

Université Abdelhamid Ibn
Badis-Mostaganem
Faculté des Sciences de la
Nature et de la Vie



جامعة عبد الحميد بن باديس
مستغانم
كلية علوم الطبيعة و الحياة

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE
MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Présenté par

RAHMOUNI Nor Elhouda

LATIGUI YASMINA

Pour l'obtention du diplôme de

MASTER EN BIOLOGIE

Spécialité: Biochimie Appliquée

THÈME

**Risques d'infections lors d'une
transfusion sanguine**

Soutenue publiquement le 29/09/2019

DEVANT LE JURY

Président	M. BEKADA Ahmed	Pr	U. Tissemsilt
Encadreur	M. NEBBACHE Salim	MCB	U. Mostaganem
Examineur	M. TAHRI Miloud	MCB	U. Mostaganem

Thème réalisé au Laboratoire de L'Hôpital Achaacha

Remerciements

Tous nos remerciements vont d'abord à notre DIEU le tout puissant, pour nous avoir donné la force et la patience.

À notre encadreur **Monsieur Nebbache Salim** pour avoir accepté de diriger ce travail, pour son aide, ses encouragements, ses précieux conseils, sa confiance, sa patience,... tout au long de la réalisation de ce mémoire. Pour tout cela, nous tenons à vous exprimer nos sentiments de profonde gratitude.

Egalement nous remercions Mrs **BEKADA Ahmed** et **TAHRI Miloud (professeurs)**.

Nous tenons à remercier également tous ceux qui ont participé à la réalisation de ce modeste travail de près ou de loin et surtout aux membres du laboratoire, sans oublier le chef service à l'hôpital de Achaacha.

On remercie également tous ceux qui nous ont accordé un soutien moral, une aide technique et leur conseil, trouvent ici l'expression de notre profonde reconnaissance

Dédicaces

Je dédie ce travail à :

a ma mère qui m'a entouré d'amour, d'affection et qui fait tout pour ma réussite, que dieu la garde

A mes très chers frères et mes sœurs.

A mes amies souhila ; yasmine ; aicha ; nada ; asma et dalal

A toutes mes amies pour leurs encouragements.

A mon encadreur Monsieur Nebbache Salim qui m'a dirigé dans ce labeur.

Nor el houda

Dédicaces

*Je dédie ce mémoire
Aux âmes être les plus chères à mon cœur mes parents que Dieu les protège.*

A mes deux sœurs : Amina et sarah

A mon frère : hachemi El Amine

A mes amis : Imen ,Lamia, Hanine ,Hind ,Hanaa

Ainsi à toute ma famille et à tous mes amis

A mon encadreur Monsieur Nebbache Salim

Summary :

In recent years considerable progress has been made in order to guarantee maximum security for the transfused. However, a residual risk remains, that of contracting a viral disease by transfusion, despite donor selection measures. The risk occurs when the donor is in the seroconversion phase, a time when biological markers of viral pathology are undetectable by routine serologic diagnostic methods.

The results obtained show that in a population of 96 hemodialysis recipients the percentages were: HIV0%; HBs25% .HCV.6%. TPHA .33% in men compared to HIV0%; HBs75% .HCV.67%. TPHA.3% in women. Nevertheless, these results show that the study population was infected with syphilis (4%), HCV (19%), HBs (4%) and HIV (0%). Having an effective health system for the detection of the disease transmissible by the blood is a good thing, the organization of this system for a preventive fight and a psychological support to the patients whatever the results of the test, without forgetting that this Last must be individualized because there is not a standard method that would be suitable in all situations.

Les mot clé :

contracting a viral , transfusion , the seroconversion phase , viral pathology , HIV ; .HCV , the blood

Résumé :

Ces dernières années des progrès considérables ont été faits dans le but de garantir aux Transfusés une sécurité maximale. Cependant un risque résiduel subsiste, celui de Contracter par transfusion et ce, en dépit des mesures de sélection des Donneurs. Le risque survient lorsque le donneur est en phase de séroconversion, période où les marqueurs biologiques de la pathologie virale sont indétectables par les méthodes de Diagnostics sérologiques habituelles.

Les résultats obtenus montrent que sur une population de 96 receveurs hémodialysés les Pourcentages étaient : HIV0% ; HBs25%.HCV.6%. TPHA .33% chez les hommes comparés aux HIV0% ; HBs75%.HCV.67%. TPHA.3% chez les femmes. Néanmoins, ces résultats montrent que la population étudiée était infectée par la syphilis (4%), HCV (19%), HBs (4%) et HIV (0%). Disposer d'un système sanitaire efficace pour le dépistage de la maladie transmissible par Le sang est une bonne chose, l'organisation de ce système pour une lutte préventif et un Soutien psychologique aux patients quelque soient les résultats du test, sans oublier que ce

Dernier doit être individualisé car il n'a y pas une méthode standard qui serait convenable a toutes les situations

.les mot clé :

une maladie virale , des Donneurs , phase de séroconversion ,n hémodialysés ,la syphilis, HCV , la maladie transmissible, Le sang

Partie Théorique

Chapitre I : Transfusion Sanguine

1.1 Historique de la Transfusion Sanguine.....	03
1.2 Différent type de transfusion	03
1.2.1 la transfusion des érythrocytes.....	03
1.2.2 Transfusion de Trombocyte.....	04
1.2.3 Transfusion de granulocytes (neutrophiles)	04
1.3 La Sélection des donneurs de sang	04
1.3.1 L'âge	04
1.3.2 Le poids	05
1.3.3 Etre à jeun	05
1.3.4 Le déplacement	05
1.3.5 L'allergies	05
1.3.6 La ponction Veineuse	06
1.3.7 Piercing.....	06
1.3.7 Tatouages.....	06
1.3.8 Utilisation de Drogues	07
1.3.9 Les Comportements Sexuels	07
1.3.10 La température	07
1.3.11 La tension artérielle	07
1.3.12 Les pouls	08
1.3.13 Le taux d'hémoglobine et d'hématocrite	08
1.3.14 Le diabète.....	09
1.3.15 L'épilepsie	09
1.3.16 La cardiopathie et les maladies des vaisseaux	10
1.3.17 Les maladies infectieuses.....	10
1.3.18 La babesiose	10
1.3.19 La brucellose	11
1.3.20 Le rhume banal	11
1.3.18 Les dengues	12
1.3.19 L'hépatite.....	12
1.3.20 Les virus de l'immunodéficience humaine (VIH).....	13
1.3.21 Leishmania	13

1.3.22 Syphilis	13
1.3.23 Toxoplasmose	13
1.3.24 Les encéphalopathies spongiformes	14
1.4 La transfusion sanguine	14
1.4.1 Le don du sang	14
1.5 Conservation	15
1.6 Risque liés à transfusion.....	15
1.6.1 Risque infectieux	15

Chapitre II : Les Infections Transmissibles

1- Les maladies transmissibles par le sang	17
1-1 La Syphilis.....	17
1-1-1 Transmissibilité	17
1-1-2 Dépistage	18
1-1-2-1 Tests spécifiques.....	18
1-1-2-2 Tests non spécifiques	18
1-2 Les hépatites	19
1-2-1 L'hépatite B	19
1-2-1-1 Dépistage.....	21
1-2-1-2ADN du virus de l'hépatite B.....	22
1-2-2 L'hépatite C	23
1-2-2-1 Dépistage.....	23
1-2-2-2 ARN du virus de l'hépatite C.....	24
1.2. Le virus HIV	25
1-3-1 Dépistage.....	29
1-1-3-1 ARN du VIH	29

Partie Pratique :

Chapitre III : Matériel et Méthode

Objectif	30
Lieu d'étude.....	30
Population étudiées	30
Matériel et méthode	30
1- Matériel	30

2- 2- Méthode	30
3- 2-1 Prélèvement	30
4- 2-2 Technique d'ELISA	31
2-2-1 ELISA indirecte	31
2-2-2 ELISA en sandwich	32
2-2-3 ELISA par compétition	33
2-3 Les Testes sérologique	34
2-3-1 Testes de dépistage de la syphilis	34
2-3-2 Technique de recherche de virus HBs	34
2-3-3 Technique de recherche de virus HCV	34
2-3-4 Technique de recherche de virus HIV	35

Chapitre IV Résultat et discussion :

1-Résultat	36
1-1 La syphilis.....	36
1-2 L'hépatite B	36
1-3 L'hépatite C.....	37
1-4 Le HIV.....	38
Discussion générale	39

CONCLUSION

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

Liste des Figures

Figure	Titre	Page
Figure1	Vue d'ensemble du cycle de réplication vira VHB	
Figure2	Cycle de réplication du VIH	
Figure3	L'étape technique ELISA	
Figure4	Répartition du receveur hémodialyse atteint du Syphilis selon le sexe	
Figure5	Répartition de l'hémodialyse atteint du « HBs » selon le sexe	
Figure6	Répartition du receveur l'hémodialyse atteint du « HCV » selon le sexe.....	

LISTE DES ABREVIATION

PSL	produit sanguin labile (= globules rouges, plaquettes et plasma).
CVP	Charge Virale Plasmatique
DGV	Dépistage de génomes viraux.
D.O	. Densité optique
ELISA	Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay.
AC	Anti corps
Ag	Antigène
L T CD4	Lymphocytes T CD4.
PCR	Polymerase Chain Réaction
VHB	Virus de l'hépatite B.
VHC	Virus de l'hépatite C.
VIH/SIDA	Virus de l'Immunodéficience Humaine/ Syndrome de l'Immunodéficience Acquise.
AgHBs	Antigène de l'hépatite B
ITT	infections transmissibles par transfusion
CNTS	Centre National de Transfusion Sanguine

Introduction

INTRODUCTION :

La transfusion sanguine est une thérapeutique dont les risques sont directement liés à sa nature même :

- par le transfert de liquide biologique d'un individu à un autre, elle a toujours représenté un mode de contamination directe pour certaines maladies infectieuses.

Ce risque est devenu le risque transfusionnel principal pour la société à l'occasion des épidémies de sida et d'hépatite C. Ceci a généré, et va continuer de générer, des réformes de structure et de fonctionnement considérables visant à maîtriser ce risque et à le réduire ;

- par le franchissement de la barrière d'individu, la transfusion expose naturellement à l'allo-immunisation et à ses conséquences. Ce risque a longtemps été central dans la recherche d'amélioration de la sécurité transfusionnelle avant d'être supplanté par le risque infectieux.

Avec le recul de ce dernier, on assiste à un certain rééquilibrage des centres d'intérêt, mais le risque immunologique continue d'être plus difficile à appréhender du fait de la connaissance encore très incomplète de certains mécanismes biologiques.

Dans les pays industrialisés, de multiples mesures essentielles sont prises pour réduire au minimum le risque d'infection par une transfusion de sang ou de produits sanguins, mais ce risque ne peut jamais être réduit à zéro. En général le risque de réactions non infectieuses à des transfusions, telles que le syndrome respiratoire aigu post-transfusionnel et les réactions allergiques ou anaphylactiques majeures, est plus élevé que le risque d'infection.

Sur ce point de vue a été établi notre objectif de travail.

Introduction

L'objectif de cette présente étude est d'évaluer la possibilité de la transmission de certaines maladies par transfusion sanguine.

Chapitre I

1.1 Historique de la Transfusion Sanguine :

La transfusion du sang est de la transfusé dans les veines soit qu'il est frais ou conservé, il est aussi une méthode thérapeutique qui permet de munir aux maladies des éléments biologique-hématies, leucocytes, plaquettes, protéines, plasmatique (**Boekhorst et al., 2005**).

Les premières utilisations rationnelles du sang datent de la première guerre mondiale d'où Arnault, Tzanck, Jean Gosset et Lévy Solal soit un médecin, un chirurgien et un accoucheur encouragé par des réussites souvent spectaculaires créant ensemble en 1923 L'Hôpital saint-Antoine en France (l'oeuvre de la transfusion sanguine d'urgence) et fondent avec l'aide de Mme Deutsch de la Meurthe en 1962 le premier centre de transfusion sanguin pendant les 20 ans qui suivent, les transfusions ont été pratiquées en nombre croissant et se structurent à l'échelle mondiale (**Soulier, 1983**). Depuis 1954-1950, la transfusion sanguine est réalisée par relier le bras de donneur avec le bras receveur directement, et en 1950-1967 on utilise le sang total conservé et le complexe plasmatique. Cette dernière est séparée par la centrifugation (**Martin et al., 2004**).

1.2 Différent type de transfusion :

1.2.1 la transfusion des érythrocytes :

Toutes les personnes impliquées dans la prescription et l'administration de sang doivent suivre des directives précises en respectant l'identification du patient, et en vérifiant la compatibilité et la viabilité des unités à transfuser. Des informations essentielles figurent sur la poche de sang et sur l'étiquette de compatibilité qui est jointe. Aucune divergence n'est permise. Chez les patients choqués, le sang transfuse rapidement, la vitesse précise de transfusion dépendant de la surveillance des signes vitaux, notamment le pouls, la pression artérielle et le débit urinaire. Une transfusion destinée à corriger une anémie est un acte généralement moins urgent. Les unités de concentrés érythrocytaires sont généralement administrées sur une période de 2 à 4 heures, chaque unité devant permettre d'augmenter l'hémoglobine d'environ 1g/dl. Les GR sont transfusés à l'aide de dispositifs stériles prêts à l'emploi spécialement conçus à cet effet, et contenant des filtres dont le diamètre moyen des pores est de 170 µm. Une surveillance attentive est particulièrement importante au cours des dix premières minutes de l'administration de chaque unité – après quoi le pouls et la pression artérielle sont vérifiés au moins toutes les 30 minutes (**Martin et al., 2004**).

1.2.2 Transfusion de Thrombocyte

Elle est utilisée pour traiter ou prévenir une hémorragie chez des patients présentant une

Partie bibliographique

thrombopénie significative. Elle est plus efficace lorsqu'il s'agit d'un trouble de production ou d'une dilution plutôt que d'une destruction immune, comme dans le PTI.

