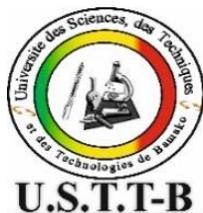


Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique

République du Mali
Un peuple - Un but - Une foi



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
FMOS

Année universitaire : 2022 – 2023

N°...../

THESE

Etude de la séroprévalence et les facteurs associés à l'hépatite virale B chez les gestantes au Centre de Santé de Référence (CSRéf) de Kati

Présentée et soutenue publiquement le 31/01/2024 devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

M. Boubacar KEITA

Pour l'obtention du Doctorat de médecine (Diplôme d'état)

JURY

Président : M. Soukalo DAO, Professeur

Membre : M. Garan DABO, Maître de Conférences

Membre : M. Daouda Camara, Chargé de recherche

Co-Directeur : M. Mamadou KEITA, Maître de Recherche

Directeur : M. Issa Konaté, Maître de Conférences Agrégé

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je rends grâce à **A ALLAH**, le Tout Puissant, le Très Miséricordieux de m'avoir donné la force, le courage et la santé pour réaliser ce travail. Que la bénédiction d'Allah soit sur notre **Prophète MOHAMED** (Paix et Salut sur Lui), sur ses compagnons et sur tous ceux qui le suivent sur le droit chemin. Par tes plus beaux noms, Seigneur je te demande de mettre de la sincérité dans ce travail et que m'en fasses bénéficier dans ce monde et dans l'au-delà.

A mes parents : Nouhoum Kassé, Sidiki Keita, Adama Waïgallo, Adou Kassé, Amadou Kassé Malla Kassé, Kadidia Kassé, Aïssata Kassé, Fatoumata Kassé, Bintou Dembélé et ses frères ses sœurs, Fanta Keita, Kalifa Bocoum

Les mots me manquent mais je vous remercie infiniment pour tout, Qu'Allah vous pardonne et vous récompense par la meilleure place au paradis près du prophète **MOHAMED** (paix et salut sur lui).

A nos frère et sœurs des familles Kassé, Bocoum, Keita, Waigallo, Diancoumba, vos soutiens et la chaleur de la vie familiale ne m'ont pas fait de défaut tout au long de mes études.

Qu'Allah nous aide à réalise nos rêves et rend nos parents heureux.

A mon épouse et nos enfants : Fatoumata Kassé mère de Nouhoum, Bintou et Fatoumata Keita, ta foi en Allah, ton éducation, ta patiente, ta maternité, ton savoir vivre dans les bons et les mauvais moments ont fait de moi un homme meilleur,

Qu'Allah nous guide et nous aide à éduquer nos enfants sur la voix de l'islam.

La réalisation de cette thèse a été possible grâce au cours de plusieurs personnes à qui je voudrai témoigner toute ma reconnaissance, je tiens à remercier tous mes encadreurs pour le partage de leurs expériences, leurs savoirs, leurs conseils et leurs temps à savoir Dr Daouda Camara, Dr Aly Ouologuem, Dr Bintou Samaké, SF Sanaba Dembélé, tante Safiatou etc

A mes ami(e)s des familles : Sanogo, Kone, Diakité, Diabaté, Coulibaly, Sogodogo, Bamadio, Karembé, Sidibé, Kamissoko, Traoré, Siby, Sangaré, Guindo, Ongoïba, Kamaté et Diarra.

Merci pour l'affection portée à ma personne, qu'Allah facilite vos parcours respectifs.

Au personnel de la Maternité de CC Réf de Kati.

Merci pour votre accueil chaleureux et votre contribution à la réalisation de travail.

A mes collègues : Abdoulaye Sidibe, Yssouf Sonogo, Youssouf Bamadio, Bakary Kéiéta, Awa Keita, Nanténin Koumaré, Rokia Kamaté.

Merci pour ces moments de partage.

A toute la douzième promotion du numerus Clausus FMOS /Bamako merci pour ces temps passés ensemble.

A tous nos maitres du premier cycle jusqu' à l'université merci pour vous enseignements de qualité.

A toute l'équipe CAT-Stat (Centre d'Analyse et de Traitement des Données Statique) merci pour les services rendus.

Enfin, merci à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail dont je n'ai pas pu citer les noms.

Qu'Allah vous recommence.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury

Professeur Soukalo DAO

- Professeur titulaire des Maladies Infectieuses et tropicales (MIT)
- Chef de service de Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du point G
- Responsable de l'enseignement des maladies infectieuses à la faculté de médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)
- Investigateur clinique principal au centre universitaire de recherche clinique (UCRC)
- Coordinateur du Diplôme d'Etude Spécialisé (DES) de MIT
- Coordinateur du Diplôme Universitaire (DU) de VIH/SIDA
- Président de la Société Malienne de Pathologie Infectieuse et Tropicale (SOMAPIT)
- Membre de la Société Africaine de Pathologie Infectieuse (SAPI)
- Membre du Collège Ouest Africaine des Médecins
- Directeur de publication de la Revue Malienne d'Infectiologie et de Microbiologie

Honorable Maître,

Vous nous faites un grand honneur d'accepter de présider le jury de thèse. Nous avons eu la chance et le privilège de profiter de votre culture scientifique, vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines qui vous valent l'admiration et le respect. Puissent des générations avoir la chance de profiter de votre savoir qui est immense, de votre sagesse et votre bonté. Veuillez, cher maître trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Professeur Garan DABO

- Maître de conférences à la FMOS
- Médecin Infectiologue
- Certifié en épidémiologie
- Membre de la société Africaine de pathologie Infectieuse (SAPI)
- Membre de la société Marocaine des Maladies Auto-immune

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de vous associer à notre jury de thèse. Vous nous avez toujours réservée le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Votre amabilité, votre compétence, vos qualités humaines et professionnelles inspirent une admiration et un grand respect.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Dr Daouda CAMARA

- Spécialiste en gynécologie obstétrique ;
- Chef de service de la maternité du CSRef de Kati ;
- Membre de la SOMAGO ;
- Chargé de recherche à la FMOS.

Cher Maître,

Permettez-nous de vous remercier pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Vous nous avez reçus avec beaucoup d'amabilité. Votre simplicité et votre caractère scientifique élevé font de vous un Maître exemplaire. Veuillez croire cher Maître, à l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Professeur Mamadou KEITA

- Spécialiste des maladies infectieuses et tropicales ;
- Chargé de recherche en maladies infectieuses et tropicales ;
- Chef de la division prévention et prise en charge médicale et psychosociale de la CSL-TBH/MSDS ;
- Membre fondateur de la société Malienne de pathologie infectieuse et tropicale (SOMAPIT).
- Membre de la société Africaine anti SIDA.

Cher Maître :

Nous avons été impressionnés par votre disponibilité, votre simplicité, votre abord facile tout au long de cette thèse. Nous avons trouvé en vous le conseiller et le guide qui nous a reçues en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance. Nous sommes très fiers d'avoir appris auprès de vous et nous espérons avoir été à la hauteur de vos attentes. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Issa KONATE

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

Honorable Maître,

Professeur émérite, votre générosité, votre modestie, votre rigueur et votre désir permanent de perfectionnement dans tout travail scientifique font de vous un maître exemplaire et reconnu de tous. C'est avec un grand plaisir pour nous d'avoir bénéficié de votre encadrement. Recevez ici, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre profond respect

LISTE DES ABREVIATIONS

AgHBs	: Antigène HBs
ALAT	: Alanine amino transférase
CHC	: Carcinome hépatocellulaire
CHC	: Carcinome hépato cellulaire
CHN-YO	: Centre hospitalier national Yalgado-Ouédraogo
CIG	: Cholestase intra hépatique de la grossesse
CPN	: Consultation prénatale
CPON	: Consultation postnatale
CSRef	: Centre de santé de référence
DRC	: Dépôt Répartiteur de Cercle
GGT	: Gamma Glutamyl Transpeptidase
IRC	: International Rescue Committee
Kg	: kilogrammes
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PF	: Planification familiale
PTME	: Prévention de la Transmission Mère –Enfant
SAA	: Soins après avortement
SAPL	: Syndrome des anti-phospholipides
TDF	: Ténofovir disoproxil fumarate
TP	: Taux de prothrombine
VHB	: Virus de l'hépatite B
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Evolution naturelle et classification de l'infection par le VHB.	9
Tableau II : Traitements de l'hépatite chronique B : Molécule, nom commercial et posologie.....	21
Tableau III : La situation du personnel du CSRéf Major Moussa DIAKITE de Kati en 2023	36
Tableau IV : Répartition des gestantes selon l'antigène HBe	44
Tableau V : Répartition des gestantes selon tranche d'âge	45
Tableau VI : Répartition des gestantes selon le niveau d'instruction	46
Tableau VII : Répartition des gestantes selon la profession.....	46
Tableau VIII : Répartition des gestantes selon la parité.....	47
Tableau IX : Répartition des gestantes selon le motif d'admission.....	48
Tableau X : Répartition des gestantes selon le nombre de consultation prénatal	48
Tableau XI : Répartition des gestantes selon l'âge de la grossesse	49
Tableau XII : Répartition des gestantes selon les antécédents	49
Tableau XIII : Répartition des gestantes selon la charge virale de VHB (U/ml)	50
Tableau XIV : Répartition des patientes selon les transaminases ALAT	50
Tableau XV : Répartition des gestantes selon la notion de traitement antiviral	51
Tableau XVI : Répartition des nourrissons selon la prise en charge du nouveau-né des mères séropositives	52
Tableau XVII : Répartition des nourrissons selon les résultats du test d'antigène HBs à 6 mois	52
Tableau XVIII: Relation entre l'antigène HBs et la charge virale	53
Tableau XIX : Relation entre la séropositivité de l'antigène HBs et la présence de l'AgHBe.....	53
Tableau XX : Relation entre l'antigène HBs et la tranche d'âge.....	54

Tableau XXI: Relation entre l'antigène HBs et le statut matrimonial	54
Tableau XXII: Relation entre l'antigène HBs et la parité	55
Tableau XXIII : Relation entre l'antigène HBs et le niveau d'instruction	55
Tableau XXIV : Relation entre l'antigène HBs et la profession	56
Tableau XXV : Relation entre l'antigène HBs et le motif d'admission	56
Tableau XXVI : Relation entre l'antigène HBs et le nombre de consultation prénatale	57

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Structure du virus de l'hépatite B.....	6
Figure 2 : Carte sanitaire du district de Kati.....	31
Figure 3 : Répartition des gestantes selon l'antigène HBs	44
Figure 4 : Répartition des gestantes selon le statut matrimonial	45
Figure 5 : Répartition des gestantes selon le mode d'admission.	47
Figure 6 : Répartition des patientes selon la voie d'accouchement	51

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS.....	3
I. GENERALITE	4
1.1. Définition	4
1.2. Epidémiologie	4
1.3. Physiopathologie	11
1.4. Etude clinique.....	12
1.5. Retentissement.....	17
1.6. Hépatite B et Accouchement	18
1.7. Hépatite B et Allaitement :	18
1.8. Diagnostic différentiel	18
1.9. Traitement	20
II. METHODOLOGIE	31
2.1. Cadre d'étude	31
2.2. Type et période d'étude	38
2.3. Population d'étude.....	39
2.4. Variables étudiées.....	40
2.5. Déroulement pratique de l'étude	41
2.6. Collecte et analyse des données	42
2.7. Considération éthique	42
2.8. Définitions opérationnels.....	43
III. RESULTATS	44

3.1.	Séroprévalence de l'antigène HBs	44
3.2.	Caractéristiques sociodémographiques	45
3.3.	Prise en charge des gestantes positives et leurs nouveau-nés	47
3.4.	Facteurs associés au risque de transmission de la mère à l'enfant du VHB. 53	
IV.	COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	58
4.1.	Séroprévalence de l'antigène HBs	58
4.2.	Caractéristiques sociodémographiques	59
4.3.	Prise en charge des gestantes positives et leurs nouveau-nés	60
4.4.	Fréquence de l'antigène HBs chez les nourrissons.....	62
4.5.	Facteurs de risques	62
	CONCLUSION	64
	RECOMMANDATIONS.....	65
	REFERENCES	66
	ANNEXES	74

INTRODUCTION

L'hépatite virale B est une infection hépatique potentiellement mortelle causée par le virus de l'hépatite B (VHB) à diffusion hématogène et sexuellement transmissible. Il s'agit d'un problème majeur de santé publique [1].

L'OMS estime que 296 millions de personnes vivaient avec une hépatite virale B chronique en 2019 et dénombre 1,5 million de nouvelles infections chaque année. Elle a provoqué environ 820 000 décès, principalement par cirrhose ou par carcinome hépatocellulaire (c'est-à-dire par un cancer primitif du foie) [2].

Le centre de contrôle et de prévention des maladies a estimé entre 850 000 et 2,2 millions d'individus avec une hépatite virale B chronique aux États-Unis [3]. La séroprévalence est inférieure à 5% en Europe de l'Est, à 1,5% en Europe du Nord, à 2% en Europe du Sud et à 1% en Europe [4]. Elle est particulièrement fréquente en Afrique subsaharienne et en Asie de l'Est, affectant 5 à 10 % de tous les adultes. L'Afrique compte le deuxième plus grand nombre de porteurs chroniques après l'Asie et est considérée comme une région à forte endémicité ($\geq 8\%$) [5].

Au Nigeria, la séroprévalence de l'infection par le VHB chez les femmes enceintes était de 11 % avec une positivité HbeAg de 33 % [6]. En Ethiopie, Umer et al [7] ont trouvé une séroprévalence globale du virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes de 8% des cas. La séroprévalence de l'infection par le VHB était 10,2 % chez femmes enceintes dans la zone rurale du Cameroun [8]. Kpaikpai P et al [9] ont trouvé une séroprévalence de l'hépatite virale B de 22,9% chez les femmes enceintes au Togo [9].

Au Mali, des études ont retrouvé une fréquence hospitalière de 2,78% au centre hospitalier universitaire du Point G [10], cette fréquence était de 16% au centre de santé de référence de Koulikoro [11] et la fréquence était de 17,0% au centre hospitalier universitaire Gabriel Touré en 2021 [12].

