

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But -Une Foi

Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de Pharmacie



**U.S.T.T-B**



Année Universitaire 2023/2024

N° / ... /

**Titre**

Infection au virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes au Centre de Santé de Référence de la Commune 1 de Bamako

**Thèse**

Présentée et soutenue publiquement le 12 / 06 /2024 devant le jury de la  
Faculté de Pharmacie

**Par : M. Oumar YANOGA**

Pour obtenir le Grade de Docteur en Pharmacie  
(DIPLOME D'ETAT)

**Jury**

**Président : M. Seidina A. S. DIAKITÉ, Maître de conférences (FAPH)**

**Membres : M. Mody CISSE, Maître Assistant (FAPH)**

**M. Modibo DICKO, Gynécologue (CSRef Commune I)**

**Directeur : M. Yacouba CISSOKO, Maître de conférences (FMOS)**

**Co-directeur : M. Apho Birama LY, Maître Assistant (FAPH)**

**LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE PHARMACIE  
ANNEE UNIVERSITAIRE 2023-2024**

**ADMINISTRATION**

Doyen : Sékou BAH, Professeur

Vice-doyen : Souleymane DAMA, Maître de Conférences

Secrétaire principal : Seydou COULIBALY, Administrateur Civil

Agent comptable : Ismaël CISSE, Contrôleur des Finances.

**PROFESSEURS HONORAIRES**

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Flabou	BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
2	Boubacar Sidiki	CISSE	Toxicologie
3	Bakary Mamadou	CISSE	Biochimie
4	Abdoulaye	DABO	Malacologie -Biologie animale
5	Yaya	COULIBALY	Législation
6	Daouda	DIALLO	Chimie Générale et Minérale
7	Mouctar	DIALLO	Parasitologie-mycologie
8	Souleymane	DIALLO	Bactériologie - Virologie
9	Kaourou	DOUCOURE	Physiologie humaine
10	Ousmane	DOUMBIA	Chimie thérapeutique
11	Boukassoum	HAÏDARA	Législation
12	Gaoussou	KANOUTE	Chimie analytique
13	Alou A.	KEÏTA	Galénique
14	Ousmane	KOÏTA	Biologie moléculaire
15	Mamadou	KONE	Physiologie
16	Brehima	KOUMARE	Bactériologie/Virologie
17	Abdourahamane S.	MAÏGA	Parasitologie
18	Saïbou	MAÏGA	Législation
19	Mahamadou	TRAORE	Génétique
20	Sékou Fantamady	TRAORE	Zoologie

## PROFESSEURS DECEDES

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Mallamadou	CISSE	Biologie
2	Drissa	DIALLO	Pharmacognosie
3	Moussa	HARAMA	Chimie analytique
4	Mamadou	KOUMARE	Pharmacognosie
5	Moussa	SANOGO	Gestion pharmaceutique
6	Elimane	MARIKO	Pharmacologie

**DER : SCIENCES BIOLOGIQUES ET MEDICALES****1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Mounirou	BABY	Professeur	Hématologie
2	Mahamadou	DIAKITE	Professeur	Immunologie-Génétique
3	Alassane	DICKO	Professeur	Santé Publique
4	Abdoulaye	DJIMDE	Professeur	Parasitologie-Mycologie
5	Amagana	DOLO	Professeur	Parasitologie-Mycologie
6	Aldjouma	GUINDO	Professeur	Hématologie. <b>Chef de DER</b>
7	Akory Ag	IKNANE	Professeur	Santé Publique/Nutrition
8	Kassoum	KAYENTAO	Directeur de Recherche	Santé publ./ Bio-statistique
9	Issaka	SAGARA	Directeur de Recherche	Bio-statistique
10	Ousmane	TOURE	Directeur de Recherche	Santé Publiq/Santé environ.
11	Boubacar	TRAORE	Professeur	Parasitologie-Mycologie

**2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Bourèma	KOURIBA	Maître de Conférences	Immunologie
2	Almoustapha Issiaka	MAÏGA	Maître de Recherche	Bactériologie-Virologie
3	Mahamadou S.	SISSOKO	Maître de Recherche	Bio-statistique
4	Djibril Mamadou	COULIBALY	Maître de Conférences	Biochimie clinique
5	Djénéba Koumba	DABITAO	Maître de Conférences	Biologie moléculaire
6	Antoine	DARA	Maître de Conférences	Biologie Moléculaire
7	Souleymane	DAMA	Maître de Conférences	Parasitologie -Mycologie
8	Laurent	DEMBELE	Maître de Conférences	Biotechnologie Microbienne
9	Seïdina S. A.	DIAKITE	Maître de Conférences	Immunologie
10	Fatou	DIAWARA	Maître de Conférences	Epidémiologie
11	Ibrahima	GUINDO	Maître de Conférences	Bactériologie virologie
12	Amadou Birama	NIANGALY	Maître de Conférences	Parasitologie-Mycologie
13	Fanta	SANGHO	Maître de Conférences	Santé Publ/Santé commun.
14	Yéya dit Sadio	SARRO	Maître de Conférences	Epidémiologie

**3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Mohamed	AG BARAIKA	Maître-Assistant	Bactériologie-virologie
2	Charles	ARAMA	Maître-Assistant	Immunologie
3	Boubacar Tiétiè	BISSAN	Maître-Assistant	Biologie clinique
4	Djénéba	COULIBALY	Assistant	Nutrition/Diététique
5	Seydou Sassou	COULIBALY	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
6	Klétigui Casimir	DEMBELE	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
7	Yaya	GOÏTA	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
8	Aminatou	KONE	Maître-Assistant	Biologie moléculaire
9	Birama Apho	LY	Maître-Assistant	Santé publique
9	Dinkorma	OUOLOGUEM	Maître-Assistant	Biologie Cellulaire

#### 4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Cheick Amadou	COULIBALY	Attaché de Recherche	Entomologie/parasitologie
2	Michel Emmanuel	COULIBALY	Attaché de Recherche	Entomologie/parasitologie
3	Abdallah Amadou	DIALLO	Attaché de Recherche	Entomologie/parasitologie
4	Bakary	FOFANA	Attaché de Recherche	Recherche clinique
5	Merepen dit Agnès	GUINDO	Assistant	Immunologie
6	Falaye	KEÏTA	Attaché de Recherche	Santé publi./Santé Environn.
7	N'Deyelallah Nina	KOITE	Assistant	Nutrition
8	Oumou	NIARE	Attaché de Recherche	Biologie appliquée
9	Lamine	SOUMAORO	Attaché de Recherche	Entomologie/parasitologie
10	Aliou	TRAORE	Attaché de Recherche	Sciences biologiques appliqué.
11	Djakaridia	TRAORE	Assistant	Hématologie

#### DER : SCIENCES PHARMACEUTIQUES

##### 1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Rokia	SANOGO	Professeur	Pharmacognosie Chef de DER

##### 2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Loséni	BENGALY	Maître de Conférences	Pharmacie hospitalière
2	Mahamane	HAIDARA	Maître de Conférences	Pharmacognosie

##### 3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Bakary Moussa	CISSE	Maître-Assistant	Galénique
2	Issa	COULIBALY	Maître-Assistant	Gestion
3	Balla Fatogoma	COULIBALY	Maître-Assistant	Pharmacie hospitalière
4	Adama	DENOU	Maître-Assistant	Pharmacognosie
5	Hamma Boubacar	MAÏGA	Maître-Assistant	Galénique
6	Adiaratou	TOGOLA	Maître-Assistant	Pharmacognosie
7	Aminata Tiéba	TRAORE	Assistant	Pharmacie hospitalière

##### 4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Seydou Lahaye	COULIBALY	Assistant	Gestion pharmaceutique
2	Daouda Lassine	DEMBELE	Assistant	Pharmacognosie
3	Sékou	DOUMBIA	Assistant	Pharmacognosie
4	Assitan	KALOGA	Assistant	Législation
5	Ahmed	MAÏGA	Assistant	Législation

6	Aïchata Ben Adam	MARIKO	Assistant	Galénique
7	Aboubacar	SANGHO	Assistant	Législation
8	Bourama	TRAORE	Assistant	Législation
9	Sylvestre	TRAORE	Assistant	Gestion pharmaceutique
10	Mohamed dit Sarmoye	TRAORE	Assistant	Pharmacie hospitalière

## **DER : SCIENCES DU MEDICAMENT**

### **1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Sékou	BAH	Professeur	Pharmacologie
2	Benoît Yaranga	KOUMARE	Professeur	Chimie Analytique
3	Ababacar I.	MAÏGA	Professeur	Toxicologie

### **2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Tidiane	DIALLO	Maître de Conférences	Toxicologie
2	Hamadoun Abba	TOURE	Maître de Conférences	Bromatologie Chef de DER

### **3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Dominique Patomo	ARAMA	Maître-Assistant	Pharmacie chimique
2	Mody	CISSE	Maître-Assistant	Chimie thérapeutique
3	Ousmane	DEMBELE	Maître-Assistant	Chimie thérapeutique
4	Madani	MARIKO	Maître-Assistant	Chimie Analytique
5	Karim	TRAORE	Maître-Assistant	Pharmacologie

### **4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Mahamadou	BALLO	Assistant	Pharmacologie
2	Dalaye Bernadette	COULIBALY	Assistant	Chimie analytique
3	Blaise	DACKOUO	Assistant	Chimie Analytique
4	Fatoumata	DAOU	Assistant	Pharmacologie
5	Aiguerou dit Abdoulaye	GUINDO	Assistant	Pharmacologie
6	Mohamed El Béchir	NACO	Assistant	Chimie analytique
7	Mahamadou	TANDIA	Assistant	Chimie Analytique
8	Mohamed	TOURE	Assistant	Pharmacologie

## **DER : SCIENCES FONDAMENTALES**

### **1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE**

<b>N°</b>	<b>PRENOMS</b>	<b>NOM</b>	<b>Grade</b>	<b>SPECIALITE</b>
-	-	-	-	-

### **2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE**

<b>N°</b>	<b>PRENOMS</b>	<b>NOM</b>	<b>Grade</b>	<b>SPECIALITE</b>
1	Lassana	DOUMBIA	Maître de Conférences	Chimie appliquée
2	Abdoulaye	KANTE	Maître de Conférences	Anatomie
3	Boubacar	YALCOUYE	Maître de Conférences	Chimie organique

### **3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE**

<b>N°</b>	<b>PRENOMS</b>	<b>NOM</b>	<b>Grade</b>	<b>SPECIALITE</b>
1	Mamadou Lamine	DIARRA	Maître-Assistant	Botanique-Biol. Végét <b>Chef de DER</b>
2	Joseph Sékou B.	DEMBELE	Maître-Assistant	Biologie végétale
3	Boureima	KELLY	Maître-Assistant	Physiologie médicale

### **4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE**

<b>N°</b>	<b>PRENOMS</b>	<b>NOM</b>	<b>Grade</b>	<b>SPECIALITE</b>
1	Seydou Simbo	DIAKITE	Assistant	Chimie organique
2	Modibo	DIALLO	Assistant	Génétique
3	Moussa	KONE	Assistant	Chimie Organique
4	Massiriba	KONE	Assistant	Biologie Entomologie

**CHARGES DE COURS (VACATAIRES)**

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Cheick Oumar	BAGAYOKO	Informatique
2	Babou	BAH	Anatomie
3	Souleymane	COULIBALY	Psychologie
4	Yacouba M	COULIBALY	Droit commercial
5	Moussa I	DIARRA	Biophysique
6	Mahamoudou	KONE	Droit et éthique
7	Modibo	SANGARE	Anglais
8	Satigui	SIDIBE	Pharmacie vétérinaire
9	Sidi Boula	SISSOKO	Histologie-embryologie
10	Fana	TANGARA	Mathématiques
11	Djénébou	TRAORE	Sémiologie et Pathologie médicale
12	Oumar	SAMASSEKOU	Génétique
13	Boubacar	ZIBEÏROU	Physique

**Bamako, le 03 mai 2024**

**P/Le Doyen PO  
Le Secrétaire Principal**

**Seydou COULIBALY**  
*Administrateur Civil*



**DEDICACES**  
**ET**  
**REMERCIEMENTS**

## **DECICACES**

### **A défunt mon père, Issa Yanoga**

Cher père, je te dédie ce travail car c'est grâce à ton engagement que j'ai pu commencer mon cursus scolaire. Ton engagement dans mon éducation est la meilleure chose dont j'ai eu le plus besoin, j'ai eu l'amour de la blouse blanche grâce à toi, j'aurais tellement voulu que tu sois des nôtres pour vivre ces instants. Ton parcours terrestre a été bref, mon souhait était que tu puisses récolter les fruits de ton dur labeur, oui car tu as été intransigeant quand il s'agissait de l'éducation de tes enfants. Je prie le seigneur pour ton repos éternel et merci pour tout.

### **A ma défunte mère, Koura Konaré**

Sincèrement ton départ est celui qui m'a le plus brisé le cœur, je pouvais tout supporter sauf ton départ aussi précoce. Rien qu'en écrivant ces remerciements mes larmes fument, tu as tellement donné, tant de sacrifice, depuis le départ de Papa tu as redoublé d'efforts, tout passait par toi et sans toi rien ne pouvait se résoudre. Je me rappelle encore du jour où j'ai reçu ma carte d'identité universitaire, celle de la 1<sup>ère</sup> année bien sûr, sur l'entête il était inscrit "Diplôme d'État de Docteur en Pharmacie" et tes mots ont été <Qu'Allah nous montre ce jour>. Voilà ce jour est venu, mais tu n'es pas là. Je prie le bon Dieu qu'il soit satisfait de toi comme nous l'avons été, la mort n'arrête pas l'amour. Ce travail t'est entièrement dédié.

### **A ma grande sœur, Fatoumata Yanoga**

Chère sœur, ce travail t'est entièrement dédié car c'est grâce à toi si je suis à ce niveau d'études. Tu m'as conseillé et orienté du début jusqu'à la fin de mon cursus universitaire. Tes aides financières et matérielles m'ont beaucoup servi. Qu'Allah t'aide dans tes projets.

### **A mon grand frère, Saloum Yanoga**

Merci pour tes conseils et tes aides matérielles et financières du début jusqu'à la fin de mon cursus universitaire.

### **A moi-même, Oumar Yanoga**

Cher moi, je sais que je ne te le dis pas souvent mais merci pour ton courage, merci pour ta résilience, merci d'être resté toi-même dans des situations où changer de peau pouvait alléger ta peine. Tu es multitâche, tu as mille et une personnalités qui ne demandent qu'à être exploitées. Déjà je te félicite d'avoir matérialisé ton rêve d'enfant, c'était soit pilote d'avion soit pharmacien à l'image de ton papa qui était infirmier d'État travaillant dans une pharmacie mais que tu considérais comme un pharmacien car tu ignorais ces différences. Je t'acclame également d'avoir fait comme challenge la réussite dans l'excellence, toujours 1<sup>er</sup> de ta classe ou toujours parmi les meilleurs. Tu as été Major de ta promotion pour la licence professionnelle en Optométrie au CHU-IOTA et ceci n'a aucunement entravé tes ambitions de devenir Pharmacien. Tu affûtes ton désir et continues de matérialiser tes ambitions dans la mode et le style en commercialisant du made in Mali (c'est pourquoi je t'admires, tu es multitâche). J'ose croire que tu as un bel avenir qui t'attend, alors fonce et ne regrette jamais tes choix.

## **REMERCIEMENTS**

### **A ALLAH**

Louange à ALLAH Le Tout Puissant, L'Omniscient, L'Omnipotent qui nous a créé et nous a octroyé la santé et les moyens nécessaires pour faire ce travail, lui par qui nous confions nos peines et chagrins, je ne peux rédiger ces remerciements sans lui attribuer les mérites.

### **A mes Tontons et tantes, Modibo Konaré, Demba Diarra, Bassan Traoré**

Mes sincères remerciements pour votre soutien au cours mon cursus scolaire et universitaire.

**A mes ami(e)s**, Mohamadou Sogo, Seydou Koïta, Alou koubel Maïga, Mahamadou Sidibé, Amadou Diallo...

Vous êtes tellement formidables, merci pour toutes les aides que vous m'avez apportées.

**A tous mes frères, sœurs, cousins et cousines de la famille**, recevez mes remerciements pour votre encouragement et votre soutien.

**Au Dr Dakouo**, du Canada, merci pour votre générosité, votre sympathie, votre dévouement dans le travail et votre soutien sans limite, je me rappelle encore de nos nombreuses réunions sur Zoom afin de bien peaufiner le protocole de thèse.

**A l'équipe du CSRef Commune 1**, merci pour votre disponibilité, votre enseignement, vos conseils et vos contributions.

