



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة محمد البشير الإبراهيمي برج بوعريش
Université Mohamed El Bachir El Ibrahimi B.B.A
كلية علوم الطبيعة والحياة وعلوم الأرض والكون
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et de l'Univers
قسم العلوم البيولوجية
Département des Sciences Biologiques

Mémoire

En vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine des Sciences de la Nature et de la Vie

Filière: Sciences Biologiques

Spécialité: Microbiologie Appliquée

Intitulé:

**Impact de l'hépatite B sur la santé publique:
analyse des politiques de dépistage et de traitement**

Présenté par:

Ayadat Roufaïda & Benfedallah Ikram

Soutenu le 11 / 06 / 2025, Devant le Jury:

	Nom & Prénom	Grade	Affiliation / institution
Président:	M. MERIBAI Abdelmalek	MCB	Université de Bordj Bou Arreridj
Encadrant:	M ^{me} . IRATNI Nadjat	MAA	Université de Bordj Bou Arreridj
Examineur:	M ^{me} . TAMINE Milouda	MCB	Université de Bordj Bou Arreridj

Année Universitaire 2024/2025

Remerciements

Le travail que nous présentons dans ce mémoire de fin d'études a été réalisé au département Biologique de l'Université Mohamed El-Bachir El-Ibrahimi de Bordj Bou Arreridj, en Algérie.

Nous tenons à exprimer notre sincère gratitude envers notre promotrice madame IRATNI Nadjat pour son encadrement, son soutien constant, ses encouragements et les discussions fructueuses, ainsi que pour ses précieux conseils tout au long de l'élaboration de ce travail.

Nous souhaitons également remercier le président du jury monsieur MEREBAI Abdelmalek et l'examinatrice madame TAMINE Milouda d'avoir accepté d'évaluer notre travail.

Nous adressons nos chaleureux remerciements à tous nos amis pour leur soutien moral tout au long de la préparation de ce mémoire de fin d'études.

Enfin, il est important de souligner notre profonde reconnaissance envers l'ensemble du personnel du département Biologique, y compris les enseignants, les ingénieurs, les administrateurs et les agents, dont les efforts remarquables ont grandement facilité la réalisation de ce travail.

Dédicaces

*À ceux qui ont été les piliers de mon chemin,
À ceux dont l'amour, la patience et le soutien m'ont porté jusqu'ici...*

À mon père,

*L'homme fort, silencieux, mais dont les gestes ont toujours crié l'amour et la protection.
Tu m'as appris la dignité dans l'effort, la patience dans l'épreuve, et le respect dans chaque pas.*

Merci pour chaque sacrifice discret, pour chaque mot d'encouragement, pour ta foi inébranlable en moi. Ce mémoire est en partie le reflet de ta sagesse transmise jour après jour.

À ma mère,

Le cœur battant de notre foyer, la lumière dans mes nuits d'incertitude. Tu m'as appris à aimer, à donner sans compter, à rester debout malgré la fatigue.

*Ton regard plein de fierté m'a portée dans les moments où je ne croyais plus en moi.
Maman, ce mémoire est autant le tien que le mien. Merci d'avoir toujours été là, avec douceur et force.*

À mes sœurs,

Mes alliées de toujours, mes confidentes, mes forces tranquilles.

Yasmine,

Merci pour ta sagesse et ton rôle d'éclaireuse dans la vie, ton calme et ta manière discrète de veiller sur nous tous sont des cadeaux inestimables. Merci d'avoir toujours cru en mes rêves, même les plus fous.

Houda,

Ton soutien discret mais précieux, ta présence rassurante et ton affection inconditionnelle ont fait toute la différence.

Merci d'avoir toujours été là, sans rien attendre en retour.

Je te dédie ce mémoire du fond du cœur.

Ilhem,

*Ma complice, mon amie, celle qui sait me faire rire même dans les moments sombres.
Ton affection, ta tendresse et ta présence constante sont des trésors dans ma vie. Merci d'avoir été cette voix rassurante quand le silence pesait trop lourd.*

À mes neveux et nièces,

Que votre avenir soit aussi lumineux que l'amour que je vous porte. Pour la joie et l'énergie que vous m'apportez chaque jour. Je vous dédie ce travail avec amour et fierté.

À mes chères copines, pour votre amitié sincère et votre soutien sans faille. Je n'aurais pas tenu sans vous !

À ma binôme,

*Merci pour ton soutien, ta patience et ton investissement tout au long de cette aventure.
Ce mémoire est le reflet de notre belle collaboration.*



Dédicaces

Je remercie avant tout **Dieu** pour Sa présence et Son soutien tout au long de ce chemin.

Je dédie ce mémoire à **moi-même**, pour la patience et les efforts que j'ai fournis.

À ma **maman chérie**

Pour son amour constant et son soutien sans faille.

À mon **grand-père**

Que Dieu ait son âme, toujours présent dans mon cœur, et qui aurait été fier de moi.

À ma **grand-mère**

Dont la douceur et la présence m'apportent tant de réconfort et de force.

À mon **père**

Merci pour tout. Je tiendrai la promesse que je me suis faite envers toi.

À mon **frère**

Merci pour ta présence, ton soutien et ta force qui m'ont toujours portée.

À **toute ma famille**

Merci pour votre amour, vos prières et votre soutien indéfectible tout au long de ce parcours.

À ma **partenaire de travail**,

Merci pour ta présence, ton sérieux et ton engagement tout au long de cette aventure. Nous avons partagé ce chemin avec rigueur, persévérance et respect. Sans toi, cette expérience n'aurait pas eu la même valeur.

À **mes amies**,

À **Rawnak et Wissem**, Grâce à vous, j'ai appris énormément de choses.

À **Khadidja et Nesrine**, je suis tellement reconnaissante de vous avoir rencontrées. Vous m'avez montré qu'il existe encore des amies au cœur pur, capables de vivre une amitié sincère.

À **Manel et Lina**, nous avons partagé des moments inoubliables, remplis de rires et de bonheur. Ces souvenirs resteront à jamais gravés dans mon cœur.

ROUFAIDA



Sommaire

Sommaire

Résumé

Abstract

المخلص

Liste des abréviations

Liste des Figures

Introduction..... 1

Chapitre I: Généralités sur le virus de l'hépatite B

I.1 Historique 2

I.2 Définition de virus de l'hépatite B (VHB)..... 2

I.2.1 Classification du VHB 2

I.2.2 Propriétés physico-chimiques du VHB..... 2

I.2.3 Période d'incubation..... 3

I.2.4 Les formes de la particule du VHB..... 3

I.2.5 Structure du VHB 3

I.3 Épidémiologie de VHB 4

I.4 Transmission du VHB 5

I.4.1 Transmission sexuelle 5

I.4.2 Transmission parentérale 5

I.4.3 Transmission verticale (périnatale ou materno-fœtale) 5

I.4.4 Transmission horizontale 5

I.5 Symptômes du VHB..... 6

I.5.1 Stade aigu de l'infection par l'hépatite 6

I.5.2 Stade chronique de l'infection par l'hépatite B 7

I.5.3 Phase de tolérance immunitaire 7

I.5.4 Phase de clairance immunitaire 8

I.5.5 Phase non répliquative 8

I.5.6 Phase de réactivation..... 8

I.6 Complications..... 8

I.6.1 Complications hépatiques 9

I.6.1.1 Fibrose 9

I.6.1.2 Cirrhose..... 9

I.6.1.3 Décompensation hépatique 10

I.6.1.4 Carcinome hépatocellulaire (CHC) 10

I.6.2 Complications extra-hépatiques 11

Chapitre II: Population à risque et lutte contre le virus de l'hépatite B (VHB)

II.1 Les groupes les plus exposés par l'hépatite B (tranche d'âge - conditions de vie)..... 12

II.2 Dépistage..... 12

II.2.1 Stratégies de dépistage sérologique 12

II.2.2	Recommandations pour le dépistage	13
II.2.3	Facteurs influençant le dépistage.....	13
II.3	Diagnostic	14
II.3.1	Diagnostic positif.....	14
II.3.1.1	Examen Clinique.....	14
II.3.1.2	Diagnostic para clinique	14
II.3.1.3	Examen biologique	14
II.3.1.4	Tests virologiques	15
II.4	Impact mondial du virus de l'hépatite B (VHB) sur la santé publique.....	15
II.4.1	Charge importante sur le système de santé.....	15
II.5	Stratégies de lutte et de traitement	16
II.5.1	Traitement anti-VHB actuel	16
II.5.2	Vaccination	16
II.5.2.1	Stratégie vaccinale	17
II.5.2.2	Vaccination de rappel	18

Chapitre III: Etude statistique sur l'hépatite B dans la wilaya de Bordj Bou Arreridj et la wilaya d'Alger (2023 – 2024)

III.1	Objectif de l'étude	19
III.2	Sources et méthode de traitement des données.....	19
III.3	Résultats recueillis de la DSP dans la wilaya de BBA et de clinique d'El Azhar dans la wilaya d'Alger	19
III.3.1	Répartition des cas dans la DSP et clinique d'El Azhar en 2023 et 2024.....	19
III.3.1.1	Répartition par mois.....	19
III.3.1.2	Répartition par sexe.	21
III.3.1.3	Répartition selon les tranches d'âges.....	24
	Conclusion	26
	Références bibliographiques	28

Résumé

Ce mémoire s'intéresse à l'hépatite B, une infection virale touchant gravement le foie et constituant un problème de santé publique en Algérie. Il synthétise les connaissances sur le virus (VHB), ses caractéristiques, modes de transmission, épidémiologie, complications, et les moyens de prévention, notamment la vaccination. L'importance du dépistage précoce est également soulignée, à travers son intégration dans les bilans prénuptiaux, prénatals et préopératoires. Une étude statistique portant sur les wilayas de Bordj Bou Arréridj et Alger durant les années 2023-2024 met en évidence des disparités selon le sexe, l'âge et les mois de l'année. Les résultats révèlent une prédominance chez les hommes et les adultes âgés de 20 à 44 ans. Cette analyse permet de mieux orienter les efforts de prévention au niveau local.

Mots-clés : Hépatite B, VHB, Algérie, Épidémiologie, Vaccination, Dépistage, Prévention.

Abstract

This thesis focuses on hepatitis B, a viral infection that severely affects the liver and represents a public health concern in Algeria. It provides a synthesis of current knowledge on the hepatitis B virus (HBV), its characteristics, modes of transmission, epidemiology, complications, and prevention strategies, with particular emphasis on vaccination. The importance of early screening is also highlighted, especially through its integration into premarital, prenatal, and preoperative check-ups. A statistical study conducted in the wilayas of Bordj Bou Arréridj and Algiers during the years 2023–2024 reveals disparities based on sex, age, and months of year. The results show a predominance among men and adults aged 20 to 44 years. This analysis helps to better guide local prevention efforts.

Keywords: Hepatitis B, HBV, Algeria, Epidemiology, Vaccination, Screening, Prevention.

ملخص

تتناول هذه المذكرة مرض التهاب الكبد B ، وهو عدوى فيروسية تؤثر بشدة على الكبد وتشكل مصدر قلق للصحة العامة في الجزائر. تقدم المذكرة عرضاً موجزاً للمعارف الحالية حول فيروس التهاب الكبد (VHB) B خصائصه، طرق انتقاله، الاوبئة، المضاعفات واستراتيجيات الوقاية، مع التركيز بشكل خاص على التلقيح. كما يتم التأكيد على أهمية الكشف المبكر، خاصة من خلال دمج في الفحوصات قبل الزواج، وقبل الولادة، وقبل العمليات الجراحية. وقد أجريت دراسة إحصائية في ولايتي برج بوعريريج والجزائر خلال عامي 2023 و2024، أظهرت وجود فروقات حسب الجنس، والعمر، و أشهر السنة. وكشفت النتائج عن انتشار أكبر لدى الذكور والبالغين الذين تتراوح أعمارهم بين 20 و44 سنة. تساهم هذه التحاليل في توجيه أفضل لجهود الوقاية على المستوى المحلي.

الكلمات المفتاحية: التهاب الكبد B ، VHB ، الجزائر، الوبائيات، التلقيح، الكشف، الوقاية.