L'infection par le virus de l'hépatite B est une maladie transmissible par le sang et ses dérivés, par voie sexuelle, la transmission verticale (mère-enfant) [13]. La transmission mère-enfant constitue une voie majeure de transmission du VHB, en particulier dans les zones de forte endémicité [14]. Elle peut avoir lieu selon trois modes distincts à savoir pendant la grossesse (infection intra-utérine), lors de la délivrance et la transmission horizontale post-partum par l'allaitement maternel ou le contact quotidien [15]. Cette transmission verticale est courante chez les femmes porteuses asymptomatiques qui ignorent leur état de porteuse. En cas de multiplication virale élevée chez la mère et en l'absence de sérovaccination, 90 % des nouveau-nés infectés sont susceptibles de développer une hépatite chronique B [16] et présentent un risque beaucoup plus élevé de développer une maladie du foie, y compris une cirrhose et un carcinome hépatocellulaire à l'âge adulte [17].

Dans ce contexte, il serait utile d'assurer une mise en œuvre efficace d'un paquet préventif, à partir d'un dépistage universel du VHB chez les femmes enceintes en première consultation prénatale (CPN) suivi d'une vaccination et la fourniture d'anticorps VHB à la naissance à tous les bébés exposés verticalement [18]. Toutefois, peu d'étude ont été effectuées sur la séroprévalence de l'hépatite virale B chez les femmes enceintes à la maternité du CSRef de Kati, nous avons entrepris cette étude dans le but d'étudier les taux de portage du virus de l'hépatite B et les facteurs associées chez les femmes enceintes au centre de santé de référence de Kati.

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier la séroprévalence du portage de l'AgHBs chez les femmes enceintes au centre de santé de référence de Kati.

Objectifs spécifiques

1. Déterminer la fréquence des cas porteurs de l'antigène HBs chez les femmes enceintes au centre de santé de référence de Kati
2. Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des femmes enceintes avec AgHBs positif ;
3. Décrire la prise en charge des femmes enceintes avec AgHBs positif et de leurs nouveau-nés ;
4. Déterminer les facteurs associés au risque de transmission de la mère à l'enfant du VHB.

I. GENERALITE

1.1. Définition

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

1.2. Epidémiologie

1.2.1. Fréquence

L'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) constitue un problème de santé majeur en milieu tropical du fait de sa fréquence et de ses conséquences. Dans une population donnée, le taux de séroprévalence de l'antigène HBs (AgHBs) est un indicateur de base. Une étude effectuée chez 2303 femmes enceintes tunisiennes consultées 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 séroprévalence de l'AgHBs de 4 % [19]. En France, la séroprévalence de l'AgHBs chez la femme enceinte varie de 0,54 à 1,56 % [20]. Dans cette étude, l'AgHBs était mis en évidence quelle que soit l'origine ethnique, mais la séroprévalence de l'infection par le VHB était significativement plus élevée chez les femmes immigrées (venant de pays de forte séroprévalence) que chez les femmes Française.

Cette séroprévalence chez les femmes enceintes au Bénin était de 14,02% [21], en Côte d'Ivoire de 18,2% [22], de 15% au CHN-YO du Burkina-Faso [23] et de 2,35% au Centre du Maroc [24]. Une étude chez les femmes enceintes dans le district de Bamako au Mali avait retrouvé une séroprévalence de 15,08% [13].

1.2.2. Facteurs de risque

L'infection par le virus de l'hépatite B touche surtout les groupes à risque comme les nouveau-nés des mères séropositives de l'hépatite virale B, les partenaires, les utilisateurs de drogues injectable. Les principaux modes de transmission du virus de l'hépatite B sont la voie parentérale, la voie sexuelle, la transmission mère-enfant. La transmission du virus de l'hépatite B est essentiellement parentérale c'est le mode qui touche les enfants de bas âge. Dans la communauté, une contamination familiale non sexuelle par contact intime ou parentéral a été également observée[25].

Il existe trois zones d'endémicité dans le monde :

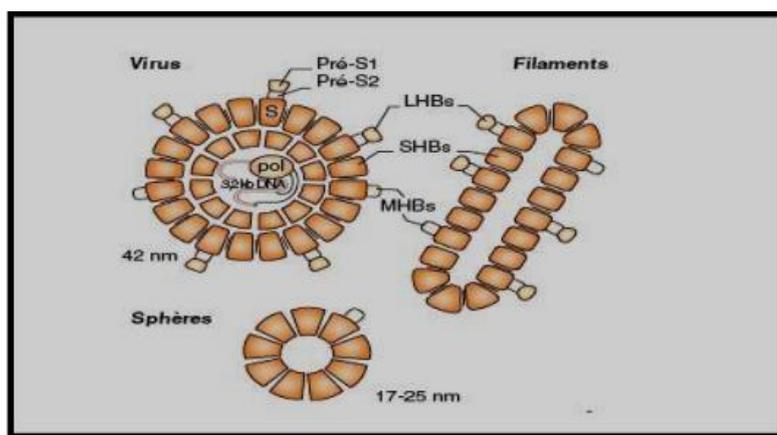
- Des zones de hyper-endémique où le portage d'antigène HBs (Ag HBs) est supérieur à 8% de la population générale tels que l'Afrique intertropicale, la Chine et l'Asie du sud-est [25].
- Des zones d'endémicité intermédiaire où le portage d'antigène HBs est compris entre 2 à 8% de la population générale 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 et l'Europe de l'Ouest. Dans ces zones, la transmission se fait généralement à l'âge adulte par voie sexuelle ou sanguine.

Dans la région hyper-endémique comme l'Asie ou l'Afrique intertropicale, 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 [15].

1.2.3. Caractéristiques du Virus de l'hépatite B



Source : https://www.jle.com/fr/revues/met/e-docs/biologie_du_virus_de_lhepatite_b_180130/article.phtml

Figure 1 : Structure du virus de l'hépatite B [26]

Le virus de l'hépatite B est un virus à ADN de la famille des hépadnavirudea. La forme complète circulante infectieuse du virus de l'hépatite B s'appelle particule de DANE. C'est une particule sphérique de 42 à 47 nanomètres de diamètre. Elle comporte les éléments suivants :

- Une enveloppe lipoprotéique qui comporte l'antigène de surface (Ag HBs) du virus de l'hépatite B. Celui-ci est composé des protéines pré S1 et pré S2.
- Une nucléocapside centrale (core) qui porte les antigènes HBc et HBe. Cette nucléocapside protège le génome d'ADN double brin et d'ADN polymérase, enzyme qui permet la réplication virale.

En plus de la particule de DANE, il y a dans le sérum d'autres types de particules qui sont des formes incomplètes de l'enveloppe. Ce sont des particules qui portent seulement sur l'antigène HBs. Ce sont :

- de petites particules sphériques qui ont environ 16 à 25 nanomètres ;
- de particules formes filamenteuses ou tubules qui ont environ 22 nanomètres de diamètre ;
- le génome comporte quatre (4) régions codant pour les protéines qui constituent le virus de l'hépatite B ;
- la région S précédée de régions pré S1 et pré S2 : codant pour l'enveloppe antigène HBs de surface (Ag HBs) ;
- la région C codant pour la capsid antigène HBc et Antigène HBe ;
- la région P codant pour l'ADN polymérase qui assure la réplication virale ;
- la région X qui a probablement une action dans la transaction de la réplication du virus de l'hépatite B.

La longueur du génome varie selon le sous type du virus de l'hépatite B. Il existe quatre (4) sous types dont la séroprévalence varie en fonction des régions. Un déterminant antigénique est commun aux différents sous types. Deux paires de déterminants exclusifs sont associés au déterminant « a » définissant les sous types suivants : adw, adr, ayw, ayr. Les déterminants sont liés à des mutations nucléotidiques d'une région immunologiquement compétente de l'antigène HBs [7].

L'enveloppe extérieure du virus contient des protéines qui protègent la structure virale et lui permettent de pénétrer dans les cellules cibles. Ces particules ne sont pas infectieuses et sont composées de lipides et de protéines qui font partie de la surface du virion qu'on appelle l'antigène de surface (AgHBs) et qui est produit en excès pendant la durée de vie du virus.

1.2.4. Évolution naturelle et classification de l'infection par le VHB [27]

Le VHB est un virus hépatotrope 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. Pour simplifier la compréhension de l'évolution naturelle de l'infection VHB et par conséquent de la prise en charge clinique des individus infectés, l'European Association for the Study of the Liver (EASL) propose une nouvelle classification des états chroniques de la maladie en 5 phases. 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) à ADN et les niveaux sériques d'alanine amino transférase (ALAT) [10].

Les phases décrites sont les suivantes :

- Phase 1 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 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 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 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 AgHBs(-) infection occulte : absence de l'AgHBs, présence des anticorps anti-HBc, faible taux de répllication 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).

Tableau I : Evolution naturelle et classification de l'infection par le VHB [10].

Phase	1. Infection chronique AgHBe(+)	2. Hépatite chronique AgHBe(+)	3. Infection chronique AgHBe(-)	4. Hépatite chronique AgHBe(-)	5. Phase latente AgHBs(-)
Ancienne nomenclature	Phase de tolérance immunitaire	Phase immunoactive	Portage inactif	Hépatite chronique AgHBe(-)	
AgHBe	+	+	-	-	-
ADN du VHB	>10 ^{E7} UI/ml	10 ^{E4} -10 ^{E7} UI/ml	<2000 UI/ml	>2000 UI/ml	<2000 UI/ml
ALAT	Dans la norme	Elevée	Dans la norme	Elevée	Dans la norme
Histologie hépatique	Nécro inflammation ou fibrose minimale ou absente	Nécro inflammation modérée ou sévère et fibrose rapidement évolutive	Nécro inflammation ou fibrose minimale ou absente	Nécro inflammation et fibrose installées	Faible risque de cirrhose et CHC

1.2.5. 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 et lors des tatouages ou de piercing...). Le virus est fortement contagieux, 100 fois plus que le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

1.2.5.1. La transmission verticale

La transmission périnatale est le mode de contamination le plus fréquent, 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 [28]. 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 [29,30].

1.2.5.2. 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 [31].

1.2.5.3. La transmission sexuelle

Elle peut se transmettre par contact avec des liquides biologiques infectés, par des sécrétions vaginales ou du sperme [2]. La transmission se fait essentiellement

entre partenaires hétérosexuels. Le risque augmente avec le nombre de partenaires sexuels, le nombre d'années d'activité sexuelle et la présence d'autres infections sexuellement transmissibles. Cependant dans les régions où le taux de portage du VHB est élevé la plupart des sujets sont infectés avant d'atteindre leur maturité sexuelle, de sorte que la transmission sexuelle joue probablement un rôle mineur [2].

1.2.5.4. La transmission horizontale

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

1.3. Physiopathologie [31,32]

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 répllication 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).

1.4. Etude clinique

1.4.1. 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.

1.4.2. Type de description : hépatite ictérique aigue 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).

✓ **Les signes fonctionnels**

Ils sont généralement absents à ce stade peut être marqué par une sensation de fatigue prononcée ; des nausées ; des vomissements et des douleurs abdominales.

✓ **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.

✓ **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.

1.4.3. Evolution

Le plus souvent, l'évolution est spontanément favorable avec une disparition de l'ictère en 2 à 4 semaines et 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. On note aussi que la

persistance d'une élévation des transaminases à plus de six (6) mois après une hépatite aiguë virale définit le passage à la chronicité qui expose au risque de cirrhose et de carcinome hépatocellulaire.

1.4.4. Formes cliniques [28,31]

1.4.4.1. Les formes aiguës

La forme symptomatique de l'hépatite aiguë se caractérise par un ictère, une asthénie, une anorexie, des nausées et parfois de la fièvre, ainsi que des taux très élevés de transaminases sériques. Après une incubation variant de deux (2) mois et demi à 6 mois [33]. La proportion de cas symptomatiques de l'hépatite aiguë B augmente avec l'âge, alors que le risque de passage à une infection chronique diminue. En effet, lorsqu'elle a lieu à la naissance ou durant la petite enfance, l'infection par le VHB entraîne en règle générale une hépatite aiguë asymptomatique, mais associée à un risque élevé (de 90% à la naissance à 30% à quatre ans) d'évolution vers une infection chronique. Inversement, lorsqu'elle a lieu après cinq ans, l'infection par le VHB peut entraîner une hépatite aiguë symptomatique et elle est associée à un risque faible d'évolution vers une infection chronique (5%). Après le passage de la phase aiguë, 90 à 95% des patients connaissent une guérison spontanée [33].

1.4.4.2. Les formes chroniques

L'hépatite virale chronique est définie biologiquement par la persistance d'une élévation des transaminases à plus de six (6) mois après une hépatite aiguë virale. L'hépatite chronique est définie histologiquement par l'existence de lésions hépatiques associant à un degré variable en fonction du stade et de l'activité de la maladie, une nécrose hépatocytaire et d'un infiltrat inflammatoire constitué de cellules mononuclées et de la fibrose. Cependant, si dans le cas d'une hépatite aiguë, l'antigène HBs n'a pas disparu au bout de deux (2) mois, il est recommandé de rechercher l'ADN viral et l'antigène HBe. Leur persistance en ce moment

serait un facteur prédictif d'une évolution chronique. Globalement, on estime que 5 à 10 % des personnes infectées par le virus de l'hépatite B, développent une hépatite chronique.

1.4.4.3. Les formes asymptomatiques

Les formes asymptomatiques de l'hépatite virale B sont les plus fréquentes. Environ 90% des hépatites aiguës B sont asymptomatiques. Le diagnostic est souvent porté à posteriori devant un profil sérologique témoignant d'un comptage viral passé inaperçu.

1.4.4.4. Les formes anictériques

Les formes anictériques sont peu ou même pas symptomatiques. Tous les signes peuvent être présents sauf l'ictère. Elles sont très fréquentes dans 90% des cas environ. Il faut savoir demander un dosage des transaminases devant les symptômes suivants : le syndrome grippal, l'asthénie, l'anorexie, la douleur abdominale, les arthralgies, les céphalées, les prurits, et l'urticaire.

1.4.4.5. Les formes cholestatiques

Elles surviennent par occlusion intra hépatique et par trouble de l'écoulement de la bile dans les canalicules biliaires. L'excrétion de la bilirubine par l'hépatocyte est alors stase intracellulaire, les cholangioles ont une perméabilité accrue. La bile s'épaissit et des thrombus biliaires se forment. La maladie prend une évolution prolongée et l'ictère persiste des mois avec des démangeaisons. Etant donné que les hépatocytes sont peu atteints, les symptômes d'intoxication sont faiblement prononcés. En cas de cholestase intense, l'ictère et le prurit sont les signes majeurs. L'ictère est bien foncé, les selles sont complètement décolorées et les urines sont foncées. Les phosphatases alcalines et le Gamma Glutamyl Transpeptidase sont très élevés.

