

Ministère de l'enseignement supérieur et
de la recherche scientifique

République du Mali

Un Peuple-un But-Une Foi



UNIVERSITE DE SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO



Année universitaire 2023-2024

N° /

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

THESE

SEROPREVALENCE DE L'AgHBs CHEZ LES FEMMES
ENCEINTES A LA MATERNITE DU CENTRE MEDICO-
CHIRURGICAL DES ARMEES DE BAMAKO (CMCAB)

Présenté et soutenu publiquement le 23 / 12/2024 devant le jury de la Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie

Par : M. DIALLO Assim

Pour l'obtention de grade de docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Jury

Président : M. DIAKITE Abdoul Aziz (Professeur titulaire)

Membres : M. TOUNKARA Makan Siré (Maître de recherches)

M. MAIGA Belco (Maître de conférences agrégé)

Co-directeur : M. SISSOKO Abdoulaye (Maître de conférences)

Directeur : Mme DOUMBIA Kadiatou (Maître de conférences agrégée)

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Gloire à Allah le Miséricordieux, l'omnipotent et l'omniscient de nous avoir accordé le courage, la chance, la santé et la détermination d'accomplir ce travail. Seigneur continuez de guider toujours nos pas vers le bonheur In Shah Allah.

Paix et salut sur son bien aimé Muhammad.

Amen !!!

A mon père DIALLO Moussa

Tu as toujours su guider nos pas avec amour et rigueur. Sans tes efforts nous ne serions pas devenus ce que nous sommes aujourd'hui. Ton soutien sans cesse, ta volonté de nous voir réussir, ton amour pour le travail bien fait, font de toi un père exemplaire.

Qu'Allah le miséricordieux t'accorde une longue vie et une bonne santé.

A ma mère feu Sitan TANGARA.

Source intarissable de motivation, de bonté, d'humilité, d'humanisme un modèle, une idole. Tu as su garder tes qualités mêmes sous les ferveurs d'un mal qui te rongait à petit feu. Ta ténacité et ton courage devant cette épreuve continueront de renforcer mon amour pour la science de la santé. Tu as toujours donné le meilleur de toi dans toutes les circonstances et à tout lieu, nous prions pour qu'Allah te fasse grâce dans le firdaws.

A toutes mes sœurs et frères de la famille

Aucun mot ne peut traduire ce que vous avez fait pour moi. Votre humanisme fait de vous une famille admirée de tous.

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi, recevez à travers ce modeste travail qui est du resté le vôtre tous mes sentiments de reconnaissance.

A mon tonton Mamadou COULIBALY

Cher oncle, aucun mot ne pourra exprimer mes sentiments envers vous.

Ce travail est surtout le vôtre. Sans vos conseils, vos encouragements, vos prières et vos bénédictions, ce travail n'aurait jamais été réalisé.

Soyez rassuré de toute ma reconnaissance, puisse ALLAH vous accordez une longévité et bonheur. Amen.

REMERCIEMENTS

Mes sincères remerciements :

-Au corps professoral, au personnel du décanat de la Faculté de Médecine

Et d'Odontostomatologie de Bamako ;

-Aux professeurs : Moussa T DIARRA ; Anselme KONATE ; Kadiatou DOUMBIA ; Hourouma SOW ; Moussa DICKO ; Makan Siré TOUNKARA ; Dr kalba PELIABA.

Vous ne serez jamais remerciés assez pour la formation et la disponibilité dont nous avons bénéficié à vos côtés. Vos qualités et dévouements ont été d'une aide inestimable pour la réalisation de ce travail.

Recevez ici toute ma gratitude, que Dieu vous donne une longue vie.

Aux D.E.S du service d'Hépatogastro-Entérologie du CHU GT : Dr KODIO Seydou ; Dr TRAORE Aïchatou ; Dr TRAORE Alimatou ; Dr DIARRA Sara dit tio ; Dr KONATE Adama ; Dr SAVANE Boubacar ; Dr ADEOTI Abdel ; Dr KEITA Moussa ; Dr N'DIAYE Lamine ; Dr NOUEFLIN AGASSOU Julien ; Dr DIARRA Abou Adama chers aînés merci pour votre accompagnement et vos conseils prodigués.

Aux autres Thésards du service de Gastro : **Mamoudou SISSOKO ; Fadoufa BALLO ; Ahmadou Cisse ; Niouma TRAORE ; Kalifa DEMBELE ; Mamady KOUMA ; Abou DIA ; Mamadou SACKO** merci pour votre franche collaboration. Que Dieu nous aide tout au long de nos carrières professionnelles.

A Tous les personnels du centre médico-chirurgicale des armées de Bamako

Vous n'avez ménagé aucun effort pour la réalisation de cette thèse.

Je remercie spécialement **Dr TRAORE Aly Badara ; Dr KANTE Seydou**, merci pour les conseils et les efforts consentis pour la réalisation de ce document, qu'Allah vous bénisse.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury

Professeur DIAKITE Abdoul Aziz

- **Professeur titulaire en pédiatrie à la FMOS ;**
- **Chef de service de la pédiatrie générale du CHU Gabriel TOURE ;**
- **Spécialiste en hématologie pédiatrique ;**
- **Diplômé universitaire en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses et tropicales ;**
- **Responsable de l'unité de prise en charge des enfants atteints de drépanocytose au CHU Gabriel TOURE ;**
- **Président de la commission médicale d'établissement du CHU Gabriel Touré et du groupe technique consultatif pour les vaccins et la vaccination au Mali ;**
- **Membre de l'association Malienne de pédiatrie, de l'association Malienne des pédiatres d'Afrique noire francophone, et du collège ouest africains des médecins.**

Cher maître

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré votre agenda chargé. Nous trouvons en cet acte le témoignage de votre attachement aux principes de la recherche scientifique et à vos étudiants. Nous restons impressionnés par vos qualités d'homme de science méthodique. Le regard critique et pertinent que vous avez porté sur ce travail a permis son amélioration. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

Puisse le seigneur veiller sur vous et vous permettre d'aller au bout de vos ambitions.

A notre Maître et membre du jury

Professeur TOUNKARA Makan Siré

- **Maitre de recherche en hépato gastro entérologie du CHU Gabriel TOURE**
- **Membre de la Société malienne des maladies de l'appareil digestif (SOMMAD)**
- **Membre de la société Malienne de médecine Militaire (SoMaMeM)**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- **Chef d'unité de service d'hépatogastro-entérologie du centre médico-chirurgical des armées de Bamako**
- **Ancien interne des Hôpitaux du Mali**
- **Commandant des armées du Mali**

Cher maître, Vos qualités d'homme de science, votre enthousiasme à transmettre votre savoir et disponibilité à l'endroit de la jeune génération pour le bien-être de la santé ont suscité de l'admiration chez nous. Votre simplicité a fait de vous un homme plein d'humanisme et un encadreur remarquable. Merci pour l'honneur que vous nous témoignez en acceptant de juger cette thèse. Que le Seigneur continue à vous faire prospérer.

A notre Maître et membre du jury : Professeur MAIGA Belco

- **Maître de conférences agrégé ;**
- **Chef de service des urgences pédiatrique au CHU Gabriel TOURE ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE.**

Cher maître,

Vous nous faites honneur en nous acceptant parmi vos élèves et en nous confiant ce travail. Votre estime pour l'être humain, votre sens élevé du devoir, votre rigueur dans le travail, vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines font de vous un maître admiré par tous. Retrouvez dans ce travail cher maître l'expression de notre sincère remerciement.

A notre Maître et Co-directeur

Professeur SISSOKO Abdoulaye

- **Maitre de conférences en gynécologie obstétrique à la FMOS**
- **Ancien interne des hôpitaux du Mali**
- **Commandant des Armées du Mali**
- **Chef de service Gynécologie-Obstétrique de la clinique périnatale
Mohammed VI de Bamako**
- **Membre de la SOMAGO**
- **Past Secrétaire général adjoint de la SAGO**

Cher maître

Nous avons été sensible au grand honneur que vous nous avez fait en acceptant de codiriger ce travail malgré vos multiples occupations surtout en ce moment où toute votre attention doit converger vers un seul objectif. Vos valeurs humaines tels que la simplicité, l'humilité, la patience, l'empathie, l'amour du prochain et la disponibilité jointes à votre rigueur scientifique forcent le respect et incitent l'admiration.

Recevez ici cher maître, l'expression de notre estime et de nos sincères remerciements.

A notre Maître et directrice de thèse

Pr DOUMBIA Kadiatou épouse SAMAKE

- **Maître de conférences agrégée à la FMOS ;**
- **Praticienne hospitalière au CHU-Gabriel TOURE ;**
- **Trésorière de la Société Malienne des Maladies de l'Appareil Digestif (SOMMAD) ;**
- **Membre de la Société Africaine d'hépatogastroentérologie ;**
- **Membre de la Société Française d'Endoscopie Digestive (SFED) ;**
- **Membre de la Société Nationale Française de Gastroentérologie (SNFGE)**
- **Ancienne interne des Hôpitaux du Mali**

Cher maître

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant d'encadrer cette thèse. Auprès de vous nous avons pu bénéficier d'un enseignement de qualité. Nous avons admiré vos qualités scientifiques et pédagogiques. Vous êtes une idole, une icône, une bibliothèque vivante pour l'ensemble des étudiants que vous avez encadré.

Recevez ici cher Maître l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre entière disponibilité.

