

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Ibn Khaldoun –Tiaret–
Faculté Sciences de la Nature et de la Vie



Mémoire de fin d'études
En vue de l'obtention du diplôme de Master académique
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Spécialité : Infectiologie

Présenté par :

M^{elle} : KABERLADJOUZ Siham

M^{elle} : SAADI Rachida Faroudja

Thème

**Étude Épidémiologique sur l'Hépatite B au Niveau de la
Région de Tiaret**

Soutenu publiquement le 20/06/2023

JURY

GRADE

Président: CHIKHAOUI. M

MCA

Encadreur : AICHE. S

Dr

Co-encadrant: SMAIL. F

MCA

Examineur 1: BOURABAH. A

MCA

Année universitaire 2022-2023

Remerciement

En premier lieu, nous adressons notre reconnaissance à **Dieu** le tout-puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce travail.

Tout d'abord nous tenons à exprimer nos profondes gratitudee et nos brefs remerciements particulièrement à notre encadreur **Dr. AICHE Souad** pour sa disponibilité, son investissement qui nous a épaulés tout au long de notre recherche et ses conseils précieux qui se sont avérés indispensables pour l'achèvement du présent travail.

Nous remercions aussi notre chère Co-encadreur **Mme. SMAIL Fadhèla**, Maitre de conférences A à l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret, pour toutes ces remarques et discussions constructives. Nous avons eu un grand plaisir de travailler sous votre direction.

Nos remerciements s'adressent également à **Mme. CHIKHAOUI Mira**, Maitre de conférences A à l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret, qu'elle nous a fait l'honneur de bien vouloir accepter d'être président de jury.

Un grand merci pour **Mme. BOURABAH Akila**, Maitre de conférences A à l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret, pour le grand honneur qu'elle nous a fait en acceptant de juger ce travail.

Nos chaleureux remerciements se déclarent aussi aux nos invités : **Mr. Slimani Khaled Mabrouk**, Maitre de conférences B à l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret et **Mme. GUEBLI Bouthayna**, doctorante au niveau de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret, pour le privilège et l'honneur qu'ils nous ont fait en acceptant d'évaluer et d'assister à la présentation de ce travail.

Chers (e) membres de jury, merci pour votre présence, pour votre lecture attentive de ce mémoire, ainsi que pour les remarques que vous nous adresserez lors de cette soutenance afin d'améliorer notre travail.

Nous sommes reconnaissantes d'avoir eu la chance d'être accueillis par ces deux laboratoires privés : le Laboratoire médical Ghelamaalah du **Dr. GHELAMALLAH Sofiane** et le Laboratoire médical Amir du **Dr. HAMEDJ Djamel**. Nous vous remercions également pour toutes les aides que vous nous avez apportées pour réussir ce travail.

Nous tenons à remercier aussi le personnel de l'Hôpital Youcef Damerdji de Tiaret, plus particulièrement **Dr. ISSAAD Fatima** et **Mme. Nadia** la biologiste au niveau de la banque du sang, ainsi que **Dr. DIDDA** au niveau du service gastro-entérologue, pour leurs accueilles et collaborations.

Au niveau de la Maternité complexe mère et enfant de Tiaret, nos remerciements s'adressent au **Directeur. GUESAB Mohamed Lotfi**, le **DSS Dr. BADAOUI Mohamed Amine** et le chef service des urgences **Mme. SAADI Anissa**, pour leurs accueils chaleureux et leurs encadrements lors de notre période du stage. Nous tenons également à adresser nos remerciements aux jeunes demoiselles du service prévention: **KHALFA Israaa**, **ANNANE Maroua** et **NACERI Imene**.

Nous rendons grâce au **Dr. ZAROUKI Khadidja** et la **Chimiste Mme. MEGHARI Nouara** pour avoir grandement contribué à la réalisation des enquêtes au sein du service de consultation de l'EPSP de Tiaret.

Au niveau de l'EPSP de Tiaret, nous remercions le chef service de la prévention **Mr. FARHAT Toufik** et son secrétaire **Mme. BELKACEM Firdaous** pour leurs bons accueils et leurs sympathies.

Nous payons le retour à tous les membres de la Direction de Santé Publique (**DSP**) : **chef de service des MDO Mr. MOUZAOUI Elhadj** et **Mme. ZOUGARI Sissia** chargée du service des maladies sexuellement transmissibles pour leurs bienveillances.

Sans oublier d'adresser nos remerciements à nos chefs de spécialité d'infectiologie **Pr. DOUKANI Koula** et **Dr. BOUDRAA Abdelatif**. Un grand respect à vous, à votre travail, vos conseils, et vos instructions tout au long de nos études.

Nous saluons vivement toutes les personnes ayant contribuées à la réalisation de notre travail de près ou de loin.

Dédicace

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail à ma famille qui m'a dotée d'une éducation digne, son amour a fait de moi ce que je suis aujourd'hui, quels que soient les termes embrassés, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère.

Particulièrement à **mes parents** qui je voulais souhaiter partager ce moment avec eux, que dieu vous bénisse et vous accorde le paradis, voilà ceci est ma profonde gratitude pour votre éternel amour et douceur, que ce travail soit le meilleur cadeau que je puisse vous l'offrir.

À mes sœurs **Rokia** et **Salima** qui sont devenues des mamans pour moi, je ne sais pas comment je peux faire pour vous remercier autant, qui n'ont pas cessée de me conseiller, merci énormément pour me faire grandir et me gâtée plus ce que tout pour l'amour, l'encouragement, la compréhension, la patience et cette joyeuse vie. Que Dieu les protège et leurs offre la chance, la santé et le bonheur.

À mon frère **Ibrahim** qui cherchait toujours sa petite sœur la voir au soumet de la réussite, merci de m'avoir soutenu et encouragé durant ces années d'études.

À mon adorable petite cousine **Férial**, qui sait toujours comment procurer la joie et le bonheur pour me reconforter.

À toutes mes cousines, les voisines et les ami(e)s qui j'ai connu jusqu'à maintenant. Merci pour leurs amours et leurs encouragements.

Sans oublier mon amie ma confidente et ma binôme **Saadi Rachida Faroudja** (Racha) pour le soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de cet mémoire.

Siham



Dédicace

Je dédie mon présent travail à mes chers parents, ces deux êtres doux et pleins d'amour et de tendresse, qui ont toujours cru en moi et m'ont fait confiance, qui ont fait de moi la personne dont je suis fière aujourd'hui et qui ont su m'encourager avec leurs mots et sourires en or à relever les défis de la vie pour aller de l'avant et ne jamais baisser les bras. **PAPA et MAMAN** je suis hyper fière d'être votre fille. Franchement et je donnerai cher pour vous rendre fiers de moi .

À mon très cher frère **Akli** et deux petits sœurs jumelles **Wassila** et **Wissem** ce trésor merveilleux qui égaye ma vie et la remplit de joie, ils sont ma source de force et de courage, qu'Allah le tout puissant, vous protège et vous exhausse tous vos vœux.

À ma grande sœur et tante **Sakoura** qui est en Suisse qui n'a pas pu être présente avec moi en ce jour si précieux.

À tous mes Oncles : **Nabil, Salem, Miloud, Houcine** et Tantes : **Djamila, Liela, Samira.**

À ma chère cousine **Anissa** précisément, à mon cousin **Saadi Younes Idir** et tous mes cousins et cousines, grands et petits, chacun par son nom. Aussi à mon Docteur **Ahmed S Ould Saadi.**

À mes chers professeurs **Mr Benaissa Toufik , Mr Fetouhi Khaled, Mr. Slimani Khaled** et **Nacer Bouafian** pour leurs soutiens durant tout mon cursus universitaire. Ainsi à **Mr. Abbad Ramzi** pour ses chaleureux encouragements.

À mes chères copines et sœurs **Liela Bensaadia, Khadidja Saadedine** et **Dalia Hamidi**, ainsi qu'à **Habib Benthabet** et à toutes les personnes qui me sont chères.

Sans oublier ma chère binôme **Kaberladouz Siham (Samo)** ma confidente pour tout ce qu'on a passé ensemble comme de bien et de mauvais tu resteras une sœur pour la vie.

Rachida



Table des Matières

Résumé en trois langues	i
Liste des Abréviations	iii
Liste des Figures.....	iv
Liste des Tableaux.....	vi

INTRODUCTION.....	1
-------------------	---

PREMIÈRE PARTIE : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I :	HÉPATITE B
I.1 DÉFINITION	3
I.2 ÉPIDÉMIOLOGIE	3
I.3 AGENT PATHOGÈNE	5
I.3.1 Caractéristiques virales et phylogénie	5
I.3.2 Génome viral et transcrits viraux	5
I.3.3 Cycle viral et morphogénèse	7
I.4 PHYSIOPATHOLOGIE	8
I.4.1 Architecture et fonction du foie.....	8
I.4.2 Pénétration du virus au niveau du foie	10
I.5 ÉVOLUTION DE LA MALADIE.....	11
I.6 MODE DE TRANSMISSION	13
I.6.1 Transmission sexuelle	14
I.6.2 Transmission parentérale.....	14
I.6.3 Transmission mère –enfant	14
I.6.4 Transmission horizontale	15
I.7 SYMPTOMES	17

I.7.1	Stade aigu de l'infection par l'hépatite B.....	17
I.7.2	Stade chronique de l'infection par l'hépatite B.....	18
I.7.2.1	Phase de tolérance immunitaire	19
I.7.2.2	Phase de clairance immunitaire.....	19
I.7.2.3	Phase non réplivative	19
I.7.2.4	Phase de réactivation.....	20
I.8	COMPLICATIONS	21
I.8.1	Fibrose.....	21
I.8.2	Cirrhose	21
I.8.3	Carcinome hépatocellulaire.....	22
I.8.4	Complications extra-hépatiques	23
I.9	DIAGNOSTIC	24
I.9.1	Tests sérologiques de détection des antigènes du VHB et des anticorps anti-VHB	24
I.9.2	Tests moléculaires de détection et de quantification de l'ADN du VHB	25
I.10	TRAITEMENT	26
I.11	VACCINATION	28

<p>DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE EXPÉRIMENTALE</p>

CHAPITRE II :	MATÉRIEL ET MÉTHODES	
II.1	PROBLÉMATIQUE.....	30
II.2	OBJECTIFS	30
II.3	CONCEPTION DE L'ÉTUDE	30
II.4	PREMIER VOLET	33
II.4.1	Étude Rétrospective.....	33
II.4.2	Travail personnel effectué au niveau de laboratoire	33
II.4.1.1	Test rapide de HBsAg.....	33

II.4.1.2	Lecteur de microplaques à absorbance AMP Platos R II	35
II.4.1.3	Recherche des antigènes HBs via automate (Cobas e 411®)	37
II.5	DEUXIÈME VOLET	38
II.5.1	Enquête de terrain.....	38
II.6	ANALYSE DES RÉSULTATS	38
CHAPITRE III :	RÉSULTATS ET DISCUSSION	
III.1	RÉSULTATS DU PREMIER VOLET	39
III.1.1	Résultats recueillis de la DSP.....	39
III.1.2	Résultats recueillis de la maternité de Tiaret	44
III.1.3	Résultats recueillis de 2 EPSP de Tiaret	46
III.1.4	Résultats recueillis de la banque du sang de l'hôpital de Tiaret	49
III.1.5	Résultats recueillis du service gastro-entérologue de Tiaret.....	52
III.1.6	Résultats recueillis des laboratoires privés.....	55
III.2	RÉSULTATS DU DEUXIÈME VOLET	60
III.3.1	Répartition des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de l'année du début d'infection	60
III.3.2	Répartition des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de l'unité hospitalière.....	61
III.3.3	Répartition des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de leurs sexes	62
III.3.4	Répartition des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de leurs âges et sexes.....	63
III.3.5	Répartition des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de leurs situations familiales	64
III.3.6	Stade physiologique des femmes atteintes de l'hépatite B	65
III.3.7	Profession des sujets atteints de l'hépatite B	66
III.3.8	Symptômes rencontrés chez les cas infectés par le virus de l'hépatite B.....	67
III.3.9	Différents tests de diagnostic effectués chez les sujets atteints de l'hépatite B .	68
III.3.10	Mode de transmission de l'hépatite B chez les sujets questionnés.....	69

III.3.11 Répartition des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de durée d'hospitalisation	70
III.3.12 Traitement des sujets atteints de l'hépatite B	71
III.3.13 Antécédents des sujets atteints de l'hépatite B	72
III.3.14 Différentes maladies chroniques rencontrées chez les sujets atteints de l'hépatite B	73
III.3 DISCUSSION	74
CONCLUSION	79
Références Bibliographiques.....	81
ANNEXES	

Résumé

L'hépatite B représente la principale cause des pathologies hépatiques aiguës et chroniques, comme par exemple les cirrhoses et le carcinome hépatocellulaire. La transmission de ce virus se fait par voie parentérale, sexuelle et materno-fœtale. La présente étude vise à évaluer la prévalence de l'hépatite B au niveau de la région de Tiaret, ainsi que de déterminer les caractéristiques des personnes touchées par cette infection. Dans notre partie expérimentale, nous avons analysé les résultats d'une étude rétrospective qui a été menée sur un effectif de 49450 personnes. D'une autre part, nous avons traité les données de notre enquête qui a été faite avec 44 cas atteints par le virus de l'hépatite B. Nos résultats montrent que la fréquence totale de l'hépatite B au niveau de la région de Tiaret pendant les années 2020, 2021 et 2022 a été estimée à 0,17%, la majorité de ces sujets sont de sexe masculin (61,90%, sexe ratio = 1,62). Nous avons noté aussi que cette infection touche les patients à tout âge avec une petite augmentation chez les personnes âgées. Ce virus avait été transmis par rapport sexuel chez 27,27 % des cas et par Hijama chez 20,45 % des cas. L'hépatite B est une maladie fortement contagieuse qui peut provoquer des complications hépatiques graves. Donc, une meilleure compréhension de différents modes de transmission peut prévenir l'apparition de cette infection en réduisant leur fréquence.

Mots clés : Hépatite B, *Hepadnaviridae*, HBsAg, Tests sérologiques, Tiaret.

Abstract

Hepatitis B is the main cause of acute and chronic liver pathologies, such as cirrhosis or hepatocellular carcinoma. The transmission of this virus is parenteral, sexual, and maternal-fetal. This study aims to assess the prevalence of hepatitis B in the Tiaret region, as well as determine the characteristics of people affected by this infection. In our experimental part, we analyzed the results of a retrospective study that was conducted on a workforce of 49,450 people. On the other hand, we processed the data from our survey, which involved 44 cases affected by the hepatitis B virus. Our results show that the total frequency of hepatitis B in the region of Tiaret during the years 2020, 2021, and 2022 was estimated at 0.17%, and the majority of these cases are male (61.90%, sex ratio = 1.62). We also noted that this infection affects patients of all ages, with a small increase in the elderly. This virus has been transmitted by sexual intercourse in 27.27% of cases and by hijama in 20.45% of cases. Hepatitis B is a highly contagious disease that can cause serious liver complications. Therefore, a better understanding of different modes of transmission can prevent the appearance of this infection by reducing their frequency.

Keywords: Hepatitis B, *Hepadnaviridae*, HBsAg, Serological tests, Tiaret.

التهاب الكبد B هو السبب الرئيسي لأمراض الكبد الحادة والمزمنة، مثل تليف الكبد وسرطان الخلايا الكبدية. ينتقل هذا الفيروس عن طريق الحقن، والجنس و أيضا من الأم إلى الجنين. تهدف هذه الدراسة إلى تقييم انتشار التهاب الكبد B في منطقة تيارت ، وكذلك تحديد خصائص الأشخاص المصابين بهذه العدوى. في الجزء التجريبي لدينا ، قمنا بتحليل نتائج دراسة بأثر رجعي أجريت على مجموعة من الأشخاص تقدر ب 49450 شخصاً. من ناحية أخرى ، قمنا بمعالجة نتائج إسيبيان أجري مع 44 حالة مصابة بفيروس التهاب الكبد B ، وأظهرت نتائجنا أن إجمالي معدل الإصابة بالتهاب الكبد B في منطقة تيارت خلال الأعوام 2020 و 2021 و 2022 تم تقديره ب 0.17% ، غالبية هؤلاء هم من الذكور (61.90% ، نسبة الجنس = 1.62) كما لاحظنا أن هذه العدوى تصيب المرضى في جميع الأعمار مع زيادة طفيفة عند كبار السن. كما توضح نتائج دراستنا ان هذا الفيروس إنتقل عن طريق الاتصال الجنسي في 27.27% من الحالات وعن طريق الحجامة في 20.45% من الحالات. التهاب الكبد B هو مرض شديد العدوى يمكن أن يسبب مضاعفات خطيرة في الكبد. لذلك ، فإن فهم الأنماط المختلفة لإنتقال هذا الفيروس يمكن أن يمنع ظهور هذه العدوى عن طريق تقليل تواترها .

الكلمات المفتاحية: التهاب الكبد B ، *Hepadnaviridae* ، HBsAg ، الاختبارات المصلية ، تيارت.

Liste des Abréviations

AC :	Anticorps
ADCC :	Anticorps Dépendant Cytoxicité
ADN :	Acide désoxyribonucléique
ADNc cc :	Acide désoxyribonucléique covalent y closed circular
ADNrc :	Acide désoxyribonucléique relaché circulaire
AFP:	Alpha-Foteo-protéine
Ag:	Antigènes
ALAT:	Alanine aminotransferase
AN:	Acide nuclear
Anti -HBs:	Anticorps anti-Hbs
Anti-HBc:	Anticorps anti-HBc
Anti-HBe:	Anticorps anti-HBe
ARN:	Acide ribonucleique
ASAT:	Aspartate aminotransférase
CHC:	Carcinome hépatocellulaire
DSP :	Direction de la santé et population
EASL:	European Association for the Study of the Liver
ECL :	Ectrochimiluminescence
ELISA:	Test enzyme-linked immunosorbent-assay
EPSP:	Centre de dépistage de l'établissement de santé public et de proximité
FNS :	Numération formule sanguine
gp :	pré génomique
HB :	Hépatite B
HBeAg:	Antigène de l'enveloppe du virus de l'hépatite B
HBsAg :	Antigène de surface du virus de l'hépatite B
HBV:	Virus de l'Hépatite B
HTA :	Hypertension Artérielle
Ig :	Immunoglobuline
Kb:	kilo base
MEC :	Matrice extra-cellulaire
NK :	Naturel Killer
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
PCR :	Polymérase Chaine Réaction
PegIFN alpha:	L'interféron alpha pégylé
UI :	Unité Internationale
VHA :	Virus De L'hépatite A
VHB :	virus de l'hépatite B
VHC :	virus de l'hépatite C
VHD :	virus de l'hépatite D
VIH :	Virus de l'immunodéficience humaine

Liste des Figures

Figure 1. Structure du génome viral et des ARN viraux transcrits du VHB.	6
Figure 2. Représentation schématique de la particule virale mature du VHB	7
Figure 3. Cycle de réplication du virus de l'hépatite B.....	8
Figure 4. Histoire naturelle de l'infection virale B	12
Figure 5. Mode de transmission du virus de l'hépatite B	13
Figure 6. Schéma du protocole expérimental.....	32
Figure 7. Interprétation des résultats de test rapide HBsAg (Bandelette).	34
Figure 8. Interprétation des résultats de test rapide HBsAg (Cassette).....	34
Figure 9. Taux des Cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de DSP de Tiaret pendant les trois années.....	39
Figure 10. Taux des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de DSP de Tiaret pendant chaque trimestre de l'année.....	41
Figure 11. Taux des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de DSP de Tiaret en fonction de leurs âges.....	42
Figure 12. Taux des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de DSP de Tiaret en fonction de leurs sexes.	43
Figure 13. Taux des cas positifs de l'hépatite B enregistrer au niveau de la maternité de Tiaret pendant les trois années.....	44
Figure 14. Taux des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de leurs âges.....	45
Figure 15. Taux des sujets atteints d'hépatite B au niveau de deux EPSP de Tiaret.	46
Figure 16. Taux des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de deux EPSP de Tiaret.	47
Figure 17. Âge des cas positifs de l'hépatite B au niveau de 2 EPSP de Tiaret.	48
Figure 18. Taux des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de la banque du sang de Tiaret pendant les trois années	49
Figure 19. Taux des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de la banque du sang de Tiaret en fonction de leurs âges.....	50
Figure 20. Taux des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de la banque du sang de Tiaret en fonction de leurs sexes.	51
Figure 21. Taux des sujets atteints d'hépatite B au niveau de service gastro-entérologue	52

Figure 22. Taux des sujets atteints de l'hépatite B au niveau du service gastro-entérologue en fonction de leurs sexes.	53
Figure 23. Taux des sujets atteints de l'hépatite B au niveau du service gastro-entérologue en fonction de leurs âges.....	54
Figure 24. Taux des sujets atteints d'hépatite B au niveau des laboratoires privés.	55
Figure 25. Taux des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de leurs sexes.....	56
Figure 26. Taux des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de leurs âges.....	57
Figure 27. Taux des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de début de l'apparition de la maladie.	60
Figure 28. Taux des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de l'unité hospitalière.	61
Figure 29. Taux des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de leurs sexes.....	62
Figure 30. Taux des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de leurs âges et sexes.....	63
Figure 31. Taux des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de leurs situations familiales.	64
Figure 32. Taux de grossesse chez les femmes atteintes de l'hépatite B.	65
Figure 33. Taux des différents signes clinique rencontrés chez les sujets atteints de l'hépatite B.	67
Figure 34. Taux des différents types de diagnostic effectués chez les sujets atteints de l'hépatite B.	68
Figure 35. Taux des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de leurs durées d'hospitalisation.	70
Figure 36. Taux des sujets traités contre l'hépatite B.	71
Figure 37. Taux de différents antécédents rencontrés chez les sujets atteints de l'hépatite B.	72

Liste des Tableaux

Tableau 1. Modes de transmission du VHB.....	16
Tableau 2. Manifestations de l'infection par le virus de l'hépatite B.	20
Tableau 3. Profils des marqueurs sérologiques et moléculaires observés au cours des infections aiguës et chroniques par le virus de l'hépatite B.	26
Tableau 4. Interprétation des résultats d'automate Cobas e 411.	37
Tableau 5. Cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de DSP de Tiaret pendant l'année 2020, 2021 et 2022.	39
Tableau 6. Cas positifs d'hépatite B enregistrés au niveau de la DSP de Tiaret en fonction de différentes communes.	40
Tableau 7. Cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de DSP de Tiaret pendant chaque trimestre de l'année.	41
Tableau 8. Âge des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de DSP de Tiaret.....	42
Tableau 9. Sexe des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de DSP de Tiaret.....	43
Tableau 10. Cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de la maternité de Tiaret pendant 2020,2021 et 2022.	44
Tableau 11. Age des sujets atteint de l'hépatite B au niveau de la maternité.....	45
Tableau 12. Prévalence de l'hépatite B au niveau de deux EPSP de Tiaret pendant l'année 2020,2021et 2022.	46
Tableau 13. Sexe des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de 2 EPSP de Tiaret	47
Tableau 14. Age des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de 2 EPSP de Tiaret	48
Tableau 15. Taux des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de la banque du sang de l'hôpital de Tiaret pendant l'année 2020, 2021 et 2022.....	49
Tableau 16. Âge des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de la banque du sang de l'hôpital de Tiaret.	50
Tableau 17. Sexe des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de la banque du sang de l'hôpital de Tiaret.	51
Tableau 18. Prévalence de l'hépatite B au niveau de service gastro-entérologie pendant l'année 2020, 2021 et 2022.	52
Tableau 19. Sexe des sujets atteints de l'hépatite B au niveau du service gastro-entérologie.	53
Tableau 20. Age des sujets atteints de l'hépatite B au niveau du service gastro-entérologie.	54

Tableau 21. Prévalence de l'hépatite B au niveau des laboratoires privés pendant l'année 2020, 2021 et 2022.	55
Tableau 22. Sexe des sujets atteints de l'hépatite B au niveau des laboratoires privés.	56
Tableau 23. Âge des sujets atteints de l'hépatite B au niveau des laboratoires privés.	57
Tableau 24. Variations des valeurs de l'antigène HBs chez les sujets atteints de l'hépatite B au niveau des laboratoires privés en fonction du sexe.	58
Tableau 25. Tableau récapitulatif des résultats recueillis de différentes unités hospitalières.	59
Tableau 26. Début de l'apparition de la maladie chez les sujets questionnés.	60
Tableau 27. Sujets atteints de l'hépatite B questionnés au niveau de différentes unités hospitalières.	61
Tableau 28. Sexe des sujets atteints de l'hépatite B.	62
Tableau 29. Age et sexe des sujets atteints de l'hépatite B.	63
Tableau 30. Situation familiales des sujets atteints de l'hépatite B.	64
Tableau 31. État physiologique des femmes atteintes de l'hépatite B.	65
Tableau 32. Profession des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de leurs sexes.	66
Tableau 33. Différents symptômes distingués chez les cas de l'hépatite B.	67
Tableau 34. Types de diagnostic effectués chez les sujets atteints de l'hépatite B.	68
Tableau 35. Différents modes de transmission de l'hépatite B.	69
Tableau 36. Durée d'hospitalisation chez les sujets atteints de l'hépatite B.	70
Tableau 37. Sujets traité contre l'hépatite B.	71
Tableau 38. Différents antécédents rencontrés chez les sujets atteints de l'hépatite B.	72
Tableau 39. Différentes maladie chroniques enregistrées chez les sujets atteints de l'hépatite B.	73

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'hépatite B est une infection virale potentiellement mortelle. Elle représente l'un des principaux problèmes de santé publique à l'échelle mondiale vue : sa prévalence et ses complications à court et à long terme (**Behzadi et al., 2019; Li et al., 2020**), la gravité de sa forme chronique qui évolue vers la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire, du coût de sa prise en charge et de l'augmentation constante de son incidence (**Lai et al., 2003; Schweitzer, et al., 2015**). Le virus de l'hépatite B (VHB) est un virus à ADN hépatotrope appartenant à la famille des *Hepadnaviridae* (**Ongaro et al., 2020**).

Les signes cliniques de l'infection par le VHB varient entre la phase aiguë et la phase chronique. Au cours de la phase aiguë, les manifestations vont de l'hépatite asymptomatique à l'hépatite ictérique et, dans certains cas, à l'hépatite fulminante. Pendant la phase chronique, les manifestations vont d'un état de porteur asymptomatique à l'hépatite chronique, à la cirrhose et au carcinome hépatocellulaire (**Mauss et al., 2020**).

L'hépatite B se transmet de la mère à l'enfant à la naissance (transmission périnatale) ou par transmission horizontale (exposition à du sang infecté). Elle se transmet également par exposition percutanée aux divers liquides organiques, notamment par la salive, les liquides menstruels, vaginaux et séminaux à des degrés variables. Ces modes de transmission ont permis de définir de quelques sortes la population à risque vis-à-vis du VHB (**Paccoud et al., 2019**).

En Algérie, le diagnostic d'hépatite B était autrefois posé tardivement, au stade de cirrhose ou de carcinome hépatocellulaire. Pendant les dernières années, le diagnostic d'hépatite B est souvent réalisé dans le cadre d'un bilan pré-nuptial ou préopératoire (**Bensalem et al., 2017**).

L'étude de **Bensalem et al., (2017)** montre clairement que la présentation des nouveaux cas d'infection chronique par le VHB est très variable d'une wilaya à l'autre, avec des régions à forte incidence. Cette situation suggère qu'il existe actuellement différents

modes de transmission en Algérie ou que des souches virales aux propriétés biologiques différentes circulent.

L'introduction de la vaccination anti-hépatite B en 2003 en Algérie a été une première étape vers la réduction puis l'éradication progressive de l'infection par le VHB (**Bensalem *et al.*, 2017; Boumansour *et al.*, 2016**).

Pour toutes ces raisons, il nous a paru utile de réaliser une étude épidémiologique sur l'hépatite B afin de déterminer sa prévalence au niveau de la région de Tiaret, la population la plus touchée, ainsi que d'identifier les différents modes de transmission de cette infection.

Notre travail a été partagé en deux parties, la première partie concerne l'étude bibliographique et la deuxième partie concerne notre étude rétrospective avec notre enquête.

PREMIÈRE PARTIE :
ÉTUDE
BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I :
HÉPATITE B

I.1 DÉFINITION

L'infection par le virus de l'hépatite B (HBV) est un problème de santé publique globale majeur, atteignant environ 240 millions de personnes dans le monde (**OMS, 2017**). Cette dernière est causée par le virus de l'acide désoxyribonucléique (ADN) appartenant à la famille des Hepadnaviridae du genre Orthohepadnavirus (**Ganem *et al.*, 2004; Razavi, 2020**).

Il est transmis lors de l'exposition à du sang ou à des fluides corporels infectés, le plus souvent par la consommation de drogues par voie intraveineuse, par contact sexuel, ou transmission verticale (de la mère à l'enfant) (**Ganem *et al.*, 2004**). La charge du (HBV) diminue dans le monde développé en raison de la vaccination, mais la prévalence de ce dernier est encore assez élevée principalement dans les zones endémiques à cause de la transmission verticale et l'exposition en début de vie (**Jefferies *et al.*, 2018**).

L'âge de l'infection par le HBV est le principal facteur déterminant l'évolution de la maladie ; la majorité des patients infectés par voie périnatale développent une Hépatite B chronique tandis que la plupart des adultes infectés éliminent facilement le virus (**McMahon *et al.*, 1985**). Les médicaments antiviraux peuvent arrêter la réplication virale et les lésions hépatiques subséquentes ; bien qu'aucun traitement disponible ne puisse éliminer l'infection par le HBV, il existe des agents de recherche passionnants qui pourraient apporter des avantages thérapeutiques à l'avenir (**Fanning *et al.*, 2019**). De plus il y'a un large effort de santé mondial pour éliminer le HBV par une combinaison de programmes agressifs de vaccination, de diagnostic ainsi de traitement (**Thomas, 2019**).

I.2 ÉPIDÉMIOLOGIE

En **2006**, il a été estimé que 2 milliards de personnes avaient été infectées par le HBV et que 360 millions de personnes vivaient avec l'hépatite B chronique dans le monde. Il y'a une variation géographique dans la prévalence de l'hépatite B. Les régions endémiques comme l'Asie du Sud-Est, l'Afrique subsaharienne et certaines parties de l'Amérique du Sud

ont des taux de prévalence supérieurs à 8% contre 2% dans les zones non endémiques, y compris la majorité de l'Afrique du Nord (**Shepard *et al.*, 2006**).

