

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de L'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université SAAD DAHLEB – Blida 1



Faculté des Sciences de la nature et de la vie
Département de Biologie

Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme de Master dans le domaine SNV

Filière Sciences Biologiques

Option : « Microbiologie »

Thème :

**Séroprévalence de l'hépatite B et l'hépatite C chez les donneurs de sang au niveau du
Centre de transfusion sanguine (CTS) de Blida
Etude prospective et rétrospective**

Présenté par :

Soutenu le : 13/07/2021

Chaib Amina

Mahi Laila

Devant le jury :

- | | | |
|---------------------|-----------------------------|--------------|
| • Lounaci L | MCB / USDB | Présidente |
| • Mohamed Mahmoud F | MCB/USDB | Examinatrice |
| • Bokreta S | MAA/USDB | Promotrice |
| • Chaib M | Médecin spécialiste en chef | Invité |

Promotion 2020/2021

Remerciements

Ce mémoire constitue une riche expérience qui ne peut s'achever sans remercier tout d'abord

ALLAH,

On tient à remercier aussi Mme Lounaci.L Maitre de conférences B à l'université de Saad Dahleb 1, qui nous a fait l'honneur de présider le jury, ainsi que Mme Mohamed Mahmoud Maitre de conférences B à L'université de Saad Dahleb 1 à qui nous adressons nos sincères
gratitudes,

Nous tenons à remercier très cordialement notre promotrice Mme Bokreta.S Maitre-assistant A à l'université de Saad Dahleb 1, pour avoir accepté de diriger notre travail ainsi que pour son aide, son orientation et sa gentillesse.

Un grand merci aussi à tous les membres du Centre de Transfusion Sanguine de nous avoir apporté leurs aides et encouragement et surtout Mme Ait Ouamer.

Un remerciement spécial au Dr Chaib M . Chef de service du CTS sans lui ce mémoire n'aura pas eu lieu, merci pour votre aide, vos conseils, votre soutien constant ainsi que votre gentillesse.

Dédicaces

C'est avec un grand plaisir que je dédie ce modeste travail ;

Tout d'abord à mes chers parents sans eux je ne serai pas la femme que je suis aujourd'hui ;

A mon père Redha, qui m'a toujours encouragée à faire mieux dans la vie, ton courage, ton dévouement, ta bonté, ton amour font de toi un père modèle ; je n'aurai jamais pu rêver d'un père aussi attentionné et supporteur que toi. Merci d'être toujours là pour nous et de te sacrifier pour notre bonheur.

A ma mère Maya, ma meilleure amie celle qui partage tout avec moi les bons et les mauvais moments ; ta générosité, ton amour, ton soutien, tes conseils m'ont toujours fait avancer dans la vie. Tu as consacré tout ton temps à mon éducation et mes études sans jamais perdre espoir, je ne te remercierai jamais assez, ce jour est l'aboutissement de tes efforts et le fruit de tes sacrifices.

A mon frère Sid Ali, merci pour ton soutien et ton aide constant durant tout mon parcours.

A la plus douce personne au monde, ma grand-mère merci pour tout l'encouragement que tu m'as donné, pour tes prières et surtout tout l'amour que tu me donnes, les mots me manquent pour exprimer ma gratitude et mon amour pour toi.

A mes grands-parents, des personnes en or, je ne vous remercierai jamais assez pour tout l'amour et la bienveillance que vous m'apportez

Je tiens à exprimer mes meilleurs sentiments et remercier aussi,

Mes tantes, mes oncles, mes cousines ainsi que mes amis.

A mon binôme Amina pour le travail, l'aide et l'amitié qui nous a réunis.

Dédicaces

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail accompagné d'un profond amour

A la mémoire de ma très chère maman disparue trop tôt, j'espère qu'elle sera fière de me Voir arrivé jusqu'ici et de voir la femme que je suis devenu, puisse dieu le tout puissant L'accueillir dans son vaste paradis.

A l'homme, à qui je dois la vie, ma réussite et mon respect, qui a toujours été à mes côtés Pour m'encourager et me soutenir : mon cher père Fethnour.

A ma grand-mère, le model de l'amour éternel : ma très chère Mima

A ma belle-mère Soumia qui par sa gentillesse et sa présence m'a soutenue le long de la préparation de ce mémoire.

A ma chère sœur Ibtissem et son mari Wassim qui tout au long de mon parcours n'ont cessé de m'encourager et me soutenir.

A mon frère Rafik qui n'a cessé de me motiver et qui par son humour apportait joie et bonheur et à mon petit Khalil dont sa présence égayait ma vie.

A mes tantes et mes cousines pour leur bienveillance et leur amour.

A mes amis pour leur aide et pour leur soutien.

A mon binôme Laila ce fut un plaisir d'élaborer ce mémoire et de travailler avec toi.

Liste des figures

| | |
|--|----|
| Figure 1 : Structure du VHB | 7 |
| Figure 2 : Structure des particules virales du VHB..... | 9 |
| Figure 3 : Carte génétique et transcriptionnelle du VHB..... | 10 |
| Figure 4 : Etapes du cycle de réplication du VHB..... | 12 |
| Figure 5 : Répartition mondiale du VHB | 14 |
| Figure 6 : Histoire naturelle de l'infection virale B | 17 |
| Figure 7 : Structure du VHC..... | 18 |
| Figure 8 : Organisation génomique du virus de l'hépatite C..... | 18 |
| Figure 9 : Étapes du cycle de réplication du VHC..... | 20 |
| Figure 10 : Répartition mondiale de la prévalence de l'hépatite virale C | 21 |
| Figure 11 : Schéma représentant la Technique ELISA de type « Sandwich | 25 |
| Figure 12 : Méthodes de détection des anticorps anti-VHC à l'aide de tests immuno-enzymatiques..... | 29 |
| Figure 13 : Séroprévalence de l'HBV chez les donneurs de sang..... | 34 |
| Figure 14 : Séroprévalence de l'HBV chez les donneurs de sang selon les tranches d'âges..... | 35 |
| Figure 15 : Séroprévalence de l'HBV chez les donneurs de sang selon le type des donneurs..... | 36 |
| Figure 16 : Séroprévalence de l'HCV chez les donneurs de sang..... | 37 |
| Figure 17 : Séroprévalence de l'HCV chez les donneurs de sang selon le sexe..... | 38 |
| Figure 18 : Séroprévalence de l'HCV chez les donneurs de sang selon le type des donneur..... | 40 |
| Figure 19 : Séroprévalence globale de l'HBV chez les donneurs de sang..... | 42 |
| Figure 20 : Séroprévalence d'HBV chez les donneurs de sang durant trois années..... | 42 |
| Figure 21 : Séroprévalence d'HBV selon le sexe..... | 43 |
| Figure 22 : Répartition des cas HBV positifs chez les donneurs de sang selon les tranches d'âges..... | 44 |

| | |
|---|----|
| Figure 23 : Répartition d'HBV selon le type des donneurs..... | 46 |
| Figure 24 : Séroprévalence globale de l'HCV chez les donneurs de sang..... | 47 |
| Figure 25 : Séroprévalence HCV chez les donneurs de sang durant trois années..... | 47 |
| Figure 26 : Séroprévalence d'HCV selon le sexe..... | 48 |
| Figure 27 : Répartition des cas de l'HCV chez les donneurs de sang selon les tranches d'âges..... | 48 |
| Figure 28 : Répartition des cas HCV positifs chez les donneurs de sang selon le type des donneurs..... | 50 |

Liste des tableaux

| | |
|---|----|
| Tableau I : Protéines virales du virus de l'hépatite B..... | 11 |
| Tableau II : Fonction des différentes protéines structurales (C, E1, E2) et non structurales (p7, NS2, NS3-4A, NS4B, NS5A, NS5B) | 19 |
| Tableau III : Caractéristiques de la population étudiée..... | 33 |
| Tableau IV : Séroprévalence de l'HBV chez les donneurs de sang selon le sexe..... | 34 |
| Tableau V : Séroprévalence de l'HBV chez les donneurs de sang selon la tranche d'âge..... | 35 |
| Tableau VI : Séroprévalence de l'HBV selon le type des donneurs | 36 |
| Tableau VII : Séroprévalence de l'HCV chez les donneurs de sang | 37 |
| Tableau VIII : Séroprévalence de l'HCV chez les donneurs de sang selon les tranches d'âges | 38 |
| Tableau IX : Séroprévalence de l'HCV chez les donneurs de sang selon le type des donneurs..... | 39 |
| Tableau X : Effectif et la fréquence des donneurs selon le sexe et l'année..... | 41 |
| Tableau XI : Séroprévalence de l'HBV chez les donneurs de sang selon le sexe..... | 43 |
| Tableau XII : Répartition des cas HBV positifs chez les donneurs de sang selon les tranches d'âges..... | 44 |
| Tableau XIII : Séroprévalence des cas d'HBV selon le type des donneurs..... | 45 |
| Tableau XIV : Séroprévalence de l'HCV selon le type des donneurs..... | 49 |

Liste des abréviations

| | |
|--------------------|-------------------------------------|
| Ac anti HBc | Anticorps anti protéine *core* |
| Ac Anti HBc | Anticorps anti-protéine *enveloppe* |
| Ac Anti HBs | Anticorps anti-protéine de surface |
| Ag HBe | Antigène d'enveloppe |
| Ag HBs | Antigène de surface |
| CGR | Concentré de globule rouge |
| CHC | Carcinome hépatocellulaire |
| C.O | Cut-off (valeur seuil) |
| CSP | Concentrées plaquettaires |
| CTS | Centre de Transfusion Sanguine |
| ELISA | Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay |
| PFC | Plasma Frais Congelé |
| PSL | Produit Sanguin Labile |
| VHA | Virus de l'Hépatite A |
| VHB | Virus de l'Hépatite B |
| VHC | Virus de l'Hépatite C |
| VHD | Virus de l'Hépatite D |
| CMV | Cytomégalovirus |
| VIH | Virus de l'immunodéficience humaine |
| QBD | Qualification biologique du don |
| C | protéine de capside |
| E1 | glycoprotéine d'enveloppe |
| E2 | glycoprotéine d'enveloppe |
| P7 | viroporine |

Glossaire

- **Cirrhose** : c'est une maladie du foie qui conduit à la perte des fonctions de l'organe et s'accompagne de multiples complications. Alcool, hépatites et obésité : les facteurs de risque de la cirrhose sont bien connus. (**Inserm, 2017**)
- **Dépistage** : c'est un examen dont l'objectif est d'identifier rapidement une maladie ou une anomalie et si possible, un stade précoce. (**Tebbal et al., 1998**)
- **Fibrose** : transformation de certains tissus en un tissu composé de fibres (**Traore, 2005**).
- **Ictère** : coloration jaune de la peau et des muqueuses à cause de l'excès de bilirubine dans le sang (**Pierre, 2002**).
- **Les produits sanguins labiles (PSL)** : Ils sont obtenus par séparation primaire des éléments du sang. Leurs caractéristiques communes sont les suivantes :
 - ✓ Chaque unité thérapeutique est issue d'un don de sang ;
 - ✓ Le risque résiduel de transmission de maladies infectieuses virales et parasitaires est faible (mais il persiste un risque relatif de contamination bactérienne) ;
 - ✓ La durée de conservation est limitée (de quelques jours à 1 an) ;
 - ✓ Il existe des règles strictes de conservation, de transport et d'utilisation (règles de compatibilité immunologique) (**Verret et al., 1998**).

Résumé

L'objectif de notre travail est l'étude de la séroprévalence des hépatite B et l'hépatite C chez les donneurs de sang, par le dépistage des marqueurs sérologiques (antigènes HBs pour l'hépatite B et les anticorps anti HCV pour l'hépatite C).

Nous avons fait une étude prospective qui a porté sur 7405 donneurs entre le 01 janvier 2021 et le 31 mai 2021 et une étude rétrospective qui a porté sur 54569 donneurs du 01 janvier 2018 au 31 décembre 2020 au niveau du centre de transfusion sanguine de Blida.

L'analyse des résultats de la séroprévalence de l'hépatite B et l'hépatite C chez les donneurs de sang, obtenus dans l'étude rétrospective et prospective a montré des taux faibles par rapport aux taux nationaux chez les donneurs de sang et principalement chez les donneurs bénévoles réguliers, nous avons observé aussi une prédominance du sexe masculin pour l'hépatite B durant l'étude rétrospective et prospective, et une prédominance du sexe féminin pour l'hépatite C durant les deux études.

En conclusion la séroprévalence chez les donneurs de sang permet d'évaluer la sécurité virale transfusionnelle, la population des donneurs permet de fournir des indicateurs intéressants sur la population générale, pouvant servir de population sentinelle lors d'infection par des virus émergents aussi d'apprécier la sélection médicale au niveau des CTS.

Mots clés : Transfusion sanguine, Donneurs, séroprévalence, HBV, HCV, ELISA, Ag HBs

Summary

The objective of our work is the study of the seroprevalence of hepatitis B and hepatitis C in blood donors, through the screening of serological markers (HBs antigens for hepatitis B and anti HCV antibodies for hepatitis C).

We made a prospective study which included 7405 donors between January 01, 2021 and May 31, 2021 and a retrospective study which included 54569 donors from January 01, 2018 to December 31, 2020 at the level of the blood transfusion center of Blida.

The analysis of the results of the seroprevalence of hepatitis B and hepatitis C in blood donors, obtained in the retrospective and prospective study showed low rates compared to the national rates in blood donors and mainly in regular volunteer donors, we also observed a predominance of the male sex for hepatitis B during the retrospective and prospective study, and a predominance of the female sex for hepatitis C during the two studies.

In conclusion, seroprevalence among blood donors allows the evaluation of transfusion viral safety. The donor population provides interesting indicators on the general population, which can be used as a sentinel population in case of infection by emerging viruses, and also to assess medical selection at the level of CTS.

Key words : Blood transfusion, donors, seroprevalence, HBV, HCV, ELISA, HBsAg

ملخص

الهدف من عملنا هو دراسة الانتشار المصلي لالتهاب الكبد B وC في المتبرعين بالدم، من خلال فحص العلامات المصلية (مستضدات HBs لالتهاب الكبد B والأجسام المضادة لـ HCV لالتهاب الكبد C).

أجرينا دراسة استباقية شملت 7405 متبرعين بين 1 يناير 2021 و31 مايو 2021 ودراسة استيعادية شملت 54569 متبرعاً من 1 يناير 2018 إلى 31 ديسمبر 2020 على مستوى مركز نقل الدم في البلدية.

أظهر تحليل نتائج الانتشار المصلي لالتهاب الكبد B والتهاب الكبد C في المتبرعين بالدم، والتي تم الحصول عليها في الدراسة بأثر رجعي والمستقبلية، معدلات منخفضة مقارنة بالمعدلات الوطنية في المتبرعين بالدم وبشكل رئيسي في المتبرعين المنتظمين، لاحظنا أيضاً غلبة لـ الجنس الذكري لالتهاب الكبد B أثناء الدراسة بأثر رجعي والمستقبل، وغلبة الجنس الأنثوي لالتهاب الكبد C خلال الدراستين.

في الختام، يسمح الانتشار المصلي بين المتبرعين بالدم بتقييم سلامة نقل الدم الفيروسي. يوفر مجتمع المانحين مؤشرات مثيرة للاهتمام حول عامة السكان، والتي يمكن استخدامها كمجموعة خافرة في حالة الإصابة بالفيروسات الناشئة، وكذلك لتقييم الانتقاء الطبي على مستوى CTS.

الكلمات المفتاحية: نقل الدم، المتبرعون، الانتشار المصلي، HBV، HCV، ELISA، HBsAg

Sommaire

Résumé

Summary

ملخص

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abreviations

Glossaire

Introduction..... 1

Chapitre I : Rappels Bibliographiques

I. Sang et Transfusion sanguine.....3

I.1. Sang.....3

I.2. Transfusion sanguine.....3

I.2.1. Risque viral en transfusion sanguine.....5

I.2.1.1. Facteurs déterminants du risque infectieux en transfusion.....5

I.2.1.2. Risque résiduel viral en transfusion sanguine.....6II.

Hépatites virales.....7

II.1. Virus de l'hépatite B.....7

A. Taxonomie.....7

B. Structure.....7

C. Cycle viral.....12

D. Variabilité génétique.....13

E. Épidémiologie.....13

F. Mode de transmission.....14

G. Histoire naturelle de l'hépatite B.....15

II.2. Virus de l'hépatite C17

A. Taxonomie.....17

B. Structure.....17

C. Cycle viral.....19

D. Variabilité génétique.....20

| | |
|---|----|
| E. Épidémiologie..... | 20 |
| F. Mode de transmission..... | 22 |
| G. Histoire naturelle de l'hépatite C | 22 |
| III. Tests de dépistage des hépatites virales B et C..... | 22 |

Chapitre II : Matériel et méthodes

| | |
|---|----|
| I. Matériels..... | 24 |
| I.1. Matériels biologiques..... | 24 |
| I.2. Matériels non biologiques | 24 |
| II. Méthodes | 24 |
| II.1. Prélèvements sanguins | 24 |
| II.2. Techniques de dépistage | 25 |
| 1. Dépistage de l'hépatite virale B | 25 |
| 2. Dépistage de l'hépatite virale C..... | 28 |

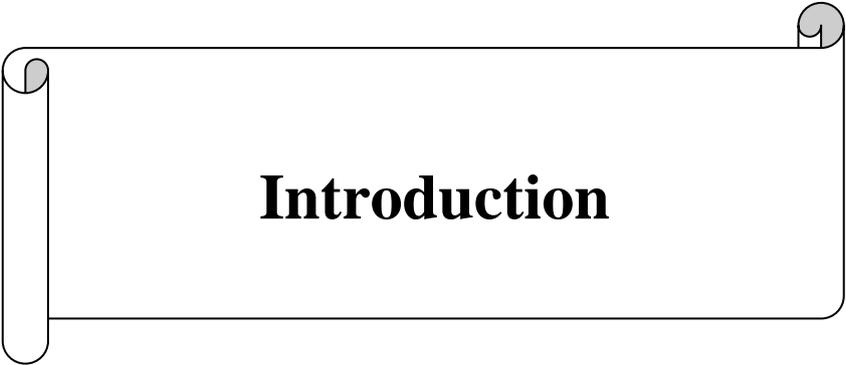
Chapitre III : Résultats et discussion

| | |
|--|----|
| Résultats..... | 32 |
| I. Étude Prospective..... | 32 |
| I.1.. Description de la population étudiée..... | 32 |
| I.1.1. Séroprévalence des cas d'HBV dans la population étudiée..... | 33 |
| I.1.1.1 Séroprévalence des cas d'HBV chez les donneurs de sang selon le sexe...34 | |
| I.1.1.2 Séroprévalence des cas d'HBV chez les donneurs de sang selon la tranche d'âge..... | 34 |
| I.1.1.3 Séroprévalence des cas d'HBV selon le type des donneurs de sang..... | 35 |
| I.1.2 Séroprévalence des cas d'HCV dans la population étudiée..... | 36 |
| I.1.2.1 Séroprévalence de l'HCV chez les donneurs de sang Selon le sexe..... | 37 |
| I.1.2.2 Séroprévalence de l'HCV chez les donneurs de sang selon les tranches d'âges..... | 38 |
| I.1.2.3 Prévalence de l'HCV chez les donneurs de sang selon le type des donneurs | 39 |
| II. Étude rétrospective..... | 40 |
| II.1 Description de la population cible..... | 40 |
| II.1.1Séroprévalence des cas d'HBV dans la population étudiée..... | 42 |
| II.1.1.1Répartition des cas HBV positifs selon le sexe..... | 43 |
| II.1.1.2Répartition des cas HBV positifs selon les tranches d'âges..... | 43 |
| II.1.1.3Répartition des cas HBV positifs selon le type des donneurs..... | 45 |
| II.1.2 Séroprévalence des cas d'HCV dans la population étudiée..... | 46 |

| | |
|---|----|
| II.1.2.1 Séroprévalence des cas HCV positifs selon le sexe..... | 47 |
| II.1.2.2 Répartition des cas HCV positifs selon les tranches d'âges..... | 48 |
| II.1.2.3 Répartition des cas HCV positifs selon le type des donneurs..... | 49 |
| Discussion | 50 |
| Conclusion | 53 |

Références bibliographiques

Annexes



Introduction

Des millions de vies sont sauvées chaque année grâce à la transfusion sanguine, mais un sang sûr et sécurisé est une composante essentielle des soins de santé afin d'éviter la propagation de maladies infectieuses transmises par le sang (**Bommanahalli et al., 2014**). La sécurité du sang est une préoccupation constante, en particulier dans des pays en développement (**Bommanahalli et al., 2014**).

Parmi les infections transmissibles par la transfusion sanguine se trouve les Hépatites virales qui représentent un problème majeur de santé publique à travers le monde comparable à celui posé par d'autres grandes maladies transmissibles par le sang comme le VIH et la syphilis (**Zemour, 2017**). L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) estime que l'hépatite virale a provoqué 1,34 million de décès en 2015, un chiffre comparable aux décès dus à la tuberculose et au VIH. Mais, alors que la mortalité imputable à la tuberculose et au VIH baisse, celle due à l'hépatite augmente (**OMS, 2017**).

Il y a eu environ 1,75 million de nouveaux cas d'infection à VHC en 2015, portant à 71 millions le nombre total de personnes vivant avec l'hépatite C dans le monde (**OMS, 2017**).