1.4.4.6. Les formes avec manifestations extra hépatiques

Ce sont des formes rares et trompeuses. Les manifestations articulaires surviennent surtout lors de la phase pré-ictérique. On peut voir aussi des arthralgies parfois des polyarthrites vraies avec des signes objectifs. Il faut insister sur le risque d'aplasie médullaire, une complication rare mais grave qui survient habituellement 2 à 3 mois après le début de l'ictère. Il peut s'agir aussi de polyradiculonévrite, de pancréatite aiguë, de glomérulonéphrite, de péricardite et de thyroïdite.

1.4.4.7. Les formes fulminantes

L'hépatite grave (ou hépatite fulminante) est définie par la survenue d'un astérixis, des troubles du comportement, d'une somnolence associée à un taux de prothrombine (TP) bas. Au cours d'une hépatite fulminante, la surveillance du taux de prothrombine (TP) ou temps de quick doit être systématique. Le taux de prothrombine (TP) et le facteur V sont généralement bas et la cytolyse est majeure. Un taux de prothrombine (TP) inférieur à 50 %, définit une hépatite sévère. Dans ce cas, le malade doit être hospitalisé en milieu spécialisé en vue d'une éventuelle transplantation hépatique. L'incidence des formes fulminantes est inférieure à 1%.

1.4.4.8. Les formes de l'immunodéprimé

Le risque de passage à la chronicité en cas d'hépatite aiguë B chez la parturiente co-infectée par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est beaucoup plus élevé. Cette probabilité d'évolution vers la chronicité est inversement corrélée au taux de CD4.

1.5. Retentissement

1.5.1. 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 [34]. Le risque de l'amniocentèse a été étudié dans une étude prospective incluant 28 femmes porteuses de l'AgHBs [35]. 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 [35].

1.5.2. Influence de la grossesse sur l'histoire naturelle de l'infection par le VHB

Des phénomènes de réactivation ont été rarement rapportés durant la grossesse[33]. Des séroconversions AgHBe / anticorps anti-HBe mais également des séroconversions AgHBs/anticorps anti-HBs ont été observées durant le post-partum [10]. 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 [36]. 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 [31]. Dans tous les cas, le niveau de réplication du VHB doit être évalué à nouveau à distance de l'accouchement.

1.6. Hépatite B et Accouchement [37]

Voie basse autorisée dans tous les cas dans les infections avec forte répllication virale et qui nécessitent un traitement les semaines avant la naissance (risque de contamination foetal important), pour se faire prendre les précautions suivantes :

- Respecter la poche des eaux le plus longtemps possible.
- Eviter les prélèvements au scalp foetal (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 4 heures qui suivent sa naissance.

1.7. Hépatite B et Allaitement : [37]

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 ténofovir pris par la mère ne contre-indique pas l'allaitement maternel.

1.8. Diagnostic différentiel

1.8.1. Hyperhémie gravidarum

C'est une pathologie du premier trimestre de la grossesse et se manifeste par des vomissements incoercibles et une asthénie physique. La séroprévalence est de 0,3 à 2% des grossesses [38].

1.8.2. 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 est plus élevée dans les

pays scandinaves et au Chili ou en Bolivie [39]. Elle évoque une origine génétique ainsi que des variations saisonnières de la fréquence de cette pathologie qui suggèrent que des facteurs environnementaux soient impliqués [35]. Le meilleur marqueur de CIG est l'augmentation constante de la concentration sérique des acides biliaires avec des concentrations pouvant dépasser 100 μ mol/l [40]. Le traitement par AUDC (L'acide Ursodésoxycholique) permettrait de diminuer le risque de prématurité [41].

1.8.3. 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 (2) à 5% des femmes enceintes ayant une pré-éclampsie auraient une atteinte hépatique [42].

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 ou 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 [43].

1.8.4. 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 [44]. 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 [45].

1.9. Traitement

Buts

La séroconversion HBs est l'objectif principal du traitement. Cet événement est cependant rare. De façon plus pragmatique, l'objectif du traitement varie en fonction du statut HBe. Chez les patients AgHBe positif, la suppression de la multiplication virale B, est attestée par la négativation de l'ADN du VHB dans le sérum, par la séroconversion dans le système « e » c'est-à-dire la disparition de l'AgHBe et l'apparition de l'anticorps anti HBe, une amélioration histologique [46], puis la séroconversion HBs. Chez les malades ayant un profil de virus mutant pré-core, l'objectif ultime du traitement est la perte de l'Ag HBs. Les objectifs à long terme sont la prévention de la progression de la fibrose, la prévention de la cirrhose et de ses complications (décompensation et CHC) et l'amélioration de la survie [33].

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.

Nous disposons actuellement de deux groupes de molécules pour le traitement de l'HVB :

- Premier groupe : Les interférons standards et pégylés: $\alpha 2a$ et $\alpha 2b$
- Deuxième groupe : Les analogues nucléosidiques (la Lamivudine, l'Entécavir, la Telbivudine, la Clévudine) et les analogues nucléotidiques (l'Adéfovir, et le Ténofovir).

1.9.1. Traitement curatif

Tableau II : Traitements de l'hépatite chronique B : Molécule, nom commercial et posologie

Molécule	Nom commercial	Posologie
Interféron alpha-2a	Introna	5MU 3 ^x /sem
Interféron pégylé alpha-2a	Pegasys	180ug/sem
Lamivudine	Zeffix	100mg/jr
Adéfovir	Hepsera	10mg/jr
Entecavir	Baraclude	0,5-1mg/jr
Telbivudine	Sebivo	600mg/jr
Tenofovir	Viread , Tenovir	300mg/jr

❖ Tenofovir (TDF)

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 < 50ml/mn

➤ Mode d'action

Le Tenofovir disoproxil fumarate (TDF) est un analogue du diester nucléosidique acyclique de l'adénosine monophosphate. Il nécessite une hydrolyse initiale du diester (par les estérases non spécifiques du sang et des tissus) pour sa conversion en Tenofovir et des phosphorylations subséquentes par des enzymes cellulaires favorisant la formation du diphosphate de Tenofovir, un strict terminateur de chaîne. Le diphosphate de Tenofovir inhibe l'activité de la polymérase du VHB [47].

➤ Pharmacocinétique

– Absorption

Après administration par voie orale d'une seule dose de 300 mg, la concentration sérique maximale (Concentration maximale) du Ténofovir est atteinte en $1,0 \pm 0,4$ heure. La biodisponibilité orale du Ténofovir chez des patients à jeun est d'environ 25 %. L'administration du TDF après un repas riche en lipides accroît la biodisponibilité orale, augmente son assimilation et sa Concentration maximale [48].

– Distribution

La liaison in vitro du Ténofovir aux protéines plasmatiques ou sériques humaines est respectivement inférieure à 0,7 % et 7,2 % pour une concentration de Ténofovir comprise entre 0,01 et 25 $\mu\text{g/mL}$. Le volume de distribution à l'état d'équilibre est de $1,3 \pm 0,6$ L/kg et $1,2 \pm 0,4$ L/kg respectivement après l'administration de Ténofovir par voie intraveineuse aux doses de 1,0 mg/kg et 3,0 mg/kg [48,49].

– Métabolisme

Des études in vitro indiquent que le Ténofovir n'est pas un substrat des enzymes du CYP450 humain. Après administration par voie intraveineuse de Ténofovir, environ 70 à 80 % de la dose se retrouvait dans les urines sous forme de Ténofovir inchangé dans les 72 heures suivant l'administration. Après l'administration répétée de 300 mg de TDF par voie orale (pris avec des aliments), 32 ± 10 % de la dose administrée se retrouve dans les urines sur une période de 24 heures [48].

– Excrétion

L'élimination du Ténofovir s'effectue à la fois par filtration glomérulaire et par sécrétion tubulaire active. Il peut y avoir une compétition pour l'élimination avec d'autres composés également éliminés par voie rénale.

- ✓ 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 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 [50]. 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 [51,52].

- **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 [45 ;46].

- **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 [27,53].

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 3ème 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 [54] 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 4ème semaine du postpartum. Les 34 femmes ont été suivies jusqu'à la 28ème semaine du postpartum. Tous les nourrissons ont reçu une immunoprophylaxie et une vaccination dans les 12h suivant l'accouchement. A la 28ème 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%) [55].

Cirrhose

Si ADN détectable avec une cirrhose compensée les analogues à haute barrière génétique sont les plus indiqués et si la cirrhose est décompensée en ce moment ce sont les analogues à haute barrière génétique ou transplantation si indiquée. Si ADN non détectable on fait une abstention de traitement antiviral.

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.

1.9.2. Prévention de l'hépatite virale B

La prévention vise d'une part, à réduire les risques de transmission du VHB par le dépistage et les campagnes de sensibilisation ; et d'autre part, à protéger l'individu par la vaccination.

- **La vaccination**

Il existe deux types de vaccin (plasmatisques et recombinants) ont une immunogénicité comparable induisant l'apparition d'anticorps anti-HBs à un titre protecteur (> 10 mU/mL) dans 90 à 95% des cas [56].

La majorité des vaccins actuellement disponibles porte uniquement les déterminants HBs (Engerix B®, HBV VAX DNA®), sauf le Genhevac B® qui contient HBs et pré S2. La forme adulte est de 20 µg, enfant 10 µg, nouveau-né 5µg. Le protocole standard recommandé chez l'adulte est de trois injections à des intervalles d'un mois, avec une dose de rappel un an plus tard. Le calendrier pour les nourrissons et les adolescents comprend trois injections administrées à 0, 1 et 6 - 12 mois [57].

L'efficacité vaccinale se définit par l'aptitude du vaccin à réduire significativement l'incidence de l'hépatite B chez les sujets vaccinés comparativement à des sujets n'ayant pas reçu le vaccin [58].

L'immunisation passive est proposée uniquement en cas de contagie accidentel chez un sujet non vacciné ou chez le nouveau-né de mère porteuse de l'AgHBs.

Elle peut être obtenue par l'administration intramusculaire des immunoglobulines anti-HBs dans une proportion de 0,06 ml/kg de poids corporel.

Pour le nouveau-né, ces immunoglobulines devraient être administrées dans les 12 heures qui suivent la naissance. Le vaccin contre l'hépatite B est le premier et actuellement le seul vaccin contre un cancer humain qui est celui du foie [59].

Les personnes concernées par la vaccination sont le personnel de santé, les sujets devant être transfusés (en particulier les polytransfusés), les sujets hémodialysés chronique, les toxicomanes, toute personne vivant sous le même toit avec un porteur chronique du VHB et les enfants nés de mères positives pour l'Ag HBs. La protection conférée par la vaccination contre l'hépatite B peut être objectivée directement par la détermination des titres d'anticorps anti-HBs. La présence d'un titre d'anticorps supérieur à 10 UI/l a été démontrée comme protectrice, établissant ainsi un seuil minimal de protection des anticorps [33].

La durée de persistance de ces anticorps est directement liée au taux atteint un à trois mois après la troisième dose vaccinale, dose indispensable à l'installation de la mémoire immunitaire. Les lymphocytes T mémoire et les lymphocytes B mémoires ne sont réactivés que lorsqu'ils sont à nouveau mis au contact de l'antigène dont ils sont spécifiques. En réponse à une exposition infectieuse (ou vaccinale en cas de rappel), les cellules mémoires prolifèrent très rapidement et se différencient de 3 à 5 jours en plasmocytes producteurs de taux élevés d'anticorps ou en lymphocytes T CD4/CD8 capables d'éliminer les particules virales et/ou cellules infectées. Grâce à l'induction de cellules mémoires, les sujets répondeurs sont vraisemblablement protégés toute leur vie, même après la disparition des anticorps anti-HBs protecteurs ou le passage de leur taux en dessous du seuil de 10 UI/l [60].

En plus de la vaccination préventive contre l'hépatite virale B, on distingue :

- **La vaccination post-accident**

Elle est recommandée dans les 72 heures qui suivent l'exposition au risque infectieux au VHB (rupture de préservatifs, par exemple ou exposition au sang contaminé par le VHB). La vaccination post-exposition du nouveau-né Elle est depuis longtemps efficace à plus de 75%. La transmission materno-foetale de l'HVB est de loin la plus élevée (30 à 90%) de toutes les infections acquises au cours de la grossesse, avec une fréquence aussi élevée de la chronicité chez l'enfant [33].

- **Mesures non-vaccinales**

La vaccination n'est pas le seul moyen de lutter contre l'infection par le VHB. Les autres mesures de prophylaxie sont d'autant plus importantes qu'elles préviennent d'autres pathologies.

La sélection et l'exclusion des donneurs de sang porteurs de marqueurs du VHB ont considérablement réduit la contamination par transfusion de sang et de produits sanguin. Le risque transfusionnel résiduel est évalué sur la période 2000-2002 à 1/400 000, ce qui représentait 6 dons potentiellement infectés par le VHB par an [61].

Le respect strict des règles d'hygiène et de stérilisation du matériel de soins utilisé lors d'actes médicaux invasifs, permet de lutter contre la transmission nosocomiale. La contamination parentérale chez les usagers de drogues peut être prévenue en sensibilisant cette population au risque du partage du matériel d'injection. Des programmes d'échange de seringues existent pour diminuer les risques de contamination. Et établir des mesures de contrôle pour lutter contre les IST. Le CHC se développe principalement sur des lésions de cirrhose, bien qu'une simple hépatite chronique non cirrhotique et peu agressive puisse en favoriser le développement [62].

- **Prévention de la transmission mère-enfant par la sérovaccination**
- ✓ **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 % [63] à 100% [64].

- ✓ **Gammaglobulines anti-HBs**

Il est recommandé de faire l'injection de gammaglobulines anti-HBs avant la douzième heure de vie [65], l'idéal étant 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 cuisse 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) [65].

- ✓ **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.

a. Effets indésirables du vaccin de l'hépatite B

Toute vaccination peut s'accompagner d'effets secondaires. En dehors des effets locaux (douleurs au point d'injection) ou généraux (fièvre, céphalées), les

accidents graves sont rares mais existent, allant des acrodermatites papuleuses aux encéphalites ou glomérulonéphrites [66].