Les plaquettes sont récupérées, soit à partir des dons de sang habituels, soit sur un donneur unique, par plasmaphérèse. Elles doivent idéalement être compatibles avec le patient pour les groupes ABO et Rh. La dose standard pour un adulte est soit une administration unique de plasmaphérèse, soit 4 à 6 dons standards poolés.

Lorsque les transfusions doivent être répétées, le patient peut se sensibiliser aux antigènes HLA de classe I présentes à la surface des plaquettes, entraînant une efficacité moindre que prévu.

Dans ce cas, des donneurs doivent être sélectionnés. Les transfusions de plaquettes peuvent provoquer des réactions non hémolytiques et transmettre des infections exactement comme les transfusions de GR (Coman, 2011).

1.2.3 Transfusion de granulocytes (neutrophiles)

Les neutrophiles destinés à la transfusion sont prélevés par plasmaphérèse et chez des donneurs sains qui doivent être de préférence séronégatifs pour le cytomégalovirus.

Les transfusions de granulocytes sont rarement utilisées dans les neutropénies, et leurs indications sont maintenant incertaines (Martin et al., 2004).

1.3 La Sélection des donneurs de sang :

Le but de la sélection des donneurs est de déterminer si ces derniers sont en bonne santé et de s'assurer que ce don de sang ne nuira pas à leur santé. En outre, la sélection a pour objet de prévenir tout risque de réactions indésirables associées à la transfusion chez le receveur, notamment la transmission d'infections ou les effets de médicaments pouvant être défavorables pour eux. Pour garantir ces objectifs et suivre la phase d'éducation, les établissements de sang doivent organiser un entretien confidentiel de présélection et une évaluation de l'état général de santé de chaque candidat (Brown, 2007).

1.3.1 L'âge :

Donner son sang est un acte volontaire qui peut avoir des effets désagréables sur le donneur et exige en conséquence, un consentement donné en connaissance de cause. Il est nécessaire de fixer un âge minimum pour que le don de sang garantisse que le donneur est en mesure de donner un consentement éclairé. De même, il est nécessaire d'établir une limite d'âge maximal pour que le prélèvement n'ait aucun effet négatif durable sur la santé du donneur ou n'augmente pas le risque éventuel de réactions négatives (Badami, 2008).

1.3.2 Le poids :

Partie bibliographique

La quantité de sang qui circule dans le corps humain est proportionnelle au poids (70 ml par kilogramme). Pour éviter des réactions désagréables chez les donneurs pour cause de prélèvements, il est nécessaire d'établir un poids minimum pour la collecte d'une unité. Une unité standard de sang correspond habituellement à 450 ± 50 ml, ne représentant pas plus de 12,5% de la masse sanguine du donneur.

1.3.3 Etre à jeun :

Les établissements de don de sang reportent couramment le prélèvement de certains donneurs car ceux-ci ont mangé ou bu avant la collecte, cette pratique a été établie parce que les banques de sang des hôpitaux recueillaient du sang pendant un nombre d'heures limité, très tôt le matin en utilisant le diagnostic de laboratoire, cette pratique est inacceptable peut induire une diminution de taux de retour des donneurs et perturber les activités de collecte de sang. Le vomissement est la caractéristique la moins courante d'une réaction négative au prélèvement, il est souhaitable que les donneurs ne subissent pas de prélèvement pendant un jeûne prolongé. Le fait de boire 475 à 500 ml d'eau avant le don réduit le taux de réactions défavorables (**Carlson, 2005**).

1.3.4 Le déplacement :

Voyager dans des endroits où il existe des infections véhiculées par des vecteurs ou des zoonoses peut entraîner un contact involontaire avec des agents pathogènes, tels que le paludisme, la leishmaniose, la fièvre jaune et la Brucellose, un certain nombre de pathogènes peuvent causer des infections asymptomatiques qui peuvent être transmises par la transfusion sanguine (**Abdullah et al., 2004**).

1.3.5 L'allergies :

Le corps humain est doté de divers mécanismes conçus pour le protéger contre des substances potentiellement dangereuses. Les leucocytes du sang et les anticorps sont programmés pour identifier les substances étrangères et les éliminer dès lors qu'elles ont réussi à pénétrer dans le corps. Cependant dans certains cas, le système immunitaire a une réaction anormale en présence de certain types de substances, appelées allergènes (**Deacock , 2008**). On trouve généralement les allergènes dans la nourriture, les médicaments, le pollen, les acariens de la poussière, les piqûres d'insectes, les phanères d'animaux de compagnie, et les spores de moisissures. Les réactions allergiques surviennent après l'introduction des allergènes dans le corps et l'apparition de médiateurs d'inflammation dans la circulation sanguine. Les symptômes allergiques incluent l'éternuement, les yeux embués, l'urticaire, l'asthme et le choc allergique qui peut être mortel si on n'intervient pas promptement. Bien

Partie bibliographique

qu'il y ait une prédisposition génétique à devenir allergique à certains produits, le contact prolongé avec les allergènes, notamment tôt dans la vie, sont des facteurs importants. La pollution et le fait de fumer contribuent aux allergies de même que ne pas avoir été allaité pendant l'enfance (**Biagini, 2004**). Les allergènes et les médiateurs de réactions inflammatoire présents dans la circulation du donneur peuvent résister au traitement et au stockage du sang et peuvent, en conséquence, être transfusés au receveur (**Deacock et al., 2008**).

1.3.6 La ponction Veineuse :

La source principale de contamination bactérienne des composants du sang est la peau du bras du donneur. Les bactéries présentes sur les mains du préleveur peuvent également passer dans le prélèvement effectué. La taille de l'aiguille, la qualité de l'asepsie de la peau du donneur et l'environnement de la collecte influent sur les risques que des bactéries pénètrent dans la poche de sang (**Hillyer, 2004**). Les lésions cutanées peuvent être causées par des agents pathogènes qui peuvent contaminer l'unité du sang recueillie et provoquer des maladies graves chez le patient qui reçoit la transfusion (**Korte, 2006**).

1.3.7 Piercing :

Généralement, les instruments de piercing entrent en contact avec le sang, il est possible que les établissements où l'on effectue ces piercings sur le corps ne soient pas régulièrement inspectés et/ou ne soient pas autorisés, voire qu'ils n'utilisent pas d'équipements stérilisés. Un matériel souillé peut servir de véhicule de transmission d'infections par voie sanguine. Pour éviter le risque d'infections transmises par la transfusion pendant la période fenêtrée de l'infection, les donneurs s'étant fait faire un piercing récent devraient être priés d'attendre (**Kasiela et al., 2006**).

1.3.7 Tatouages

Le tatouage suppose la pénétration de la peau avec des instruments ou des appareils qui peuvent devenir contaminés par le sang. La décoration artistique du corps, le maquillage permanent, le tatouage cosmétique ont été associés à des saignements, des infections localisées et à la transmission de VHC et VIH (**Baldo, 2008**). Le risque d'infection est particulièrement élevé lorsque les tatouages sont exécutés sans précaution appropriée pour éviter une infection notamment le nettoyage et la stérilisation des instruments par des personnes sans formation préalable (**Baldo, 2008**).

1.3.8 Utilisation de Drogues :

La consommation de drogues par injection et l'abus de médicaments constituent de

Partie bibliographique

grands problèmes de santé publique (**Booth, 2000**). L'utilisation de la cocaïne ou de l'héroïne est l'un des facteurs de risque les plus significatif pour l'hépatite virale et l'infection du virus de l'immunodéficience humaine, résultant principalement du partage d'aiguilles ou autre accessoire susceptible d'être contaminé par du sang (**Campo et al., 2000**). Tout antécédent d'utilisation de drogues par voie intraveineuse non prescrites par un praticien agréé, doit être considéré comme un risque d'infection extrêmement contagieux pendant la fenêtre sérologique après l'infection initiale et qui peut être transmis par transfusion (**La Torre, 2006**).

1.3.9 Les Comportements Sexuels :

Le virus de l'immunodéficience humaine, de l'hépatite B et de l'hépatite C peuvent être transmis sexuellement entre homme et femme aussi bien qu'entre hommes (**King, 2002**). Ces virus sont transmis pendant la phase asymptomatique de l'infection et pendant la fenêtre sérologique. Payer ou recevoir de l'argent ou des drogues en échange de services sexuel savoir des partenaires multiples, des rapports non protégés pratiquer le coït anal et avoir des rapports sexuels entre hommes sont des comportements à risque élevé. Le programme commun des Nations Unies sur le VIH/SIDA déclare que l'expression: «hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes», décrit un phénomène social et de comportement, plutôt qu'un groupe spécifique de personnes (**Gonzalez, 2006**). Elle inclut non seulement ceux qui s'identifient eux-mêmes comme homosexuels et bisexuels mais également les hommes qui ont des rapports sexuels entre hommes et s'identifient eux-mêmes comme des hétérosexuels ou qui ne s'identifient pas à cet égard, ainsi que les transgenres du sexe masculin. Il existe des hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes dans tous les pays même si leur visibilité est faible dans bon nombre d'entre eux (**Atkins, 2005**).

1.2.10 La température :

La fièvre est la température corporelle élevée, c'est l'une des réactions de l'organisme face à un traumatisme et/ou une infection. Les donneurs qui ont une température élevée peuvent être porteurs d'agents infectieux ou souffrir d'un processus inflammatoire général (**Broom, 2007**). S'assurer que l'éventuel donneur n'a pas de fièvre protège le donneur et le patient qui reçoit les transfusions sanguines (**Blatteis, 2005**).

1.2.11 La tension artérielle :

Le sang exerce une pression contre la paroi des artères pendant qu'il circule du coeur aux capillaires sanguins. La pression exercée quand le coeur pompe le sang dans les artères s'appelle systolique, la pression diastolique représente celle du coeur qui se détend après un

Partie bibliographique

battement. La tension artérielle résulte d'une combinaison de la force du battement du coeur et de la résistance des artères. Les lectures optimales pour les adultes se situent entre 90 et 120 millimètres de mercure (millimètre hectogramme) pour la pression systolique et 60-80 pour la pression diastolique (**Casigliaet al., 1996**). L'hypertension est associée à la production simultanée de changements structuraux Et fonctionnels des grandes artères et des artères de moindre résistance et à Autres particularités propres à la lésion d'un organe. La collecte de sang peut précipiter un accident vasculaire en raison d'une diminution passagère de la tension artérielle (**Okazaki, 2005**).

1. 3.12 Les pouls :

Mécanisme compensatoire de la perte de sang, le coeur réagit par un changement dans son rythme de contractilité et de battement. La capacité et la résistance des vaisseaux sanguins changent également en raison des réductions du volume de la circulation du sang (**Shin, 1995**). Le prélèvement sanguin induit ce mécanisme compensatoire. Il est nécessaire d'établir des limites acceptables du taux de battement de coeur (pouls) afin de garantir que le coeur du donneur peut maîtriser ses pulsations quand le sang est prélevé (**Ibler, 1984**).

1.3.13 Le taux d'hémoglobine et d'hématocrite :

L'hémoglobine est une protéine des globules rouges contenant du fer qui transporte l'oxygène. La quantité d'hémoglobine contenue dans les globules rouges dépend du sexe du sujet, de la prise, absorption et stockage du fer, ainsi que des pertes de sang (**Badami, 2008**). Les valeurs normales d'hémoglobine oscillent entre 121 g/l et 151 g/l de sang chez les femmes, contre 138 g/l et 172 g/l chez les hommes. L'hématocrite concerne la proportion de globules rouges par rapport au volume sanguin total. Les valeurs normales oscillent entre 36,1% et 44,3% chez les femmes contre 40,7% et 50,3% chez les hommes Les niveaux d'hémoglobine et d'hématocrite sont faibles quand le sujet est carencé en fer, en vitamine B12 ou en vitamine B6. L'incapacité de produire des érythrocytes ou de saigner peut se traduire par un niveau faible d'hémoglobine ou d'hématocrite (**Boulton, 2004**). L'anémie résulte généralement d'une insuffisance d'hémoglobine. Le sujet est anémié lorsque ses niveaux d'hémoglobine sont en-dessous de 120 g/l chez les adultes non enceintes et au- dessous de 130 g/l chez les hommes adultes.

1.2.14 Le diabète :

Diabète Mellites, le diabète sucré, est un terme employé pour décrire un groupe de maladies caractérisées par une élévation du niveau de glucose dans le sang résultant d'une production ou d'une réaction insuffisante de l'insuline. Le diabète de type 1 surgit lorsque le

Partie bibliographique

pancréas perd les cellules qui produisent de l'insuline. Les patients qui souffrent d'un diabète de type 1 doivent recevoir des injections d'insuline (**Picardi, 2006**). Le diabète de type 2 résulte des demandes accrues d'insuline associées à l'obésité, au manque d'activité physique ou au vieillissement. Les patients présentant un diabète de type 2 peuvent maîtriser leur glycémie grâce à un régime approprié, de l'exercice physique et dans certains cas, un traitement médicamenteux par voie orale (**Nair, 2007**). Le diabète est fréquemment associé aux complications à long terme causant des dommages ou l'insuffisance chronique de divers organes notamment les yeux, les reins, le cœur et les nerfs. Rétinopathie, néphropathie et neuropathie sont autant de manifestations des changements fonctionnels et morphologiques de la microcirculation. La myocardiomyopathie peut se produire avec ou sans présence de maladies cardiovasculaires (**Ardigo et al., 2004**).

1.2.15 L'épilepsie :

L'institut national des Etats Unis pour les troubles neurologiques et les accidents cérébral-vasculaires décrit l'épilepsie comme « un trouble du cerveau dans lequel un faisceau de cellules nerveuses ou des neurones, émettent parfois des signaux anormaux (**Gilliam, 2005**).