**A tout le personnel de la FMOS/FAPH**, merci pour les enseignements offerts.

**A mes amis et camarades de classe**, merci pour votre soutien et votre collaboration depuis le début de ce cursus universitaire

**HOMMAGE AUX  
MEMBRES DU  
JURY**

**A notre Maître et Président du jury**

**Professeur Seidina A. S. Diakité**

- ❖ **Docteur en Pharmacie ;**
- ❖ **PhD en Immunologie ;**
- ❖ **Maître de Conférences des Universités du Mali ;**
- ❖ **Maître de Conférences en Immunologie à la Faculté de Pharmacie/USTTB**

**Cher maitre,**

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations.

Votre disponibilité, votre désir de vouloir toujours l'excellence et votre rigueur dans le travail font de vous un modèle admiré de tous. Que ce travail soit le témoin de notre sincère reconnaissance et de notre profonde estime.

**A notre Maître et juge**

**Dr Mody Cissé**

- ❖ **Titulaire d'un Master en sciences du médicament option Chimie Thérapeutique à la FAPH ;**
- ❖ **Master en Chimie et Biochimie des produits naturels à la faculté de sciences et techniques de rUCAD ;**
- ❖ **Détenteur d'un PhD en chimie Appliquée (Chimie organique et des substances naturelles) ;**
- ❖ **Maitre-assistant en Chimie Thérapeutique ;**
- ❖ **Membre de la société Ouest Africain de chimie en 2015 ;**
- ❖ **Chargé des stages et encadrement des étudiants au LNS en 2019 ;**
- ❖ **Responsable de la scolarité et des inscriptions à la FAPH.**

**Cher maître,**

C'est un privilège que vous nous accordez en acceptant de juger cette thèse, nous en sommes très honorés.

Merci pour vos corrections et suggestions très utiles qui ont permis d'améliorer notre travail.

Trouvez ici cher maître, l'expression de nos sincères remerciements.

**A notre maître et Juge**

**Docteur Modibo Dicko**

- ❖ **Médecin spécialiste en Gynécologie Obstétricale ;**
- ❖ **Médecin praticien au Centre de Santé de Référence de la Commune 1 de Bamako ;**
- ❖ **Chef du Service de Gynécologie du Centre de Santé de Référence de la Commune 1 de Bamako**

**Cher maître,**

Les mots ne peuvent exprimer avec exactitude notre admiration et notre profond respect en acceptant de juger ce travail. Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration.

Qu'ALLAH vous donne santé et longévité afin que plusieurs générations d'apprenants puissent bénéficier de la qualité de votre enseignement. Amen !

**A notre Maître et Co-Directeur de Thèse**

**Docteur Birama Apho Ly**

- ❖ **MD, MPH, PhD ;**
- ❖ **Maître assistant en Santé Publique à la Faculté de Pharmacie (FAPH) à l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB) ;**
- ❖ **Chef de Division Soutien santé à l'État-Major Général des Armées ;**
- ❖ **Directeur du Centre d'Analyses et de Recherches de l'Espace Sahelo-Saharien (CARESS).**

**Cher Maître,**

Tout au long de ce travail, nous avons apprécié vos qualités humaines et scientifiques.

Votre disponibilité constante et votre engagement pour le travail bien fait font de vous un maître respecté et respectable.

Permettez-nous, cher Maître, de vous adresser l'expression de notre immense gratitude et de nos sincères remerciements.

**A notre Maître et Directeur de Thèse**

**Professeur Yacouba Cissoko**

- ❖ **Médecin spécialiste de Maladies Infectieuses et tropicales ;**
- ❖ **Titulaire d'un master en immunologie ;**
- ❖ **Praticien hospitalier au CHU du Point G ;**
- ❖ **Maître de conférences en Infectiologie**
- ❖ **Membre de la Société Ouest Africaine des Médecins (WACP)**

**Cher Maître,**

C'est un grand honneur et privilège pour nous d'avoir travaillé à vos côtés. Votre rigueur scientifique, votre large ouverture d'esprit, votre gentillesse font de vous un grand homme scientifique exceptionnel. Au-delà de votre compétence, votre disponibilité et votre engagement pour un travail bien fait, nous ont beaucoup aidés. Cher Maître, permettez-nous, de vous exprimer notre gratitude et nos sincères remerciements.

## Liste des Sigles et abréviations

- **Ac** : Anticorps
- **Ac anti HBc** : Anticorps dirigé contre l'antigène c du virus de l'hépatite B
- **Ac anti HBe** : Anticorps dirigé contre l'antigène e du virus de l'hépatite B
- **Ac anti HBs** : Anticorps dirigé contre l'antigène s du virus de l'hépatite B
- **ADN** : Acide désoxyribonucléique
- **ADV** : Adéfovir Disoproxil
- **Ag** : Antigène
- **Ag HBc** : Antigène du core (noyau) du virus de l'hépatite B
- **Ag HBe** : Antigène e du virus de l'hépatite B
- **Ag HBs** : Antigène de surface du virus de l'hépatite B
- **ALAT** : Alanine amino-transférase
- **ASAT** : Aspartate amino-transférase
- **CHC** : Carcinome hépatocellulaire
- **CHN-Y** : Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo
- **CHU** : Centre Hospitalier Universitaire
- **CPN** : Consultation Périnatale
- **CSCO** : Centre de Santé Communautaire  
M
- **CSRef** : Centre de Santé de Référence
- **ETV** : Entecavir
- **FAPH** : Faculté de Pharmacie
- **FC** : Fréquence Cardiaque
- **FMOS** : Faculté de Médecine et Odonto-Stomatologie
- **FR** : Fréquence Respiratoire
- **Hb** : Hémoglobine
- **USTTB** : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako

## Table des matières

1	INTRODUCTION .....	1
2	OBJECTIFS .....	4
2.1	Objectif général .....	4
2.2	Objectifs spécifiques.....	4
3	GÉNÉRALITÉS .....	6
3.1	Définition.....	6
3.2	Épidémiologie.....	6
3.2.1	Fréquence .....	6
3.2.2	Agent pathogène : virus de l'hépatite B.....	8
3.3	Évolution naturelle et classification de l'infection par le VHB : .....	11
3.4	Facteurs de risque .....	13
3.5	Modes de transmission .....	14
3.6	Physiopathologie.....	17
3.7	Aspect clinique de l'HVB.....	17
3.7.1	Circonstance de découverte.....	17
3.7.2	Evolution: .....	19
3.8	Retentissement sur la grossesse.....	19
3.9	Hépatite B et Accouchement [47] .....	21
3.10	Diagnostic différentiel : .....	22
3.11	Traitement.....	23
3.11.1	Traitement curatif .....	23
3.11.2	Traitement préventif.....	29
4	MÉTHODOLOGIE .....	37

4.1	Cadre et lieu d'étude.....	37
4.2	Type et Période d'étude.....	40
4.3	Population d'étude.....	40
4.4	Critères d'inclusion :.....	41
4.5	Taille de l'échantillon :.....	41
4.6	Les variables mesurées :.....	41
4.7	Collecte des données.....	41
4.8	Méthode de collecte des données :.....	42
4.8.1	Clinique.....	42
4.8.2	Biologique :.....	42
4.9	Analyse et Saisie des données.....	42
4.10	Considération éthique :.....	42
4.11	Définition des Concepts :.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
5	RÉSULTATS.....	45
6	COMMENTAIRES ET DISCUSSION :.....	59
7	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	62
7.1	CONCLUSION.....	62
7.2	RECOMMANDATIONS.....	63
8	REFERENCES BIBLIOGRAPHIES.....	65
15	.....	66
9	ANNEXE.....	73
10	Fiche signalétique.....	76

## Liste des tableaux

Tableau I. Répartition des femmes enceintes selon la tranche d'âge .....	45
Tableau II: Répartition des femmes enceintes selon leur ethnie.....	46
Tableau III: Répartition des femmes selon leur lieu de résidence .....	47
Tableau IV: Répartition des femmes selon leur profession .....	48
Tableau V: La répartition des femmes selon leur indice de masse corporelle ...	48
Tableau VI: Répartition des 18 patientes selon la charge virale VHB .....	49
Tableau VII: Répartition des femmes selon leurs nombres de grossesses .....	49
Tableau VIII: Répartition des femmes selon leurs nombres d'accouchement ...	50
Tableau IX: Répartition des femmes selon l'âge de la grossesse .....	50
Tableau X: La répartition selon la notion d'accouchement .....	51
Tableau XI: La répartition selon le lieu d'accouchement .....	51
Tableau XII: La répartition des femmes selon le mode d'accouchement antérieur .....	52
Tableau XIII: Répartition des femmes selon la tranche d'âge et le statut AgHBs .....	52
Tableau XIV: Répartition des femmes selon le lieu de résidence et le statut HVB .....	53
Tableau XV: Répartition des femmes selon leur profession et le statut HVB ...	54
Tableau XVI: Répartition des femmes selon la gestité et le statut HVB .....	54
Tableau XVII: Répartition des femmes selon leurs nombres d'accouchement..	55
Tableau XVIII: La répartition des 300 femmes selon les risques de contamination .....	55
Tableau XIX: La répartition des 18 femmes selon les risques de contamination .....	56
Tableau XX: Répartition des patientes selon autres résultats biologiques .....	57

### **Liste des figures**

Figure 1 : Prévalence du VHB et incidence de l'hépatocarcinome [25].....	7
Figure 2: Représentation schématique du génome du virus de l'hépatite B.....	9
Figure 3: Le cycle de réplication de génome viral [29]. .....	11
Figure 4: Carte sanitaire de la commune I .....	37

# **INTRODUCTION**

## **1 INTRODUCTION**

L'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) représente un sérieux problème de santé publique dans le monde, par sa fréquence, ses complications et ses conséquences socio-économiques. Il est très fréquent qu'une infection chronique apparaisse pour les nourrissons infectés par leur mère, de façon verticale (Mère-Enfant) ou horizontale (entre jeunes enfants pendant les jeux). Son dépistage est alors essentiel pendant la gestation [1].

Le virus de l'hépatite B infecte plus de 2 milliards de personnes dans le monde et augmente de 15 à 25% le risque de mourir prématurément d'un carcinome hépatocellulaire (CHC) ou d'une cirrhose. Le risque pour qu'un nourrisson infecté développe une hépatite B chronique est de 90% (tandis qu'il est de 5 à 10% pour un adulte). Selon l'OMS plus de 296 millions de personnes étaient infectées par le virus en 2019 avec une incidence moyenne de plus de 1,5 millions, à cette même année il y'a eu plus de 820.000 cas de décès signalés [2 ; 4].

L'hépatite B est la 9<sup>ème</sup> cause de mortalité et est origine de 80% des cancers du foie dans certains pays notamment l'Asie et en Afrique. Aussi, elle a été placée par l'OMS comme étant la 4<sup>ème</sup> priorité de santé publique après le paludisme, la tuberculose et le VIH/SIDA [5].

Une revue récente publiée en 2020 en Algérie a révélé que l'Afrique est le continent le plus touché par cette infection avec une prévalence de 8,83% tandis qu'elle est de 5,26% sur le Pacifique-Occidental ; 3,01% sur le Méditerranée Orientale ; 2,06% en Europe ; 1,90% en Asie du Sud-Est et 0,81% en Amérique [6].

L'infection par le virus de l'hépatite virale B chez la femme entraîne un risque élevé de contamination du conjoint et des enfants. Ainsi une étude menée au

Burkina Faso chez les femmes enceintes porteuses de l'Antigène HBs a rapporté que 28,5% des membres de leurs familles (conjoint/enfants) sont contaminés [7]. En Côte d'Ivoire, les enfants de mères contaminées avaient un taux d'infection au VHB de 24% en 2023 [8]. Au Bénin 14,02% de femmes enceintes portaient le virus de l'hépatite B [9]. Ce pourcentage est de 7,4% [10] au Sénégal, et de 5% en Mauritanie [11].

Au Mali, la population générale totalise 14,7% de prévalence d'infection de l'hépatite [12]. Une étude à l'Hôpital Gabriel Touré de Bamako nous a rapporté un pourcentage de 17% chez les femmes enceintes [13], cette prévalence est de 16% à Koulikoro [14].

Le test de dépistage de l'AgHBs pour l'hépatite virale B n'est pas pratiqué en routine chez les femmes enceintes dans le CSRéf de la Commune 1 de Bamako. Cependant, le dépistage prénatal de l'infection du virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes pourrait permettre de prendre des mesures pour prévenir la transmission du virus de la mère à l'enfant.

Considérant l'absence de données sur l'infection au virus de l'hépatite chez les femmes enceintes dans le centre de Santé de Référence de la Commune 1 de Bamako, nous avons mené un travail pour déterminer cette séroprévalence et renforcer la prévention de la transmission mère-enfant du VHB.

# **OBJECTIFS**

## **2 OBJECTIFS**

### **2.1 Objectif général**

Étudier le portage de l'antigène HBs chez les femmes enceintes dans le Centre de Santé de Référence de la Commune 1 de Bamako du 1<sup>er</sup> Août au 15 Septembre.

### **2.2 Objectifs spécifiques**

- Décrire le profil sociodémographique des femmes enceintes vue en CPN au CSréf de la commune 1 entre le 01 Août et le 15 Septembre ;
- Déterminer la prévalence de l'AgHBs chez les femmes enceintes vue en CPN au CSréf de la commune 1 entre le 01 Août et le 15 Septembre ;
- Evaluer les marqueurs biologiques d'une atteinte hépatique chez les femmes enceintes séro-positives à l'AgHBs vues en CPN au CSRef de la Commune 1 entre le 01 Août et le 15 Septembre ;
- Déterminer les facteurs de positivité de l'AgHbs chez les femmes enceintes vue en CPN au CSréf de la commune 1 entre le 01 Août et le 15 Septembre ;
- Décrire la prise en charge des femmes enceintes séro-positives à l'AgHBs vues en CPN au CSRef de la Commune 1 entre le 01 Août et le 15 Septembre.

# **GÉNÉRALITÉS**

## **3 GÉNÉRALITÉS**

### **3.1 Définition**

L'hépatite virale B est définie comme une inflammation du parenchyme hépatique associée à une cytolysse hépatique et parfois une cholestase due à un virus alphabétique B ou virus hépatotrope B [15].

Les virus des hépatites pénètrent dans l'organisme soit par voie digestive (VHA) soit par voie sanguine (VHC et VHB), soit par voie sexuelle (VHB surtout). Ils vont pénétrer dans les cellules hépatiques et s'y multiplier. Les nouveaux virus ainsi produits vont être libérés dans le sang et infecter les cellules voisines. Ils modifient la cellule hépatique en y incorporant leurs propres structures. De ce fait, la cellule hépatique est repérée comme étrangère par les cellules spécialisées de défense de l'organisme qui vont la détruire (lymphocytes). Six virus ont été identifiés comme responsables de la majorité des hépatites : il s'agit des virus A, B, C, D, E et G. Les modes de contamination diffèrent selon le type de virus. De même, les conséquences d'une infection sont différentes d'un virus à un autre et pour un même virus dépendent d'un individu à l'autre en fonction du système immunitaire [16].

### **3.2 Épidémiologie**

#### **3.2.1 Fréquence**

L'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) constitue un problème de santé majeur en pays tropical du fait de sa fréquence et de ses conséquences. Dans une population donnée, le taux de prévalence de l'antigène HBs (AgHBs) est un indicateur de base.

En France, la prévalence de l'AgHBs chez la femme enceinte varie de 0,54 à 1,56 % [17]. Dans cette étude, l'AgHBs était mis en évidence quelle que soit l'origine ethnique, mais la prévalence de l'infection par le VHB était significativement plus

élevée chez les femmes immigrées (venant de pays de forte prévalence) que chez les femmes Françaises.

Une étude a été effectuée chez 2303 femmes enceintes tunisiennes qui ont consulté à la maternité du centre hospitalier universitaire Farhat-Hached de Sousse (centre tunisien) et aux dispensaires régionaux de la ville de Sousse durant la période allant de Janvier à Août 2007, retrouve une prévalence de l'AgHBs de 4 % [18]. Cette prévalence chez les femmes enceintes au Bénin était de 14,02% [19], en Côte-d'Ivoire de 18,2% [20], de 15% au CHN-YO du Burkina-Faso [21] et de 2,35% au Centre du Maroc [22]. Une ancienne étude chez les femmes enceintes dans le district de Bamako au Mali avait retrouvé une prévalence de 15,5% [23]. Les enquêtes faites chez les donneurs de sang au Centre National de Transfusion Sanguine du Mali indiquent que les porteurs chroniques de l'AgHBs représentent environ 5 à 20 % de la population générale [23]. Dans une étude réalisée à l'Institut National de Santé Publique (INSP) sur une période de dix ans, la fréquence du portage de l'AgHBs a été estimée à 24,9 % dans une population de 4466 patients avec une forte prévalence pour la tranche d'âge 25- 35 ans soit 29,7% [24].

