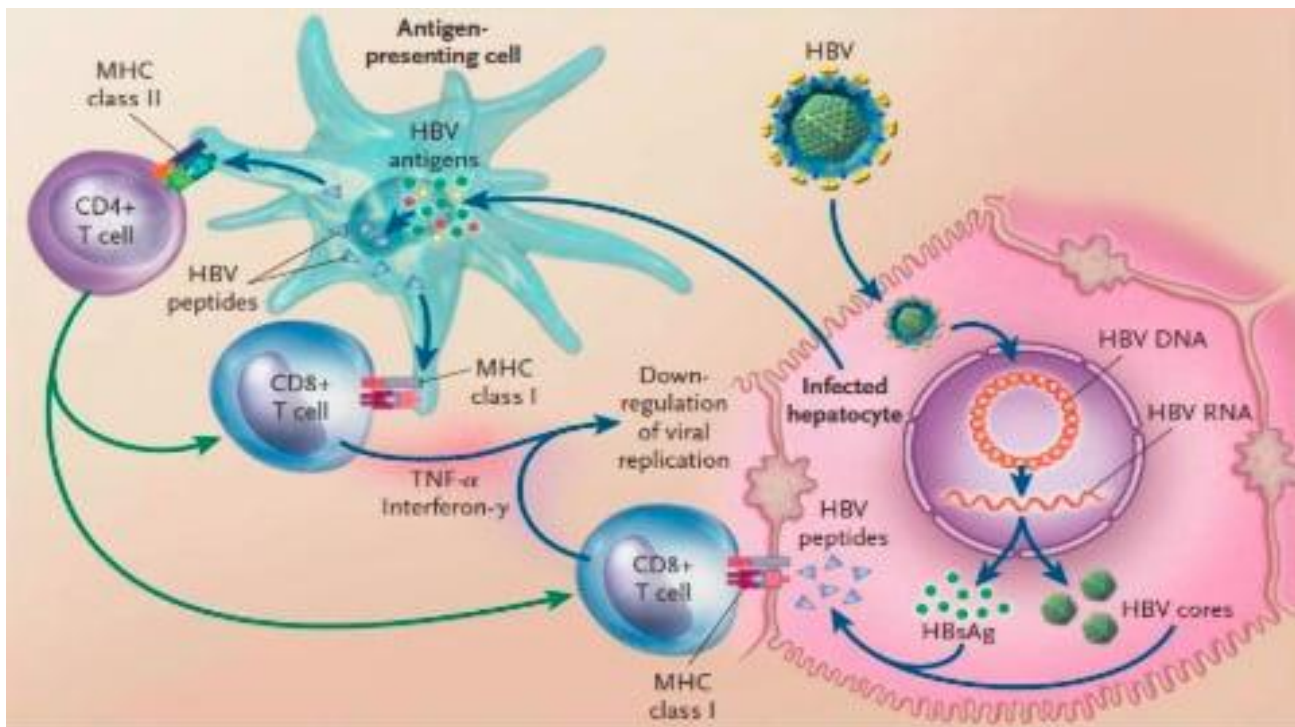
20 à 30% des porteurs non répliatifs sont associés à une reproduction spontanée de l'hépatite B, avec une augmentation des transaminases et des taux élevés d'ADN viral, avec ou sans reproduction de l'AgHBe viral sauvage. Cette réactivation est généralement asymptomatique. Mais elle peut prendre la forme d'une hépatite aiguë, avec ou sans jaunisse (jaunisse) (**Hammami et al., 2020**).



**Figure 04:** Histoire naturelle de l'infection par le VHB (Pol, 2006).

### I.10. La réponse immunitaire de l'hépatite B

Les patients capables d'éliminer le virus et de résoudre l'infection développent une forte réponse immune adaptative. Ainsi, après l'infection, les cellules présentatrices de l'antigène (en particulier les cellules dendritiques) sont capables de reconnaître les antigènes viraux produits par les hépatocytes infectés et d'activer la réponse immunitaire innée et adaptative. En présentant l'antigène aux lymphocytes T CD4 et T CD8 cytotoxiques, elles permettent l'élimination du virus soit par lyse des hépatocytes infectés, soit par production de cytokines antivirales et inflammatoires ( $\text{IFN}\gamma$ ,  $\text{IFN}\alpha$ ,  $\text{TNF}\alpha$ ) (**Figure 5**). Afin d'évaluer les éléments essentiels de la réponse immune anti-VHB, il a été testé, la réponse immunitaire et l'élimination du VHB au sein des hépatocytes transfectées avec un plasmide contenant une copie du génome du virus. Il a ainsi été observé qu'en l'absence de lymphocytes B ou de perforine. D'un autre côté les lymphocytes T (CD4 ou CD8), les cellules NK, l'IFN de type I, l' $\text{IFN}\gamma$  et le TNF se sont montrés essentiels pour permettre l'élimination du virus, ce qui prouve le rôle important de la réponse lymphocytaire T cytotoxique dans le contrôle de l'infection par le VHB. De plus, une forte réponse des lymphocytes T CD8 cytotoxiques est retrouvée chez les patients capables d'éliminer le virus et de résoudre l'infection, ce qui renforce la preuve de leur rôle dans l'immunité anti-VHB. Cette réponse, pour être efficace, est dirigée vers les antigènes majeurs du virus (HBc, HBs, pol, HBx). Parmi ces antigènes, certains ont été décrits comme immunogène, entraînant une forte réponse lymphocytaire dirigée contre leurs peptides dominants (HBc principalement). Ainsi il a été démontré que les lymphocytes T CD8 antiHBc (particulièrement ceux dirigés contre le peptide immunodominant HBc étaient les plus efficaces pour lyser les hépatocytes infectés et éliminer le virus, bien que des réponses aient aussi été trouvées contre d'autres antigènes viraux (HBs par exemple).



**Figure 05 :** Réponse lymphocytaire contre le VHB (Ganem et al., 2004)

Le virus est capable de se multiplier dans les hépatocytes, entraînant la production de particules d'Ag HBs et de particules virales complètes. Ces particules peuvent être capturées par les cellules présentatrices de l'antigène qui dégradent les antigènes viraux en peptides. Ces peptides sont ensuite présentés au niveau des molécules CMH de classe I et II aux lymphocytes T CD8 et T CD4. Les lymphocytes T CD8 spécifiques du virus (avec l'aide des T CD4) ainsi activés peuvent reconnaître les antigènes viraux présentés au niveau du CMH de classe I des hépatocytes infectés. Cette reconnaissance peut entraîner soit la lyse directe de l'hépatocyte, soit la libération d'IFN $\gamma$  et de TNF $\alpha$  capables de bloquer la réplication virale et d'éliminer le virus.

### I.11. Complication de l'hépatite B

L'infection virale B pose une évolution potentielle, donc vers une cirrhose et un carcinome hépatocellulaire, Problèmes majeurs de santé publique, Surtout dans les pays en développement, qui sont souvent des zones d'endémie élevée pour cette infection (Trépo, 2014).

#### I.11.1. Cirrhose

Hépatocirrhose La cirrhose du foie est un événement critique dans l'histoire naturelle de l'hépatite chronique,. L'incidence annuelle de la cirrhose du foie varie de 1,3 à 5,9% et, dans les études transversales, sa prévalence est d'environ 20%. Le développement de la cirrhose ou des

lésions hépatiques graves chez les enfants est rare. Le risque de cirrhose du foie est indépendamment associé à une activité histologique initiale importante, à une prolifération virale persistante et à un âge avancé, ce qui peut refléter la durée de l'infection. Le développement de la cirrhose du foie semble également être lié à la présence d'une réactivation antérieure (Trépo, 2014).

### **I.11.2. Carcinome hépatocellulaire**

Le carcinome hépatocellulaire est le 8ème type de cancer au monde en termes de fréquence et est le plus répandu dans certaines régions d'Afrique et d'Asie. Il se produit dans plus de 80% des cas dans le contexte de la cirrhose du foie, le plus souvent chez les hommes. L'Association entre l'infection par le VHB et le carcinome hépatocellulaire montre que les patients porteurs d'antigènes HBS ou d'anticorps anti-HBc sont plus susceptibles de développer un carcinome hépatocellulaire que les patients sans marqueurs viraux, avec un risque Relatif de 10 à 300 dans les zones d'endémie (Trépo, 2014).

## **I.12. Diagnostic de l'hépatite B**

### **I.12.1. Examen clinique**

Le diagnostic de l'hépatite B est posé sur la base des symptômes présentés chez les patients. Il peut provoquer de la fièvre, un ictère blanc (jaunisse) dans les yeux et la peau, un foie mou et des rougeurs. (Adrien Noel *et al.*, 2024).

### **I.12.2. Diagnostic para clinique**

Échographie abdominale (Adrien Noel *et al.*, 2024).

**Échographie hépatique** : Permet de visualiser le foie et de détecter d'éventuelles anomalies (Malbos, 2020).

**Biopsie hépatique** : Implique le prélèvement d'un petit échantillon de tissu hépatique pour analyse en laboratoire (Malbos, 2020).

### **I.12.3. Tests sérologiques**

Le diagnostic de l'hépatite B repose sur la détection du virus de l'hépatite B (VHB) dans le sang. Cela peut se faire par une analyse de sang simple appelée test sérologique. Le test sérologique recherche la présence de différents Ag, notamment :

**Antigène HBs (Ag HBs)** : Indique une infection aiguë ou chronique par le VHB (Malbos, 2020).

**Anticorps anti-HBs (Ac anti-HBs) :** Indique une immunité contre le VHB, soit par vaccination, soit par guérison d'une infection aiguë (Malbos, 2020).

**Anticorps anti-HBc (Ac anti-HBc) :** Indique une infection par le VHB, passée ou présente. En fonction des résultats du test sérologique, d'autres tests peuvent être nécessaires pour confirmer le diagnostic et évaluer la gravité de l'infection (Malbos, 2020).

Ces tests peuvent inclure :

**Tests de la fonction hépatique (TFP) :** Mesurent les niveaux d'enzymes hépatiques dans le sang. Des niveaux élevés d'enzymes hépatiques peuvent indiquer une lésion hépatique (Malbos, 2020).