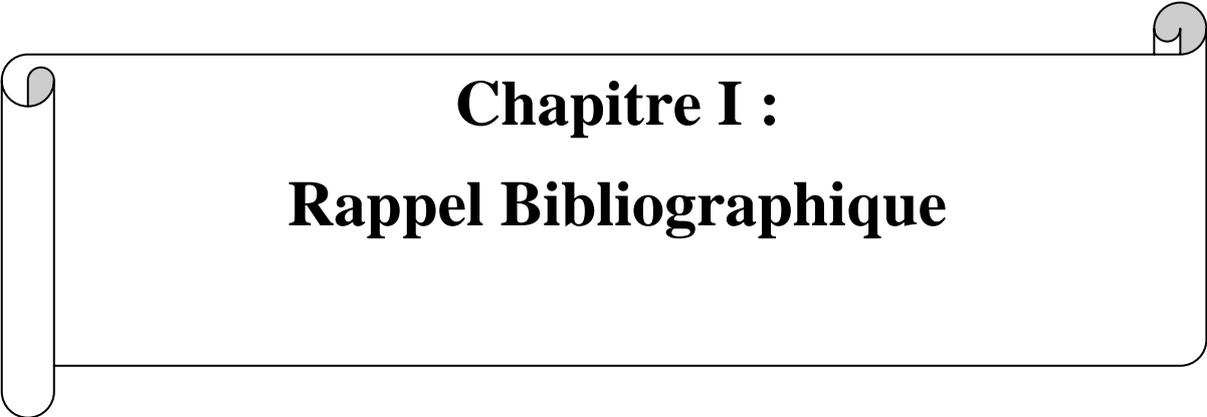
Les nouvelles données de l'OMS révèlent que, selon les estimations, 325 millions de personnes vivent dans le monde avec une infection chronique par le virus de l'hépatite B (VHB) (**OMS, 2017**).

Il s'agit des maladies dites silencieuses car la plupart des porteurs ignorent qu'ils sont atteints.

Dans de nombreux cas en effet, l'infection évolue lentement, parfois pendant plusieurs dizaines d'années et provoque des complications graves et incurables tels que le cancer primitif du foie et les cirrhoses du foie (**Zemour, 2017**).

L'ampleur du problème des hépatites virales ne découle pas seulement de leurs fréquences, mais également de leur impact sanitaire à court et à long terme du fait de leur potentiel évolutif et donc de leurs complications (**Zemour, 2017**).

La prévalence élevée des virus B et C dans la population algérienne, a montré la nécessité d'introduire le dépistage systématique de ces infections chez tous les donneurs de sang selon la réglementation de la transfusion sanguine en 1998. C'est dans cette optique, que cette étude a été entreprise, au niveau du Centre de Transfusion Sanguine de la Wilaya de Blida (CTS) afin de déterminer la séroprévalence des marqueurs viraux des hépatites B et C chez les donneurs de sang.



Chapitre I :
Rappel Bibliographique

I. Sang et transfusion sanguine

I.1.Sang.

Le sang est un liquide biologique vital qui circule en permanence dans le système cardiovasculaire : le cœur propulse le sang riche en oxygène et en éléments nutritifs (vitamines , glucose, sels minéraux, hormones.....) dans les artères ; après passage par les capillaires des tissus, il revient au cœur chargé de gaz carbonique et de déchets azotés, avant d'être conduit dans les poumons où se fait l'échange entre l'oxygène et le gaz carbonique puis le rein et le foie ou il se débarrasse des autres déchets .

Le sang est composé d'une partie liquide, le plasma, et d'éléments figurés que sont les globules blancs et rouges, ainsi que les plaquettes. Le plasma représente 55% de la masse sanguine, et les éléments figurés les 45% restants. Le volume représenté par le sang s'appelle la masse sanguine, ou la volémie. (Thomsen, 2016).

I.2.Transfusion sanguine

La transfusion sanguine consiste à administrer le sang ou l'un de ses composants (globules rouges, plaquettes, granulocytes, plasma, protéines) provenant d'un ou plusieurs sujets appelés « donneurs », à un ou plusieurs sujets malades appelés « receveurs ». La mise à disposition des produits doit obligatoirement répondre à des règles de bonnes pratiques transfusionnelles : prélèvement, préparation, qualification biologique, distribution et indications cliniques. L'établissement du sang prépare des produits sanguins labiles de qualité répondant à des normes internationales. Le plasma permet la préparation d'albumine, de facteurs de coagulation et d'immunoglobulines appelés Produits sanguins stables par technique de fractionnement (Kerléguera *et al.*, 2012).

a) Le don de sang

Il existe deux types de don :

Le don de sang total : il consiste à prélever 450 ml à 500 ml de sang directement de la veine du donneur jusqu'à une poche de recueil qui contient l'anticoagulant. Les éléments que contient le sang sont séparés par centrifugation afin d'obtenir des produits sanguins labiles (CGR, PFC et CSP).

Le don de PSL par l'aphérèse : Ce don nécessite l'utilisation d'un séparateur. Au cours du prélèvement, le sang est séparé en ses différents éléments. Le PSL désiré est recueilli dans une poche (plaquettes ou plasma ou globule rouge), les autres éléments sont restitués au donneur (Kerléguera *et al.*, 2012).

b) Examen médical

A l'occasion de chaque don, le donneur fait l'objet :

D'un contrôle clinique

✓ Entretien médical (*un document de préparation à l'entretien médicale préalable au don du sang*) est remis au donneur de sang, lors de l'enregistrement.

✓ Examen général

Il permet d'éliminer certaines contre-indications au don. Cette étape est définie comme « *l'ensemble des mesures visant à réduire ou à éliminer les risques immunologiques ou infectieux liés à la transfusion de produits sanguins* ».

c) Qualification biologique du don

La QBD participe au sein de la chaîne transfusionnelle, à la sécurité transfusionnelle des receveurs, tant sur le plan immuno-hématologique que sur celui de la prévention de la contamination par les agents transmissibles par le sang (Kerléguera *et al.*, 2012).

d) Analyses de qualification biologique du don

Le laboratoire de QBD réalise des analyses obligatoires, certaines sont systématiques sur tous les dons, d'autres sont réalisées en fonction des données de l'entretien pré-don.

• **Les tests immuno- hématologiques**

1. La détermination des groupes sanguins érythrocytaires, qui comprend la détermination du groupe dans le système ABO ; la détermination du groupe Rh D (RH1) et, en cas de Rh D négatif la détermination des autres antigènes du système rhésus : C (RH2), E (RH3), c (RH4) et e (RH5).
2. La recherche des anticorps anti-érythrocytaires dirigés contre les antigènes érythrocytaires autres que A et B, pouvant avoir une incidence clinique transfusionnelle.
3. La détection des anticorps anti-A et anti-B immuns, susceptibles de diminuer la durée de vie des hématies du receveur portant les antigènes correspondants.
4. Le dosage de l'hémoglobine ou la détermination de l'hématocrite.
5. Les tests et analyses biologiques suivants en vue du dépistage de maladies transmissibles : le dépistage sérologique de la syphilis, la détection de l'antigène HBs ; la détection des

anticorps anti-VIH 1 et anti-VIH 2 ; et la détection des anticorps anti-VHC (**Kerléguera et al., 2012**).

I.2.1 Risque viral en transfusion sanguine

La transfusion sanguine est un geste généreux, nécessaire pour les syndromes anémiques graves de nombreuses maladies et pour subvenir aux conséquences des saignements qu'entraînent certains gestes chirurgicaux majeurs. Mais l'apparition et surtout l'expansion de maladies virales graves, à transmission sanguine (infection à VIH, Hépatite B, Hépatite C, ...) ont fait rediscuter le bienfondé de la transfusion sanguine et ont nécessité l'application de mesures sécuritaires très strictes (**Berrajah et Karray, 2014**).

I.2.1.1. Facteurs déterminants le risque infectieux en transfusion

- **La prévalence de l'agent pathogène chez les donneurs de sang**

La prévalence chez les donneurs de sang est moindre que chez la population générale et est encore plus basse chez les donneurs de sang régulier (**Berrajah et Karray, 2014**).

- **Caractéristique des virus transmissibles par le sang**

Un très grand nombre de virus pathogènes pour l'homme ont une ou plusieurs phases de virémie au cours de leur multiplication dans l'organisme. Cette virémie peut correspondre soit à une généralisation de l'infection qui a été initiée à un site de multiplication primaire proche de la porte d'entrée du virus c'est l'exemple du virus de l'hépatite A (VHA) ; comme elle peut témoigner de la reprise temporaire de la multiplication virale pour certains virus persistant dans l'organisme de façon latente après la primo-infection tel que le CMV ; la virémie peut aussi traduire la multiplication chronique du virus dans un organe cible dont la production virale est libérée en permanence dans le courant sanguin, c'est le cas du virus de l'hépatite C (VHC) , du virus de l'hépatite B (VHB) ou du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) (**Berrajah et Karray, 2014**).

- **Transmissibilité**

Les virus présents dans le sang peuvent s'y trouver à l'état libre ou associés à des éléments cellulaires dont les leucocytes. La notion de virémie n'implique pas forcément que le virus soit

transmissible par le sang. La transmissibilité du virus dépend de nombreux autres facteurs à savoir :

- La durée de la virémie, plus elle est fugace, moindre est le risque de transmission.
- L'intensité de la virémie, plus la charge virale sanguine, plasmatique ou cellulaire est importante plus le risque est grand.
- La résistance physique du virus en particulier pour les virus libres, si le virus peut conserver son infectiosité longtemps après avoir été prélevé de l'organisme ou après avoir subi un traitement physico-chimique supposé inactivateur *ex vivo*, le risque est là encore plus grand, à l'opposé la présence conjointe d'anticorps neutralisants circulants tend à diminuer l'infectiosité des virus.

Ainsi on distingue :

- Des virus majeurs transmissibles par le sang à savoir le VIH, le VHB et le VHC pour lesquels le dépistage est systématique, ils sont transmissibles dans près de 90 % des cas (**Berrajah et Karray, 2014**).

I.2.1.2. Risque résiduel viral en transfusion sanguine

L'évolution du risque résiduel viral lié aux produits sanguins labiles, est un indicateur important pour évaluer l'impact des mesures dédiées à l'amélioration de la sécurité transfusionnelle virale. Le risque résiduel est principalement dû à l'existence de la fenêtre immunologiquement silencieuse qui sépare la date de la contamination de celle où apparaissent les marqueurs dépistés. (**Pillonel *et al.*, 2004**).

II. Hépatites virales

Une hépatite est une inflammation du foie causée par des substances toxiques, ou par des virus (majorité des cas). A ce jour, 5 virus provoquant une infection ciblée et une inflammation du foie ont été identifiés. Ces virus, désignés par les lettres A, B, C, D, et E, diffèrent par leur mode de transmission et leur agressivité (**Institut Pasteur, 2021**). Les virus de l'hépatite B et de l'hépatite C sont transmis par le sang et sont la principale cause de mortalité et de morbidité grave liées aux hépatites virales (**OMS, 2009**).

II. 1. Virus de l'hépatite B

A) Taxonomie (Martel, 2012).

- **Famille** : *Hepadnaviridae*
- **Genre** : *Orthohepadnavirus*
- **Espèce** : *Hepatitis B virus*

B) Structure

Il s'agit d'un petit virus enveloppé à ADN court circulaire partiellement bicaténaire d'environ 3200 pb et une capsidie à symétrie icosaédrique (**Figure 1**) (**Robinson *et al.*, 1974**).

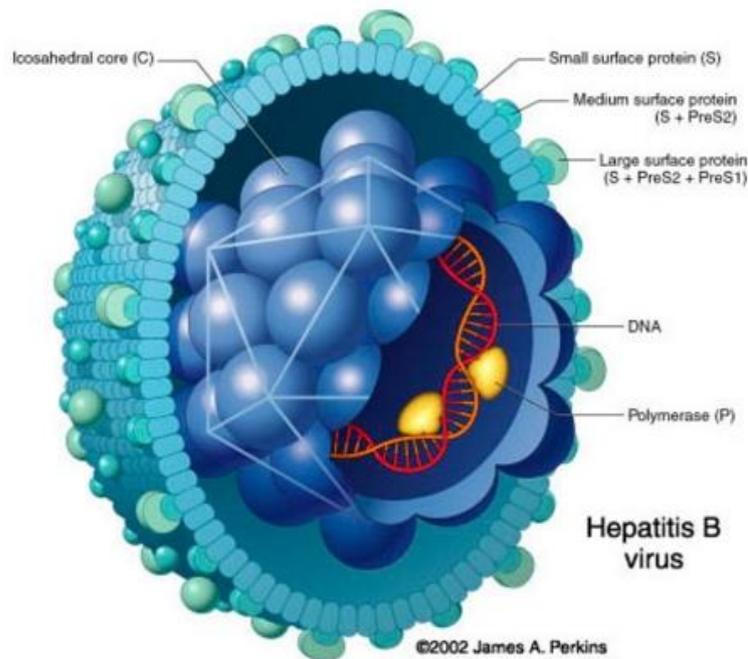


Figure 1: Structure du VHB (Perkins., 2002).

En microscopie électronique, trois types de particules virales sont observés ; les particules de Dane, les bâtonnets et les sphères. (**Figure 2**).

1. Particule de Dane : Les particules infectieuses ou particules de Dane ont un diamètre de 42-47 nm et circulent dans le sang des patients infectés à une concentration élevée (jusqu'à

108-109 virions par millilitre), ils correspondent au virus infectieux en entier et se composent de :

- Enveloppe lipoprotéique contenant trois protéines virales de surface :
L (pour « Large »), M (pour « Middle ») et S (pour « Small »). Ces 3 protéines partagent le domaine S formé de 4 domaines transmembranaires.
- Nucléocapside centrale de 27 nm environ formé par l'assemblage de 120 dimères d'une protéine nommé Core (ou Ag HBc).
- Génome virale associé de façon covalente à la polymérase virale (**Zemour, 2017**).

2. Batonnets et sphères : sont des particules subvirales non infectieuses vides ne contenant que les protéines de surface M et S du Virus.

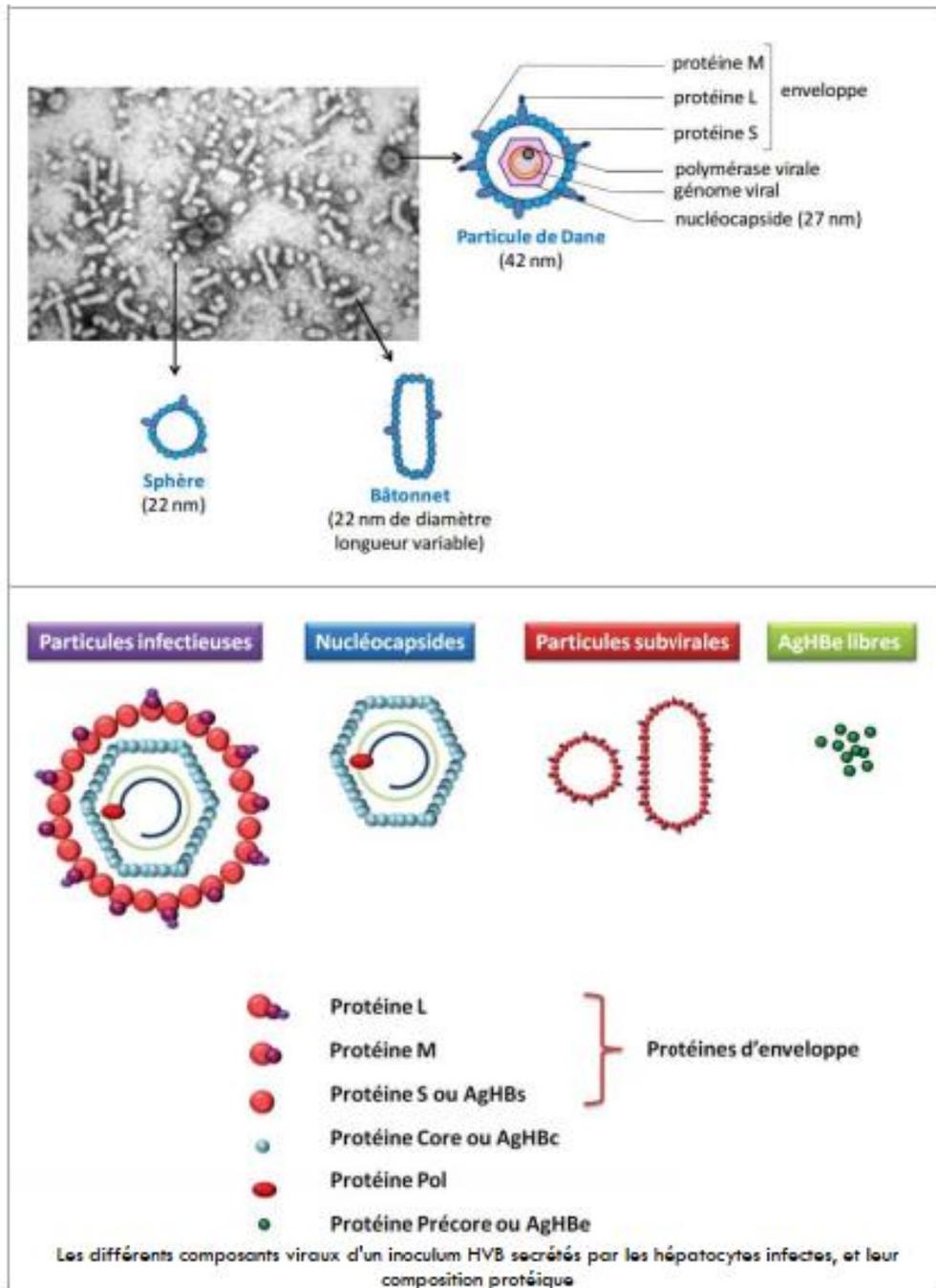


Figure 2 : Structure des particules virales du VHB (Gruffaz, 2013).

- **Organisation du génome viral**

Le génome viral est un ADN circulaire partiellement double brin d'environ 3,2kb.

Il se compose d'un brin complet (brin L ou -) et d'un brin incomplet (brin S ou +) ; Le brin négatif (-) est lié de façon covalente à la polymérase virale par un lien phosphotyrosine au niveau de l'extrémité 5'. Le brin (+) s'étend sur les 2/3 du génome avec une extrémité 3' variable. (Figure 3).

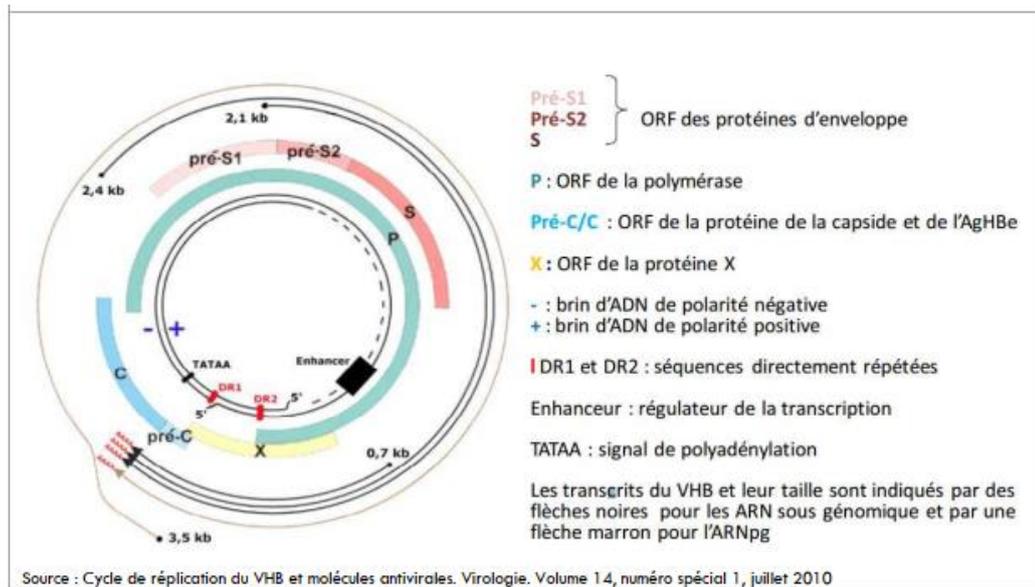


Figure 3 : Carte génétique et transcriptionnelle du VHB (Billioud *et al.*, 2010).

▪ **Protéines virales**

Les protéines d'enveloppe (S, M, L) correspondent respectivement aux gènes S, pré S2 et pré S1. Elles interviennent dans l'entrée du virus dans la cellule ; les particules de Dane contiennent les 3 protéines alors que les bâtonnets et les sphères ne contiennent pas la protéine L. (Lucifora, 2008 ; Stuyver.*et al.*, 2001).

Tableau I : protéines virales du virus de l'hépatite B

| Protéine virales | |
|--------------------------|--|
| AgHBc | <ul style="list-style-type: none"> - Protéine de la capside - L'apparition des Ac anti HBc est le premier marqueur d'une infection par le VHB - La présence de ces Ac peut être à la fois le signe d'une ancienne infection résolue, d'une infection aiguë ou d'une infection chronique. |
| AgHBx | <ul style="list-style-type: none"> - Elle représente la plus petite protéine du VHB. - C'est une protéine non structurale qui possède une activité trans-activatrice de gène. |
| AgHBe | <ul style="list-style-type: none"> - Joue un rôle dans la répression de la réplication du virus et dans la modulation du système immunitaire. - La séroconversion vers un état anti-HBe marque en général la fin de la réplication du virus et le début de la résolution de l'hépatite. |
| Polymérase virale | <p>C'est une protéine qui assure la réplication du génome virale. Quatre domaines protéiques peuvent être distingués :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Domaine « protéine terminale » qui amorce la synthèse du brin (-) de l'ADN du VHB - Domaine « espaceur » qui assure la flexibilité de la protéine. - Domaine « transcriptase inverse- ADN polymérase » qui assure l'activité polymérase. - Domaine « Rnase H » qui est responsable de la dégradation de l'ARNpg lors de la synthèse du brin d'ADN (-) grâce à son activité ribonucléasique |

(Lucifora, 2008 ; Stuyver. *et al.*, 2001).

C) Cycle viral

L'infection débute par l'attachement du virion à la surface des hépatocytes, il y a alors libération dans le cytoplasme des cellules de la capside virale. Cette dernière est transportée jusqu'au noyau hépatocytaire via le réseau des microtubules puis le génome viral est libéré dans le nucléoplasme.