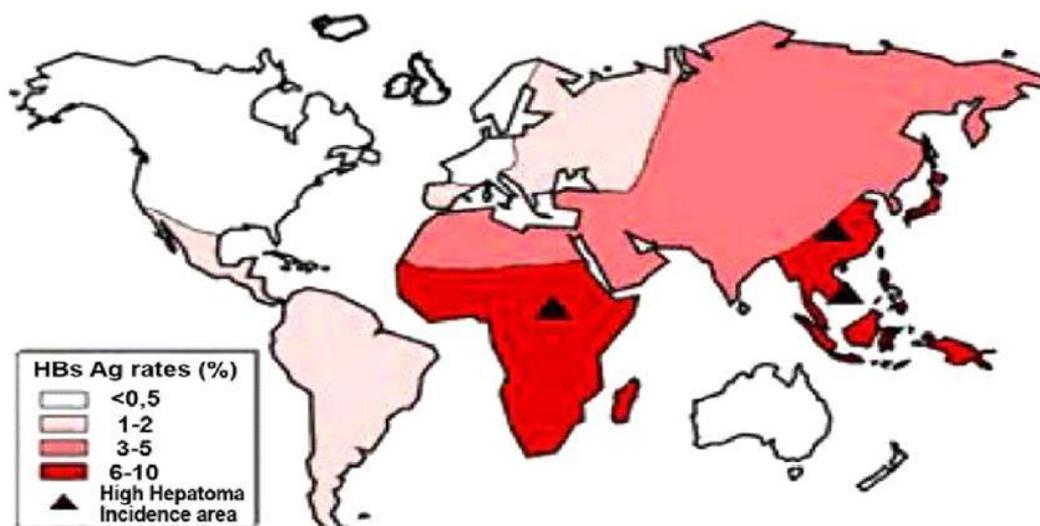


Figure 1 : Prévalence du VHB et incidence de l'hépatocarcinome [25]

### 3.2.2 Agent pathogène : virus de l'hépatite B

#### ➤ Caractéristiques :

#### Taxonomie de l'hépatite B :

Le virus de l'hépatite B (VHB) fait partie de la famille des Hepadnaviridae. Cette dernière constitue avec celle des Caulimoviridae le groupe des « para- rétrovirus » dont le génome est constitué d'un ADN circulaire, partiellement double brin. Ils possèdent une polymérase qui est une ADN polymérase ARN dépendante et ADN dépendante (transcriptase inverse) associée à une ARNase. La famille des Hepadnaviridae regroupe deux genres les Orthohepadnavirus et les Avihepadnavirus qui diffèrent par la présence ou l'absence du gène X. Le genre Orthohepadnavirus comprend le virus de l'hépatite B humain ainsi que les virus des rongeurs [26].

#### Structure :

Quand on observe en microscopie électronique le sérum de patients infectés, on distingue schématiquement deux types de structures (Fig.2) [27] avec des particules sphériques de 42 nm (particules de Dane) qui constituent le virion complet et qui sont infectieuses et dont la concentration peut dépasser  $10^9$  particules de Dane/ml et des billes et des bâtonnets de 22 nm de diamètre, ayant une longueur variable pour les bâtonnets qui correspondent à des enveloppes vides et dont le taux peut atteindre  $10^{13}$  particules de Dane/ml. La particule virale comporte une enveloppe faite d'AgHBs, une capsidite à base d'Ag HBc (dont le produit dérivé est l'Ag HBe) [28].

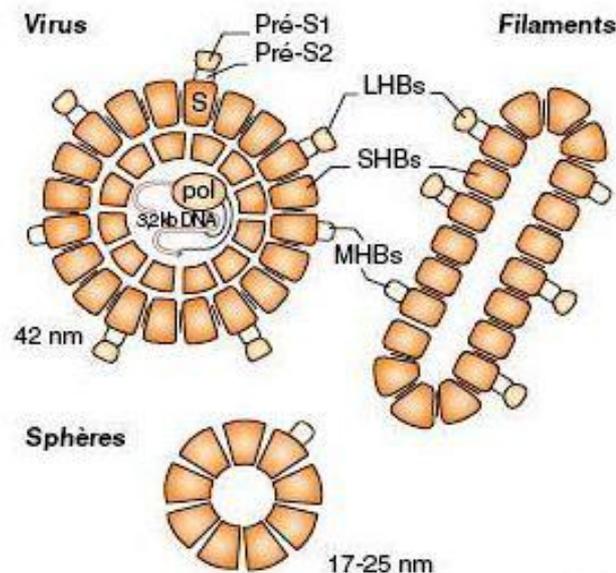


Figure 2: Représentation schématique du génome du virus de l'hépatite B.

La particule virale est de 42 nm avec une capsidie et une enveloppe entourant l'ADNm et des particules faites d'exsudat d'antigènes : filaments et sphères. L'antigène vaccinal se présente sous forme de sphères de 22 nm en moyenne. On voit la répartition des différentes formes d'Ag HBs : SHBs, MHBs et LHBs.

➤ **Organisation génomique :**

Le génome est un acide désoxyribonucléique (ADN), sphérique, partiellement double brin, non fermé de manière covalente. Quatre régions avec des phases de lecture sont bien connues.

La région S avec ses trois formes peptidiques correspondant à l'antigène d'enveloppe ou de surface HBs ;

La région C + C avec un peptide signal en pré-C, à l'origine de la sécrétion de l'antigène HBe et de l'évolutivité infectieuse. La région C correspond à la nucléocapside HBc du virus B ;

La région P de l'ADN polymérase ;

La région X avec un peptide possiblement impliqué dans l'oncogénèse.

La Réplication virale et persistance du virus de l' hépatite B :

Après une entrée dans la cellule, le virion est dirigé vers le noyau où le génome viral, circulaire, partiellement bicaténaire va être transformé en ADN viral circulaire clos de façon covalente ou ADN ccc, qui représente la matrice pour la transcription des ARN messagers viraux et l'ARN pré-génomique. L'intégration dans le génome de l'hôte n'est pas nécessaire à la réplication virale et se fait de façon aléatoire. Les ARN messagers viraux sont exportés dans le cytoplasme cellulaire pour être traduits et l'ARN pré-génomique va être encapsidé pour subir une étape de rétro transcription avec synthèse de l'ADN de polarité négative, puis synthèse de l'ADN de polarité positive par une étape d'ADN polymérase-ADN-dépendante. A ce stade, les nucléocapsides virales peuvent être enveloppées et sécrétées sous forme de virions infectieux, qui pourront alors infecter de nouveaux hépatocytes, ou bien retourner vers le noyau pour initialement amplifier l'ADN ccc nucléaire puis maintenir un taux stable d'ADN ccc lorsque la cellule est chroniquement infectée (fig.3) [29].

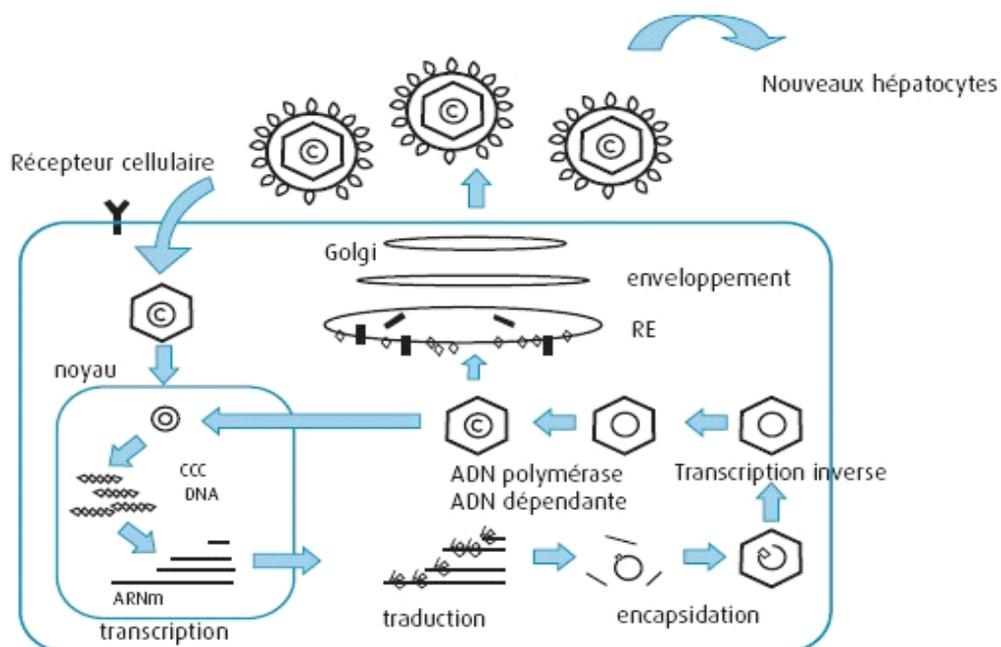


Figure 3: Le cycle de réplication de génome viral [29].

Les virions relargués dans la circulation sont le reflet de la charge virale sérique. L'ADN ccc intra-hépatique a une demi-vie longue et se maintiendrait dans la cellule infectée jusqu'à sa mort. Ceci explique donc la persistance du génome viral dans le foie des patients infectés de façon extrêmement prolongée, même lorsque la charge virale sérique est indétectable dans le sérum (Fig.3) pouvant ainsi expliquer des réactivations virales après arrêt des traitements antiviraux ou en cas d'immunosuppression. L'expression des antigènes viraux dans le foie ou dans le sérum est indépendante de la réplication du génome viral et reflète l'expression des gènes viraux à partir de l'ADN ccc (transcription et traduction). La quantification des antigènes viraux dans le sérum pourrait donc représenter un reflet indirect de l'ADN ccc intra-hépatique [28 ; 29]. Le virus de l'hépatite B n'est pas cytopathique par lui-même. Les lésions hépatiques sont principalement dues à la réponse immunitaire T cytotoxique. La réplication virale est donc nécessaire, mais non suffisante pour induire des lésions hépatiques. Certaines études ont montré que la baisse de charge virale sous traitement antiviral pourrait être associée à une restauration des réponses immunitaires cellulaires CD4 et CD8, qui pourraient ensuite par la suite contrôler l'infection virale de façon prolongée. En effet, plusieurs études ont permis de démontrer une corrélation entre le contrôle de la réplication virale, la diminution des transaminases et l'amélioration histologique en utilisant des analogues nucléotidiques [30].

### **3.3 Évolution naturelle et classification de l'infection par le VHB :**

Le VHB est un virus hepatotrope à ADN appartenant à la famille des Hepadnaviridae. Il présente une variabilité génétique importante avec dix génotypes identifiés (A-J) et de nombreux sous-types, offrant au VHB une capacité d'échappement au traitement antiviral ou à la réponse immunologique de l'hôte. L'infection chronique par le VHB ne se traduit pas par une hépatite B chronique chez tous les patients. Elle est caractérisée par des différentes phases

de progression distinctes qui sont le produit d'un processus d'interaction dynamique entre la réplication du virus et la réponse immunitaire du patient. A noter qu'une infection aiguë par l'hépatite B devient chronique dans 90 % des cas chez les nouveau-nés mais se résout spontanément chez 95 % des adultes immunocompétents [76].

Pour simplifier la compréhension de l'évolution naturelle de l'infection VHB et par conséquence de la prise en charge clinique des individus infectés, l'EASL propose une nouvelle classification des états chroniques de la maladie en 5 phases (tableau I). Elle est basée sur deux marqueurs indicatifs de la chronicité, la présence ou pas de l'antigène « e » du virus de l'hépatite B (AgHBe) et les niveaux sériques d'alanine amino- transférase (ALAT). Les phases décrites sont les suivantes :

- Phase 1 R infection chronique à AgHBe(+) : présence de l'AgHBe, 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 R hépatite chronique AgHBe(+) : présence de l'AgHBe, très haute virémie, ALAT élevée, nécro inflammation modérée ou sévère et fibrose rapidement évolutive (anciennement : stade de réactivité immunitaire).
- Phase 3 R infection chronique AgHBe(-) : absence de l'AgHBe, faible virémie, ALAT dans la norme, nécro inflammation ou fibrose minimales ou absentes, progression de maladie minimale (anciennement : portage inactif).
- Phase 4 R hépatite chronique AgHBe(-) : absence de l'AgHBe, haute virémie, ALAT élevée, nécro inflammation et fibrose installées, rémission spontanée improbable (anciennement : Hépatite chronique AgHBe-).

- Phase 5 R AgHBs(-) R infection occulte : absence de l'AgHBs, 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'AgHBs est survenue après le développement d'une cirrhose) [76].

### **3.4 Facteurs de risque**

L'infection par le virus de l'hépatite B touche surtout les groupes à risque comme : les homosexuels, les toxicomanes intraveineux, les hémodialysés, les hémophiles, le personnel de santé.

Les principaux modes de transmission du virus de l'hépatite B sont : la voie parentérale, la voie sexuelle, la transmission mère- enfant et la transmission communautaire. La transmission du virus de l'hépatite B est essentiellement parentérale. Une contamination familiale non sexuelle par contact intime ou parentéral a été également observée.

Il existe trois zones d'endémicité dans le monde :

- Des zones de forte endémicité où le portage d'antigène HBs (Ag HBs) est supérieur à 8% de la population générale tels que l'Afrique intertropicale, la Chine et l'Asie du sud-est [31, 32].
- Des zones d'endémicité intermédiaire où le portage d'antigène HBs est compris entre 2 à 8% de la population générale tels que les pays du bassin de la Méditerranée.
- Des zones de faible endémicité où le portage d'antigène HBs est inférieur à 2% de la population générale tels que l'Amérique du nord. Dans ces zones, la transmission se fait généralement à l'âge adulte par voie sexuelle ou par le sang.

Dans la région hyper-endémique comme l'Asie ou l'Afrique noire, la transmission du virus a lieu à la naissance ou pendant l'enfance. Lorsque la mère est atteinte d'une infection chronique avec multiplication virale, le risque de transmission au nouveau-né est important (90%). Lorsque le nouveau-né est infecté, il devient le plus souvent porteur chronique (90%).

Dans les régions de faible endémicité comme l'Europe ou l'Amérique du Nord, l'infection par le virus de l'hépatite B touche moins de 1% de la population.

Les enquêtes faites chez les donneurs de sang au Centre National de Transfusion Sanguine indiquent que les porteurs chroniques de l'Antigène HBs représentent environ 5 à 20% de la population générale [30].

### **3.5 Modes de transmission**

La contamination se fait surtout de la mère à l'enfant lors de l'accouchement ; ou par voie sexuelle mais également par voie sanguine (Aiguilles contaminées notamment chez les toxicomanes lors des tatouages ou de piercing...). Le virus est fortement contagieux, 100 fois plus que le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

#### **✓ La transmission verticale (mère-enfant)**

La transmission périnatale est le mode de contamination le plus fréquent. La contamination périnatale est fréquente notamment dans les pays de forte endémicité comme l'Asie du Sud-est et l'Afrique.

La transmission verticale du virus de l'hépatite B de la mère à l'enfant est due à l'exposition du nouveau-né aux sécrétions maternelles lors du passage dans la filière génitale ou pendant la période néonatale [33]. Il semble exister un passage transplacentaire du virus de l'hépatite B qui entraîne une immunotolérance chez le nouveau-né. Celui-ci devient porteur chronique du virus de l'hépatite B. En

France, le dépistage du virus de l'hépatite B est obligatoire chez la femme enceinte. Si ce dépistage est positif, une sérovaccination de l'enfant sera réalisée à la naissance [30 ;34 ; 35].

On estime que dans le Sud-Est asiatique ou dans certaines régions du Pacifique, 30 à 50 % des contaminations sont dues à une transmission mère-enfant. En Afrique, en Amérique du Sud et au Moyen-Orient, ce mode de contamination représente 10 à 20 % des cas. La transmission mère-enfant a lieu essentiellement au cours de l'accouchement. En cas de charge virale élevée chez la mère, le risque de contamination de l'enfant, en l'absence de sérovaccination atteint 90 % avec un taux de passage à la chronicité de l'ordre de 80-90% [36].

La transmission in-utéro est relativement rare et représente moins de 2% des infections périnatales dans la plupart des études [37; 38]. Cependant elle augmente dans le contexte d'une infection aigüe de la mère au cours du troisième trimestre. Elle se ferait selon deux modes : par voie hématogène par infection des cellules endothéliales des capillaires du placenta, ce qui représenterait le principal risque de transmission intra-utérine ou par voie cellulaire par transmission transplacentaire de cellule à cellule.

