

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de Ghardaïa



Faculté des Sciences de la Nature et de Vie et Sciences de la Terre
Département de Biologie

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de
MASTER

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Microbiologie appliquée

Par : AOUISSI IMANE

BEN DIB SAFA

Thème

**Prévalence de l'infection par le virus de l'hépatite B dans la
région de Ghardaïa.**

Soutenu publiquement, le 15/06 /2025, **devant le jury composé de :**

M. ZERGOUN A. A.	Maitre de conférences A	Univ. Ghardaïa	Président
Mme. ADDOUN N.	Maitre de conférences B	Univ. Ghardaïa	Directrice de mémoire
Mme. BIAD R.	Maitre de conférences B	Univ. Ghardaïa	Examinatrice

Année universitaire : 2024/2025



Remerciements

Louange à Dieu, le Très-Haut, le Tout-Puissant, qui nous a accordé la force et la patience pour accomplir ce travail.

*Nous exprimons notre profonde gratitude à notre encadrante, **Mme ADDOUN Noura**, Maître de conférences B, Département de Biologie, Université de Ghardaïa, pour ses précieuses orientations, sa patience et son encouragement constant tout au long de ce travail. Elle a été une accompagnatrice et un soutien scientifique et académique exemplaire.*

*Nos vifs remerciements vont aux **membres de jury M. ZERGOUN A. A**, Maître de conférences A, Département de Biologie, Université de Ghardaïa, et **Mme. BIAD R**, Maître de conférences B, Département de Biologie, Université de Ghardaïa, qui nous a fait l'honneur de corriger ce travail.*

*Nous tenons également à remercier **Dr Sibouker Abdellah**, maître de conférences A, Département des sciences agricoles, Université de Ghardaïa, pour son aide dans l'analyse statistique.*

*Nous remercions également les employés de la Direction de la Santé et de la Population (Unité de Prévention) de la wilaya de Ghardaïa, ainsi que tout le personnel du laboratoire d'analyses médicales Ibn Rochd pour leur précieuse collaboration. Nous exprimons aussi notre gratitude à la gynécologue **Dr Benlaalam**, au personnel de l'hôpital de la Mère et de l'Enfant Gueddi Bakir, sans oublier tout le personnel médical et soignant du Centre de Transfusion Sanguine de l'hôpital **Dr Tirichine Brahim** à Sidi Aibaz, qui nous ont aidés dans la réalisation de ce travail et la fourniture des informations.*

Enfin, nous remercions toutes les personnes qui nous ont aidés de près ou de loin dans la réalisation de ce mémoire.



فَرِحِينَ بِمَا آتَانَا اللَّهُ مِنْ فَضْلِهِ .



Dédicace

Après un parcours d'études qui a mêlé fatigue et joie, me voici aujourd'hui sur le seuil de ma remise de diplôme. Louange à Allah pour l'opportunité des commencements et l'atteinte des fins.

Je dédie ma réussite à celui dont je porte le nom avec fierté, à celui qui a œuvré toute sa vie pour que nous soyons meilleurs que lui, à celui qui m'a soutenu sans limite et donné sans attendre en retour : mon cher père.

À celle qui m'a soutenue et m'a inspirée à poursuivre mon chemin, qui a facilité mes épreuves par ses prières, à la lumière qui a éclairé ma route, à celle dont le paradis est sous ses pieds : ma chère mère, que Dieu la protège.

À mon pilier solide et la sécurité de mes jours, à ceux sur qui je me suis appuyé et qui furent des sources dont je me suis abreuvée, aux meilleurs et aux plus purs de mes jours, à la prunelle de mes yeux : mon frère et mes sœurs (Ahmed Abdel wadoud, Ferdous, Nour Elhouda, Maroua).

À ma chère grand-mère, que Dieu ait son âme, qui m'a souhaité bonne chance dans tous mes projets, je dédie mon succès. À mes oncles et tantes et leurs enfants.

À ma grand-mère, mes tantes, mes oncles et leurs enfants.

À ceux qui ont partagé avec moi le chemin du savoir et les belles années d'amitié, à mes amis, merci pour votre présence et pour tous les souvenirs qui resteront gravés dans mon cœur.

Safa



Je dédie ce projet

À ceux qui ont été responsables de mon existence, de mon éducation et de ma formation.

À ceux qui m'ont inculqué la morale, l'honnêteté et la détermination et m'ont appris à être patient pour atteindre le succès.

À ceux qui, quel que soit le nombre de mots que j'écris, quel que soit le degré d'expression de mes sentiments, ne leur rendront jamais justice.

À mon cher père Djaloul et à ma maman bien-aimée Rahma Je dédie cet humble travail comme un gage. Un gage d'amour et de gratitude, et une prière constante pour que Dieu vous protège tous les deux et me donne des bénédictions et de la satisfaction en tant que.

À mes frères Mohamed Youcef Abd Rahman Abd Alkarim et ma sœur Bouchra.

Vous êtes la grande bénédiction et le soutien qui ne s'estompe jamais, vous êtes ma famille qui me donne force et chaleur et m'entoure d'amour et d'attention, alors merci pour tout, et je demande à Dieu de perpétuer notre amour et de nous protéger de tout mal.

Au grand-père « Mohamed noaure » A ma grand-mère « fatna » et A ma grand-mère « Aicha »

À mes oncles, tantes, oncles, tantes et leurs enfants.

Merci pour votre soutien Merci pour votre amour Merci de m'avoir soutenue dans des circonstances difficiles Merci pour tout ce que vous avez fait Merci.

Imane

المخلص

يمثل التهاب الكبد الفيروسي "ب" مشكلة حقيقية للصحة العامة في جميع أنحاء العالم، بسبب قدرته على أن يؤدي إلى مضاعفات خطيرة مثل التليف وتشمع الكبد وسرطان الخلايا الكبدية. كان الهدف من هذه الدراسة هو تقدير مدى انتشار فيروس التهاب الكبد الوبائي ب في منطقة غرداية، وتحديد عوامل الخطر المرتبطة بانتشاره. أُجريت دراسة رجعية على ملفات المرضى المستخرجة من أرشيف مديرية الصحة والسكان ومركز نقل الدم بولاية غرداية على مدى ثلاث سنوات: 2022 و2023 و2024. بالإضافة إلى ذلك، تم إجراء دراسة مستقبلية أيضًا في شكل استبيان تم توزيعه على الأشخاص الذين خضعوا لفحص فيروس التهاب الكبد الوبائي والمتبرعين بالدم والنساء الحوامل على مدى 3 أشهر (من 1 فبراير إلى 30 أبريل 2025). ويُعد فحص الممتز المناعي المرتبط بالإنزيم ELISA هو التقنية الأساسية لتشخيص هذا المرض. أظهرت نتائج الدراسة أن المرضى الذين تتراوح أعمارهم بين 20 و44 عامًا هم الأكثر إصابة بفيروس التهاب الكبد B، مع غلبة الذكور (56,21%). وشملت عوامل الخطر الرئيسية المرتبطة بانتقال الفيروس عدم التطعيم (81,82%)، والعناية بالأسنان (70%)، والحجامة (60%)، ومشاركة الأغراض الشخصية (36,36%)، والجراحة السابقة (18,18%).

الكلمات المفتاحية: فيروس التهاب الكبد الوبائي ب، العدوى، الانتشار، عامل الخطر، غرداية.

Résumé

L'hépatite virale B représente un véritable problème de santé publique à l'échelle mondiale, en raison de leur potentiel évolutif vers des complications graves telles que la fibrose, la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire. L'objectif de cette étude est d'estimer la prévalence du virus de l'hépatite B dans la région de Ghardaïa, et d'identifier les facteurs de risque associés à sa propagation. Une étude rétrospective a été menée sur des dossiers de patients extraits des archives de la Direction de la Santé et de la Population ainsi que du Centre de Transfusion Sanguine de la wilaya de Ghardaïa sur une période de trois ans : 2022, 2023 et 2024. Outre, d'une étude prospective qui a été également réalisée sous forme de questionnaire distribué aux personnes ayant effectué un dépistage du VHB, aux donneurs de sang ainsi qu'aux femmes enceintes sur une période de 3 mois (du le 01er février au 30 avril 2025). La méthode immuno-enzymatiques de type ELISA constitue la technique de base pour le diagnostic de cette maladie. Les résultats de l'étude montrent que les patients âgés de 20 à 44 ans sont les plus touchés par le virus de l'hépatite B, avec une prédominance masculine observée (56,21%). Les principaux facteurs de risque associés à la transmission du virus incluent l'absence de vaccination (81,82%), les soins dentaires (70%), la pratique de la *hijama* (60 %), le partage d'objets personnels (36,36%) et les antécédents chirurgicaux (18,18%).

Mots clés : Virus de l'hépatite B, Infection, Prévalence, Facteur de risque, Ghardaïa.

Abstract

Viral hepatitis B represents a real public health problem worldwide, due to its potential to lead to serious complications such as fibrosis, cirrhosis and hepatocellular carcinoma. The aim of this study was to estimate the prevalence of hepatitis B virus in the Ghardaïa region, and to identify the risk factors associated with its spread. A retrospective study was carried out on patient files extracted from the archives of the Direction de la Santé et de la Population and the Centre de Transfusion Sanguine de la wilaya de Ghardaïa, over a three-year period: 2022, 2023 and 2024. In addition, a prospective study was also carried out in the form of a questionnaire distributed to people who had undergone HBV screening, blood donors and pregnant women over a period of 3 months (from February 1 to April 30, 2025). The ELISA enzyme-linked immunosorbent assay is the basic technique for diagnosing this disease. The results of the study show that patients aged between 20 and 44 are the most affected by the hepatitis B virus, with a predominance of males (56.21%). The main risk factors associated with transmission of the virus include lack of vaccination (81.82%), dental care (70%), hijama (60%), sharing personal objects (36.36%) and surgical history (18.18%).

Key words: Hepatitis B virus, Infection, Prevalence, Risk factor, Ghardaïa.

Liste des Tableaux

Tableau 1. Résumé des aspects épidémiologiques, virologiques et cliniques des différents types d'hépatite virale (Quirino <i>et al.</i> , 2024).	10
Tableau 2. Chronologie des événements liés à la découverte de virus d'hépatite B.	12

Liste des Figures

Figure 1. Face diaphragmatique et viscérale du foie (Chebil, 2014).....	5
Figure 2. Structure du virus de l'hépatite B, VHB (Lecturio, 2024).....	13
Figure 3. Représentation schématique des particules de Dane et des particules subvirales (Gerlich <i>et al.</i> , 2010).....	14
Figure 4. Organisation du génome du VHB (Marlet, 2020).....	15
Figure 5. Répartition mondiale de l'infection par le virus de l'hépatite B (Elamrani, 2013).....	19
Figure 6. Répartition de l'infection par le VHB dans la région du Maghreb (Ezzikouri <i>et al.</i> , 2013).....	20
Figure 7. Histoire naturelle de l'infection virale B (Pol, 2006).....	22
Figure 8. Médicaments anti-VHB actuels (Bechir, 2023).....	27
Figure 9. Situation géographique de Ghardaïa (site web (3), 2018).....	30
Figure 10. (A) : Incubateur (Photo originale), (B) : Laveur (Photo originale),	33
Figure 11. kit AID TM HBs Ag ELISA "wantai bio-pharm." (Photo originale).....	34
Figure 12. Préparation de la solution de lavage (Photo originale).....	34
Figure 13. Incorporation des échantillons et des contrôles (Photo originale).....	35
Figure 14. Etape de l'incubation (Photo originale).....	35
Figure 15. Lavage (Photo originale).....	36
Figure 16. L'ajout du conjugué HRP (Photo originale).....	36
Figure 17. Nouveau lavage (Photo originale).....	37
Figure 18. Ajout du substrat A (Photo originale).....	37
Figure 19. Ajout du substrat B (Photo originale).....	37
Figure 20. Ajout de la solution d'arrêt (Photo originale).....	38
Figure 21. Mesure de l'absorbance (Photo originale).....	38
Figure 22. Évolution de la prévalence du HBV au fil des années.....	42
Figure 23. Diagramme relatif à la séroprévalence selon les tranches d'âge.....	43

Figure 24. Diagramme relatif à la prévalence selon le sexe.	44
Figure 25. Diagramme relatif à la séroprévalence selon le lieu de résidence.	45
Figure 26. Diagramme relatif à la séroprévalence selon l'état civil.	46
Figure 27. Diagramme relatif à la séroprévalence selon le niveau d'éducation.	47
Figure 28. Diagramme relatif à la prévalence selon la profession.	48
Figure 29. Diagramme relatif à la séroprévalence selon le suivi médical.	49
Figure 30. Diagramme relatif à la séroprévalence selon les antécédents familiaux.	50
Figure 31. Diagramme relatif à la séroprévalence selon les maladies du foie.	51
Figure 32. Diagramme relatif à la prévalence selon l'infection sexuellement transmissible (IST).....	52
Figure 33. Diagramme relatif à la prévalence selon le vaccin.	53
Figure 34. Diagramme relatif à la séroprévalence selon la transfusion sanguine.	54
Figure 35. Diagramme relatif à la séroprévalence selon les interventions chirurgicales.	55
Figure 36. Diagramme relatif à la séroprévalence selon le partage d'objets personnels.	56
Figure 37. Diagramme relatif à la séroprévalence selon les drogues injectables.	56
Figure 38. Diagramme relatif à la prévalence selon le soin dentaires et les outils utilisés.	57
Figure 39. Diagramme relatif à la séroprévalence selon la <i>hijama</i> et les outils utilisés.	58
Figure 40. Diagramme relatif à la séroprévalence chez les femmes enceintes.	59

Liste des annexes

Annexe 01. Fiche de renseignement utilisée pour l'enquête	76
Annexe 02. Outils utilisés dans l'analyse.....	78
Annexe 03. Archives de la Direction de la Santé pour l'hépatite B en 2022.	78
Annexe 04. Archives de la Direction de la Santé pour l'hépatite B en 2023.	79
Annexe 05. Archives de la Direction de la Santé pour l'hépatite B en 2024.	79
Annexe 06. Archives du Centre de transfusion sanguine, hôpital TIRICHINE Brahim dans la wilaya de Ghardaïa pour les années 2022,2023,2024.....	80
Annexe 07. Protocole d'analyse de l'HBsAg par la méthode ELISA "wantai bio-pharm".....	81

Liste des abréviations

ADN	Acide Désoxyribonucléique.
ADNccc	Acide désoxyribonucléique covalently closed circular.
ADN-rc	ADN relâché circulaire.
AgHBc	Antigène de capsid 'core' d'hépatite B.
AgHBe	Antigène « e » du virus de l'hépatite B.
AgHBs	Antigène de surface de l'hépatite B.
ALAT	Alanine-Amino-Transférase.
Anti -HBs	Anticorps anti-Hbs.
Anti-HBc	Anticorps anti-HBc.
Anti-HBe	Anticorps anti-HBe.
ARN	Acide Ribonucléique.
ARNpg	ARN pré génomique.
ASAT	Aspartate aminotransférase.
CHC	Carcinome Hépatocellulaire.
Eco RI	Escherichia coli Restriction enzyme.
ELISA	Enzyme-Linked Immuno Sorbent-Assay.
FDA	Food and Drug Administration (USA).
IFN	Interféron.
IgM	Immunoglobulines M.
IST	Infection Sexuellement Transmissible.
PCR	Polymerase Chain Reaction.

VHA	Virus de l'hépatite A.
VHB	Virus de l'hépatite B.
VHC	Virus de l'hépatite C.
VHD	Virus de l'hépatite Delta.
VHE	Virus de l'hépatite E.
PSV	Particules subvirales.

Table des matières

Remerciements.....	I
Dédicaces.....	II
Résumés.....	IV
Liste des tableaux.....	VII
Liste des figures.....	VII
Liste des annexes.....	X
Liste des abréviations.....	XI
Introduction.....	02

Chapitre I. Synthèse bibliographique

I.1. Anatomie et fonctions du foie	05
I.1.1. Définition et structure du foie	05
I.1.2. Fonction du foie.....	05
I.2.Hépatites	07
I.2.1. Généralités sur les hépatites	07
I.2.2. Types d'hépatites virales	07
I.3. Virus de l'hépatite B	11
I.3.1. Historique.....	11
I.3.2. Taxonomie du virus de l'hépatite B (VHB).....	11
I.3.3. Structure du virus.....	11
I.3.4. Formes de la particule du VHB.....	13
I.3.4.1. Particules non infectieuses (subvirales (PSV)).....	13
I.3.4.2. Particules infectieuses.....	14
I.3.5. Génome du VHB.....	15
I.3.5.1. Cadres de lecture.....	15
I.3.6. Cycle de réplication du VHB.....	16
I.3.7. Mode de transmission.....	17
I.3.7.1. Transmission sexuelle.....	18
I.3.7.2. Transmission parentérale	18
I.3.7.3. Transmission verticale (périnatale ou materno-fœtale).....	18
I.3.7.4. Transmission horizontale.....	18
I.3.8. Propriétés physico-chimiques du VHB.....	18
I.3.9. Épidémiologie de VHB.....	19

I.3.9.1. Situation de la maladie dans le monde.....	19
I.3.9.2. Situation de la maladie aux pays maghrébins.....	20
I.3.9.3. Situation de la maladie en Algérie.....	20
I.3.10. Evolution de la maladie	21
I.3.10.1. Hépatite B aiguë.....	22
I.3.10.2. Hépatite fulminante.....	22
I.3.10.3. Hépatite B chronique.....	23
I.3.11. Complication de l'hépatite B.....	23
I.3.11.1. Fibrose	23
I.3.11.2. Cirrhose	24
I.3.11.3. Carcinome hépatocellulaire (CHC)	24
I.3.12. Diagnostic de VHB.....	24
I.3.12.1. Profil Clinique.....	24
I.3.12.2. Aspect biologique.....	25
I.3.13. Traitement.....	26
I.3.13.1. Objectifs du traitement.....	26
I.3.13.2. Médicaments anti-VHB actuels.....	26
I.3.14. Prévention	27
I.3.14.1. Protéger les populations vulnérables.....	27
I.3.14.2. Gestion de la source d'infection par le VHB	27
I.3.14.3. Interrompre la transmission du VHB.....	27

Chapitre II. Matériel et méthodes

II.1. Caractéristiques de l'étude.....	29
II.1.1. Objectif de l'étude.....	29
II.1.2. Type et période d'étude.....	29
II.1.3. Cadre et lieux d'étude.....	29
II.1.4. Population étudiée.....	30
II.1.5. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	31
II.1.5.1. Critères d'inclusion.....	31
II.1.5.2. Critères d'exclusion.....	31
II.2. Matériels d'étude.....	31
II.2.1. Fiche de renseignement.....	31
II.2.2. Matériel biologique.....	32

II.2.3. Matériel utilisé pour l'analyse sérologique de l'HBsAg.....	32
II.2.3.1. Matériel consommable.....	32
II.2.3.2. Appareillage.....	32
II.3. Protocole d'analyse de l'HBsAg par la méthode ELISA.....	33
II.3.1. Prélèvement et préparation de l'échantillon.....	33
II.3.1.1. Prélèvement des échantillons.....	33
II.3.1.2. Conservation des échantillons.....	33
II.3.2. Etapes de test ELISA.....	34
II.3.3. Interprétation des résultats du test ELISA HBsAg.....	39
II.3.4. Mise au point d'un questionnaire.....	39
II.3.5. Analyse des résultats obtenus.....	39

Chapitre III. Résultats et discussions

III.1. Prévalence de l'infection par le virus de l'hépatite B.....	41
III.2. Répartition des résultats sérologiques selon les caractéristiques étudiées.....	41
III.2.1. Années.....	41
III.2.2. Age.....	42
III.2.3. Sexe.....	44
III.2.4. Lieu de résidence.....	45
III.2.5. Etat civil.....	45
III.2.6. Niveau d'éducation.....	46
III.2.7. Profession.....	47
III.2.8. Suivi médical.....	48
III.2.9. Antécédents familiaux.....	49
III.2.10. Maladies du foie.....	50
III.2.11. Infection sexuellement transmissible (IST).....	51
III.3. Répartition des résultats sérologiques selon les facteurs de risque.....	52
III.3.1. Vaccin.....	52
III.3.2. Transfusion sanguine.....	53
III.3.3. Interventions chirurgicales.....	54
III.3.4. Partage d'objets personnels.....	55
III.3.5. Drogue injectable.....	56
III.3.6. Soins dentaires et les outils utilisés.....	57
III.3.7. Hijama et les outils utilisés.....	58

Conclusion.....	61
Références bibliographiques.....	64
Annexes.....	76

Introduction

Introduction

L'hépatite désigne une inflammation du foie, pouvant résulter de l'exposition à des substances toxiques ou d'une infection virale. À ce jour, cinq types de virus ont été identifiés comme agents responsables de cette affection : les virus A, B, C, D et E. (**Horn et Heymann, 2005**).

L'hépatite B constitue un enjeu majeur de santé publique. Elle est causée par le virus de l'hépatite B (VHB), un virus à ADN hépatotrope, appartenant à la famille des *Hepadnaviridae*. Cette infection peut entraîner une hépatite aiguë, avec un risque d'évolution vers une forme chronique, en particulier chez les nouveau-nés et les enfants en bas âge. Les complications les plus graves de cette forme chronique sont la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire (CHC) (**Ongaro et al., 2020**).

Le VHB peut se transmettre par diverses voies. La transmission verticale qui se fait de la mère infectée à son enfant et la transmission horizontale qui survient entre personnes vivant dans un même foyer. Le virus peut également se transmettre par voie sexuelle et parentérale à travers l'usage de drogues injectables ou l'exposition à des produits sanguins contaminés (**Aspinall et al., 2011**).

À l'échelle mondiale, plus de 350 millions de personnes vivent avec une infection chronique par le virus de l'hépatite B, et près d'un million de décès sont enregistrés chaque année en raison des complications liées à cette maladie (**Nannini et Sokal, 2017**). Sur le continent Africain, environ 82 millions de personnes sont porteuses du virus, avec une estimation de 999 000 nouvelles infections annuelles (**Spearman et al., 2023**).

L'Algérie est classée parmi les pays à moyenne endémicité pour le virus de l'hépatite B, avec une prévalence estimée entre 2 et 7%. On y dénombre environ 700 000 personnes infectées par le VHB (**Boumansour et al., 2016**).

Dans la wilaya de Ghardaïa, le taux de prévalence, les facteurs de risque et le niveau de sensibilisation de la population à propos de ce virus restent encore insuffisamment connus. Ce mémoire de master présente une enquête sur la prévalence du virus de l'hépatite B dans la région de Ghardaïa afin d'obtenir davantage d'informations sur ce sujet.

La présente étude a pour objectifs de :

- Déterminer la prévalence de l'infection par le virus de l'hépatite B dans la région de Ghardaïa ;
- Identifier les facteurs de risque associés à l'infection par le VHB.

Le travail que nous rapportons ici comporte trois parties :

La première partie traite l'aspect théorique, comprenant un ensemble de références sur le foie, l'hépatite et le virus de l'hépatite B.

La deuxième partie est consacrée pour la pratique, aux descriptions du matériel utilisé, protocoles et méthodes opératoires.

Suivie de la partie résultats et la discussion.

L'ensemble de ce travail est clôturé par une conclusion générale qui se dégage de ce travail.

Chapitre I.

Synthèse bibliographique

Chapitre I. Synthèse bibliographique

I.1. Anatomie et fonctions du foie

I.1.1. Définition et structure du foie

Le foie est l'un des organes les plus grands et les plus importants du corps humain (*Figure 1*). Il pèse entre 1,2 et 1,5 kg chez l'adulte. De couleur rouge-brun, il est situé dans la partie supérieure droite de l'abdomen, sous le diaphragme. Le foie est de forme en coin et se divise en quatre lobes principaux : Le lobe droit, qui est le plus grand et représente environ deux tiers du poids total du foie, le lobe gauche, le lobe caudé et le lobe carré (*Sieroslawska, 2023*).

