

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE MOHAMED BOUDIAF - M'SILA

FACULTE DES SCIENCES
DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE
ET BIOCHIMIE



DOMAINE : SCIENCE DE LA NATURE
ET DE LA VIE

FILIERE : SCIENCES BIOLOGIQUES

OPTION : BIOCHIMIE APPLIQUEE

N° :

**Mémoire présenté pour l'obtention
Du diplôme de Master Académique**

Par :

MIMOUNE Fatima Zahra et REBIH Djahida

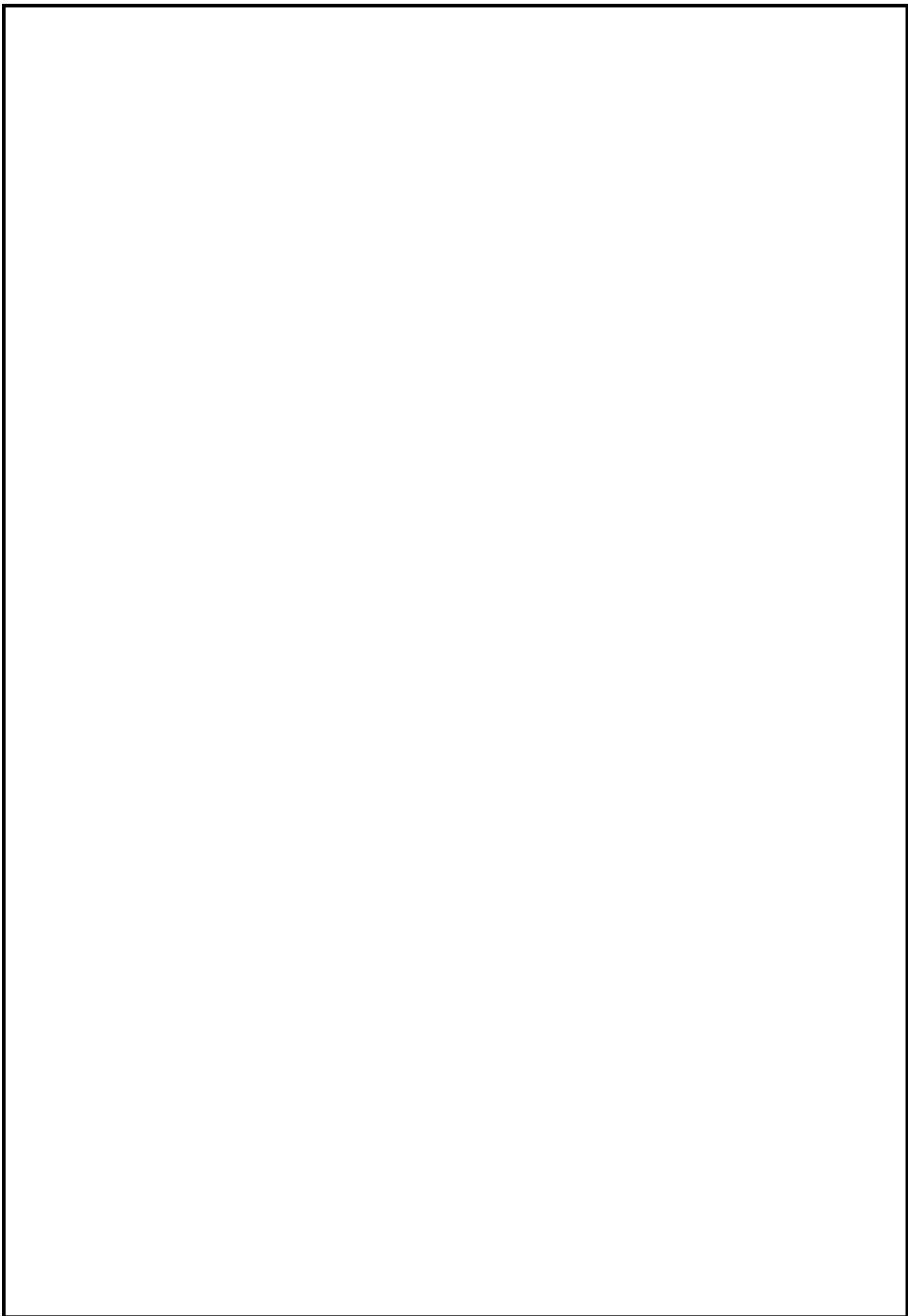
Intitulé

**Epidémiologie et facteurs de risques de
l'hépatite virale B à M'sila**

Soutenu devant le jury composé de :

Mme Bouaziz S	Université de M'sila	Présidente
Dr . Cherif K	Université de M'sila	Rapporteur
Mme. Rabeh N	Université de M'sila	Examinatrice
Dr . Merniz M	Université de M'sila	Co-Encadreur

Année universitaire : 2018 /2019



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE MOHAMED BOUDIAF - M'SILA

FACULTE DES SCIENCES
DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE
ET BIOCHIMIE



DOMAINE : SCIENCE DE LA NATURE
ET DE LA VIE

FILIERE : SCIENCES BIOLOGIQUES

N° :

OPTION : BIOCHIMIE APPLIQUEE

Mémoire présenté pour l'obtention
Du diplôme de Master Académique

Par :

MIMOUNE Fatima Zahra et REBIH Djahida

Intitulé

Epidémiologie et facteurs de risques de
l'hépatite virale B à M'sila

Soutenu devant le jury composé de :

Mme. Bouaziz S	Université de M'sila	Présidente
Dr . Cherif K	Université de M'sila	Rapporteur
Mme . Rabeh N	Université de M'sila	Examinatrice
Dr. Merniz M	Université de M'sila	Co-Encadreur

Année universitaire : 2018 /2019



Dédicace

Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chers :

A Ma Chère Mère

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifice, puiss Dieu le très Haut, vous accorder Santé, bonheur et longue vie.

A La Mémoire de Mon Père

Ce travail est dédié à La mémoire de mon père qui est décédé trop tôt. Qui m'a toujours poussée et motivée dans mes études. Que Dieu l'accueil dans son vaste paradis.

*A mes chers frères **MOUHAMED, HAMZA, ALI, IBRAHIM, YUCEF** et **ISMAIL**, merci énormément pour tout vous conseils. Vous encouragements et vôtres Amour qui m'a entourées toujours.*

"FATIMA ZAHRA"



Dédicace

Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chers :

A Ma Chère Mère

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifice, puiss Dieu le très Haut, vous accorder Santé, bonheur et longue vie.

A La Mémoire de Mon Père

Ce travail est dédié à La mémoire de mon père qui est décédé trop tôt. Qui m'a toujours poussée et motivée dans mes études. Que Dieu l'accueil dans son vaste paradis.

*A mes chers frères **ATEF et ISSAM**, aussi mes chères sœurs **SARA et HANANE** merci énormément pour tout vous conseils. Vous encouragements et vôtres Amour qui m'a entourées toujours.*

"DJAHIDA"



REMERCIEMENT

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

*Nous remercions naturellement nos encadreurs, **Dr. KAMEL CHERIF** et **Dr. MERNIZ MOUHAMED**. Pour leur orientation éclairée, et leur aide dans l'élaboration de notre mémoire.*

*Nous remercions les membres du jury **Mme. RABEH NOURA** D'avoir acceptés de juger notre modeste travail et **Mme. BOUAZIZ SAMIA** pour l'honneur qui 'elle nous a fait en acceptant de présider le jury de soutenance.*

*Nous tenons à remercier spécialement chef de département de Microbiologie et biochimie **Dr. BENKHALED ABDERRAHIM** pour son aide et ses conseils.*

Nous remercions vont également à tous nos enseignants qui ont contribués à notre formation durant toute notre scolarité.

Nous exprimons nos vifs remerciements à tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin, et encouragé pour la réalisation de ce mémoire spécifiquement le service des maladies infectieuses à l'hôpital ELZAHRAOUI de M'sila spécialement

Mr MARZOUGI MAKHLOUF

Djahida et Fatima Zahra

Sommaire

Résumés

Liste des abréviations

Listes des figures

Listes des tableaux

Introduction.....01

Partie I :

Synthèse bibliographique

Chapitre I : Epidémiologie

I. Epidémiologie.....	02
I.1. Prévalence.....	02
I.2. Incidence.....	03
I.3. Morbidité et mortalité.....	03
I.4. Modes de transmissions.....	04

Chapitre II : Généralité sur hépatite B

II.1. Virologie	05
II.1.1. Agent causal	05
II.1.2. Caractéristiques fondamentales de virus	05
II.1.3. Cycle de répllication de VHB	06
II.2. Histoire naturelle de l'hépatite B.....	07
II.2.1. Hépatite aigue.....	07
II.2.2. Hépatite chronique.....	07
II.3. Complication de l'hépatite B.....	09
II.3.1. Cirrhose.....	09
II.3.2. Carcinome hépatocellulaire.....	09
II.4. Diagnostic.....	10
II.4.1. Marqueurs non spécifiques.....	10
II.4.2. Marqueurs spécifiques.....	10
II.6. Traitement.....	11
II.6.1. Traitement préventif (vaccination).....	11

II .6.2. Traitement curatif	11
-----------------------------------	----

Partie II : Partie pratique

Patients et méthodes

II.1. Objectif d'étude	12
II.2. Patients et méthodes.....	12
II.2.1. Principe de la sérologie du virus de l'hépatite B (VHB).....	12
II.2.2. Principe de dosage des transaminases ASAT et ALAT.....	13
II.2.3. La quantification de la charge virale par PCR.....	13

Résultats et discussion

II.3. Résultat et discussion	14
II.3.1. Caractéristiques générales de la population d'étude	14
II.3.1.1. Répartition des patients selon les tranches d'âge	14
II.3.1.2. Répartition des patients selon le sexe.....	16
II.3.1.3. Répartition selon lieu de résidence	17
II.3.2. Des paramètres virologiques et biologiques	18
II.3.2.1. Répartition des patients selon le statut AgHBe et la charge virale.....	18
II.3.2.2. Répartition des patients selon le taux des transaminases	20
II.3.3. La prévalence de la maladie de VHB a M'sila en 2018.....	21
II.3.4. Incidence de l'hépatite B dans la willaya de M'sila de (2000 – 2018).....	22
II.3.5. Comparaison des incidences moyennes de 2000 -2018 par ANOVA.....	23
II.3.6. Répartition des porteurs de VHB selon les facteurs de risques à M'sila.....	24
II.3.7. Recommandations	27
Conclusion.....	29

Références bibliographiques

Annexes

Glossaire

Résumé

L'hépatite B est une maladie virale grave, extrêmement contagieuse a mécanisme de transmission sexuel, vertical et parentérale, elle constitue un réel problème de santé publique en Algérie et à l'échelle mondiale en raison de leurs risques évolutifs vers des complications (cirrhose, carcinome hépatocellulaire). Dans le présent travail nous avons réalisé une étude rétrospective sur l'année 2018 au niveau du service des maladies infectieuses de l'hôpital *El Zahraoui* de M'sila sur les dossiers de 182 patients porteurs chroniques de l'infection virale B et un questionnaire a intéressé 100 patients (AgHBs positif) ayant consulté le service en 2019 . Les résultats de l'étude montrent que les malades ayant un âge entre 15 ans et 45 ans sont les plus touchés par le VHB, une dominance masculine est enregistrée, ainsi une prévalence hétérogène ou le nord de la wilaya est plus touché (khatoti Sed Eldjir). L'incidence moyenne de la maladie de 2000-2018 est 2,94 , elle atteint son max 19,96 les 3 dernières années 2015 -2018. En ce qui concerne les facteurs de risques et par ordre d'importance ce sont les soins dentaires (70%), la Hydjama (60%), le portage intrafamiliale (54%), le tatouage (21%), le piercing (20%), transfusion sanguin (2%) et ATCD chirurgicaux (2%). Des mesures abordables, comme la vaccination, la sécurité des transfusions, la sécurité des injections, l'application des mesures universelles d'hygiène sont les mesures les plus efficaces pour réduire la transmission des hépatites virales et l'efficacité des thérapies actuelles rendent, compte de la nécessité de promouvoir davantage le dépistage .

Mot clés : Hépatite B M'sila, épidémiologie, facteurs de risques hépatite B, incidence (VHB), prévalence (VHB).

Abstract

Hepatitis B is a serious viral disease, highly contagious with a mechanism of sexual transmission, vertical and parenteral, it constitutes a real public health problem in Algeria and on a world scale because of their evolutionary risks towards complications (cirrhosis, Hepatocellular carcinoma) .In this work we have carried out a retrospective study on the year 2018 at the level of the infectious diseases service of the hospital El Zahraoui of M'sila on the files of 182 patients chronically carriers of the viral infection B and a questionnaire interested 100 patients (HBsAg positive) who accessed the service in 2019. The results of the study show that patients aged between 15 and 45 years are the most affected by HBV, a male dominance is recorded, and a heterogeneous prevalence where the north of the wilaya is more affected (khatoti Sed Eldjir). The average incidence of the disease of 2000-2018 is 2.94, it reaches its maximum 19.96 the last 3 years 2015 -2018. In terms of risk factors and in order of importance, these are dental care (70%), Hydjama (60%), intra-family carriage (54%), tattooing (21%), piercing (20%), %, blood transfusion (2%) and surgical CTA (2%). Affordable measures, such as immunization, transfusion safety, injection safety, universal hygiene measures, are the most effective measures to reduce transmission of viral hepatitis, and the effectiveness of current therapies the need to further promote screening.

Key words: Hepatitis B M'sila , epidemiology, hepatitis B risk factors, incidence (HBV), prevalence (HBV).

ملخص

التهاب الكبد B هو مرض فيروسي خطير ، شديد العدوى بالية للانتقال الجنسي ، عمودياً وحقنياً ، إنه مشكلة حقيقية للصحة العامة في الجزائر وعلى نطاق عالمي بسبب مخاطره التطورية تجاه المضاعفات (تليف الكبد وسرطان الكبد). هذا العمل أجرينا دراسة بأثر رجعي على عام 2018 على مستوى خدمة الأمراض المعدية في مستشفى الزهراوي بمسيلة على ملفات 182 مريضا مزماً من العدوى الفيروسيه ب واستبيان مهتم ب 100 مريض (HBsAg إيجابي) الذين وصلوا إلى الخدمة في عام 2019. تظهر نتائج الدراسة أن المرضى الذين تتراوح أعمارهم بين 15 و 45 سنة هم الأكثر تضررا من فيروس التهاب الكبد الوبائي ، ويتم تسجيل الغلبة ، وانتشار غير متجانسة أكثر تأثرا (خطوتي سيد الجير). معدل الإصابة بمرض 2000-2018 هو 2.94 ، ويصل إلى 19.96 كحد أقصى في آخر 3 سنوات 2015-2018. طب الأسنان (70 ٪) ، الحجامه (60 ٪) ، النقل داخل الأسرة (54 ٪) ، والوشم (21 ٪) ، وثقب (20 ٪) ، نقل الدم (2 ٪) و CTA الجراحية (2 ٪). مثل هذه التدابير ، مثل التحصين ، وسلامة نقل الدم ، وسلامة الحقن ، وتدابير النظافة الشاملة ، هي أكثر التدابير فعالية للحد من انتقال التهاب الكبد الفيروسي ، وفعالية العلاج الحالي

الكلمات المفتاحية : التهاب الكبد B M'sila , علم الأوبئة , عوامل خطر التهاب الكبد ب , الإصابة (HBV), انتشار (HBV)

Liste des abréviations

AC : anticorps.

ADN : acide désoxyribonucléique.

ADNc cc : acide désoxyribonucléique covalent y closed circular.

AFP : Alpha-Foteo-protéine.

Ag HBs : antigène de surface du virus de l'hépatite B.