Dans le cas de l'épilepsie, le mode de fonctionnement normal de l'activité neuronale est perturbé, entraînant des sensations, des émotions et des comportements étranges, voire des convulsions, des spasmes musculaires et la perte de connaissance » (**Lanksch, 2000**). Des électro-encéphalogrammes, électrocardiogrammes ou scintigraphies cérébrales sont utilisés pour diagnostiquer l'épilepsie chez les sujets qui ont souffert plus de deux crises. Les crises partielles n'entraînent pas la perte de connaissance bien que le sujet puisse perdre conscience pendant une période courte. Les crises généralisées peuvent se traduire par de brefs sursauts de lucidité, le mouvement saccadé incontrôlable des extrémités, la perte de connaissance, la perte de l'équilibre, la perte du contrôle de la vessie, la morsure de la langue, et le raidissement du corps (**Lodder, 2005**). Une crise d'épilepsie peut être déclenchée par plusieurs facteurs: une méningite, des convulsions pendant l'enfance en

raison d'une forte fièvre et tout accident ayant eu pour conséquence des dommages directs des neurones. La privation provisoire d'oxygène nécessaire aux cellules du cerveau, comme celle observée dans les accidents cérébraux vasculaires, peut également entraîner l'épilepsie. On a associé l'accroissement de la fréquence des crises à des situations de grand stress, à la privation de sommeil, à l'abus et au sevrage de l'alcool, à la consommation de cocaïne. Préserver sa santé permet de maîtriser l'épilepsie (**Illies,**

Partie bibliographique

2000). Le fait de donner son sang peut provoquer une hypoxie cérébrale passagère chez les sujets épileptiques et accroître le risque d'effets indésirables au moment du prélèvement comme une syncope et des convulsions (**Bazil, 2008**).

1.2.16 La cardiopathie et les maladies des vaisseaux :

Les personnes souffrant de problèmes circulatoires ont une prédisposition aux complications cardiovasculaires et vasculo-cérébrales à cause de perturbations hémodynamiques aiguës (**Akdemir, 2002**). Par conséquent, tout antécédent cardiaque chez les candidats au don de sang doit être pris en compte très sérieusement. Ces sujets, notamment ceux qui ont eu une coronaropathie, une angine de poitrine, souffert d'arythmie cardiaque grave, d'accidents vasculaires cérébraux, d'une thrombose artérielle ou de thromboses veineuses à répétition devraient être exclus comme donneurs de sang (**Carrier, 2008**).

1.2.17 Les maladies infectieuses :

Les candidats au don doivent être en bonne santé le jour où ils donnent leur sang. En cas de maladie infectieuse, un sujet malade ou convalescent qui s'exclut de donner du sang peut éviter des complications de sa maladie mais peut également avoir une réaction indésirable au moment du prélèvement faute d'y être préparé psychologiquement. Par ailleurs, les transfusions sanguines posent un risque de transmission d'infections quand l'unité de sang est prélevée sur un donneur asymptomatique dont la circulation véhicule des micro-organismes pathogènes infectieux (**Barsoum, 2006**). Les candidats infectés peuvent ne pas présenter de signe ou symptôme de la maladie s'ils sont dans la période d'incubation - la période entre l'exposition à un organisme pathogène et l'apparition des premiers symptômes et signes (**Degertekin, 2007**). La période d'incubation peut durer quelques heures ou prendre des années, comme c'est le cas pour le Sida, l'hépatite, les maladies de Chagas et de Creutzfeldt-Jakob (**Mosca, 2004**).

1.2.18 La babesiose :

La babesiose est une zoonose présente dans la nature dont le cycle biologique implique des animaux sauvages et les tiques parasitaires qui s'alimentent de leur sang comme de celui de l'homme, l'infection peut être asymptomatique ou déclencher une maladie (**Cable, 2003**). Quand les symptômes apparaissent, généralement 1 à 8 semaines après l'infection, ils s'apparentent à ceux d'une grippe bénigne qui ne dure pas; les enfants en bas âge, les vieillards et les patients immunodéprimés peuvent en revanche, développer une maladie grave et mourir. On a observé chez les patients et donneurs de sang asymptomatiques des infections

Partie bibliographique

chroniques et asymptomatiques durant plus d'une année. Les parasites *Babesia* infectent les globules rouges de l'homme et peuvent en conséquence, être effectivement transmis par transfusion (**Alter, 2007**).

1.2.19 La brucellose :

La brucellose est une infection bactérienne intracellulaire transmise à l'homme par les animaux domestiques qui hébergent les *Brucella* dans leurs sécrétions et excréments (**Franco et al., 2007**). Le contact direct avec les animaux infectés, la consommation de produits laitiers non pasteurisés ou de viande pas assez cuite, l'inhalation de particules d'engrais et le contact avec des plaies ouvertes sont les moyens les plus courants pour l'homme de contracter l'infection. Chez l'homme, la brucellose peut être une maladie aiguë, subaiguë et/ou chronique (**Mantur, 2007**). La période d'incubation est variable, généralement de 5 à 60 jours, dans certains cas très rares les symptômes peuvent prendre plusieurs mois avant de se manifester. La maladie se caractérise par des montées récurrentes de fièvre, un état affaibli, des accès de transpiration, des céphalées, des maux de dos et des douleurs variables dans les articulations, le dos et les testicules.

Des *Brucella* viables peuvent persister pendant des périodes prolongées dans la circulation sanguine des personnes asymptomatiques et par conséquent, être effectivement transmises par transfusion (**Baldwin, 2006**).

1.2.1.20 Le rhume banal :

Le rhume banal est un syndrome infectieux provoqué par un virus parmi plus de 100 virus distincts: les rhinovirus, qui se transmettent d'homme-à-homme, par exposition aux aérosols souillés produits par la toux et l'éternuement et par le contact avec des objets contaminés comme les téléphones et les poignées de porte. Les symptômes, caractérisés par des maux de gorge, l'écoulement nasal, la congestion nasale, les yeux embués et la sensation de malaise, se manifestent généralement dans les deux jours après l'infection et durent environ une semaine. Presque tous les rhumes banals disparaissent en moins de deux semaines sans complication (**Gwaltney, 1995**). Les infections aux rhinovirus sont circonscrites au rhino-pharynx, à l'oreille moyenne et aux sinus parce que les virus ne se reproduisent qu'à des températures inférieures à la température normale du corps, 33-35°C. Les rhinovirus ne pénètrent pas la circulation sanguine (**Jurenka, 2007**).

Les personnes qui ont un rhume doivent être éconduites pour leur protection mais aussi afin de réduire la possibilité de transmettre des agents infectieux plus virulents, comme le *Babesia*, les *Brucella*, la dengue, le paludisme et le virus du Nil occidental, qui peuvent se présenter comme des symptômes semblables à la grippe (**Greensberg, 1995**).

Partie bibliographique

1.3.18 Les dengues :

La dengue est une infection transmise d'homme à homme par la piqûre de moustiques porteurs du virus, l'exposition des personnels de santé au sang infecté a été également signalée comme mode de transmission (**Silva, 2006**). La dengue qui est provoquée par quatre sérotypes différents du virus, est endémique dans plus de 100 pays en Afrique, dans les Amériques, l'Est de la méditerranée, le Sud-est asiatique et l'Ouest du pacifique – elle ne cesse de se répandre. L'infection peut être asymptomatique. Après une période d'incubation de 3 à 14 jours, la maladie peut se déclarer comme une fièvre indifférenciée, la dengue accompagnée de fièvre, la dengue hémorragique ou la dengue avec choc. La dengue accompagnée de fièvre dure généralement 5 à 7 jours, elle disparaît d'elle-même et se caractérise par une température élevée, une douleur intense des articulations et des muscles, une inflammation des ganglions lymphatiques, des signes hémorragiques et parfois, une éruption cutanée (**Bianco, 2008**). En cas de dengue grave dite hémorragique, le patient présente une perméabilité vasculaire accrue. La dengue avec choc provoque une hypothermie, une forte transpiration, une hépatomégalie et des douleurs abdominales intenses. La période de transmission potentielle des virus de la dengue correspond à celle de la virémie chez le sujet infecté qui commence un jour avant le début de la fièvre et dure environ une semaine après que les symptômes aient disparus (**Tambyah, 2008**). Des études portant sur les donneurs de sang vivant dans les zones endémiques pendant les épidémies de dengue ont prouvé que 3 donneurs sur 1.000 peuvent être porteurs des virus de la dengue au moment où ils donnent leur sang. Il n'existe pas de traitement antiviral spécifique ni de vaccin contre la dengue. Bien que l'infection par un sérotype de la dengue entraîne une réaction immunologique à ce sérotype, les infections par les trois autres flavivirus peuvent entraîner la maladie (**Nishiura, 2007**).

1.3.19 L'hépatite :

Les candidats au don de sang présentant des antécédents d'hépatite B ou C doivent être exclus de manière permanente et ceux qui ont été en contact avec des personnes atteintes d'hépatite B ou C priés d'attendre six mois après ce contact (**Villaescusaetal., 2005**). Les sujets qui ont eu des comportements les exposant au risque de contracter l'hépatite B ou C doivent être exclus pendant 12 mois. Les sujets qui ont des antécédents de jaunisse après leur 11^{me} anniversaire devraient être encouragés à se soumettre au test de dépistage du VHB et du VHC (**Blessman, 2008**). Les services de santé doivent promouvoir la vaccination universelle contre l'hépatite B pour les enfants en bas âge, les personnels de santé exposés au danger de contamination par le sang et autres liquides physiologiques de l'organisme, pour les

Partie bibliographique

foyers en contact avec un patient atteint de l'hépatite B et pour toute autre personne ayant un comportement à risque. Des précautions universelles doivent être recommandées au personnel de service de Sant (**Ciorlia et al ., 2007**).

1.3.20 Les virus de l'immunodéficience humaine (VIH) :

Les sujets diagnostiqués infectés par le VIH doivent être exclus définitivement du don de sang. Quant aux personnes qui se sont exposées par leur comportement à risques à contracter le VIH, il convient de leur imposer un délai de 12 mois d'attente après la dernière exposition (**Creese et al., 2002**).

1.3.21 Leishmania :

Exclure définitivement du don de sang les sujets qui ont eu des infections de Leishmania (**Amato, 2007**). Imposer un délai de deux ans aux candidats asymptomatiques dont les antécédents de voyages ou de transfusions les ont exposés aux risques d'infection. Toute personne risquant d'être exposée à la présence de phlébotomes infectés devrait être prévenue de se protéger contre les piqûres d'insectes à l'aide de moustiquaires, de vêtements appropriés, d'écrans aux fenêtres et aux portes et avec des moustiquaires (**Longhi, 2005**).

1.3.22 Syphilis :

Les sujets qui réagissent positivement aux tests de dépistage des anticorps de la syphilis doivent être exclus de manière définitive. Les donneurs munis de preuves cliniques passées d'une IST autre que la syphilis peuvent être acceptés 12 mois après un traitement efficace, pourvu qu'ils réunissent tous les autres critères pour le don de sang (**Azaria, 2008**). Les candidats au don doivent être encouragés à se prémunir ainsi que leurs partenaires en pratiquant les rapports protégés (**Brant , 2007**).

1.3.23 Toxoplasmose :

La toxoplasmose est une maladie parasitaire causée par le protozoaire *Toxoplasma gondii*, ce parasite infecte un grand nombre d'animaux sauvages et domestiques, lesquels hébergent les parasites infectieux pour l'homme. La transmission à l'homme passe par l'alimentation contenant des parasites, par le placenta de la future mère qui contamine son enfant, par la greffe d'organe et de tissu et la transfusion sanguine. La viande pas assez cuite d'agneau, de porc ou de venaison infectée, l'eau potable souillée par des matières fécales de chat, les aliments contaminés pendant leur préparation, les bacs et le sable contaminés des litières des chats sont les principales sources d'infection. Les chats infectés jouent un rôle central dans la transmission du *T. gondii* parce qu'ils éliminent un grand nombre de parasites infectieux dans leurs excréments. Les enfants en bas âge et les patients présentant un déficit immunitaire, ou ceux qui ont récemment reçu une greffe d'organe, peuvent développer une toxoplasmose

Partie bibliographique

grave (Alvarado, 2007). En cas de toxoplasmose aiguë, les symptômes sont souvent analogues à ceux de la grippe: ganglions enflés, douleurs musculaires et douleurs qui persistent pendant un mois ou plus. Dans sa phase aiguë la maladie est généralement bénigne ou asymptomatique, excepté pour les infections fœtales, dévastatrices celles-ci, transmises par les femmes enceintes atteintes de toxoplasmose aiguë. Le diagnostic de la toxoplasmose aiguë reposant sur la symptomatologie clinique et les techniques classiques de laboratoire a ses limites (Marshall, 2007).

1.3.24 Les encéphalopathies spongiformes :

Les encéphalopathies spongiformes transmissibles (EST) sont des maladies mortelles qui peuvent survenir spontanément, être héritées ou acquises par infection. Les EST sont provoqués par la protéine prion, des particules infectieuses protéiniques qui n'ont pas de matériel génétique sous forme d'acides nucléiques. Les prions sont les hôtes de protéines modifiées qui deviennent pathogènes (Anstee, 2007). Les encéphalopathies spongiformes transmissibles de l'homme incluent la maladie de Creutzfeldt-Jakob(MCJ), l'insomnie familiale fatale, le syndrome de Greutmann-Straussl'er-Scheiner et le Kuru.

Les encéphalopathies spongiformes transmissibles animales sont connues pour affecter les visons, les cerfs, les élans, les chats, les moutons, les chèvres, et les vaches, entre autres animaux (Appleman, 1993). L'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB), ou « maladie de la vache folle», a été transmise à l'homme par la consommation de viande de boeuf contaminée, donnant naissance à une nouvelle variante de la MCJ qui a la capacité de s'accumuler dans le tissu lymphoïde. Les prions peuvent être transmis d'homme à homme par du matériel chirurgical contaminé, à l'occasion de greffes.

