

Ministère de l'Enseignement Supérieur

REPUBLIQUE DU MALI

Et de Recherche Scientifique

UN PEUPLE-UN BUT-UNE FOI



U.S.T.T-B



UNIVERSITE DES SCIENCES DES

TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO

**FACULTE DE MEDECINE ETD'ODONTO-
STOMATOLOGIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

N° :/

TITRE

**ETUDE DU RISQUE DE TRANSMISSION DU VIRUS DE
L'HÉPATITE B DE LA MÈRE À L'ENFANT CHEZ LES
FEMMES MONO-INFECTÉES PAR LE VHB OU COINFECTÉES
PAR LE VHB ET LE VIH AU CSRef COMMUNE III ET AU
CESAC DE BAMAKO**

Présentée et soutenue publiquement le 17/01/ 2024 devant

La Faculté Médecine et d'Odontostomatologie

Par : M. Yacouba DIABATE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : Mr Flabou BOUGOUDOGO, Professeur honoraire

Directeur : Mr Sounkalo DAO, Professeur

Co-directeur : Mr Mamadou KEITA, Médecin

Membres : Mr Issa KONATE, Maître de conférences

Mr Mamadou CISSE, Médecin

DEDICACE

A l'éternel Dieu tout puissant, mon Dieu, tu as guidé mes pas chaque jour. Je te rends grâce seigneur pour tous tes bienfaits dans ma vie. Permits-moi toujours de vivre dans ta crainte et selon tes commandements. Merci infiniment mon Dieu pour chacun de tes accomplissements dans ma vie présente et celle à venir.

A mon papa, Mamadou DIABATE Voici ici papa, le fruit de tes sacrifices. Tu es celui, qui m'a appris le courage et la persévérance, tu m'as soutenu chaque jour tout au long de ce travail. Grande est ma joie aujourd'hui de savoir que tu es fier de moi. Je te dédie ce travail du fond du cœur. Puisse Dieu te bénir et t'accorder longue vie.

A ma maman, Mme DIABATE Kaniba KANTE, Maman je t'aime, je ne te le dis pas assez. Ton amour, tes prières malgré la distance m'ont donné le courage d'avancer à chaque fois que je me sentais faible. Puisse Dieu te permettre d'être toujours là pour tes enfants et tes petits enfants, mais aussi pour qu'à mon tour je puisse te rendre la plus heureuse des femmes.

A mon tonton Moussa DIABATE, je ne saurai jamais assez te remercier, tu m'as inculqué depuis à bas âge l'excellence et le courage, tu as été tout pour moi, en suivant mon éducation de près. Merci pour ton éducation et ton accompagnement sans faille durant tout mon cycle. Que dieu te récompense, qu'il te donne la santé, la prospérité et longue vie.

A mon Tonton Ibrahim Ben LAMINE, un homme courageux, dynamique, exemplaire, généreux, attentionnée. Je ne pourrai jamais assez te remercier. Je prie Dieu de me donner la capacité de pouvoir t'apporter tous les soutiens dont t'auras besoin de ma part. Dieu te donne une santé de fer et une longue vie. Ce travail est le fruit de tes soutiens et de ton engagement. Merci pour tout mon cher Tonton.

REMERCIEMENTS

Au Peuple malien, Peuple affable et fier, tu m'as enrichi de tes valeurs d'humilité et d'hospitalité. Tu as fait de moi l'homme que je suis aujourd'hui, Merci.

A mes enseignant du premier cycle, second cycle et du lycée, les bases éducatives que vous avez inculquées ont été construites sur la rigueur, le courage, la discipline et l'excellence, nous vous devons tout. Nous sommes très fiers d'être votre élève, Trouvez dans ce travail chers Maîtres, le témoignage de notre profonde gratitude pour la qualité de l'enseignement dont nous avons bénéficié de votre part.

A mes Maitres de la faculté de la médecine et odonto-stomatologie et de la faculté de pharmacie Pour l'intérêt que vous accordez aux étudiants en plus de la qualité de l'enseignement dispensé. Recevez mes sincères remerciement chers maitres.

Aux doyens de nos deux facultés, merci de vos engagements, de vos disponibilités et la qualité de formation que vous accordez aux étudiants ainsi que l'effort que vous fournissez pour l'organisation et le bon fonctionnement des activités universitaires.

Aux membres l'AEMK et la CRESKA, en m'accueillant à la faculté de médecine, vous m'avez permis de couronner mes études sans pression. Les liens tissés ont dépassé le cadre associatif, vous avez été une famille pour nous. Vos soutiens m'ont beaucoup apporté en termes de croissance personnelle. Recevez par ce travail l'expression de mes sentiments de reconnaissance.

A tout le personnel du CESAC de Bamako merci pour votre accompagnement, votre disponibilité. Merci à tous pour l'aide et le soutien apportés à la concrétisation de ce travail. Recevez ici l'expression de notre profonde gratitude.

A tout le personnel du CIRSAAC, merci pour votre engagement, votre encouragement et votre appui technique dans la réalisation de l'étude.

Au Dr Birama DIARRA, nous avons apprécié votre sens d'humilité et de générosité. Merci.

Au Dr Nana BAH médecin traitant au service d'hépatogastro-entérologie du CSRéf commune III de Bamako. Acceptez mes remerciements les plus sincères pour tous vos soutiens, et aussi pour vos encouragements constants.

A tout le personnel de l'unité de prise en charge des PVVIH du CSRéf commune III de Bamako votre accompagnement et votre sympathie m'ont beaucoup marqué. Permettez-moi de vous exprimer ma profonde gratitude.

A la cellule sectorielle de lutte contre le VIH et les hépatites virale et tuberculose : pour l'autorisation accordée pour mener cette étude.

Mes chers maitres du service de le maladie infectieuse et tropicale vous êtes pour nous des modèles. Nous avons été impressionnés par la qualité de vos enseignements, ainsi que vos leçons d'humilité.

A tout le personnel du Service de Maladies Infectieuses et Tropicales, merci pour l'accueil, vos encouragements.

A tous les DES du service de maladie infectieuse et tropicale, nous vous disons merci, le cœur plein d'émotion et de reconnaissance.

A mes collègues internes du service de la maladie infectieuse et tropicale, merci pour les bons moments partager. Je vous souhaite tout ce qu'il y a de meilleure. Les mots ne suffiraient jamais pour vous remercier. Grande est ma reconnaissance.

Au cabinet médical la référence et à la Clinique médicale les étoiles, Merci pour toutes ces années à vos côtés, Que le bon Dieu nous fasse la grâce d'être encore de bons praticiens et qu'il nous accorde une bonne chance dans l'exécution de la profession médicale.

A toute la famille Djétènemorila, ma famille, il est si important qu'elle ne doit jamais être oubliée où laisser pour compte. L'aventure n'a pas été facile pour nous mais ça été bénéfique, vos encouragements et vos bénédictions m'ont apporté la consolation. Je vous remercie pour tout ce que vous avez fait pour nous.

A toute la famille KANTE depuis Titibougou jusqu'à Filadougou Bankassi, les mots sont insuffisants pour exprimer mes sentiments envers vous. Vous m'avez soutenu, conseiller, aider, et encourager. Que le bon Dieu vous accorde une longue vie pour qu'on puisse bénéficier ce travail ensemble.

A mes tantes, c'est avec joie que je vous dédie ce travail, témoignant de mon amour et ma reconnaissance pour la confiance que vous m'avez toujours accordé. Trouvez ici l'amour maternelle que je porte sur vous.

A mes petits frères et petites sœurs, Moussa DIABATE, Lamine DIABATE, Boubacar DIABATE, Alhassane DIABATE, Adama DIABATE, Fatoumata DIABATE, les deux Hawa DIABATE, Sabou DIABATE, Assanatou DIABATE, Rokia DIABATE, Danté DIABATE, que ce travail soit une source d'inspiration et de motivation pour vous. Que le bon DIEU nous assiste dans tout ce que nous entreprenons. Ce travail est aussi le vôtre.

A mes Cousins, Moustapha NIARE, Souleymane DIALLO, Soumaila DIABATE, Lamine DIABATE, Chaka DIABATE, Sékou DIABATE, Sékou TOUNKARA, Mohamed DIABATE, Amidou DIABATE, Bolimakan KANTE, Adama KANTE, Mohamed

TOUNKARA, Abdoulaye DIABATE ainsi que tous les membres du groupe fils Unis de **Djètènèmorila**, en reconnaissance du soutien moral sans faille que vous m'apportez tous les jours, je prie Dieu pour que nous restions unis à jamais. Puisse le Tout Puissant nous donner une longue vie et bonne santé pour accomplir ce devoir.

A toutes mes Cousines, gardons l'esprit de la cohésion familiale et le sens du devoir. Avançons ensemble dans l'union. Merci infiniment pour vos soutiens.

A mes beaux-frères, votre attention à mon égard était une lumière dans mon existence durant toutes ces années. Que Dieu vous accorde une longue vie dans la santé et dans la prospérité.

A mes Amis, Cheick Omar KOUYATE, Diedy BARADJI, Mmadou Baba SYLLA, Birama DOUMBIA, Oumar COULIBALY, Mohamed DIALLO vos encouragements ne m'ont jamais fait défaut, merci mes chers pour tout.

Au Dr Zakaria KEITA, vous avez été d'un appui inestimable. Votre affection et soutien ont été d'un grand secours j'espère que le lien qui nous unit sera éternelle. Merci

Au Dr Luis SAGAON TEYSSIER, coordinateur du CIRSAC notre séjour dans votre centre nous a permis d'apprécier vos imminentes qualités humaines et scientifiques. Votre rigueur dans la démarche scientifique, et votre souci du travail bien fait. Veuillez accepter cher coordinateur, l'expression de notre profonde gratitude et notre considération. Merci pour tout.

Mention spéciale

A mon oncle Soma SISSOKO, grâce à toi j'ai eu la confiance et le courage de faire face aux défis rencontrés durant cette étude. Merci pour ton soutien sans faille.

A mon oncle Madou KANTE, j'ai eu la chance de t'avoir comme oncle, tu as été un guide, un conseiller, tu m'as toujours aimé et aidé dans mes choix depuis mon enfance. Ce travail est le fruit de ton soutien.

A mon oncle Moussa KANTE, merci infiniment pour la considération, soutien et le respect à l'égard de ma personne.

A mon tonton Salif DIARRA, jamais je n'oublierai vos différents soutiens et encouragements à mon égard depuis mon enfance, votre générosité est inestimable, merci pour tout.

A Tata DAMBA te connaître a été l'une des plus belles choses qui me soit arrivé. Merci pour ta patience. Ce travail est également le tien.

A la 12^e promotion du numerus clausus, bonne chance à tout un chacun pour nos différentes carrières professionnelles.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour la bonne marche de notre étude merci que Dieu assiste.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DU JURY,

Professeur Flabou BOUGOUDOGO.

- ✓ Maitres de conférences agrégé de Bactériologie et de virologie à la faculté de pharmacie (FAPH) ;
- ✓ Directeur de l'institut national de santé publique (INSP) de 2002 à 2012 ;
- ✓ Responsable de l'enseignement de la bactériologie et de la virologie à la faculté de pharmacie ;
- ✓ Officier de l'ordre du mérite de la santé ;

Cher maitre, nous sommes honorés que vous ayez accepté de présider ce jury malgré vos multiples contraintes. Votre rigueur scientifique, votre humanisme et votre modestie forcent le respect et incitent à l'admiration. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE,

Professeur Issa KONATE,

- ✓ Médecin infectiologue ;
- ✓ Maître de conférences à la FMOS ;
- ✓ Praticien hospitalière au CHU du point G ;
- ✓ Secrétaire administratif de la SOMAPIT ;
- ✓ Membre de la SAPI ;
- ✓ Membre de la cellule d'assurance qualité de l'USTTB.

C'est un immense honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury. Nous avons admiré la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury. Votre disponibilité et votre altruisme font de vous un modèle à suivre. Cher maître, veuillez agréer ici notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE,

Docteur Mamadou CISSE,

- ✓ Ancien Coordinateur du CESAC de Bamako
- ✓ Directeur du Centre intégré de recherche de soins et d'action communautaire (CIRSAC).

Cher Maître, Immense est l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury. Votre simplicité, votre sens élevé de compréhension, votre empathie nous ont beaucoup touchées et font de vous un homme exemplaire. Permettez-nous cher Maître de vous exprimer notre profonde gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET CODIRECTEUR DE THÈSE,

Professeur Mamadou KEITA.

- ✓ Spécialiste des Maladies infectieuses et tropicales ;
- ✓ Maître de recherche en Maladies infectieuses et tropicales ;
- ✓ Chef de la Division Prévention et Prise en Charge Médicale et Psychosociale de la cellule sectorielle de lutte contre le VIH/SIDA, la tuberculose et les hépatites virales du ministère de la santé et du développement social (CSLS-TBH/MSDS) ;
- ✓ Membre fondateur de société Malienne de pathologie infectieuse et tropicale (SOMAPIT) ;
- ✓ Membre de la société Africaine Anti SIDA ;
- ✓ Membre de l'association malienne de la biosécurité et bio-sûreté (AMBIOS).

Cher maître, Vous nous faites un grand honneur en acceptant de codiriger ce travail malgré vos multiples occupations. Votre générosité, votre souci du travail bien fait font de vous un exemple. Recevez ici cher maître, nos sincères remerciements et notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE

Professeur Sounkalo DAO.

- ✓ Professeur titulaire des Maladies Infectieuses et Tropicales ;
- ✓ Responsable de l'enseignement des Maladies Infectieuses à la FMOS ;
- ✓ Chercheur et Investigateur clinique au Centre Universitaire de Recherche Clinique (UCRC) ;
- ✓ Coordinateur du Diplôme d'Etudes Spécialisées (D.E.S) des Maladies Infectieuses et Tropicales ;
- ✓ Coordinateur du D.U de VIH/Sida et coïnfections à la FMOS ;
- ✓ Président de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT) ;
- ✓ Membre de la Société Africaine des pathologies Infectieuses (SAPI) ;
- ✓ Membre du Collège Ouest Africain des Médecins ;
- ✓ Membre de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) ;
- ✓ Directeur de publication de la Revue Malienne d'Infectiologie et de Microbiologie ;
- ✓ Chef de service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du Point G.