SIGLES ET ABREVIATIONS

SIGLES ET ABREVIATIONS

Ac : Anticorps

Ac anti HBc : Anticorps dirigé contre l'antigène c du virus de l'hépatite B

Ac anti HBe : Anticorps dirigé contre l'antigène e du virus de l'hépatite B

Ac anti HBs : Anticorps dirigé contre l'antigène s du virus de l'hépatite B

ADV : Adéfovir Disoproxil

ADN : Acide désoxyribonucléique

Ag : Antigène

Ag HBc : Antigène du core (noyau) du virus de l'hépatite B

Ag HBe : Antigène e du virus de l'hépatite B

Ag HBs : Antigène de surface du virus de l'hépatite B

ALAT : Alanine aminotransférase

ASAT : Aspartate aminotransférase

CMCAB : Centre médico-chirurgical des Armées de Bamako

CHC : Carcinome hépatocellulaire

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CPN : Consultation Périnatale

CSCOM : Centre de Santé Communautaire

CS Réf : centre de sante de référence

DCSSA : Direction Centrale de Service de Santé des Armées

ETV : Entecavir

FC : Fréquence Cardiaque

FR : Fréquence Respiratoire

GGT : Gamma Glutamyl Transpeptidase

GO : Gynéco-Obstétrique

HAS : Haute Autorité de Santé

Hb : Hémoglobine

HC : Hépatite Chronique

IgG : Immunoglobuline G

IgM : Immunoglobuline M

IMC : Indice de Masse Corporelle

IST : Infection Sexuellement Transmissible

LAM : Lamivudine

ml : Millilitre

PA L : Phosphatase Alcaline

T° : Température

PA : Pression Artérielle

TAF : Ténofovir Alafenamide

TDF : Ténofovir Disoproxil Fumarate

TE : Telbuvudine

TP : Taux de Prothrombine

VHB : Virus de l'hépatite B

VGM : Volume Globulaire Moyen

VHC : Virus de l'hépatite C

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

UI : Unité Internationale

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

Figure 1 : Structure du virus de l'hépatite B [27].	6
Tableau I : Evolution naturelle et classification de l'infection par le VHB	9
Tableau II variables et définition des Concepts :	26
Tableau III profil des gestantes :	30
Tableau IV : les facteurs de risques :	31
Tableau V : répartitions des patientes selon la profession :	32
Tableau VI: les paramètres lors de la CPN.....	33
Tableau VII : Répartition des patientes selon l'âge de la grossesse à la première CPN	34
Tableau VIII: Répartition des patientes selon la morphologie hépatique :	34
Tableau IX: Répartition des patientes selon le type de traitement :	35
Tableau X: Répartition des patientes selon les modalités de traitement :	35
Tableau XI: Répartition des patientes selon leurs statuts du VHB	36
Tableau XII: Répartition des patientes selon le déroulement et la voie d'accouchement :	37
Tableau XIII: Répartition des nouveau nés selon l'Examen clinique :	38
Tableau XIV: La vaccination des nouveau nés :	39

TABLE DES MATIERES

1	INTRODUCTION :	20
2	OBJECTIFS :	3
2.1	Objectif general:	3
2.2	Objectifs spécifiques:	3
3	GENERALITES :	5
3.1	Définition:	5
3.2	Epidémiologie:	5
3.2.1	Fréquence :	5
3.2.2	Facteurs de risque :	5
3.2.3	Caractéristiques du Virus de l'hépatite B :	6
3.2.4	Évolution naturelle et classification de l'infection par le VHB : [28]	7
3.2.5	Modes de transmission :	9
3.2.5.1	La transmission verticale et materno-fœtale :	9
3.2.5.2	La transmission sanguine :	10
3.2.5.3	La transmission sexuelle :	10
3.2.5.4	La transmission horizontale :	10
3.3	Physiopathologie:	10
3.4	Etude Clinique:	10
3.4.1	Type de description : hépatite ictérique aiguë commune de la femme enceinte.	10
3.4.2	Circonstances de découverte :	11
3.4.3	Type de description : hépatite ictérique aiguë commune de la femme enceinte.	11
3.4.3.1	Le début ou phase pré-ictérique :	11
3.4.3.2	La phase ictérique ou phase d'état :	11
3.4.3.3	Les signes généraux :	11
3.4.3.4	Les signes fonctionnels : sont généralement absents à ce stade.....	11
3.4.3.5	Les signes physiques :	11
3.4.3.6	Les signes para cliniques :	11
3.4.4	L'évolution :	12
3.4.5	Les formes cliniques : [3 ; 4 ; 29]	12
3.4.5.1	Les formes chroniques :	12
3.4.5.2	Les formes asymptomatiques :	12
3.4.5.3	Les formes anictériques :	12
3.4.5.4	Les formes cholestatiques :	12
3.4.5.5	Les formes avec manifestations extra hépatiques :	13
3.4.5.6	Les formes fulminantes :	13
3.4.5.7	Les formes de l'immunodéprimé :	13

3.5	Retentissement:	13
3.5.1	Influence de l'infection par le VHB sur le déroulement de la grossesse	13
3.5.2	Influence de la grossesse sur l'histoire naturelle de l'infection par le	14
3.6	Hépatite B et Accouchement: [35].	14
3.7	Hépatite B et Allaitement: [35].	15
3.8	Diagnostic différentiel:	15
3.8.1	Hyperhémie gravidarum :	15
3.8.2	Cholestase intra- hépatique de la grossesse ou cholestase gravidique :	15
3.8.3	Prééclampsie /HELLP syndrome :	15
3.8.4	Stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG)	15
3.9	Traitement:	16
3.9.1	Le traitement curatif	16
3.9.1.1	Buts	16
3.9.1.2	Les moyens :	16
❖	Les médicaments :	16
❖	La néphrotoxicité :	17
❖	La toxicité osseuse :	17
❖	L'acidose lactique :	17
3.9.1.3	Les moyens endoscopiques :	18
3.9.1.4	Les moyens chirurgicaux :	18
3.9.1.5	Hépatectomie	18
3.9.1.6	Indications :	18
3.9.1.7	Hépatite fulminante :	18
3.9.1.8	Cirrhose :	18
3.9.1.9	Hépatite B aiguë durant la grossesse	18
3.9.1.10	Hépatite chronique B chez les jeunes femmes en âge de procréer et durant la grossesse :	18
3.9.2	Le traitement préventif :	19
3.9.2.1	Moyens :	19
3.9.2.2	Indication de la vaccination :	19
3.9.2.3	Modalités de surveillance d'une femme enceinte en cas de positivité • l'Ag HBs lors de dépistage :	20
3.9.2.4	Prévention de la transmission mère-enfant par la sérovaccination	21
	Efficacité • de la sérovaccination chez des nouveau-né de mère antigènes HBs positif	21
	Les gammaglobulines anti-HBs	21
	La vaccination du nouveau-né	21

Effets indésirables du vaccin de l'hépatite B :	22
4 PATIENTES ET METHODES :	24
4.1 Cadre d'étude:	24
4.2 Type et période d'étude:	24
4.3 Population d'étude:	24
4.4 Echantillonnage:	24
4.5 Examen Clinique:	24
4.5.1 Interrogatoire a recherché :	24
4.5.2 Examen physique : a comporté	24
4.5.3 Examens paracliniques :	25
4.5.4 Biologies :	25
• Examen morphologique:	25
4.6 Critères inclusion:	25
4.7 Critères de non inclusion:	25
4.8 collecte de données:	25
4.9 Sources des données:	26
4.10 Les variables:	26
4.11 Consideration éthique:	27
4.12 Analyse et Saisie des données :	28
5 RESULTATS :	30
5.1 Prevalence	30
5.2 Données socio démographiques:	30
Facteurs de risques:	31
5.3 Consultation prénatale:	32
5.3.1 Biologie :	32
5.3.2 Echographie obstétricale :	34
5.3.3 Morphologie hépatique :	34
5.4 Traitement:	35
5.4.1 Traitement de la mère :	35
5.4.1.1 Traitement médicamenteux :	35
5.4.1.2 Les modalités de traitement :	35
5.4.1.3 Le statut des gestantes :	36
5.4.2 Prise en charge pendant l'accouchement :	37
5.5 Prise en charge des nouveau nés :	38
5.5.1 Examen clinique :	38
5.5.2 Traitement :	39

6	DISCUSSION :	41
6.1	Aspects méthodologiques:	41
6.2	Les limites et faiblesse de d'étude :	41
6.3	Les prévalences:	41
6.4	Caractéristiques socio-démographiques:	42
6.5	Consultation prénatale:	42
6.6	Prise en charge:	43
	CONCLUSION :	45
	RECOMMANDATIONS :	46
	REFERENCES	48

INTRODUCTION

1 INTRODUCTION :

L'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) est l'un des principaux problèmes de santé publique à l'échelle nationale et mondiale. La gravité de l'hépatite B est liée au risque de passage à la chronicité et d'exposer les malades à la cirrhose et au carcinome hépatocellulaire, ce risque est d'autant plus important que l'infection survient à un âge précoce, notamment en cas de contamination périnatale [1]

L'organisation Mondiale de la santé (OMS) estime que 2 milliards d'individus dans le monde sont infectés par ce virus avec près de 10 à 30 millions de nouvelles contaminations par an, plus de 350 millions de porteurs chroniques et près d'un million de décès par an [2]

Le risque de transmission du VHB de la mère à l'enfant dépend de l'importance de la réplication virale. Ce risque serait compris entre 90_100% si l'antigène HBe (Ag HBe) est détecté dans le sérum maternel. La présence d'Ag HBe a également été associée à un risque élevé d'échec de la prévention néonatale [3 ; 4]

Toutefois, même en l'absence de l'Ag HBe, le risque de transmission du VHB persiste [5 ; 6]

La transmission verticale du VHB peut être efficacement prévenue par la vaccination dont l'efficacité est supérieure à 90%. La protection du nouveau-né est plus importante quand la vaccination est associée à une sérothérapie (30UI/Kg) à la naissance [7 ; 8]

L'efficacité de la prophylaxie néonatale est maximale quand elle est administrée dans les six premières heures qui suivent l'accouchement [9 ; 10]

En Afrique la prévalence de l'Ag HBs chez la femme enceinte était de 11,5% au Sénégal [11]

Et de 11,4% au Burkina Faso [12]

Au Maroc, la séroprévalence de l'AgHBs chez les femmes enceintes au niveau de l'hôpital Militaire M.I.M du CHU Hassan II de Fès était de 2,35% en 2016[13]

Au Mali, la prévalence de l'Ag HBs dans la population générale est très élevée rapportée à 13,9% et 14,7% [3 ; 14]

A notre connaissance il n'y'a pas de données sur la séroprévalence de l'Ag HBs chez les femmes enceintes à la Maternité du centre médico-chirurgical des armées de Bamako

Nous avons entrepris cette étude dans le but d'évaluer la fréquence de l'Ag HBs chez les femmes enceintes à la Maternité du centre médico-chirurgical des armées de Bamako.

Nos objectifs étaient :

OBJECTIFS

2 OBJECTIFS :

2.1 Objectif general:

Etudier la séroprévalence du portage de l'Ag HBs chez les femmes enceintes à la Maternité du centre médico -chirurgical des armées de Bamako.

2.2 Objectifs spécifiques:

- 1-Déterminer la séroprévalence de l'Ag HBs chez les femmes enceintes
- 2-Décrire les caractéristiques sociodémographiques des femmes enceintes porteuses de l'Ag HBs
- 3-Décrire la prise en charge des femmes enceintes porteuse de l'Ag HBs
- 4-Decrire le profil vaccinal des nouveau nés

GENERALITES

3 GENERALITES :

3.1 Définition:

L'hépatite B est définie par une inflammation du parenchyme hépatique associée à une nécrose hépatocytaire et parfois une cholestase due à un virus alphabétique B ou virus hépatotrope B (plus ou moins associée au D) [15 ; 16 ; 17].