1.4La transfusion sanguine :

1.4.1 Le don du sang :

Le don du sang n'est effectué qu'au terme d'un entretien médical visant à vérifier que le donneur répond aux conditions requise et n'y présente pas de contre indication, lorsqu'une transfusion sanguine est nécessaire et qu'on dispose de suffisamment de temps, les tests sont effectués selon les descriptions précédentes et l'unités de produit sanguins compatibles sont fournies (Martin et al.,2004).

1.5 Conservation :

conservation de sang le sang et ses élément est la protection de la qualité des composants

Partie bibliographique

du sang qui est réalisé dans les centres de transfusion sanguine . Le stockage du sang et de ses composants est important pour qu'il soit prés dans les casd'urgence . Unité de sang total contient 450ml du sang et 36ml de solution anticoagulante.

Pour avoir les éléments figurés du sang on utilise la centrifugation pour séparer les globules rouges du plasma .

Les globule rouges conservés à +4 °C pendant 35jours.

Les plaquettes sont conservés à + 22°C pendant 5jours.

Les leucocytes pendant quelques heures à 25°C.

Finalemt le PFC (plasma frais congelé) est conservé un an par qu'il est congelé à une température moins de 30°C.

Le sang qui est dans des sacs contenant ACD, il conservé pendant 35 jours et ce lui qui est avec l'héparine on ne peut pas le conserver très longtemps (**Fataye, 2000**).

1.6 Risque liés à transfusion :

1.6.1 Risque infectieux :

Ce risque fait à cause de la transfusion d'un sang contaminé ou si le flacon est laissé longtemps à la température ambiante ou les germes vont se multiplier rapidement, car le sang est milieu idéal pour les bactéries. Donc la contamination se fait au moment du prélèvement ou de conservation , et parmi les cause de contamination :

- Mauvaise conservation.
- Température très élevée .
- L'utilisation des poches de plastique qui ont été utilisée avant.
- La conservation de sang du donneur.

Des douleurs abdominales avec vomissement diarrhée, et d'autres symptômes comme l'hyperthermie sont les conséquences de ce genre de fautes (**Hollande et al., 1996**). Pour mettre les patients à l'abri d'un tel accident, des questions sont posées au donneur afin d'écartier les personnes qui présentes des risque infectieux particuliers, des sérologies complètes sont pratiquée sur le sang des donneurs (sérologie de Syphilis, antigènes des hépatite B et C, virus de SIDA).

Pour contrôles le risque de développement d'une bactérie dans le sang transfusé, il faut respecter les règles de stérilité le don du sang jusqu'à l'utilisation de la poche (**Couroucé et al., 1996**).

Chapitre II

Partie bibliographique

Les agents microbiens importants pour les services de transfusion sanguine sont ceux transmissibles par transfusion de sang et pouvant être à l'origine d'une morbidité et d'une mortalité chez les receveurs. Pour être transmissible par le sang, l'agent infectieux ou l'infection présente généralement les caractéristiques suivantes :

- présence dans le sang pendant de longues périodes, parfois à concentration élevée
- stabilité dans le sang conservé à une température $\leq 4^{\circ}\text{C}$
- période d'incubation prolongée avant l'apparition des signes cliniques
- phase asymptomatique ou ne comportant que des symptômes bénins chez le donneur de sang, et donc impossible à identifier pendant le processus de sélection du donneur

(Contreras, 1998) .

1- Les maladies transmissibles par le sang :

1-1 la Syphilis :

La syphilis est une maladie vénérienne congénitale ou acquise due au tréponème pale, capable de léser la plupart des tissus et organes du corps humain, et dont l'évolution spontanée chronique, s'étendant sur de nombreuses années (Addab, 1998). L'agent causal est (*tréponémaPalidum*). de SCHAUDIN fin spirochète de 4 à 16 μ de long, présentant de 6 à 12 spires très mobiles, fragiles, résistant, mal à la chaleur (Fouristier, 1981). Une fois le virus est parvenu dans la circulation sanguine, elle se propage dans tout le corps. Une lésion primaire appelée chancre apparaît habituellement environ trois semaines après l'exposition, bien que cette durée puisse être réduite en cas de transmission transfusionnelle, lorsque la bactérie pénètre directement dans le sang circulant. La syphilis est endémique dans de nombreuses parties du monde.

1-1-1 Transmissibilité :

Lorsque *T. pallidum* est présent dans le sang circulant, sa concentration y est variable, même dans les cas d'une syphilis primaire aiguë, et la bactériémie est souvent de courte durée. En outre, les tréponèmes sont relativement fragiles et sont en particulier sensibles au froid. Une conservation à une température inférieure à 20°C pendant plus de 72 heures leur fait subir des dommages irréparables de sorte qu'ils ne sont plus infectieux. Ainsi, bien que disposant d'un potentiel infectieux évident, le sang et les produits sanguins conservés à moins de 20°C présentent un risque très faible de transmission de l'infection en cas de transfusion (Fouristier, 1981).

Les composants sanguins stockés à température plus élevée (plus de 20°C), tel sang

Partie bibliographique

collecté qui doit être utilisé dans les 48 heures qui suivent, présentent un risque notablement plus élevé de transmettre la syphilis. Ainsi, même si le risque de transmission de la syphilis à partir de dons non dépistés est variable, le test de dépistage de cette maladie est néanmoins considéré comme essentiel dans la mesure où la plupart desservi ces de transfusion sanguine fournissent des composants sanguins qui, soit sont stockés à une température supérieure à 20°C, soit ne sont pas conservés à moins de 20°C sur une durée insuffisante pour détruire toutes les bactéries présentes.

1-1-2 Dépistage :

Les méthodes servant à identifier la présence de la syphilis utilisent les cibles suivantes :

- marqueurs non tréponémiques non spécifiques : anticorps dirigés contre l'antigène lipoïdique (réagines)
- anticorps tréponémiques spécifiques.

La sérologie tréponémique est relativement complexe et présente différents profils aux différents stades de l'infection et selon qu'un traitement a été administré ou non. Le dépistage sérologique ne peut distinguer parmi les quatre principaux types de tréponèmes pathogènes celui responsable de l'infection car les principaux épitopes immuno dominants sont tellement similaires que les anticorps produits sont détectés par tout test de dépistage des anticorps spécifiques de la syphilis.

D'une manière générale, les tests de dépistage de la syphilis se répartissent entre tests spécifiques et non spécifiques ; le choix entre eux dépend de la finalité du test : dépistage ou diagnostic. Mme les concentrés plaquettaires, ou ceux conservés à des températures (**prince, 2004**).

1-1-2-1 Tests spécifiques :

Les tests spécifiques couramment utilisés pour le dépistage des dons de sang sont des tests d'hé agglutination (TPHA) et des dosages immuns enzymatiques (EIA). Ils détectent les anticorps anti-tréponèmes spécifiques et identifient ainsi les dons provenant de toute personne ayant été infectée par la syphilis, récemment ou antérieurement, et que cette personne ait été traitée ou non (**prince, 2004**).

1-1-2-2 Tests non spécifiques :

Les épreuves non spécifiques telles que le test VDRL (Venereal Diseases Research Laboratory) et le test rapide de la réagine plasmatique (RPR) identifient les individus pouvant avoir été infectés plus récemment. Elles détectent les anticorps contre la cardiolipine ou antigène lipoïdique (réagines) ; les concentrations plasmatiques de ces anticorps augmentent notablement en cas d'infection évolutive sous l'effet de dommages cellulaires. C'est dans le

Partie bibliographique

cadre du diagnostic que les tests non spécifiques ont le plus d'intérêt, où ils permettent d'identifier les individus récemment infectés. Lorsque l'incidence et la prévalence de la syphilis sont importantes dans la population de donneurs et ne peuvent être réduites par des stratégies de sélection des donneurs, on peut envisager d'utiliser pour le dépistage un test non tréponémique (VDRL ou RPR, par exemple) pour identifier seulement les donneurs à haut. Pour le dépistage systématique cependant, cette stratégie risque de donner des résultats faux négatifs dans la mesure où la sensibilité de ces tests est plus faible que celles des tests spécifiques et, même en cas d'infection récente, ce type de test ne donne pas toujours un résultat positif (**Stramer, 2004**).

1-2 Les hépatites :

L'hépatite virale est une maladie endémique, résulte d'un processus inflammatoire du foie provoqué par des virus, caractérisée par des lésions parenchymateuses évoluant d'une façon synchrone dans des différents lobes de la fois. Cette inflammation peut être de courte durée (hépatite aigue) ou bien prolongée (hépatite chronique), une durée supérieure à six mois. Actuellement on connaît sept virus produisant les hépatites A, B, C, D, E, F, et G qui est la dernière découverte et la moins connue (**Bréchor et al., 1993**).

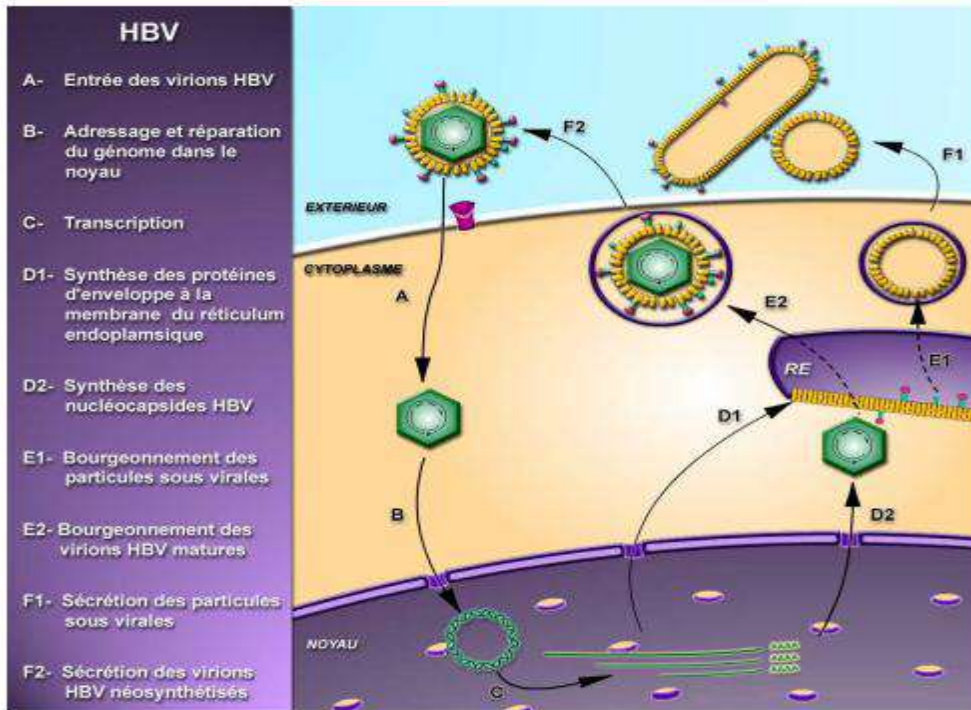
1-2-1 L'hépatite B :

Le virus de l'hépatite B (VHB) est responsable de l'hépatite épidémique infectieuse de transmission orale et de courte durée d'incubation (15 à 40 jours). Ce virus est le mieux connu des virus de l'hépatite depuis la découverte en 1964 d'un marqueur spécifique ; l'antigène (Australia) ou Ag HBs (**Fourstier, 1981**). L'hépatite B occupe la seconde place, derrière le tabac comme agent carcinogène chez l'homme. Elle tue à l'heure actuelle plus de gens en une seule journée que le S.I.D.A. en un an (le virus de l'hépatite B est 100 fois plus contagieux que le VIH) (**Courouce, 1992**).

Le virus de l'hépatite B (VHB), virus à ADN enveloppé, appartient à la famille des hépadnavirus. Il est transmissible par voie parentérale et peut se retrouver dans le sang et d'autres liquides corporels. Une fois parvenu dans la circulation sanguine, il se propage jusqu'au foie où il se réplique à l'intérieur des hépatocytes.

Le VHB est endémique dans le monde entier et hyper endémique dans certaines parties du monde. Il est difficile de déterminer dans le monde le nombre total de cas d'infection par ce virus transmise par transfusion (**Figure 01**).

Partie bibliographique



(Figure 01): Vue d'ensemble du cycle de réplication virale VHB (prince, 2004).

Si le VHB est présent dans la circulation sanguine, sa concentration dans le sang est variable. Chez les individus récemment infectés, l'ADN viral est normalement présent, même si ce n'est pas toujours à une concentration élevée. Les individus atteints d'une infection chronique peuvent être contagieux (ADN viral présent) ou non contagieux (ADN viral absent) et on peut s'attendre à ce que la virémie soit généralement très faible ou totalement absente. Le dépistage des antigènes de surface de l'hépatite B (HBsAg) indique une infection par le VHB, mais ne permet pas en lui-même de distinguer entre une infection récente et une infection chronique (Baggaley et al., 2006).

La distinction entre infection aiguë ou chronique n'est pas pertinente pour le dépistage des dons de sang ; tous les dons positifs pour le HBsAg doivent être considérés comme à haut risque de transmission du VHB et ne doivent pas être libérés pour la transfusion. En outre, certaines études indiquent que, même si leur résultat au dépistage du HBsAg est négatif, certains individus peuvent être porteurs de faibles quantités d'ADN viral détectable, susceptible de se transmettre par le biais du sang et de provoquer une infection chez le receveur d'une transfusion (Gerlich et al., 2007).

L'utilisation de sang ou de produits sanguins infectés par le VHB et non dépistés entraînera

Partie bibliographique

la transmission du VHB dans la vaste majorité des cas. En général, plus le VHB n'est acquis tôt dans la vie, plus la probabilité n'est grande qu'une infection chronique se développe chez l'individu, qui a alors aussi une plus grande probabilité que sa maladie évolue vers la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire.