Liste des abréviations

Liste des abréviations

Ac	Anticorps
Ac anti-HBc	Anticorps anti-Hépatite B core (noyau)
Ac anti-HBe	Anticorps anti-Antigène e de l'Hépatite B
Ac anti-HBs	Anticorps anti-Antigène de surface de l'Hépatite B
ADN	Acide DesoxyriboNucléique
ADN dB	Acide DesoxyriboNucléique double brin
ADN VHB	Acide désoxyribonucléique du virus de l'hépatite B
Ag	Antigène
Ag HBe	Antigène de l'enveloppe du virus de l'hépatite B
Ag HBs	Antigène de surface du virus de l'hépatite B
ALAT	Alanine Aminotransférase
ALF	Acute Liver Failure
AMM	Autorisation de Mise sur le Marché
AN	Analogue nucleoside.
ANSM	Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé
ASAT	Aspartate Aminotransférase
BBA	Bordj Bou Arréridj
CHC	Carcinome Hépatocellulaire
CHUC	Centre Hospitalier Universitaire de Constantine
C°	Degré Celsius
DNA	Acide désoxyribonucléique
DTC	Diphtérie-Tétanos-Coqueluche
DSP	Direction de la Santé et de la Population
GT	Glutamyl transférase
HAS	Haute Autorité de Santé

Liste des abréviations

HBV	Hepatitis B Virus
Hib	Haemophilus influenzae type b
Hbs	Hépatite B surface (Ag HBs = antigène de surface de l'hépatite B)
HIV	Human Immunodeficiency Virus (VIH)
IFN-α	Interféron alpha
IgG	Immunoglobuline de type G
IgM	Immunoglobuline de type M
INSP	Institut National de la Santé Publique
IPA	Institut pasteur Alger
IST	Infection Sexuellement Transmissible
Kg	Kilogramme
ml	Millilitre
MEC	Matrice Extracellulaire
MSPRH	Ministère de la Santé Publique et de la Réforme Hospitalière
nm	Nanomètre
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
TP	Taux de Prothrombine
TP53	Tumor Protein 53
Ug	Microgramme
UI/L	Unités Internationales par litre
VHB	Virus de l'Hépatite B
VHC	Virus de l'Hépatite C
VIH	Virus de l'immunodéficience humaine
VPI	Vaccin Poliomyélitique Inactivé

Liste des figures

Liste des figures

Figure 1: Particules virales du l'hépatite B observées en microscopie électronique (Soussan et le Pendeven, 2010).....	4
Figure 2: Traitements anti-VHB actuels.....	17
Figure 3: Calendrier simplifié des vaccinations 2019 (Ministère de la Santé, 2016).....	17
Figure 4: Taux mensuel des cas d'hépatite B enregistrés à la DSP en 2023.	19
Figure 5: Taux mensuel des cas d'hépatite B enregistrés à la clinique Al Azhar 2023.	20
Figure 6: Taux mensuel des cas d'hépatite B enregistrés à la DSP en 2024.	20
Figure 7: Taux mensuel des cas d'hépatite B enregistrés à la clinique Al Azhar en 2024.	20
Figure 8: Taux des cas de l'hépatite B enregistrés à la DSP en fonction du sexe en 2023	21
Figure 9: Taux des cas de l'hépatite B enregistrés au niveau de la clinique Al Azhar en fonction du sexe 2023.....	21
Figure 10: Taux des cas de l'hépatite B enregistrés à la DSP en fonction du sexe en 2024	22
Figure 11: Taux des cas de l'hépatite B enregistrés au niveau de la clinique Al Azhar en fonction du sexe 2024.....	22
Figure 12: Taux de cas d'hépatite B enregistrés au niveau de la DSP en fonction de tranches d'âge en 2023.	23
Figure 13: Taux de cas d'hépatite B enregistrés au niveau de la clinique Al Azhar en fonction de tranches d'âge en 2023.	23
Figure 14: Taux de cas d'hépatite B enregistrés au niveau de la DSP en fonction de tranches d'âge en 2024.	23
Figure 15: Taux des cas positifs d'hépatite B enregistrés au niveau de la clinique Al Azhar en fonction de tranches d'âge 2024.....	24

Introduction

Introduction

L'hépatite B est une infection hépatique potentiellement mortelle causée par le virus de l'hépatite B (VHB), un virus à ADN appartenant à la famille des *Hepadnaviridae*. Le virus se retrouve dans plusieurs liquides biologiques humains, tels que le sang, le sperme, les sécrétions vaginales, la salive, et en moindres quantités dans le lait maternel et les urines. Il est 50 à 100 fois plus contaminant que le VIH (Antona et *al.*, 2011).

En Algérie, l'hépatite B constitue un véritable problème de santé publique. Le pays est classé parmi les zones de moyenne endémicité, avec une prévalence estimée entre 2% et 7%, soit environ 700 000 personnes infectées (Boumansour et *al.*, 2016).

Ce réservoir humain favorise une circulation active du virus. Les voies de transmission sont multiples: parentérale, sexuelle, périnatale et horizontale. Certaines pratiques traditionnelles, telles que la Hijama (cupping therapy), peuvent également jouer un rôle dans la propagation du virus, notamment lorsqu'elles sont réalisées dans des conditions non hygiéniques, sans stérilisation adéquate ni encadrement par un professionnel qualifié (Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique, 2016).

Des études ont mis en évidence d'importantes disparités régionales dans l'incidence de l'hépatite B chronique, suggérant l'existence de comportements spécifiques ou de souches virales différentes selon les zones géographiques (Bensalem et *al.*, 2017). L'introduction de la vaccination universelle en 2003 a permis une baisse progressive de l'incidence, et le dépistage tend désormais à être intégré dans les bilans prénuptiaux, prénatals et préopératoires (Boumansour et *al.*, 2016; Bensalem et *al.*, 2017).

À l'échelle mondiale, les populations originaires d'Afrique et d'Asie sont les plus touchées. En 2010, plus de deux milliards de personnes auraient été exposées au virus, dont près de 65 millions en Afrique (Bhattacharya et *al.*, 2008).

Malgré les avancées médicales, l'hépatite B continue de représenter un défi majeur en matière de santé publique. Le faible taux de dépistage, la persistance de pratiques à risque et les inégalités régionales dans l'accès aux soins accentuent la propagation silencieuse du virus. Ceci soulève plusieurs interrogations: quelle est la situation épidémiologique actuelle de l'hépatite B dans certaines régions d'Algérie, notamment à Bordj Bou Arréridj et Alger? Quels groupes sont les plus touchés? Et dans quelle mesure les stratégies actuelles de prévention et de dépistage sont-elles efficaces sur le terrain?

Dans ce contexte, notre étude se propose d'analyser les cas recensés dans les wilayas de Bordj Bou Arréridj et Alger durant les années 2023 et 2024, selon des variables telles que le sexe, les tranches d'âge, et la répartition mensuelle. L'objectif est de mieux comprendre les

dynamiques locales de l'infection et d'identifier les profils les plus vulnérables, en vue d'optimiser les mesures de prévention ciblées.

Par ailleurs, ce travail accorde une attention particulière au rôle du dépistage dans la lutte contre l'hépatite B.

Ainsi, le mémoire est structuré en trois chapitres principaux:

- Le premier traite des aspects généraux du virus de l'hépatite B.
- Le second explore les groupes à risque, les stratégies de lutte et le dépistage.
- Enfin, le troisième chapitre présente une étude statistique locale menée dans les deux wilayas ciblées.

Chapitre I: Généralités sur le virus de l'hépatite B

I. Généralités sur le virus de l'hépatite B

I.1 Historique

La découverte du virus de l'hépatite B remonte à 1963, lorsque Blumberg observa une réaction inhabituelle entre le sérum de patients ayant reçu de multiples transfusions et celui d'un aborigène australien. L'antigène ainsi mis en évidence fut d'abord nommé «antigène Australia» (Alter et *al.*, 1966). En 1967, il fut renommé antigène HBs, signifiant antigène de surface de l'hépatite B (Blumberg et *al.*, 1967), une découverte qui valut une reconnaissance scientifique majeure à Blumberg.

En 1970, Dane observa au microscope électronique, dans le sérum de patients porteurs de l'antigène, des particules sphériques de 42 nm de diamètre, appelées par la suite «particules de Dane», aujourd'hui reconnues comme étant les formes infectieuses du virus de l'hépatite B (François, 1999).

I.2 Définition de virus de l'hépatite B (VHB)

Le virus de l'hépatite B (VHB) est un virus hépatotrope capable d'induire des infections aiguës, des insuffisances hépatiques aiguës (ALF, Acute Liver Failure), ainsi que des infections chroniques chez l'homme.

Il appartient à la famille des *Hepadnavirida*, un groupe de virus enveloppés dont le génome est constitué d'une molécule d'ADN circulaire partiellement double brin (ADN dB), d'une longueur d'environ 3 200 paires de bases (Dane et *al.*, 1970).

L'hépatite B est une infection sexuellement transmissible (IST) et une infection à transmission hématogène, car elle se propage par contact sexuel ou par exposition au sang. La transmission peut concerner les partenaires sexuels, les membres du foyer ou encore les consommateurs de drogues partageant du matériel d'injection (Siddique et *al.*, 1986).

I.2.1 Classification du VHB

VHB est un virus hépatotrope capable de provoquer des infections aiguës, des insuffisances hépatiques aiguës et des infections chroniques chez l'homme. Il appartient au:

Genre: *Orthohepadnavirus*.

Famille: *Hepadnaviridae*.

Les *Hepadnaviridae* forment une famille de virus enveloppés, dotés d'une capsidie à symétrie icosaédrique, mesurant environ 42 nm de diamètre. Ils présentent une grande homogénéité sur le plan de l'organisation génétique (Lu et *al.*, 1995).

I.2.2 Propriétés physico-chimiques du VHB

VHB présente une grande résistance aux agents physiques et chimiques. Il résiste notamment à l'éther, à la dessiccation ainsi qu'à des températures élevées. Dans le sérum, il peut conserver son pouvoir infectieux pendant plusieurs années à -20°C, durant plusieurs mois

à 30°C, et pendant quelques heures à 60°C. En revanche, il est inactivé après une exposition de quelques minutes à 100°C ou lorsqu'il est traité avec une solution d'hypochlorite de sodium à 5% (François, 1999).

I.2.3 Période d'incubation

La durée d'incubation de VHB varie généralement entre 45 et 180 jours. En moyenne, elle se situe entre 60 et 90 jours, bien qu'elle puisse être raccourcie ou prolongée selon la sévérité de l'infection (Kodjo, 2007).

I.2.4 Les formes de la particule du VHB

Les particules virales détectées dans le sérum d'un individu infecté se répartissent schématiquement en deux types: les particules virales infectieuses ou les particules de Dane. Elles circulent dans le sang des patients infectés à une concentration élevée, pouvant atteindre 10^9 virions par millilitre (Radziwill et *al.*, 1990).

Les particules sous virales ou incomplètes qui sont de deux types:

Les particules non infectieuses de forme sphérique ou filamenteuse, mesurent entre 18 et 25nm de diamètre pour les sphères, tandis que les filaments ou tubules ont un diamètre d'environ 22nm et une longueur variant de 50 à 250 nm, pouvant correspondre à des sphères agrégées. Leur concentration sanguine est environ 100 000 fois supérieure à celle des particules de Dane, atteignant 10^1 particules/ml (Radziwill et *al.*, 1990).

Les particules vides, dépourvues de génome (genome-free), sont constituées de la capsid virale et de l'enveloppe contenant les glycoprotéines virales. Leur concentration sanguine atteint environ 10^{11} particules/ml (Radziwill et *al.*, 1990).

I.2.5 Structure du VHB

Le VHB présente une structure particulièrement complexe, dont la compréhension est essentielle, notamment en raison du fait que le diagnostic virologique indirect repose sur la détection des anticorps (Ac) et des antigènes (Ag) spécifiques aux différentes composantes de cette structure (Zoulim, 2000; Ayari et *al.*, 2006).