Cher maître, c'est un honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail. Votre disposition à nous écouter et à combler nos attentes nous ont marqué et nous avons apprécié l'homme que vous êtes : humble, simple et aimable. Vous êtes un modèle comme clinicien. Soyez rassuré cher maître, de toute notre reconnaissance envers vous.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

3TC :	Lamivudine
Aa :	Acide aminé
ABC :	Abacavir
Ac :	Anticorps
ADN :	Acide désoxyribonucléique
ADNrc :	Acide désoxyribonucléique relaxé et circulaire
Ag :	Antigène
ALAT :	Alanine aminotransférase
AMM :	Autorisation de mise sur le marché
ARN :	Acide ribonucléique
ARV :	Anti-rétro-virus
ASAT :	Aspartate aminotransférase
ATV/r :	Atazanavir/ritonavir
AZT :	Zidovudine
CDC :	Center for disease control and prévention
CESAC :	Centre de soins, d'animation et de conseils pour les personnes atteintes du VIH/SIDA
CHC :	Carcinome hepato-cellulaire
CIRSAC :	Centre intégré de recherche, de soins et d'action communautaires
CPN :	Consultation prénatale
CSLC-TBH :	Cellule sectorielle de lutte contre le VIH la tuberculose et les hépatiques virales
CSRéf :	Centre de santé de référence
CTL :	Lymphocytes T cytotoxiques

CV :	Charge virale
dNTP :	Désoxyribonucléotide triphosphate
DTG :	Dolitegravir
EFV :	Efavirenz
ELISA :	Enzyme-linked immunosorbent assay
FMOS :	Faculté de médecine et d'odonto-stomatologie
HVB :	Hépatite virale B
IFN :	Interferon
IGg :	Immunoglobuline G
IgM :	Immunoglobuline M
INNTI :	Inhibiteur non nucléotidique de transcriptase inverse
INTI :	Inhibiteur nucléotidique de transcriptase inverse
IP :	Inhibiteur de protease
L :	Litre
LPV/r :	Lopinavir /ritonavir
MSDS :	Ministère de la santé et du développement social
NVP :	Nevirapine
OMS :	Organisation mondiale de la santé
PCR :	Polymerase chain-reaction
PEC :	Prise en charge
PVVIH :	Personnes vivantes avec le VIH
RE :	Réticulum endoplasmique
RIPA :	Radio-immuno-précipitation

SA :	Semaine d'aménorrhée
SIDA :	Syndrome d'immuno-déficience acquis
TARV :	Traitement anti-rétro-viral
TDF :	Tenofovir
TME :	Transmission mère enfant
UI :	Unité internationale
USAC :	Unités de soins d'accompagnement et de conseils pour les personnes vivantes avec le VIH
VHB :	Virus de l'hépatite B
VHD :	Virus de l'hépatite D
VIH :	Virus de l'immunodéficience humaine
ZDV :	Zidovudine

SOMMAIRE

Table des matières

DEDICACE.....	i
REMERCIEMENTS	ii
LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS.....	xi
Table des matières	ii
LISTE DES TABLEAUX	iv
Liste des figures.....	v
1. INTRODUCTION	2
2. LES GENERALITES.....	7
2.1. Historiques	7
2.1.1. Virus de l'hépatite B (VHB)	7
2.2. Epidémiologie.....	7
2.2.1. Réservoir des virus	7
2.2.2. Répartition	7
2.3. Modes de transmission	8
2.3.1. Transmission par voie sanguine	8
2.3.2. Transmission par voie sexuelle.....	8
2.3.3. Transmission verticale (mère-enfant).....	8
2.4. Aspects virologiques fondamentaux	9
2.4.1. VHB	9
2.4.2. Virus de l'immunodéficience humaine VIH.....	11
2.5. Physio pathogénie	11
2.5.1. VHB	11
2.5.2. VIH/SIDA	12
2.6. Bases diagnostics et traitements.....	13
2.6.1. VHB	13
2.6.2. VIH/SIDA	17
2.6.3. Hépatite B et grossesse	23
2.6.4. VIH et grossesse :.....	24
2.6.5. Co-infection VIH-VHB	25
2.6.6. Diagnostic de l'hépatite B chez les PVVIH	25
3. METHODOLOGIE.....	28
3.1. Type d'étude.....	28
3.2. Population d'étude.....	28
3.2.1. Critères d'inclusion	28
3.2.2. Critères de non inclusion	28

3.3.	Déroulement de l'étude	28
3.3.1.	Choix des sites de prise en charge	28
3.3.2.	Choix des participantes pour l'enquête	29
3.3.3.	Calendrier d'étude	29
3.4.	Aspects statistiques	30
3.5.	Considérations éthiques et réglementaires	31
4.	RESULTATS	33
5.	DISCUSSION	45
6.	CONCLUSION	50
7.	RECOMMANDATIONS	52
8.	REFERENCES	57

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : les marqueurs sérologiques de l'hépatite B aigüe	14
Tableau II : les alternatives de seconde ligne en fonction des schémas utilisés en première ligne et en cas de contre-indication ou de toxicité de l'une des molécules du schéma préférentiel [28].	21
Tableau III : les options de schémas thérapeutiques	22
Tableau IV : répartition des femmes en âge de procréer selon leurs statuts sérologiques (VIH et VHB).....	33
Tableau V : répartition des femmes en âge de procréer selon les statuts de co-infection et de mono-infection.....	34
Tableau VI : répartition des femmes en âge de procréer Ag Hbs + répondant à l'appel téléphonique	35
Tableau VII : répartition des mères Ag Hbs+ selon les tranches d'âge	35
Tableau VIII : répartition des mères Ag Hbs+ selon le statut matrimonial	35
Tableau IX : répartition des mères Ag Hbs+ selon le niveau d'étude	36
Tableau X : répartition des mères Ag Hbs+ selon le statut d'emploi	36
Tableau XI : répartition des mères Ag Hbs+ selon la circonstance de découverte de l'hépatite virale B	36
Tableau XII : répartition des mères selon les formes cliniques de l'hépatite B.....	37
Tableau XIII : répartition des mères selon leur suivi thérapeutique (En dehors de la grossesse)...	37
Tableau XIV : répartition du nombre d'enfants nés de mères Ag HBs positif éligibles pour l'enquête selon les sites.....	37
Tableau XV : répartition des enfants nés de mères Ag Hbs+ selon les tranches d'âges	38
Tableau XVI : répartitions des enfants nés de mères Ag Hbs+ ayant bénéficiés les mesures de prévention prénatale de l'HVB chez les mères	38
Tableau XVII : répartition des enfants nés de mères Ag Hbs+ selon les voies d'accouchement	39
Tableau XVIII : répartition des enfants nés de mères Ag Hbs+ selon leur statut vaccinal.....	39
Tableau XIX : classification des enfants nés de mères Ag Hbs+ selon les intervalles entre l'accouchement et la vaccination.....	39
Tableau XX : répartition des enfants nés de mères Ag Hbs+ selon le résultat du test Ag HBs.....	40
Tableau XXI : relation entre le niveau d'étude des mères et la vaccination a la naissance des enfants	40
Tableau XXII : relation entre l'emploi des mères et la vaccination a la naissance des enfants	41
Tableau XXIII : relation entre la vaccination à la naissance et les statuts Ag Hbs des enfants.....	41
Tableau XXIV : relation entre la forme de l'hépatite virale B chez les mères et les statuts Ag HBs des enfants	42
Tableau XXV : relation entre l'observance des mères aux traitements avant l'accouchement et le statut Ag Hbs des enfants	42
Tableau XXVI : relation entre le statut sérologique (VIH et ou HVB) des mères et les statuts HVB des enfants	42
Tableau XXVII : relation entre l'âge des enfants et le statut des enfants	43

Liste des figures

Figure 1 : particule de Dane	9
Figure 2 : cycle de réplication	11
Figure 3 : répartition des femmes en âge de procréation selon les sites	33
Figure 4 : fréquence de l'Ag Hbs chez les femmes en âge de procréer dans les différents sites dans les 5 dernières années	34

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

L'hépatite virale B est une inflammation du foie causée par le virus de l'hépatite B (VHB), le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) quant à lui est un rétrovirus responsable du syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA). L'hépatite virale B entraîne à long terme des complications hépatiques sévères en l'absence de traitement, encore plus sévères chez les personnes infectées par le VIH. Du fait de leurs modes de transmission communs (voie sexuelle, voie sanguine, voie périnatale), un organisme hôte peut contracter ces deux virus, on parle alors de coïnfection VIH et VHB. La grossesse avec une coïnfection VIH et VHB est une situation clinique particulière, essentiellement en termes de prise en charge thérapeutique et de prévention de la transmission mère-enfant [1].

Au niveau mondial, plus de 250 millions de personnes vivent avec une infection chronique par le virus de l'hépatite B. Le virus de l'hépatite B est responsable du décès de 900 000 personnes chaque année [2]. La région Afrique et Pacifique occidentale observent les prévalences d'hépatite B les plus importantes : 81 millions et 116 millions de personnes sont respectivement infectées de façon chronique [3].

Les principaux modes de transmission du VHB diffèrent géographiquement ; dans les zones où la prévalence de l'infection chronique à VHB est élevée ($> 8\%$), la plupart des transmissions se produisent au cours de la période périnatale ou durant la petite enfance (de 0 à 5 ans). Dans les régions de faible prévalence ($< 2\%$), elles se produisent principalement chez les adolescents et les adultes, souvent dans un contexte de comportements à risque (partenaires sexuels multiples, usage de drogues par voie intraveineuse) [4]. Il est bien établi que le risque d'infection chronique après une exposition au VHB dépend en grande partie de l'âge au moment de l'infection. L'infection devient chronique chez 80 à 90 % des personnes infectées pendant la période périnatale, 20 à 30 % au cours de la petite enfance, $< 10\%$ à l'adolescence et $< 5\%$ à l'âge adulte. Les cinq premières années de vie constituent donc une période critique pour le risque de développer une infection chronique à VHB [4].

En 2019, 4,37 millions d'enfants de moins de 5 ans vivaient avec le VHB dans la Région AFRO de l'OMS (70 %) [5].

Au Mali, la lutte contre les hépatites virales est pénalisée par la faible communication sur la maladie auprès de la communauté. De nombreux facteurs existent dans le pays influençant l'épidémiologie des hépatites virales y compris l'hépatite B, il s'agit entre autres de la pauvreté, l'analphabétisme, les comportements à risque (usage de drogue injectables, rapports sexuels non

protégés, etc.), les pratiques socioculturelles à risque telles que la circoncision, l'excision et la scarification. Sans oublier l'effet de la crise socio-économique récurrente à laquelle le pays fait face depuis plusieurs années [6].

Selon le Scorecard Hépatites de l'OMS 2019, le taux de prévalence du VHB au Mali est estimée à 8,5% dans la population générale et 4,9% chez les enfants de < 5 ans [7].

Environ 2,7 millions des 36,7 millions de personnes vivant avec le VIH (PVVIH) dans le monde sont co-infectées par le VHB[6].

La prévalence de la co-infection VIH-VHB est très variable en Afrique avec un taux moyen de 11,1% à 15% [6].

Les travaux portant sur la co-infection du VIH avec les virus des hépatites au Mali sont rares ; une étude sur 100 personnes VIH positif a rapporté la prévalence de 21% (21 personnes) pour la co-infection VIH/VHB parmi lesquelles le sexe féminin représentait 61,9 % (13 personnes) et 38,1% (08 personnes) pour le sexe masculin [7,8].

Les progrès vers l'élimination de l'hépatite virale B en Afrique repose principalement sur : i) la vaccination de tous les nouveau-nés et nourrissons avec au moins 3 doses de vaccin contre l'hépatite B pour une immunité à long terme pour prévenir la transmission mère-enfant et toute autre transmission survenant dans la petite enfance ; ii) le dépistage et traitement des femmes enceintes infectées par VHB [5]. Cependant, ces piliers pour l'élimination de l'hépatite B (comme la vaccination contre VHB à la naissance) ne sont pas encore totalement intégrés dans plusieurs pays mettant en avant le besoin de plaider pour une volonté politique d'introduire la vaccination à la naissance contre l'hépatite B et des programmes de dépistage et de traitement des mères éligibles [5]. Pour cela, la production de données concernant la situation de l'hépatite B, notamment concernant la transmission mère-enfant est cruciale. Elle permettra d'obtenir des données stratégiques pour le programme de lutte en vue d'assurer une meilleure riposte.

Dans le contexte malien peu de données sont disponibles sur le risque de transmission du VHB de la mère à l'enfant chez les femmes co-infectées par le VIH/VHB. Ainsi, cette étude est construite autour des hypothèses suivantes :

- L'histoire naturelle de l'infection par le VHB est modifiée par la co-infection avec le VIH, en absence de traitement, le risque de transmission mère-enfant est nettement plus élevé.
- Les risque de transmission mère-enfant du VHB chez les femmes co-infectées serait réduit par la prise en charge du VIH, et par conséquent du VHB.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier le risque de transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B chez les mères mono-infectées par le VHB ou celles coinfectedées par les VIH et VHB dans le CSRéf commune III et le CESAC de Bamako.

Pour se faire les objectifs spécifiques ont été les suivants :

Objectifs spécifiques

- Estimer les fréquences de la mono-infection du VHB et de la co-infection VIH et VHB chez les femmes en âge de procréer ;
- Décrire les mères mono-infectées par le VHB et coinfectedées par le VIH et VHB en termes de leurs caractéristiques démographiques, socioéconomiques ;
- Evaluer le respect des mesures de prévention de la transmission de la mère à l'enfant du virus de l'hépatite B chez les mères mono-infectées par le virus de l'hépatite B et celles coinfectedées par VIH et HVB ;
- Déterminer la fréquence de l'infection du VHB chez les enfants nées des mères mono-infectées par le VHB et les mères coinfectedées par le VHB et VIH.

GÉNÉRALITÉS

2. LES GENERALITES

2.1. Historiques

2.1.1. Virus de l'hépatite B (VHB)

Concernant le VHB plusieurs faits importants se sont produits :

- la découverte de l'antigène Australia (antigène de surface du VHB) par BlumBerg, Alter et Visnich en 1965 après une épidémie qui avait frappé 330000 soldats américains en 1942 ;
- en 1975, l'équipe de P. Maupas, de Tours, publie les premiers résultats de vaccination contre le VHB utilisant comme source vaccinale l'Ag Australia (désigné sous le sigle Ag HBs) purifié à partir de plasmas de porteurs chroniques ;
- en 1986, le premier vaccin mondial obtenu par génie génétique et commercialisé est un vaccin contre l'hépatite B ;
- les percées subséquentes dans les domaines de la virologie et de la sérologie ont permis une compréhension de plus en plus approfondie du VHB, de l'infection à VHB et de ses manifestations cliniques[9].

2.1.2. Virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

- L'histoire du syndrome d'immunodéficience humaine acquise a débuté en 1981, lorsque les premiers cas ont été identifiés [10] ;
- Descriptions au début des années 80 des cas d'infections à germes opportunistes et de sarcome de kaposi chez de jeunes homosexuels d'origine haïtienne. Découverte du VIH en 1983 ;
- Premier traitement en 1987 [11].

2.2. Epidémiologie

2.2.1. Réservoir des virus

L'homme est le réservoir de ces deux virus (VHB et VIH).

2.2.2. Répartition

2.2.2.1. Virus de l'hépatite B

L'infection chronique à VHB est inégalement répartie dans le monde.

On distingue des :

zones de faible prévalence (<2%) : elle est constituée par l'Amérique du nord, l'Australie, l'Europe de l'ouest et du Nord [4].

zones de prévalence intermédiaire (entre 2 et 7 %) : représentée par le bassin méditerranéen, le Moyen Orient, l'Amérique du sud, l'Europe de l'Est et l'ex-URSS [4]

Zones de haute prévalence (≥ 8 % en population générale) : représentés par :

_l'Afrique subsaharienne ou de nombreux pays présentent une prévalence élevée (> 8 %) de l'infection chronique à VHB, avec des prévalences fluctuant de 5 à 6 % en Éthiopie, au Kenya ou en Afrique du Sud, de 10 à 12 % en Côte d'Ivoire, au Sénégal, au Nigeria, au Cameroun, au Gabon au Ghana, et entre 15 et 17 % dans certains pays comme le Mali, la Mauritanie ou le Niger [4].

_la région du Pacifique Ouest ou certaines zones présentent des prévalences supérieures à 15 %, notamment dans les îles du Pacifique (îles Salomon, Vanuatu, Papouasie Nouvelle-Guinée...) [4].

_le Sud-Est asiatique, la Chine et la Corée du Sud présentent des prévalences entre 5 et 6 % tandis que certains pays tels que le Laos et le Vietnam ont des prévalences entre 8 et 10 % [4].

2.2.2.2. Virus de l'immunodéficience humaine

En 2019, 1,7 million de personnes nouvellement infectées à l'échelle mondiale [12]. Le nombre de personnes décédées s'élevait à 690.000 pour la même année contre 1,7 millions en 2004 et 1,1 millions en 2010 [12]. Chaque semaine, environ 5500 jeunes femmes âgées de 15-24 ans sont infectées par le VIH [12].

En Afrique subsaharienne les jeunes femmes âgées de 15 à 24 ans sont deux fois plus susceptibles de vivre avec le VIH que les hommes. Les femmes et les filles représentaient environ 48% de toutes les nouvelles infections à VIH en 2019 [12].

2.3.Modes de transmission

Il existe 3 principales voies de transmission pour ces deux virus : la voie sanguine, la voie sexuelle, la voie verticale (Materno-foetale) [13].

2.3.1. Transmission par voie sanguine

Elle se fait à travers le sang et ses produits dérivés, la toxicomanie intraveineuse, et autres (tatouages, acupuncture, scarifications, piercing, excision, circoncision avec du matériel souillé, injections à risque...) [13].

2.3.2. Transmission par voie sexuelle

L'hépatite virale B et le VIH sont des infections sexuellement transmissibles. La transmission se fait par le sperme et les sécrétions vaginales. Il existe des comportements sexuels à risque tels que les rapports sexuels non protégés, la multiplicité des partenaires[13].

2.3.3. Transmission verticale (mère-enfant)

Elle peut être secondaire soit à une hépatite aigüe (dernier trimestre de la grossesse), soit à une hépatite chronique. Cependant environ 20 % des cas de transmission demeure inconnu [13].

2.4. Aspects virologiques fondamentaux

2.4.1. VHB

Le virus de l'hépatite B (VHB) est un virus à ADN circulaire et considéré comme le prototype de la famille des hépadnavirus. La microscopie électronique permet d'identifier trois types de particules dans le sérum humain infectieux (Dane et coll., 1970) : le virion, les sphères et les filaments[14].

2.4.1.1. Le virion (particule de Dane)

représente la particule infectieuse, il a un diamètre de 42 nm et comprend une enveloppe composée des antigènes de surface et une nucléocapside portant les antigènes de capsidite et contenant l'ADN viral et l'ADN polymérase virale [14].