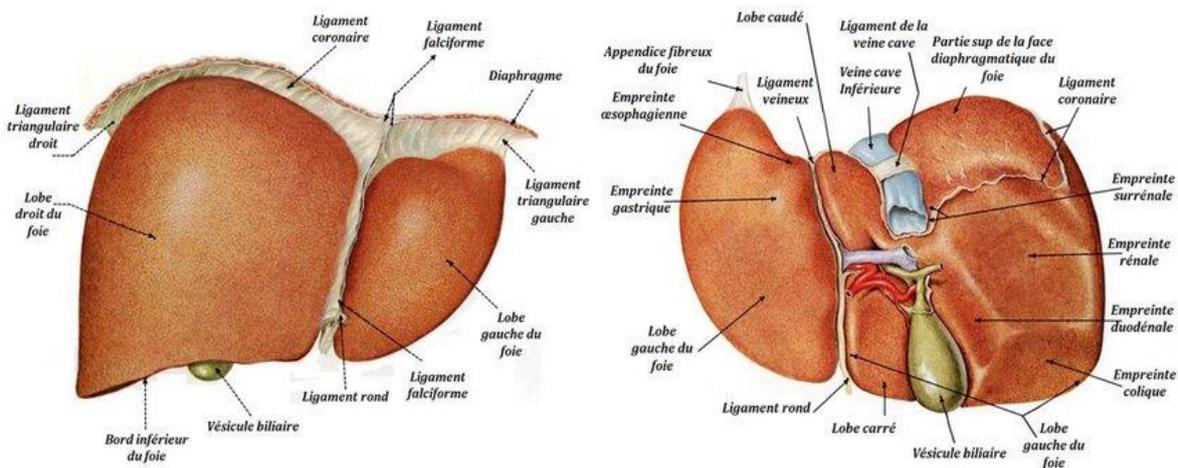


Figure 1. Face diaphragmatique et viscérale du foie (*Chebil, 2014*).

Les lobes droit et gauche du foie sont séparés par le ligament falciforme, qui le suspend également au diaphragme et à la paroi abdominale. Chaque lobe est subdivisé en segments, et le foie en compte huit au total. Chacun de ces segments est constitué de millions de lobules hépatiques, qui forment la structure de base du foie. À l'intérieur de chaque lobule se trouvent des milliers de cellules hépatiques, appelées hépatocytes (*site web (1), 2023*).

I.1.2. Fonctions du foie

Parmi les rôles principaux du foie, on retrouve (*Mony et Duclos-Vallée, 2014*) :

a) Métabolisme des glucides et des lipides

Par transformation du glucose en glycogène pour les stocker. En cas de besoin énergétique, il reconvertit le glycogène en glucose pour le relarguer dans le sang.

Les lipides arrivant au foie sont convertis en triglycérides et stockés. Lors d'un besoin énergétique, ces triglycérides sont décomposés en acides gras, utilisés comme source d'énergie.

b) Synthèse des protéines sanguines

Le foie joue un rôle central dans la fabrication des protéines circulantes. À partir des acides aminés issus de la digestion, les cellules hépatiques produisent la majorité des protéines présentes dans le sang, notamment :

- L'albumine.
- Les différentes globines (comme l'hémoglobine et les globulines).
- Ainsi que les facteurs impliqués dans la coagulation.

c) Détoxification

Lorsque le foie reçoit des substances potentiellement toxiques, il les transforme en composés inoffensifs pour l'organisme. Les substances liposolubles sont éliminées dans la bile, qui est ensuite évacuée dans les fèces par les intestins. Les substances hydrosolubles, quant à elles, sont libérées dans la circulation sanguine, qui les transporte jusqu'aux reins, où elles sont filtrées et éliminées dans l'urine.

d) Production de bile

Le foie produit la bile en continu grâce à ses cellules spécialisées. Ce liquide jaunâtre est composé principalement de bilirubine, d'acides biliaires, de cholestérol, de lécithine, ainsi que d'une variété d'autres substances.

Les acides biliaires, ainsi que d'autres constituants de la bile, jouent un rôle essentiel dans la digestion des graisses au niveau de l'intestin grêle. En plus de cette fonction digestive, la bile permet aussi d'éliminer les substances liposolubles transformées par le foie en les acheminant vers l'intestin.

I.2. Hépatites

I.2.1. Généralités sur les hépatites

L'hépatite est une inflammation du foie (le terme hepaticus en latin signifie « du foie»). Elle peut être causée par une substance toxique, comme l'alcool, ou par une infection virale (**Horn et Heymann, 2005**). Cette inflammation se caractérise par une destruction des cellules du foie, appelées hépatocytes. Elle peut se manifester sous deux formes : aiguë ou chronique (lorsque la durée de l'inflammation dépasse six mois) (**Ruelleux, 2020**).

Les hépatites virales sont classées en deux groupes principaux, selon leur mode de transmission : hépatites à transmission parentérale et sexuelle (les hépatites C, B et D) et les hépatites à transmission oro-fécale (comprend les hépatites A et E). Ces virus se propagent essentiellement en raison de conditions d'hygiène insuffisantes au sein de la population (**Lahlali et al., 2018**).

I.2.2. Types d'hépatites virales

Il existe plusieurs types d'hépatites virales : l'hépatite A, l'hépatite B, l'hépatite C, l'hépatite D et l'hépatite E (**Tableau 1**). Chaque type d'hépatite virale est causé par un virus différent et présente des caractéristiques distinctes en termes de transmission, de gravité et de conséquences à long terme (**Tobagar et al., 2024**).

a) Hépatite A

L'hépatite A est une infection virale aiguë du foie causé par le virus de l'hépatite A (VHA). Ce virus appartient à la famille des *Picornaviridae* et est classé dans le genre *Hépatovirus*. Découvert pour la première fois en 1973, le VHA se transmet principalement par voie féco-orale, c'est-à-dire par l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés. Chaque année, il est responsable de plus de 150 millions de nouveaux cas dans le monde (**Quirino et al., 2024**). Le VHA est un virus de petite taille, mesurant entre 27 et 30 nm de diamètre. Il est non enveloppé et possède un génome constitué d'un ARN simple brin de polarité positive (**Roque-Afonso et al., 2006**).

b) Hépatite B

L'hépatite B est une infection qui touche le foie, provoquée par un virus à ADN de la famille des *Hépadnavirus* (**site web (2), 2024**).

Le virus de l'hépatite B (VHB) est un virus hépatotrope, c'est-à-dire qu'il cible principalement le foie. Il peut provoquer des maladies hépatiques graves, notamment une hépatite aiguë, une hépatite chronique, une cirrhose et un carcinome hépatocellulaire (CHC) (Tsai *et al.*, 2018). Le VHB a été découvert, pour la première fois, dans les années 1960 par Baruch S. Blumberg, qui a identifié l'antigène Australie (l'antigène de surface du VHB, appelé HBsAg) dans le sang d'un patient aborigène Australien. Aujourd'hui, on estime que près de 350 millions de personnes dans le monde vivent avec une infection chronique par le VHB (Quirino *et al.*, 2024).

c) Hépatite C

L'hépatite C est une infection hépatique causée par le virus de l'hépatite C (VHC). Elle peut évoluer vers une forme chronique dans 60 à 80 % des cas (Rabaan *et al.*, 2020).

Le (VHC) appartient à la famille des *Flaviviridae* et au genre *Hepacivirus*. Il a été découvert en 1989 par une équipe dirigée par Michael Houghton. Il touche environ 58 millions de personnes dans le monde (Quirino *et al.*, 2024) et il se transmet principalement par contact avec du sang infecté. Les modes de transmission les plus courants incluent le partage d'aiguilles, les procédures médicales non sécurisées et la transmission de la mère à l'enfant lors de l'accouchement (Tobagar *et al.*, 2024).

Le VHC est un virus enveloppé dont le génome est constitué d'un ARN simple brin de polarité positive, d'une taille d'environ 9,6 Kb. Il est capable d'échapper au système immunitaire, ce qui conduit dans la plupart des cas à une hépatite chronique. En l'absence de traitement, cette inflammation évolue souvent vers une cirrhose avancée et une fibrose du foie (Rosen, 2011).

d) Hépatite D

L'hépatite D est une forme particulière d'hépatite qui ne survient que chez les personnes déjà infectées par le virus de l'hépatite B (Tobagar *et al.*, 2024). Causé par le virus de l'hépatite D, également appelé hépatite delta, appartient à la famille des *Deltaviridae*, genre *Deltavirus*. Il a été découvert pour la première fois en 1977 en Italie chez des patients porteurs de l'antigène de surface du VHB (HBsAg-positifs) et souffrant d'une maladie hépatique chronique. Le VHD est souvent qualifié de sous-virus, car son cycle de vie dépend entièrement du virus de l'hépatite B (VHB) pour se répliquer et se propager. La transmission du VHD se fait par des voies

similaires à celles du VHB, notamment par contact avec du sang infecté ou d'autres fluides corporels. L'infection peut survenir de deux manières (**Odenwald et Paul, 2022**) :

- ✓ **Co-infection** : lorsque le VHD et le VHB infectent simultanément une personne ;
- ✓ **Surinfection** : lorsque le VHD infecte une personne déjà porteuse d'une infection chronique par le VHB.

On estime qu'environ 15 à 20 millions de personnes dans le monde sont infectées par le VHD. Il s'agit du plus petit virus humain connu, avec un génome constitué d'un ARN simple brin circulaire d'une taille d'environ 1,7 kb, codant pour une seule protéine (**Quirino et al., 2024**).

e) Hépatite E

L'hépatite E est une maladie du foie causée par une infection par le virus de l'hépatite E (**OMS, 2025**).

Ce virus appartient à la famille des *Hepeviridae*, genre *Orthohepevirus*. Il a été découvert pour la première fois en 1983 par le chercheur Balayan Mikhail. Aujourd'hui, le virus de l'hépatite E (VHE) est responsable d'environ 20 millions de cas annuels, principalement dans les pays en développement (**Quirino et al., 2024**). La transmission du VHE se fait principalement par voie oro-fécale, c'est-à-dire par la consommation d'eau ou d'aliments contaminés. Cette transmission est souvent favorisée par un manque d'hygiène personnelle. Le VHE possède un génome constitué d'un ARN simple brin de polarité positive (environ 7500 nucléotides), une capsid de symétrie icosaédrique, et il n'a pas d'enveloppe. Sa taille est estimée entre 27 et 30 nm (**Mammette, 2002**).

Tableau 1. Résumé des aspects épidémiologiques, virologiques et cliniques des différents types d'hépatite virale (Quirino *et al.*, 2024).

Caractéristiques	VHA	VHB	VHC	VHD	VHE
Famille	<i>Picornaviridae</i>	<i>Hepadnaviridae</i>	<i>Flaviviridae</i>	<i>Deltaviridae</i>	<i>Hepeviridae</i>
Genre	<i>Hepatitisvirus</i>	<i>Orthohepadnavirus</i>	<i>Hepacivirus</i>	<i>Deltavirus</i>	<i>Orthohepevirus</i>
Structure du génome	ARN simple brin, quasi-enveloppé (~7,5 kb)	ADN partiellement double brin, enveloppé (~3,2 kb)	ARN simple brin, enveloppé (~9,6 kb)	ARN simple brin, enveloppé (~1,7 kb) [nécessite le VHB]	ARN simple brin, quasi-enveloppé (~7,2 kb)
Découverte	1973	1965	1989	1977	1983
Prévalence mondiale	1,4–1,5 million de cas annuels	350 millions d'infections chroniques	58 millions d'infections chroniques	10–20 millions de co-infections avec le VHB	20 millions de cas annuels
Incidence	1,4 million de nouveaux cas annuels	10 millions	1,5 million	500 000	3,3 millions
Mode de transmission	Féco-oral	Sang, sexuel, périnatal	Sang, usage de drogues intraveineuses, contact sexuel	Sang, sexuel, périnatal (nécessite une co-infection par le VHB)	Féco-oral, zoonotique, materno-fœtal
Forme d'hépatite	Aiguë	Aiguë/chronique	Aiguë/chronique	Aiguë/chronique [avec VHB]	Aiguë/chronique
Symptômes cliniques	Ictère, nausées, douleurs abdominales, fatigue, perte d'appétit	Ictère, fatigue, cirrhose, carcinome hépatocellulaire (CHC)	Fatigue, ictère, cirrhose, CHC	Aggravation des symptômes du VHB, progression rapide vers la cirrhose, CHC	Ictère, fatigue, douleurs abdominales, plus sévère chez les femmes enceintes
Diagnostic	Sérologie (IgM anti-VHA), PCR	Sérologie (HBsAg, anti-HBc, HBeAg), PCR	Sérologie (anti-VHC), PCR	Sérologie (anti-VHD), PCR	Sérologie (IgM anti-VHE), PCR

I.3. Virus de l'hépatite B

I.3.1. Historique

L'histoire de la découverte des virus de l'hépatite constitue l'une des aventures scientifiques les plus fascinantes au cours de ce demi-siècle (**Tableau 2**). Leur identification a été marquée par des avancées cognitives uniques et des percées majeures qui ont révolutionné la médecine et la santé publique (**Trépo, 2014**).

I.3.2. Taxonomie du virus de l'hépatite B (VHB)

Le virus de l'hépatite B (VHB) est le virus prototype de la famille des *Hepadnaviridae*. Cette dernière est composée de deux genres principaux :

A. *Orthohepadnavirus* : Ce genre inclut le virus de l'hépatite B humaine (VHB) ainsi que d'autres virus infectant les mammifères. Parmi ces virus, on trouve :

Le Woodchuck Hepatitis Virus (WHV) chez la marmotte, le Ground Squirrel Hepatitis Virus (GSHV) chez les tamias ou l'écureuil fouisseur, l'Arctic Squirrel Hepatitis Virus (ASHV) chez l'écureuil arctique (**Robertson et Margolis, 2002**).

L'hépatite B ont également été identifiés chez les grands primates, notamment : Le Chimpanzee Hepatitis B Virus (ChHBV) chez les chimpanzés, le Gorilla Hepatitis B Virus (GoHBV) chez les gorilles, l'Orangutan Hepatitis B Virus (ORHBV) chez les orangs-outans, le Gibbon Hepatitis B Virus (GIHBV) chez les gibbons, le Woolly Monkey Hepatitis B Virus (WMHBV) chez le singe laineux (**Robertson et Margolis, 2002**).

B. *Avihepadnavirus* : Ce genre regroupe des virus infectant diverses espèces d'oiseaux, notamment :

Le Duck Hepatitis B Virus (DHBV) chez les canards, le Snow Goose Hepatitis B Virus (SGHBV) et le Ross Goose Hepatitis B Virus (RGHBV) chez les oies, le Crane Hepatitis B Virus (CHBV) chez les grues, le Heron Hepatitis B Virus (HHBV) chez les hérons, le Stork Hepatitis B Virus (STHBV) chez les cigognes, le Parrot Hepatitis B Virus (PHBV) chez les perroquets (**Sikandar et al., 2024**).

I.3.3. Structure du virus

Le virus de l'hépatite B (VHB) est un petit virus à ADN hépatotrope, de forme sphérique et mesurant environ 42 nm de diamètre, il est entouré d'une enveloppe lipidique.

Tableau 2. Chronologie des événements liés à la découverte de virus d'hépatite B.

Année	Observation/ évènement	Références
1800–400 av. J.-C	Descriptions de la jaunisse dans des tablettes babyloniennes et les écrits d'Hippocrate.	Papaevangelou <i>et al.</i>, 1983
1865	Virchow décrit l'étiologie de la "jaunisse catarrhale" comme un œdème duodénal obstruant l'ampoule de Vater.	Virchow, 1865
1885	Épidémies de jaunisse en Allemagne après vaccination contre la variole.	Jehn, 1885 ; Lurman, 1885
1900–1940	Épidémies liées aux injections intraveineuses (Salvarsan) et aux tests sanguins.	Stokes <i>et al.</i>, 1920 ; Flaum <i>et al.</i>, 1926
1942	Le vaccin contre la fièvre jaune contenant du sérum humain provoque une épidémie majeure d'hépatite B dans l'armée américaine.	Sawyer <i>et al.</i>, 1944 ; Turner <i>et al.</i>, 1944
1944	Confirmation que l'hépatite sérique (B) et l'hépatite infectieuse (A) sont causées par des agents distincts.	MacCallum et Bradley, 1944 ; MacCallum, 1944 ; MacCallum, 1945
1947	Introduction des termes « hépatite A » et « hépatite B » pour distinguer les formes infectieuses et sériques.	Anonymous, 1947
1965	Découverte de l'« antigène Australie » dans le sang d'un aborigène australien et de patients atteints de leucémie.	Blumberg <i>et al.</i>, 1965 ; Alter et Blumberg, 1966
1967	Association de l'antigène Australie avec l'hépatite B.	Blumberg <i>et al.</i>, 1968 ; Sutnick <i>et al.</i>, 1968 ; Blumberg <i>et al.</i>, 1969
1972	Premier test de dépistage de l'antigène Australie dans le sang des donneurs. Premier vaccin contre l'hépatite B.	Alter <i>et al.</i>, 1970 Blumberg et Millman, 1972
1969–1972	Lien entre hépatite B chronique et cancer du foie.	Smith et Blumberg, 1969 ; Sutnick <i>et al.</i>, 1972
1986	Premier essai clinique d'interféron-alpha contre l'hépatite B chronique.	Hoofnagle <i>et al.</i>, 1986
1998	Approbation par la FDA du premier antiviral direct (lamivudine) pour le traitement de l'hépatite B chronique.	Lai <i>et al.</i>, 1998

Les particules virales complètes, capables d'infecter les cellules, sont aussi appelées particules de Dane (**Li et al., 2024**).

À l'intérieur (**Figure 2**), le virus possède une capsid de forme icosaédrique, composée de la protéine core (C), qui protège son génome : un ADN circulaire partiellement double brin, ainsi qu'une enzyme appelée polymérase P. Autour de cette capsid, l'enveloppe lipidique contient trois glycoprotéines de surface, nommées L (large), M (medium) et S (petite) (**Seitz et al., 2020**).

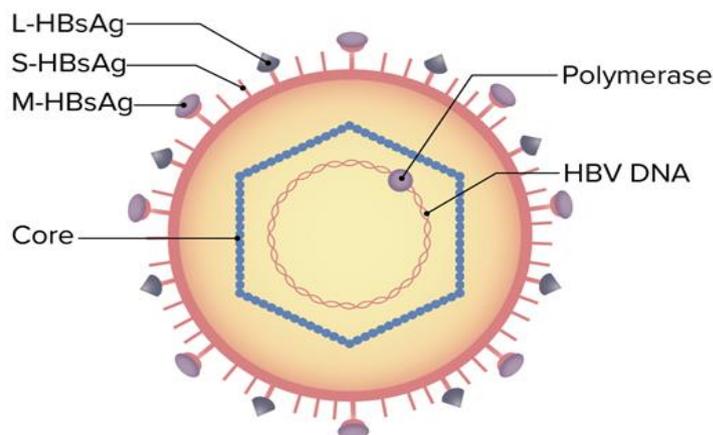


Figure 2. Structure du virus de l'hépatite B, VHB (**Lecturio, 2024**).

I.3.4. Formes de la particule du VHB

Dans le sang des personnes infectées, on observe généralement trois types de particules virales du VHB en microscopie électronique (**Bechir, 2023**) :

- A. Des particules non infectieuses sphériques ;
- B. Des particules non infectieuses filamenteuses ;
- C. Des particules infectieuses.

I.3.4.1. Particules non infectieuses (subvirales (PSV))

Lors d'une infection par le virus de l'hépatite B, l'organisme produit non seulement des virions complets mais aussi, en quantité bien plus importante (de 1 000 à 100 000 fois plus que les virions), des particules subvirales (PSV). Ces particules, exclusivement constituées des protéines de surface virales, et se présentent sous deux formes (**Valaydon et Locarnini, 2017**):

- **Forme sphérique** : d'un diamètre compris entre 20 et 25 nm.
- **Forme filamenteuse** : d'un diamètre de 22 nm avec une longueur variable.

Les PSV sont composées de trois protéines d'enveloppe du virus (appelées antigène HBsAg). Mais, ne contiennent pas d'ADN viral, ce qui les rend non infectieuses. Elles possèdent cependant des propriétés immunogènes et ont été utilisées dans le développement des premiers vaccins contre l'hépatite B. Il a été pensé que son production excessive permettrait de neutraliser les anticorps anti-HBs, affaiblissant ainsi la réponse immunitaire et favorisant la persistance virale. Bien que non infectieuses, ces particules stimulent activement la réplication du virus et l'expression de ses gènes, augmentant ainsi sa capacité à propager l'infection (Valaydon et Locarnini, 2017).

I.3.4.2. Particules infectieuses

Appelées les particules de Dane (**Figure 3**) qui représentent la forme infectieuse et complète du virus de l'hépatite B. Elles sont les moins abondantes parmi les particules virales produites lors de l'infection. Ces virions constitués d'une nucléocapside (ou core) renfermant le matériel génétique viral sous forme d'ADN partiellement bicaténaire ainsi que l'ADN polymérase virale, le tout entouré d'une enveloppe lipidique (Chikhi, 2016).

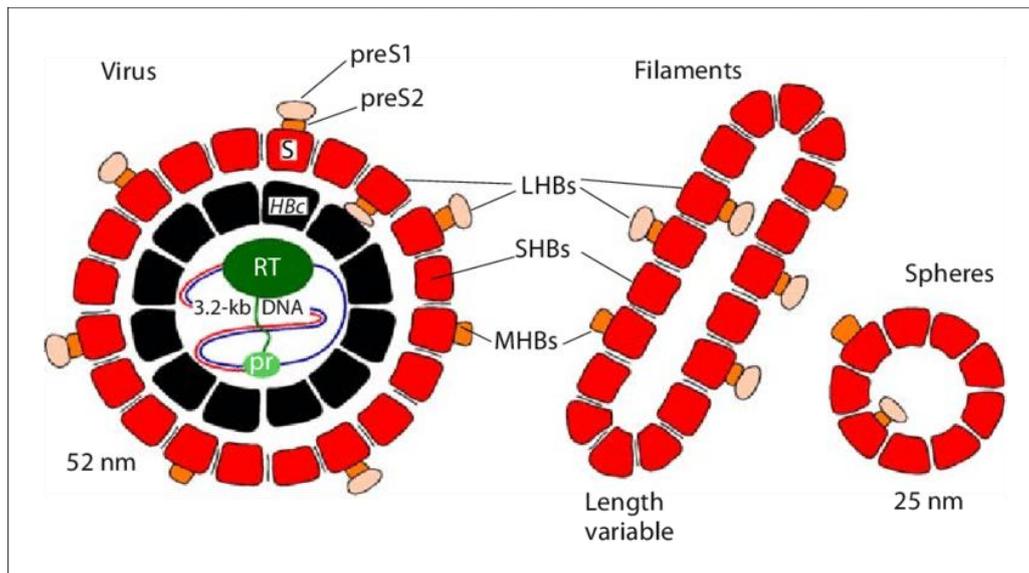


Figure 3. Représentation schématique des particules de Dane et des particules subvirales (Gerlich *et al.*, 2010).

I.3.5. Génome du VHB

Le génome du virus de l'hépatite B (VHB) est constitué d'un ADN partiellement bicaténaire, d'environ 3200 paires de bases, organisé sous une forme circulaire relâchée (ADNrc). Les deux brins se chevauchent au niveau de l'extrémité 5'. Le brin négatif est complet, tandis que le brin positif présente une lacune d'environ 600 nucléotides, et la position de l'extrémité 3' est variable. Le VHB dispose également d'une polymérase endogène capable d'intégrer des nucléotides manquants et de compléter le brin positif lors de la réplication du virus (Valaydon et Locarnini, 2017).