L'ADN viral relâché va ensuite être transformé en ADNccc (ADN circulaire clos de manière covalente), forme « super-enroulée » d'ADN circulaire, qui est aussi la forme sous laquelle persiste le VHB dans les hépatocytes. Puis il va ensuite servir à la synthèse d'ARNm de plusieurs types dont l'ARN pré génomique (ARNpg) qui sert de matrice transcriptionnelle dans la nucléocapside. Ces ARNm seront évacués vers le cytoplasme, encapsidés, puis transcrits en ADN circulaire via un système complexe comprenant une transcription inverse réalisée par l'ADN polymérase. Cet ADN pourra alors soit acquérir une enveloppe via le réticulum endoplasmique et gagner l'extérieur de l'hépatocyte, soit retourner vers le noyau pour augmenter le pool d'ADNccc (**Figure 4**) (Chevaliez, 2019).

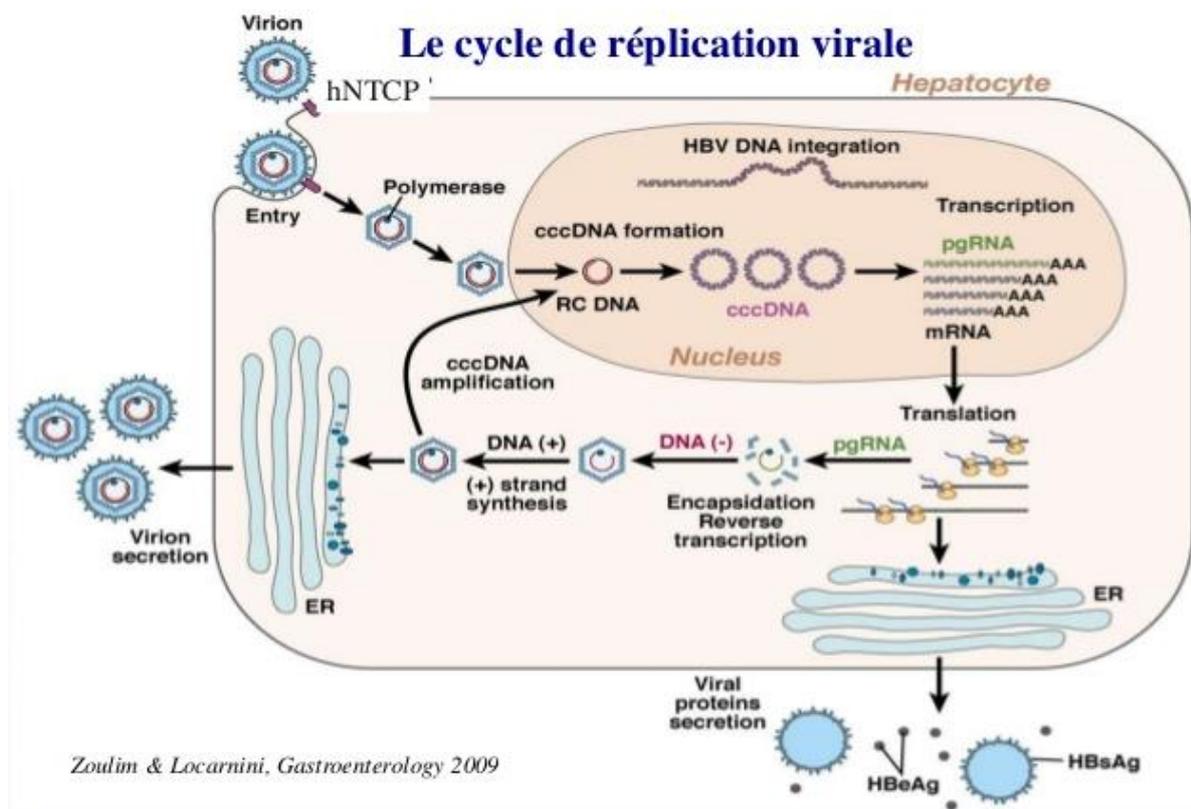


Figure 4 : Etapes du cycle de réplication du VHB (Zoulim et Locarnini, 2009).

D) Variabilité génétique

Les souches de VHB se répartissent en 10 géotypes (A à J), qui se distinguent les uns des autres par une différence nucléotidique d'au moins 8% sur la totalité du génome virale et de 4% sur la région codant l'AgHBs.

Les propriétés biologiques des différents géotypes pourraient influencer la progression de la maladie hépatique vers la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire, et la réponse virologique au traitement par l'interféron alpha (**Chevaliez, 2019**).

E) Epidémiologie

Le VHB est largement répandu dans le monde. Selon les chiffres, l'OMS estime que 2 milliards de personnes dans le monde ont eu un contact avec le VHB et environ 325 millions ont développé une infection chronique. Le virus de l'hépatite B est ubiquitaire, mais la prévalence de l'infection varie selon les Différentes régions du globe (**OMS, 2017**).

Ainsi, en considérant le portage de l'AgHBs, on distingue des zones de forte endémie, telles que l'Afrique sub-saharienne, l'Asie du Sud-est et le bassin amazonien, où 7 à 20% de la population sont des porteurs de l'AgHBs. Des zones de moyenne endémie qui sont l'Europe du Sud et de l'Est, le bassin méditerranéen, le Moyen-Orient, une partie de l'Amérique Centrale et de l'Amérique du Sud ont une prévalence de 2 à 5% de porteurs chroniques de l'AgHBs ; et enfin des zones de faible endémie, telles que l'Amérique du Nord, l'Europe occidentale et du Nord, l'Australie et la Nouvelle Zélande où le taux de porteurs chroniques du VHB est inférieur à 2% (**Figure 5**) (**OMS, 2015**).

Concernant l'Algérie qui est caractérisée par une moyenne endémicité pour le VHB, sa prévalence est estimée de 2,15% dans la population générale (86000 AgHBs positifs sur 40 millions d'habitants soit 215 cas/ 100000 habitants). Chez les hémodialysés, la séroprévalence de l'hépatite B est de 10,5% parmi les 7503 prélèvements réalisés selon l'enquête nationale en 2008 (**Mallem, 2015**).

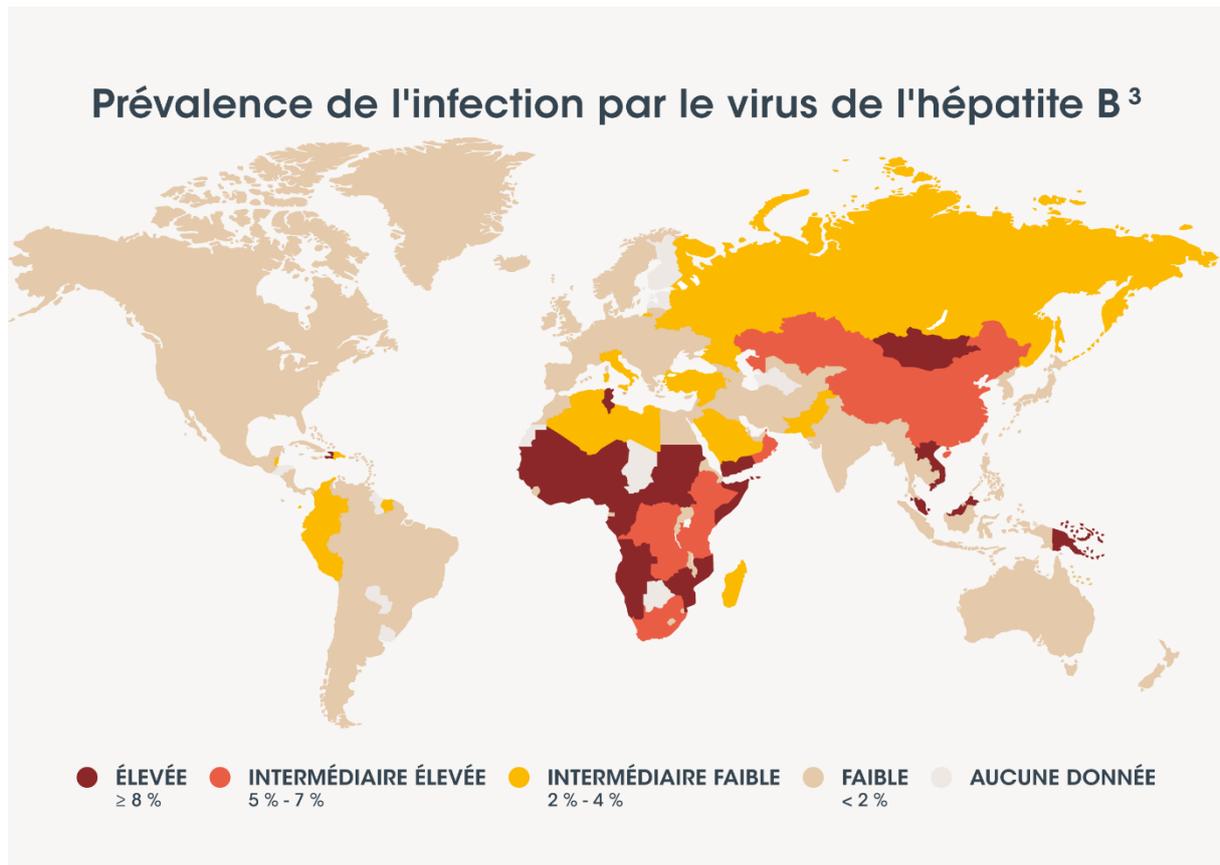


Figure 5 : Répartition mondiale du VHB (Schweitzer *et al.*, 2015).

F) Mode de transmission

L'hépatite B est considérée comme une maladie infectieuse extrêmement contagieuse. Elle est 50 à 100 fois plus infectieuse que le SIDA (**Pasteur, 2021**). En raison de sa survie en dehors du corps pendant 7 jours, sa transmission qui est liée à la présence du virus dans la plupart des liquides biologiques des personnes infectées (sang, sperme, sérum, sécrétions vaginales, lait maternel, salive...).

Il existe quatre principaux modes de transmission de l'hépatite B :

- Les relations sexuelles non protégées. L'infection par le VHB fait partie des infections sexuellement transmissibles (IST) ;
- Le contact direct ou indirect avec du sang infecté. Ce contact peut se faire lors :
 - ✓ D'expositions professionnelles pour le personnel soignant,
 - ✓ De soins médicaux (risques nosocomiaux) : piqûre, contact des muqueuses avec du matériel souillé et insuffisamment décontaminé ou mal stérilisées,
 - ✓ D'usage de drogues par voie intraveineuse ou nasale,
 - ✓ De la réalisation de piercing ou de tatouage sans respect des règles d'hygiène.

- La transmission de la personne contaminée à son entourage proche (essentiellement les contacts intrafamiliaux). Cette transmission se fait le plus souvent par des petites plaies cutanées ou par l'intermédiaire d'objets de toilette piquants ou coupants (rasoir, brosse à dents, coupe-ongles, etc.) ;
- La transmission de la mère à l'enfant : elle se produit essentiellement au moment de l'accouchement si la mère est porteuse chronique du VHB (**Jegoura, 2018**).

G) Histoire naturelle de l'hépatite B

La durée d'incubation varie de 1 à 3 mois. Elle est en moyenne de 10 semaines. Environ 60% des infections aiguës B sont asymptomatiques, la fréquence des signes symptomatiques (nausées, fièvre, anorexie...) augmente avec l'âge de la personne atteinte.

Dans la forme classique, on observe une phase pré ictérique durant 3 à 7 jours, faites de symptômes non spécifiques. L'ictère dure en moyenne 2 à 3 semaines. L'activité des aminotransférases est constamment augmentée de 10 à 30 fois des valeurs normales (**Chevaliez, 2019**).

L'évolution des marqueurs sérologiques peut être résumée de la façon suivante :

- L'antigène Hbs est détecté environ 3 semaines avant les signes cliniques et disparaît généralement dans le mois suivant. Sa persistance au-delà de 2 mois fait craindre le passage à la chronicité de l'infection virale.
- Les anticorps anti-Hbs neutralisant sont détectés de façon retardée (1 à 6 mois)
- L'anticorps anti-HBc apparaît dès le début de la symptomatologie (IgM) et persiste pendant la phase d'infection aiguë puis pendant la phase de guérison (IgG). Ainsi la détection de l'IgM anti HBc permet d'affirmer le caractère récent de l'infection.
- L'antigène Hbe apparaît peu avant l'ictère et disparaît rapidement après le début des signes cliniques, avec apparition précoce des anticorps anti Hbe.
- L'ADN du VHB est constamment détecté au cours de l'hépatite aiguë (**Chevaliez, 2019**).

○ Hépatite fulminante

Elle complique environ 1% des hépatites aiguës symptomatiques ; l'évolution fulminante est plus fréquente en cas de co-infection par le virus Delta. La mortalité globale en l'absence de transplantation hépatique est d'environ 80% des cas, plus faible en cas de disparition précoce de l'antigène HBs (**Chevaliez, 2019**).

○ Hépatite chronique par le VHB

Le portage chronique, défini traditionnellement par la persistance de l'Ag HBs au-delà de 6 mois d'évolution, est le plus souvent asymptomatique. L'absence d'anticorps anti-HBc confirme le portage chronique du VHB. L'hépatite chronique est caractérisée par des lésions hépatiques associant nécrose hépatocytaire, infiltrat inflammatoire et fibrose (**Dembele, 2020**).

○ Cirrhose

C'est un événement décisif dans l'histoire naturelle de l'hépatite chronique B qui survient entre 20 à 30 ans après le comptage. La morbi-mortalité liée à cette infection est en rapport avec ses complications propres d'hypertension portale et d'insuffisance hépatocellulaire.

L'incidence annuelle de survenue de la cirrhose varie de 1,3 à 5,9 %. Le risque de survenue de la cirrhose est indépendamment associé à une activité histologique initiale importante, une multiplication virale persistante et un âge avancé (**Stanislas, 2005**).

L'évolution vers la cirrhose semble aussi associée à l'existence de réactivations antérieures, l'immunodépression, la surinfection virale par le VHD ou le VHC et l'alcoolisme.

○ Carcinome hépatocellulaire

Survient dans plus de 80% des cas sur une cirrhose sous-jacente, le plus souvent chez les sujets de sexe masculin. Ce risque est lié non seulement à la cirrhose, mais aussi à des effets directs du VHB incluant des mécanismes de mutagenèse insertionnelle et de transactivation de gènes cellulaires par les protéines virales X et préS2/S (**Peyrin-Biroulet et Sogni, 2006**).

L'histoire naturelle de l'infection virale B est résumée dans la (**Figure 6**).

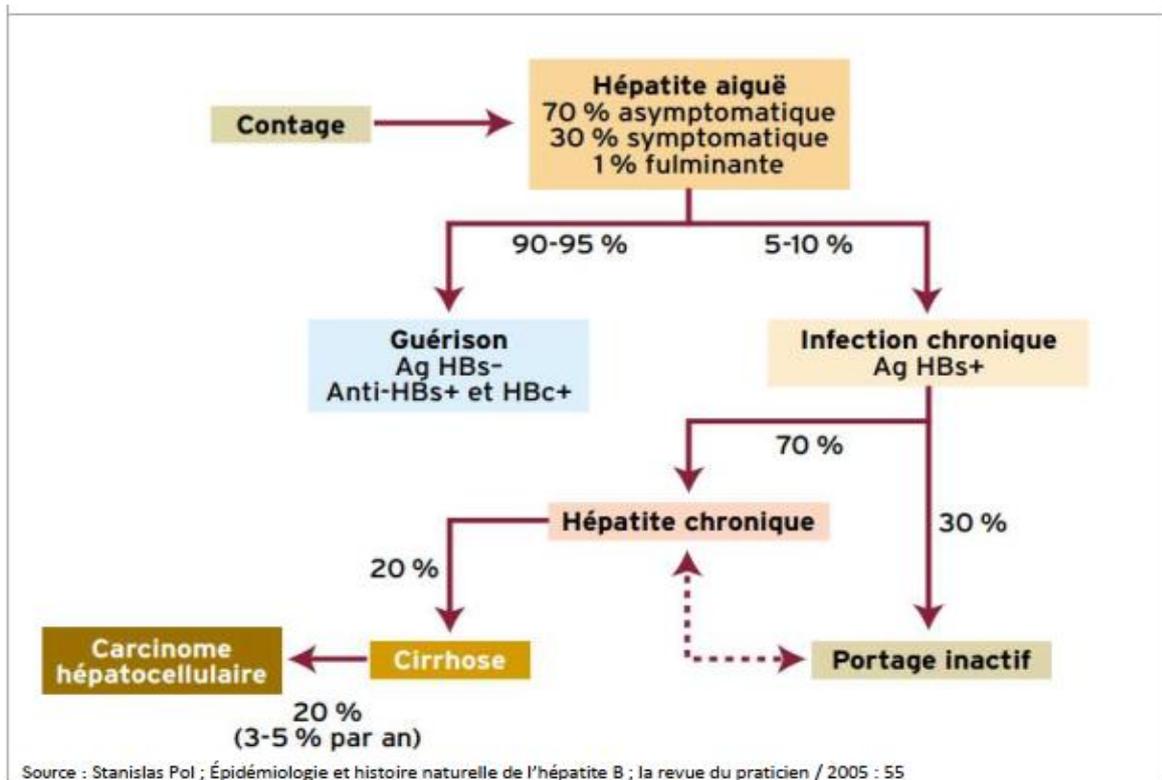


Figure 6 : Histoire naturelle de l'infection virale B (Stanislas, 2005).

II. 2. Hépatite virale C

A) Taxonomie (Moradpour *et al.*, 2008).

Groupe : Groupe IV

Famille : *Flaviviridae*

Genre : *Hepacivirus*

Espèce : *Virus de Hépatite C*

B) Structure

Le VHC est un virus enveloppé de petite taille (40 à 80 nm de diamètre). Le génome viral, constitué d'une molécule d'ARN monocaténaire de polarité positive d'environ 10 kb, est contenu dans une capsidie protéique à symétrie icosaédrique qui est elle-même entourée d'une enveloppe phospholipidique d'origine cellulaire dans laquelle sont enchâssées les deux glycoprotéines virales transmembranaires, E1 et E2 (**Figure 7**) (**Le Guillou-Guillemette et Apaire-Marchais, 2018**).

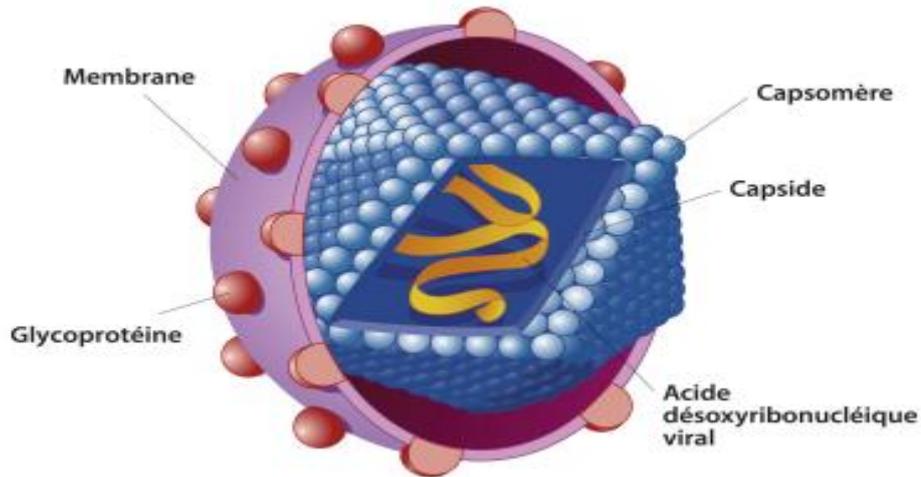


Figure 7 : Structure du VHC (Le Guillou-Guillemette et Apaire-Marchais, 2018).

- **Organisation du Génome virale**

Le génome du VHC possède un cadre de lecture ouvert unique qui code une seule poly-protéine immature d'environ 3 000 acides aminés. Celle-ci est ensuite clivée, après la traduction, par des protéases virales et cellulaires en trois protéines structurales (core, E1 et E2) et sept protéines non structurales (p7, NS2, NS3, NS4A, NS5A, et NS5B).

Le cadre ouvert de lecture est flanqué aux extrémités 5' et 3' de deux régions non codantes (5'NC et 3'NC) qui jouent un rôle très important dans la régulation de la traduction et de la réplication du génome viral. **(Figure 8) (Le Guillon Guillemette et Apaire-Marchais., 2018).**

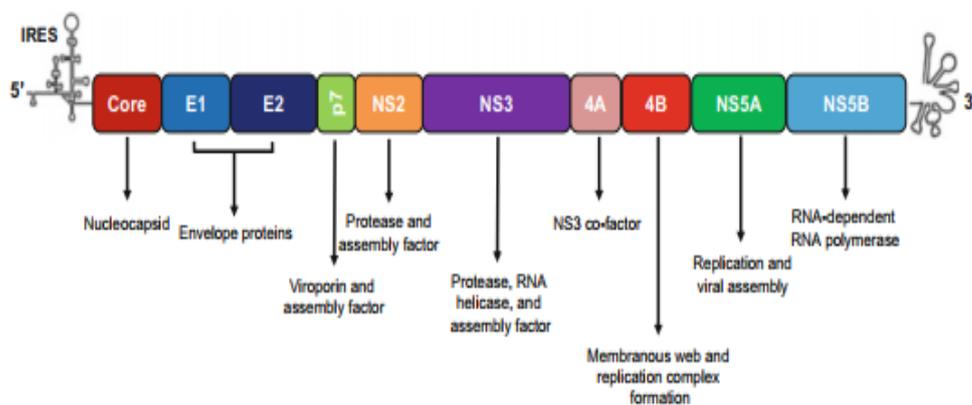


Figure 8 : Organisation génomique du virus de l'hépatite C. (Li et Chung, 2019).

Tableau II : Fonction des différentes protéines structurales (C, E1, E2) et non structurales (p7, NS2, NS3-4A, NS4B, NS5A, NS5B).

| Protéines | Fonction(s) |
|---|---|
| C (protéine de capsid) | Interaction avec l'ARN viral |
| E1 (glycoprotéine d'enveloppe) | Rôle majeur dans le processus d'entrée du VHC |
| E2 (glycoprotéine d'enveloppe) | |
| P7 (viroporine) | Rôle dans l'entrée et l'assemblage des nouvelles particules virales |
| NS2 | Autoprotéase |
| NS3 | Protéase et hélicase |
| NS4A (cofacteur de NS3) | Nécessaire à l'activité protéasique de NS3 |
| NS4B | Rôle dans la réplication du génome viral |
| NS5A (phosphoprotéine) | Rôle dans la réplication du génome viral |
| NS5B (ARN polymérase ARN-dépendante) | Elongation des ARN viraux |

(Chevaliez, 2019).