1-2-1-1 Dépistage

La sérologie du VHB est complexe, un certain nombre de marqueurs sérologiques différents se développent au cours de l'infection, dont l'antigène de surface de l'hépatite B (HBsAg) et l'anticorps dirigé contre la coré de l'hépatite B (anti-HBc). De plus, on peut détecter l'ADN du VHB dans la majorité des cas, bien que dans les phases sérologiquement muettes de l'infection, les concentrations d'ADN soient en général relativement faibles et la virémie parfois transitoire.

Les méthodes utilisées pour identifier la présence du VHB utilisent les cibles suivantes :

- marqueurs sérologiques :
 - ✓ antigène de surface de l'hépatite B
 - ✓ anticorps de la coré de l'hépatite B, dans certains cas

acide nucléique viral : ADN du VHB.

Antigène de surface de l'hépatite B

L'antigène de surface de l'hépatite B est le principal marqueur utilisé dans les programmes de dépistage des dons de sang. Il apparaît normalement dans les trois semaines suivant la première apparition de l'ADN du VHB et ses concentrations augmentent rapidement (Gerlich, 2007).

Il peut ainsi être facilement détecté par la plupart des tests de dépistage du HBsAg hautement sensibles disponibles. La présence de HBsAg peut indiquer une infection en cours ou chronique et une infectiosité potentielle. La plupart des services de transfusion sanguine recherchent le HBsAg dans les dons de sang au moyen d'immunosensibles dosages sensibles. Les tests d'agglutination de particules sont encore disponibles et en usage dans certains pays, même s'ils sont moins sensibles que les immunodosages ou même que les tests simples/rapides.

Anticorps de la coré de l'hépatite B :

L'anticorps de la coré de l'hépatite B est produit ultérieurement en cas d'infection aiguë, après l'apparition de HBsAg, et marque le début de la réponse immunitaire à l'infection par le VHB. En général, cet anticorps reste présent ensuite pendant toute la vie, que l'infection guérisse ou progresse vers la chronicité. Pour la grande majorité des cas d'hépatite B, la détection de l'anti-HBc présente un intérêt limité car le HBsAg est déjà présent. Dans

Partie bibliographique

certaines situations, néanmoins, pendant la guérison de l'infection, la concentration de HBsAg peut baisser à de niveaux indétectables. Bien que les anti-HBs apparaissent ensuite en général relativement rapidement, il peut exister une courte période avant leur apparition pendant laquelle les anti-HBc constituent le seul marqueur sérologique circulant de l'infection détectable, même si l'individu présente encore une faible virémie et pourrait donc resté contagieux (**Fiebig, 2008**).

Si on introduit la recherche de l'anti-HBc comme analyse systématique, il sera nécessaire de faire la distinction entre les individus réactifs en raison d'une infection naturelle par le VHB antérieure et guérie et ceux présentant une infection par le VHB non guérie et donc potentiellement contagieux. Dans une population où la prévalence du VHB est élevée, le nombre de donneurs de sang présentant des preuves d'une infection naturelle et guérie sera probablement important, d'où le risque d'exclure inutilement de nombreux dons de sang. La présence d'anti-HBs jouant un rôle protecteur, il serait nécessaire de rechercher l'anti-HBs dans tous les dons réactifs pour l'anti-HBc pour faire la distinction entre individus contagieux et non contagieux. En général, une concentration d'anti-HBs de 100mUI/ml est acceptée comme niveau protecteur minimum dans le contexte du dépistage des dons de sang ; les dons négatifs pour le HBsAg, réactifs pour l'anti-HBc et présentant une concentration d'anti-HBs de 100 mUI/ml ou plus sont généralement considérés comme sans risque et acceptables pour être libérés en vue d'un usage clinique ou de la fabrication d'autres produits.

Il est également important de noter que les tests de dépistage de l'anti-HBc présentent souvent une non-spécificité notable (**Katz, 2008**). Cette non-spécificité, combinée au problème de confirmation de la réactivité pour l'anti-HBc, conduit fréquemment à des situations où la positivité pour le HBc est identifiée en l'absence de tout autre marqueur de l'infection à VHB et dans lesquelles cette réactivité est en majeure partie non spécifique et ne reflète pas une infection par le VHB. Par conséquent, malgré les avantages du dépistage des anti-HBc dans certaines situations, les problèmes liés aux performances de ce type de test et la complexité de la sélection des individus immuns contre le VHB outrepassent parfois tous les bénéfices potentiels de son utilisation.

1-2-1-2ADN du virus de l'hépatite B :

La détection de l'ADN du VHB permet de réduire encore davantage le risque de transmission de ce virus par transfusion de dons infectés pendant la phase aiguë de la période fenêtre : c'est-à-dire pendant le laps de temps où les résultats des tests de dépistage du HBsAg sont négatifs, mais où l'ADN du VHB est détectable (**Biswas, 2003**).

Partie bibliographique

De faibles quantités d'ADN du VHB ont également été détectées dans le sang d'individus après la guérison d'une infection aiguë par le virus et la disparition des HBsAg ou encore dans des cas d'infection dite chronique occulte par le VHB (**Satake, 2007**).

1-2-2 L'hépatite C :

Le virus de l'hépatite C (VHC), un virus à ARN enveloppé, appartient à la famille des flavivirus. Il est transmissible par voie parentérale et peut se rencontrer dans le sang et d'autres liquides corporels. Une fois parvenu dans la circulation sanguine, il se propage jusqu'au foie et se réplique dans les hépatocytes, d'où un tableau clinique similaire à celui observé avec l'infection par le VHB. Une séroconversion a été constatée chez nombre d'individus dont l'infection était guérie. La disparition des anticorps circulants peut ne laisser aucune preuve facilement détectable d'une infection antérieure (**Pillonel, 1996**). Le VHC est endémique dans de nombreuses parties du monde, même si son incidence et sa prévalence sont faibles dans certaines régions. Plusieurs génotypes ont été identifiés et associés à différentes répartitions géographiques et à certaines différences dans l'antigénicité et les caractéristiques cliniques, notamment la réponse au traitement par l'interféron alpha (IFN- α). Lorsque le VHC est présent dans le sang circulant, ses concentrations y sont variables. Chez les individus récemment infectés, le virus est normalement présent. Cependant, 70 % seulement des individus infectés chroniquement par le VHC sont virémiques et la durée de la période de persistance de la virémie est pas entièrement connue. On s'attend néanmoins à ce que la plupart des dons de patients infectés par le VHC contiennent le virus et soient contagieux (**Pillonel, 1998**).

Rechercher à la fois des antigènes du VHC et des anticorps contre ce virus ne permet pas en soi de distinguer entre infection récente et chronique. Cette distinction n'est cependant pas pertinente pour le dépistage du sang destiné à la transfusion et tous les dons réactifs au test combiné antigène-anticorps doivent être considérés comme à haut risque de transmission du VHC et ne doivent pas servir à un usage clinique ou à la fabrication d'autres produits.

1-2-2-1 Dépistage

Les méthodes utilisées pour identifier la présence du VHC utilisent les cibles suivantes :

- Marqueurs sérologiques :
 - Anticorps anti-VHC
 - Antigène du VHC

Acide nucléique viral : ARN du VHC.

Antigènes du VHC et anticorps anti-VHC :

Partie bibliographique

Les anticorps anti-VHC deviennent détectables environ 30 à 60 jours après l'infection. L'antigène viral apparaît normalement entre 0 et 20 jours après la première apparition de l'ARN viral. Les anticorps sont générés et peuvent être détectés entre 10 et 40 jours après la première détection des antigènes. La sérologie du VHC reste encore partiellement incomprise (**Kleinman et al., 1997**).

Le dépistage sérologique s'est révélé hautement efficace dans la réduction de la transmission de ce virus par voie transfusionnelle. Jusqu'à récemment, l'anticorps anti-VHC c'était le principal marqueur sérologique pour les programmes de dépistage des dons de sang. Néanmoins, l'antigène du VHC peut être détecté dans le sang périphérique plutôt que l'anticorps au cours de l'évolution de l'infection. Les tests de dépistage des antigènes seuls et les tests combinés antigène-anticorps, sont disponibles dans le commerce depuis un certain nombre d'années. Ils ont été introduits dans certains pays pour améliorer l'efficacité globale du dépistage sérologique du VHC (**Laperche, 2005**).

1-2-2-2 ARN du virus de l'hépatite C

L'ARN viral est normalement détectable quelques semaines après l'infection et persiste pendant 6 à 8 semaines avant la séroconversion (**Kleinman, 1997**). La détection de l'ARN du VHC peut réduire encore le risque de transmission de ce virus par transfusion de dons de sang contaminés pendant la période fenêtre des tests de dépistage des antigènes et des anticorps : c'est-à-dire quand les résultats du test combiné antigène-anticorps sont négatifs, mais que l'ARN du VHC est décelable (**Kleinman, 1997**). Néanmoins, les éventuels bénéfices de cette recherche dépendent de l'incidence du VHC et du nombre réel de dons qui peut être collecté pendant cette période fenêtre (**Laperche, 2005**).

Alors que la thérapie transfusionnelle suppose l'administration aux patients de grands volumes de sang ou de composants sanguins, une seule unité de sang contenant une faible charge virale peut déclencher une infection chez le receveur. Il est donc impératif que les services de transfusion sanguine disposent de systèmes de dépistage efficaces pour détecter, isoler et éliminer les dons de sang réactifs et tous les composants obtenus à partir de ces dons du stock de sang utilisable placé en quarantaine. Seules les unités de sang ou de composants sanguins non réactives doivent être libérées en vue d'un usage clinique ou de la fabrication d'autres produits.

Les différents marqueurs infectieux apparaissent à des moments différents après la . Chaque ITT possède une ou plusieurs périodes fenêtres, allant de quelques jours à quelques mois, en fonction de l'agent infectieux, du marqueur et de la technologie de dépistage employés pendant une telle période, le marqueur de dépistage considéré n'est pas encore

Partie bibliographique

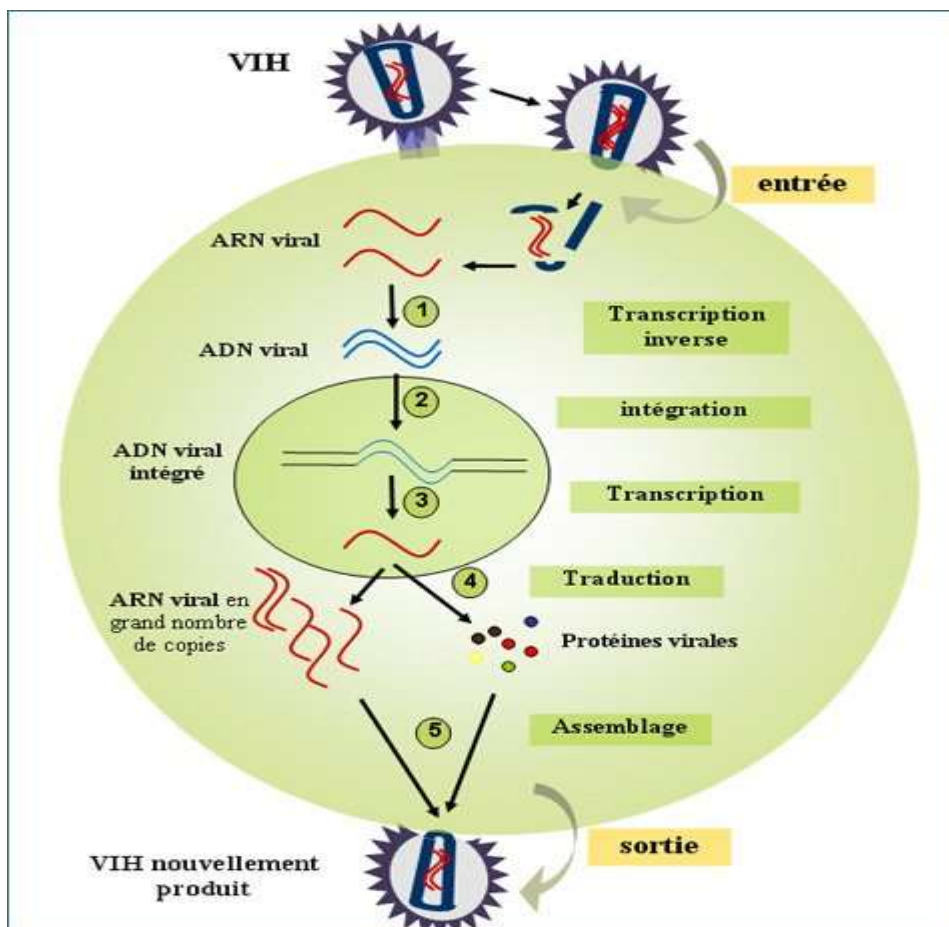
délectable chez un individu récemment infecté, même si cet individu est parfois contagieux. L'acide nucléique, en tant que partie de l'agent infectieux natif lui-même, est la première cible détectable à apparaître, suivi quelques jours plus tard des antigènes, puis des anticorps, au fur et à mesure que la réponse immunitaire se développe (Kleinman, 1997).

Pour détecter une infection particulière, l'opération de dépistage peut utiliser un ou plusieurs marqueurs combinés de cette infection. Les divers systèmes de tests développés pour le dépistage des dons de sang détectent :

- ✓ des anticorps indiquant une réponse immunitaire à un agent infectieux
- ✓ des antigènes, produits par l'agent infectieux et indiquant sa présence
- ✓ l'acide nucléique (ADN/ARN) de l'agent infectieux

1-2 Le virus HIV :

Le VIH est un virus à ARN enveloppé qui possède, une nucléocapside dense excentrée quelquefois en forme de trapèze ou de barreau. En microscopie électronique, les deux virus (VIH-1 et VIH-2) présentent une morphologie similaire. La nucléocapside est constituée par des protéines internes du virus, la transcriptase inverse et de l'ARN viral (Figur :02).