**Tableau I:** Un tableau récapitulatif des marqueurs VHB et des différentes possibilités (Malbos, 2020)

Résultats des Marqueurs biologiques du virus de l'hépatite B			Interprétation
Ag HBs -	Anti-HBc -	Anti-HBs -	Pas d'infection par le VHB : personne à vacciner en fonction de l'âge et des facteurs de risque
	Anti-HBc -	Anti-HBs +	Personne vaccinée
	Anti-HBc +	Anti-HBs +	Personne guérie
	Anti-HBc + IgM anti-HBc +	Anti-HBs -	Infection aiguë en voie de guérison : phase "fenêtre" : l'Ag HBs a disparu, l'Ac anti-HBs n'est pas encore apparu
	Anti-HBc + IgM anti-HBc -	Anti-HBs -	Infection ancienne et guérie à la suite de laquelle l'Ac anti-HBs a fini par disparaître
Ag HBs +	Anti-HBc + IgM anti-HBc +	Anti-HBs -	Infection aiguë ou réactivation chez un porteur chronique de l'Ag HBs
	Anti-HBc + IgM anti-HBc -	Anti-HBs -	Porteur chronique ou hépatite chronique B (Ag HBs + depuis plus de 6 mois)

### I.13. Traitement et vaccination

#### I.13.1. vaccin

Le but de la vaccination est que le corps produise les anticorps suivants: Anti-enveloppe virale (anticorps anti-HBs (Ac) qui permettent de neutraliser les particules virales infectieuses circulantes (particules Dane). En cas de mutation du virus cela affecte l'expression des protéines d'enveloppe. Bien que les vaccinations aient été signalées principalement dans les zones à forte prévalence. L'émergence de ces options n'a actuellement aucun impact sur la santé publique Stratégie de vaccination contre le VHB (Lazarevic, 2014).

Selon l'OMS, les vaccins anti-hépatite B sont disponibles sous forme monovalente pour les

vaccinations à la naissance et celles des adultes à risque (**lebossé *et al.*, 2021**).

En outre, un vaccin combiné contre l'hépatite B et l'hépatite A est également disponible

Twinrix : c'est un vaccin combiné avec celui contre l'hépatite A. Il existe en deux présentations, Twinrix Adulte (à partir de 15 ans) et Twinrix Enfant (**Lebossé *et al.*, 2021**).

### I.13.2. Traitement

Plusieurs options thérapeutiques existent pour l'hépatite B chronique. Elles visent à baisser la charge virale et prévenir les complications hépatiques (**Asselahe *et al.*, 2008**). Les principaux types de traitement sont :

#### 1. Interféron:

**Interféron alpha (injectable):** Action antivirale directe et immuno modulatrice.

**Interféron pégylé (injectable):** Amélioration de la pharmacocinétique et de la tolérance par rapport à l'interféron alpha (**Poynard *et al.*, 2002**).

#### 2. Analogues nucléosidiques/nucléotidiques (AN/ANT):

- **Lamivudine (voie orale):** Inhibe la réplication du VHB en bloquant l'ADN polymérase (**Liem *et al.*, 1997**).
- **Adéfovir (voie orale):** Activité contre l'ADN polymérase et la transcriptase inverse du VHB (**Confavreux *et al.*, 2000**).
- **Entécavir (voie orale):** Puissant inhibiteur de la transcriptase inverse du VHB (**Lai *et al.*, 2006**).
- **Telbivudine (voie orale):** Analogue de nucléoside avec une efficacité supérieure à la lamivudine (**Brenan *et al.*, 2005**).
- **Ténofovir (voie orale):** Antiviral initialement développé pour le VIH, efficace contre le VHB (**Abushaiqa *et al.*, 2007**).

Le choix du traitement de l'hépatite B chronique de plusieurs facteurs:

**Stade de la maladie:** Déterminé par la sévérité des lésions hépatiques et la présence ou non de complications (**Lok, McMahon, 2007**).

**Charge virale:** Quantité de virus dans le sang. Une charge virale élevée est associée à un risque accru de complications (**Liaw, Kao, 2009**).

**Fonction hépatique:** Évaluée par des tests sanguins et une biopsie hépatique. Une fonction hépatique altérée peut influencer le choix du traitement (**Chalasani, Dasarathy, 2010**).

**Profil de résistance aux médicaments:** Certains patients peuvent développer une résistance aux antiviraux, ce qui peut limiter les options de traitement (**Yuen, Lai, 2010**).

**Comorbidités:** La présence d'autres maladies, comme le diabète ou l'hypertension, peut influencer le choix du traitement (**Lok, McMahon, 2009**).

**Tolérance au traitement:** Certains médicaments peuvent avoir des effets secondaires qui peuvent être intolérables pour certains patients (**Lok, McMahon, 2009**).

**Suivi du traitement:** Surveillance clinique et biologique régulière Dosage de la charge virale et des transaminases Adaptation du traitement en fonction de la réponse (**Lok, McMahon, 2009**).

**Objectifs du traitement:** Suppression de la charge virale Amélioration de la fonction hépatique Prévention des complications hépatiques Amélioration de la qualité de vie (**Lok, McMahon, 2009**).

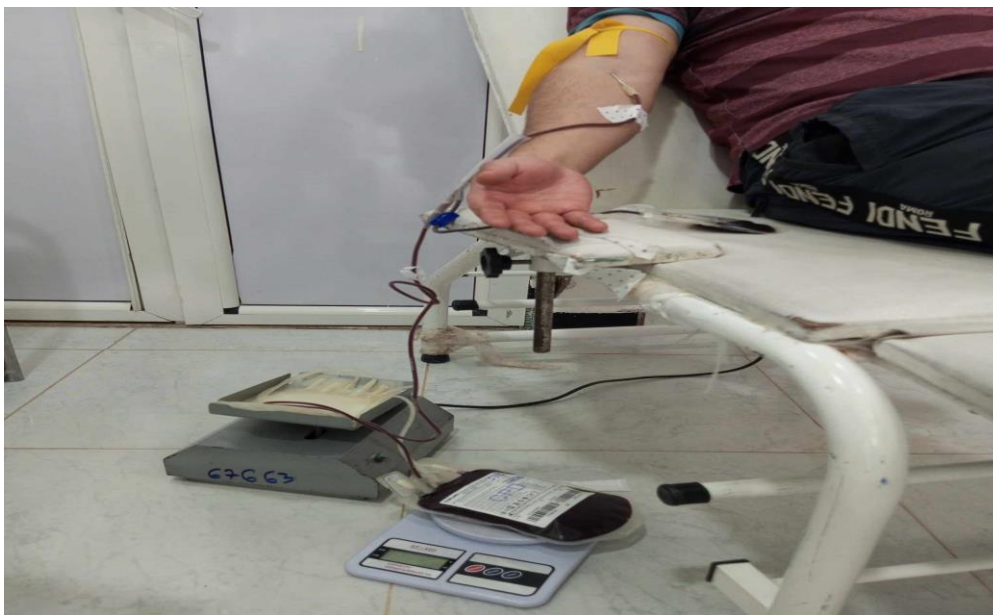
**CHAPITRE II**  
**MATERIEL ET**  
**METHODES**

### II.1. Objectif de l'étude

Dans notre étude nous avons étudié 151 des sérums des donneur de sang de l'hépatite B qui ont été réalisés au niveau de servie de laboratoire poste transfusion de sang (PTS). Ces tests sérologiques ont été effectués chez des donneurs de différents âges et les deux sexes durant la période qui à partir de 01/ 02/ 2024 jusqu'à 30/ 05/ 2024 au sein du laboratoire sérologique du CHU Bouira.

### II.2. Prélèvement

Le sang est prélevé par ponction veineuse dans un tube EDTA. Après, désinfection avec l'alcool on a prélevé de 10 ml de sang veineux (Annexe 01,02).



**Figure 05:** prélèvement sanguin

### II.3. Préparation du sérum

On a effectué les prélèvements dans des tubes EDTA, puis on a centrifugé à 2000 à 3000 tours/mn pendant 10 min pour l'obtention d'un sérum.



**Figure 06:** Sérum tube de sang centrifugé

## **II.4. Méthodologie de travail**

### **II.4.1. Recherche de l'anti AC HBc par technique ELISA indirecte**

#### **II.4.1.1. Principe**

L'ELISA indirect utilise un procédé de détection en 2 étapes :

Les anticorps primaires se lient aux antigènes ; puis les anticorps secondaires liés à une enzyme se lient aux anticorps primaires utilisé pour déterminer la concentration totale d'anticorps anti HBc dans un échantillon.

#### **II.4.1.2. Mode opératoire**

Le dosage comprend les étapes suivantes (Annexe 03)

1. Définir soigneusement le plan de distribution et d'identification des échantillons.
2. Préparez la solution de lavage (380 ml l'eau distillé + 20 ml de concentration).
3. Retirez le cadre de la microplaque et les barrettes prêtes à l'emploi (R1) de leur sachet de protection.
4. Ajoutez rapidement, directement et successivement :
  - 200 µl de diluant (R6) dans chaque puits
  - 20 µl de sérum contrôle négatif (R3) en A1, B1
  - 20 µl de sérum contrôle positif (R4) en C1, D1, E1 20 µl du premier échantillon en F1 si ce puits n'est pas utilisé comme réactif de contrôle pour le suivi de l'ajout d'échantillon

20 µl du deuxième échantillon en G1, etc...

5. Couvrir les puits d'un film adhésif en appuyant sur toute la surface pour assurer l'étanchéité.
6. Incuber la microplaque dans un incubateur sec pour microplaques pour 30 min ± 5 min à 37°C ± 1°C
7. Retirez le film adhésif. Aspirez le contenu de tous les puits dans un récipient à déchets liquides et ajoutez au moins 0,370 ml de solution de lavage dans chaque puits. Aspirez à nouveau. Répétez l'étape de lavage trois fois (4 lavages). Le volume résiduel doit être inférieur à 10 µl (si nécessaire éponger la microplaque en la retournant sur du papier absorbant).
8. Distribuez rapidement 200 µl de solution conjuguée dans tous les puits. Le conjugué doit être agité doucement avant utilisation.
9. Couvrir d'un nouveau film adhésif et incuber pendant 60 min ± 5 min à 37°C ± 1°C
10. Retirez le film adhésif, videz tous les puits par aspiration et lavez 4 fois comme décrit précédemment. Le volume résiduel doit être inférieur à 10 µl (si nécessaire éponger la microplaque en la retournant sur du papier absorbant).
11. Préparez la solution substrat (voir section 8, réactif R8 + R9).
12. Distribuez rapidement dans chaque puits 100 µl de solution de développement préparée (R8+R9), fraîchement préparée avant utilisation. Laisser la réaction se développer dans l'obscurité pendant 30 ± 5 minutes à température ambiante (18-30°C). Ne pas utiliser de film adhésif pendant cette incubation.
13. Ajoutez 100 µl de solution d'arrêt (R10) en utilisant la même séquence et le même taux de distribution que pour la solution de substrat. Homogénéiser le mélange réactionnel.