C) Cycle viral

La cellule cible principale du VHC est l'hépatocyte avec un cycle viral cytoplasmique. Plusieurs récepteurs ont été identifiés (notamment le récepteur CD81) qui interagissent avec les glycoprotéines E1 et E2 ; cette étape d'attachement permet ensuite l'endocytose de la nucléocapside, puis son relargage dans le cytoplasme.

Après décapsidation, l'ARN génomique sert à la fois de matrice pour la réplication virale et d'ARN messenger pour la synthèse protéique. La traduction, puis le clivage de la polyprotéine se déroulent au niveau du réticulum endoplasmique, formant un réseau membranaire typique du VHC.

L'ARN polymérase virale ARN dépendante synthétise de nombreux brins d'ARN de polarité positive qui seront les futurs génomes des virions néoformés. Les étapes d'assemblage permettent ensuite la libération de particules virales par exocytose non lytique. **(Figure 9)** (Le Guillou-Guillemette et Apaire-Marchais, 2018).

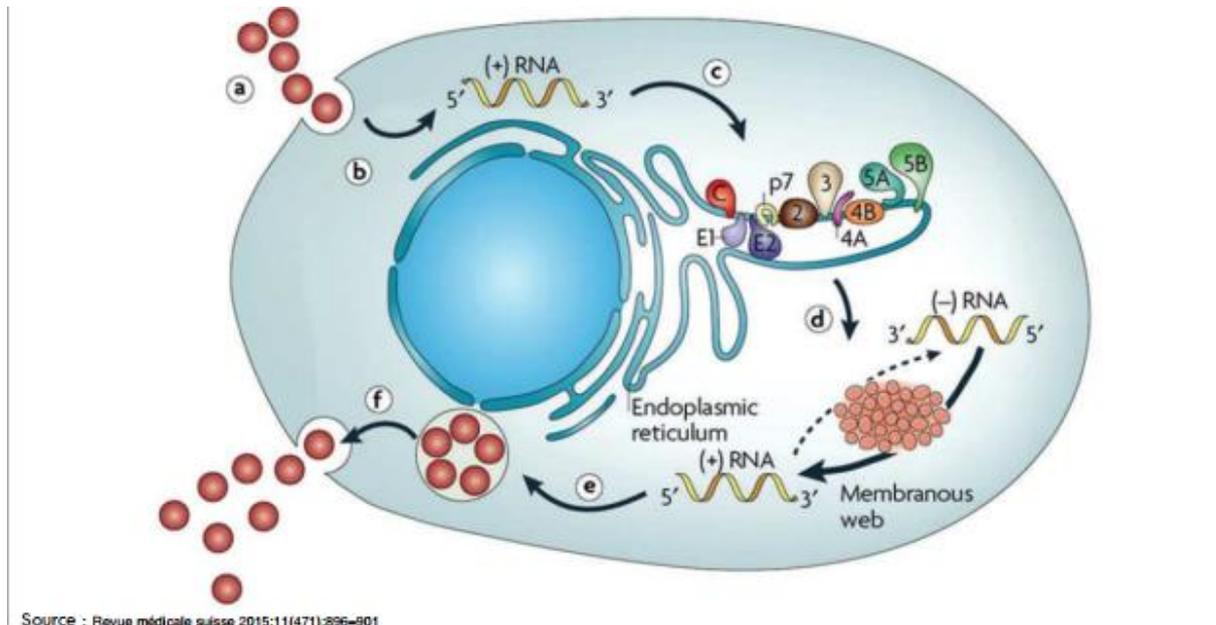


Figure 9 : Étapes du cycle de réplication du VHC (Moradpour et Müllhaupt, 2015).

D. Variabilité génétique

Une des caractéristiques du VHC est sa grande variabilité génétique. Il est à présent reparti en sept génotypes et 75 sous-types. Il a été identifié des souches de VHC recombinantes inter- et intra-sous-types. Cette particularité a d'importantes incidences sur le diagnostic et le traitement, ainsi que sur le développement d'un vaccin (**Le Guillou-Guillemette et Apaire-Marchais, 2018**).

E) Epidémiologie

Le VHC est un virus ubiquitaire, présent sur les cinq continents même dans les régions les plus reculées du globe (**Jegoura, 2018**). Il sévit à l'état endémo-épidémique sans influence saisonnière. Le taux de prévalence varie de 0,5 à 5% selon les pays et même selon les régions d'un même pays. On distingue 3 zones de prévalence ; des zones de faible endémicité où la séro-prévalence est de 0,5% ; telle que dans les pays Scandinaves, Australie, Canada, et la Suisse. Des zones d'endémicité moyenne 1% de séro-prévalence en Europe de l'Ouest et les Etats Unis d'Amérique et des zones de forte endémicité où la séro-prévalence est de l'ordre de 2 à 6% dans le reste des pays du monde comme l'Europe de l'est, Asie, Afrique, Amérique du Sud.

Pour ce qui est de la distribution mondiale des génotypes, il existe 7 génotypes du VHC avec plusieurs centaines de sous-types. Les génotypes 1a, 1b, 2, 3 sont ubiquitaires, le génotype 4

est exclusivement retrouvé en Afrique centrale et en Egypte, le génotype 5 existe en Afrique du Sud et le génotype 6 en Asie.

Selon l'OMS, l'Algérie est un pays de moyenne endémicité pour le VHC avec incidence de 3,1 pour 100 000 habitants indiquée par les chiffres actuels du Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière. Dans notre pays, Le taux de prévalence varie selon les régions. Ce sont les wilayas des Hauts Plateaux et du Sud qui notifient les taux les plus élevés. Selon une étude réalisée par **Debzi (2009)**, La prévalence des anticorps anti- VHC variait de 1 à 3%, elle représentait 1% de la population générale selon (**Zemour, 2017**). Selon les données du Relevé Epidémiologique Mensuel (N°5 Vol IX 2007), les taux de prévalence les plus élevés spécifiques selon l'âge étaient de 7,47 dans la classe 40-49 ans et de 8,76 chez les sujets âgés de 60 ans et plus. Concernant la distribution des génotypes sur le territoire National, le génotype 1 est prépondérant dans 70 à 80% des cas avec 20 à 30% pour le génotype 2 et 3 alors que les génotypes 4, 5 et 6 sont rares en Algérie. Le génotype 1 est prépondérant dans le Centre et l'Est du pays alors que le génotype 2 se trouve à l'Ouest et au Sud de notre pays. (**Figure 10**).

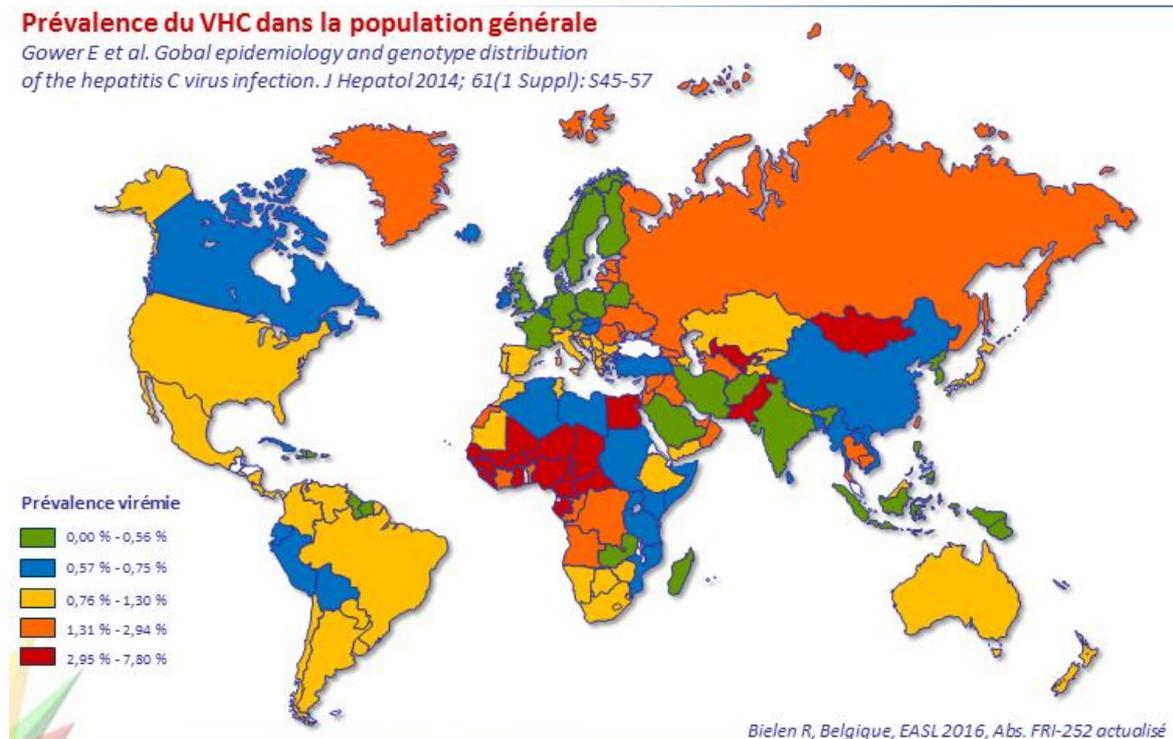


Figure 10 : Répartition mondiale de la prévalence de l'hépatite virale C (Bielen, 2016).

F) Mode de transmission

La transmission du VHC est exclusivement parentérale, elle se fait par le contact direct ou indirect du sang d'un sujet indemne avec celui d'un sujet infecté. Dans beaucoup de pays en développement, les principaux modes de transmission restent liés à :

- La toxicomanie intraveineuse qui est la source majeure de contamination.
- La réutilisation ou la stérilisation incomplète du matériel médical, en particulier des seringues et des aiguilles, en milieu de soins ;
- La transfusion de sang ou de produits dérivés du sang n'ayant pas fait l'objet d'un dépistage ;
- Les pratiques sexuelles entraînant une exposition à du sang ;
- Le VHC peut aussi se transmettre d'une mère infectée à son enfant ; cependant, ce mode de transmission est plus rare. (OMS, 2020).

G) Histoire naturelle de l'hépatite C

L'histoire naturelle de l'hépatite C est similaire à celle de l'hépatite B. L'hépatite C se présente sous différents stades ; hépatite fulminante (1%), hépatites aiguës (20%), hépatite chronique (80%), Cirrhose et carcinome hépatocellulaire (Trinchet, 2002). Toutefois le VHC peut être également responsable de manifestations extra-hépatiques auto-immunes ou inflammatoires ou encore métaboliques (Fouchard-Hubert, 2019).

III. Tests de dépistage des hépatites virales B et C

Le dépistage en laboratoire est l'étape à laquelle on détermine si un don de sang est non réactif pour les différents marqueurs infectieux et s'il est suffisamment sûr pour être libéré en vue de l'usage clinique ou de la fabrication d'autres produits sanguins.

Divers types de tests ont été mis au point pour le dépistage des dons de sang. Les tests les plus couramment utilisés sont conçus pour détecter des anticorps dirigés contre l'agent infectieux ou encore des antigènes ou de l'acide nucléique de cet agent. Néanmoins, tous les tests ne conviennent pas à toutes les situations et chaque test a ses limites, qui doivent être connues et prises en compte lors de sa sélection.

Les principaux types de tests servant au dépistage des dons de sang sont :

- Les tests immuno-enzymatiques (EIA)
- Les tests par chimiluminescence (CLIA)

- Les tests d'hémagglutination (HA)/d'agglutination de particules (PA)
- Les tests rapides/simples unitaires

Et les tests d'amplification des acides nucléiques. **(OMS, 2010)**.

En Algérie seul les test Immuno-enzymatique (ELISA et CLIA) sont utilisés pour le dépistage des hépatites virales B et C.

Les techniques ELISA sont faciles à utiliser, automatisables et permettent de tester un grand nombre d'échantillons. Elles sont, en outre, relativement peu couteuses.

Concernant l'hépatite B l'antigène de surface est le principal marqueur utilisé dans les programmes de dépistage des dons de sang. **(Gerlich *et al.*, 2007)**. La plupart des services de transfusion sanguine recherchent l'Ag HBs dans les dons de sang au moyen d'immuno dosages sensibles ELISA en sandwich. **(OMS, 2010)**.

Et pour le VHC, Ces tests permettent la détection d'antigènes de core du virus et d'anticorps dirigés contre les protéines du VHC. La spécificité et la sensibilité de ces tests est comprise entre 97 et 100% **(Amani, 2015)**.



Chapitre III :
Matériels et Méthodes

II. Matériels et Méthodes

L'étude s'est déroulée au niveau du Centre de wilaya de Transfusion Sanguine de Blida (CWTS). Ce dernier est chargé de la collecte de sang, la qualification biologiques, la préparation des produits sanguins, la conservation et la distribution des PSL aux établissements de soin.

Notre étude a été faite en deux parties, une étude rétrospective qui s'étale sur une période de 3 ans allant du 1 janvier 2018 au 31 décembre 2020, concernant 54 569 donneurs âgés de 18 à 60 ans et une étude prospective allant de 01 janvier au 31 mai 2021 ; concernant 7405 Donneurs de sang ne présentant aucune pathologie contre-indiquant le prélèvement.

I. Matériel

• Matériel biologique

- Échantillons provenant de (7405) donneurs de sang. Il s'agit de sérum prélevé sur tube sec au cours du don de sang, le volume est de 5 ml.
- L'âge règlementaire pour le don de sang est de 18 ans à 60
- Le donneur n'est prélevé qu'après avoir subi un interrogatoire type voir annexe et un examen physique ; ce dernier peut être exclu définitivement (ex pathologie cardiaque) ou temporairement (ex grippe) suite à une contre-indication au don

• Matériel non Biologique

Le matériel non biologique utilisé concerne l'appareillage, matériels consommables de laboratoire, sont citer dans les annexes.

II. Méthodes

II.1. Prélèvement sanguin

La collecte du sang est réalisée par le personnel du centre de wilaya de transfusion sanguine en collectes fixes ou mobiles.

Le prélèvement du sang au niveau de la poche ne doit pas être supérieure à 450 ml, en même temps deux tubes à hémolyse sont remplis à partir de la poche satellite ; un tube sec pour la sérologie et un tube citraté pour les examens immuno-hématologiques en respectant les bonnes pratiques de prélèvement.

Les poches prélevées sont envoyées au niveau de l'unité de préparation où le sang total subit une séparation en PSL

Les tubes citratés sont envoyés à l'unité d'immuno-hématologique pour la qualification biologique immuno-hématologique

Les tubes secs sont envoyés à l'unité de sérologie pour le dépistage des marqueurs des virus HIV HCV et HBs et le dépistage des Ac anti-syphilitiques

Les tubes et les poches porte un numéro identifiant le don.

II. 2. Techniques de dépistage

1. Dépistage de l'hépatite virale B

Nous avons utilisé la technique immuno-enzymatique (ELISA) pour la détection qualitative de l'antigène de surface de l'hépatite virale B dans le sérum humain.

➤ Principe Elisa « Sandwich »

La technique utilisée est une technique immuno-enzymatique de type « sandwich », La phase solide de PRESTIGE HBs Ag EIA KIT est constituée de 12 barrettes de 8 cupules en polystyrènes, qui contient anticorps anti HBs purifiée dirigée contre l'antigène HBs, et deuxième AC conjugué à la peroxydase (converti le substrat en composant fluorescente), après incubation l'antigène HBs présent dans l'échantillon il forme un complexe anticorps-antigène-enzyme dans la cupule. Après lavage une solution de substrat est ajoutée dans les cupules qui contient l'antigène HBs se lie au conjugué puis développé une couleur bleue devient jaune quand on ajoute la solution d'arrêt (acide sulfurique) (**Figure 11**).

Sandwich ELISA

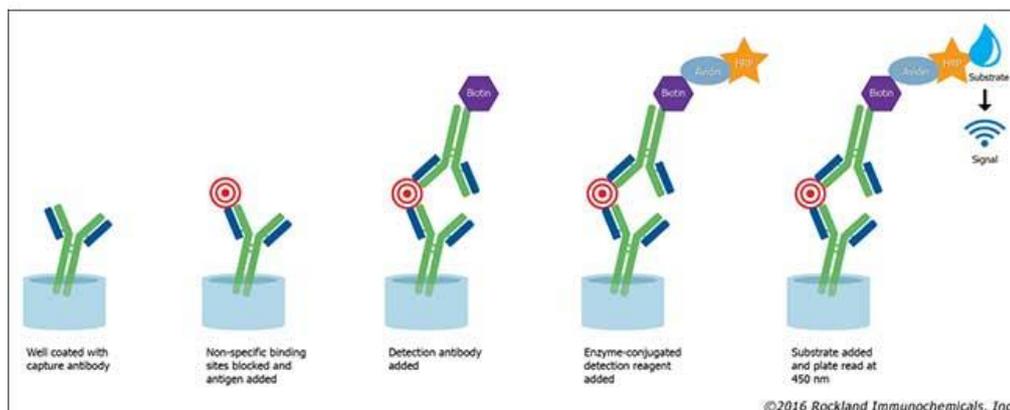


Figure 11 : Schéma représentant la Technique ELISA de type « Sandwich » (Rockland, 2016).

➤ Mode opératoire

Tout d'abord, marquer 3 puits comme contrôles négatifs (par exemple B1, C1, D1), 2 puits comme contrôles positifs (par exemple, E1, F1) et un blanc (par exemple A1 en veillant à ce que ni le conjugué HRP ni des échantillons ne soient ajoutés dans le puits blanc). Si les résultats sont lus à l'aide d'un lecteur de plaque à double longueur d'onde (450/600 à 650nm), le puits blanc n'a pas besoin d'être utilisé. Utilisez le nombre requis de puits pour le test.

- Ajouter 20ul de diluant dans chaque puits, sauf en blanc.
- Ajouter de 100ul de control positif, de control négatif et d'échantillons dans leurs puits respectifs, à l'exception du blanc (utilisez un embout jetable séparé pour chaque échantillon, control négatif, control positif pour éviter toute contamination croisé)
- Couvrez la plaque et incubez pendant 60 minutes à 37°C
- A la fin de la période d'incubation, retirez et jeter le couvercle de plaque. Ajoutez 50 ul de conjugué HRP dans chaque puits sauf le blanc et mélangez en tapotant la plaque.
- Incubation : couvrir la plaque et incubez à 37°C
- A la fin de la période d'incubation, retirez et jeter le couvercle de plaque. Lavez chaque puit 5fois avec du tampon de lavage dilué. Chaque fois laissez les micro puits trespé pendant 30 à 60 sec après le dernier cycle de lavage, déposez la plaque sur un papier buvard ou une serviette propre et tapoter la pour éliminer tout tampon résiduel
- Ajoutez 50ul de chromogène A et 50ul de chromogène B dans chaque puit, y compris de blanc. Incubez la plaque à 37°C pendant 30min en évitant la lumière. La réaction enzymatique entre les solutions de chromogène et le conjugué HRP produit une couleur bleue dans les « échantillons positifs » en Ag HBs contrôle positif.
- Ajoutez 50 ul de solution d'arrêt dans chaque puit et mélangez doucement, une coloration jaune se développe dans le puits d'échantillon positif en AgHBs et contrôle positif
- Calibrez le lecteur de plaque avec le puit de blanc et lire l'absorbance a 450 nm. I 'un instrument à double filtre est utilisé définissez la longueur d'onde de référence sur 600-650 nm calculez la valeur limite et évaluez les résultats (les absorbances doivent être lu dans les 10 min qui suivent l'ajout de la solution d'arrêt).

➤ Calcul et interprétation

Chaque microplaque doit être considérée séparément lors du calcul et de l'interprétation des résultats du test, quel que soit le nombre de plaques traitées simultanément. Les résultats sont calculés en rapportant chaque absorbance d'échantillon (A) à la valeur seuil (C.O) de la plaque.

Calcul :

$$\boxed{\text{Valeur seuil (C.O)} = Nc + 0.06} \quad (Nc = \text{valeur d'absorbance moyenne pour 3 contrôles négatifs})$$

Validation :

Blanc : l'absorbance doit être < 0.080 à 450nm

Contrôle positif : l'absorbance doit être $>$ ou $= 0.800$ à 450/600-650nm ou à 450nm après suppression.

Contrôle négatif : l'absorbance doit être $<$ ou $= 0.100$ à 450/600-650nm ou 450nl après suppression.

Si l'une des absorbances des contrôles négatifs ne correspond pas au critère ci-dessus, cette valeur doit être écartée et une valeur moyenne doit être calculée à l'aide des deux autres valeurs. Si plus d'une absorbance de contrôle négatif ne répond pas aux critères, le test est invalide et doit être soumis à un nouveau test.

➤ Interprétation des résultats

Résultats négatifs : ($A/C.O < 1$) les échantillons dont l'absorbance est inférieure à celle de la valeur seuil sont négatifs pour ce test. Cela indique que l'échantillon est négatif pour l'AgHBs et que le patient n'est probablement pas infecté par le VHB et que l'unité de sang ne contient pas de l'AgHBs et pourrait être transfusée si d'autres marqueurs de maladies infectieuses étaient également absents.

Résultats positifs : ($A/C.O \geq 1$) les échantillons donnant une absorbance supérieure ou égale à la valeur seuil sont considérés comme étant initialement positif, ce qui indique que l'AgHBs a probablement été détecté. Tous les échantillons initialement positifs doivent être à nouveau testés avec le même kit avant l'interprétation finale. Les échantillons positifs répétés peuvent être considérés comme positif sur l'AgHBs.

Limite : (A/C. O=0.9-1.1) les échantillons avec un rapport absorbance/ valeur seuil compris entre 0.9 et 1.1 sont considérés comme limites et une nouvelle analyse de ces échantillons en double est nécessaire pour confirmer les résultats initiaux.