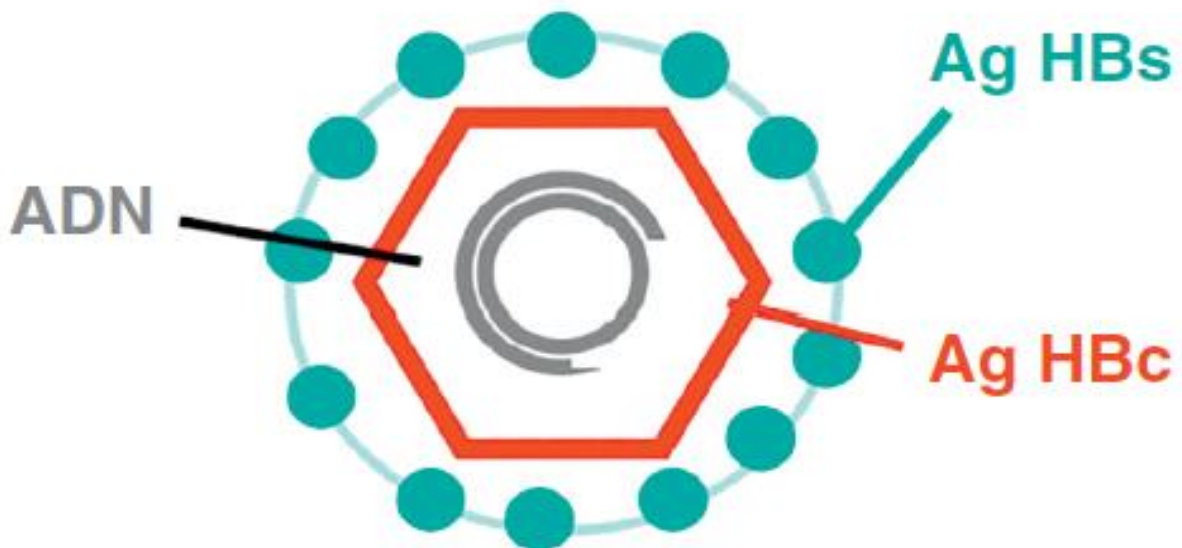


Figure 1 : particule de Dane [15]

L'enveloppe est une bicouche lipidique issue de la membrane du réticulum endoplasmique (RE) et des corps multi-vésiculaires de l'hépatocyte infecté lors du bourgeonnement de la particule virale dans la lumière de ces derniers. La particularité de l'enveloppe du VHB est la grande proportion de protéines d'enveloppe enchâssées dans cette dernière par rapport aux autres virus enveloppés, ce qui confère au VHB sa résistance en dehors de l'organisme hôte[16]. L'enveloppe virale comprend trois types de protéines de surface portant toutes le déterminant antigénique HBs (l'antigène HBs). Il s'agit des grandes (L), moyennes (M) et petites (S) protéines. Cette dernière est aussi appelée protéine majeure car c'est la plus abondante des protéines d'enveloppe[4].

La nucléocapside icosaédrique entourée par l'enveloppe est de 28 nm de diamètre, constituée de 120 dimères de protéines de capsid, appelée aussi **antigène HBc**. À l'intérieur de la capsid se trouve une copie du génome relaxé et circulaire (**ADNrc**) comprenant un brin d'ADN négatif (-) complet auquel est lié en 5' une polymérase virale. Le brin positif est de longueur variable car sa synthèse est interrompue par le bourgeonnement de la particule sur la membrane du réticulum endoplasmique (RE) ainsi que par l'épuisement des dNTP dans la capsid assemblée[4].

2.4.1.2. Cycle viral

Entrée du virus : est conditionnée par la présence du récepteur du virus, la protéine NTCP, qui est exprimée uniquement sur le pôle sinusoidal des hépatocytes. On pense qu'une fois le virus attaché à son récepteur, une réorganisation conformationnelle locale de la membrane plasmique déclenche un processus d'endocytose des virions [4].

Décapsidation : là se produit la fusion de l'enveloppe virale avec celle des vésicules de l'endosome tardif conduisant à la libération des nucléocapsides dans le cytoplasme. Ces dernières, débarrassées de leur enveloppe, sont acheminées grâce au réseau micro-tubulaire et à l'action de protéines motrices de la famille des dynéines jusqu'à un pore nucléaire pour libérer le génome du VHB [4].

Réparation, formation et maintien de l'ADNccc dans le noyau : l'ADN viral relaxé et circulaire (ADNrc), une fois libéré dans le noyau, va être réparé par la machinerie cellulaire pour prendre la forme épisomique d'ADNccc. C'est la forme stable du génome viral, véritable support de la persistance virale pendant des décennies et probablement durant toute la vie des personnes infectées. C'est l'ADNccc qui sert de substrat à la production des ARN viraux [4].

Transcription des ARN viraux : c'est l'ARN polymérase II cellulaire qui transcrit les ARN viraux à partir du brin(-) servant de matrice [4].

Transcription inverse : la polymérase catalyse la transcription inverse, consistant d'abord à synthétiser le brin d'ADN (-) initié par la production de quelques nucléotides d'ADN naissant au niveau d'épsilon. Au fur et à mesure de la synthèse du brin d'ADN (-), le domaine RNase H procède à la digestion de l'ARNpg. Une amorce d'ARNpg est conservée pour initier la synthèse du brin (+) [4].

Encapsidation et assemblage des nouveaux virus : une séquence peptidique de 21aa de la protéine L interagit avec certains motifs de la nucléocapside pour permettre son enveloppement au

niveau de la face cytoplasmique du RE dans une structure qui comprend les trois protéines d'enveloppe. Ces virions néoformés bourgeonnent dans la lumière du RE [4].

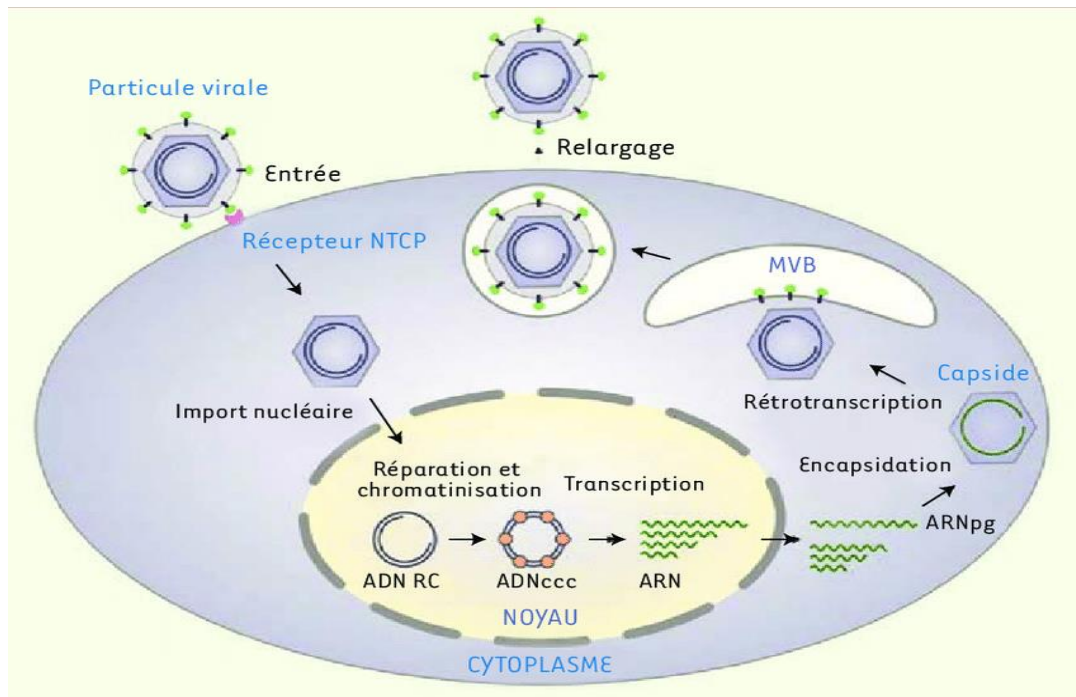


Figure 2 : cycle de réplication [17]

2.4.2. Virus de l'immunodéficience humaine VIH

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) appartient à la famille des rétrovirus, le génome est constitué d'ARN qui est transcrit en ADN grâce à une enzyme, la transcriptase inverse (TI). Il se présente sous deux formes, le VIH1, ubiquitaire et le VIH2, principalement retrouvé en Afrique de l'Ouest. Il existe une grande variabilité génétique de ces deux virus. Le VIH de type 1 est lui-même divisé en quatre groupes : le groupe M qui se divise en neuf sous types (le sous type B prédomine en France et le sous type C dans le monde), le groupe N, le groupe O et le groupe [12].

2.5. Physio pathogénie

2.5.1. VHB

La réaction de l'hôte à l'infection par le VHB explique les lésions hépatiques et l'extraordinaire polymorphisme de l'hépatite B. Il est généralement admis que l'élimination des hépatocytes infectés est sous la dépendance de mécanismes immunologiques cellulaires et humoraux [18]. En effet, ce sont des lésions dues aux lymphocytes T cytotoxiques (CTL) sensibilisés contre différents antigènes en particulier preS2 et Ag Hbc [19].

La nature et la qualité de cette réponse immune obéissent à un déterminisme génétique probablement multifactoriel aboutissant schématiquement à quatre types de relation hôte/virus :

- **La réaction immune de l'hôte est forte** : elle se traduit par l'élimination des virus circulants et des hépatocytes infectés : c'est l'hépatite aiguë qui guérit spontanément dans 60 à 80 % des cas. La réaction peut être suraiguë, s'accompagnant d'une nécrose hépatocellulaire massive à l'origine d'hépatite fulminante souvent mortelle s'il n'y a pas de possibilité de greffe de foie [18].
- **La réaction immune de l'hôte est faible mais adaptée** : l'infection reste asymptomatique et évolue vers la guérison [18].
- **La réaction immune de l'hôte est faible et inadéquate** : il s'installe une tolérance partielle combinant la réplication prolongée du VHB (Ag HBs persistant) et une destruction à bas bruit du tissu hépatique. Cette situation d'hépatite chronique peut se prolonger des mois, voire des années, en évoluant vers la cirrhose. Le risque d'évolution vers la chronicité est d'autant plus important que la contamination a eu lieu tôt dans la vie, en particulier de la mère à l'enfant. C'est au cours de cette longue durée, et probablement sous la dépendance de cofacteurs (toxiques, génétiques, alimentaires), que peut se produire la transformation hépatocellulaire conduisant au CHC [18].
- **La réaction immune de l'hôte est nulle** : cette situation est celle des porteurs chroniques asymptomatiques tolérant parfaitement une réplication parfois massive du VHB. Ces porteurs chroniques sont une source importante de transmission du VHB [18].

2.5.2. VIH/SIDA

Le VIH parasite le système immunitaire en infectant les lymphocytes CD4 et les cellules présentatrices d'antigène. Sa réplication persistante est source d'activation immune majeure qui induit un déficit profond de l'immunité cellulaire, d'apparition progressive, contrastant avec l'intensité des réponses dirigées contre ce virus. Depuis les premières descriptions de sida un nombre considérable d'informations se sont accumulées sur la physiopathologie de l'infection [20].

2.6. Bases diagnostics et traitements

2.6.1. VHB

2.6.1.1. Hépatite virale B aiguë

2.6.1.1.1. Clinique

L'hépatite virale B présente plusieurs formes cliniques :

- **la forme asymptomatique ou anictérique** : 70% des cas environ ne présentant aucune manifestation clinique.
- **la forme symptomatique ictérique** : avec une phase d'incubation silencieuse allant de 50-120 jours environ se compose de deux phases : phase pré-ictérique et la phase ictérique.
 - **Phase pré-ictérique** : on observe le plus souvent des signes tels que la fièvre, l'asthénie, les arthralgies et l'urticaire. Ces symptômes peuvent être présents quelques jours avant l'ictère [18].
 - **Phase ictérique** : outre un ictère, peuvent exister une hépatomégalie, une hépatalgie à la palpation, une oligurie[18].
- **La forme fulminante** : délai ictère - encéphalopathie hépatique < 15 jours[18].
- **Hépatite sub-fulminante** : délai ictère - encéphalopathie entre 15 jours et 3 mois[18].

2.6.1.1.2. Biologie

Il existe, pour l'hépatite virale B, un maximum de tests permettant la mise en évidence des marqueurs très représentatifs [14].

Des tests permettant la mise en évidence du virus ou de l'un de ses composants, antigène ou génome viral (**diagnostic direct**), et d'autres permettant la mise en évidence des anticorps sériques témoignant d'un contact du malade avec le virus (**diagnostic indirect**) [21].

Les marqueurs virologiques utiles pour le diagnostic et la prise en charge des infections par le VHB sont : l'antigène HBs, les anticorps anti-HBc totaux et les IgM anti-HBc, les anticorps anti-HBs, l'antigène HBe et les anticorps anti-HBe, la détection et la quantification de l'ADN du VHB. Les techniques de PCR en temps réel remplaceront progressivement les techniques classiques de quantification de l'ADN du VHB, apportant une plus grande sensibilité et un plus large éventail de valeurs quantifiables. Le diagnostic de l'hépatite B aiguë repose exclusivement sur les tests sérologiques[21].

En pratique les quatre marqueurs suivants : **Ag HBs, Ac anti-HBc totaux, IgM anti-HBc et Ac anti-HBs**, doivent être recherchés en première intention devant toute suspicion d'hépatite aiguë B. La mise en évidence de l'ADN du VHB n'est pas utile pour le diagnostic d'infection aiguë.[21]

Tableau I : les marqueurs sérologiques de l'hépatite B aigue [6,14]

Les marqueurs	Interprétation clinique
-Ag HBs (-) -Ac-anti HBs (-) -Ac-anti HBc (-)	Absence de contact avec virus ou non immunisation par vaccin
-Ag HBs (-) -Ac-anti-HBs (+) -Ac-anti HBc (-)	Personne vaccinée
-Ag HBs (-) -Ac-anti-HBs (+) -Ac-anti HBc (+)	Hépatite « guérie »
-Ag HBs (-) -Ac-anti-HBs (-) -Ac-anti HBc (+)	Hépatite B ancienne et guérie avec disparition ou hépatite B en cours de guérison ou hépatite B occulte
-Ag HBs (+) -Ac-anti-HBs (-) -Ac-anti HBc (+)	Hépatite B en cours (aiguë ou chronique)

2.6.1.2. Hépatite virale B chronique

2.6.1.2.1. Clinique

Elle est le plus souvent asymptomatique et n'est souvent découverte qu'au cours d'un don de sang ou souvent tardivement au stade de cirrhose (10 à 20% des cas de VHB) voire de carcinome hépatocellulaire (3 à 5%) [12].

2.6.1.2.2. Biologie

En cas de suspicion d'hépatite chronique B, la recherche de l'Ag HBs, des Ac anti-HBs et des Ac anti-HBc doit être réalisée en première intention[21].

Le portage chronique du VHB est caractérisé par la persistance depuis plus de 6 mois de l'antigène HBs en l'absence d'Ac anti-HBs et la présence des Ac anti-HBc. La recherche quantitative de l'ADN du VHB par méthode moléculaire doit alors être systématiquement réalisée. Les malades avec une répllication virale et un Ag HBe présent en l'absence d'Ac anti-HBe sont infectés par un VHB dit "sauvage". Lorsque l'Ag HBe est absent en présence d'anticorps anti-HBe, le malade est infecté par un VHB dit "mutant de la région pré-C", c'est-à-dire présentant une substitution

nucléotidique dans la région pré-C qui empêche la production de la protéine non structurale HBe [21].

En cas de séroconversion anti-HBe, l'apparition d'Ac anti-HBe est associée à l'annulation de l'activité de l'ADN polymérase virale sérique, à la diminution significative de l'ADN viral dans le sérum, qui ne devient détectable que par les techniques de PCR plus sensibles [14].

2.6.1.3. L'histoire naturelle de l'hépatite B chronique

L'infection chronique par le virus de l'hépatite B est un processus dynamique résultant de l'interaction entre la réplication virale et la réponse immune de l'hôte. Elle est schématiquement subdivisée en 5 phases tenant compte de : la présence ou l'absence de l'Ag HBe, la charge virale, le taux d'ALAT et la sévérité des lésions histologiques au niveau du foie [22]. **Les phases sont les suivantes :**

Phase 1 – infection chronique à Ag HBe(+) : présence de l'Ag HBe, virémie élevée, ALAT dans la norme, nécro inflammation et fibrose hépatiques minimales ou absentes, haute contagiosité : cette phase est fréquente et prolongée dans le contexte d'une transmission verticale (selon l'ancienne nomenclature : porteur immunotolérant).