Ag HBe : antigène de l'enveloppe du virus de l'hépatite B.

ALAT: alanine aminotransferase.

Anti-HBc: anticorps anti-HBc.

Anti-HBe: anticorps anti-HBe.

Anti -HBs: anticorps anti-Hbs.

ARN: acide ribonucleique.

ARN gp : pré génomique.

ASAT : aspartate aminotransférase.

EASL : European Association for the Study of the Liver.

ELISA: enzyme linked sorbent assay.

HAS: Haut Autorité de Santé.

IgM: immunoglobulin.

Kb: kilo base.

LDH : lactate déshydrogénase.

MDH : malate déshydrogénase.

OMS : organisation mondiale de la santé.

PCR : polymérase chaine réaction.

TP : taux de prothrombine.

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.

Liste des figures

Figure 01 :	Prévalence mondiale de VHB selon le niveau d'endémicité	02
Figure 02 :	Structure du virus VHB	05
Figure 03 :	Cycle de réplication du virus de l'hépatite B dans l'hépatocyte	06
Figure 04 :	Histoire naturelle de l'infection virale B	08
Figure 05 :	Représentation graphique de pourcentage des porteurs chronique du VHB selon les tranches d'âge	14
Figure 06 :	Représentation graphique de porteurs chronique de VHB selon le sexe	16
Figure 07 :	Représentation graphique des porteurs chroniques de VHB selon le lieu de résidence	18
Figure 08 :	Représentation graphique des porteurs chronique du VHB selon le statut AgHBe et la charge virale	19
Figure 09 :	Représentation graphique des porteurs chronique du VHB selon le taux des transaminases	20
Figure 10 :	Prévalance de VHB dans la willaya de M'sila en 2018	21
Figure 11 :	L'incidence de l'hépatite B dans la willaya de m'sila de (2000 – 2018)	22
Figure 12 :	Représentation graphique de la comparaison des incidences moyennes de 2000-2018 par ANOVA	23
Figure 13 :	Représentation graphique des porteures du VHB selon les facteurs de risques à M'sila	24

Liste des tableaux

Tableaux 01 :	Répartition des porteurs chronique de VHB selon les tranches d'Age	14
Tableaux 02 :	Répartition des porteurs chronique de VHB selon le sexe	16
Tableaux 03 :	Répartition des porteurs chronique de VHB selon le sexe	17
Tableaux 04 :	Répartition des porteurs chroniques du VHB selon le statut AgHBe et la charge virale	18
Tableaux 05 :	Répartition des porteurs chroniques du VHB selon le taux des transaminases	20
Tableaux 06 :	L'incidence de l'hépatite B dans la willaya de m'sila de (2000 – 2018)	22
Tableaux 07 :	Comparaison des incidences moyennes de 2000 -2018 par ANOVA	23
Tableaux 08 :	Répartition des porteurs de VHB selon les facteurs de risques à M'sila	24

Introduction

Introduction

Le terme hépatite désigne toute inflammation du foie (**Belaouira et Kiniouar, 2016**), Les hépatites représentent des menaces sanitaires causées par une infection virale (**Ben Hamad, 2011**). Chez l'homme, 5 virus responsable de l'hépatite ont été identifiés : virus A, Virus B, virus C, virus D (delta), virus E (**E. Pilly, 2010**).

L'hépatite virale B est une infection du foie causée par le virus de l'hépatite B (VHB). À la suite d'une infection aiguë, avec présence de symptômes ou non, le sujet peut guérir de l'infection ou devenir porteur chronique. Toutes les personnes atteintes d'hépatite B, que ce soit une infection aiguë ou chronique, sont transmissibles (**Marecellin et Asselah.,2008**).

La pandémie de l'hépatite virale B pèse lourdement sur les vies humaines. Elle constitue une lourde charge pour la santé publique et les populations. 350 millions de personnes sont atteintes d'une hépatite chronique B et 2 millions en décèdent par an (**Organisation Mondiale de Santé (OMS),2014**). En Afrique La prévalence de l'infection par VHB est de (8 %) avec 750 millions de personnes infectées et 65 millions vivants avec une forme chronique (**E. Pilly, 2016**).

Par son ampleur en termes de morbidité et de mortalité, l'hépatite B constitue une véritable préoccupation sanitaire dans la mesure où elle apparaisse comme une épidémie silencieuse dynamique, dès lors que la plupart des personnes contaminées par le VHB ignorent pendant longtemps leur infection et se trouvent, ainsi exposées à un risque élevé de développer une maladie chronique grave du foie et peuvent transmettre sans le savoir l'infection à autrui.

Une enquête séro-épidémiologique régionale sous l'égide du ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière, ayant concerné 6027 personnes répartis sur 6 wilaya de l'Est Algérien (Batna, Khenchela, Tebessa, Oum El Bouaghi, Souk Ahras, M'sila), (**Nebab et al.,2005**) la wilaya de M'sila est celle qui est la plus touchée par l'hépatite B avec un prévalence 2,68 % (**Annexe 01**).

C'est dans la continuité de ce travail que le nôtre s'inscrit, il s'agit d'estimer la prévalence de l'hépatite B dans la wilaya de M'sila, son incidence actuelle, à travers une étude rétrospective pour l'année 2018 des dossiers médicaux répertoriés dans le centre de référence de l'hôpital Ezzahraoui à M'sila. ; ainsi que la consultation aussi bien des bases de données épidémiologiques au niveau de la direction de la santé de la wilaya de M'sila.

Ceci nous a également permis d'identifier les facteurs de risques, en établissant un questionnaire adressé à 100 patients ayant consulté le service des maladies infectieuses au cours de l'année 2019.

Partie I
Synthèse
bibliographique

Chapitre I

Epidémiologie

1. Prévalence

Dans le monde, on estime à 2,5 milliards le nombre de personnes infectées ou ayant été infecté par le VHB, soit 1/3 de la population mondiale. Parmi eux, 350 à 400 millions de personnes souffrent d'une hépatite chronique capable de transmettre le virus pendant des années (OMS,2014). 18% des porteurs chroniques dans le monde vivent en Afrique, soit environ 65 millions. On estime que 56 à 98% de la population a été en contact avec le VHB (Kramvis et al., 2007) (Fig 01).

L'Algérie est un pays de moyenne endémicité par le VHB, sa prévalence est estimée à 2,15 % dans la population générale, ce qui correspond à environ 700000 personnes infectées de façon chronique par le VHB constituant ainsi un important réservoir viral pérennisant la transmission du virus (Tebbal et al.,1998).

On classe habituellement les pays en trois zones selon le niveau d'endémicité : (Jensen,2010)
Les régions de faible endémicité ou moins de 2 % de la population générale a une infection chronique : l'Europe de l'Ouest, l'Amérique du Nord et le Japon.

Les régions de forte endémicité ou plus de 8 % de la population générale à une infection chronique : Afrique, Chine, Asie du Sud-est.

Les régions d'endémicité moyenne ou 2 à 7 % de la population générale est porteuse d'une infection chronique, recouvrent le pourtour méditerranéen, l'Europe de l'Est et l'Amérique Latine.

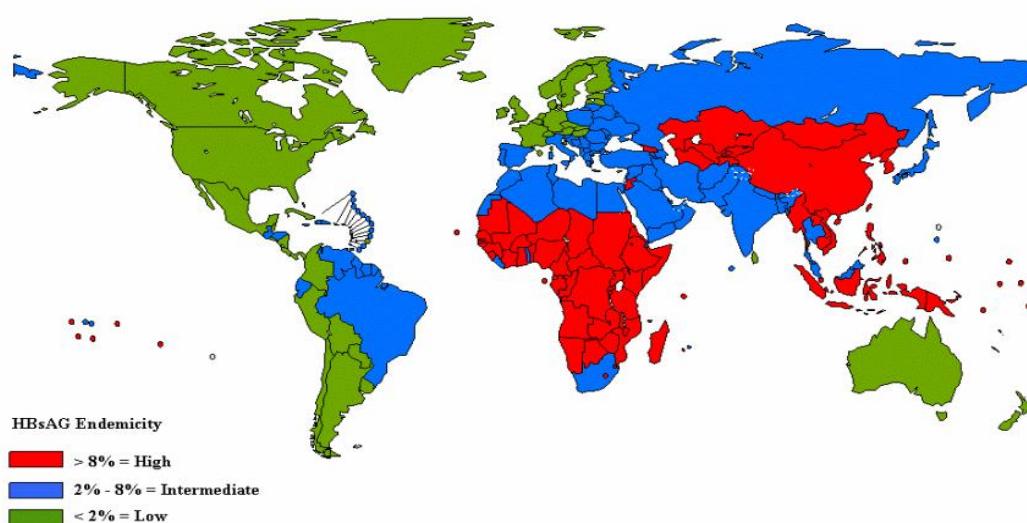


Figure. 01 : Prévalence mondiale de VHB selon le niveau d'endémicité (OMS., 1996).

2. Incidence

L'OMS estime l'incidence de l'hépatite aiguë à plus de 4 millions par an dans le monde (**Van Herck et al.,2008**). Elle permet d'évaluer la circulation virale dans la population (**Denise, 2002**) et reste toutefois difficile à estimer car l'infection est le plus souvent asymptomatique (**Denise, 2002**). On se base alors sur l'hépatite B aigue symptomatique à déclaration obligatoire.

3. Morbidité et mortalité

La morbidité et la mortalité liées à l'infection par le VHB sont principalement les conséquences de son évolution en hépatite chronique et de ses complications vers la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire (**Pol ,2006**).

Deux indicateurs sont utilisés pour surveiller la morbidité et la mortalité liée au VHB sont :

- La prévalence de l'antigène HBs qui mesure le réservoir de virus et permet d'estimer le nombre attendu de complications liées au portage chronique.
- L'incidence des formes aiguës qui mesure la circulation virale dans la population. (**Denise, 2002**).

L'infection par le virus de l'hépatite B est l'infection virale chronique la plus répandue au monde et la 10^{ème} cause de mortalité (786 000 décès par an) (**Lozano et al.,2012**). Parmi les 350 millions porteurs chroniques de l'antigène HBs, 13 % des femmes et 40 % des hommes mourront d'une maladie hépatique liée au VHB (**Pol,2006**). La mortalité liée au cancer du foie est due pour moitié au VHB (**Belaouira et Kiniouar,2016**).

4. Modes de transmissions

Le VHB se transmet par contact avec les fluides corporels (liquides et sécrétions biologiques) infectés, et l'Homme est son seul hôte naturel. Les modes de transmission reflètent la prévalence du virus de l'hépatite B dans une zone donnée. Les voies possibles de transmission identifiées (Watts *et al.*, 2002). Sont :

4.1. La Transmission parentérale

Ce mode de transmission regroupe les injections de drogues par voie intraveineuse avec des seringues souillées et les actes médicaux non sécurisés (transfusion sanguine, injections, acupuncture, soins dentaires). D'autres pratiques telles que le partage intrafamilial d'objets tranchants (rasoirs, brosses à dents, coupe-ongles), les tatouages et les mutilations génitales sont également associées à ce mode de transmission. Une sensibilisation et une éducation sanitaire sur les risques liés au VHB permet en principe de prévenir la transmission de ce virus par voie parentérale. L'hépatite B est une maladie professionnelle et la vaccination anti-VHB est obligatoire chez les personnels soignants (nosocomiales) (Pietra *et al.*, 2008).

4.2. La transmission par voie sexuelle (horizontale)

C'est une source majeure de contamination du VHB dans le monde en général (sperme et sécrétions cervicovaginales) et la principale source d'infection dans les zones de faible endémicité. (Prentice *et al.* ,2003).

4.3. La Transmission mère-enfant (verticale)

C'est la transmission du virus d'une mère infectée à sa progéniture en l'absence de toute mesure préventive. Ce mode de contamination est caractéristique des régions où la prévalence du VHB est élevée. La transmission verticale du VHB peut survenir in utéro, pendant ou après l'accouchement, dans ce cas, le risque de contraction du virus est élevé (environ 90%) (Sangaré *et al.*, 2009). L'accouchement par césarienne ne réduit pas la transmission mère-enfant du VHB (Sangaré *et al.*, 2009).

Chapitre II

Généralité sur l'hépatite B

1. Virologie

1.1. Agent causal

Le virus (VHB) appartient à la famille des *Hepadnaviridae*. Il s'agit d'un virus à ADN constitué d'une capsidie et d'une enveloppe. Le virion complet infectant (particule de DANE) est composé de l'enveloppe entourant la capsidie. À l'intérieur de la capsidie, se trouve l'acide nucléique viral et deux enzymes : une ADN-polymérase et une protéine kinase (**Fig 02**).

L'antigène HBs (Ag HBs) correspond à l'enveloppe virale. La capsidie virale est associée à deux spécificités antigéniques, l'Ag HBc et Ag HBe (**Marecellin et Asselah.,2008**).

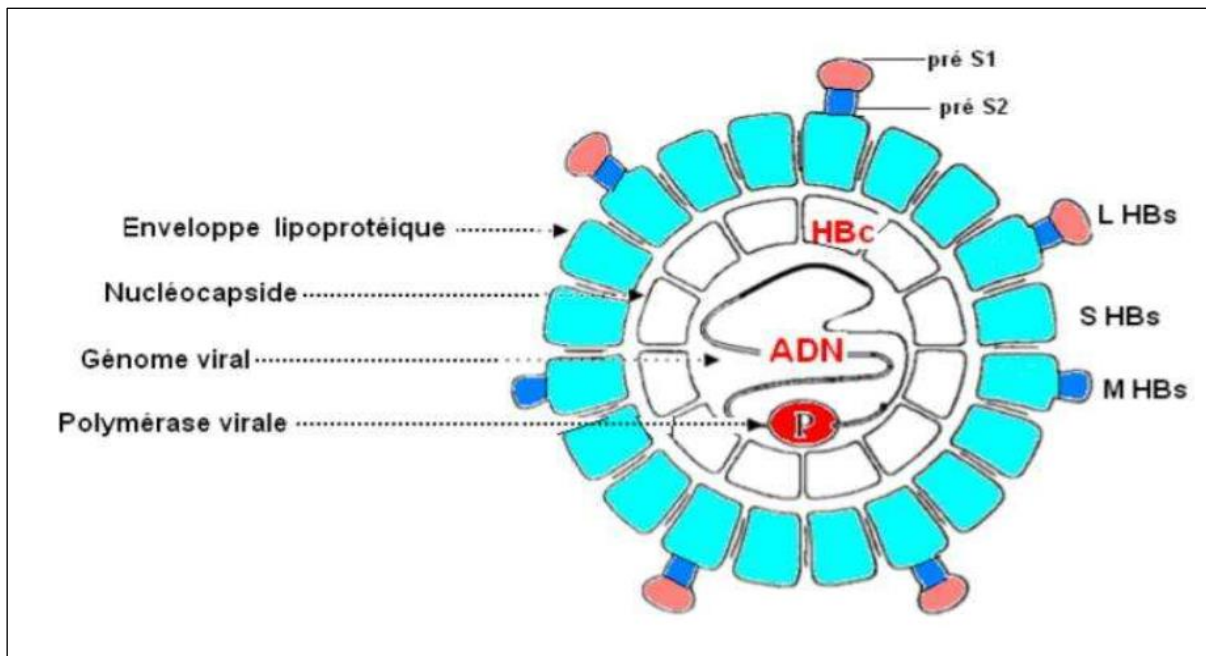


Figure. 02 : Structure du virus VHB (**Belaouira et Kiniouar,2016**).