Un suivi, une confirmation et des tests supplémentaires de tout échantillon positif avec d'autres systèmes d'analyse tel que la PCR sont nécessaires. Le diagnostic clinique ne doit pas être établi en utilisant un seul résultat.

2. Dépistage de l'hépatite virale C

Nous avons utilisé la technique immuno-enzymatique (ELISA) pour la détection qualitative des anticorps de l'HCV dans le sérum.

➤ Principe d'ELISA indirecte BIOPROBES

Les microplaques sont recouvertes d'antigènes spécifiques du VHC dérivés des régions "core" et "ns" codant pour des déterminants antigéniques conservative et immun dominants (peptide core, peptides NS3, NS4 et NS5 recombinants).

La phase solide est d'abord traitée avec l'échantillon dilué et les Ac du VHC sont capturés, s'ils sont présents, par les antigènes pour former un complexe antigène-anticorps.

Après avoir éliminé par lavage tous les autres composants de l'échantillon, dans la seconde incubation, les anticorps anti-VHC liés, IgG et IgM également, sont détectés par l'addition d'anticorps polyclonaux spécifiques anti-IgG & M, marqués à la peroxydase (HRP). **(Figure12).**

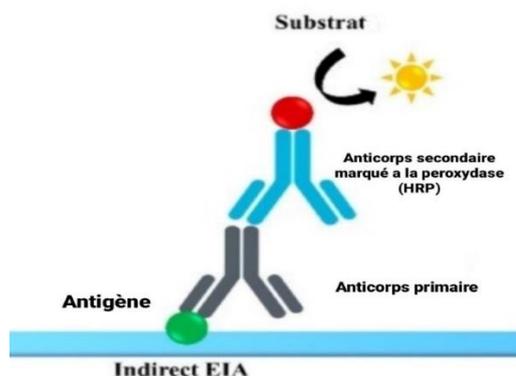


Figure 12 : Méthodes de détection des anticorps anti-VHC à l'aide de tests immuno enzymatiques (Shrikant Dashrath Warkad *et al.*, 2019).

➤ Mode opératoire par BIOPROBES

1. Placez le nombre requis de micropuits dans le support de micropuits. Laissez le 1er puits vide pour l'opération de blanking.
2. Distribuer 200 ul de contrôle négatif en trois exemplaires, 200 ul de calibrateur en deux exemplaires et 200 ul de contrôle positif en un seul exemplaire dans les puits appropriés. Ne pas diluer les contrôles et le calibrateur car ils sont pré-dilués, prêts à l'emploi.
3. Ajouter 200 ul de diluant d'échantillon (DILSPE) dans tous les puits d'échantillon ; puis distribuer 10 ul d'échantillon dans chaque puits correctement identifié. Mélanger doucement la plaque, en évitant de déborder et de contaminer les puits adjacents, afin de disperser complètement l'échantillon dans son diluant.
4. Distribuer 50 ul de diluant de test (DILAS) dans tous les puits de contrôle/calibrateur et d'échantillon. Vérifier que la couleur des échantillons est devenue bleu foncé.
5. Incuber la microplaque pendant 45 minutes à +37° C.
Ne pas couvrir les bandes lors de l'utilisation d'instruments automatiques ELISA.
6. Laver la microplaque avec un laveur automatique en délivrant et en aspirant 350ul/puits de solution de lavage diluée comme indiqué précédemment (section 3).

7. Pipeter 100ul de conjugué enzymatique dans chaque puits, à l'exception du 1er puits de mise à blanc, et couvrir le scelleur. Vérifier que ce composant de couleur rose- rouge a été distribué dans tous les puits, à l'exception de A1.
8. Incuber la microplaque pendant 45 minutes à 37°C.
9. Laver les micropuits comme à l'étape 6
10. Pipeter 100ul de mélange chromogène/substrat dans chaque puits, y compris le puits vide. Incuber ensuite la microplaque à température ambiante (18-24°C) pendant 15 minutes.
11. Pipeter 100ul d'acide sulfurique (stop solution) dans tous les puits en utilisant la même séquence de pipetage que dans l'étape 10 pour arrêter la réaction enzymatique. L'addition d'acide fera passer le contrôle positif et les échantillons positifs du bleu au jaune/marron.
12. Mesurer l'intensité de la couleur de la solution dans chaque puits, comme décrit dans la section 1,5, au filtre 450nm (lecture) et 620-630nm (soustraction du fond), en mettant l'instrument à blanc sur A1 (obligatoire).

➤ Calcul et interprétation

- Calcul de la coupure

Les tests sont calculés au moyen de la valeur de coupure déterminée par la formule suivante sur la valeur OD450nm moyenne du contrôle négatif (NC).

$$NC + 0,350 = \text{SEUIL DE COUPURE (CO)}$$

La valeur trouvée pour le test est utilisée pour l'interprétation des résultats comme décrit dans le paragraphe suivant.

➤ Interprétations des résultats

Les résultats du test sont interprétés comme le rapport entre la DO450nm de l'échantillon et le CUT-OFF (ou S/CO) selon le tableau suivant :

| S/Co | Interprétation |
|-----------|----------------|
| < 0,9 | Négatif |
| 0,9 - 1,1 | Equivoque |
| >1,1 | Positif |

- Un résultat négatif indique que le patient n'a pas été infecté par le VHC et que la poche de sang peut être transfusée.

- Tout patient présentant un résultat équivoque doit être testé à nouveau sur un second échantillon prélevé une à deux semaines plus tard sur le patient et examiné. La poche de sang ne doit pas être transfusée.
- Un résultat positif indique une infection par le VHC et le patient doit donc être traité en conséquence la poche de sang doit être incinérée.



**Chapitre III :
Résultats et Discussion**

III. Résultats et Discussion

Résultats

Notre travail a porté sur l'étude de la séroprévalence des marqueurs viraux des hépatites B et C chez les donneurs de sang au niveau du Centre de transfusion sanguine de Blida. Notre démarche a été réalisée en deux parties :

- ❖ Une étude prospective allant du 1er Janvier au 31 mai 2021 ; concernant **7405 donneurs** de sang ne présentant aucune pathologie contre-indiquant le prélèvement.
- ❖ Une étude rétrospective qui s'étale sur une période de 3 ans allant du 1 janvier 2018 au 31 décembre 2020, concernant **54 569 donneurs** de sang.

I. Étude Prospective

I.1. Description de la population étudiée

Sept mille quatre cent cinq (7405) donneurs de sang ont été inclus pendant la période de l'étude prospective. La population cible était constituée de 6623 personnes de sexe masculin (89.4%) et 782 personnes de sexe féminin (10.5%). Le sexe ratio homme/femme était de 8.4. L'âge moyen de la population était de 35.0 ± 9.8 ans. Notre population était majoritairement composée des donneurs âgés de 18 à 30 ans avec un taux de 35.5%, suivi par ceux âgés de 30 à 40 ans avec un taux de 28.7%. Les donneurs de compensation étaient les plus représentés avec un pourcentage de 49.8% **Tableau (III)**.

Tableau III : Caractéristiques de la population étudiée

| Caractéristiques | Effectif (N =7405) | Fréquence (%) |
|---------------------------|--------------------|---------------|
| Sexe | | |
| Femme | 782 | 10.5 |
| Homme | 6623 | 89.4 |
| Âge (moyenne ± SD) | 35.0 ± 9.8 ans | |
| Âge (ans) | | |
| [18-30[| 2629 | 35.5 |
| [30-40[| 2124 | 28.7 |
| [40-50[| 1866 | 25.2 |
| [50-60] | 786 | 10.6 |
| Type de donneur | | |
| Bénévoles occasionnels | 2873 | 38.8 |
| Bénévole régulier | 843 | 11.4 |
| Donneurs de compensation | 3689 | 49.8 |

I.1.1. Séroprévalence des cas d'HBV dans la population étudiée

La séroprévalence des cas d'HBV chez les donneurs de sang durant l'étude prospective est de 0.15 %, soit 11/7405. (**Figure 13**).

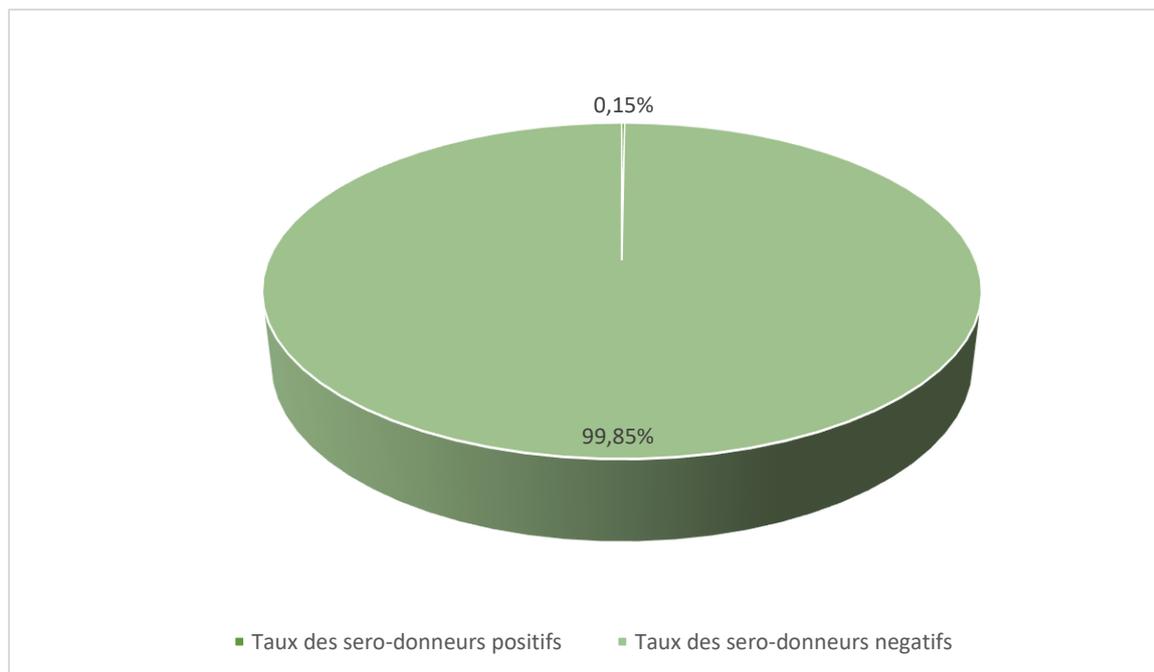


Figure 13 : Séroprévalence de l'HBV chez les donneurs de sang

I.1.1.1 Séroprévalence des cas d'HBV chez les donneurs de sang selon le sexe

La prévalence des cas d'HBV chez les donneurs de sexe masculin était de 0.16% (11/6623) alors que la prévalence des cas d'HBV chez les donneurs de sexe féminin était nul 0.0% (0/782).

Tableau (IV).

Tableau IV : séroprévalence de l'HBV chez les donneurs de sang selon le sexe

| Sexe | Effectif | Nombre des cas HBV positifs | Taux % |
|-----------------|----------|-----------------------------|--------|
| Féminin | 782 | 0 | 0.0% |
| Masculin | 6623 | 11 | 0.16% |
| Total | 7405 | 11 | 0.15% |

I.1.1.2 Séroprévalence des cas d'HBV chez les donneurs de sang selon la tranche d'âge

Ce tableau représente les différentes tranches d'âges, de 18 à 30 ans dont le taux est de 0.15%, de 30 à 40ans 0.18%, de 40 à 50 ans 0.10% et de 50 à 60 ans de 0.12%. **Tableau (V) ; Figure (14).**

Tableau V : Séroprévalence de l'HBV chez les donneurs de sang selon la tranche d'âge

| Tranche d'âge | Effectif | Nombre des cas HBV positifs | Taux % |
|---------------|----------|-----------------------------|--------|
| [18-30[| 2629 | 4 | 0.15 % |
| [30-40[| 2124 | 4 | 0.18 % |
| [40-50[| 1866 | 2 | 0.10 % |
| [50-60[| 786 | 1 | 0.12 % |
| Total | 7405 | 11 | 0.15 % |

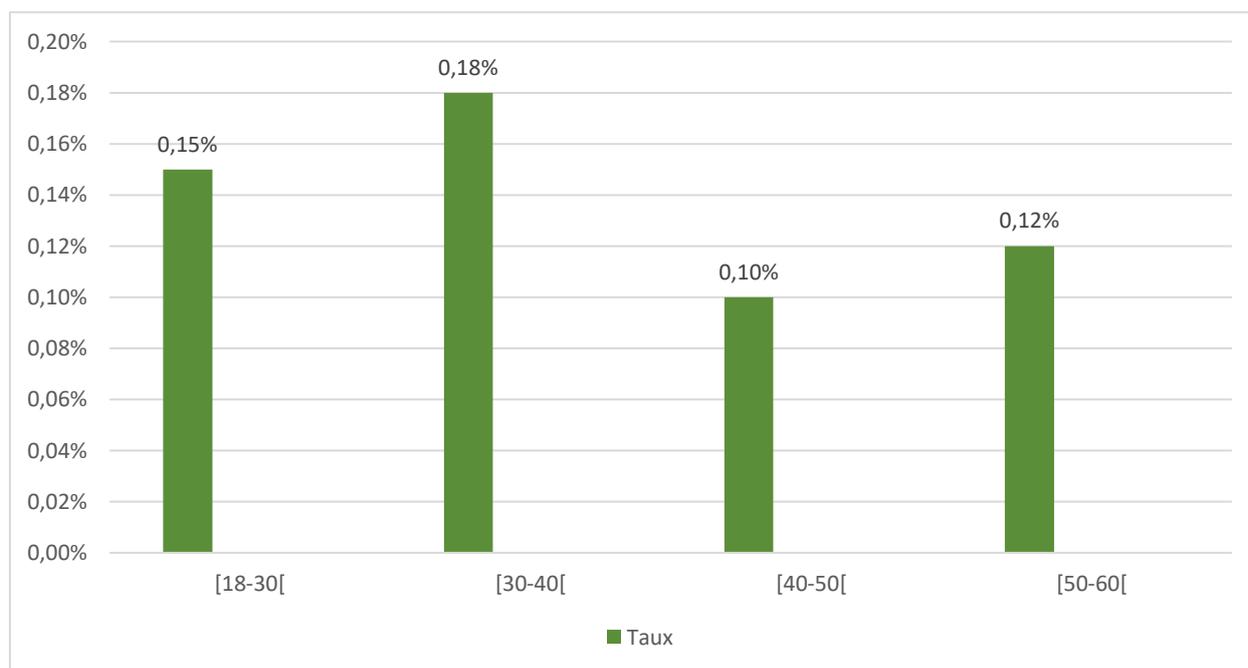


Figure 14 : Séroprévalence de l'HBV chez les donneurs de sang selon les tranches d'âges.

I.1.1.3 Séroprévalence des cas d'HBV selon le type des donneurs de sang.

Le tableau ci-dessous représente la prévalence d'HBV selon le type des donneurs de sang, les bénévoles occasionnels ont un taux de 0.20% soit (6/2873), les bénévoles réguliers ont un taux nul 0.0% (0/843) et les donneurs de compensation représente un taux de 0.13% (5/3689).

Tableau VI Figure (15).

Tableau VI : séroprévalence de l'HBV selon le type des donneurs.

| Type de Donneur | Effectif | Nombres de positifs | Taux % |
|--------------------------|----------|---------------------|--------|
| Bénévole occasionnels | 2873 | 6 | 0.20% |
| Bénévole Régulier | 843 | 0 | 0.0% |
| Donneurs de compensation | 3689 | 5 | 0.13% |

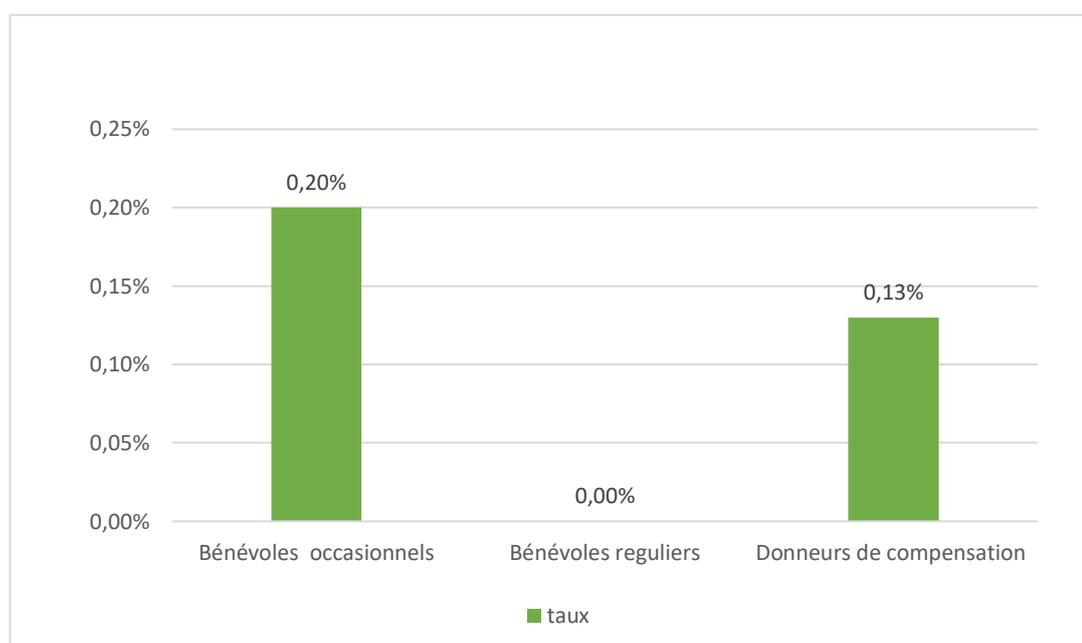


Figure 15 : Séroprévalence de l'HBV chez les donneurs de sang selon le type des donneurs.

I.1.2 Séroprévalence des cas d'HCV dans la population étudiée

La prévalence des anticorps anti-VHC dans la population cible est de 0.03% soit 2 donneurs sur 7405 (**Figure 16**). Selon l'étude des dossiers des donneurs séropositifs aucune coïnfection HBV-HCV n'a été observée.

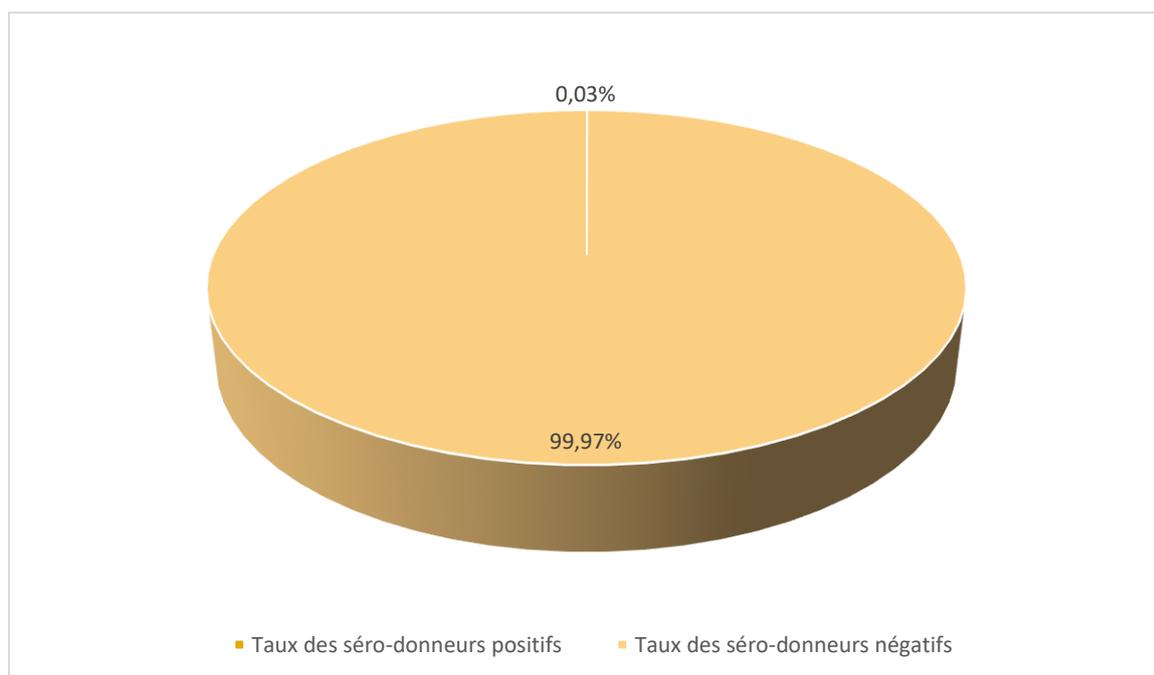


Figure 16 : Séroprévalence de l’HCV chez les donneurs de sang.