Phase 2 – hépatite chronique à Ag HBe(+) : présence de l'Ag HBe, très haute virémie, ALAT élevée, nécro inflammation modérée ou sévère et fibrose rapidement évolutive (anciennement : stade de réactivité immunitaire).

Phase 3 – infection chronique à Ag HBe(-) : absence de l'Ag HBe, faible virémie, ALAT dans la norme, nécro inflammation ou fibrose minimales ou absentes, progression de maladie minimale (anciennement : portage inactif).

Phase 4 – hépatite chronique à Ag HBe(-) : absence de l'Ag HBe, haute virémie, ALAT élevée, nécro inflammation et fibrose installées, rémission spontanée improbable (anciennement : Hépatite chronique Ag HBe-).

Phase 5 – Ag HBs (-) – infection occulte : absence de l'Ag HBs, présence des anticorps anti-HBc, faible taux de réplication virale (avec charge virale sérique non décelable dans la plupart des cas), ALAT dans la norme, faible risque de cirrhose ou de CHC (sauf dans le cas où la disparition de l'Ag HBs est survenue après le développement d'une cirrhose) [22].

2.6.1.4. Traitements

- **Le but du traitement** : est de diminuer ou de bloquer la réplication du virus de l'hépatite B, améliorer histologiquement la fibrose, prévenir l'évolution vers la cirrhose ainsi que la survenue du CHC [23].

- **Moyens** : deux types de traitements antiviraux sont utilisés pour le VHB : les Interférons et les Analogues nucléosidiques et nucléotidiques :
- **Les Interférons** : le traitement par l'interféron est la référence. Il existe l'Interféron alpha (IFN α) et l'Interféron pegyle [23].
- **Les Analogues nucléosidiques et nucléotidiques** : ce sont des inhibiteurs de l'ADN polymérase ARN/ADN dépendante[18].
- ✓ **Lamivudine** : connue pour son activité inhibitrice sur la transcriptase inverse du VIH, la lamivudine est le premier analogue nucléosidique à avoir obtenu l'AMM (Autorisation de Mise sur le Marche) en France pour le traitement de l'hépatite B chronique[24].
- ✓ **Adefovir dipivoxil** : ou PMEA (9-(2-phosphonylmethoxyethyl) adénine) appartient à une famille récente de drogues antivirales, les phosphonates de nucléotides acycliques[13].
- ✓ **Entecavir** : c'est un analogue de la cyclopentylguanosine et inhibe spécifiquement la polymérase du VHB[13].
- ✓ **Telbivudine** : il s'agit d'un L-nucléoside analogue de la thymidine, qui inhibe spécifiquement l'activité de la polymérase du VHB. Tout comme l'entecavir, cette drogue bloque la synthèse des deux brins d'ADN viral[13].
- ✓ **Tenofovir** : cette molécule et son dérivé sont utilisés lorsque l'interféron (IFN) est contre indiqué. Le tenofovir, inhibiteur de la transcriptase inverse du VIH, apparait comme un traitement de choix des co-infections VIH/VHB. Il a la même activité sur le contrôle de la multiplication virale que l'adefovir : il est actif sur toutes souches de VHB, y compris les mutants d'échappement à la lamivudine [13].
- **La transplantation hépatique** : elle peut être indiquée en cas d'hépatite B fulminante et/ou en cas de cirrhose décompensée et lorsque toutes les ressources thérapeutiques ont été employées [13].

2.6.1.5. Préventions

Les traitements curatifs ne permettent pas d'éradiquer le VHB d'une infection chronique que très difficilement, le moyen le plus efficace d'arrêter l'épidémie est la vaccination des populations à risque[16]. Il existe actuellement des vaccins monovalents (Engerix®, Genhevac B®, Fendrix® et HBVaxPro®), un vaccin bivalent (Twinrix® : hépatites A et B) et un vaccin hexavalent (Infanrix Hexa® : diphtérie, tétanos, poliomyélite, coqueluche, Haemophilus influenza b, VHB). Ils sont administrés en injection intra-musculaire en schéma de 3 ou 4 doses (0-1-6 mois ou 01-2-12 mois). Lorsque le taux d'Ac Anti HBs induit est supérieur à 10UI/L, leur efficacité protectrice est de 95% pendant au moins 10 ans. Il n'est pas indiqué de faire de rappel si le taux redescend en dessous de

10UI/L sauf en cas d'exposition au virus. Dans 1 à 5% des cas, le taux protecteur n'est pas atteint 3 mois après un schéma vaccinal bien conduit : il s'agit de patients non-répondeurs ou hypo-répondeurs. Dans 50% de ces cas, un taux supérieur à 10 UI/L peut être atteint après une ou deux doses de rappel. En cas de non réponse une troisième dose n'est pas indiquée. Les facteurs de non réponse au vaccin sont un âge supérieur à 40 ans, le tabagisme, **l'immunodépression (dont VIH et dialyse)**. Curieusement, ces non-répondeurs n'ont pas plus de prédisposition à chroniciser une infection par le VHB que les autres[16].

2.6.2. VIH/SIDA

2.6.2.1. Clinique

La primo-infection est la phase initiale et aiguë de la maladie. Elle survient 2 à 3 semaines après le contact infectant. Elle est symptomatique dans 60% des cas. Bien que des symptômes (fièvre, poly-adénopathie, angine, éruption fruste de quelques jours) puissent être observés lors de la primo infection, il est exceptionnel que le diagnostic soit évoqué à ce stade précoce dans les régions tropicales. La banalité de ces symptômes spontanément régressifs en 1 à 2 semaines ; rarement au complet et les causes multiples pouvant leurs être attribuées font qu'ils sont le plus souvent ignorés par le patient et les soignants [12].

Le diagnostic clinique se fait sur la base des différentes classifications qui sont :

- classification de Bangui ;
- classification CDC en 4 groupes cliniques I, II, III et IV ;
- classification européenne en 3 catégories clinique A, B et C ;
- classification de l'OMS en 4 stades cliniques 1, 2, 3 et 4 [25].

❖ **Classification de l'OMS** : cette classification se compose comme suit :

▪ **Stade clinique 1** : patient asymptomatique, adénopathies persistantes généralisées. **Degré d'activité** : activité normale

▪ **Stade clinique 2** : perte de poids < 10 % du poids corporel, Zona (au cours des 5 dernières années), manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo, ulcérations buccales, chéilite angulaire), infections récidivantes des voies aériennes supérieures.

Degré d'activité : patient symptomatique, activité normale

▪ **Stade clinique 3** : perte de poids supérieure à 10 % du poids corporel, diarrhée inexplicée > 1 mois, fièvre prolongée > 1 mois, candidose buccale, leucoplasie orale chevelue, tuberculose pulmonaire au cours de l'année précédente, Infection bactérienne sévère.

Degré d'activité : patient alité moins de 50 % du temps

Stade clinique 4 : Syndrome cachexisant dû au VIH, pneumocystose, toxoplasmose cérébrale, cryptosporidiose avec diarrhée > 1 mois, cryptococcose extra-pulmonaire, cytomégalovirus, herpes virose cutanéomuqueuse > 1 mois ou viscérale, leucoencéphalite multifocale progressive, trachéale, bronchique ou pulmonaire, mycobactériose atypique disséminée, tuberculose extra pulmonaire, lymphome malin, sarcome de Kaposi, encéphalopathie à VIH.

Degré d'activité : patient alité plus de 50 % du temps [12].

2.6.2.2. Biologie

Les méthodes utilisées pour la détection de l'infection par le virus du VIH comprennent des tests plasmatiques ou sanguins qui détectent soit :

Des Anticorps produits par l'hôte : **méthodes indirectes** ;

Le virus entier ou une particule virale : **méthodes directes**.

2.6.2.2.1. Méthode indirecte

Le diagnostic indirect ou sérologique fondé sur la détection des anticorps qui reste dans la majorité des cas l'approche diagnostique la plus accessible.

Les méthodes de référence pour la visualisation de la réaction Ag-Ac sont actuellement :

▪ **Tests de diagnostic rapides**

Ils sont facilement réalisables et qui ne demandent pas de moyens sophistiqués : les résultats sont obtenus plus rapidement que l'ELISA par simple lecture à l'œil nu. Cependant, aussi performants qu'ils sont pour les anticorps anti-VIH-1 et anti-VIH-2 au cours de la phase chronique de l'infection, ils n'offrent pas d'une manière générale le même niveau de sensibilité que les tests ELISA de troisième et quatrième génération au cours de la primo-infection. Leur avantage est leur usage dans les situations d'urgences et du fait qu'ils différencient généralement les VIH-1 et VIH-2. Ils se posent sur des tests qui utilisent les antigènes viraux et les anticorps produits par l'hôte permettant la détection spécifique pour :

- ❖ **VIH1** : Ac anti-gp120 et Ac anti-gp41.
- ❖ **VIH2** : Ac anti-gp140 et Ac anti-gp36 [12].

▪ **Tests ELISA**

Ils sont des réactions immuno-enzymatiques en phase solide utilisant des antigènes sélectionnés capables de se fixer aux anticorps spécifiques. L'interaction Ag-Ac est révélée par une coloration résultante de l'action d'un substrat sur une enzyme[12]. La méthode ELISA permet d'utiliser différents types d'antigènes ou anticorps : Lysats de virus, protéines virales natives, protéines de

recombinaison génétique ou peptides de synthèse. Ceci permet des sérologies analytiques selon les marqueurs utilisés[12].

❖ **Classification** : Les tests ELISA peuvent être classés en fonction de plusieurs critères :

En fonction du support antigénique

- Les tests ELISA de 1ère génération : utilisant des lysats viraux
- Les tests ELISA de 2ème génération : utilisant des protéines recombinantes ou des peptides synthétiques et ne détectent que les Ac de type IgG.
- Les tests ELISA de 3ème génération : utilisent les mêmes antigènes que les tests de 2ème génération mais ils permettent de détecter les anticorps de type IgG et IgM.
- Les tests de 4ème génération : détectent simultanément les AC anti-VIH (IgG et IgM) et l'antigène p24. Cette double détection permet de réduire la fenêtre sérologique et permet un dépistage précoce de l'infection.

En fonction de principe de la réaction

- ELISA indirect,

- ELISA par compétition,

▪ **Les tests de confirmation VIH**

❖ **La radio – immuno- précipitation (RIPA)** : utilise un virus marqué par un isotope radioactif (en général la cystéine 35). Le lysat viral contenant les antigènes à l'état natif est incubé avec le sérum à tester. Les complexes immuns formés sont alors captés sur un support d'affinités telles que des billes de protéine A-sepharose. Les antigènes viraux retenus par les anticorps spécifiques sont ensuite élus et séparés en fonction de leur poids moléculaire sur le gel de polyacrylamide. La révélation est effectuée par autoradiographie. Cette technique met en évidence préférentiellement des anticorps dirigés contre les protéines d'enveloppe et de ce fait elle constitue un apport complémentaire d'informations pour les échantillons sériques d'interprétation délicate en Western Blot. La RIPA est un test de confirmation très sensible, réservé à des laboratoires agréés[26].

❖ **Le Western Blot** : c'est la technique la plus utilisée. Cette technique consiste à faire migrer les protéines virales dénaturées sur un gel de polyacrylamide. Ces protéines sont séparées selon leur poids, puis transférées sur une feuille de nitrocellulose qui sera découpée en bandelettes. Chaque bandelette est incubée avec le sérum à étudier. La fixation des anticorps sur les protéines spécifiques sera mise en évidence par une anti globuline conjuguée à une enzyme, révélée par un substrat chromo-génique. Une bande colorée sera présente au niveau de chaque protéine spécifique du virus contre laquelle le sérum possède des anticorps. Le western Blot doit toujours être effectué

sur un sérum différent de celui qui a permis le dépistage des anticorps en vue d'éliminer toute erreur possible. Il est dit positif lorsque le sujet présente des anticorps dirigés contre deux protéines d'enveloppe GP 160, GP 120 ou GP 41 et une protéine Gag (P 24 ou 55) ou une protéine Pol (P 64 ; P 53 ; P 31). Chez les sujets infectés depuis longtemps, les anticorps dirigés contre les protéines des gènes gag ont tendance à disparaître[27].

2.6.2.2.2. Méthode directe

La technique de biologie moléculaire PCR (polymérase Chain réaction) met en évidence l'ADN pro-viral pour le VIH. Cette technique permet le diagnostic précoce de l'infection, la mesure de la charge virale des patients infectés, l'étude de la résistance aux ARV, d'évaluer le risque évolutif de la maladie. La diminution de la virémie au cours d'un traitement prouve son efficacité. La technique d'amplification par PCR est actuellement la plus sensible [27].

2.6.2.3. Traitements

2.6.2.3.1. But

Le but du traitement antirétroviral est de rendre et maintenir durablement la charge virale (cv) indétectable afin de restaurer l'immunité, permettant d'augmenter l'espérance de vie et d'améliorer la qualité de vie des patients [28].

2.6.2.3.2. Moyens

Ce sont des classes d'antirétroviraux suivantes :

- **les inhibiteurs nucléotidiques de la transcriptase inverse** : ils sont représentés par le tenofovir. Il est actif sur des souches résistantes aux autres INTI [13].
- **les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse** : inhibent l'enzyme par inhibition de l'élongation de l'ADN en se substituant aux nucléotides normaux. Ils sont actifs sur le VIH-1 et le VIH-2 [13]
- **les inhibiteurs non nucléotidiques de la transcriptase inverse** : sont directement actifs sur le VIH-1 mais inactifs sur le VIH-2 et le sous-type O de VIH-1[13]
- **les inhibiteurs de protéase (IP)** : Ils inhibent la protéase. Ils agissent au stade tardif de la réplication virale. Les IP sont directement actifs sur le VIH-2 et le VIH-1[13].

2.6.2.3.3. L'indication du traitement

Le traitement antirétroviral est indiqué dès la découverte du statut VIH positif. Le Traitement ARV est initié immédiatement pour les patients des stades OMS I ou II. Il est différé de 7 jours maximum pour les patients des stades OMS III et IV. Dans tous les cas le traitement ARV doit être initié dans un délai maximum de 7 jours. Pour l'initiation au TARV le prestataire doit s'assurer de

l'acceptabilité du statut, du maximum d'information sur le traitement et l'acceptabilité du traitement du patient [28].

➤ **Schémas de première ligne pour le VIH1**

Ils associent deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) et un inhibiteur d'intégrase.

Le schéma PREFERENTIEL Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Dolutégravir (DTG)

Le schéma ALTERNATIF Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)[28]

➤ **Schémas de première ligne pour le VIH2 ou co-infection VIH1+VIH2**

Le choix thérapeutique exclut les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse qui ne sont pas efficaces sur le VIH-2.

Le schéma PRÉFÉRENTIEL Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Dolutégravir (DTG) **Le schéma ALTERNATIF** Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Raltégravir (RAL)[28]

➤ **Le schéma de deuxième ligne**

Il doit inclure au moins 2 nouvelles molécules dont l'une issue d'une famille différente des familles utilisées en première ligne. En cas d'échec thérapeutique confirmé VIH-1 ou VIH-2 de la 1ère ligne, le schéma préférentiel de deuxième ligne recommandé est : 2 inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse + 1 inhibiteur de protéase boosté [28].

Tableau II : les alternatives de seconde ligne en fonction des schémas utilisés en première ligne et en cas de contre-indication ou de toxicité de l'une des molécules du schéma préférentiel [28].

1^{ère} ligne	2^{ème} ligne	2^{ème} ligne alternative
TDF/3TC/DTG	AZT/3TC+ATV/r	AZT/3TC+DRVr
TDF/3TC/EFV	AZT/3TC+DTG	AZT/3TC+LPV/r
TDF/3TC+RAT	AZT/3TC+ATV/r	AZT/3TC+DRV/r

➤ **Les schémas de troisième ligne**

Les patients en échec virologique de 2ème ligne doivent être gérés en fonction du résultat du test de génotypage de résistance.

Tableau III : les options de schémas thérapeutiques [28]

1 ^{ère} ligne	2 ^{ème} ligne	3 ^{ème} ligne
TDF/3TC/DTG	AZT/3TC+ATV/r	DRV/r + DTG (50mg/12H) + ABC/3TC ou ABC
TDF/3TC/EFV	AZT/3TC+DTG	DRV/r + DTG (50mg/12H) +1 ou 2 INTI
TDF/3TC+RAT	AZT/3TC+ATV/r	DRV/r + DTG (50 mg/12H) + 1 ou 2 INTI

2.6.2.4. Prévention

La prévention primaire de l'infection à VIH vise à réduire la transmission du virus d'une personne infectée à un individu non infecté et, ainsi, éviter de nouvelles infections. Les moyens de prévention ont fortement évolué. Ils concernent les différentes voies de transmission du virus : transmission de la mère à l'enfant ; transmission par voie sanguine ; transmission par voie sexuelle [4]

La prévention de la transmission de la mère à l'enfant (PTME) est la première des stratégies de prévention à avoir suscité un espoir majeur [4].