I.3.5.1. Cadres de lecture

Le génome du VHB possède quatre cadres de lecture qui se chevauchent sur la majorité de sa séquence, sans nucléotide non codante (*Figure 4*). Le premier nucléotide est situé juste après le site de restriction EcoRI (Bechir, 2023).

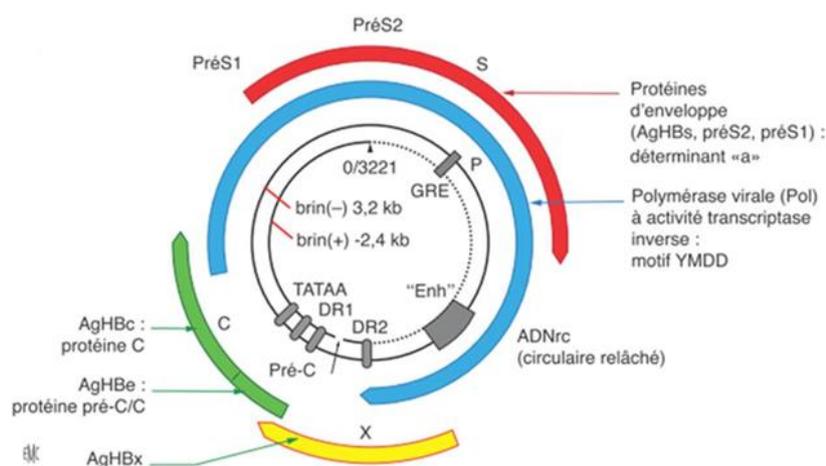


Figure 4. Organisation du génome du VHB (Marlet, 2020).

Ensemble, ces quatre cadres permettent la synthèse de 7 protéines (Bechir, 2023) :

- La région préS/S du génome code pour les trois protéines d'enveloppe du VHB : la protéine S (Small), issue de la région S, qui constitue la principale protéine de surface ; la protéine M (Medium), codée par la région préS2/S ; et enfin la protéine L (Large), concerne la région préS1/préS2/S.
- Le gène P, qui couvre plus de 80% du génome du VHB, code pour une ADN polymérase ARN/ADN-dépendante (Pol). Cette enzyme possède une activité polymérase, transcriptase inverse et RNase H.

- Le gène X code pour la protéine HBx.
- La région précore/core (PC/C) contient 2 codons d'initiation. L'un des codons d'initiation se situe au début de la région précore (PC) et permet la production d'une pré-protéine maturée en antigène HBe (AgHBe). L'autre codon, situé au début du gène C, permet l'expression de l'antigène HBc (AgHBc) (Bechir, 2023).

I.3.6. Cycle de réplication du VHB

Le VHB a développé des mécanismes de réplication uniques qui lui permettent de se multiplier dans des cellules vulnérables sans les détruire directement. L'un de ces mécanismes particuliers est que le génome du VHB se réplique par transcription inverse, utilisant un intermédiaire d'ARN, plutôt que par la réplication classique de l'ADN semi-conservatrice. Les étapes du cycle de vie viral et de la réplication du génome est (Datta *et al.*, 2012) :

1. Entrée du VHB

Le VHB infecte spécifiquement les hépatocytes suivant un processus en deux étapes. Dans un premier temps, le virus se lie à faible affinité à un HSPG (protéoglycanes de sulfate d'héparane) situé à la surface de la cellule. Ensuite, il se lie avec une forte affinité au récepteur NTCP (polypeptide cotransporteur de taurocholate de sodium), via la région PreS1 de sa protéine d'enveloppe (Datta *et al.*, 2012).

L'entrée du VHB dans l'hépatocyte se fait par deux mécanismes (Urban *et al.*, 2010) :

Par endocytose : ce qui permet la libération de la nucléocapside depuis une vésicule intracellulaire ;

Par fusion directe : de l'enveloppe virale avec la membrane plasmique de la cellule.

2. Conversion de l'ADNrc à l'ADNccc

L'ADN viral (ADNrc) pénètre dans le noyau de l'hépatocyte, où il est converti en ADN circulaire covalent fermé (ADNccc). Cet ADNccc constitue un intermédiaire essentiel dans le cycle de vie du VHB, servant de modèle pour la réplication du génome viral (Oropeza *et al.*, 2020).

3. Expressions d'ARN et des protéines

Après la transformation de l'ADNrc en ADNccc dans le noyau de l'hépatocyte, la transcription débute à partir du brin complémentaire négatif de l'ADNccc. Ce brin sert de modèle pour la réplication du VHB et est transcrit en ARN pré-génomique (pg) de 3,5 kb, ainsi que des ARN sous-génomiques de 2,4 kb, 2,1 kb et 0,7 kb. Le transcrite sous-génomique de 2,4 kb est utilisé comme ARN messager pour la traduction de la protéine pré-S1, tandis que celui de 2,1 kb sert d'ARN messager pour la traduction des protéines pré-S2 et S. Enfin, le transcrite de 0,7 kb est utilisé comme ARN messager pour la traduction de la protéine X. L'ARNm précoce code pour l'AgHBe, tandis que l'ARN pré-génomique (ARNpg) code pour l'AgHBc et la polymérase virale. Il sert également de matrice pour la synthèse de l'ADN viral par transcription inverse. Cet ADN est soit recyclé pour maintenir l'ADNccc, soit assemblé en nouveaux virions (Valaydon et Locarnini, 2017).

4. Assemblage de la capsid et bourgeonnement

Les dernières étapes du cycle de vie des virus incluent l'assemblage et la libération des virions. Dans le cytosol, l'ADN recombinant mature est assemblé pour former de nouvelles nucléocapsides. Ces dernières sont ensuite enveloppées avant d'être exportées vers d'autres hépatocytes. Pour la formation de nouveaux virions, les capsides se dirigent vers les membranes intracellulaires, qui servent de sites de bourgeonnement pour la création des virions. Les protéines de surface sont cruciales pour ces étapes finales de l'assemblage viral et du bourgeonnement des nouvelles capsides du VHB. Une fois enveloppés, les virions sont déposés dans la lumière du réticulum endoplasmique (RE) et libérés (Valaydon et Locarnini, 2017).

I.3.7. Mode de transmission

Le virus de l'hépatite B (VHB) est extrêmement infectieux, avec une persistance environnementale, plus de 7 jours. Il est détectable dans tous les liquides biologiques des individus infectés, principalement dans le sang (10^8 à 10^9 virions/mL), le sperme et les sécrétions vaginales (10^6 à 10^7 virions/mL), ainsi que dans la salive (10^5 à 10^7 virions/mL) (Dhumeaux *et al.*, 2014).

Quatre principaux modes de transmission du VHB ont été identifiés :

I.3.7.1. Transmission sexuelle

L'hépatite virale B est une infection sexuellement transmissible (IST). Le VHB se transmet facilement lors de rapports sexuels non protégés avec une personne porteuse de l'antigène du VHB. Le risque de contamination par voie sexuelle peut varier entre 30 et 80% (Sacko, 2015).

I.3.7.2. Transmission parentérale

La transmission parentérale du virus se produit lorsqu'une petite quantité de sang ou de liquide biologique contaminé est accidentellement introduite dans l'organisme, généralement à la suite de procédures médicales, chirurgicales ou dentaires. Elle peut également résulter de l'utilisation de seringues, rasoirs ou autres objets similaires contaminés, ainsi que de pratiques telles que l'abus de drogues par voie intraveineuse ou percutanée, le tatouage, le perçage corporel et l'acupuncture (OMS, 2015).

I.3.7.3. Transmission verticale (périnatale ou materno-fœtale)

La transmission périnatale est le mode de contamination le plus courant, en particulier dans les régions de forte endémicité comme l'Asie du Sud-Est et l'Afrique. Cette transmission se produit principalement lorsque le nouveau-né est exposé aux sécrétions maternelles lors du passage dans la filière génitale ou durant la période néonatale. Il semble également exister un passage transplacentaire du VHB, ce qui entraîne une immunotolérance chez le nouveau-né, qui devient ainsi porteur chronique du virus (Sacko, 2015).

I.3.7.4. Transmission horizontale

La transmission horizontale peut se produire par le partage d'objets personnels courants, tels que des rasoirs, des brosses à dents ou des coupe-ongles, au sein d'une même famille ou dans un environnement communautaire. Chez les enfants dans les pays à forte endémie, la contamination interhumaine est courante, particulièrement en raison de la perte de l'intégrité de la muqueuse et du contact direct ou indirect avec les liquides biologiques d'une personne infectée (Zemour, 2017).

I.3.8. Propriétés physico-chimiques du VHB

Bien qu'il soit un virus enveloppé, le VHB présente une résistance relative. Il peut survivre plusieurs semaines dans le sang et est le seul virus enveloppé capable de résister 7

jours à 25°C dans l'environnement (sur les surfaces). Dans un sérum infectieux, il conserve son pouvoir contagieux pendant 60 minutes à 37°C et reste infectieux pendant des années à -70°C. Cependant, le VHB est sensible à plusieurs désinfectants, notamment l'hypochlorite de sodium à 5%, l'éthanol à 70%, le glutaraldéhyde à 2% et le formaldéhyde. Par ailleurs, son infectivité est détruite en quelques minutes à 100°C (Claudine, 2008).

I.3.9. Épidémiologie de VHB

I.3.9.1. Situation de la maladie dans le monde

L'infection par le VHB est une pandémie qui touche différentes régions du monde de manière inégale, certaines étant plus affectées que d'autres. Cette répartition géographique se divise en trois zones d'endémicité (Figure 5) :

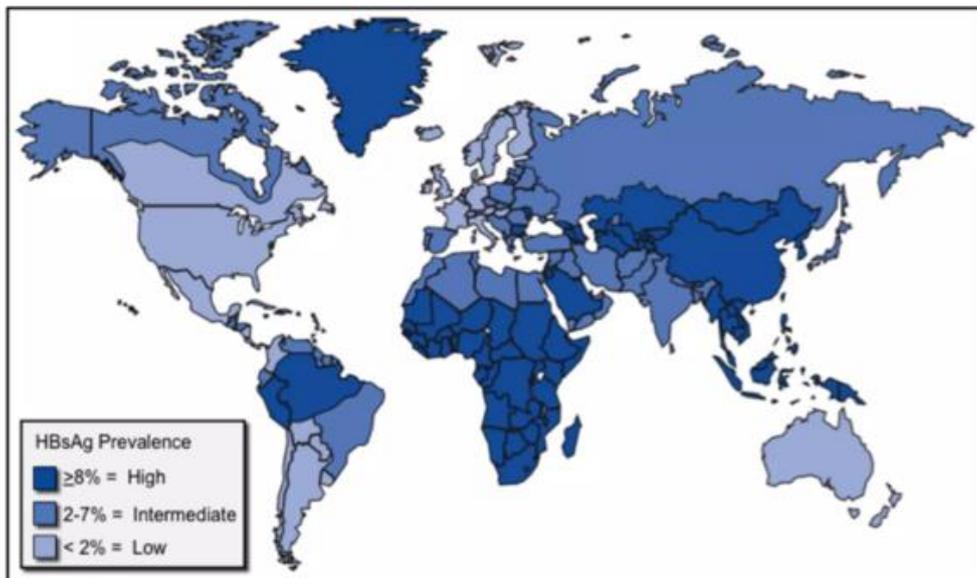


Figure 5. Répartition mondiale de l'infection par le virus de l'hépatite B (Elamrani, 2013).

- 1. Zone de forte endémicité :** Dans ces régions, la prévalence de l'antigène HBs est supérieure ou égale à 8%. La majorité des infections sont acquises à la naissance ou durant l'enfance, avec un risque d'infection estimé à plus de 60%. Cette zone représente environ 45% de la population mondiale et comprend des régions comme l'Afrique subsaharienne, l'Asie du Sud-Est, le bassin Amazonien et la Chine (Zemour, 2017).
- 2. Zone d'endémicité modérée :** Dans ces régions, la prévalence de l'antigène HBs varie entre (2% et 7%). L'infection peut être acquise à tous les âges, avec un risque d'infection

estimé entre 20% et 60%. Cette zone concerne environ 43% de la population mondiale, incluant des régions telles que le Proche-Orient, l'Amérique centrale et du Sud, l'Asie centrale, le sous-continent Indien ainsi que certains pays de l'Europe du Sud et de l'Est (Zemour, 2017).

3. **Zone de faible endémicité :** Dans ces régions, la prévalence de l'antigène HBs est inférieure à 2%. La contamination survient principalement à l'âge adulte, avec un risque d'infection estimé à moins de 20%. Cette zone représente environ 12% de la population mondiale et inclut des régions telles que l'Europe de l'Ouest et du Nord, l'Amérique du Nord et l'Australie (Zemour, 2017).

I.3.9.2. Situation de la maladie aux pays maghrébins

En Afrique, le niveau d'endémicité de l'hépatite B est élevé, avec un gradient du nord vers le sud. Dans la région du Maghreb, les données épidémiologiques sont limitées et hétérogènes. Le taux de personnes porteuses de l'AgHBs varie entre 1,8% et 4,9% de la population (Figure 6), avec un nombre total estimé de personnes atteintes d'environ 2,7 millions (Ezzikouri *et al.*, 2013).

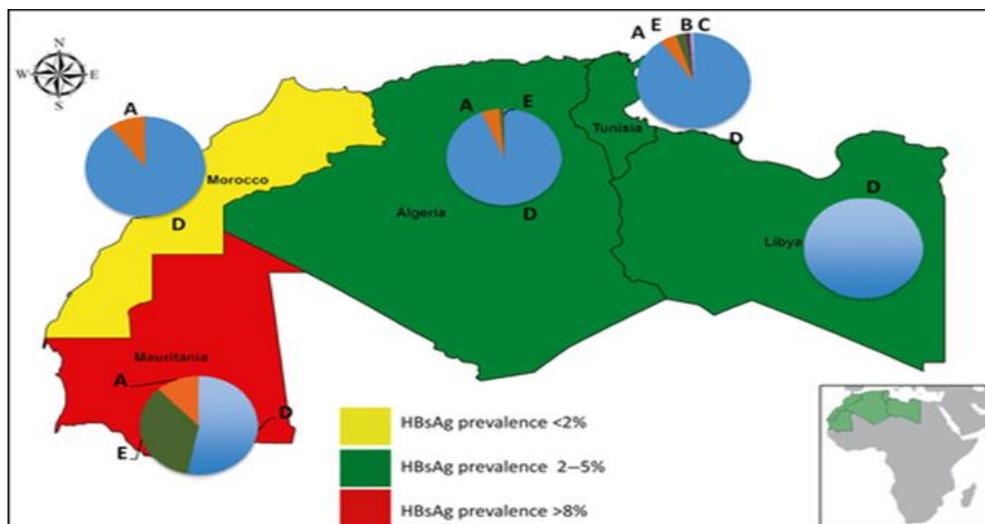


Figure 6. Répartition de l'infection par le VHB dans la région du Maghreb (Ezzikouri *et al.*, 2013).

I.3.9.3. Situation de la maladie en Algérie

L'Algérie est classée parmi les pays à endémicité intermédiaire pour l'hépatite B, avec une prévalence de l'Ag HBs estimée entre 2% et 8%. Cependant, il existe peu d'études épidémiologiques récentes sur la prévalence de l'hépatite B dans notre pays. La première

enquête épidémiologique, publiée en 1984, a révélé une prévalence de porteurs d'Ag HBs variant entre 1,8% et 2,8% (**Lahlali et al., 2018**).

Les hépatites virales B ont connu une véritable émergence en Algérie au cours des années 90. Des variations régionales ont été observées, avec des niveaux d'infection plus élevés dans les régions orientales et sahariennes du pays (**Ezzikouri et al., 2013**).

En 2005, une étude séro-épidémiologique descriptive transversale a été menée dans 06 wilayas de l'est de l'Algérie (Batna, Tébessa, Khenchela, M'sila, Souk Ahras et Oum El Bouaghi). Elle a été réalisée en collaboration avec le ministère de la Santé et l'Institut Pasteur. Cette étude révèle que le taux de prévalence du virus de l'hépatite B (VHB) était de 1,57% (**Tebbal et al., 1998**).

Malgré de la sous-déclaration, la situation épidémiologique se présente comme suit : chaque année, entre 1300 et 1500 nouveaux cas sont notifiés, avec un taux d'incidence moyen de 4 cas pour 100 000 habitants (**Bechir, 2023**).

I.3.10. Evolution de la maladie

L'infection par le virus de l'hépatite B entraîne inévitablement une hépatite aiguë. Dans environ 90% des cas, l'organisme parvient à guérir spontanément de cette infection (**EASL, 2012**). Chez une minorité de personnes infectées (5 à 10%), l'organisme ne parvient pas à éliminer le virus après l'hépatite aiguë, ce qui conduit à une infection chronique. On parle alors d'hépatite chronique, voir la **Figure 7 (EASL, 2009)**.

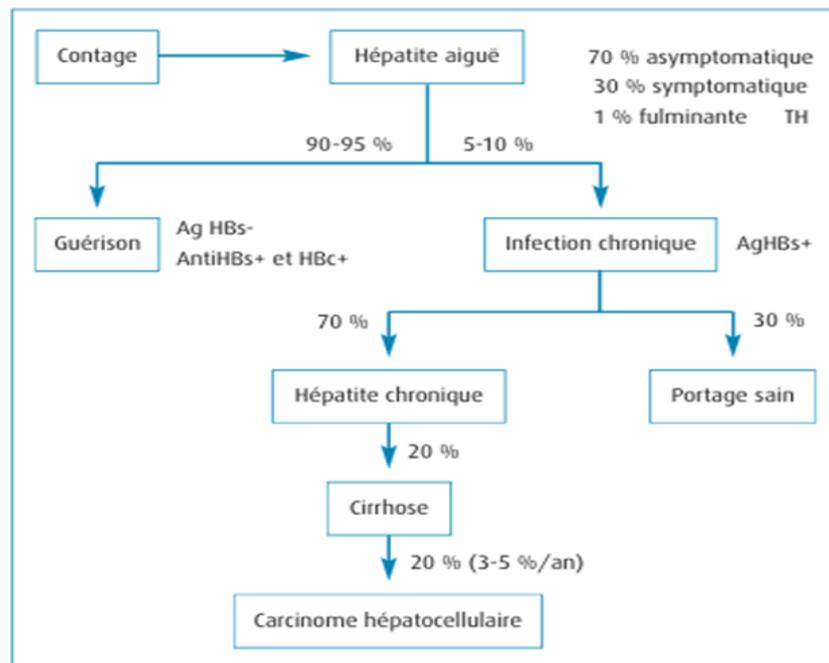


Figure 7. Histoire naturelle de l'infection virale B (Pol, 2006).

I.3.10.1. Hépatite B aiguë

Environ 85% des infections aiguës sont asymptomatiques et la fréquence des formes symptomatiques augmente avec l'âge au moment de la contamination. L'évolution de l'infection se déroule en plusieurs étapes (Pol, 2006) :

- **Phase d'incubation** : Sa durée varie entre 1 et 3 mois, avec une moyenne de 10 semaines.
- **Phase pré-ictérique** : Durant cette phase de 3 à 7 jours, des symptômes non spécifiques tels que nausées, asthénie et anorexie peuvent apparaître. Parfois, un syndrome associant fièvre, arthralgies et urticaire se manifeste.
- **Phase ictérique** : Lorsqu'elle survient, elle persiste en moyenne 2 à 3 semaines. D'un point de vue biologique, les transaminases sont élevées de 10 à 30 fois les valeurs normales.

I.3.10.2. Hépatite fulminante

L'hépatite fulminante est une complication rare mais grave de l'hépatite B aiguë, survenant dans environ 1% des cas symptomatiques. Son évolution est particulièrement sévère en cas de co-infection par le virus Delta (HDV), qui augmente le risque de défaillance hépatique aiguë (Pol, 2006).

I.3.10.3. Hépatite B chronique

L'infection chronique par le VHB est diagnostiquée lorsqu'un patient présente un résultat positif à l'antigène HBs (HBsAg) pendant une durée minimale de 6 mois, confirmant la persistance du virus dans l'organisme (**McMahon, 2004**).

L'infection chronique par le VHB évolue généralement à travers 4 phases principales, dont :

a) Phase de tolérance immunitaire

L'antigène HBe (AgHBe) est Positif, indique une réplication virale active. La charge virale (ADN du VHB) est Très élevée ($>10^9$ UI/mL). Le taux d'ALAT est normal ou légèrement élevé. Alors que, l'histologie hépatique révèle peu ou pas de lésions nécro-inflammatoires. Le Fibrose est absente ou minime (**Zemour, 2017**).

b) Phase immunoactive

Durée variable (mois à années), cette phase marque l'activation de la réponse immune contre le virus, entraînant la destruction des hépatocytes infectés. Elle se caractérise par : une persistance de l'AgHBs, une réplication virale modérée (ADN VHB > 2000 UI/mL) et une possibilité poussée transitoire des ALAT précédant la séroconversion HBe (**Lok et al., 1987**).

c) Phase du portage inactif

Cette phase se caractérise par l'absence de l'HBeAg, la présence d'anti-HBe, des taux d'aminotransférases relativement normaux, ainsi qu'une charge virale (ADN du VHB) relativement faible dans le sérum (**Sarin et Kumar, 2008**).

d) Phase de réactivation

La phase de réactivation du VHB se caractérise par l'absence d'AgHBe, la présence d'anticorps anti-HBe, une charge virale et un taux d'ALAT fluctuants, ainsi que des lésions hépatiques. Elle est associée à un faible taux de rémission spontanée (**Pouteau, 2023**).

I.3.11. Complication de l'hépatite B

I.3.11.1. Fibrose

La fibrose est une complication fréquente de l'hépatite B, entraînant progressivement la destruction de l'architecture tissulaire normale, où le tissu hépatocytaire est remplacé par du

tissu fibreux. Dans le foie, la fibrose est un critère histopathologique de l'hépatite virale chronique, et son évolution peut aboutir à la cirrhose, une cause majeure de morbidité et de mortalité parmi toutes les hépatopathies chroniques. Chez les patients souffrant d'hépatite B chronique avec AgHBe positifs, l'incidence de la cirrhose se situe entre 2 et 6% par an, avec une incidence cumulée allant de 8 à 20%, après 5 ans (**Bedossa, 2010**).

I.3.11.2. Cirrhose

La cirrhose représente le stade final de l'évolution de la fibrose hépatique, survenant généralement entre 20 et 30 ans après l'infection. La morbi-mortalité associée à cette infection est liée aux complications spécifiques, telles que l'hypertension portale et l'insuffisance hépatocellulaire (**Bedossa, 2010**). Le taux d'incidence annuel est estimé entre 1,3% et 5,9%. Elle apparaît généralement 20 à 30 ans après l'infection. Le risque de développer une cirrhose est accru chez les personnes présentant une activité tissulaire importante dès le début, une réplication virale persistante ou un âge avancé (**Pol, 2006**).

I.3.11.3. Carcinome hépatocellulaire (CHC)

Le carcinome hépatocellulaire (CHC) est la tumeur maligne la plus courante du foie. Il se classe au sixième rang parmi tous les cancers chez l'homme et constitue la troisième cause de décès par néoplasie (**Forner et al., 2009**). Il se développe dans plus de 80% des cas sur un foie cirrhotique (**Renedo et al., 2008**). Son pronostic est généralement défavorable (en l'absence de dépistage et/ou traitement), avec une médiane de survie inférieure à un an, principalement en raison d'un diagnostic souvent tardif (**Traore, 2014**).