Partie bibliographique

(Figure02) :Cycle de réplication du VIH (**Baggaley, 2006**). Le sida n'est ni une maladie naturelle ni maladie d'origine médicamenteuse, mais une forme grave d'infection transmissible apparue récemment et due au HIV (virus de l'immune déficience acquise) (**Teitel et al, 1989**). On le retrouve dans le sang, le sperme et la salive provoqué par le virus HIV, car le corps a un système immunologique qui le protège contre les microbes et les bactéries. Ce système contient plusieurs globules blancs (lymphocyte T). En cas de porter le virus, ce dernier attaque les globules blancs et comme ça le système sera détruit, et le corps ne peut pas se protéger contre les parasites, les microbes et les autres virus (**Domart et al., 1990**). On distingue deux virus HIV 1 et HIV2 :

- ❖ Le HIV1 qui est répandu dans le monde et lui-même subdivisé en 2 groupes M (majeur) et O (**ourlier**) très rare et localisé. Le groupe M comprend plus de 7 sous-types (de A à G) et de très nombreuses variantes.
- ❖ Le HIV2 est surtout fréquent en Afrique de l'ouest.

Lors d'infection par le VIH, des symptômes sont fréquemment observés; ils disparaissent sans traitement. Cette première phase d'infection par le VIH est accompagnée d'une virémie massive qui peut être mise en évidence par un examen de biologie moléculaire. A l'aide de cette PCR VIH, la «charge virale», c'est-à-dire le nombre de copies de l'ARN viral dans le sang périphérique, peut être évaluée. La formation d'anticorps débute ensuite, ceux-ci pouvant être mis en évidence par un test de laboratoire. Le diagnostic d'infection par le VIH est posé par un test de screening. Les tests de screening actuels sont une combinaison mettant en évidence aussi bien les anticorps contre le VIH que l'antigène (antigène p24 = partie du virus). L'avantage de ce test combiné est sa mise en évidence très rapide de l'infection puisque l'antigène VIH est présent avant les anticorps (**Gerlich et al., 2007**).

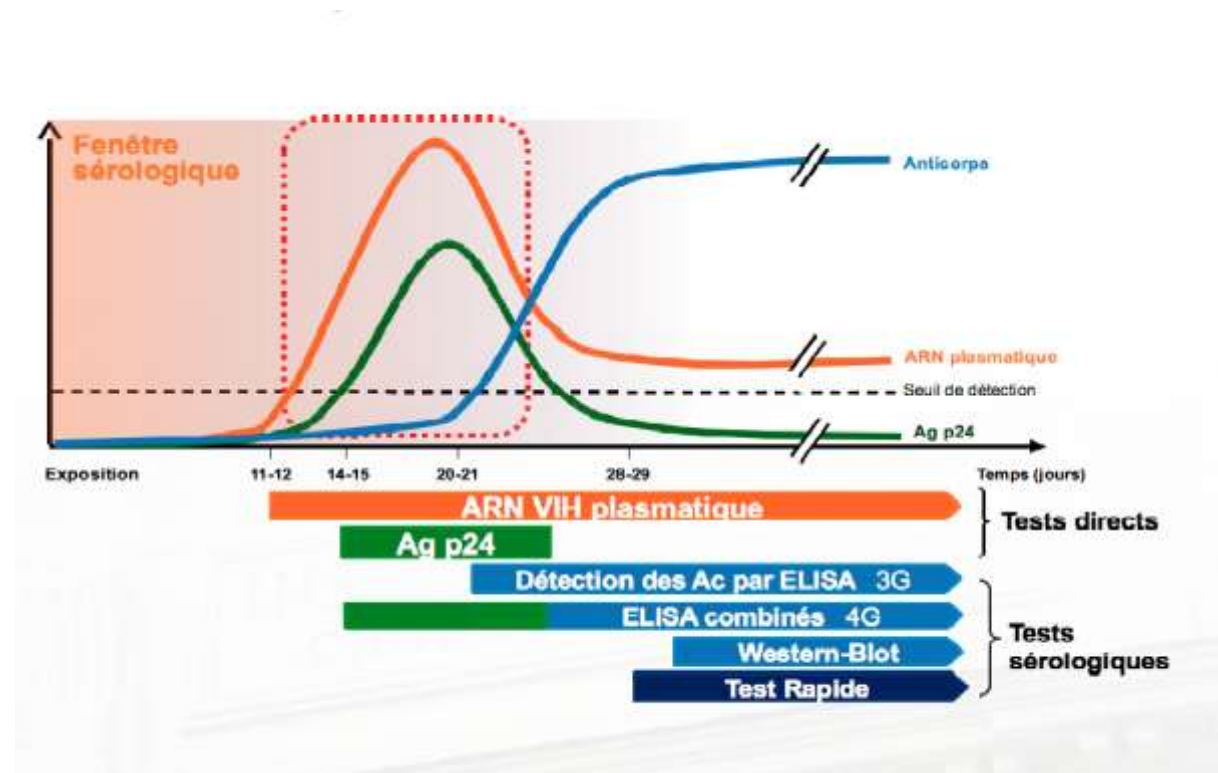
Les symptômes de la primo-infection par le VIH sont comparables à ceux de la mononucléose infectieuse. On peut observer fièvre, fatigue, éruption cutanée, adénopathies et inflammation pharyngées, douleurs articulaires ou musculaires, céphalées ainsi que des ulcérations dans la sphère orale ou génitales constituent d'autres symptômes fréquents. Une longue phase asymptomatique. Après la primo-infection, on constate une nette baisse de la charge virale, ce qui constitue un élément significatif en matière de risque de transmission en cas d'exposition au sang avec l'augmentation de la durée de l'infection s'instaure une immunodéficience progressive caractérisée par une diminution plus ou moins rapide selon les cas des cellules CD4 (cellules T-helper, sous-catégorie de lymphocytes).

Partie bibliographique

La gravité de l'immunodéficience chez une personne atteinte s'évalue par la Numération périodique des cellules CD4. Ces contrôles sont pour but de prévenir l'apparition d'une maladie associée au VIH (SIDA) par l'instauration en temps opportun d'un traitement antirétroviral. Le nombre de cellules CD4 chez une personne non infectée est supérieure 500 cellules/ μ l de sang. Lorsque ce nombre s'abaisse aux environs de 350 cellules/ μ l de sang, un traitement est généralement mis en route (**Biswas et al.,2003**).

Un traitement efficace permet d'obtenir une suppression quasi complète de la réplication virale. La progression de l'immunodéficience est ainsi bloquée, et le nombre de cellules CD 4 remonte. Cependant, ce traitement n'est efficace que si les médicaments sont pris régulièrement, et un effet curatif n'est actuellement pas possible (**Cable et al., 1997**).

Les interruptions de traitement et la prise irrégulière des médicaments peuvent induire le développement d'une résistance et provoquer ainsi un échec de la thérapie. L'autre conséquence d'un traitement antirétroviral efficace permettant une diminution de la charge virale au-dessous du seuil de détection est l'absence d'infectiosité, ce qui signifie que l'exposition au sang d'une personne efficacement traitée ne comporte pratiquement pas de risque de transmission du VIH. Dans un tel cas, il est possible de renoncer en général à une prophylaxie post-exposition (PPE anti-VIH) (**figure03**).



(**Figure 03**) ; Graphique Evolution typique d'une infection par le VIH non traitée. (**Montreuil et al ., 2000**).

Partie bibliographique

Le VIH pouvant être présent dans la circulation sanguine à forte concentration est tant stable aux températures auxquelles le sang et les différents composants sanguins sont conservés, il peut être contenu dans tout don de sang provenant d'un individu infecté par ce virus. Dans le cas de la transfusion de produits sanguins infectés, l'infectiosité est estimée à une valeur beaucoup plus élevée (autour de 95 %) que pour les autres modes de transmission du fait de l'exposition à une plus forte charge virale que par les autres voies (**Baggaley, 2006**).

1-3-1 Dépistage

Les méthodes utilisées pour identifier la présence du VIH ont pour cibles les particules suivantes 1. Marqueurs sérologiques :

- Anti-VIH-1 (y compris, le groupe O) + anti-VIH-2
- Antigène p24 du VIH (Ag p24)

Acide nucléique viral : ARN du VIH.

Le test doit être capable de détecter les sous-types spécifiques au pays ou à la région. Le dépistage des dons en recherchant à la fois les anticorps et les antigènes permet d'identifier la très grande majorité des donneurs infectés (**Montreuil et al ., 2000**).

Anti-VIH-1 + anti-VIH-2 + antigène p24

Toutes les stratégies de dépistage doivent comprendre au moins la détection des anticorps car l'identification de l'anticorps spécifique reste la méthode de dépistage la plus fiable. Il est préférable qu'elles utilisent aussi la détection des antigènes. Les anticorps peuvent être détectés approximativement trois semaines après la contamination et environ six jours après la première détection des antigènes (**Kleinman, 1997**).

L'antigène p24 du VIH peut apparaître entre 3 et 10 jours après l'ARN viral, et sa détection peut encore réduire la fenêtre sérologique de 3 à 7 jours avant la détection des anticorps (**Fiebig, 2003**). Le dépistage des anticorps anti-VIH est à la base du dépistage des dons de sang depuis le milieu des années 1980 et la sérologie du VIH est par conséquent bien connue. Bien qu'il existe une réactivité croisée entre les principaux types viraux (VIH-1 et VIH-2), on ne peut se fier à une épreuve spécifique du VIH-1 pour détecter tous les cas de VIH-2. Depuis le début des années 1990, les épreuves de dépistage des anticorps anti-VIH comprennent des antigènes spécifiques du VIH-1 et du VIH-2. Néanmoins, la recherche des seuls anticorps a été supplantée lorsque cela était possible par l'utilisation de tests combinés antigène anticorps (associant Ag p24 du VIH et anti-VIH-1 + anti-VIH-2).

Par rapport à la recherche des anticorps, ces nouveaux tests offrent une sensibilité accrue au début de l'infection, en réduisant la fenêtre sérologique (**Laperche, 2008**).

Partie bibliographique

1-1-3-1 ARN du VIH

L'ARN viral peut être détecté environ 7 à 11 jours après la contamination, c'est à-dire quand les résultats des tests combinés antigène-anticorps sont encore négatifs (**Kleinman, 1997**).

La détection de cet ARN peut donc réduire le risque de transmission du VIH par transfusion de dons de sang infectés pendant la fenêtre sérologique des tests de détection d'antigènes et d'anticorps.

Matériels et méthodes

Objectif de ce travail :

L'objectif de cette présente étude est d'évaluer la possibilité de la transmission de certaines Maladies par la transfusion sanguine.

Lieu d'étude :

Le présent travail a été réalisé au niveau de l'hôpital d'ACHAACHA de Mostaganem Pendant 3mois (juin ; juillet ;aout) Les tests analytiques ont été effectués dans le Laboratoire de transfusion sanguine.

Population étudiées :

Notre étude portait sur 96 hémodialysés, dont 18 malades sont atteints par hépatite C, 6 par Syphilis, 4 par l'hépatite B, et 68 malades ne représentent aucune maladie transmissible, L'effectif de notre étude portait sur 56 femmes et 40 hommes.

Matériel et méthode :**1- Matériel :**

- Tube à EDTA (Ethylène Diamine Tétracétique)
- Centrifugeuse
- Tube sec
- Pipette automatique
- Microplaque contient 12 barrettes sensibilisées avec un anticorps monoclonal anti Capside
- Cupules recouvertes d'antigène de anti-HBs , d'anticorps anti HCV, d'anti HIV1 et Anti HIV2
- Bain marie couvert
- Les réactifs (voir annexe 01, 02, 03)

2- Méthode**2-1 Prélèvement**

Le prélèvement s'effectue en position allongée et comporte la ponction sous garrot d'une Grosse veine à l'aide d'une aiguille reliée à une poche de plastique stérile ou s'effectue le Recueil du sang, ce dernier doit être incoagulable pour le transfuser aux malades.

2-2 Technique d'ELISA :

La méthode immuno-enzymatique **ELISA** (de l'anglais enzyme – **L**inked **i**mmunosorbent **a**ssay, littéralement « dosage d'immun adsorption par enzyme liée », C'est-à-dire dosage immuno-enzymatique sur support solide) est un examen de laboratoire. Cette méthode est principalement utilisée en immunologie pour détecter la présence d'un Anticorps ou d'un antigène dans un échantillon.

Ce test entre dans le cadre plus général des **EIA** (enzyme immunoassays), dans lequel le Dosage est couplé à une réaction catalysée par une enzyme qui libère un composant coloré Suivi par une spectroscopie, par opposition aux **RIA** (radio immunoassays) dans lesquels l'anticorps est marqué par un radioélément et dont le dosage mesure un nombre de désintégration par seconde .

L'ELISA est une technique biochimique utilisant un ou deux anticorps. L'un de ceux-ci est Spécifique de l'antigène, tandis que l'autre réagit aux complexes immuns (antigèneanticorps) Et est couplé à un enzyme. Cet anticorps secondaire, responsable du nom de Technique, peut aussi causer l'émission d'un signal par un substrat chromogène ou fluor Gène.

L'ELISA pouvant être utilisé tant pour évaluer la présence d'un antigène que celle d'un Anticorps dans un échantillon, c'est un outil efficace à la fois pour déterminer des Concentrations sériques anticorps (comme pour le test HIV ou le virus du Nil), que pour Détecter la présence d'un antigène. Il a également trouvé des applications dans l'industrie Alimentaire, pour détecter des allergènes alimentaires, comme le lait, les cacahuètes, les Noix et les œufs. C'est un test simple, facile d'emploi et peu couteux. Il est limité par la Disponibilité en anticorps spécifique.