- Avant la grossesse : éviter la grossesse non assistée par le personnel soignant, suivant la femme PVVIH[29].
- Pendant la grossesse : informer son médecin pour assurer un suivi médical régulier, afin de diminuer les risques d'infection de l'enfant lors de l'accouchement[29].
- Pendant l'allaitement : l'OMS et l'UNICEF recommandent dans les pays en voie de développement de continuer l'allaitement pour tous ceux qui n'ont pas les moyens d'acheter des produits de substitution du lait maternel[29].

La prévention de la transmission sanguine : porte sur la prévention de :

- la transmission liée au partage de seringues chez les usagers de drogues ;
- du risque de transmission virale en milieu de soins, où sont traités les différents outils mis en place pour réduire la transmission du VIH dans un contexte de soins et la gestion des accidents d'exposition au sang ;
- la sécurité transfusionnelle [4].

La prévention sexuelle a été envisagée sous l'angle des politiques « ABC » : Abstinence, Fidélité (Be faithful en anglais) et Condom (préservatif) [4].

- Les programmes centrés sur l'abstinence ont fait l'objet de nombreuses critiques et leur efficacité n'a jamais été démontrée [4].
- La fidélité comme stratégie de prévention ne s'avère efficace que dans le cadre d'une relation stable et à condition qu'elle soit appliquée par les deux partenaires [4].
- Le préservatif (prévention mécanique), utilisé systématiquement et de manière adéquate, constitue un outil de prévention très efficace [4].

La palette de nouveaux outils de prévention constitue l'évaluation et diffusion du préservatif féminin, prise considérant les facteurs structurels (contexte légal, stigmatisation sociale, facteurs politiques, organisation du système de soins...), effet préventif du dépistage, contrôle des infections sexuellement transmissibles (IST) [4].

Les connaissances sur l'effet de la circoncision et sur l'utilisation des antirétroviraux à des fins préventives (traitement post-exposition (TPE), traitement comme moyen de prévention (TasP) et prophylaxie préexposition (PrEP) ont profondément modifié les stratégies et progressivement fait changer les pratiques [4].

2.6.3. Hépatite B et grossesse

La transmission verticale est surtout per et postnatale. Sa fréquence dépend de la répllication virale, évaluée par la recherche de l'ADN viral et des anticorps anti-HBe :

- 90 % en présence d'ADN viral (recherche par PCR) ;
- 10 à 20 % si la recherche d'ADN viral est négative mais en absence d'anticorps anti-HBe ;
- Proche de 0 % en présence d'anticorps anti-HBe.
- La transmission n'est pas dépendante de la modalité d'accouchement (voie basse ou césarienne) [30].

2.6.3.1. Mesures de prévention

- La prévention de transmission de la mère à l'enfant repose sur :

La vaccination des femmes à risque ;

- La recherche dès la déclaration de la grossesse de l'infection par un seul marqueur : l'antigène HBs ;
- La sérovaccination du nouveau-né chez les mères HBs +.

La positivité de la recherche de l'Ag HBs doit :

- être connue de ceux qui effectueront l'accouchement ;
- faire rechercher des infections associées et des conduites addictives ;

- Faire orienter la patiente vers un hépatologue et/ou infectiologue pour juger de l'évolutivité de l'hépatite et faire envisager, éventuellement, un traitement antiviral dans le but de réduire la charge virale, en particulier pour les primo-infections du dernier trimestre ;
- Faire rechercher l'infection dans l'entourage de la femme enceinte et proposer la vaccination à ceux qui sont négatifs ;
- Faire pratiquer la sérovaccination du nouveau-né de mère Ag HBs + au mieux avant 12 heures vie, par :
 - Injection IM de gammaglobulines spécifiques ;
 - injection vaccinale (dans un site musculaire différent) suivie de deux autres injections vaccinales à un mois d'intervalle et d'un rappel à un an.[30].

La césarienne pour cette infection n'est pas indiquée. L'allaitement maternel n'est pas contre-indiqué lorsque la sérovaccination néonatale est effectuée. Les nouveau-nés de mère Ag HBs-devraient être vaccinés si la mère ou ses proches font partie de groupes à risque[30].

2.6.4. VIH et grossesse :

Pour l'intérêt de l'enfant (et de la mère), la séropositivité de sa mère mérite d'être connue. Le dépistage doit être systématiquement proposé en début de grossesse (lors de la déclaration) même s'il n'est pas obligatoire[30].

Trois axes de prévention permettent de limiter la TME :

- **Durant la grossesse** : on cherche à obtenir une charge virale négative car le risque de TME maximal se situe en période périnatale. Le traitement ARV le plus efficace est l'association de deux INTI (inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse) et d'un IP (inhibiteur de protéase). En cas de charge virale négative en début de grossesse, les traitements seront prescrits au plus tard avant la fin du deuxième trimestre, plus tôt si la charge virale s'élève ou en cas de menace d'accouchement prématuré. Si la charge virale est positive en début de grossesse, le traitement sera prescrit avant 26 SA. Les ARV nécessitent une surveillance de l'observance maternelle du traitement, de leurs effets indésirables et de leur efficacité [30].
- **Lors de l'accouchement** : deux situations peuvent se présenter :
 - ✓ la charge virale est indétectable (< 400 copies/ml) : l'accouchement se déroule par voie basse sauf pour raisons obstétricales. On ne prévoit pas de perfusion prophylactique de zidovudine systématique car son efficacité n'est pas démontrée ;
 - ✓ le cas défavorable incluant CD4 bas, charge virale ≥ 400 copies/ml, traitement trop tardif ou non pris : la prise en charge repose sur la césarienne et la perfusion prophylactique de zidovudine[30].

➤ **En post-partum** : l'allaitement maternel est toujours contre-indiqué, au moins dans les pays économiquement favorisés où l'allaitement artificiel est possible sans risques infectieux pour le nouveau-né. Le nouveau-né reçoit :

- ✓ Un traitement par zidovudine si le bilan maternel est satisfaisant et si l'accouchement s'est déroulé dans de bonnes conditions ;
- ✓ Une trithérapie en cas de prématurité, de mère avec charge virale élevée ou d'accouchement compliqué, en attendant les résultats virologiques. Le statut contaminé ou non du nouveau-né sera recherché par des techniques PCR à la naissance, à 1, 3 et 6 mois[30].

2.6.5. Co-infection VIH-VHB

2.6.5.1. Histoire naturelle

- **Effets du VIH sur le VHB**

L'infection par le VIH non traitée modifie l'histoire naturelle de l'infection par le VHB et aggrave globalement le pronostic de l'hépatite chronique B. En diminuant les séroconversions HBe ou HBs spontanées par altération de la réponse immune innée anti-VHB, elle multiplie par 5 le risque de passage du stade aigu au stade chronique, en comparaison à des patients mono-infectés par le VHB [31].

L'âge, une réplication virale B importante, un taux de lymphocytes CD4 bas, la persistance de l'Ag HBe et l'absence de traitement antirétroviral incluant une molécule efficace sur le VHB, sont des facteurs de mauvais pronostic de l'évolution de l'infection à VHB [32]. En revanche, la morbi-mortalité diminue chez les patients traités par antirétroviraux, par rapport aux patients non traités[32].

- **Effets du VHB sur le VIH**

Il ne semble pas y avoir de retentissement du VHB sur l'évolution immuno-virologique de l'infection par le VIH. Cependant, l'essai SMART a montré que lors des phases d'interruption du traitement antirétroviral, il existait une diminution des CD4 et une augmentation de la charge virale VIH plus importants chez les PVVIH co-infectés par le VHB que chez les PVVIH non co-infectés [31].

2.6.6. Diagnostic de l'hépatite B chez les PVVIH

Chez toute personne infectée par le VIH, le dépistage du VHB doit être systématique (antigène HBs, anticorps anti-HBc), de même que la recherche d'une immunisation contre le VHB (anticorps antiHBs). En l'absence d'immunisation, une vaccination avec un schéma renforcé doit être réalisée [31].

Chez tout porteur de l'Ag HBs doivent être réalisés :

- **Un examen clinique** : pour rechercher des signes d'hépatopathie chronique et des signes d'atteinte extra-hépatique secondaire au VHB ;
- **La détermination du profil HBe** : il permet d'évaluer la séroconversion HBe sous traitement, qui est un critère relatif d'efficacité. Les patients Ag HBe+ ont plus souvent un niveau élevé d'ADN-VHB indépendamment du taux d'ALAT ;
- **La quantification de la charge virale (CV) du VHB (ADN du VHB)** : le test utilisé doit être quantitatif avec une bonne sensibilité ;
- Une recherche des anticorps anti-Delta ; une sérologie Delta positive doit conduire à la recherche d'une réplication virale du VHD par biologie moléculaire (ARN du VHD)[31].

2.6.6.1. Traitements et prévention

Partant du principe que toute PVVIH porteuse d'Ag HBs justifie d'être traitée vis -à-vis des deux virus, le traitement doit inclure des molécules ayant une double activité anti-VIH et anti-VHB. Les facteurs habituellement pris en compte dans l'indication du traitement chez les patients mono-infectés à VHB interviennent peu dans l'indication du traitement en cas de co-infection[31]. Un traitement antirétroviral doit être mis en route chez tout patient co-infecté par le VIH et le VHB. Il est recommandé un schéma ARV comprenant au moins deux molécules actives sur le VHB. Les molécules actives sur le VHB sont : Ténofovir, Lamivudine, Dolutégravir et Raltégravir[28].

Les schémas thérapeutiques de 1ere ligne recommandé sont

- TDF / 3TC / DTG
- TDF / 3TC / EFV 400
- TDF / 3TC + RAL

Les schémas thérapeutiques de 2ème ligne recommandée sont

- AZT / 3TC + ATV/r (ou LPV/r) : Maintenir le même traitement en ajoutant le TDF. En cas de contre-indication au TDF le remplacer par le TAF [28].
- AZT / 3TC + DTG [28].

MÉTHODOLOGIE

3. METHODOLOGIE

3.1.Type d'étude

Etude transversale à collecte de données rétrospective.

3.2.Population d'étude

L'étude a concerné les femmes en âge de procréer (15-49 ans) reçu en consultation et ou suivi cliniquement dans le CSRéf CIII (service d'hépatogastro-entérologie et l'unité de prise en charge des PVVIH) et le CESAC de Bamako de 2018 à 2022.

3.2.1. Critères d'inclusion

Les groupes inclus étaient :

- des femmes d'âge supérieur à 18 ans ;
- des femmes ayant l'Ag HBs positif ;
- des femmes qui ont eu au moins un enfant après la contamination par le VHB ;
- des femmes acceptant de signer la lettre de consentement ;
- des enfants de plus de 06 mois nés de ces femmes en âge de procréer (après leurs contamination).

3.2.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans l'étude :

- les femmes non infectées par le virus de l'hépatite B ;
- les femmes n'ayant pas d'enfant ;
- les femmes d'âge inférieur à 18 ans ;
- les enfants de moins de 6 mois ;
- les enfants nés avant la contamination de leur mère par le VHB.

3.3.Déroulement de l'étude

3.3.1. Choix des sites de prise en charge

L'étude a été réalisée en commune III du District de Bamako sur deux (2) sites différents par leur modèle d'organisation et de fonctionnement en matière de prise en charge des patients :

- i) CSRéf de commune III abritant le service d'hépatogastro-entérologie qui s'occupe des femmes mono-infectées par l'hépatite virale B et l'unité du suivi des PVVIH qui assure la PEC des femmes coinfectées par le VIH et VHB ;
- ii) Le CESAC (centre d'écoute de soins d'accompagnement et de conseil) de Bamako qui est un centre communautaire qui assure la prise en charge des PVVIH.

De ce fait nous nous sommes intéressées aux mères :

- Mono-infectées par le virus de l'hépatite B reçues dans le CSRéf commune III, au service d'hépatogastro-entérologie ;
- Coinfectées par le virus de l'hépatite B et le VIH suivies à l'unité de PEC du VIH au CSRéf de la commune III et au CESAC de Bamako.

3.3.2. Choix des participantes pour l'enquête

Les participantes ont été sélectionnées de façon exhaustive selon :

- Qu'elles soient suivies dans l'un des sites sélectionnés ;
- Qu'elles soient joignables par appel téléphonique (Les numéros de téléphone ont été retrouvés à partir des bases suivantes (ESOPE au CESAC et l'unité de prise en charge des PVVIH du CSRéf CIII ; les dossiers médicaux des patients dans le service d'hépatogastro-entérologie du CSRéf CIII) ;
- Qu'elles soient positives au virus de l'hépatite B ;
- Qu'elles aient au moins un enfant d'âge postérieur à la date de dépistage de l'hépatite B.

3.3.3. Calendrier d'étude

Les activités de cette étude ont été réalisées en 08 mois, allant du mois de Janvier 2023 au mois d'Aout 2023. Elle a été répartie en 3 phase à s'avoir : préparation, activités de terrain et la finalisation.

3.3.3.1. Phase de préparation

Les documents et outils de collecte de données pour cette étude ont été élaborés en 04 semaines (1 mois).

3.3.3.2. Phase d'activités de terrain

Les activités de collecte de données ont été réalisées progressivement en fonction des 04 objectifs spécifiques pendant 20 semaines (05 mois).

- La collecte des données quantitatives au niveau des sites de PEC concernés utilisait les registres d'activités de consultations.
- La collecte des données qualitatives auprès des mères incluses a été réalisée à travers l'administration de questionnaire des mères infectées.

3.3.3.2.1. Collecte d'informations dans les registres de PEC

Sur les sites sélectionnés, la collecte des données des registres a été de manière rétrospective (couvrant les 05 dernières années), qui a porté fondamentalement sur l'estimation du :

- Nombre de femmes en âge de procréer (15-49 ans) mono-infectées VHB sur l'ensemble de femmes dans le service d'hépatogastro-entérologie du CSRéf CIII.

- Nombre de femmes en âge de procréer coinfectedes par le VIH et le VHB sur l'ensemble de femmes dans l'unité VIH CSRéf CIII et au CESAC de Bamako.

3.3.3.2.2. Collecte d'informations sur les caractéristiques démographiques et socio-économique

Pour la collecte de données auprès des mères remplissant les critères d'inclusion définis par l'étude, les caractéristiques suivantes ont été recueillies :

- Sociodémographiques ;
- Professionnelles.

3.3.3.2.3. Collecte d'informations sur les mesures de prévention de la TME de l'hépatite virale B

Les informations sur les mesures de prévention de la transmission de la mère à l'enfant du virus de l'hépatite B ont été collectées auprès des mères et ont porté sur les éléments suivants :

- Traitements médicaux des mères mono-infectées par le VHB et coinfectedes par le VIH et VHB pendant la grossesse et en dehors de la grossesse,
- L'observance aux traitements chez les mères,
- Le suivi du couple mère-enfant avant et après l'accouchement.

3.3.3.2.4. Collecte d'informations sur la fréquence de l'hépatite virale B chez les enfants

Concernant la fréquence de l'hépatite virale B chez les enfants nées des mères mono-infectées par le virus de l'hépatite B ou coinfectedes par le VHB et le VIH, nous avons procédé au dépistage de l'hépatite virale B (Ag HBs) chez les enfants de 06 mois et plus des dites mères. Les résultats des tests ont été portés sur la fiche d'enquête.

3.4.Aspects statistiques

Nous avons élaboré des tableaux statistiques descriptifs suivants :

- **Les tableaux de fréquence relative** sur l'ensemble des variables qualitatives ;
- **Les tableaux statistiques descriptives** (la moyenne, le médian, la mode, l'écart type, l'intervalle de confiance) sur les variables quantitatives.

Nous avons fait des analyses statistiques :

pour comparer la variable dépendante (enfant VHB+ ou VHB-) avec les variables indépendantes (caractéristiques sociodémographiques et économiques des mères ; circonstances de découverte de l'hépatite virale B chez les mères ; la forme clinique de l'hépatite virale B chez les mères ; les traitements reçus et l'observance des mères aux traitements ; niveaux de connaissance des mères sur l'hépatite virale B ; le respect des mesures de prévention de la TME chez les mères pendant la grossesse ; les voies d'accouchement ; le statut vaccinal des enfants). Nous avons

déterminé le Chi carré (X^2), l'odd ratio et le p avec alpha (α) fixé à 5%.