Les voies de transmission diffèrent entre les zones endémiques et non endémiques et déterminent l'évolution de l'infection par le HB. Dans les zones endémiques, la transmission verticale entre la mère et l'enfant et la transmission horizontale chez les jeunes enfants sont les voies les plus courantes d'infection par le HBV, mais dans les zones non endémiques, la consommation intraveineuse de drogues et la transmission sexuelle chez les adultes sont les modes d'infection prédominants (**Schweitzer *et al.*, 2015**).

L'exposition au HBV au cours des six premiers mois de la vie confère un risque de près de 90% de développer une infection chronique en raison de la tolérance immunologique, qui diminue à environ 50% du risque s'il est touché avant l'âge de 6 ans (**Schweitzer *et al.*, 2015**). Cependant les adultes gravement infectés avec un système immunitaire intact ont spontanément éliminé l'infection par le HBV dans un nombre remarquable de 95% des cas. Ensemble, ces données indiquent que la majorité du HBV chronique dans le monde se trouve dans des zones endémiques. Confortement à cela, des études récentes ont montré que plus de 90% des cas de HBV chronique aux États-Unis sont des immigrants de régions endémiques (**Mitchell *et al.*, 2011**).

Alors que l'incidence du HBV aigue diminue aux États-Unis en raison de la vaccination, du dépistage des produits sanguins et le dépistage périnatal, l'incidence du HBV chronique augmente en raison de l'évolution des schémas d'immigrations et de l'augmentation de l'immigration en provenance de zones endémiques (**Mitchell *et al.*, 2011**). Une méta-analyse récente a évalué la prévalence de l'antigène de surface de l'hépatite B (HBsAg) chez les patients hémodialysés au Moyen-Orient et a révélé un taux de positivité de 4,4% qui diminue avec le temps (**Tavakoli *et al.*, 2017**).

I.3 AGENT PATHOGÈNE

I.3.1 Caractéristiques virales et phylogénie

Les *Hepadnaviridae* sont une famille de virus enveloppés à capsid de symétrie icosaédrique mesurant environ 42 nm de diamètre, très homogène sur le plan de l'organisation génétique. Le support du génome viral est un ADN partiellement double-brin, et leur cycle comporte une étape de rétrotranscription via un intermédiaire ARN. Cette famille virale est probablement issue d'un processus de coévolution vieux de plusieurs millions d'années chez plusieurs classes d'animaux vertébrés, marqué par de nombreux événements de transmission croisée inter-espèces (**Dill et al., 2016; Lauber et al., 2017**). Du fait d'une transcriptase inverse sujette aux erreurs lors de la réplication, le virus de l'hépatite B humain est lui-même caractérisé par une importante hétérogénéité génétique, dont est issue une division en 9 génotypes (A à I) (**Kramvis et al., 2008**).

I.3.2 Génome viral et transcrits viraux

Le génome du virus de l'hépatite B (VHB) est formé d'un ADN circulaire partiellement bicaténaire dont la longueur est d'environ 3,2 kb (**Liang, 2009**). Ce génome code pour un nombre très limité de protéines, les cadres de lecture codant ces protéines se recouvrent largement, ce qui conduit à une compacité remarquable du génome. Du fait de cette compacité, mais aussi du petit nombre de protéines codées par le virus, il est généralement admis que le VHB possède une forte dépendance vis à vis des cellules qu'il infecte. Ceci permet de mieux comprendre pourquoi le VHB possède une haute spécificité d'infection, d'une part vis à vis de l'hôte infecté (le HHBV ne peut par exemple infecter que les humains, le DHBV uniquement le canard...), et d'autre part vis-à-vis des cellules infectées avec un tropisme strictement hépatocytaire (**Meredith et al., 2016**). Le génome viral comporte quatre cadres de lecture (ORF) chevauchants (**Figure 1**) : S, C, P et X. L'ORF S et C comportent plusieurs codons d'initiation précédés de promoteurs au sein de leur séquence, donnant lieu à la traduction de plusieurs protéines apparentées mais distinctes sur le plan fonctionnel. L'ORF S code pour les protéines d'enveloppe du virus, et peut-être divisé en région pré-S1, pré-S2 et S. Ainsi la traduction à partir du domaine pré-S1 conduit à la

synthèse de la grande protéine L (pour Large) tandis que la traduction à partir de pré-S2 et S génère respectivement la protéine M (pour Medium) et la protéine S (pour Small) (Meredith *et al.*, 2016).

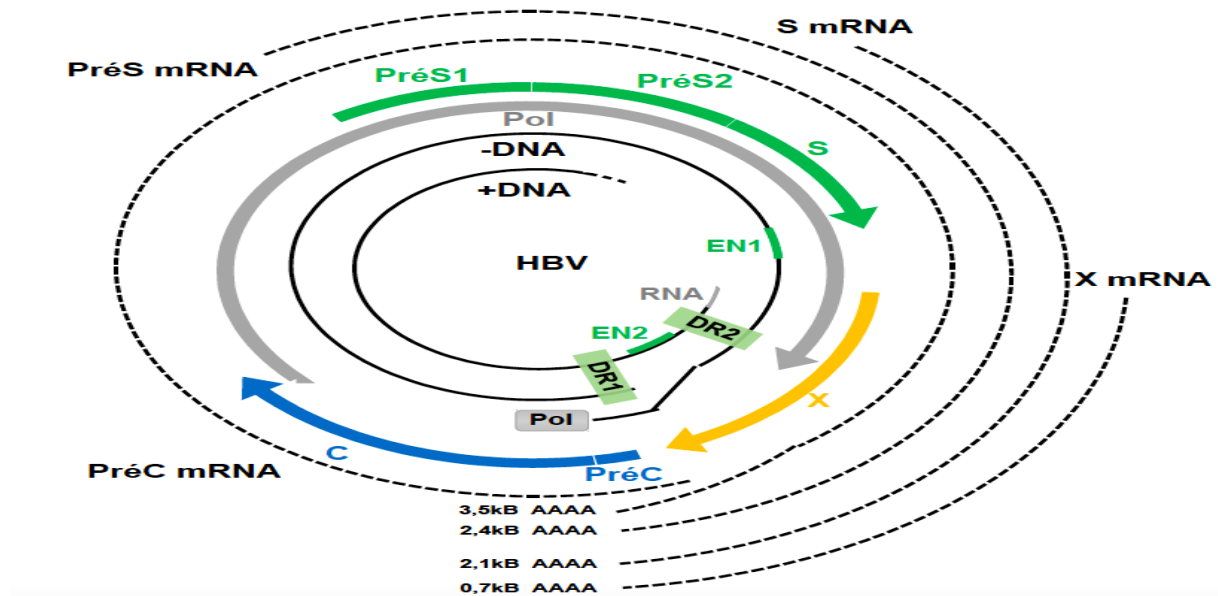


Figure 1. Structure du génome viral et des ARN viraux transcrits du VHB (Asselah *et al.*, 2018).

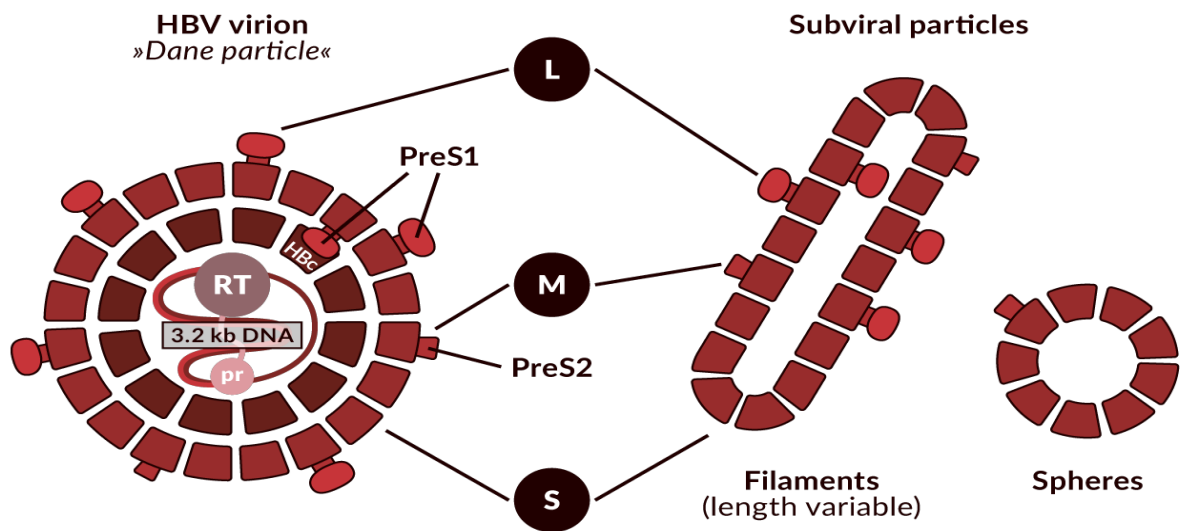


Figure 2. Représentation schématique de la particule virale mature du VHB (Source : Hepatology, a clinical textbook, 9th edition).

I.3.3 Cycle viral et morphogénèse

Après internalisation par endocytose, les virus libèrent leurs nucléocapsides dans le cytoplasme. Les nucléocapsides migrent ensuite vers le noyau de l'hôte dans lequel elles libèrent l'ADNrc (relâché circulaire) à travers les pores nucléaires. Cet ADNrc est complété et converti en ADNccc (ADN circulaire clos covalent), organisé en mini-chromosome, qui servira de matrice pour la synthèse des 4 ARN viraux dont l'ARNp_g (ARN pré-génomique). Les ARN viraux transcrits sont alors exportés dans le cytoplasme où ils sont traduits pour produire les différentes protéines virales. L'originalité de ce cycle réside dans le fait qu'une étape de transcription inverse est nécessaire à partir de l'ARNp_g pour synthétiser de l'ADNrc (Zhang *et al.*, 2016).

En effet, l'ARNp_g est encapsidé et rétro-transcrit par la polymérase virale formant un intermédiaire de réplication de type ADN de polarité négative (-). La polymérase virale assure ensuite l'initiation de la synthèse du second brin (+). Les nucléocapsides nouvellement formées peuvent alors acquérir une enveloppe virale afin de former de nouveaux virions qui seront ensuite sécrétés hors de la cellule (Zhang *et al.*, 2016).

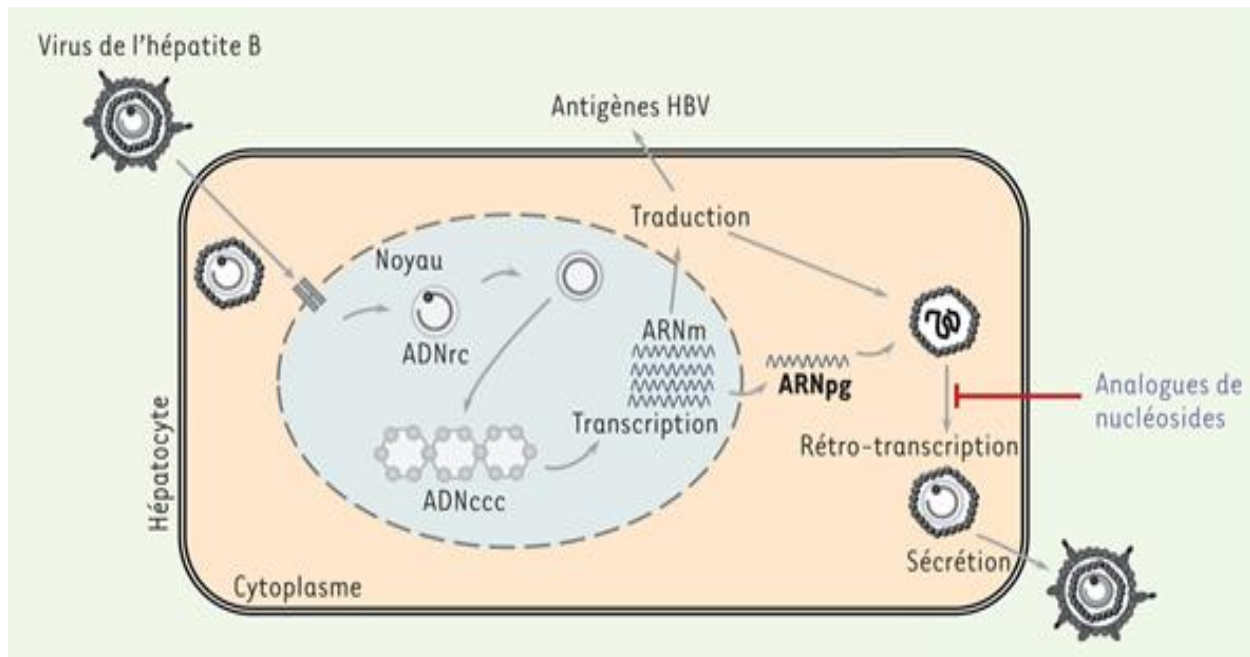


Figure 3. Cycle de réplication du virus de l'hépatite B (Zhang *et al.*, 2016).

I.4 PHYSIOPATHOLOGIE

I.4.1 Architecture et fonction du foie

Le virus de l'hépatite B est un des principaux pathogènes infectant le foie qui est un organe vital situé au niveau thoraco-abdominal. Il est l'organe le plus volumineux de l'organisme humain et est divisé en deux lobes droit et gauche puis en huit segments. Il possède la capacité de se régénérer après destruction partielle et assure plusieurs fonctions (Seeger *et al.*, 2000).

Son rôle dans le métabolisme de l'organisme est central. En effet, il est impliqué dans la régulation glycémique, le métabolisme lipidique ainsi que la synthèse de protéines essentielles comme l'albumine ou certains facteurs de la coagulation et de l'inflammation. De plus, il permet la détoxification du sang veineux en provenance du système digestif (catabolisme protéique, élimination biliaire des métabolites lipophiles, métabolisation des toxiques et des médicaments) (Seeger *et al.*, 2000).

L'unité fonctionnelle du foie est le lobule hépatique. Le centre du lobule hépatique est une veine Centro-lobulaire, entourée de travées d'hépatocytes sous forme radiaires. A l'autre extrémité de ces dernières et en périphérie des lobules hépatiques se situent les espaces portes. L'espace porte comprend une branche de l'artère hépatique, une branche de la veine porte ainsi qu'un ou deux canaux biliaires (**Seeger *et al.*, 2000**).

Le foie est un organe constitué de tissu épithélial qui contient deux types cellulaires :

1. les hépatocytes qui forment le parenchyme hépatique.
2. les cellules biliaires qui bordent les canaux biliaires.

L'hépatocyte est la cellule responsable des fonctions hépatiques précédemment décrites. L'interface avec les sinusoides au niveau du pôle basolatéral permet une modification de la composition sanguine en fonction des besoins (rôle métabolique, nutritionnel et endocrinien).

L'épithélium hépatique est aussi constitué de cellules biliaires ou cholangiocytes dont le rôle fonctionnel est moindre. Ces cellules forment une monocouche cellulaire entourant les canaux biliaires. Le pôle apical de ces cellules est dirigé vers la lumière du canal biliaire au contact de la bile alors que le pôle basolatéral repose sur une lame basale séparant les cellules du tissu conjonctif. De manière importante, les cellules biliaires sont impliquées dans la modification de la constitution de la bile via l'exportation de l'eau, des électrolytes et des macromolécules (**Maurice *et al.*, 1998**).

Le foie contient aussi une population cellulaire non épithéliale. Ce sont les cellules sinusoidales, les cellules stellaires et les cellules immunitaires. Les cellules endothéliales sinusoidales bordent les sinusoides de façon discontinue et présentent de pores intracytoplasmiques permettant les échanges entre le sang et les hépatocytes. Elles jouent un rôle de filtre de ces échanges. Elles contribuent également de façon active à certaines fonctions hépatocytaires en assurant par exemple la transformation de protéines circulantes, comme la transferrine, pour permettre sa captation par l'hépatocyte (**Scoazec, 1999**).

Les cellules stellaires sont des péricytes très spécialisés, assurant plusieurs fonctions importantes : la régulation du flux sanguin sinusoidal grâce à leurs propriétés contractiles, la

synthèse des constituants de la matrice extracellulaire occupant l'espace péri-sinusoïdal et le stockage des rétinoïdes dérivés de la vitamine A (**Dong *et al.*, 2007**).

Le foie, qui appartient au système réticulo-endothélial, est un organe essentiel pour l'immunité de l'organisme. Ainsi, l'importance du débit sanguin intra-hépatique et l'origine veineuse de sa vascularisation (drainant le système veineux splanchnique, en provenance du tube digestif) exposent le foie à de nombreux pathogènes. C'est pourquoi le foie est doté d'une population de cellules immunitaires. Cette population représente 45 % de la population cellulaire non épithéliale du foie parmi lesquelles des cellules de Kupffer, des cellules naturel killer (cellules NK) ou encore des lymphocytes B et T (**Dong *et al.*, 2007**).

Les cellules de Kupffer sont les cellules macrophagiques des sinusoides hépatiques et sont en contact avec les hépatocytes via leurs extensions cytoplasmiques. Leur rôle est de phagocyter les particules étrangères circulant dans le sang. Elles participent aussi au recrutement d'autres cellules immunitaires de la réponse innée et secrètent des cytokines (**Nakamura *et al.*, 2009**).

Les cellules NK font aussi partie de la réponse immunitaire innée et sont capables de produire des cytokines pro et anti-inflammatoires en grande quantité pour réguler la réponse cellulaire et contrôler une infection (**Nakamura *et al.*, 2009**).

Les lymphocytes font quant à eux partie de la réponse immunitaire adaptative. Les lymphocytes B après activation par des cellules présentatrices d'antigènes engagent une réponse humorale contre un pathogène en produisant des anticorps spécifiques tandis que les lymphocytes T ont un rôle régulateur ou cytolytique (**Nakamura *et al.*, 2009**).

I.4.2 Pénétration du virus au niveau du foie

Le VHB pénètre par voie sanguine ou sexuelle et gagne le foie. L'intensité du conflit entre le virus et les défenses immunitaires détermine la gravité de l'infection et le polymorphisme clinique de l'hépatite B. Les défenses immunitaires mettent en jeu deux mécanismes : les lymphocytes T qui attaquent et détruisent les cellules infectées, les épitopes viraux exprimés à la surface des hépatocytes sont présentés par la molécule de complexe majeur d'histocompatibilité de classe I aux lymphocytes TCD8+ spécifique, entraînant la lyse cellulaire (**Bekondi, 2008**).

Cependant, les protéines d'enveloppe éventuellement présentées à la surface de la cellule seraient plutôt la cible de l'Anticorps Dépendant Cytotoxicité Cellulaire (ADCC) médiée par les lymphocytes « Natural Killer » (NK). La neutralisation par les anticorps circulants des virions libérés et la destruction des cellules infectées, permettent l'élimination du virus de l'organisme. Si la réponse immunitaire n'est pas adaptée, une hépatite chronique peut s'installer et si le système immunitaire réagit de façon excessive, une hépatite fulminante est observée (**Bekondi, 2008**).

I.5 ÉVOLUTION DE LA MALADIE

À 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 (**Lampertico et al., 2017**). Pour simplifier la compréhension de l'évolution naturelle de l'infection VHB et par conséquent de la prise en charge clinique des individus infectés, l'EASL propose une nouvelle classification des états chroniques de la maladie en 5 phases (**Lampertico et al., 2017**) : Elle est basée sur deux marqueurs indicatifs de la chronicité, la présence ou pas de l'antigène «e» du virus de l'hépatite B (HBe Ag) et les niveaux sériques d'alanine aminotransférase (ALAT).

D'après **Lampertico et al., (2017)**, les phases décrites sont les suivantes :

- 1. Phase 1 : Infection chronique HBeAg(+)**: Présence de l'HBe Ag, virémie élevée, ALAT dans la norme, nécroinflammation 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).
- 2. Phase 2 : Hépatite chronique HBeAg(+)** : Présence de l'HBe Ag, très haute virémie, ALAT élevée, nécroinflammation modérée ou sévère et fibrose rapidement évolutive (anciennement : stade de réactivité immunitaire).

3. **Phase 3 : Infection chronique HBeAg (-)** : Absence de l'HBe Ag, faible virémie, ALAT dans la norme, nécroinflammation ou fibrose minimales ou absentes, progression de maladie minimale (anciennement : portage inactif).
4. **Phase 4 : Hépatite chronique HBeAg (-)** : Absence de l'HBe Ag, haute virémie, ALAT élevée, nécroinflammation et fibrose installées, rémission spontanée improbable (anciennement : hépatite chronique HBe Ag-négative).
5. **Phase 5 : HBsAg(-) – infection occulte** : Absence de l'HBsAg, présence des anticorps anti-HBc, faible taux de répllication 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'HBs Ag est survenue après le développement d'une cirrhose).

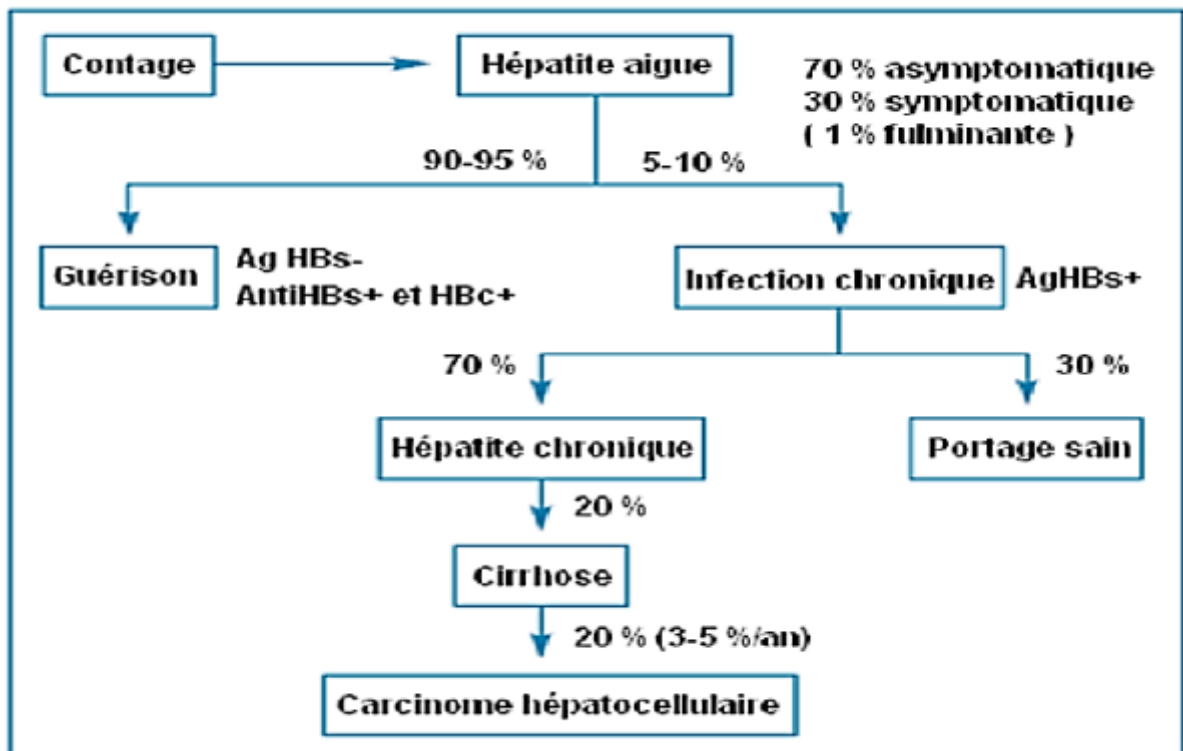


Figure 4. Histoire naturelle de l'infection virale B (Pol, 2006).

I.6 MODE DE TRANSMISSION

Le virus de l'hépatite B est transmis par contact avec les liquides biologiques d'une personne infectée, il se transmet très facilement par voie sanguine ce qui classe l'hépatite B parmi les infections sexuellement transmissibles, dû à sa contagiosité qui est 100 fois plus élevée que celle du VIH (Eugene *et al.*, 2000).

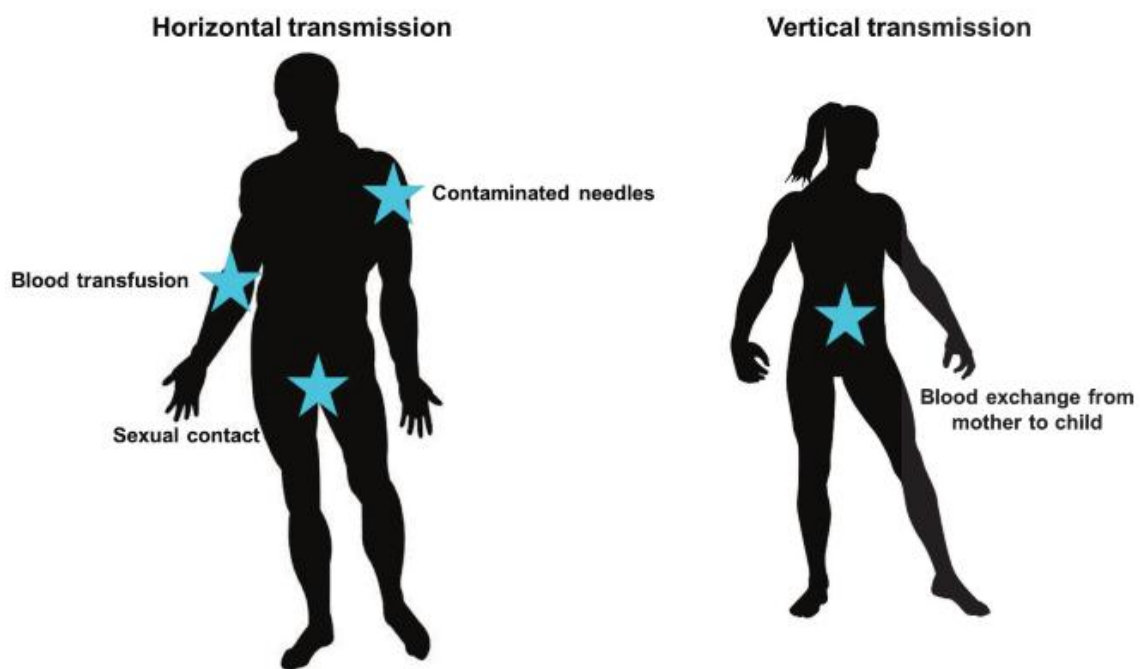


Figure 5. Mode de transmission du virus de l'hépatite B (Dény *et al.*, 2010).

Il existe 4 principaux modes de transmission : la transmission sexuelle et la transmission parentérale, la transmission verticale mère-enfant, et la transmission horizontale.

I.6.1 Transmission sexuelle

Représente le mode de contamination prépondérant dans les pays de faible endémie (**Jury, 2003**). Le virus de l'hépatite B se transmet facilement par des rapports sexuels non protégés avec une personne porteuse de l'antigène du virus de l'hépatite B. Le risque de contamination par voie sexuelle peut varier de 30 à 80% (**Guingané, et al., 2023**).

La contamination peut se faire de la femme vers l'homme ou de l'homme vers la femme. Sa transmission sexuelle explique la prévalence élevée des marqueurs du virus de l'hépatite B dans le sérum des sujets ayant des partenaires sexuels multiples chez les homosexuels mâles (**Eugene et al., 2000**).

I.6.2 Transmission parentérale

La transmission parentérale résulte de l'injection ou de contact avec des produits sanguins ou des dérivés sanguins infectés, de l'utilisation de matériel médico-chirurgical souillé (chirurgie, hémodialyse, odontologie, acupuncture et mésothérapie), de toxicomanie intraveineuse, les tatouages et le piercing (**Gruffaz et al., 2013**).

I.6.3 Transmission mère –enfant

Pour ce mode de transmission, la contamination peut se faire de la mère à l'enfant principalement pendant l'accouchement ou exceptionnellement lors de la grossesse ou lors de l'allaitement. De plus, il est important de noter que plus l'individu est infecté tôt, plus le risque de développer une infection chronique est élevé (90 %). L'immunoprophylaxie des enfants nés de mères infectées par le HBV, incluant le vaccin et les immunoglobulines HBV (**Chen et al., 2017**).

I.6.4 Transmission horizontale

La transmission horizontale du VHB est importante étant donné le taux élevé du virus au niveau des plaies et de la salive chez un sujet infecté (**Sabeena *et al.*, 2022**). La transmission du VHB entre enfant est très fréquente elle se produit habituellement en milieu familial, mais aussi dans les crèches et à l'école, et aussi résulte le plus souvent du contact étroit des lésions cutanées ou des muqueuses avec du sang ou des sécrétions de plaies au cours des jeux d'enfants, ou de pratique de sports de combat (**Bekondi , 2008**).

La transmission par la salive est également favorisée par les mauvaises conditions d'hygiène et la promiscuité. En effet le VHB peut être transmis par des objets partagés tels que les brosses à dents ou des rasoirs où il peut être présent à forte concentration (**Bekondi , 2008; Sabeena *et al.*, 2022**).

Tableau 1. Modes de transmission du VHB (Chen *et al.*, 2017).

Mode de Transmission	Moment de l'exposition virale	Moment de la détection de l'AgHBs	Taux d'enfants infectés (nés de mère AgHBs/ AgHBe)	Risque pour les enfants infectés de devenir porteurs chroniques
Transmission mère-enfant (verticale)				
Infection intra-utérine	1er au 3ème trimestre de grossesse	à la naissance ou 1 mois après la naissance	~2,4% des transmissions materno-fœtales avec immunoprophylaxie	~100%
Infection péri-partum	Pendant l'accouchement ou peu après	Après la période d'incubation. 1- 6 mois d'âge	90% sans immunoprophylaxie 10% avec immunoprophylaxie	90%
Infection post natale	Après la naissance	Variable, après la période d'incubation 6 mois	57% de 1-3ans sans immunoprophylaxie Peu fréquent avec immunoprophylaxie	50-90% (décroit avec l'âge de l'infection)
Transmission horizontale				
Transfusion de sang/ aiguilles/ procédures médicales	Au moment de l'évènement	Après une période d'incubation (16 mois)	Variable	Dépend de l'âge et de l'immunité

I.7 SYMPTOMES

L'âge auquel une personne est exposée au virus est d'une importance majeure lorsque nous cherchons à savoir si l'infection se résorbera ou deviendra chronique. La plupart des adultes (95 %) éliminent spontanément le virus dans les six mois suivant l'exposition (**Tanveer, 2022**).

Les nourrissons et les enfants sont exposés à un risque significativement plus élevé d'infection chronique, en particulier ceux et celles dont la mère était atteinte d'hépatite B pendant la grossesse. Sans intervention médicale, les nouveau-nés exposés au virus pendant la période prénatale courent un risque de 90 % de présenter une infection chronique. Les enfants exposés au virus entre l'âge d'un an et cinq ans ont un risque de 30 % de contracter une infection chronique (**Tanveer, 2022**).