Le risque de transmission au cours d'une amniocentèse semble très faible comme le montrent deux séries publiées sur cette pratique chez des femmes enceintes et porteuses chroniques d'AgHBs (21 et 47 femmes respectivement). L'ADN viral n'a pas été détecté dans le liquide amniotique ni dans le sang du cordon des femmes ayant subi des amniocentèses. Tous les enfants ont subi une sérovaccination à la naissance et après une année de vie, aucun enfant n'était porteur de l'AgHBs.

Transmission par l'allaitement : le VHB est présent dans le lait maternel, cependant les nouveau-nés correctement sérovaccinés peuvent être allaités sans

conséquences [39].

La contamination peut survenir par contact avec des excoriations ou des abcès situés sur le mamelon. Le risque de transmission materno-fœtale de l'hépatite B aiguë dépend de sa date de survenue au cours de la grossesse :

- Moins de 10% en cas d'hépatite aiguë B au 1<sup>er</sup> trimestre, et proche de zéro quand l'anticorps anti-HBs est détectable chez la mère avant le 3<sup>ème</sup> trimestre
- 10 à 25% en cas d'hépatite aiguë au 2<sup>ème</sup> trimestre
- 60 à 90% en cas d'hépatite aiguë au 3<sup>ème</sup> trimestre ou dans le post-partum. S'il y a un portage chronique de l'AgHBs chez la mère (cas le plus habituel), le risque de transmission dépend de l'activité de réplication du virus évaluée par recherche de l'ADN viral et le profil sérologique.

#### ✓ La transmission horizontale

La transmission horizontale se fait par convivialité sociale, inter humaine, soit par la salive, l'allaitement maternel ou par manipulation des matériels collectifs

##### – La transmission sanguine

La transmission sanguine est un mode de transmission de l'infection par le virus de l'hépatite B par manque de technique adéquate de dépistage du virus de l'hépatite B chez les donneurs de sang. La transmission est aussi parentérale par exposition percutanée, par toxicomanie intraveineuse, par accident d'exposition au sang (piqûre par un matériel mal stérilisé). D'autres modes de contamination parentérale existent comme la contamination accidentelle du personnel de santé, l'excision, les scarifications et les tatouages [40].

##### – La transmission sexuelle

### **3.6 Physiopathologie**

L'effet cytopathogène du virus de l'hépatite B est faible. Les lésions sont secondaires à des réactions immunologiques à médiation cellulaire. Ces réactions sont dirigées contre les hépatocytes qui expriment sur leur membrane les antigènes de la nucléocapside du virus de l'hépatite B, en cas de réplication virale complète. Les interférons jouent un rôle important dans le contrôle de ces réactions. L'hépatite aiguë est le rejet immunologique des hépatocytes infectées. La virémie et la présence dans le foie des antigènes viraux sont brèves. Les Cellules impliquées sont les lymphocytes T et les non T (cellules Natural killer Ou cellules tueuses). La cytotoxicité va de pair avec l'expression à la surface de l'hépatocyte des antigènes de classe I du complexe majeur d'histocompatibilité qui sont fortement exprimés. Cette expression est sous la dépendance des trois types d'interféron. L'hépatite chronique virale B expose à la survenue d'une cirrhose et d'un carcinome hépato cellulaire (CHC) [30 ; 40 ; 41 ; 42].

### **3.7 Aspect clinique de l'HVB**

#### **3.7.1 Circonstance de découverte**

Elle peut être découverte de façon fortuite au cours d'un examen biologique de routine, d'une CPN ou en présence des signes cliniques tels que : ictère, arthralgie, prurits.

Type de description : hépatite ictérique aiguë commune de la femme enceinte.

L'hépatite aiguë B est semblable aux autres hépatites virales sur le plan clinique et biochimique. L'hépatite aiguë se divise en deux phases : la phase pré ictérique et la phase d'état.

#### **➤ Le début ou phase pré-ictérique**

Dans la forme typique après une incubation qui dure environ dix semaines, survient une phase pré-ictérique de 3 à 7 jours environ. Elle est caractérisée par :

- Un syndrome pseudo-grippal avec : une asthénie souvent intense, une fièvre en règle modérée à 38°-38°5 avec parfois des frissons, des myalgies, des arthralgies et des céphalées.
- Des signes digestifs inconstants qui peuvent être des nausées, des douleurs abdominales et des vomissements. Rarement une urticaire évocatrice du diagnostic surtout lorsqu'elle est associée à des céphalées et à des arthralgies (classique triade de Caroli). Les manifestations notées lors de cette phase disparaissent lorsque l'ictère s'installe.

#### ➤ **La phase ictérique ou phase d' état**

##### ✓ **Les signes généraux**

La phase ictérique dure habituellement deux à trois semaines, rarement plusieurs mois par la persistance de l'asthénie et d'un amaigrissement de deux à trois kilogrammes (Kg). [30]

##### ✓ **Les signes fonctionnels**

Ils sont généralement absents à ce stade.

##### ✓ **Les signes physiques**

L'ictère est le plus souvent le motif de consultation accompagné de selles décolorées et d'urines foncées. L'ictère est d'installation progressive et d'intensité modérée. L'examen physique est en général normal en dehors de la possibilité d'une hépatomégalie parfois sensible. Il existe aussi une splénomégalie et des adénopathies dans 25% des cas. [30]

### ✓ Les signes para cliniques

A cette phase, les transaminases (ALAT surtout et ASAT) sont élevées (entre 10 et 100 fois la normale). La bilirubinémie est aussi élevée et prédominante sur la fraction conjuguée. Les phosphatases alcalines et le gamma Glutamyl Transpeptidase (GGT) peuvent être élevés en cas de cholestase. Mais le taux de prothrombine (TP) et le facteur V peuvent être normaux ou modérément abaissés et l'AgHBs et l'anticorps anti HBc de type IgM sont présents. [30]

### **3.7.2 Evolution:**

Le plus souvent, l'évolution est spontanément favorable avec une disparition de l'ictère en 2 à 4 semaines, une normalisation des transaminases. La disparition de l'AgHBs et l'apparition de l'anticorps anti-HBs signent la guérison. La persistance d'une asthénie peut se prolonger plusieurs mois. La persistance du virus au-delà de six (6) mois, définit le passage à la chronicité qui expose au risque de cirrhose et de carcinome hépatocellulaire [71].

### **3.8 Retentissement sur la grossesse**

#### ➤ **Influence de l'infection par le VHB sur le déroulement de la grossesse**

Dans une étude cas-témoins de 253 femmes Chinoises enceintes et porteuses de l'AgHBs, appariées à 253 femmes non porteuses de l'AgHBs, l'infection par le VHB augmentait la fréquence du diabète gestationnel et la menace d'accouchement prématuré [43]. Le risque de l'amniocentèse a été étudié dans une étude prospective incluant 28 femmes porteuses de l'AgHBs [44]. Parmi ces 28 femmes, 21 couples mère-enfant ont été étudiés (AgHBe chez une seule mère), et aucun des 21 enfants n'était porteur de l'AgHBs sur le test effectué entre 9 et 15 mois. Tous les enfants avaient bénéficié d'une sérovaccination dès la naissance [44].



## ➤ Influence de la grossesse sur l'histoire naturelle de l'infection par le VHB

Il est à noter que peu d'études ont été consacrées au rôle de la grossesse sur l'infection par le VHB. Des phénomènes de réactivation ont été rarement rapportés durant la grossesse. Des séroconversions AgHBe / anticorps anti-HBe mais également des séroconversions AgHBs/anticorps anti-HBs ont été observées durant le post-partum [45]. Dans une étude rétrospective, il a été montré que la charge virale augmentait en fin de grossesse ou lors du post-partum quel que soit le statut HBe [46]. En pratique, une réactivation du VHB doit être évoquée en cas de signes cliniques évocateurs d'hépatopathie et le diagnostic différentiel doit être fait avec une hépatopathie intercurrente ou une hépatopathie gravidique [17]. Dans tous les cas, le niveau de réplication du VHB doit être évalué à nouveau à distance de l'accouchement.

### 3.9 Hépatite B et Accouchement

Voie basse autorisée dans tous les cas

Cas particulier : dans les infections avec forte réplication virale et qui nécessitent un traitement les semaines avant la naissance (risque de contamination fœtal important), pour se faire prendre les précautions suivantes :

- Respecter la poche des eaux le plus longtemps possible.
- Eviter les prélèvements au scalp fœtal (pH ou lactates).
- Information du pédiatre à la naissance.
- Sérovaccination du nouveau-né.

Cas particulier d'une mère non suivie et n'ayant pas été dépistée : faire en urgence à l'admission en salle d'accouchement le dépistage de l'hépatite B et le récupérer

le plus rapidement possible afin que l'enfant puisse bénéficier d'une sérovaccination au plus tard dans les 12 heures qui suivent sa naissance.

Chez les mamans non traitées, l'allaitement maternel n'est pas contre-indiqué tant que le nouveau-né est protégé et qu'il n'y a pas de crevasses du mamelon. La très faible excrétion dans le lait et la faible absorption par le nouveau-né font que le TDF pris par la mère ne contre-indique pas l'allaitement maternel [47].

### **3.10 Diagnostic différentiel :**

#### **➤ Hyperhémie gravidarum :**

C'est une pathologie du premier trimestre de la grossesse et qui se manifeste par des vomissements incoercibles, une asthénie physique. La prévalence est de 0,3 à 2% des grossesses [48].

#### **➤ Cholestase intra- hépatique de la grossesse ou cholestase gravidique :**

La cholestase intra hépatique de la grossesse (CIG) survient généralement au cours du deuxième ou troisième trimestre. Sa fréquence, plus élevée dans les pays scandinaves et au Chili ou en Bolivie [49]. Elle fait évoquer une origine génétique, ainsi que les variations saisonnières de la fréquence de cette pathologie suggèrent que des facteurs environnementaux sont impliqués [50]. Le meilleur marqueur de CIG est l'augmentation constante de la concentration sérique des acides biliaires avec des concentrations pouvant dépasser 100 $\mu$ mol/l [51]. Le traitement par AUDC (L'acide Ursodésoxycholique) permettrait de diminuer le risque de prématurité [52].

#### **➤ Pré-éclampsie /HELLP syndrome :**

La pré-éclampsie ou toxémie gravidique est définie par une pression artérielle systolique supérieure à 140mmHg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure à 90mmHg associée à une protéinurie supérieure à 0,3 g toutes les 24 heures. Deux à 5% des femmes enceintes ayant une pré-éclampsie auraient une atteinte hépatique [50]. Dans 4 à 12% des cas, la pré-éclampsie se complique d'un syndrome de HELLP (Hemolysis Elevated Liver enzymes Low Platelet count).

Le HELLP syndrome survient généralement au cours du troisième, voire du deuxième trimestre de la grossesse mais il peut s'aggraver, voire être diagnostiqué seulement dans le postpartum. Le HELLP syndrome peut être un des modes de révélation du syndrome des anti-phospholipides (SAPL). Dans ce contexte, il est souvent plus précoce et sévère [53].

#### ➤ **Stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG)**

La SHAG survient principalement au cours du troisième trimestre de la grossesse. Une pré-éclampsie et/ou un HELLP s'associent dans 50% des cas [54]. La physiopathologie de la SHAG est imparfaitement connue. Elle pourrait être liée à un déficit de la longue chaîne «3-hydroxyacyl CoA déshydrogénase », enzyme mitochondriale ayant un rôle dans la bêta oxydation des acides gras.

Certains cas de SHAG ont été rapportés chez des femmes ayant un déficit hétérozygote de cette enzyme, leurs fœtus étant porteurs d'un déficit homozygote [55].

### **3.11 Traitement**

#### **3.11.1 Traitement curatif**

##### **a. Buts**

- Obtenir une suppression de la réplication du VHB,
- Obtenir une amélioration des lésions histologiques,
- Prévenir et/ou ralentir la progression de la maladie vers la cirrhose et/ou CHC,
- Guérir le malade,
- Eviter des gestes agressifs.

## **b. Moyens**

**Mesures hygiéno-diététiques** : le régime alimentaire est libre et guidé par les désirs du malade. Il faut faire un sevrage alcoolique et éviter tout médicament non indispensable. Le repos est non strict.

**Les médicaments** : On dispose aujourd'hui des analogues à faible barrière de résistance (La Lamivudine ou LAM, la Telbuvudine ou TBV et l'Adéfovir Disoproxil ou ADV) qui ne sont plus utilisés en monothérapie et des analogues à haute barrière de résistance (l'Entécavir ou ETV, Tenofovir Disoproxil Fumarate ou TDF et le Tenofovir Alafenamide ou TAF) [55].

Les analogues sont des inhibiteurs de la polymérase du VHB. Ce sont :

– L'ETV est administré par voie orale (comprimé de 0,5 et de 1 mg), en une seule prise quotidienne sur un estomac vide.

La posologie de 0,5 mg/j est utilisée chez les patients naïfs et ayant une hépatite chronique ou une cirrhose compensée.

La posologie de 1mg/j est utilisée chez les patients résistants à la Lamivudine et/ou ayant une cirrhose décompensée.

La posologie est à adapter à la fonction rénale si la Clairance (Cl) de la créatinine est  $< 50\text{ml/mn}$ .

– Le TDF est administré par voie orale (comprimé de 300 mg), en une seule prise quotidienne.

La posologie de 300 mg/j est utilisée aussi bien chez les patients naïfs que chez les patients résistants.

La posologie est à adapter à la fonction rénale si la Clairance de la créatinine est < 50 mL /mn

– Le TAF est administré par voie orale (comprimé de 25 mg), en une seule prise quotidienne.

La posologie de 25 mg/j est utilisée aussi bien chez les patients naïfs que chez les patients résistants.

La posologie de 25 mg/j est également préconisée en cas d'insuffisance rénale avec une clairance de la créatinine > 15 ou < 15 sous hémodialyse.

Les analogues sont globalement bien tolérés. La majorité des effets indésirables sont minimes à modérés et ne nécessitent pas l'arrêt du traitement. Les effets sévères surviennent dans 7- 10 % des cas et sont responsables d'un arrêt du traitement chez 1 à 2 % des patients [55].

Les toxicités rénale et osseuse des analogues sont à considérer.

▪ **la néphrotoxicité** :

Tous les analogues nucléosidiques et nucléotidiques sont éliminés par voie rénale sous forme active avec une filtration glomérulaire et une sécrétion tubulaire active. La dysfonction rénale peut se traduire par une insuffisance rénale, par une tubulopathie proximale ou par un syndrome de Fanconi. Cette dysfonction s'observe surtout avec les analogues nucléotidiques (TDF) et plus rarement avec les analogues nucléosidiques (ETV). Par rapport au TDF, le TAF est moins néphrotoxique [56 ;57].

**La toxicité osseuse** :

Le risque de déminéralisation osseuse est décrit au cours des hépatites chroniques

B indépendamment des analogues. La toxicité osseuse serait plus importante sous TDF. Par rapport au TDF, le risque osseux est moindre avec le TAF [58 ;59].

▪ L' acidose lactique :

Malgré le bon profil de tolérance de l'ETV, la survenue d'une acidose lactique reste une complication redoutable. Cet effet indésirable sévère est secondaire à une toxicité mitochondriale de l'ETV et se voit chez les patients ayant une insuffisance hépatique avancée avec un score MELD>22.

Il n'existe pas de véritables contre-indications aux analogues. Néanmoins, une adaptation des posologies s'impose en cas d'insuffisance rénale

En tenant compte du niveau de résistance, on distingue que le TAF a été récemment approuvé au cours de l'hépatite B [85 ;60 ;61].

Comme le TDF, le TAF se métabolise en Tenofovir puis en Tenofovir diphosphate qui est le métabolite actif.

✓ Les moyens endoscopiques

- Ligature des Varices
- Sclérose des Varices

✓ Les moyens chirurgicaux

– La transplantation hépatique – Hépatectomie

c. Indications

✓ Hépatite B aiguë durant la grossesse

D'une façon générale, les recommandations actuelles ne sont pas en faveur du traitement de la phase aiguë de l'infection en dehors des formes fulminantes.

✓ Hépatite chronique B chez les jeunes femmes en âge de procréer et durant la grossesse

Le principe de l'efficacité de l'administration d'un analogue au 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse, cependant les parturientes déjà sous traitement continue durant toute la grossesse.

Le TDF est La molécule recommandée et le Mali ne fait pas exclusion à cette recommandation.

Dans un essai réalisé en chine [62] où les auteurs ont inclus 200 femmes enceintes Ag HBe (+) avec un ADN VHB >200.000 UI/mL, les participantes ont été tirées au sort pour avoir soit une prise en charge habituelle soit recevoir du Tenofovir à la dose de 300 mg/j par voie orale à partir de 30-32 semaines de gestation et jusqu'à la 4<sup>ème</sup> semaine du postpartum. Les 34 femmes ont été suivies jusqu'à la 28<sup>ème</sup> semaine du post-partum. Tous les nourrissons ont reçu une immunoprophylaxie et une vaccination dans les 12h suivant l'accouchement.