1.2. Caractéristiques fondamentales de virus

Le sérum d'un sujet infecté par le VHB peut contenir des particules virales de DANE, sphérique de 22 nm. Présentant sous forme de filaments ethniquement constituées de l'enveloppe du virus. Le génome du virus de l'hépatite B est constitué d'une molécule d'ADN de 3200 nucléotides (3,2 kb) circulaire et partiellement sous forme de double brin. Le VHB est résistant au refroidissement jusqu' à moins 20 C pendant plusieurs années, au chauffage jusqu' à 56 C durant 24H. chauffé a 85-100 C, il perd ses propriétés antigéniques (ce qui ne correspond pas à la perte de la virulence) au cours de plusieurs minutes (**Quaranta et al.,1991**).

1.3. Cycle de réplication

Le VHB infecte essentiellement les hépatocytes. Son cycle de réplication virale est bien connu grâce notamment au modèle DHBV / canard (Seeger et Mason,2000). Il comporte plusieurs particularités permettant de définir des cibles potentielles pour des molécules antivirales comme les acides nucléique (AN), le virion circulant dans le sang s'attache à un hépatocyte par des interactions entre les protéines de l'enveloppe et un ou des corécepteurs cellulaires. Pour le VHB ces récepteurs sont inconnus. Ensuite, il y a probablement fusion entre l'enveloppe virale et la membrane cellulaire, libérant la nucléocapside dans cytoplasme. Puis, il existe probablement une phase de décapsidation de ADN viral avant le transport du génome viral vers le noyau. Le résultat est la présence, dans le noyau de l'hépatocyte infecté, d'un génome viral infecté, d'un génome viral complet, fermé de manière covalente est super enroulé. Cette forme de génome viral est appelée ADNc cc (covalent y closed circular) (Seeger et Mason,2000 ; Ganem et Prince ,2004). ADNc cc sert de matrice pour la transcription des ARN viraux. Après le transport de ces ARN vers le cytoplasme, les différentes protéines virales sont synthétisées. L'ARN pré génomique (ARNpg) et le messenger pour la synthèse de L'Ag HBe et pour la polymérase virale. L'ARN pré génomique est ensuite rétro transcrit par la polymérase virale et les nucléocapsides sont maturées, puis enveloppées pour former de nouveau virions infectieux. Ces nouveaux virus sont alors sécrétés dans la circulation générale. Les nucléocapsides peuvent aussi être recyclées vers le noyau pour amplifier ou maintenir un taux stable de ADNc cc (Fig 03).

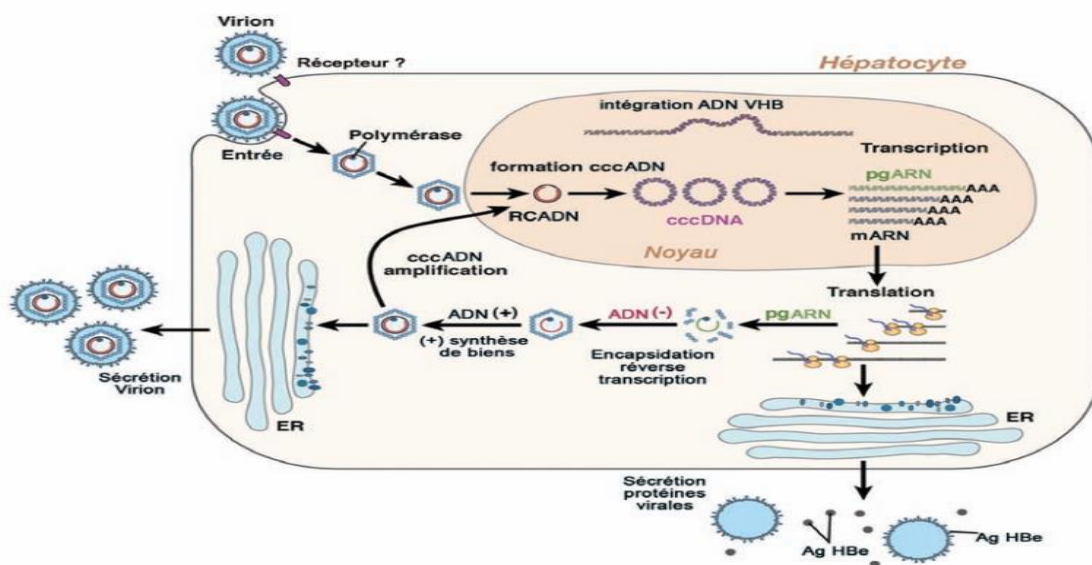


Figure. 03 : Cycle de réplication du virus de l'hépatite B dans l'hépatocyte. (Zoulim et Locarnini, 2009).

2. Histoire naturelle de l'hépatite B

L'évolution naturelle de la maladie est extrêmement variable témoignant des interactions entre le virus, la réponse immune et la présence des autres facteurs aggravant l'hépatopathie sous-jacente. L'infection par le virus de l'hépatite B va entraîner obligatoirement une hépatite aiguë puis l'organisme va dans 90 % des cas guérir spontanément (**European Association for the Study of the Liver (EASL),2012**).

C'est chez seulement une minorité de personnes infectées (5 à 10%) qu'après l'hépatite aiguë l'organisme ne réussit pas à éliminer le virus et l'infection devient alors chronique : on parle d'hépatite chronique (**EASL,2012**) (**Fig 04**).

2.1. Hépatite aiguë

L'hépatite virale B aiguë est une inflammation du foie provoquée par le virus de l'hépatite B, qui dure de quelques semaines jusqu'à 6 mois. L'hépatite B provoque des symptômes typiques de l'hépatite virale (y compris une perte d'appétit, une sensation générale de maladie et un ictère) et peut provoquer une forme sévère d'hépatite appelée hépatite fulminante (**Mc Mahon et al.,1985**).

2.2. Hépatite chronique

300 millions de porteurs chroniques (PC) du VHB représentent un réservoir viral important à l'échelle mondiale (**Liang et al.,2015**). L'hépatite B chronique est une maladie avec une évolution dynamique et complexe caractérisée par la persistance de l'antigène HBs (AgHBs) dans le sang pendant plus de 6 mois après la contamination. Cela signifie que l'organisme n'a pas réussi à éliminer spontanément le virus (**Ganem et Prince,2004**). Lorsque l'infection par le VHB a lieu à la naissance ou durant la petite enfance, le risque d'évolution vers une infection chronique est élevé (supérieur à 90 % à la naissance et à 30 % à l'âge de 4 ans) (**Masson,2015**). L'infection chronique est divisée schématiquement en quatre formes différentes en fonction de paramètres virologiques et cliniques (**Ganem et Prince,2004**). C'est l'interaction permanente entre le virus et le système immunitaire qui conditionne l'évolution de cette maladie (**Rehermann et Nascimbeni, 2005**).

2.2.1. La 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.

2.2.2. La phase immune active : correspond à une attaque du système immunitaire contre les cellules du foie infectées. C'est à cette phase qu'est en général découverte l'hépatite B. Les transaminases sont élevées et l'ADN viral diminue dans le sang.

2.2.3. La phase non répllicative : 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.

2.2.4. La 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 élevé 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) (Marecellin et Asselah.,2008).

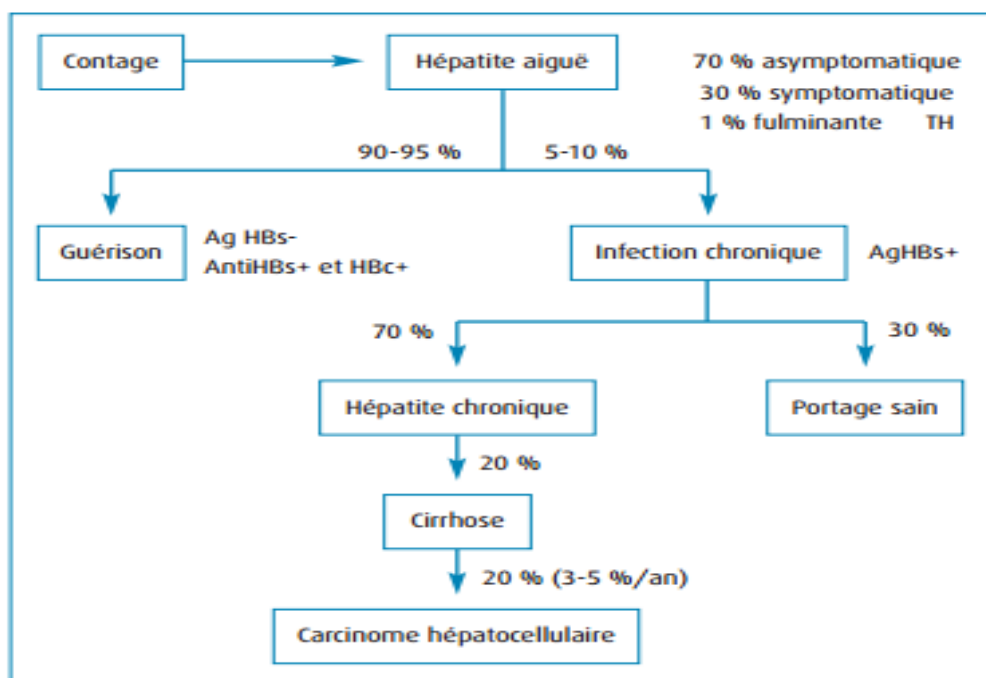


Figure. 04 : Histoire naturelle de l'infection virale B (Pol,2006).

3. Complication de l'hépatite B

L'infection virale B pose donc, du fait de son évolution potentielle vers la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire, un problème majeur de santé publique, particulièrement dans les pays en voie de développement qui sont souvent des zones de haute endémie pour cette infection (**Pol,2006**).

3.1. Cirrhose

La cirrhose est un événement crucial dans l'histoire naturelle de l'hépatite chronique B car ses complications propres d'hypertension portale et d'insuffisance hépatocellulaire sont en grande partie responsables de la morbidité et de la mortalité liées à cette infection (**Fattovitch et al.,1991**)

L'incidence annuelle de survenue de la cirrhose varie de 1,3 à 5,9 % et dans les études transversales sa prévalence est d'environ 20 %. On estime qu'elle survient entre 20 et 30 ans après le comptage.

La survenue d'une cirrhose B ou de lésions sévères est un événement rare chez l'enfant (**Pol,2006**)

Le risque de survenue de cirrhose est indépendamment associé à une activité histologique initiale importante, une multiplication virale persistante et un âge avancé, ce dernier reflétant probablement la durée de l'infection (**Adachi et al.,1992**) L'évolution vers la cirrhose semble aussi associée à l'existence de réactivations antérieures (**Niederau et al.,1996**).

3.2. Carcinome hépatocellulaire

Le carcinome hépatocellulaire est le 8^{ème} cancer par ordre de fréquence dans le monde et le plus fréquent dans certaines régions d'Afrique et d'Asie. Il survient dans plus de 80 % des cas sur une cirrhose sous-jacente, le plus souvent chez les sujets de sexe masculin. L'association entre les infections par le VHB et le carcinome hépatocellulaire est suggérée par l'augmentation d'incidence de ce cancer dans les zones d'endémie virale, par les études cas-contrôles montrant que les sujets porteurs de l'antigène HBs ou des anticorps anti-HBc avaient plus fréquemment un carcinome hépatocellulaire que les patients sans marqueur viral, avec un risque relatif de 10 à 300 dans les zones d'endémie (**Pol,2006**).

4. Diagnostic de VHB

L'hépatite B est une maladie à déclaration obligatoire (E.Pilly, 2010). Le plus souvent le diagnostic repose sur des tests sérologiques et moléculaires. Ces tests sont utilisés pour poser un diagnostic étiologique devant une hépatite aiguë ou chronique et pour rechercher l'existence d'une co-infection ou d'une surinfection par le virus de l'hépatite D. Il est primordial, à la suite d'une détection positive, de déterminer les différents paramètres essentiels à l'orientation du clinicien dans ses décisions thérapeutiques. (Haut Autorité de Santé (HAS), 2011).

4.1. Les marqueurs sérologiques de l'hépatite B

4.1.1. Marqueurs non spécifiques (OMS, 2016)

Transaminases : L'élévation des ALAT et ASAT permet de mettre en évidence une cytolyse hépatique. Leur valeur est entre 10 et 100 fois la normale dans les hépatites aiguës. Au cours d'hépatite chronique l'élévation est modérée (1 à 5 fois la normale). L'ALAT est presque toujours supérieure à l'ASAT en l'absence de cirrhose, l'inverse est observé en cas de cirrhose.

Taux de prothrombine : Facteur de coagulation du sang synthétisé par le foie, la baisse du TP peut indiquer une atteinte du foie.

Gamma GT : Ce sont des enzymes : comme les transaminases, leur augmentation dans le sang peut être le signe d'une destruction des cellules du foie. Les gamma GT augmentent également en cas de consommation excessive d'alcool.

Alpha-Fœto-protéine : C'est une protéine cellulaire-hôte qui peut être élevée chez les personnes souffrant d'un carcinome hépatocellulaire.

Fibrinogène : Est une protéine soluble synthétisée par le foie. L'augmentation de son taux dans le sang indique des syndromes inflammatoires. Sa diminution peut être due à une insuffisance hépatique puisqu'une partie de sa synthèse provient du foie.

4.1.2. Les marqueurs spécifiques de l'hépatite B (Rondou,2015) :

Les marqueurs sériques de l'hépatite B incluent :

L'Ag HBs : C'est un marqueur qui signifie qu'il y a une infection par le virus B.

Les AC anti-HBc (IgM et IgG) : Témoins d'un contact avec le virus B. les IgG persistent toute la vie tandis que les IgM ne sont détectées qu'en cas d'hépatite B aiguë ou de réactivation virale.

Les Ac anti-HBs : Ac protecteurs. Présentent en cas de guérison (IgG HBc positif) ou en cas de vaccination (IgG HBc négatifs).

L'AgHBe : Marqueur de la réplication virale excrété dans le sang, sauf en cas de mutant pré-C (AgHBe négatif) où la PCR devient le seul témoin de la réplication.

Les Ac anti-HBe : Témoins de la séroconversion HBe.

La PCR VHB : Mesure de la charge virale (ADN VHB) dans le sérum avec un taux de détection allant de 10-20 UI/ml à plus de 10⁹ UI/ml.

5. Traitement :

5.1. Traitement préventif (la vaccination)

Il existe un vaccin efficace permettant de prévenir l'infection. Ce vaccin, disponible depuis 1982 et introduit en Algérie depuis décembre 2002, fait en trois injections. Il fournit une protection contre l'hépatite B qui ne présente strictement aucun risque. Elle est obligatoire pour les professionnels de santé (personnels hospitaliers soignants, techniciens de laboratoire), les personnes immuno-déprimées (patients soumis à une chimiothérapie, hémodialysés, malades du sida...) ainsi que les nouveau-nés de mère AgHBs positives, les personnes ayant des comportements à risque, et les populations se déplaçant dans des régions de fortes endémies. Elle permet de réduire considérablement le nombre d'hépatites B chroniques, de cirrhoses et de cancers du foie, ainsi que la mortalité due aux hépatites fulminantes. **(OMS ,2016).**

5.2. Traitement curatif

L'objectif du traitement est d'améliorer la qualité de vie et la survie des patients en prévenant. L'évolution de la maladie vers la cirrhose, le CHC ou la décompensation d'une cirrhose sous-jacente. Il est dépendu d'une part de la phase de l'histoire naturelle du VHB où se situe le patient, et d'autre part de son âge, de son origine ethnique, des lésions hépatiques présentes et des antécédents familiaux de carcinome hépatocellulaire **(E.Pilly, 2010).**

La réponse thérapeutique peut être subdivisée en réponses : **(Rondou,2015)**

Virologique : abaissement de la charge virale en dessous d'un seuil variable selon le type de traitement

Biochimique : normalisation des transaminases.

Histologique : régression des lésions hépatiques.