I.7.1 Stade aigu de l'infection par l'hépatite B

L'infection aiguë commence immédiatement après l'exposition au virus de l'hépatite B. Chez les adultes, cette phase peut durer de quelques semaines. Après une période d'incubation, en moyenne de 10 semaines, la forme aiguë se caractérise par une phase ictérique avec un bilan hépatique perturbé. Chez 80% des sujets adultes, l'hépatite B aiguë est restée asymptomatique et n'est pas diagnostiquée. Dans moins de 1% de cas, une hépatite fulminante est observée, généralement d'évolution mortelle. Cependant, à la suite d'une infection aiguë par le VHB, environ 5% à 10% des sujets sont incapables de développer une réponse immunitaire, d'éliminer le virus et ces sujets demeurent porteurs chroniques du VHB (**Malve, 2014**).

Pendant l'infection aiguë, le virus est très actif et peut être transmis à d'autres personnes. Au cours de cette phase, la plupart des enfants (plus de 90 %) et nombre d'adultes (50-70 %) présentent peu ou pas de symptômes (**Tanveer, 2022**). Lorsqu'ils apparaissent, ces symptômes peuvent être les suivants :

1. Fatigue ;
2. Perte d'appétit ;

3. Jaunisse (coloration jaunâtre du blanc des yeux et de la peau) ;
4. Nausées ;
5. Vomissements ;
6. Eruptions cutanées ;
7. Urine foncée ;
8. Gêne ou douleur articulaire ;
9. Gêne ou douleur abdominale.

Environ 1 % des personnes en phase aiguë peuvent présenter une insuffisance hépatique. Dans ce cas, les symptômes d'une maladie hépatique de stade avancé, comme une vulnérabilité accrue aux ecchymoses ou aux saignements, un brouillard cérébral ou une confusion et une jaunisse, peuvent être observés (**Tanveer, 2022**).

La plupart des adultes éliminent le virus spontanément en six mois et deviennent immunisés contre lui. Cette immunisation peut être vérifiée par des analyses de sang six mois après le diagnostic, qui attestent l'absence de l'antigène de surface de l'hépatite B (AgHBs), la présence d'anticorps dirigés contre l'antigène de surface de l'hépatite B (Ac anti-HBs) et d'anticorps dirigés contre l'antigène de la nucléocapside du virus de l'hépatite B (Ac anti-HBc) (**Tanveer, 2022**).

Si le virus de l'hépatite B n'est pas détecté dans le sang et que des anticorps ont été produits, cela signifie que l'infection a été éliminée et que le virus ne peut plus être transmis à personne. Toutefois, les gènes du virus persistent dans le foie et peuvent être réactivés, notamment en cas de prise de médicaments qui sont puissants supprimeurs du système immunitaire (**Tanveer, 2022**).

I.7.2 Stade chronique de l'infection par l'hépatite B

Si une infection aiguë par l'hépatite B ne disparaît pas au bout de six mois, on parle alors d'infection chronique (**Ismoilova, 2023**). L'hépatite B chronique comporte plusieurs phases :

I.7.2.1 Phase de tolérance immunitaire

Correspond à une multiplication active du virus sans réaction immunitaire (ou minime) de l'organisme. Le foie a une activité normale, il n'y a pas ou peu de lésions hépatiques, les transaminases sont normales ou peu élevées, le taux d'ADN dans le sang est très élevé (reflétant la multiplication d'un grand nombre de virus) et l'AgHBs est positif (**Lok, et al., 2009**).

I.7.2.2 Phase de clairance immunitaire

Cette phase débute lorsque le système immunitaire reconnaît la présence du virus dans l'organisme et attaque les cellules hépatiques infectées. La réaction immunitaire entraîne une inflammation hépatique active pouvant endommager le foie. Durant cette phase, des symptômes cliniques comme la jaunisse peuvent être observés et sont fréquents après que le foie a été endommagé. Les symptômes de l'hépatite B chronique peuvent être légers ou graves, selon l'étendue des lésions hépatiques. Cette phase peut durer de quelques mois à plusieurs années et aboutir à une neutralisation du virus par le système immunitaire (**Tanveer, 2022**).

I.7.2.3 Phase non répliquative

Est la phase inactive de la maladie qui suit la séroconversion HBe pour le virus sauvage. Elle est marquée par l'absence de multiplication virale dans l'organisme (taux d'ADN viral négatif ou inférieur à 10⁵ copies/ml, AgHBe négatif, AcHBe positif), un taux normal de transaminases dans le sang et une absence de lésions significatives du foie (**Franchis et al., 1993**).

I.7.2.4 Phase de réactivation

20 à 30 % des porteurs non répliatifs peuvent présenter une réactivation spontanée de l'hépatite B, avec une élévation des transaminases et un taux élevés d'ADN viral, avec ou sans réapparition de l'AgHBe pour le virus sauvage. Cette réactivation est habituellement asymptomatique. Elle peut cependant prendre la forme d'une hépatite aiguë, avec ou sans ictère (jaunisse) (Papatheodoridis *et al.*, 2008).

Tableau 2. Manifestations de l'infection par le virus de l'hépatite B (Inoue *et al.*, 2016).

Evolution clinique	Signes, symptômes et résultats cliniques
Hépatite aiguë	Fatigue générale, perte d'appétit, nausées, vomissements, douleurs abdominales, fièvre légère, ictère, hépatomégalie, splénomégalie, érythème palmaire, syndrome de type maladie sérique, vascularite nécrosante (périarthrite noueuse), anémie aplasique.
Hépatite chronique	Semblable à l'hépatite aiguë (hépatomégalie, splénomégalie, fonte musculaire, érythème palmaire, vascularite).
Maladie hépatique évolutive, y compris décompensation hépatique	Ascite, ictère, antécédents d'hémorragie, œdème périphérique, atrophie testiculaire, veines collatérales abdominales, hépatique, somnolence, troubles du sommeil, confusion mentale, coma, coagulopathie, épanchement pleural, hépato-pulmonaire, et le syndrome porto-pulmonaire.
Insuffisance hépatique aiguë	Ascite, fièvre, ictère, hépatomégalie, splénomégalie, encéphalopathie, somnolence, troubles du sommeil, confusion mentale, coma, hémorragie, coagulopathie.

I.8 COMPLICATIONS

I.8.1 Fibrose

La fibrose est une complication fréquente de l'hépatite B, est la conséquence tissulaire d'un mécanisme de fibrogènes prolongé : c'est le dépôt en excès de tissu fibreux dans le foie. Sa gravité est liée aux perturbations de l'architecture lobulaire et des connections vasculaires et la réduction relative du contingent parenchymateux. La fibrose résulte en partie d'un déséquilibre entre la synthèse et la dégradation des différents constituants de la matrice extra cellulaire (MEC) au profit de sa synthèse. Parallèlement à l'augmentation de la quantité de tissu fibreux, il existe également des modifications de l'organisation supramoléculaire des protéines de la MEC au sein du tissu hépatique (**Canbay *et al.*, 2004**).

Au cours du vieillissement de la fibrose, la maturation des fibres de collagène se caractérise par une augmentation des liaisons intermoléculaires (pontages), rendant ces fibres matures plus rigides et plus résistantes à la dégradation (**Canba *et al.*, 2004**). Le développement de la fibrose est étroitement lié aux modifications parenchymateuses. Ainsi l'apoptose hépatocytaire qui accompagne la destruction des hépatocytes infectés par le virus de l'hépatite B est un stimulus important de la réaction inflammatoire et de la fibrogènes. Ainsi, le blocage de l'apoptose par différentes approches thérapeutiques peut être considéré comme une stratégie potentielle à visée antifibrosante (**Canbay *et al.*, 2004**).

I.8.2 Cirrhose

La cirrhose est le stade majeur du développement de la fibrose hépatique induite par la plupart des maladies chroniques du foie. Elle est définie par l'existence d'un trouble architectural diffus du parenchyme hépatique caractérisé par l'existence d'une fibrose entourant des nodules hépatocytaires dits de régénération (**Friedman, 2003**).

La cirrhose est le stade ultime du développement de la fibrose hépatique. Le tissu fibreux occupe alors environ 20 à 40 % de la surface d'un plan de coupe. La cirrhose se

caractérise par des bandes de tissu fibreux reliant les structures mésenchymateuses portales et Centro lobulaires et isolant des nodules hépatocytaires. Au cours de la fibrose, la matrice extra cellulaire se dépose particulièrement à l'interface entre le courant sanguin et les hépatocytes et des modifications structurales précoces interviennent dans l'espace de Disse. Ces modifications aboutissent à la « capillarisation » des sinusoides, au cours de laquelle la barrière sinusoidale se densifie limitant les échanges bidirectionnels entre le courant sanguin et les hépatocytes. Une régénération hépatique peut s'associer ou plus souvent survenir au décours de l'installation d'une fibrose annulaire. Dans l'hépatite B, cette régénération n'est patente que lorsque l'inflammation et l'activité ont disparu. Elle peut être particulièrement exubérante réalisant des cirrhoses à gros nodules. Cette régénération marquée peut contribuer à la régression de certaines cirrhoses mais aussi à l'oncogenèse hépatique (**Sawadogo *et al.*, 2007**).

I.8.3 Carcinome hépatocellulaire

Le risque de carcinome hépatocellulaire (CHC) induit par le VHB est favorisé d'une part par l'inflammation hépatique, la régénération hépatocyttaire et le développement de fibrose et par des facteurs viraux spécifiques d'autre part. L'inflammation hépatique, la production de cytokines inflammatoires ainsi que la destruction hépatocyttaire immuno-médiée sans clairance virale efficace favorisent la régénération hépatocyttaire et le risque de mutation de l'ADN de l'hôte. La fibrose contribue de même au risque de CHC, notamment du fait d'un environnement hypoxique par défaut de vascularisation (**Arzumanyan *et al.*, 2013**).

Selon les données de la littérature, 10 à 30 % des CHC induits par le VHB se développent sur foie non cirrhotique, mettant en lumière le rôle oncogène propre du VHB. Les CHC induits par le VHB présentent des caractéristiques particulières en comparaison aux CHC non induits par le VHB : mutation du gène suppresseur de tumeur codant pour la protéine p53 (*TP53*) plus fréquemment présente et mutation concernant la voie WNT/ β -caténine moins fréquente (**Amaddeo *et al.*, 2015**). Sur le plan phénotypique, les CHC induits par le VHB appartiennent plus souvent à la catégorie des CHC « proliférant » associés à des mutations ciblant la prolifération cellulaire, peu différenciés et de moins bon pronostic. La présence de mutations intéressant *TP53* est associée à un mauvais pronostic des CHC induits

par le VHB, avec un risque d'envahissement vasculaire plus important (**Amaddeo et al., 2015; Levrero et al., 2016**).

Le risque de CHC induit par le VHB est plus important pour les hommes et augmente avec l'âge, marqueur indirect de la durée de l'infection chronique à VHB. Sur le plan virologique, le risque de développer un CHC est augmenté pour les patients avec une charge virale élevée, un Ag HBe positif, un taux sérique d'Ag HBs élevé et infectés par un virus de génotype C (**Levrero et al., 2016**). Les enfants ou adultes contaminés dans l'enfance, c'est-à-dire ayant très probablement présenté une phase d'infection chronique avec charge virale élevée plus ou moins longue et dont la durée d'infection par le VHB est importante sont ainsi à risque majoré de développer un CHC. La présence d'une cytolyse hépatique, marqueur indirect de l'inflammation hépatique est aussi un facteur de risque de CHC. Plusieurs scores prédictifs du risque de CHC ont été développés, associant des paramètres virologiques ainsi que des paramètres reflétant indirectement le degré d'atteinte hépatique (élasticité hépatique, albuminémie, plaquettes) et des données démographiques (âge, sexe) (**Yang et al., 2011; Jung et al., 2015**).

Enfin, des facteurs de risque surajoutés peuvent augmenter drastiquement le risque de CHC, dont l'exposition à l'aflatoxine B1, la consommation d'alcool, la présence d'une co-infection virale (Virus de l'Immunodéficience Humaine, Virus de l'Hépatite C) ou de toute autre hépatopathie associée à un risque de CHC. La co-infection par le Virus de l'Hépatite Delta (VHD), virus défectif qui nécessite la présence du VHB pour sa réplication, augmente aussi significativement le risque de CHC (**Alfaiate et al., 2020**).

I.8.4 Complications extra-hépatiques

En bref, l'hépatite B aiguë s'accompagne souvent de manifestations extra-hépatiques lors de la phase pré-ictérique de la maladie : arthralgies, arthrites, et urticaire. Plus rarement, elle peut s'accompagner d'une symptomatologie évocatrice de maladie sérique : fièvre, purpura vasculaire, et arthrites. Lors de l'infection chronique, la fréquence des manifestations extra-hépatiques a été évaluée dans une seule série rétrospective de 190 patients atteints d'hépatite B, où elles ont été estimées à 16% (**Terrier et al., 2010**). Parmi les différentes

manifestations, les mieux décrites sont la péri-artérite noueuse et la glomérulonéphrite extra-membraneuse (**Shah *et al.*, 2018**). La physiopathologie de ces pathologies n'est pas entièrement élucidée, mais impliquerait principalement un dépôt de complexes immuns constitués d'Ag HBs ou d'Ag HBe au niveau tissulaire, responsable d'une activation locale de la voie classique du complément (**Cacoub *et al.*, 2009**). D'autres associations avec diverses manifestations systémiques ont été décrites, sans que le lien de causalité de l'HBV ne puisse être déterminé avec certitude. C'est le cas par exemple de la polyradiculonévrite aiguë, l'uvéite antérieure, et de nombreuses manifestations cutanées (**Cacoub *et al.*, 2009**).

I.9 DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'hépatite B aiguë se base sur la détection de l'HBsAg, symptômes et les aminotransférases sériques élevées. Habituellement, l'IgM anti-HBs peut être détectée et l'ADN du VHB est présent. HBeAg peut également être identifié dans la phase la plus aiguë des infections, mais a peu d'importance clinique. Le diagnostic d'infection chronique repose sur la persistance de l'HBsAg pendant plus de 6 mois. Les patients atteints d'une infection chronique par le VHB sont généralement diagnostiqués par des moyens de laboratoire, mais pas par des présentations cliniques. Une infection antérieure par le VHB est définie par la coexistence d'anti-HBs et les anticorps anti-HBs (**Song *et al.*, 2016**).

I.9.1 Tests sérologiques de détection des antigènes du VHB et des anticorps

anti-VHB

La détection des antigènes viraux et des anticorps spécifiques dans les fluides biologiques est fondée sur l'utilisation de tests immuno-enzymatiques de type ELISA (enzyme-linked immunosorbent-assay). Ces tests sont appelés « sandwich » car l'antigène ou l'anticorps recherchés sont pris en « sandwich » entre deux anticorps lorsqu'il s'agit d'un antigène ou entre un antigène et un anti-anticorps lorsqu'il s'agit d'un anticorps. Les méthodes immuno enzymatiques sont faciles à utiliser, automatisables et, de ce fait,

permettent de traiter un grand nombre d'échantillons. Elles sont en outre peu coûteuses **(Pawlotsky, 2008)**.

Six marqueurs sérologiques peuvent être cherchés par les méthodes immuno-enzymatiques : l'antigène de surface du VHB (AgHBs), les anticorps anti-HBs, l'antigène « e » du VHB (AgHBe), les anticorps anti-HBe, les anticorps dirigés contre la protéine de capsid du VHB (anticorps anti-HBc totaux ou de type IgM) **(Pawlotsky, 2008)**.

I.9.2 Tests moléculaires de détection et de quantification de l'ADN du VHB

La détection et la quantification de l'ADN du VHB dans les liquides biologiques reposent classiquement sur deux types de techniques : les méthodes d'amplification de la cible, de type polymérase chain reaction (PCR), et les méthodes d'amplification du signal, comme la capture d'hybrides ou la technique des ADN branchés.

Ces techniques sont progressivement remplacées dans les laboratoires de virologie par les techniques de PCR dite « en temps réel » **(Pawlotsky, 2002)**. Celles-ci sont plus sensibles que les techniques classiques (seuil inférieur de détection de l'ADN VHB de l'ordre de 10 à 30 unités internationales : UI/mL) et bénéficient d'un intervalle de quantification linéaire plus étendu. Celui-ci permet une quantification précise des charges virales élevées comme des charges virales basses observées sous traitement, faisant de ces techniques l'instrument de choix du suivi de la réponse virologique à la thérapeutique. Enfin, les techniques de PCR en temps réel n'exposent pas au risque de faux positifs liés à des contaminations et sont partiellement ou entièrement automatisées **(Pawlotsky, 2002)**.

Tableau 3. Profils des marqueurs sérologiques et moléculaires observés au cours des infections aiguës et chroniques par le virus de l'hépatite B (Pawlotsky, 2008).

Stade de l'infection	HBsAg	Ac antiHBs	Ac anti-HBc		Ag HBe	Ac antiHBe	ADN-VHB
			IgM	IgG			
Infection aiguë							
1. Phase aiguë	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(-)	(+)
2. Convalescence	(-)	(-)	(+)	(+)	(-)	(+)	(+/-)
3. Guérison	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)
Infection chronique							
1. Réplicante. Ag HBe(+)	(+)	(-)	(+/-)	(+)	(+)	(-)	Elevé
2. Réplicante. Ag HBe (-)	(+)	(-)	(-)	(+)	(-)	(+)	Elevé, fluctuant
3. Porteur inactif	(+)	(-)	(-)	(+)	(-)	(+)	Bas
Réactivation	(+)	(-)	(+/-)	(+)	(+/-)	(-)	Elevé
Ac : anticorps ag : antigène VHB : Virus de l'hépatite B Ig : Immunoglobuline							

I.10 TRAITEMENT

L'objectif du traitement antiviral est de supprimer la réplication du VHB et l'expression de ses protéines afin de prévenir l'évolution de l'hépatopathie associée et le développement du CHC et, par conséquent, améliorer la survie des patients infectés. Le traitement vise également la prévention de la transmission verticale du virus chez les femmes enceintes et, chez les patients traités pour CHC, celle d'une récurrence du néoplasme. L'efficacité du traitement dépend de la phase de l'hépatite au moment où les agents antiviraux sont initiés. La réponse est évaluée par le niveau de la virémie en premier lieu et secondairement par l'élimination de l'HBeAg et la normalisation de l'ALAT (Lin *et al.*, 2007).

La mise en place d'un traitement antiviral contre le VHB est indiquée pour tous les patients avec une hépatite B chronique (phases 2 et 4) et une nécroinflammation ou une fibrose au moins modérée à la biopsie hépatique, c'est-à-dire indépendamment de la présence d'HBeAg (**Kim et al., 2015**). Les patients avec une virémie plus élevée (ADN du VHB > 20000 UI/ml) et ALAT > 2 × la norme doivent être également adressés à la consultation spécialisée pour la mise en place d'un traitement antiviral, sans nécessité d'une biopsie hépatique (**Marcellin et al., 2013; Kim et al., 2015**).

Une attention particulière doit être portée aux patients avec cirrhose décompensée, à ceux avec un projet de transplantation hépatique et aux patients coïnfectés par le virus de l'hépatite D ou le VIH qui doivent être traités, identifiés rapidement et adressés au spécialiste. De plus, les patients avec cirrhose décompensée sur hépatite B chronique nécessitent également une évaluation pour transplantation hépatique (**Cho et al., 2014**).

Finalement, les cas avec une anamnèse familiale de CHC ou de cirrhose, avec des manifestations extra-hépatiques, avec transmission du VHB ainsi que les femmes enceintes doivent être considérés pour un traitement antiviral indépendamment de la phase de l'infection (**Cho et al., 2014**).

Le traitement antiviral comprend deux catégories principales de médicaments, dont l'interféron alpha pégylé (PegIFN α) et les analogues, nucléosidiques ou nucléotidiques (AN) (**Marcellin et al., 2013; Kim et al., 2015**).

Le PegIFN α : apporte une suppression modérée de la réplication du virus mais de longue durée, persistant même après l'arrêt du traitement qui dure habituellement environ 48 semaines (**Kim et al., 2015**). Néanmoins, il est associé à de nombreux effets indésirables qui diminuent la tolérance des patients à ce traitement et par conséquent limitent son acceptabilité.

D'autre part, les AN inhibent plus fortement la réplication virale mais nécessitent un traitement de longue durée qui peut être arrêté seulement après l'élimination de l'HBsAg afin de diminuer le risque de rechute. Ce sont par contre des médicaments associés à moins d'effets secondaires et c'est la seule option thérapeutique disponible pour certains sous-

groupes de patients (prévention d'une réactivation du VHB chez l'immunosupprimé, décompensation d'hépatopathie chronique, patients transplantés, hépatite B aiguë, exacerbation sévère d'hépatite B chronique) (Terrault *et al.*, 2018). Généralement, le traitement de choix proposé par les dernières recommandations de l'EASL est l'administration d'AN avec haute barrière à la résistance au long cours (entécavir ou ténofovir) (Terrault *et al.*, 2018).

I.11 VACCINATION

L'efficacité du premier vaccin contre le VHB, basé sur l'immunisation contre la protéine de surface HBs isolée à partir de plasma de patients infectés, a été décrite en 1980 (Lebossé *et al.*, 2021). En raison du risque lié à l'administration de produits dérivés du sang ainsi qu'à sa difficulté de production, un vaccin produit par une technique d'ADN recombinant a ensuite été développé. Ce vaccin recombinant repose sur l'administration de l'antigène HBs adsorbé sur de l'hydroxide d'aluminium (Keating *et al.*, 2003). Plus précisément, la vaccination confère une immunité contre un épitope de la protéine de surface HBs commun à tous les génotypes (Prince *et al.*, 1982).

L'objectif de la vaccination est la production par l'organisme d'anticorps dirigés contre l'enveloppe virale (anticorps (Ac) anti-HBs) qui permettent la neutralisation des particules virales infectieuses circulantes (particules de Dane). Des cas de mutations du virus affectant l'expression des protéines d'enveloppe et responsables d'échappement à la vaccination ont été rapportés, principalement dans les zones de forte endémie, mais l'émergence de ces mutants n'a actuellement pas eu d'impact de santé publique sur la stratégie de vaccination contre le VHB (Lazarevic, 2014). Il existe deux types de vaccin recombinant contre le VHB : un vaccin monovalent, dont l'administration est recommandée pour les nouveau-nés ou les adultes et enfants devant bénéficier d'un schéma vaccinal de rattrapage et un vaccin combiné (Lebossé *et al.*, 2021), et deux principaux vaccins combinés associant une vaccination contre le VHB sont utilisés : une association de deux vaccins contre le Virus de l'Hépatite A et le VHB (Twinrix®), et une association de six vaccins (vaccin hexavalent) contre la diphtérie, le tétanos, la poliomyélite, la coqueluche, l'*haemophilus influenzae* et le VHB (Infanrix Hexa®, Hexyon®, Vaxelis®) (Lebossé *et al.*, 2021).

L'OMS recommande l'administration d'une dose de vaccin monovalent pour tous les nouveau-nés nés à terme ou prématurés dans les 24 premières heures de vie suivie d'au minimum deux autres administrations de vaccin monovalent ou combiné, espacées d'un minimum de quatre semaines (**Lebossé *et al.*, 2021**).

DEUXIÈME PARTIE :
ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

CHAPITRE II :

MATÉRIEL ET MÉTHODES

II.1 PROBLÉMATIQUE

L'infection par le virus de l'hépatite B est potentiellement mortelle et-elle devenue un problème majeur de la santé publique. Approximativement deux milliards de personnes ont été infectées dans le monde et plus de 350 millions souffrent de la forme chronique de l'hépatite B (HBV). En Afrique, l'hépatite B est associée à l'hépatocarcinome, qui est la première cause de tumeurs cancérigènes. Alors qu'en Algérie, **Boumansour *et al.*, (2016)** indiquent que l'hépatite virale B reste un grand problème de santé publique malgré les efforts fournis pour lutter contre cette infection.

Dans ce but, nous visons par la présente étude à fournir des informations épidémiologiques, cliniques et sérologiques sur l'hépatite B au niveau de la région de Tiaret.

II.2 OBJECTIFS

1. Estimer de la prévalence de l'hépatite B au niveau de la région de Tiaret ;
2. Déterminer la population la plus touchée ;
3. Identifier les différents moyens de diagnostic utilisés ;
4. Déterminer les facteurs de risque, et les aspects cliniques.

II.3 CONCEPTION DE L'ÉTUDE

La présente étude a été de type descriptif, rétrospectif et transversal, accomplie au niveau de la région de Tiaret durant les 3 dernières années (**2020 jusqu'à 2022**). Elle est constituée de deux volets, le premier concerne l'étude rétrospective qui a été faite auprès de la direction de la santé et population (**DSP**), complexe mère et enfant Ouled Mabrouk Cheikh de la wilaya de Tiaret (**Maternité**), deux établissements de santé public et de proximité (**2 EPSP dans la ville de Tiaret**) et l'hôpital Youcef Damardji de Tiaret (**Banque du sang et le services gastro-entérologue**). En outre, nous avons collecté les données des tests sérologiques de l'hépatite B qui ont été effectués dans 2 laboratoires privés au niveau de la wilaya de Tiaret.

Le deuxième volet concerne notre enquête qui a été faite avec des cas atteints de l'hépatite B afin de recueillir des informations sur la population la plus touchée, différents mode de transmission et les différents moyens de diagnostic utilisés.

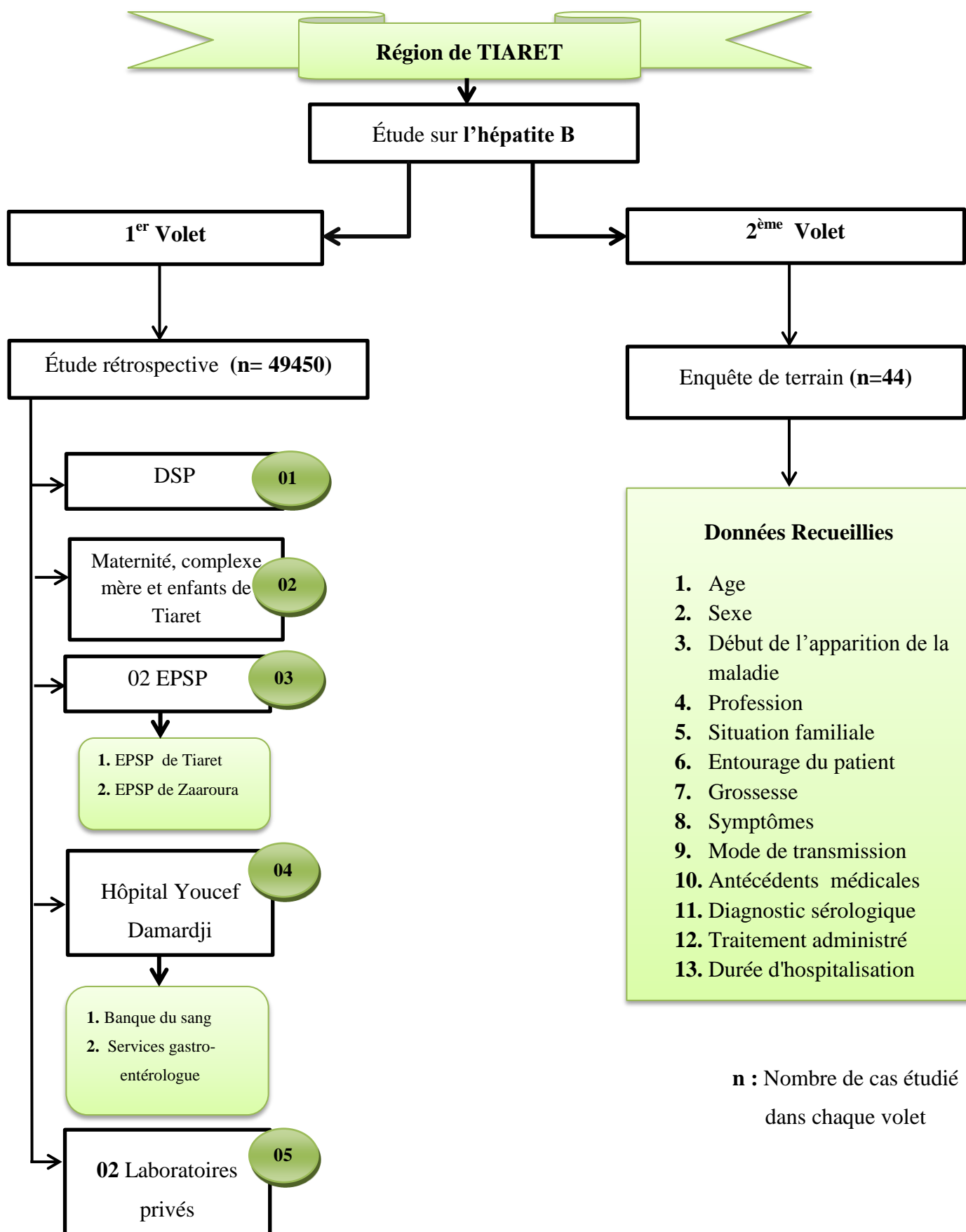


Figure 6. Schéma du protocole expérimental.

II.4 PREMIER VOLET

II.4.1 Étude Rétrospective

Dans ce volet, nous avons recueilli les données de **49450** tests sérologiques d'hépatite B qui ont été réalisés au niveau de différentes unités hospitalières et différents laboratoires privés (cités ci-dessus) via la consultation des archives de ces services. Ces tests sérologiques ont été effectués chez des patients de différents âges et différents sexes durant la période qui s'étale de **l'année 2020** jusqu'à **l'année 2022**.

II.4.2 Travail personnel effectué au niveau de laboratoire

Pendant notre période du stage, nous avons assisté les techniques de diagnostic suivantes :

II.4.1.1 Test rapide de HBsAg

C'est un test rapide pour la détection visuelle de l'antigène de surface du virus de l'hépatite B dans le sang humain (HBsAg). Il est basé sur le principe du dosage immunologique afin de déterminer la présence de l'antigène HBs dans le sang. Des anticorps monoclonaux et polyclonaux sont utilisés pour l'identification spécifique de l'AgHBs.

- Méthode : Immuno-chromatographique
- Température : 4 – 30 °C
- Echantillons : Sérum, Plasma

II.4.1.1.1 Test HBs Bandelettes

1. Après de prélever le sang du patient dans des tubes de test, mettez les tubes dans une centrifugeuse afin de séparer le plasma ou le sérum.
2. Retirez le test du sachet lorsque vous êtes prête à l'utiliser.
3. Plongez la bande dans le sérum ou plasma avec l'extrémité de la flèche dirigée vers la ligne «MAX »
4. Retirez le test après 10 secondes et posez-le à plat, sur une surface propre, sèche et imperméable.