II. METHODOLOGIE

2.1. Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de gynécologie obstétrique du centre de santé de référence « Major Moussa DIAKITE » de Kati.

2.1.1. Présentation du CSREF



Figure 2 : Carte sanitaire du district de Kati.

Le centre de santé de référence est une structuré en sections et unités réparties entre différents blocs de bâtiments comme suite :

Un bloc bureau des entrées

Un bloc administratif comprenant

- Le bureau du médecin chef,
- Le secrétariat,
- Le bureau du comptable gestionnaire,
- La salle de réunion,
- La section de prise en charge des maladies endémiques avec les unités (lèpre et tuberculose),
- Un bureau de médecin chef adjoint,
- Le magasin du centre optique.

Un bloc annexe du bloc administratif comprenant dans un même bureau:

- La comptabilité matière,
- La comptabilité recette des recouvrements de coût.

Un bloc de consultation externe comprenant :

- Une salle de tri,
- Deux salles de consultation médicale,
- Une salle de pansement,
- Une salle d'injection,
- Une salle de garde,
- Deux toilettes.

Un bloc opératoire avec

- Deux salles d'opération, deux bureaux pour l'anesthésiste et le major au bloc,
- Une salle de réveil,
- Une salle de plâtrage (servant de magasin) et un bureau pour le pharmacien.

Un bloc pour la maternité comprenant

- Une salle d'accouchement équipée de 02 tables d'accouchements, une lampe chauffante, et un stérilisateur,
- Une salle de suites de couches équipée de 10 lits,
- Deux salles de garde (sages-femmes et internes),
- Une unité de CPN,
- Une unité PF,
- Une unité de vaccination et suivi préventif des enfants sains,
- Une unité de PTME,
- Une unité de CPON,
- Une unité de dépistage du cancer du col de l'utérus et de soins après avortement (SAA),
- Deux bureaux pour les consultations gynécologiques,
- Un bureau pour la Sage-femme maitresse,
- Une salle d'hospitalisation composée de 10 lits,
- Une salle de staff,
- Une salle d'accueil des urgences,
- Une toilette pour les parturientes et les accouchées,
- Deux toilettes pour le personnel,

Un bloc technique comprenant

- Le laboratoire avec une salle de prélèvement, un bureau pour le responsable laboratoire, la salle des analyses,
- La salle d'échographie,
- La salle d'odontostomatologie,
- La consultation ophtalmologique,
- Le bureau du médecin ophtalmologue avec le bureau du radiologue.

Un bloc pour l'hospitalisation médicale. Il comprend :

- Trois (03) grandes salles d'hospitalisation de 6 lits chacune,

- Six (6) petites salles d'hospitalisation de deux (02) lits chacune. A noter que cinq (05) des six petites salles font actuellement office de magasins et de bureaux à cause de l'insuffisance de salles prévues à ceux-ci.

Un bloc pour l'hospitalisation chirurgicale qui comprend :

- Trois grandes salles de 6 lits dont un fait office de magasin,
- Six (06) petites salles dont deux (2) destinées aux magasins, deux (02) bureaux, une salle de garde et une salle pour pansement.

Un bloc pharmacie qui comprend

- Le Dépôt Répartiteur de Cercle (DRC),
- Le Dépôt de Vente jour de médicaments (DV jour),
- Deux (02) Dépôts de Vente nuit de médicaments (DV nuit).

Un bloc pour le PEV et la chaîne de froid avec

- Un magasin,
- Une salle chaîne de froid.

Un bloc pour le centre optique comprenant

- Une salle de confection des verres,
- Le bureau local du système d'information sanitaire,
- Une toilette.

Le bloc du service d'hygiène et assainissement comprenant ;

- La section hygiène et assainissement ;
- L'unité de soins, d'accompagnement et de conseils aux personnes vivant avec le VIH/SIDA comprenant une salle de consultation médicale, une pharmacie, une salle de counseling et une salle de conseil psychologique.

Un bloc avec trois (03) magasins

Le bloc URENI construit en 2012 par le partenaire International Rescue Committee (IRC) comprend deux salles d'hospitalisation, un hangar pour les enfants et leurs accompagnants.

Une morgue.

Ces différentes unités sont tenues par un personnel composé d'agents de l'état et ceux pris en charge sur recouvrement des fonds PTME ou payés sur fonds projet PTME.

Tableau III : La situation du personnel du CSRéf de Kati en 2023

Catégories	Spécialités	Nombre
Médecins	Chirurgien	02
	Gynécologue-obstétricien	02
	Ophtalmologiste	01
	Odonto-stomatologiste	01
	Généraliste	10
Techniciens de santé	Infirmier santé publique	13
	Technicien de Labo pharmacie	04
	Infirmière obstétricienne	10
Techniciens supérieurs de Santé	Infirmier diplômé d'Etat	10
	Sagefemme d'Etat	18
	Technicien de Labo pharmacie	01
	Kinésithérapie	01
	Bloc opératoire (IBODE)	01
Assistants médicaux	Santé publique	02
	Ophtalmologiste	02
	Anesthésiste	02
	Gestionnaire de santé	01
Autres	Aide-soignant	04
	Inspecteur des finances	01
	Comptable	06
	Secrétaire	02
	Chauffeur	05
	Psychologue	01

La salle de dépistage du col utérin et du sein

Elle comprend :

- un bureau,
- Trois chaises pour les patientes,
- Une table gynécologique,
- Une source lumineuse,
- Des speculums,
- Des pinces à cœur et des pinces à biopsie,
- Une armoire.

Le service de gynécologie obstétrique se trouve au centre de la ville de Kati

Il comporte :

- Une salle d'accouchement avec quatre (2) tables d'accouchement ;
- Une salle d'attente et de suites de couches immédiates avec 4 lits ;
- Une salle pour les sages-femmes et les infirmières ;
- Une salle pour les internes et les externes ;
- Un bureau pour le gynécologue obstétrique (chef de service) ;
- Un bureau pour la sage-femme maîtresse ;
- Une unité prénatale (CPN) ;
- Une unité de planning familial (P.F) et Post-natale ;
- Une unité PTME (Prévention de la transmission mère enfant) ;
- Une unité de suivi de grossesse pathologique et de consultation gynécologique
- Une unité de dépistage de cancer du col de l'utérus ;
- Une unité pour le programme élargi de vaccination (PEV) ;
- Trois (3) salles d'hospitalisation avec dix (18) lits ;
- Une toilette externe pour le personnel ;
- Une toilette pour les malades ;

Le personnel comprend

- Un spécialiste en Gynécologie obstétrique (Chef de service) ;
- Deux (2) médecins généralistes ;
- Un (1) Assistant médical en anesthésie et réanimation ;
- Dix-huit (18) sages-femmes parmi lesquelles une sage-femme maîtresse ;
- Quinze infirmières obstétriciennes ;
- Cinq (5) étudiants faisant fonction d'interne ;
- Quatre (4) manœuvres ;

Fonctionnement du service

Le service dispose d'une seule salle d'accouchement qui fonctionne 24 heures sur 24. Les consultations gynécologiques et obstétricales sont assurées par le gynécologue obstétricien, deux (2) jours par semaine. Les autres jours, elles sont assurées par les médecins généralistes.

Les autres unités fonctionnent tous les jours ouvrables et sont gérées par les sages-femmes avec l'appui des infirmières. Un staff se tient tous les jours à partir de 8 H 15 min à 9 H 30 min pour discuter de la prise en charge des patientes, et les événements survenus lors de la garde. Une équipe de garde quotidienne travaille 24 heures sur 24. Elle est composée des internes, d'une sage-femme, une infirmière obstétricienne, d'un chauffeur, de deux (2) manœuvres ; d'un médecin généraliste et d'un gynécologue-obstétricien.

La visite quotidienne des patientes hospitalisées se fait également dès la fin du Staff. Le CSRef de Kati est un lieu de stage qui reçoit, les étudiants et thésards de la FMOS, les étudiants de l'INFSS et des écoles privées de santé.

2.2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive qui a été menée sur la période allant du 1er décembre 2021 au 25 décembre 2022.

2.3. Population d'étude

Concernait toutes les femmes ayant fait leur CPN et ou accouché au CSRef de Kati et ayant réalisé le dépistage de l'hépatite virale B.

2.3.1. Critère d'inclusion

Nous avons inclus dans notre étude, toutes les femmes AgHBs positif suivies dans le service et ou ayant accouché et leurs nouveau-nés à la maternité du CSRef de Kati.

2.3.2. Critère de non inclusion

Nous n'avons pas retenu dans cette étude toutes les femmes accouchées dont le statut sérologique au VHB n'était pas réalisé.

2.3.3. Echantillonnage

Echantillonnage aléatoire concernant les femmes ayant accouché au CSRef de Kati. Nous avons recruté de façon aléatoire jusqu'à l'obtention de la taille d'échantillon souhaitée.

2.3.4. Taille minimale d'échantillon

La taille minimale de notre échantillon a été calculée à l'aide de la formule de Daniel Schwartz qui suit :

$$n = (Z\alpha)^2 \frac{p \cdot q}{I^2}$$

- n : taille minimum de l'échantillon
- $Z\alpha$: écart-type (1,96) correspondant au risque d'erreur 5%;
- p : la prévalence de la dépression chez les personnes âgées. Selon l'étude de Diarra A [11], la séroprévalence de la séroprévalence globale de l'HBsAg était de 16% en 2022 dans le service de gynécologie et obstétrique du centre de santé de référence de Koulikoro.
- q : est la probabilité complémentaire de p et est égale à $1 - 0,16 = 0,84$.

- i : représente la précision que nous avons prise à 10%.

$$n = (1,96)^2 \frac{0,16 \times 0,84}{(0,05)^2} = 206 \text{ femmes enceintes}$$

La taille minimale d'échantillon trouvé d'après les calculs était égale à 206 femmes enceintes. Cette taille d'échantillon a été majorée 10% pour pallier aux éventuelles questions incomplètes ce qui nous donne une taille minimale de 227 femmes enceintes.

2.4. Variables étudiées

Nous avons étudié les paramètres suivants : les caractéristiques sociodémographiques maternelles, les paramètres obstétricaux, clinico-biologiques et les paramètres néonataux.

Variable	Type	Echelle de mesure
Age	Quantitative discontinue	Année à partir du dernier anniversaire
Statut matrimonial	Qualitative nominale	1=Mariée ; 2=Célibataire ; 3=Divorcée ; 4=Veuve
Profession	Qualitative nominale	1=Femme au foyer ; 2=Commerçante ; 3=Etudiante/Elève ; 4=Aide-ménagère ; 5=Fonctionnaire
Niveau de scolarisation	Qualitative nominale	1=Non scolarisée ; 2=Niveau primaire ; 3=Niveau secondaire ; 4=Niveau supérieur
Gestité	Quantitative continue	1=Primigeste ; 2=Paucigeste ; 3=Multigeste ; 4=Grande multigeste
Parité	Quantitative continue	1=Primipare ; 2=Paucipare ; 3=Multipare ; 4=Grande multipare

Antécédent/terrain	Qualitative nominale	1=ATCD familial d'hépatopathie virale, 2=césarienne, 3=VIH 4=péritonite 5= myomectomie 6=Salpingectomie
Age de la grossesse en SA	Quantitative continue	1=<12SA, 2 =12-24SA, 3=>24SA
Facteurs de risque	Qualitative nominale	1=ATCD de transfusion sanguine, 2=foyer polygamique, 3=Tatouage/scarification 4=toxicomanie 5= excision
Ag HBs	Quantitative continue	1=Positif 2=Négatif
Ag HBe	Quantitative continue	1=Positif 2=Négatif
Ac anti-HBe	Quantitative continue	1=Positif 2=Négatif
Ac anti-HBc	Quantitative continue	1=Positif 2=Négatif
Transaminases	Quantitative continue	1=Normales, 2 = Elevées
Charge virale	Quantitative continue	UI/ml
Sérologique HIV	Qualitative nominale	1=Positive 2=Négative
Voie d'accouchement	Qualitative nominale	1=Voie basse ; 2=Césarienne
Traitements	Qualitative nominale	1=Tenofovir ; 2=Aucun

2.5. Déroulement pratique de l'étude

Un questionnaire standard a été proposé aux femmes enceintes à leur admission à la maternité du CSRef de Kati, ce questionnaire servant à collecter des données socio-démographiques et cliniques a été complété après l'accouchement.

Les nouveau-nés devraient recevoir dès la naissance, par voie intramusculaire et dans deux sites différents, une première injection de vaccin et une injection

d'immunoglobuline anti-HBs. La vaccination était ensuite poursuivie selon le calendrier vaccinal au Mali. Les mères étaient adressées au service de hépatogastro-entérologie pour suivi médical. Le test d'antigène HBs a été effectué chez les nourrissons à 6 mois de vie.

2.6. Collecte et analyse des données

Les données ont été recueillies à partir du dossier obstétrical complété au besoin par les carnets de suivis de la grossesse et registre de consultation prénatale, le registre d'accouchement et d'hospitalisation, les fiches de référence et évacuation des mères et des nouveau-nés, le registre de la néonatalogie.

Les données ont été collectées à l'aide de l'outil de collecte électronique Kobocollect. Après avoir exporté les données sur Excel, celles-ci seront ensuite exporté vers SPSS 25 pour des analyses approfondies. Des statistiques descriptives et sommaires ont été utilisées pour expliquer la population par rapport aux variables pertinentes. Les tests de Khi-deux et de Fisher ont été utilisés selon les convenances pour déterminer les associées entre les caractéristiques sociodémographiques, cliniques et la positivité de la sérologie de l'antigène HBs. Les rapports de cotes avec un IC à 95 % ont été calculés et la signification statistique a été considérée à des valeurs de $p < 0,05$.

2.7. Considération éthique

Les principes d'éthique ont été respectés dans l'étude. Le consentement libre et éclairé des participantes a été demandé et obtenu avant leur inclusion. Aucune information permettant d'identifier les personnes de l'étude ne sera collectée. Un numéro anonyme a été attribué à chaque participante. La base de données sera protégée par un mot de passe. Les résultats de l'étude seront utilisés uniquement pour des fins scientifiques.