## **II.4.2. Recherche de l'Ag HBs par technique ELISA sandwich**

### **II.4.2.1. Principe :** Dans un test ELISA sandwich

L'anticorps de capture se lie à la phase solide.

Les antigènes de l'échantillon se lient à l'anticorps de capture et sont ensuite détectés par un second anticorps marqué par une enzyme.

Les antigènes sont détectés en configuration ELISA directe. Cette méthode est souvent utilisée pour analyser des échantillons complexes.

### **II.4.2.2. Mode opératoire**

Le dosage comprend les étapes suivantes (Annexe 04)

1. Amenez tous les réactifs à température ambiante (18 à 25 °C) pour le test. Agiter doucement et utiliser

2. Préparez le nombre de puits nécessaire, dont un puits pour le blanc, deux puits pour le contrôle négatif, deux puits pour le contrôle positif et un puits pour chaque échantillon. Notez les numéros de série des contrôles et des échantillons sur la fiche technique.
3. Ajoutez 20 µl de diluant pour échantillons dans chaque puits.
4. Ajoutez 100 µl d'échantillon, de contrôle négatif et de contrôle positif dans chaque puits approprié, conformément à la fiche technique. (Réserver 1 puits pour le blanc).
5. Tapotez l'assiette pour mélanger.
6. Incuber la plaque dans un bain-marie ou un incubateur à 37°C pendant 60 minutes,
7. Ajouter 50 µl de solution de conjugué enzymatique dans chaque puits.
8. Incuber la plaque dans un bain-marie ou un incubateur à 37°C pendant 30 minutes.
9. Laver chaque puits cinq fois avec du tampon de lavage selon la procédure de lavage :
  - a) Le lavage doit être effectué strictement selon les instructions, car un lavage incomplet affecte négativement le résultat du test.
  - b) Aspirer complètement le contenu du puits dans un flacon à déchets. Remplissez ensuite les puits avec du tampon de lavage (350 µl ou plus). Évitez les débordements.
  - c) Assurez-vous qu'aucun liquide ne reste sur le support de bandelette et sur les bandelettes après la dernière aspiration (par exemple en tamponnant avec un tissu absorbant).
10. Ajoutez 50 µl de Couleur A et 50 µl de Couleur B dans chaque puits dans l'ordre, tapotez la plaque pour mélanger.
11. Incuber la plaque dans un bain-marie ou un incubateur à 37°C pendant 30 minutes.
12. Arrêtez la réaction en ajoutant 50 µl de solution d'arrêt dans chaque puits (conservez la même séquence de pipetage et les mêmes intervalles de temps que ceux utilisés pour la couleur A/B). Tapotez la plaque pour mélanger.
13. Lisez l'absorbance de la solution dans chaque puits à 450 nm (longueur d'onde unique) ou 450 et 630 nm comme référence (longueur d'onde double).

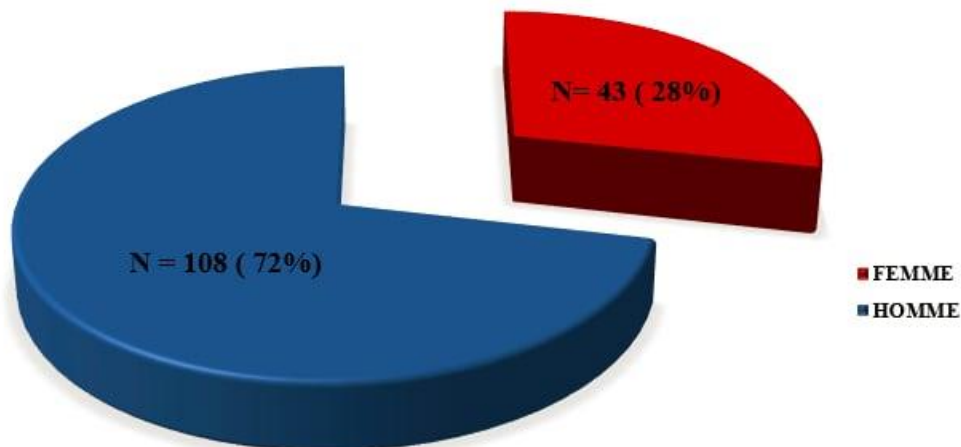
**CHAPITRE III**  
**RESULTATS ET**  
**DISCUSSIONS**

Au cours de notre stage pratique, basé sur le dépistage de l'hépatite virale B chez 151 donneurs de sang dont 108 Hommes et 43 Femmes dans la tranche d'âge comprise entre 20 et 60 ans et par des techniques immuno-enzymatique nous a permis d'avoir les résultats suivants :

### III.1. Caractéristique générale de la population étudiée

#### III.1.1. Répartition des donneurs selon le sexe

Notre série comporte 108 hommes et 43 femmes soit respectivement 72 % et 28%.



**Figure 07:** Répartition des donneurs selon le sexe.

L'hépatite B est une maladie hautement infectieuse qui peut entraîner environ un million de décès chaque année dus à une hépatite chronique, une cirrhose et un carcinome hépatocellulaire, 10 fois plus que l'hépatite C (Trépo, 2014).

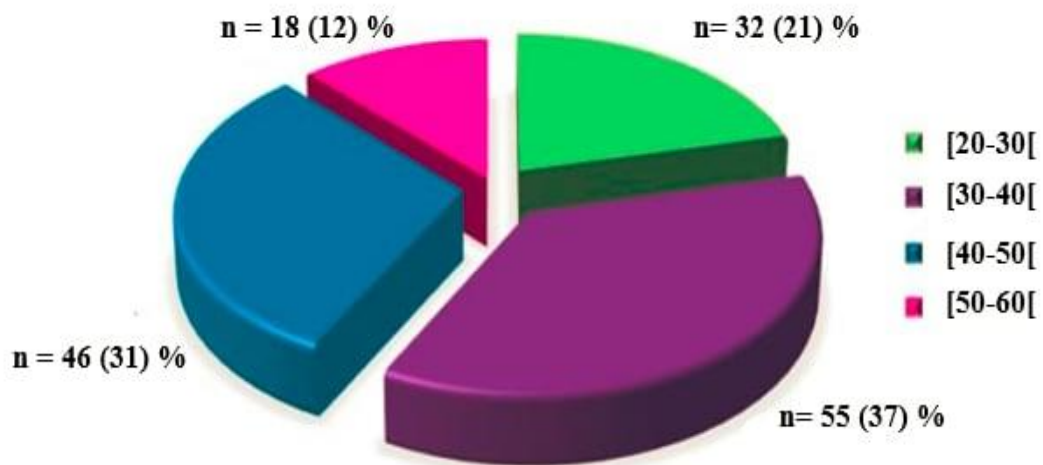
En effet, l'Algérie appartient à la région moyenne d'endémie avec une prévalence de l'Ag HBs de 2,16% dans la population générale, 1,09% chez les donneurs de sang, 1,8% à 2,2% chez les femmes enceintes et 10,5% en hémodialyse (Berkan, Debzi, 2012).

Les sujets du sexe masculin sont plus touchés dans notre population 72% par rapport au sexe féminin 28%, il serait dû à :

Les hormones sexuelles jouent un rôle important dans le développement du cancer du foie lié à l'hépatite B, et le génome du virus contient des séquences d'ADN spécifiques qui interagissent spécifiquement avec les androgènes, récepteurs des hormones mâles. Dans les cellules du foie, lorsque les récepteurs se lient à cette séquence, une cascade de réactions indésirables est déclenchée dans le tissu hépatique (Trépo *et al.*, 2014).

### III.1.2. Répartition des donneurs selon l'âge

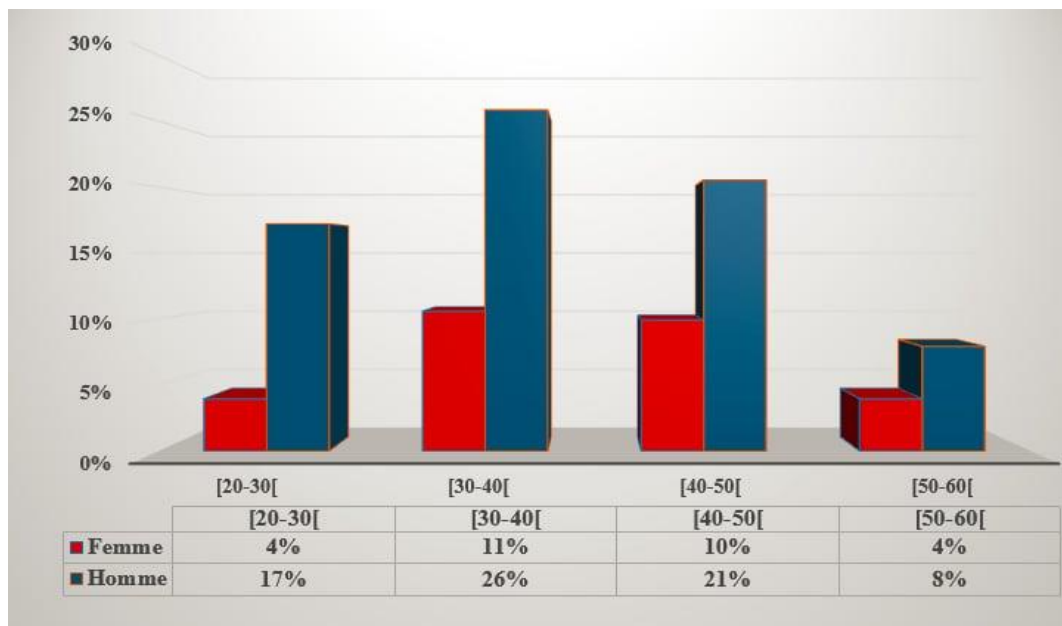
Les résultats présentés dans la (Fig.10) montrent que les classes d'âge les plus touchées par le VHB sont [30-40[ et [40-50[ avec des pourcentages (37%) et (31%) respectivement. Alors que les sujets de [20-30[ et plus de 50 ans sont les moins touchés.