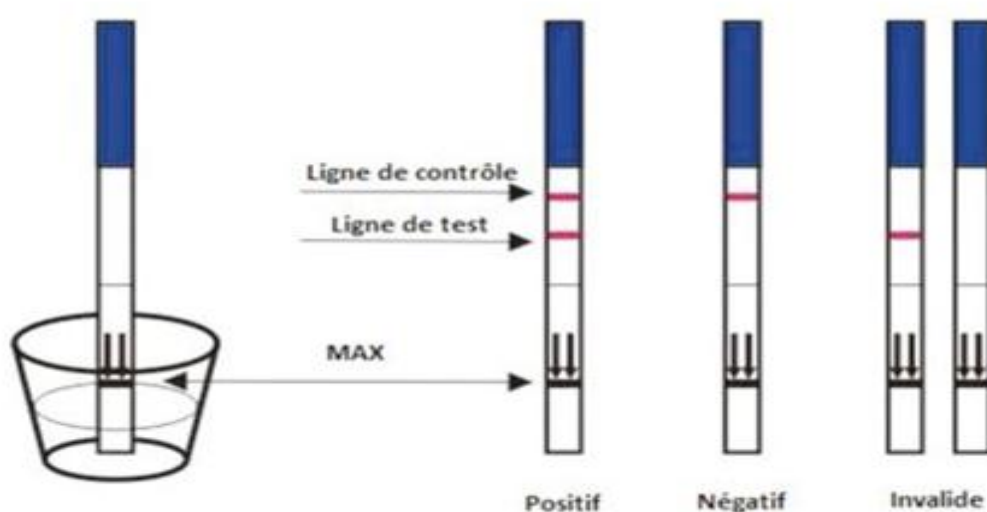


Figure 7. Interprétation des résultats de test rapide HBsAg (Bandelette).

II.4.1.1.2 Test HBsAg Cassette

1. Placer la cassette sur une surface propre et plate.
2. Tenez le compte-goutte à la verticale et déposez 4 gouttes de sérum ou plasma sur le test.
3. Attendez l'apparition des lignes colorées. Vous pouvez lire le résultat au bout de 5 minutes.

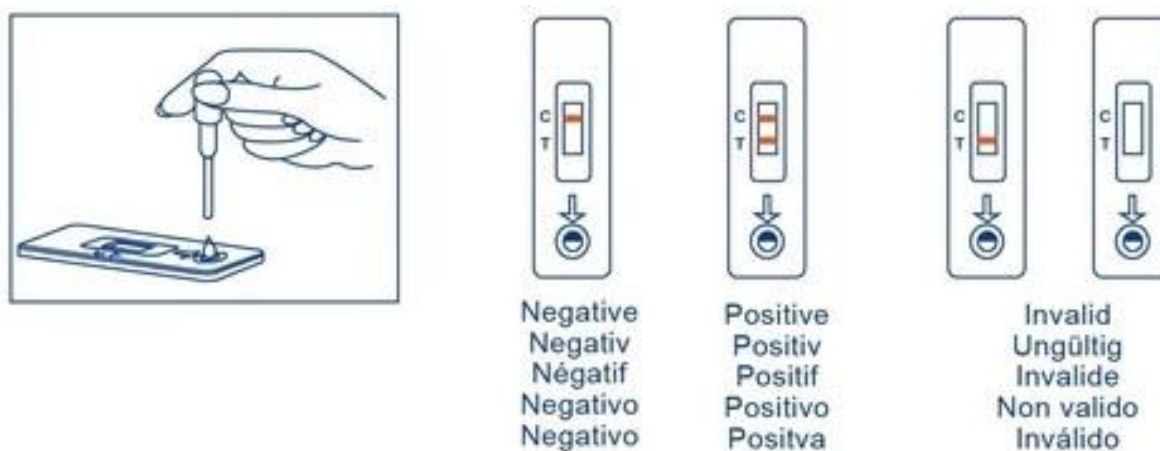


Figure 8. Interprétation des résultats de test rapide HBsAg (Cassette).

II.4.1.1.3 Interprétation des résultats

Résultat Négatif (-) : Seulement une bande colorée (la ligne de contrôle), apparaît dans la zone de contrôle, cela indique que la concentration des antigènes HBS n'est pas présente dans le sérum ou trop basse pour la détection. Si vous obtenez une ligne très faible, il est peut-être trop tôt pour confirmer.

Résultat Positif (+) : Deux bandes colorées distinctes apparaissent. La présence de deux lignes indique la présence d'antigène HBs. L'intensité de la couleur de la bande de test peut changer selon la concentration d'HBs dans le sérum. Plus la concentration est élevée, plus la ligne de test est foncée.

NB. Ce test a été effectué au niveau de la maternité (complexe mère et enfant Ouled Mabrouk Cheikh de la wilaya de Tiaret) (**voir annexe 7**).

II.4.1.2 Lecteur de microplaques à absorbance AMP Platos R II

AMP Platos R II est une nouvelle génération de lecteur de microplaques entièrement automatisé utilisant des DEL monochromatiques comme source de lumière, ce qui rend l'instrument sans entretien. L'énorme mémoire pour les protocoles de test et le logiciel clairement structuré rendent le traitement des tests ELISA sur microplaques simple et efficace dans tous les domaines d'application.

II.4.1.2.1 Principe

C'est une technique immuno-enzymatique de type "sandwich" en 1 temps utilisant des anticorps monoclonaux et des anticorps polyclonaux sélectionnés pour leur capacité à se lier aux différents sous-types de l'Ag HBs actuellement reconnus par l'OMS et la plupart des souches variantes de l'hépatite B.

Le dosage comprend les étapes suivantes :

1. Distribution des échantillons et des sérums de contrôle dans les cupules de la microplaque. Cette distribution peut être contrôlée visuellement : en effet, il y a une nette différence de coloration entre une cupule vide et une cupule contenant un

échantillon. Elle peut être aussi contrôlée par lecture spectrophotométrique à 490/620-700 nm (optionnel).

2. Distribution du conjugué. Cette distribution peut être également contrôlée visuellement : en effet, après rajout du conjugué initialement rouge, la cupule se colore en rouge. Elle peut être contrôlée par lecture spectrophotométrique à 490/620-700 nm (optionnel), la distribution des échantillons peut aussi être contrôlée à ce stade de la manipulation par lecture spectrophotométrique à 490/620-700 nm.
3. Après incubation pendant une heure et demi à 37°C, le conjugué non lié est éliminé par lavage.
4. Distribution de la solution de révélation de l'activité enzymatique. Cette distribution peut être également contrôlée visuellement : il y a une nette différence de coloration entre une cupule vide et une cupule contenant le substrat de couleur rose. Elle peut être contrôlée par lecture spectrophotométrique à 490 (optionnel).
5. Après 30 minutes d'incubation en présence du substrat à l'obscurité et à température ambiante (18-30°C), la présence du conjugué est révélée par un changement de couleur.
6. Distribution de la solution d'arrêt. Cette distribution peut être également contrôlée visuellement : La coloration du substrat, rosée (pour les échantillons négatifs) ou bleu (pour les échantillons positifs), disparaît des cupules qui deviennent incolores (pour les échantillons négatifs) ou jaunes (pour les échantillons positifs) après addition de la solution d'arrêt.
7. Lecture des densités optiques à 450/620-700 nm et interprétation des résultats.

NB. Ce test a été effectué au niveau de la banque du sang de l'hôpital de Tiaret (**annexe 08**).

II.4.1.3 Recherche des antigènes HBs via automate (Cobas e 411®)

L'analyseur **Cobas e 411®** est entièrement automatisé et repose sur la technologie brevetée de l'électrochimiluminescence (ECL) pour réaliser des analyses de tests immunologiques. Il a été développé pour des dosages in vitro quantitatifs et qualitatifs pour une large gamme d'applications (notamment les marqueurs de l'anémie et les marqueurs osseux, cardiaques et tumoraux, les soins intensifs, la fertilité/les hormones, les soins de grossesse et les maladies infectieuses).

L'anti-HBs est un test immunologique pour la détermination quantitative in vitro des anticorps humains dirigés contre l'antigène de surface du virus de l'hépatite B (Ag HBs) dans le sérum et le plasma humains. Les anticorps anti-HBs sont des anticorps spécifiques, généralement de type IgG, dirigés contre l'antigène de surface de l'hépatite B (Ag HBs).

II.4.1.3.1 Principe

Méthode « sandwich ». Durée totale du cycle analytique : 18 minutes. Les résultats sont obtenus à l'aide d'une courbe de calibration.

II.4.1.3.2 Calcul des résultats

L'analyseur calcule automatiquement la concentration en analyte de chaque échantillon. Les résultats sont exprimés en UI/dL. Interprétation des résultats.

Tableau 4. Interprétation des résultats d'automate Cobas e 411.

Résultat	Alerte résultat	Interprétation
< 1 UI/dL	Non réactif	Négatif pour les Ac anti-HBs
≥ 1 UI/dL	Réactif	Positif pour les Ac antiHBs

NB. Ce test a été effectué au niveau des laboratoires privés.

II.5 DEUXIÈME VOLET

II.5.1 Enquête de terrain

Pendant notre période de stage qui a été étalée de **Janvier 2023** jusqu'au **Avril 2023**, nous avons questionné 44 sujets atteints de l'hépatite B. Ces patients ont été répartis du complexe mère et enfant Ouled Mabrouk Cheikh, service gastro-entérologue et EPSP de zaroura.

La collecte des informations a été faite à l'aide d'une fiche de renseignement (**annexe 01**) qui a comporté des questions simples, directes, claires et faciles à répondre avec la consultation du dossier médical de chaque sujet questionné.

II.6 ANALYSE DES RÉSULTATS

Le traitement des données recueillies de notre étude rétrospective et notre enquête a nécessité de les rendre numériques sous Excel©, afin de calculer le pourcentage de chaque variable étudiée, ainsi que de calculer la moyenne, écart type, valeur maximale et minimale du titrage des tests sérologiques de AgHBs.

CHAPITRE III :

RÉSULTATS ET DISCUSSION

**RÉSULTATS DU PREMIER
VOLET**

III.1 RÉSULTATS DU PREMIER VOLET

Dans cette partie, nous allons détailler les résultats de notre étude rétrospective qui portera sur la maladie de l'hépatite B au niveau de la région de Tiaret.

III.1.1 Résultats recueillis de la DSP

Tableau 5. Cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de DSP de Tiaret pendant l'année 2020, 2021 et 2022.

Année	2020	2021	2022
Taux des cas positif d'hépatite B	8,97%	39,74%	51,28%

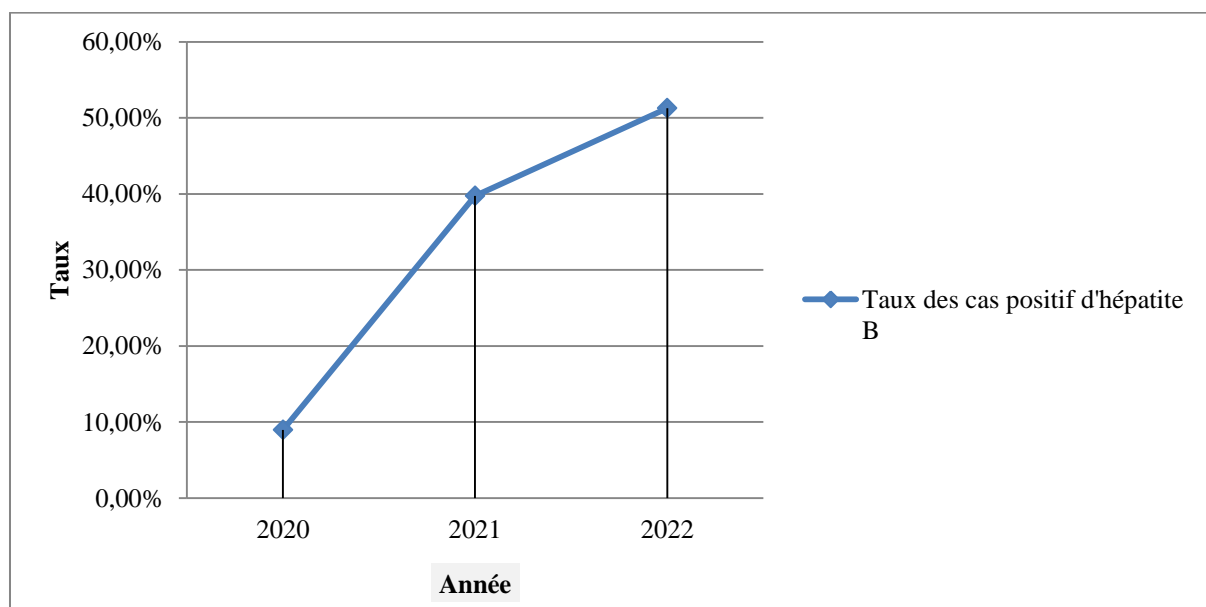


Figure 9. Taux des Cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de DSP de Tiaret pendant les trois années

Les résultats de notre étude montrent qu'il y'a une certaine augmentation (30,77%) des cas positifs enregistrés entre 2020 et 2021, alors qu'une augmentation de 11,54% a été enregistrée entre l'année 2021 et 2022, cela pourrait être liée à la période du COVID 19 car la transmission de ce virus a été très élevée et la thérapie n'était pas prise en considération.

Tableau 6. Cas positifs d'hépatite B enregistrés au niveau de la DSP de Tiaret en fonction de différentes communes.

Communes	Hépatite B			
	2020	2021	2022	Total
Tiaret	0	14	25	39
Bouguara	0	0	0	0
Aïn Bouchekif	0	1	0	1
Aïn Dzarit	0	0	0	0
Aïn Deheb	0	1	1	2
Ain Hadid	0	0	1	1
Ain Kermes	0	0	0	0
Chehaima	0	0	0	0
Dahmouni	0	0	0	0
Faidja	0	0	0	0
Frenda	0	0	2	2
Guertoufa	0	0	0	0
Hamadia	1	0	0	1
Ksar Chellala	4	4	3	11
Mahdia	1	1	1	3
Mellakou	0	1	0	1
Mechraa Safa	0	0	0	0
Medrissa	0	3	0	3
Nadorah	0	0	0	0

Les régions les plus touchées de l'hépatite B pendant les 3 dernières années sont : Tiaret ville avec 39 cas et la commune de Ksar Chellala avec 11 cas. Contrairement les communes de Nadorah, Mechraa Safa et Dahmouni, où aucun cas d'hépatite B n'a été enregistré.

Tableau 7. Cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de DSP de Tiaret pendant chaque trimestre de l'année.

Trimestre de l'année	1er	2ème	3ème	4ème
Taux	24,36%	34,62%	16,67%	24,36%

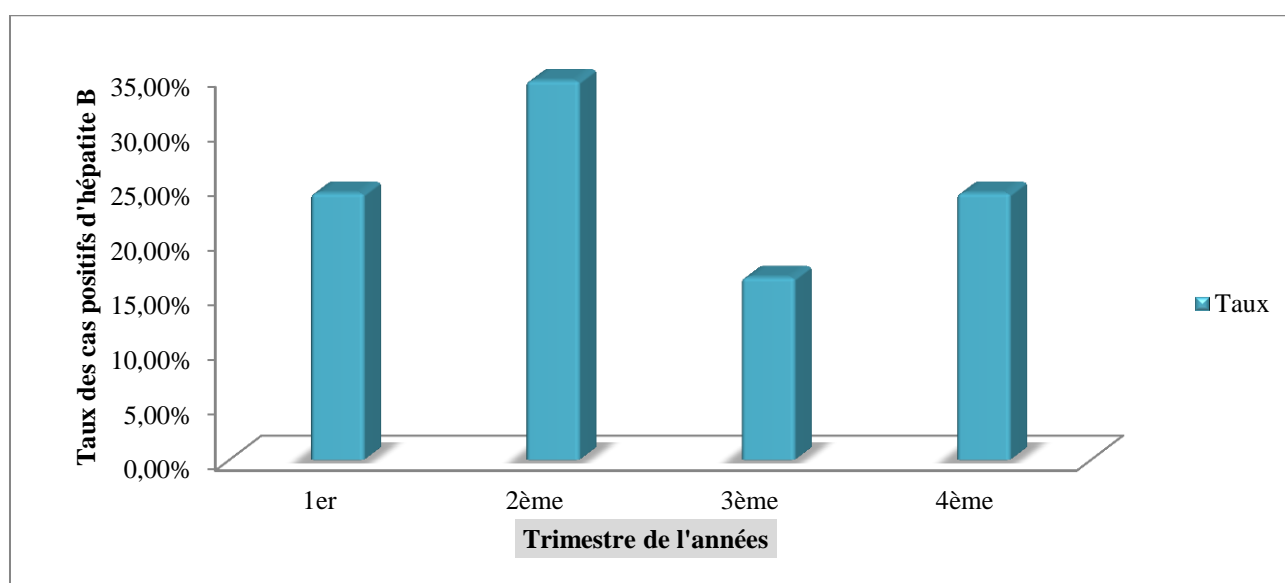
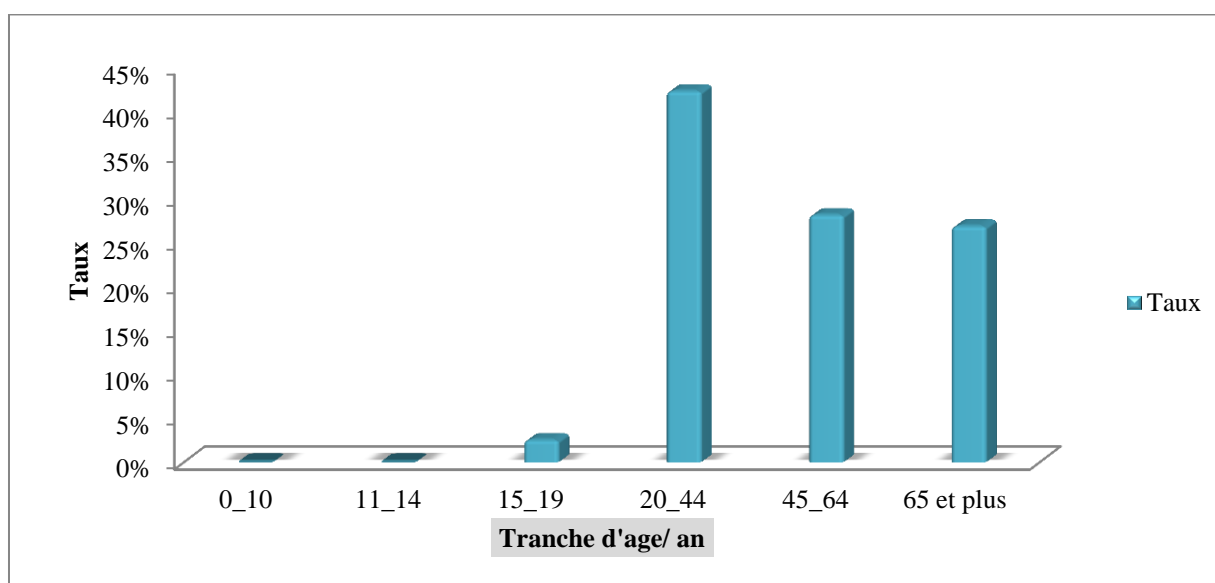


Figure 10. Taux des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de DSP de Tiaret pendant chaque trimestre de l'année.

Le graphe ci-contre montre les cas positifs d'hépatite B enregistré pendant chaque trimestre de l'année. Cette présentation graphique signale qu'au 2^{ème} trimestre les cas de l'hépatite B sont plus élevés par rapport au 1er et au 4^{ème}, par contre le taux le plus faible de cette maladie a été enregistré pendant le 3^{ème} trimestre.

Tableau 8. Âge des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de DSP de Tiaret.

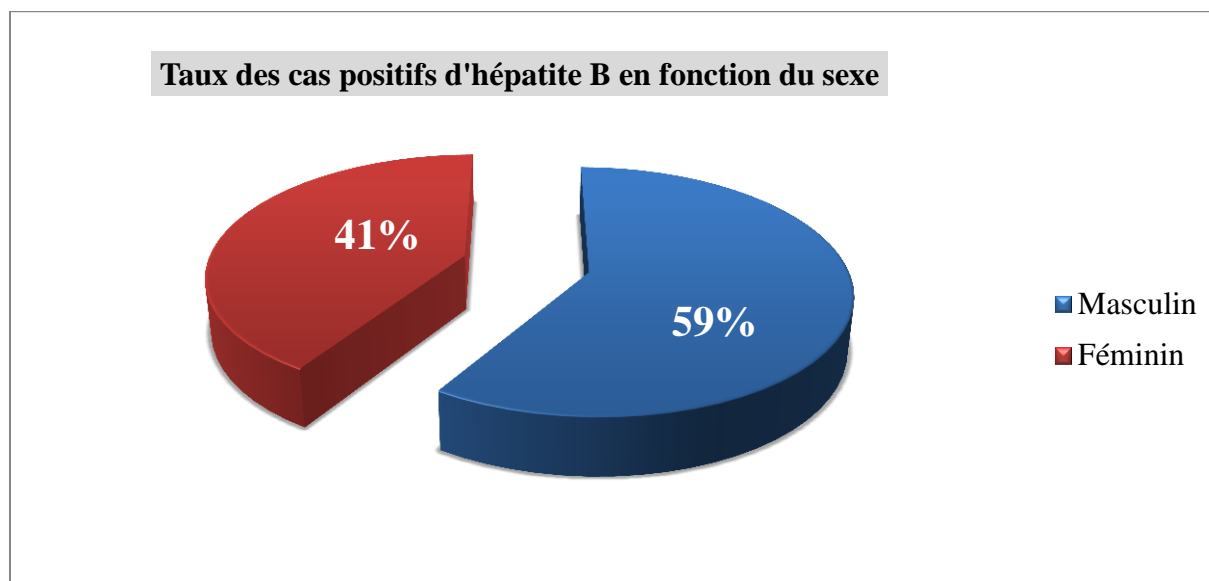
Tranche d'âge/an	0_10	11_14	15_19	20_44	45_64	65 et plus
Taux	0%	0%	2,56%	42,31%	28,20%	26,92%

**Figure 11. Taux des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de DSP de Tiaret en fonction de leurs âges.**

Comme indiquent le tableau 8 et la figure 11, les personnes âgées de 20 à 44 ans sont les plus fréquemment touchés (42,31%) par le virus de l'hépatite B en comparaison avec ceux âgés de 15 à 19 ans. Les personnes âgées de 45 à 64 ans enregistrent un pourcentage de 28,20%, et ceux de 65 ans et plus marquent un taux de 26,92%.

Tableau 9. Sexe des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de DSP de Tiaret.

Sexe	Masculin	Féminin
Taux	58,97%	41,03%

**Figure 12. Taux des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de DSP de Tiaret en fonction de leurs sexes.**

Selon les résultats de la figure 12, nous constatons que la population la plus touchée par l'hépatite B c'est celle du sexe masculin (58,97%), en comparaison avec le sexe féminin qui est de 41,03%.

III.1.2 Résultats recueillis de la maternité de Tiaret

Tableau 10. Cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de la maternité de Tiaret pendant 2020,2021 et 2022.

Années	2020	2021	2022	Total
Prévalence	0%	0,04%	0,04%	0,03%

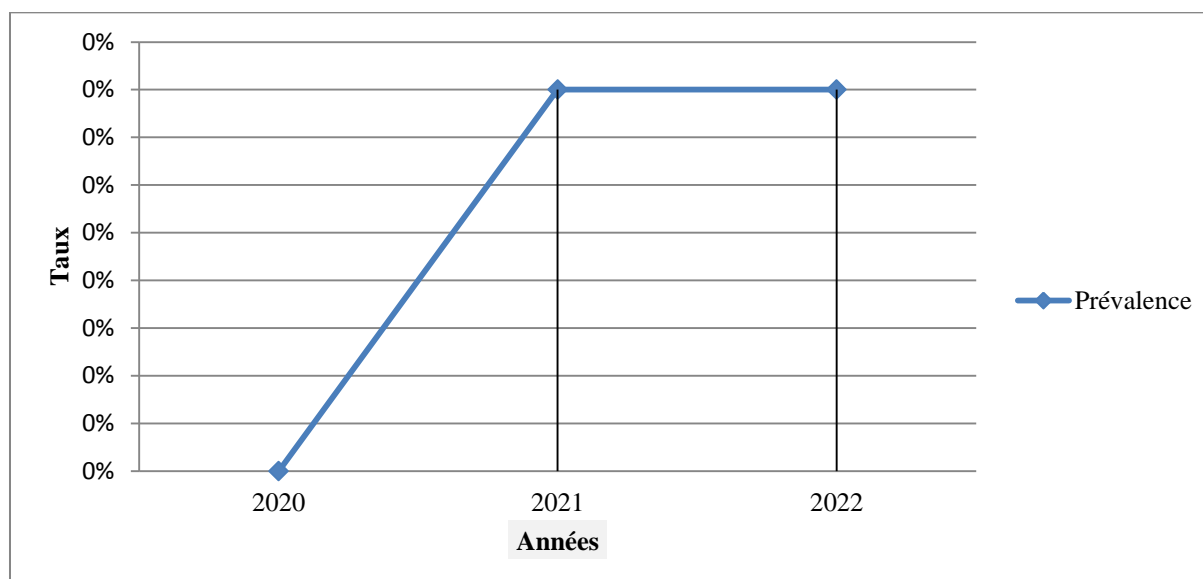


Figure 13. Taux des cas positifs de l'hépatite B enregistrer au niveau de la maternité de Tiaret pendant les trois années

Au niveau de la maternité de Tiaret, nous avons enregistré une prévalence estimée à 0,03% pendant l'année 2020, 2021 et 2022, avec des pourcentages de 0,04% pendant l'année 2021 et pendant l'année 2022.

Tableau 11. Age des sujets atteint de l'hépatite B au niveau de la maternité.

Tranche d'âge	0_20	20_40	40 et plus
Taux	0%	100%	0%

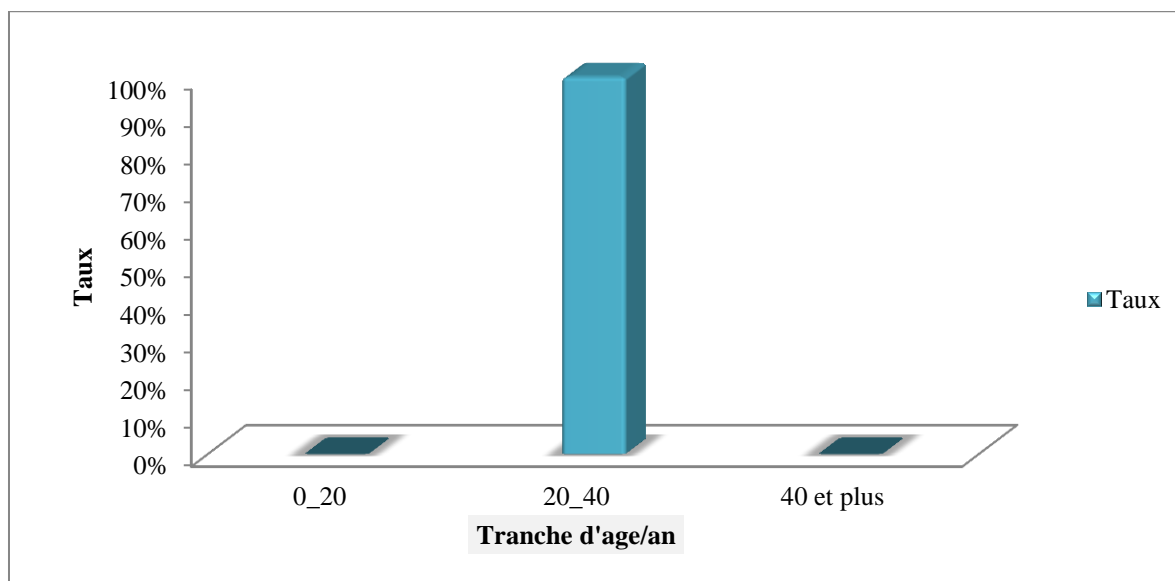


Figure 14. Taux des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de leurs âges.

Concernant les résultats recueillis de la maternité de Tiaret, les femmes les plus touchées par le virus de l'hépatite B sont âgées de 20 à 40 ans.

III.1.3 Résultats recueillis de 2 EPSP de Tiaret

Tableau 12. Prévalence de l'hépatite B au niveau de deux EPSP de Tiaret pendant l'année 2020,2021et 2022.