L'observation du sang d'un patient en phase de réplication virale active au microscope électronique révèle la présence de trois types de particules virales: des formes sphériques, filamenteuses, ainsi que les particules de Dane, (Figure 1):

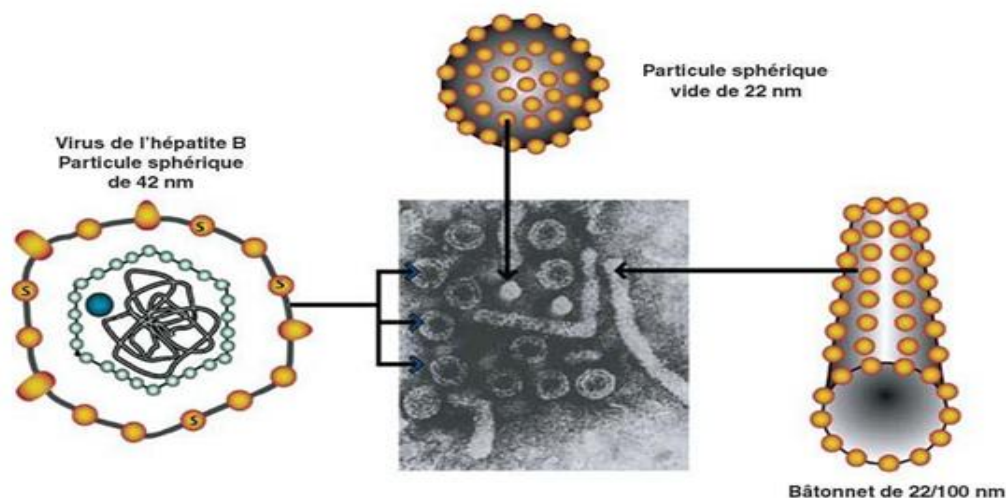


Figure 1: Particules virales du l'hépatite B observées en microscopie électronique (Soussan et le Pendeven, 2010)

I.3 Épidémiologie de VHB

L'Algérie est classée comme un pays à endémicité intermédiaire pour l'hépatite B (de 2 à 8%). Il existe très peu de recherches épidémiologiques sur la prévalence de l'hépatite B dans le pays. La première étude épidémiologique, publiée en 1984, a révélé une prévalence de porteurs d'AgHBs comprise entre 1,8 et 2,8% (Ezzikouri et *al.*, 2013).

Les hépatites virales B ont véritablement émergé en Algérie durant les années 90. Des différences régionales ont été notées, avec des taux d'infection plus élevés dans les zones orientales et sahariennes de l'Algérie. Les chercheurs ont constaté que la présence de l'AgHBs augmente avec l'âge et un statut socioéconomique faible (Ezzikouri et *al.*, 2013).

L'étude sérologique nationale lancée par l'Institut National de Santé Publique (INSP) et l'Institut Pasteur d'Algérie (IPA) en novembre 1998, portant sur un échantillon de 8126 individus de la population algérienne, a révélé un taux de prévalence de 2,15% [1,40 - 3,23]. Cela confirme le positionnement de l'Algérie parmi les pays à endémicité modérée (prévalence comprise entre 2% et 8%) (Tebbal et *al.*, 1998).

Les chercheurs ont noté que, dans la majorité des cas, le diagnostic était fait de manière fortuite à l'occasion d'un don sanguin, d'un examen préopératoire, d'un contrôle prénatal ou d'un bilan prénuptial. Le nombre de cas au sein des familles était particulièrement élevé, ce qui indique une transmission horizontale significative au sein des populations algériennes (Ezzikouri et *al.*, 2013).

En juin 2005, le Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière (direction de la prévention) a lancé une étude séro-épidémiologique régionale préliminaire en partenariat avec l'Institut Pasteur d'Algérie pour évaluer la proportion de personnes infectées

par les virus des hépatites B et C au sein de la population générale de la région sanitaire Est et pour identifier les facteurs de risque associés à ces maladies virales. Les résultats de l'étude montrent une prévalence de la portance du VHB de 1,57% et du virus de l'hépatite C (VHC) de 3,47% (Soukehal et *al.*, 2005; Nebab et *al.*, 2005).

Malgré la sous-déclaration, le paysage épidémiologique se caractérise par une augmentation annuelle des nouveaux cas documentés allant de 1 300 à 1 500, accompagnée d'un taux d'incidence moyen de 4 pour 100 000 personnes.

I.4 Transmission du VHB

L'infectiosité du virus de l'hépatite B résulte de sa présence dans la majorité des fluides biologiques des individus porteurs 10^9 virions par millilitre dans le sang, 10^7 dans le sperme et les sécrétions vaginales, 10^5 dans la salive.

I.4.1 Transmission sexuelle

Le principal mécanisme de transmission dans les régions à faible endémicité est caractérisé par une contamination importante (Jury, 2003).

Le VHB présente un potentiel de transmission élevé lors de rapports sexuels non protégés avec une personne porteuse de l'antigène du VHB. La probabilité de transmission sexuelle peut fluctuer entre 30% et 80% (Guingané et *al.*, 2023).

I.4.2 Transmission parentérale

La transmission survient à la suite de l'administration d'injections ou du contact avec des composants sanguins ou des dérivés du sang infectés, résultant de l'utilisation d'appareils médico-chirurgicaux contaminés (y compris, mais sans s'y limiter, la chirurgie, l'hémodialyse, la dentisterie, l'acupuncture et la mésothérapie), des pratiques associées à la toxicomanie par voie intraveineuse, de l'acquisition de tatouages et de piercings corporels (Gruffaz et *al.*, 2013).

I.4.3 Transmission verticale (périnatale ou materno-fœtale)

Dans cette voie de transmission, le risque de contamination existe de la mère à la progéniture principalement pendant le processus de parturition ou, quoique rarement, pendant la gestation ou l'allaitement. En outre, il est primordial de reconnaître que plus une personne contracte l'infection tôt, plus le risque d'évolution vers une infection chronique est élevé (90%). Les mesures immuno-prophylactiques pour les enfants nés de mères infectées par le VHB comprennent l'administration du vaccin avec des immunoglobulines contre le VHB (Chen et *al.*, 2017).

I.4.4 Transmission horizontale

La transmission horizontale du VHB est très préoccupante en raison de la concentration élevée du virus présente dans les plaies et la salive d'une personne infectée

(Sabeena et *al.*, 2022). L'incidence de la transmission du VHB parmi les populations pédiatriques est particulièrement élevée; elle survient principalement en milieu familial, ainsi que dans les garderies et les établissements d'enseignement, et est le plus souvent attribuable à une interaction physique étroite impliquant des lésions cutanées ou des muqueuses avec le sang ou l'exsudat de blessures lors d'activités récréatives chez les enfants ou lors de sports de contact (Bekondi, 2008).

La transmission VHB par la salive est considérablement facilitée par des pratiques d'hygiène sous-optimales et la promiscuité sexuelle. En outre, il convient de noter que le VHB peut être disséminé par l'utilisation d'articles personnels partagés, tels que des brosses à dents ou des rasoirs, qui peuvent héberger le virus à des concentrations élevées (Bekondi, 2008; Sabeena et *al.*, 2022).

I.5 Symptômes du VHB

L'âge chronologique auquel une personne est infectée par le virus est d'une importance cruciale pour déterminer si l'infection qui en résulte se résoudra spontanément ou évoluera vers un état chronique. Une grande majorité d'adultes (95%) sont capables d'éliminer le virus naturellement dans les six mois suivant l'exposition (Tanveer, 2022).

Les nouveau-nés et les enfants présentent une sensibilité nettement élevée aux infections chroniques, en particulier ceux dont la mère a été atteinte d'hépatite B pendant la gestation. En l'absence d'intervention médicale, les nourrissons exposés au virus pendant la période prénatale ont une probabilité de 90% de développer une infection chronique. De plus, les enfants infectés par le virus entre un et cinq ans présentent une probabilité de 30% de développer des infections chroniques (Tanveer, 2022).

I.5.1 Stade aigu de l'infection par l'hépatite

L'infection aiguë débute rapidement après l'exposition au VHB. Dans la population adulte, cette phase initiale peut persister pendant plusieurs semaines. Après une durée d'incubation, qui est en moyenne d'environ 10 semaines, la manifestation aiguë est caractérisée par une phase ictérique accompagnée d'une insuffisance hépatique. Chez 80% des adultes, l'hépatite B aiguë demeure asymptomatique et n'est donc pas diagnostiquée. Dans moins de 1% des cas, une hépatite fulminante est documentée, une affection généralement fatale. Néanmoins, à la suite d'une infection aiguë par le VHB, environ 5% à 10% des personnes ne parviennent pas à développer une réponse immunitaire suffisante pour éradiquer le virus, devenant ainsi des porteurs chroniques du VHB (Malve, 2014).

Tout au long de la phase d'infection aiguë, le virus présente des niveaux d'activité élevés et peut être transmis à d'autres personnes. Au cours de cette période, une proportion importante d'enfants (plus de 90%) et un nombre considérable d'adultes (allant de 50% à 70%)

présentent peu ou pas de symptômes (Tanveer, 2022). Lorsque les symptômes se manifestent, ils peuvent inclure les éléments suivants:

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

Environ 1% des personnes au stade aigu peuvent présenter une insuffisance hépatique. Dans de tels cas, des manifestations indiquant une pathologie hépatique avancée, notamment une sensibilité accrue aux ecchymoses ou aux hémorragies, des troubles cognitifs ou une désorientation et un ictère, peuvent être évidentes (Tanveer, 2022).

Une proportion significative d'adultes parvient à éliminer le virus spontanément dans un délai de six mois et acquièrent ensuite une immunité. Cette réponse immunologique peut être confirmée par des tests sérologiques réalisés six mois après le diagnostic, qui confirment l'absence de l'antigène de surface de l'hépatite B (AgHBs), la présence d'anticorps dirigés contre l'antigène de surface de l'hépatite B (Ac anti-HBs) et d'anticorps ciblant l'antigène de la nucléocapside du VHB (Ac anti-HBc) (Tanveer, 2022).

Si le virus de l'hépatite B n'est pas présent dans le sang et que des anticorps ont été formés, cela indique que l'infection a été éradiquée et que le virus n'est plus transmissible. Cependant, les gènes du virus restent dans le foie et peuvent être réactivés, surtout si des médicaments puissants immunosuppresseurs sont pris (Tanveer, 2022).

I.5.2 Stade chronique de l'infection par l'hépatite B

Si une infection aiguë par l'hépatite B perdure plus de six mois, elle est qualifiée d'infection chronique (Ismoilova, 2023).

L'hépatite B chronique présente différentes phases:

I.5.3 Phase de tolérance immunitaire

Correspond à une réplication active du virus accompagnée d'une réponse immunitaire absente ou faible de l'organisme. Le foie fonctionne normalement, avec peu ou pas de dommages hépatiques, les transaminases sont normales ou légèrement élevées, le niveau d'ADN dans le sang est très élevé (indiquant la prolifération d'un grand nombre de virus) et l'AgHBs est positif (Lok, et *al.*, 2009).

I.5.4 Phase de clairance immunitaire

Cette étape commence lorsque le système immunitaire détecte la présence du virus dans l'organisme et cible les cellules hépatiques infectées. La réponse immunitaire provoque une inflammation active du foie, susceptible de lui causer des dommages. Pendant cette phase, des manifestations cliniques telles que la jaunisse peuvent apparaître, et elles sont courantes une fois que le foie a subi des atteintes. Les symptômes de l'hépatite B chronique peuvent varier de légers à sévères, en fonction du degré des lésions hépatiques. Cette étape peut perdurer de quelques mois à plusieurs années et peut aboutir à l'élimination du virus par le système immunitaire (Tanveer, 2022).

I.5.5 Phase non répllicative

Cette phase représente le stade inactif de la maladie qui survient après la séroconversion HBe par rapport au virus de type sauvage. Elle se caractérise par l'absence de réplication virale au sein de l'organisme hôte (mise en évidence par un taux d'ADN viral négatif ou une concentration inférieure à 10^5 copies/ml, une négativité de l'AgHBe et un Ac anti-HBe positif), ainsi qu'un taux standard de transaminases dans le sang et l'absence de lésions hépatiques considérables (Franchis et *al.*, 1993).

I.5.6 Phase de réactivation

Environ 20 à 30% des personnes classées comme porteurs non réplicatifs peuvent présenter une réactivation spontanée de l'hépatite B, qui s'accompagne d'une élévation des transaminases et d'une augmentation du taux d'ADN viral, avec ou sans résurgence de l'AgHBe par rapport au virus de type sauvage. Cette réactivation est généralement asymptomatique; elle peut toutefois se manifester par une hépatite aiguë, avec ou sans ictère (Papatheodoridis et *al.*, 2008).

I.6 Complications

Les complications majeures de l'HBV incluent la cirrhose, la décompensation hépatique et le carcinome hépatocellulaire. Des symptômes extra-hépatiques peuvent également apparaître.

Les taux de progression sur une période de cinq ans -sont évalués comme suit:

- ❖ Hépatite chronique évoluant vers la cirrhose - 10 à 20%.
- ❖ Cirrhose compensée à cirrhose décompensée - 20 à 30%.
- ❖ Cirrhose compensée évoluant vers le carcinome hépatocellulaire - 5 à 15%.

Les taux de survie sont les suivants:

- ❖ Cirrhose compensée - 85% à cinq ans.
- ❖ Cirrhose décompensée - 55 à 70% à un an et 15 à 35% à cinq ans (Mauss et *al.*, 2020).