3.5. Considérations éthiques et règlementaires

Nous avons respecté les règles éthiques et déontologiques en adressant une lettre d'autorisation d'enquête aux différents sites et une lettre de consentement écrite et éclairée a été adressée à toutes les femmes sélectionnées pour l'enquête. Elles ont été informées du but de l'étude et les avantages scientifiques à bénéficier à l'issue de l'étude. Nous nous sommes engagés à préserver absolument la confidentialité et le secret professionnel pour toutes les informations concernant les participants dans l'anonymat. Les données concernant les participants ont été archivées dans les différents sites conformément aux principes éthiques.

RÉSULTATS

4. RESULTATS

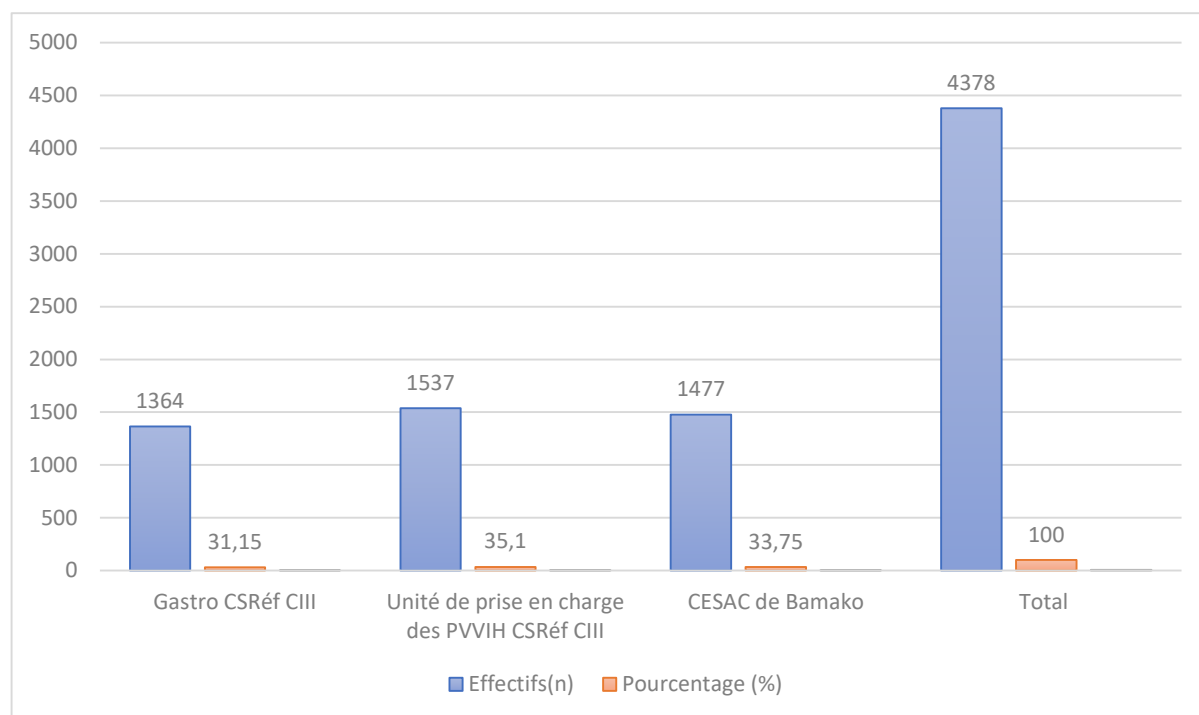


Figure 3 : répartition des femmes en âge de procréation selon les sites

Les femmes en âge de procréer étaient représentées respectivement à l'unité de prise en charge des PVVIH du CSRéf de la commune III avec 35,10%, au CESAC avec 33,75%, et dans le service d'hépatogastro-entérologie du CSRéf CIII 31,15%.

Tableau IV : répartition des femmes en âge de procréer selon leurs statuts sérologiques (VIH et VHB)

VIH	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Positif (+)	3014	68,84
Négatif (-)	1364	31,16
Total	4378	100
Ag HBs	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Positif (+)	470	10,73
Négatif (-)	3908	89,27
Total	4378	100

Parmi les femmes en âge de procréer, 68,84% étaient atteints par le VIH, 10,73% infectées par le virus de l'hépatite B.

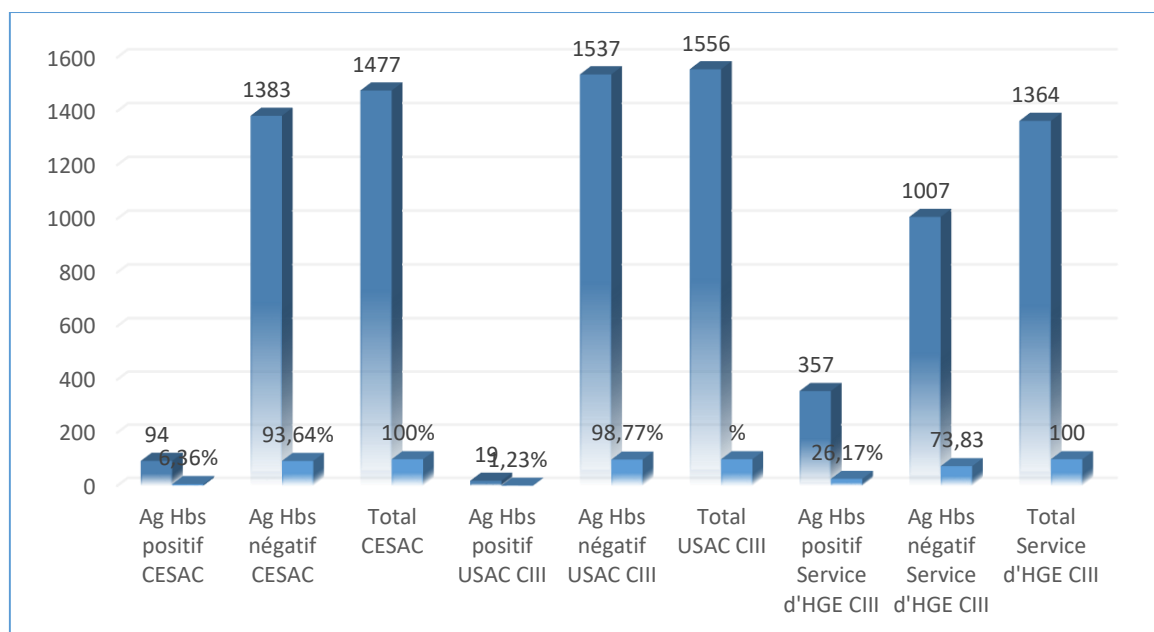


Figure 4 : fréquence de l'Ag HBS chez les femmes en âge de procréer dans les différents sites dans les 5 dernières années

La fréquence de l'hépatite virale B chez les femmes en âge de procréer reçue en consultation dans le service d'hépatogastro-entérologie du CSRéf commune III était de 26,17%, les femmes en âge de procréer Ag Hbs positif suivies au CESAC de Bamako représentaient 6,36% et celles de l'unité de prise en charge des PVVIH du CSRéf commune III représentaient 1,23%.

Tableau V : répartition des femmes en âge de procréer selon les statuts de co-infection et de mono-infection

Co-infection (VIH et VHB)	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Oui	113	2,58
Non	4265	97,42
Total	4378	100
Mono-infection (VHB)	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Oui	357	8,15
Non	4021	91,85
Total	4378	100

Dans notre population les femmes en âge de procréer co-infectées par le VIH et VHB représentaient de 2,58%, les mono-infectées représentaient 8,15%.

Tableau VI : répartition des femmes en âge de procréer Ag HBs + répondant à l'appel téléphonique

Présente pour l'enquête	CESAC	USAC CSRéf CIII	Service d'HGE	Total
Oui	5 (5,31%)	6 (31,57%)	27 (7,56%)	38 (8,08%)
Non	89 (94,68%)	13 (68,42%)	330 (92,43%)	432 (91,91%)
Total	94 (100%)	19 (100%)	357 (100%)	470 (100%)

Respectivement, les femmes répondant présent pour l'enquête étaient de 31,57% à l'unité de prise en charge des PVVIH du CSRéf commune III, 7,56% dans le service d'hépatogastro-entérologie du CSRéf et 5,31% au CESAC. En totalité le taux de réponse était de 8,08% dans l'ensemble des sites.

Tableau VII : répartition des mères Ag HBs+ selon les tranches d'âge

Tranches d'âge /ans	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
[15-24]	1	2,6
[25-34]	22	57,9
[35-44]	15	39,5
Total	38	100

Chez les mères la tranche d'âge la plus représentée était celle des 25 à 34 ans soit 57,9% (22/38).

Tableau VIII : répartition des mères Ag HBs+ selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectifs(n)	Pourcentage (%)
Mariées	37	97,4
Divorcées	1	2,6
Total	38	100

Les 97,4% des mères questionnées étaient mariées.

Tableau IX : répartition des mères Ag HBs+ selon le niveau d'étude

Niveaux d'étude	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Pas d'instruction	1	2,6
Fondamental 1 ^{er} cycle	3	7,9
Fondamental 2 ^{ème} cycle	7	18,4
Lycée, Professionnel	11	28,9
Supérieur	15	39,5
Ecole coranique	1	2,6
Total	38	100

Le niveau d'étude supérieur était le plus représenté avec 39,5% des femmes questionnées.

Tableau X : répartition des mères Ag HBs+ selon le statut d'emploi

Statut d'emploi	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Employée	17	44,7
Stagiaire	2	5,3
Sans emploi	2	5,3
Ménagère	17	44,7
Total	38	100

Les femmes étaient plus des ménagères et des employées (emploi rémunéré) soit 44,7%.

Tableau XI : répartition des mères Ag HBs+ selon la circonstance de découverte de l'hépatite virale B

Découverte de l'hépatite B	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Dépistage collectif	1	2,6
Pendant la grossesse (CPN)	31	81,6
Suite à une maladie	1	2,6
Aucune idée	5	13,2
Total	38	100

81,6% des femmes ont connu leur statut hépatite virale B pendant la CPN (consultation prénatale).

Tableau XII : répartition des mères selon les formes cliniques de l'hépatite virale B

Formes cliniques	Effectifs	Pourcentage
Forme chronique active	10	26,3
Forme chronique inactive	21	55,3
Forme méconnue	7	18,4
Total	38	100

La forme inactive de l'hépatite virale B était majoritaire soit 55,3%.

Tableau XIII : répartition des mères selon leur suivi thérapeutique (En dehors de la grossesse)

Suivi thérapeutique	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Sous traitement	20	52,6
Non traitée	18	47,4
Total	38	100

Parmi les femmes questionnées (mono-infectées et coinfectedes) 52,6% étaient sous traitement contre l'hépatite virale B contre 47,4%.

Tableau XIV : répartition du nombre d'enfants nés de mères Ag HBs positif éligibles pour l'enquête selon les sites

Sites	Nombres de mères	Nombres d'enfants
HGE CIII	27	43
Usac CIII	6	13
CESAC	5	5
Total	38	61

Parmi les mères et les enfants répondant aux critères d'éligibilité, la majeure venait du service d'hépatogastro-entérologie du CSRéf commune III avec 27 femmes et 43 enfants. 06 mères avec 13 enfants dans l'unité de prise en charge des PVVIH du CSRéf commune III et 5 mères avec 5 enfants au CESAC de Bamako.

La moyenne d'enfant par mères Ag HBs positif était de 1,60.

Tableau XV : répartition des enfants nés de mères Ag HBs+ selon les tranches d'âges

Tranches d'âge (an)	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
[1/2-05]	54	88,5
[06-10]	06	9,8
[11-15]	01	1,6
Total	61	100

La majorité des enfants dépistés avait un âge entre 06 mois à 05 ans soit 88,5%.

Tableau XVI : répartitions des enfants nés de mères Ag HBs+ ayant bénéficiés les mesures de prévention prénatale de l'HVB chez les mères

CPN	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Oui	61	100
Non	00	00
Total	61	100

Prophylaxie (PTME)	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Oui	14	23
Non	28	45,9
Aucune idée	19	31,1
Total	61	100

Toutes les mères des enfants ont fait la CPN pendant leurs grossesses.

Pour 23% des enfants, les mères ont reçu un traitement prophylactique contre 45,9% dont leurs mères n'ont pas reçu de traitement et pour 31,1% des enfants, leurs mères n'avaient aucune information sur les traitements reçus pendant la grossesse.

Tableau XVII : répartition des enfants nés de mères Ag HBs+ selon les voies d'accouchement

Voie d'accouchement	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Voie basse	56	91,8
Césarienne	05	8,2
Totale	61	100

L'accouchement par voie basse représentait 91,8% et la césarienne 8,2%.

Tableau XVIII : répartition des enfants nés de mères Ag HBs+ selon leur statut vaccinal

Vaccination	Effectifs (n)	Pourcentages (%)
Oui	41	67,2
Non	20	32,8
Total	61	100

Parmi les enfants 67,2% ont été vaccinés à la naissance contre 32,8% n'ayant pas reçu de vaccin.

Tableau XIX : classification des enfants nés de mères Ag HBs+ selon les intervalles entre l'accouchement et la vaccination

Temps après l'accouchement	Effectifs (n)	Pourcentage
04 heures	20	32,8
12 heures	14	23
24 heures	7	11,5
Non vaccinés	20	32,8
Total	61	100

Parmi les enfants vaccinés la majorité a reçu le vaccin avant les 04 heures après l'accouchement soit 32,8%.

Tableau XX : répartition des enfants nés de mères Ag HBs+ selon le résultat du test Ag HBs

Ag HBs	Effectifs	Pourcentage
Positif	1	1,6
Négatif	60	98,4
Total	61	100

Sur les 61 enfants dépistés 60 soit 98,4% ont été teste négatif à l'Ag HBs contre 1 soit 1,6% testé positif.

Tableau XXI : relation entre le niveau d'étude des mères et la vaccination a la naissance des enfants

Niveau d'étude	Vaccination a la naissance		Total
	Oui	Non	
Non instruite	0 (0%)	1 (5%)	1 (1,6)
Cycle 1 fondamentale	2 (4,9%)	1 (5%)	3 (4,9)
Cycle 2 fondamentale	6 (14,6%)	6 (30%)	12 (19,7%)
Lycée/technique/professionnel	16 (39%)	1 (5%)	17 (27,9%)
Supérieur	15 (36,6%)	10 (50%)	25 (41%)
Coranique	2 (4,9%)	1 (5%)	3 (4,9%)
Total	41 (100%)	20 (100%)	61 (100%)

La vaccination des enfants à la naissance était proportionnelle au niveau d'étude des mères, plus le niveau est supérieur plus les enfants sont vaccinés.

Statistiquement il n'y a pas de différence significative entre la vaccination des enfants à la naissance et le niveau d'étude des mères avec la probabilité $p = 0,800$.

Tableau XXII : relation entre l'emploi des mères et la vaccination a la naissance des enfants

Statut d'emploi	Vaccination a la naissance		Total
	Oui	Non	
Emploi rémunéré	19 (46,3%)	7 (35%)	26 (42,6%)
Stagiaire	1 (2,4%)	2 (10%)	3 (4,9%)
Sans emploi	2 (4,9%)	3 (15%)	5 (8,2%)
Ménagère	19 (46,3%)	8 (40%)	27 (44,3%)
Total	41 (100%)	20 (100%)	61 (100%)

Les enfants des mères ayant un emploi rémunéré étaient les plus vaccinés à la naissance avec un pourcentage de 46,3%.

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre vaccination a la naissance et l'emploi des mères. P=0,287

Tableau XXIII : relation entre la vaccination à la naissance et les statuts Ag HBs des enfants

Statut Ag HBs des enfants	Vaccination à la naissance		Total
	Oui	Non	
Ag HBs positif	0 (00%)	1 (5%)	1 (1,6%)
Ag HBs négatif	41 (100%)	19 (95%)	60 (98,4%)
Total	41 (100%)	20 (100%)	61 (100%)

Sur les 100% des enfants vaccinés aucun n'a été teste positif à l'Ag HBs et 5% des non vacciné avaient Ag HBs positif.

Statistiquement il n'y a pas de différence significative avec p=0,328.

Tableau XXIV : relation entre la forme de l'hépatite virale B chez les mères et les statuts Ag HBs des enfants

Forme clinique	Enfant AgHBs+	Enfant AgHBs-	Total
Forme inconnue	0 (00%)	11 (18,3%)	11(18%)
Forme chronique active	1 (100%)	15 (25%)	16(26,2%)
Forme chronique inactive	0 (0%)	34 (56,7%)	34(55,7%)
Total	1 (100%)	60 (100%)	61(100%)

L'enfant testé positif était de mère atteinte de la forme chronique active de l'hépatite virale B avec un pourcentage de 100%. P=0,239.