Année	2020	2021	2022	Total
Prévalence	0,12%	0,30%	0,58%	1%

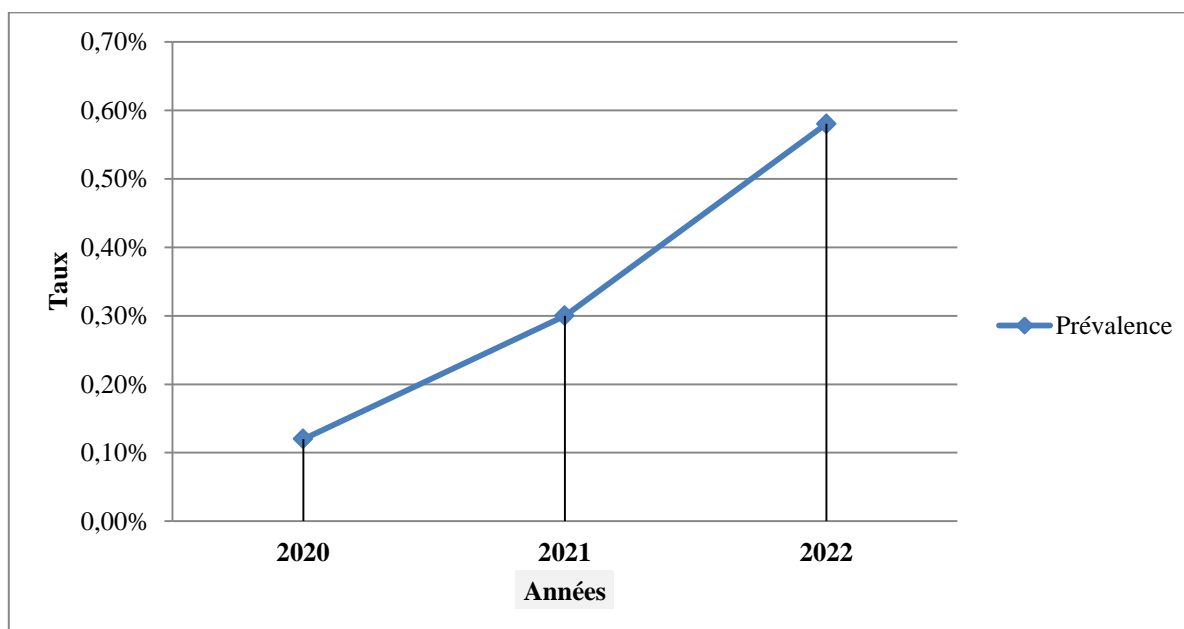
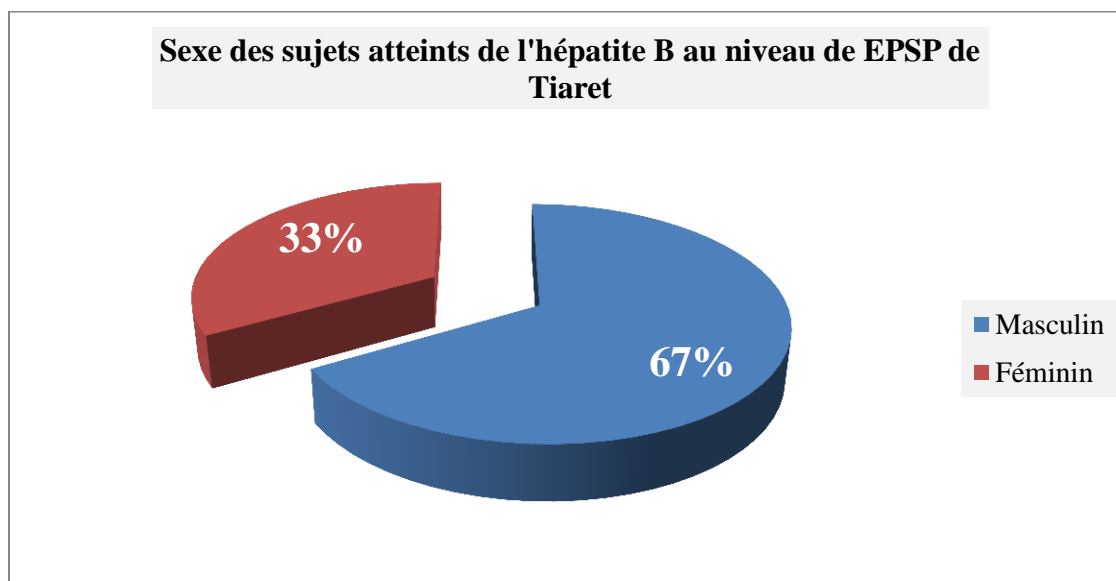


Figure 15. Taux des sujets atteints d'hépatite B au niveau de deux EPSP de Tiaret.

D'après nos résultats, le taux de l'hépatite B le plus élevés a été enregistré pendant 2022, alors qu'en 2021, nous avons enregistré un taux de 0,35%. Durant l'année 2020, nous avons constaté que l'hépatite B au niveau des 2 EPSP a été estimée à 0,12%.

Tableau 13. Sexe des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de 2 EPSP de Tiaret

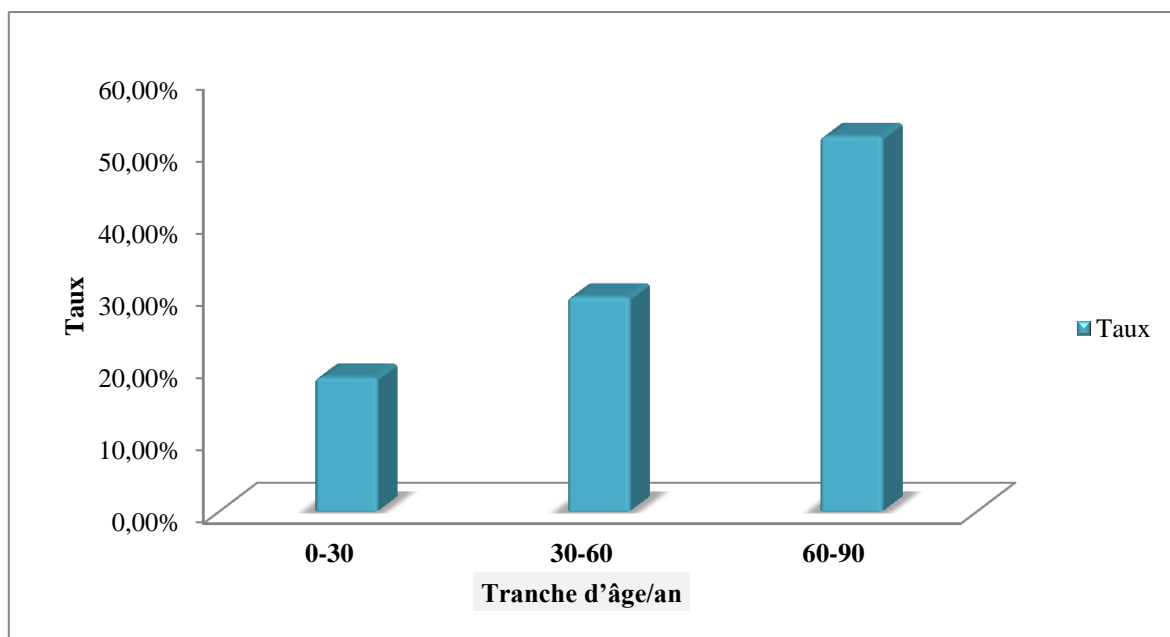
Sexe	Masculin	Féminin
Taux	66,66%	33,33%

**Figure 16. Taux des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de deux EPSP de Tiaret.**

Nous remarquons que le taux le plus élevés des sujets atteints de l'hépatite B au niveau des 2 EPSP de Tiaret a été celui des masculins (67%), par rapport à celui des féminins (33%).

Tableau 14. Age des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de 2 EPSP de Tiaret

Tranche d'âge/an	0-30	30-60	60-90
Taux	18,52%	29,63%	51,85%

**Figure 17. Âge des cas positifs de l'hépatite B au niveau de 2 EPSP de Tiaret.**

Le taux le plus faible de l'hépatite B a été celui de personnes âgées de 0 à 30 ans. Un taux moyennement élevé (29,63%) a été enregistré chez la tranche d'âge de 30 à 60 ans. En revanche, les personnes ayant eu 60 à 90 ans notent une extrême augmentation (51,85%) dans notre étude.

III.1.4 Résultats recueillis de la banque du sang de l'hôpital de Tiaret

Tableau 15. Taux des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de la banque du sang de l'hôpital de Tiaret pendant l'année 2020, 2021 et 2022.

Année	2020	2021	2022	Total
Nombre de donneurs	2963	4874	5514	13351
Taux des cas positifs d'hépatite B	0,10%	0,04%	0,02%	0,05%

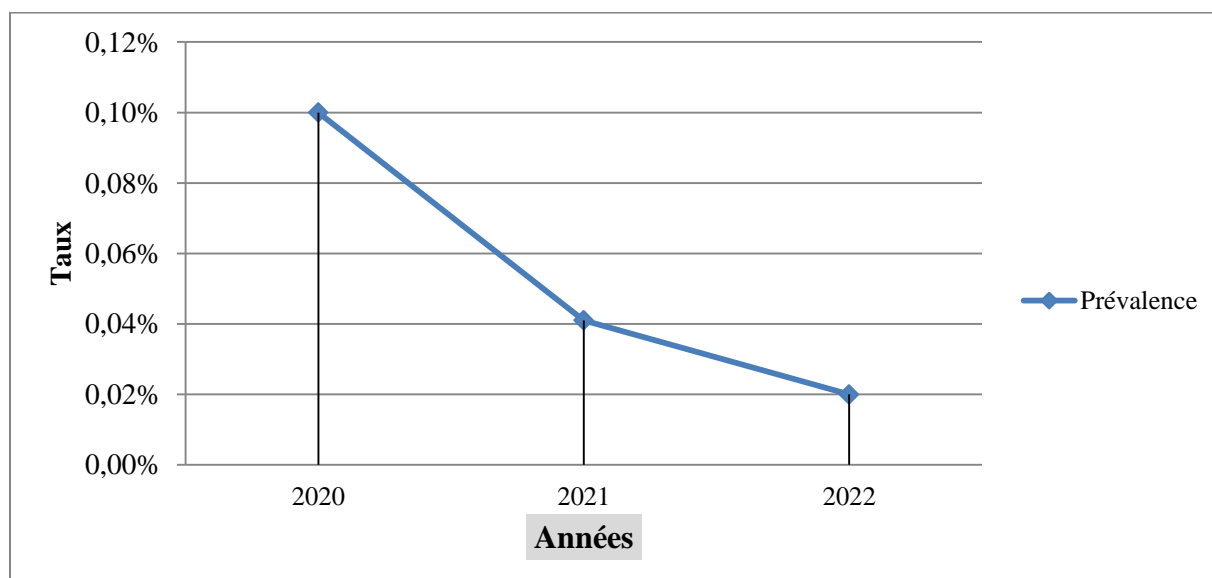
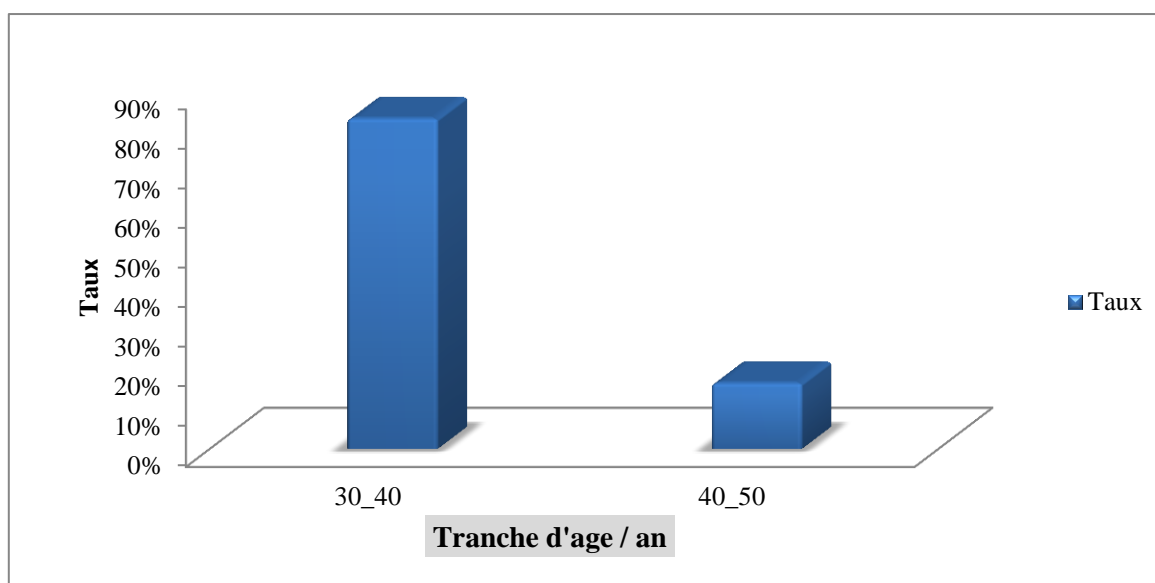


Figure 18. Taux des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de la banque du sang de Tiaret pendant les trois années

Pendant la période de notre étude, une prévalence de 0,05% d'hépatite B a été marquée chez les donneurs du sang, d'un taux très élevé au cours de l'année 2020.

Tableau 16. Âge des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de la banque du sang de l'hôpital de Tiaret.

Tranche d'âge/an	30_40	40_50
Taux	83%	17%

**Figure 19. Taux des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de la banque du sang de Tiaret en fonction de leurs âges.**

La tranche d'âge la plus exposée à l'atteinte de ce virus est celle de 30 à 40 ans, par rapport à celle 40 à 50 ans (83% vs17%).

Tableau 17. Sexe des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de la banque du sang de l'hôpital de Tiaret.

Sexe	Masculin	Féminin
Taux	100%	0%

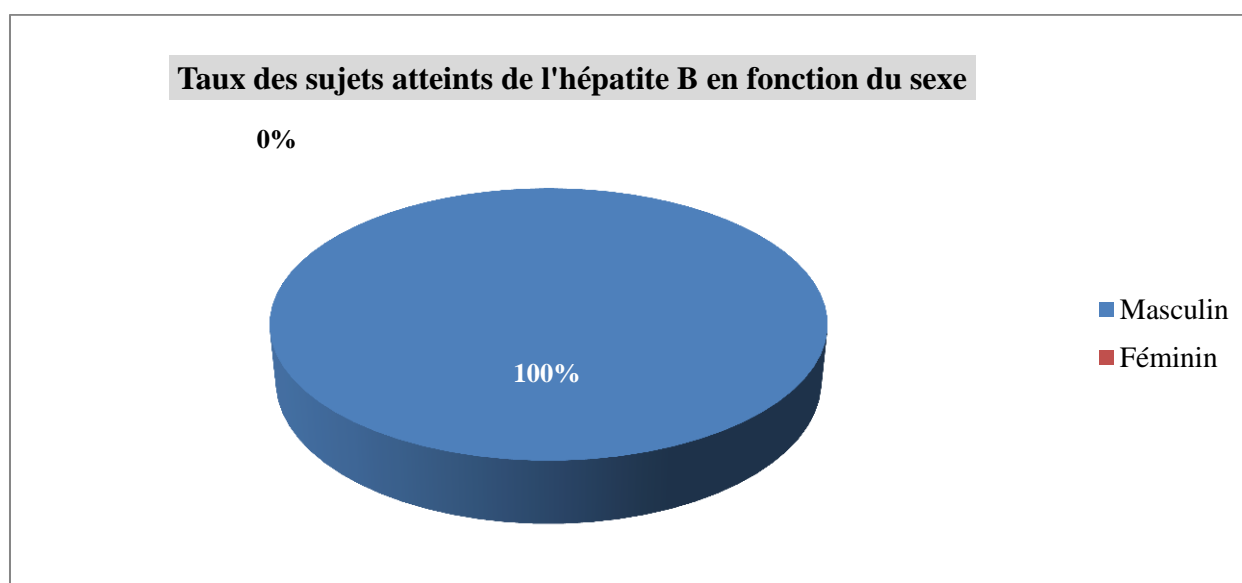


Figure 20. Taux des cas positifs de l'hépatite B enregistrés au niveau de la banque du sang de Tiaret en fonction de leurs sexes.

Selon les résultats illustrés dans la figure 20, nous remarquons que la banque du sang a une tendance de recruter des donneurs du sexe masculin que le sexe féminin.

III.1.5 Résultats recueillis du service gastro-entérologie de Tiaret

Tableau 18. Prévalence de l'hépatite B au niveau de service gastro-entérologie pendant l'année 2020, 2021 et 2022.

Année	2020	2021	2022	Total
Taux des cas positifs d'hépatite B	0%	0,08%	0,19%	0,08%

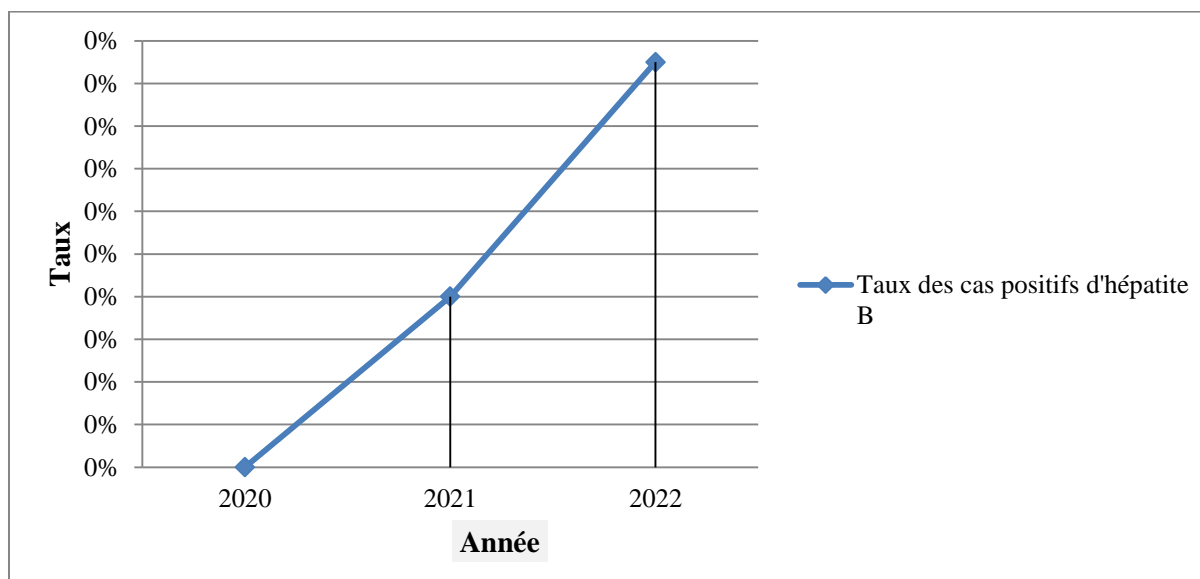
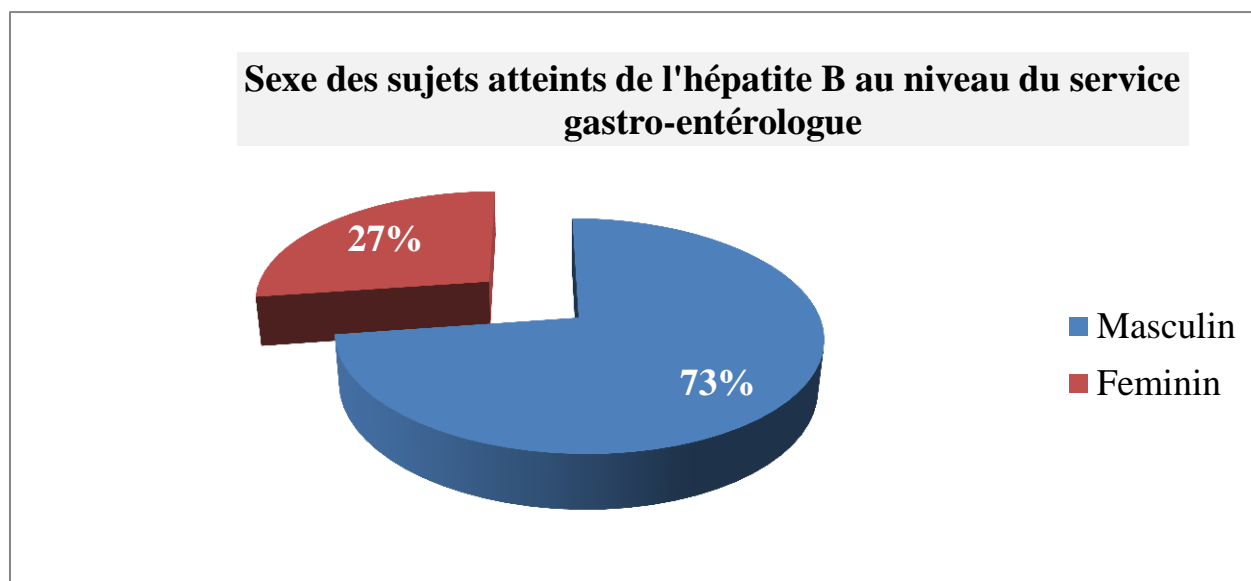


Figure 21. Taux des sujets atteints d'hépatite B au niveau de service gastro-entérologie

Une prévalence de 0,08% était marquée au niveau du service gastro-entérologie de l'hôpital de Tiaret durant les trois dernières années, avec un pourcentage très élevé pendant l'année 2022 (0,19%) et un pourcentage très faible pendant l'année 2020.

Tableau 19. Sexe des sujets atteints de l'hépatite B au niveau du service gastro-entérologue.

Sexe	Masculin	Féminin
Taux	72,72%	27,27%

**Figure 22. Taux des sujets atteints de l'hépatite B au niveau du service gastro-entérologue en fonction de leurs sexes.**

Le tableau 19 et la figure 22 représentent que les hommes sont les plus touchés par l'hépatite B par rapport aux femmes au niveau du service gastro-entérologue de l'hôpital de Tiaret.

Tableau 20. Age des sujets atteints de l'hépatite B au niveau du service gastro-entérologue.

Tranche d'âge/an	0-35	35-45	45-55	55-65	65 et plus
Taux	9,09%	27,27%	27,27%	18,18%	18,18%

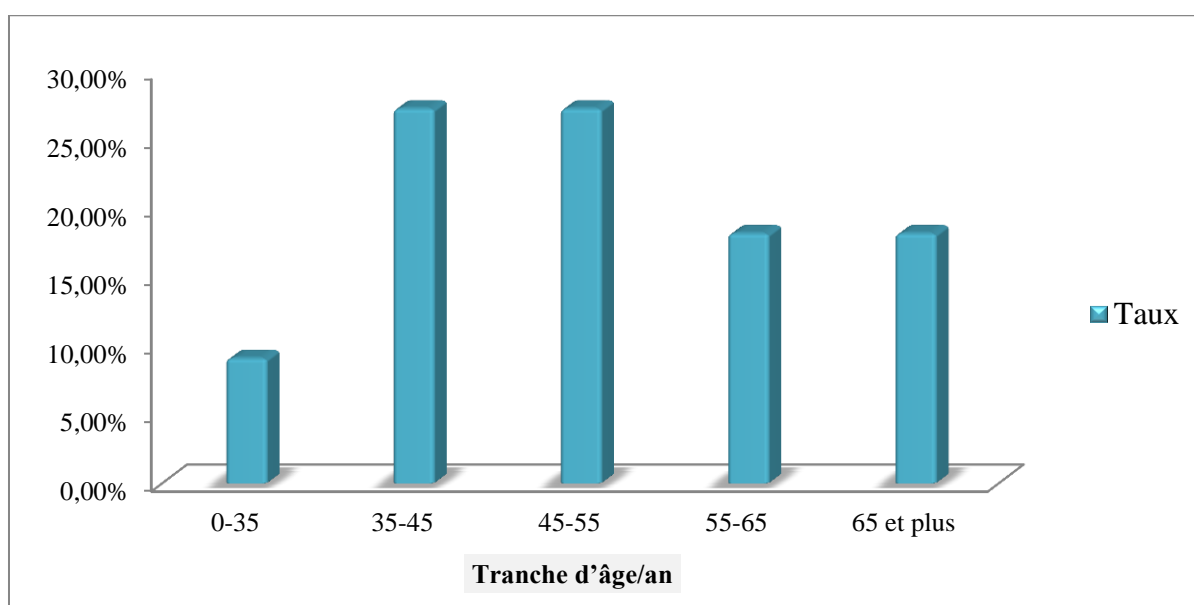


Figure 23. Taux des sujets atteints de l'hépatite B au niveau du service gastro-entérologue en fonction de leurs âges

Au niveau du service gastro-entérologue de l'hôpital de Tiaret, les personnes âgées de 35 à 45 ans et ceux de 45 à 55 ans sont les plus touchés par le virus de l'hépatite B (Tableau 22), tandis que les sujets âgés de 55 à 65 ans et plus de 65 ans marquent un taux de 18,18% pour chacun. Par contre le taux le plus faible a été celui des patients âgés de 0 à 35 ans.

III.1.6 Résultats recueillis des laboratoires privés

Tableau 21. Prévalence de l'hépatite B au niveau des laboratoires privés pendant l'année 2020, 2021 et 2022.

Années	2020	2021	2022	Total
Taux	0,23%	0,69%	1,09%	0,77%

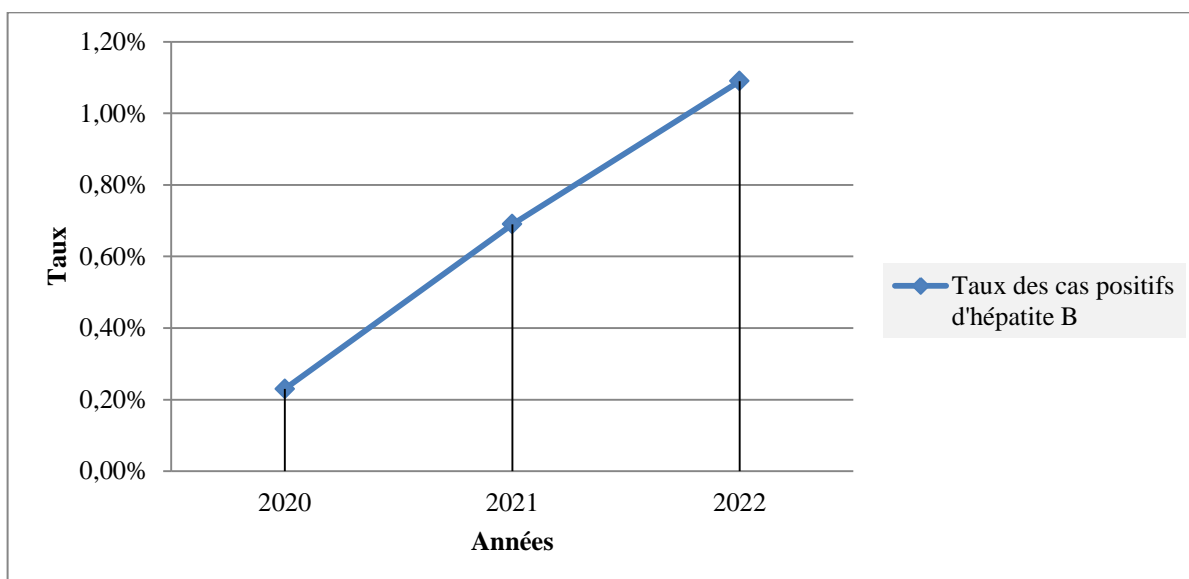
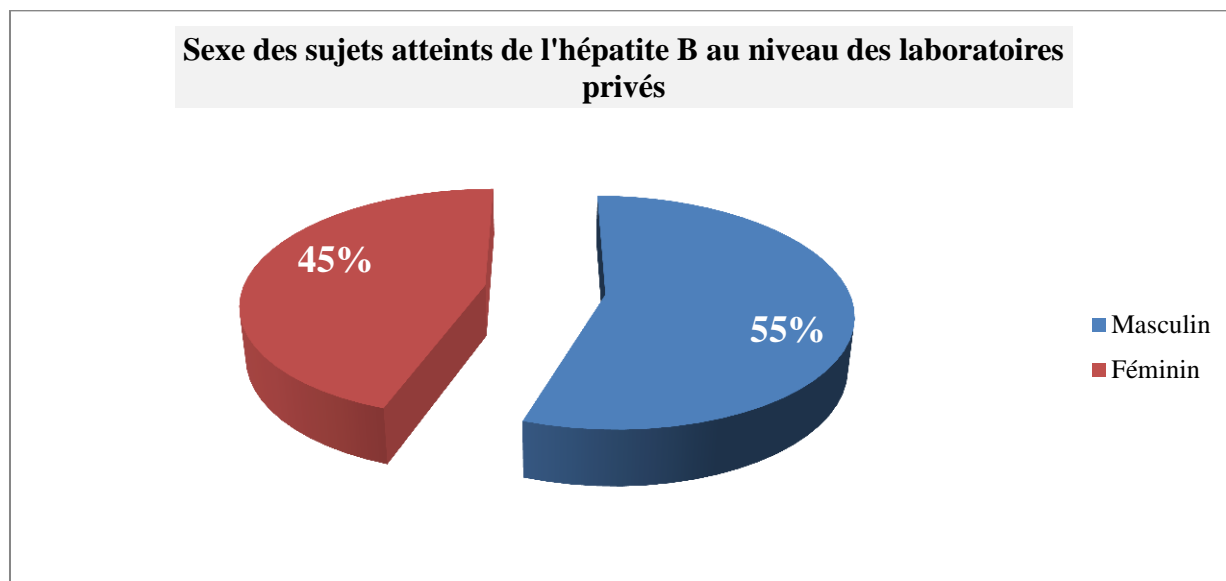


Figure 24. Taux des sujets atteints d'hépatite B au niveau des laboratoires privés.

Sur un nombre de **4944** tests sérologiques effectués dans de deux laboratoires privés, nous avons retrouvé que la prévalence des sujets qui ayant eu un HBsAg positif était de 0,77%. Pendant les 3 dernières années (2020, 2021 et 2022), le taux le plus élevé des sujets atteints de l'hépatite B a été enregistré au cours de l'année 2022.

Tableau 22. Sexe des sujets atteints de l'hépatite B au niveau des laboratoires privés.

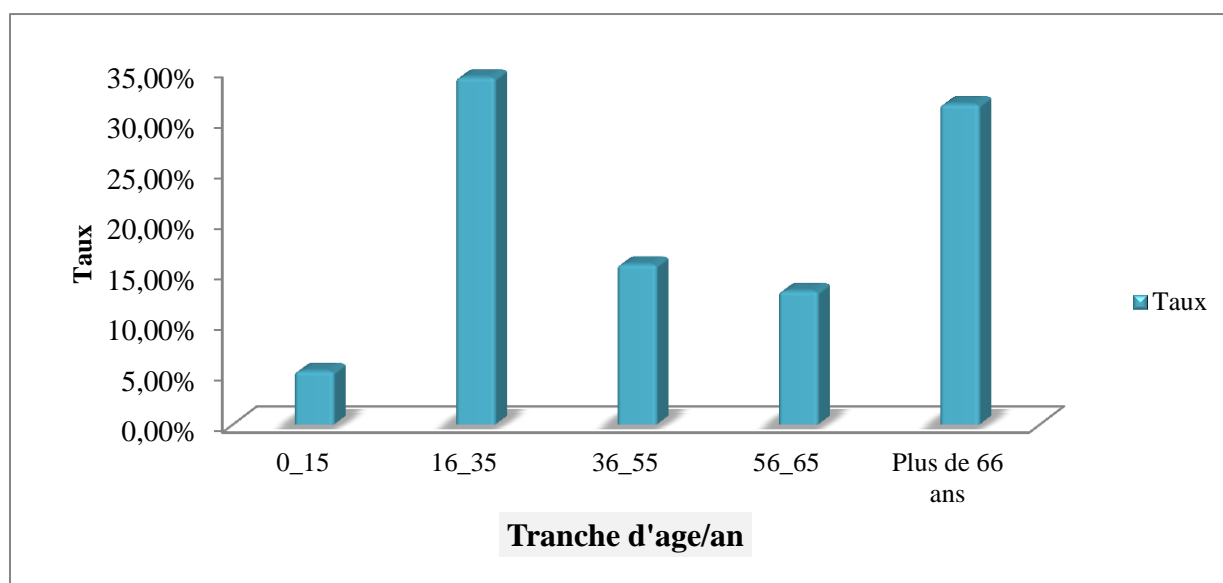
Sexe	Masculin	Féminin
Taux	55,26%	44,73%

**Figure 25. Taux des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de leurs sexes.**

Parmi les sujets qui ont eu une sérologie positive de l'hépatite B, nous avons retrouvé 55,26% cas de sexe masculin (66,67 %), et 44,73% cas de sexe féminin (33.33 %), avec un Sex -ratio de 1,23.