I.6.1 Complications hépatiques

I.6.1.1 Fibrose

La fibrose constitue une complication courante de l'hépatite B, résultant d'un processus fibrogène prolongé: il s'agit de l'accumulation excessive de tissu fibreux dans le foie. Son intensité est associée aux altérations de l'architecture lobulaire, des connexions vasculaires et à une diminution relative du volume parenchymateux. La fibrose est en partie causée par un déséquilibre entre la production et la dégradation des composants de la matrice extracellulaire (MEC), favorisant ainsi sa formation. En plus de l'augmentation du tissu fibreux, il y a des changements dans l'organisation supramoléculaire des protéines de la MEC au sein du tissu hépatique (Canbay et *al.*, 2004).

A fur et à mesure que la fibrose évolue, la maturation des fibres de collagène se manifeste par une hausse des liaisons intermoléculaires (pontages), conférant à ces fibres matures une rigidité accrue et une résistance à la dégradation (Canbay et *al.*, 2004).

L'apparition de la fibrose est intimement liée aux modifications des tissus parenchymateux. Ainsi, l'apoptose des hépatocytes, qui accompagne la destruction des hépatocytes infectés par le VHB, constitue un déclencheur majeur de la réponse inflammatoire et de la fibrogénèse. Par conséquent, l'inhibition de l'apoptose à travers diverses stratégies thérapeutiques pourrait être envisagée comme une méthode potentielle pour lutter contre la fibrose (Canbay et *al.*, 2004).

I.6.1.2 Cirrhose

La cirrhose représente le stade avancé de la fibrose hépatique résultant de la plupart des maladies hépatiques chroniques. Elle se caractérise par une altération diffuse de l'architecture du parenchyme hépatique, marquée par la présence de fibrose entourant des nodules hépatocytaires appelés nodules de régénération (Friedman, 2003).

En tant que complication la plus courante de l'infection par le virus de l'hépatite B, la cirrhose peut également être révélatrice de l'infection. Lorsque la cirrhose est atteinte, le risque de progression vers un carcinome hépatocellulaire (CHC) est estimé entre 2 et 5% par an (Paccoud et *al.*, 2019).

La cirrhose représente le stade ultime de l'évolution de la fibrose hépatique. Le tissu fibreux occupe alors approximativement 20 à 40% de la surface sur une coupe. Cette condition se manifeste par des bandes de tissu fibreux reliant les structures mésenchymateuses des zones portales et centro-lobulaires, tout en isolant des nodules d'hépatocytes. Lors de la fibrose, la matrice extracellulaire se dépose principalement à l'interface entre le flux sanguin et les hépatocytes, avec des changements structuraux précoces apparaissant dans l'espace de Disse.

Ces changements conduisent à la « capillarisation » des sinusoides, durant laquelle la barrière sinusoidale se renforce, limitant les échanges bilatéraux entre le flux sanguin et les hépatocytes. Une régénération hépatique peut se produire, souvent en parallèle avec l'émergence d'une fibrose annulaire. Dans le cas de l'hépatite B, cette régénération n'est visible qu'une fois que l'inflammation et l'activité ont cessé. Elle peut se manifester de façon particulièrement intense, conduisant à des cirrhoses avec de gros nodules. Cette régénération marquée peut jouer un rôle dans la réduction de certaines cirrhoses, mais elle peut aussi favoriser l'oncogénèse hépatique (Sawadogo et *al.*, 2007).

I.6.1.3 Décompensation hépatique

La décompensation hépatique se manifeste comme une complication de la cirrhose. Le risque estimé de progression vers la décompensation sur une période de 5ans est de 20 à 30% (Paccoud et *al.*, 2019).

I.6.1.4 Carcinome hépatocellulaire (CHC)

La propension au carcinome hépatocellulaire (CHC) provoqué par le VHB est accrue par l'inflammation du foie, la régénération des hépatocytes et la progression de la fibrose d'un côté, tandis que des déterminants viraux spécifiques exercent leur influence de l'autre. L'inflammation hépatique, caractérisée par la sécrétion de cytokines inflammatoires et la destruction des hépatocytes par voie immunologique en l'absence d'éradication virale efficace, favorise la prolifération des hépatocytes et augmente le risque de mutations de l'ADN de l'hôte. De plus, la présence de fibrose est impliquée dans l'augmentation du risque de CHC, notamment en raison du milieu hypoxique créé par une vascularisation inadéquate (Arzumanyan et *al.*, 2013).

Au niveau phénotypique, les CHC induits par le VHB sont plus fréquemment classés dans la catégorie des CHC «proliférants», qui sont associés à des mutations influant sur la prolifération cellulaire, présentant généralement une faible différenciation et un pronostic défavorable. La survenue de mutations notables de TP53 est corrélée à un pronostic sombre pour les CHC induits par le VHB, accompagné d'une probabilité élevée d'invasion vasculaire (Amaddeo et *al.*, 2015; Levrero et *al.*, 2015, 2016).

L'incidence du CHC induit par le VHB est nettement plus élevée chez les hommes et augmente avec l'âge, ce qui constitue un indicateur indirect de la chronicité de l'infection par le VHB. D'un point de vue virologique, la probabilité de développement d'un CHC est accrue chez les patients présentant une charge virale élevée, un statut AgHBe positif, des taux sériques d'AgHBs élevés et ceux infectés par des virus de génotype C (Levrero et *al.*, 2016).

Les personnes infectées pendant l'enfance, qu'il s'agisse d'enfants ou d'adultes, courent donc un risque accru de développer un CHC, car elles ont probablement connu des phases

prolongées d'infection chronique accompagnées de charges virales élevées et d'une durée prolongée d'infection par le VHB. De plus, la présence d'une cytolysé hépatique, qui sert d'indicateur indirect de l'inflammation du foie, représente un facteur de risque supplémentaire de CHC. De nombreux systèmes de notation prédictive ont été formulés pour évaluer le risque de CHC, intégrant des paramètres virologiques à des indicateurs reflétant indirectement l'étendue des lésions hépatiques (telles que l'élasticité du foie, les taux d'albumine et la numération plaquettaire) et des facteurs démographiques (âge et sexe) (Yang et *al.*, 2011; Jung et *al.*, 2015).

I.6.2 Complications extra-hépatiques

Les deux principales complications extra-hépatiques associées à l'infection chronique par le VHB sont la polyartérite noueuse et l'insuffisance rénale résultant d'une pathologie glomérulaire. Ces manifestations sont observées chez 10% des personnes atteintes de la maladie. Ces épisodes sont facilités par la présence de complexes immuns circulants (Mauss et *al.*, 2020).

Chapitre II: Population à risque et lutte contre le virus de l'hépatite B (VHB)

II. Population à risque et lutte contre le virus de l'hépatite B (VHB)

II.1 Les groupes les plus exposés par l'hépatite B (tranche d'âge - conditions de vie)

Les personnes les plus exposées au risque d'hépatite B sont notamment les jeunes enfants, les adolescents et les hommes, en particulier ceux vivant dans des zones rurales ou non centrales (Zheng et *al.*, 2024; Bukbuk et *al.*, 2016).

D'après plusieurs études, les tranches d'âge les plus touchées sont celles de 0 à 4 ans et de 15 à 24 ans, avec une séroprévalence significative chez les enfants de moins de 10 ans, atteignant parfois 25% dans certaines populations (Zheng et *al.*, 2024; Bukbuk et *al.*, 2016).

Les hommes sont également plus affectés, comme le montrent différents travaux de recherche qui révèlent une prévalence de 25,6% chez les hommes contre 13,5% chez les femmes (Bukbuk et *al.*, 2016).

Les conditions de vie constituent un autre facteur déterminant: les personnes issues de milieux socio-économiques défavorisés, les agriculteurs, ainsi que celles adoptant des comportements à risque (comme l'usage de drogues injectables ou la résidence dans des zones non centrales) présentent une vulnérabilité accrue (Junaid et *al.*, 2015; Ataei et *al.*, 2019).

II.2 Dépistage

L'objectif du dépistage du VHB est de deux aspects: diminuer sa morbi-mortalité et par la même occasion son incidence, et ce, de trois manières (Fatoumata, 2014):

- Établir un diagnostic précoce d'infection virale chronique pour prévenir les complications liées à la cirrhose hépatique ou au carcinome hépatocellulaire. Cela permet d'initier un programme de surveillance et, si nécessaire, un traitement.
- Limiter la transmission du virus en identifiant rapidement les individus porteurs d'une infection active afin de fournir des conseils préventifs à leur entourage.
- Proposer des recommandations de prévention et une vaccination aux personnes à risque qui n'ont jamais été en contact avec le VHB.

II.2.1 Stratégies de dépistage sérologique

Trois marqueurs sérologiques sont essentiels pour le dépistage:

- L'évaluation du statut immunitaire de l'individu à risque (Ac anti-HBc, AgHBs, Ac anti-HBs);
- La supervision prévacinale de la nomenclature des actes de biologie médicale (Ac anti-HBc et AC anti-HBs);
- La recherche de la séroconversion (AgHBs et Ac anti-HBs) (Haut Conseil de la santé publique, 2014).

II.2.2 Recommandations pour le dépistage

La conférence de consensus algérienne, organisée par le MSPRH - (INSP-Alger, le 24 mai 2012) synthétise les données et analyses exposées dans la littérature ainsi que dans divers guides internationaux et nationaux, dans le but d'optimiser et d'harmoniser la prise en charge de l'hépatite B en Algérie. L'objectif de cette conférence est d'aider les spécialistes et autres acteurs à identifier, diagnostiquer et traiter les hépatites. Elle préconise fortement le dépistage avant la vaccination du groupe à risque élevé d'infection suivant:

- ❖ Partenaires sexuels et entourage familial du sujet AgHBs positif;
- ❖ Usagers de drogues intraveineuses et par voie nasale;
- ❖ Homosexuels, antécédents de maladie sexuellement transmissible;
- ❖ Elévation chronique des transaminases;
- ❖ Avant tout traitement par chimiothérapie ou immunosuppresseurs;
- ❖ Femme enceinte;
- ❖ Nouveaux nés, de mère AgHBs positif;
- ❖ Profession à risque;
- ❖ Individus infectés par le VHC ou le VIH, prisonniers, hémodialysés;
- ❖ Médecine traditionnelle (Hidjama), piercing, tatouage;
- ❖ Dépistage pré-nuptial.

II.2.3 Facteurs influençant le dépistage

Plusieurs facteurs influencent de manière significative le dépistage du VHB, en particulier chez les minorités raciales/ethniques et les populations immigrantes. Parmi les déterminants majeurs figurent l'origine ethnique, des études ayant démontré que les personnes noires, latino-américaines et asiatiques présentent des probabilités de dépistage sensiblement inférieures à celles des individus blancs non hispaniques (Otaqulova et Djabborxonova, 2022; Chu et *al.*, 2021).

La préférence linguistique et l'accès aux soins de santé jouent également un rôle déterminant: les individus bénéficiant d'une couverture médicale et disposant d'un lieu de soins habituel sont davantage susceptibles de se faire dépister (Otaqulova et Djabborxonova, 2022; Ma et *al.*, 2015).

En outre, des facteurs socio-écologiques tels que le soutien communautaire et la sensibilisation aux risques oncologiques liés au VHB sont essentiels, les idées reçues pouvant réduire la probabilité de dépistage (Frew et *al.*, 2014; Levy et *al.*, 2010).

Ainsi, la prise en compte de la sensibilité culturelle dans la prestation des soins et la mise en œuvre d'interventions éducatives ciblées s'avèrent indispensables pour améliorer les taux de dépistage au sein de ces populations vulnérables (Ma et *al.*, 2015; Levy et *al.*, 2010).

II.3 Diagnostic

II.3.1 Diagnostic positif

II.3.1.1 Examen Clinique

Le diagnostic de l'hépatite B repose sur les symptômes présentés par les individus, qui peuvent inclure fièvre, jaunissement des yeux ou de la peau (ictère), un foie enflé et mou, ainsi qu'une éruption cutanée. Même les symptômes associés à une hépatite B chronique diffèrent considérablement. La majorité des personnes atteintes d'une hépatite B chronique ne montrent pas de signes cliniques.

Toutefois, les patients en phase avancée de l'infection, comme ceux souffrant de cirrhose, affichent des symptômes spécifiques lors de l'examen, tels que: ictère, confusion mentale, accumulation de liquide abdominale (ascite), augmentation de la taille de la rate (splénomégalie), œdèmes aux membres inférieurs, développement de tissu mammaire chez les hommes, rougeur des paumes (érythème palmaire), formation de petites veines superficielles sur la peau, généralement au niveau du décolleté (étoiles vasculaires), perte musculaire, rétrécissement des testicules, et mouvements anormaux des mains lorsque les paumes sont étendues (asterixis) (Med et *al.*, 2012).

Signes préoccupants: confusion, inversion du cycle éveil-sommeil, suggérant une encéphalopathie (Karine, 2017).