A la 28<sup>ème</sup> semaine post-partum, le taux de TME était significativement plus faible dans le groupe m Tenofovir que dans le groupe contrôle. Ceci était vrai aussi bien dans l'analyse en intention de traiter (5% vs 18%) que dans l'analyse per protocole (0% et 7%). Dans ce même essai, Le profil de sécurité infantile était similaire dans le groupe TDF et le groupe contrôle y compris les taux d'anomalies congénitales. Le profil de sécurité maternelle était aussi rassurant. Les auteurs ont constaté tout de même plus d'élévation de la créatinine (1,3 à 3N) dans le groupe TDF (7 vs 0). Après arrêt du TDF, une élévation des ALAT au-dessus de la normale a été plus fréquemment observée chez les mères du groupe TDF que chez celles du groupe témoin (45% vs 30%) [63].

✓ Cirrhose :

Si ADN détectable

- Cirrhose compensée : Analogues à haute barrière génétique.

- Cirrhose décompensée : Analogues à haute barrière génétique ou transplantation si indiquée.  
Si ADN non détectable : abstention de traitement anti viral.

### ✓ Hépatite fulminante

Transplantation hépatique : Elle est indiquée en cas de cirrhose sévère et est parfois le dernier recours dans le traitement de l'hépatite B. On peut aussi la proposer dans des circonstances bien différentes : hépatite fulminante, ou la cirrhose décompensée voire le carcinome hépatocellulaire.

### **3.11.2 Traitement préventif**

Le traitement préventif est primordial et repose sur la vaccination qui doit être faite très tôt dès la naissance.

Chez le nouveau-né de mère porteuse de l'antigène HBs, il faut en plus faire une injection d'immunoglobulines spécifiques (Sérovaccination). La prévention de l'infection virale B peut être passive, active, ou mixte.

La prévention passive repose sur l'administration d'immunoglobulines anti HBs tandis que la prévention active repose sur la production chez le malade d'anticorps anti-HBs grâce à la vaccination.

Toutefois la prévention mixte est à la fois passive et active. On la réalise en particulier à la naissance chez le nouveau-né d'une mère porteuse de l'antigène HBs.

Un traitement par immunoglobulines spécifiques anti-HBs doit être envisagé dans les circonstances suivantes :

- Piqure avec du matériel contaminé,
- Nouveau-né d'une mère porteuse de l'antigène HBs positif,

- Sujets contacts d'un malade atteint d'hépatite B.

La vaccination contre le virus de l'hépatite B est efficace à plus de 90% [51]. Les effets indésirables sont exceptionnels. Il convient de vacciner :

Les nourrissons à la naissance et pour les nouveau-nés de mères porteuses de l'antigène HBs en association avec l'injection d'immunoglobulines anti HBs.

La vaccination est principalement indiquée (ou obligatoire) dans ces groupes à risque :

- Le personnel de santé,
- Les toxicomanes intraveineux,
- Les sujets à partenaires sexuels multiples,
- Les malades polytransfusés,
- Les personnes exposées aux dérivés du sang,
- Les immunodéprimés,
- L'entourage de porteurs chroniques du VHB,
- Les nouveaux nés de mère porteuse chronique de l'antigène HBs.

Le protocole de vaccination comporte quatre injections en sous cutané (s/c) ou en Intramusculaire (IM) de 1 ml pour l'adulte (s'étendant sur 12 mois : 0-1-6 et 12) avec un rappel tous les 15 ans.

Des vaccins recombinants préparés grâce aux techniques de biologie moléculaire et de recombinaison en génétique sont actuellement disponibles : Engerix B et Genhevac B.

En cas de positivité l'AgHBs lors de dépistage au cours de la grossesse, la mise en évidence de la positivité de l'AgHBs chez la future mère doit conduire à une démarche systématique qui comporte 3 volets :

En premier lieu, il faut clairement informer la future mère de cette infection par le VHB et de la nécessité d'une sérovaccination de son enfant dès la naissance. Afin que la sérovaccination ne soit pas retardée à la naissance, la séropositivité pour l'AgHBs doit être clairement mentionnée dans le dossier de la maternité. Les sérologies des hépatites C, Delta et du VIH doivent aussi être demandées.

En second lieu, une enquête sérologique pour le VHB (AgHBs, anticorps anti-HBc et anticorps anti-HBs) doit être systématiquement proposée dans l'entourage familial et chez les partenaires.

Enfin, un bilan complémentaire doit être effectué à la femme enceinte, numération formule plaquettes, taux de prothrombine et bilan hépatique.

La connaissance du statut AgHBe/anticorps anti-HBe et du niveau de réplication virale (ADNVHB) sont également utiles.

Idéalement, la femme porteuse de l'AgHBs doit être vue en consultation d'hépatologie avant l'accouchement. Ce qui permet d'établir un premier contact, de vérifier la conduite à tenir et d'expliquer l'intérêt du suivi ultérieur. Si cette consultation n'est pas réalisable durant la grossesse, elle peut avoir lieu dans les semaines qui suivent l'accouchement mais il est préférable qu'il y ait eu un contact téléphonique entre l'équipe obstétricale (le plus souvent la sage-femme) et l'hépatologue [61].

### ➤ **Prévention de la transmission mère-enfant par la sérovaccination**

- a) Efficacité de la sérovaccination chez des nouveau-nés de mère antigènes HBs positif

Le risque de contamination des nouveau-nés de mères porteuses chroniques du VHB en l'absence de sérovaccination préventive dès la naissance est estimé à 20 % si la mère est AgHBs+ et à 80 à 90 % si celle-ci est AgHBs+ et antigène HBe+ (AgHBe+) tandis que l'efficacité de la vaccination des nouveau-nés des mères AgHBs positif est de 89 % [66] à 100% [67]. En effet, selon les auteurs, cette efficacité est de 85 à 92 % chez les femmes AgHBe positif et de 100 % [65].

La vaccination est donc recommandée dès la naissance pour tous les enfants particulièrement chez les enfants nés de mères porteuses chroniques du VHB. Il persiste cependant un taux d'échec vaccinal, de 4 à 15 % selon les publications, chez les enfants nés de mères AgHBs+ et AgHBe+ [65 ;68 ;69]

#### b) Gammaglobulines anti-HBs

Il est recommandé de faire l'injection de gammaglobulines anti-HBs avant la douzième heure de vie [70], l'idéal étant probablement de la faire dès la naissance en salle d'accouchement. Chez le nouveau-né, l'injection est faite en intramusculaire dans la partie antéro-latérale de la cuisses à un site différent de la première injection de vaccin.

Cette injection de gammaglobulines effectuée dès la naissance ne diminue pas la réponse à la vaccination. La dose de gammaglobulines varie selon les études (Environ 30 UI/kg) [56]. Il a été préconisé de choisir la dose en fonction du risque de transmission selon que l'AgHBe chez la mère était positif (dose de 200 UI) ou négatif (dose de 100 UI) [71].

#### c) Vaccination du nouveau-né

Schéma de vaccination

La majorité des vaccins contre l'hépatite B autorisés actuellement sont obtenus par recombinaison génétique. C'est le schéma à 4 injections (0, 1, 6 et 12 mois) qui est actuellement recommandé. La première injection doit être faite dès la naissance, la deuxième injection effectuée à l'âge de 1 mois, la troisième injection à 6 mois et la quatrième à 12 mois. En cas de ressources financières suffisantes, comme à Taiwan, ces nouveaux nés reçoivent une dose d'immunoglobulines anti-VHB dans les 12 heures qui suivent la naissance. Ils recevront ensuite trois à quatre injections vaccinales dont la première quelques 12 heures après l'injection d'immunoglobulines anti-VHB, les deuxième et troisième doses interviennent à un et six mois respectivement [72].

Certains pays où la prévalence de l'infection par le VHB est plus faible ont également mis en place une vaccination de masse. Dans ces pays, on a montré que la vaccination des groupes à risque était insuffisante à contrôler la dissémination du virus [73]. Une étude sur la région Picarde en Nord-Est de la France indique un respect insuffisant des recommandations pour les schémas de sérovaccination (non-conformité et non-pertinence). Il convient donc de diffuser les références correctes à toute occasion pour favoriser leur application. Elles sont accessibles sur Internet [74].

#### ❖ Couverture vaccinale :

Etant donné les disparités de portage chronique du virus et de ressources financières, les bénéfices apportés par la vaccination sur l'épidémiologie du cancer du foie sont inégalement répartis dans le monde. Ce sont évidemment les pays de forte endémie virale qui sont les premiers concernés. Cependant, près de 50 % de la population mondiale vit en zone de forte endémie, c'est donc pour une part considérable de l'humanité que la mise en place de la vaccination universelle peut s'avérer bénéfique [75]. Pour réduire les réservoirs de porteurs chroniques, l'OMS recommande aux pays où plus de 2% de la population est porteuse

chronique du VHB d'inclure la vaccination contre le VHB dans le programme étendu des vaccinations des nourrissons. En 2003, 64 pays sur les 89 à forte endémie pratiquent en routine cette immunisation et au total 179 des 192 pays membres de l'OMS l'ont adopté [77,78]. L'attention se porte particulièrement sur les nouveau-nés de mères porteuses chroniques du virus avec ou sans HBe. Plusieurs essais randomisés associant le traitement des nourrissons par immunoglobulines anti-VHB et vaccination ont démontré une protection de 80–90 % des nouveau-nés de mères chroniquement infectées [79]. Des taux semblables sont mesurés après vaccination néonatale des enfants dans la région du Qidong en Chine continentale (à l'embouchure du Fleuve Bleu – Yangzi Jiang) [80]. On sait dorénavant que la protection vaccinale persiste à long terme. En Gambie, 15 ans après la mise en place de programmes extensifs de vaccination néonatale 97 % des adolescents sont toujours protégés contre l'infection chronique [81]. Ce sont les enfants vaccinés entre zéro et quatre ans qui voient leur réponse immunitaire diminuer le plus vite. On a remarqué que l'injection d'une dose de rappel permet d'augmenter transitoirement la concentration des anticorps dirigés contre le VHB. Le rappel n'est cependant pas recommandé avant l'âge de 15 ans, car en dépit d'un taux d'anticorps inférieur à 10 UI/ml, la mémoire immunitaire initiale serait toujours capable d'interdire l'infection [82]. En Extrême-Orient, la couverture vaccinale des nourrissons atteignait globalement 70% au début du XXIème siècle avec cependant de fortes variations nationales. L'efficacité des programmes mis en place est remarquable car on observe d'ores et déjà qu'en zone d'endémie la vaccination de masse réduit le taux de portage chronique d'une classe d'âge vaccinée

un dixième de sa prévalence antérieure [83]. Un modèle mathématique élaboré à partir des données recueillies sur la population chinoise indique que la vaccination universelle des enfants permettrait d'atteindre le niveau de 0,2 % de porteurs chroniques en 70 ans (comparé aux 10 % actuels) [84]. A terme, 90 % de

couverture vaccinale avec une première injection à la naissance devrait diminuer de 80 % la mortalité liée au VHB. Un autre modèle suggère qu'en l'absence de politique vaccinale, en raison de l'augmentation de la durée de vie des individus et de l'accroissement de la population, l'impact de l'hépatite B dans les causes de mortalité deviendra plus important [71].

Enfin, un bilan complémentaire doit être effectué à la femme enceinte : numération formule plaquettes, taux de prothrombine et bilan hépatique. La connaissance du statut AgHBe/anticorps anti-HBe et du niveau de réplication virale (ADNVHB) sont également utiles. Idéalement, la femme porteuse de l'AgHBs doit être vue en consultation d'hépatologie avant l'accouchement, ce qui permet d'établir un premier contact, de vérifier la conduite à tenir, et d'expliquer l'intérêt du suivi ultérieur. Si cette consultation n'est pas réalisable durant la grossesse, elle peut avoir lieu dans les semaines qui suivent l'accouchement mais il est préférable qu'il y ait eu un contact téléphonique entre l'équipe obstétricale (le plus souvent la sage-femme ou le gynécologue-obstétricien) et l'hépatologue.

### **3.12 Définitions des concepts**

Gestité : nombre de grossesse confirmée

Primigeste : 1 grossesse

Paucigeste : 2 à 3 grossesses

Multigeste : 4 à 5 grossesses

Grande multigeste : 6 grossesses et plus

Parité : nombre de naissance au-delà de 22 SA (ou poids fœtale supérieur à 500g)

Primipare:1 accouchement

Paucipare : 2 à 3 accouchements

Multipare : 4 à 5 accouchements

Grande Multipare : plus de 5 accouchements.

# MÉTHODOLOGIE

## 4 MÉTHODOLOGIE

### 4.1 Cadre et lieu d'étude

Notre étude a été réalisée dans le service de gynécologie obstétrique du CSREF commune I du district de Bamako

#### Présentation de la commune I :

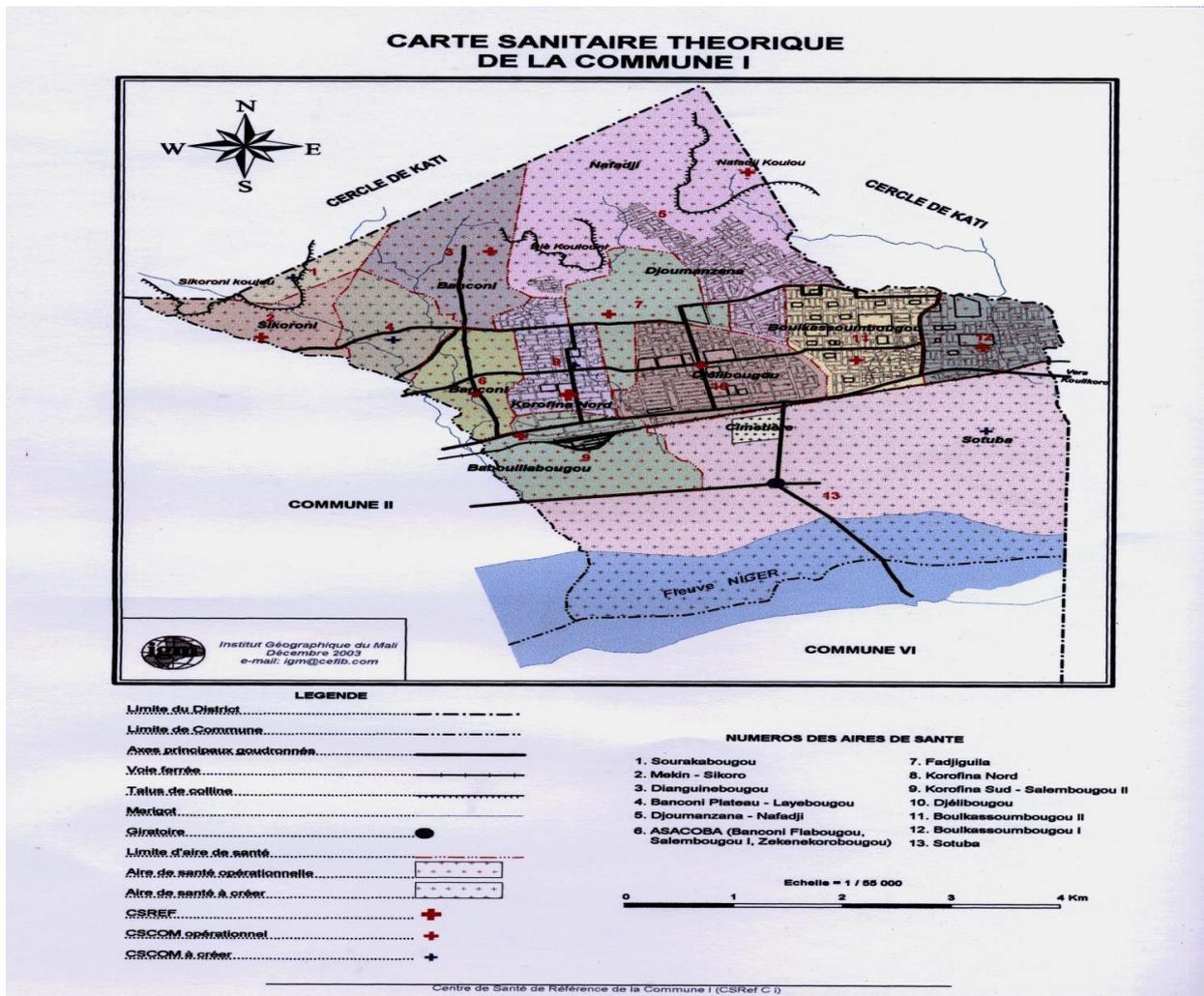


Figure 4: Carte sanitaire de la commune I

La commune I est située à L'Est du District de Bamako sur la rive gauche du fleuve Niger. Elle couvre une superficie de 34,26 km<sup>2</sup> soit 12,83% de la superficie totale de Bamako pour une population totale de 411.586 habitants soit une densité moyenne de 12.013 habits/ km<sup>2</sup> (CROCEPS 2017).