2.8. Définitions opérationnels

Gestité est considérée comme : le nombre de grossesse

Primigeste : les femmes n'ayant fait qu'une seule grossesse

Paucigeste : les femmes ayant fait entre 2 et 3 grossesses

Multigeste : les femmes ayant fait entre 4 et 5 grossesses

Grande multi : geste : les femmes ayant fait 6 grossesses ou plus

Parité : est considérée comme : le nombre d'accouchement

Nullipare : toute femme n'ayant jamais accouché

Primipare : toute femme qui n'a n'accouché qu'une fois

Paucipare : toute femme qui a fait 2 à 3 accouchements

Multipare : toute femme qui a fait 4 à 5 accouchements

Grande multipare : toute femme qui a fait 6 accouchements ou plus

Transaminases ALAT légèrement élevée : lorsqu'elle est supérieure à 25UI/l de sang

Transaminases ALAT normale : lorsqu'elle est comprise 6 à 25UI/l de sang

III. RESULTATS

3.1. Séroprévalence de l'antigène HBs

Durant la période d'étude nous avons enregistré 234 gestantes ayant effectué un dépistage de l'AgHBs suivies dans le service et ou ayant accouché à la maternité du centre de santé de référence de Kati dont 31 avaient un test d'antigène HBs positif soit une séroprévalence de 13,2%.

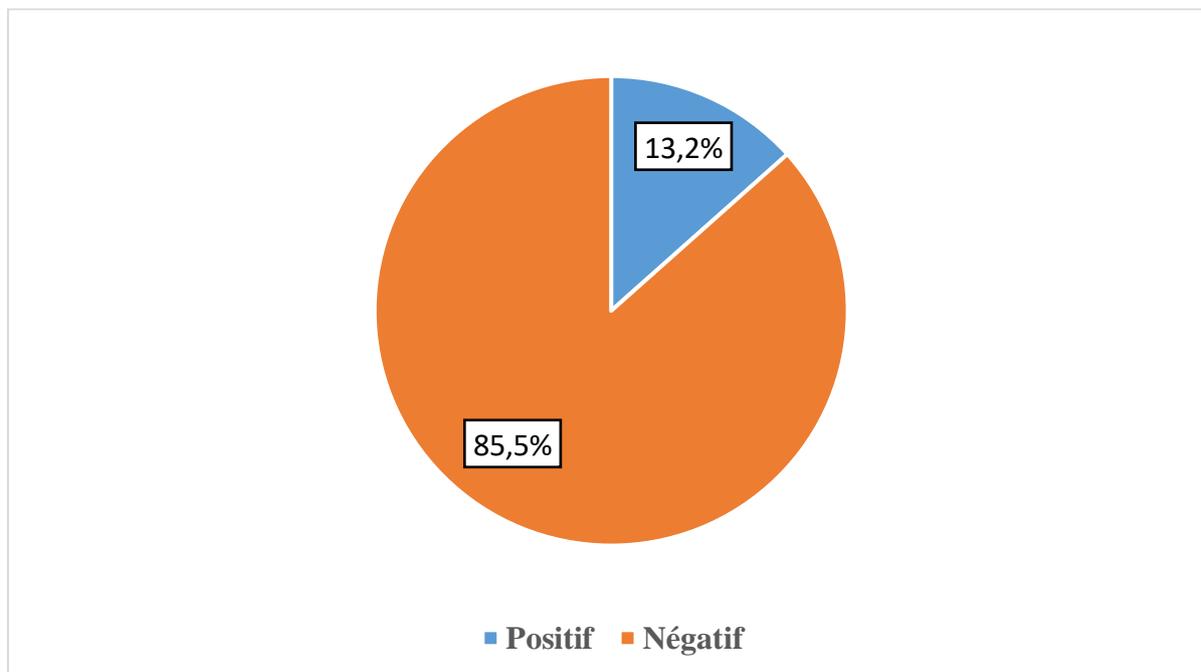


Figure 3 : Répartition des gestantes selon l'antigène HBs

L'antigène HBs était positif chez 13,2% des gestantes.

Tableau IV : Répartition des gestantes selon l'antigène HBe

AgHBe	Effectifs	Pourcentage
Positif	7	22,6
Négatif	3	9,7
Non fait	21	67,7
Total	31	100,0

Parmi les gestantes séropositives, l'antigène HBe était positif chez 22,6% des gestantes séropositives.

3.2. Caractéristiques sociodémographiques

Tableau V : Répartition des gestantes selon tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentage
Moins de 18 ans	2	6,5
19 à 30 ans	21	67,7
31 à 40 ans	8	25,8
Total	31	100,0

La tranche d'âge de 19 à 30 ans était la plus représentée soit 67,7% des gestantes. L'âge moyen était de 26±4 ans avec des extrêmes allant de 14 et 40 ans.

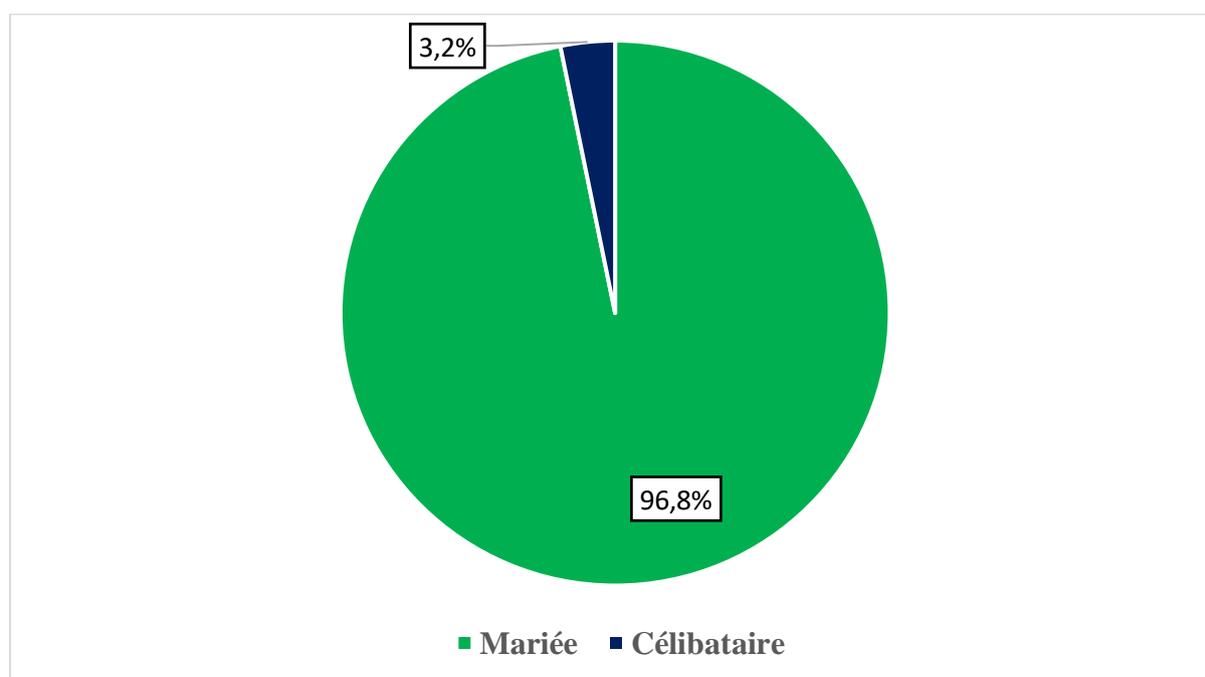


Figure 4 : Répartition des gestantes selon le statut matrimonial

Les gestantes étaient mariées 96,8% des cas.

Tableau VI : Répartition des gestantes selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Effectifs	Pourcentage
Non scolarisé	8	25,8
Primaire	19	61,3
Secondaire	4	12,9
Supérieur	0	0,0
Total	31	100,0

Les gestantes avaient un niveau primaire dans 61,3% des cas.

Tableau VII : Répartition des gestantes selon la profession

Profession	Effectifs	Pourcentage
Femmes au foyer	21	67,7
Commerçante	6	19,4
Elève/Etudiante	1	3,2
Aide – ménagère	2	6,5
Fonctionnaire	1	3,2
Total	31	100,0

Les femmes au foyer représentaient 67,7% des gestantes.

Tableau VIII : Répartition des gestantes selon la parité

Parité	Effectifs	Pourcentage
Primipare	3	9,7
Paucipare	7	22,6
Multipares	17	54,8
Grande multipare	4	12,9
Total	31	100,0

Les multipares ont représenté 54,8% des cas.

3.3. Prise en charge des gestantes positives et leurs nouveau-nés

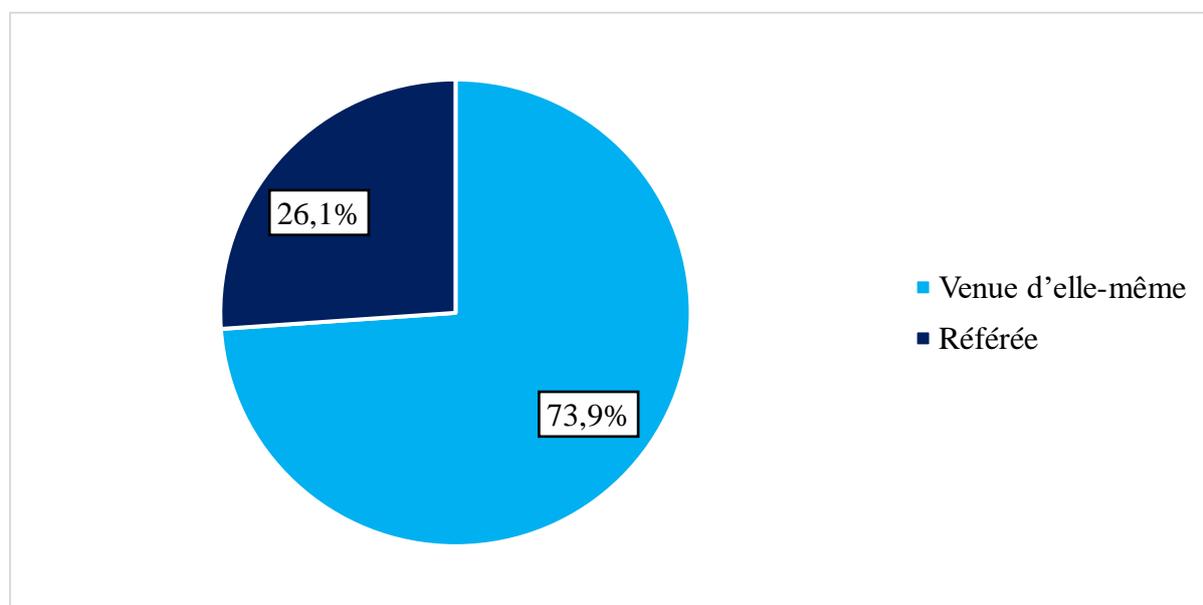


Figure 5 : Répartition des gestantes selon le mode d'admission.

La majorité des gestantes étaient venues d'elle-même dans 73,9% des cas.

Tableau IX : Répartition des gestantes selon le motif d'admission

Motifs d'admission	Effectifs	Pourcentage
CPN	12	38,7
AgHBs positif	16	51,6
Utérus cicatriciel	3	9,7
Total	31	100,0

La positivité de l'antigène HBs était le principal motif d'admission de 51,6% des gestantes.

Tableau X : Répartition des gestantes selon le nombre de consultation prénatal

Nombre de consultation prénatal	Effectifs	Pourcentage
0	1	3,2
1 à 3	18	58,1
4 et plus	12	38,7
Total	31	100,0

La majorité des gestantes avait fait 1 à 3 consultations prénatales soit 58,1% des cas.

Tableau XI : Répartition des gestantes selon l'âge de la grossesse

Age de la grossesse	Effectifs	Pourcentage
< 28 SA	9	29,0
≥ 28 SA	22	71,0
Total	31	100,0

L'âge de la grossesse était supérieur ou égal à 28 semaine d'aménorrhée soit 71%.

Tableau XII : Répartition des gestantes selon les antécédents

Antécédents	Effectifs	Pourcentage
Antécédents médicaux		
Histoire du tatouage	29	93,5
HTA	4	12,9
Transfusion sanguine	2	6,5
Diabète	1	3,2
Antécédent d'ictère	1	3,2
Asthme	0	0,0
Antécédent familial d'hépatite virale B	0	0,0
Antécédents chirurgicaux		
Césarienne	4	12,9
Laparotomie	1	3,2

Dans l'étude, 93,5% des gestantes avaient un antécédant de tatouages, 6,5% avaient une transfusion sanguine et 12,9% des patientes avaient un antécédent de césarienne.

Tableau XIII : Répartition des gestantes selon la charge virale de VHB (UI/ml)

Charge virale de VHB (UI/ml)	Effectifs	Pourcentage
Élevée (> 1000 copie/ml)	1	3,2
Indétectable	3	9,7
Non fait	27	87,1
Total	31	100,0

Seulement 4/31 (12,9%) gestantes avaient réalisé le dosage de la charge virale, elle était détectable chez une gestantes soit 3,1%.

Tableau XIV : Répartition des patientes selon les transaminases ALAT

Transaminases ALAT	Effectifs	Pourcentage
Légèrement élevés	1	3,2
Normal	13	41,9
Non	17	54,8
Total	31	100,0

Parmi les femmes ayant un antigène HBs positif, les transaminases étaient élevées dans 3,2% des cas.