3.2 Epidémiologie:

3.2.1 Fréquence :

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

En France, la prévalence de l'Ag HBs chez la femme enceinte varie de 0,54 à 1,56 % [18].

Dans cette étude, l'Ag HBs était mis en évidence quelle que soit l'origine ethnique, mais la prévalence de l'infection par le VHB était significativement plus élevée chez les femmes immigrées (venant de pays de forte prévalence) que chez les femmes Française.

Une étude a été effectuée chez 2303 femmes enceintes tunisiennes qui ont consulté à la maternité du centre hospitalier universitaire Farhat-Hached de

Sousse (centre tunisien) et aux dispensaires régionaux de la ville de Sousse durant la période allant de janvier à août 2007, retrouve une prévalence de l'Ag HBs de 4 % [19].

Cette prévalence chez les femmes enceintes au Bénin était de 14,02% [20], en Côte-d'Ivoire de 18,2% [21], de 15% au CHN-YO du Burkina-Faso [22] et de 2,35% au Centre du Maroc [23].

Une ancienne étude chez les femmes enceintes dans le district de Bamako au Mali avait retrouvé une prévalence de 15,5% [24].

3.2.2 Facteurs de risque :

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

Les principaux modes de transmission du virus de l'hépatite B sont : la voie parentérale, la voie sexuelle, la transmission mère- enfant, la transmission communautaire. La transmission du virus de l'hépatite B est essentiellement parentérale. Une contamination familiale non sexuelle par contact intime ou parentéral a été également observée [9].

Il existe trois zones d'endémicité :

- Des zones de forte endémicité où le portage d'antigène HBs (Ag HBs) est supérieur à 8% de la population générale tels que l'Afrique intertropicale, la

Chine et l'Asie du sud-est [25 ; 26].

- Des zones d'endémicité intermédiaire où le portage d'antigène HBs est compris entre 2 à 8% de la population générale tels que les pays du bassin de la Méditerranée.

- Des zones de faible endémicité où le portage d'antigène HBs est inférieur à 2% de la population générale tels que l'Amérique du nord. Dans ces zones, la transmission se fait généralement à l'âge adulte par voie sexuelle ou par le sang.

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

Infecté, il devient le plus souvent porteur chronique (90%).

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

Les enquêtes faites chez les donneurs de sang au Centre National de Transfusion

Sanguine, indiquent que les porteurs chroniques de l'Antigène HBs représentent environ 5 à 20% de la population générale [17].

3.2.3 Caractéristiques du Virus de l'hépatite B :

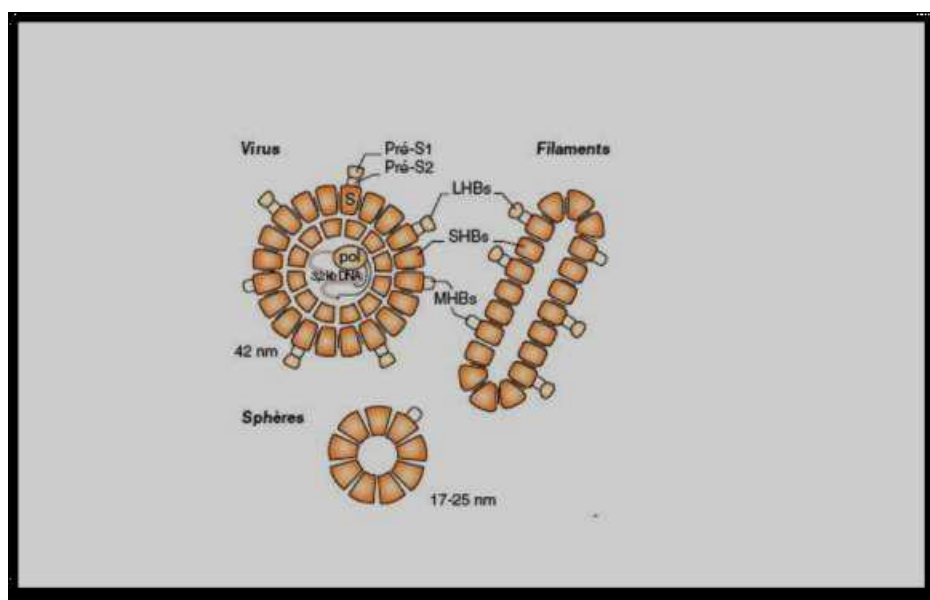


Figure 1 : Structure du virus de l'hépatite B [27].

Le virus de l'hépatite B est un virus à ADN, de la famille des hépadnavirus. 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 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.
- 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 (Ag HBs) et qui est produit en excès pendant la durée de vie du virus.

La longueur du génome varie selon le sous type du virus de l'hépatite B.

Il existe quatre (4) sous types dont la prévalence 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 [9].

3.2.4 Évolution naturelle et classification de l'infection par le VHB : [28]

Le VHB est un virus hépatotrope à ADN appartenant à la famille des

Hepadnaviridae. Il présente une variabilité génétique importante avec dix génotypes identifiés (AJ) 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 conséquence de la prise en charge clinique des individus infectés, l'EASL propose une nouvelle classification des états chroniques de la maladie en

5 phases (tableau I). Elle est basée sur deux marqueurs indicatifs de la chronicité, la présence ou pas de l'antigène « e » du virus de l'hépatite B

(Ag HBe) et les niveaux sériques d'alanine amino- transférase (ALAT). Les phases décrites sont les suivantes :

- Phase 1-infection chronique à Ag HBe (+) : présence de l'Ag HBe, virémie élevée, ALAT dans la norme, nécro inflammation et fibrose hépatiques minimales ou absentes, haute contagiosité : cette phase est fréquente et prolongée dans le contexte d'une transmission verticale (selon l'ancienne nomenclature : porteur immunotolérant).
- Phase 2- hépatite chronique Ag HBe (+) : présence de l'Ag HBe, très haute virémie, ALAT élevée, nécro inflammation modérée ou sévère et fibrose rapidement évolutive (anciennement : stade de réactivité immunitaire).
- Phase 3 - infection chronique Ag HBe (-) : absence de l'Ag HBe, faible virémie, ALAT dans la norme, nécro inflammation ou fibrose minimales ou absentes, progression de maladie minimale (anciennement : portage inactif).
- Phase 4 - hépatite chronique Ag HBe (-) : absence de l'Ag HBe, haute virémie, ALAT élevée, nécro inflammation et fibrose installées, rémission spontanée improbable (anciennement : Hépatite chronique Ag HBe-).
- Phase 5- Ag HBs (-) infection occulte : absence de l'Ag HBs, présence des anticorps anti-HBc, faible taux de réplication virale (avec charge virale sérique non décelable dans la plupart des cas), ALAT dans la norme, faible risque de cirrhose ou de CHC (sauf dans le cas où la disparition de l'Ag HBs est survenue après le développement d'une cirrhose).

Tableau I : Evolution naturelle et classification de l'infection par le VHB

Phase	1. Infection Chronique Ag HBe (+)	2. Hépatite Chronique Ag HBe (+)	3. Infection Chronique Ag HBe (-)	4. Hépatite Chronique Ag HBe (-)	5. Phase Latente Ag HBs (-)
Ancienne Nomenclature	Phase de tolérance immunitaire	Phase immunoactive	Phase de tolérance immunitaire	Hépatite chronique Ag HBe (-)	
Ag HBe	+	+	-	-	-
ADN du VHB	>10E7 UI/ml	10E4-10E7 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 minime ou absente	Nécro inflammation modérée ou sévère et fibrose rapidement évolutive	Nécro inflammation ou fibrose minime ou absente	Nécro inflammation ou fibrose minime ou absente	Faible risque de cirrhose et CHC

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

3.2.5.1 La transmission verticale et materno-fœtale :

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

La transmission verticale du virus de l'hépatite B de la mère à l'enfant est due à l'exposition du nouveau-né aux sécrétions maternelles lors du passage dans la filière génitale ou pendant la

période néonatale [29]. Il semble exister un passage transplacentaire du virus de l'hépatite B qui entraîne une immunotolérance chez le nouveau-né. Celui-ci devient porteur chronique du virus de l'hépatite B. En France, le dépistage du virus de l'hépatite B est obligatoire chez la femme enceinte. Si ce dépistage est positif, une sérovaccination de l'enfant sera réalisée à la naissance [8 ; 17 ; 30].

3.2.5.2 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 [4].

3.2.5.3 La transmission sexuelle :

3.2.5.4 La transmission horizontale :

3.3 Physiopathologie:

L'effet cytopathogène du virus de l'hépatite B est faible. Les lésions sont secondaires à des réactions immunologiques à médiation cellulaire. Ces réactions sont dirigées contre les hépatocytes qui expriment sur leur membrane les antigènes de la nucléocapside du virus de l'hépatite B, en cas de 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 hépatocellulaire (CHC) [3 - 5 ; 17].

3.4 Etude Clinique:

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

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

3.4.2 Circonstances 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, prurit.

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

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

3.4.3.1 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, 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.

3.4.3.2 La phase ictérique ou phase d'état :

3.4.3.3 Les signes généraux :

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

3.4.3.4 Les signes fonctionnels : sont généralement absents à ce stade.

3.4.3.5 Les signes physiques :

L'ictère est le plus souvent le motif de consultation accompagné de selles décolorées et d'urines foncées ; 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.

3.4.3.6 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 élevée, et est prédominante sur la fraction conjuguée. Les phosphatases alcalines et le gamma Glutamyl

Transpeptidase (GGT) peuvent être élevés en cas de cholestase. Le taux de prothrombine (TP) et le facteur V peuvent être normaux ou modérément abaissés ; l'Ag HBs et l'anticorps anti HBc de type IgM sont présents.

3.4.4 L'évolution :

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

3.4.5 Les formes cliniques : [3 ; 4 ; 29]

3.4.5.1 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, un infiltrat inflammatoire constitué de cellules mononuclées et de la fibrose. La chronicité de l'hépatite B se définit classiquement par la persistance de l'Ag HBs, la persistance des transaminases élevées et la persistance de la virémie pendant plus de six (6) mois. 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.

3.4.5.2 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 contage viral passé inaperçu.

3.4.5.3 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.

3.4.5.4 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 dérangée (stase intracellulaire) ; les cholangioles sont frappées ; leur perméabilité est accrue, la bile s'épaissit et des thrombus biliaires se forment. La maladie prend une évolution prolongée et l'ictère persiste des mois : il y a 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 franchement élevés.