II.3.1.2 Diagnostic para clinique

Échographie abdominale; outil essentiel dans la surveillance de l'hépatite B chronique. Il permet d'évaluer la santé du foie et d'identifier d'éventuelles complications telles que la cirrhose ou le cancer du foie (Mélanie, 2013).

II.3.1.3 Examen biologique

Le diagnostic d'hépatite est posé sur le bilan de la fonction hépatique:

L'évaluation préliminaire devrait inclure la mesure des transaminases (ASAT, ALAT), gamma GT, de la phosphatase alcaline, ainsi que de la bilirubine totale, libre et conjuguée, en plus des taux de prothrombine (Catrice, 2009).

- Cytolyse: caractérisée par une élévation des transaminases (ALAT, ASAT).
- Cholestase: élévation des phosphatases alcalines et des GGT, avec ou sans augmentation de la bilirubine.
- Hémostase: TP (pas d'insuffisance hépatique: TP > 60%), facteur V (évaluation de la fonction hépatique).

Bilan étiologique afin d'identifier les causes virales (Karine, 2017 et Jean-Pierre, 2005).

II.3.1.4 Tests virologiques

Une infection par le virus de l'hépatite B peut être identifiée (diagnostiquée) grâce à des tests spécifiques. Des éléments (antigènes) du virus de l'hépatite B ainsi que des substances inhibitrices (anticorps) peuvent être retrouvés dans le sang (AgHBs, Anti-HBs, AgHBc (intra-hépatite, non quantifié), Anti-HBc, AgHBe, Ac anti-HBe) (Med et *al.*, 2012).

L'AgHBs est l'antigène de surface du virus, indiquant la présence du virus et par conséquent la contagiosité (une infection aiguë ou un état de porteur chronique).

L'AgHBe du virus établit un lien entre la réplication virale et le niveau d'infection (un niveau élevé de contagiosité).

L'Ac anti HBs remplace l'AgHBs lorsque l'hépatite B aiguë progresse vers la guérison, il représente aussi la réaction immunologique à la vaccination, ce qui signifie qu'il témoigne de l'immunité acquise suite à la vaccination ou à une infection chez les individus qui ne sont pas devenus porteurs chroniques.

L'Ac Anti HBc indique par sa présence (y compris chez ceux qui ne sont pas devenus porteurs chroniques) un contact avec le VHB sans prédire l'évolution vers la chronicité ou la guérison.

Les IgM sont des immunoglobulines de type M de l'anti-HBc (Anti-HBc IgM): elles signalent une hépatite aiguë et les IgG demeurent à vie après le contact.

L'Ac Anti HBe, par sa présence, permet de distinguer le VHB «sauvage» du «mutant de la région pré-C», indiquant un faible degré d'infection.

La présence d'ADN du VHB sert de biomarqueur de l'existence du virus, indiquant ainsi le processus de réplication virale (Catrice, 2009).

II.4 Impact mondial du virus de l'hépatite B (VHB) sur la santé publique

II.4.1 Charge importante sur le système de santé

Ce fardeau pèse lourdement sur les systèmes de santé, notamment dans les pays à faibles ressources. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) s'est fixée pour objectif d'éliminer les hépatites virales comme menace pour la santé publique d'ici 2030, insistant sur la nécessité d'interventions efficaces et d'un accès équitable au traitement (Huang et Kao, 2021).

La transmission du VHB s'effectue principalement par contact avec des fluides corporels infectés, la transmission verticale (de la mère à l'enfant) représentant un enjeu majeur dans les régions à forte endémicité (Neumann-Haefelin et Thimme, 2022).

Bien qu'un vaccin soit disponible depuis les années 1980, la couverture vaccinale reste insuffisante dans de nombreux pays en développement, aggravant ainsi la propagation du virus (Ma et *al.*, 2024; Neumann-Haefelin et Thimme, 2022).

Dans ce contexte, la mise en œuvre de stratégies de santé publique intégrées, incluant la vaccination, le dépistage systématique et les campagnes de sensibilisation, demeure essentielle pour atténuer l'impact mondial de cette infection (Ma et *al.*, 2024; Neumann-Haefelin et Thimme, 2022).

II.5 Stratégies de lutte et de traitement

II.5.1 Traitement anti-VHB actuel

Les traitements actuels contre le VHB se divisent en deux catégories: les nucléosides/analogues des nucléotides (AN) et l'interféron- α (IFN- α) (Oropeza et *al.*, 2020).

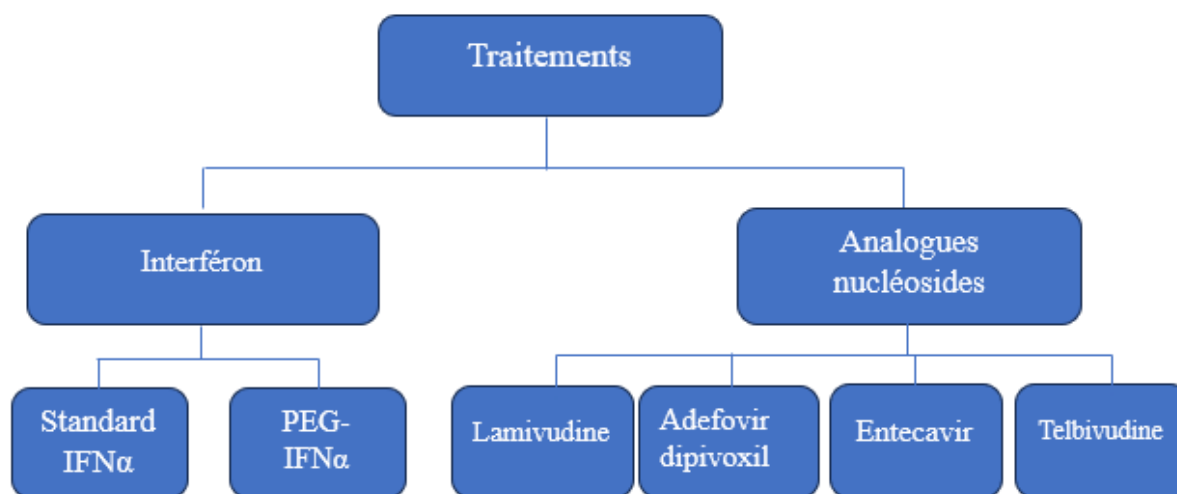


Figure 2: Traitements anti-VHB actuels (Oropeza et *al.*, 2020)

II.5.2 Vaccination

Les vaccins contre le VHB comprennent l'AgHBs et suscitent la production d'anticorps (AC) anti-HBs ciblant la protéine membranaire du virus (Haut Conseil de la santé publique, 2014).

Ces vaccins renferment uniquement la membrane externe du virus. Ils incluent également des éléments qui, entre autres, optimisent la réaction du système immunitaire, ainsi que des résidus provenant du processus de fabrication (World Health Organization, 2016).

Les vaccins contre le VHB se présentent en version monovalente, à administrer à la naissance et pour vacciner les adultes à risque, tout en étant également proposés sous forme combinée avec d'autres vaccins pour les nourrissons, tels que le vaccin associant diphtérie, tétanos, coqueluche acellulaire (DTC), poliomyélite injectable (VPI) et *Haemophilus influenzae* b (Hib). De plus, un vaccin combiné contre l'hépatite B et l'hépatite A est aussi proposé (Gerlich, 2013).

II.5.2.1 Stratégie vaccinale

L'Algérie est classée parmi les nations à prévalence intermédiaire pour cette maladie et a établi un programme national pour lutter contre celle-ci. Cela inclut la vaccination contre l'hépatite B depuis 2000, avec un calendrier de 4 doses: la première, à la naissance, suivie par 3 doses à 2 mois, 4 mois puis 12 mois (rappel), pour réduire les infections et assurer un traitement gratuit comme le précise le Centre National de Pharmacovigilance (MSPRH, 2016).

Depuis 2018, le schéma recommandé (Figure 3) prévoit trois injections pour les nourrissons en utilisant le vaccin hexavalent. Ainsi, la vaccination se fait à 2 mois (8 semaines), 4 mois et 11 mois (avec un intervalle de 0, 2, 7 mois). Si un vaccin différent de l'hexavalent est utilisé, un intervalle minimum de 5 mois doit être respecté entre la deuxième et la troisième injection (intervalle de 0, 1 à 2 mois, 6 mois, à 7 mois) (Ministère de la Santé, 2016).

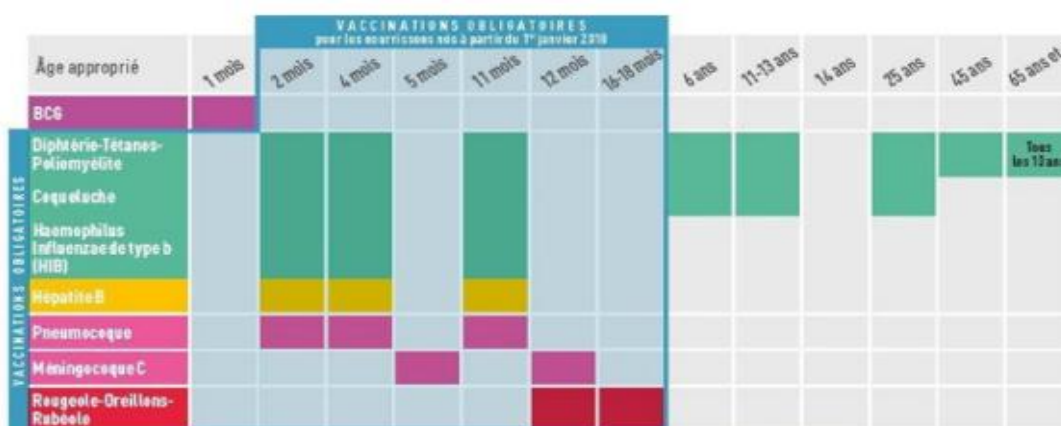


Figure 3: calendrier simplifié des vaccination 2019 (Ministère de la Santé, 2016).

Au-delà des trois injections du schéma de base, les rappels réguliers du vaccin contre l'hépatite B ne sont recommandés que dans des cas spécifiques. Pour les adolescents de 11 à 15 ans, qui n'ont pas été vaccinés auparavant, la vaccination s'effectue selon l'une des deux méthodes suivantes:

- Soit le schéma standard à trois doses.
- Soit un schéma à deux doses, en utilisant le vaccin ayant reçu l'AMM pour cette indication (ENGERIX® B20 µg), avec un intervalle de six mois entre les deux doses. L'absence de risque significatif d'infection par le virus de l'hépatite B durant la période de six mois entre les deux injections.
- Concernant les nouveau-nés de mères porteuses de l'AgHBs: La vaccination doit impérativement débiter à la naissance, selon un protocole de trois injections (une dose à la

naissance, suivie de doses à 1 et 6 mois) avec le vaccin HBVAXPRO® 5µg ou le vaccin ENGERIX® B10 µg; la première dose doit être accompagnée de l'administration d'immunoglobulines anti-HBs. Un protocole à quatre doses (une dose à la naissance, puis à 1, 2 et 6 mois) est recommandé pour les prématurés de moins de 32 semaines et/ou pesant moins de 2 kg.

Dans certains cas particuliers, comme chez les adultes qui ont besoin d'une protection vaccinale rapide, un schéma accéléré du vaccin ENGERIX® B20 µg peut être proposé. Ce schéma implique 3 doses en 21 jours, suivies d'un rappel 12 mois après (World Health Organization, 2017).

- Pour les patients atteints d'insuffisance rénale chronique sous dialyse et les individus immunodéprimés, les recommandations suivantes s'appliquent:

Lors de l'administration du vaccin ENGERIX® B20 µg, chaque injection doit comprendre 40 µg d'antigène vaccinal (ce qui équivaut à 2 doses d'ENGERIX® B20 µg) suivant un protocole de 4 injections (M0, M1, M2 et M6).

Pour le vaccin FENDRIX®, le schéma consiste en 4 injections de 20 µg d'antigène vaccinal à M0, M1, M2 et M6.

Le schéma du vaccin HBVAXPRO® 40µg comprend 3 injections de 40 µg d'antigène vaccinal à M0, M1 et M6.

- En cas de rupture du calendrier vaccinal, il n'est pas nécessaire de reprendre depuis le début, quel que soit le groupe d'âge (Launay et Floret, 2015).