I.3.12. Diagnostic de VHB

I.3.12.1. Profil clinique

Chez la majorité des personnes récemment infectées, l'infection passe inaperçue, sans provoquer de symptômes visibles. Toutefois, certaines peuvent développer une forme aiguë de la maladie, marquée par des signes cliniques durant plusieurs semaines, tels que (**OMS, 2024**):

- Une jaunisse touchant la peau et les yeux (ictère).
- Une urine de couleur foncée.
- Une fatigue intense.
- Des nausées.

- Des vomissements.
- Ainsi que des douleurs abdominales.

I.3.12.2. Aspect biologique

1. Outils de diagnostics

Le diagnostic d'une hépatite repose sur l'évaluation de la fonction hépatique. Le bilan initial doit comporter : les transaminases (ASAT, ALAT), les gamma-GT, les phosphatases alcalines, la bilirubine totale, libre et conjuguée, ainsi que le taux de prothrombine. Le diagnostic d'hépatite virale B est confirmé par la détection de certains antigènes, anticorps spécifiques et de l'ADN du VHB (Zemour, 2017).

1.1. Marqueurs sérologiques

- **Antigène HBs (Ag HBs)** : premier marqueur sérologique détectable après une infection par le virus de l'hépatite B, correspondant à l'antigène de surface du virus. Sa présence indique une infection en cours et la contagiosité du patient. La persistance de cet antigène au-delà de 6 mois définit un portage chronique du VHB.
- **Antigène HBe (Ag HBe)** : apparaît au début de l'infection aiguë. Sa présence reflète une répllication virale active et un pouvoir infectieux élevé. Sa persistance au-delà de 10 semaines suggère un risque de passage vers une infection chronique active.
- **Antigène HBc (Ag HBc)** : cet antigène, situé au cœur du virus, n'est pas détectable dans le sérum car il est masqué par l'enveloppe du VHB.
- **Anticorps anti-HBs (Ac anti-HBs)** : apparaissent lors de la phase de convalescence. Leur détection indique une guérison et une immunité acquise contre le VHB.
- **Anticorps anti-HBe (Ac anti-HBe)** : leur présence signale une évolution favorable de l'infection et une réduction de la contagiosité du patient.
- **Anticorps anti-HBc (Ac anti-HBc)** : dirigés contre l'antigène central du VHB. Ils apparaissent dès le début des symptômes. Ils sont présents chez les patients atteints d'une hépatite B aiguë, chez les porteurs chroniques ainsi que chez les sujets guéris (Zemour, 2017).

I.3.13. Traitement

I.3.13.1. Objectifs du traitement

Les objectifs essentiels du traitement antiviral sont d'améliorer la survie et la qualité de vie des patients atteints d'hépatite B chronique. Une thérapie antivirale efficace vise à obtenir une suppression durable de la réplication du VHB, entraînant la normalisation des ALAT et l'amélioration de l'histologie hépatique. Cela permet de réduire la fibrose, voire d'inverser la cirrhose, tout en diminuant le risque de décompensation hépatique et de développement d'un CHC (Oropeza *et al.*, 2020).

I.3.13.2. Médicaments anti-VHB actuels

Les traitements actuels contre le VHB (*Figure 8*) se répartissent en deux grandes classes : les analogues nucléosidiques/nucléotidiques (AN) et l'interféron alpha (IFN- α) (Oropeza *et al.*, 2020).

1. Interféron- α (IFN- α)

L'interféron (IFN) exerce une double action : antivirale, en inhibant la synthèse de l'ADN viral et en activant des enzymes spécifiques, et immunomodulatrice, en stimulant l'activité de certaines cellules du système immunitaire. Les principaux inconvénients de ce traitement sont la fréquence des effets secondaires et la nécessité d'une administration par injection sous-cutanée (EASL, 2009).

2. Analogues/nucleosides

- **Lamivudine** : peut encore être employée pour prévenir la réactivation du VHB chez les patients recevant un traitement immunosuppresseur (Aspinall *et al.*, 2011).
- **Adéfovir** : peut être utilisé, parfois en association, chez les patients traités par lamivudine qui développent des signes de résistance aux antiviraux (Aspinall *et al.*, 2011).
- **Entécavir** : est un inhibiteur puissant du virus de l'hépatite B, caractérisé par une haute barrière génétique à la résistance (EASL, 2009).
- **Telbivudine** : est active contre le virus de l'hépatite B, mais son utilisation est limitée par un taux élevé de résistance chez certains patients (EASL, 2009).

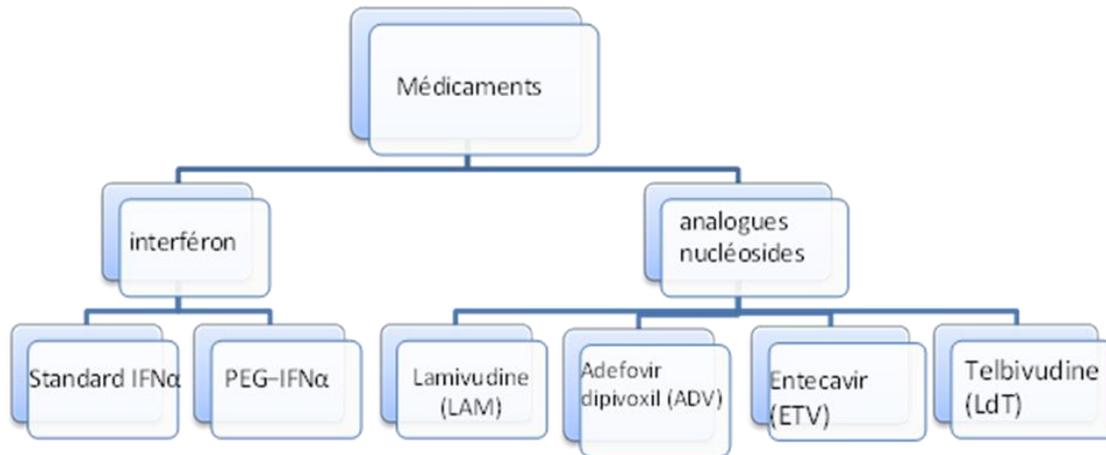


Figure 8. Médicaments anti-VHB actuels (Bechir, 2023).

I.3.14. Prévention

I.3.14.1. Protéger les populations vulnérables

La prévention de l'hépatite B passe par la vaccination des nouveau-nés, des enfants et des adultes à risque. Les nouveau-nés de mères HBsAg-positives doivent recevoir le vaccin et une injection d'immunoglobulines anti-hépatite B (HBIG) dans les 12 heures. Trois doses sont recommandées chez l'adulte, avec des adaptations pour les immunodéprimés. La vaccination est aussi sûre pendant la grossesse (You *et al.*, 2023).

I.3.14.2. Gestion de la source d'infection par le VHB

La gestion de l'infection par le VHB repose sur la déclaration des cas HBsAg-positifs, le dépistage des proches, la vaccination des personnes non immunisées, et le dépistage lors des bilans de santé ou démarches administratives, l'infectiosité étant liée au taux d'ADN viral (You *et al.*, 2023).

I.3.14.3. Interrompre la transmission du VHB

L'interruption de la transmission du VHB repose sur des injections sûres, le respect des précautions contre les infections, la stérilisation du matériel, la vaccination ou l'utilisation de préservatifs chez les partenaires de personnes infectées, et l'évitement de l'amniocentèse chez les femmes enceintes HBsAg-positives (You *et al.*, 2023).

Chapitre II.

Matériel et méthodes

Chapitre II. Matériel et méthodes

II.1. Caractéristiques de l'étude

II.1.1. Objectif de l'étude

L'objectif global de notre travail vise à mettre en évidence la prévalence de l'infection par le virus de l'hépatite B dans la région de Ghardaïa. Cette étude a donc porté sur :

- ✓ L'estimation de la fréquence des cas HBsAg positif, parmi la population étudiée ;
- ✓ L'exploration des caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée ;
- ✓ L'identification des principaux facteurs de risque associés à la transmission du virus de l'hépatite B.

II.1.2. Type et période d'étude

Nous avons effectué une étude mixte : rétrospective et prospective :

1. **Étude rétrospective** : sur 10440 dossiers de patientes provenant du Centre de Transfusion Sanguine (CTS) de l'hôpital Dr Tirichine Brahim de la wilaya de Ghardaïa, ainsi que des archives du Service de prévention de la Direction de la Santé et de la Population (DSP) de la wilaya, couvrant une période de trois ans (2022, 2023 et 2024).
2. **Étude prospective** : sous forme d'enquête sur terrain, à l'aide d'un questionnaire distribué dans les structures hospitalières publiques et les cabinets privés de la région de Ghardaïa, un total de 100 questionnaires a été distribué. Le questionnaire est adressé aux donneurs de sang, aux femmes enceintes ainsi qu'aux personnes qui ont subi un test de dépistage de l'hépatite virale B, afin de recueillir des informations et des données sur leurs connaissances de base relatives à l'infection par le VHB. Il vise également à analyser leur comportement face aux sources potentielles de contamination. Outre d'une étude pratique sur la sérologie de l'hépatite virale B. Notre étude s'étend dans une période de 3 mois (du le 01^{er} février au 30 avril 2025).

II.1.3. Cadre et lieux d'étude

Notre enquête est déroulée dans les structures hospitalières publiques et les cabinets privés : Laboratoire des analyses médicales Ibn Rochd à Ghardaïa, clinique de gynécologie du Dr. Benlaalam, le CTS de la wilaya de Ghardaïa, l'hôpital de Maternité et Pédiatrie Dr. Gueddi Bakir. En plus d'un questionnaire électronique à l'aide de Google Forms.

La région d'étude est située à environ 600 km au sud d'Alger, dans la zone centrale du nord du Sahara Algérien (**Figure 9**). Elle se trouve à une altitude de 530 mètres, aux coordonnées géographiques 32°30' de latitude nord et 3°45' de longitude. Elle s'étend sur une superficie de 86 560 km². La région de Ghardaïa se caractérise par un climat Saharien, qui se distingue par une grande amplitude thermique entre le jour et la nuit, d'été et d'hiver (**Zita, 2011**).

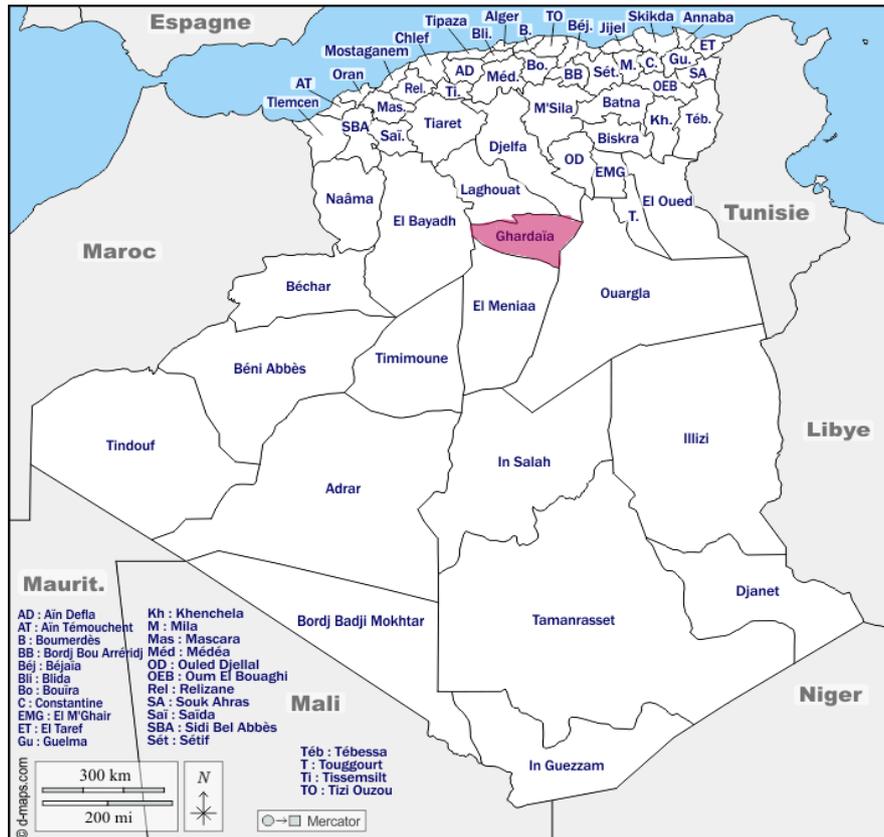


Figure 9. Situation géographique de Ghardaïa ([site web \(3\), 2018](#)).

II.1.4. Population étudiée

La population étudiée comprend l'ensemble de la population de la wilaya de Ghardaïa qui a subi un dépistage du virus de l'hépatite B, avec des échantillons ciblés de femmes enceintes, car elles sont considérées comme un groupe à risque en raison de la possibilité de transmission de la maladie de la mère à l'enfant. En plus des donneurs de sang, non pas en tant que groupe à risque, mais en tant que source fiable de données grâce à la méthode systématique utilisée lors des dons de sang, leur âge varie de 1 à 65 ans.

II.1.5. Critères d'inclusion et d'exclusion

II.1.5.1. Critères d'inclusion

Les participants inclus dans cette étude doivent répondre à plusieurs critères bien définis. Il s'agit de personnes résidant dans la wilaya de Ghardaïa, ce qui permet de cibler une population géographiquement homogène. Seules les personnes ayant subi un test de dépistage de l'hépatite B virale sont prises en compte. Parmi elles, seules celles dont le résultat au test de dépistage s'est révélé positif sont retenues pour l'analyse. Enfin, la participation à l'étude est conditionnée par l'obtention du consentement libre et éclairé des personnes concernées, garantissant ainsi le respect de l'éthique et des droits des participants.

II.1.5.2. Critères d'exclusion

Certains individus ont été exclus de cette étude en raison de critères précis. Tout d'abord, les personnes ne résidant pas dans la wilaya de Ghardaïa n'ont pas été prises en compte, afin de conserver la cohérence géographique de l'échantillon. De plus, les sujets atteints d'autres types de virus de l'hépatite, notamment les hépatites A ou C, ont également été exclus, l'étude se concentrant uniquement sur l'hépatite virale B. Enfin, toute personne n'ayant pas donné son consentement pour participer à l'étude a été exclu, conformément aux exigences éthiques en matière de recherche.

II.2. Matériels d'étude

II.2.1. Fiche de renseignement

Le modèle porté dans *l'annexe 01* elle comporte :

- ✓ **Les informations personnelles des patients** : Âge, sexe, état civil, lieu de résidence, niveau d'éducation et profession.
- ✓ **Antécédents médicaux des patients** : Diagnostic et résultats des examens, traitement ou suivi médical, antécédents familiaux d'hépatite B, souffrance des maladies du foie et d'infections sexuellement transmissibles.
- ✓ **Facteurs de risque d'exposition au virus de l'hépatite B** : Vaccination et transfusion sanguine, intervention chirurgicale, partage d'objets personnels, consommation de drogues injectables, traitement dentaire et *hijama*.
- ✓ **Partie relative aux femmes enceintes** : Durée de la grossesse, dépistage de l'hépatite B pendant la grossesse, vaccin contre l'hépatite B (avant ou pendant la grossesse), protection

du nouveau-né par la vaccination et antécédents d'infection par le virus lors de grossesses précédentes.

II.2.2. Matériel biologique

Un échantillon de sang est prélevé chez les donneurs au Centre de Transfusion Sanguine de l'hôpital TIRICHINE Brahim. Chaque échantillon est ensuite conservé dans un tube contenant de l'héparine (sous forme de lithium). Le sang prélevé est ensuite centrifugé, puis le plasma obtenu est analysé.

II.2.3. Matériel utilisé pour l'analyse sérologique de l'HBsAg

II.2.3.1. Matériel consommable

- Tube à essai contenant de l'héparine (lithium), Gants, Micropipette monocanal et multicanaux, Embouts, Eau distillée.
- Un kit ELISA (AID TM HBs Ag ELISA "wantai"). Il se compose de :
 - Plaque à micropuits (microwell plat) : 96 puits.
 - Un Contrôle négatif (Negative control) : 1 mL.
 - Un contrôle positif (Positive control) : 1 mL.
 - Conjugué HRP (HRP-conjugate) : 7 mL.
 - Solution de lavage (wash buffer) : 30 mL.
 - Un substrat A (Substrate A) : 8 mL.
 - Un substrat B (Substrate B) : 8 mL.
 - Solution d'arrêt (stop solution) : 8 mL.

II.2.3.2. Appareillage

Les appareils utilisés dans notre étude sont représentés par une centrifugeuse, incubateur (*Figure 10*), laveur (*Figure 11*) et lecteur de microplaques (*Figure 12*). En complément, une imprimante pour imprimer le résultat (*Figure 13*).



(Aouissi et Ben Dib, 2025)



(Aouissi et Ben Dib, 2025)



(Aouissi et Ben Dib, 2025)



(Aouissi et Ben Dib, 2025)

Figure 10. (A) : Incubateur (Photo originale), (B) : Laveur (Photo originale), (C) : Lecteur de microplaques (Photo originale), (D) : Imprimante (Photo originale).

II.3. Protocole d'analyse de l'HBsAg par la méthode ELISA

II.3.1. Prélèvement et préparation de l'échantillon

II.3.1.1. Prélèvement des échantillons

La détection de l'Ag HBs par la méthode ELISA nécessite un échantillon de plasma, prélevé dans un tube à bouchon vert contenant de l'héparine.

II.3.1.2. Conservation des échantillons

- **Court terme (≤ 72 h)** : conserver entre **2 et 8 °C**.
- **Long terme** : congeler à **-20 °C** pour une conservation de quelques semaines, ou à **-80 °C** pour un stockage prolongé.

Principe : La technique ELISA (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay) est une méthode immuno-enzymatique permettant de détecter et de visualiser l'interaction spécifique entre un antigène et un anticorps, grâce à une réaction colorée générée par une enzyme liée à l'un des composants, agissant sur un substrat chromogène (Bechir, 2023).

II.3.2. Etapes de test ELISA

Etape 01 : Préparer le kit AID TM HBs Ag ELISA "wantai bio-pharm". Les réactifs doivent atteindre la température ambiante (18-25 °C).

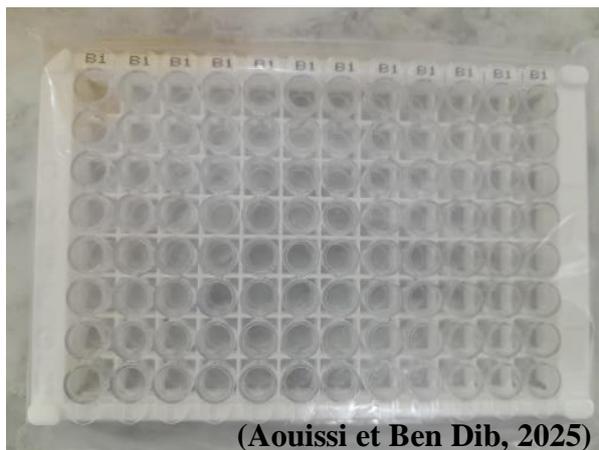


Figure 11. kit AID TM HBs Ag ELISA "wantai bio-pharm." (Photo originale).

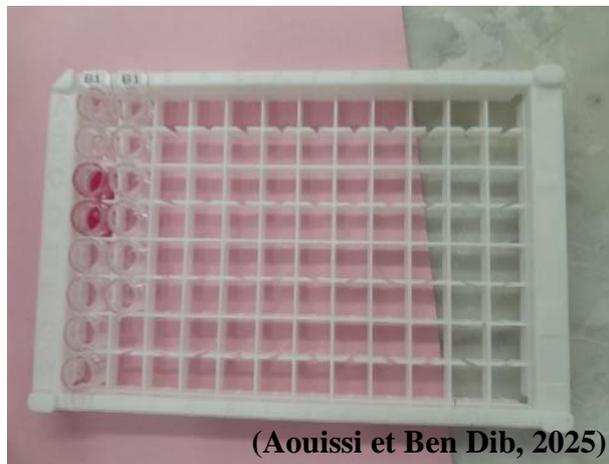
Etape 02 : Préparation de la solution de lavage (Diluer 30 mL de solution concentrée de lavage dans 600 mL d'eau distillée dans un flacon propre. Cette solution est utilisée entre les étapes de lavage).



Figure 12. Préparation de la solution de lavage (Photo originale).

Etape 03 : Dans cette étape, 100 μ L de contrôle négatif est ajouté dans deux puits, et 100 μ L de contrôle positif dans deux autres puits distincts, conformément au protocole du test ELISA.

Pour les échantillons de patients, 20 μ L de diluant sont ajoutés à 100 μ L de plasma, puis le mélange est déposé dans les puits correspondants.



(Aouissi et Ben Dib, 2025)



(Aouissi et Ben Dib, 2025)

Figure 13. Incorporation des échantillons et des contrôles (Photo originale).

Etape 04 : Incuber les échantillons à 37°C pendant 1 heure. Cette étape doit être réalisée dans un incubateur préchauffé pour assurer une température constante et optimale.



(Aouissi et Ben Dib, 2025)

Figure 14. Etape de l'incubation (Photo originale).

Etape 05 : Lavez les échantillons 5 fois avec la solution de lavage pour éliminer toute impureté ou excès de réactifs non fixés.

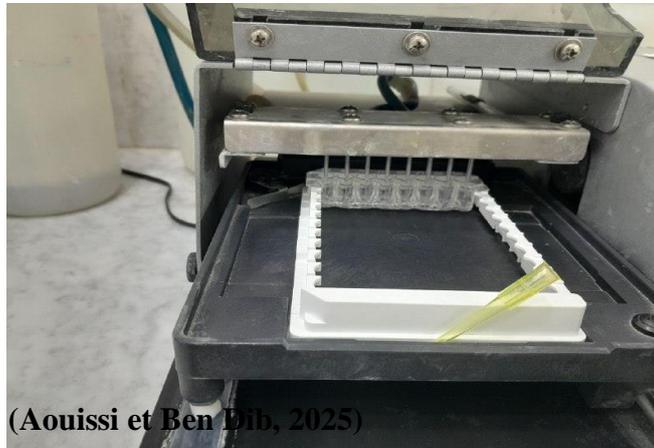


Figure 15. Lavage (Photo originale).

Etape 06 : Ajoutez 50 μ L de HRP conjugué (Horseradish Peroxidase) à chaque puits.

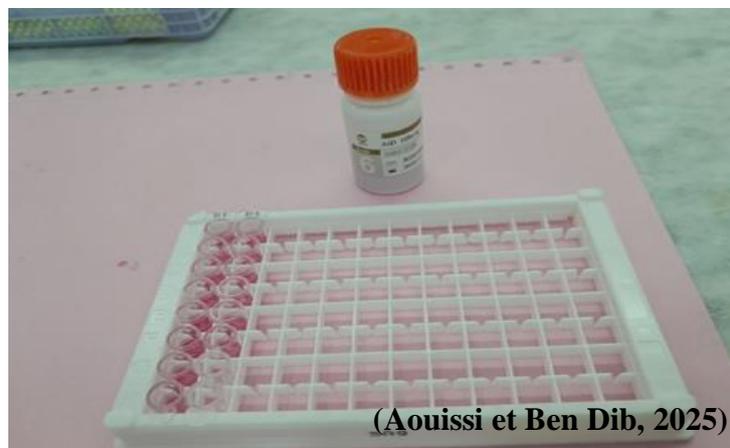


Figure 16. L'Ajout du conjugué HRP (Photo originale).

Etape 07 : Incubez les échantillons pendant 30 minutes à 37°C afin de permettre l'interaction entre les anticorps et le conjugué.

Etape 08 : Réalisez un lavage supplémentaire de 5 fois pour retirer l'excès de conjugué non fixé.