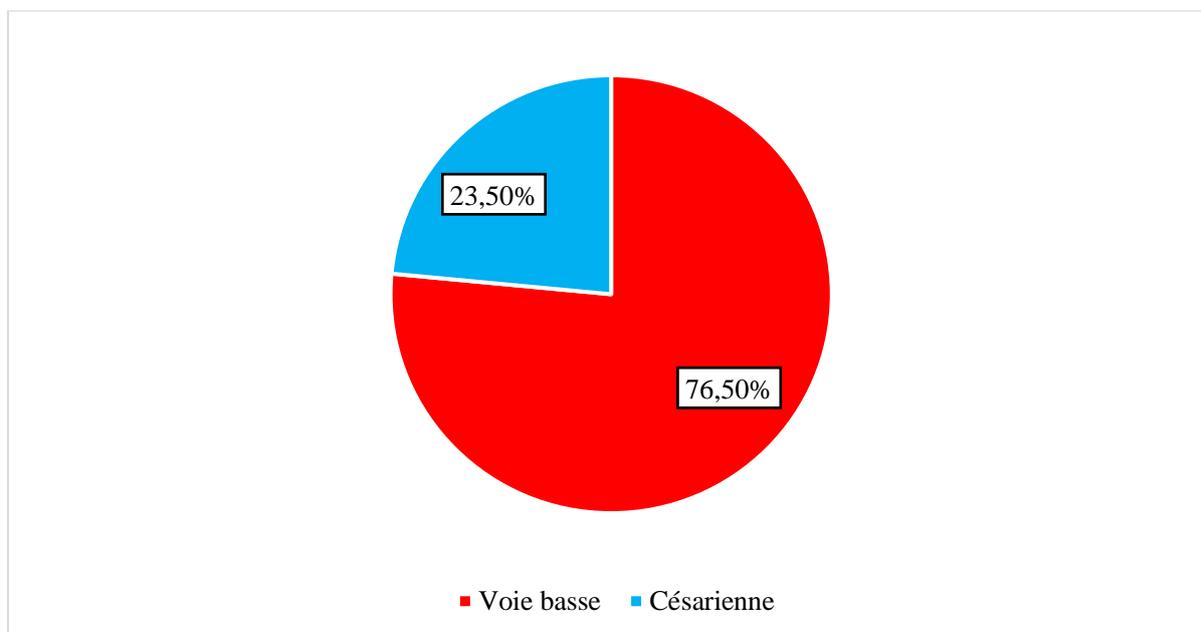


Figure 6 : Répartition des patientes selon la voie d'accouchement

La majorité des gestantes ont accouché par voie basse dans 76,5% des cas.

Tableau XV : Répartition des gestantes selon la notion de traitement antiviral

Traitement antiviral	Effectifs	Pourcentage
Oui	10	32,3
Non	21	67,7
Total	31	100,0

Près d'un tiers des femmes ayant un antigène HBs positif étaient sous traitement antiviral soit 32,3% des cas.

Tableau XVI : Répartition des nourrissons selon la prise en charge du nouveau-né des mères séropositives

Prise en charge du nouveau-né	Effectifs (n=31)	Pourcentage
Bain antiseptique	30	96,8
Vaccination contre VHB	31	100,0
Sérovaccination	19	61,3

Concernant la prise en charge des nouveau-nés, 96,8% avaient bénéficié de bain antiseptique, la vaccinothérapie anti-VHB a été faite chez 100% des nouveau-nés, et 61,3% ont reçu la sérovaccination.

Tableau XVII : Répartition des nourrissons selon les résultats du test d'antigène HBs à 6 mois

AgHBs des nourrissons à 6 mois	Effectifs (n=31)	Pourcentage
Positif	0	00,0
Négatif	31	100,0
Total	31	100,0

A 6 mois de vie, la totalité des nourrissons des mères séropositives ont réalisé le test de l'AgBHs qui était négatif chez tous les nouveau-nés soit 100% des cas.

3.4. Facteurs associés au risque de transmission de la mère à l'enfant du VHB.

Tableau XVIII: Relation entre l'antigène HBs et la charge virale

Charge virale	AgHBs		Total
	Positif	Négatif	
Élevée	1	0	1
Indélectable	3	0	3
Non faite	27	203	230
Total	31	203	234

Test exact de Fisher = 46,07 **p= 0,0001**

Il existait une relation statistiquement significative entre la charge virale et la séropositivité de l'antigène HBs des gestantes (p=0,0001).

Tableau XIX : Relation entre la séropositivité de l'antigène HBs et la présence de l'AgHBe

AgHBe	AgHBs		Total
	Positif	Négatif	
Positif	7	1	8
Négatif	3	0	3
Non faite	21	202	223
Total	31	203	234

Test exact de Fisher = 42,82 **p= 0,0001**

Il existait une relation statistiquement significative entre la présence de l'AgHBe et la séropositivité de l'antigène HBs des gestantes (p=0,0001).

Tableau XXII: Relation entre l'antigène HBs et la parité

Parité	AgHBs		Total
	Positif	Négatif	
Primipare	3	46	49
Paucipare	7	49	56
Multipares	17	89	106
Grande multipare	4	19	23
Total	31	203	234
Test exact de Fisher = 3,422		ddl = 3	p= 0,333

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre la parité et la séropositivité de l'antigène HBs des gestantes.

Tableau XXIII : Relation entre l'antigène HBs et le niveau d'instruction

Niveau d'étude	AgHBs		Total
	Positif	Négatif	
Non scolarisé	8	72	80
Primaire	19	69	88
Secondaire	4	53	57
Supérieur	0	9	9
Total	31	203	234
Test exact de Fisher = 7,997		ddl = 3	p= 0,038

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le niveau d'instruction et la séropositivité de l'antigène HBs des gestantes (p=0,038). Aucune gestante de niveau d'instruction supérieur n'avait un test d'AgHBs positif dans l'étude.

Tableau XXIV : Relation entre l'antigène HBs et la profession

Profession	Ag HBs		Total
	Positif	Négatif	
Femmes au foyer	21	122	143
Commerçante	6	38	44
Elève/Etudiante	1	24	25
Aide – ménagère	2	5	7
Fonctionnaire	1	14	15
Total	31	203	234
Test exact de Fisher = 3,951		ddl = 4	p= 0,369

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre la profession et la séropositivité de l'antigène HBs des gestantes.

Tableau XXV : Relation entre l'antigène HBs et le motif d'admission

Motif d'admission	AgHBs		Total
	Positif	Négatif	
CPN	12	193	205
AgHBs positif	16	0	16
Utérus cicatriciel	3	10	13
Total	31	203	234
Test exact de Fisher = 74,899		ddl = 2	p= 0,001

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le motif d'admission et la séropositivité de l'antigène HBs des gestantes (p=0,001). Toutes les gestantes admises pour AgHBs positif ont été confirmées.

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

4.1. Séroprévalence de l'antigène HBs

L'antigène HBs était positif chez 13,2% (31/234) des patientes. L'antigène HBe était positif chez 22,6% des mères séropositives à l'AgHBs

Nos résultats sont comparable à ceux de Kpaikpai P et al [9] au Togo qui trouve que la séroprévalence de l'hépatite B était de 22.90% (41/179 femmes dépistées.). Sur 41 femmes avec AgHBs positif, 4 avaient l'AgHBe positif soit une séroprévalence de 9.76%. Par contre ils étaient plus élevés que celui rapporté au Maroc, par Sbiti et al [67] qui ont trouvé une séroséroprévalence de l'AgHBs de 2,35% chez les femmes enceintes dans la région du centre du Maroc, parmi elles 20,9% avaient un profil AgHBe positif. La séroprévalence en Tunisie, en Grèce étaient de 4% [68] et 3,8 % [69] respectivement. Les données des études occidentales rapportent des taux encore plus bas tels que la France 0.65% [70] ou l'Espagne 0.4% [71].

Seulement 4/31 (12,9%) gestantes avaient réalisées de charge virale, elle était détectable à plus de 1000 copie par millilitre chez une gestante soit 3,1%. Dans l'étude de Diarra A [11], la charge virale était supérieure à 2000 copies/ml dans 20,6% des cas. Dans celle de Traoré A [12], la charge virale était supérieure à 2000 copies/ml dans 37,2%.

Le virus de l'hépatite B est le virus le plus fréquent à l'échelon mondial, posant un problème extrêmement préoccupant de prévention de la transmission materno-foetale. Si dans les pays industrialisés, c'est une infection surtout liée au sexe ou au sang, en Afrique, la contamination mère-enfant en période péri- et néo-natale du virus est le mode majeur de transmission horizontale par contact très étroit à l'enfance [67].

4.2. Caractéristiques sociodémographiques

4.2.1. Age

Dans notre étude, La tranche d'âge de 19 à 30 ans était la plus représentée soit 67,7% des gestantes. L'âge moyen était de 26 ± 4 ans avec des extrêmes allant de 14 et 40 ans. Ce résultat s'approche de celui de Traoré A et al [12], qui ont trouvé comme âge moyen $26,9 \pm 5,6$ ans avec des extrêmes allant de 18 et 43 ans dans leurs études. Un constat assez proche a été également fait par Molla S et al [72], où 45,8 % des femmes enceintes avaient l'âge compris entre 25 à 29 ans, avec 26,96 ans (écart-type $\pm 4,58$) comme l'âge moyen.

Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que cette tranche d'âge constitue la période d'activité sexuelle.

4.2.2. Statut matrimonial

Parmi ces gestantes, 96,8% étaient mariées dans notre étude. Ce résultat est supérieur à celui de Alassan K S et al [73] qui ont noté 62,62% des gestantes mariées et comparable à celui d'Assefa A et al [74] qui ont trouvé 96,2% des cas.

Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que dans notre société le mariage est un aspect important que toutes les femmes souhaitent vivre. Ces femmes une fois dans les foyers conjugaux sont le plus souvent exposées à certaines pratiques qui favorisent la transmission du VHB notamment la polygamie.

4.2.3. Scolarisation

Parmi les participantes, 74,2% des patientes étaient scolarisées. Notre résultat s'oppose à celui de Diarra A [11], où 55,9% des patientes étaient non scolarisées. Molla S et al [72] ont noté 11,2% d'analphabète et 26,8% d'instruits dans leurs études. Le niveau d'étude peut être déterminant dans la compréhension des

messages d'éducation sanitaire dans le cadre de la prévention des infections sexuellement transmissible et la transmission de la mère à l'enfant du VHB.

4.2.4. Profession

Les femmes au foyer ont représenté 67,7% de nos patientes. Les femmes au foyer prédominaient l'échantillon de Diarra A[11] qui a trouvé dans son étude 70,6% de femmes au foyer.

Ceci pourrait s'expliquer soit par le fait que les femmes au foyer sont les plus souvent non scolarisées et n'ont pas assez de connaissance sur l'infection, l'hépatite virale B et les risques voies de sa transmission.

4.3. Prise en charge des gestantes positives et leurs nouveau-nés

4.3.1. Admission

La majorité des gestantes étaient venues d'elle-même dans 73,9% des cas. La positivité de l'antigène HBs était le principal motif d'admission de 51,6% des gestantes.

4.3.2. Consultation prénatale

La majorité des gestantes avait fait 1 à 3 consultations prénatales soit 58,1% des cas. Selon la récente enquête démographique et sanitaire du Mali (EDS-VI, 2018) moins de la moitié des femmes (43%) ont effectué au moins quatre visites prénatales [75]. Plusieurs pays ont commencé à mettre en œuvre les dernières directives de l'Organisation mondiale de la santé recommandant les 8 contacts pendant la période prénatale [76,77]. Les consultations prénatales sont une opportunité de dépister les facteurs de risques de mauvais pronostic pour la femme et le fœtus.

4.3.3. Parité

Les multipares ont représenté 54,8% des cas. Mawouma et al [15] au Camérout ont rapporté la multiparité dans 78,3% dans leur étude.

4.3.4. Âge gestationnel

Dans notre étude, l'âge de la grossesse du dépistage du VHB était supérieur ou égal à 28 semaine d'aménorrhée soit 71%. Dans l'étude de Diarra A [11] l'âge gestationnel moyen était de 16 SA \pm 6,8 semaines d'aménorrhée avec des extrêmes de 8 SA et 30 SA. Au CHU Gabriel Touré, Traoré A [12] avait trouvé un âge moyen de la grossesse 26,19 SA \pm 7,9 semaines d'aménorrhée.

La détection précoce de l'infection est facilitée par la réalisation systématique d'un test de dépistage au cours de la consultation prénatale et elle permet une prise charge précoce et adéquate.

4.3.5. Voie d'accouchement

La majorité des gestantes ont accouché par voie basse dans 76,5% des cas. Selon la littérature qui a révélé que l'accouchement par la voie basse multiplie le risque de la séropositivité au VHB à 9,06[78].

4.3.6. Prise des nouveau-nés

Concernant la prise en charge des nouveau-nés, la vaccination contre le VHB a été faite chez 100% des nouveau-nés, 96,8% avaient bénéficié de bain antiseptique et 61,3% ont reçu la sérovaccination. Cependant à 6 mois de vie, la totalité des nourrissons des mères séropositives ont réalisé le test de l'AgBHs qui était négatif chez tous les nouveau-nés soit 100% des cas.

Diarra A [11], la sérothérapie a été administré chez 91,2% des nouveau-nés et 92,6% des nouveau-nés ont bénéficié le vaccin. Dans l'étude de Sidibé M [79], la sérovaccination chez les nouveau-nés a été faite dans 73,7% et 22% ont reçu

uniquement la vaccination. L'absence de séroprophylaxie est un facteur favorisant de la transmission de l'infection chez ces nouveau-nés, qui à leur tour sont susceptibles de développer les formes chroniques de la maladie avec des complications.

Selon la littérature, la vaccination à la naissance est la mesure la plus importante pour prévenir la TME du VHB. Pour les nouveau-nés dont la mère est positive pour l'AgHBs, le moment de l'administration de la première dose du vaccin contre l'hépatite B et de l'HBIG est très critique et la vaccination combinée du vaccin contre l'hépatite B et de l'HBIG doit être complétée dès que possible dans les 12 heures suivant la naissance [80,81]. Le risque de TME a été réduit de manière significative jusqu'à 95 % grâce à la vaccination à la naissance contre le VHB en temps opportun et à l'administration de HBIG après la naissance chez les nourrissons nés de mères infectées par le VHB en Chine [82].

4.4. Recherche de l'antigène HBs chez les nourrissons

A 6 mois de vie, la totalité des nourrissons des mères séropositives ont réalisé le test de l'AgHBs qui était négatif chez tous les nouveau-nés soit 100% des cas. Ces résultats traduisent l'intérêt d'une prise en charge des gestantes lors des consultations prénatales permettant ainsi de protéger le nouveau-né.

4.5. Facteurs de risques

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le niveau d'instruction et la séropositivité de l'antigène HBs des gestantes ($p=0,038$). Une relation statistiquement significative a été également trouvée entre le motif d'admission et la séropositivité de l'antigène HBs des gestantes ($p=0,001$).

La notion de tatouage a été trouvée chez 94,9% des femmes et la transfusion sanguine dans 5,1% des cas. Ce résultat est conforme à beaucoup d'autres études comme celle Assefa A et al [74], qui ont trouvé le tatouage comme le majeur

facteur de risque (87,2%) avec une relation statistiquement significative. Debre Markos et al [83], ont révélé que la pratique du tatouage corporel augmentait de 4,94 fois la probabilité d'un test positif pour l'AgHBs et une autre étude menée dans la ville d'Ambo, dans l'État régional d'Oromia, en Éthiopie, rapporte qu'une histoire de pratique de tatouages augmentait le risque de positivité de l'Ag HBs de 5,31 fois [84]. Dans l'étude Kpaikpai P et al [9], l'antécédent familiale d'HB [ORa=4,12 (1,28-13,28), p=0.020], scarification/tatouage [ORa = 3,28 (1,43-7,52), p =0.01] et profession ménagère (ORa=5,31 [1,06-26,66], p=0.03) étaient les facteurs indépendamment associés l'AgHBs.