II.5.2.2 Vaccination de rappel

Un rappel n'est pas nécessaire pour les individus entièrement vaccinés ayant un taux d'Ac anti-HBs supérieur à 100UI/L. Cela s'applique également à une approche de vaccination à grande échelle, car plus de 90% des personnes vaccinées montrent une réponse immunitaire adéquate. Cependant, des rappels sont recommandés pour les non-répondeurs et les faibles répondeurs à risque accru, en particulier pour le personnel de santé et les patients sous dialyse (Schillie et *al.*, 2018).

**Chapitre III: Etude statistique
sur l'hépatite B dans la wilaya
de Bordj Bou Arréridj et la
wilaya d'Alger centre (2023 –
2024)**

III. Etude statistique sur l'hépatite B dans la wilaya de Bordj Bou Arréridj et la wilaya d'Alger centre

III.1 Objectif de l'étude

L'objectif principal de cette étude est d'analyser les cas d'hépatite B enregistrés durant la période **2023–2024** dans deux wilayas, **Bordj Bou Arréridj (BBA)** et **Alger centre**. L'analyse porte spécifiquement sur la répartition des cas selon l'année, le sexe et les tranches d'âge, afin de dégager les tendances épidémiologiques propres à chaque région.

III.2 Sources et méthode de traitement des données

Les données statistiques relatives à la wilaya de Bordj Bou Arréridj ont été obtenues auprès de la Direction de la Santé et de la Population (**DSP**), tandis que celles concernant la wilaya d'Alger (Dely Ibrahim) proviennent de la clinique **Al Azhar**. Le traitement et l'analyse des données ont été réalisés et exprimés en utilisant des diagrammes circulaires pour représenter les répartitions par sexe et par âge, ainsi que des histogrammes pour illustrer l'évolution mensuelle et annuelle des cas.

III.3 Résultats recueillis de DSP dans la wilaya de BBA et de la clinique Al Azhar dans la wilaya d'Alger centre

III.3.1 Répartition des cas dans la DSP et la clinique Al Azhar en 2023 et 2024

III.3.1.1 Répartition par mois

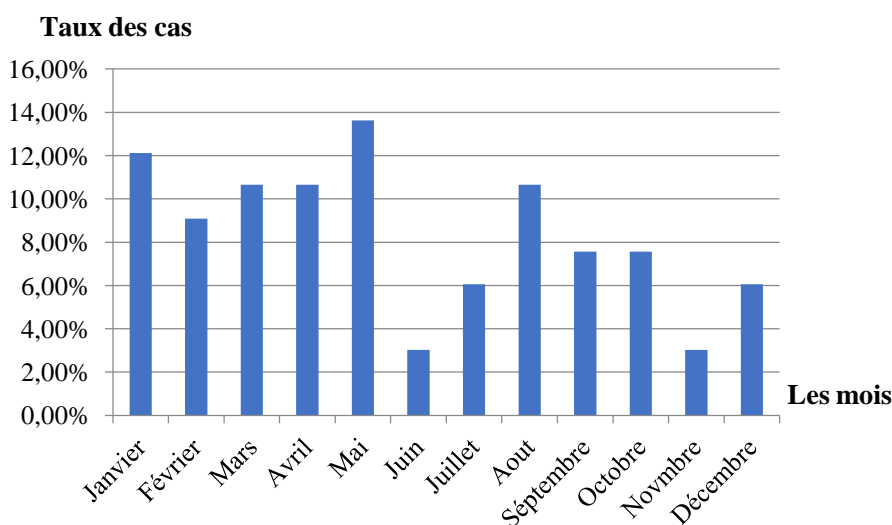


Figure 4: Taux mensuel des cas d'hépatite B enregistrés à la DSP en 2023.

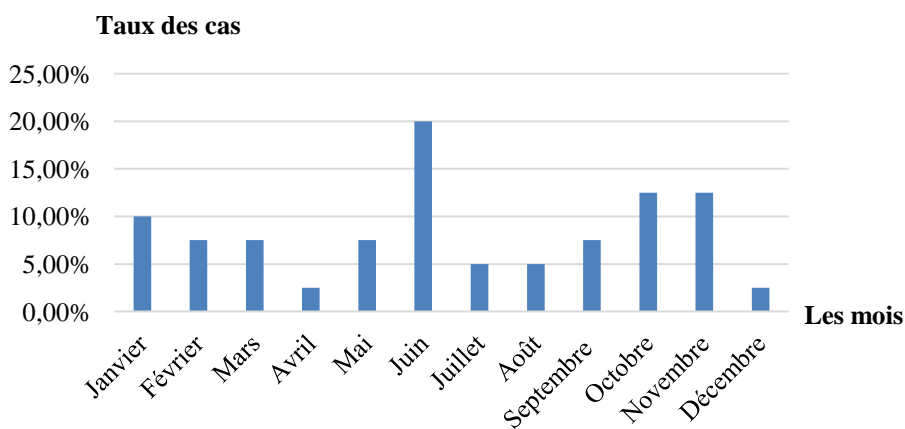


Figure 5: Taux mensuel des cas d'hépatite B enregistrés à la clinique Al Azhar en 2023.

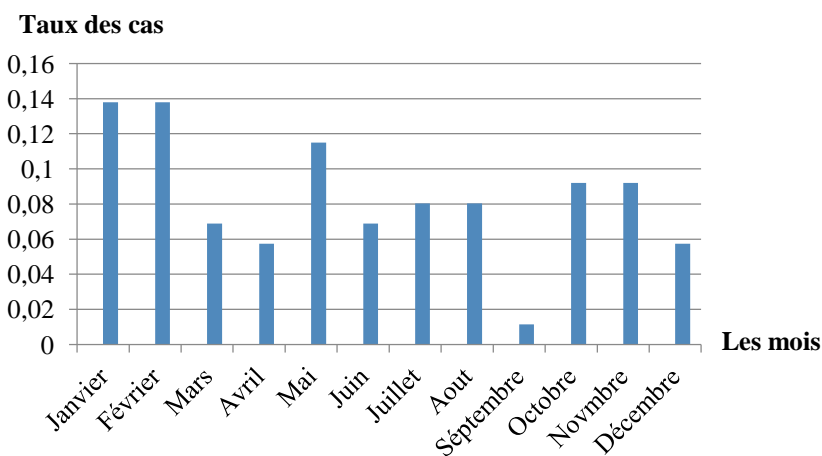


Figure 6: Taux mensuel des cas d'hépatite B enregistrés à la DSP en 2024

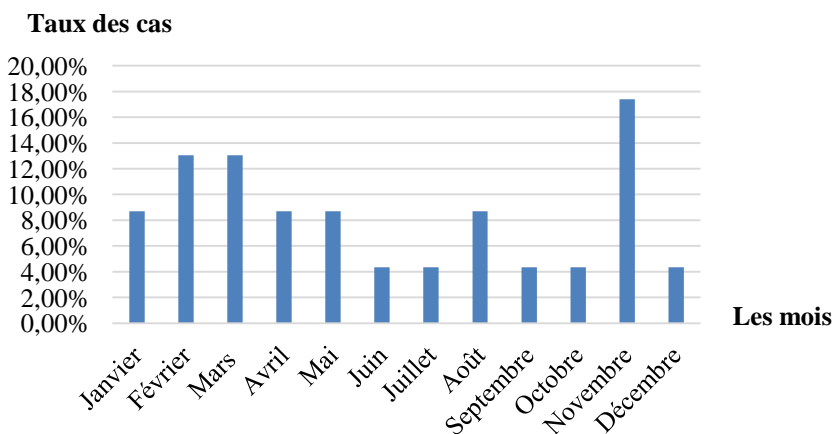


Figure 7: Taux mensuel des cas d'hépatite B enregistrés à la clinique Al Azhar en 2024.

La répartition mensuelle des cas d'hépatite B à BBA et Alger sur deux années consécutives montre une variabilité importante sans saisonnalité constante. À BBA, les pics sont enregistrés en mai (2023) et en janvier-février (2024). À Alger, les cas sont concentrés en juin et novembre. Cette irrégularité suggère que la détection des cas est influencée par des facteurs socio-environnementaux locaux (OMS, 2023).

Les campagnes de dépistage, souvent organisées autour d'événements sociaux (saison des mariages, rentrée scolaire...), peuvent augmenter artificiellement les chiffres dans certains mois. De plus, la fréquentation des structures sanitaires varie selon les saisons : les consultations augmentent souvent après les vacances, ou en période hivernale.

À l'échelle internationale, Zhao et *al.* (2022) ont observé en Chine une hausse saisonnière de l'incidence au printemps et en été, expliquant cela par une plus grande mobilité, des activités communautaires, et l'augmentation des consultations médicales. Cette étude s'appuie sur des données de plus de 10 ans, confirmant que la variabilité saisonnière est significative dans certaines régions.

De plus, Mao et *al.* (2020) ont trouvé une corrélation entre les conditions climatiques (température, humidité) et l'incidence de l'hépatite B, suggérant un rôle indirect de l'environnement dans la transmission ou la détection du virus.

En Iran, Asaei et *al.* (2017) ont montré une hausse des cas en été, associée à la hausse des pratiques traditionnelles comme la hijama, souvent réalisée dans des conditions non hygiéniques.

Nos données, bien que limitées à deux wilayas, suivent une logique similaire. Il est donc crucial de maintenir une vigilance sanitaire continue tout au long de l'année, et d'éviter de restreindre les campagnes de dépistage à des périodes fixes.

III.3.1.2 Répartition par sexe.

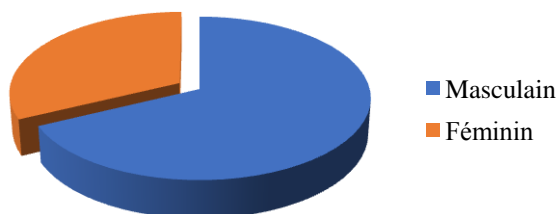


Figure 8: Taux des cas d'hépatite B enregistrés de la DSP en fonction de sexe en 2023.

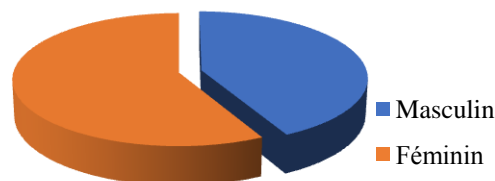


Figure 9: Taux des cas d'hépatite B enregistrés au niveau de la clinique Al Azhar en fonction de sexe en 2023.

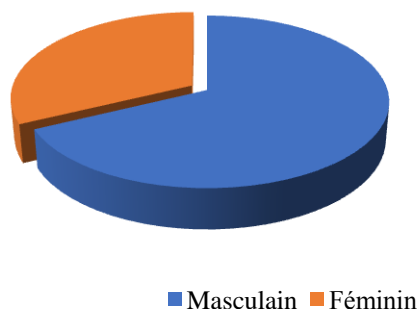


Figure 10: Taux des cas d'hépatite B enregistrés au niveau DSP en fonction du sexe 2024

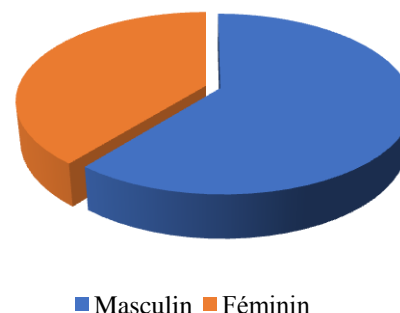


Figure 11: Taux des cas de l'hépatite B enregistrés au niveau de la clinique Al Azhar en fonction du sexe 2024.

L'analyse des données locales pour les années 2023 et 2024 a révélé une nette prédominance masculine des cas d'hépatite B, notamment dans la wilaya de Bordj Bou Arréridj (68 % en 2023 et 2024). À Alger-Centre, la situation était légèrement différente, avec une majorité féminine en 2023 (58 %), mais un retour à la prédominance masculine en 2024 (60 %).

Ce déséquilibre peut être attribué à plusieurs facteurs comportementaux et biologiques. Les hommes sont généralement plus exposés à certains facteurs de risque tels que le partage de matériel coupant, les rapports sexuels non protégés, ou la participation à des pratiques traditionnelles comme la hijama non médicalisée. Ils consultent également moins régulièrement les structures de santé, ce qui réduit les possibilités de dépistage précoce (OMS, 2023).

Nos résultats rejoignent ceux de Zerrouki et *al.* (2021), dans une étude menée à Oran, où 64,7 % des cas chroniques étaient des hommes. De même, Mebarki et Serarma (2024), dans leur mémoire sur l'hépatite B au CHU de Constantine, ont relevé une prédominance masculine nette.

Sur le plan biologique, Ming-Heng et *al.* (2010) expliquent que le virus de l'hépatite B interagit avec les récepteurs aux androgènes, présents chez l'homme, ce qui favorise sa réplication et aggrave les lésions hépatiques. Cette interaction hormonale rend les hommes plus vulnérables aux formes graves et aux complications, comme la cirrhose ou le carcinome hépatocellulaire.