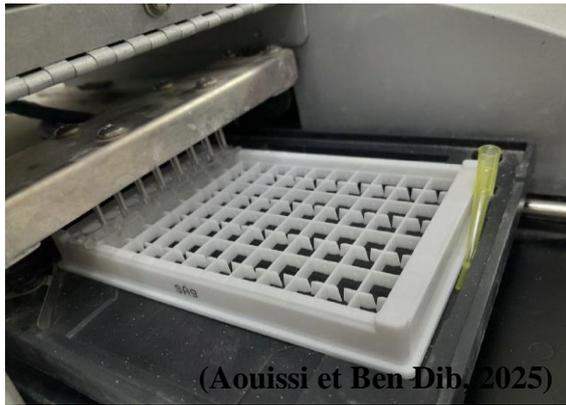


Figure 17. Nouveau lavage (Photo originale).

Etape 09 : Ajoutez 50 μ L de substrat A à chaque puits. Après 15 minutes à température ambiante le réactif commence la réaction de détection.



Figure 18. Ajout du substrat A (Photo originale).

Etape 10 : Ensuite, ajoutez 50 μ L de substrat B et incubez pendant 15 min, afin de finaliser la réaction de détection.



Figure 19. Ajout du substrat B (Photo originale).

Etape 11 : Ajoutez 50 μL de solution d'arrêt afin arrêter la réaction. La couleur de la solution deviendra jaune, indiquant que la réaction est terminée.



Figure 20. Ajout de la solution d'arrêt (Photo originale).

Etape 12 : Mesurer l'absorbance (DO à 450 nm avec une correction à 620 nm à l'aide d'un lecteur de microplaque).



Figure 21. Mesure de l'absorbance (Photo originale).

II.3.3. Interprétation des résultats du test ELISA HBsAg

A. Résultat négatif (A/C.O. < 1)

-Pas de détection de l'antigène HBs dans l'échantillon.

-Le patient est probablement non infecté par le virus de l'hépatite B.

B. Résultat positif (A/C.O. ≥ 1)

-Détection de l'antigène HBs dans l'échantillon.

-Cela indique une infection actuelle ou portage du virus de l'hépatite B.

A : Absorbance.

C.O. : Cut-Off : c'est la valeur seuil déterminée par le fabricant du test. Elle sert à distinguer un résultat positif d'un négatif. **C.O.** = 0,076.

II.3.4. Mise au point d'un questionnaire

Le questionnaire a permis la collecte des différentes données épidémiologiques nécessaires à l'évaluation de la prévalence de l'infection par le virus de l'hépatite B dans la population générale de Ghardaïa ayant effectué un test de dépistage. Cette population inclut les femmes enceintes et les donneurs de sang. Le questionnaire a été administré selon le modèle porté dans l'annexe. Nous avons procédé à une enquête orale, en veillant à expliquer et à simplifier chaque question pour assurer une meilleure compréhension. Les réponses ont été recueillies et enregistrées par nous afin de garantir la fiabilité des données.

II.3.5. Analyse des résultats obtenus

Afin d'évaluer les résultats obtenus dans cette étude, les résultats sérologiques et les réponses au questionnaire des femmes enceintes, des donneurs de sang et des personnes ayant subi un test de dépistage de l'hépatite virale B ont été saisies sur Excel (2016) afin de les convertir en graphiques. Ces données ont ensuite été analysées à l'aide du logiciel statistique R. L'analyse a permis d'examiner la distribution des résultats et d'explorer les relations possibles entre la séroprévalence et différentes variables étudiées. Une hypothèse statistique ont été formulées (H_0 et H_1), et une valeur de p ($p < 0,05$) qui a été considérée statistiquement significative.

Chapitre III.

Résultats et discussion

Chapitre III. Résultats et discussion

III.1. Prévalence de l'infection par le virus de l'hépatite B

La prévalence du virus de l'hépatite B dans la wilaya de Ghardaïa a été estimée à partir du nombre de cas positifs recensés (153) rapporté à la population totale de la région (environ 314 970 habitants) ; soit un taux de 0,0486%, ce qui indique une prévalence inférieure à 0,05%. Ce résultat est l'équivalent d'environ 5 cas pour chaque 10 000 habitants.

Le taux enregistré dans notre étude, estimé à environ 0,05%, est considéré comme très faible comparé aux données rapportées dans la littérature.

En Algérie, ce taux est nettement inférieur à la moyenne nationale, estimée à 1,31% selon le (GHEC 2022). En Libye, une étude nationale comprehensive a révélé un taux de prévalence de l'hépatite B estimé à 2,2%, ce qui est nettement plus élevé que celui observé dans notre étude (Daw *et al.*, 2014). Ce pourcentage est classé dans la catégorie de prévalence très faible (<0,1). Il pourrait refléter la nature conservatrice de la population ou la limitation des comportements à risque liés à la transmission du virus. La faible prévalence observée pourrait également s'expliquer par le manque de données disponibles, en particulier la catégorie des femmes enceintes, qui représentent pourtant un maillon essentiel dans la propagation de l'hépatite B.

III.2. Répartition des résultats sérologiques selon les caractéristiques étudiées

III.2.1. Années

La *Figure 22* montre la répartition des cas d'hépatite virale B enregistrés au cours des années 2022, 2023, 2024 ainsi que durant le premier quadrimestre de 2025.

Cette *Figure* révèle que pendant l'année 2024, il a été enregistré le taux le plus élevé de cas positifs avec 35,95% (soit 55 cas), suivie par 32,68% (50 cas) de cas positifs durant l'année 2023. Tandis qu'en 2022, il a été noté un taux minimal des cas positifs ; soit 24,18 % (37 cas). Quant aux quatre premiers mois de l'année 2025, 7,19 % (soit 11 cas).

Ces résultats sont statistiquement non significatifs ($p > 0,05$) où $p = 0,487$, ceci nous conduit à conclure que l'année et la prévalence sont des critères indépendants les uns des autres.

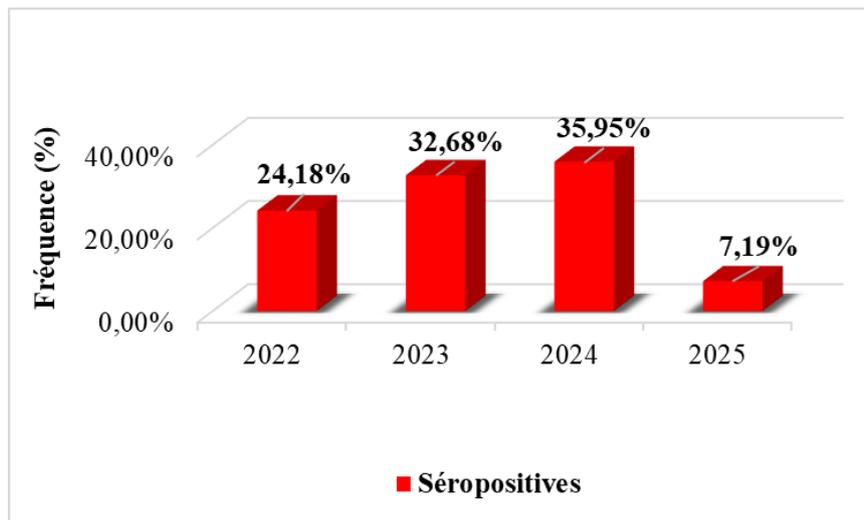


Figure 22. Évolution de la prévalence du HBV au fil des années.

D'une part, en 2024 le taux le plus élevé a été observé dans notre échantillon, ce qui pourrait s'expliquer par une amélioration des stratégies de dépistage ainsi qu'une augmentation de la sensibilisation et du signalement. Elle pourrait également être due à une propagation plus large du virus, résultant de l'absence de vaccination ou d'une prévention insuffisante. D'autre part, les données partielles de 2025, limitées aux quatre premiers mois, révèlent un taux qui pourrait indiquer une reprise de l'augmentation des cas signalés.

Les données de cette étude montrent une augmentation progressive du taux de HBV à Ghardaïa au fil des années 2022 à 2025. Au contraire, l'investigation de **(Bouzerroune et Lamri, 2022)** à Biskra met en lumière une diminution du nombre de cas enregistrée entre 2017 et 2021 ; avec des taux de cas séropositives égale à 33,67% en 2017 et de 6,12% en 2021.

III.2.2. Age

La division des individus échantillonnés en 5 classes d'âge, nous a permis d'obtenir la ci-dessous **(Figure 23)**.

D'après cette figure, nous remarquons que la tranche d'âge la plus touchée est celle des 20 à 44 ans, avec un taux de prévalence élevé de 74,51 % correspondant à 144 cas enregistrés.

Elle est suivie par la tranche d'âge de 45 à 64 ans, qui a comptabilisé 30 cas positifs, représentant 19,61 % des infections. Les tranches d'âge de 0 à 9 ans et de 10 à 19 ans ont enregistré les taux les plus faibles, avec respectivement 5 cas (soit 3,27 %) et 4 cas (soit 2,61 %). Par ailleurs, aucune infection n'a été rapportée chez les individus âgés plus de 65 ans.

Ce résultat est statistiquement significatif ($P=1,453^{-9}$), ce qui montre que l'âge et la séroprévalence sont des facteurs étroitement liés, ce qui nécessite de prendre en compte ce facteur dans les stratégies de prévention et de sensibilisation sanitaire.

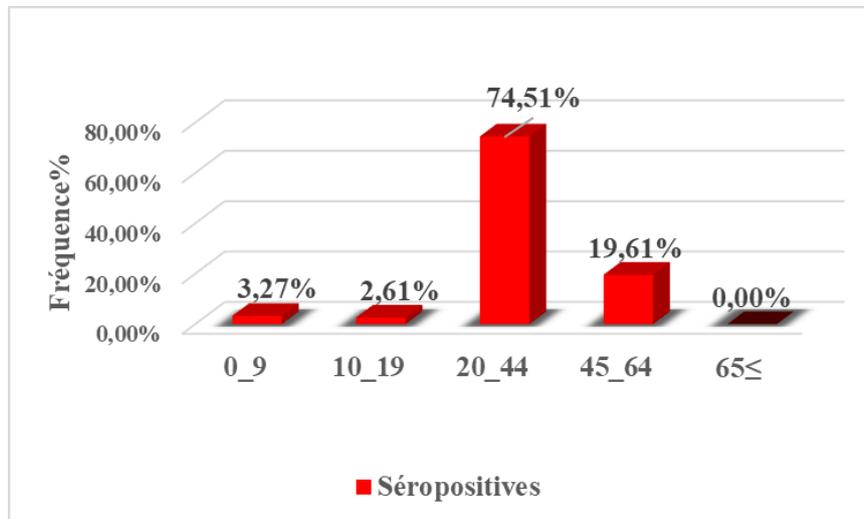


Figure 23. Diagramme relatif à la séroprévalence selon les tranches d'âge.

La tranche d'âge la plus prévalente dans notre échantillon est celle des 20 à 44 ans, correspondant à une population socialement active, ce qui peut expliquer une exposition plus élevée au virus. Nos résultats sont proches de ceux obtenus par (**Touahar, 2020**) à la wilaya d'Ouargla, qui a constaté que la majorité des personnes infectées étaient principalement des jeunes âgés de 30 à 45 ans, avec un taux d'individus séropositifs égale à 67,1%.

Par contre, (**Froeschl et al., 2021**) en Tanzanie à trouvé des taux trop élevés par rapport à nos résultats avec des taux de 21,6% et 30,5% chez les classes d'âge situés entre 0 à 8 ans et 9 à 19 ans respectivement. Sans qu'aucune corrélation statistiquement significative n'ait été établie entre l'âge et la prévalence.

L'âge moyen des cas dans notre investigation est de 29,5 ans, ce qui est en accord avec l'étude menée par (**Bensalem et al., 2017**) sur 41 wilayas Algériennes, où ils ont noté un âge moyen de 32 ans dans les wilayas du Sud telles que Béchar, Adrar et El Oued. En plus, l'âge moyen était de 26,3 ans en Tunisie (**Ben-Alaya et al., 2020**).

III.2.3. Sexe

L'étude sur la prévalence du virus de l'hépatite B (**Figure 24**) a montré que le taux d'hommes séropositifs était le plus élevé ; soit 56,21%, avec un total de 86 cas en comparaison aux femmes séropositifs, avec une teneur de 43,79%, soit 67 cas.

Ce résultat est statistiquement non significatif ($p=0,842$) montrant que le sexe et la séroprévalence sont des facteurs indépendants.

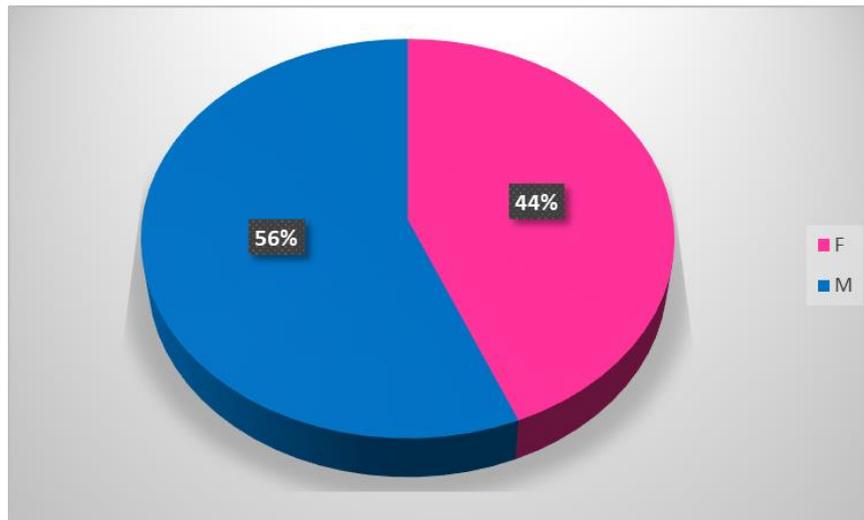


Figure 24. Diagramme relatif à la prévalence selon le sexe.

Nos résultats sont en accord avec ceux obtenus par (**Bouharati, 2023**) à la wilaya de Sétif, où la proportion de femmes était de 46,02% et celle des hommes est de 53,7%.

Elles sont également relativement proches de celles obtenues par (**Bouzergoune et Lamri, 2022**) dans les wilayas de Biskra et Ouled Djellal, où la proportion était de 51,53% pour les hommes et 48,47% pour les femmes à Biskra, et de 54,84% pour les hommes contre 45,16% pour les femmes à Ouled Djellal.

Des études menées au Maroc et en Libye ont confirmé que les hommes présentaient un taux d'infection plus élevé par rapport aux femmes (**Sbai et al., 2012 ; Daw et al., 2014**).

L'augmentation du taux d'infection chez les hommes par rapport aux femmes peut s'expliquer par le rôle des hormones sexuelles, en particulier les androgènes (hormones mâles). Des études ont montré que le génome du virus contient une séquence d'ADN qui interagit spécifiquement avec les récepteurs des androgènes présents dans les cellules hépatiques. Cette

interaction déclenche une série de modifications nuisibles au tissu hépatique, augmentant ainsi le risque de progression de la maladie chez les hommes (Wu *et al.*, 2010).

III.2.4. Lieu de résidence

D'après la figure suivante (25), on observe une nette variation des proportions de cas selon le lieu de résidence, où la commune de Guerrara révèle la plus haute proportion, avec 46,55% de cas positifs (54 cas), suivie par la commune de Ghardaïa avec 37,07% (43 cas), puis Metlili avec 12,93% (15 cas), et en dernier Berriane avec 3,45% (4 cas).

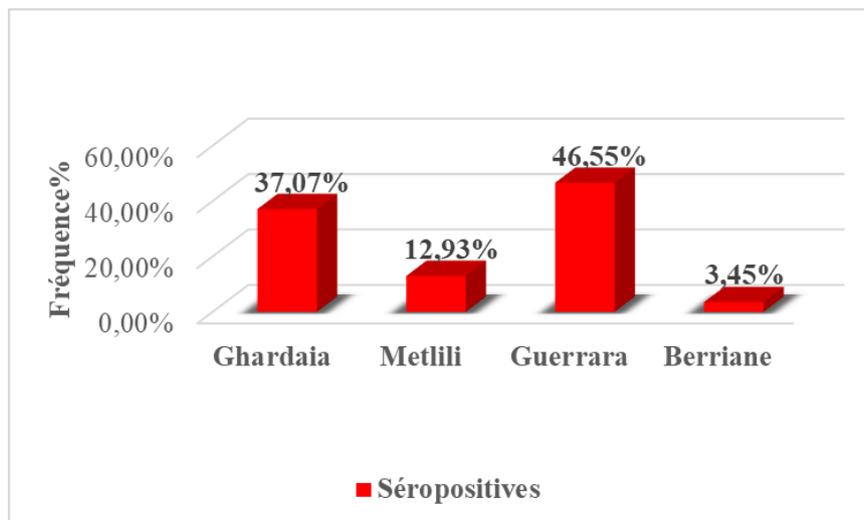


Figure 25. Diagramme relatif à la séroprévalence selon le lieu de résidence.

La différence selon le lieu d'habitat est statistiquement non significatif ($p=0,127$) montrant que le lieu de résidence et la séroprévalence sont des facteurs indépendants.

La proportion élevée rapportée dans la région de Guerrara peut s'expliquer par plusieurs facteurs, notamment déficit en actions de sensibilisation, l'insuffisance des soins médicaux, ainsi que le mariage consanguin et d'autres habitudes et traditions locales. Ces éléments peuvent constituer un environnement propice à la transmission du virus. Ce résultat correspond aux constatations (Ouyahia *et al.*, 2023) à Sétif (Est de l'Algérie), où ils ont observé un taux d'infection plus élevé en milieu urbain (54,4%) par rapport au milieu rural (45,6%).

III.2.5. Etat civil

Les résultats de la répartition selon l'état civil montrent que la proportion la plus élevée de cas positifs a été enregistrée chez les personnes mariées avec 6 cas (54,55%), suivie par les

gens célibataires avec 3 cas (27,27%) de cas séropositifs, puis les divorcés et les veufs avec chacun 1 cas et une prévalence de 9,09 %.

Ces résultats sont statistiquement non significatifs ($p=0,893$), ceci nous conduit à conclure que l'état civil et la séroprévalence sont des critères indépendants les uns des autres.

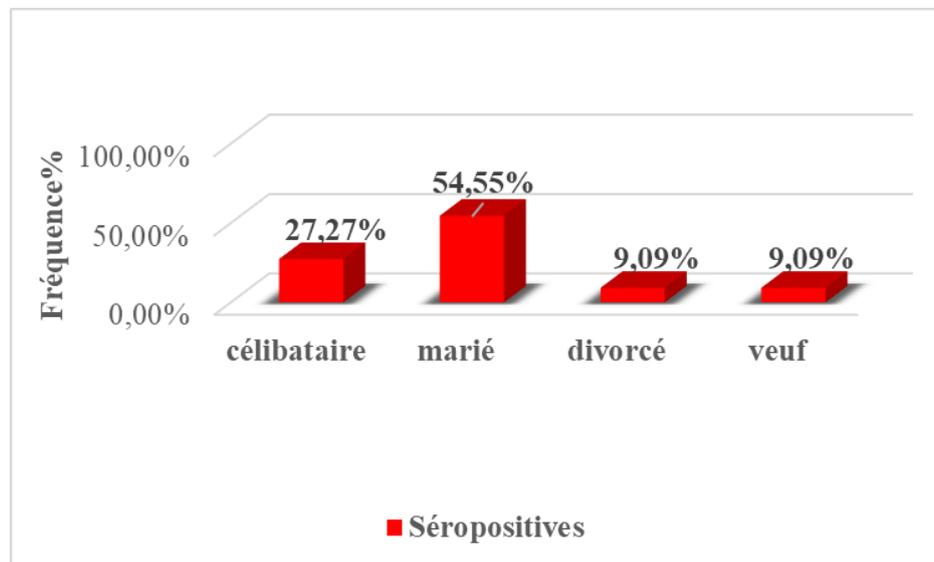


Figure 26. Diagramme relatif à la séroprévalence selon l'état civil.

Une concordance est observée entre les données de notre travail et ceux rapportés dans les wilayas d'Oran et Sidi Bel Abbès par (Zemour, 2017). Ce dernier est recensé 74,3% des cas positifs chez les personnes mariées, 20,7% chez les célibataires, 3% chez les divorcés et 2,1% chez les veufs.

Une autre étude menée par (Adegbamigbe *et al.*, 2022) au Nigeria a également montré une prédominance des cas positifs chez les personnes mariées, avec un taux de 77%, contre 15,3% chez les célibataires et 7,7% chez les divorcés.

La proportion la plus élevée observée chez les personnes mariées peut s'expliquer par la possibilité de transmission du virus entre les partenaires par voie sexuelle, correspond à l'un des principaux modes de transmission du virus de l'hépatite B.

III.2.6. Niveau d'éducation

En fonction de niveau d'éducation, 3 cas de séropositivité, soit une prévalence de 27,27%, ont été enregistrés chez les personnes ayant un niveau moyen et secondaire. En revanche, les personnes ayant un niveau primaire ou universitaire, avec 2 cas chacune, représentaient 18,18%

des cas positifs, tandis que la proportion la plus faible, avec un seul cas soit 9,09%, a été observée chez les personnes analphabètes.

La différence selon le niveau d'éducation est statistiquement non significative ($p > 0,05$) où $p = 0,1497$.

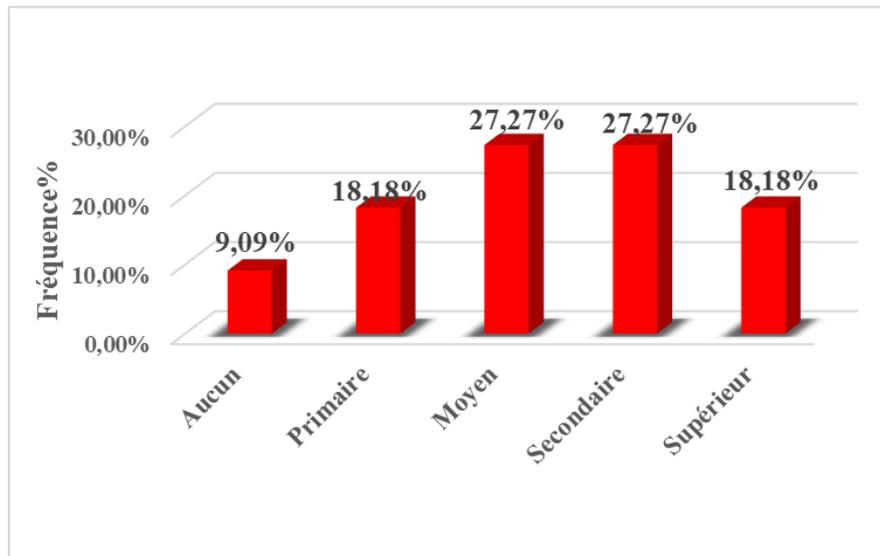


Figure 27. Diagramme relatif à la séroprévalence selon le niveau d'éducation.

Ces résultats diffèrent de ceux obtenus par (**Demba, 2015**) à Bamako, où les taux d'infection enregistrés étaient de 33% chez les personnes ayant un niveau d'instruction primaire, 23,3% pour le niveau secondaire, et 12% pour le niveau supérieur.

III.2.7. Profession

Les résultats présentés dans la **Figure 28** indiquent que les personnes actives professionnellement représentaient la proportion la plus élevée parmi les individus infectés par le virus de l'hépatite B, avec 6 cas soit 54,55 %, contre 5 cas soit 45,45 % chez les personnes sans emploi.

Ce résultat est statistiquement significatif ($P = 0,032$), ce qui montre que la profession et la séroprévalence sont des facteurs dépendants.