Sérologique : séroconversion dans le système HBe, voire dans le système HBs.

Partie II

***Partie
pratique***

Patients et méthodes

Objectifs d'étude

Décrire le profil épidémiologique de 182 patients, d'estimer la prévalence de l'hépatite B dans la wilaya de M'sila, son incidence actuelle et identifier les facteurs de risque et les éventuelles perspectives pour une bonne maîtrise de la prise en charge de l'infection hépatite virale B afin d'en réduire l'incidence.

1. Patients et Méthodes

Dans notre travail nous avons réalisé une étude rétrospective sur l'année 2018 au niveau du service des maladies infectieuses de l'hôpital El Zahraoui de M'sila sur les dossiers de 182 patients porteurs chronique de l'infection virale B (**Annexe 02**), et un questionnaire a intéressé 100 patients (AgHBs positif) ayant consulté le service en 2019 (**Annexe 03**).

Les données étaient recueillies et traités par le logiciel EXCEL, les résultats ont été exprimés en pourcentage (%) pour les variables qualitatives et exprimés en moyennes pour les variables quantitatives. Pour la comparaison des variables continue nous avons utilisé le test de l'ANOVA pour la comparaison des moyennes.

La cartographie est obtenue par le logiciel Epi info 6.

Le suivi et la détection de VHB se fait par les méthodes suivantes :

1) La sérologie de VHB par méthode de chimiluminescence (ELISA)

Monolisa AgHbs est une technique immuno-enzymatique pour la détection de l'anticorps ou l'antigène de surface du virus de l'hépatite B (AgHbs) dans le sérum ou le plasma humain utilisant des anticorps monoclonaux et des anticorps polyclonaux sélectionnés pour leur capacité à se lier aux différents sous types de l'AgHbs actuellement reconnus par l'OMS et la plupart des souches variantes de l'hépatite B (**Monolisa1 HBs Ag Ultra, BioRad. France**).

- La phase solide de Monolisa AgHbs est sensibilisée avec des anticorps monoclonaux.

2) Dosage des transaminases ASAT et ALAT

Principe

Les dosages sont basés sur la mesure cinétique des transaminases sériques dans un système réactionnel dont la finalité est l'oxydation du coenzyme NADH, H⁺.

L'aspartate aminotransférase (ASAT) catalyse la transformation de l'aspartate en oxaloacétate. L'oxaloacétate formé est réduit en malate en présence d'une quantité connue de coenzyme NADH·H⁺ et du malate déshydrogénase (MDH). La cinétique de cette dernière réaction est déterminée par les mesures successives de l'absorbance du coenzyme NADH·H⁺ à 340 nm. De cette cinétique est déduite la concentration de l'aspartate aminotransférase (ASAT). (**Sefako et Bandje, 2007**).



La transamination de l'alanine en pyruvate est réalisée en présence de l'alanine aminotransférase (ALAT). Le pyruvate obtenu est réduit en lactate en présence du coenzyme NADH·H⁺ et du lactate déshydrogénase (LDH). La cinétique de cette dernière réaction permet de déterminer la concentration de l'alanine aminotransférase (ALAT).



Les différentes lectures de l'absorbance de NADH H⁺ ont été réalisées grâce à un spectrophotomètre intégré à l'automate. Les résultats du dosage des transaminases sont exprimés en UI/l.

3) La quantification de la charge virale par PCR (*polymérase Chain Reaction*) :

Les outils virologiques utiles pour le diagnostic, le suivi et la prise en charge thérapeutique des hépatites virales liées au (VHB) sont à la fois sérologiques et moléculaires. Les techniques de PCR en temps réel permettent aujourd'hui une quantification plus sensible et plus précise de l'ADN viral et remplacent les techniques précédemment utilisées (**Poitras et Houde,2002**). La charge virale B mesure le nombre de virus complets circulants et les résultats sont exprimés en UI/ml, cette mesure est indispensable au diagnostic, à la décision de traiter et au suivi d'un patient souffrant d'hépatite chronique virale B. Elle permet aussi de guider l'indication du traitement et définit la réponse virologique à ce traitement.

La PCR est basée sur le mécanisme de réplication de l'ADN (1) in vivo : l'ADN bicaténaire est déroulé en ADN monocaténaire, puis dupliqué et réenroulé, selon des cycles répétitifs comprenant les trois étapes suivantes :

- **Dénaturation** de l'ADN par fusion à haute température pour convertir l'ADN bicaténaire en ADN monocaténaire. Cette étape est réalisée à une température comprise entre 93 et 96°C.
- **Hybridation** à l'ADN cible de deux oligonucléotides a lieu à une température comprise entre 55 et 65°C.
- **Extension** de la chaîne d'ADN par addition de nucléotides à partir des amorces en utilisant l'ADN polymérase (2) comme catalyseur en présence d'ions Mg²⁺. La température optimale de travail de l'ADN polymérase est de 72°C.

*Résultats et
discussion*

1. Résultats et discussion

1.1. Caractéristiques générales de la population d'étude

1.1.1. Répartition des patients selon les tranches d'âge

Tableau. 01 : Répartition des porteurs chronique du VHB selon les tranches d'âge.

Age (année)	[0 – 15 [[15 –30[[30–45[[45–60 [[60 –75[[75–100[Total
Nombre de cas	2	63	66	30	14	7	182
%	1	34	36	16	7	3	100

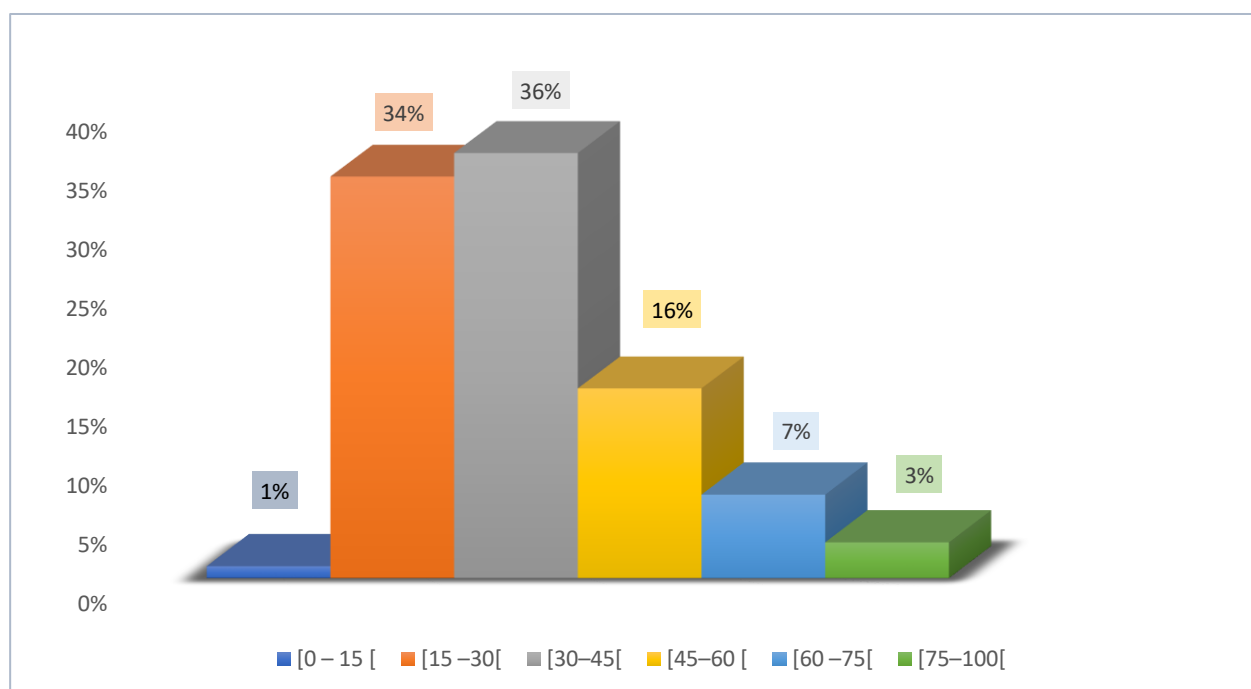


Figure. 05 : Représentation graphique de Pourcentage des porteurs chronique du VHB selon les tranches d'âge

L'âge moyen des patients inclus dans l'étude est de 30 ans avec des extrême de 1 ans et 100 ans. Les tranches d'âge les plus touchées sont : [30 – 45] et [15 – 30] avec des pourcentage 36 % 34 % de l'ensemble des patients (**Fig 05**).

L'infection chronique par le VHB est diagnostiquée tardivement parce qu'elle est asymptomatique ou silencieuse souvent à l'occasion d'un bilan (prénuptial, préopératoire et prénatal..... etc.). Les personnes infectées peuvent rester sans symptômes pendant 10 à 15 ans ; ceci explique la découverte tardive de l'infection chronique à un âge avancé notamment (**Belaouira et Kiniouar,2016**), entre [15-30] et [30-45] ans comme le représente notre résultat avec un pourcentage entre 34 % et 36% respectivement. Ce qui concorde avec les résultats de l'étude faite en France par l'institut de veille sanitaire entre 2003 -2004.

L'âge moyen d'un patient présentant une hépatite chronique active est de 30 ans, ce qui correspond à l'âge où l'activité physique et sexuelle de l'être humain est à son optimum, ainsi que les lieux de ses fréquentations ; notamment le vagabondage sexuel ainsi que le partage des articles personnels dans les collectivités fermées (cité universitaire, les casernes etc...), tous ces facteurs exposent leurs acteurs à une infection élevée par le virus VHB.

Il est cependant intéressant de remarquer qu'à partir de nos résultats, le taux d'infection par le VHB chez les enfants [0-15]ans est faible (1%) par rapport à celui des adultes qui est élevé. Cette faible proportion peut avoir une explication raisonnable du fait de la rareté de transmission materno-fœtale, le dépistage chez la femme enceinte et de très faible exposition aux autres modes de transmission à cet âge (**Desenclos et al.,1995**).

Un autre argument en faveur de la vaccination des nourrissons est la meilleure qualité de leur réponse immunologique (taux de séroconversion proches de 100%) par comparaison à celle induite par une vaccination pratiquée à l'âge adulte. La présence d'un titre d'anticorps supérieur à 10 UI/l a été démontrée comme protectrice, établissant ainsi un seuil minimal de protection par les anticorps (**Zuckerman, JN et Zuckerman, AJ. ,1995**) La durée de la persistance de ces anticorps est directement liée au taux atteint un mois après la troisième dose vaccinale. Ainsi, en l'absence de tout rappel vaccinal, de très nombreuses études ont mis en évidence la persistance des anticorps de vaccination au moins 10 à 15 ans après vaccination chez le nourrisson (**Da Villa et al.,1996**), et cette protection persiste même si les taux diminuent au-dessous de ce seuil de protection ou ne sont plus décelables (**West et Calandra,1996**).

1.1.2. Répartition des patients selon le sexe

Tableau. 02 : Répartition des porteurs chronique de VHB selon le sexe.

Sexe	Femme	Homme	Total
Nombre de patients	78	104	182
Pourcentage (%)	43	57	100

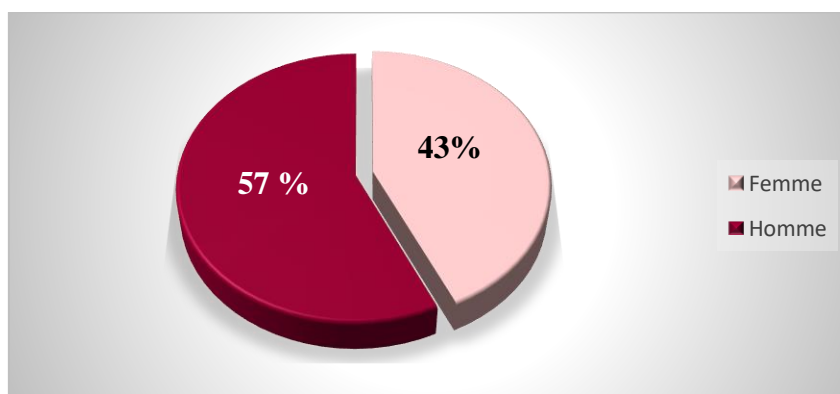


Figure. 06 : Représentation graphique de porteurs chronique de VHB.

1. Répartition des patients selon le sexe :

L'étude de prévalence de l'AgHBs selon le sexe a montré une prédominance masculine 57% Par a rapport au féminin 43 % (**Fig 06**). Ces résultats sont en parfaite concordance avec ceux obtenus par une étude récente en Italie (**Romano et al.,2009**)

Cela peut être aussi s'expliquer par le fait que 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, les androgènes. Dans les cellules hépatiques, une cascade de réactions nocives pour le tissu hépatique est déclenchée lorsque le récepteur se lie à cette séquence ; ce qui pourrait enfin expliquer pourquoi les hommes infectés par le virus sont beaucoup plus nombreux que les femmes à déclarer ce cancer selon une nouvelle étude publiée (**Ming-Heng et al.,2010**)

Il est aussi plus fréquent chez les hommes car il est généralement le résultat d'une association entre des troubles métaboliques dus à l'alcool, ou à l'obésité (**Belaouira et Kiniouar,2016**).

Comme il a été trouvé dans d'autres études que le comportement sexuel à risque est un facteur important pour la transmission de l'infection par le VHB (**Romano et al.,2009**).

1.1.3. Répartition des patients selon le lieu de résidence

Tableau. 05 : Répartition des porteurs chroniques de VHB selon le lieu de résidence.

Région	Nombre de cas	Pourcentage %	Incidence
M'sila	68	38.6	44,3630
Hammam Dhalaa	4	2.1	9,9935
Khetouti Sed El Djir	36	19.7	505,75
Maadid	8	4.3	32,93
Ouled Addi Guebala	4	2.1	15,59
Ouled Derradj	4	2.1	15,02
Magra	13	7.1	33,0679
M'cif	8	4.3	65,0354
Chellal	2	1.1	37,0645
Berhoum	10	5.4	41,9375
Bousaada	11	6	8,8306
Ain Khadra	6	3.2	20,5395
Ouled Madhi	3	1.6	42 ,4328
Ben Srour	2	1.1	8,2939
Ain El Melh	2	1.1	5,346
Ain El Hadjel	1	0.5	3,0336
Total	182	100 %	/

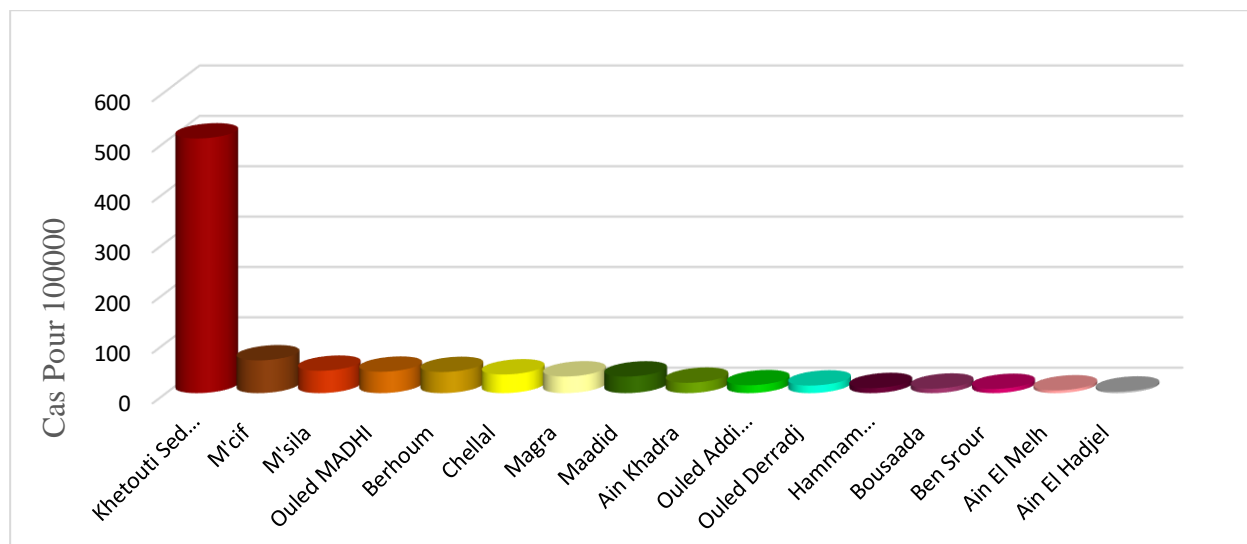


Figure. 07 : Représentation graphique des porteurs chroniques de VHB selon le lieu de résidence

La répartition des patients selon le lieu de résidence est hétérogène, plusieurs communes de la wilaya du M'sila sont représentées (**Fig 07**). Cependant, l'analyse de graphique montre que la majorité des patients inclus dans l'étude sont originaires de Khetouti Sed El Djir ou le nombre de cas enregistré est relativement élevé (36 patients de 182) par rapport à la population 7104 personnes (**Annexe 04**).