La majorité féminine temporaire à Alger en 2023 pourrait être expliquée par une meilleure accessibilité au dépistage dans cette wilaya, notamment via les consultations

prénatales, prénuptiales et médicales régulières, que les femmes effectuent plus que les hommes.

Ainsi, nos résultats confirment les tendances observées dans la littérature et mettent en évidence la nécessité de campagnes de dépistage ciblées chez les hommes adultes, en particulier dans les zones rurales où l'accès aux soins est limité.

III.3.1.3 Répartition selon les tranches d'âge

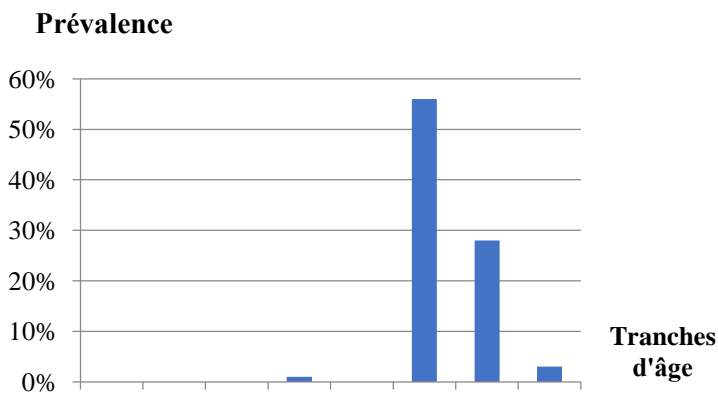


Figure 12: Taux des cas d'hépatite B enregistrés au niveau de DSP en fonction de tranches d'âge en 2023

Figure 15: Taux des cas d'hépatite B enregistrés au niveau de la clinique Al Azhar en fonction de tranches d'âge en 2024

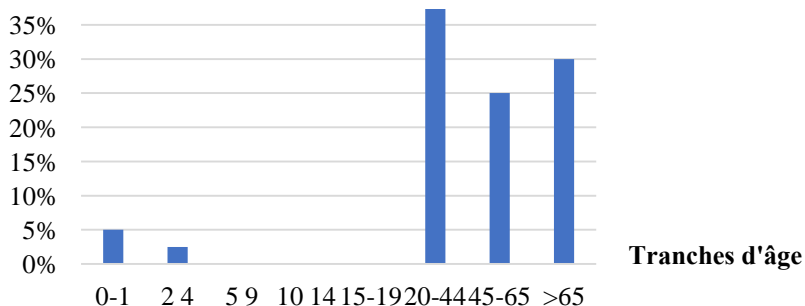


Figure 13: Taux des cas d'hépatite B enregistrés au niveau de la clinique Al Azhar en fonction de tranches d'âge en 2023

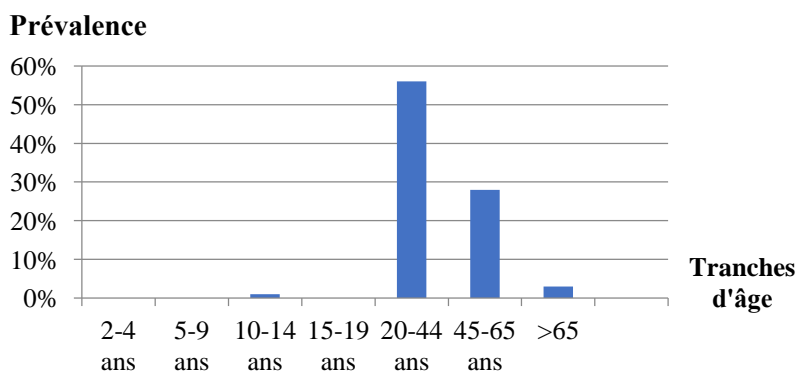


Figure 14: Taux des cas d'hépatite B enregistrés au niveau de DSP en fonction de tranches d'âge en 2024

L'étude des données collectées à Bordj Bou Arréridj et Alger pour les années 2023 et 2024 a révélé une double concentration des cas d'hépatite B dans deux tranches d'âge

principales: les adultes jeunes (20–44 ans) et les seniors de plus de 65 ans. Chez les jeunes adultes, cette vulnérabilité peut être expliquée par des comportements à risque tels que les rapports sexuels non protégés, les soins esthétiques non médicalisés (tatouages, hijama), ou encore une exposition professionnelle à des instruments tranchants. Cette constatation est renforcée par les résultats de Bukbuk et *al.* (2016), qui ont rapporté une prévalence élevée de l'hépatite B chez les jeunes de 15 à 24 ans dans le nord-est du Nigéria. De même, Zheng et *al.* (2024) ont observé une forte incidence chez les jeunes adultes dans les zones rurales d'Asie, en lien avec un accès limité aux soins de santé et à la vaccination.

Par ailleurs, notre étude montre que les personnes âgées de plus de 65 ans constituent également un groupe à risque important. Cette tendance peut s'expliquer par la forme chronique et asymptomatique du VHB, qui peut rester silencieuse pendant une décennie voire plus. Ainsi, plusieurs patients découvrent leur infection de manière tardive, souvent entre 51 et 70 ans. Cette hypothèse est étayée par les travaux de Giusti et *al.* (1993), qui ont démontré que le virus peut rester latent entre 10 et 15 ans avant d'entrer dans une phase active.

En revanche, la prévalence est nettement plus faible chez les enfants, ce qui confirme l'efficacité de la vaccination infantile systématique instaurée en Algérie à partir de 2003. L'Institut National de Santé Publique (2023) signale d'ailleurs que les tranches 20–29 ans et 40–49 ans restent les plus touchées au niveau national, représentant respectivement 59 % et 22,8 % des cas, avec des taux d'incidence de 21,76 et 8,53 pour 100 000 habitants.

En somme, l'hépatite B constitue une menace pour toutes les tranches d'âge, mais touche principalement les jeunes adultes actifs et les personnes âgées. Ces données soulignent l'importance d'adopter des stratégies de prévention différenciées, en combinant vaccination, dépistage ciblé et éducation sanitaire selon le profil de risque de chaque groupe.

Conclusion

Conclusion

L'hépatite B constitue aujourd'hui un problème de santé publique d'envergure mondiale, en raison de sa forte transmissibilité, de ses complications graves telles que la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire et de sa tendance à évoluer vers des formes chroniques silencieuses. En Algérie, malgré l'introduction de la vaccination depuis plus de deux décennies, cette maladie continue d'affecter un nombre significatif d'individus, notamment dans certaines régions où les facteurs sociaux, économiques et culturels favorisent encore sa transmission.

À travers ce mémoire, nous avons examiné les multiples facettes du virus de l'hépatite B (VHB): sa biologie, ses mécanismes de transmission, ses manifestations cliniques et les outils diagnostiques qui permettent de le détecter. Nous avons également mis en lumière les efforts de prévention déployés, en particulier la stratégie vaccinale nationale. L'étude statistique menée dans les wilayas de Bordj Bou Arreridj et d'Alger durant les années 2023 et 2024 nous a permis d'illustrer concrètement l'impact du VHB à l'échelle locale, en mettant en évidence des tendances claires selon le sexe, l'âge et la période de l'année.

Les résultats obtenus révèlent une prévalence plus marquée chez les hommes et les adultes âgés de 20 à 44 ans, ce qui pourrait s'expliquer par des expositions professionnelles, des pratiques culturelles ou des comportements à risque (partage d'objets personnels, tatouages, pratiques médicales non sécurisées, etc.). De plus, la distribution mensuelle des cas, variable selon les années et les wilayas, souligne l'importance de maintenir des actions de surveillance épidémiologique tout au long de l'année, sans se limiter à des campagnes saisonnières.

L'analyse des données met en évidence la nécessité d'une approche intégrée et durable, fondée sur le renforcement du dépistage précoce, l'accès équitable à la vaccination, l'éducation sanitaire ciblée et la formation continue des professionnels de santé. Il est également essentiel de lutter contre la stigmatisation des porteurs du VHB, qui constitue un frein majeur à la prévention et au traitement.

Dans ce cadre, le dépistage apparaît comme un levier essentiel. En permettant la détection précoce des cas, y compris chez les personnes asymptomatiques, il favorise une prise en charge rapide, limite la progression vers des formes graves et réduit la transmission du virus. Son intégration dans les bilans prénuptiaux, prénatals et préopératoires doit être encouragée pour atteindre une meilleure couverture sanitaire.

Conclusion

Notre travail met en lumière les défis persistants dans la lutte contre l'hépatite B en Algérie, tout en ouvrant des perspectives prometteuses pour une meilleure maîtrise de cette infection. La poursuite des recherches, l'adaptation des stratégies aux réalités locales, ainsi qu'un engagement politique fort, constituent autant de leviers essentiels pour atteindre l'objectif fixé par l'OMS: éliminer l'hépatite virale comme menace pour la santé publique d'ici à 2030.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- Alter, H. J., & Blumberg, B. S. (1966).** Further studies on a "new" human isoprecipitin system (Australia antigen). *Blood*, 27, 297–309.
- Amaddeo, G., Cao, Q., Ladeiro, Y., Imbeaud, S., Nault, J., Jaoui, D., et al. (2015).** Integration of tumour and viral genomic characterisations in HBV-related hepatocellular carcinomas. *Gut*, 64(5), 820–829.
- Antona, D., Letort, M.-J., & Larsen Lévy-Bruhl, D. (2011).** L'infection par le virus de l'hépatite B : une maladie sexuellement transmissible. *Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire (BEH)*, (26-27-28), 5 juillet.
- Arzumanyan, A., Reis, H., & Feitelson, M. (2013).** Pathogenic mechanisms in HBV- and HCV-associated hepatocellular carcinoma. *Nature Reviews Cancer*, 13(2), 123–135.
- Asaei, S., Heidari, M., & Taghavi, M. (2017).** Seasonal distribution and risk factors of hepatitis B and C virus in traditional medicine practices in Iran. *Journal of Infection and Public Health*, 10(4), 392–396.
- Ataei, B., Alavian, S. M., Shahriari-Fard, F., Rabiei, A. A., Safaei, A. A., Rabiei, A., & Ataei, M. (2019).** *Journal of Research in Medical Sciences (J Res Med Sci)*, 24(1), 22
- Ayari, R., Gorgi, Y., Aouadi, H., Ayed-Jendoubi, S., & Ayed, K. (2006).** La PCR dans la détection de l'ADN du virus de l'hépatite B : choix des amorces. *Immuno-analyse et Biologie Spécialisée*, 21, 308–313.
- Bekondi, C. (2008).** Aspects cliniques et épidémiologiques des infections à virus de l'hépatite B en République centrafricaine (pp. 5–13, 11–27, 52–58). Thèse, Université de Nancy.
- Bensalem, A., Selmani, K., Narjes, H., Bencherifa, N., Soltani, M., Mostefaoui, F., et al. (2017).** Widespread geographical disparities in chronic hepatitis B virus. *Archives of Virology*, 162, 1641–1648.
- Bhattacharya, S., et al. (2008).** Antenatal screening and postnatal follow-up of hepatitis B in the West Midlands of England. *QJM: An International Journal of Medicine*, 101, 307–312.
- Blumberg, B. S. (1967).** A serum antigen (Australia antigen) in Down's syndrome. *Leukemia and hepatitis*. *Annals of Internal Medicine*, 924–931.
- Boumansour, N., Midoun, L., Mallem, S., & Hakem. (2016).** Prévalence de l'AgHBs dans la population. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 64(S207).
- Bukbuk, D. N., Denué, B. A., Ngoshe, I. Y., Dawurung, J., & Oderinde, S. (2016).** Hepatitis B infection in northeastern Nigeria. *The Nigerian Medical Practitioner*, 69(6), 77–82.
- Canbay, A., Friedman, S., & Gores, G. (2004).** Apoptosis: The nexus of liver injury. *Journal of Hepatology*, 16(8), 557–562.
- Catrice, M. (2009).** Prévention de l'hépatite B dans les populations migrantes originaires de zones de forte endémie : Afrique subsaharienne et Asie [Thèse de doctorat, Université Paris 7 - Denis Diderot].
- Chen, H., Wan-Hsin, W., & Mei-Hwei, C. (2017).** Management of pregnant women and children: Focusing on preventing mother-to-infant transmission. *Journal of Infectious Diseases*, 216(S8), S785–S791.
- Dane, D. S., Cameron, C. H., & Briggs, M. (1970).** Virus-like particles in serum of patients with Australia-antigen-associated hepatitis. *The Lancet*, 1(7649), 695–698.
- Denise A. (2008).** L'hépatite B en France : aspects épidémiologiques et stratégie vaccinale. Vol 12. P: 103
- 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.