**Figure 08:** Répartition des donneurs selon les tranches d'âges.

Les tranches d'âge les plus touchées sont: [30-40] et [40-50] ans. Dans la proportion de tous des donneurs 37% et 31% respectivement, l'infection chronique par le VHB était souvent asymptomatique ou silencieuse lors de l'examen...). Les personnes infectées peuvent rester asymptomatiques pendant 10 à 15 ans; cela explique la découverte lente des infections chroniques, en particulier chez les personnes âgées. Ceci est cohérent avec les résultats d'une étude menée en France par l'Institut de Veille sanitaire entre 2003 et 2004 (Belaouira et Kiniouar, 2016).

### III.1.3. Distribution en fonction du sexe et des groupes d'âges



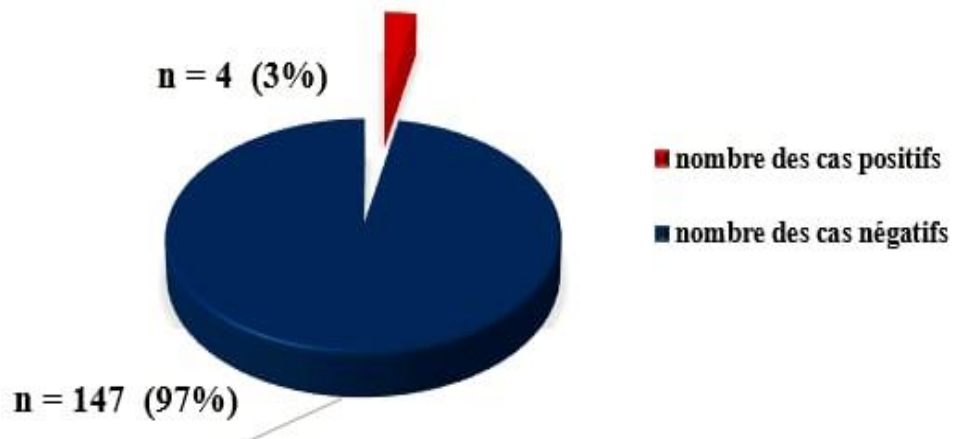
**Figure 09:** Répartition en fonction du sexe et des tranches d'âges.

L'analyse de la (**fig.11**) indique que les tranches d'âge [30-40[ et [40-50[ les plus touchés sont les hommes avec des pourcentages 26% et 21% respectivement et pour les femmes avec des pourcentages 11% et 10% respectivement. Durant cette étude les hommes semblent plus disposés et plus exposés à l'infection par le virus de l'hépatite B, et qui confirme les résultats obtenues par (**Kechida, Mechara, 2006**).

### III.1.2. Caractéristique de la population VHB positive

#### III.1.2.1. Répartition des cas à d'Ag HBs positifs

Sur les 151 échantillons analysés, 4 ont été positifs pour le VHB, soit une séroprévalence globale de 3%.



**Figure 10:** Nombre de cas à Ag HBS positif.

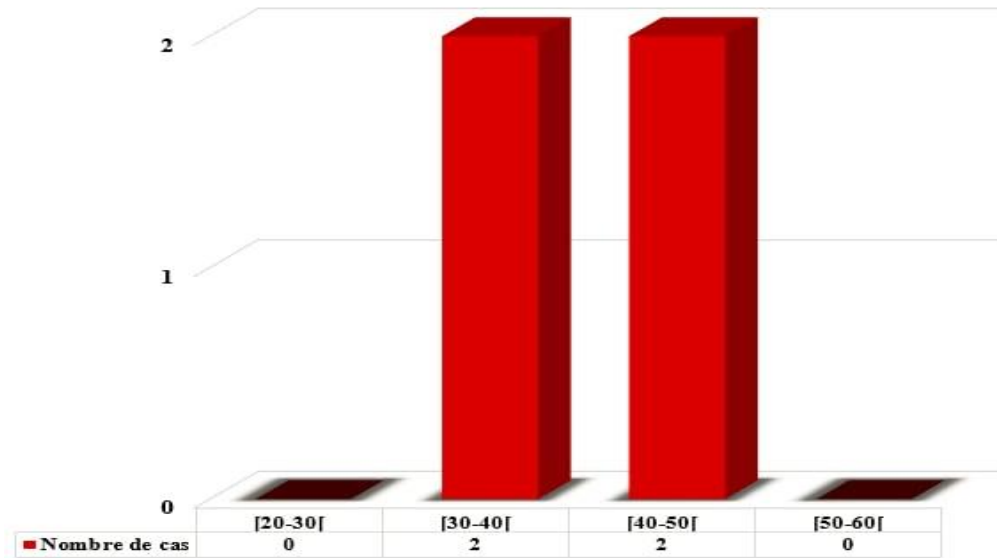
Il est également plus fréquent chez les hommes, car il résulte généralement de troubles métaboliques causés par la consommation d'alcool ou liés à l'obésité (**Hammami et al., 2024**).

L'infection chronique par le VHB est souvent détectée tardivement, car elle est asymptomatique ou imperceptible: chez les personnes infectées, les symptômes peuvent persister pendant 10 à 15 ans; cela peut se produire entre 30 et 40 ans (**Hammami et al., 2024**).

Cependant, sur la base de nos résultats, il est intéressant de noter que le taux d'infection par le VHB chez les enfants est inférieur à celui des adultes à haut développement. Ce faible pourcentage peut avoir une explication raisonnable de la rareté de la transmission du virus de la mère au fœtus et de la très faible exposition à d'autres modes de transmission à cet âge (**Trépo et al., 2014**).

**III.1.2.2. Nombres des cas positifs selon les tranches d'âge**

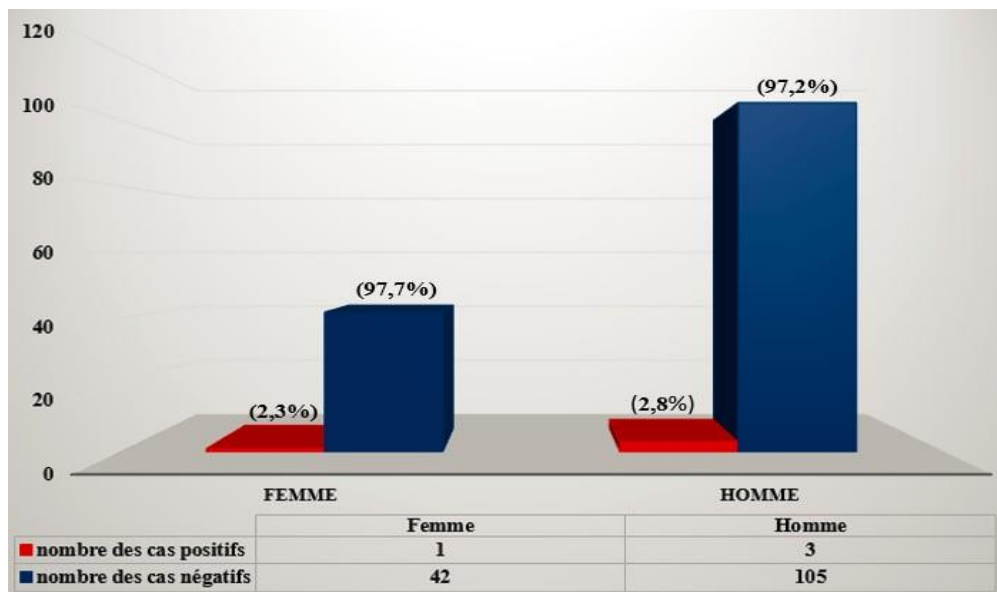
Nombres des cas positifs sont élevée dans les tranches d'âge 30-40 et 40-50 ans.



**Figure 11:** Nombre des sujets avec Ag HBs positif selon les tranches d'âge.

**III.1.2.3. Répartition des cas positifs selon le sexe**

D'après les résultats illustrés dans la (fig.14) on remarque que le nombre des hommes séropositifs est significativement élevé par rapport à celui enregistré chez les femmes (3) et (1) respectivement avec des pourcentages (2,8%) et (2,3%) respectivement.

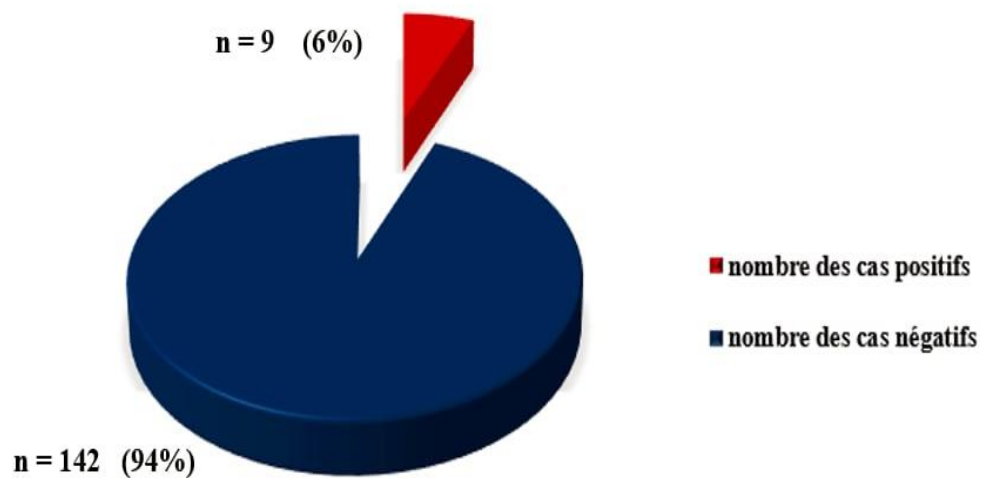


**Figure 12:** Répartition des cas positifs selon le sexe.

Une étude de la prévalence de l'AgHBs par sexe a montré que les hommes avaient un avantage de 3 cas avec un pourcentage de 2,8% sur 108 hommes contre un seul cas pour les femmes avec un pourcentage 2,3%. Ces résultats sont en parfait accord avec les résultats obtenus par une étude récente en Italie (**Romano *et al.*, 2009**).