### ➤ **Caractéristiques sanitaires de la commune I:**

La commune I compte 1 CSRéf, 12 CSCCom, des cabinets médicaux, des cliniques privées médicales et trois centres de santé confessionnels Chérifila, AMUPI, CSC Nafadji.

#### **Présentation du CSRéf CI :**

Le CSRéf CI est situé à Korofina Nord. Il est limité à l'Est par l'ancien tribunal, à l'Ouest par la pharmacie Ben, au Nord par la mairie de la commune I et au Sud par le terrain de football de Korofina Nord.

#### **Présentation du service de Gynéco-Obstétrique :**

Le service de gynécologie et obstétrique fait partie des services les plus fréquentés du centre de santé de référence de la commune I.

#### **Situation :**

Il est situé au Sud du CSRéf entre le bloc d'hospitalisation à l'Ouest, la Pharmacie à l'Est et le bloc opératoire au Nord.

#### **Le personnel de la maternité :** Est composé de :

- Quatre (4) gynécologues obstétriciens dont le chef de service ;
- Trente (30) sages-femmes réparties entre les différentes unités ;
- Treize (13) infirmières obstétriciennes ;
- Un (1) médecin anesthésiste réanimateur ;
- Quatre (4) assistants médicaux d'anesthésie réanimation
- Une (1) technicienne supérieure de santé ;
- Un (1) technicien de santé ;
- Six (4) chauffeurs d'ambulances ;
- Six (6) manœuvres.

#### **Infrastructures :**

##### **❖ Un bloc opératoire composé de :**

- Deux (2) salles d'interventions pour les interventions gynéco-obstétricales et

chirurgicales,

- Une (1) salle de stérilisation des instruments,
- Une (1) salle de stérilisation des champs et des blouses opératoires,
- Une (1) salle de réveil,
- Une (1) salle de préparation des patients,
- Une (1) salle de préparation des opérateurs,
- Un (1) bureau pour les infirmiers du bloc opératoire,
- Une pharmacie et un laboratoire d'analyse.

❖ **Maternité :**

- Trois (3) bureaux des gynéco-obstétriciens ;
- Une (1) salle de consultation pour les urgences ;
- Une (1) unité de CPN, PTME ;
- Une (1) unité de planification familiale et de consultation post-natale ;
- Une (1) salle d'accouchement avec trois tables d'accouchements ;
- Une (1) unité de dépistage du cancer du col de l'utérus, PTME et de SAA ;
- Une (1) salle d'observation et de surveillance des femmes accouchées ;
- Deux (2) salles de gardes ;
- Cinq (5) salles d'hospitalisations.

❖ **Autres services au compte du CSRéf CI :**

Un service de pédiatrie, de médecine interne, de chirurgie générale, de diabétologie, de neurologie, de cardiologie, de radiologie et d'odontologie.

**Fonctionnement :**

Les activités programmées se font comme suite :

- Staff quotidien du Lundi au Vendredi dirigé par un gynécologue du service ;
- Visite quotidienne aux patientes hospitalisées dirigée par un gynécologue du service ;

- Programme élargi de vaccination du Lundi au Vendredi ;
- CPN, CPON, PF, dépistage et PTME sont quotidiens du Lundi au Vendredi;
- Les consultations sont assurées par les médecins gynécologues-obstétriciens et les médecins généralistes assistés par les thésards ;
- L'échographie est réalisée du Lundi au Vendredi de 8h à 16h ;
- Trois (3) journées (Lundi, Mercredi et Jeudi) consacrées aux activités chirurgicales programmées ;
- La garde est assurée par une équipe composée d'un gynécologue- obstétricien, d'un médecin généraliste à tendance chirurgicale, deux (2) sages-femmes, (2) deux infirmières obstétriciennes y compris deux (2) ou trois (3) étudiants faisant fonction d'internes, un (1) assistant médical en anesthésie réanimation, un (1) infirmier du bloc, une (1) aide-soignante et deux (2) manœuvres.

#### **4.2 Type et Période d'étude**

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive avec une collecte prospective des données allant du 1<sup>er</sup> Août au 15 Septembre 2023.

#### **4.3 Population d'étude**

Elle est constituée de toutes les femmes enceintes vues en consultation prénatale au CSREF CI du district de Bamako durant la période d'étude.

#### **4.4 Critères d'inclusion :**

Ont été incluses dans cette étude toutes les femmes enceintes:

- vues en CPN au CSRéf commune 1 pendant la période d'étude ayant fait le dépistage de l'AgHbS ;
- ayant donné un consentement signé et éclairé.

#### **4.5 Taille de l'échantillon :**

L'échantillonnage était non exhaustif. La taille minimale de cet échantillon a été calculée selon la formule de Schwartz :

$$n = \frac{Z^2 P Q}{I^2}$$

n = taille de l'échantillon

P=prévalence estimative de l'AgHbS chez les femmes enceintes au district de

Bamako =8%            I=précision souhaitée (3%)

$$Q=1-P = 0,92$$

Z= 1,96 (valeur dépendante du risque d'erreur)

$$N= (1,96)^2 \cdot (0,08) \cdot (0,92) / (0,03)^2 = 314,5 \quad N=315$$

300 femmes enceintes ont bénéficié de ce test.

$$\text{PREVALENCE (P)} = (\text{Nombre de cas positif} / \text{Nombre de cas total}) \cdot 100$$

#### **4.6 Les variables mesurées :**

Nous avons étudié les paramètres suivants: les caractéristiques sociodémographiques maternelles, les paramètres obstétricaux et les paramètres cliniques et biologiques.

#### **4.7 Collecte des données**

Une fiche de collecte a été utilisée pour recueillir les informations (voir Annexe).

## **4.8 Méthode de collecte des données :**

### **4.8.1 Clinique**

Nos données ont été collectées à partir des :

- ✓ Carnets de CPN
- ✓ Registres de consultation prénatale ( Taille, poids, TA... si la mention n'était faite sur les carnets)

### **4.8.2 Biologique :**

Le sang des femmes enceintes testées positif à l'AgHBs était prélevé et apporté au Service d'Infectiologie du Point G, où nous tirons le plasma grâce à la centrifugeuse afin de l'apporter au Laboratoire UCRC (Centre Universitaire de Recherche Clinique) pour déterminer les charges virales.

### **4.8.3 Traitements**

On demandait des examens complémentaires aux femmes enceintes avec l'AgHbs positif, ces examens complémentaires étaient entre autres la Créatininémie ; les Transaminases ASAT/ALAT ; la Glycémie ; l'IgG/IgM d'Ac anti Hbc. Ces résultats nous permettaient de les mettre sous TDF Tenofovir Disoproxil Fumarate qui était disponible. La suite de la prise en charge était conditionnée par la réalisation d'un FibroScan après l'accouchement afin de bien cerner l'état du foie pour un traitement adéquat.

## **4.9 Analyse et Saisie des données**

Le traitement et l'analyse des données ont été effectués en utilisant au logiciel SPSS version 25.0. La saisie du document a été effectuée sur Microsoft Office World 2016.

## **4.10 Considération éthique :**

Tous les sujets ont bénéficié d'un counseling avant le prélèvement sanguin et au rendu de résultats. Ils ont tous donné leur consentement verbal et les résultats

étaient confidentiels. Les personnes n'ayant pas de marqueurs d'infection pour le virus de l'hépatite B ont reçu des informations nécessaires sur la prévention de l'infection et sur la disponibilité des médecins pour toute sollicitation.

# RÉSULTATS

## 5 RÉSULTATS

### 1. Prévalence de l'AgHBs

Dans cette étude qui s'est déroulée du 1<sup>er</sup> Août au 15 Septembre 2023, nous avons testés 300 femmes enceintes au cours de la consultation prénatale dans le service de gynéco-obstétrique du CSref de la Commune I du district de Bamako. Nous avons retrouvé 18 gestantes porteuses de l'AgHBs.

$$P=(18/300)*100=6\%$$

Soit une séroprévalence de 6%.

### 2. Données socio-démographiques

#### a. Age :

Tableau I. Répartition des femmes enceintes selon la tranche d'âge

Tranches d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage %
≤19	45	15
20-29	164	54,6
30-39	81	27
≥40	10	3,3
<b>Total</b>	<b>300</b>	<b>100</b>

La plus jeune parturiente était âgée de 15 ans. L'âge moyen des gestantes était de 25,89±6,463 ans avec des extrêmes de 15 et 46.

**b. Ethnie :**

Tableau II: Répartition des femmes enceintes selon leur ethnie

<b>Ethnie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
Bambara	103	<b>34,3</b>
Soninké	52	17,3
Malinké	37	12,3
Sonrhäi	13	4,3
Dogon	20	6,7
Bozo	11	3,7
Peulh	34	11,3
Senoufo	19	6,3
Autres	11	3,7
<b>Total</b>	<b>300</b>	<b>100,0</b>

L'ethnie majoritairement représentée était le Bambara avec 34,3%

**c. Lieu de résidence :**

Tableau III: Répartition des femmes selon leur lieu de résidence

<b>Quartiers</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Autres	24	8,0
Korofina Nord	34	11,3
Banconi Razel	60	<b>20,0</b>
Djelibougou	45	15,0
Dialakorodji	21	7,0
Nafadji	21	7,0
Boukassoumbougou	30	10,0
Sikoroni	13	4,3
Moribabougou	36	12,0
Sotuba	16	5,3
<b>Total</b>	<b>300</b>	<b>100,0</b>

Le quartier majoritairement représenté était Banconi Razel avec 20%

#### d. Profession

Tableau IV: Répartition des femmes selon leur profession

<b>Profession</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Ménagère	188	62,7
Enseignante	11	3,7
Commerçante	27	9,0
Etudiante	39	13,0
Agent de Santé	12	4,0
Couturière	9	3,0
Coiffeuse	9	3,0
Autres	5	1,7
<b>Total</b>	<b>300</b>	<b>100</b>

Les ménagères étaient majoritaires avec 62,7%

### 3. Données cliniques :

#### a. Indice de masse corporelle

Tableau V: La répartition des femmes selon leur indice de masse corporelle

<b>IMC</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
≤18 (Maigre)	14	4,6
18-24,9 (Normal)	158	52,6
25-29,9 (Surpoids)	73	24,3
≥30 (Obésité)	55	18,3
Total	300	100

Le minimum d'IMC de notre Echantillon est 14,9 et un maximum de 45,5

La moyenne est de 25,4 avec un Ecart type 5,70096

## b. Charge Virale

Tableau VI: Répartition des 18 patientes selon la charge virale VHB

<b>Charge virale VHB</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
Non fait*	2	11,1
Indéetectable	3	16,6
<35 Copies/ml	3	16,6
35-2000	8	<b>44,4</b>
>2000 Coipes/ml	2	11,1
<b>Total</b>	<b>18</b>	<b>100</b>

Les patientes dont la charge virale est comprise entre 35-2000 étaient majoritairement représentées avec 44,4%.

\*Les patientes qui n'ont pas participé à la recherche de la charge virale étaient au nombre de 2.

## c. Gestité

Tableau VII: Répartition des femmes selon leurs nombres de grossesses

<b>Gestité</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Primigestes	63	21
Paucigestes	116	38,6
Multigestes	121	<b>40,3</b>
<b>Total</b>	<b>300</b>	<b>100</b>

Les multigestes étaient majoritairement représentées avec 40,3%

#### d. Parité

Tableau VIII: Répartition des femmes selon leurs nombres d'accouchement

<b>Parité</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
Nullipares	67	22,3
Primipares	65	21,6
Paucipares	92	<b>30,6</b>
Multipares	76	22,3
<b>Total</b>	<b>300</b>	<b>100</b>

Les Paucipares étaient majoritairement représentées avec 30,6%

#### e. Age de la Grossesse en semaine aménorrhée

Tableau IX: Répartition des femmes selon l'âge de la grossesse

<b>Age de la Grossesse (SA)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
<12	19	6,3
12-24	110	36,6
>24	171	<b>57</b>
<b>Total</b>	<b>300</b>	<b>100</b>

Les grossesses de plus de 24 Semaines d'Aménorrhée (SA) étaient à 57%

## f. Accouchement

Tableau X: La répartition selon la notion d'accouchement

<b>Accouchement</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	237	79
Non	63	21
<b>Total</b>	<b>300</b>	<b>100</b>

Dans notre étude, la plupart des femmes avaient accouché soit 79 %

Tableau XI: La répartition selon le lieu d'accouchement

<b>Lieu d'accouchement</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Domicile	2	0,8
CSCOM	34	14,3
CSRef	185	78,1
Hôpital	16	6,8
<b>Total</b>	<b>237</b>	<b>100</b>

Parmi les accouchements 78,1 % étaient faites au CSREF.

#### **g. Mode d'Accouchement Antérieur :**

Tableau XII: La répartition des femmes selon le mode d'accouchement antérieur

<b>Mode d'accouchement</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Voie Basse	194	64,7
Césarienne	43	14,3
Pas encore accouché	63	21
Total	300	100

Les femmes ayant accouché par voie basse étaient majoritairement représentées avec 65%

#### **4. Données Analytiques :**

##### **a. Age**

Tableau XIII: Répartition des femmes selon la tranche d'âge et le statut AgHBs

Tranche d'âge (ans)	AgHBs (-)	%	AgHBs(+)	%	Total
≤19	45	16	0	0	
20-29	155	94,5	9	5,5	100
30-39	72	88	9	<b>12</b>	100
≥40	10	3	0	0	
Total	282		18		

La tranche d'âge compris entre 30-39 était majoritairement représentée avec 12%

**b. Lieu de résidence :**

Tableau XIV: Répartition des femmes selon le lieu de résidence et le statut HVB

Quartiers	Dépistées (-)		Dépistées (+)	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Autres	24	8,0	0	0
Korofina Nord	33	11,3	1	5,6
Banconi Razel	56	20,0	4	<b>22,2</b>
Djelibougou	42	15,0	3	16,7
Dialakorodji	21	7,0	0	0
Nafadji	17	7,0	4	<b>22,2</b>
Boukassoumbougou	29	10,0	1	5,6
Sikoroni	11	4,3	2	11,1
Moribabougou	33	12,0	3	16,7
Sotuba	16	5,3	0	0
Total	282	100	18	100

Nafadji et Banconi étaient majoritaires avec 22,2%

### c. Profession

Tableau XV: Répartition des femmes selon leur profession et le statut HVB

Profession	Dépistées (-)		Déclarées (+)	
	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
Ménagère	178	62,7	10	55,6
Enseignante	10	3,7	1	5,6
Commerçante	23	9,0	4	22,2
Etudiante	38	13,0	1	5,6
Agent de Santé	12	4,0	0	0
Couturière	9	3,0	0	0
Coiffeuse	7	3,0	2	11,1
Autres	5	1,7	0	0
Total	282	100	18	100

Les ménagères étaient majoritaires avec 55,6%

### d. Gestité

Tableau XVI: Répartition des femmes selon la gestité et le statut HVB

Gestité	Dépistées (-)		Dépistées (+)	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Primigestes	62	21	1	5,5
Paucigestes	113	38,6	3	16,6
Multigestes	107	40,3	14	77,7
Total	282	100	18	100

Les multigestes étaient majoritairement représentées avec 77,7%

### e. Parité

Tableau XVII: Répartition des femmes selon leurs nombres d'accouchement

Parité	Dépistées (-)		Dépistées (+)	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Nullipares	67	22,3	1	5,5
Primipares	65	21,6	3	16,6
Paucipares	92	30,6	4	22,2
Multipares	76	22,3	10	<b>55,5</b>
Total	300	100	18	100

Les multipares étaient majoritaires avec 55,5%

### f. Facteurs de Risque :

Tableau XVIII: La répartition des 300 femmes selon les risques de contamination

Risques de contamination	Oui	Non	Total
Hépatopathie Familiale	8(2,7%)	292 (97,3%)	300(100%)
Tatouage/Scarification	86(28,7%)	214(71,3%)	300(100%)
Transfusion Sanguine	13(4,3%)	287(95,7%)	300(100%)
Partenaires multiples	21(7%)	279(93%)	300(100%)
Excision	<b>282(94%)</b>	18(6%)	300(100%)

L'excision est majoritairement représentée avec 94%

**g. Facteurs de Risque et Positivité des tests AgHbs :**

Tableau XIX: La répartition des 18 femmes selon les risques de contamination

<b>Risques de contamination</b>	<b>Oui</b>	<b>Non</b>	<b>Total</b>
Hépatopathie Familiale	4(22,2%)	14 (77,8%)	18(100%)
Tatouage/Scarification	5(27,8%)	13(72,2%)	18(100%)
Transfusion Sanguine	2(11,1%)	16(88,9%)	18(100%)
Partenaires multiples	8(44,4%)	10(55,6%)	18(100%)
Excision	<b>18(100%)</b>	0(0%)	18(100%)

L'excision est majoritairement représentée avec 100%

## 5. Données biologiques :

Tableau XX: Répartition des patientes selon autres résultats biologiques

<b>Examens biologiques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Ac anti HBc (3)*	Positif	3
	Negatif	0
Créatinémie (3)*	<97,2 $\mu$ mol	3
	>97,2 $\mu$ mol	0
Transaminases (3)*	ASAT<19UI/l	1
	ASAT>ou=19UI/l	2
	ALAT<19U/l	0
	ALAT>ou =19U/l	3
Protéinurie	Présence	0
	Absence	3

(\*) 15 de nos patientes n'ont pas pu réaliser leurs examens biologiques

# **COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

## **6 COMMENTAIRES ET DISCUSSION :**

### **1. Limites et biais de l'étude**

Notre étude a comporté certaines limites, ainsi le retard de suivi car beaucoup ont été dépistées au cours de la fin du 2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup> trimestre, le manque de moyens à impacté négativement notre étude, la perte de vue de beaucoup de nos femmes enceintes.