Tableau XXV : relation entre l'observance des mères aux traitements avant l'accouchement et le statut Ag HBs des enfants

Observance aux	Enfant Ag HBs +	Enfant Ag HBs-	Total
Oui	0 (0%)	16 (26,7%)	16 (26,7%)
Non	1 (100%)	44 (73,3%)	45 (73,8%)
Total	1 (100%)	60 (100%)	61(100%)

L'enfant testé positif à l'Ag HBs était né d'une mère qui ne prenait pas de médicament prophylactique contre la TME de l'hépatite virale B. P=0,540.

Tableau XXVI : relation entre le statut sérologique (VIH et ou HVB) des mères et les statuts HVB des enfants

Statuts des mères	Enfant Ag HBs+	Enfants Ag HBs-	Total
Mères coinfectées	1 (100%)	17 (28,3%)	18 (29,5%)
Mères mono-infectée VHB	0 (0%)	43 (71,7%)	43 (70,5%)
Total	1 (100%)	60 (100%)	61 (100%)

Ag HBs a été positif chez un enfant du groupe des mères coinfectées par le VIH et VHB. P=0,295.

Tableau XXVII : relation entre l'âge des enfants et le statut des enfants

Tranches d'âge des enfants (ans)	Enfant Ag HBs+	Enfant Ag HBs-	Total
[>5]	1(100%)	53(88,3%)	54(88,5%)
[6-10]	00(00%)	06(10%)	06(9,8%)
[11-15]	00(00%)	1(1,7%)	1(1,6%)
Total	1(100%)	60(100%)	61(100%)

L'enfant Ag HBs positif avait moins de 05 ans.

P=0,936

DISCUSSION

5. DISCUSSION

Le virus de l'hépatite B est le virus le plus fréquent à l'échelle mondiale, et le plus contagieux, posant un problème extrêmement préoccupant de prévention de la transmission de la mère à l'enfant. En Afrique, la contamination mère-enfant en période périnatale et néonatale du virus de l'hépatite B est le mode majeur de transmission [33]. La coinfection du VHB et du VIH a de graves conséquences sur l'évolution de l'infection par le VHB [34]. L'efficacité de la sérovaccination est supérieure à 90%, elle doit être systématique à la naissance chez tous les enfants surtout des enfants nés de mères Ag HBs positif [35].

Dans notre étude nous avons trouvé un cas de transmission de la mère à l'enfant du virus de l'hépatite B soit 1,6%. Ce résultat est inférieur à celui de Attia et al qui ont trouvé dans une étude de prévalence de l'infection par l'hépatite virale B chez les enfants des sujets porteurs de l'Ag HBs en Côte d'Ivoire un taux de 4,2% d'enfants Ag HBs positif [36]. Cette différence s'explique du nombre élevé d'enfants n'ayant pas reçu de vaccin contre l'hépatite virale B à la naissance par rapport à notre étude. Dans une étude rapportée par Kouakou et al, sur 231 enfants de mère porteuse d'Ag HBs, le virus de l'hépatite B a été retrouvé dans le cordon de 37 nouveau-nés, soit une fréquence de transmission périnatale de 16,01%. Cette fréquence était statistiquement liée à la charge virale élevée chez les mères de ces enfants [37] contrairement dans notre étude où la majorité des mères avaient la forme inactive d'hépatite virale B(55,3%) d'une part, et étaient également sous traitement Antiviral (52,6%) d'autre part, diminuant ainsi la charge du virus de l'hépatite B et la transmission périnatale du VHB. Périers trouve une prévalence très basse du virus de l'hépatite B chez les enfants de moins de cinq ans (<1%) [38], Son étude portait en générale sur les enfants nés sujets de statut méconnu.

L'enfant dépisté Ag HBS positif était né d'une mère coinfectée par le VHB et le VIH non observante au traitement ARV (combinaison thérapeutique contenant du Tenofovir) au moment de la grossesse. Ce résultat est semblable à celui de Sangare et al qui ont trouvé à Ouagadougou en 2009 que la transmission du virus de l'hépatite B aux enfants était plus importante chez les mères coinfectées par le VHB et le VIH et qu'aucun enfant né de mère mono-infectée par le VHB n'était porteur d'Ag HBs [39].

La fréquence de la vaccination à la naissance chez les enfants était de 67,2% des 61 enfants de 38 mères dépistées Ag HBs positif pendant leurs grossesses. Légèrement inférieure à celle trouvée par Sidibe qui a trouvé 73,7% chez les nouveau-nés dans le CSRéf Commune III [40] s'expliquant par la différence des approches méthodologiques et du nombre restreint d'échantillon recruté dans notre étude.

Aucun enfant vacciné (tous avant 24H après l'accouchement) contre l'hépatite virale B à la naissance n'était porteur d'Ag HBs. En effet, la contamination périnatale est prévenue par une sérovaccination efficace dès lors qu'elle est initiée le plus précocement possible[33].

Nous avons trouvé que la mère de l'enfant testé Ag HBs positif était inobservante au TARV pouvant être à l'origine d'une charge virale du VHB élevé avec augmentation du risque de transmission de la mère à l'enfant du VHB. Toutes fois des études ont montré que les facteurs prédictifs du risque de transmission du VHB étaient la présence d'une charge virale élevée chez la mère au moment de la grossesse, attestée soit indirectement par la présence ou non de l'Ag HBe, soit directement par la présence d'un ADN viral supérieur à 200 000 UI [35]. Un traitement antiviral en fin de grossesse et durant le premier mois du postpartum par un analogue nucléo(s)tidique (ténofovir) permet de réduire le risque de TME du virus de l'hépatite B [41].

Certaines limites de notre étude ont été entre autres le faible taux de participation à l'enquête soit 8,08% dans l'ensemble des sites, qui est liée au non consentement de la plupart des femmes pour participer à l'étude et au nombre restreint de coinfection VIH et VHB chez les femmes. Nous avons attribué ces limites à la sous information pouvant exposer au risque de développer les complications de l'hépatite virale B pour ces femmes n'ayant pas répondu l'appel et leurs enfants. Durant les 5 dernières années dans le service d'hépatogastro-entérologie du CSRéf commune III nous avons noté une fréquence de 26,17% de femmes en âge de procréer infectées par le virus de l'hépatite B. Ce résultat est supérieur à celui de Sidibé dans une étude réalisée dans le même CSRéf en 2020 chez les femmes enceintes dans le service de gynéco-obstétrique (10,54%) [40] qui peut s'expliquer par le fait que service d'hépatogastro-entérologie reçoit plus de cas d'hépatite virale B par rapport au service de gynéco-obstétrique.

Dans les sites de prise en charge des PVVIH (Unités de prise en charge des PVVIH du CSRéf commune III et le CESAC de Bamako) nous avons trouvé 2,58% de femmes en âge de procréer Ag HBS positif coinfectées par le VIH. Ce résultat est inférieur à celui de Kone (15,90%) [25] dans une étude prospective des PVVIH réalisée au CESAC et au CSRéf commune V en 2010. Cette différence s'explique par le fait que nous n'avons pas la même population source pour étudier la co-infection et les approches méthodologiques différentes. Toutefois, notre résultat est proche de celui trouvé par Bossali et al dans une étude de prévalence de la coinfection de VIH et VHB chez les mères en Congo Brazzaville où la fréquence était de 1% [42].

Les caractéristiques socio-démographiques ont été évaluées pour déterminer si elles étaient associées au risque de transmission de la mère à l'enfant du VHB. Cela comprenait l'âge, le statut

matrimonial et la profession et le statut d'emploi des mères. Nous avons trouvé que les mères ayant un niveau d'étude secondaire (39%), les mères ayant un emploi rémunéré (46,3%) ainsi que les mères se prononçant être à l'aise financièrement (51,2%) étaient les plus représentées en termes de vaccination des enfants à la naissance.

Nous n'avons pas trouvé d'association statistiquement significative entre l'un de ces facteurs et le risque de transmission du virus de l'hépatite B dans notre étude.

La majorité des femmes enquêtées étaient mariées avec une fréquence de 97,4%. Ce résultat est identique à celui de Sidibé qui avait trouvé chez les femmes enceintes Ag HBs positives dans le CSRéf de la commune III, 97,5 % de femmes mariées [40]. Aussi Ngalula et al qui ont trouvé chez les femmes enceintes Ag HBs positif à la RDC Congo majoritairement des mariées avec 99,2% [43].

Le niveau d'étude supérieur était le plus représenté dans notre échantillon de mères atteintes d'hépatite virale B (39,5%). A noté que le niveau d'étude supérieur était le plus représenté dans le service d'hépto-gastro-entérologie (40,7%) et à l'unité de prise en charge des PVVIH du CSRéf de la commune III (66,7%) tandis qu'au CESAC 60% des femmes avaient le niveau d'étude fondamental.

Les ménagères et les employées étaient plus représentées avec un même pourcentage (44,7%). Ce résultat est inférieur celui de Donogo qui a trouvé dans une étude de prévalence au CSRéf de Kalaban coro en 2022 une fréquence 65,6% de femmes Ag HBs ménagère [44] cette différence s'explique par le fait que nous avons tenu compte exclusivement des femmes en âge de procréer. Également Ngalula et al ont trouvé majoritairement des femmes ayant une occupation rémunératrice (25%) dans une étude chez les femmes Ag HBs positif en RDC Congo [43].

Un peu plus de la moitié des femmes dans le service d'hépto-gastro-entérologie n'avaient pas de soucis financier (55,6%). A l'unité de prise en charge des PVVIH du CSRéf 66,7% des femmes se prononçaient pouvoir faire face seulement aux besoins quotidiens. Par contre 60% au CESAC y arrivaient très difficilement à subvenir aux besoins quotidiens. Dans l'ensemble les femmes coinfectées se prononçant avoir une vie financière apaisante étaient de 44,7% contre 18,4% se prononçant avoir une vie financière difficile cela montre de faibles revenus de ces femmes qui peut ensuite impacter le suivi et la qualité prise en charge avec comme corolaire une baisse d'observance. Ce qui s'explique par le résultat de cette étude concernant la mère du seul enfant porteur d'Ag HBS qui prononce avoir une vie financière difficile.

Cependant, au regard des résultats de notre étude, le dépistage de l'Ag HBs et de l'Ag HBe chez les mères pendant la consultation prénatale permettrait de mieux respecter les mesures de

prévention de la TME du virus de l'hépatite B chez les mères. L'instauration d'un traitement prophylactique chez les mères à base d'antiviral permettrait de maintenir la charge virale du VHB indétectable réduisant ainsi le risque de la TME. Par ailleurs, les enfants nés des mères coinfectedes par le VIH et VHB seraient plus exposés au risque de la TME du virus de l'hépatite B en cas d'inobservance au TARV des mères.

CONCLUSION

6. CONCLUSION

Au terme de notre étude nous concluons que les facteurs maternels tels que le niveau d'étude, l'employabilité ainsi la situation financière des mères ont des impacts sur la transmission de la mère à l'enfant du virus de l'hépatite B. Les mères qui sont coinfectedes par l'hépatite virale B et le virus de l'immunodéficience humaine non traitées ou non observantes au TARV transmettent plus le virus de l'hépatite B à leurs enfants par rapport aux mères mono-infectées par l'hépatite virale B. Le traitement antirétrovirale (Pour le VIH) instauré chez les mères coinfectedes par le virus de l'immunodéficience humaine et l'hépatite virale B agirait indirectement sur l'hépatite virale B, permettant ainsi de réduire la transmission de la mère à l'enfant du virus de l'hépatite B chez ces. La sérovaccination des enfants à la naissance permet la prévention de la transmission de la mère à l'enfant du VHB en période post-natale.

RÉCOMMANDATIONS

7. RECOMMANDATIONS

A la fin notre étude, nous recommandons :

1- Aux autorités chargées de la santé

- Organiser des campagnes d'information, de sensibilisations et de dépistage gratuit de l'hépatite virale B dans la population générale ;
- Instaurer la vaccination contre l'hépatite B dans le programme élargie de vaccination dès la naissance chez tous les nouveau-nés quel que soit le statut sérologique de la mère ;
- Rendre accessible les examens biologiques de diagnostic et de suivi de l'hépatite virale B à moindre coût pour toutes les femmes Ag HBs positif.

2- Aux praticiens

- Dépister systématiquement toutes les femmes enceintes vis à vis du VHB dès le 1er trimestre de la grossesse ;
- Orienter toute femme enceinte Ag HBs positif pour une prise en charge effective ;
- Veiller à la sérovaccination de tous les enfants nés de mère Ag HBs positif ;
- Veiller à l'observance du traitement contre l'hépatite virale B chez les femmes enceintes Ag HBs positif y compris les cas de coïnfection VIH et VHB.

3- A la population

- Respecter les mesures de prévention de la transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B ;
- Effectuer le dépistage systématique de l'infection par le VHB même en dehors de la grossesse ;
- Assurer les consultations prénatales pendant toutes les grossesses ;
- Respecter les prescriptions médicales.

RESUME

CONTEXTE

La grossesse avec une coinfection VIH et VHB est une situation clinique particulière en termes de prise en charge thérapeutique et de prévention de la transmission mère-enfant. Les cinq premières années de vie d'un enfant constituent une période critique pour le risque de développer une infection chronique à VHB. Les travaux portant sur la co-infection du VIH avec les virus des hépatites au Mali sont rares. Pour cela, la production de données concernant la situation de l'hépatite virale B et le VIH/SIDA, notamment concernant la transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B est cruciale. Elle permettra d'obtenir des données stratégiques pour le programme de lutte en vue d'assurer une meilleure riposte.

OBJECTIF GENERAL : étudier le risque de transmission de la mère à l'enfant du virus de l'hépatite B chez les mères mono-infectées par l'hépatite virale B ou Coinfectées par le VIH et VHB au CSRéf de la commune III et le CESAC de Bamako.

METHODOLOGIE : étude transversale à collecte de données rétrospective concernant les mères mono-infectées par le virus de l'hépatite B, les mères coinfectées par le VHB et le VIH et les enfants nées de ces mères. Les groupes inclus étaient des femmes en âge de procréer reçu en consultation et ou suivi cliniquement dans le CSRéf CIII ou le CESAC de Bamako qui ont l'Ag HBs positif et qui ont au moins un enfant après la contamination par le VHB.

RESULTATS : sur 61 enfants nées de mère Ag HBs positif, nous avons trouvé un enfant Ag HBs positif soit 1,6%. Ce dernier était né d'une mère coinfectée par le VHB et le VIH non observante au traitement ARV au moment de la grossesse. La fréquence de la vaccination à la naissance chez les enfants était de 67,2% des 61 enfants. Aucun enfant vacciné contre l'hépatite virale B à la naissance n'était porteur d'Ag HBs.

Durant les 5 dernières années dans le service d'hépatogastro-entérologie du CSRéf commune III a enregistré 26,17% de femmes en âge de procréer infectées par le virus de l'hépatite B. L'unités de prise en charge des PVVIH du CSRéf commune III et le CESAC de Bamako ont enregistré 2,58% de femmes en âge de procréer Ag HBS positif étaient coinfectées par le VIH.

CONCLUSION : les mères qui sont coinfectées par l'hépatite virale B et le VIH non observantes au TARV transmettent plus le VHB à leurs enfants par rapport aux mères mono-infectées par l'hépatite virale B. Le traitement antirétrovirale (Pour le VIH) instauré chez les mères coinfectées par le VIH et l'hépatite virale B agirait indirectement sur le VHB, permettant de réduire la transmission de la mère à l'enfant du VHB. La vaccination des enfants à la naissance permet la prévention de la transmission de la mère à l'enfant du VHB en période post-natale.

BACKGROUND: pregnancy with HIV and HBV co-infection is a particular clinical situation in terms of therapeutic management and prevention of mother-to-child transmission. The first five years of a child's life are a critical period for the risk of developing chronic HBV infection. Work on the co-infection of HIV with hepatitis viruses in Mali is rare. For this, the production of data concerning the situation of viral hepatitis B and HIV/AIDS, particularly concerning mother-to-child transmission of the hepatitis B virus, is crucial. It will make it possible to obtain strategic data for the control program with a view to ensuring a better response.

GENERAL OBJECTIVE: to study the risk of mother-to-child transmission of the hepatitis B virus in mothers mono-infected with viral hepatitis B and those co-infected with HIV and HBV at the CSRef of commune III and the CESAC in Bamako.