### III.1.3. Répartition des donneurs selon la présence d'AC anti HBc

Notre série comporte des cas négatifs 94% et des cas positifs 6%

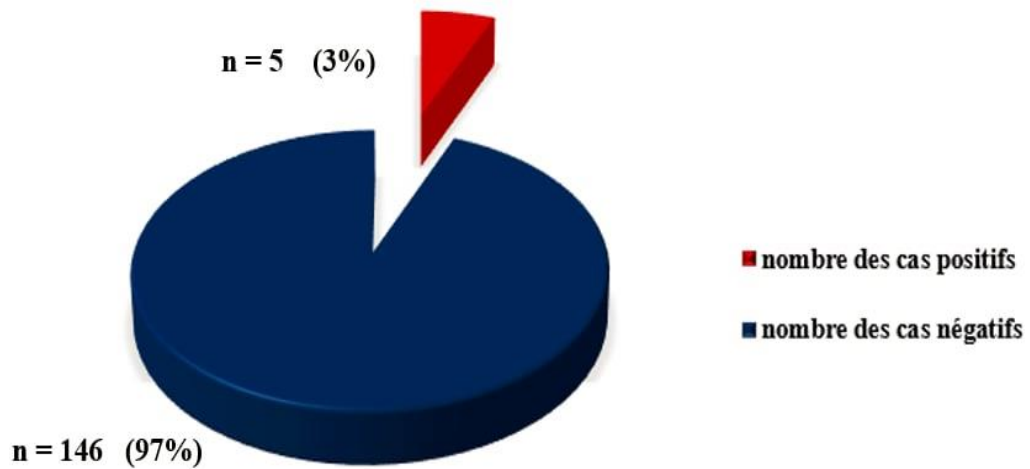


**Figure 13:** Répartition des donneurs selon la présence d'AC anti HBc.

Parmi les 151 donneurs, 09 Ac HBc ont été testés positifs. Notre étude rapporte une séroprévalence globale des Ac HBc de 6% chez les donneurs à l'hôpital LAKHDARIA de Bouira. dans une étude antérieure menée chez les donneurs de sang à l'hôpital central de Yaoundé rapportait un taux de 75,74%. (**Biwole *et al.*, 2015**).

**III.1.4. Répartition des donneurs selon la présence d’AC HBs**

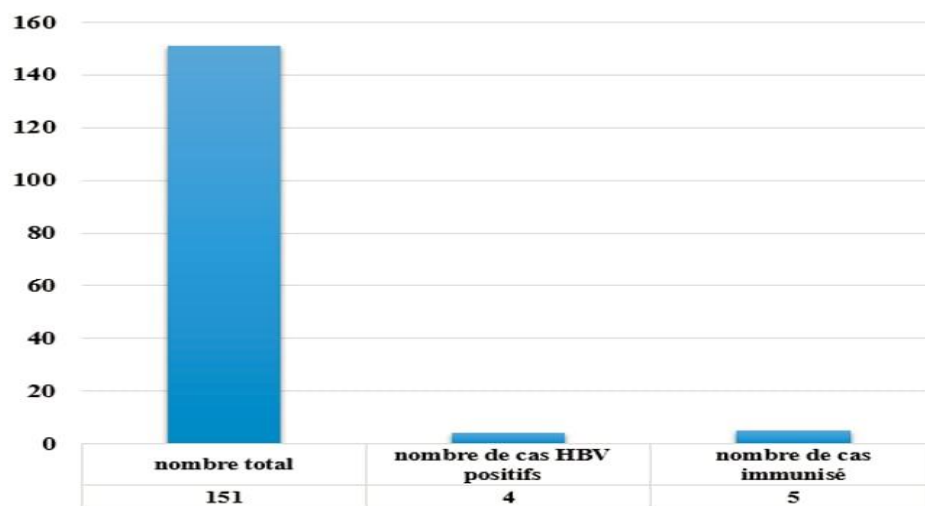
Notre série comporte des cas négatifs 97% et des cas positifs 3%.



**Figure 14:** Répartition des donneurs selon la présence d’AC HBs.

**III.1.5. Répartition des donneurs en fonction de nombre de cas VHB positif et nombre de cas immunisé**

D’après les résultats de la (fig.17) on remarque que le nombre de cas immunisés est élevé par rapport le nombre de cas VHB positif de (5) et (4) respectivement.



**Figure 15:** Répartition des donneurs en fonction de nombre de cas immunisé et nombre de cas de VHB positif.

Les mesures des Ag HBs, des Ac anti-HBc et des Ac anti-HBs permet de diagnostiquer l'hépatite B aiguë et, en fait, de suivre l'hépatite B chronique. D'autre part, l'Ag HBe et les AC anti HBe sont nécessaires pour surveiller l'hépatite B chronique (Trépo *et al.*, 2014).

Les résultats montrent que les marqueurs virologiques (charge virale, AC anti-HBc et AC anti-HBs et Ag HBs) sont interconnectés. a souligné que dans le cas de l'hépatite chronique, il s'agit d'une prolifération virale active avec des taux sériques élevés d'ADN et la présence et l'augmentation temporaire des taux sériques d'antigènes HBs (Trépo *et al.*, 2014).

Le traitement dentaire représente le facteur de risque le plus important (60%) dans ce travail actuel. Cependant, (Djelti, 2012) a constaté que les professionnels de la santé courent un risque plus élevé de contracter l'hépatite B que les autres, car on leur demande souvent de manipuler des seringues, des aiguilles, des objets tranchants et des produits dérivés du sang qui auraient pu être infectés (70% des cas, la cause de l'infection n'a pas été établie, suivie En effet, 67% des cas d'hépatite B en Algérie surviennent après une extraction dentaire (Mostefaoui, 2013).

Les résultats montrent clairement que les facteurs de risque (traitement dentaire, accouchement, etc.) influent sur le stade de la maladie (aiguë, chronique, cirrhose du foie, etc.). Ceci est confirmé si l'infection survient pendant l'accouchement ou dans la petite enfance et devient chronique dans environ 90% des cas. L'inflammation du foie peut être influencée par d'autres facteurs, en particulier les rapports sexuels, la progression de la consommation d'alcool Comorbidités causées par l'alcool et d'autres virus de l'hépatite (Mostefaoui, 2013).

### III.1.6. Les résultats de l'institut pasteur d'Algérie (IPA)

D'après nos résultats les donneurs qui ont trouvé dans leur sérum l'Ac anti HBc et l'Ag HBs nous les avons envoyés à l'institut pasteur d'Algérie pour compléter le dépistage sur l'hépatite B.

On a les résultats suivants :

**Tableau II:** Résultats de l'IPA

	Ag HBs	Ac HBs	Ac anti HBc	Résultats de l'IPA	Evolution de la maladie
Donneur 1	+	-	+	Contaminé	Hépatite chronique B
Donneur 2	+	-	+	Contaminé	Hépatite chronique B
Donneur 3	+	-	+	Contaminé	Hépatite chronique B
Donneur 4	-	+	+	Immunisé	Hépatite B guérie

---

Donneur 5	-	+	+	Immunisé	Hépatite B guérie
Donneur 6	-	+	+	Immunisé	Hépatite B guérie
Donneur 7	-	+	+	Immunisé	Hépatite B guérie
Donneur 8	+	-	+	Contaminé	Hépatite chronique B
Donneur 9	-	+	+	Immunisé	Hépatite B guérie

**CONCLUSION**  
**ET**  
**PERSPECTIVES**

## Conclusion et perspectives

---

L'objectif de cette étude est d'évaluer les pratiques de dépistage de l'hépatite B. L'hépatite virale B, une maladie "silencieuse", représente un véritable problème de santé mondial. Il s'agit d'une épidémie silencieuse et, en raison d'une évolution asymptomatique fréquente dans 70% des cas, elle devient chronique et provoque une cirrhose et un cancer du foie.

L'étude qui a porté sur 151 donneurs de sang dans le poste de transfusion de sang (PTS) de l'hôpital lakhdaria à Bouira permit d'estimer la prévalence de cette grave affection.

Pour résumer les résultats obtenus à la fin de ce travail, il convient de noter que l'infection par le VHB affecte principalement les hommes en pourcentage (72%), ce qui est beaucoup plus élevé que la prévalence chez les femmes en pourcentage (28%) avec des tranches d'âge 30-40 et 40-50ans les plus touchées.

Les tests de marqueurs virologiques montrent que les marqueurs virologiques (charge virale, anticorps anti-HBc et anticorps anti-HBs et HBsAg) sont interconnectés. La détermination des antigènes HBs, des anticorps anti-HBc et des anticorps anti-HBs permet en fait de diagnostiquer l'hépatite B aiguë et même de suivre l'hépatite B chronique. Cependant, ces dernières années, les connaissances sur l'épidémiologie, la virologie et le traitement de cette infection n'ont cessé de croître. Cela permet d'améliorer aujourd'hui Traitement diagnostique et thérapeutique du sujet affecté.

Pour éviter de contracter l'hépatite B, il est important d'utiliser un préservatif pendant les rapports sexuels si vous n'avez pas de partenaire régulier. L'utilisation d'aiguilles ou de seringues contaminées ou potentiellement contaminées est strictement interdite. De plus, les tatouages sont très à la mode en ce moment, alors assurez-vous que les matériaux utilisés soient bien stérilisés ou jetables. Il en va de même pour les aiguilles utilisées pendant l'acupuncture.