I.1.2.1 La Séroprévalence de l’HCV chez les donneurs de sang Selon le sexe

La prévalence des cas d’HCV chez les donneurs de sexe masculin était de 0.01% (1/6623) alors que la prévalence des cas d’HCV chez les donneurs de sexe féminin était de 0,12% (1/782)

Tableau (VII) (Figure 17)

Tableau VII : Séroprévalence de l’HCV chez les donneurs de sang selon le sexe.

| Sexe | Effectif | Nombre des cas HCV positifs | Taux % |
|-----------------|----------|-----------------------------|--------|
| Féminin | 782 | 1 | 0.12% |
| Masculin | 6623 | 1 | 0.01% |
| Total | 7405 | 2 | 0.03% |

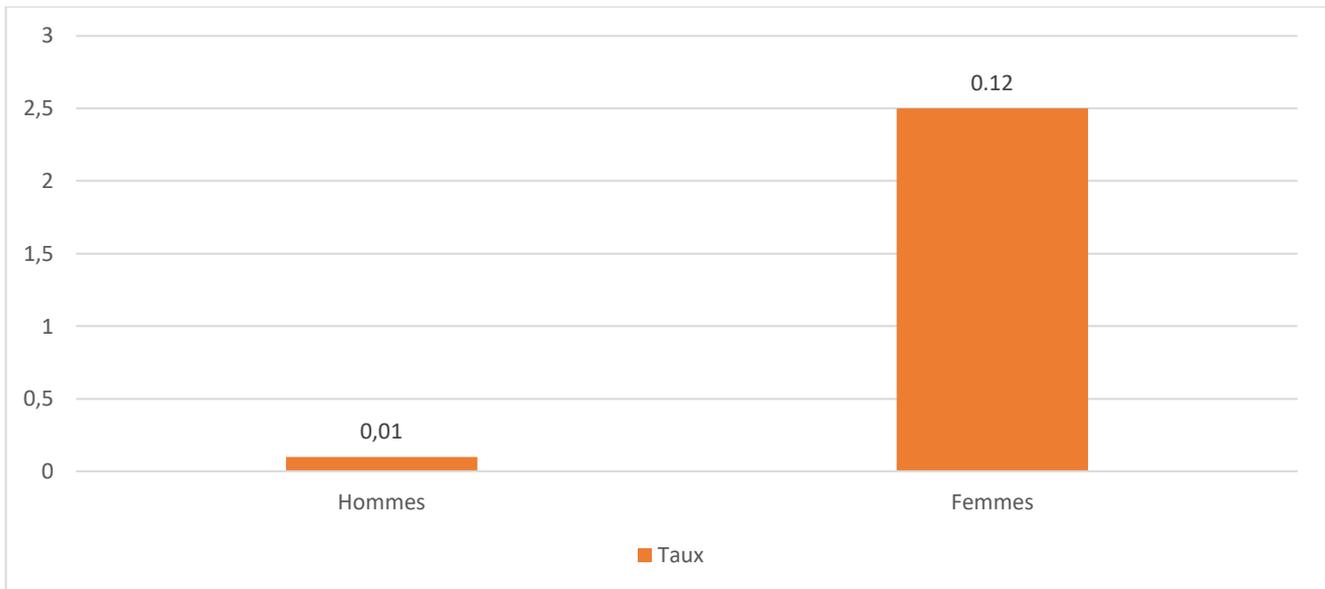


Figure 17 : Séroprévalence de l’HCV chez les donneurs de sang selon le sexe.

I.1.2.2 Séroprévalence de l’HCV chez les donneurs de sang selon les tranches d’âges

Le tableau ci-dessous nous montres que la tranche d’âge 18 à 30 ans représente un taux de 0.07%, soit (2/2629) alors que les autres tranches d’âges représentent un taux nul 0.0%.

Tableau (VIII).

Tableau VIII : Séroprévalence de l’HCV chez les donneurs de sang selon les tranches d’âges.

| Tranches d’âges | Effectif | Nombre des cas HCV positifs | Taux % |
|-----------------|----------|-----------------------------|--------|
| [18-30[| 2629 | 2 | 0.07% |
| [30-40[| 2124 | 0 | 0.0% |
| [40-50[| 1866 | 0 | 0.0% |
| [50-60[| 786 | 0 | 0.0% |
| Total | 7405 | 2 | 0.027% |

I. 1.2.3 Séroprévalence de l'HCV chez les donneurs de sang selon le type des donneurs

Le tableau IX représente Le même taux (0,03%) soit (1/2873) de prévalence chez les bénévoles occasionnels et les donneurs de compensation (1/3689). La prévalence chez les bénévoles réguliers était nul 0,00%. **Tableau (IX) (Figure 18).**

Tableau IX : Séroprévalence de l'HCV chez les donneurs de sang selon le type des donneurs.

| Type de donneur | Effectif | Nombre de cas HCV positifs | Taux % |
|---------------------------------|----------|----------------------------|--------|
| Bénévole occasionnels | 2873 | 1 | 0.03% |
| Bénévole Réguliers | 843 | 0 | 0.0% |
| Donneurs de compensation | 3689 | 1 | 0.03% |
| Total | 7405 | 2 | 0.03% |

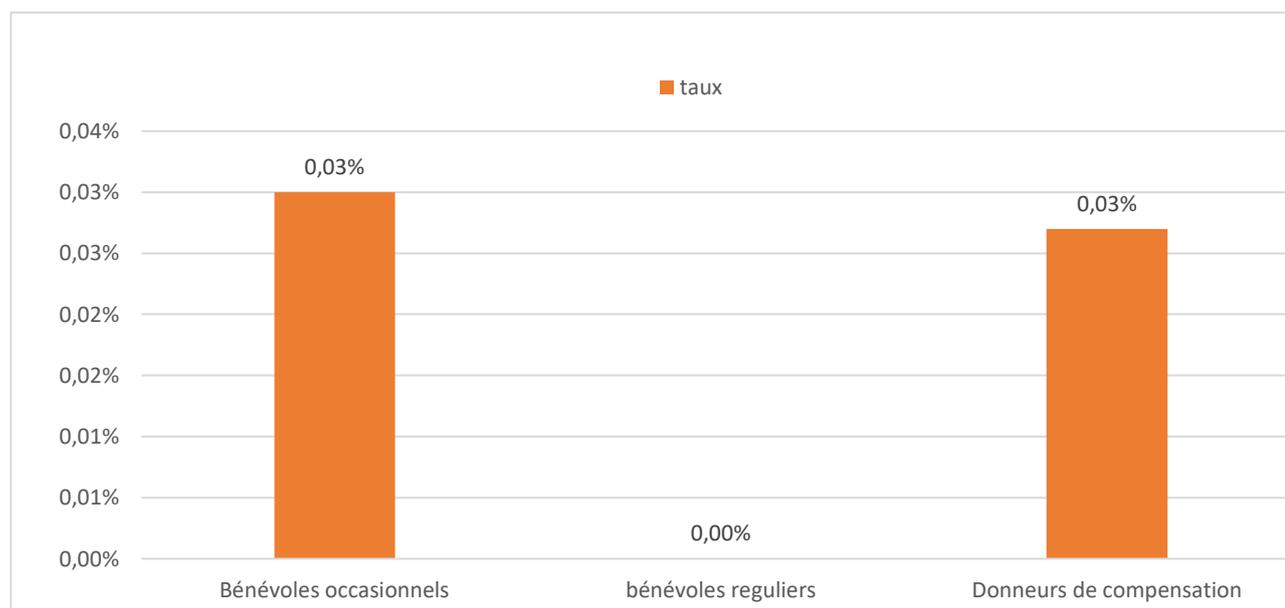


Figure 18 : Séroprévalence de l’HCV chez les donneurs de sang selon le type des donneurs

II. Étude rétrospective

Dans le but d’avoir une idée plus claire sur la séroprévalence des marqueurs viraux des hépatites B et C chez les donneurs du sang au niveau de Centre de transfusion sanguine de Blida et afin de faire le point sur l’épidémiologie locale, nous avons fait une étude rétrospective du 1^e Janvier 2018 jusqu’à 31 décembre 2020 portant sur les résultats de **54569** donneurs de sang ne présentant aucune pathologie contre-indiquant le prélèvement.

II.1 Description de la population cible

Cinquante-quatre mille cinq cent soixante-neuf (54569) donneurs de sang ont été inclus pendant la période de l’étude rétrospective. La population cible était constituée de 48643 personnes de sexe masculin (fréquence 89.2 %) et 5926 personnes de sexe féminin (fréquence 10.8%). Le sexe ratio homme/femme était de 8.2. Le don de sang a été marqué par une prédominance masculine durant les trois années étudiées (2018, 2019 et 2020). La répartition des donneurs de sang par année selon le sexe est représentée dans le **Tableau (X)**.

Tableau X : Effectif et la fréquence des donneurs selon le sexe et l'année.

| Année | Sexe | Effectif (N = 54569) | Taux (%) |
|--------------------|-------------|-----------------------------|-----------------|
| 2018 | Femme | 2465 | 12.9 |
| | Homme | 16679 | 87.1 |
| | Total | 19144 | 100 |
| 2019 | Femme | 2013 | 10.1 |
| | Homme | 17927 | 89.9 |
| | Total | 19940 | 100 |
| 2020 | Femme | 1448 | 9.3 |
| | Homme | 14037 | 90.7 |
| | Total | 15485 | 100 |
| 2018 - 2020 | Femme | 5926 | 10.8 |
| | Homme | 48643 | 89.2 |

II.1.1 Séroprévalence des cas d'HBV dans la population étudiée

La séroprévalence des cas d'HBV chez les donneurs de sang durant l'étude rétrospective (3ans) est de 0.11 %, soit 61/54569 (**Figure 19**), elle est de 0.11% pour l'année 2018 (22/19144) ; 0.11% pour l'année 2019 (23/19940) et de 0.10% (16/15485) pour l'année 2020. (**Figure 20**).

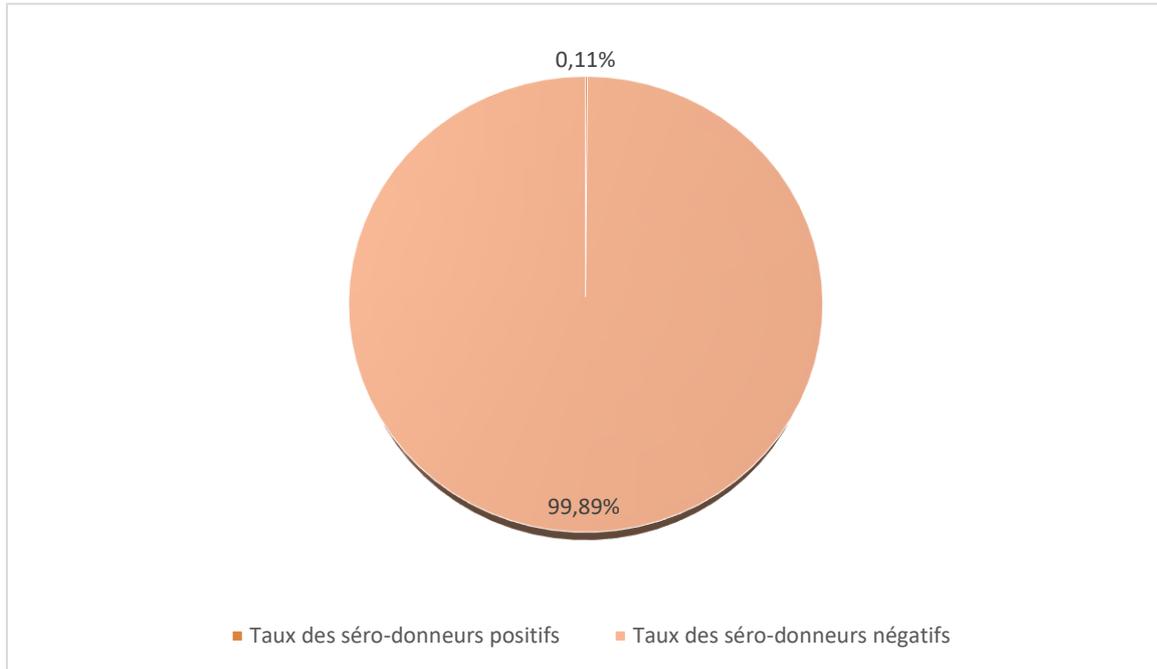


Figure 19 : Séroprévalence globale de l'HBV chez les donneurs de sang

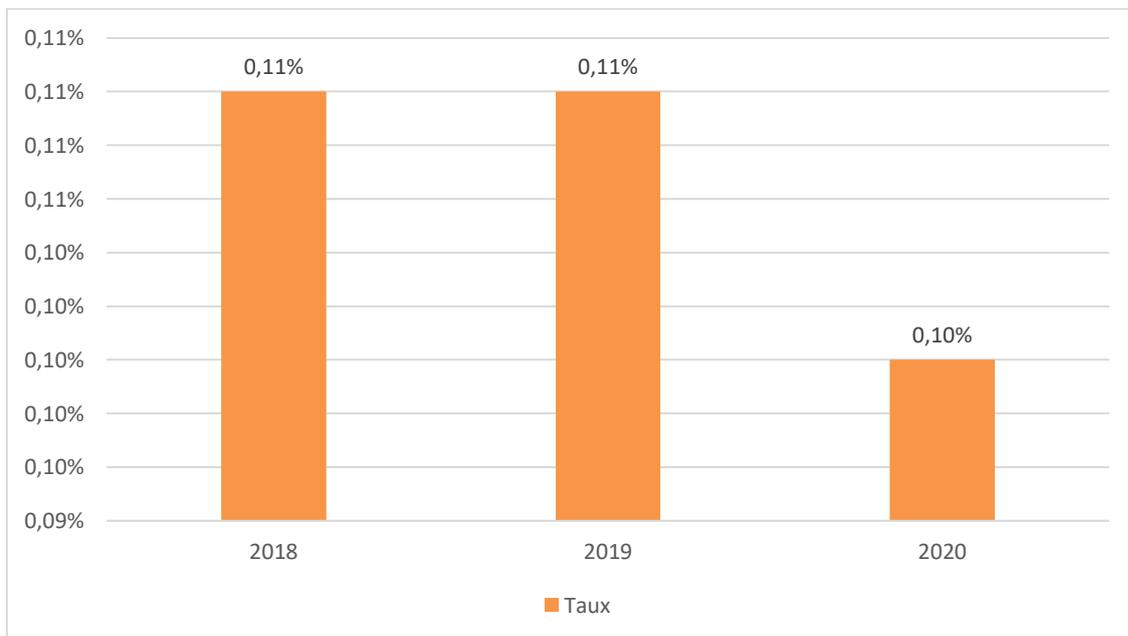


Figure 20 : Séroprévalence d'HBV chez les donneurs de sang durant trois années

II.1.1.1 Répartition des cas HBV positifs selon le sexe

La fréquence d'HBV positif est plus élevée chez les sujets de sexe masculin avec un taux de 0,12 % (59/48643) contre 0,03% (2/5926) chez les donneurs de sexe féminin **Tableau (XI) et (Figure 21)**

Tableau XI : Répartition l'HBV chez les donneurs de sang selon le sexe

| Sexe | Effectif | Taux % |
|--------|----------|--------|
| Hommes | 48643 | 0,12% |
| Femmes | 5926 | 0,03% |
| Total | 54569 | 0,11% |

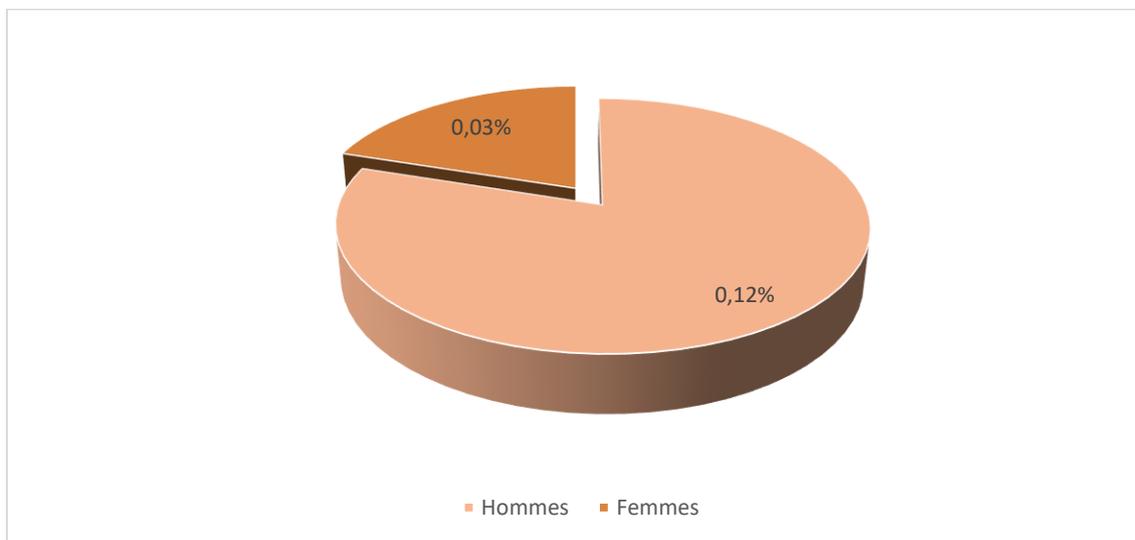


Figure 21 : Répartition d'HBV selon le sexe.

II.1.1.2 Répartition des cas HBV positifs selon les tranches d'âges

L'âge moyen des donneurs positifs à l'HBV était de 36.1 ± 10.2 ans, avec un âge minimum de 21 ans et un âge maximum de 60 ans. La population HBV positif était majoritairement composée de donneurs âgés de 18 à 30 ans avec un taux de 32,7%, et de donneurs âgés de 30 à 40 ans avec un taux de 36,06%. La répartition des cas HBV positifs selon la tranche d'âge est donnée dans le **Tableau (XII)** et la **(Figure 22)**.

Tableau XII : Répartition des cas HBV positifs chez les donneurs de sang selon les tranches d'âges

| Tranches d'âges | Donneurs séropositifs | Taux % |
|-----------------|-----------------------|-------------|
| [18-30[| 20 | 32.7% |
| [30-40[| 22 | 36.06% |
| [40-50[| 13 | 21.31% |
| [50-60[| 6 | 9.83% |
| Total | 61 | 100% |

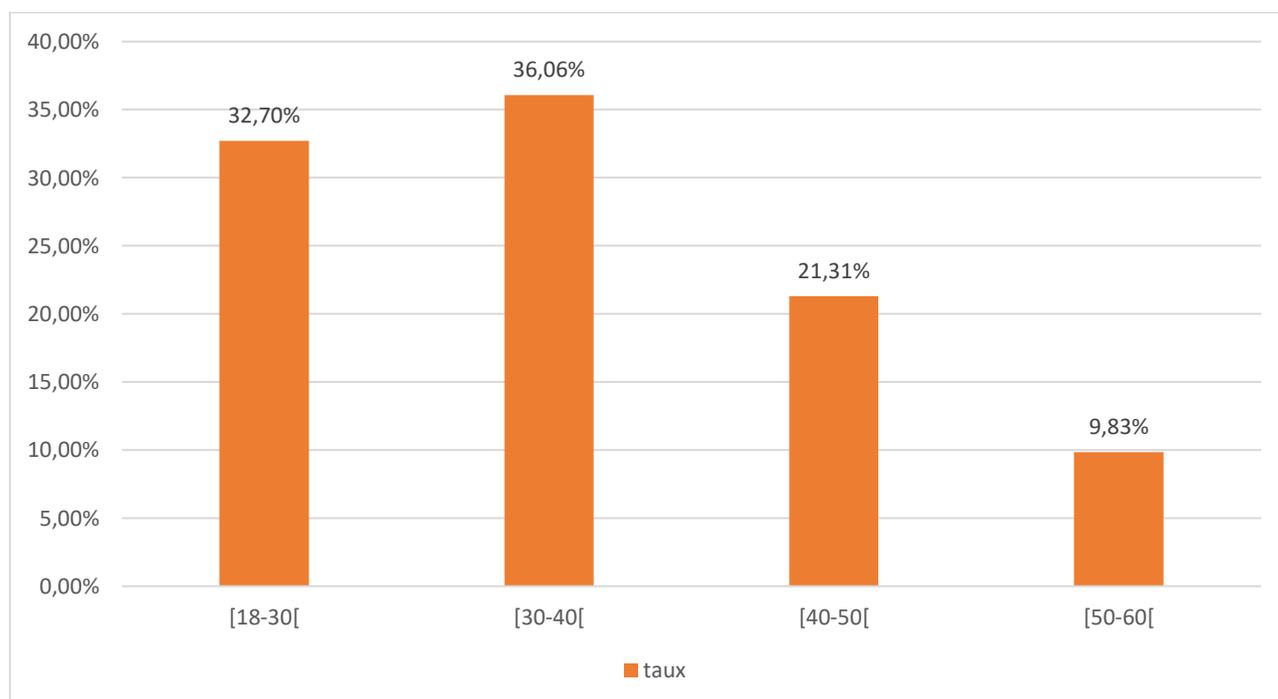


Figure 22 : Répartition des cas HBV positifs chez les donneurs de sang selon les tranches d'âges

II.1.1.3 Répartition des cas HBV positifs selon le type des donneurs

Le tableau ci-dessous représente la prévalence d'HBV chez les différents types de donneurs, les donneurs de compensation ont un taux de 0.16% soit (52/31700) soit le plus élevé, suivi par les bénévoles occasionnels avec un taux 0,04% (7/16372) et les bénévoles réguliers qui représente le taux le plus faible avec 0.03% (2/6497). **Tableau (XIII), (Figure 23).**

Tableau XIII : Répartition des cas d'HBV selon le type des donneurs

| Type de donneurs | Effectif | Nombre de cas positifs | Taux % |
|---------------------------------|----------|------------------------|--------|
| Bénévoles occasionnels | 16372 | 7 | 0,04% |
| Bénévoles réguliers | 6497 | 2 | 0,03% |
| Donneurs de compensation | 31700 | 52 | 0,16% |
| Total | 54569 | 61 | 0.11 |

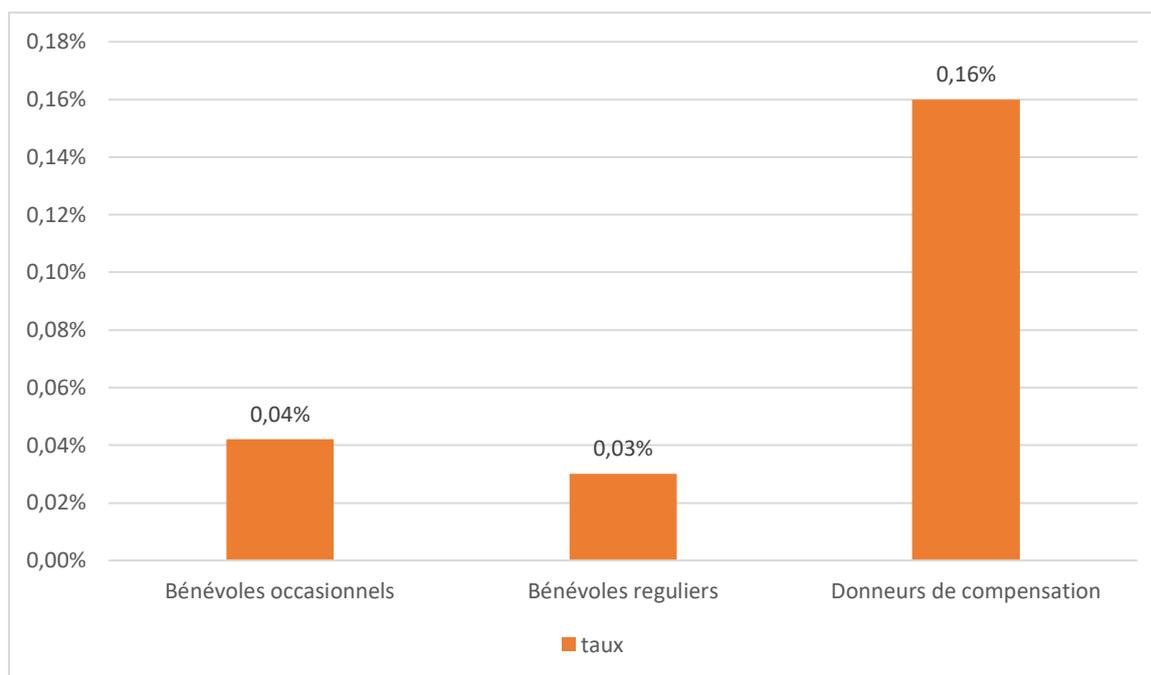


Figure 23 : Répartition de l'HBV selon le type des donneurs

II.1.2 Séroprévalence des cas d'HCV dans la population étudiée

La prévalence des cas d'HCV chez les donneurs de sang durant l'étude rétrospective (3ans) est de **0.08%**, soit (42/54569) (**Figure 24**), elle est de 0.10% pour l'année 2018 (19/19144) ; 0.08% pour l'année 2019 (17/19940) et de 0.04% (6/15485) pour l'année 2020 voir (**Figure 25**).