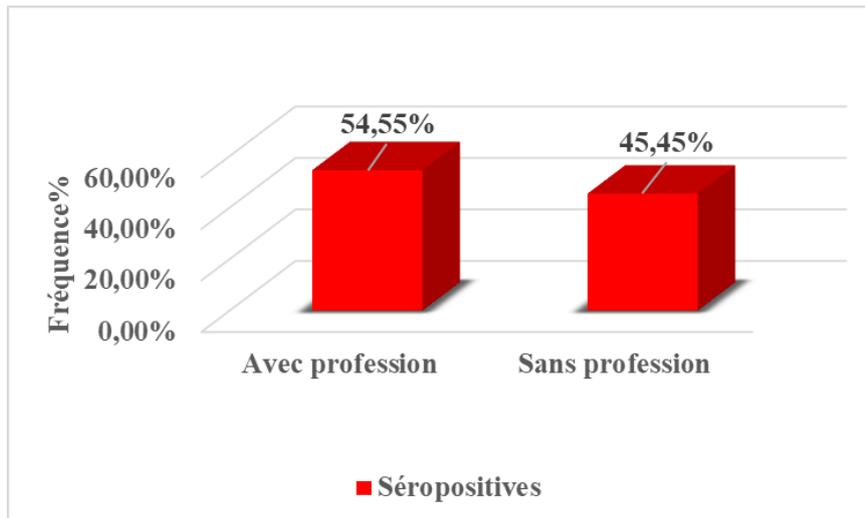


Figure 28. Diagramme relatif à la prévalence selon la profession.

Ceci rejoint les résultats trouvés par (**Zemour, 2017**) dans les wilayas d’Oran et de Sidi Bel Abbès, où le taux d’infection était de 59% chez les personnes actives et de 36,5% chez les chômeurs.

La forte prévalence observée chez les personnes en activité peut être attribuée à des expositions professionnelles à risque, en particulier dans des secteurs de la santé, de la coiffure ou encore du nettoyage.

III.2.8. Suivi médical

Les résultats de l’enquête indiquent que la majorité des personnes infectées ont reçu un traitement et un suivi médical, soit 9 cas représentant 81,82%, tandis que celles qui n’ont reçu aucun traitement représentent 18,18% (2 cas) (**Figure 29**).

Notre résultat est statistiquement significatif avec $p=3,599^{-06}$, ce qui montre que le suivi médical et la séroprévalence sont des facteurs dépendants.

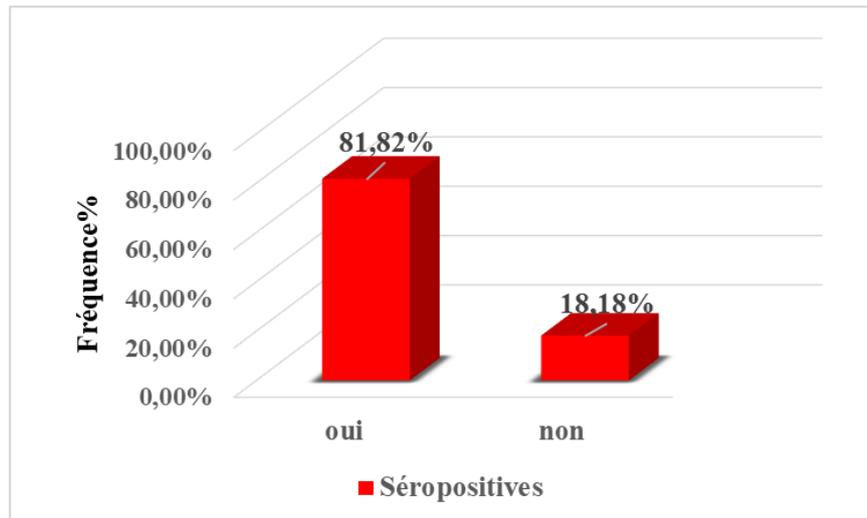


Figure 29. Diagramme relatif à la séroprévalence selon le suivi médical.

Une étude menée en Colombie-Britannique (Canada) a révélé que 48,10% des personnes séropositives avaient reçu un traitement (**Makuzsa et al., 2024**), contre 81,82% à Ghardaïa (Algérie).

Ces données suggèrent une meilleure couverture thérapeutique en Algérie dans cette population et constitue un indicateur de l'efficacité du système de santé dans la prise en charge des cas infectés. De plus, notre échantillon comprenait des groupes en contact régulier avec les institutions de santé, tels que les femmes enceintes et les donneurs de sang, ce qui augmente la probabilité d'un dépistage précoce et d'un traitement rapide.

III.2.9. Antécédents familiaux

Nos résultats ont montré que les personnes ayant des antécédents familiaux d'infection par le virus représentaient uniquement 2 cas, correspondant à 18,18 %, contre 9 cas, représentant 81,82 %, pour celles n'ayant aucun antécédent familial (**Figure 30**).

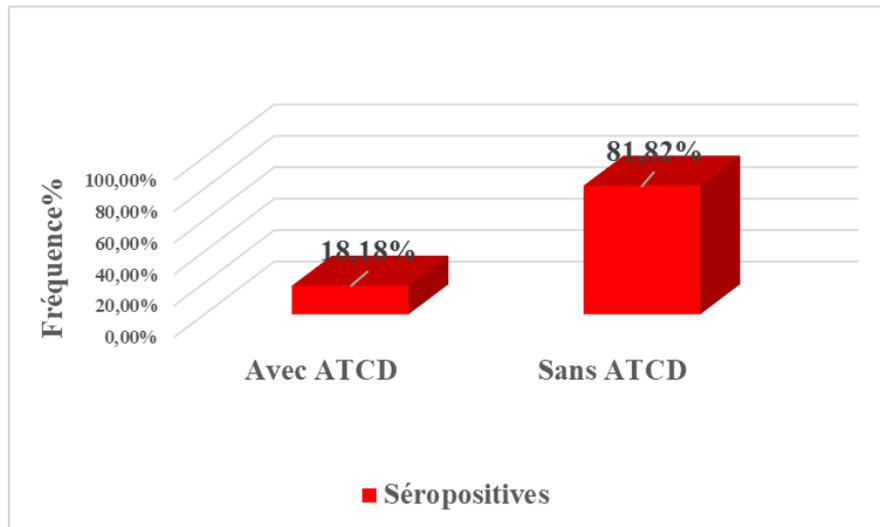


Figure 30. Diagramme relatif à la séroprévalence selon les antécédents familiaux.

Nos résultats sont en accord avec ceux trouvés en Iran, où 24,9% des personnes infectées avaient des antécédents familiaux (**Sharifian *et al.*, 2019**).

Les antécédents familiaux constituent un facteur de risque important, en particulier lorsque les mères sont infectées pendant la grossesse, car le risque de transmission de l'infection au nouveau-né est très élevé. Nos résultats, montrant qu'un nombre réduit de personnes infectées ont des antécédents familiaux, peuvent s'expliquer par le fait qu'elles ont probablement contracté le virus par d'autres voies de transmission.

III.2.10. Maladies du foie

Nous constatons à travers nos résultats qu'aucun des individus de notre échantillon ne présentait de maladies hépatiques telles que la cirrhose ou le cancer du foie (**Figure 31**).

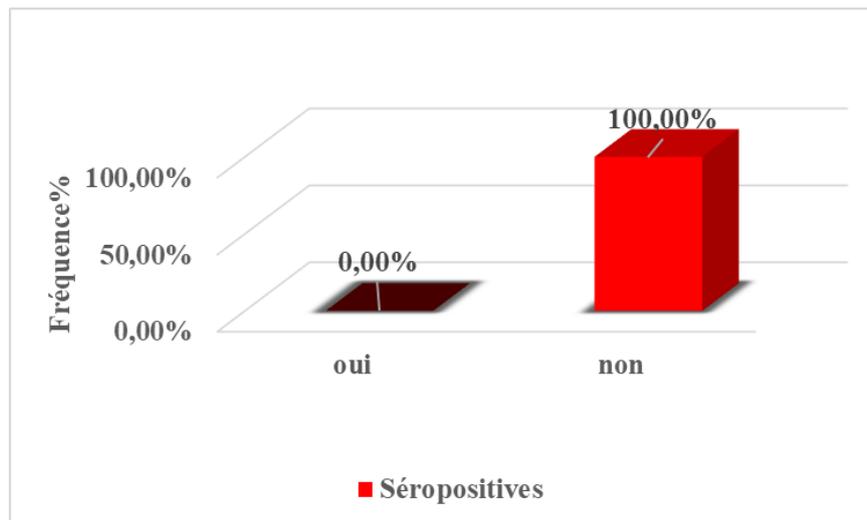


Figure 31. Diagramme relatif à la séroprévalence selon les maladies du foie.

Nos résultats contrastent avec ceux de l'étude menée par (**Dai et al., 2023**) en Chine, qui a révélé que 60,51% des personnes atteintes du virus de l'hépatite B présentaient une fibrose.

L'absence de cas de maladies hépatiques telles que la cirrhose peut s'expliquer par le fait que la majorité des participants étaient à un stade précoce de l'infection, ces complications n'apparaissant généralement qu'après une longue période d'infection chronique.

III.2.11. Infection sexuellement transmissible (IST)

Nos résultats indiquent que les participants n'ont signalé aucun antécédent d'infection sexuellement transmissible (IST). En fait, 0 % des personnes infectées par le virus ont déclaré avoir contracté une IST. Ainsi, 11 personnes, soit 100 % des participants, ont répondu « non » à la question concernant les antécédents d'IST.

Ces résultats sont en contradiction avec ceux rapportés par l'étude de (**Nejo et al., 2018**), qui ont enregistré une prévalence élevée de l'hépatite B égale à 17% ($p=0,002$) chez les patients fréquentant les cliniques spécialisées en IST, tandis que les adolescents présentaient la plus faible prévalence avec 1,9% ($p=0,002$).

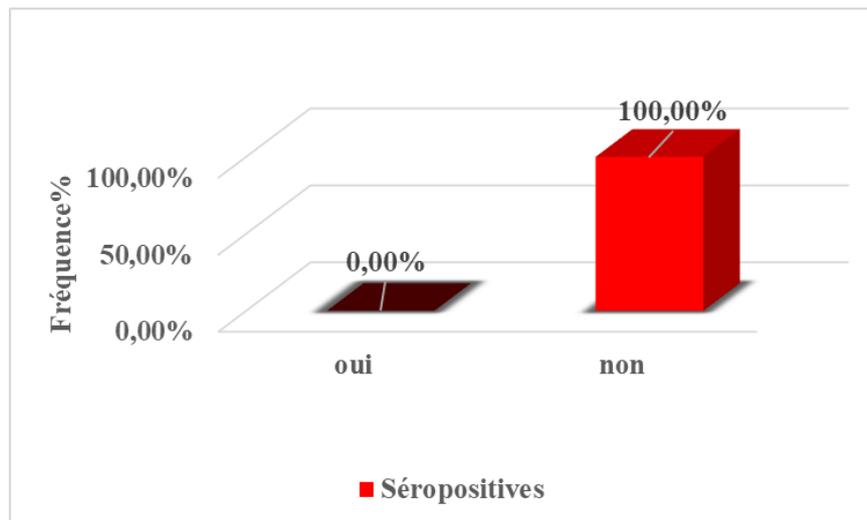


Figure 32. Diagramme relatif à la prévalence selon l'infection sexuellement transmissible (IST).

Plusieurs explications peuvent être avancées. D'une part, la taille réduite de l'échantillon ou la faible prévalence des IST dans la population étudiée peuvent en être la cause. D'autre part, ce résultat peut s'expliquer par un manque de déclaration des antécédents d'IST en raison de la stigmatisation sociale qui entoure ces maladies.

III.3. Répartition des résultats sérologiques selon les facteurs de risque

III.3.1. Vaccin

Nos résultats indiquent que la couverture vaccinale contre le virus de l'hépatite B demeure insuffisante pour assurer une protection efficace dans les deux groupes étudiés. En effet, seulement 18,18% des individus séropositifs, soit 2 personnes, avaient reçu le vaccin. Une proportion importante, soit 81,82%, correspondant à 9 personnes, n'avaient reçu aucune dose de vaccin (*Figure 33*). Ce résultat est statistiquement non significatif ($p=0,1878$).

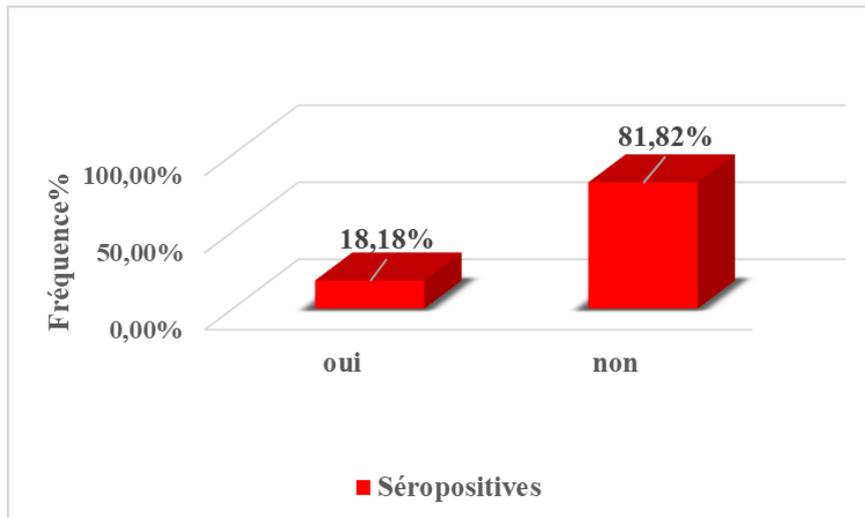


Figure 33. Diagramme relatif à la prévalence selon le vaccin.

Ces résultats sont cohérents avec ceux d'une vaste étude nationale menée au Nigéria par (**Olayinka *et al.*, 2016**), qui ont révélé que seulement 7,9% des participants présentaient une preuve sérologique d'immunité acquise par la vaccination. Cela reflète une lacune importante dans les programmes de prévention, malgré la disponibilité et la haute efficacité du vaccin.

Ces constats soulignent la nécessité urgente de renforcer les stratégies vaccinales, en mettant particulièrement l'accent sur les populations les plus vulnérables, et d'intégrer systématiquement le vaccin anti-VHB dans les politiques de santé publique.

III.3.2. Transfusion sanguine

Les résultats de notre investigation indiquent que tous les cas séropositifs n'ont jamais subi de transfusion sanguine, c'est-à-dire que 100% des personnes infectées ont déclaré n'avoir jamais reçu de transfusion. Cette répartition reflète l'absence de lien direct entre la transfusion sanguine et l'infection par le virus de l'hépatite B dans notre échantillon (**Figure 34**).

La différence entre la séroprévalence et la transfusion sanguine est statistiquement non significative avec $p=0,108$.

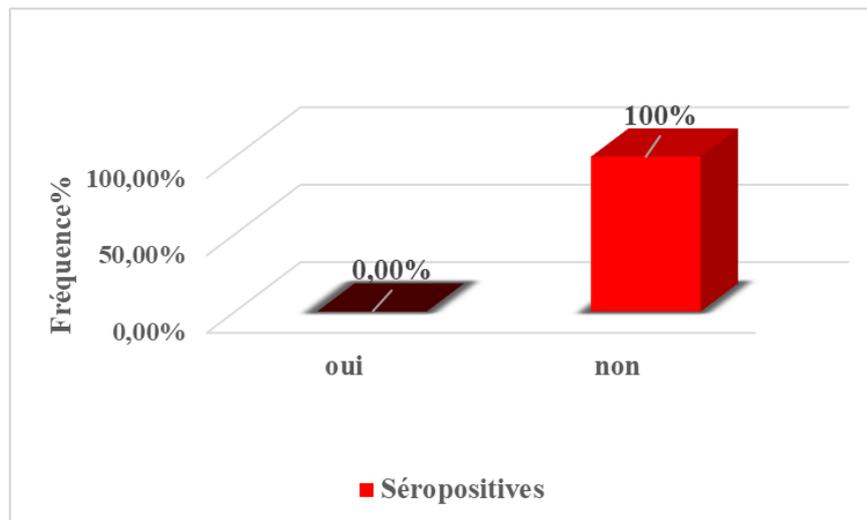


Figure 34. Diagramme relatif à la séroprevalence selon la transfusion sanguine.

Ces résultats sont en accord avec une étude épidémiologique réalisée dans la wilaya de Sidi Bel Abbès entre 2019 et 2021. Les résultats ont montré que les taux d'infection par les virus transmissibles par le sang chez les donneurs étaient bien inférieurs à ceux de la population générale ; soit 0,4% des séropositives, ce qui témoigne l'efficacité des mesures de dépistage et de prévention mises en place dans les centres de don de sang (**Nedjoua et al., 2024**).

Il a été documenté que les établissements de santé de notre wilaya suivent rigoureusement ces mesures préventives, ce qui réduit le risque de transmission du virus par le sang transfusé, ce qui explique l'absence d'infection parmi ceux ayant subi une transfusion.

III.3.3. Interventions chirurgicales

Les résultats de cette étude ont montré que seulement 18,18%, soit 2 personnes, des individus séropositifs au virus de l'hépatite B avaient subi des interventions chirurgicales, contre 81,82%, correspondant à 9 personnes, qui n'en avaient pas subi (**Figure 35**).

Cela suggère que la relation entre la chirurgie et l'infection par le virus de l'hépatite B n'était ni évidente ni significative dans cet échantillon. Ces résultats est statistiquement non significatif ($p=0,618$). Autrement dit, l'intervention chirurgicale et la séroprevalence sont deux facteurs indépendants.

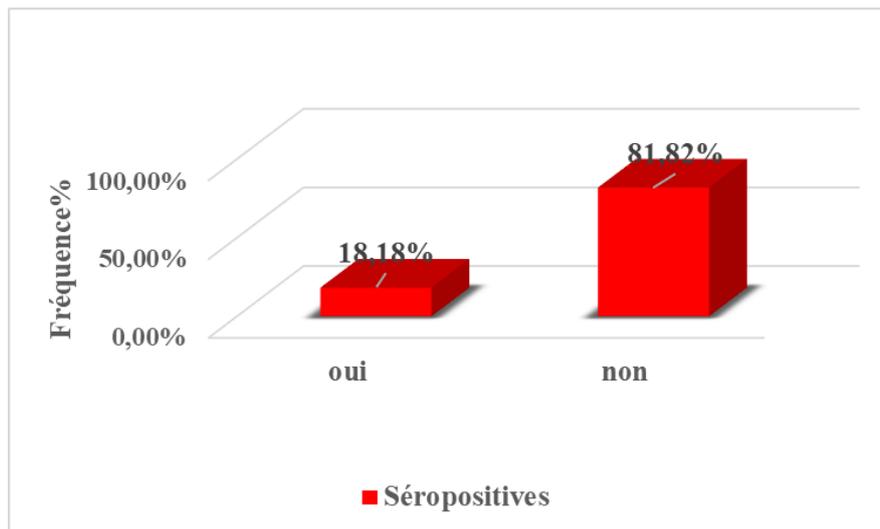


Figure 35. Diagramme relatif à la séroprévalence selon les interventions chirurgicales.

Ces résultats sont globalement cohérents avec l'étude menée par (Wang *et al.*, 2019) en Chine qui a révélé que 10,2% des patients atteints de l'hépatite B avaient subi des chirurgies de remplacement articulaire. Dans les deux études, une minorité des personnes atteintes du virus de l'hépatite B a déclaré avoir subi une intervention chirurgicale. Mais, ils ne sont pas directement comparables en raison des différences de contexte notamment la nature des chirurgies.

III.3.4. Partage d'objets personnels

Les résultats de cette étude (*Figure 36*) ont montré que 36,36% des individus séropositifs, soit 4 personnes, ont déclaré avoir partagé des objets personnels tels que les rasoirs. Bien que cette proportion ne paraisse pas élevée, elle attire néanmoins l'attention sur un comportement potentiellement important dans le contexte de la transmission du virus. Ce résultat est statistiquement non significatif ($p = 0,792$).

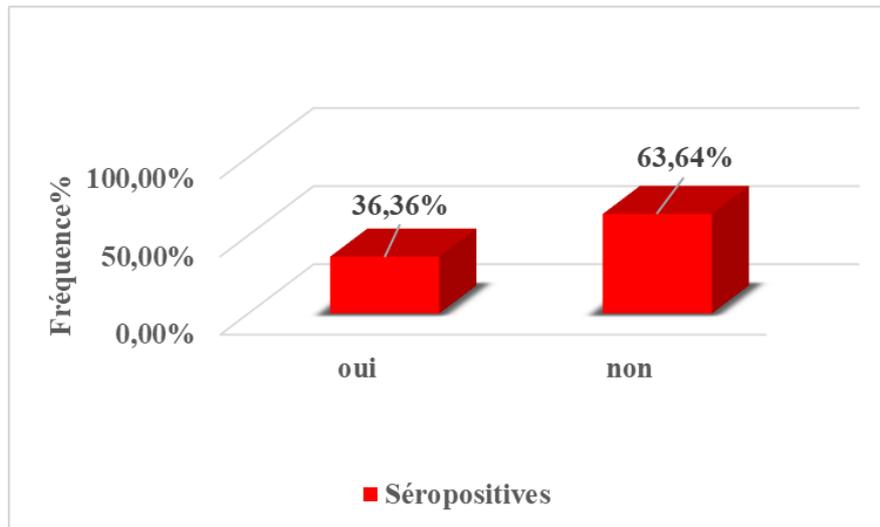


Figure 36. Diagramme relatif à la séroprévalence selon le partage d'objets personnels.

(Paulos *et al.*, 2013) ont été rapporté que les membres de la famille des cas index partageaient diverses affaires personnelles, notamment les ustensiles de cuisine ; soit 41,1 % des cas positifs, les vêtements ou serviettes pour 24,4% des séropositifs, les instruments de rasage (5,8 %) ainsi que les brosses à dents et dentifrices (1,7 %).

Ce résultat renforce l'idée que le partage d'objets tranchants représente un risque non négligeable, notamment dans des contextes où les pratiques de désinfection sont insuffisantes ou absentes.

III.3.5. Drogue injectable

D'après les résultats présentés dans le document suivant (*Figure 37*), nous avons constaté que les personnes infectées ne consomment pas de drogues par injection (0%).

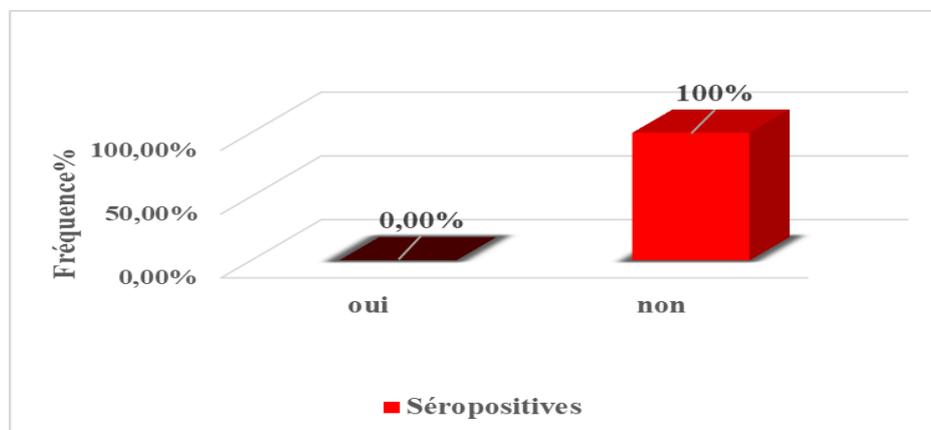


Figure 37. Diagramme relatif à la séroprévalence selon les drogues injectables.