Ceci pourrait s'expliquer par l'usage de matériel non stérile et les conditions dans lesquelles sont pratiquées scarifications et tatouages tels que les objets pointus et tranchants le plus souvent souillés par de sang lors l'acte [9]. De même les pratiques traditionnelles largement répandues dans notre société sont réalisées dans des conditions d'hygiène douteuses.

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre la présence de l'AgHBe et la séropositivité de l'antigène HBs des gestantes (p=0,0001). Le risque de transmission verticale est très élevé si l'Ag HBe est positif en dehors des respects des mesures de protection.

Dans notre étude, il existait une relation statistiquement significative entre la charge virale et la séropositivité de l'antigène HBs des gestantes (p=0,0001). Ces résultats démontrent la nécessité de déterminer la charge virale chez les parturientes à Ag HBs positif en vue d'une PTME et d'une prise en charge de la femme enceinte. En effet plus la charge virale est élevée plus le risque de contamination de l'enfant est élevé.

CONCLUSION

L'infection par le virus de l'hépatite B demeure un majeur problème de santé publique au Mali. La séroprévalence reste encore élevée chez les femmes enceintes soit 13,2% dans notre étude, parmi lesquels 22,6% avait un profil AgHBe positif. Les principaux facteurs associés retrouvés dans notre étude étaient le niveau d'instruction et la notion de tatouage.

Tous les nouveau-nés avaient bénéficié de la vaccination contre le virus de l'hépatite B et de bain septique. Une prise en charge systématique mères porteuses de l'antigène HBs et des nouveau-nés dès les premières heures après la naissance permettrait de réduire significativement la transmission materno-fœtale du VHB.

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude nous recommandons :

▪ **Aux autorités sanitaires**

- Organiser des campagnes d'information, de sensibilisations et de dépistage gratuit des hépatites virales ;
- Rendre accessible les examens biologiques hépatiques pour le diagnostic et les suivis des hépatites virales particulièrement l'hépatite virale B ;

▪ **Aux praticiens**

- Dépister systématiquement du VHB chez toutes les femmes enceintes dès le 1^{er} trimestre de la grossesse,
- Orienter et veiller à la prise en charge adéquate de toute femme enceinte à AgHBs positif,
- Veiller à la sérovaccination de tous les nouveau-nés surtout ceux des mères avec AgHBs positif.

▪ **A la population**

- Respecter les mesures de prévention des hépatites virales particulièrement l'hépatite virale B ;
- Effectuer le dépistage de l'infection par le VHB.

REFERENCES

1. Metaferia Y, Dessie W, Ali I, Amsalu A. Seroprevalence and associated risk factors of hepatitis B virus among pregnant women in southern Ethiopia: a hospital-based cross-sectional study. *Epidemiol Health*. 19 juin 2016;38:e2016027.
2. World Health Organization. Hépatite B [Internet]. [cité 22 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b>
3. Centers for Disease Control and Preventions. Viral Hepatitis Surveillance - United States, 2015. 2015;73.
4. Ruiz-Extremera Á, Díaz-Alcázar M del M, Muñoz-Gámez JA, Cabrera-Lafuente M, Martín E, Arias-Llorente RP, et al. Seroprevalence and epidemiology of hepatitis B and C viruses in pregnant women in Spain. Risk factors for vertical transmission. *PLoS ONE*. 21 mai 2020;15(5):e0233528.
5. World Health Organization. Global policy report on the prevention and control of viral hepatitis in WHO Member States [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2013 [cité 22 juill 2023]. 212 p. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/85397>
6. Mbaawuaga EM, Enenebeaku M, Okopi J. Hepatitis B virus (HBV) infection among pregnant women in Makurdi, Nigeria. *Afr J Biomed Res*. 2008;11(2).
7. Umer A, Teklemariam Z, Ayele F, Mengesha MM. Prevalence of hepatitis B infection and its associated factors among pregnant mothers attending antenatal care at public hospitals at Hararghe, Eastern Ethiopia. *Front Glob Womens Health* [Internet]. 2023 [cité 22 juill 2023];4. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fgwh.2023.1056488>
8. Noubiap JJN, Nansseu JRN, Ndoula ST, Bigna JJR, Jingi AM, Fokom-Domgue J. Prevalence, infectivity and correlates of hepatitis B virus infection among pregnant women in a rural district of the Far North Region of Cameroon. *BMC Public Health*. 2 mai 2015;15:454.
9. KpaiKpai P, Yanogo PK, Halatoko W, Meda N. Facteurs Associés à l'Hépatite B chez les Femmes Ayant Accouché au District de Sotouboua entre Avril 2019 et Mars 2020 : une Étude Transversale. *Health Sci. Health Sci Dis*. 2022;23(6):40-5.

10. Bekol B, Raoul A. Portage de l'antigène HBs chez les femmes enceintes suivies au service de Gynéco-obstétrique du CHU Point-G. Thèse Méd. USTTB. 2021 ; N°124 :97p;
11. 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. 2022 ; N°72 :84p;
12. 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. 2020 ; N°289 :81p.;
13. Borchardt SM, Kocharian A, Hopfensperger D, Davis JP. Prevention of Perinatal Transmission of Hepatitis B Virus: Assessment Among Wisconsin Maternity Hospitals. *WMJ Off Publ State Med Soc Wis.* avr 2016;115(2):74-9; quiz 80.
14. Custer B, Sullivan SD, Hazlet TK, Iloeje U, Veenstra DL, Kowdley KV. Global epidemiology of hepatitis B virus. *J Clin Gastroenterol.* 2004;38(10 Suppl 3):S158-168.
15. Mawouma ARN, Djoulatou AH, Komnang EO, Kimessoukie EO. Facteurs associés à l'infection de l'hépatite B chez les femmes enceintes dans les formations sanitaires du district de santé de Mokolo/Région de l'Extrême-Nord Cameroun. *Pan Afr Med J.* 21 janv 2022;41:61.
16. Sogni P. [Pregnancy and viral hepatitis B and C]. *Presse Medicale Paris Fr* 1983. juin 2015;44(6 Pt 1):654-9.
17. Yang JD, Gyedu A, Afihene MY, Duduyemi BM, Micah E, Kingham TP, et al. Hepatocellular Carcinoma Occurs at an Earlier Age in Africans, Particularly in Association With Chronic Hepatitis B. *Am J Gastroenterol.* nov 2015;110(11):1629-31.
18. Nlend AEN, Nguwoh PS, Ngounouh CT, Tchidjou HK, Pieme CA, Otélé JM, et al. HIV-Infected or -Exposed Children Exhibit Lower Immunogenicity to Hepatitis B Vaccine in Yaoundé, Cameroon: An Appeal for Revised Policies in Tropical Settings? *PLOS ONE.* 22 sept 2016;11(9):e0161714.
19. Hannachi N, Bahri O, Mhalla S, Marzouk M, Sadraoui A, Belguith A, et al. 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. *Pathol Biol.* 1 mai 2009;57(3):e43-7.

20. Denis F, Tabaste JL, Ranger-Rogez S. [Prevalence of HBs Ag in about 21,500 pregnant women. Survey at twelve French University Hospitals. The Muticentric Study Group]. *Pathol Biol (Paris)*. mai 1994;42(5):533-8.
21. Alassan KS, Imorou RS, Sonombiti H, Salifou K, Ouendo EM. Séroprévalence et facteurs associés à l'hépatite virale B chez les gestantes à Parakou en République du Bénin. *Pan Afr Med J*. 18 juill 2019;33:226.
22. Lohoues-Kouacou MJ, Toure M, Hillah J, Camara BM, N'Dri N, Kouame KJ, et al. [Transmission in utero of the hepatitis B virus in ivory coast the case for mass vaccination]. *Sante Montrouge Fr*. nov 1998;8(6):401-4.
23. Ba A. Transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B au CHN-YO.
24. 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*. 1 juill 2016;24:187.
25. 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 Viral Hepat*. nov 2001;8(6):465-71.
26. Dubois F, Roingard P. Biologie du virus de l'hépatite B. *Médecine Thérapeutique*. 4 mars 1998;4(1):5-12.
27. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu, European Association for the Study of the Liver. EASL 2017 Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. *J Hepatol*. août 2017;67(2):370-98.
28. Pache I, Hess J. Quand et comment traiter les hépatites B et C ? *Rev Médicale Suisse*. 2005;
29. Lavanchy D. Hepatitis B virus epidemiology, disease burden, treatment, and current and emerging prevention and control measures. *J Viral Hepat*. mars 2004;11(2):97-107.
30. Coulibaly K. Contribution à l'étude de la transmission verticale de l'hépatite B, prévalence de l'AG HBS, chez 206 couples mère-enfant [Internet] [thesis]. Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie; 1983 [cité 10 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/11810>
31. 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*. oct 1997;15(15):1624-30.
32. 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 Off Publ Infect Dis Soc Am*. juill 1998;27(1):100-6.
33. Koita A. Évolution des paramètres biologiques des patients traités pour l'hépatite virale B sous ténofovir. [Internet] [Thesis]. USTTB; 2023 [cité 6 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/12138>
34. Tse KY, Ho LF, Lao T. The impact of maternal HBsAg carrier status on pregnancy outcomes: a case-control study. *J Hepatol*. nov 2005;43(5):771-5.
35. Alexander JM, Ramus R, Jackson G, Sercely B, Wendel GD. Risk of hepatitis B transmission after amniocentesis in chronic hepatitis B carriers. *Infect Dis Obstet Gynecol*. 1999;7(6):283-6.
36. Söderström A, Norkrans G, Lindh M. Hepatitis B virus DNA during pregnancy and post partum: aspects on vertical transmission. *Scand J Infect Dis*. 2003;35(11-12):814-9.
37. [hepatites.pdf](#) [Internet]. [cité 10 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.nglr.fr/images/naitre/pdf/referentiels/hepatites.pdf>
38. Ismail SK, Kenny L. Review on hyperemesis gravidarum. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2007;21(5):755-69.
39. Riely CA. Liver disease in the pregnant patient. *American College of Gastroenterology*. *Am J Gastroenterol*. juill 1999;94(7):1728-32.
40. Benjaminov FS, Heathcote J. Liver disease in pregnancy. *Am J Gastroenterol*. déc 2004;99(12):2479-88.
41. Ambros-Rudolph CM, Glatz M, Trauner M, Kerl H, Müllegger 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*. juin 2007;143(6):757-62.
42. Le Thi Thuong D, Tieulié 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.* févr 2005;64(2):273-8.
43. Fesenmeier MF, Coppage KH, Lambers DS, Barton JR, Sibai BM. Acute fatty liver of pregnancy in 3 tertiary care centers. *Am J Obstet Gynecol.* mai 2005;192(5):1416-9.
 44. Ibdah JA. Acute fatty liver of pregnancy: an update on pathogenesis and clinical implications. *World J Gastroenterol.* 14 déc 2006;12(46):7397-404.
 45. Lampertico P, Chan HLY, Janssen HLA, Strasser SI, Schindler R, Berg T. Review article: long-term safety of nucleoside and nucleotide analogues in HBV-monoinfected patients. *Aliment Pharmacol Ther.* juill 2016;44(1):16-34.
 46. Thomas H, Foster G, Platis D. Mechanisms of action of interferon and nucleoside analogues. *J Hepatol.* 2003;39 Suppl 1:S93-98.
 47. Zoulim F, Locarnini S. Hepatitis B virus resistance to nucleos(t)ide analogues. *Gastroenterology.* nov 2009;137(5):1593-1608.e1-2.
 48. Babusis D, Phan TK, Lee WA, Watkins WJ, Ray AS. Mechanism for effective lymphoid cell and tissue loading following oral administration of nucleotide prodrug GS-7340. *Mol Pharm.* 4 févr 2013;10(2):459-66.
 49. Barditch-Crovo P, Deeks SG, Collier A, Safrin S, Coakley DF, Miller M, et al. Phase I/II Trial of the Pharmacokinetics, Safety, and Antiretroviral Activity of Tenofovir Disoproxil Fumarate in Human Immunodeficiency Virus-Infected Adults. *Antimicrob Agents Chemother.* oct 2001;45(10):2733-9.
 50. Chan HLY, Fung S, Seto WK, Chuang WL, Chen CY, Kim HJ, et al. Tenofovir alafenamide versus tenofovir disoproxil fumarate for the treatment of HBeAg-positive chronic hepatitis B virus infection: a randomised, double-blind, phase 3, non-inferiority trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* nov 2016;1(3):185-95.
 51. Agarwal K, Brunetto M, Seto WK, Lim YS, Fung S, Marcellin P, et al. 96 weeks treatment of tenofovir alafenamide vs. tenofovir disoproxil fumarate for hepatitis B virus infection. *J Hepatol.* avr 2018;68(4):672-81.
 52. Buti M, Gane E, Seto WK, Chan HLY, Chuang WL, Stepanova T, et al. Tenofovir alafenamide versus tenofovir disoproxil fumarate for the treatment of patients with HBeAg-negative chronic hepatitis B virus infection: a

- randomised, double-blind, phase 3, non-inferiority trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* nov 2016;1(3):196-206.
53. European Association for Study of Liver, Asociacion Latinoamericana para el Estudio del Hígado. EASL-ALEH Clinical Practice Guidelines: Non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis. *J Hepatol.* juill 2015;63(1):237-64.
54. Terrault NA, Lok ASF, McMahon BJ, Chang KM, Hwang JP, Jonas MM, et al. Update on prevention, diagnosis, and treatment of chronic hepatitis B: AASLD 2018 hepatitis B guidance. *Hepatol Baltim Md.* avr 2018;67(4):1560-99.
55. Pan CQ, Duan Z, Dai E, Zhang S, Han G, Wang Y, et al. Tenofovir to Prevent Hepatitis B Transmission in Mothers with High Viral Load. *N Engl J Med.* 16 juin 2016;374(24):2324-34.
56. Degos F. [Vaccination against hepatitis B virus]. *Presse Medicale Paris Fr* 1983. févr 2006;35(2 Pt 2):347-52.
57. Michel ML, Tiollais P. Hepatitis B vaccines: protective efficacy and therapeutic potential. *Pathol Biol (Paris).* août 2010;58(4):288-95.
58. Hanslik T, Valleron AJ, Flahault A. Évaluer le rapport bénéfices/risques de la vaccination contre l'hépatite B en France en 2006. *Rev Médecine Interne.* 1 janv 2006;27(1):40-5.
59. Pineau P, Tiollais P. La vaccination : atout majeur dans la lutte contre le cancer du foie induit par le virus de l'hépatite B. *Pathol Biol.* 1 déc 2010;58(6):444-53.
60. Gaudelus J. Mobiliser les parents pour la vaccination de leurs enfants contre l'hépatite B : le rôle du pédiatre. *Arch Pédiatrie.* 1 mars 2010;17(3, Supplement 1):H6-13.
61. Yooda AP, Sawadogo S, Soubeiga ST, Obiri-Yeboah D, Nebie K, Ouattara AK, et al. Residual risk of HIV, HCV, and HBV transmission by blood transfusion between 2015 and 2017 at the Regional Blood Transfusion Center of Ouagadougou, Burkina Faso. *J Blood Med.* 1 févr 2019;10:53-8.
62. Ayari R, Gorgi Y, Aouadi H, Ayed-Jendoubi S, Ayed K. La PCR dans la détection de l'ADN du virus de l'hépatite B : choix des amorces. *Immuno-Anal Biol Spéc.* 1 oct 2006;21(5):308-13.