3.4.5.5 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, de thyroïdite.

3.4.5.6 Les formes fulminantes :

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), le facteur V sont généralement bas et la cytolyse est majeure. Un taux de prothrombine (TP) inférieur à 50 %, définit une hépatite sévère et le malade doit être hospitalisé.

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.

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%.

3.4.5.7 Les formes de l'immunodéprimé :

Le risque de passage à la chronicité en cas d'hépatite aiguë B chez la parturiente Coïnfectée 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.

3.5 Retentissement:

3.5.1 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'Ag HBs, appariées à 253 femmes non porteuses de l'Ag HBs, l'infection par le

VHB augmentait la fréquence du diabète gestationnel et la menace d'accouchement prématuré [31]. Le risque de l'amniocentèse a été étudié dans une étude prospective incluant 28 femmes porteuses de l'Ag HBs [32]. Parmi ces 28 femmes, 21 couples mère-enfant ont été étudiés (Ag HBe chez une seule mère), et aucun des 21 enfants n'était porteur de l'Ag HBs sur le test effectué entre 9 et 15 mois. Tous les enfants avaient bénéficié d'une sérovaccination dès la naissance [32].

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

Peu d'études ont été consacrées au rôle de la grossesse sur l'infection par le VHB.

Des phénomènes de réactivation ont été rarement rapportés durant la grossesse [18].

Des séroconversions Ag HBe / anticorps anti-HBe, mais également des séroconversions Ag HBs/anticorps anti-HBs ont été observées durant le postpartum [18].

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 [33].

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 [34].

Dans tous les cas, le niveau de réplication du VHB doit être évalué à nouveau à distance de l'accouchement.

3.6 Hépatite B et Accouchement: [35].

Voie basse autorisée dans tous les cas

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

- Respect de la poche des eaux le plus longtemps possible.
- Eviter les prélèvements au scalp fœtal (pH ou lactates).
- Information du pédiatre à la naissance.
- Sérovaccination du nouveau-né.
- Cas particulier d'une mère non suivie et n'ayant pas été dépistée : faire en urgence à l'admission en salle d'accouchement le dépistage de l'hépatite B et le récupérer le plus rapidement possible afin que l'enfant puisse bénéficier d'une sérovaccination au plus tard dans les 12 heures qui suivent sa naissance.

3.7 Hépatite B et Allaitement: [35].

Chez les mamans non traitées, l'allaitement maternel n'est pas contre-indiqué tant que le nouveau-né est protégé et qu'il n'y a pas de crevasses du mamelon.

La très faible excrétion dans le lait et la faible absorption par le nouveau-né font que le TDF pris par la mère ne contre-indique pas l'allaitement maternel.

3.8 Diagnostic différentiel:

3.8.1 Hyperhémie gravidarum :

C'est une pathologie du premier trimestre de la grossesse et qui se manifeste par des vomissements incoercibles, une asthénie physique. La prévalence est de 0,3 à 2% des grossesses [36].

3.8.2 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, plus élevée dans les pays scandinaves et au Chili ou en Bolivie [37]. Elle fait évoquer une origine génétique, ainsi que les variations saisonnières de la fréquence de cette pathologie suggèrent que des facteurs environnementaux sont impliqués [38]. 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 [39]. Le traitement par AUDC (L'acide Ursodésoxycholique) permettrait de diminuer le risque de prématurité [40].

3.8.3 Prééclampsie /HELLP syndrome :

La prééclampsie ou toxémie gravidique est définie par une pression artérielle systolique supérieure à 140mmHg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure à 90mmHg associée à une protéinurie supérieure à 0,3 g toutes les 24 heures. Deux à 5% des femmes enceintes ayant une prééclampsie auraient une atteinte hépatique [39].

Dans 4 à 12% des cas, la prééclampsie se complique d'un syndrome de HELLP (Hemolysis Elevated Liver enzymes Low Plateletcount).

Le HELLP syndrome survient généralement au cours du troisième, voire du deuxième trimestre de la grossesse mais il peut s'aggraver, voire être diagnostiqué seulement dans le postpartum. Le HELLP syndrome peut être un des modes de révélation du syndrome des anti-phospholipides (SAPL). Dans ce contexte, il est souvent plus précoce et sévère [41].

3.8.4 Stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG)

La SHAG survient principalement au cours du troisième trimestre de la grossesse. Une prééclampsie et/ou un HELLP s'associent dans 50% des cas [42].

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 [43].

3.9 Traitement:

3.9.1 Le traitement curatif

3.9.1.1 Buts

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

3.9.1.2 Les moyens :

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

❖ Les médicaments :

On dispose aujourd'hui des analogues à faible barrière de résistance (**La Lamivudine ou LAM, la Telbuvidine ou TBV et l'Adéfovir Disoproxil ou ADV**) qui ne sont plus utilisés en monothérapie et des analogues à haute barrière de résistance (**l'Entecavir ou ETV, Ténofovir Disoproxil Fumarate ou TDF et le Ténofovir Alafenamide ou TAF**).

Les analogues sont des inhibiteurs de la polymérase du VHB.

Ce sont :

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Les analogues sont globalement bien tolérés. La majorité des effets indésirables sont minimes à modérés et ne nécessitent pas l'arrêt du traitement. Les effets sévères surviennent dans 7- 10 % des cas et sont responsables d'un arrêt du traitement chez 1 à 2 % des patients [44].

Les toxicités rénale et osseuse des analogues sont à considérer.

❖ La néphrotoxicité :

Tous les analogues nucléos(t)idiques 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 [45-46].

❖ 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 Le TAF a été récemment approuvé au cours de l'hépatite B [2 ; 47-58].

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

3.9.1.3 Les moyens endoscopiques :

❖ **Ligature des Varices**

❖ **Sclérose des Varices**

3.9.1.4 Les moyens chirurgicaux :

❖ **La transplantation hépatique**

3.9.1.5 Hépatectomie

3.9.1.6 Indications :

3.9.1.7 Hépatite fulminante :

* **transplantation hépatique** : Elle est indiquée en cas de cirrhose sévère, elle est parfois le dernier recours dans le traitement de l'hépatite B ; elle peut être proposée dans des circonstances bien différentes : hépatite fulminante, ou la cirrhose décompensée voire le carcinome hépatocellulaire.

3.9.1.8 Cirrhose :

*si ADN détectable

+ Cirrhose compensée : Analogues à haute barrière génétique.

+cirrhose décompensée : Analogues à haute barrière génétique ou transplantation si indiquée.

*si ADN non détectable : abstention de traitement anti viral.

3.9.1.9 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.

3.9.1.10 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 [49] 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 ténofovir 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 post-partum. 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 ténofovir que dans le groupe contrôle. Ceci était vrai aussi bien dans l'analyse en intention de traiter (5% vs 18%) que dans l'analyse par 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%) [49].

3.9.2 Le traitement préventif :

3.9.2.1 Moyens :

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

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

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

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

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

- Piqure avec du matériel contaminé
- nouveau-né d'une mère porteuse de l'antigène HBs positif
- Sujets contacts d'un malade atteint d'hépatite B.

La vaccination contre le virus de l'hépatite B est efficace à plus de 90% [50].

Les effets indésirables sont exceptionnels, il convient de vacciner :

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

3.9.2.2 Indication de la vaccination :

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

- Le personnel de santé

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

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

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

3.9.2.3 Modalités de surveillance d'une femme enceinte en cas de positivité - l'Ag HBs

lors de dépistage :

La mise en évidence de la positivité de l'Ag HBs chez la future mère doit conduire à une démarche systématique qui comporte 3 volets :

- En premier lieu, il faut clairement informer la future mère de cette infection par le VHB et de la nécessité d'une sérovaccination de son enfant dès la naissance. Afin que la sérovaccination ne soit pas retardée à la naissance, la séropositivité pour l'Ag HBs doit être clairement mentionnée dans le dossier de la maternité. Les sérologies des hépatites C, Delta et du VIH doivent aussi être demandées.
- En second lieu, une enquête sérologique pour le VHB (Ag HBs, anticorps anti-HBc et anticorps anti- HBs) doit être systématiquement proposée dans l'entourage familial et chez les partenaires.
- Enfin, un bilan complémentaire doit être effectué à la femme enceinte, numération formule plaquettes, taux de prothrombine et bilan hépatique. La connaissance du statut Ag HBe/anticorps anti-HBe et du niveau de réplication virale (ADNVHB) sont également utiles. Idéalement, la femme porteuse de l'Ag HBs doit être vue en consultation d'hépatologie avant l'accouchement, ce qui permet d'établir un premier contact, de vérifier la conduite à tenir, et d'expliquer l'intérêt du suivi ultérieur. Si cette consultation n'est pas réalisable durant la grossesse, elle peut avoir lieu dans les semaines qui suivent l'accouchement mais il est

préférable qu'il y ait eu un contact téléphonique entre l'équipe obstétricale (le plus souvent la sage-femme) et l'hépatologue [35].

3.9.2.4 Prévention de la transmission mère-enfant par la sérovaccination

Efficacité de la sérovaccination chez des nouveau-né 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 Ag HBs+ et antigène HBe+ (Ag HBe+) tandis que l'efficacité de la vaccination des nouveau-nés des mère Ag HBs positif est de 89 % [51] à 100% [52]. En effet, selon les auteurs, cette efficacité est de 85 à 92 % chez les femmes Ag HBe positif et de 100 % [50].

La vaccination est donc recommandée dès la naissance pour tous les enfants particulièrement chez les enfants nés de mères porteuses chroniques du VHB. Il persiste cependant un taux d'échec vaccinal, de 4 à 15 % selon les publications, chez les enfants nés de mères Ag HBs+ et Ag HBe+ [50, 53, 54]

Les gammaglobulines anti-HBs

Il est recommandé de faire l'injection de gammaglobulines anti-HBs avant la douzième heure de vie [55], l'idéal étant probablement de la faire dès la naissance en salle d'accouchement. Chez le nouveau-né, l'injection est faite en intramusculaire dans la partie antérolatérale 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) [55]. Il a été préconisé de choisir la dose en fonction du risque de transmission selon que l'Ag HBe chez la mère était positif (dose de 200 UI) ou négatif (dose de 100 UI) [56].

La vaccination du nouveau-né

Schéma de vaccinal

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 doit être effectuée à l'âge de 1 mois, la troisième injection doit être effectuée à 6 mois et la quatrième à 12 mois. En cas de ressources financières suffisantes, comme à Taiwan, ces nouveaux nés reçoivent une dose d'immunoglobulines anti-VHB dans les 12 heures qui suivent la naissance.