Nos résultats contredisent à ceux obtenus par (Nakhoul *et al.*, 2018) au Liban et (Nokhodian *et al.*, 2014) en Iran, où ils ont constaté que 1,2% et 3,3% des personnes infectées respectivement, partageaient des seringues pour s'injecter des drogues.

Ce taux de consommation de drogues par injection peut s'expliquer, d'une part, par la faible séroprévalence de ce comportement dans la communauté locale, en particulier dans la région de Ghardaïa, et, d'autre part, par le fait que la réticence à déclarer ce type de comportement peut être liée à la crainte de la stigmatisation sociale ou des conséquences juridiques.

III.3.6. Soins dentaires et les outils utilisés

Les résultats de l'étude montrent que 90,91% des personnes séropositives, soit 10 individus, avaient reçu des soins dentaires au cours des dernières années. Parmi eux, 3 personnes (30%) ont déclaré que le matériel utilisé était propre, tandis que 7 personnes (70%) ont affirmé que les instruments n'étaient pas correctement stérilisés. Par ailleurs, 9,09%, soit 1 seule personne, n'avait jamais subi de soins dentaires.

Ces résultats sont statistiquement non significatifs soit pour le soin dentaires soit pour les outils utilisés, avec $p= 0,264$ et $p= 0,069$, respectivement.

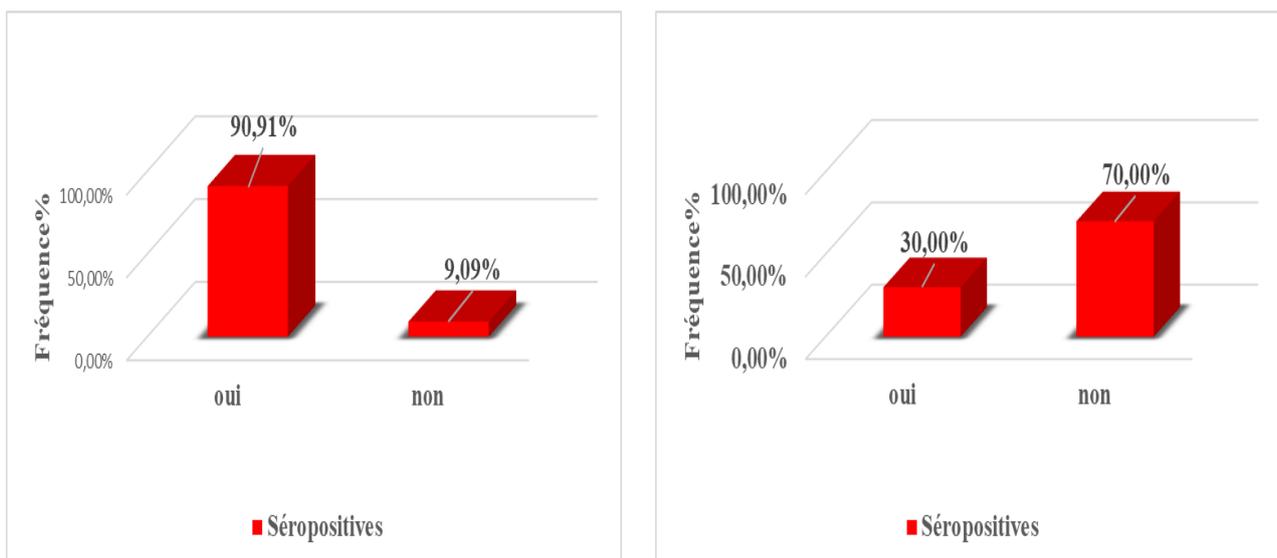


Figure 38. Diagramme relatif à la prévalence selon le soin dentaires et les outils utilisés.

Ces résultats sont cohérents avec plusieurs travaux antérieurs. Par exemple, une étude menée par (El-Ghitany *et al.*, 2014) en Égypte a montré que 56,7% des patients infectés par le

VHB avaient été exposés à des interventions dentaires. De même, une recherche menée par (Zemour *et al.*, 2021) à Oran a révélé que 70% des personnes atteintes du VHB avaient reçu des soins dentaires.

Ces observations confirment l'idée que les soins dentaires peuvent représenter un facteur de risque significatif, surtout en l'absence de mesures strictes d'asepsie. Toutefois, l'écart entre les résultats selon la perception de la propreté du matériel utilisé met en lumière l'importance de la formation du personnel médical, ainsi que la nécessité de renforcer les pratiques de contrôle d'hygiène dans les cabinets dentaires.

III.3.7. Hijama et les outils utilisés

D'après nos résultats, la majorité des personnes atteintes du virus de l'hépatite B, soit 90,91%, correspondant à 10 individus, ont eu recours à la *hijama*, contre 9,09%, soit 1 personne, qui n'y a pas eu recours. Parmi ceux ayant pratiqué la *hijama*, 6 personnes (60%) ont déclaré que les instruments utilisés n'étaient pas bien stérilisés, tandis que 4 personnes (40%) ont affirmé que le matériel était stérile. Ces résultats sont statistiquement significatifs, soit pour la *hijama*, soit pour les outils utilisés, avec $p=0,019$ et $p=0,015$, respectivement.

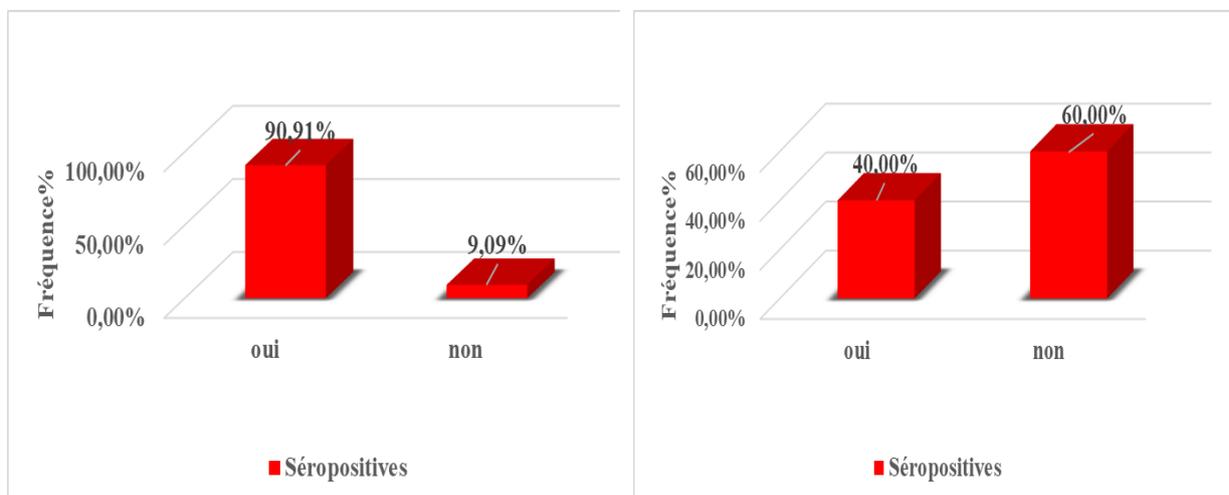


Figure 39. Diagramme relatif à la séroprévalence selon la *hijama* et les outils utilisés.

Une étude effectuée en Égypte a révélé une association entre la pratique de la *hijama* et la propagation du virus de l'hépatite B (Raslan *et al.*, 2022).

Nos résultats sont similaires à ceux obtenus par (Mimoun et Rebih, 2018) à la wilaya de M'sila, où la pratique de la *hijama* a été enregistrée chez 60% des participants. En revanche,

dans la wilaya d'Alger, une étude menée par (Nebbab, 2014) a rapporté un taux de recours à la *hijama* de 19,5%.

Le taux élevé de recours à la *hijama* peut s'expliquer par plusieurs facteurs, notamment le fait qu'elle est souvent pratiquée en dehors du cadre sanitaire organisé, ce qui favorise l'utilisation d'instruments non stérilisés, un mode de transmission direct du virus par le sang. En Algérie, la *hijama* est considérée comme un traitement traditionnel, auquel de nombreuses personnes ont recours pour soulager les symptômes liés aux maladies du foie, ce qui pousse certains malades à s'y tourner après l'apparition des symptômes.

III.4. Femmes enceintes

Étant donné la petite taille de l'échantillon, en particulier le nombre réduit de femmes enceintes (n=2), le résultat constitue un indicateur préliminaire et ne permet pas de tirer des conclusions généralisables. Des études futures avec un échantillon plus large et une durée plus longue sont recommandées afin de renforcer la fiabilité des résultats.

Parmi les 13 femmes ayant participé à l'enquête, 2 étaient enceintes ; soit 15,38%. Les résultats ont montré que l'une des femmes enceintes était positive à l'hépatite virale, ce qui représente 50% des femmes enceintes et 7,69% de l'ensemble des femmes participantes.

Une étude menée dans la région d'Annaba auprès de 3044 femmes enceintes a révélé un taux de 2,47%. Ces résultats soulignent l'importance d'un dépistage régulier chez les femmes enceintes afin de détecter précocement l'infection (Aidaoui *et al.*, 2008).

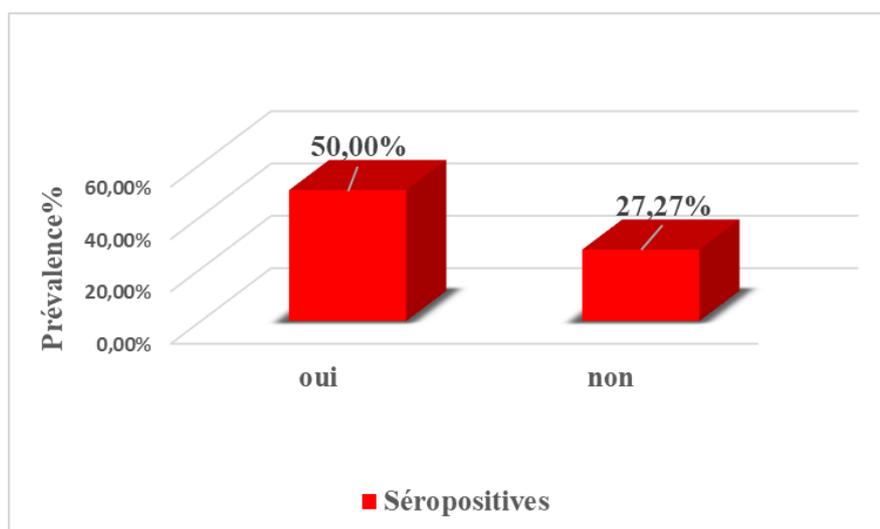


Figure 40. Diagramme relatif à la séroprévalence chez les femmes enceintes.

Conclusion

Conclusion

L'hépatite B est une maladie virale qui touche le foie. Son taux de prévalence varie d'un pays à l'autre. La gravité de cette maladie est liée à ses complications potentielles, en particulier lorsqu'elle évolue vers une forme chronique pouvant entraîner une cirrhose ou un cancer du foie.

D'après notre étude, le taux de prévalence du virus de l'hépatite B dans la province de Ghardaïa est de 0,05%, avec une prédominance masculine. Les personnes âgées de 20 à 44 ans étant les plus touchées par cette infection. En outre, ce travail de fin d'étude montre que le taux de séropositivité est élevé chez les personnes mariées et les personnes actives.

Parallèlement, l'identification des facteurs de risque a mis en évidence que l'absence de vaccination constitue la principale cause de vulnérabilité au virus, tandis que la non-stérilisation des instruments utilisés en dentisterie et pour la *hijama* est fortement associée à sa transmission.

Sur la base des résultats obtenus, certaines recommandations semblent nécessaires, notamment :

- L'élargissement de la couverture vaccinale contre le virus de l'hépatite B,
- L'imposition de protocoles stricts dans les hôpitaux et les cliniques privées, en particulier dans les cliniques dentaires et les lieux de pratique de la *hijama*.
- L'obligation de réaliser un test de dépistage du virus de l'hépatite B dans le cadre des examens pré-nuptiaux afin d'éviter la transmission de l'infection entre les conjoints
- La sensibilisation à l'importance de ne pas partager les objets susceptibles de transmettre du sang, comme les rasoirs, les brosses à dents ou les ciseaux.

Enfin, nous souhaitons proposer quelques pistes de travail pour l'avenir afin d'améliorer l'évaluation du risque d'hépatite B dans la wilaya de Ghardaïa.

- Augmenter le nombre de personnes interrogées.
- Prolonger la durée de l'étude.
- Répartir les échantillons sur toutes les communes de la province.

- Analyser les facteurs de risque de manière approfondie.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

Adegbamigbe, O. J., Yusuf, M., Durowade, K. A., Oguntoye, O. O., Ogundare, Y. (2022). Exposure to patients' sample and prevalence of Hepatitis B and C virus infection among health-care workers in a Nigerian tertiary hospital. *Annals of African Medicine*, 21(4), 322–326.

Aidaoui, M., Bouzbid, S., et Laouar, M. (2008). Séroprévalence de l'infection VIH chez les femmes enceintes dans la région de Annaba (Algérie) [Seroprevalence of HIV infection in pregnant women in the Annaba region (Algeria)]. *Revue d'épidémiologie et de sante publique*, 56(4), 261–266.

Alter, H. J., Blumberg, B. S. (1966). Further studies on a “new” human isoprecipitin system (Australia antigen). *Blood*, 27(3), 297–309.

Alter, H. J., Holland, P. V., Schmidt, P. J. (1970). Hepatitis-associated antigen: To test or not to test? *The Lancet*, 296(7664), 142–143.

Anonyme. (1947). Homologous serum hepatitis. *The Lancet*, 2, 691–692.

Aspinall, E. J., Hawkins, G., Fraser, A., Hutchinson, S. J., Goldberg, D. (2011). Hepatitis B prevention, diagnosis, treatment and care: a review. *Occupational medicine*, 61(8), 531-540.

Bechir, L. (2023). Etat De La Vaccination Contre L'hépatite B Dans La Région De Constantine (Thèse de Doctorat, Université Salah Boubnider - Constantine 3).

Bedossa, P. (2010). La fibrose au cours de l'hépatite B : un processus dynamique. *Gastroentérologie clinique et biologique*, 34, S103-S108.

Ben-Alaya-Bouafif, N., Bahri, O., Chlif, S., Bettaieb, J., Toumi, A., Haj, H. N. B., et Salah, A. B. (2010). Heterogeneity of hepatitis B transmission in Tunisia: risk factors for infection and chronic carriage before the introduction of a universal vaccine program. *Vaccine*, 28(19), 3301-3307.

Bensalem, A., Selmani, K., Narjes, H., Bencherifa, N., Soltani, M., Mostefaoui, F., et Debzi, N. (2017). Widespread geographical disparities in chronic hepatitis B virus infection in Algeria. *Archives of Virology*, 162, 1641-1648.

Block, T. M., Alter, H. J., London, W. T., Bray, M. (2016). A historical perspective on the discovery and elucidation of the hepatitis B virus. *Antiviral research*, 131, 109-123.

Blumberg, B. S., Alter, H. J. (1965). A new antigen in leukemia sera. *Jama*, 191(7), 541-546.

Blumberg, B. S., Millman, I. (1972). Vaccine against viral hepatitis and process.

Blumberg, B. S., Sutnick, A. I., London, W. T. (1968). Hepatitis and leukemia: Their relation to Australia antigen. *Bulletin of the New York Academy of Medicine*, 44(12), 1566–1586.

Blumberg, B. S., Sutnick, A. I., London, W. T. (1969). Australia antigen and hepatitis. *Journal of the American Medical Association*, 207(10), 1895–1896.

Bouharati, K. (2023). Aspects épidémiologiques et estimation de l'impact sanitaire des hépatites virales B et C dans la wilaya de Sétif (Thèse de doctorat en sciences médicales, Université Ferhat Abbas Sétif 1, Faculté de Médecine).

Boumansour, N., Midoun, N., Mallem, L., et Hakem, S. (2016). Profil épidémiologique de l'hépatite virale B à l'ouest Algérien, 2010–2012. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 64, S207.

Bouzerkoune, M., et Lamri, S. (2022). Étude épidémiologique des hépatites virales A, B et C dans les deux wilayas : Biskra et Ouled Djellal (Mémoire de master, Université Mohamed Khider de Biskra, Spécialité Parasitologie).

Chebil, O. (2014). Interactions et mobilité des organes abdominaux sous sollicitations dynamiques : Approche expérimentale et numérique (Thèse de doctorat, Aix-Marseille Université).

Chikhi, M. (2016). Place de la quantification de l'antigène HBs dans la prise en charge d'hépatite (Thèse de doctorat en médecine, Université Mohammed V – Rabat)

Claudine, B. (2008). Biologie - Santé : aspects cliniques et épidémiologiques des infections à virus de l'hépatite B en République centrafricaine.

Coalition for Global Hepatitis Elimination. (2025). Algeria – Country data profile. (Consulté le 28/05/2025). <https://www.globalhep.org/data-profiles/countries/algeria>

Dai, Y. N., Xu, C. F., Pan, H. Y., Liu, Y., Liu, X. D., Li, J., et Zhang, X. (2023). Fatty liver is associated with significant liver inflammation and increases the burden of advanced fibrosis in chronic HBV infection. *BMC Infectious Diseases*, 23, 637.

Datta, S., Chatterjee, S., Veer, V., Chakravarty, R. (2012). Molecular biology of the hepatitis B virus for clinicians. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*, 2(4), 353–365.

Daw, M. A., El-Bouzedi, A., et Libyan Study Group of Hepatitis et HIV. (2014). Prevalence of hepatitis B and hepatitis C infection in Libya: Results from a national population based survey. *BMC Infectious Diseases*, 14(1), 17.

Dhumeaux, D., Ministère des Affaires Sociales et de la Santé, ANRS, AFEF. (2014). Prise en charge des personnes infectées par les virus de l'hépatite B ou de l'hépatite C : rapport de recommandations 2014 (Sous la direction du Pr Daniel Dhumeaux). Paris – Les Ulis : EDK éditions médicales et scientifiques – EDP sciences.

Elamrani, F. (2013). Épidémiologie du CHC en Afrique version finale. SlideShare. (Consulté le 10/05/2025). <https://www.slideshare.net/slideshow/epidemiologie-du-chc-en-afrique-version-finale/22452153>.

El-Ghitany, E. M., Farghaly, A. G., Hassaan, H. A., et Abdel Wahab, M. M. (2014). Seroprevalence and risk factors for hepatitis B and C virus infection in Damietta Governorate, Egypt. *Eastern Mediterranean Health Journal*, 20(10), 637–645.

European Association for the Study of The Liver. (2009). EASL Clinical Practice Guidelines: management of chronic hepatitis B. *Journal of hepatology*, 50(2), 227-242.2.

European Association for the Study of the Liver. (2012). EASL clinical practice guidelines: Management of chronic hepatitis B. *Journal of Hepatology*, 57(1), 167–185.

Ezzikouri, S., Pineau, P., Benjelloun, S. (2013). Hepatitis B virus in the Maghreb region: From epidemiology to prospective research. *Liver International*, 33(6), 811–819.

Flaum, A., Malmros, H., Persson, E. (1926). Eine nosokomiale ikterus epidemie (A nosocomial jaundice epidemic). *Acta Med. Scand. Suppl.* 16, 544–553.

Forner, A., Ayuso, C., Real, M. I., Sastre, J., Robles, R., et Sangro, B. (2009). Diagnosis and treatment of hepatocellular carcinoma. *Medicina Clínica (Barcelona)*, 132(7), 272–287.

Froeschl, G., Bakari, M., Kroidl, I., Majigo, M., Thon-Hon, V. G., Mushumbusi, E., Geffert, K., Kunzweiler, C., Clowes, P., et Hoelscher, M. (2021). Hepatitis B, C and D virus prevalence in children and adults in Mbeya Region, Tanzania: Results from a cohort study 2002–2009. *The Pan African Medical Journal*, 39, 174.

Gerlich, W. H., Bremer, C., Saniewski, M., Schüttler, C. G., Wend, U. C., Willems, W. R., et Glebe, D. (2010). Occult hepatitis B virus infection: detection and significance. *Digestive diseases*, 28(1), 116-125.

Hoofnagle, J. H., Mullen, K. D., Jones, D. B., Rustgi, V. K., Di Bisceglie, A. M., Peters, M., Milliman, W. (1986). Treatment of chronic non-A, non-B hepatitis with recombinant human alpha interferon: A preliminary report. *The New England Journal of Medicine*, 315(25), 1575–1578.

Horn, L. W. (2005). Hepatitis (D. Heymann, Éd.). Chelsea House. 128 p.

Jehn, Eine, 1885. Ikterusepidemie in wahrscheinlichem Zusammenhang mit vor ausgegangener Revaccination (Epidemic of jaundice in probable connection with prior revaccination). *Dtsch. Med. Wochenschr.* 11, 339–342.

Lahlali, M., Abid, H., Lamine, A., Lahmidani, N., El Yousfi, M., Benajah, D., El Abkari, M., Ibrahimi, A., et Aqodad, N. (2018). Epidemiology of viral hepatitis in the Maghreb. *La Tunisie medicale*, 96(10-11), 606–619.

Lai, C. L., Chien, R. N., Leung, N. W., Chang, T. T., Guan, R., Tai, D. I., Ng, K. T., Fung, J., Yuen, M. F., Asia Hepatitis Lamivudine Study Group. (1998). A one-year trial of lamivudine for chronic hepatitis B. *The New England Journal of Medicine*, 339(2), 61–68.

Lecturio. (2024, January 17). Virus de la hepatitis B (Consulté le 15/04/2025). <https://www.lecturio.com/es/concepts/virus-de-la-hepatitis-b/>

Li, C., Wei, C., et Yang, X. (2024). Hepatitis B virus: modes of transmission, immune pathogenesis, and research progress on therapeutic vaccines. *Exploration of Digestive Diseases*, 3(6), 443-458.

Lok, A. S., Lai, C. L., Wu, P. C., Leung, E. K., et Lam, T. S. (1987). Spontaneous hepatitis B e antigen to antibody seroconversion and reversion in Chinese patients with chronic hepatitis B virus infection. *Gastroenterology*, 92, 1839-1843.

Lurman, A. (1885). Eine Icterusepidemie (An epidemic of jaundice). *Berliner Klinische Wochenschrift*. 22, 20–30.

MacCallum, F. O. (1944). Homologous serum jaundice: Transmission experiments with human volunteers. *The Lancet*, 1, 622–627.

MacCallum, F. O. (1945). Transmission of arsenotherapy jaundice by blood. *The Lancet*, 1, 342.

MacCallum, F. O., Bradley, D. W. (1944). Transmission of infective hepatitis to human volunteers. *The Lancet*, 2, 228.

Makuzsa, J. D., Jeong, D., Wong, S., Binak, M., Asumadu Adu, P., Velásquez García, H. A., Morrow, R. L., Cua, G., Yu, A., Alvarez, M., Bartlett, S., Ko, H. H., Yoshida, E. M., Ramji, A., Krajden, M., et Janjua, N. Z. (2024). Association of hepatitis B virus treatment with all-cause and liver-related mortality among individuals with HBV and cirrhosis: a population-based cohort study. *The Lancet Regional Health – Americas*, 36, 100826.

Mammette, A. (2002). *Virologie médicale*. Presses Universitaires Lyon. 798 p.

Marlet, J. (2020). Exploration des mécanismes de résistance du virus de l'hépatite B (VHB) à l'entécavir avec une approche phénotypique (Thèse de doctorat, Université de Tours).

McMahon, B. J. (2004). The natural history of chronic hepatitis B virus infection. In *Seminars in Liver Disease* (Vol. 24, No. S1, pp. 17-21). Thieme Medical Publishers, Inc.