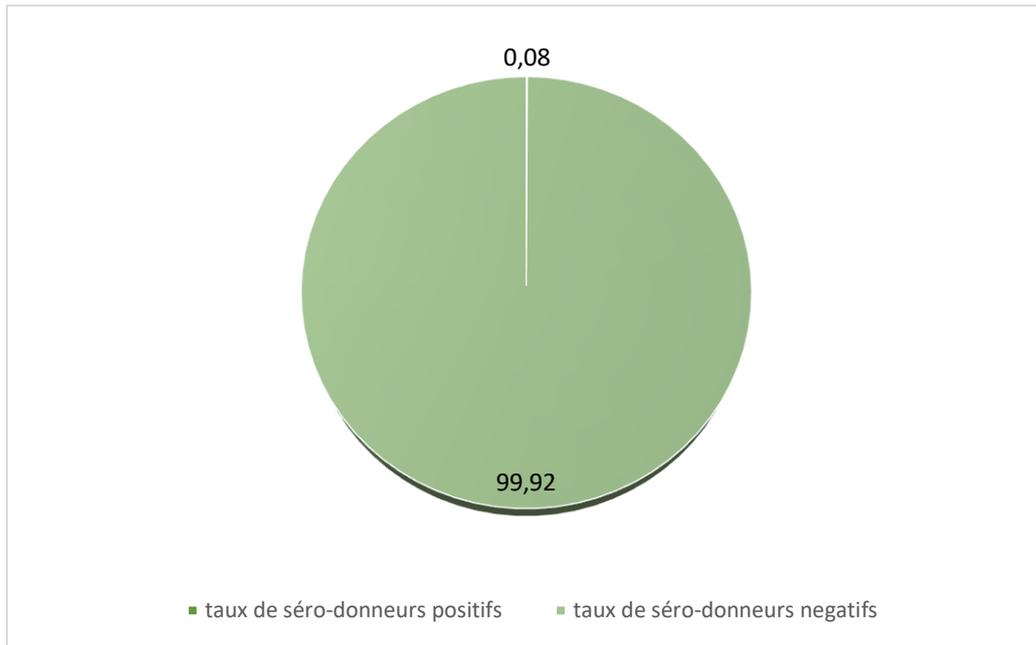


Figure 24 : Séroprévalence globale de l'HCV chez les donneurs de sang.

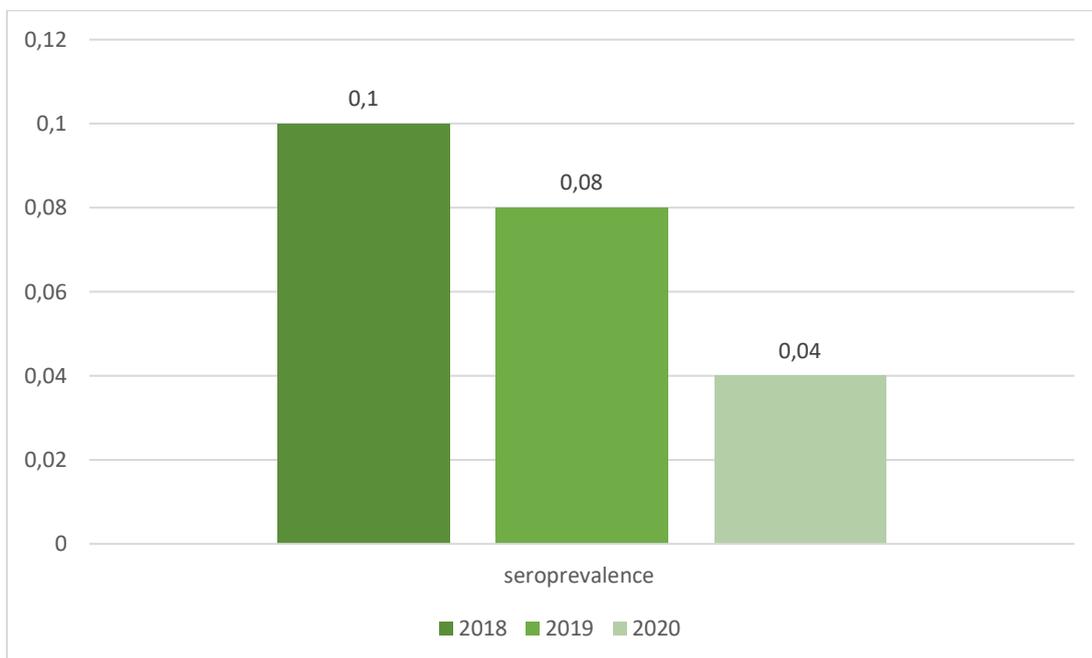


Figure 25 : Séroprévalence HCV chez les donneurs de sang durant 3 années.

II.1.2.1 Séroprévalence des cas HCV positifs selon le sexe

La prévalence des HCV positifs est de 0,08 % (5/5926) chez les sujets de sexe féminin contre 0,07% (37/48643) chez les donneurs de sexe masculin (Figure 26).

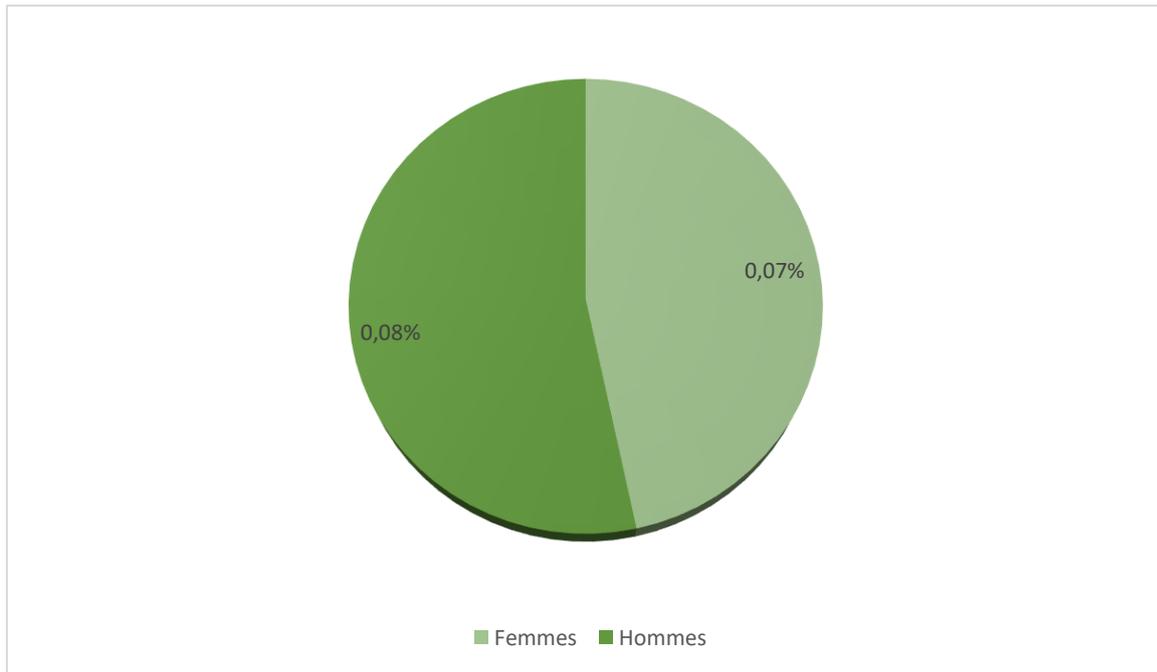


Figure 26 : Séroprévalence d'HCV selon le sexe.

II.1.2.2 Répartition des cas HCV positifs selon les tranches d'âges

La figure ci-dessous représente la répartition des cas de l'HCV chez les donneurs selon les tranches d'âges (Figure 27).

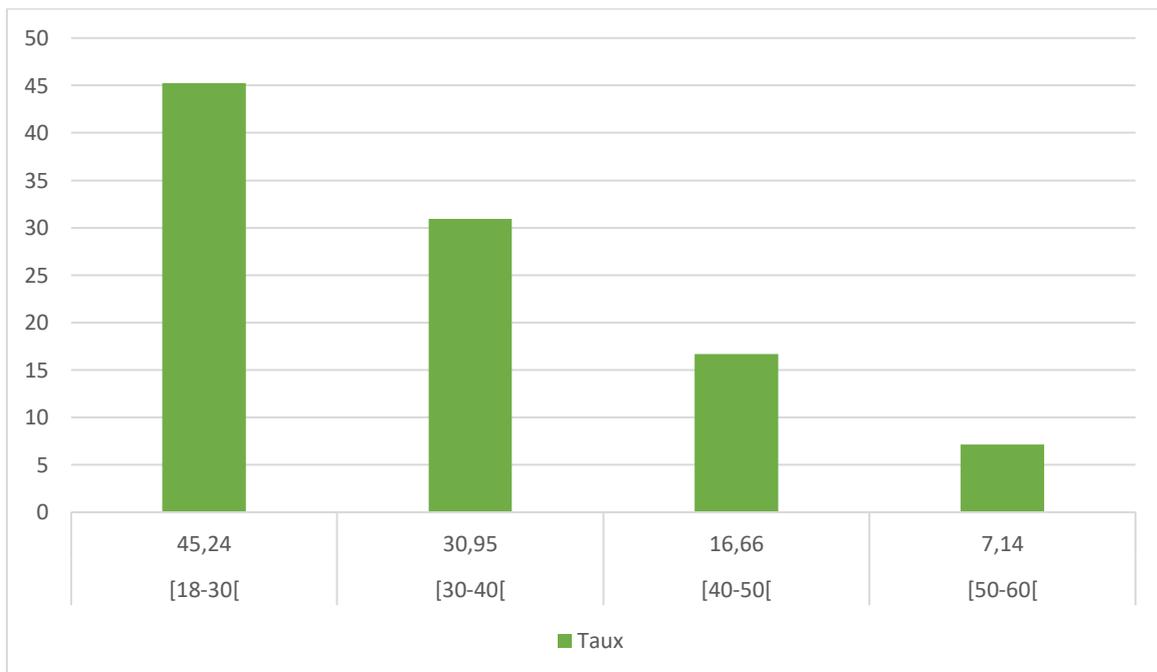


Figure 27 : Répartition des cas de l'HCV chez les donneurs de sang selon les tranches d'âges

II.1.2.3 Répartition des cas HCV positifs selon le type des donneurs

Le tableau ci-dessous représente la répartition des cas HCV positifs selon le type de donneurs, on remarque que les donneurs de compensation sont les plus représentés avec 0.11% suivie des bénévoles réguliers avec 0.03%, par contre les bénévoles occasionnels représentent le taux le plus faible avec 0.02%. **Tableau (XIV) (Figure 28).**

Tableau XIV : Répartition de l'HCV selon le type des donneurs

| Type de donneurs | Effectif | Nombre de cas positifs | Taux % |
|---------------------------------|----------|------------------------|--------|
| Bénévoles occasionnels | 16372 | 4 | 0.02% |
| Bénévoles réguliers | 6497 | 2 | 0.03% |
| Donneurs de compensation | 31700 | 36 | 0.11% |
| Total | 54569 | 42 | 0.08% |

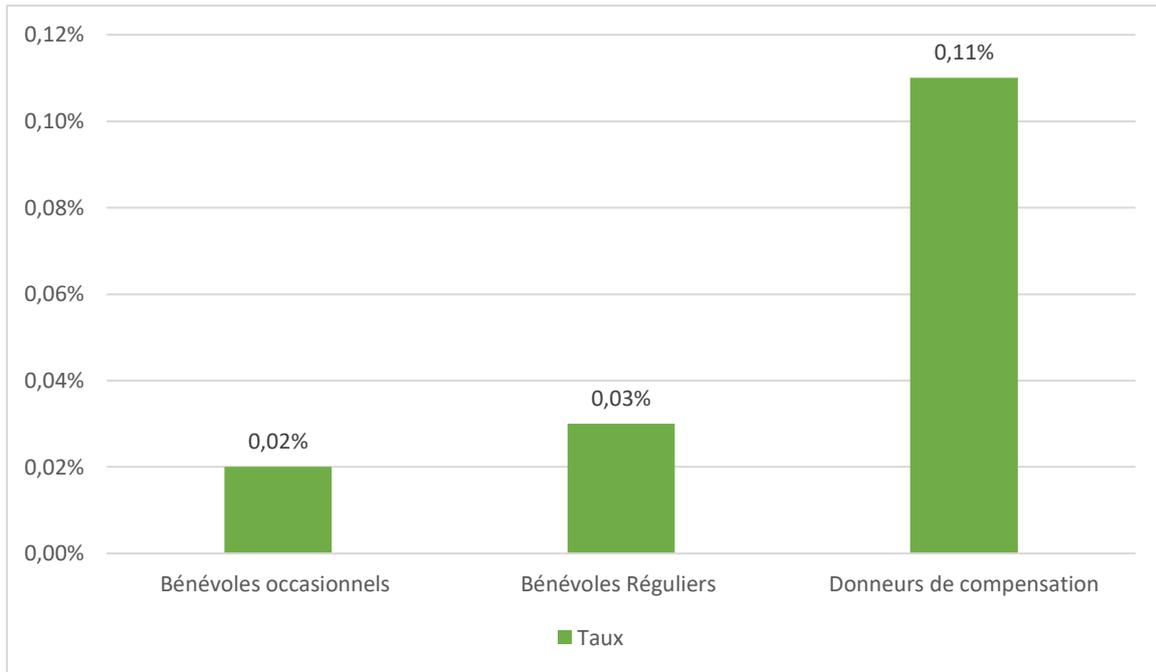


Figure 28 : Répartition des cas HCV positifs chez les donneurs de sang selon le type des donneurs

Discussion

La transfusion sanguine répond à de nombreuses exigences réglementaires. Outre la qualification immuno-hématologique, tout don de sang doit être négatif vis-à-vis du dépistage des marqueurs d'agents infectieux tels que les virus du VIH, l'hépatite B l'hépatite C et la bactérie de la syphilis.

Le CTS de la Wilaya de Blida assure la disponibilité du sang en faisant des collectes de sang, et en sécurisant les produits sanguins labiles après leur préparation. Dans ce contexte, l'objectif de ce travail est de déterminer la séroprévalence des hépatites virales B et C chez les donneurs de sang.

La population des donneurs de sang était constituée majoritairement des donneurs de sexe masculin avec un sexe ratio de 8.4 et 8.2 dans l'étude prospective et rétrospective respectivement. Ceci est due aux conditions socioculturelles de notre pays, de la disponibilité de la femme à donner son sang et des contre-indications aux dons telles que grossesses, allaitement et menstruations.

Concernant le virus de l'hépatite B, Notre étude a montré que la fréquence d'HBV positifs chez les donneurs de sang présentait pour l'étude prospective un taux de 0.15% et pour l'étude rétrospective un taux de 0.11%. Ces derniers sont presque égaux, par contre ces taux sont nettement inférieurs au taux national qui est de 0,59% (**Agence National du Sang, 2020**). Ceci

est dû à la bonne sélection médicale des donneurs de sang lors des collectes. L'examen médical permet d'écarter tous les candidats au don présentant un facteur de risque contre-indiquant le don de sang.

Nos résultats sont similaires à ceux trouvés par **López-Balderas *et al.*, (2015)** qui ont enregistré un taux de 0.11% au Mexique durant 3 années. Mais supérieurs à ceux retrouvés par **Pillonel *et al.*, (2018)** qui ont enregistré un taux de 0.058% en 2016 en France, Et ils sont nettement inférieurs à ceux retrouvés au Mali par **Dembele (2020)** avec un taux de 8,2%.

Nos résultats montrent que la prévalence la plus élevée d'HBV touchait la population de 30 à 40 ans dans l'étude prospective et rétrospective. Ces résultats sont différents que ceux trouvés en Inde par **Bommanahalli, *et al.*, (2014)** avec une prévalence élevée chez les donneurs de plus de 61 ans avec un taux de 14.28%.

La population des donneurs de sang est composée de 3 types de donneurs, les bénévoles occasionnels, les bénévoles réguliers et les donneurs de compensation. On a observé que durant l'étude prospective, la prévalence d'HBV était plus élevée chez les bénévoles occasionnels de 0,20%, par contre durant l'étude rétrospective on remarque que le taux le plus élevé est observé chez les donneurs de compensation avec un taux de 0,16%. Ces résultats sont beaucoup plus faibles que ceux de **Situakibanza *et al.*, (2017)** au Congo qui ont trouvé des prévalences élevées d'HBV chez les donneurs de compensation avec un taux de 5.8% et à ceux trouvés par **Bommanahalli *et al.*, (2014)** en Inde avec un taux de 2.2%.

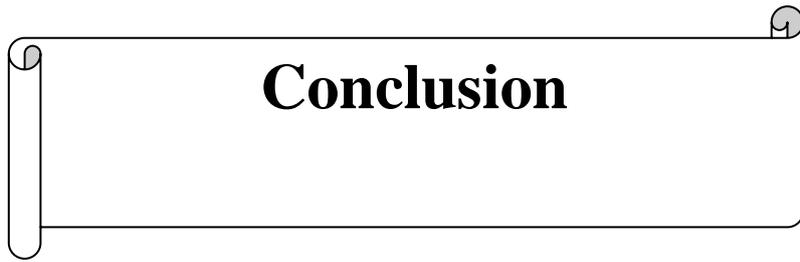
Concernant l'HCV, la séroprévalence de l'HCV durant l'étude prospective et l'étude rétrospective est respectivement de 0.03% et 0.08%. Ces valeurs sont plus faibles que le taux national qui est de 0.28% (**Agence National du Sang, 2020**), ils sont légèrement plus faibles que les taux enregistrés par **Pillonel *et al.*, (2018)** en France qui sont de 0.012% en 2016. Par contre beaucoup plus faibles que ceux observés chez **López-Balderas *et al.*, (2015)** au Mexique qui ont obtenu une séroprévalence de 0.72%. Ceci est due aussi à la sélection médicale qui est rigoureuse et aux donneurs réguliers qui présentent moins de facteurs de risques par rapport aux autres types de donneurs (les donneurs réguliers représentent 12% du nombre total de donneurs « 7340 / 61974 »).

Au cours des deux études prospective et rétrospective, la prévalence la plus élevée d'HCV touchait la population de 18 à 30 ans. Ces résultats sont différents que ceux trouvés en Inde par **Bommanahalli *et al.*, (2014)** avec une prévalence élevée dans la tranche d'âge de 46 à 60 ans avec un taux de 14.28%.

Nous n'avons observé durant notre étude prospective aucune prédominance entre les bénévoles occasionnels et les donneurs de compensation concernant la prévalence de l'HCV, elles sont égales avec un taux de 0.03%. Nos résultats sont proches de ceux de **Bommanahalli et al., (2014)** en Inde avec une prévalence de 0.1% chez les bénévoles occasionnels et les donneurs de compensation.

Par contre, durant l'étude rétrospective nous avons observé une prédominance des donneurs de compensation parmi les sujets HCV positifs. C'est généralement des donneurs de collectes mobiles, (collectes au niveau des universités, cites universitaires, des usines, des mosquées, des casernes des maisons de jeunes etc ...). Ces donneurs ignorent leur statut sérologique à cause du caractère asymptomatique de la maladie qui est d'environ 80% des cas. Par contre, le taux de prévalence chez les donneurs bénévoles réguliers est nul, ceci est dû à la connaissance des facteurs de risques par le donneur et la connaissance de son statut sérologique.

Nos résultats sont semblables à ceux trouvés par **Dembele (2020)** au Mali qui ont retrouvés 95.5% des cas HCV positifs ont concerné les donneurs de compensation.