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que cette zone enclavée, vu le manque de prise de charge médicale, le mariage consanguin, la présence d'un seul coiffeur pour tout le village et autres pratique liés aux us et coutumes, constituent un lieu de risque pour la transmission du virus.

1.2. Des paramètres virologiques et biologiques

1.2.1. Répartition des patients selon le statut AgHBe et la charge virale

Tableau. 03 : Répartition des porteurs chroniques du VHB selon le statut AgHBe et la charge virale.

Réplication virale	AgHBe(+)	AgHBe(-)	PCR	Total
Nombre de cas	22	160	54	182
Pourcentage %	12%	88%	30%	100

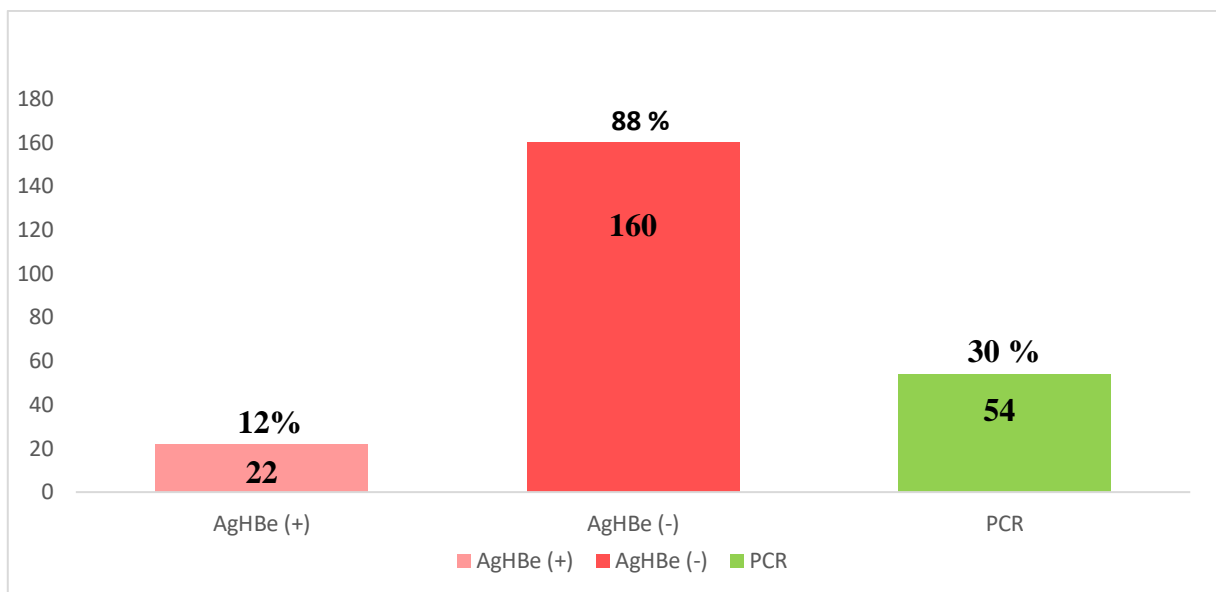


Figure. 08 : Représentation graphique des porteurs chronique du VHB selon le statut AgHBe et la charge virale.

La population d'étude est majoritairement constituée de porteurs chronique AgHBe négatif 88 % (N=160) Ce qui aurait pu à tort nous laisser penser que seuls 12 % (N=22) patients de porteurs chroniques à virus sauvage Ag HBe positif (**Fig 08**).

Dans le cadre du bilan initial et au moment de la prise en charge, une quantification de la charge virale du VHB a été effectuée chez tous nos patients (n =182), on constate que 33 % D'entre eux font une répllication virale puisque des taux supérieurs à 2000 UI/ml ont été retrouvés chez eux.

La mesure quantitative de L'ADN viral, à l'aide des techniques sensibles de PCR en temps réel, nous a permet séparer les patients non répliquant (les porteur inactifs) ' (< à 2000 UI/ml) des patients qui répliquant (les porteurs actives) (> à 2000 UI/ml) ce qui concorde avec les résultats d'une étude qui a été faite à Constantine entre 2006 -2007 (**Khelifa et al.,2007**).

1.2.2. Répartition des patients selon le taux des transaminases

Tableau. 04 : Répartition des porteurs chroniques du VHB selon le taux des transaminases

valeur	Normales	Elevées	Totales
Transaminases (UI/l)	159 (87 %)	23 (13%)	182 (100 %)

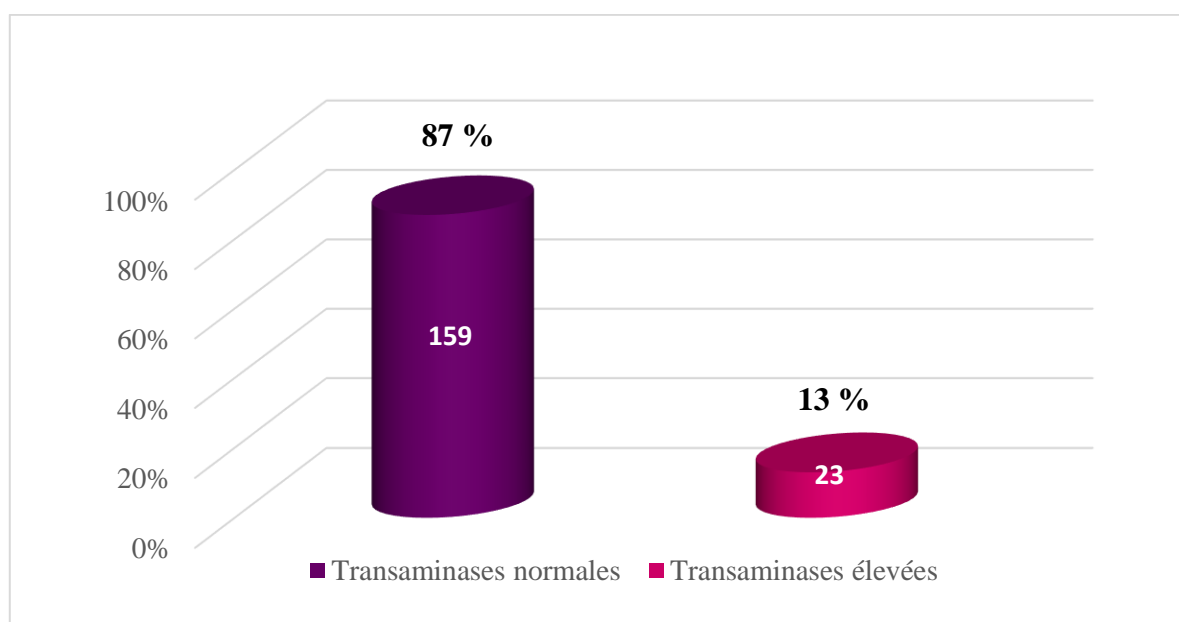


Figure. 09 : Représentation graphique des porteurs chronique du VHB selon le taux des transaminases

La majorité de notre population d'étude avait un taux de transaminase normale ce qui correspond a 86 % , et seulement 14 % avait un taux de transaminases élevés (**Fig 09**).

Au moment de la prise en charge 86 % des patients (n = 159) de 182 patients avait un taux de transaminases normal ce qui les considèrent comme des porteurs inactifs (de transaminases normal ce qui les considèrent comme des porteurs inactifs (Ag Hbe - / Ac Hbe +) et PCR <2000UI /l. Seulement 14% des patients (n = 25) de 182 patients avaient un taux de transaminases élevées , le taux supérieur à une fois et demi la normale est considérée comme pathologique on les appelle des porteurs actifs qui signifie Ag Hbe+ /Ac Hbe- correspond à une infection active par un virus sauvage. Ces résultats sont confirmés par (**Marecellin et Asselah .,2008**).

1.3. La prévalence de la maladie de VHB a M'sila en 2018

La saisie des données provenant de la direction de santé et de prévention a été réalisée sur un support informatique utilisant le logiciel Epi info 6 pour la validation de l'information (Annexe05).

1.3.1. Prévalence de VHB à M'sila

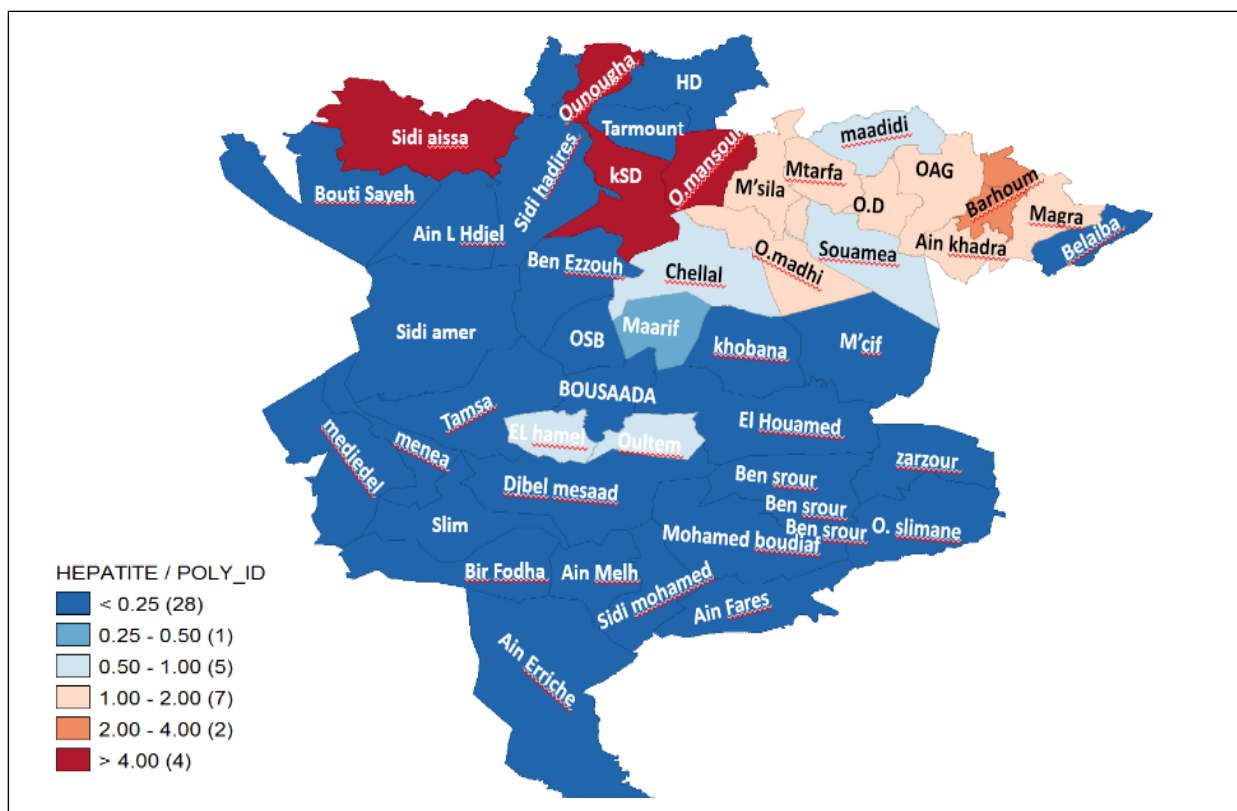


Figure. 10 : Prévalance de VHB dans la willaya de M'sila en 2018.

D'après la cartographie (**Fig 10**), on observe que la prévalance de la maladie est hétérogène d'une région a une autre, une faible prévalance de [0,25 -1,00 %] [est enregistré au sud de la wilaya ou se trouve les régions (Ain Errich, Bir Fodda, Ain El Melh, Medjedel, Slim, Ben Srour, Ouled Slimane.....)].

Une moyenne prévalance de [1.00- 4.00 %] [a englober les régions de l'est de la wilaya qui sont (Magra, Berhoum, Ouled Addi Guebala, Maadid, Mtarfa, Ouled Derradj, Ain Khadra)].

Une forte prévalance supérieur a 4,00 % a été enregistré dans le nord de la wilaya on précise les régions suivantes (Khetouti Sed El Djir, Ouanougha, Sidi Aissa, Ouled Mansour).

1.3.2. Incidence de l'hépatite B dans la willaya de M'sila de (2000 – 2018)

Les données provenant de la direction de santé concernant l'incidence de VHB des cas déclarés entre 2000 -2018 ont été traités par le logiciel Excel. (Annexe 06)

Tableau. 06 : L'incidence de l'hépatite B dans la willaya de m'sila de (2000 – 2018).