Ils recevront ensuite trois à quatre injections vaccinales dont la première quelques 12 heures après l'injection d'immunoglobulines anti-VHB, les deuxièmes et troisièmes doses interviennent à un et six mois respectivement [57].

Certains pays où la prévalence de l'infection par le VHB est plus faible ont également mis en place une vaccination de masse. Dans ces pays, on a montré que la vaccination des groupes à risque était insuffisante à contrôler la dissémination du virus [58].

Une étude sur la région picarde en Nord-Est de la France indique un respect insuffisant des recommandations pour les schémas de sérovaccination (non-conformité et non-pertinence), il convient donc de diffuser les références correctes à toute occasion pour favoriser leur application ; elles sont accessibles sur Internet [59].

Effets indésirables du vaccin de l'hépatite B :

Toute vaccination peut s'accompagner d'effets secondaires. Nous n'évoquons pas l'induction rare de mutants d'échappement à la vaccination. 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. L'actualité a stigmatisé régulièrement depuis 1998 les risques d'atteintes neurologiques démyélinisantes centrales (sclérose en plaques [SEP], myélite transverse), de myofasciites et de maladies générales auto-immunes attribuables à la vaccination contre le VHB [60]. Parmi les arguments épidémiologiques contre une relation causale entre la vaccination antivirale B et la sclérose en plaques (délais d'apparition aléatoires de 1 jour à plus d'1 an), le plus signifiant est certainement que le nombre de scléroses en plaques dans la population vaccinée n'est pas supérieur (l'odd ratio est calculé à 1,5 mais avec un intervalle de confiance incluant l'unité, témoignant de l'absence de significativité) à celui de la population non vaccinée. La coïncidence entre l'apparition d'une sclérose en plaques ou d'une myélite transverse à la suite d'une vaccination contre l'hépatite B ne constitue donc pas en soi la preuve d'une relation causale entre la vaccination et les symptômes observés même si la relation chronologique est indiscutable [61]. C'est pourquoi, à ce jour, les autorités n'ont pas retenu de lien causal, d'autant plus que dans la plupart des pays européens (et aux États-Unis) où des programmes de vaccination des nourrissons ont été systématiquement proposés, aucun pays n'a signalé de recrudescence d'évènements indésirables de type neurologique associés à la vaccination. D'autres effets indésirables ont été décrits de manière exceptionnelle tels l'apparition de cryoglobulinémie, de péri artérite noueuse, d'uvéite, de vascularite, d'acrodermatite. Le caractère immunomédié de ces réactions pourrait plaider en faveur de l'origine vaccinale de ces manifestations ; cependant on ne peut exclure, de par leur caractère sporadique, de simples coïncidences.

METHODOLOGIE

4 PATIENTES ET METHODES :

4.1 Cadre d'étude:

Notre étude s'est déroulée à la maternité du centre médico-chirurgical des armées de Bamako.

4.2 Type et période d'étude:

Il s'agissait d'une étude longitudinale descriptive qui a eu lieu du 01 Novembre 2023 au 30 juin 2024.

4.3 Population d'étude:

Concernait toutes les femmes ayant consultés à la maternité du centre médico-chirurgical des armées de Bamako et/ou ayant réalisé le dépistage de l'Ag HBs.

4.4 Echantillonnage:

Pour le calcul de la taille minimum nous avons utilisé la formule de la précision de la proportion.

Dans notre étude, cette proportion a été confondue avec la fréquence de l'Ag HBs dans une population de femmes enceintes suivies.

La précision i de la proportion p a comme formule : $i = \frac{\epsilon \alpha \sqrt{pq}}{n}$ ou q est le complémentaire de la proportion p ($q=1-p$) et $\epsilon \alpha$, l'écart réduit de la loi normale. Pour un risque d'erreur α fixé à 5%, $\epsilon=1,96$. Ainsi la taille minimum pour $\alpha=5\%$ et une précision de 17% est : $n = \epsilon \alpha^2 x p q / i^2 = 1,96^2 x 0,17 x 0,83 / 0,04^2 = 339$.

Ce qui donne une taille d'au moins 339 femmes enceintes/parturientes.

4.5 Examen Clinique:

4.5.1 Interrogatoire a recherché :

Les caractères sociodémographiques de la femme : âge, parité, occupation. Les facteurs de risque de contamination : tatouages, transfusion, lieu d'accouchement antérieur, antécédents familiaux d'hépatopathie, niveau de l'accoucheur.

4.5.2 Examen physique : a comporté

- L'examen obstétrical
- L'examen physique général : à la recherche de pathologie hépatique ou générale.

4.5.3 Examens paracliniques :

4.5.4 Biologies :

Ils ont porté sur la recherche de l'Ag HBs.

En présence d'Ag HBs la recherche l'Ag HBe, la quantification de la charge virale, le dosage des transaminases sériques et l'hémogramme ont été effectués. Les différents tests de diagnostic n'étaient pas élucidés.

- L'impact hépatique a été calculé à partir des transaminases sériques et des plaquettes par le score d'APRI

$$\text{SCORE DE APRI} = (\text{ASAT} \times 100 / \text{ASATREF}) / \text{PLAQUETTES}$$

- La fibrose était significative à partir de 0,66.

- **Examen morphologique:**

Une échographie abdominale pour apprécier l'écho structure du foie.

Une endoscopie digestive a été réalisée pour rechercher les signes endoscopiques d'HTP.

4.6 Critères inclusion:

Nous avons inclus dans notre étude, toutes les femmes enceintes Ag HBs positif suivies en consultation dans le service et/ou ayant accouché au centre médico-chirurgical des armées de Bamako, et ayant donné leurs consentement éclairé.

4.7 Critères de non inclusion:

Nous n'avons pas retenu dans cette étude toutes les femmes enceintes et/ou ayant accouchées dont le statut sérologique au VHB était négatif ou inconnu.

4.8 collecte de données:

Un questionnaire standard a été proposé aux femmes enceintes à leur admission au centre médico-chirurgical des armées de Bamako. ; ce questionnaire servant à collecter des données démographiques et cliniques a été complété après accouchement.

Les nouveau-nés devraient recevoir dès la naissance, par voie intramusculaire et dans deux sites différents, une première injection de vaccin (Euvax) 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 hépato-gastro-entérologie pour suivi médical.

4.9 Sources des données:

Le recueil des données a été fait à partir du dossier obstétrical complété au besoin par les carnets 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.

4.10 Les variables:

Nous avons étudié les paramètres suivants : les caractéristiques sociodémographiques maternelles, les paramètres obstétricaux et les paramètres néonataux, traitement le statut du Mari.

Tableau II variables et définition des Concepts :

Variable	Type	Echelle de mesure
Age	Quantitative discontinue	Année à partir du dernier anniversaire
Parité	Quantitative discontinue	Nombre total d'accouchement (grossesse d'au moins 22 SA)
Gestité	Quantitative discontinue	Nombre total de grossesse
Terme de la grossesse en SA	Quantitative continue	1=<12SA, 2 =12-24SA, 3=>24SA
Profession	Qualitative nominative	1=Femme au foyer, 2 = Fonctionnaire 3=Commerçante 4=Élève/étudiante
Facteurs de risque	Qualitative nominative	1=ATCD de transfusion sanguine, 2=Piercings, 3=soins dentaires 4=Tatouage/scarification 5= excision
Signes cliniques	Qualitative nominative	1=amaigrissement, 2=Ictère, 3=pâleur 4=Aucun signe
Ag HBs Ag HBe	Quantitative continue	1=oui 2=non
Taux d'Hb	Quantitative continue	1=<11g/dl 2=>11g/dl
Transaminases	Quantitative continue	1=<19UI/ml 2 =>19UI/ml
Plaquettes	Quantitative continue	1=<150000 2=150000-400000
Charge virale	Quantitative continue	1=indectable 2= <2000UI 3=>2000UI
Echographie abdominale	Qualitative nominative	1= oui 2=non,
Fibroskopie Œso-gastro duodénale	Qualitative nominative	1=oui 2= non
Score d'APRI	Quantitative continue	1=< 0,66 2>=>0,66
Statut sérologique	Qualitative nominative	1=infection chronique Ag HBe positif 2=infection chronique Ag HBe négatif 3=Hépatite chronique Ag HBe positif 4=Hépatite chronique Ag HBe négatif

Gestité : nombre de grossesse confirmée

Primigeste : 1 grossesse

Paucigeste ; 2 à 3 grossesses

Multigeste : 4 à 5 grossesses

Grande multigeste : 6 grossesses et plus

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

Primipare : 1 accouchement

Paucipares : 2 à 3 accouchements

Multipare : 4 à 5 accouchements

Grande Multipare : plus de 5 accouchements

4.11 Consideration éthique:

C'est une étude purement scientifique l'anonymat a été conservée pendant tout le processus de l'étude et l'exclusion selon le consentement éclairé de la malade.

4.12 Analyse et Saisie des données :

Le traitement et l'analyse des données statistiques ont été effectués grâce au logiciel SPSS version 22.0 qui ont ensuite été saisis par Microsoft Office World 2016.

RESULTATS

5 RESULTATS :

5.1 Prevalence

Durant la période d'étude 800 patientes ont pu réaliser le test sur 1095 soit une fréquence de 73,05% Nous avons recensé 75 cas positifs soit une prévalence de 9,37%.

5.2 Données socio démographiques:

Le profil des gestantes est représenté dans le tableau numéro 3 ci- dessous

Tableau III profil des gestantes :

Données	Effectif	Fréquence
19	1	1,3
[20-34]	56	74,7
[35-45]	18	24,0
Parités		
Primipare	13	17,3
Paucipares	19	25,3
Multipare	21	28,0
Grande multipare	11	14,7
Nullipare	11	14,7
Gestité		
Primigeste	10	13,3
Paucigeste	24	32,0
Multigeste	26	34,7
Grande multigeste	15	20,0
Niveau d'étude		
Non scolarisée	24	32,0
Primaire	19	25,3
Secondaire	17	22,7
Supérieur	12	16,0
Autres études	3	4,0
Total	75	100,0

La tranche d'âge de 19-34 ans était la plus représentée soit une fréquence 74,7% des cas.