2-2-1 ELISA indirecte :

Les étapes de l'ELISA dit indirecte, la plus couramment utilisée, pour déterminer la Concentration en anticorps du sérum sont :

- L'application d'un échantillon d'un antigène connu sur une surface, le plus souvent Celle d'un échantillon. L'antigène est fixé à la surface, de façon à le rendre immobile.
- Le recouvrement des puis(ou tout autre surface) par les échantillons de sérum à Tester (ou tout autre solution à tester), dont la concentration en anticorps est, par définition, Inconnu, et habituellement diluée dans le sérum d'une autre espèce. L'utilisation de sérum Non-humain empêche la liaison à l'antigène par des anticorps non-spécifiques contenus

Dans le sang du patient.

➤ Le rinçage de la plaque, de sorte à éliminer les anticorps primaire, (il s'agit dans ce Cas d'une anti globuline). Ces anticorps secondaire sont couplés à l'enzyme modifiatrice De substrat qui permet de suivre l'évolution de la réaction.

➤ Le second rinçage de la plaque, de sorte à éliminer les anticorps non liés.

➤ L'application d'un substrat qui, s'il est converti par l'enzyme, émet un signal Chromo génique ou fluorescent.

➤ La quantification du résultat, à la vue ou, le plus souvent, par spectrophotométrie ou Tout autre appareil d'optique ou fluorescent.

➤ L'enzyme agit comme amplificateur : quand bien même peu d'anticorps conjugués À l'enzyme serait la formation de nombreux signaux, ce qui rend ce test très sensible, mais Augmente également le nombre de faux possible. il faut donc, comme d'habitude, prévoir Des puits « contrôle ».

➤ L'ELISA peut être réalisé à visée quantitative et qualitative :

- Un résultat qualitatif indiquera la présence d'un antigène dans l'échantillon. La valeurs-seuil sont déterminées par l'analyse et peuvent être basées sur la statistique. Deux Ou trois écarts-types sont généralement utilisés pour distinguer l'échantillon positif du Négatif.

- Dans l'utilisation quantitative de l'ELISA, la densité optique ou les unités de Fluorescence de l'échantillon sont interpolées sur une courbe d'étalonnage, en générale une Dilution sérielle de la cible

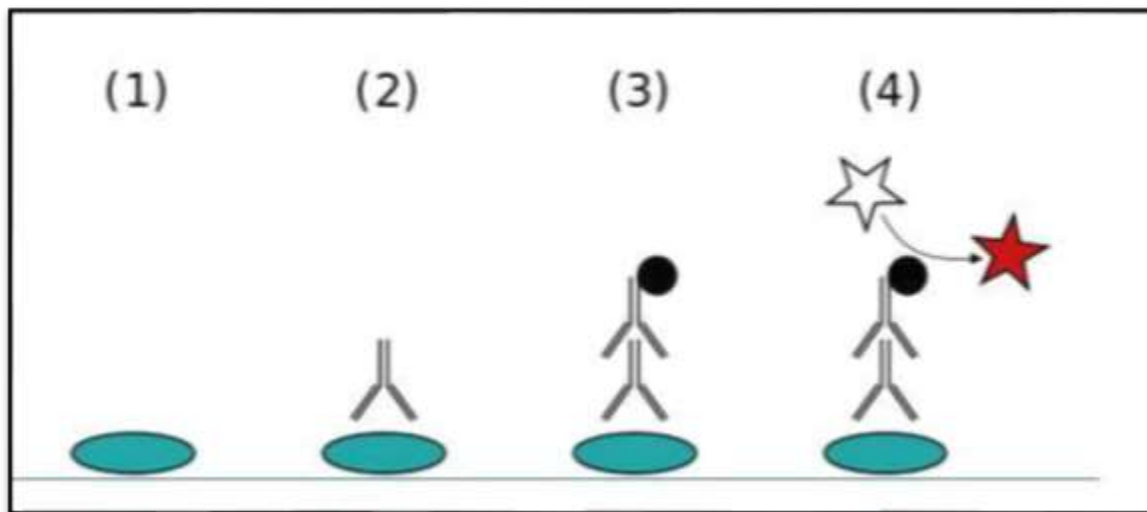
2-2-2 ELISA en sandwich :

La plaque est recouverte avec un anticorps de capture ;(2) l'échantillon est ajouté, et tout Antigène présent se lie à l'anticorps de capture ;(3) l'anticorps de détection est ajouté, et se Lie à l'antigène ;(4) l'anticorps secondaire lie à l'enzyme est ajouté, et se lie à l'anticorps De détection ; (5) le substrat est ajouté et est converti par l'enzyme en une forme détectable (Colorée ou fluorescent).

Le procédé se déroule, dans ses grandes lignes, comme suit :

1. Une surface est préparée et une quantité connue d'anticorps dit de capture y est liée. L'échantillon contenant l'antigène est appliqué à la plaque.
2. La plaque est rincée une deuxième fois.
3. Le substrat convertible par l'enzyme en signal fluorescent est ajouté.
4. Le résultat est analysé « à l'œil » ou dans un spectrophotomètre spécialement conçu pour accepter directement les plaques de 96 puits.

Toutefois, ainsi qu'illustré, il existe le plus souvent une étape supplémentaire, l'addition d'anticorps de détection, afin d'éviter de créer reconnaissant la fraction FC des autre Anticorps permet de l'utiliser dans une variété de situations et réduire le coût de la Procédure.



(Figure 04) : Les étapes de technique ELISA

2-2-3 ELISA par compétition :

Une troisième utilisation de l'ELISA se fait par compétition de liaison. Elle permet le dosage d'un antigène :

3- une plaque est préparée sur laquelle sont fixés des anticorps (en défaut).

4- Un mélange d'antigènes marqués et des antigènes à doser (non marqués) est déposé sur la plaque.

5- La plaque est rincée, de sorte que les antigènes non liés aux anticorps sont éliminés.

La compétition joue donc entre les antigènes marqués (en quantité connue) et non marqués (en quantité à déterminer) pour leur liaison aux anticorps, qui sont en défaut.

Ainsi plus les antigènes à doser sont nombreux, plus leur proportion parmi les antigènes retenus par les anticorps est grande, et plus le signal sera faible. Inversement, si la concentration initiale de l'antigène est faible, le signal sera fort.

2-3 Les Testes sérologique

2-3-1 Testes de dépistage de la syphilis :

Détermination par hé agglutination indirecte des AC dirigés contre la (Tréponème Pallidum) (Syphilis) dans le sérum ou le plasma humain.

Protocole

- Prendre une micro plaque contenant des puits (les rangés sont numérotés de Jusqu'H, Les colons savoir les échantillons).

- Le mode opératoire commence par l'Agout de 190µl de diluant sur chaque cupule
- Ajouter le sérum 10µl dans chaque cupule et mélanger la dilution.
- Distribuer 25µl de cette dilution dans les cupules 2de la 2eme colonne et 25µl dans les Cupules 3 dans 3eme colonne, ajouté dans la 2eme cupule 75µl de cellule control, ajouté Dans la 3eme cupule 75µl de cellule test, on fait chalouper doucement la microplaque et Laisser a cotera la température ambiante jusqu'à apparition des résultats 1h au Maximum.

2-3-2 Technique de recherche de virus HBs :

C'est un teste immun enzymatique rapide et sensible pour la détection des Ag de surface Du virus de l'hépatite B (HBs-Ag) dans le sérum ou le plasma humain.

Protocol :

- Ajouter 100µl de sérum à tester sur chaque cupule de barrette, Additionner 50µl de Conjugue sur le sérum dans chaque cupule, Incuber pendant 1het 30°C a bain marie
- Après l'inculcation faire lavage de barrette 5 fois à l'aide d'un appareil de lavage on Prépare la solution substrat (mélange de 1000µL R8+100µL R9) on ajoute 100µl de Ce substrat dans les cupules, Incubé pendant 30mn jusqu'à apparition des résultats

2-3-3 Technique de recherche de virus HCV :

C'est une technique immune enzymologique pour la détection des anticorps dirigés contre Le virus de l'hépatite C (VHC) dans le sérum ou le plasma humain.

Protocol :

- Ajouter 100µl de conjugue 1(R6) sur chaque cupule, Additionné 50µl de sérum à Tester, Incuber pendant 1h et 30mn a bain marie, Faire lavage 1fois la cupule des Barrettes,
- Ajouter 100µl conjugué 2(R7), Incuber pendant 30mn a 37°C
- Après l'incubation faire lavage des cupules 5fois, Ajouter 80 µl de substrat préparé
- Incuber pendant 30mn a 37°C, Après l'incubation faire lavage des couples 5fois
- Ajouter 80µl de substrat préparé, Incuber pendant 30 mn jusqu'à changement de Couleur.

2-3-4 Technique de recherche de virus HIV :

Protocol :

- Ajouter 25µl de conjugués 1 dans les cupules,

- additionner 75µl de sérum à tester sur chaque cupule
- incuber pendant 1h à bain marie à 37°C, faire lavage 1 fois à l'aide de l'appareille de Lavage automatique
- ajouter dans les cupules 100µl conjugué 2(R7a+R7b), incubation 30mn a 37°C à bain Marie, après incubation faire lavage des cupules 5 fois
- ajouter 80µl de substrat préparé (1000µl R8+100µl R9)
- Incubation pendant 30 mn jusqu'à changement de couleur

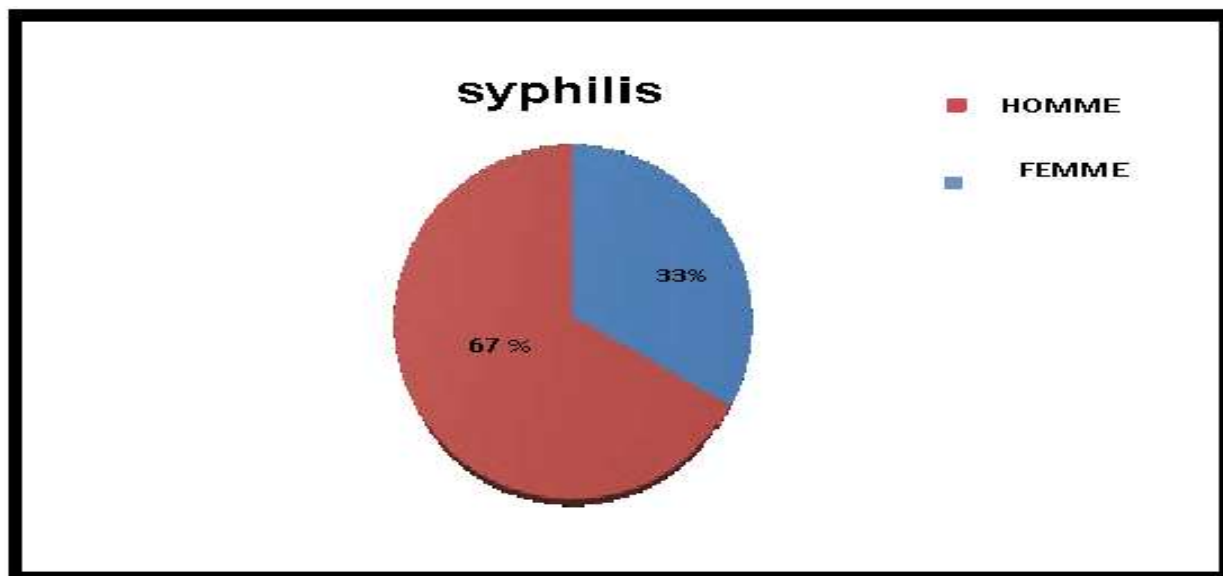
NOTE : après chaque lavage retourner la plaque et la tapoter sur un papier absorbant pour Éliminer tous résidus de liquide de lavage

Résultat et discussion :**1- Résultat :****1-1 La syphilis :**

Les réactions positives sont indiquées par l'agglutination de ces hématies et les réactions Négatives par la formation d'un précipité de ces hématies en forme de bouton ou de petit Anneau.

Les résultats d'agglutination peuvent être interprétés à l'œil nu ou à l'aide d'une lecture de Plaque capable de discerner les différents types d'agglutination.

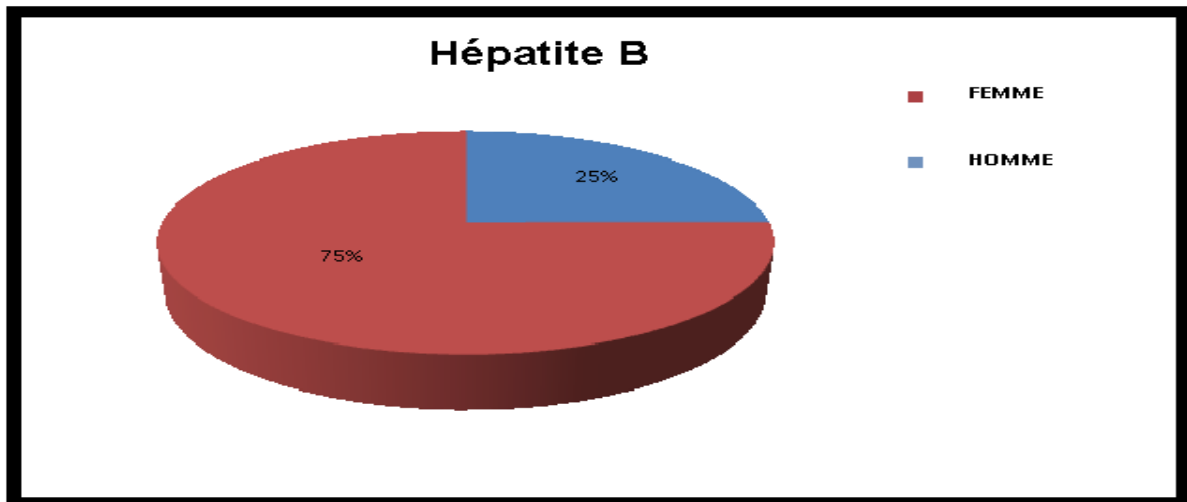
Répartition des hémodialyses selon le test de sérologie du Syphilis. Parmi les 96 donneurs De sang au niveau de service de transfusion sanguine (STS), 4% sont atteint par syphilis (Figure 05).