Année	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Nombre de cas	0	0	4	0	10	13	61	46	95	109	81
Incidence	0	0	0.40	0	1.01	1.31	6.16	4.64	9.59	11	8.18
Année	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018			
Nombre de cas	98	151	172	141	163	182	81	365			
Incidence	9.89	15.24	17.36	14.23	16.45	18.37	8.18	36.85			

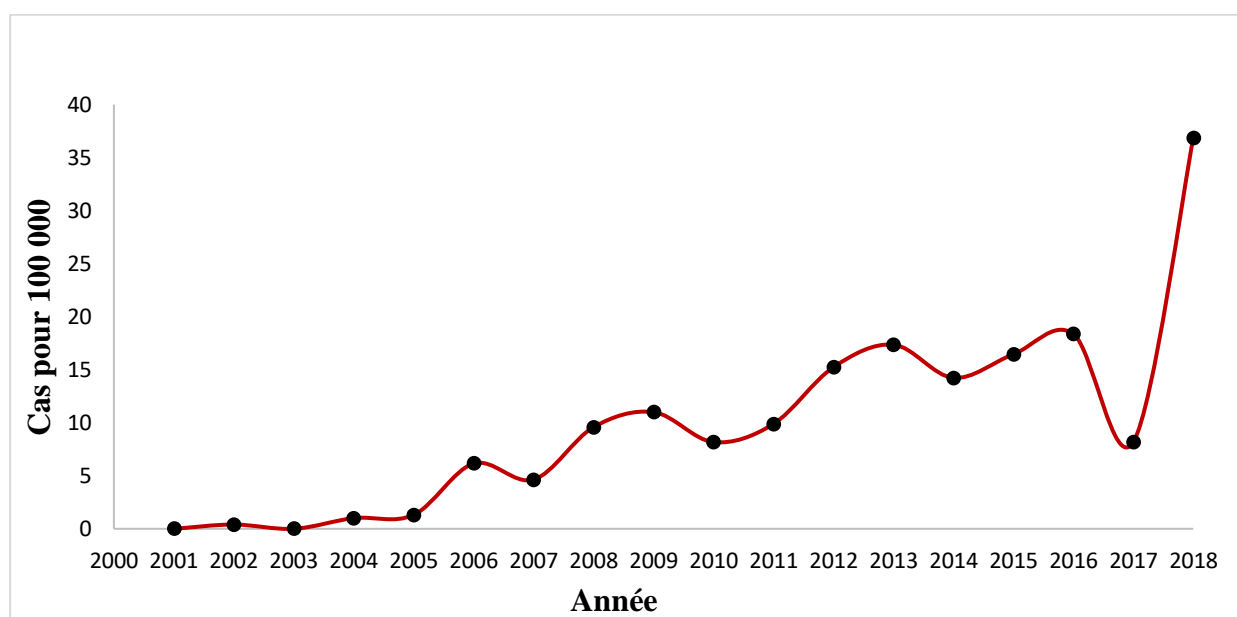
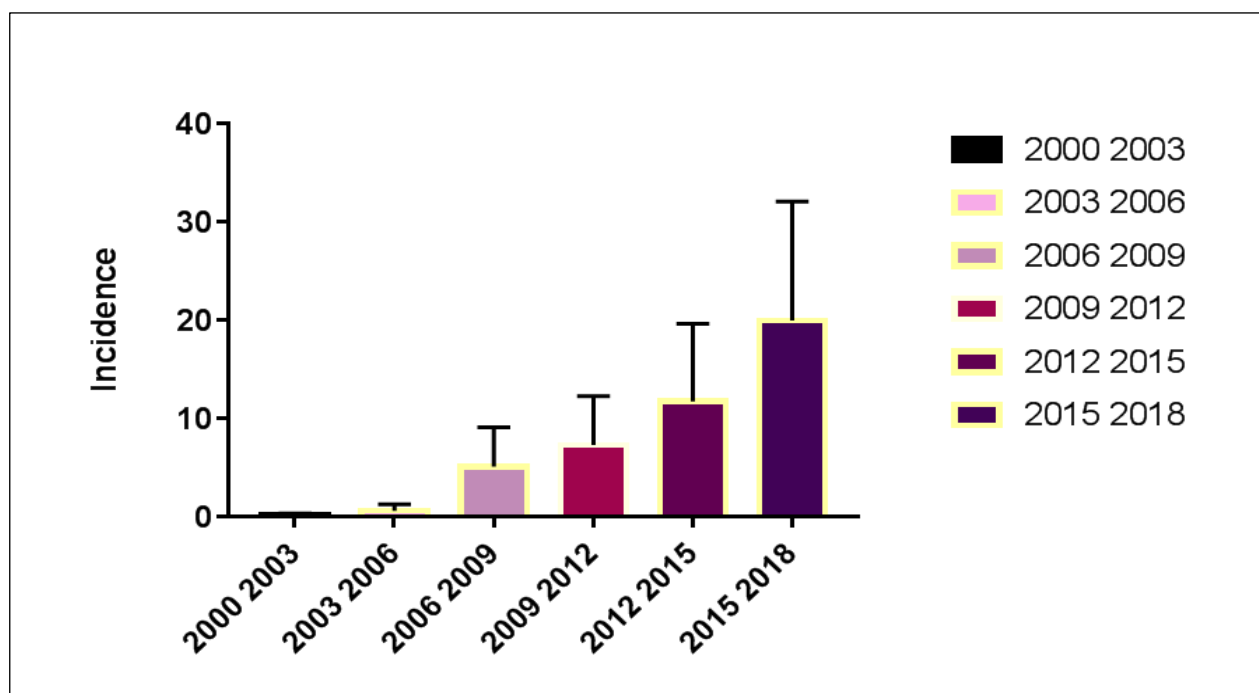


Figure. 11 : L'incidence de l'hépatite B dans la willaya de m'sila de (2000 – 2018)

A M'sila, les données provenant de la direction de santé et de prévention montrent que l'incidence de l'hépatite virale B a augmentée au cours des 18 dernières années. Ceci est en conformité avec les objectifs et actions de dépistage. L'exception est faite en 2017 due au manque de moyens de diagnostic (Fig 11).

Tableau. 07 : Comparaison des incidences moyennes de 2000 -2018 par ANOVA.

Année	[2000-2003[[2003-2006[[2006-2009[[2009-2012[[2012-2015[[2015-2018[
Incidence moyenne	0,133	0,773	6,796	9,69	15,61	19,962

**Figure.12 :** Représentation graphique de comparaison des incidences moyennes de 2000-2018 par ANOVA.

L'incidence moyenne durant 18 ans est 2,94 cas /100000. On observe que l'incidence par rapport un intervalle de 3 ans, de 2000 à 2018 est en train d'augmenter.

Par comparaison entre l'incidence moyenne de l'intervalle [2006 -2009[qui est 6,796 et l'incidence moyenne [2015-2018 [= 19,962 On observe une différence hautement significative obtenue à travers le test de comparaison ANOVA(**Fig 12**). Ceci est due aux différentes actions de dépistage engagées ces dernières années ainsi que l'amélioration des supports d'information et de communication destinés au public, par ailleurs l'ouverture de centre de dépistage volontaire a ICHBILIA et un centre de référence et de prise en charge a fortement contribué à l'amélioration de notre perception du risque. De 2500 patients reçu au centre en 2009, ce chiffre a triplé durant les trois dernières années où il a été noté un chiffre de 6631 patients.

1.4. Identification des facteurs de risques

On a identifié les différents facteurs de risques possibles liée au VHB d'après la réponse au questionnaire structurée qui a été faite sur 100 patients à l'occasion d'une consultation. On les représente comme suit (**Fig 13**) :

Tableau. 08 : Répartition des porteurs de VHB selon les facteurs de risques à M'sila.

Facteurs de risques	Pourcentage (%)
Soins dentaires	70
Hydjama	60
Portage intrafamiliale	54
Tatouage	21
Piercing	20
ATCD chirurgicaux	2
Transfusion sanguin	2

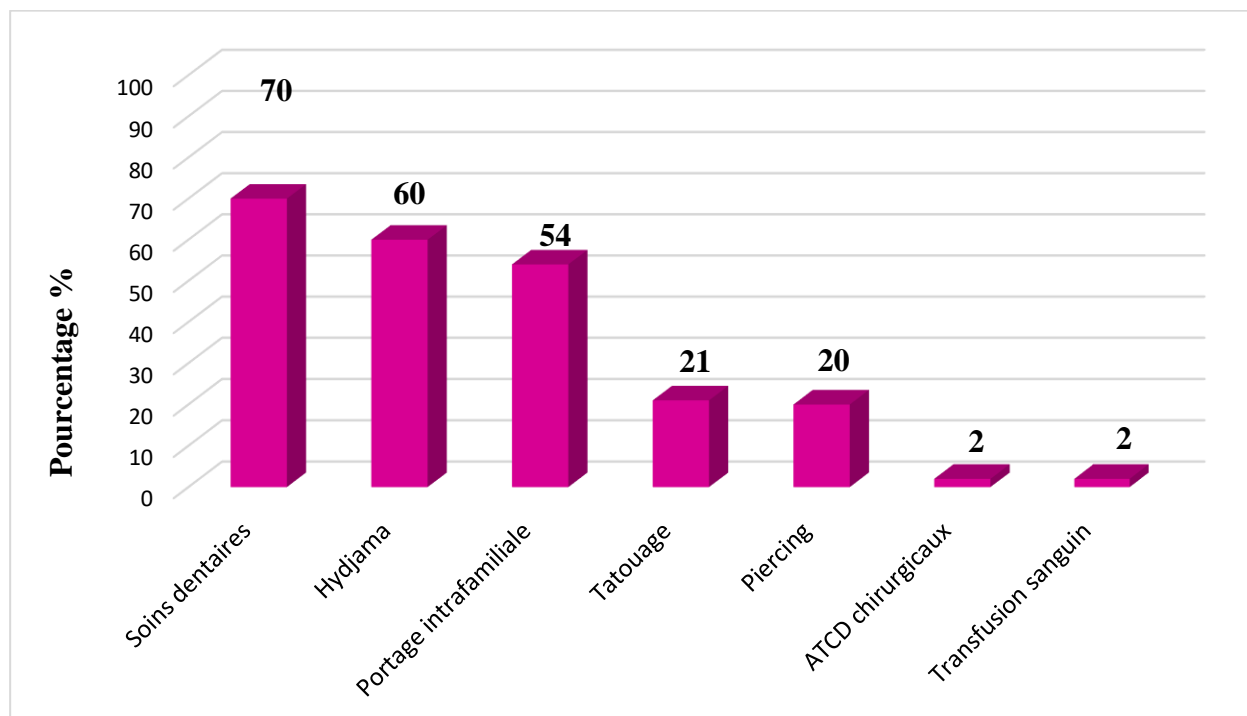


Figure. 13 : Représentation graphique des porteurs du VHB selon les facteurs de risques à M'sila.

Les soins dentaires occupent la première place dans le risque de contamination par le VHB. D'après nos résultats (70%) du fait du grand nombre d'actes de chirurgie dentaire réalisés en ambulatoire et pour des raisons d'insuffisance de stérilisation, surtout du matériel rotatifs (turbine, contre angle et pièce à main) qui ne sont pas systématiquement décontaminés ou stérilisés entre chaque patient (*Belaouira et Kiniouar, 2016*). Une association positive entre l'histoire d'un traitement dentaire avec un chirurgien-dentiste non qualifié a été trouvée (*Arboleda ,1995*).

Un autre facteur traditionnel classé comme facteur de risque important qu'est El Hydjama, est retrouvé et représente dans notre étude 60 (60%) des patients atteints de VHB. L'acte se fait avec des lames de rasoir sans stérilisation et à l'air libre, soit dans un environnement non stérilisé. Dans certains cas, la lame est utilisée plusieurs fois, ceci due au manque de contrôle des services sanitaires d'une part, et le personnage non qualifié et leurs niveaux intellectuels faible d'autre part (*Soufi, 2013*).

Cette étude indique que le facteur de risque lié à la vie en ménage commun avec une personne infectée même sans contacts sexuels est de 54 %. Dans des études précédentes, il a été montré que le virus de l'hépatite B peut être transmis entre personnes vivant sous le même toit, ce qui suggère fortement la vaccination des personnes habitant le même ménage avec des personnes infectées par le VHB ceci a été démontré dans notre série que 79 % l'entourage de personnes infectées ont bénéficié d'une vaccination anti hépatite B surtout les conjoints. Outre la transmission intrafamiliale, d'autres facteurs de risque non identifiés à ce jour doivent être responsables du nombre élevé de cas d'hépatite B (*Roggendorf et Viazov, 2003*).

Etant 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 inanimés. Le risque du partage des objets réside dans la possibilité que les objets à usage personnel contaminés, par exemple : brosses à cheveux, peignes, rasoirs et brosses à dents, peuvent endommager la peau ou des muqueuses et transmettre le VHB. Ce type de transmission horizontale se produit principalement dans les zones de forte endémicité et dans des conditions d'hygiène insuffisantes (*André, 2000*). Cela peut survenir à la maison ou à l'extérieur, par exemple avec des amis c'est le cas de la localité de KSD, zone éparsée enclavée où les conditions sociales économiques sont défailtantes exemple d'un seul coiffeur par village.

Dans cette étude, 21 (21%) patients atteints de VHB étaient tatoués ou percés. Le tatouage et le piercing sont aussi des voies possibles d'infection sauf si les aiguilles utilisées sont stériles (**Sbai et al.,2012**).

Dans nos résultats ; les ATCD chirurgicaux représente 2 % des patients atteints de VHB cette voie représente un facteur de risque d'infection par VHB ; véhiculés par les travailleurs des soins de santé aux patients pendant les procédures chirurgicales invasives (**Roggendorf et Viazov, 2003**). De même que le non-respect des techniques aseptiques et des pratiques de contrôle recommandées qui ont été conçues pour prévenir les infections postopératoires, en raison de la contamination croisée de l'équipement et des dispositifs médicaux y compris les aiguilles et les instruments médicaux mal stérilisés, la réutilisation d'aiguilles et seringues jetables (**Alter, 2006**).

Dans cette étude, un antécédent de transfusion a été retrouvé chez 5 %. Actuellement, la transmission du VHB via la transfusion a été virtuellement éliminée dans les pays dont les donneurs sont dépistés pour l'AgHBs. Mais il est possible que, dans une phase très récente d'infection par le VHB, les donneurs de sang AgHBs négatifs sont capables de transmettre le virus. Ce risque est lié aux dons prélevés pendant la fenêtre silencieuse qui précède l'apparition des marqueurs biologiques de l'infection (**Alter, 2006**). A cet effet nous préconisons l'adjonction de recherche des Ac anti hbc pour une sécurité transfusionnelle.

Sachant que l'homme est l'unique réservoir du virus B, la prise en charge de cette affection doit rester prioritairement préventive. Ceci d'autant plus qu'il existe un vaccin efficace contre ce virus.

Notre willaya étant endémique pour le VHB, de nombreux défis sont à relever et doivent s'inscrire dans une politique bien structurée de lutte contre ce virus.

Nous estimons cette politique de lutte contre l'infection virale B doit prendre en considération des mesures visant la prévention et le contrôle de la diffusion de la maladie. Les mesures et recommandations proposées ci-après devraient être intégrées dans un plan national de lutte contre cette maladie.

En matière de prévention primaire dans l'objectif de réduire la transmission de VHB

- ❖ Renforcer les actions d'information, d'éducation et de communication sur l'hépatite B et les moyens de se protéger et de se traiter en diffusant des messages adaptés en fonction des populations cibles exposées au risque mais aussi en direction des professionnelles de santé.
- ❖ Améliorer la couverture de vaccinal contre l'hépatite B chez les professionnelles de la santé, les nouveaux nés des mères porteuses l'Ag HBs dans les 24 h heures suivant leur naissance et chez les adultes exposés au risque.
- ❖ Analyser l'impact de l'introduction depuis décembre 2002, dans le calendrier vaccinal du nouveau-né, du vaccin anti-VHB, sur la prévalence de l'affection dans notre pays.
- ❖ Ne pas utiliser un objet susceptible d'être recouvert de sang d'une personne atteinte de l'hépatite B (brosse à dents, rasoir...).
- ❖ Intensifier dans le cadre de la sécurité des soins, la mise en œuvre des mesures de prévention de la transmission de virus de l'hépatite B lors des actes à risque (piqûres, effraction cutanée, contact des muqueuses avec un liquide ou un matériel contamine...) Que ce soit lors des soins ou lors d'acte non médicaux avec effraction cutanée (tatouages, perçage, la Hyjama). Il est impératif que soient bannies les mauvaises pratiques d'hygiène hospitalière telles que :
 - Le partage du matériel entre les patients
 - Le non lavage des mains entre deux patients et le non-respect du protocole de lavage des mains,
 - Le mélange des matériels propres et sales durant les soins
 - Généraliser la mise en place de points d'eau pour le lavage des mains et ce conformément aux recommandations de l'OMS
 - Multiplier les postes de distribution de solution hydro alcoolique
 - L'application stricte des protocoles de nettoyage, de désinfection et de stérilisation des dispositifs médicaux dans le respect des bonnes pratiques universelles surtout dans les cabinets dentaires.