Les multigeste étaient la plus représentées soit une fréquence de 34,7%

Facteurs de risques:

Les principaux Facteurs de risques sont regroupés dans le tableau IV ci-dessous

Tableau IV : les facteurs de risques :

Facteurs des risques	Effectif	Fréquence
Tatouage	8	10,7
Piercings	53	70,7
Toxicomanie intraveineuse	1	1,3
Excision	1	1,3
Transfusion de sang ou de dérivés	2	2,7
Soins dentaires	10	13,3
ATCD familiaux d'hépatopathie	Fréquence	Pourcentage
Ascendants	4	5,3
Conjoint	4	5,3
Méconnus	67	89,4
STATUT DU MARI	Fréquence	Pourcentage
AgHBs positif	9	11,5
AgHBs négatif	12	16,5
Non dépisté	54	72,0
VACCINATION DU MARI	Fréquence	Pourcentage
Oui	11	14,7
Non	55	73,3
Sous traitement	9	12,0
Total	75	100,0

Le facteur de risque le plus représenté était les piercings avec une fréquence de 70,7% et tatouage dans 10,7% des cas.

L'antécédent familial d'hépatopathie était méconnus dans 89,4% des cas.

Les maris de nos patientes n'étaient pas dépistés dans 72% des cas, et non vaccinés dans 73,3% des cas.

Tableau V : répartitions des patientes selon la profession :

Profession	Effectifs	fréquence
Femmes au foyer	44	58,7
Commerçante	9	12,0
Fonctionnaire	4	5,3
Etudiant/Élève	3	4,0
Militaire	6	8,0
Agent de sante	2	2,7
Coiffeuse	3	4,0
Couturière	1	1,3
Autres	3	4,0
Total	75	100,0

Nos patientes étaient des femmes au foyer dans 58,7% des cas.

5.3 Consultation prénatale:

Les principaux paramètres observés lors de la CPN sont regroupés dans le tableau VI, VII ci-dessous.

5.3.1 Biologie :

Tableau VI: les paramètres lors de la CPN

Biologies	Effectif	Fréquence
AgHBe	(n=61)	
Positif	4	6,6
Négatif	57	93,4
Total	61	100,0
CV DU VHB(UI)	(n=63)	
Indétectée	16	25,4
CV<2000UI	19	30,2
CV>2000UI	28	44,4
Total	63	100,0
Taux d'hb (g/dl)	(n=71)	
≤11	15	21,1
>11	56	78,9
Total	71	100,0
VGM(FL)	(n=71)	
<80	16	22,5
80-90	55	77,5
Total	71	100,0
PLAQUETTES	(n=71)	
<150000	12	16,9
150000-400000	59	83,1
Total	71	100,0
ALAT(UI/L)	(n=71)	
<19	67	94,4
>19	4	5,6
Total	71	100,0
SCORE D'APPRI(n=71)		
<0.66	69	97,2
>0,66	2	2,8
Total	71	100,0

Nos patientes avaient l'AgHBe négatif dans 93,4% des cas, une charge virale supérieure à 2000UI dans 44,4% des cas, un taux d'hémoglobine normal dans 78,9% des cas, un taux de

VGM normal dans 77,5% des cas, un taux de plaquette normal dans 83,1% des cas et ALAT normal dans 94,4% des cas.

La charge virale était de 1345200UI+/-11545728 avec des extrêmes de 10 et 100.000.000

La moyenne de ALAT était de 16UI +/-4,5UI

5.3.2 Echographie obstétricale :

Tableau VII : Répartition des patientes selon l'âge de la grossesse à la première CPN

Age de la grossesse (en SA) la 1ere CPN	Effectifs	Fréquences
12SA	13	17,3
12-24SA	42	56,0
>24SA	20	26,7
Total	75	100,0

L'âge de la grossesse de nos patientes à la première consultation prénatale se situait entre 12SA et 24SA dans 56% des cas.

5.3.3 Morphologie hépatique :

Tableau VIII: Répartition des patientes selon la morphologie hépatique :

Echographie du Foie	Effectifs :	Fréquences :
Normale	70	93,4
Hépatomégalie homogène	4	5,3
Hépatosplénomégalie homogène	1	1,3
Total	75	100,0

Nos patientes avaient une échographie abdominale normale dans 93,4% des cas.

5.4 Traitement:

5.4.1 Traitement de la mère :

5.4.1.1 Traitement médicamenteux :

Tableau IX: Répartition des patientes selon le type de traitement :

MOLECULE	Effectifs	Fréquences
TDF	66	88,0
TAF	1	1,4
Non	8	10,6
Total	75	100,0

Nos patientes avaient été mise sous ténofovir 300 mg dans 88% et 1,4% sous ténofovir Alafenamide 25mg et dans 10,6% sans traitement.

5.4.1.2 Les modalités de traitement :

Tableau X: Répartition des patientes selon les modalités de traitement :

Traitement continu ou non chez les mères	Fréquence	Pourcentage
Oui	37	49,3
Non	38	50,7
Total	75	100,0

Le traitement était continu dans 49,3% des cas et non continu dans 50,7% des cas.

5.4.1.3 Le statut des gestantes :

Tableau XI: Répartition des patientes selon leurs statuts du VHB

Statut sérologique du VHB	Effectifs(n=61) :	Fréquences :
Infection chronique à l'AgHBe positif	1	1,6
Infection chronique à l'AgHBe négatif	56	91,8
Hépatite chronique à l'AgHBe positif	3	4,9
Hépatite chronique à l'AgHBe négatif	1	1,7
Total	61	100,0

Nos patientes avaient une infection chronique à l'AgHBs négatif dans 91,8% des cas.

5.4.2 Prise en charge pendant l'accouchement :

Tableau XII: Répartition des patientes selon le déroulement et la voie d'accouchement :

Données	Effectifs :	Fréquences :
Membranes :	(n=70)	
Rupture tempestive	69	98,6
RPM	1	1,4
Total	70	100,0
Voie d'accouchement :	(n=70)	
Voie basse sans manœuvre	68	97,1
Césarienne	2	2,9
Total	70	100,0

Les membranes des eaux étaient intactes jusqu'à la dilatation complète dans 98,6% des cas et l'accouchement sans manœuvre dans 97,1% des cas.

5.5 Prise en charge des nouveau nés :

5.5.1 Examen clinique :

Tableau XIII: Répartition des nouveau nés selon l'Examen clinique :

Données	Effectifs	Fréquences
Nouveaux nés	(n=70)	
Vivant	69	98,6
Mort ne frais	1	1,4
Total	70	100,0
SCORE D'APGAR	(n=70)	
Inférieur ou égal à 7	1	1,4
Supérieur à 7	69	98,6
Total	70	100,0
POIDS (grammes)	(n=70)	
2500 A 3999	69	98,6
4000	1	1,4
Total	70	100,0

Les nouveaux étaient vivants dans 98,6% des cas, un score d'APGAR normal dans 98,6% des cas et poids normal dans 98,6% des cas.

Un cas de macrosomie .

5.5.2 Traitement :

Tableau XIV: La vaccination des nouveau nés :

Données	Effectifs :(n=70)	Fréquences :
Vaccination :		
Vaccin	3	Total
Vaccin et Immunoglobuline	61	87,2
Aucune	6	8,5
Total	70	100,0

Les nouveaux nés avaient reçu de vaccin et l'Immunoglobuline dans 87,2 des cas et 8,5% n'avait reçu aucune des deux molécules par manque de moyens financiers.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6 DISCUSSION :

6.1 Aspects méthodologiques:

Il s'agit d'une étude longitudinale descriptive qui s'est déroulée de Novembre 2023 à juin 2024 à la Maternité du centre médico-chirurgical des Armées de Bamako (CMCAB).

Elle portait sur la séroprévalence de l'AgHBs chez les femmes enceintes.

6.2 Les limites et faiblesse de d'étude :

Notre étude a comporté certaines limites, les examens paracliniques n'avaient pas pu être réalisés chez toutes nos patientes car, certaines d'entre elles n'avaient pas les moyens.

Toutefois l'échantillon est statiquement représentatif. La sérologie du virus et les examens biologiques pour l'analyse de l'impact hépatique ont été réalisés chez la plupart de nos patientes.

6.3 Les prévalences:

Durant cette période d'étude nous avons enregistré 1095 femmes enceintes en consultation prénatale (CPN), sur cette population de femmes enceintes 800 d'entre elles ont bénéficié de la recherche de l'AgHBs soit une prévalence de 73,05%, et 75 ont été dépistés positives à l'AgHBs, soit une fréquence de 9,37%.

cette fréquence élevée nous interpelle pour une sensibilisation de toutes les personnes impliquées dans la prise en charge des parturientes pour atteindre les recommandations de l'organisation Mondiale de la santé (OMS),selon laquelle toutes les femmes enceintes doivent bénéficier de la recherche de l'AgHBs ainsi qu'une stratégie vaccinale appropriée pour les nouveau nés et ce taux place le Mali parmi les zones les plus endémiques ou la prévalence est supérieure à 8% selon l'OMS, avec une couverture vaccinale insuffisante[62].

Notre séroprévalence est nettement inférieure à celle d'une étude faite au centre hospitalier universitaire Gabriel Touré (CHUGT) portant sur l'infection du virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes 17% [63] et supérieure à celle retrouvée **au centre hospitalier Mère-enfant de Nouakchott, Mauritanie** 5% [64] et inferieure de celle **de Sidibé. M** qui avait retrouvée 10,54% au Cs réf commune III de Bamako en 2020 [65]et inférieure à celle de BA qui avait

trouvée 15% **Burkina Faso [66]**, à celle de **Lohoues M et al** qui était à 18,2% **en Côte d'ivoire [67]**, et de **Khadidjatou S et al** à 14,02% au **Benin [68]**.

Cette différence pourrait s'expliquer de la prévalence de l'AgHBs dans la population générale entre l'Afrique sub-saharienne (zone de forte endémicité 8-18%) [69] et l'Afrique du Nord (zone d'endémicité intermédiaire 2-7%) et l'introduction de vaccin contre le virus de l'hépatite B dans le programme élargi de la vaccination.

6.4 Caractéristiques socio-démographiques:

L'âge moyen des patientes était de $26,6 \pm 7,5$ ans avec des extrêmes de 18 et 45 ans la même est retrouvée **au centre hospitalier Mère-enfant de Nouakchott** qui était de 28 ± 7 ans avec des extrêmes de 15 et 46 ans, de la tranche d'âge entre 19-34 ans était la plus représentée soit 74,7% des cas qui est comparable à celle **retrouvée au centre hospitalier Mère-enfant de Nouakchott** la tranche d'âge la plus représentée était 15-30 ans (61% des cas) cela s'explique par la répartition de l'âge de notre étude [64].

Les patientes étaient des paucipares dans 25,3% des cas, multipares dans 28% des cas. Le jeune âge des gestantes s'expliquerait par une acquisition précoce de l'infection par transmission verticale ou horizontale durant l'enfance laquelle constitue la principale voie de transmission du VHB en Afrique [70].