Tableau 23. Âge des sujets atteints de l'hépatite B au niveau des laboratoires privés.

Tranche d'âge/an	0_15	16_35	36_55	56_65	Plus de 66 ans
Taux	5,26%	34,21%	15,78%	13,15%	31,57%

**Figure 26. Taux des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de leurs âges.**

Selon les résultats des laboratoires privés pour les sujets atteints d'hépatite B, la classe modale la plus représentée est celle des 16 à 35 ans (34,21 %), suivie de celle des personnes âgées de plus de 66 ans. Les patients âgés de 0 à 15 ans avaient représenté le taux le plus faible.

Tableau 24. Variations des valeurs de l'antigène HBs chez les sujets atteints de l'hépatite B au niveau des laboratoires privés en fonction du sexe.

Sexe	Valeur	Titrage de HBsAg (UI)
Féminin	Moyenne	5,295
	ET	2,587
	Max	9,187
	Min	1,448
Masculin	Moyenne	5,372
	ET	2,116
	Max	7,957
	Min	1,676
Moyenne générale		5,337

Le titrage des tests sérologiques (HBsAg) retenus chez les patients atteints de l'hépatite B enregistre une moyenne générale estimée à 5,337 UI. Cette moyenne était de 5,295 UI chez les femmes avec des extrêmes de 1,448 à 9,187. Chez le sexe masculin la moyenne du titrage sérologique HbsAg est 5,372 UI, alors que la valeur maximale était de 7,957 UI et la valeur minimale de 1,676 UI.

Tableau 25. Tableau récapitulatif des résultats recueillis de différentes unités hospitalières.

Unités hospitalières	Nombre des sujets atteints de l'hépatite B		
	Homme	Femme	Total
2 EPSP de Tiaret	18	9	27/10638
Maternité, complexe mère et enfants de Tiaret	0	2	2 /6257
Banque du sang	6	0	6/13351
Services gastro- entérologue	7	4	11/14260
02 Laboratoires privés	21	17	38/ 4944
Total	52 (61,90%)	32 (38,09%)	84/ 49450 (0,17%)

Les données globales recueillies de différentes unités hospitalières montrent que la prévalence totale des sujets atteints de l'hépatite B au cours des années 2020, 2021 et 2022 était de **0,17%** (84/49 450). Sur cette population atteinte par le VHB, nous avons retrouvé que le taux le plus élevé était de sexe masculin par rapport au sexe féminin (61,90 % vs 38,09 %), avec un sexe ratio de **1,62**.

**RÉSULTATS DU DEUXIÈME
VOLET**

III.2 RÉSULTATS DU DEUXIÈME VOLET

Dans cette partie, nous allons détailler les résultats de notre enquête qui a été faite avec 44 personnes atteints par le virus de l'hépatite B au niveau de la région de Tiaret.

III.3.1 Répartition des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de l'année du début d'infection

Tableau 26. Début de l'apparition de la maladie chez les sujets questionnés.

Années	2018	2019	2020	2021	2022	2023
Début de l'apparition de la maladie	4,55%	11,36%	4,55%	36,36%	43,18%	2,27%

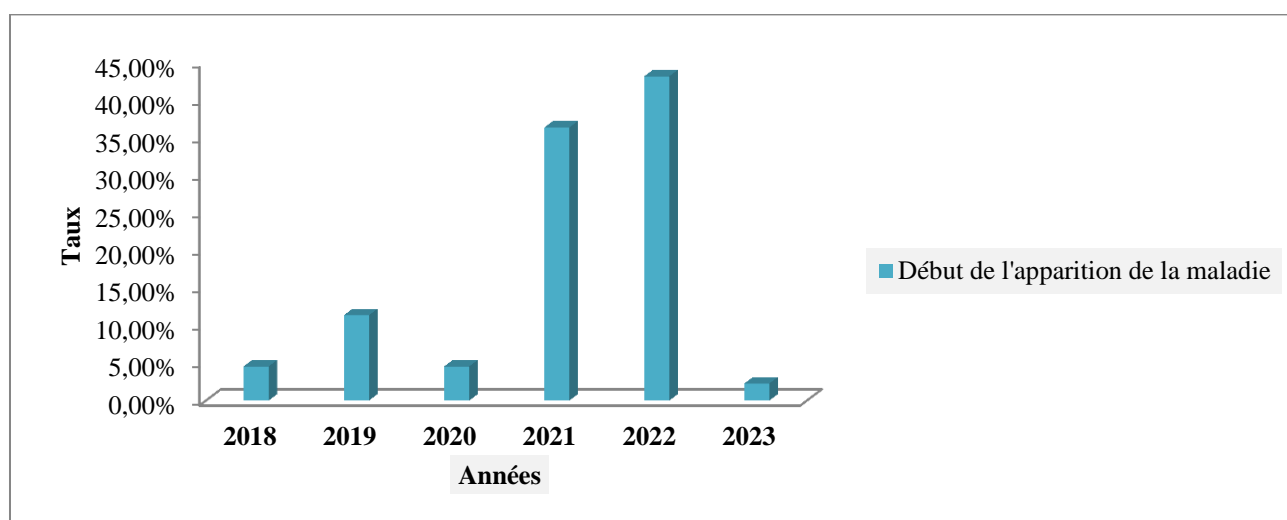


Figure 27. Taux des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de début de l'apparition de la maladie.

Comme illustre le tableau 26 et la figure 27, le taux des sujets infectés de l'hépatite B pendant l'année 2022 a été le plus élevé (43,18%), suivi par celui des malades infectés en 2021 (36,36%). Concernant les gens qui ont été infecté en 2019, nous avons enregistré un taux de 11,36%. Les taux les plus faibles ont été enregistrés pour les sujets infectés pendant l'année 2018, 2020 et 2023 avec des pourcentages de 4,55%, 4,55% et 2,27% consécutives.

III.3.2 Répartition des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de l'unité hospitalière

Tableau 27. Sujets atteints de l'hépatite B questionnés au niveau de différentes unités hospitalières.

Unité Hospitalière	EPSP	Maternité	EPH Youcef Damardji	EPSP Zaaroura
Taux	61,36%	2,27%	25%	11,36%

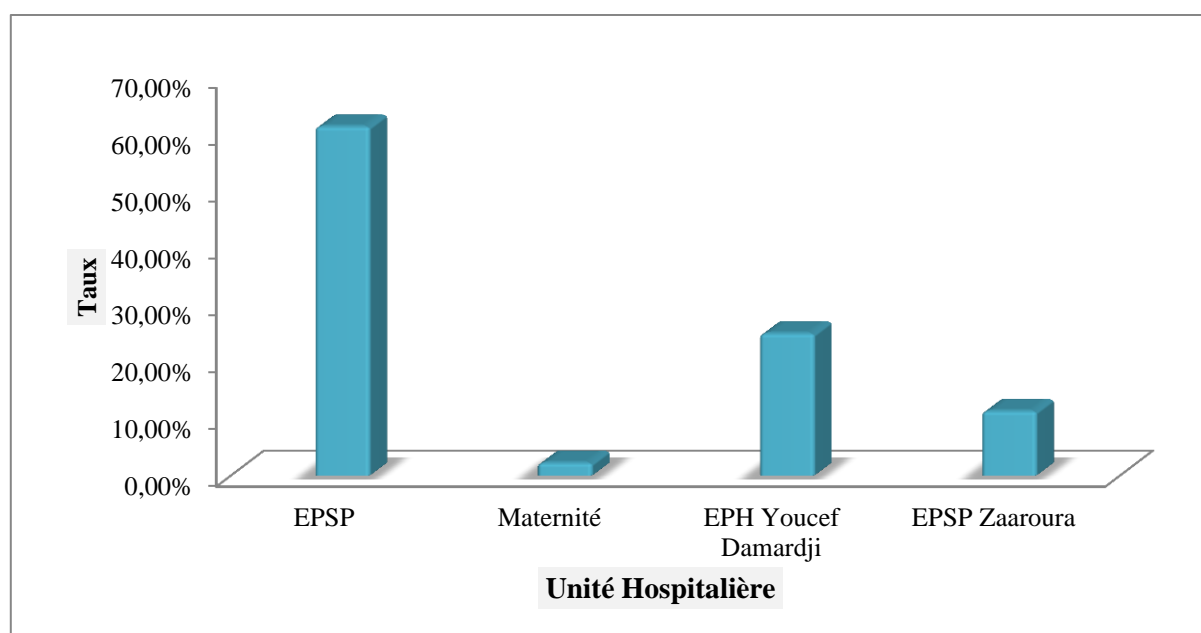


Figure 28. Taux des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de l'unité hospitalière.

Le taux le plus élevé des sujets atteints de l'hépatite B a été enregistré au niveau de EPSP de Tiaret avec un pourcentage estimé à 61,36%. D'autre part, nous avons trouvé que le taux de l'hépatite B enregistré au niveau de l'hôpital Youcef Damardji et le EPSP de Zaroura a été estimé à 25% et 11,36% consécutivement. Alors que le taux le plus faible a été enregistré au niveau de la maternité de Tiaret.

III.3.3 Répartition des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de leurs sexes

Tableau 28. Sexe des sujets atteints de l'hépatite B.

Sexe	Masculin	Féminin
Taux	61,36%	38,63%

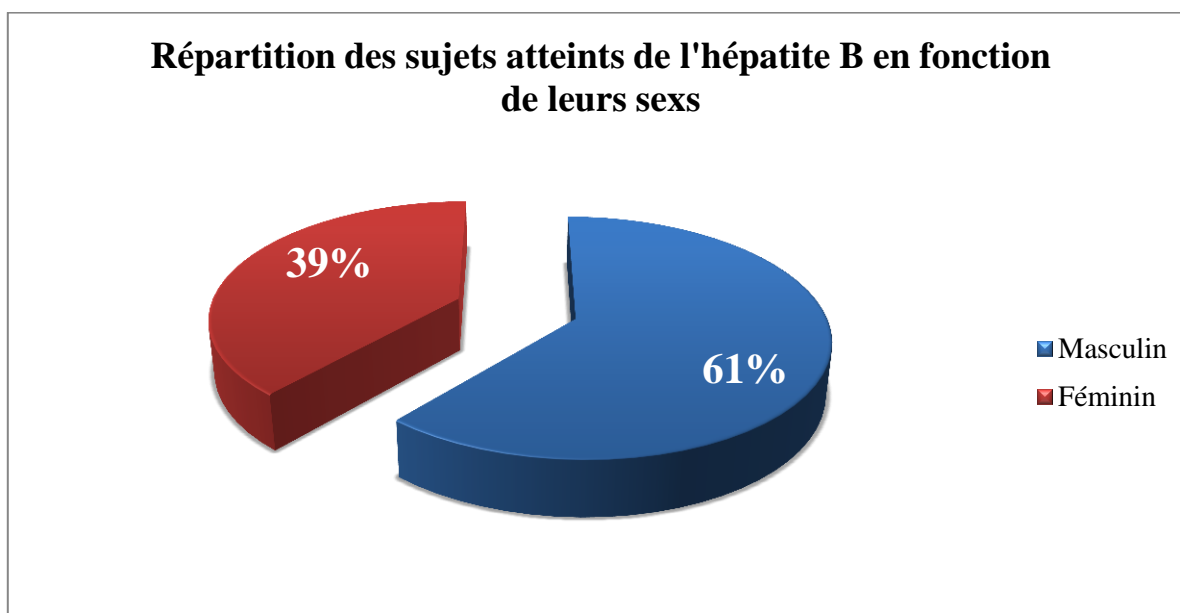


Figure 29. Taux des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de leurs sexes.

D'après la présentation graphique ci-contre, le taux le plus élevé des sujets atteints de l'hépatite B a été de sexe masculin (61,36%), tandis que le taux le plus faible a été de sexe féminin 38,63%.

III.3.4 Répartition des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de leurs âges et sexes

Tableau 29. Age et sexe des sujets atteints de l'hépatite B.

Sexe	Tranche d'âge/an	Taux
Femme] 20_25]	17,64%
] 25_35]	5,88%
] 35_45]	5,88%
] 45_55]	11,76%
	Plus de 55 ans	58,82%
Homme] 20_25]	0%
] 25_35]	14,81%
] 35_45]	25,92%
] 45_55]	18,51%
	Plus de 55 ans	40,74%

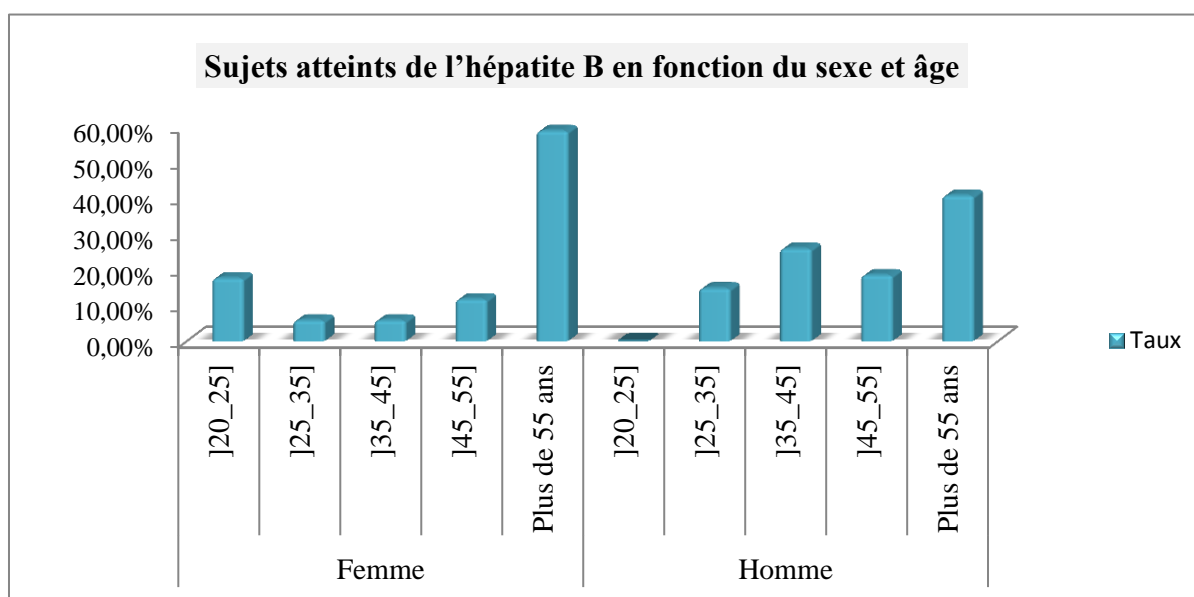


Figure 30. Taux des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de leurs âges et sexes.

Les résultats illustrés dans le tableau 29 et la figure 30 montrent que les femmes les plus touchées de l'hépatite B sont celles qui ayant eu plus de 55 ans avec un taux estimé à **58,82%**. D'autre part, nous avons aussi trouvé que les hommes les plus touchés de l'hépatite B (**40,74%**) sont ceux qui ont eu plus de 55 ans.

III.3.5 Répartition des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de leurs situations familiales

Tableau 30. Situation familiales des sujets atteints de l'hépatite B.

Situation familiale	Marié	Non marié
Taux	79,54%	20,45%

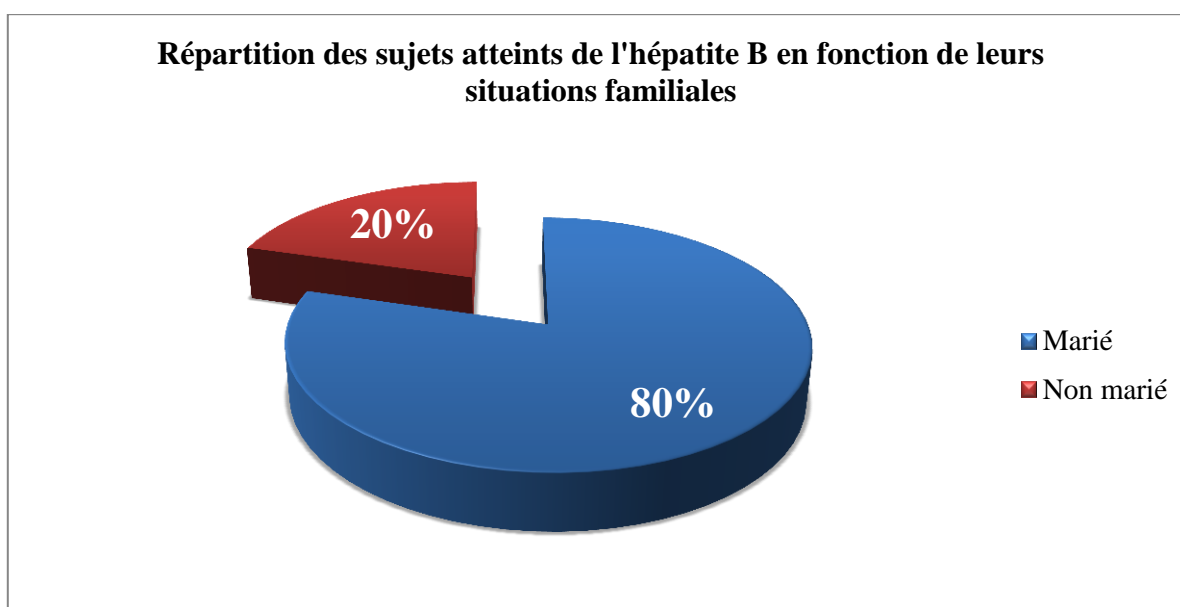
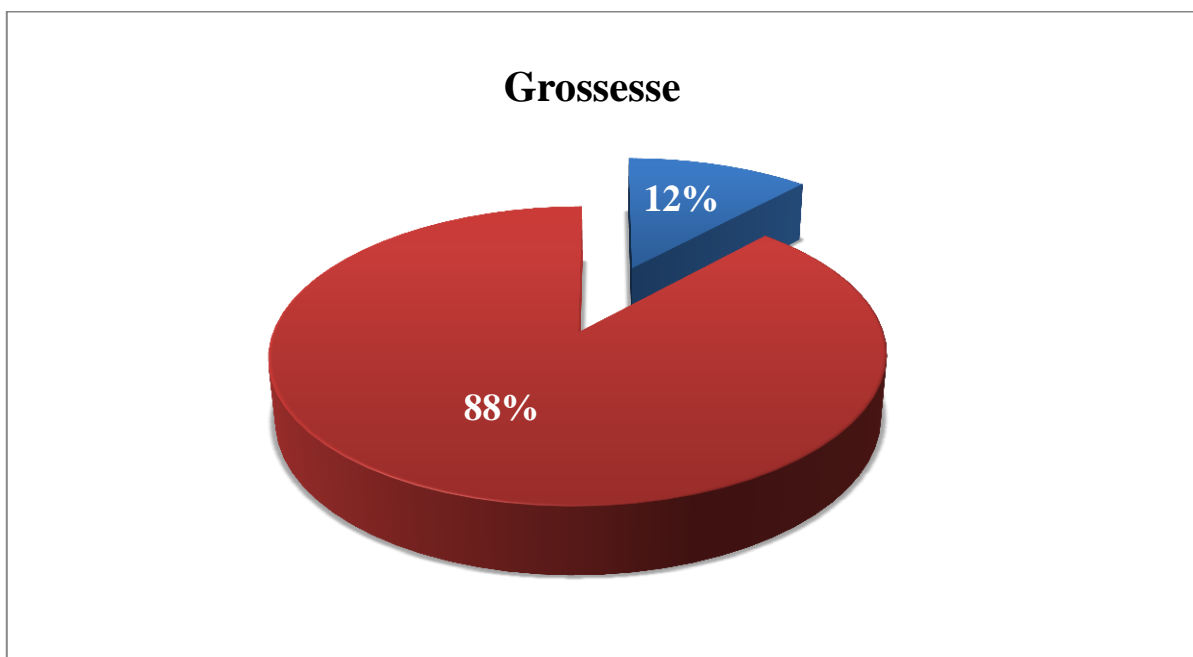


Figure 31. Taux des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de leurs situations familiales.

Parmi les patients questionnés, nous avons trouvé que 79,54% d'eux sont mariés, et 20,45% de ces patients sont des célibataires.

III.3.6 Stade physiologique des femmes atteintes de l'hépatite B**Tableau 31. État physiologique des femmes atteintes de l'hépatite B.**

Grossesse	Femme enceinte	Femme non enceinte
Taux	11,76%	88,23%

**Figure 32. Taux de grossesse chez les femmes atteintes de l'hépatite B.**

Dans notre enquête, le taux des femmes qui ont été enceintes marque un pourcentage de 11,76%, alors que le taux le plus élevé (88,23%) a été celui des femmes vides.

III.3.7 Profession des sujets atteints de l'hépatite B

Tableau 32. Profession des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de leurs sexes.

	Profession	Taux
Femme	Femme au Foyer	76,47%
	Femme en chômage	17,64%
	Étudiante	5,88%
Homme	Chômeur	37,03%
	Menuisier	7,40%
	Retraité	14,81%
	Agent de Sécurité	3,70%
	Main d'œuvre	3,70%
	Profession non identifiée	33,33%

Nos résultats montrent que les femmes les plus touchées de l'hépatite B sont des femmes au foyer (76,47%), les femmes en chômage enregistrent un taux de 17,64%, alors qu'un de 5,88% a été enregistré pour les étudiantes.

Les différentes professions enregistrées chez les hommes questionnés sont : chômeur, menuisier, retraité, agent de sécurité et main d'œuvre avec des pourcentages variés où les taux les plus élevés sont celui des chômeurs et des retraités 37,03% et 14,81% consécutive. En outre, la profession de 33,33% des hommes questionnés a été non identifiée.

III.3.8 Symptômes rencontrés chez les cas infectés par le virus de l'hépatite B

Tableau 33. Différents symptômes distingués chez les cas de l'hépatite B.

Signes cliniques	Douleur abdominale	Asymptomatique	Symptômes non identifiés
Taux	2,28%	45,45%	52,27%

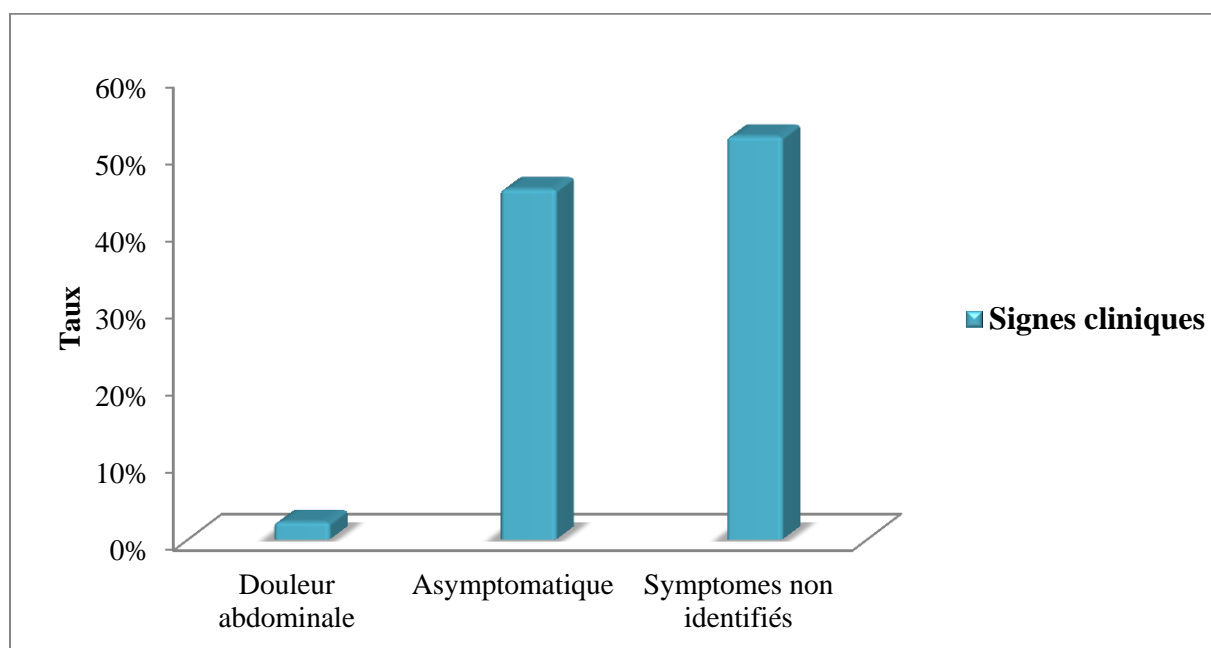


Figure 33. Taux des différents signes clinique rencontrés chez les sujets atteints de l'hépatite B.

La figure 33 montre que les cas qui présentent des douleurs abdominales sont à un taux très faible (**2,28%**) quasiment inexistant, tandis que les cas asymptomatiques enregistrent un taux de **45,45%**. Dans notre enquête, les symptômes de **52,27%** des cas atteints de l'hépatite B n'ont pas été identifiés

III.3.9 Différents tests de diagnostic effectués chez les sujets atteints de l'hépatite B

B

Tableau 34. Types de diagnostic effectués chez les sujets atteints de l'hépatite B.

Type de diagnostic	Ag HBs (+)	Ag HBs (+) /Ac HBs (+)	Ag HBs (+) /Ac HBs(-)	PCR
Taux	70,45%	25%	2,27%	2,27%

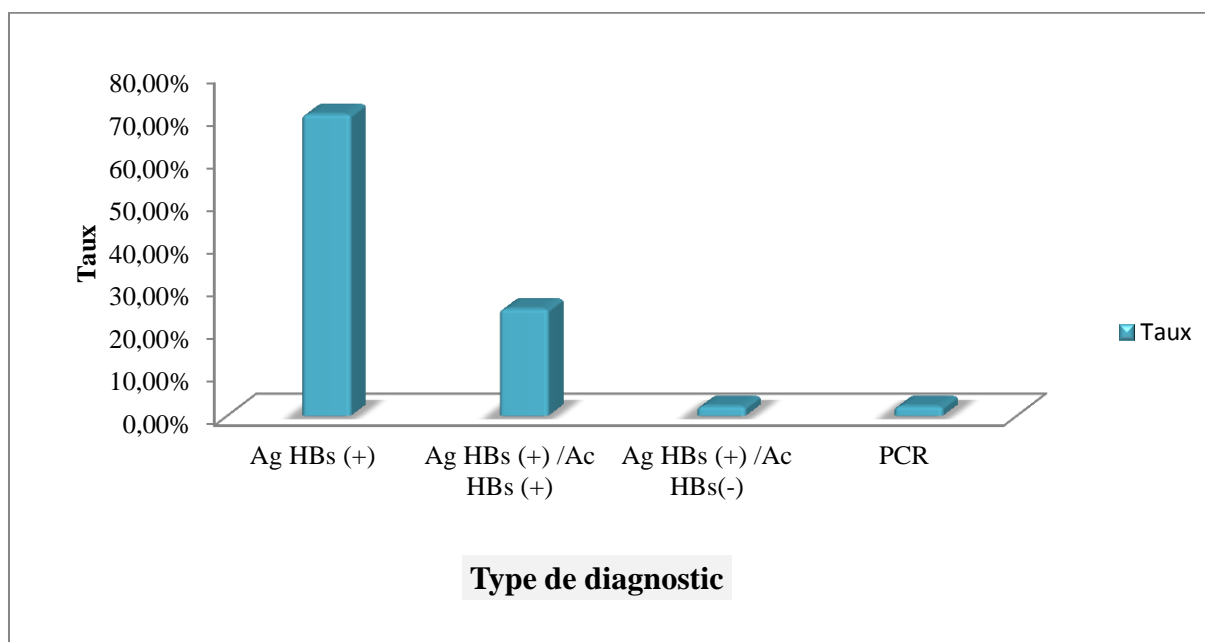


Figure 34. Taux des différents types de diagnostic effectués chez les sujets atteints de l'hépatite B.

D'après notre enquête, le type de diagnostic le plus utilisé c'est Ag HBs (70,45%), où la plus part des patients touchés avec l'hépatite B ayant eu un Ag HBs (+), 25% ayant eu un Ag HBs (+) /Ac HBs (+) et 2,27% ayant eu Ag HBs (+) /Ac HBs (-). Par contre, chez 2,27% des sujets questionnés, le diagnostic de l'hépatite B a été fait par le PCR.

III.3.10 Mode de transmission de l'hépatite B chez les sujets questionnés**Tableau 35. Différents modes de transmission de l'hépatite B.**

Mode de transmission	Taux
Transmission sexuelle	27,27%
Extraction dentaire	25%
Hémodialyse avec Transfusion Sanguine	11,36%
Hijama	20,45%
Fibroscopie	11,36%
Tatouage	4,54%

Les résultats de notre enquête montrent que la mode de transmission qui classe en premier lieu chez les sujets atteints de l'hépatite B, c'est le rapport sexuel (27,27%), suivi par les taux de l'extraction dentaire (25%) et Hijama (20,45%). l'hémodialyse avec la transfusion sanguine et la fibroscopie enregistrent un taux de 11,36% pour chacun. Parmi ces modes de transmission, le taux le plus faible a été marqué pour les gens qu'ont fait le tatouage (4,54%).

III.3.11 Répartition des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de durée d'hospitalisation

Tableau 36. Durée d'hospitalisation chez les sujets atteints de l'hépatite B.