### **2. Prévalence**

Du 1<sup>er</sup> Août au 15 Septembre nous avons adopté un dépistage systématique de toutes les femmes enceintes venues en CPN au Centre de Santé de référence de la commune 1 de Bamako, nous avons épuisé notre échantillon de 300 tests qui nous permis d'obtenir une séroprévalence de 6%.

Notre Taux est légèrement assimilable au résultat obtenu par Kouakou C et al. sur une étude menée en Côte d'Ivoire qui a trouvé 5,4% [2]. Notre résultat est nettement supérieur à ceux de Sbiti et al. du Maroc, Hannachi N et al. de Tunisie et de Selton D et al. qui ont trouvé respectivement 2,3% [85] 3,8% [18] et 0,6% [69]. Par ailleurs ce résultat est très inférieur à ceux de Diarra A en 2022 qui a eu 16% [14], de Konaté en 2019 qui a eu 15,8% [86], et de Traoré A en 2020 dont le taux est de 17% [13]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que nous nous trouvons dans une zone de forte endémicité où la population générale a un taux supérieur à 8% [31 ; 32].

### **3. Données sociodémographiques :**

L'âge moyen des patientes étaient  $25,9 \pm 4,608$  avec des extrêmes de 20 à 30 ans. Koné B [4] a trouvé un résultat similaire avec un âge moyen de  $26,1 \pm 7,068$  et

des extrêmes allant de 21 à 29. Sangaré et al. [87] a trouvé 24,6 dont la tranche d'âge la plus représentée était 21 à 30.

Nous pourrions expliquer ceci par le fait que c'est la tranche la plus active sexuellement. Elles sont donc plus exposées au risque des infections sexuellement transmissibles dont l'infection au virus à l'hépatite B.

Dans notre étude, plus de la moitié de nos femmes étaient des ménagères, soit 56,6%, ce résultat est assimilable avec celui de Koné B [4] qui retrouve 52,1%, légèrement supérieur à celui de Sidibé M [88] qui retrouve 49,1%, notre résultat est supérieur à celui de Sangaré et al. qui ont eu 66,4%. Ce taux élevé pourrait s'expliquer par la situation de notre pays sur le plan développement et que la plus part des femmes sont contraintes à s'occuper du ménage plutôt que d'exercer d'autres professions.

Nous avons trouvé que nos femmes étaient multigestes à 77,8% et ce résultat est superposable à celui de Bahoken B et al. [12] qui retrouve 75%. Ces études se sont déroulées dans le même pays et ces taux pourraient être expliqués par que nos femmes accouchent beaucoup.

Nos patientes étaient multipares à 55,5%, ce résultat assimilable à celui de Traoré A [13] qui obtient 52,9% et est inférieur à celui de Sbiti et al. [85] qui ont eu 66,2%.

La plus part de nos patientes avaient une grossesse supérieure à 24 SA, soit 57%, ce résultat est superposable à celui de Traoré A [13] qui retrouve une moyenne de 26,2 SA et supérieur à celui de Sbiti [85] dont la tranche la plus représentée était 13-22 SA. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que nos femmes ne reçoivent pas généralement une détection précoce de l'infection par la réalisation systématique d'un test de dépistage au cours de la consultation

prénatale pourtant cela permet une prise charge adéquate pouvant améliorer le pronostic materno-fœtale.

#### **4. Données cliniques**

Dans notre étude, nous avons retrouvé dans les facteurs de risques, le taux d'excision était à 94%, ce résultat est très supérieur à celui de Diarra A [14] qui obtient 27,9%. Le tatouage et scarification était à 28,7%, taux proche de celui de Traoré A [13] avec 34,1% et très supérieur à celui de Diarra M [14] qui a eu 2,9%. La transfusion sanguine était à 4,3% dans notre étude, ce résultat est proche de celui de Traoré A [13] qui a eu 5,9% et très inférieur à celui de Sidibé S [23] qui a obtenu 23,5%.

Il existe un lien statistiquement significatif entre l'antigène HBs et les facteurs de risques. Une sensibilisation de la population et un dépistage à large spectre pourraient réduire significativement la propagation du virus.

Dans notre étude, la charge virale était inférieure à 2000 copies/ml dans 44,4% des cas. Dans l'étude de Traoré A, la charge virale était supérieure à 2000 copies/ml dans 37,2% [13]. Selon la littérature une élévation de la charge virale constitue un risque de contamination de l'enfant et le passage à la chronicité est fréquent [13].

## **7 CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **7.1 CONCLUSION**

La prévalence de l'AgHBs chez les gestantes au CSRef de la commune I du district de Bamako reste un problème majeur de santé publique. L'âge moyen des gestantes est de  $25,9 \pm 6,463$  ans. Les Bambara et les ménagères sont les plus représentés. Les multigestes et paucipares sont majoritaire dans cette étude. La charge virale des patientes est comprise entre 35-2000 dans la plupart des cas.

Environ 6,3% seulement des femmes enceintes étaient vues en CPN avant la 10<sup>ème</sup> SA. Seulement 6,25% des 16 patientes avaient faites les examens complémentaires pour être ensuite mises sous traitement avant leur accouchement. Toutes les femmes enceintes avec AgHbs positif avaient été excisées.

## 7.2 RECOMMANDATIONS

Au vu de ces résultats il nous a paru nécessaire de faire un certain nombre de recommandation dans le but d'aider à la réduction de la fréquence de l'hépatite B chez les femmes enceintes. Ces recommandations se situent à trois niveaux :

### **Au Ministère de la santé :**

- ✓ Organiser des campagnes d'information, de sensibilisation et de dépistage gratuit des hépatites virales pour les femmes enceintes ;
- ✓ Rendre gratuit les examens biologiques hépatiques chez les femmes enceintes ;
- ✓ Veiller à la sérovaccination des nouveau-nés de mère AgHBs positif.

### **Aux agents de santé :**

- ✓ Dépister systématiquement toutes les femmes enceintes vis à vis du VHB dès le jour de la consultation prénatale ;
- ✓ Référer toutes les femmes enceintes positif à l'AgHBs en consultation spécialisée pour un suivi et une prise en charge effective ;
- ✓ Veiller à la sérovaccination de tous les enfants nés de mère AgHBs positif ;
- ✓ Faire vacciner les femmes enceintes avec AgHBs négatif.

### **A la population :**

- ✓ S'informer et utiliser les moyens de prévention contre le virus de l'hépatite B ;
- ✓ Effectuer de façon fréquente le dépistage de l'infection par le VHB ;
- ✓ Respecter les consignes données par les agents de santé pour une prise en charge efficace.

# **REFERENCES**

# **BIBLIOGRAPHIQUES**

## 8 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Demba S Boré.** Connaissances et attitudes pratiques des sages-femmes vis-à-vis de l'infection par le virus de l'hépatite B chez la femme enceinte dans le district de Bamako. Thèse Med Bamako, USTTB, 1p
2. **Kouakou C, Dainguy ME, Djoman A et al.** Transmission mère-enfant des marqueurs du virus de l'hépatite B dans un hôpital de référence en Côte d'Ivoire. Article malimedical 2020 tome xxxv N°2 p43-44
3. **Organisation Mondiale de la Santé.** Hépatite B Aide-mémoire en ligne. Disponible sur :<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/fr/>
4. **Bakary Brema Kone.** Hépatite virale B et grossesse: Aspects épidémiocliniques, prise en charge et pronostic au centre de santé de Référence de la commune II de Bamako. Thèse, Méd, USTTB Bamako 2021. 13p
5. **Bengaly K.** Intérêt de l'évaluation de la charge virale de l'hépatite B chez les donneurs de sang à Bamako. Thèse, méd, USTTB Bamako 2017 N°08. 1p
6. **Esselimani A.** Vue de l'ensemble systématique de l'infection par le virus de l'hépatite B au monde. Faculté des sciences. Algérie 2020. p50-62
7. **Guingane N.** Prévention de la transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B au Burkina Faso: état des lieux et nouvelles stratégies. 2021
8. **Hamidine I, Stanislas D, Dimitri K, et al.** Prévalence de l'infection par l'hépatite virale B et facteurs associés chez les enfants des sujets ivoiriens porteurs de l'AgHBS. Article Mali médical 2023 N°xxxviii N°1. p16-18
9. **Alassan Khadidiatou S, et al.** Séroprévalence et facteurs associés à l'hépatite virale B chez les gestantes à Parakou en République du Bénin. Pan African medical journal 2019, p5
10. **Aw M.** Hépatite B et grossesse: évaluation des stratégies de prévention de la transmission mère-enfant dans les centres hospitaliers de Ziguinchor. Thèse, méd, Université Assane Seck de Ziguinchor 2020 N°06
11. **Boushab BM et Al.** Prévalence de l'Ag HBs chez les femmes enceintes au Centre Hospitalier Mère-Enfant de Nouakchott, Mauritanie. Rev Mali Infect Microbiol. 2022; 17(1).

- 12. Bahoken Bekol A.R.** Portage de l'antigène HBs chez les femmes enceintes suivies au service de Gynéco-obstétrique du CHU Point-G. Thèse, méd, USTTB Bamako Mali 2021 p2
- 13. Traoré A.** L'infection par le virus de l'hépatite B chez la femme enceinte au service de gynécologie-obstétrique du CHU Gabriel Touré. Thèse, méd, USTTB Bamako mali 2020 p35
- 14. Diarra A.** L'infection par le virus de l'hépatite B chez la femme enceinte au service de gynécologie-obstétrique du centre de santé de référence de Koulikoro. Thèse, Méd, USTTB Bamako Mali 2022 p37
- 15. Pr Dhumeaux D** et sous l'égide de l'ANRS (France Recherche Nord & Sud Sida hiv Hépatites) et de l'AFEF (Association Française pour l'étude du Foie), Prise en charge des personnes infectées par les virus de l'hépatite B ou de l'hépatite C, rapport de recommandations. 2<sup>èm</sup> édition. Paris : Malonie ; janvier 2014. se lisant avec Adobe Acrobat Reader.
- 16. Tangara F.** Séroprévalence de l'infection par le virus de l'hépatite C chez les scolaires à Bamako, Koulikoro et Sikasso. [Thèse Phar], USTTB de Bamako. 2006. 79P.
- 17. Bacq Y.** Hépatite virale B et Grossesse. Gastroenterol clin et biol 2008; 32:S12–S19.
- 18. Hannachi N, Bahri O, Mhalla S, Marzouk M, Sadraoui A, Belguith A, Triki H, Boukadida J.** Hépatite virale B chez les femmes enceintes tunisiennes : facteurs de risque et intérêt de l'étude de la répllication virale en cas d'antigène HBe négatif. Pathologie Biologie 57 (2009) e43–e47
- 19. Khadidjatou SA, Rachidi S.I, Honorat S, Kabibou S, Edgar-Marius O.** Séroprévalence et facteurs associés à l'hépatite B chez les gestantes à Parakou en République du Bénin. Pan Afr Med J 2019 ; 33 :226.
- 20. Lohoues MJK, Touré M, Camara BM.** Transmission materno-fœtale du virus de l'hépatite B en Côte-d'Ivoire. Plaidoyer pour la vaccination de masse. Cahiers santé : 1998 ; 8 : 401-404.
- 21. Ba A.** Transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B au CHN-YO de Ouagadougou. These Med, Ouagadougou, 2002 ; N°019.
- 22. Sbiti M, Khalki H, Benbella I, Louzi L.** Séroprévalence de l'AgHBs chez la femme enceinte dans le centre du Maroc. Pan Afr Med J 2016 ; 24 :187.

- 23. Sidibé S, Sacko BY, Traoré I.** Prévalence des marqueurs sérologiques du virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes dans le district de Bamako, Mali. *Bull Soc Pathol Exot* 2001 ; 94(4) :339-341.
- 24. Coulibaly AK.** Etude du portage de l'antigène HBs chez les patients dépistés à l'institut national de recherche en santé publique au Mali de 1997 à 2006. Thèse Pharm., Bamako, 2009, (21), 91p.
- 25. Bernard PH.** Sérologie des hépatites B et C : interprétation et conséquences pratiques chez la femme. *GynecolObstet Fertil.*2005 ; 33 :423–8
- 26. Maiga I, Venard V, Muller C, Le Faou A.** Évolution du virus de l'hépatite B. *Bull Soc Fr Microbiol.*2003 ; 18 :281–6.
- 27. Robertson BH, Margolis HS.** Primate hepatitis B viruses-genetic diversity, geography and evolution. *Rev Med Virol.* 2004; 12:133–41
- 28. Kidd-Ljunggren K, Miyakawa Y, Kidd AH.** Genetic variability in hepatitis B viruses. *J Gen Virol.*2002 ; 83 :1267–80.
- 29. Denis F.** Vaccination contre l'hépatite B. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris).2007 Hépatologie, 7-015-B-3
- 30. Eugène C.** Les hépatites virales Paris : Masson, 2000.
- 31. Jardi R, Rodriguez F, Buti M, Costa X, Cotrina M, Valdes A et al.** Quantitative detection of hepatitis B virus DNA in serum by a new rapid real time fluorescence PCR assay. *J Virol Hepatol* 2001; 8(6):465–71.
- 32. Mohr R, Boesecke C, Wasmuth J C.** Hepatitis B In:Mauss S, Berg T,Rockstroh J, Sarrazin C, Wedemeker H.Hepatology 8è edition 2017.Hamb Mediz Fokus Verlag 2017; 8:39-53.
- 33. Hess J, Gonvers J, Moradpour D.** Quand et comment traiter les hépatites B et C ? *Rev Med Suisse* 2005; 3: 1-5.
- 34. Lavanchy D.** Hepatitis B virus epidemiology, disease burden, treatment, and current and emerging prevention and control measures. *J Virol Hepatol* 2004 ; 11 :97-107.
- 35. Coulibaly K.** Contribution à la transmission verticale de l'hépatite B, prévalence de l'antigène HBs chez 206 couples mères enfants. Thèse Med, Bamako,USTTB, 1983; N° 2.