6.5 Consultation prénatale:

Elles étaient des femmes au foyer dans 58,7% ce qui est supérieure à celle de **Sidibé M.** qui avait trouvé 49,1% en 2020 au Cs réf de la commune III de Bamako [65] et inférieure à ce rapporté par **Sangaré L. et al** au Burkina qui avait trouvé 66,45 [71]. Cela peut s'expliquer par la méconnaissance des voies de transmission du VHB en Afrique.

L'AgHBe était présent chez 6,6 % de patientes ($n=61$) inférieur à **Traoré. A** qui avait retrouvé 13,6% [63] et de **Ba A** à 10% [66]. Une charge virale élevée était retrouvée chez 44,4% de nos patientes.

Au cours de l'étude, 44,4% avait une charge virale VHB supérieure à 2000UI/ml avec l'AgHBe positif ce qui augmente le risque de transmission mère-enfant du VHB et des complications comme la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire.

Une charge virale maternelle élevée ou supérieure à 2000UI/ml expose le nouveau-né d'être infecté par le VHB et supérieure ou égale à $6 \log \text{UI/ml}$ ce qui pourrait expliquer par une transmission du VHB in utero [68].

6.6 Prise en charge:

La majorité des nouveau nés des femmes accouchées pendant la période d'étude a reçu un bain antiseptique et la vaccination au cours des 24 premières heures comme recommandé par l'OMS, soit 91,5% (n=70) des nouveaux nés ont pu bénéficier le vaccin et l'immunoglobine HBs dès la naissance dans la salle d'accouchement supérieur à celle **de Sanogo.F** qui avait retrouvé 88,2% (n=45) [72].

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait qu'au cours de notre étude le couple avait été sensibilisé sur l'importance de la sérovaccination.

Seulement 4,3% ont pu bénéficier uniquement le vaccin et 8,5% des nouveau nés n'ont pu bénéficier aucune des deux molécules par manque de moyens financiers.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION :

La prévalence chez les femmes enceintes à la Maternité du centre médicochirurgical des armées de Bamako reste élevée. Cette infection atteint les plus jeunes et majoritairement les femmes au foyer, la plupart de nos gestantes avait un bas niveau d'étude et plus de la majorité de leurs partenaires n'avaient pas accepté le dépistage.

Les facteurs de risque les plus retrouvés au cours de notre étude étaient les piercings et le tatouage.

La prévention de la transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B initiée tôt contribue à l'amélioration du pronostic materno-fœtal.

RECOMMANDATIONS :

Au terme de cette étude nous recommandons

Aux autorités Sanitaires :

- Organiser des campagnes d'information de sensibilisation et de dépistage gratuit des hépatites virales.
- Réviser les programmes ; normes et procédures afin d'instaurer la vaccination contre l'hépatite B dans le programme élargie de vaccination dès la naissance chez tous les nouveaux nés.
- Rendre accessible les examens biologiques pour les infections hépatiques et à moindre coût.
- Rendre disponible le ténofovir sur toute l'étendue du territoire national.

A la DCSSA et au Médecin chef du CMCAB :

- Faire systématiquement la vaccination lors des recrutements tous les cas éligibles à la vaccination.
- Faire des campagnes de sensibilisation sur la prévention du virus de l'hépatite B.
- Organiser des journées de dépistage gratuits et vacciner ceux qui seront négatifs.

Aux gestantes :

- Faire les CPN régulièrement
- Faire tôt le bilan prénatal

Aux personnels soignants :

- Sensibiliser toutes les patientes pour le dépistage systématique du VHB dès la première CPN et l'importance de la vaccination contre le VHB.
- Orienter toute femme enceintes à l'AgHBs positif en consultation spécialisée pour une prise en charge effective et dépister leurs conjoints ainsi que les autres enfants.
- Veiller à la sérovaccination de tous les enfants nés du mère AgHBs positif.
- Veiller à la vaccination des mères AgHBs négatifs.

A la population :

- Respecter les règles d'hygiènes pendant les pratiques traditionnelles
- Se faire dépister pour l'infection par le VHB
- Se faire vacciner après un contrôle du statut sérologique vis-à-vis du VHB

REFERENCES

REFERENCES

- 1. Range - Rogez S, Alain S, Denis F.** Virus des hépatites : transmission mère-enfant. *Pathol biol* 2002 ;50(9) :568-75.
- 2. Pierre Tiollais M, Chen Zhu M.** The hepatitis B. *Pathol Biol* 2010; 58 :243-4
- 3. Bougoudogo, F., Diarra, S., Traore, S., et al.** (2001) Rapport sur la seroprevalence des marqueurs de l'infection par le virus de l'hépatite B au Mali. *Journal of Medical Virology*, 65, 1-5.
- 4. Del Canho R, Grosheide PM, Mazel JA, Heijtkink RA, Hop WC, Gerards LJ, et al.** Ten-year neonatal hepatitis B vaccination program. The Netherlands, 1982-1992: protective efficacy and long-term immunogenicity. *Vaccine*. 1997 Oct;15(15):1624-30.
- 5. Ngui SL, Andrews NJ, Underhill GS, Heptonstall J, Teo CG.** Failed postnatal immunoprophylaxis for hepatitis B: Characteristics of maternal hepatitis B virus as risk factors. *Clin Infect Dis*. 1998 Jul;27(1):100-6.
- 6. Jordan R, Law M.** An appraisal of the efficacy and cost effectiveness of antenatal screening for hepatitis B. *J Med Screen* 1997;4(3):117-27.
- 7. Hamdani-Belghiti S, Bouazzaou NL.** Transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B. État du problème et prévention. *Arch Pediatr*. 2000 Aug;7(8):879-82..
- 8. Lavanchy D.** Hepatitis B virus epidemiology, disease burden, treatment, and current and emerging prevention and control measures. *J Virol Hepatol* 2004; 11 :97-107.
- 9. Meffre C, Le Strat Y, Delarocque-Astagneau E.** Prevalence of hepatitis B and hepatitis C virus infections in France in 2004: social factors are important Predictors after adjusting for known risk factors. *J Med Virol* 2010; 82:546-55.
- 10. Raimondo G, Meucci G, Sardo, Rodinò G, Campo S, Vecchi M, et al.** Persistence of "wild-type" and "e-minus" hepatitis B virus infection in chronic healthy HBsAg/anti-HBe positive carriers. *J Hepatol*. 1994 Jan;20(1):148-51.
- 11. Lo G, Diawara PS, Diouf NN, Faye B, Seck MC, Sow K et al.** Prévalence de l'antigène de surface du virus de l'hépatite B(AgHBs) chez les femmes enceintes au laboratoire de l'Hôpital militaire d'Ouakam (HMO), Dakar. *Med Afr Noir* 2012 ; 241-244
- 12. Sangaré L, Sombié R, Combasséré AW, Kouanda A, Kania D, Zerbo O et al.** Transmission anténatale du virus de l'hépatite B en zone de prévalence modérée du VIH Ouagadougou, Burkina Faso. *Bull Soll Pathol Exot* 2009 ; 102(4) :226-229.

- 13. Sekkat M.** Prévalence de l'AgHBs chez les femmes enceintes : résultats préliminaires d'une étude prospective menée au CHU Hassan II Fès à propos de 156 cas : Thèse Med ; Fès : 201
- 14. Dembélé R.** Profil épidémiologique et sérologique du virus de l'hépatite B dans un milieu urbain Bamako. Thèse Med, Bamako, 2011 ; 18.
- 15. Bourel M.** Hépatologie. Paris : Ellipses, 1991- 283 p. 22.
- 16. Buffet Pelletier G.** Abrégé d'hépatologie Paris : Masson, 1994.59-85. 12
- 17. Eugène C.** Les hépatites virales Paris : Masson, 2000. 226 p. 31
- 18. Bacq Y.** Hépatite virale B et Grossesse. Gastroenterol clin et biol 2008; 32: S1219.
- 19. Hannachi N, Bahri O, Mhalla S, Marzouk M, Sadraoui A, Belguith A, Triki H, Boukadida J.** Hépatite virale B chez les femmes enceintes tunisiennes : facteurs de risque et intérêt de l'étude de la réplication virale en cas d'antigène HBe négatif. Pathologie Biologie Volume 57, Issue 3, May 2009, Pages e43-e4
- 20. Khadidjatou SA, Rachidi S.I, Honorat S, Kabibou S, Edgar-Marius O.** Séroprévalence et facteurs associés à l'hépatite B chez les gestantes à Parakou en République du Bénin. Pan Afr Med J 2019 ; 33 :226.
- 21. Lohoues MJK, Touré M, Camara BM.** Transmission materno-foetale du virus de l'hépatite B en Côte-d'Ivoire. Plaidoyer pour la vaccination de masse. Cahiers santé : 1998 ; 8 : 401-404.
- 22. Ba A.** Transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B au CHN-YO de Ouagadougou. Thèse Med, Ouagadougou, 2002 ; N°019.
- 23. Sbiti M, Khalki H, Benbella I, Louzi L.** Séroprévalence de l'AgHBs chez la femme enceinte dans le centre du Maroc. Pan Afr Med J 2016 ; 24 :187. 24.
- 24. Sidibé S, Sacko BY, Traoré I.** Prévalence des marqueurs sérologiques du virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes dans le district de Bamako, Mali. Bull Soc Pathol Exot 2001; 94(4):339-41.
- 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 Virol Hepatol 2001; 8(6):465-471.
- 26. Mohr R, Boesecke C, Wasmuth J C.** Hepatitis B In:Mauss S, Berg T,Rockstroh J, Sarrazin C, Wedemeker H.Hepatology 8è edition 2017.Hamb Mediz Fokus Verlag 2017; 8:39-53.
- 27. Konaté M.** Prévalence de l'AgHBs chez les femmes enceintes au CSRef Commune IV du district de Bamako. Thèse Med, Bamako, 2019; N°380