	Sujets non hospitalisés	10 jours	1 an et plus
Durée d'hospitalisation	75%	20,45%	4,55%

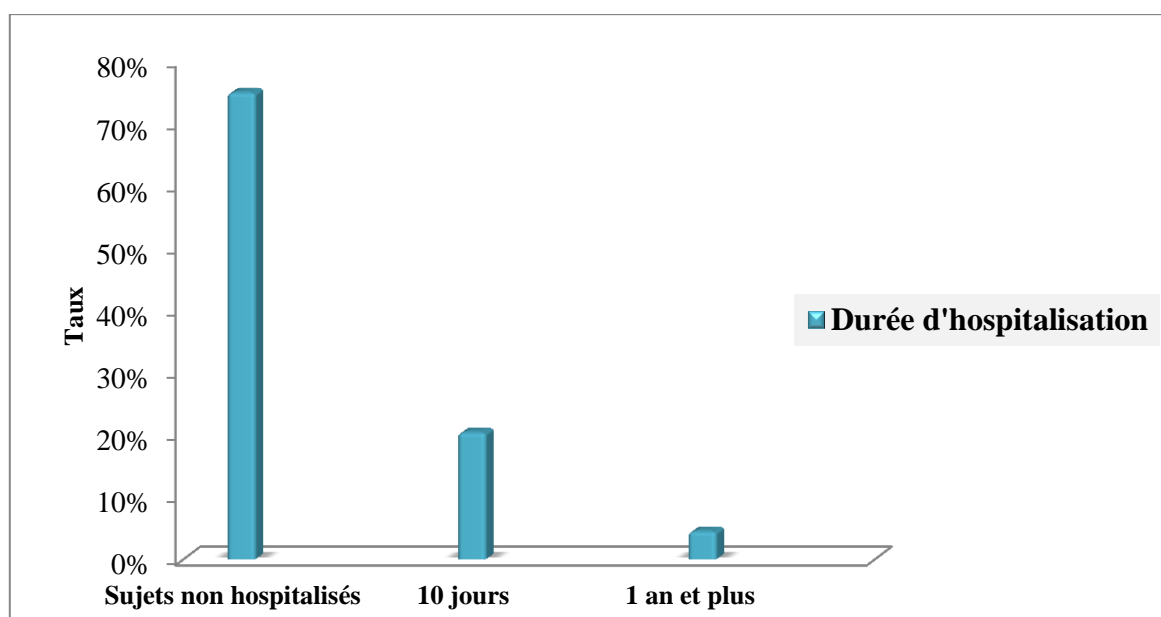


Figure 35. Taux des sujets atteints de l'hépatite B en fonction de leurs durées d'hospitalisation.

D'après notre enquête, **75%** des sujets atteints de l'hépatite B n'ont pas été hospitalisés, par contre ils ont été suivis. Alors qu'un taux de **20,45%** a été enregistré pour les patients qui passent 10 jours au niveau de l'hôpital. Dans cette étude, les sujets qui ayant eu une durée d'hospitalisation d'un an enregistrent un taux de **4,55%**.

III.3.12 Traitement des sujets atteints de l'hépatite B

Tableau 37. Sujets traité contre l'hépatite B.

	Sous Traitement	Non Traités
Taux	70,45%	29,55%

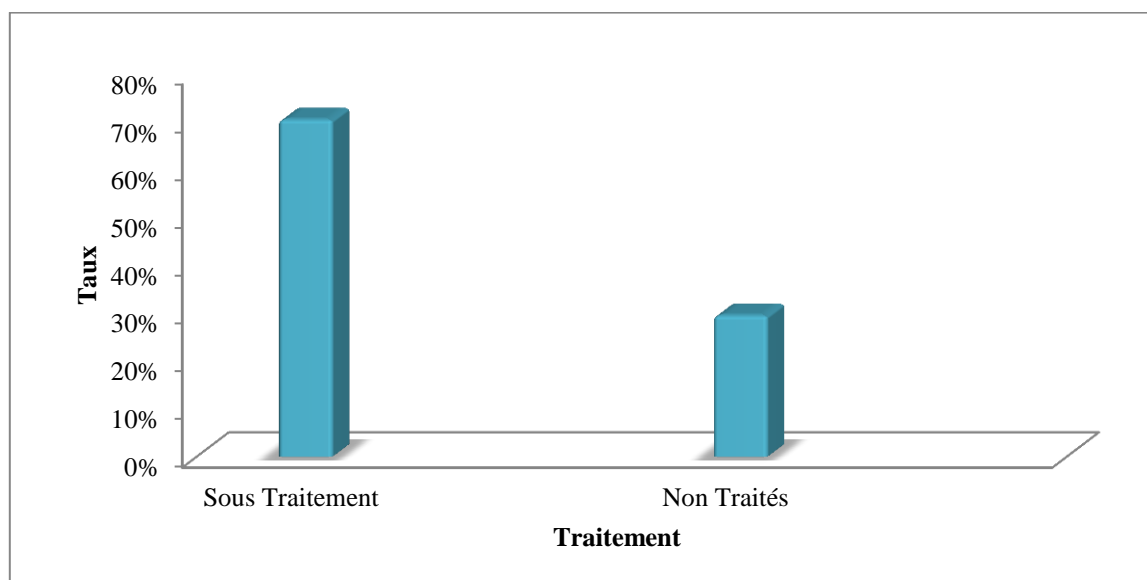


Figure 36. Taux des sujets traités contre l'hépatite B.

D'après la présentation graphique ci-contre, le taux des sujets traités contre l'hépatite B dans notre enquête enregistre un taux de **70,45%**, tandis que le taux des sujets non traités a été estimé à **29,55%**.

III.3.13 Antécédents des sujets atteints de l'hépatite B

Tableau 38. Différents antécédents rencontrés chez les sujets atteints de l'hépatite B.

	Antécédents			
	Chirurgicales	Médicales	Ictère	Vaccination
Présence des antécédents	11,36%	15,91%	0%	2,27%
Absence des antécédents	88,63%	84,09%	100%	97,73%

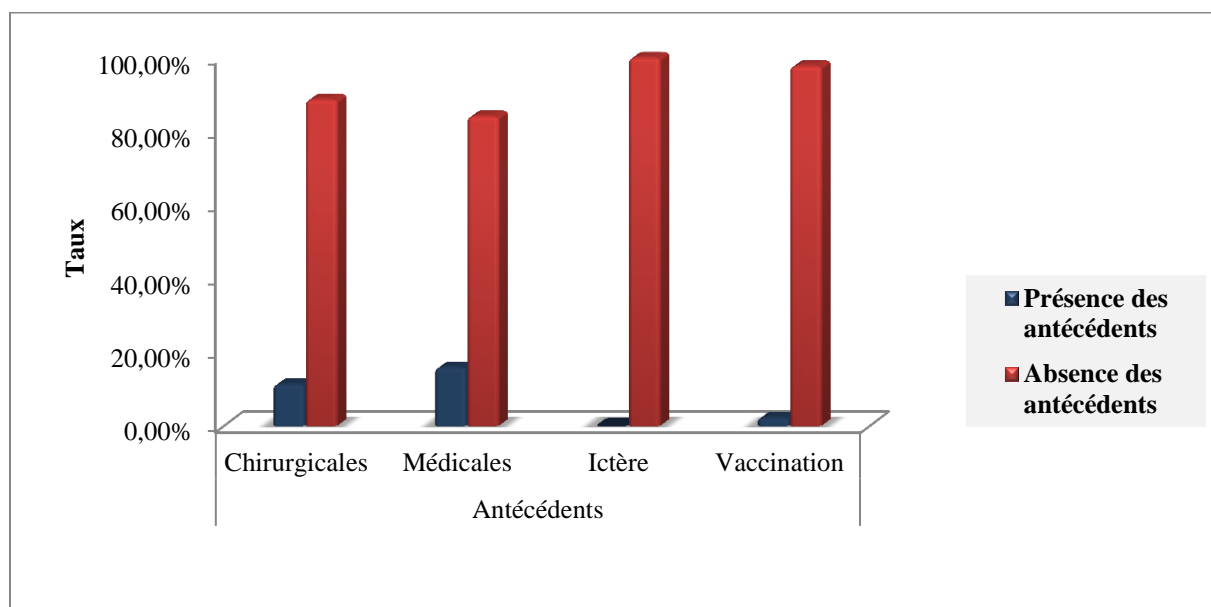


Figure 37. Taux de différents antécédents rencontrés chez les sujets atteints de l'hépatite B.

La plupart des sujets atteints de l'hépatite B ayant eu des antécédents médicales (15,91%) et 11,36% de ces patients ayant eu des antécédents chirurgicaux. en revanche, les cas vaccinés contre l'hépatite B dans notre étude enregistrent un taux de 2,27%.

III.3.14 Différentes maladies chroniques rencontrées chez les sujets atteints de l'hépatite B

Tableau 39. Différentes maladie chroniques enregistrées chez les sujets atteints de l'hépatite B.

Maladies Chroniques	Taux
Absence de maladies chroniques	84,09%
Diabète gestionnaire avec Utérus Bi- cicatriciel	2,27%
Hémophilie	2,27%
HTA, Diabète	6,81%
Diabète, HTA, Parkinson	2,27%
Rhumatisme, HTA, Arthrose	2,27%

Selon nos résultats, la plus part les gens atteints de l'hépatite B n'ayant plus de maladies chronique (84,09%), alors que 6,81% de ces sujets souffrent de l'hypertension artérielle et le diabète. Les patients qui ont eu le diabète, HTA et la maladie de Parkinson enregistrent une fréquence de 2,27%. Le rhumatisme, HTA et l'arthrose sont présents chez 2,27% des sujets questionnés. Dans notre étude, 2,27% des femmes enceintes ayant eu un diabète gestionnaire avec un utérus Bi- cicatriciel.

III.3 DISCUSSION

Rares sont les études qui ont été faites pour estimer la prévalence de l'hépatite B en Algérie, plus particulièrement au niveau de la région de Tiaret, c'est pour cette raison que l'objectif principal de cette étude était d'estimer la fréquence de cette infection dans notre région. Cette approche est d'importance, d'une part pour la détermination des porteurs chroniques du VHB qui vont combattre le virus par une thérapie antivirale appropriée et aussi de limiter la propagation de l'infection par les mesures d'hygiènes et de protection. D'autre part pour l'évaluation de la prévalence du VHB pour pouvoir suivre l'évolution du virus à l'échelle nationale.

En Algérie, les résultats de **Bouhabel *et al.*, (2015)** ont montré que le VHB était positif chez 3,2 % des cas dans une population de 576 patients. Ces patients ont été dépistés dans huit centres de dialyse à Constantine.

En Tunisie, 23023 femmes tunisiennes enceintes ont été testées pour le HBsAg, dont 4% étaient positives selon l'étude réalisée par (**Hannachi *et al.*, 2009**). D'après ces auteurs, le taux élevé des femmes enceintes touchées par VHB pourrait être lié à des rapports sexuels. Concernant les femmes enceintes, notre étude a montré que pendant la période s'étalée de 2020 jusqu'au 2022, le taux des cas positifs de HBsAg a été de 0,03% chez un effectifs de 6257 femmes enceintes dans la maternité de la wilaya de Tiaret.

L'étude de **Ouyahia *et al.*, (2023)** qui a été effectué en Algérie, au niveau de la région de Sétif sur 834 femmes, indiquait que 1% des résultats du test HBsAg étaient positifs.

Entre janvier 2012 et janvier 2018, un total de 11015 femmes enceintes syriennes d'un âge moyen de $25 \pm 6,02$ ans ont été examinées rétrospectivement et elles ont présenté un taux de séropositivité de HBsAg de 1,1 % (**Antaki, et al., 2019**).

Une autre étude a été réalisée en Tunisie par **Khoufi *et al.*, (2014)** chez les donneurs du sang au niveau du centre militaire de transfusion sanguine sur un effectif de 198157 échantillons. 95% de ces donneurs étaient des hommes âgés de 20 à 25 ans. **Khoufi *et al.*, (2014)** indiquaient que la prévalence de HBV en 2000 a été de 3,54 % et 0,8% en 2011.

Chez un effectif de 55 922 donneurs du sang en Egypte, **Ismail et al., (2009)** ont rapporté un taux de 1,3% de cas positifs de l'hépatite B. 94% de donneurs dans l'étude de **Ismail et al., (2009)** ont été des hommes cependant le taux des femmes a été estimé à 6%.

Dans le même contexte, la présente étude a enregistré une fréquence de 0,05% (6/13351) de cas positifs de l'hépatite B au niveau de la banque du sang de l'hôpital de Tiaret pendant l'année 2020, 2021 et 2022.

Sur un effectif de 5460 cas hospitalisés en Turquie, une prévalence de 4% de VHB a été étudiée par **Tozun et al., (2015)**, Tandis que dans notre étude, dans 14260 personnes hospitalisées au niveau de l'hôpital de la wilaya de Tiaret, nous avons marqué une prévalence de 0,27% de cas positif de l'hépatite B.

La prévalence de l'hépatite B dans certains groupes spécifiques tels que les donneurs du sang, professionnels du sexe, toxicomanes et les détenus était supérieure à celle enregistrée chez le reste de la population et cela peut être lié au nombre limité de participants dépistés contre le VHB (**Madihi et al., 2020**).

Dans l'étude de **Bouhabel et al., (2015)**, la prévalence des hommes touchés par le VHB a été de 60%, alors que les femmes enregistraient un taux de 40%. En Égypte, le taux des hommes atteints par le virus de HBV a été de 423 (69,5%) et celui des femmes était de 186 (31,8%) femmes (**Elzefzafy et al., 2022**). L'étude de **Bensalem et al., (2017)** a également obtenue une prédominance des masculins atteints de l'hépatite B chronique aux féminins avec un sexe ratio de 1, 17 (1013 hommes / 863femmes). Ces résultats sont similaires à ceux rapportés dans notre étude, où le taux des hommes touchés de l'hépatite B a été de 61,90% et celui des femmes a été de 38,09%.

Les hormones sexuelles jouent un rôle dans le cancer du foie lié à l'hépatite B, le génome du virus contient une séquence particulière d'ADN qui interagit spécifiquement avec le récepteur aux hormones sexuelles mâles (androgènes). Dans les cellules hépatiques, une cascade de réactions nocives pour le tissu hépatique est déclenchée lorsque le récepteur aux hormones sexuelles mâles se lie à cette séquence d'ADN, ce qui pourrait enfin expliquer

pourquoi les hommes infectés par le virus sont beaucoup plus nombreux que les femmes (**Desenclos et al., 1995**).

Toute a fait différent par rapport aux résultats obtenus dans l'étude de **Muhamad et al., (2020)** en Malizia, où le taux des femmes atteintes par le VHB a été plus élevé en comparant avec celui des hommes (51% vs 49%).

L'âge moyen des sujets atteints de l'hépatite B était de $41,49 \pm 11,69$ dans l'étude de **Elzefzafy et al., (2022)** en Égypte. Une moyenne d'âge plus faible ($36,8 \pm 14,3$) de celle-ci a été enregistrée dans l'étude de **Bensalem et al., (2017)** en Algérie chez des personnes âgées de 1 à 84 ans.

Selon les résultats obtenus par **Bensalem et al., (2017)**, l'âge moyen des porteurs du VHB dans les différentes wilayas variait de $31,2 \pm 8,8$ (Bejaia) à $43,4 \pm 17,1$ (Tiaret). L'âge des patients s'est avéré significativement plus bas dans les régions d'Adrar-Bechar ($31,8 \pm 1,9$), El-Oued ($32,1 \pm 0,9$) et dans les régions de Bejaia-Bouira en Kabylie ($33,1 \pm 1,7$).

Muhamad et al., (2020) ont trouvé que la population la plus touché par le VHB était celle âgée de 45 à 54 ans et le pourcentage le plus faible d'hépatite B a été enregistré chez les patients âgés de 65 ans à 70 ans.

En Lybia, les résultats de **Daw et al., (2014)** montraient que la prévalence de l'HBsAg était de 0,8 à 0,9 % avant l'âge de 10 ans, mais elle était plus élevée dans les tranches d'âge supérieures (2,3 à 2,7 %). Ces auteurs attribuent le taux le plus faible de l'hépatite B chez les petits enfants au programme de vaccination obligatoire, qui a été introduit plus tôt en Libye.

Suite à nos résultats, nous avons constaté que le VHB était présent à tout âge mais il a été plus ou moins élevé chez les sujets âgés, et cela pourrait être lié à la défaillance du système immunitaire chez ces personnes.

D'après les résultats de **Stroffolini, et al., (2022)** en Italie, la transfusion sanguine été la cause de 0,6% des gens atteints de l'hépatite B, ce pourcentage est enregistré dans une population estimée à 3148 personnes. Alors que dans notre étude la transfusion sanguine a enregistré un taux de 2,27% des causes de transmission de l'hépatite B.

En Algérie, **Boumansour et al., (2016)** montrent que le facteur de risque le plus fréquent de la transmission de VHB était les soins dentaires avec une fréquence de 39,6 % suivi par l'utilisation des seringues en verre (18,9 %). Dans la même étude, la pratique de Hijama a été retrouvée chez une proportion non négligeable de patients atteints de l'hépatite B, alors que dans notre étude la fréquence de hidjama a enregistré un pourcentage de 4,54%, et l'extraction dentaire un pourcentage de 18,18%.

Pour les interventions chirurgicales sans transfusion sanguine et avec transfusion sanguine, **Stroffolini et al., (2022)** marquent un taux de 10,9% des gens atteints de l'hépatite B, par contre dans notre étude nous avons signalé que 2,27% pour la transfusion sanguine.

Le taux de transmission mère-enfant était de 2,80 % chez les femmes enceintes dans l'étude de **Han et al., (2019)**, dans nos résultats, les femmes enceintes infectées par le VHB étaient d'un pourcentage de 11,76%.

Au Maroc, un autre facteur de risque a été signalé dans l'étude de **Sbai, et al., (2012)**, c'était l'utilisation des seringues en verre à usage multiple lors des injections. Ces auteurs indiquent aussi que les facteurs de risques liés au tatouage, piercing et hidjama peuvent être la cause de 7,97% de personnes atteints de l'hépatite B. Dans le même contexte, notre étude a déclaré que le tatouage était la cause de transmission de VHB chez 4,54% des cas.

D'après les résultats de la présente étude, nous avons remarqué qu'il n'y avait aucune signalisation de transmission de l'hépatite B par la prise de drogues. Par contre, l'étude de **Stroffolini et al., (2022)** a marqué que les drogués sont estimé à un taux de 3,3%.

Comme il a été trouvé dans l'étude de **Stroffolini et al., (2022)**, la transmission par voie sexuelle marque le taux le plus élevé de cause de transmission de VHB (28,3% de cas positifs), ce pourcentage a été de 27,27% des cas atteints par VHB dans notre étude, en enregistrant le taux le plus élevé des différents modes de transmission.

Étant donné que le VHB peut survivre sur les surfaces de l'environnement pendant plus d'une semaine, l'exposition indirecte au virus peut se produire par l'intermédiaire d'objets contaminés au cours d'un examen fibroscopique, ce type de transmission (horizontale) se produit principalement dans les zones de forte endémicité et en cas de conditions d'hygiène insuffisantes. **Sbai *et al.*, (2012)** marquent un taux de 26,44% de personnes atteints de l'hépatite B suite à un examen fibroscopique. La fibroscopie dans notre étude a été manifestée chez une proportion de 4,54% de personnes contaminés par le VHB.

En outre, la transmission intrafamiliale et d'autres types de transmission qui sont non identifiés à ce jour doivent être responsables d'un nombre très élevé de cas d'hépatite B (**Sbai *et al.*, 2012**).

Nos résultats montrent que la plupart des personnes touchées par le virus de l'hépatite B sont : les chômeurs, les femmes au foyer et les retraités. Alors que **Isoda *et al.*, (2021)** en Japon ont constaté que les professions les plus courantes atteintes de hépatite étaient : les infirmières de santé publique, suivies des infirmières généralistes, des pharmaciens hospitaliers, des techniciens de laboratoire et des travailleurs sociaux médicaux.

CONCLUSION

CONCLUSION

L'hépatite B est considérée comme une maladie infectieuse extrêmement contagieuse, exigeant des efforts médicaux, sociaux et économiques. Elle demeure un problème majeur de santé publique mondiale car elle contribue à des maladies hépatiques graves telles que la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire.

En Algérie, la vaccination contre l'hépatite B est actuellement administrée aux nourrissons à la naissance, ainsi qu'au personnel médical et paramédical, même le dépistage de VHB est devenu obligatoire chez les donneurs du sang, mais sans qu'il y ait une législation ou une stratégie régissant ou contraignant la lutte contre cette infection.

Nous avons découvert à la suite de notre étude épidémiologique qu'a été faite sur l'hépatite B au niveau de la région de Tiaret (ouest d'Algérie) que :

- La prévalence totale de l'hépatite B était de **0,17%** dans une population estimée à 49450 personnes ;
- La fréquence la plus faible de cette maladie s'est enregistrée au cours de l'année **2020**;
- Cette infection peut toucher les sexes avec une augmentation chez le sexe masculin (61,90% vs 38,09%) ;
- À tout âge de la vie, les patients peuvent être infectés par le virus de l'hépatite B et ce risque s'accroît chez les sujets âgés ;
- Le taux des femmes enceintes touchées par le VHB était de **0,03%**;
- Chez les donneurs du sang, le taux des sujets atteints de l'hépatite B a été déclaré à **0,05%**, et cela indique qu'il existe des porteurs sains de ce virus ;
- Le test sérologique HBsAg est le moyen le plus utilisé pour le diagnostic de l'hépatite B au niveau de la région de Tiaret ;
- La moyenne du titrage de l'antigène HBs enregistrée chez les sujets touchés par l'hépatite B était de **5,295 UI/L** chez le sexe féminin et **5,372 UI/L** chez le sexe masculin ;

- La plupart des patients questionnés qui ont été infectés par le VHB, sont des personnes mariées ;
- Les femmes au foyer représentent le taux le plus élevé des patients touchés par l'hépatite B ;
- Les hommes les plus touchés par l'hépatite B, sont les chômeurs et les retraités ;
- La transmission sexuelle, l'extraction dentaire et Hijama sont les modes de transmission les plus fréquents chez les sujets infectés par le VHB.

Suite à l'importance de cette infection, des études de suivi supplémentaires à long terme sont nécessaires pour déterminer la prévalence réelle de cette infection. Il est également nécessaire de réduire la fréquence de l'hépatite B dans notre région par différents moyens de lutte comme la vaccination et la sensibilisation.

**RÉFÉRENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

Références Bibliographiques

1. Alfaiate, D., Clément, S., Gomes, D., Goossens, N., & Negro, F. (2020). Chronic hepatitis D and hepatocellular carcinoma: A systematic review and meta-analysis of observational studie. *J Hepatol*, 73(3), 533-539.
2. Amaddeo, G., Cao, Q., Ladeiro, Y., Imbeaud, S., Nault, J., Jaoui, D., et al. (2015). Integration of tumour and viral genomic characterisations in HBV-related hepatocellular carcinomas. *Gut*, 64(5), 820-829.
3. Antaki, N., Haffar, S., & Ali Deeb, S. (2019). High prevalence of HBV genotype D in Syria and the clinical characteristics of hepatitis B e antigen-negative chronic hepatitis B. *Epidemiology & Infection*, 138(1), 40–44.
4. Arzumanyan, A., Reis, H., & Feitelson, M. (2013). Pathogenic mechanisms in HBV- and HCV-associated hepatocellular carcinoma. *Nat Rev Cancer*, 13(2), 123-135.
5. Asselah, T., Lada, O., & Boyer, N. (2018). Traitement de l'hépatite chronique B. *Gastroenterol. Clin. biol*, 749-768.
6. Behzadi, M., Leyva-Grado, V., Namayandeh, M., Ziyaeyan, A., Feyznezhad, R., Dorzaban, H., et al. (2019). Seroprevalence of viral hepatitis A, B, C, D and E viruses in the Hormozgan province southern Iran. *BMC infectious diseases*, 19(1), 1-12.
7. Bekondi , C. (2008). Aspects cliniques et épidémiologiques des infections a virus de l'hépatite B en république centre africaine. *Génomique. Nancy*, 1, P 41.
8. Bensalem, A., Selmani, K., Narjes, H., Bencherifa, N., Soltani, M., Mostefaoui, F., et al. (2017). Widespread geographical disparities in chronic hepatitis B virus. *Arch Virol*, 162, 1641-1648.
9. Bouhabel, A., Saadi, N., Bendjeddou, J., Laib, Z., Hannache, K., & Aberkane, A. (2015). Diabetic nephropathy in hemodialysis patients in Constantine, Algeria. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*, 26(1), 141–143.

10. 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(4), S207.
11. Cacoub, P., & Terrier, B. (2009). Hepatitis B-related autoimmune manifestations. *Rheum Dis Clin North*, 35(1), 125-137.
12. Canbay, A., Friedman, S., & Gores, G. (2004). Apoptosis: the nexus of liver injury and fibrosis. *Hepatology*, 39, 273-278.
13. 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.
14. Cho, J., Paik, Y., Sohn, W., Cho, H., Gwak, G., Choi, M., et al. (2014). Patients with chronic hepatitis B treated with oral antiviral therapy retain a higher risk for HCC compared with patients with inactive stage disease. *Gut*, 63(12), 1943-1950.
15. Daw, M., & El-Bouzedi, A. (2014). Prevalence of hepatitis B and hepatitis C infection in Libya: results from a national population based survey. *BMC infectious diseases*, 14(1), 1-9.
16. Dény, P., & Zoulim, F. (2010). Hepatitis B virus: from diagnosis to treatment. *Pathol. Biol*, 58(4), 245-253.
17. Desenclos, J., Dubios, F., Couturier, E., Pillonel, G., & Drucker, J. (1995). Estimation du nombre de sujets infecté par le virus en France. *N5*(96), 22-23.
18. Dill, J., Camus, A., Leary, J., Giallonardo, F., Holmes, E., & Ng, T. (2016). Distinct Viral Lineages from Fish and Amphibians Reveal the Complex Evolutionary History of Hepadnaviruses. *J Virol*, 90(17), 7920-7933.
19. Dong, Z., Wei, H., Sun, R., & Tian, Z. (2007). The roles of innate immune cells in liver injury and regeneration. *Cell. Mol. Immunol*, 4(4), 241-252.
20. Elzefzafy, W., Soliman, R., Saleh, L., Mahmoud, S., Makhlof, N., Shiha, G., et al. (2022). Seroprevalence and epidemiological characteristics of HDV infection among HBV patients in the Nile Delta, Egypt. *Journal of Viral Hepatitis*, 29(1), 87-90.

21. Eugene, C., Costentin, L., & Beaulieu, S. (2000). *Les hépatites virales*. Paris: Masson.
22. Fanning, G., Zoulim, F., Hou, J., & Bertoletti, A. (2019). Therapeutic strategies for hepatitis B virus infection: towards a cure. *Nat Rev Drug Discov*, 18, 827–844.
23. Franchis, R., Meucci, G., Vecchi, M., Tatarella, M., Colombo, M., & Del Ninno, E. (1993). The natural history of asymptomatic hepatitis B surface antigen carriers. *Ann Intern Med*, 118(3), 191-194.
24. Friedman, S. (2003). Liver fibrosis—from bench to bedside. *J Hepatol*, 38(1), 38-53.
25. Ganem, D., & Prince, A. (2004). Hepatitis B virus infection--natural history and clinical consequences. *N Engl J Med*, 350, 1118–1129.
26. Gruffaz, M., Teston, B., Luangsay, S., Fusil, F., Malika, A., & Mancip, J. (2013). The nuclear function of Hepatitis B capsid (HBc) protein is to inhibit IFN response very early after infection of hepatocytes: 136. *Hepatology*, 58, 276A.
27. 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 de Ouagadougou. *Revue Africaine de Médecine et de Santé Publique*, 6(1), 153-167.
28. Han, Z., Zhang, Y., Bai, X., Yin, Y., Xu, C., & Hou, H. (2019). Mother-to-child transmission of hepatitis B virus after amniocentesis: A retrospective matched cohort study. *Prenatal Diagnosis*, 39(6), 431-440.
29. Hannachi, N., Bahri, O., & Mhalla. (2009). Hepatitis B virus infection in Tunisian pregnant women: risk factors and viral DNA levels in HBe antigen negative women. *Pathologie Biologie*, 57(3), e43–e47.
30. Inoue, T., & Tanaka, Y. (2016). Hepatitis B virus and its sexually transmitted infection – an update. *Microbial cell*, 3(9), 420-439.
31. Ismail, A., Ziada, H., Sheashaa, H., & El-Din, A. (2009). Decline of viral hepatitis prevalence among asymptomatic Egyptian blood donors: a glimmer of hope. *European Journal of Internal Medicine*, 20(5), 490–493.

32. Ismoilova, U. (2023). DISEASE HEPATITIS B. *Journal the Coryphaeus of Science*, 5(1), 118-128.
33. Isoda, H., Eguchi, Y., & Takahashi, H. (2021). Hepatitis medical care coordinators: Comprehensive and seamless support for patients with hepatitis. *Global Health & Medicine*, 3(5), 343-350.
34. 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.
35. Jung, K., Kim, S., Song, K., Park, J., Kim, D., Ahn, S., et al. (2015). Validation of hepatitis B virus-related hepatocellular carcinoma prediction models in the era of antiviral therapy. *Hepatology*, 62(6), 1757-1766.
36. 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.
37. Keating, G., & Noble, S. (2003). Recombinant hepatitis B vaccine (Engerix-B): a review of its immunogenicity and protective efficacy against hepatitis B. *B. Drugs*, 63(10), 1021-1051.
38. Khoufi, M., Mrabet, A., Nsiri, B., Ebdelli, M., & Yedeas, M. (2014). Epidemiology of hepatitis B in Tunisia: retrospective study in 198157 blood donors in military environment. *BMC Infectious Diseases*, 14(S2), 1-16.
39. Kim, W., Loomba, R., Berg, T., Aguilar Schall, R., Yee, L., Dinh, P., et al. (2015). Impact of long-term tenofovir disoproxil fumarate on incidence of hepatocellular carcinoma in patients with chronic hepatitis B. *Cancer*, 121(20), 3631-3638.
40. Kramvis, A., Arakawa, K., Yu, M., Nogueira, R., Stram, D., & Kew, M. (2008). Relationship of serological subtype, basic core promoter and precore mutations to genotypes/subgenotypes of hepatitis B virus. *J Med Virol*, 80(1), 27–46.
41. Lai, C., Ratziu, V., Yuen, M., & Poynard, T. (2003). Viral hepatitis B. *The Lancet*, 362(9401), 2089-2094.