En matière de dépistage dans l'objectif de favoriser les conditions d'un retour accru au dépistage des femmes enceintes et les personnes exposées au risque

- ❖ Promouvoir le dépistage systématique chez les femmes enceintes : examen prénuptial, examen prénatal, consultations diverses au cours de la grossesse, voire en urgence, lors de l'accouchement chez les mères non encore dépistées.
- ❖ La connaissance des groupes à risque va nous permettre, à court terme, de lutter contre les modes de contamination, de cibler le dépistage, de proposer une stratégie de vaccination aux sujets non immunisés et donc de freiner la diffusion de la maladie, il s'agit de :
 - Des personnes ayant des rapports sexuels avec des individus affectés de façon chronique par le VHB.
 - Du personnel de santé et les personnes risquant d'être exposées à du sang et à des produits sanguins dans le cadre de leur activité professionnelle.
 - Patients susceptibles de recevoir des transfusions massives et/ou itératives (hémophiles, thalassémiques, dialysés, insuffisants rénaux, candidats à une greffe d'organe, etc.).
 - Personnes ayant pratiquées des tatouages avec effraction cutanée ou du piercing ou ayant subi une Hydjama.
 - Usagers de drogues par voie intraveineuse ou intra-nasale.
 - Personnes séropositives pour le VIH.
 - Personnes, quel que soit leur âge, ayant des relations sexuelles non protégées avec des partenaires différents
 - Des voyageurs vers les zones de forte endémie
 - Population carcérale.

Conclusion

Conclusion

L'Algérie appartient à une zone de moyenne endémicité pour le virus B. Cette affection constitue donc un problème de santé public dans notre pays. La wilaya de M'sila est considérée comme une zone à risque moyenne d'infection par le VHB d'après le nombre de cas enregistrée.

L'étude rétrospective qui a porté sur 182 dossiers des porteurs chroniques de VHB dans le centre de référence de l'hôpital El Zahraoui à M'sila a permis d'estimer l'incidence et la prévalence de cette grave affection ainsi que d'identifier les facteurs de risque à travers 100 patients questionnés ayant consultés le service en 2019.

Notre étude a montré que l'âge de la population le plus touché est l'adulte jeune (moyenne d'âge de 30 ans) avec un pourcentage de sexe masculin (57%) supérieur au féminin (43%). Le nord de la wilaya enregistre une prévalence de VHB élevée, particulièrement dans la région de (khetouti Sed El Djir). L'incidence moyenne de VHB dans la wilaya est 2,5 cette incidence est croissante et a atteint son maximum les 03 dernières années (2015-2018) qui est de 19,96.

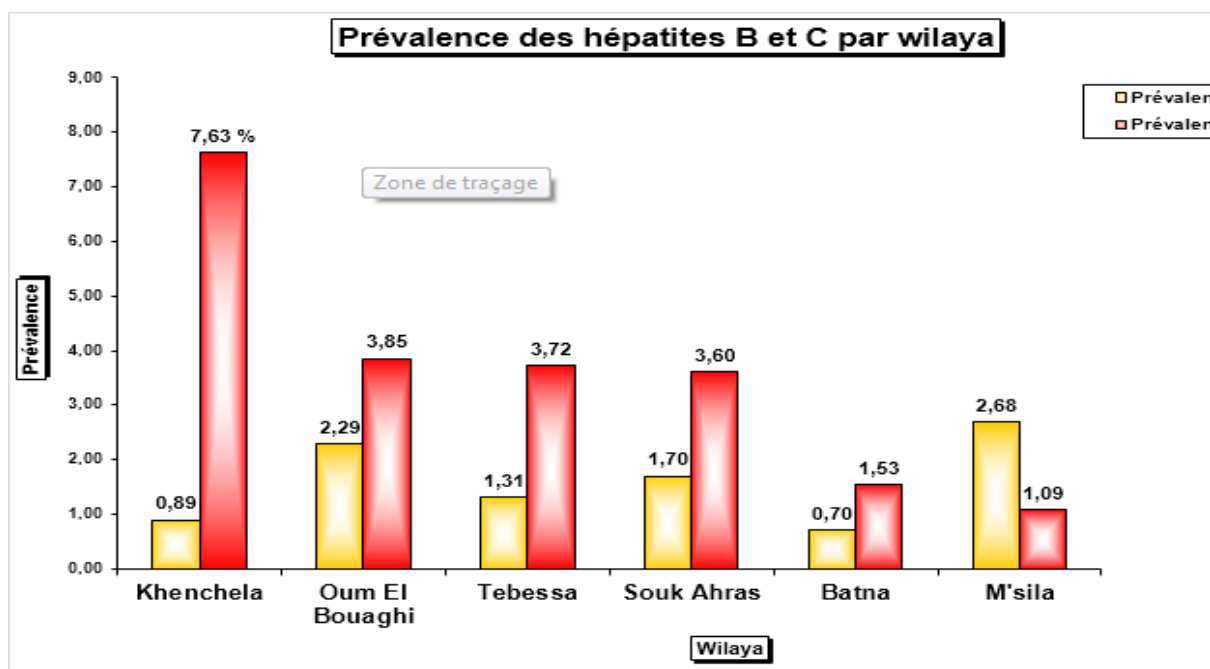
Quant à l'identification des facteurs de risque les résultats ont montré que les voies possibles de contaminations sont : les soins dentaire (70%) en premier lieu, puis, la pratique de la hydjama (60%), le portage intrafamilial (54%), le tatouage et le piercing (21%). et finalement la transfusion sanguine et ATCD chirurgicaux (2%).

Ces résultats sont des indicateurs et sont d'une grande importance pour l'élaboration et évaluation de notre stratégie de prévention, d'où la nécessité de renforcer les programmes d'information d'éducation et de communication en matière de VHB.

La prévention de l'hépatite B doit faire l'objet d'actions d'amélioration qui nécessitent une stratégie nationale et une mobilisation pluridisciplinaire et pluri professionnelle pour organiser les filières de prise en charge. La stratégie devrait inclure un programme comprenant des efforts de prévention du VHB, y compris l'hygiène de vie, la sensibilisation du public et la définition des exigences en matière de sécurité et de la promotion des normes de contrôle des infections dans les établissements de soins.

Annexes

Annexes



Annexe 01 : Prévalence des hépatites B et C par wilaya

IDENTIFICATION
<p>NI :</p> <p>-Nom :</p> <p>-Prénom :</p> <p>-Date et lieu de naissance: /__/_/___/</p> <p>-Sexe : Masculin (1) féminin (2) /__/</p> <p>-Profession :</p> <p>-Niveau socioéconomique : Bas(1) moyen(2) élevé(3) /__/</p> <p>-Situation familiale : célibataire(1) marié (e) (2) divorcé (e) (3) veuf(ve) (4) /__/</p> <p>-Adresse :</p> <p>-Numéro de téléphone :</p>

Annexe 02 : Fiche d'identification des patients

Mode Résume de contamination

❖ Soins Dentaires :	Oui /-----/	Non/-----/
❖ Transfusion :	Oui /-----/	Non/-----/
❖ Antécédées Chirurgicaux ATDC :	Oui /-----/	Non/-----/
❖ Tatouages :	Oui /-----/	Non/-----/
❖ Piercing :	Oui /-----/	Non/-----/
❖ El Hidjama :	Oui /-----/	Non/-----/
❖ Porteur intrafamiliale :	Oui /-----/	Non/-----/

Annexe 03 : Questionnaire sur les facteurs de risques

Région	population		
		Hammam Dhal	40026
Ain El Hadjel	32964	Tarmount	9973
Sidi Hadjeres	6732	Ouanougha	14525
Bir Fodda	4308	Ouled Mansou	5754
Ain Fares	3191	Khoubana	7993
Sidi M'hamed	8320	M'cif	12301
Ain El Melh	37411	El Houamed	7782
Ain Errich	20907	Magra	39313
Ben Srour	24114	Berhoum	23845
Ouled Slimane	4050	Ain Khadra	29212
Zarzour	5012	Belaiba	27205
Mohamed Bou	16191	Dehahna	6717
Bousaada	124567	Menea	8590
El Hamel	10959	Medjedel	21225
Oultene	2308	M'sila	153281
Chellal	5396	Maadid	24291
Ouled Mahdi	7070	Ouled Derradj	26624
Maarif	13251	Mtarfa	8104
Khetouti Sed E	7104	Ouled Addi Gu	25645
Slim	5296	Souamaa	7220
Djebel Messaa	13598	Ouled Sidi Bra	10769
		Benzouh	5582
		Benzouh	5582
		Sidi Aissa	72265
		Bouti Sayah	9044
		Beni Ilmane	8838
		Sidi Ameer	21808
		Tamsa	7508
		Ain Fares	11433
		El Mamounia	13353

Annexe 04 : Les populations des communes de la wilaya de M'sila

HEPATITES	Nombre de cas	HEPATITES	Nombre de cas	HEPATITES	Nombre de cas
M'sila	83	Maâdid	3	M.Boudiaf	0
Souamaâ	2	O.A.Guebala	7	O.Slimane	0
M'tarfa	3	Bou-Saâda	19	Khoubana	0
Chellal	2	El-Hamel	5	M'cif	1
O.Madhi	3	Oulteme	0	Houamed	0
H.Dalaâ	5	Benzouh	0	S.Aissa	19
Tarmount	0	O.S.B	1	B.Ilmane	0
O.Mansour	12	S.Ameur	0	Ouanougha	8
Magra	25	Tamsa	0	A.E.Hadjel	0
Belaiba	1	Medjedel	0	B.Sayeh	0
Berhoum	25	Menaâ	0	S.Hadjres	0
A.Khadra	23	Maârif	2	K.S.E.Djir	100
Dehahna	4	Bensrou	2	Ain El Melh	1
O.Derradj	9	Zarzour	0	Ain Rich	0
				S.M'hamed	0
				B,Fodda	0

HEPATITES	Nombre de cas
A.Fares	0
Slim	0
D.Mesaâd	0
WILAYA	356

Annexe 05 : Le nombre de cas déclarés des communes de la wilaya de M'sila en 2018

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE			
WILAYA DE M'SILA			
DSP DE M'SILA			
SERVICE DE PREVENTION			
	Année	hépatite B	
	2000	0	
	2001	0	
	2002	4	
	2003	0	
	2004	10	
	2005	13	
	2006	61	
	2007	46	
	2008	95	
	2009	109	
	2010	81	
	2011	98	
	2012	151	
	2013	172	
	2014	140	
	2015	163	
	2016	182	
	2017	81	
	2018	365	
	Global wilaya	1771	

Annexe 06 : Le nombre de cas déclarés dans la wilaya de M'sila de 2000-2018

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة الصحة، السكان وإصلاح المستشفيات
MINISTERE DE LA SANTE, DE LA POPULATION ET DE LA REFORME HOSPITALIERE

المديرية العامة للتوعية و ترقية الصحة

**DIRECTION GENERALE DE LA PREVENTION
 ET DE LA PROMOTION DE LA SANTE**

**INSTRUCTION N°15 DU 19/07/2015 RELATIVE AU RENFORCEMENT DU
 PROGRAMME DE PREVENTION ET DE LUTTE CONTRE LES HEPATITES
 VIRALES B ET C**

	<ul style="list-style-type: none"> • Madame et Messieurs les Waliis • Monsieur l'Inspecteur Général • Mesdames et Messieurs les Directeurs Généraux des institutions sous tutelle : INSP, IPA, PCR, ANS • Madame et Messieurs les Directeurs de Santé et de la Population : En communication à Mesdames et Messieurs : <ul style="list-style-type: none"> - Les Directeurs des Etablissements Hospitaliers - Les Directeurs des Etablissements Hospitaliers Spécialisés - Les Directeurs des Etablissements Publics Hospitaliers - Les Directeurs des Etablissements Publics de Santé de Proximité - Les Directeurs des Etablissements de santé privés - Les Responsables des structures de santé privées (Cabinets médicaux, Laboratoires d'analyses médicales, Etablissements de santé de jour) • Mesdames et Messieurs les Directeur Généraux de l'EHU d'Ouan et des CHU 	<p>Pour information</p> <p>Pour information</p> <p>Pour exécution</p> <p>Pour exécution et suivi</p> <p>Pour exécution</p> <p>Pour exécution</p>
--	--	--

REFERENCES

- Arrêté du 23 avril 2000 relatif à la vaccination contre l'hépatite virale B
- Instruction n°14 du 10 septembre 2002 relative à l'obligation de la vaccination contre l'hépatite virale B
- Instruction n°19 du 19 novembre 2002 relative à la prévention des hépatites virales, du VIH et des accidents d'exposition au sang en pratique dentaire
- Instruction n°02 du 21 mars 2006 relative à la prévention de la transmission du virus de l'hépatite virale B et C en milieu de soins
- Instruction n°573 du 18 décembre 2006 relative à la prévention des maladies virales dans les centres d'hémodialyse
- Instruction n°34 du 02 novembre 2010 relative à l'amélioration de la prise en charge des malades atteints d'hépatites virales chroniques B et C.
- Instruction interministérielle n° 09 du 23 novembre 2010 relative à la vaccination contre l'hépatite virale B en milieu universitaires
- Instruction n°04 du 12 mai 2013 relative à la gestion de la filière d'élimination des déchets d'activités de soins
- Instruction n°09 du 23 novembre 2013 relative au renforcement des actions de lutte contre les infections associées aux soins et à l'amélioration de la gestion de l'environnement hospitalier
- Instruction n° 06 du 17 février 2016 relative à l'application des directives nationales concernant l'hygiène en milieux de soins
- Note du n°22 du 24 juillet 2013 relative à la prévention de la transmission du virus de l'hépatite B de la mère à l'enfant.

Références
Bibliographiques

Références bibliographiques

- Adachi, H., Kaneko, S., Matsushita, E., Inagaki, Y., Unoura, M., Kobayashi, K., (1992).** Clearance of HBsAg in seven patients with chronic hepatitis B. *Hepatology* ,16: 1334-7.
- Alter, M., (2006).** Epidemiology of viral hepatitis and HIV co-infection. *Journal of Hepatology*; 44:6-9.
- André, A., (2000).** Teenagers life style and the risk of exposure to hepatitis B virus.18:26-9.
- Arboleda, M., Castillo, MC., Fonseca, JCF., Albuquerque, BC., Saboia, RC., Yoshida, CFT., (1995).** Epidemiological aspects of hepatitis B and D virus infection in the northern region of Amazonas, Brazil. *Trans R Soc Trop Med H.*
- Belaouira, S., kiniouar, N., (2016).** Etude virologique et épidémiologique de l'hépatite B au niveau du CHU Constantine. Diplôme de Master en Sciences Biologiques : Génétique Moléculaire. Université des Frères Mentouri Constantine, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie,41 P.
- Ben Hamad, W., (2011).** Quotidien National d'information : la maladie connaît une grande propagation plus d'un million et demi de personnes atteints d'hépatite.
- Da Villa, G., Peluso, F., Piccioto, let al. (1996).** Persistence of anti-HBs in children vaccinated against viral hepatitis B in the first year of life: follow-up at 5 and 10 years.14: 1503-5.
- Denise, A., (2002).** L'hépatite B en France : aspects épidémiologiques et stratégie vaccinale. Département des maladies infectieuses,18(Med SCI Paris) :55-61.
- Desenclos, J-C., Dubios, F., Couturier, E., Pillonel, G., Rudot-thoroval, F., Guignard ,E.,Brunet, J-B., Drucker, J., (1995).** Estimation du nombre de sujets infecté par le virus en France. 96 :22-23.
- E Pilly., (2010).** Maladies infectieuses et tropicales.22^e édition .17rue jean Daudin-75015 Paris, Vivactis plus.p ISBN : 978-2-916641-29-4.
- E Pilly Trop., (2016).** Maladies infectieuses tropicales. Édition web ; mise à jour août 2016. 20 rue des Grands-Augustins, 75006 Paris, Alinéa Plus. 972. ISBN :978-2-916641-64-5.
- European Association for the Study of the Liver (EASL).** clinical practice guidelines: management of chronic hepatitis B. *J Hepatol*,57 :167-185.
- Fattovitch, G., Brollo, L., Giustina, G., Noventa, F., Pontisso, P., Alberti, A et al., (1991).** Natural history and prognostic factors for chronic hepatitis B. *Gut*,.32: 294-8.
- Ganem, D., Prince, AM., (2004).** Hepatitis B virus infection: natural history and clinical consequences. *N Engl J Med* .350 : 1118-29.
- Haute Autorité de santé (HAS), (2011).** Stratégies de dépistage biologique des hépatites virales B. *Argumentaire*. Paris.