Cette étude doit être complétée à fin de valider les résultats de prévalence de VHB ainsi que l'effet du traitement. Dans ce contexte :

- ✓ Elargir l'effectif pour confirmer le taux de significativité.
- ✓ Augmenter la durée d'étude dans le but d'estimer l'effet du traitement.
- ✓ Identifier les facteurs de risque individuels et comportementaux associés à l'infection par le VHB chez les donneurs de sang. Évaluer l'association entre le comportement sexuel, la consommation de drogues et d'autres facteurs de risque et la prévalence du VHB chez les donneurs de sang. Déterminer les déterminants sociaux de la santé qui influent sur le risque d'infection par le VHB chez les donneurs de sang.
- ✓ Évaluer la performance des tests de dépistage du VHB actuellement utilisés sur les donneurs de sang. Développer de nouveaux tests de dépistage du VHB plus sensibles et spécifiques. Évaluer l'effet de l'utilisation de nouvelles techniques de dépistage telles que le test d'amplification des

## Conclusion et perspectives

---

acides nucléiques (TAAN) sur la détection du VHB chez les donneurs de sang. Augmenter le nombre des donneurs de sang pour donner des résultats plus précis.

- ✓ Introduction de nouvelles technologies de numérisation: Automatisation des tests de dépistage du VHB pour améliorer l'efficacité et la cohérence. Intégration du test de dépistage du VHB dans le système de gestion des donneurs de sang. Formation du personnel de laboratoire à l'utilisation des nouvelles techniques de dépistage.

**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

- Abushaiqa, M. E., Zaran, F. K., Bach, D. S., Smolarek, R. T., & Farber, M. S.** (2007). Educational interventions to reduce use of unsafe abbreviations. *American Journal of Health-System Pharmacy*, 64(11), 1170–1173.
- Adrien Noel a b c, Fanny B. Morel c, Rachel Marion-Letellier a b.** 2024. La malnutrition aiguë sévère : de la physiopathologie à la prise en charge Severe acute malnutrition: From pathophysiology to management (38) : 2-10
- Asselah, T., Lada, O., Boyer, N., Martinot, M., & Marcellin, P.** (2008). Traitement de l'hépatite chronique B. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*, 32(8-9), 749–768.
- Bekondi, C.** (2008). Aspects cliniques et épidémiologiques des infections à virus de l'hépatite B en république centre africaine. *Génomique*. Nancy, 1, P 41.
- Sabeena, S., & Ravishankar, N.** (2022). Horizontal Modes of Transmission of Hepatitis B Virus (HBV): A Systematic Review and Meta-Analysis. *Iran J Public Health*, 51(10), 2181-2193.
- Belaouira, S., kiniouar, N., (2016).** Etude virologique et épidémiologique de l'hépatite B au niveau du CHU Constantine. Diplôme de Master en Sciences Biologiques : Génétique Moléculaire. Université des Frères Mentouri Constantine, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, 41 P.
- Berkan, S., Debzi, N.** 2012. Prise en charge de l'hépatite chronique virale en Algérie .conférence-débat janvier ; journée nationale des hépatites.
- Biwole Sida, Jeatsa Gapdo, Mbangue, Essola, Leundji.** (2015). Dissongoi Prevalence of Ac anti-HBc in HBsAg negative blood donors at Douala Laquintinie Hospital, 16 (1), 1-4.
- Blumberg BS, Gerstley BJ, Hungerford DA, London WT, Sutnick AI** (1967). A serum antigen (Australia antigen) in Down's syndrome, leukemia, and hepatitis. *Ann Intern Med*, 66(5):924- 931.
- Blumberg, B. S., et al.** "Australia antigen (anti-HBs) in hepatitis." *The Lancet* (1964) 2(681): 1115-1117.
- Boumansour, N., Midoun, N., Mallem, L., & Hakem, S.** (2016). Profil épidémiologique de l'hépatite virale B à l'ouest Algérien, 2010–2012. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 64, S207.
- Brenan, T. A., Gawande, A., Thomas, E., & Studdert, D.** (2005). Accidental Deaths, Saved Lives, and Improved Quality. *New England Journal of Medicine*, 353(13), 1405–1409.
- Chalasanani, N., & Dasarathy, S.** (2010). Assessment and management of liver function in chronic hepatitis B. *Clinics in Liver Disease*, 14(2), 245-265.
- Chen, H., Wan-Hsin, W., & Mei-Hwei, C.** (2017). Management of Pregnant Women and Children: Focusing on Preventing Mother-to-Infant Transmission. *Journal of Infectious Diseases*, 216(S8), S785–S791.
- Confavreux, C., Vukusic, S., Moreau, T., & Adeleine, P.** (2000). Relapses and Progression of Disability in Multiple Sclerosis. *New England Journal of Medicine*, 343(20), 1430–1438.
- Dane DS, Cameron CH, Briggs M** (1970), Virus-like particles in serum of patients with Australia-antigen-associated hepatitis. *Lancet* 1(7649):695-698.
- Dane, D. S., et al.** "Virus-like particles in serum of patients with infectious hepatitis." *Science* (1970) 169 (3944): 1188-1191
- Desenclos J-C, Dubios F, Couturier E, Pillonel G, Rudot-thoroval F, Guignard E, Brunet J-B, Drucker J** ,1995 .Estimation du nombre de sujets infecté par le virus en France.N5 /96 ;22-23.
- Desrames, A.** (2014). Etude de la structure de la petite protéine d'enveloppe du virus de l'hépatite B (Doctoral dissertation, Paris 7)

- Dienstag, J. L., & Ishak, K. G.** (2005). Chronic hepatitis B: Pathogenesis and natural history. *Hepatology*, 41(Suppl 1), S25-S36.
- Eugene, C., Costentin, L., & Beaulieu, S.** (2000). *Les hépatites virales*. Paris: Masson.
- Fanning, G., Zoulim, F., Hou, J., & Bertoletti, A.** (2019). Therapeutic strategies for hepatitis B virus
- Fattovich, G.** (2003). Natural history of hepatitis B. *Journal of Hepatology*, 39, 50–58.
- Fried, M.W., Shiffman, M.L., Reddy, K.R., Smith, C., Marinos, G., Goncales, F.L., Jr., Haussinger, D., Diago, M., Carosi, G., Dhumeaux, D., Craxi, A., Lin, A., Hoffman, J., Yu, J.** (2002). Peginterferon alfa-2a plus ribavirin for chronic hepatitis C virus infection. *The New England journal of medicine* 347, Pp .975-982.
- Ganem, D., & Prince, A.** (2004). Hepatitis B virus infection--natural history and clinical consequences. *N Engl J Med*, 350, 1118–1129.
- Giusti G, Pasquale G, Galante D et al.,** 1993. Clinical and histological aspect of chronic HVB infection and cirrhosis. *Hepatogastroentereology* ; 40 :365-9
- Gómez-Gómez, M., & García-Samaniego, J. L.** (2010). Comorbidities and their impact on the course of chronic hepatitis B. *Journal of Viral Hepatitis*, 17(Suppl 1), 38-44.
- Guingané, A., Wongo, D., Nana, F., Rouamba, M., Drabo, M., & Sombié, R.** (2023). Hépatite b: effets de la sensibilisation dans deux lycées de la ville d'Ouagadougou. *Revue Africaine de Médecine et de Santé Publique*, 6(1), 153-167.
- Hammami, F., Koubaa, M., Tlijani, A., Chakroun, A., Rekik, K., Elleuch, E., ... Ben Jemaa, M.** (2020). Prise en charge de l'hépatite B chronique répliquative. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 50(6), S114. doi:10.1016/j.medmal.2020.06.235 10.1016/j.medmal.2020.06.235
- Heermann K, Goldmann U, Schwartz W, Seyffarth T, Baumgarten H, & Gerlich W, H** (1984). Large surface proteins of hepatitis B virus containing the pre-s sequence. *J Virol* 52, 396-402.
- Hornbeck. P** (2001). Enzyme-Linked Immunosorbent Assays. *Curr Protoc Immunol*, [Http://Dx.Doi.Org/10.1002/0471142735.Im0201s01](http://dx.doi.org/10.1002/0471142735.Im0201s01) (Chapitre 2 : Unité 2.1). infection: towards a cure. *Nat Rev Drug Discov*, 18, 827–844.
- Jauffret-Roustide, M.** (2017). Acceptabilité et techniques d'appropriation par les usagers des outils de réduction des risques liés à l'injection évaluation du Steribox®. *Psychotropes*, 23(2), Pp.87-109
- Jefferies, M., Rauff, B., Rashid, H., Lam, T., & Raf, S.** (2018). Update on global epidemiology of viral hepatitis and preventive strategies. *World J Clin Cases*, 6, 589– 599.
- Jury, T.** (2003). EASL International Consensus Conference on Hepatitis B. 13-14 September, 2002 Geneva, Switzerland. Consensus statement (long version). *J. Hepatol*, 39, 3–25
- Kechida.H Mechara.N** (2006) : Contribution à l'étude de la relation entre les transaminases et l'hépatite dans la cuvette de Ouargla (cas de l'hépatite C). Mémoire préparé pour l'obtention du Diplôme d'étude supérieure en biologie. Université Kasdi Merbah Ouargla PP 70
- Kidd-Ljunggren, K., A. Holmberg, J. Blackberg and B. Lindqvist** (2006). "High levels of hepatitis B virus DNA in body fluids from chronic carriers." *J Hosp Infect* 64(4): 352-7.
- Lai, C.-L., Shouval, D., Lok, A. S., Chang, T.-T., Cheinquer, H., Goodman, Z., ... Fernandes, L.** (2006). Entecavir versus Lamivudine for Patients with HBeAg-Negative Chronic Hepatitis B. *New England Journal of Medicine*, 354(10), 1011–1020.
- Laparoscopic Surgery for Inguinal-Hernia Repair. *New England Journal of Medicine*, 336(22), 1541–1547.