- 36. Ndiaye. N.A.** Le traitement des patients infectés par le virus de l'hépatite B par les antirétroviraux à la pharmacie du centre de traitement ambulatoire CHNU/Fann et coût du traitement : étude de cohorte rétrospective de janvier 2010 à décembre 2012. Th : pharm. Université Cheikh Anta Diop Dakar 2013
- 37. Wong VC et al.** Prevention of the HBsAg carrier state in newborn infant of mothers who are chronic carriers of HBsAg ab HBeAg by administration of hepatitis b vaccine and hepatitis b immunoglobulin. Double-blind randomised placebo-controlled study. *Lancet*, 1984,1 : 921-26
- 38. Xu Z. Y et al.** Prevention of perinatal acquisition of hepatitis B virus carriage using vaccine. Preliminary report of a randomized, double-blind placebo-controlled and comparative trial. *Pediatrics*, 1985,76 : 713-18
- 39. Ould Mohamed El Agreb M, Grange JD.** Prévention de la transmission mère-enfant de l'hépatite B. *Pan Afr Med J*. 2015; 20: 316-21
- 40. Del Canho R, Grosheide PM, Mazel JA, Heijtkink RA, Hop WC, Gerards LJ, et al.** Ten-year neonatal hepatitis B vaccination program. The Netherlands, 1982–1992: protective efficacy and long-term immunogenicity. *Vaccine* 1997; 15(15):1624–30.
- 41. Ngui SL, Andrews NJ, Underhill GS, Heptonstall J, Teo CG.** Failed postnatal immunoprophylaxis for hepatitis B: Characteristics of maternal hepatitis B virus as risk factors. *Clin Infect Dis* 1998; 27(1):100–6.
- 42. Bougodogo F, Diarra S, Traoré S, Niangaly A.** Rapport sur la prévalence des marqueurs de l'infection par le virus de l'hépatite B au Mali 2001; p 1-35.
- 43. Tse KY, Ho LF, Lao T.** The impact of maternal HBsAg carrier status on pregnancy outcomes: a case-control study. *J Hepatol* 2005; 43:771-5.
- 44. Alexander JM, Ramus R, Jackson G, Sercely B, Wendel GD Jr.** Risk of hepatitis B transmission after amniocentesis in chronic hepatitis B carriers. *Infect Dis Obstet Gynecol* 1999;7:283-6.
- 45. Bacq Y.** Hépatite virale B et Grossesse. *Gastroenterol clin et biol* 2008; 32:S12–S19.
- 46. Soderstrom A, Norkrans G, Lindh M.** Hepatitis B virus DNA during pregnancy and post-partum: aspects on vertical transmission. *Scand J Infect Dis* 2003; 35:814-9.

- 47. Andrieu A**, Boulot P, Criballet G, Chassagne P, Chanal C, Fournier FS et al. Référentiel grossesse et hépatites. Languedoc Roussillon Réseau hépatite 2013.
- 48. Ismail SK**, Kenny L. Review on hyperemesis gravidarum. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2007; 21:755-69.
- 49. Riely CA**. Liver disease in the pregnant patient. *American College of Gastroenterology. Am J Gastroenterol* 1999; 94:1728-32
- 50. Chazouilleres O**, Bacq Y. Foie et grossesse. *Gastroenterol Clin Biol* 2004; 28:84-91.
- 51. Benjaminov FS**, Heathcote J. Liver disease in pregnancy. *Am Gastro enterol* 2004; 99:2479-88.
- 52. Ambros-Rudolph CM**, Glatz M, Trauner M, Kerl H, Mullegger RR. The importance of serum bile acid level analysis and treatment with ursodeoxycholic acid in intrahepatic cholestasis of pregnancy: a case series from central Europe. *Arch Dermatol* 2007; 143:757-62.
- 53. Le Thi Huong D**, Tieulie N, Costedoat N, Andreu MR, Wechsler B, Vauthier-Brouzes D, et al. The HELLP syndrome in the antiphospholipid syndrome: retrospective study of 16 cases in 15 women. *Ann Rheum Dis* 2005; 64:273-8.
- 54. Fesenmeier MF**, Coppage KH, Lambers DS, Barton JR, Sibai BM. Acute fatty liver of pregnancy in three tertiary care centers. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192:1416-9.
- 55. Ibdah JA**. Acute fatty liver of pregnancy: an update on pathogenesis and clinical implications. *World J Gastroenterol* 2006;12:7397-404.
- 56. Vranckx R**, Alisjahbana A, Meheus A. Hepatitis B virus vaccination and antenatal transmission of HBV markers to neonates. *J Viral Hepat* 1999; 6:135-9.
- 57. Agarwal K**, Fung S, Seto WK, Lim YS, Gane E, Janssen HL, et al. A phase 3 study comparing tenofovir alafenamide (TAF) to tenofovir disoproxil fumarate (TDF) in patients with HBeAg positive, chronic hepatitis B (CHB): efficacy and safety results at week 96. *J Hepatol* 2017; 66: S478.
- 58. Buti M**, Gane E, Seto WK, Chan HL, Chuang W-L, Stepanova T, et al. Tenofovir alafenamide vs. tenofovir disoproxil fumarate for the treatment of patients with HBeAg-negative chronic hepatitis B virus infection: a randomized, double-blind, phase 3, non-inferiority trial. *Lancet Gastro Enterol Hepatol* 2016; 1:196-206.

- 59. Brunetto M, Lim YS, Gane E, Seto WK, Osipenko M, Ahn SH, et al.** A phase 3 study comparing tenofovir alafenamide (TAF) to tenofovir disoproxil fumarate (TDF) in patients with HBeAg negative, chronic hepatitis B (CHB): efficacy and safety results at week 96. *J Hepatol* 2017; 66: S25-S26.
- 60. World Health Organization,** Guidelines on hepatitis B and C testing -. [apps.who.int/iris/bitstream/10665/254621/1/9789241549981eng.pdf](https://apps.who.int/iris/bitstream/10665/254621/1/9789241549981eng.pdf).
61. Stratégies de dépistage biologique des hépatites virales B et C. <https://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011>.
- 62. EASL-ALEH Clinical Practice Guidelines.** Non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis. *J Hepatol* 2015; 63: 237-264.
- 63. American association for the study of liver diseases.** Update on prevention, diagnosis, and treatment of chronic hepatitis B: AASLD 2018 hepatitis B guidance.
- 64. Pan CQ et al.** Tenofovir to Prevent Hepatitis B Transmission in Mothers with High Viral Load. *N Engl J Med* 2016; 374:2324-2334.
- 65. Vranckx R, Alisjahbana A, Meheus A.** Hepatitis B virus vaccination and antenatal transmission of HBV markers to neonates. *J Viral Hepat* 1999; 6:135-9.
- 66. Liu ZH, Men K, Xu D.** A follow-up study on correlated factors for intrauterine infection of hepatitis B virus. *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi* 1997; 31:263-5.
- 67. Hamdani-Belghiti S, Bouazzaou NL.** Transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B. Etat du problème et prévention *Arch Pediatr* 2000; 7:879-82.
- 68. Song YM, Sung J, Yang S, Choe YH, Chang YS, Park WS.** Factors associated with immunoprophylaxis failure against vertical transmission of hepatitis B virus. *Eur J Pediatr* 2007; 166: 813-8.
- 69. Selton D, André M, Hascoët J-M.** Efficacité de la sérovaccination chez des nouveau-nés de mères antigènes HBs positif : à propos de 60 observations. *J Gyn Obst et Biol* 2009 ; 38: 500-509.
- 70. Denis F.** Vaccination contre l'hépatite B. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). *Hépatologie* 2007; B32 :7-015.
- 71. Zoulim F, Kay A, Merle P, Trepo C.** Virologie de l'hépatite B. EMC (Elsevier SAS, Paris). *Hépatologie* 2006; B30: 7-015.

**72. Zuckerman JN.** Review: hepatitis B immune globulin for prevention of hepatitis B infection. *Jr Med Virol* 2007; 79: 919-21.

**73. Da Villa G.** Rationale for the infant and adolescent vaccination programs in Italy. *Vaccine* 2000; 18(Supply 1):S31-4.

74. Diffusant un avis du Conseil supérieur d'hygiène publique de France section maladies transmissibles, relatif à la vaccination des nouveau-nés. Note d'information DGS/SD5C/DHOS/E2 no 2006-138 du 23 mars 2006,

**75. Hernan MA, Jick SS, Oleck MJ, Jick H.** Recombinant hepatitis B vaccine and the risk of multiple sclerosis: A prospective study. *Neurology* 2004; 63: 838.

**76.** European association for the study of the liver. Clinical practice guidelines on the management of Hepatitis B infection. *EASL* 2017.

**77. Pineau P, Tiollais P.** La vaccination : atout majeur dans la lutte contre le cancer du foie induit par le virus de l'hépatite B. *PatholBiol* .2009 ; 58 (6) :27-47.

**78. Goldstein S, Zhou F, Hadler S, Bell B, Mast E, Margolis H.** A mathematical model to estimate global hepatitis B disease burden and vaccination impact. *Int J Epidemiol*. 2005 ;34 :1329-39.

**79. Lin C, Kao J, Chen B, Chen P, Lai M, Chen D.** Application of hepatitis B virus genotyping and phylogenetic analysis in intrafamilial transmission of hepatitis B virus. *Clin Infect Dis*.2005; 41:1576-81.

**80. Sun Z, Ming L, Zhu X, Lu J.** Prevention and control of hepatitis B in China. *J Med Virol*.2002; 67:447-50.

**81. Van der Sande M, Waight P, Mendy M, Kaye ZSS, Sam O, Kahn A et al.** Long-term protection against HBV chronic carriage of Gambian adolescents vaccinated in infancy and immune response in HBV booster trial in adolescence. *PLoS*.2007;2:e753.

**82. Chang M.** Impact of hepatitis B vaccination on hepatitis B disease and nucleic acid testing in high-prevalence populations. *J Clin Virol*.2006; 36: S45-50.

**83. Ni Y, Chang M, Huang L, Chen H, Hsu H, Chiu T, et al.** Hepatitis B virus infection in children and adolescents in a hyperendemic area: 15 years after mass hepatitis B vaccination. *Ann Intern Med*.2001; 135: 796-800.

**84. Zbhaio S, Xu Z, Lu Y.** A mathematical model of hepatitis B virus transmission and its application for vaccination strategy in China. *Int J Epidemiol* 2000; 29:744-52

**85. Sbiti M,** Khalki H, Benbella I. Séroprévalence de l'AgHBs chez la femme enceinte dans le centre du Maroc. Pan Afr Med J 2016; 24: 187.

**86. Konaté M.** Prévalence de l'AgHBs chez les femmes enceintes au CSRef Commune IV du district de Bamako. Thèse Med Bamako, USTTB, 2019; N°380.

**87. Sangaré L,** Sombié R, Cambasséré 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, BurkinaFaso. Bull soc PatholExot, 2009 ,102(4): 226-229

**88. Sidibé M.** Prévalence de l'AgHBS chez les femmes enceintes au CSRef de la commune III du district de Bamako. Thèse, Med, Bamako.2020, (314), 74p

## 9 ANNEXE

### FICHE D'ENQUÊTE N°

Lieu : Centre de Santé de Référence de la Commune I de Bamako (CSREF CI)

### QUESTIONNAIRE

Identité de la patiente

Nom :

Prénom :

Age :

Ethnie :

Profession :

Adresse :

Numéro de Tel :

Date :

#### I. ANTÉCÉDENTS DE LA PATIENTE :

OUI=1

NON=2

#### MÉDICAUX :

Hépatopathie connue

OUI

NON

Autres à préciser :

.....

#### CHIRURGICAUX :

OUI

NON

Si OUI à préciser :

.....

#### GYNÉCO-OBSTÉTRIQUES :

Parité : \_\_\_\_\_

Gestité : \_\_\_\_\_

Mode d'accouchement antérieur :

1 : Voie basse

2 : césarienne

Lieux de la Structure d'accouchement :

1 :domicile

2 : CSCOM

3: CSRef

4 :hôpital

**MÉDICAMENTEUX :**

OUI

NON

Si OUI à préciser :

---

**Familiaux d'hépatopathie :** OUI

NON

**II. FACTEURS DE RISQUE:**

Tatouage/scarification: OUI

NON

Transfusion sanguine: OUI

NON

Toxicomanie IVD: OUI

NON

Partenaires sexuels multiples: OUI

NON

Excision: OUI

NON

Homosexualité : OUI

NON

Nombre de Fratrie : \_\_\_\_\_

Statut du conjoint vis à vis du VHB connu :

oui  non:

Si oui:

positif  négatif

Autres expositions : OUI

NON

Si OUI à préciser

---

**III. EXAMEN PHYSIQUE :**

a-Obstétrical:

Age de la Grossesse : \_\_\_\_\_

b-General:

Amaigrissement : OUI

NON

Ictère : OUI

NON

Pâleur : : OUI

NON

TA : FC : FR :

T<sup>0</sup> :

IMC : Poids : Taille :

IV. **EXAMEN PARACLINIQUE:**

Ag HBs : Positif  Négatif

Charge virale de VHB UI/ml : -----

**Transaminases :**

ALAT : ASAT :

**Hémogramme :**

Hb : VGM :

Leucocytes : plaquettes :

**Statut :**

Infection chronique à Ag HBe+:

Infection chronique à Ag HBe-:

Hépatite chronique à Ag HBe+:

Hépatite chronique à Ag HBe-:

## **10 Fiche signalétique**

**Nom :** Yanoga

**Prénom :** Oumar

**Titre :** Prévalence du virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes dans le Centre de Santé de Référence de la Commune 1 de Bamako.

**Année universitaire :** 2022-2023

**Ville de soutenance :** Bamako **Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la FMOS/FAPH

**Secteur d'intérêt :** Santé publique ; épidémiologie ; gynécologie-obstétrique

**Résumé :**

**Objectif :** L'Hépatite B est une maladie chronique qui affecte le foie dont le taux de transmission est extrêmement élevé, 100 fois plus que le VIH-SIDA. Il infecte plus de 2 milliards de personnes dans le monde. Les nourrissons sont plus exposés à cette maladie car la transmission mère-enfant est fréquente si les mesures adéquates ne sont pas prises. Le but de ce travail était d'étudier l'infection au virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes au Centre de Santé de Référence de la Commune 1 de Bamako

**Méthodologie :** Il s'agissait d'une étude transversale descriptive avec une collecte prospective des données allant du 1<sup>er</sup> Août au 15 Septembre 2023. La population d'étude était les femmes enceintes venues en CPN au Centre de Santé de Référence de la Commune de Bamako.

**Résultats :** Durant cette période, nous avons prélevé 300 femmes enceintes à la recherche de l'Ag HBs. Parmi ces 300 gestantes 18 ont été dépistées positives à l'Ag HBs soit une prévalence de 6%. L'âge moyen de ces femmes était de  $25,8 \pm 6,5$  ans avec des extrêmes de 15 et 46 ans. Un des facteurs de risques qui est l'excision est de 94% chez ces femmes enceintes. Nos femmes enceintes avec AgHBs positif étaient des multigestes et multipares avec respectivement 77,8% et 55,5%. La charge virale des patientes est comprise entre 35-2000 dans 44,44% des cas. Environ 6,3% seulement des femmes enceintes étaient testées à 10

Semaines d'Aménorrhées et seulement 6,25% des femmes enceintes à AgHBs positif avaient faites les complémentaires pour être ensuite sous mises sous traitement avant leur accouchement. La prévalence de l'AgHBs chez les gestantes au CSRef de la commune I du district de Bamako reste un problème majeur de santé publique.

Veiller à la sérovaccination des nouveau-nés de mère AgHBs positif serait un atout pour diminuer le risque de chronicité de cette maladie.

**Mots clés :** Femme enceinte, prévalence, hépatite B, Centre de santé de référence de la commune I, Mali.

**Name:** Yanoga

**First name:** Oumar

**Title:** Prevalence of hepatitis B virus among pregnant women in the Reference Health Center of Commune 1 of Bamako.

**Academic year:** 2023-2024

**City of defense:** Bamako **Country of origin:** Mali

**Place of deposit:** FMOS/FAPH Library

**Sector of interest:** Public health; epidemiology ; obstetric gynecology

Summary :

**Objective:** Hepatitis B is a chronic disease that affects the liver with an extremely high transmission rate, 100 times more than HIV-AIDS. It infects more than 2 billion people worldwide. Infants are more exposed to this disease because mother-to-child transmission is common if adequate measures are not taken. The aim of this work was to study hepatitis B virus infection in pregnant women at the Reference Health Center of Commune 1 of Bamako.

**Methodology:** This was a descriptive cross-sectional study with prospective data collection from August 1 to September 15, 2023. The study population was pregnant women who came to the prenatal consultation at at the Reference Health Center of Commune 1 of Bamako.

**Results:** During this period, we sampled 300 pregnant women for HBsAg. Among these 300 pregnant women, 18 were screened positive for HBsAg, representing a prevalence of 6%. The average age of these women was  $25.8 \pm 6.5$  years with extremes of 15 and 46 years. One of the risk factors which is excision is 94% among these pregnant women. Our pregnant women with positive HBsAg were multigestational and multiparous with 77.8% and 55.5%

respectively. The viral load of patients is between 35-2000 in 44.44% of cases. Only approximately 6.3% of pregnant women were tested at 10 Weeks of Amenorrhea and only 6.25% of HBsAg-positive pregnant women had taken the supplements and were then put on treatment before their delivery. The prevalence of HBsAg among pregnant women at the Reference Health Center of Commune 1 of Bamako remains a major public health problem.

Ensuring the serovaccination of newborns of HBsAg-positive mothers would be an asset in reducing the risk of chronicity of this disease.

**Key words:** Pregnant woman, prevalence, hepatitis B, Reference health center of commune I, Mali.

## **SERMENT DE GALIEN**

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

**Je le jure !!**