63. 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*. sept 1997;31(5):263-5.
64. 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*. août 2007;166(8):813-8.
65. Masson E. Vaccination contre l'hépatite B [Internet]. EM-Consulte. [cité 10 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1120017/vaccination-contre-l-hepatite-b>
66. Hernán MA, Jick SS, Olek MJ, Jick H. Recombinant hepatitis B vaccine and the risk of multiple sclerosis: a prospective study. *Neurology*. 14 sept 2004;63(5):838-42.
67. 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*. 1 juill 2016;24:187.
68. Hannachi N, Bahri O, Mhalla S, Marzouk M, Sadraoui A, Belguith A, et al. [Hepatitis B virus infection in Tunisian pregnant women: risk factors and viral DNA levels in HBe antigen negative women]. *Pathol Biol (Paris)*. mai 2009;57(3):e43-47.
69. Panagopoulos P, Economou A, Kasimi A, Spyropoulou P, Kanellopoulos N, Dadiotis L, et al. Prevalence of hepatitis B and C in the maternity department of a Greek district hospital. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet*. août 2004;16(2):106-10.
70. Denis F, Ranger-Rogez S, Alain S, Mounier M, Debrock C, Wagner A, et al. Screening of pregnant women for hepatitis B markers in a French Provincial University Hospital (Limoges) during 15 years. *Eur J Epidemiol*. 2004;19(10):973-8.
71. Gutiérrez-Zufiaurre N, Sánchez-Hernández J, Muñoz S, Marín R, Delgado N, Sáenz MC, et al. [Seroprevalence of antibodies against *Treponema pallidum*, *Toxoplasma gondii*, rubella virus, hepatitis B and C virus, and HIV in pregnant women]. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. nov 2004;22(9):512-6.
72. Molla S, Munshea A, Nibret E. Seroprevalence of hepatitis B surface antigen and anti HCV antibody and its associated risk factors among pregnant women attending maternity ward of Felege Hiwot Referral Hospital, northwest Ethiopia: a cross-sectional study. *Virology*. 2 déc 2015;12:204.

73. Alassan KS, Imorou RS, Sonombiti H, Salifou K, Ouendo EM. Séroprévalence et facteurs associés à l'hépatite virale B chez les gestantes à Parakou en République du Bénin. *Pan Afr Med J*. 18 juill 2019;33:226.
74. Assefa A, Kiros T, Delelegn B. Seroprevalence and Associated Factors of HBV and HCV among Pregnant Women Attending Antenatal Care at Debre Tabor Comprehensive Specialized Hospital, Northwest Ethiopia: A Cross-Sectional Study. *Int J Microbiol*. 2023;2023:2282673.
75. Institut National de la Statistique (INSTAT), Cellule de Planification et de Statistique Secteur Santé-Développement Social et Promotion de la Famille (CPS/SS-DS-PF) et ICF. 2019. Enquête Démographique et de Santé au Mali 2018. Bamako, Mali et Rockville, Maryland, USA : INSTAT, CPS/SS-DS-PF et ICF. [Internet]. [cité 10 déc 2022]. Disponible sur: http://www.sante.gov.ml/docs/EDSM_VI.pdf
76. Bazirete O, Nzayirambaho M, Umubyeyi A, Karangwa I, Evans M. Risk factors for postpartum haemorrhage in the Northern Province of Rwanda: A case control study. *PLOS ONE*. 15 févr 2022;17(2):e0263731.
77. OMS. Recommandations de l'OMS concernant les soins prénatals pour que la grossesse soit une expérience positive. 2016, 10p. [Internet]. [cité 11 déc 2022]. Disponible sur: <http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/250801/WHO-RHR-16.12-fre.pdf>
78. Bafa TA, Egata AD. Seroepidemiological patterns and predictors of hepatitis B, C and HIV viruses among pregnant women attending antenatal care clinic of Atat Hospital, Southern Ethiopia. *SAGE Open Med*. 15 janv 2020;8:2050312119900870.
79. Sidibé M. Prévalence de l'AgHBs chez les femmes enceintes au CSRef de la commune III du district de Bamako. Thèse Méd. USTTB. 2020 ; N°314 :74p;
80. Chinese Foundation for Hepatitis Prevention and Control, Chinese Society of Infectious Diseases, Chinese Medical Association, Chinese Society of Hepatology, Chinese Medical Association. [Management algorithm for interrupting mother-to-child transmission of hepatitis B]. *Zhonghua Gan Zang Bing Za Zhi Zhonghua Ganzangbing Zazhi Chin J Hepatol*. 20 avr 2017;25(4):254-6.
81. Schillie S, Vellozzi C, Reingold A, Harris A, Haber P, Ward JW, et al. Prevention of Hepatitis B Virus Infection in the United States: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices.

MMWR Recomm Rep Morb Mortal Wkly Rep Recomm Rep. 12 janv 2018;67(1):1-31.

82. Wang F, Zhang G, Zheng H, Miao N, Shen L, Wang F, et al. Post-vaccination serologic testing of infants born to hepatitis B surface antigen positive mothers in 4 provinces of China. *Vaccine*. 24 juill 2017;35(33):4229-35.
83. Demeke G, Ayalneh GM, Shiferaw AA, Toru M, Dilnessa T. Sero-Prevalence and Associated Factors of Hepatitis B Virus Among Pregnant Women at North West Ethiopia: An Institution-Based Cross-Sectional Study. *Int J Gen Med*. 24 juin 2021;14:2799-805.
84. Wakjira M, Darega J, Oljira H, Tura MR. Prevalence of hepatitis B virus and its associated factors among pregnant women attending antenatal care in Ambo town, Central Ethiopia: A cross-sectional study. *Clin Epidemiol Glob Health*. 1 mai 2022;15:101054.

ANNEXES

Fiche signalétique

Nom : KEITA **Prénom :** Boubacar

Tél : (00223) 78 60 22 65

Titre : Etude de la séroprévalence et les facteurs associés à l'hépatite virale B chez les gestantes au Centre de Santé de Kati.

Année de soutenance : 2024

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine d'odontostomatologie et de la faculté de pharmacie.

Secteur d'intérêt : Gyneco-obtétrique, Pédiatrie, Santé publique.

Résumé

Introduction : L'hépatite virale B est une infection hépatique très fréquente et potentiellement mortelle causée par le virus de l'hépatite B. Le but de cette étude était d'étudier la séroprévalence du portage de l'AgHBs chez les femmes enceintes au centre de santé de référence de Kati.

Méthode : Il s'agissait d'une étude transversale descriptive qui a été menée sur la période allant du 1er décembre 2021 au 25 décembre 2022. L'échantillonnage était de type aléatoire et la

taille minimum était calculée à 206 femmes enceintes. Nous avons inclus les femmes AgHBs positif suivies dans le service et ou ayant accouché à la maternité du CSRef de Kati et leurs nouveau-nés. Les données ont été collectées à l'aide de l'outil de collecte électronique Kobocollect et saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS 25. Les tests de Khi-deux ou de Fisher ont été utilisés selon les convenances pour déterminer les associations entre les variables. La confidentialité et l'anonymat des patientes ont été respectés.

Résultats : nous avons enregistré une séroprévalence de 13,2% dans 22,6% des cas d'AgHBe positif. L'âge moyen était de 26 ± 4 ans avec des extrêmes allant de 14 et 40 ans. Parmi ces gestantes, 96,8% étaient mariées dans notre étude. Il ressort que 74,2% des patientes étaient scolarisés. Les gestantes étaient venues d'elle-même dans 73,9% des cas. La positivité de l'antigène HBs était le principal motif d'admission de 51,6% des gestantes. La séropositivité de l'antigène HBs des gestantes était associée au niveau d'instruction ($p=0,038$), au motif d'admission ($p=0,001$), la charge virale ($p=0,0001$) et entre la présence de l'AgHBe ($p=0,0001$).

Conclusion : L'infection par le virus de l'hépatite B demeure un majeur problème de santé publique au Mali.

Mots clés : Hépatite virale B, Séroprévalence, Facteurs associés, Femmes enceintes, Kati, Mali.

Abstract

Introduction: Viral hepatitis B is a very common and potentially fatal liver infection caused by the hepatitis B virus. The aim of this study was to investigate the seroprevalence of HBsAg carriage among pregnant women at the Kati referral health centre. **Method:** This was a descriptive cross-sectional study conducted between 1 December 2021 and 25 December 2022. Sampling was random with a minimum sample size of 206 pregnant women. We included HBsAg-positive women followed up in the department or who had given birth and their newborns at the maternity ward of the CSRef in Kati. Data were collected using the Kobocollect electronic data collection tool and entered and analysed using SPSS 25 software. Chi-square or Fisher tests were used as appropriate to determine associations between variables. Patient confidentiality and anonymity were respected. **Results:** We recorded a seroprevalence of 13.2%. The mean age was 26±4 years with extremes ranging from 14 to 40 years. Of these pregnant women, 96.8% were married in our study. It was found that 74.2% of the patients had attended school. They were self-referred in 73.9% of cases. HBsAg positivity was the main reason for admission in 51.6% of pregnant women. HBs seropositivity was associated with level of education ($p=0.038$), reason for admission ($p=0.001$), viral load ($p=0.0001$) and presence of HBeAg ($p=0.0001$). **Conclusion:** Hepatitis B virus infection remains a major public health problem in Mali.

Key words: Seroprevalence, Viral hepatitis B, Associated factors, Pregnant women, Mali.

Fiche d'enquête

A/ Mère

I. Caractéristiques sociodémographiques

1. Age : /___/
2. Statut Matrimonial : /___/ 1 = Mariée ; 2 = Célibataire ; 3 Veuve. 4 Divorcée
3. Régime /___/ 1=Polygamie ; 2= Monogamie
4. Niveau d'étude : /___/ 1=non scolarisé ; 2= primaire ; 3= secondaire ; 4= supérieur
5. Profession = /___/ 1= Ménagère ; 2= Commerçante, 3= Elève/Etudiante, 5= Aide – ménagère ; 6 =Fonctionnaire

II. Caractéristiques cliniques

6. Motif d'admission /___/ 1= CPN ; 2= AgHBS+ ; 3=Utérus cicatriciel ;
7. Parité /___/ 1= Primipare; 2= Paucipare ; 3=Multipares 4= Grande multipare
8. Nombre de CPN /_____/
9. Les antécédents médicaux : /___/ 1=Diabète ; 2=Asthme ; 3=Drépanocytose ; 4. VIH 5. Autres___
10. Vaccination contre l'hépatite virale B /___/ 1. Oui 2. Non ;
11. ATCD personnel d'ictère /___/ 1. Oui 2. Non ;
12. ATCD familial d'VHB /___/ 1. Oui 2. Non ;
13. Histoire du tatouage /___/ 1. Oui 2. Non ;
14. Antécédents de transfusion sanguine /___/ 1. Oui 2. Non ;
15. Chirurgicaux : /___/ 1. Césarienne 2. Laparotomie 3. Autres_____
16. Notion d'enfant décédé /___/ 1. Oui 2. Non ;
17. Notion d'avortements : /___/ 1 = Oui ; 2 = Non
18. Age de la grossesse actuelle : /___/ en semaine d'aménorrhée (SA)
19. Moment de découverte du statut AgHBs /___/ 1 = Avant la grossesse ; 2 = Pendant la grossesse 3= Après la grossesse

III. Laboratoire

20. Ag HBs : /____/ 1=positif ; 2= négatif
21. Ac anti-HBs : /____/ 1= Positif ; 2 = Négatif
22. AgHBe : /____/ 1= Positif ; 2 = Négatif
23. Ac anti-HBe : /____/ 1= Positif ; 2 = Négatif
24. Ac anti-HBc : /____/ 1= Positif ; 2 = Négatif
25. Charge virale de VHB UI/ml : /_____/
26. Transaminases : ALAT /_____/ ; ASAT /_____/

IV. Traitement

27. Molécule : /____/ 1 = tenofovir ; 2 = autres ;
28. Voie d'accouchement : /____/ 1 = voie basse ; 2 = Césarienne.
29. Suivi du traitement après l'accouchement : /____/ 1=oui 2=non
30. Si non pourquoi //
31. Traitement antiviral continu chez la mère /____/ 1=oui 2=non

B/ Nouveau-né

32. Nouveau – né : /____/ 1= vivant ; 2 = mort- né frais ; 3= Mort-né macéré
33. Sexe du nouveau-né /____/ 1=Masculin 2=Féminin
34. Poids du nouveau-né en gramme /_____/
35. Bain antiseptique /____/ 1=Oui 2=Non
36. Vaccinothérapie du nouveau-né : /____/ 1 = oui 2= non.
37. Immunoglobuline anti-HBS /____/ 1 = oui 2= non.
38. Sérovaccination /____/ 1 = oui 2= non.
39. AgHBs /____/ 1 = positif 2= négatif.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

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

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

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

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

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

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

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

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

Je le jure !!!