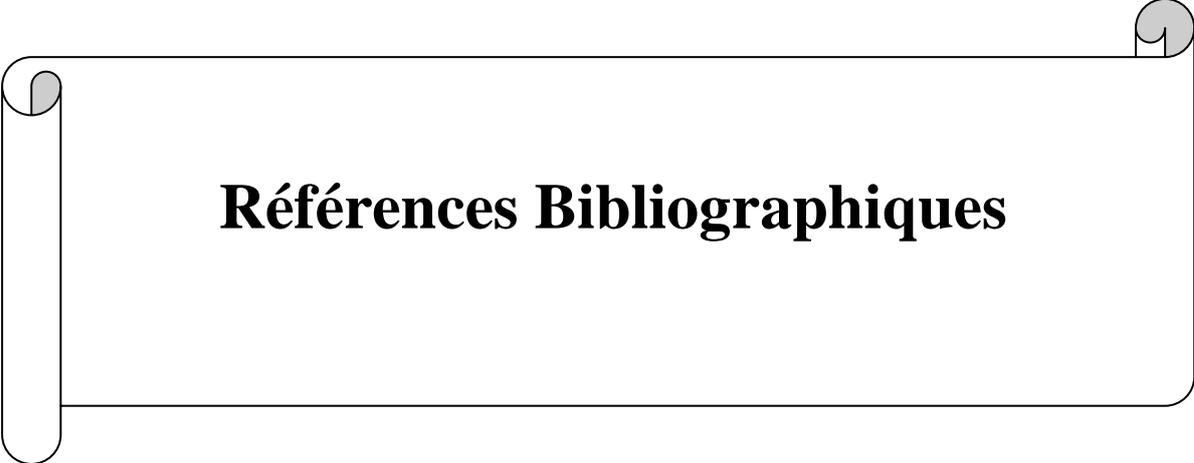
Conclusion

Au cours de notre étude prospective et rétrospective, nous avons travaillé sur 61 974 donneurs de sang, les résultats obtenus de la séroprévalence de l'hépatite B et l'hépatite C étaient faibles par rapport aux prévalences nationales 0.11% vs 0,59% pour VHB et 0.07% vs 0.28% pour le VHC. Une prédominance du sexe masculin a été enregistrée et la tranche d'âge de 30 à 40 a été la plus observée pour le VHB contrairement à VHC où on observe une prédominance de la tranche d'âge de 18 à 30 ans. Concernant le type de donneur nous avons constaté un taux faible ou nul chez les donneurs bénévoles réguliers par rapport aux donneurs de compensation et occasionnels ceci s'explique par la connaissance des facteurs de risques par le donneur et la connaissance de leur statut sérologique ;

Les faibles taux de séroprévalence des marqueurs viraux de notre étude montrent l'amélioration des mesures préventives en ce qui concerne la sélection des donneurs au niveau du centre de wilaya de transfusion sanguine.

Recommandations

- Former les médecins de collectes de sang au niveau des centres de transfusion sanguine.
- Sensibiliser les donneurs de sang sur les conséquences de ces infections virales sur la santé de l'individu et son impact sur la santé publique.
- Alerter sur les différents modes de transmission.
- Encourager le don de sang bénévole et régulier par la fidélisation des donneurs.
- Inverser la pyramide des donneurs de sang en réduisant les donneurs de compensation et en fidélisant les donneurs bénévoles occasionnels.
- Réaliser un modèle informatique pour la gestion des centres de transfusion.
- Développer les techniques de dépistage afin de réduire le risque résiduel.
- Informer le donneur qu'il est atteint.

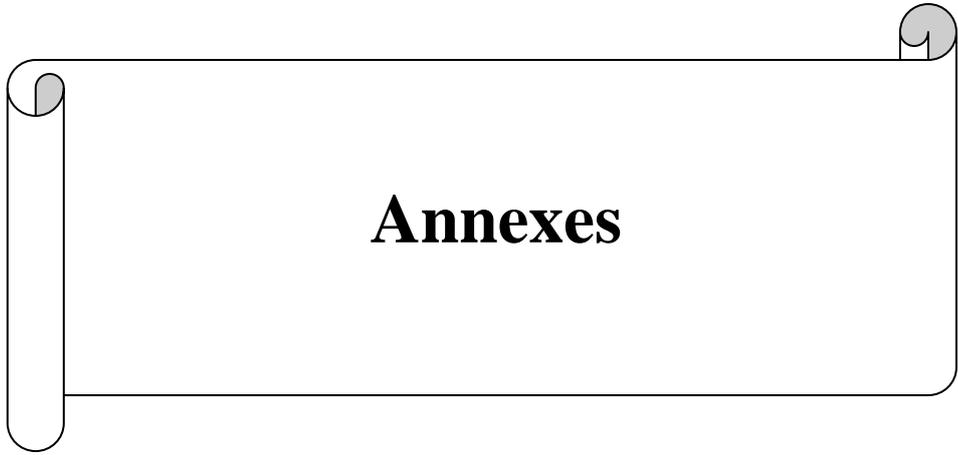


Références Bibliographiques

- ✚ **Berrajah, L. ; Karray, H. (2014).** Les virus transmissibles par le sang. J.I. M. Sfax. 1 : 6-14.
- ✚ **Billioud, G. ; Ait-Goughoulte, M. ; Zoulim, F. (2010).** Cycle de réplication du VHB et molécules antivirales. J. Sci. 14 : 57-73.
- ✚ **Bommanahalli, B. ; Javali, R. ; Swamy, M. ; Gouda, K. ; Siddartha, K. ; Shashikala, KP. (2014).** Seroprevalence of hepatitis B and hepatitis C viral infections among blood donors of central Karntaka, India. J. Med. Sci. 3 : 272-274.
- ✚ **Chevaliez, S. (2019).** Hépatites virales B et C. 2-24.
- ✚ **Dembele, A. (2020).** Séroprévalences du VIH, de la Syphilis et des virus des hépatites B et C chez les donneurs de sang à l'hôpital de Sikasso de 2016 à 2018. Mali. 95.
- ✚ **Fouchard-Hubert, I. (2019).** L'hépatite C, un enjeu majeur de santé publique. J. Actualités Pharmaceutiques. 58 : 20-22.
- ✚ **Gerlich, WH. ; Wagner, F. ; Chudy, M. ; Harritshoj, L. ; Lattermann, A. ; Wienzek, A. ; Glebe, D. ; Saniewski, M. ; Schüttler, C. ; Wend, C. ; Willems, W. ; Bauerfeind, U. ; Jork, C. ; Bein, G. ; Platz, P. ; Ullum, H. ; Dickmeiss, E. (2007).** HBsAg non-reactive HBV infection in blood donors. Transmission and pathogenecity. J. Med. Viro. 79 :32–36.
- ✚ **Goffard, A. (2012).** Infections par le virus de l'hépatite B. Hépatology. 27 :11-13.
- ✚ **Gower, E. ; Estes, C. ; Blach, S. ; Razavi-Shearer, K. ; Razavi, H. (2014).** Global epidemiology and genotype distribution of the hepatitis C virus infection. J. Hepatol. 61 : 45-57.
- ✚ **Gruffaz, M. (2013).** La protéine Core du virus de l'hépatite B est le déterminant majeur responsable de l'inhibition précoce de la réponse IFN dans les hépatocytes. France. 284.
- ✚ **Institut national de santé et de la recherche médicale (Inserm). (2017).** Informations santé.
- ✚ **Institut Pasteur. (2021).** Hépatites B et C. Fiches maladies.
- ✚ **Jegoura, F. (2018).** La séroprévalence de l'hépatite B, C et VIH chez les donneurs de sang à l'hôpital militaire Med V de rabat. Maroc. 157.
- ✚ **Kerléguer, A. ; El Ghouzzi, M. ; Morel, P. (2012).** La qualification biologique du don et la sécurité transfusionnelle. J. Sci. 439 :41.
- ✚ **Le Guillou-Guillemette, H. ; Apaire-Marchais, V. (2019).** Virus de l'hépatite C, aspects virologiques. J. Actualités Pharmaceutiques. 58 :23-26.

- ✚ **Li, D.K. ; Chung, R.T. (2019).** Overview of Direct-Acting Antiviral Drugs and Drug Resistance of Hepatitis C Virus. In, Hepatitis C Virus Protocols Methods in Molecular Biology, La Jolla, CA, USA. 507
- ✚ **López-Balderas, N. ; Bravo, E. ; Cámara, M. ; Hernández-Romano, P. (2015).** Seroprevalence of hepatitis viruses and risk factors in blood donors of Veracruz, Mexico. J.Sci. 9 : 274-282.
- ✚ **Lucifora, J. (2008).** Archive ouverte (HAL). Virus de l'hépatite B. 301.
- ✚ **Mallem, L. (2015).** Indications thérapeutiques aux différents stades évolutifs des porteurs chroniques du virus de l'hépatite B. Indications thérapeutiques aux différents stades évolutifs des porteurs chroniques du virus de l'hépatite B, Oran. 272.
- ✚ **Martel, N. (2012).** Archive ouverte (HAL). 163.
- ✚ **Moradpour, D. Müllhaupt, B. (2015).** L'Hépatite C : épidémiologie, histoire naturelle et diagnostic. J. Med. 471 : 896 – 901.
- ✚ **Organisation Mondiale de la Santé (OMS). (2009).** Hépatites virales.
- ✚ **Organisation mondiale de la Santé, (OMS). (2010).** Dépistage des infections transmissibles par transfusion dans les dons de sang : recommandations.
- ✚ **Peyrin-Biroulet, A. ; Sogni, B. (2006).** Interaction foie poumons. La Lettre de l'Hépatogastroentérologue. 4 : 18-20.
- ✚ **Pillonel, J. ; Boizeau, L. ; Gallian, P. ; Garrabe, E. ; Chabli, L. ; Morel, P. ; Laperche, S. (2020).** Épidémiologie des donneurs de sang infectés par le VHB et le VHC et risque résiduel de transmission de ces infections par transfusion en France, 1992-2018. J.Sci. 32 :632-639.
- ✚ **Robinson, WS. ; Clayton, DA. ; Greenman, RL. (1974).** ADN d'un candidat virus de l'hépatite B humaine. J Virol. 14 : 384–391.
- ✚ **Rockland immunochemicals. (2016).** Kits ELISA AccuSignal.
- ✚ **Schweitzer, A. ; Horn, J. ; Mikolajczyk, R. ; Krause, G. ; Ott, J. (2015).** Estimations de la prévalence mondiale de l'infection chronique par le virus de l'hépatite B : une revue systématique des données publiées entre 1965 et 2013. J. Sci, 386 : 1546-1555.
- ✚ **Situakibanza, N. ; Rhema, S. ; Serge, M. ; Kiazayawoko, Z. ; Mbula, M. ; Bepouka, I. (2017).** Taux de séroprévalence des marqueurs viraux (VIH/VHB/VHC) chez les donneurs du sang au Centre Provincial de Transfusion Sanguine de Matadi, Province du Kongo-Central, RD Congo. J. Med. 11 : 208-210.
- ✚ **Stanislas, P. (2005).** Epidémiologie et histoire naturelle de l'hépatite B. J. Sci, 55 : 599-606.

- ✚ **Stuyver, L.J. ; Locarnini, S.A. ; Loka, A. (2001).** Nomenclature for antiviral-resistant human hepatitis B virus mutation in the polymerase region. *Hepatology*. 33 :751-7.
- ✚ **Thomsen, C. (2021).** Dictionnaire médical.
- ✚ **Trinchet, J. (2002).** Histoire naturelle de l'infection par le virus de l'hépatite. *Gastroentérologie clinique et biologique*. 26 :144-153
- ✚ **Verret, C. ; Mathoulin-Pélissier, S. ; Courbil, R. ; Perez, P. ; Destruel, F. ; Roubinet, F. ; Rech, H. ; Vidal, I. ; Salmi, L.R. (1998).** Evaluation of blood products traceability in the Midi-Pyrenees area in France. *J.Sci*, 5 : 275-282.
- ✚ **Warkad, S. D. ; Song, K. ; Nimse, S. ; Pal, D. (2019).** Developments in the HCV screening Technologies Based on the Detection of Antigens and Antibodies. *J. Sci*. 19 : 1-20.
- ✚ **Zemour, L. (2017).** Epidémiologie et estimation de l'impact sanitaire des hépatites virales B et C dans l'ouest Algérien (modélisation prévisionnelle). Oran. 244.
- ✚ **Zoulim, F. ; Locarini, S. (2009).** Résistance du virus de l'hépatite B aux analogues nucléos(t)ides. *J. gastro*. 137 :1593-1608.



Annexe I (questionnaire poser aux donneurs)

Centre Hospitalo-Universitaire de BILDA
Unité M'hamed Yazid
Service de Transfusion Sanguine

Questionnaire médical.

Identification du donneur.

Nom : Prénom : Né(e) le: .../.../.....

Oui Non

- 1.. a) avez-vous mangé au cours de ces 12 dernières heures ?
- b) avez-vous déjà donné votre sang dans notre centre ?
- 2.. a) Vous sentez vous bien aujourd'hui ?
- b) Aujourd'hui avez vous le rhume, la grippe, mal de gorge de la fièvre ;
 une infection ou des allergies ?
- 3.. a) au cours des 3 derniers jours , avez-vous pris des médicaments (pillules , y compris
 de l'aspirine, ou injections) autres que des vitamines ou des contraceptifs oraux ?
- b) au cours des 3 derniers jours , avez vous eu un traitement dentaire ?
- 4.. a) au cours des 3 derniers mois ,avez-vous reçu un vaccin ?
- 5 a) au cours de ces 6 mois, avez-vous reçu des soins d'un medecin ou subi une opération ?
- b) au cours des 12 deniers mois avez vous été transfusé (e) ou reçu un produits sanguins ?
- c) question s'adressant au femmes : au cours des 6 derniers mois ,avez-vous été enceinte ?
- avez vous vos menstrues ces jours ci ?
- 6.. a) au cours des 12 derniers mois, vous êtes vous fait tatouer, percer les oreilles ou la peau ?
 avez vous été en contact avec le sang de quelqu'un d'autre ? avez-vous pris de la cocaïne
 ou autre drogue sous forme injectable ? vous êtes vous blessé avec une aiguille.....
- 7.. a) au cours des 12 deniers mois avez-vous eu une relation sexuelle avec une personne
 autre que votre partenaire ?
- b) au cours des 12 derniers mois avez-vous eu la syphilis ou la gonorrhée ou aviez-vous
 reçu un traitement pour ces maladies ?
- 8.. a) avez-vous déjà eu un des problèmes suivants ? Jaunisse (sauf à la naissance),?
- b) épilepsie, coma, thrombose cérébrale, convulsions ou pertes de connaissance ?
- c) problème cardiaque, problème de tension artérielle ou opération sur le cœur ?
- d) cancer, diabète, colite ulcéreuse ou maladie de Crohn ?
- f) problèmes de reins, de poumon ou maladie du sang ?
- 9.. a) avez-vous été depuis 12 mois dans un pays d'endémie malarique ? ou en Europe ? ...

- Admission.....
- Report
- Exclusion définitive.....

Pour quelle date .../.../....

Nom et signature du medecin.....

Établi le .../.../.....

Annexe 2 (Appareillage et le matériels utilisés)

Matériels non biologiques

Appareillage :

- Centrifugeuse des tubes
- Centrifugeuse des poches
- Réfrigérateur
- Portoire
- Tensiomètre
- Balance
- Agitateur des poches
- Clampeuse
- Chaine Elisa
 - ✓ Incubateur ou étuve à 37 °c
 - ✓ Laveur automatique des microplaques
 - ✓ Lecteur des densités optiques (spectrophotomètre)
 - ✓ Imprimante
 - ✓

Matériel utilisé

- Un garrot
- Gants de laboratoire en latex à usage unique
- Les poches du sang
- Les tubes héparines.
- Les Micropipettes multicanaux
- Les micropipettes réglables
- Les micropipettes fixes de volume : 10 µl, 50 µl, 100 µl.
- Portoirs en plastiques.
- Les embouts jaunes (0 µl-100 µl)
- Les embouts bleus (10 µl-1000 µl)
- Coton
- Compresse
- Alcool
- Eau de javel
- Eau distillée



Portoire avec des tubes



Micropipettes multicanaux



Micropipettes



Incubateur



Laveur automatique



Centrifugeuse



Spectrophotomètre

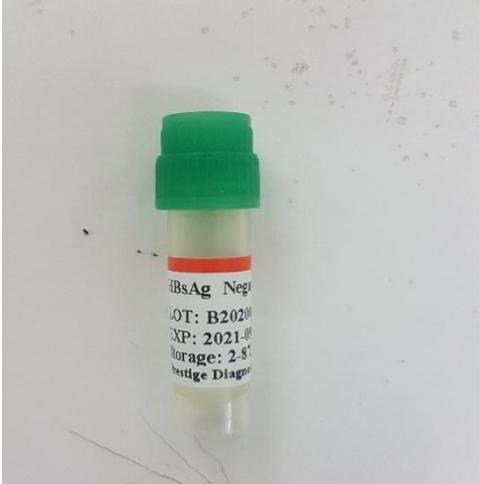
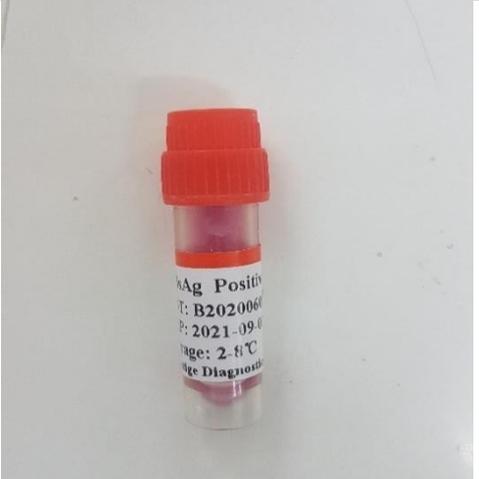


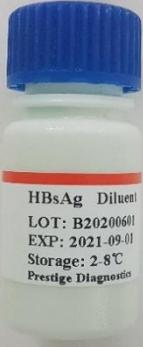
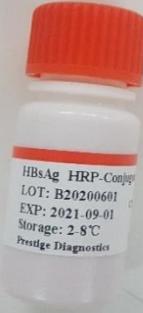
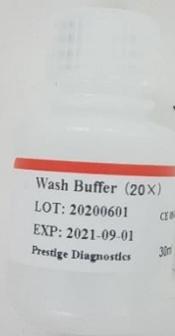
Composition du coffret PRESTIGE HBs Ag



Composition du coffret BIOPROBES HCVAb

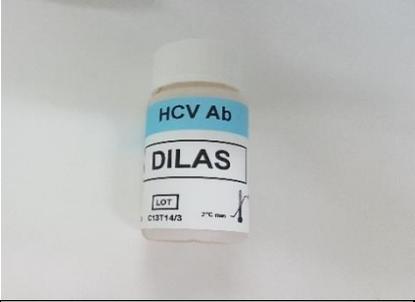
Tableau I : composition du coffret PRESTIGE HBs Ag

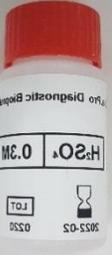
| Réactifs | Nature du réactif | Composition |
|---|--|---------------------|
|  | <p>Microplaque : 12 barrettes de 8 Cupules (micropuits). Chaque micropuits est recouvert d'anticorps anti- AgHBs.</p> | <p>1</p> |
|  | <p>Control négatif : Le tampon stabilisé avec les protéines a été testé non positif pour l'AgHBs</p> | <p>1x1ml</p> |
|  | <p>Control positif : Dilution d'AgHBs dans un tampon stabilisé avec des protéines</p> | <p>1x1ml</p> |

| | | |
|---|---|----------------------|
|  | <p>Diluant de l'échantillons : Solution tampon avec des protéines</p> | <p>1x5ml</p> |
|  | <p>Conjugué-HRP : Liquide de couleur rouge. Anticorps anti-HBs conjugué à la HRP</p> | <p>1x6ml</p> |
|  | <p>Solution de lavage : Tampon a PH 7.4, concentré 20X, diluer avant utilisation</p> | <p>1x30ml</p> |
|  | <p>Chromogene A : Solution de peroxyde d'urée. Prêt à l'emploi</p> | <p>1x6ml</p> |

| | | |
|--|---|---------------------|
|  | <p>Chromogene B : Solution TMB. Prêt a l'emploi</p> | <p>1x6ml</p> |
|  | <p>Solution d'arrêt : Solution d'acide sulfurique dilé (0,5M)</p> | <p>1x6ml</p> |

Tableau II : Composition du coffret BIOPROBEES HCV Ab

| Réactifs | Natures du réactif | presentation |
|---|--|---------------------|
|  | Microplaques : 12 barrettes de 8 micropuits recouverts du peptide central et des peptides NS3, NS4 et NS5 recombinants. | 1 |
|  | Diluant de l'échantillon : Il contient de protéines de sérum de chèvre, tampon NA-citrate 10mM pH 6.0 +/-0.1, 0.5% tween 20, 0.09% NA-azide et 0.045% procline 300 comme conservateur. | 1x50ml/vial |
|  | Essai diluant : Solution tampon tris 10 mM pH 8,0 +/- 0,1 contenant 0,045% de procline 300 pour le prétraitement des échantillons et des contrôles sur les plaques, pour éviter les interférences. | 1x8ml/vial |
|  | Control négatif : Il contient 1% de protéines de sérum de chèvre, un tampon Na-citrate 10 mM pH 6,0 +/- 0,1, 0,5% de tween 20, 0,09% de Na-azide et 0,045% de Procline 300 comme conservateurs | 1x2.0ml/vial |
|  | Control positif : 1% de protéines de sérum de chèvre, anticorps humains positifs au VHC, tampon Na-citrate 10 mM, pH 6, tween 20, 0,09% et 0,045%. de Procline 300 comme conservateurs | 1x2.0ml/vial |

| | | |
|---|---|-----------------------------|
|  | <p>Calibrateur : Il contient protéines de sérum bovin fœtal, anticorps humains positifs au VHC, Na- nitrate 10 mM, pH 6, 0,3 MG/ML de sulfate de gentamicine et 0,045%. De Procline 300 comme conservateurs</p> | <p>n° 1 vial</p> |
|  | <p>Acide sulfurique (solution d'arrêt) : Il contient une solution de H₂SO₄ 0.3 M</p> | <p>1x15ml/vial</p> |
|  | <p>Solution de lavage : Concentré 20X, diluer avant utilisation</p> | <p>1x60ml/bottle</p> |
|  | <p>Chromogene/Substrat : il contient un tampon citrate-phosphate 50 mM pH 2,5-3,8, du diméthylsulfoxyde 4%, de la tétraméthyl-benzidine 0,03% et du peroxyde d'hydrogène 0,02%.</p> | <p>1x16ml/vial</p> |