(Figure 05) : Répartition du receveur hémodialyse atteinte du Syphilis selon le sexe
On remarque que la fréquence que des hommes touchés par la Syphilis est plus élevée que Celle des femmes, soit 67% hommes contre 33% femmes.

1-2 L'hépatite B :

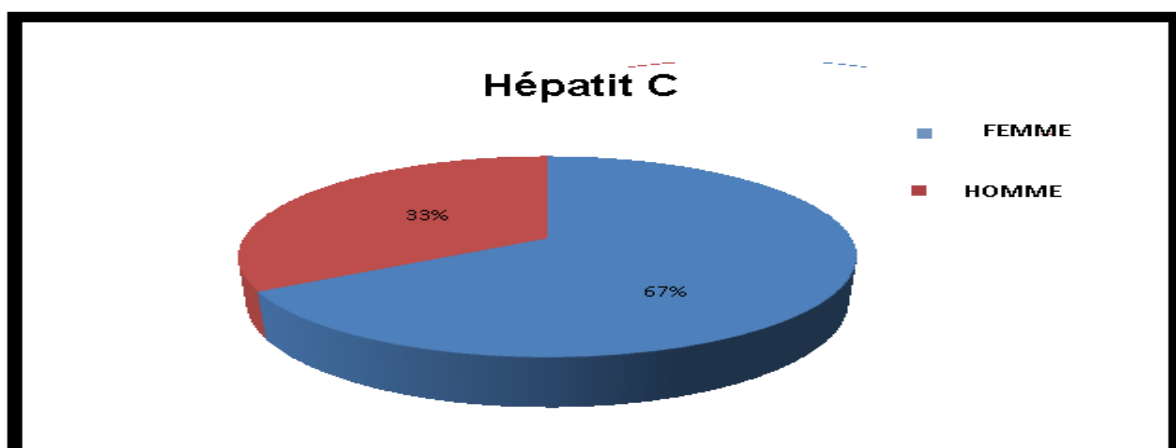
Les réactions positif sont indiqué par une coloration bleu verdâtre par contre celle qui sont Négatifs apparaissent de couleur violette ceci constitue une lecture visuelle de la plaque.
On constate parmi 96du receveur hémodialyse, on a trouvé 4% de cas présentant l'Ag HBs.
Répartition des receveurs l'hémodialyse atteints du « HBs » selon le sexe (figure 6).



(Figure 06) : Répartition de l'hémodialyse atteint du « HBs » selon le sexe On remarque que la fréquence des femmes touchés par l'hépatite B est plus élevée que celle des hommes, soit 25% hommes contre 75% femmes.

1-3 L'hépatite C :

Les réactions positives sont indiqués par une coloration bleu par contre celle qui sont Négatifs apparaissent de couleur rose ceci constitue une lecture visuelle de la plaque On constate parmi 96 des receveurs hémodialyse, on a trouvé 19% de cas présentant d'une Combinaison antigène-anticorps pour le VHC ou d'anticorps anti-VHC (Figure07).



(Figure07) : Répartition du receveur l'hémodialyse atteint du « HCV » selon le sexe. On remarque que la fréquence des femmes touchés par l'hépatite C est plus élevée que Celle des hommes, soit 33% hommes contre 67% femmes.

1-4 Le HIV :

Le résultat positif du test est matérialisé par l'apparition d'une coloration bleue par contre Celle qui est négatifs apparaît rose.

(Tableau 01) : Répartition des résultats du test de sérologie du receveur hémodialyse (HIV).

Effectifs	HIV (%)
Hommes	0
Femmes	0

On constate que les résultats de test de sérologie de la HIV étaient totalement négatifs Selon le sexe.

Discussion générale :

La transfusion a été faite durant le mois de juin , et la maladie sont apparue vers le début Du mois de juillet . En revanche pendant les de juillet à aout parmi 96 malades qui font L'hémodialyse, 18malades sont contaminés par le virus de l'hépatite C, 6 maladie par Syphilis, 4 HBs et aucun malade atteint par le virus de HIV. L'infection chez le Receveur apparait dans une période précise après la transfusion sanguine, cette dernière S'explique qu'au paravant la sérologie du sang était en phase silencieuse, aucun AC-HCV N'a été détecté chez les donneurs, mais ils sont capables de transmettre le virus chez les Receveurs selon les agents transmissibles par transfusion sanguine.

Ces estimations sont Réalisées depuis 1994 grâce aux données de l'établissement de transfusion sanguine

Participant au groupe de travail « Agents Transmissibles par Transfusion Sanguine » qui a Fait suite à la fin de 1999aux groupes Rétrovirus et Hépatites Virales de la Société Française de Transfusion Sanguine (**Pillonel, 1996**).

Les résultats obtenus par (**Couroucé et al., 1996**). sur 20 cas de séroconversions VHC observées chez du Receveur hémodialysés (**Poynard, 1998**). La période d'infection se divise en 4 stades lePremier stade d'infection il n'y a ni ARN HCV, ni Ag HCV, ni AC anti-HCV, au deuxièmeStade de l'infection l'ARN HCV commence à apparaitre, au troisième stade l'infectionL'ARN-HCV et l'Ag HCV sont présents, et au niveau du quatrième est le dernier stade, en Plus de l'infection de l'ARN HCV, Ag HCV il y a la présence des Ac anti-HCV.

Ce Travail constitue une première étape dans l'estimation du risque transfusionnel. Il a Permis pour certains agents infectieux d'aboutir à une estimation de risque de Contamination d'un don de sang. L'étape suivante, pour parvenir à une estimation du

Risque de transmission d'un agent infectieux d'un donneur de sang au receveur, est la prise en compte d'autres éléments tels l'efficacité de la voie de transmission transfusionnelle, l'efficacité des procédés de préparation des produits sanguins labiles sur les différents agents infectieux et l'immunité préalable du receveur. Malgré l'amélioration technique continue pendant le dépistage des dons de sang, l'hépatite B reste un risque majeur de transmission de l'infection virale suite à une transfusion sanguine (**Candotti et al., 2009**). L'AgHBs est le premier marqueur détecté dans le sérum, il apparaît pendant la période d'incubation, en moyenne de deux semaines à trois mois après le comptage.

Cette phase d'incubation correspond à la fenêtre immunologique silencieuse dont la durée est estimée à 56 jours et pendant laquelle le VHB est indétectable par les tests sérologiques classiques (**White, 2003**). Partie trois Résultat et Discussion 40.

La période fenêtre d'une moyenne de 59 jours pour HCV, de 25 jours pour HBV et de 11 jours pour HIV (**Schreiber et al., 1996**).

Conclusion

Conclusion

La sécurité transfusionnelle est un objectif essentiel de santé. Toutes les étapes de la chaîne transfusionnelle doivent être sécurisées, depuis le prélèvement du donneurs bénévoles et volontaires, jusqu'à la transfusion du produit chez le malade. Entre ces deux étapes, les centres de transfusion mettent en œuvre toute une série de mesures afin de réduire le risque transfusionnel au minimum.

- Les prescripteurs étaient en majorité des sujets femme (38,8%) n'ayant pas reçu de formations sur la TS (71,4%).
- les connaissances liées aux pratiques routinières étaient bonnes que ce soit chez les médecins (60%) que chez les soignants (50%). Par contre, en ce qui concerne les critères d'administration des PSL (75% des médecins) et l'attitude face aux accidents et incidents (60% des soignants), les résultats en général étaient mauvais, étant donné l'absence de protocoles de transfusion sanguine au sein des services et de système d'hémovigilance.
- La surveillance portait sur les paramètres cliniques en per-transfusionnel on notait un manque d'information des patients sur les effets secondaires de la transfusion sanguine dans 81,1% des cas. Le bilan biologique n'était réalisé que pour juger de l'efficacité de la transfusion. Il n'existe pas de bilan de suivi des patients en post transfusionnel.
- La pratique de la TS ne peut se faire qu'en collaboration avec le CNTS, chargé de la collecte et de la fabrication et de la distribution des PSL. Il joue un rôle essentiel dans la sécurité transfusionnelle.

Des efforts impliquant une étroite collaboration entre le personnel médical et le CNTS doivent être fournis pour l'élaboration de guides, manuels et référentiels sur la transfusion sanguine et la formation des praticiens à tous les niveaux de la chaîne transfusionnelle.

Référence :

- 1-Boekhorst J, Wels M, Kleerebezem M, Siezen RJ..** The predicted secretome of *Lactobacillus plantarum* WCFS1 sheds light on interactions with its environment. *Microbiology*150
- 2-** Immunologie. Roitt I. Ed. Pradel, 1990
- 3-Martin DE, et al. (2004)** TOR regulates ribosomal protein gene expression via PKA and the Forkhead transcription factor FHL1
- 4-Abdullah MF, et al. (2004)** A role for the MutL homologue MLH2 in controlling heteroduplex formation and in regulating between two different crossover pathways in budding yeast. *Cytogenet Genome*
- 5- Brown P. Creutzfeldt-Jakob** Disease: reflections on the risk from blood product therapy. *Haemophilia* 2007; 13(Suppl 5):33-40.
- 7-Booth RE, Watters JK, Chitwood DD.** (1993) HIV risk related sex behaviors among injection drug users, crack smokers and injection drug users who smoke crack. *Am J Public Health*, 83(8): 1144-1148.
- 8-ATKINSON Elizabeth, DEPALMA Renée,** « Imagining the homonormative : Performative subversion in education for social justice », *British Journal of Sociology of Education*, 29, 1, 2008, pp. 25-35.
- 9-** Mayo Clinic staff, « Low blood pressure (hypotension) — Causes
- 10- Congalez ;**Sexualité humaine: dimensions et interactions, Centre éducatif et culturel inc, Montréal, 1989, page 624.
- 11-** National Blood Service. Guidelines for the Blood Transfusion Services in the United Kingdom ,8th Edition 2013,Author: National Blood Service'Publisher: TSO (The Stationery Office).
- 12- Belote GH.** Tattoo and syphilis. *Arch Dermatol Syphilol.* 1928 Aug;18(2):200-9.
- 13-** Dr Arnaud PAUWELS, HEPATITE C ET TOXICOMANIE ,C.H. de Gonesse Sept. 2000
- 14-**L'hématologie : B. Dreyfus. Ed. Flammarion, 1992
- 15-**OMS, Programme d'assurance qualité pour les services d'assurance qualité de transfusion sanguine, Principes directives , OMS , 1994.
- 16-**Chalmers C. Appraising the need for tighter control over the practices of the tattooing and body piercing industry. *J Infect Prev.* 2009;10(4):134-7

17-Wright NM, Tompkins CN, Jones L. (2005) Exploring risk perception and behaviour of homeless injecting drug users diagnosed with hepatitis C. Health Soc Care Community, 13(1): 75-83.

18-http://www.doctissimo.fr/html/dossiers/allergies/sa_5360_allergies_maison.htm

19-<http://sante.lefigaro.fr/article/quelles-sont-les-causes-de-la-fievre-/>

20-Fédération Française de Cardiologie <http://www.fedecardio.org/rester-en-bonne-sante/les-deux-formes-de-diabete>

21- (Soulier, 1983).

22-(Coman, 2011).

23- (Badami,2008).

24-(Carlson, 2005).

25-Deadock , 2008).

26-Biagini, 2004

27-(Hillyer, 2004).

28-(Korte, 2006).

29-(Kasiela ., 2006).

30-(Baldo, 2008)

31-(Campo ,2000

32-(La Torre, 2006).

33-(King,2002)

34-(Goncalez, 2006).

35-(Atkins, 2005).

36-Blatteis, 2005).

37-(Casigliaet ., 1996).

38-(Okazaki, 2005).

39-(Shin, 1995).

40-(Ibler, 1984).

50-(Badami,2008) ,

51-(Boulton,2004)

52-(Picardi,2006)

53-(Nair, 2007).

54-(Ardigo ., 2004).

55- (Gilliam, 2005).

- 56-(Lanksch, 2000).**
57-(Lodder, 2005).
58-(Illies,2000)
59-(Bazil, 2008)
60-(Akdemir, 2002)
61- (Carrier, 2008).
62-(Barsoum, 2006)
63-(Degertekin, 2007)
64-(Mosca, 2004).
65-(Cable, 2003)
67-(Alter, 2007).
68- (Franco ., 2007)
69- (Mantur, 2007).
70-(Baldwin, 2006).
71-(Gwaltney, 1995)
72- (Jurenka, 2007).
73-(Greensberg, 1995).
74-(Silva, 2006)
75- (Bianco, 2008).
76-(Tambyah, 2008)
77- (Nishiura, 2007).
78-(Villaescusa., 2005)
79-(Blessman, 2008)
80- (Ciorlia et al ., 2007).
81-(Creese ., 2002).
82-(Amato, 2007)
83-(Longhi, 2005).
84-(Azaria, 2008)
85- (Brant , 2007).
86-(Alvarado, 2007)
87- (Marshall, 2007).
88- (Anstee, 2007).
89-(Appleman, 1993)
90- (Fataye, 2000).

- 91-(Hollande ., 1996).
92-(Couroucé ., 1996).
93-(Contreras, 1998)
94-(Addab, 1998)
95-(Fouristier, 1981)
96-(prince, 2004).
97- (Stramer,2004).
98-(Bréchor ., 1993).
99-(Courouce, 1992).
100- (Baggaley ., 2006) .
101-(Gerlich ., 2007)
102- (Fiebig, 2008).
103-(Katz, 2008)
104-(Satake, 2007). 105-(Pillonel, 1996)
106-(Kleinman., 1997) .
107-(Laperche, 2005).
108-(Baggaley, 2006).
109-(Teitel , 1989)
110-(Domart ., 1990).
111- (Biswas .,2003) .
112- (Cable ., 1997
113- (Montreuil ., 2000).
114-(Poynard, 1998).
115- (Pillonel, 1996).
116-(Candotti ., 2009)
117-(White, 2003).
118-(Schreiber ., 1996).