42. Lampertico, P., Agarwal, K., Berg, T., Buti, M., Janssen, H., Papatheodoridis, G., et al. (2017). EASL 2017 Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. *J Hepatol*, 67(2), 370-398.
43. Lauber, C., Seitz, S., Mattei, S., Suh, A., Beck, J., Herstein, J., et al. (2017). Deciphering the Origin and Evolution of Hepatitis B Viruses by Means of a Family of Non-enveloped Fish Viruses. *Cell host & microbe*, 22(3), 387-399.
44. Lazarevic, I. (2014). Clinical implications of hepatitis B virus mutations: Recent advances. *World J Gastroentero*, 20(24), 7653-7664.
45. 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.
46. Levrero, M., & Zucman-Rossi, J. (2016). Mechanisms of HBV-induced hepatocellular carcinoma. *J Hepatol*, 64(1), S84-S101.
47. Li, H., Yan, L., Shi, Y., Lv, D., Shang, J., Bai, L., et al. (2020). Hepatitis B virus infection: overview. Dans H. Tang, *Hepatitis B Virus Infection* (Vol. 1179, pp. 1-16). Springer Singapore.
48. Liang, T. (2009). Hepatitis B: The Virus and Disease. *Hepatol Baltim Md*, 49(5), 13–21.
49. Lin, S., Yu, M., Lee, C., Chien, R., Sheen, I., Chu, C., et al. (2007). Interferon therapy in HBeAg positive chronic hepatitis reduces progression to cirrhosis and hepatocellular carcinoma. *J Hepatol*, 46(1), 45-52.
50. Lok, A., & McMahon, B. (2009). Chronic hepatitis B: update 2009. *Hepatology*, 50(3), 661-662.
51. Madihi, S., Nour, H., & Derouiche, S. (2020). A systematic review of the current hepatitis B viral infection and hepatocellular carcinoma situation in Mediterranean countries. *Biomed research international*, 2020.
52. Malve, B. (2014). *Etude des caractéristiques moléculaires des glycoprotéines d'enveloppe du virus de l'hépatite B par séquençage direct à partir d'une cohorte de patients suivis au CHU de Nancy*. Doctoral dissertation: Université de Lorraine.

- 53.** Marcellin, P., Gane, E., Buti, M., Afdhal, N., Sievert, W., Jacobson, I., et al. (2013). Regression of cirrhosis during treatment with tenofovir disoproxil fumarate for chronic hepatitis B: a 5-year open-label follow-up study. *The Lancet*, *381*(9865), 468-475.
- 54.** Maurice, M., Rajho Meerson, N., & Durand-Schneider, A.-M. (1998). Polarité des cellules épithéliales du foie. Mécanismes cellulaires, moléculaires et altérations en pathologie. *Gastroentérologie clinique et biologique*, *22*(5), 530-540.
- 55.** Mauss, S., Berg, T., Rockstroh, J., Sarrazin, C., & Wedemeyer, H. (2020). *HEPATOLOGY - A clinical textbook* (éd. 10). Flying publisher.
- 56.** 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.
- 57.** Meredith, L., Hu, K., Cheng, X., Howard, C., Baumert, T., & Balfe, P. (2016). Lentiviral hepatitis B pseudotype entry requires sodium taurocholate co-transporting polypeptide and additional hepatocytespecific factors. *J Gen Virol*, *97*(1), 121–127.
- 58.** Mitchell, T., Armstrong, G., Hu, D., & Wasley, A. (2011). The increasing burden of imported chronic hepatitis B--United States. *PLoS One*, *6*(e27717), 1974-2008.
- 59.** Muhamad, N., Ghani, R., Abdul Mutalip, M., Muhammad, E., Mohamad Haris, H., Mohd Zain, R., et al. (2020). Seroprevalence of hepatitis B virus and hepatitis C virus infection among Malaysian population. (21009, Éd.) *Scientific reports*, *10*(1).
- 60.** Nakamura, M., Komori, A., Migita, K., Shimoda, S., & Ishibashi, H. (2009). Liver architecture, cell function, and disease. *Semin. Immunopathol*, *31*, 399-409.
- 61.** OMS. (2017, avril 19). *World Health Organisation*. Récupéré sur World Health Day – 7 April: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565455>
- 62.** Ongaro, M., Negro, F., & Clément, S. (2020). Virus de l'hépatite B: biologie et clinique. *Pipette*, *5*, 6-7.
- 63.** Ouyahia, A., Rais, M., Kouicem, A., & Kouicem, M. (2023). Hepatitis B Surface Antigen (HbsAg) Prevalence and Risk Factors in Women of Childbearing Age in Eastern Algeria. *Clinical and Research Journal in Internal Medicine*, *4*(1), 373-383.

- 64.** Paccoud, O., Surger, L., & Lacombe, K. (2019). Infection par le virus de l'hépatite B: histoire naturelle, manifestations cliniques et principes thérapeutiques. *La Revue de médecine interne*, 40(9), 590-598.
- 65.** Papatheodoridis, G., Chrysanthos, N., Hadziyannis, E., Cholongitas, E., & Manesis, E. (2008). Longitudinal changes in serum HBV DNA levels and predictors of progression during the natural course of HBeAg-negative chronic hepatitis B virus infection. *Journal of viral hepatitis*, 15(6), 434-441.
- 66.** Pawlotsky, J. (2002). Molecular diagnosis of viral hepatitis. *Gastroenterology*, 122(6), 1554-1568.
- 67.** Pawlotsky, J. (2008). Les techniques virologiques de diagnostic et de suivi de l'hépatite B. *Gastroentérologie clinique et biologique*, 32(1), S56-S63.
- 68.** Pol, S. (2006). Histoire naturelle de l'infection par le virus de l'hépatite B. *La Presse Médicale*, 35(2), 308-316.
- 69.** Prince, A., Ikram, H., & Hopp, T. (1982). Hepatitis B virus vaccine: identification of HBsAg/a and HBsAg/d but not HBsAg/y subtype antigenic determinants on a synthetic immunogenic peptide. *Proc Natl Acad Sci*, 79(2), 579-582.
- 70.** Razavi, H. (2020). Global epidemiology of viral hepatitis. *Gastroenterology Clinics*, 49(2), 179-189.
- 71.** 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.
- 72.** Sawadogo, A., Dib, N., & Calès, P. (2007). Pathophysiology of cirrhosis and its complications. *Journal of Hepatology*, 16(8), 557—562.
- 73.** Sbai, A., Baha, W., Ougabrai, H., Allalia, T., & Dersi, N. (Éds.). (2012). Prévalence de l'infection par le virus de l'hépatite B et l'évaluation des facteurs de risque au Maroc. 60(5), e65-e69.

- 74.** Schweitzer, A., Horn, J., Mikolajczyk, R., & Kraus, G. (2015). Estimations of worldwide prevalence of chronic hepatitis B virus infection: a systematic review of data published between 1965 and 2013. *Lancet*, *386*, 1546–1555.
- 75.** Schweitzer, A., Horn, J., Mikolajczyk, R., Krause, G., & Ott, J. (2015). Estimations of worldwide prevalence of chronic hepatitis B virus infection: a systematic review of data published between 1965 and 2013. *Lancet Lond Engl*, *386*(10003), 1546–1555.
- 76.** Scoazec, J.-Y. (1999). Les cellules endothéliales hépatiques : une diversité insoupçonnée et ses conséquences physiologiques et physiopathologiques. *Hépatogastro*, *6*, 209–220.
- 77.** Seeger, C., & Mason, W. (2000). Hepatitis B virus Biology. *Microbiol. Mol. Biol. Rev*, *64*(1), 51-68.
- 78.** Shah, A., & Amarapurkar, D. (2018). Spectrum of hepatitis B and renal involvement. *Liver Int*, *38*(1), 23-32.
- 79.** Shepard, C., Simard, E., Finelli, L., & Fiore, A. (2006). Hepatitis B virus infection: epidemiology and vaccination. *Epidemiol Rev*, *28*, 112–125.
- 80.** Song, J., & Kim, D. (2016). Diagnosis of hepatitis B. *Ann Transl Med*, *4*(18), 1-6.
- 81.** Stroffolini, T., Morisco, F., Ferrigno, L., Pontillo, G., & Iantosca, G. (2022). Effectiveness of Hepatitis B Vaccination Campaign in Italy: Towards the Control of HBV Infection for the First Time in a European Country. *Viruses*, *14*(2), 245-256.
- 82.** Tanveer, F. (2022). Hépatite B. *FEUILLET D'INFORMATION DE CATIE*, *42*(8), 1-9.
- 83.** Tavakoli, A., Moghooei, M., Mostafaei, S., & Ghaf, H. (2017). Prevalence of hepatitis B surface antigen among hemodialysis patients from Middle Eastern countries: a systematic review and meta-analysis. *Futur Virology*, *12*.
- 84.** Terrault, N., Lok, A., McMahon, B., Chang, K., Hwang, J., & Jonas, M. (2018). Update on prevention, diagnosis, and treatment of chronic hepatitis B: AASLD 2018 hepatitis B guidance. *Hepatology*, *67*(4), 1560-1599.
- 85.** Terrier, B., & Cacoub, P. (2010). Hepatitis B virus, extrahepatic immunologic manifestations and risk of viral reactivation. *Rev Med Interne*, *32*(10), 622-627.

- 86.** Thomas, D. (2019). Global Elimination of Chronic Hepatitis. *N Engl J Med*, 380, 2041–2050.
- 87.** Tozun, N., Ozdogan, O., & Cakaloglu, Y. (2015). Seroprevalence of hepatitis B and C virus infections and risk factors in Turkey: a fieldwork TURHEP study. *Clinical Microbiology and Infection*, 21(11), 1020–1026.
- 88.** Yang, H., Yuen, M., Chan, H., Han, K., Chen, P., & Kim, D. (2011). Risk estimation for hepatocellular carcinoma in chronic hepatitis B (REACH-B): development and validation of a predictive score. *The lancet oncology*, 12(6), 568-574.
- 89.** Zhang, X., Lu, W., Zheng, Y., & al, e. (2016). In situ analysis of intrahepatic virological events in chronic hepatitis B virus infection. *J Clin Invest*, 126(3), 1079–1092.

ANNEXES

Annexe 01. Fiche d'enquête.

ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE SUR L'HÉPATITE B AU NIVEAU DE LA RÉGION DE TIARET



Université Ibn Khaldoun Tiaret
Département des Sciences de la Nature et de la Vie
Spécialité Infectiologie



Date: _____ Fiche n°: 13
Date de déclaration: _____ Commune/ Wilaya de: Tiaret
Début de la maladie: _____ Date de hospitalisation: 19/02/2023
Unité hospitalière de: Complexe mère enfant Service de: Urgence

Sujet Atteint de l'Hépatite B

Age:	35 ans	Sexe:	Femme
Situation familiale:	Marée	Grossesse:	Oui
Profession:	femme au foyer	Stade de grossesse:	32 semaines
Niveau intellectuel:	CEM	Tabac:	/
Niveau socio-économique:	moyen	Prise du drogue:	/
Entourage du malade:	4 personnes	Poids:	81 Kg

Antécédents Pathologiques des Sujets Atteints de l'Hépatite B

Médicaux:	Oui	Vaccination:	X
Chirurgicaux:	Oui	Contre l'Hépatite B	
Notion d'ictère dans les 6 mois précédents:	/	Contre l'Hépatite A	
Autres:		Contre l'Hépatite C	

Mode de Transmission

Transfusion sanguine:		Injection musculaire:	
Hémodialyse:		Tatouage:	
Extraction dentaire:		Hidjama:	
Fibroscopie:		Vie sexuelle:	X
Toxicomanie:		Autres:	

Annexe 01. Suite

ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE SUR L'HÉPATITE B AU NIVEAU DE LA RÉGION DE TIARET

Signes Cliniques			
1_ Asthénie:	<input type="checkbox"/>	8_ Selles blanchâtres:	<input type="checkbox"/>
2_ Fièvre:	<input type="checkbox"/>	9_ Urine sombre:	<input type="checkbox"/>
3_ Nausées et vomissements:	<input type="checkbox"/>	10_ Démangeaisons:	<input type="checkbox"/>
4_ Douleurs musculaires et articulaires:	<input type="checkbox"/>	11_ Perte de poids:	<input type="checkbox"/>
5_ Douleurs du côté droit de l'abdomen:	<input type="checkbox"/>	12_ Dépression:	<input type="checkbox"/>
6_ Maux de tête:	<input type="checkbox"/>	13_ Anxiété:	<input type="checkbox"/>
7_ Ictère ou jaunisse:	<input type="checkbox"/>	14_ Autres:	<input type="checkbox"/>
<div style="display: flex; justify-content: space-between; align-items: center;"> asymptomatique <div style="border: 1px solid black; padding: 2px 10px;">Diagnostic Clinique</div> </div>			
Antigène et anticorps HBs:	<input checked="" type="checkbox"/>	Méthode ELISA:	<input type="checkbox"/>
Anticorps anti-HBc:	<input type="checkbox"/>	Tests moléculaires (PCR):	<input type="checkbox"/>
Système antigène-anticorps HBe :	<input type="checkbox"/>	ADN viral sérique:	<input type="checkbox"/>
Tests rapides:	<input checked="" type="checkbox"/>	Autres:	<input type="checkbox"/>
<div style="border: 1px solid black; padding: 2px 10px; margin: 0 auto; width: 80%;">Traitement Administré</div>			
1_ Hospitalisation:	oui	<div style="display: flex; justify-content: space-between; align-items: center;"> 3_ Prise en Charge <div style="border: 1px solid black; padding: 2px; width: 80%;"> <p style="margin: 0;">Hepatect C P</p> <p style="margin: 0;">Fovept® 200 UJ</p> <p style="margin: 0;"> </p> <p style="margin: 0;"> </p> <p style="margin: 0;"> </p> </div> </div>	
2_ Durée d'hospitalisation:	10 jours		

Annexe 02. Fiche de déclaration de l'hépatite B.

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière
DIRECTION GENERALE DE LA PREVENTION ET DE LA PROMOTION DE LA SANTE

Fiche Déclaration Obligatoire de Maladie

Code Déclaration : _____

Médecin	Chef de service	Biologiste
Prénom : BEAMOUSKA	Prénom : Nawla	Prénom : MIM
Nom : Boh	Nom : YAMINA	Nom : Dr. MAACHI
Service : Suite de couche	Service : Suite de couche	Laboratoire : <input checked="" type="checkbox"/> privé <input type="checkbox"/> pub
Etablissement : Complexe Mère et Enfant Oued Mabrouk Chikh TIARET	Etablissement : Complexe Mère et Enfant Oued Mabrouk Chikh TIARET	Etablissement : _____
Tel : 070 23 02	Tel : 0669 99 6661	Tel : 05 50 98 0345
Fax : _____	Fax : _____	Fax : _____
Email : _____	Email : _____	Email : _____

Dénomination de la maladie : **H E P A T I T E V I R A L E T Y P E B** code amfo : _____

Ident. Prénom : _____

Initiale du nom : _____ sexe : masculin féminin | Date de naissance : **02072000**

Profession : _____

Adresse, Coordonnées & Déplacements récents Du Malade :
 Adresse : **TISSEMSILET**

Code postal : _____ Ville : _____

Wilaya : **TISSEMSILET**

Lieu de : **Tenue par foyer**

Tel : _____ Email : _____

Signes Cliniques : **Asthme**

Date d'apparition des Signes Cliniques : **02052021** (Blanc Fair)

Hospitalisation : Oui non Evacuation : oui non Date : **010621**

Description des Signes Cliniques : **pas accouche**

Asstia

Evénements possibles de la maladie :
 Evolution : Tjr malade Guérison Décès Si sortie, date : _____

Autre Si décès, date : _____

Analyse du laboratoire :
 Date des prélèvements : **01052021**
 Date de réception des prélèvements : **18052021** Laboratoire **MAACHI**
 Date de prélèvement : **21052021** Resultats : **21052021**

confirmé : Oui Non

Date : **09062021**

Signature Chef de service : _____ Date : **23/06/21**

Signature biologiste : _____ Date : **09/06/21**
 LABORATOIRE MAACHI

Annexe 03. Fiche de déclaration de l'hépatite B au niveau de la maternité de Tiaret.

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE LA SANTE, DE LA POPULATION ET DE LA REFORME HOSPITALIERE

- WILAYA DE TIARET
- DIRECTION DE LA SANTE ET DE LA POPULATION DE TIARET
- COMPLEXE MERE ET ENFANT OUELD MABROUK CHIKH TIARET

MONSIEUR : LE DIRECTEUR DU COMPLEXE MERE ET ENFANT
 OUELD MABROUK CHIKH TIARET

A
 MONSIEUR LE DIRECTEUR DE L'EPSP TIARET

J'ai l'honneur de vous transmettre Mr le responsable de la prévention la déclaration d'un cas de «hépatite B» au niveau du service Pédiatrie

NOM ET PRENOM	AGE	ADRESSE	ADMISSION	Service	RESULTAS	TEL
	21ans	Tiaret Tissousniel	21/06/2021	pédiatrie	hépatite B	

SERVICE PREVENTION



LE DIRECTEUR (10)



Annexe 04. Fiche de déclaration de l'hépatite B au niveau du EPSP de Tiaret.

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE LA SANTE

DIRECTION DE LA SANTE DE LA POPULATION DE TIARET.
ETABLISSEMENT PUBLIC DE SANTE DE PROXIMITE [REDACTED]
SEMEP [REDACTED]
N [REDACTED]

FICHE D ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE
" CAS SUSPECT DE L'HEPATITE VIRALE « A »

1- NOM ET PRENOM DU MALADE [REDACTED] sexe : M F

Date De Naissance : 2012 [REDACTED] Age : 10 ans

Adresse : SIDI AMAR COMMUNE DE FRENDA

PROFESSION : SCOLARISE (ECOLE SOUALEM SALEM) SIDI AMAR .

2-DATE DE DEBUT DE LA MALADIE :27/10/2022
Date de déclaration :31/10/2022
Consultation Chez Le Médecin : [REDACTED]
HOSPITALISATION : [REDACTED]
Médecin Déclarant : [REDACTED]

DATE DE SORTIE01/11/2022..... OU du décès/.....

3- CONFIRMATION DU DIAGNOSTIC :
EXAMENS BIOLOGIQUES :/.....
NATURE SEROLOGIE : HVA + DATE DES PRELEVEMENT :...../.....
DATE DES PRELEVEMENTS D EAU :02/11/2022.....
RESULTATS DES PRELEVEMENTS D'EAU : EN COURSDATE/.....

4-SIGNES CLINIQUES :
DIARRHEE :/..... VOMISSEMENTS /..... FIEVRE... ..OUI .
DOULEURS ABDOMINALESOUI ... ICTERE...OUI AUTRES...../.....

5- CONTACT AVEC LES SUJETS MALADES :NON
(OU , QUAND)/.....

Gravité de la maladie :
Grave :/.....moyenne : OUI.....Légère :.../.....

6-LE MALADE AVAIT- IL DES VISITEURS PENDANT LA PERIODE D'INCUBATION :non
DATE ET ADRESSE/.....

7-APPROVISIONNEMENT EN EAU POTABLE :
- EAU DE CANALISATIONOUI..... PUIT.OUI..... SOURCE/.....
CITERNE OUED..... AUTRE SOURCE...../.....

Taux de chlore :0.3 mg/l

Annexe 4. Suite.

Utilisation Des Eaux Usées :

Système D'Egout OUI Fosse / Latrines /

8- ETAT SANITAIRE DU LOGEMENT: BON

9- ORIGINE DES PRODUITS CONSOMMES : MARCHÉ

10-SURVEILLANCE DES SUJETS CONTACTS :

Nom Et Prénom	Age	Profession	Prélèvement Nature	Date	Résultats	TRT /MED
	41 ANS	Sans	TGO+ TGP	02/11/2022	En cours	//
	30 ANS	//	SEROLOGIE			
	04 ANS	//	HVA +			
	08 ANS	//				

11- LES MESURES PREVENTIVES EFFECTUEES DANS LES FOYERS :-

- ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE AUPRES DE L'ENTOURAGE.
- EDUCATION SANITAIRE MISE SOUS SURVEILLANCE EPIDEMIOLOGIQUE
- RENFORCEMENT DU CONTROLE DE LA QUALITE DE L'EAU
- PRELEVEMENTS D'EAU POUR ANALYSE BACTERIOLOGIQUE LE 02/11/2022
- EDUCATION SANITAIRE
- DESINFECTION DE L'EAU A DOMICILE ET DES SANITAIRES A L'AIDE DE JAVEL ET CRESYL

NOM ET PRENOM DE L'ENQUETEUR : -K
-M

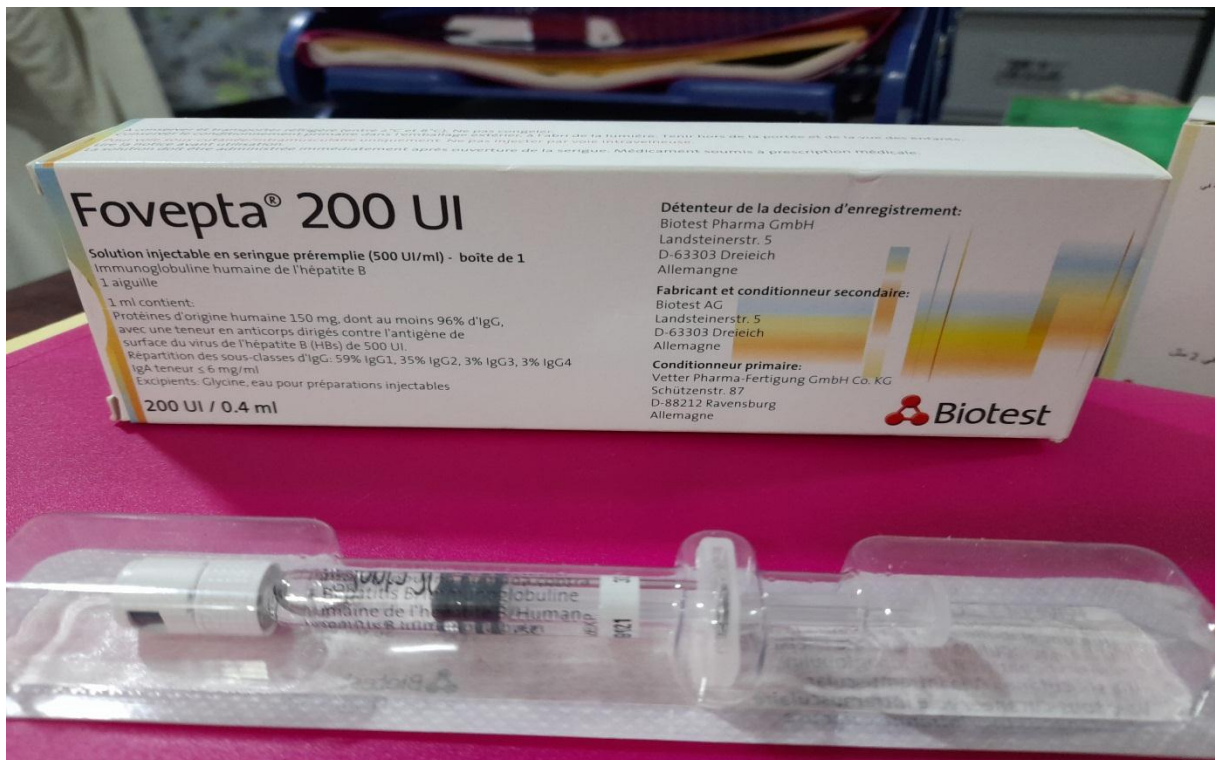
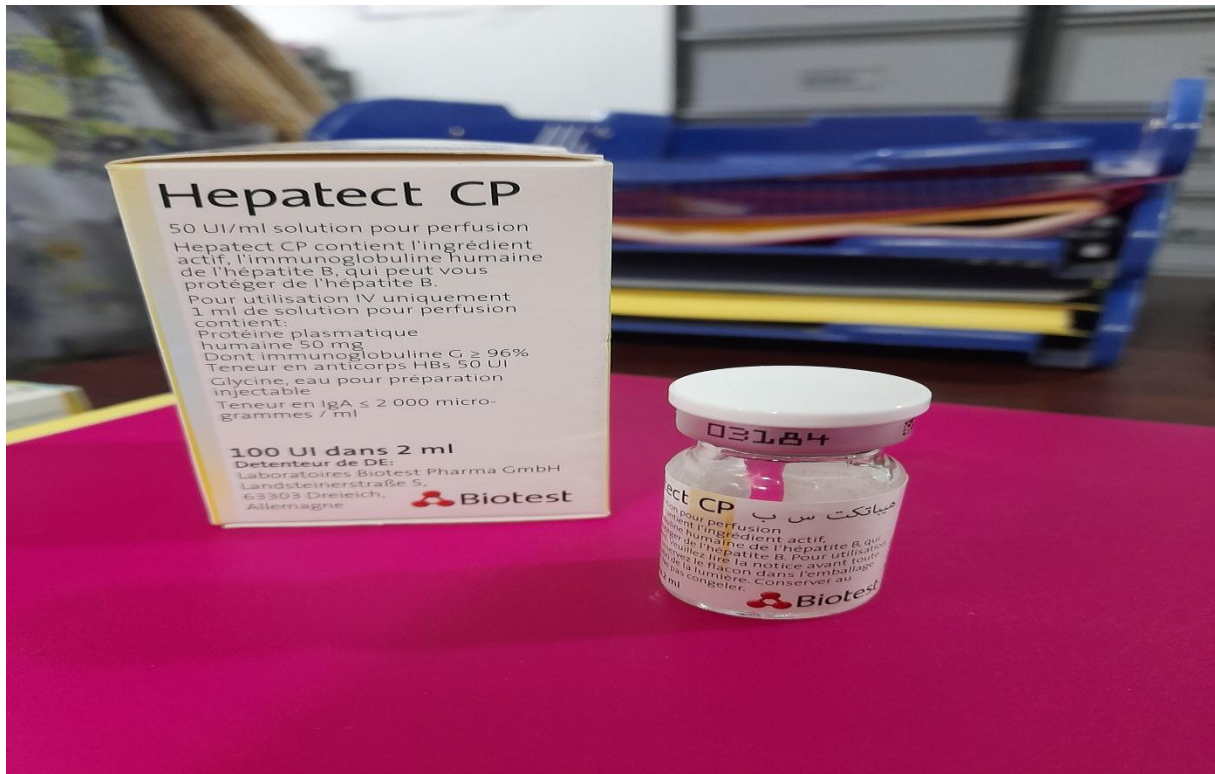
E 02/11/2022



Annexe 05. Fiche de différents tests effectués au niveau de EPSP de Tiaret.

Sérologie faite par			Date : / / 20						
Prénom	Service	N° matricule	Médecin	HIV	HBS	HCV	BW	Biologiste L.S.P	N° lot
La garçole du 31/07/2022									
Abdoulhadi	GHR		SF Ait Abd	Neg	Neg	Neg	Neg	BENALIA	
Abdoulhadi	GHR	816106		Neg	Neg	Neg	Neg	Derkaoui	
Abdoulhadi	GHR	816109	SF Ait Abd	Neg	Neg	Neg	Neg	Derkaoui	
Abdoulhadi	SW	816111	SF Ait Abd	Neg	Neg	Neg	Neg	Derkaoui	
Abdoulhadi	GHR	816112	SF Ait Abd	Neg	Neg	Neg	Neg	Derkaoui	
Youssef	G.O		Dr. Maoussa	Neg	Neg	X	X	BENALIA	
Youssef	SW		SF Ait Abd	N	N	N	N	BENALIA	
Malik	GHR		SF	N	N	N	N	Derkaoui	
La garçole du 01/08/22									
Abdoulhadi	GHR	816110	SF Ait Abd	Neg	Neg	Neg	Neg	Selini	
Abdoulhadi	GHR	816117		Neg	Neg	Neg	Neg		
Abdoulhadi	GHR			Neg	Neg	Neg	Neg		
Abdoulhadi	G.O	816119	Dr. Maoussa	Neg	Neg	Neg	Neg		
Abdoulhadi	G.O	816121	Dr. Maoussa	Neg	Neg	Neg	Neg		
Abdoulhadi	G.O	816120	Dr. Maoussa	Neg	Neg	Neg	Neg		
Abdoulhadi	GHR	816123	SF Maoussa	Neg	Neg	Neg	Neg		
Abdoulhadi	GHR			Neg	Neg	Neg	Neg		
Abdoulhadi	GHR	816126		Neg	Neg	Neg	Neg		
La garçole du 01/08/22									
Abdoulhadi	GHR		Dr. Maoussa	Neg	Neg	Neg	Neg	BENALIA	
Abdoulhadi	GHR		SF Maoussa	Neg	Neg	Neg	Neg		
Abdoulhadi	GHR			Neg	Neg	Neg	Neg		
Abdoulhadi	SW		SF Maoussa	Neg	Neg	Neg	Neg		
Abdoulhadi	Riz			Neg	Neg	Neg	Neg		
Abdoulhadi	GHR	216200	Maoussa	Neg	Neg	Neg	Neg		
La garçole du 01/08/22									
Abdoulhadi	SW		SF Maoussa	Neg	Neg	Neg	Neg	Abdoulhadi	
Abdoulhadi	SW			Neg	Neg	Neg	Neg	Abdoulhadi	
Abdoulhadi	GHR		SF Maoussa	Neg	Neg	Neg	Neg		
Abdoulhadi	GHR	816246	SF Maoussa	Neg	Neg	Neg	Neg		
Abdoulhadi	GHR		SF Maoussa	Neg	Neg	Neg	Neg		
Abdoulhadi	G.O		SF Maoussa	Neg	Neg	Neg	Neg		

Annexe 06. Traitement administré aux sujets atteints de l'hépatite B au niveau de la maternité de Tiaret.



Annexe 07. Test effectué pour la détection de l'hépatite B au niveau du complexe Ouled Mabrouk Cheikh (Maternité de Tiaret).



Annexe 09. Hémodialyse des sujets atteints de l'hépatite B au niveau de Centre d'hémodialyse de Tiaret.



Annexe 10. Fiche de résultats des tests sérologiques (HBs) effectués au niveau de laboratoire privé.

Dossier : 
 NIP : 
 1005
 Prélèvement du : 11/01/2022 11:06:00

N° :	84
Nom :	<input type="text"/>
Prénom :	<input type="text"/>
Age :	58 ans

Edité le : 11/01/2022 11:43:11

Immuno-hématologie

	Résultats	Unités	Normes	Antécédents
GROUPAGE SANGUIN.....	A+			

(CMI)

Sérologie infectieuse

	Résultats	Unités	Normes	Antécédents
--	-----------	--------	--------	-------------

HIV (Anti HIV-1, anti Hiv-2, Ag p24) NEGATIF
 Titre : <0.25

Technique ELFA VIDAS

Négatif < 0.9
 Doueux >= 0.9 et < 1
 Positif >= 1

Antigène HBs Ultra (Hépatite B)

(Ortho Diagnostic Vitros)

- Antigène HBs NEGATIF
 Titre : <1.00

Technique ELFA VIDAS

Négatif < 0.9
 Doueux >= 0.9 et < 1
 Positif >= 1

Anti HCV (Hépatite C)

- Ac Anti-HCV NEGATIF
 Titre : <1.00

Technique ELFA VIDAS

Négatif < 0.9
 Doueux >= 0.9 et < 1
 Positif >= 1

Sérologie de la Syphilis

	Résultats	Unités	Normes	Antécédents
--	-----------	--------	--------	-------------

T.P.H.A..... Négatif

(Hémagglutination sur microplaque)