- Jensen DM., Te HS., (2010).** Epidemiology of hepatitis B and C viruses: a global overview. *Clin Liver Dis*,14(1) :1-21. DOI: 10.1016/j.cld.2009.11.009.
- Khelifa, F., Dalichaouche, M., Smati, S., (2007).** Prévalence des hépatites virales B chroniques AgHBe négatif chez les sujets porteurs de l'AgHBs. Laboratoire de microbiologie du CHU de Constantine.
- Kramvis, A., Kew M., (2007).** Epidemiology of hepatitis B virus in Africa, its Genotypes and clinical associations of genotypes. *Hepatol Res*, 37, S9-S19.
- Liang, TJ., Block, TM., McMahon, B, et al., (2015).** Present and future therapies of hepatitis B: from discovery to cure. *Hepatology*, 62: 1893-908.
- Lozano, R., Naghavi, M., Foreman, K., Lim, S., Shibuya, K., Aboyans, V., et al. (2012).** Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 380(9859) :2095-128.
- Marcellin, P., Asselah, T., (2008).** Hépatite B : histoire naturelle.3. In : Fournier, C., Trepo, C., Hépatites virales.9 éd.1, Rue Eugène et Armand Peugeot 92856 Rueil-Malmaison Cedex, Wolters Kluwer France, ISBN : 978-2-7040-1244-2.
- Masson., (2015).** Abrège d'hépatogastro-entérologie et chirurgie digestive. (3ème édition). Editions Elsevier, par la CDU-HGE.
- Mc Mahon, BJ., Alward, LM., Hall, DB., Hayward, WL., Bender, TR., Francis, DP et al., (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*,151: 599-603.
- Ming-Heng, W., Wen-Lung ,M., Cheng-Lung ,H., Yuh-Ling, C., Jing-Hsiung ,J., Charlotte, K., Yao-Ching, H., Shuyuan, Y., Chawnshang , C., (2010).** Androgen Receptor Promotes Hepatitis B Virus-Induced Hepatocarcinogenesis Through Modulation of Hepatitis B Virus RNA Transcription.
- Monolisa™ HBs Ag ULTR.** Trousse pour la détection de l'Antigène de surface du virus de l'hépatite B par technique immuno-enzymatique dans le sérum ou le plasma humain. Bio-Rad, France.
- Nebab,A ., Larinouna,A., Ouahdi,M.,Belkaid,R.,soukehal, A.,(2005).** Importance des facteurs de risque liés à la transmission du virus de l'hépatite Bet C dans l'est algérien .17^{ème} journées pharmaceutiques nationales de la société algérienne.
- Niederau, K., Heintges, T., Lange, S., Goldmann, G., Niederau, CM., Mohr, L et al., (1996).** Long-term follow-up of HBeAg-positive patients treated with interferon alfa for chronic hepatitis B. *N Engl J Med*,334: 1422-7.
- Organisation Mondiale de la santé (OMS)., (1996).**
- Organisation mondiale de la Santé (OMS)., (2016).** Lignes directrices pour la prévention, les soins et le traitement en faveur des personnes atteintes de l'infection à hépatite B chronique.
- Organisation mondiale de la Santé (OMS)., (2014).** Impact de la vaccination contre l'hépatite B : meilleures pratiques pour mener une enquête sérologique.

- Pietra, V., Kiema, D., Sorgho, D., Kabore, S.P. C. G., Mande, S., Castelli, F., Puoti, M., Simpoire, J., (2008).** Prévalence des marqueurs du virus de l'hépatite B et des anticorps contre le Virus de l'hépatite C parmi le personnel du District Sanitaire de Nanoro, Burkina Faso. *Science et technique*, 31, n : 1 et 2.
- Poitras, E., Houde, A., (2002).** La PCR en temps Réel : principes et applications. Reviews in biology and biotechnology. *Moroccan Society of Biology in Canada*. Vol.2, No 2, pp.2-11.
- Pol, S., (2006).** Histoire naturelle de l'infection par le virus de l'hépatite B. *La Presse Médicale*, 35(2) : 308-316.
- Prentice, MB., AJ., Flower, GM., Morgan, KG., Nicholson, B., Rana, RK., Firmin et al., (2003).** Infection with hepatitis B virus after open heart surgery. *BMJ* 1992, 304: 761-764.
- Quaranta J, F., Vivinus-Nebot, M., Ticchioni, M., coll., (1991).** L'abécédaire des hépatites virales. Feuillet de Biologie, 32 : 37-49.
- Rehermann, B., Nascimbeni, M., (2005).** Immunology of hepatitis B virus and hepatitis C virus infection. *Nat Rev Immunol*, 5: 215-29.
- Roggendorf, M., Viazov, S., (2003).** Health care workers and hepatitis B. *journal of Hepatology*; 39:89-92.
- Romano, L., Paladini, S., Tagliacarne, C., Zappa, A., Zanetti, Z., (2009).** The changing face of the epidemiology of type A, B, and D viral hepatitis in Italy, following the implementation of vaccination. *27* :3439-42.
- Rondou, A., (2015).** Quantification de l'antigène HBs : impact sur l'histoire naturelle de l'hépatite B chronique : Résultats d'une cohorte prospective monocentrique. Diplôme d'état de docteur en médecine : médecine spécialisée clinique. Université de Toulouse – Paul Sabatier ,78. N° d'ordre : 1547.
- Sangaré, LR., Sombié, AW., Combasséré and A, Kouanda et al and L ankoandé, J., (2009).** Antenatal transmission of hepatitis B virus in an area of HIV moderate prevalence, Burkina.
- Sbai, A., Baha, W., Ougabrai, H., Allalia, T., Dersi, N., Lazaar, F., Ennaji, m, m., Benjouad, A., El malki, A., Hassar, M., Benani, A., (2012).** Prévalence de l'infection par le virus de l'hépatite B et l'évaluation des facteurs de risque au Maroc.
- Seeger, C., Mason, Ws., (2000).** Hepatitis B virus biology. *Microbiol Mol Biol Rev* ,64 :51 -68.
- Sefako, K., Bandje, T., (2007).** Approches méthodologiques des phytothérapeutes du Togo dans le traitement de l'hépatites virale : cas d'hépatite B chronique soumis à un traitement à base de phytomédicaments. Diplôme d'études approfondies en biotechnologies. Université de Ouagadougou Togo.
- Soufi, B., (2013).** Épidémie d'hépatite C à Tlemcen : La Hijama et les circoncisions traditionnelles principales causes. *Journal Le temp d'Algérie*.
- Tebbal, S., Bougermouh, Het al., (1998).** Enquête national Séro-épidémiologique de l'Ag HBs en Algérie.
- Van Herck, K., Vorsters, A., VanDamme, P., (2008).** Prevention of viral hepatitis (B and C) reassessed. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 22: 1009-1029.

Watts, NR., Conway, N., Cheng, SJ., Stahl, DM., Belnap, AC., Steven and PT Wingfield., (2002). The morphogenic linker peptide of HBV capsid protein forms a mobile array on the interior surface. *The EMBO Journal* ,21: 876-84.

West, JW., Calandra, G., (1996). Vaccine induced immunologic memory for hepatitis B surface antigen: implications for policy on booster vaccination.14: 1019-27.

Zoulim, F., Locarnini, S., (2009). Hepatitis B virus resistance to nucleos(t)ide analogues. *Gastroenterology* . 137:1593-608.

Zuckerman, JN., Zuckerman, AJ., (1995). Acute hepatitis B after vaccination. *Lancet* ,345: 261-2.

Glossaire

Prévalence : la prévalence désigne l'état de santé d'une population à un moment donné. La prévalence d'une maladie particulière représente ainsi le nombre de personnes atteintes par cette maladie à un instant donné. Elle s'exprime généralement en pourcentage.

Incidence : En épidémiologie, l'incidence désigne le nombre de cas nouveaux d'une maladie apparus durant une période de temps donnée.

Epidémie : Une épidémie (du grec epi = au-dessus et demos = peuple) est la propagation rapide d'une maladie infectieuse à un grand nombre de personnes, le plus souvent par contagion.

L'épidémie est une augmentation d'une maladie endémique ou l'apparition d'un grand nombre de malades là où la maladie était absente

Pandémie : Une pandémie (du grec pan = tout et demos = peuple) est une épidémie qui s'étend à la quasi-totalité d'une population d'un continent ou de plusieurs continents, voire dans certains cas de la planète

Hépatite aiguë Par le VHB : Nouvelle infection avec le virus de l'hépatite B (VHB) qui peut ou ne pas être ictérique ou symptomatique. Le diagnostic est basé sur la détection de l'antigène de surface de l'hépatite B (AgHBs) et des anticorps IgM contre l'antigène core de l'hépatite B (anti-HBc). La récupération est accompagnée par la clairance de l'AgHBs avec la séroconversion de l'anti-HBs (anticorps contre l'antigène de surface de l'hépatite B), habituellement dans les 3 mois.

Hépatite chronique : Définie comme la persistance de l'AgHBs six mois ou plus après l'infection aiguë par le VHB. Dans ces lignes directrices, le terme hépatite chronique B (HBC) est utilisé pour indiquer une infection chronique par le VHB.

ADN VHB : Génomes viraux du VHB qui peuvent être détectés et quantifiés dans le sérum. L'ADN de VHB correspond aux niveaux des particules virales en mouvement. L'ADN de VHB est mesuré en termes d'UI/mL ou de copies/mL.

AgHBs : Protéine d'enveloppe de VHB et excès de particules de revêtement détectables dans le sang dans l'hépatite B aiguë et chronique.

AgHBc : Protéine du core du VHB. La protéine du core est revêtue d'AgHBs et ne se trouve pas dans le sérum.

AgHBe : Protéine virale que l'on trouve dans la phase de répllication élevée de l' hépatite B. L'AgHBe est généralement un marqueur de répllication élevée avec le virus de type sauvage, mais n'est pas essentiel pour la répllication virale.

ASAT et ALAT : Enzymes intracellulaires qui, lorsqu'elles sont libérées après des lésions subies par les cellules ou la mort cellulaire, répètent les lésions hépatiques.

Hépatite fulminante : l'hépatite fulminante est un syndrome rare associant une nécrose massive du parenchyme hépatique et une diminution de la taille du foie (atrophie aigue) qui se produit généralement en cas d'infection par certains virus (VHB) ou en cas d'atteinte toxique médicamenteuse.

Résumé

L'hépatite B est une maladie virale grave, extrêmement contagieuse a mécanisme de transmission sexuel, vertical et parentérale, elle constitue un réel problème de santé publique en Algérie et à l'échelle mondiale en raison de leurs risques évolutifs vers des complications (cirrhose, carcinome hépatocellulaire). Dans le présent travail nous avons réalisé une étude rétrospective sur l'année 2018 au niveau du service des maladies infectieuses de l'hôpital El Zahraoui de M'sila sur les dossiers de 182 patients porteurs chroniques de l'infection virale B et un questionnaire a intéressé 100 patients (AgHBs positif) ayant consulté le service en 2019 . Les résultats de l'étude montrent que les malades ayant un âge entre 15 ans et 45 ans sont les plus touchés par le VHB, une dominance masculine est enregistrée, ainsi une prévalence hétérogène ou le nord de la wilaya est plus touché (khatoti Sed Eldjir). L'incidence moyenne de la maladie de 2000-2018 est 2,94 , elle atteint son max 19,96 les 3 dernières années 2015 -2018. En ce qui concerne les facteurs de risques et par ordre d'importance ce sont les soins dentaires (70%), la Hydjama (60%), le portage intrafamiliale (54%), le tatouage (21%), le piercing (20%), transfusion sanguin (2%) et ATCD chirurgicaux (2%). Des mesures abordables, comme la vaccination, la sécurité des transfusions, la sécurité des injections, l'application des mesures universelles d'hygiène sont les mesures les plus efficaces pour réduire la transmission des hépatites virales et l'efficacité des thérapies actuelles rendent, compte de la nécessité de promouvoir davantage le dépistage .

Mot clés : Hépatite B M'sila, épidémiologie, facteurs de risques hépatite B, incidence (VHB), prévalence (VHB).

Abstract

Hepatitis B is a serious viral disease, highly contagious with a mechanism of sexual transmission, vertical and parenteral, it constitutes a real public health problem in Algeria and on a world scale because of their evolutionary risks towards complications (cirrhosis, Hepatocellular carcinoma) .In this work we have carried out a retrospective study on the year 2018 at the level of the infectious diseases service of the hospital El Zahraoui of M'sila on the files of 182 patients chronically carriers of the viral infection B and a questionnaire interested 100 patients (HBsAg positive) who accessed the service in 2019. The results of the study show that patients aged between 15 and 45 years are the most affected by HBV, a male dominance is recorded, and a heterogeneous prevalence where the north of the wilaya is more affected (khatoti Sed Eldjir) . The average incidence of the disease of 2000-2018 is 2.94, it reaches its maximum 19.96 the last 3 years 2015 -2018. In terms of risk factors and in order of importance, these are dental care (70%), Hydjama (60%), intra-family carriage (54%), tattooing (21%), piercing (20%), %, blood transfusion (2%) and surgical CTA (2%). Affordable measures, such as immunization, transfusion safety, injection safety, universal hygiene measures, are the most effective measures to reduce transmission of viral hepatitis, and the effectiveness of current therapies the need to further promote screening.

Key words: Hepatitis B M'sila , epidemiology, hepatitis B risk factors, incidence (HBV), prevalence (HBV).

ملخص

التهاب الكبد B هو مرض فيروسي خطير ، شديد العدوى بألية للانتقال الجنسي ، عمودياً وحقيقياً ، إنه مشكلة حقيقية للصحة العامة في الجزائر وعلى نطاق عالمي بسبب مخاطره التطورية تجاه المضاعفات (تليف الكبد وسرطان الكبد). هذا العمل أجرينا دراسة بأثر رجعي على عام 2018 على مستوى خدمة الأمراض المعدية في مستشفى الزهراوي بمسيلة على ملفات 182 مريضاً مزمناً من العدوى الفيروسيية ب واستبيان مهتم بـ 100 مريض (HBsAg) إيجابي) الذين وصلوا إلى الخدمة في عام 2019. تظهر نتائج الدراسة أن المرضى الذين تتراوح أعمارهم بين 15 و 45 سنة هم الأكثر تضرراً من فيروس التهاب الكبد الوبائي ، ويتم تسجيل الغلبة ، وانتشار غير متجانسة أكثر تأثيراً (خطوتي سيد الجير). معدل الإصابة بمرض 2018-2000 هو 2.94 ، ويصل إلى 19.96 كحد أقصى في آخر 3 سنوات 2015 -2018. طب الاسنان (70) ، الحجامة (60) ، النقل داخل الأسرة (54) ، والوشم (21) ، وثقب (20) ، نقل الدم (2) ، و CTA الجراحية (2) . مثل هذه التدابير ، مثل التحصين ، وسلامة نقل الدم ، وسلامة الحقن ، وتدابير النظافة الشاملة ، هي أكثر التدابير فعالية للحد من انتقال التهاب الكبد الفيروسي ، وفعالية العلاج الحالي.

الكلمات المفتاحية : التهاب الكبد B M'sila , علم الأوبئة , عوامل خطر التهاب الكبد ب , الإصابة (HBV), انتشار (HBV)