METHODOLOGY: cross-sectional study with retrospective data collection concerning mothers mono-infected with hepatitis B virus, mothers co-infected with HBV, HIV, and children born to these mothers. The groups included were women of childbearing age seen in consultation and/or clinical follow-up in the CSRef CIII or CESAC in Bamako who are HBs Ag positive and who have at least one child after HBV contamination.

RESULTS: out of 61 children born to HBs Ag positive mothers, we found one HBs Ag positive child, 1.6%. The latter was born to a mother co-infected with HBV and HIV who was not compliant with ARV treatment at the time of pregnancy. The frequency of vaccination at birth among children was 67.2% of 61 children. No child vaccinated against viral hepatitis B at birth carried HBsAg.

During the last 5 years in the hepato-gastroenterology department of CSRef commune III, 26.17% of women of childbearing age were infected with the hepatitis B virus. The care units for PLHIV of the CSRef commune III and the CESAC of Bamako recorded 2.58% of HBS Ag-positive women of childbearing age were co-infected with HIV.

CONCLUSION: mothers who are co-infected with viral hepatitis B and HIV and non-compliant with ART transmit more HBV to their children compared to mothers mono-infected with viral hepatitis B. Antiretroviral treatment (for HIV) established in mothers co-infected with HIV and viral hepatitis B would act indirectly on HBV, making it possible to reduce mother-to-child transmission of HBV. Vaccination of children at birth helps prevent mother-to-child transmission of HBV in the postnatal period.

RÉFÉRENCES

8. REFERENCES

- 1 Neji M, Kabbaj H, Melhaoui H, Raiss C, Alami MH, Seffar M. Coinfection virus de l'immunodéficience humaine (Virus de l'hépatite B chez une femme enceinte). *JMSM* 2017;21:59–62.
- 2 OMS. Journée mondiale contre l'hépatite : accélérer l'élimination de l'hépatite B chez la mère et chez l'enfant. 27-07-2020.
- 3 Organisation mondiale de la santé. Hépatite B. OMS 2020.
- 4 Katlama C, Ghosn J, Wandeler G. VIH, hépatites virales, santé sexuelle. EDP sciences; 2020.
- 5 Manzenigo C. Prévention de la transmission du virus de l'hépatite B de la mère à l'enfant : Lignes directrices sur la prophylaxie anti virale pendant la grossesse. 2020.
- 6 Cellule sectorielle de lutte contre le VIH/Sida, la tuberculose et les hépatites virales (CSLS-TBH). Normes et protocoles de prise en charge des hépatites virales. Mali: République du Mali; 2021.
- 7 Cellule sectorielle de lutte contre le VIH/Sida, la tuberculose et les hépatites virales (CSLS-TBH). Plan stratégique National intégré 2021-2025 de lutte contre le VIH/SIDA, la tuberculose et les hépatites virales du Mali. Mali: République du Mali; 2021.
- 8 Diarra M, Konate A, Minta D, Soucko A, DEMBELE M, Toure CS, et al. Aspects épidémiologiques de la co-infection par le virus de l'immunodéficience humaine et les virus des hépatites. 2006:15.
- 9 Houngbeme SPC, Anago E, Senou M, Tchogoun P, Kpota H. Quelques perturbations biologiques de l'hépatite B chez les personnes vivants avec le VIH à l'hôpital Saint Jean de Cotonou. EPAC/UAC; 2020.
- 10 Lefeuvre C, Apaire-Marchais V. L'accès au dépistage et au traitement, le défi majeur de la lutte contre le VIH/sida. *Actualités Pharmaceutiques* 2022;61:18–21.
- 11 Deschênes P. VIH 101. Programme national de mentorat sur le VIH et les hépatites 2019:40.
- 12 Diallo A. La Coïnfection par virus de l'immunodéficience humaine et Le virus de l'hépatite B dans le service d'Hépatogastro-Entérologie du CHU Gabriel Toure. Thèse. USTTB-FMOS, 2022.
- 13 Berthe K. Seroprévalence de la co-infection VIH/VHB parmi les clients consultant au CDV de l'institut Pasteur de Cote d'Ivoire en 2010. Thèse de doctorat. USTTB-FMOS, 2010.
- 14 Begue P, Berthelot P, Brechot C, Coursaget P, Desenclos J, Goudeau A-M, et al. Hépatites virales : Dépistage, prévention, traitement. vol. 101. INSERM. 1997.

- 15 Association des Enseignants-chercheurs de Microbiologie Immunologie des Facultés de Pharmacie. Virus de l'hépatite B (HBV) [Internet]. Disponible sur: <https://aemip.fr>
- 16 Somar K. Variabilité du virus de l'Hépatite B. These de doctorat. L'université de Bordeaux, 2014.
- 17 Lydie N, Mhaouty-Kodja S. Cycle de réplication du VHB. La particule virale contenant l'ADN viral 2016.
- 18 AJANA F, BARIL L, DEL GIUDICE P, DEVELOUX M, FAUCHE J François, EPELBOIN L, et al. ePILLY Trop. 3ième édition web. 2022.
- 19 Dakao MHO. Co-infection VIH/VHB au centre de sante de référ ence (csréf) de selingue (mali). Thèse. USTTB-FMOS, 2018.
- 20 Safaa BNCHZ, Elimane N. Origine et dynamique de l'infection par le VIH-1 de sous-type CRF02_AG en Algérie. PhD Thesis. UNIVERSITE MOHAMED BOUDIAF-M'SILA, 2021.
- 21 Chevaliez S. Virus de l'hépatite B : quels outils virologiques pour le clinicien ? - Hepatitis B virus: which virologic tools are useful for clinical practice? 2006:5.
- 22 Pol S. Epidémiologie et Histoire naturelle de l'infection chronique par le VHB. La lettre de l'hépatogastro-entérologue. 2001.
- 23 Dembele Y. Suivi clinique et biologique des personnes vivant avec le VIH dans un centre de sante de cercle au MALI : l'expérience de Koutiala. These de doctorat. USTTB-FMOS, 2010 N=10M230.
- 24 Mazet A-A. Etude des souches du virus de l'hépatite B dans les compartiments sérique et leucocytaire chez des patients présentant une infection B occulte et chez des témoins. These de doctorat. Limoges, 2006.
- 25 Kadidia MK. Prévalence de la co-infection Virus de l'immunodéficience humaine/Virus de l'hépatite B au CESAC de Bamako et à l'USAC de la commune V. These de doctorat. USTTB-FMOS, 2010 N=10M543.
- 26 Itoua N. Diagnostic biologique de l'infection par VIH. 1989:13.
- 27 Momme J, Marin H, Zylberg H, Stanislas P. Mise au point : Vaccination prophylactique contre l'hépatite B : Actualité et avenir. ANAES. 1999.
- 28 CSLS. Politique et protocoles de prise en charge antiretrovirale du VIH et du SIDA. 2022.
- 29 El Sida en Cifras. ONUSIDA, 2000.
- 30 Deruelle P, Graesslin O. Gynécologie, obstétrique. 5e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2021.

- 31 Conseil national du sida et des hépatites, Agence autonome de l'inserm. Prise en charge medicale des personnes vivants avec le VIH 2017.
- 32 Joshi D, o'Grady J, Dieterich D, Grazzard B, Agarwal K. Increasin burden of liver disease in patients with HIV infection. 2011.
- 33 Sbiti M, Khalki H, Benbella I, Louzi L. Séroprévalence de l'AgHBs chez la femme enceinte dans le centre du Maroc. The Pan African Medical Journal 2016;24:5.
- 34 Pouti M, Airodi M, Bruno R, Zanini B, Spinetti A. Hepatitis B virus co-infection in human immunodeficiency virus-infected subjects. 2002.Jan-Mars4(1):27-35.
- 35 El Agheb MOM, Grange J-D. Prévention de la transmission mère-enfant de l'hépatite B. The Pan African Medical Journal 2015;20:316.
- 36 Attia KA, Kissi YH, Doffou S, Bangoura D, Wilson RF, Bougha G, et al. Prevalence of hepatitis B infection and factors associated in children of Ivorian HBsAg carrier subjects. Open Journal of Gastroenterology 2013;03:237-40.
- 37 Kouakou C, Dainguy ME, Djoman A, Ake Assi, Gro Bi A, Djivehoussoun A, et al. Transmission mère-enfant des marqueurs du virus de l'hépatite B dans un hopital de reference en cote d'Ivoire 2020:43-4.
- 38 Périères L. Epidémiologie de l'hépatite B chez les enfants au Sénégal. These de doctorat. Aix-Marseille, 2021.
- 39 Sangaré L, Sombié R, Combasséré AW, Kouanda A, Kania D, Zerbo O, et al. Transmission anténatale du virus de l'hépatite B en zone de prévalence modérée du VIH, Ouagadougou, Burkina Faso. Santé publique 2009:4.
- 40 Sidibé M. Prévalence de l'AgHBs chez les femmes enceintes au CSRef de la commune III du district de Bamako. Thesis. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2020.
- 41 Bacq Y, Gaudy-Graffin C. Prévention de la transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B : nouveaux concepts. Virologie 2013;17:243-52.
- 42 Bossali F, Taty-Taty R, Houssissa P, N'suele W, Lingouala LG, Ontsira EN, et al. Séroprévalence de la co-infection hépatite B, hépatite C et VIH chez des femmes accouchées à la maternité de l'hôpital Adolphe Sicé de Pointe-Noire en 2010. Journal Africain d'Hépatogastroentérologie 2012;4:315-9.
- 43 Ngalula MT, Mukuku O, Kitenge FM, Kakoma J-BS. Étude préliminaire de la séroprévalence et des facteurs de risque de l'infection par le virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes

à Lubumbashi, République Démocratique du Congo. Revue de l'Infirmier Congolais 2018;2:22-6.

- 44 Donogo B. Connaissances attitudes et pratiques des accouchées ayant l'AgHBs (+) au CSRéf de kalaban Coro. Thesis. USTTB, 2022.

ANNEXES

ANNEXES

Questionnaire

Informations générales de la structure

Service de prise en charge

- Hépatogastro-entérologie
- Unité de prise en charge des PVVIH
- CESAC

Les fréquences

- A. En général, combien de femmes en âge de procréer ont fréquenté ce service les 5 dernières années ? |_|_|_|_| femmes ;
- B. Parmi ces femmes, combien sont Ag HBs + ? / / femmes ;
- C. Parmi ces femmes Ag HBs+, combien sont disponibles ? /..... / femmes ;
- D. Parmi ces femmes disponibles combien ont des enfants après dépistage de l'hépatite B ? /...../
- E. Dans l'ensemble combien d'enfants nées après le dépistage de l'hépatite B chez leurs mères ? /...../

Questionnaire face à face

Date de remplissage : /..... /2023

Service concerné

- Service d'hépatogastro-entérologie (CSRef commune III)
- Unité de prise en charge des PVVIH (CSRef commune III)
- CESAC

A/ La mère

Identifiant de la mère : _____/

Résidence :

- Quartier : _____/
- Ville : _____/

Caractéristiques socio-démographiques et économiques des mères

- Quel âge avez-vous ? / _____ / ans

➤ Quelle est votre situation matrimoniale ?

- Célibataire
- Marié
- Divorcé/ Veuve /séparée

➤ Quel est votre niveau d'instruction ?

- Vous n'êtes jamais allé à l'école _____ (Pas d'instruction)
- Fondamental 1^{er} cycle _____ (1^{ere} à 6^{ème} année)
- Fondamental 2nd cycle _____ (7^{ème} à 9^{ème})
- Lycée, Technique, Professionnel _____ (après 9^{ème} année)
- Supérieur _____ (après la 12^{ème} année)
- Coranique informel

➤ Quel est votre statut d'emploi

- Emploi rémunéré à temps plein ou partiel
- Apprenti / Stagiaire
- Sans emploi
- Étudiante
- Ménagère
- Retraitée

➤ Diriez-vous, que dans votre situation actuelle vous êtes financièrement

- A l'aise ;
- C'est juste, pour faire face aux dépenses quotidiennes ;
- Vous y arrivez difficilement ;

Dépistage de l'hépatite B

Quels a été la circonstance de découverte de l'hépatite B ?	Oui	Non
a. Dépistage collectif	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b. Dépistage pendant la grossesse (CPN)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. Dépistage volontaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d. Découverte selon un signe clinique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e. Découverte à la suite d'une complication	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Autres		

Diagnostic

Hépatite B aigue Hépatite B chronique Hépatite B chronique inactive

Le traitement reçu pour le VHB

1. Spécifique aux mono-infectées

➤ Vous êtes sous traitement ?

Non Oui Si oui quelle molécule ? _____/

➤ Vous prenez régulièrement les médicaments ?

Oui Non Si non, pourquoi ? _____/

2. Spécifique au coinfectées

➤ Vous êtes sous traitement ARV ?

Non Oui Si oui quelle molécule ? _____/

➤ Vous prenez régulièrement les médicaments ?

Oui Non Si non, pourquoi ? _____/

B/ Enfant

Age : _____/

Les Mesures de prévention de la TME pendant la grossesse

➤ Avez-vous fait la CPN ?

Oui Non : Si non pourquoi ? _____/

➤ Dosage de l'Ag HBe au moins au 3^{ème} trimestre :

Non Oui : _Si oui : _____ Positif Négatif

➤ Traitement Prophylactique instauré au moins au 3^{ème} trimestre :

Oui, quelle(s) molécule(s) : _____/ Non : _si non pourquoi ?
_____/ Aucune idée

➤ Vous avez correctement pris les médicaments pendant la grossesse ?

Oui Non : _si non pourquoi : _____/

Prévention de la TME pendant et après l'accouchement

➤ Voie d'accouchement :

Voie basse Césarienne : si césarienne, quel motif : _____/

➤ Votre enfant a été vaccinée a la naissance ?

Oui

Non

➤ Si oui à combien de temps après l'accouchement :

Avants les 06 heures

Avant les 12 heures

Avant les 24 heures

Autres.

Statut sérologique de l'enfant (Ag HBs)

Positif

Négatif

Lettre de consentement éclairé

Je, soussigné Mr/Mme..... déclare accepter, librement, et de façon éclairer, de participer et de faire participer mon enfant comme sujets à l'étude intitulée : Etude du risque de transmission du virus de l'hépatite B de la mère à l'enfant chez les femmes mono-infectées par le VHB ou coinfectedes par le VIH et le VHB au CSRéf CIII et au CESAC de Bamako. La production de données concernant la situation de l'hépatite B surtout la transmission mère-enfant chez les femmes coinfectedes par VIH et VHB permettra d'obtenir des données pour une meilleure riposte dans la lutte contre l'hépatite B. Particulièrement cette étude permettra de connaitre le statut sérologique des enfants, contribuer à l'amélioration des stratégies pour diminuer les risques d'infection des enfants nés des mères coinfectedes par le VIH et le VHB.

Sous la direction de : Professeur Sounkalo DAO chef du service des Maladies infectieuses et tropicales du CHU du point G de Bamako.

La Co-direction de : Professeur Mamadou KEITA médecin infectiologue Maitre de recherche, chef de la Division Prevention et Prise en Charge de Médicale et Psychosociale de la CSLC-TBH/MSDS.

Promoteur : faculté de médecine et d'odonto-stomatologie (FMOS).

Enquêteur : Yacouba DIABATÉ, thésard à la faculté de médecine et d'odonto-stomatologie.

But de l'étude : étude du risque de transmission de la mère à l'enfant du virus de l'hépatite B chez les mères mono infectées par le VHB et les mères Co infectées par le VHB et VIH à Bamako.

Engagement de l'investigateur principal : en tant qu'investigateur principal, il s'engage à mener cette étude selon les dispositions éthiques et déontologiques, à protéger l'intégrité physique, psychologique et sociale des personnes tout au long de l'étude et à assurer la confidentialité des informations recueillies. Il s'engage également à fournir aux participants tout le soutien permettant d'atténuer les effets négatifs pouvant découler de la participation à cette étude.

Information du participant : le participant a la possibilité d'obtenir des informations supplémentaires concernant cette étude auprès de l'investigateur principal, et ce dans les limites des contraintes du plan d'étude.

Confidentialité des informations : toutes les informations concernant les participants seront conservées de façon anonyme et confidentielle. Le traitement informatique n'est pas nominatif. La transmission des informations concernant le participant pour l'expertise ou pour la publication scientifique sera aussi anonyme.

Déontologie et éthique : l'équipe d'étude s'engage à préserver absolument la confidentialité et le secret professionnel pour toutes les informations concernant le participant.

Bamako le/..... /2023

Signature :

L'investigateur principal

La participante

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la sante dans tous ces éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

Je le jure !!!