Mimoune, F. Z., et Rebih, D. (2019). Épidémiologie et facteurs de risques de l'hépatite virale B à M'sila (Mémoire de Master, Université Mohamed Boudiaf - M'sila, Faculté des Sciences, Département de Microbiologie et Biochimie).

Mony, C., et Duclos-Vallée, J.-C. (2014). Les fonctions du foie. Centre Hépatobiliaire Paul Brousse. <https://www.chb.aphp.fr/foie/fonctions-du-foie/>

Nakhoul, M., Richa, C., Jreij, A., et Abou Rached, A. (2018). Prevalence of hepatitis B and hepatitis C among intravenous drug abusers in the Lebanese population. *Journal of infection in developing countries*, 12(2.1), 28S.

Nannini, P., et Sokal, E. M. (2017). Hepatitis B: changing epidemiology and interventions. *Archives of disease in childhood*, 102(7), 676-680.

Nebab, A. (2014). Prévalence et facteurs de risque de transmission des hépatites virales B et C chez les couples mariés en 2008 dans la wilaya d'Alger. *Revue D Epidemiologie Et De Sante Publique*, 62.

Nedjoua, S.-A., Oumnia, I., et Assala, M. (2024). Seroprevalence of infectious markers HCV, HBV, HIV and the agent of syphilis among blood donors from the blood transfusion center (BTC of Constantine) in a hospital in eastern Algeria. *Studies in Health Sciences*, 5(3), e5948.

Nejo, Y., Faneye, A. O., Olusola, B., Bakarey, S., Olayinka, A., et Motayo, B. (2018). Hepatitis B virus infection among sexually active individuals in Nigeria: A cross-sectional study. *Pan African Medical Journal*, 30(1).

Nokhodian, Z., Yaran, M., Adibi, P., Kassaian, N., Meshkati, M., et Ataei, B. (2014). Seroprevalence of hepatitis B markers among incarcerated intravenous drug users. *Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical Sciences*, 19(Suppl 1), S13–S16.

Odenwald, M. A., et Paul, S. (2022). Viral hepatitis: Past, present, and future. *World Journal of Gastroenterology*, 28(14), 1405–1429.

Olayinka, A. T., Oyemakinde, A., Balogun, M. S., Ajudua, A., Nguku, P., Aderinola, M., Egwuenu-Oladejo, A., Ajisegiri, S. W., Sha'aibu, S., Musa, B. O. P., Gidado, S., et Nasidi, A. (2016). Seroprevalence of Hepatitis B Infection in Nigeria: A

National Survey. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 95(4), 902–907.

Ongaro, M., Negro, F., et Clément, S. (2020). Virus de l'hépatite B: biologie et clinique. *Pipette*, 5, 6-7.

Organisation mondiale de la Santé (2024). Hépatite B. Organisation mondiale de la Santé. Consulté le (20/04/2025). <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b>

Organisation mondiale de la santé. (2015). Guidelines for the prevention, care and treatment of persons with chronic hepatitis B infection. Genève: World Health Organization.

Oropeza, C. E., Tarnow, G., Sridhar, A., Taha, T. Y., Shalaby, R. E., et McLachlan, A. (2020). The regulation of HBV transcription and replication. In H. Tang (Ed.), *Hepatitis B virus infection: Molecular virology to antiviral drugs* (pp. 39–69). Singapore: Springer Singapore.

Ouyahia, A., Rais, M., Kouicem, A., Kouicem, M., Abdoun, M., et Laouamri, S. (2023). Hepatitis B Surface Antigen (HbsAg) Prevalence and Risk Factors in Women of Childbearing Age in Eastern Algeria. *Clinical and Research Journal in Internal Medicine*, 4(1), 373–383.

Papaevangelou, G., Roumeliotou-Karayannis, A., Tassopoulos, N., Kolaitis, N., Contoyannis, P., et Krugman, S. (1983). Post-exposure hepatitis B vaccination of sexual partners of acute viral hepatitis patients. *Journal of Infection*, 7, 63-67.

Paulos, W., Tesfaye, T., et Alemu, J. (2013). Sero-prevalence of hepatitis B virus infection and associated factors among healthcare workers in a tertiary hospital in Ethiopia. *BMC Infectious Diseases*, 13, 1–6.

Pol, S. (2006). Histoire naturelle de l'infection par le virus de l'hépatite B. *La Presse Médicale*, 35(2), 308-316.

Pouteau, M. (2023). Hépatite virale B : Rappel des fondamentaux. Association Française de Formation Médicale Continue en Hépatogastro-Entérologie. (Consulté le 15/05/2025). <https://www.fmcgastro.org>

Quirino, A., Marascio, N., Branda, F., Ciccozzi, A., Romano, C., Locci, C., Azzena, I., Pascale, N., Pavia, G., Matera, G., Casu, M., Sanna, D., Giovanetti, M., Ceccarelli, G., Alaimo Di Loro, P., Ciccozzi, M., Scarpa, F., et Maruotti, A. (2024). Viral Hepatitis: Host Immune Interaction, Pathogenesis and New Therapeutic Strategies. *Pathogens*, 13(9), 766.

Rabaan, A. A., Al-Ahmed, S. H., Bazzi, A. M., Alfouzan, W. A., Alsuliman, S. A., Aldrazi, F. A., et Haque, S. (2020). Overview of hepatitis C infection, molecular biology, and new treatment. *Journal of infection and public health*, 13(5), 773-783.

Raslan, E., AbdAllah, M., et Soliman, S. (2022). The prevalence and determinants of hepatitis B among Egyptian adults: A further analysis of a country-representative survey. *Egyptian Liver Journal*, 12, 46.

Renedo, F., De la Revilla, J., et Calleja, J. L. (2008). Carcinoma hepatocellular. *Medicine*, 10, 770–776.

Robertson, B. H., et Margolis, H. S. (2002). Primate hepatitis B viruses—genetic diversity, geography and evolution. *Reviews in Medical Virology*, 12(3), 133-141.

Roque-Afonso, A. M., Mackiewicz, V., et Dussaix, E. (2006). Le virus de l'hépatite A: actualités. *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée*, 21(4), 202-209.

Rosen, H. R. (2011). Chronic hepatitis C infection. *New England Journal of Medicine*, 364(25), 2429-2438.

Ruelleux, M. (2020). Hépatite (A, B, C, D, E) : définition, transmission, traitements. Medisite. Consulté le (17/03/2025). <https://www.medisite.fr/maladies-du-foie-cirrhose-hepatite-a-b-c-d-e-definition-transmission-traitements.5567973.524112.html>

Sacko, D. (2015). Connaissances, attitudes et pratiques des consultants à propos de l'hépatite virale B au centre de santé de référence de la commune IV du district de Bamako (Thèse de doctorat en médecine, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako).

Sarin, S. K., et Kumar, M. (2008). Should chronic HBV infected patients with normal ALT treated: debate. *Hepatology international*, 2(2), 179–184.

Sbai, A., Baha, W., Ougabrai, H., Allalia, T., Dersi, N., Lazaar, F., et Benani, A. (2012). Prévalence de l'infection par le virus de l'hépatite B et l'évaluation des facteurs de risque au Maroc. *Pathologie Biologie*, 60(5), e65-e69.

Seitz, S., Habjanič, J., Schütz, A. K., et Bartenschlager, R. (2020). The hepatitis B virus envelope proteins: molecular gymnastics throughout the viral life cycle. *Annual Review of Virology*, 7(1), 263-288.

Sharifian, A., Ashtari, S., Hatami, B., Mohebbi, S. R., et Naderi, N. (2019). Risk factors of transmission and natural history of chronic hepatitis B infection in Iranian patients. *Gastroenterology and hepatology from bed to bench*, 12(Suppl1), S149–S155.

Sieroslawska, A. (2023). Liver anatomy. Reviewed by D. Mytilinaios, MD, PhD. HUB. Retrieved from <https://www.kenhub.com/en/library/anatomy/liver-anatomy>

Sikandar, M., Shah, P. T., et Xing, L. (2024). Genetic diversity and phylogeographic dynamics of avihepadnavirus: A comprehensive full-length genomic view. *Frontiers in Veterinary Science*, 11, 1385033.

Smith, J. B., Blumberg, B. S. (1969). Viral hepatitis, postnecrotic cirrhosis, and hepatocellular carcinoma. *The Lancet*, 294(7627), 953.

Spearman, C. W., Andersson, M. I., Bright, B., Davwar, P. M., Desalegn, H., Guingane, A. N., Johannessen, A., Kabagambe, K., Lemoine, M., Matthews, P. C., Ndow, G., Riches, N., Shimakawa, Y., Sombié, R., Stockdale, A. J., Taljaard, J. J., Vinikoor, M. J., Wandeler, G., Okeke, E., et Sonderup, M., on behalf of the Hepatitis B in Africa Collaborative Network (HEPSANET). (2023). A new approach to prevent, diagnose, and treat hepatitis B in Africa. *BMC Global Public Health*, 1, 24.

Stokes, J., Ruedemann, R., Lemon, W. (1920). Epidemic infectious jaundice and its relation to the therapy of syphilis. *Arch. Intern. Med.* 26, 521–533.

Sutnick, A. I., London, W. T., Werner, B., Millman, I., et Blumberg, B. S. (1972). The role of Australia antigen in viral hepatitis and other diseases. *Annual Review of Medicine*, 23, 161–176.

Sutnick, A. I., London, W. T., Werner, B., Millman, I., Gerstley, B. J., Blumberg, B. S. (1968). Anicteric hepatitis associated with Australia antigen: Occurrence in patients with Down's syndrome. *Journal of the American Medical Association*, 205(10), 670–674.

Tebbal, S., Bougermouh, A., et Belabbes, H. (1998). Enquête nationale séro-épidémiologique de l'Ag-HBs en Algérie (IPA, INSP, OMS 1998). Alger.

Tobagar, M., Sadaqat, S. K., et Tobagar, K. (2024). Viral Hepatitis. *Journal for Research in Applied Sciences and Biotechnology*, 2(6), 232–240.

Touahar, M. (2020). Le profil épidémiologique et biologique de l'hépatite virale B dans la ville de Ouargla durant l'année 2020 (cas de service gastro-entérologie) (Thèse de doctorat, Université Kasdi Merbah Ouargla).

Traore, F. (2014). Dépistage de l'hépatite B chez les migrants originaires d'Afrique subsaharienne et d'Asie : étude qualitative sur les freins des médecins généralistes (Thèse de doctorat). Université Paris Diderot - Paris 7.

Trepo, C. (2014). A brief history of hepatitis milestones. *Liver International*, 34, 29-37.

Tsai, K. N., Kuo, C. F., et Ou, J. H. J. (2018). Mechanisms of hepatitis B virus persistence. *Trends in microbiology*, 26(1), 33-42.

Urban, S., Schulze, A., Dandri, M., et Petersen, J. (2010). The replication cycle of hepatitis B virus. *Journal of Hepatology*, 52(2), 282-284.

Valaydon, Z. S., et Locarnini, S. A. (2017). The virological aspects of hepatitis B. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 31(3), 257-264.

Virchow, R. (1865). VI. Ueber das Vorkommen und den Nachweis des hepatogenen, insbesondere des katarrhalischen Icterus (On the occurrence and detection of hepatogenic, especially catarrhal, jaundice). In Band 32 (pp. 117–125). Berlin, Boston : De Gruyter.

Wang, J., Zhao, G., Chen, J., Xia, J., Wang, S., Huang, G., et Wei, Y. (2019). Association of hepatitis B infection with high-risk complications in total joint arthroplasty. *BMC musculoskeletal disorders*, 20, 1-6.

World Health Organization. (2025, 10 avril). Hépatite E. (Consulté le 26/05/2025). <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-e>

You, H., Wang, F., Li, T., Xu, X., Sun, Y., Nan, Y., Wang, G., Hou, J., Duan, Z., Wei, L., Jia, J., Zhuang, H., et Chinese Society of Hepatology, Chinese Medical Association; Chinese Society of Infectious Diseases, Chinese Medical Association (2023). Guidelines for the Prevention and Treatment of Chronic Hepatitis B (version 2022). *Journal of Clinical and Translational Hepatology*, 11(6), 1425–1442.

Zemour, L. (2017). Épidémiologie et estimation de l'impact sanitaire des hépatites virales B et C dans l'Ouest Algérien (Modélisation prévisionnelle) (Thèse de doctorat en sciences médicales, Université d'Oran Ahmed Ben Bella).

Zemour, L., Belghitri, A., Amani, N., Mallem, L., et Midoun, N. (2021). Prognostic Factors for Viral Hepatitis B in Oran: Prediction with Cox Model. *Journal of Infectious Diseases and Epidemiology*, 7(8), 221.

Zita, H. (2011). Evaluation pastorale des parcours camelins et étude comparative de la richesse floristique en fonction des différentes formations géomorphologiques du Sahara Septentrional—cas de la région de Ghardaïa. Université Kasdi Merbah Ouargla.

Site web 1: <https://afef.asso.fr/anatomie-de-mon-foie/>

Site web 2: https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_448_hepatite_b.htm#qu-est-ce-que-l-hepatite-b

Site web 3: https://d-maps.com/carte.php?num_car=34319&lang=fr

Annexes

Annexes

Annexe 1. Fiche de renseignement utilisée pour l'enquête

Fiche d'enquête sur l'hépatite B dans la région de Ghardaïa : séroprévalence et évaluation des facteurs de risques

1. Informations personnelles :

Age.....ans

Sexe : Homme femme

Etat civil : Célibataire marié(e) divorcé(e) veuf (ve)

Lieu de résidence.....

Niveau d'éducation : Primaire Moyen Secondaire supérieur Aucun

Profession : Oui non

2. Antécédents Médicaux

1. Avez-vous déjà été testé pour l'hépatite ? Oui non
2. Si oui, quel type d'hépatite a été diagnostiqué ? Hépatite A Hépatite B
 Hépatite C Autre (précisez).....
3. Avez-vous déjà été dépisté(e) pour l'hépatite B ? Oui non
4. Si, oui quelle est votre résultat : positif négatif
5. Avez-vous reçu un traitement ou un suivi médical ? Oui préciser.....
 Non
6. Avez-vous des antécédents familiaux d'hépatite B ? Oui non
7. Si, oui quelle est la parenté ?
8. Avez-vous déjà souffert de maladies du foie (cirrhose, cancer du foie, etc...) ? Oui
 non
9. Avez-vous déjà eu une infection sexuellement transmissible (IST) ? Oui non

3. Facteurs de risque d'exposition au virus de l'hépatite B

10. Avez-vous déjà reçu un vaccin contre l'hépatite B ? Oui non
11. Avez-vous déjà subi une transfusion sanguine ? Oui non
12. Avez-vous déjà subi une intervention chirurgicale ? Oui non
13. Avez-vous déjà partagé des objets personnels (rasoirs, brosses à dents, coupe-ongles, etc.) avec d'autres personnes ? Oui non
14. Avez-vous des antécédents de consommation de drogues injectables ? Oui non
15. Avez-vous subi des soins dentaires au cours 5 dernières années ? Oui non
16. Si, oui le matériel utilisé vous a-t-il semblé stérilisé ? Oui non
17. Avez-vous déjà fait des ventouses (hijama) ? Oui non
18. Si, oui le matériel utilisé vous a-t-il semblé stérilisé ? Oui non

Partie relative aux femmes enceintes :

1. Êtes-vous actuellement enceinte ? oui non
2. Si oui, combien de semaines de grossesse avez-vous ?.....
3. Avez-vous effectué un dépistage de l'hépatite B pendant cette grossesse ? oui non
4. Avez-vous reçu un vaccin contre l'hépatite B avant ou pendant cette grossesse ? oui non
5. Savez-vous que la transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B peut être prévenue par une vaccination du nouveau-né à la naissance ? oui non
6. Avez-vous des antécédents d'hépatite B lors de grossesses précédentes ? oui non

Annexe 02. Outils utilisés dans l'analyse.



Des tubes héparinés (lithium) avec le support de tubes.



Micropipette monocanal et multicanaux.

Annexe 03. Archives de la Direction de la Santé pour l'hépatite B en 2022.

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
WILAYA DE GHARDAIA
DIRECTION DE LA SANTE ET DE LA POPULATION DE LA WILAYA

Situation épidémiologique des Maladies à Déclaration Obligatoire Année 2020
Répartition des Cas Par Sexe et Tranche d'Age

Maladies	0-1		2-4		5-9		10-14		15-19		20-44		45-64		Et + 65		Total		Total Général	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F		
BILIAZIOSE																				
BRUCELLOSE	0	0	2	2	3	4	3	6	6	5	36	20	19	6	4	6	73	49	122	
HYDATIQUE KYSTE																	0	0	0	
LEISHMANIOSE CUTANEE	2	0	17	8	24	19	23	14	34	6	76	19	26	9	6	2	208	77	285	
LEISHMANIOSE VISCERALE																	0	0	0	
LEPTOSPIROSE																	0	0	0	
RAGE																	0	0	0	
PALUDISME	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	9	0	1	0	0	0	10	0	10	
LEGIONELLOSE																	0	0	0	
HEPATITE VIRALE A	0	0	1	0	5	1	3	0	0	1	1	0	0	0	0	0	10	2	12	
HEPATITE VIRALE B	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	4	16	5	1	0	0	11	17	28	
HEPATITE VIRALE C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	2	2	
MENINGITE A MENINGOCOQUE																	0	0	0	
MENINGITE A PNEUMOCOQUE																	0	0	0	
MENINGITE HEMOPHILUS INFLUENZAE																	0	0	0	
AUTRES MENINGITES	6	4	2	3	2	0	2	3	0	0	0	0	0	0	0	0	12	10	22	
TUBERCULOSE PULMONAIRE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	7	5	2	1	2	3	11	10	21	
TUBERCULOSE EXTRA PULMONAIRE	0	2	0	0	0	0	1	1	0	1	8	8	5	6	1	1	15	19	34	
SYPHILIS	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	5	7	1	0	3	1	10	9	19	
URETRITES GONOCOCCIQUE ET NON GONOCOCCIQUE																				
Légionellose																				
FIEVRE TYPHOIDE ET PARATYPHOIDE																	0	0	0	
TOXI-INFECTION ALIMENTAIRE COLLECTIVE	0	0	1	1	5	6	2	16	4	18	34	13	19	2	1	0	66	56	122	
TRACHOME																	0	0		

Annexe 04. Archives de la Direction de la Santé pour l'hépatite B en 2023.

Hépatite (A) (B) et (C) 2023

Maladies EPSP		Commune	0-1	2-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	TOTAL	TOTAL			
Hépatite Virale A	Ghardaia	Ghardaia	0	0	1	1	2	2	1	0	0	0	0	0	0	0	3	4	7	
		Bounoura	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	1	0	0	2	2	4
		Daia	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	2
		EL-Atteuf	0	0	0	0	0	1	1	1	0	1	0	0	0	0	0	3	4	7
	METLIU	H. Secteur	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Metili	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Hassi.F'Hel	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Seb Seb	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Zelfana	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Mansourah	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		H. Secteur	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		H. Secteur	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Guerrara	Guerrara	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	1	3
		Berriane	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	2
TOTAL		1	0	0	1	2	5	7	2	0	1	0	1	1	0	0	11	10	21	
Hépatite Virale B	Ghardaia	Ghardaia	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	2	2	
		Bounoura	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	1
		Daia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		EL-Atteuf	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
	METLIU	H. Secteur	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Metili	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	3	1	0	0	0	3	2	5
		Hassi.F'Hel	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Seb Seb	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1
		Zelfana	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Mansourah	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		H. Secteur	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		H. Secteur	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Guerrara	Guerrara	0	0	0	0	0	0	0	0	0	10	13	1	1	0	0	11	14	25
		Berriane	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL		0	0	0	0	1	1	0	0	0	1	13	16	1	2	0	15	20	35	
Hépatite Virale C	Ghardaia	Ghardaia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
		Bounoura	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Daia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		EL-Atteuf	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	METLIU	H. Secteur	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Metili	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Hassi.F'Hel	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Seb Seb	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Zelfana	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Mansourah	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		H. Secteur	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		H. Secteur	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Annexe 05. Archives de la Direction de la Santé pour l'hépatite B en 2024.

Hépatite (A) (B) et (C) 2024

Maladies EPSP		Commune	0-1	2-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	TOTAL	TOTAL		
Hépatite Virale A	Ghardaia	Ghardaia	0	0	0	3	1	4	2	0	0	0	0	0	0	7	7	14	
		Bounoura	0	0	2	0	3	4	10	0	1	1	0	0	0	0	16	5	21
		Daia	0	0	0	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	2	2	4
		EL-Atteuf	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0	1	0	0	0	3	1	4
	METLIU	H. Secteur	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Metili	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	2	0	2
		Hassi.F'Hel	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Seb Seb	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Zelfana	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Mansourah	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		H. Secteur	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		H. Secteur	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Guerrara	Guerrara	0	0	2	1	1	3	6	1	0	1	0	0	0	0	9	6	15
		Berriane	0	0	0	0	3	1	3	1	2	1	0	1	0	0	8	4	12
TOTAL		0	0	4	4	11	12	27	6	4	4	1	1	0	0	47	27	74	
Hépatite Virale B	Ghardaia	Ghardaia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Bounoura	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Daia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		EL-Atteuf	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	METLIU	H. Secteur	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Metili	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Hassi.F'Hel	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Seb Seb	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Zelfana	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Mansourah	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		H. Secteur	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	1
		H. Secteur	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	3	13	5	0	0	8	15
	Guerrara	Guerrara	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	1	0	0	3	3
		Berriane	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	10	18	6	1	0	16	23
TOTAL		0	1	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Hépatite Virale C	Ghardaia	Ghardaia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Bounoura	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Daia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		EL-Atteuf	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	METLIU	H. Secteur	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Metili	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Hassi.F'Hel	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Seb Seb	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Zelfana	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Mansourah	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		H. Secteur	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		H. Secteur	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Annexe 06. Archives du Centre de transfusion sanguine, hôpital TIRICHINE Brahim dans la wilaya de Ghardaïa pour les années 2022,2023,2024.

	sexe	Age	Date de don	Adresse	Profession	Total
01	H	54 ans	2022	ghardaia		3232
02	H	23 ans	2022	Sidi abaz GR		
03	H	41 ans	2022	guerrara		
04	H	41 ans	2022	ghardaia GR		
05	H	45 ans	2022	bounoura GR		
06	H	48 ans	2022	Hadj messaoud GR		
07	H	43 ans	2022	bounoura GR		
08	F	34 ans	2022	ghardaia GR		
09	H	37 ans	2022	Ghardaia GR		
10	H	28 ans	2022	Tamenrasset X		
11	F	53 ans	2023	bounoura GR		3415
12	H	37 ans	2023	El Atteuf GR		
13	H	52 ans	2023	Ghardaia GR		
14	H	22 ans	2023	ghardaia GR		
15	H	54 ans	2023	Ghardaia GR		
16	H	28 ans	2023	Guerrara		

17	H	28 ans	2023	ghardaia GR		3733
18	H	28 ans	2023	ghardaia GR		
19	H	34 ans	2023	Ghardaia GR		
20	H	32 ans	2023	ghardaia GR		
21	H	27 ans	2023	Thenia GR		
22	H	49 ans	2023	Thenia GR		
23	H	20 ans	2023	bounoura GR		
24	H	40 ans	2023	ghardaia GR		
25	H	48 ans	2023	ghardaia GR		
26	H	32 ans	2024	ghardaia GR		
27	H	29 ans	2024	Ghardaia GR		
28	H	48 ans	2024	ghardaia GR		
29	H	48 ans	2024	Ben isgen GR		
30	H	36 ans	2024	guerraraz		
31	H	31 ans	2024	adrar X		
32	H	42 ans	2024	Bounoura GR		
33	H	38 ans	2024	El atteuf GR		
34	H	38 ans	2024	Ben smara GR		