- Lazarevic, I.** (2014). Clinical implications of hepatitis B virus mutations: Recent advances. *World J Gastroentero*, 20(24), 7653-7664.
- Lebossé, F., & Zoulim, F.** (2021). Vaccination contre le virus de l'hépatite B et prévention du cancer du foie. *Bulletin du Cancer*, 108(1), 90-101.
- Liaw, Y. F., & Kao, J. H.** (2009). Viral load as a predictor of clinical outcomes in patients with chronic hepatitis B. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 24(Suppl 1), S11-S18.
- Liem, M. S. L., van der Graaf, Y., van Steensel, C. J., Boelhouwer, R. U., Clevers, G.-J., Meijer, W. S., ... van Vroonhoven, T. J. M. V.** (1997). Comparison of Conventional Anterior Surgery and
- Lok, A. S. F., & McMahon, B. J.** (2007). Chronic hepatitis B: Update 2007. *Hepatology*, 45(Suppl 1), S50-S60.
- Maupas, P., et al.** "Efficacy of hepatitis B vaccine in preventing chronic hepatitis B in high-risk population." *The Lancet* (1975) 2(7934): 1356-1359.
- McMahon, B., Alward, W., Hall, D., & Heyward, W.** (1985). Acute hepatitis B virus infection: relation of age to the clinical expression of disease and subsequent development of the carrier state. *J Infect Dis*, 18, 827–844
- Michailidis E, Kirby KA, Hachiya A, Yoo W, Hong SP, Kim SO, et al** (2012). Antiviral therapies: focus on hepatitis B reverse transcriptase. *Int J Biochem Cell Biol*;44(7):1060–71.
- Ming-Heng Wu, Wen-Lung Ma, Cheng-Lung Hsu, Yuh-Ling Chen, Jing-Hsiung James Ou, Charlotte Kathryn Ryan, Yao-Ching Hung, Shuyuan Yeh, Chawnsiang Chang,** 2010. Androgen Receptor Promotes Hepatitis B Virus–Induced Hepatocarcinogenesis Through Modulation of Hepatitis B Virus RNA Transcription.
- Pietra, V., Kiema, D., Sorgho, D., Kabore, S.P. C. G., Mande, S., Castelli, F., Puoti, M., Simpoire, J.,** (2008). Prévalence des marqueurs du virus de l'hépatite B et des anticorps contre le Virus de l'hépatite C parmi le personnel du District Sanitaire de Nanoro, Burkina Faso. *Science et technique*, 31, n : 1 et 2.
- Pol, S.** (2006). Histoire naturelle de l'infection par le virus de l'hépatite B. *La Presse Médicale*, 35(2), 308–316.
- Poynard, T., McHutchison, J., Manns, M., Trepo, C., Lindsay, K., Goodman, Z., ... Albrecht, J.** (2002). Impact of pegylated interferon alfa-2b and ribavirin on liver fibrosis in patients with chronic hepatitis C. *Gastroenterology*, 122(5), 1303–1313.
- Razavi, H.** (2020). Global epidemiology of viral hepatitis. *Gastroenterology Clinics*, 49(2), 179-189.
- Romano, L., Paladini, S., Tagliacarne, C., Zappa, A., Zanetti, Z.,** (2009). The changing face of the epidemiology of type A, B, and D viral hepatitis in Italy, following the implementation of vaccination. 27 :343942.
- Sack, F. N., Zouhairatou, H., & Mbanya, D.** (2013). Prevalence of HBsAg and anti-HCV antibodies in homozygous sickle cell patients at Yaounde Central Hospital. *The Pan African Medical Journal*, 14, Pp. 40-40.
- Sangaré LR, Sombié AW, Combasséré and A, Kouanda et al,** 2009. and Lankoandé J. Antenatal transmission of hepatitis B virus in an area of HIV moderate prevalence, BurkinaFaso. "Santé publique". P: 226-229.
- Tangara F.** (2006). Séroprévalence de l'infection par le virus de l'hépatite C chez les scolaires à Bamako, Koulikoro et Sikasso. [Thèse Phar], USTTB de Bamako. 79P.

## Références bibliographiques

---

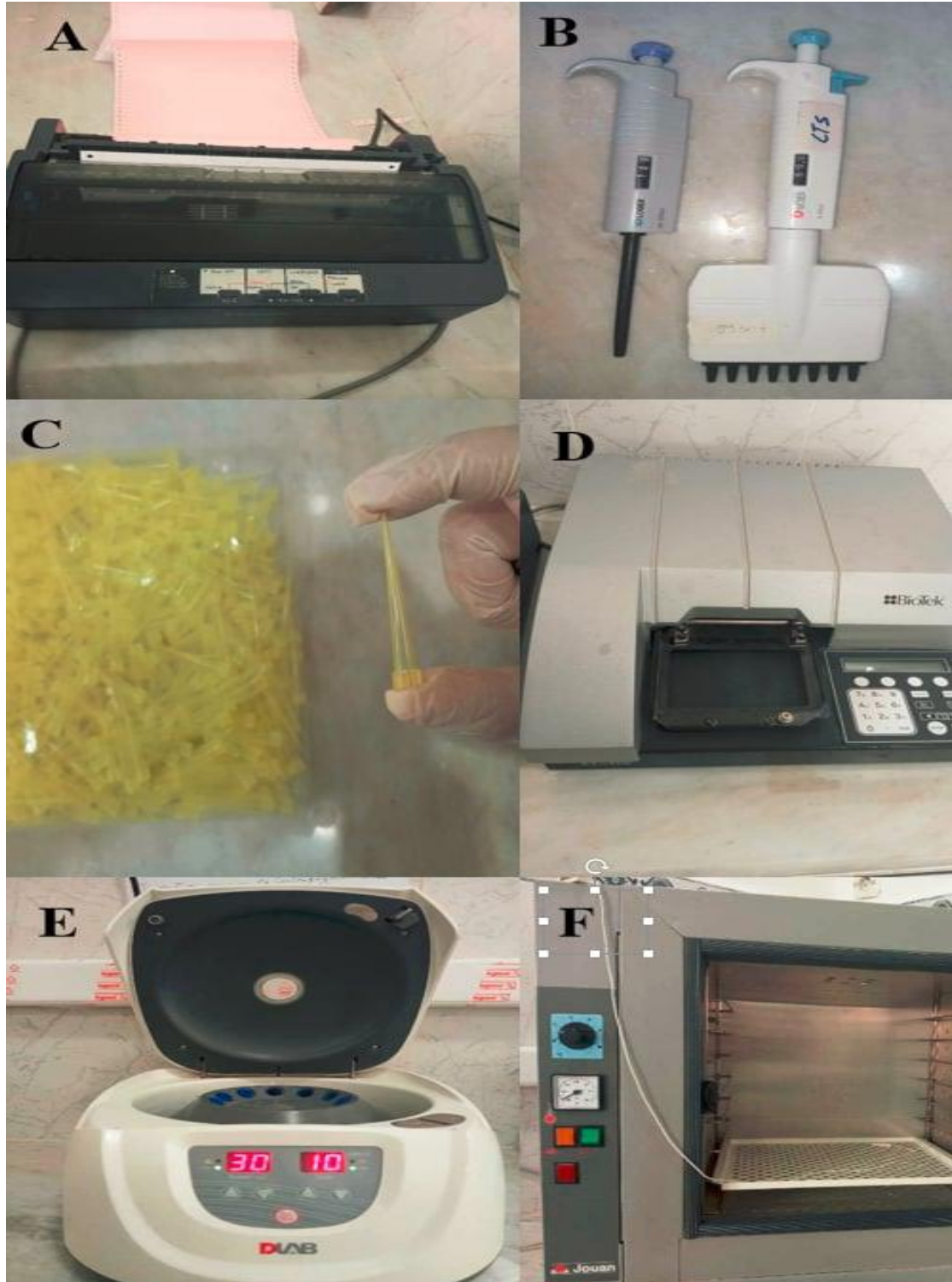
- Tanveer, F.** (2022). Hépatite B. FEUI ET D'INFORMATION DE CATIE 42(8), 1-9.
- Lok, A. S. F., & McMahon, B. J.** (2009). Monitoring patients with chronic hepatitis B. *Journal of Hepatology*, 50(Suppl 4), S25-S33.
- Thomas, D.** (2019). Global Elimination of Chronic Hepatitis. *N Engl J Med*, 380, 2041– 2050
- Trépo, C., Chan, H. L. Y., & Lok, A.** (2014). Hepatitis B virus infection. *The Lancet*, 384(9959), 2053–2063.
- Yan, H., Zhong, G., Xu, G., He, W., Jing, Z., Gao, Z.,... Li, W.** (2012). Le polypeptide cotransporteur de taurocholate de sodium est un récepteur fonctionnel des virus de l'hépatite B et D humains.
- Yuen, M. F., & Lai, C. L.** (2010). Hepatitis B virus resistance to nucleos(t)ide analogues: Mechanisms, clinical implications, and management. *Hepatology*, 51(5), 1758-1771.
- Zuckerman, A. J.** "Hepatitis B vaccines: a review." *British medical journal* (1986) 293 (6549): 1018-1021.

# ANNEXES

## Annexes

### Annexe 01

Les différents appareils d'Elisa : **A**: Imprimante, **B**: micropipettes, **C**: Les embouts de micropipette, **D**: Spectrophotomètre, **E**: Centrifugeuse, **F**: Etuves incubateurs réglées à 37°C.



## Annexe02

### Matériels

Centrifugeuse.

Pipettes automatiques ou semi semi-automatique réglable ou fixes pouvant distribuer des volumes de : 10µl, 100µl, 1000µl.

Graduées de 100ml et 1000ml.

Conteneur de déchets contaminés.

Incubateur (réglé à 37°C ±1°C).

Système de lavage, automatique, semi-automatique ou manuel pour microplaque.

Appareil de lecteur pour microplaques équipés de filtres 450, 490, 670 et 700nm.

Tubes jetables.

Eau distillée ou déminéralisée.

Hypochlorite de Sodium (eau de javel).

Gans.