Références bibliographiques

- Fatoumata, T. (2014).** Dépistage de l'hépatite B chez les migrants originaires d'Afrique subsaharienne et d'Asie: Étude qualitative sur les freins des médecins généralistes, pp. 18, 22.
- François, D. (1999).** Les virus transmissibles de la mère à l'enfant. Paris: John Libbey France.
- Franchis, R., Meucci, G., Vecchi, M., Tatarella, M., Colombo, M., & Del Ninno, E. (1993).** The natural history of asymptomatic hepatitis B surface antigen carriers. *Annals of Internal Medicine*, 118(3), 191–194.
- Frew, P. M., Alhanti, B., Vo-Green, L., Zhang, S., Liu, C., Nguyen, T., et al. (2014).** HPV and HBV vaccination among minorities. *Yale Journal of Biology and Medicine*, 87(4), 455–471.
- Friedman, S. (2003).** Liver fibrosis—from bench to bedside. *Journal of Hepatology*, 38(1), 38–53
- Gerlich, W. H. (2013).** Medical virology of hepatitis B: How it began and where we are now. *Virology Journal*, 10, 239.
- Gruffaz, M., Teston, B., Luangsay, S., Fusil, F., Malika, A., & Mancip, J. (2013).** The nuclear function of Hepatitis B capsid (HBc) protein is to inhibit IFN response very early after infection of hepatocytes. *Hepatology*, 58, 276A.
- Guingané, A., Wongo, D., Nana, F., Rouamba, M., Drabo, M., & Sombié, R. (2023).** Hépatite B: effets de la sensibilisation dans deux lycées de la ville de Ouagadougou. *Revue Africaine de Médecine et de Santé Publique*, 6(1), 153–167.
- Haut Conseil de la santé publique. (2014).** Vaccination contre l'hépatite B : Problématique des non-répondeurs.
- Huang, S.-C., & Kao, J.-H. (2021).** Recent advances in HBV therapy. *Current Hepatitis Reports*, 19 octobre, 1–8.
- Ismoilova, U. (2023).** Disease hepatitis B. *Journal The Coryphaeus of Science*, 5(1), 118–128.
- Jean-Pierre, Z. (2005).** Les hépatites virales.
- Junaid, M., Qureshi, M. S., Khan, M. D., & Faruq, M. A. (2015).** Hepatitis B among healthcare workers. *Journal of Public Health*, 21(2), 120–127.
- Jung, K., Kim, S., Song, K., Park, J., Kim, D., Ahn, S., et al. (2015).** Validation of hepatitis B virus-related hepatocellular carcinoma prediction models in the era of antiviral therapy. *Hepatology*, 62(6), 1757–1766.
- Jury, T. (2003).** EASL International Consensus Conference on Hepatitis B. 13-14 September 2002, Geneva, Switzerland. Consensus statement. *Journal of Hepatology*, 39, 3–25.
- Karine, L. (2017).** Les hépatites virales (Mémoire). Faculté de médecine, Sorbonne Université, Paris, France.
- Kodjo, S. (2007).** Approches méthodologiques des phytothérapeutes du Togo dans le traitement de l'hépatite virale B chronique à base de phytomédicaments. Université d'Ouagadougou. P:8
- Launay, O., & Floret, D. (2015).** Hepatitis B vaccination: A review. *Médecine/Sciences*, 31(5), 551–558
- Leverero, M., & Zucman-Rossi, J. (2016).** Mechanisms of HBV-induced hepatocellular carcinoma. *Journal of Hepatology*, 64(1), S84–S101.
- Levy, J. D., Nguyen, G. T., & Nguyen, E. T. (2010).**
- Lok, A., & McMahon, B. (2009).** Chronic hepatitis B: update 2009. *Hepatology*, 50(3), 661–662.
- Lu, C. C., Chen, M., Ou, J. H., & Yen, T. S. (1995).** Key role of a CCAAT element in regulating hepatitis B virus surface protein expression. *Virology*, 206(2), 1155–1158.
- Ma, H., Yan, Q.-Z., Ma, J.-R., Li, D.-F., & Yang, J.-L. (2024, March 14).** Current treatment strategies for chronic HBV infection. *World Journal of Gastroenterology*.

Références bibliographiques

- Malve, B. (2014).** Étude des caractéristiques moléculaires des glycoprotéines d'enveloppe du virus de l'hépatite B [Thèse de doctorat, Université de Lorraine].
- Mauss, S., Berg, T., Rockstroh, J., Sarrazin, C., & Wedemeyer, H. (2020).** Hepatology - A clinical textbook (10th ed.).
- Mebarki, N., & Serarma, F. (2024).** L'hépatite B chronique au CHUC. Mémoire de Master, Université de Constantine.
- Med, B. M., & Med, A. C. (2012).** 50 questions et réponses. Centro di Epatologia Clinica Luganese, Moncucco
- Mélanie, B. G. (2013).** Diagnostic paraclinique des infections à (Rapport de stage). Service de médecine, EPSNF, Nouakchott
- Ming-H., Wen lung M., Cheng-Lung H. et al. (2010).** Androgen Receptor Promotes Hepat. Vol 32. P: 32-35
- Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière. (2021).** Plan national de prévention et de lutte contre les hépatites virales en Algérie 2021-2024.
- Nebab, A., Larinouna, A., Terfani, Y., Ouahdi, M., Belkaid, R., & Soukehal, A. (2005, mars).** Importance des facteurs de risque liés à la transmission du virus de l'hépatite B et C dans l'Est Algérien. 17èmes journées pharmaceutiques nationales de la Société Algérienne de Pharmacie, Alger.
- Neumann-Haefelin, C., & Thimme, R. (2022).**], 65(2), 238–245
- Organisation Mondiale de la Santé (OMS). (2023).** Rapport mondial sur l'hépatite 2023. Genève : OMS.
- Oropeza, C. E., Tarnow, G., Sridhar, A., Taha, T. Y., Shalaby, R. E., & 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). Springer Singapore.
- Otaqulova, I. A., & Djaborxonova, D. A. (2022, April 11).** BMC Health Services Research.
- Paccoud, O., Surger, L., & Lacombe, K. (2019).** Infection par le virus de l'hépatite B: histoire naturelle, manifestations cliniques et principes thérapeutiques. La Revue de médecine interne, 40(9), 590–598.
- Papatheodoridis, G., Chrysanthos, N., Hadziyannis, E., Cholongitas, E., & Manesis, E. (2008).** Longitudinal changes in serum HBV DNA levels and predictors of progression during the natural course of HBeAg-negative chronic hepatitis B virus infection. Journal of Viral Hepatitis, 15(6), 434–441.
- Radziwill, G., Tucker, W., & Schaller, H. (1990).** Mutational analysis of the hepatitis B virus P gene product: domain structure and RNaseH activity. Journal of Virology, 64(2), 613–620.
- République Algérienne Démocratique et Populaire - Ministère de la Santé. (2022).** Bulletin épidémiologique annuel - Hépatites virales en Algérie.
- Sabeena, S., & Ravishankar, N. (2022).** Horizontal modes of transmission of hepatitis B virus (HBV): A systematic review and meta-analysis. Iranian Journal of Public Health, 51(10), 2181–2193.
- Sawadogo, A., Dib, N., & Calès, P. (2007).** Pathophysiology of cirrhosis and its complications. Journal of Hepatology, 16(8), 557–562.
- Siddique, A., Jameel, S., & Mapoles, J. (1986).** Transcriptional control elements of hepatitis B surface antigen gene. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 83(3), 566–570.
- Schillie, S., Vellozzi, C., Reingold, A., Harris, A., Haber, P., Ward, J. W., & Nelson, N. P. (2018).** Prevention of Hepatitis B Virus Infection in the United States: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices. MMWR Recommendations and Reports, 67(1), 1–31.

Références bibliographiques

- Soukehal, A., Belkaid, R., & Nebab, A. (2005, mars).** Mesures actuelles de lutte pour la maîtrise de la transmission du virus de l'hépatite C. 17èmes journées pharmaceutiques nationales de la Société Algérienne de Pharmacie, Alger.
- Soussanap., C. et LE Pendeven C ., 2010 -** Virus de l'hépatite B, Biologie clinique EMC ; 90-55-0110.
- Tanveer, F. (2022).** Hépatite B. FEUI et d'Information Décative, 42(8), 1–9.
- Tebbal, S., Bougermouh, A., & Belabbes, H. (1998).** Enquête nationale séro-épidémiologique de l'Ag-HBs en Algérie (IPA, INSP, OMS 1998). Alger.
- World Health Organization. (2016).** Global health sector strategy on viral hepatitis 2016–2021: Towards ending viral hepatitis.
- World Health Organization (WHO). (2017).** Global hepatitis report 2017.
- World Health Organization (WHO). (2021).** Hepatitis B.
- Yang, J.-L. (2024, March 14).** *World Journal of Gastroenterology*.
- Zerrouki, H., Boulahbal, F., & Bouziane, I. (2021).** Prévalence de l'hépatite B chronique dans la région d'Oran. *Revue Algérienne de Médecine Interne*, 9(2), 54–61.
- Zhang, Q., Cao, G. W., & Wang, Y. H. (2013).** Natural history of hepatitis B virus infection. *International Journal of Medical Sciences*, 10(11), 1474–1480.
- Zhao, Q., Li, M., Wang, H., & Zhang, Y. (2022).** Seasonal variation and incidence of hepatitis B in China: a 10-year retrospective study. *Epidemiology and Infection*, 150, e10.
- Zoulim, F., & Locarnini, S. (2009).** Hepatitis B virus resistance to nucleos(t)ide analogues. *Gastroenterology*, 137(5), 1593–1608.

Résumé

Ce mémoire s'intéresse à l'hépatite B, une infection virale touchant gravement le foie et constituant un problème de santé publique en Algérie. Il synthétise les connaissances sur le virus (VHB), ses caractéristiques, modes de transmission, épidémiologie, complications, et les moyens de prévention, notamment la vaccination. L'importance du dépistage précoce est également soulignée, à travers son intégration dans les bilans prénuptiaux, prénatals et préopératoires. Une étude statistique portant sur les wilayas de Bordj Bou Arréridj et Alger durant les années 2023-2024 met en évidence des disparités selon le sexe, l'âge et les mois de l'année. Les résultats révèlent une prédominance chez les hommes et les adultes âgés de 20 à 44 ans. Cette analyse permet de mieux orienter les efforts de prévention au niveau local.

Mots-clés : Hépatite B, VHB, Algérie, Épidémiologie, Vaccination, Dépistage, Prévention.

Abstract

This thesis focuses on hepatitis B, a viral infection that severely affects the liver and represents a public health concern in Algeria. It provides a synthesis of current knowledge on the hepatitis B virus (HBV), its characteristics, modes of transmission, epidemiology, complications, and prevention strategies, with particular emphasis on vaccination. The importance of early screening is also highlighted, especially through its integration into premarital, prenatal, and preoperative check-ups. A statistical study conducted in the wilayas of Bordj Bou Arréridj and Algiers during the years 2023–2024 reveals disparities based on sex, age, and months of year. The results show a predominance among men and adults aged 20 to 44 years. This analysis helps to better guide local prevention efforts.

Keywords: Hepatitis B, HBV, Algeria, Epidemiology, Vaccination, Screening, Prevention.

ملخص

تتناول هذه المذكرة مرض التهاب الكبد B، وهو عدوى فيروسية تؤثر بشدة على الكبد وتشكل مصدر قلق للصحة العامة في الجزائر. تقدم المذكرة عرضاً موجزاً للمعارف الحالية حول فيروس التهاب الكبد (VHB) B خصائصه، طرق انتقاله، الاوبئة، المضاعفات، واستراتيجيات الوقاية، مع التركيز بشكل خاص على التلقيح. كما يتم التأكيد على أهمية الكشف المبكر، خاصة من خلال دمجها في الفحوصات قبل الزواج، وقيل الولادة، وقيل العمليات الجراحية. وقد أجريت دراسة إحصائية في ولايتي برج بوعريبيج والجزائر خلال عامي 2023 و2024، أظهرت وجود فروقات حسب الجنس، والعمر، و أشهر السنة. وكشفت النتائج عن انتشار أكبر لدى الذكور والبالغين الذين تتراوح أعمارهم بين 20 و44 سنة. تساهم هذه التحاليل في توجيه أفضل لجهود الوقاية على المستوى المحلي.

الكلمات المفتاحية: التهاب الكبد B، VHB، الجزائر، الوبائيات، التلقيح، الكشف، الوقاية.