## Annexe 03

**Figure :** Les réactifs de la technique Elisa indirect



**Tableau:** Les réactifs de la technique Elisa indirect

Identification sur l'étiquette		Description
R1	Microplaque	Microplaque : 12 bandelettes de 8 puits recouvertes d'antigène recombinant purifié (exprimé dans E.coli)
R2	Solution de lavage concentrée (20X)	Solution de lavage concentrée (20X) Tampon Tris NaCl, pH 7,4 Conservateur : ProClin 300 (0,04 %)
R3	Sérum contrôle négatif	Sérum control négatif Sérum humain négatif en anticorps anti-HBc Conservateur : azoture de sodium (0,1 %)
R4	Sérum contrôle positif	Sérum contrôle positif Sérum humain contenant des anticorps anti-HBc. Photochimiquement inactivé. Conservateur : azoture de sodium (0,1 %)
R6	Echantillon de diluant	Echantillon de diluant Échantillon de diluant Tampon PBS avec un contrôle coloré pour le dépôt d'échantillons (violet) Conservateur : ProClin (0,1%) et Ciprofloxacine 10 µg/ml.
R7	Conjuguer	Conjuguer Anticorps de chèvre marqué à la peroxydase dirigé contre les IgG et IgM humaines (vert) Conservateur : ProClin (0,1%) et Ciprofloxacine 10 µg/ml

## Annexes

R8	Tampon de substrat	Tampon de substrat Solution d'acide citrique et d'acétate de sodium pH 4,0 contenant H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> (0,015 %) et diméthylsulfoxyde (DMSO) 4 %
R9	Chromogène : solution TMB (11X)	Chromogène Solution contenant 3,3', 5,5' tétraméthylbenzidine (TMB)
R10	Solution d'arrêt	Solution d'arrêt Solution d'acide sulfurique (H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> 1N)

### Annexe 04

**Figure :** Les réactifs de la technique Elisa Sandwich



**Tableau:** Les réactifs de la technique Elisa sandwich

<b>1</b>	Plaque à puits de micro-titrage	Une plaque de 96 puits recouverte d'Ac monoclonal de souris anti-AgHBs
<b>2</b>	Conjugué Enzymatique	Un tampon rouge contenant un anticorps de chèvre marqué à la peroxydase de raifort contre l'AgHBs
<b>3</b>	Contrôle positif	Un tampon stabilisé par des protéines contenant de l'AgHBs
<b>4</b>	Contrôle négatif	Un tampon stabilisé par des protéines testé non réactif avec l'AgHBs.
<b>5</b>	Échantillon de diluant	Tampon vert contenant une protéine stabilisée
<b>6</b>	Couleur A	Solution de peroxyde d'hydrogène. Prêt à l'emploi tel que fourni.
<b>7</b>	Couleur B	Solution TMB. Prêt à l'emploi tel que fourni. 1x14ml Tous les éléments ci-dessus doivent être conservés entre 2 et 8 °C
<b>8</b>	Arrêter la solution	Prêt à l'emploi tel que fourni.
<b>9</b>	8 Concentré de tampon de lavage (20x)	20 x tampon PBS-T, PH 7,4 DILUER AVANT UTILISATION
<b>10</b>	Scellant de plaque	Pour couvrir les plaques pendant l'incubation afin d'éviter l'évaporation ou la contamination des puits.
<b>11</b>	Sac plastique	Pour enfermer les bandes inutilisées.
<b>12</b>	Notice d'emballage	

# Glossaire

**Prévalence:** La prévalence se réfère à l'état de santé de la population à un moment donné. Ainsi, la prévalence d'une maladie particulière représente le nombre de personnes qui ont souffert de cette maladie à un moment donné. Ceci est généralement exprimé en pourcentage.

**Incidence:** En épidémiologie, l'incidence est déterminée par le nombre de nouveaux cas apparus au cours d'une période donnée.

**Hépatite chronique:** Il est défini comme la persistance de l'HBsAg plus de 6 mois après une infection aiguë par le VHB. Dans les présentes recommandations, le terme "hépatite B chronique" (HBS) est utilisé pour désigner une infection chronique par le VHB.

**Hépatite aiguë par le VHB:** Une nouvelle infection par le virus de l'hépatite B (VHB) est possible, qu'elle se manifeste par une jaunisse ou des symptômes. Le diagnostic est basé sur la détection des anticorps IgM contre l'antigène de surface de l'hépatite B (HBsAg) et l'antigène sain de l'hépatite B (anti-HBc). La récupération survient généralement dans les 3 mois, avec élimination de l'HBsAg et séroconversion anti-HBs (anticorps anti-antigènes de surface de l'hépatite).

**Hépatite fulminante:** Hépatite fulminante combine une nécrose étendue du parenchyme hépatique et une diminution de la taille du foie (atrophie aiguë), ce qui se produit généralement en cas d'infection par certains virus (VHB) ou en cas d'exposition toxique à des médicaments.

**Pandémie:** Une pandémie (du grec bread = tous et demos - peuple) est une épidémie qui s'étend à presque toute la population d'un continent ou de plusieurs continents et, dans certains cas, à toute la planète.

**Ag HBs:** Protéine d'enveloppe du virus de l'hépatite B et excès de particules détectables dans le sang dans l'hépatite B aiguë et chronique.

**Ag HBc:** Protéine principale du virus de l'hépatite C. la protéine Principale est recouverte de HBsAg et ne se trouve pas dans le sérum.

**Ag HBe :** Protéine virale détectée dans la phase de répllication élevée de l'hépatite B. HBe Ag est généralement un marqueur de répllication élevée de virus de type sauvage, mais n'est pas nécessaire pour la répllication virale

## ملخص

فيروس التهاب الكبد B (HBV)؛ مشكلة الصحة العمومية الحقيقية في الجزائر. وبالتالي، يبدو هذا الفيروس بدون أعراض في 80 إلى 90٪ من الحالات وعلى نطاق عالمي بسبب مخاطره المتزايدة تجاه المضاعفات (تليف الكبد وسرطان الخلايا الكبدية). وفي هذا السياق، تعد هذه الدراسة بمثابة دراسة على مستوى محطة نقل الدم بالمستشفى الأخرسية بالبويرة. أتاحت النتائج التي تم الحصول عليها في نهاية هذا العمل تسليط الضوء على تطور وفحص التهاب الكبد B لدى 151 متبرعًا.

باستخدام التقنية الإنزيمية المناعية لأنواع ELISA غير المباشرة لمضادات HBs Ab وساندويتش Elisa لـ HBs Ag، وجدنا 04 متبرعين تم فحصهم على أنهم متأثرون بفيروس التهاب الكبد B و 05 متبرعين تم تحصينهم وأرسلناهم إلى معهد باستور بالجزائر (IPA) لاستكمال وتأكيد الفحص لالتهاب الكبد B. وبالفعل أظهرت النتائج سيطرة الذكور في كبار السن [30-40] و [40-50] سنة تم تسجيل سيطرة الذكور.

**الكلمات المفتاحية:** فيروس التهاب الكبد B (HBV)، ELISA غير المباشر، ELISA ساندويتش، الفحص.

## RESUME

Le virus de l'hépatite B (VHB) ; véritable problème de santé publique en Algérie. Ainsi, ce virus semble asymptomatique dans 80 à 90% des cas et à l'échelle mondiale en raison de leurs risques évolutifs vers des complications (cirrhose, carcinome hépatocellulaire). Dans ce contexte, la présente sert étude au niveau du service poste transfusion de sang (PTS) de l'hôpital Lakhdaria de Bouira. Les résultats obtenus au terme de ce travail ont permis de mettre en évidence l'évolution et le dépistage de l'hépatite B sur 151 donneurs.

En utilisant la technique immunoenzymatique de types ELISA indirect pour les Ac anti HBc et Elisa sandwich pour les Ag HBs, en trouve 04 donneurs ont été dépistés comme atteints par le VHB et 05 donneurs qui sont immunisée Ces derniers nous les avons envoyés à l'institut pasteur d'Algérie (IPA) pour compléter et confirmer le dépistage sur l'hépatite B. En effet, les résultats ont montré une prédominance masculine chez le sujet âgé [30-40[ et [40-50[ ans une dominance masculine est enregistré.

**Mots clés :** Le virus de l'hépatite B (VHB), ELISA indirect, Elisa sandwich, dépistage.

## ABSTRACT

Hepatitis B virus (HBV); real public health problem in Algeria. Thus, this virus seems asymptomatic in 80 to 90% of cases and on a global scale due to their progressive risks towards complications (cirrhosis, hepatocellular carcinoma). In this context, this study serves as a study at the blood transfusion station (PTS) level of the Lakhdaria hospital in Bouira. The results obtained at the end of this work made it possible to highlight the evolution and screening of hepatitis B in 151 donors.

Using the immunoenzymatic technique of indirect ELISA types for anti-HBc Ab and sandwich Elisa for HBs Ag, we found 04 donors were screened as affected by HBV and 05 donors who were immunized. The latter we sent to the institute Pasteur of Algeria (IPA) to complete and confirm the screening for hepatitis B. Indeed, the results showed a male predominance in elderly subjects [30-40[ and [40-50[ years old male dominance is recorded .

**Keywords:** Hepatitis B virus (HBV), indirect ELISA, sandwich ELISA, screening.

**Année universitaire : 2023/2024**

**Présenté par : Ferahi Lamia**

**Boucheneb Samira**

**Thème :**

**Séroprévalence du virus de l'hépatite B chez les donneurs de sang au niveau CHU lakhdaria**

**Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master en Biotechnologie et Pathologie Moléculaire.**

Le virus de l'hépatite B (VHB) ; véritable problème de santé publique en Algérie. Ainsi, ce virus semble asymptomatique dans 80 à 90% des cas et à l'échelle mondiale en raison de leurs risques évolutifs vers des complications (cirrhose, carcinome hépatocellulaire). Dans ce contexte, la présente sert étude au niveau du service poste transfusion de sang (PTS) de l'hôpital lakhdaria de bouira. Les résultats obtenus au terme de ce travail ont permis de mettre en évidence l'évolution et le dépistage de l'hépatite B sur 151 donneurs.

en utilisant la technique immunoenzymatique de types ELISA indirect pour la Ac anti HBc et Elisa sandwich pour les Ag HBs, en trouve 04 donneurs ont été dépistés comme atteints par le VHB et 05 donneurs qui sont immunisée Ces derniers nous les avons envoyés à l'institut pasteur d'Algérie (IPA) pour compléter et confirmer le dépistage sur l'hépatite B. En effet, les résultats ont montré une prédominance masculine chez le sujet âgé (40 et 60 ans), une dominance masculine est enregistrée.

**Mots clés:** Le virus de l'hépatite B (VHB), ELISA indirect, Elisa sandwich, Dépistage.

**Laboratoire de recherche : Laboratoire de Sérologie (CHU Bouira)**

**Jury d'évaluation :**

Mme. Brahim F. MCA –UMBB Président

Mme. Ysamil dahlouk L. MCB -UMBB Examinatrice

Mme. Allalou H. MCB -UMBB Promotrice

Mme. Louridni N. Laborantine major de santé publique. Co-promotrice

**Date de soutenance : 13/06/2024**