- 28. European association for the study of the liver.** Clinical practice guidelines on the management of Hepatitis B infection. EASL 2017.03.021.
- 29. Hess J, Gonvers J, Moradpour D.** Quand et comment traiter les hépatites B et C ? Rev Med Suisse 2005 ; 3 : 1-5.
- 30. Coulibaly K.** Contribution à la transmission verticale de l'hépatite B, prévalence de l'antigène HBs chez 206 couples mères enfants. Thèse Med, Bamako, 1983; N° 2.
- 31. Tse KY, Ho LF, Lao T.** The impact of maternal HBsAg carrier status on pregnancy outcomes: a case-control study. J Hepatol 2005; 43:771-5.
- 32. Alexander JM, Ramus R, Jackson G, Sercely B, Wendel GD Jr.** Risk of hepatitis B transmission after amniocentesis in chronic hepatitis B carriers. Infect Dis Obstet Gynecol 1999; 7:283-6.
- 33. Soderstrom A, Norkrans G, Lindh M.** Hepatitis B virus DNA during pregnancy and post-partum: aspects on vertical transmission. Scand J Infect Dis 2003 ; 35 :814-9.
- 34. Bacq Y.** Hépatopathies au cours de la grossesse. Gastroenterol Clin Biol 2001 ; 25 :791-8.
- 35. Andrieu A, Boulot P, Criballet G, Chassagne P, Chanal C, Fournier FS et al.** Référentiel grossesse et hépatites. Languedoc Roussillon Réseau hépatite 2013.
- 36. Ismail SK, Kenny L.** Review on hyperemesis gravidarum. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2007.05.008.
- 37. Riely CA.** Liver disease in the pregnant patient. American College of Gastroenterology. Am J Gastroenterol 1999 Jul;94(7):1728-32.
- 38. Chazouilleres O, Bacq Y.** Foie et grossesse. Gastroenterol Clin Biol 2004; 28:8491.
- 39. Benjaminov FS, Heathcote J.** Liver disease in pregnancy. Am Gastro enterol . 2004 Dec;99(12):2479-88.
- 40. Ambros-Rudolph CM, Glatz M, Trauner M, Kerl H, Mullegger RR.** The importance of serum bile acid level analysis and treatment with ursodeoxycholic acid in intrahepatic cholestasis of pregnancy: a case series from central Europe. Arch Dermatol . 2007 Jun;143(6):757-62.
- 41. Le Thi Huong D, Tieulie N, Costedoat N, Andreu MR, Wechsler B, Vauthier-Brouzes D, et al.** The HELLP syndrome in the antiphospholipid syndrome: retrospective study of 16 cases in 15 women. Ann Rheum Dis. 2005 Feb;64(2):273-278.
- 42. Fesenmeier MF, Coppage KH, Lambers DS, Barton JR, Sibai BM.** Acute fatty liver of pregnancy in three tertiary care centers. Am J Obstet Gynecol. 2005 May;192(5):1416-9.
- 43. Ibdah JA.** Acute fatty liver of pregnancy: an update on pathogenesis and clinical implications. World J Gastroenterol. 2006 Dec 14;12(46):7397-7404.

- 44. Lampertico P, Chan HL, Janssen HL, Strasser SI, Schindler R, Berg T.** Review article: long-term safety of nucleoside and nucleotide analogues in HBV monoinfected patients. *Aliment Pharmacol Ther.* 2016 Jul;44(1):16-34.
- 45. Chan HL, Fung S, Seto WK, Chuang W-L, Chen C-Y, Kim HJ, et al.** Tenofovir alafenamide vs tenofovir disoproxil fumarate for the treatment of HBeAg positive chronic hepatitis B virus infection: a randomized, double-blind, phase 3, non-inferiority trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2016 Nov;1(3):185-195.
- 46. Brunetto M, Lim YS, Gane E, Seto WK, Osipenko M, Ahn SH, et al.** A phase 3 study comparing tenofovir alafenamide (TAF) to tenofovir disoproxil fumarate (TDF) in patients with HBeAg negative, chronic hepatitis B (CHB): efficacy and safety results at week 96. *J Hepatol* 2017; 66: S25-S26.
- 47. Guidelines on hepatitis B and C testing - World Health Organization.** apps.who.int/iris/bitstream/10665/254621/1/9789241549981eng.pdf
- 48. American association for the study of liver diseases.** Update on prevention, diagnosis, and treatment of chronic hepatitis B: AASLD 2018 hepatitis B guidance.
- 49. Pan CQ et al.** Tenofovir to Prevent Hepatitis B Transmission in Mothers with High Viral Load. *N Engl J Med* 2016; 374:2324-2334.
- 50. Vranckx R, Alisjahbana A, Meheus A.** Hepatitis B virus vaccination and antenatal transmission of HBV markers to neonates. *J Viral Hepat* 1999; 6:135-9.
- 51. Liu ZH, Men K, Xu D.** A follow-up study on correlated factors for intrauterine infection of hepatitis B virus. *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi.* 1997 Sep;31(5):263-5
- 52. Hamdani-Belghiti S, Bouazzaou NL.** Transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B. Etat du problème et prévention *Arch Pediatr* 2000; 7:879-82.
- 53. Song YM, Sung J, Yang S, Choe YH, Chang YS, Park WS.** Factors associated with immunoprophylaxis failure against vertical transmission of hepatitis B virus. *Eur J Pediatr.* 2007 Aug;166(8):813-8.
- 54. Selton D, André M, Hascoët J-M.** Efficacité de la sérovaccination chez des nouveau-nés de mères antigènes HBs positif : à propos de 60 observations. *J Gyn Obst et Biol* Volume 38, Issue 6, October 2009, Pages 500-509
- 55. Denis F.** Vaccination contre l'hépatite B. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). *Hépatologie* 2007 ; B32 :7-015.
- 56. Zoulim F, Kay A, Merle P, Trepo C.** Virologie de l'hépatite B. EMC (Elsevier SAS, Paris). *Hépatologie* 2006; B30: 7-015

- 57. Zuckerman JN.** Review: hepatitis B immune globulin for prevention of hepatitis B infection. *Jr Med Virol* 2007; 79: 919-21.
- 58. Da Villa G.** Rationale for the infant and adolescent vaccination programs in Italy. *Vaccine* 2000 ; 18(Supply 1) : S314.
- 59. Note d'information DGS/SD5C/DHOS/E2 no 2006-138 du 23 mars 2006** diffusant un avis du Conseil supérieur d'hygiène publique de France, section maladies transmissibles, relatif à la vaccination des nouveau-nés.
- 60. Hernan MA, Jick SS, Oleck MJ, Jick H.** Recombinant hepatitis B vaccine and the risk of multiple sclerosis: A prospective study. *Neurology* 2004; 63: 838.
- 61. Zipp F, Weil JC, Einhaupl KM.** No increase in demyelinating diseases after hepatitis B vaccination. *Nat Med* 1999; 5: 964-5.
- 62. Browning MF, Levy HL, Wilkins-Haug LE, Larson C, Shik VE.** Fetal fatty acid oxidation defects and maternal liver disease in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2006 ;107 :115-20
- 63. Traoré A.** infection par le virus de l'hépatite B chez la femme enceinte au CHU Gabriel Touré : thèse de Médecine Bamako 2019-2020
- 64. Boushab MB, Mohamed DB, Sidi EB.** Prévalence de l'Ag HBs chez les femmes enceintes au Centre Hospitalier Mère-Enfant de Nouakchott, Mauritanie : *Rev Mali infect Microbiol* 2022, vol 17 N°1
- 65. SIDIBE M.** Prévalence de l'Ag HBs chez les femmes enceintes au CS Réf de la commune III du district de Bamako : thèse de Médecine 2019-2020
- 66. Ba A.** Transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B au CHN-YO de Ouagadougou. Thèse Med, Ouagadougou, 2002 ; N°019.
- 67. Lohoues MJK, Touré M, Camara BM.** Transmission materno-fœtale du virus de l'hépatite B en Côte-d'Ivoire. Plaidoyer pour la vaccination de masse. *Cahiers santé* : 1998 ; 8 : 401-404.
- 68. Khadidjatou SA, Rachidi S.I, Honorat S, Kabibou S, Edgar-Marius O.** Séroprévalence et facteurs associés à l'hépatite B chez les gestantes à Parakou en République du Bénin. *Pan Afr Med J* 2019; 33 :226.
- 69. World Health Organization.** Global hepatitis report, 2017.
- 70. Christopher V, Al-Chalabi T, Richardson PD, Muiesan P, Rela M, Heaton ND, et al.** Résultat de la grossesse après transplantation hépatique : une expérience monocentrique de 71 grossesses chez 45 receveuses. *Liver transpl* 2006 ;12(7) : 1138-43.
- 71. Dr Didier M.** hépatite B et grossesse, France 2022

72.Sanogo.F profil sérologiques des enfants nés de mère AgHBs positif ayant bénéficié de la sérovaccination a la naissance au CHU Gabriel Toure. Thèse Med, Bamako,2022 ; N°253.

ANNEXES

Fiche de recueil des Données

N° : Tel :

I- Caractéristiques socio – Démographiques

Q1 – Prénom :

Q2- Nom :

Q3- Age : /____/

1= 0 à 18 ans ; 2= 19 à 34 ans ; 3 = 35 0 45 ans

Q4 – Statut Matrimonial : /____/

1 = Mariée ; 2 = Célibataire ; 3 =Veuve. 4= Divorcée

Q5- Niveau d'étude:/____/ si Autres précisé :

1= Non Scolarisée ; 2=Primaire ; 3= Secondaire ; 4 = Supérieur ; 5= Autres études.

Q6- Profession:/____/ si autres précisé :

1= Ménagère ; 2=commerçante ; 3 = Fonctionnaire ; 4 = Etudiante/Elève ; 5= Aide – ménagère
6 = Militaire ; 7=Agent de sante ; 8=Coiffeuse ; 9=Couturière ; 10=Autre

Q7- Adresse : /____/

1= Commune III ; 2= Hors Commune III ; 3= Hors District de Bamako

Q8 – Ethnie : /____/ si Autres précisé :

1 = Bambara ; 2 = Malinké ; 3 = Peulh ; 4 = Sarakolé ; 5 Dogon ; 6 = Sonhaï, 7 Autres

II- ANTECEDANTS PERSONNELS

Q9- Médicaux : /____/ si Autres précisés :

1 = Diabète ; 2 = HTA 3 = Asthme ; 4= Drépanocytose ; 5= HIV 6 = Transfusion ; 7=Pas ATCD

Q10- Chirurgicaux : /____/ si Autres précisé :

1 = Césarienne ; 2 = Myomectomie ; 3 = Kystectomie, de l'ovaire ; 4= Cure de GEU ; 5 = Cure de prolapsus ; 6 =Jamais opérée.

Q11- Gynécologique : si Autres précisé :

Q11 a- Ménarche :Ans

Q11b – Régularité du Cycle : /___/ 1 = Régulier 2 = Irrégulier

Q11c – Durée des Règles..... En Jours

Q11d – Leucorrhées pathologiques : /___/ 1=Oui 2=Non

Q11e- Dyspareunie : /___ / 1= Oui 2= Non

Q11f- Contraception : /___/ si oui méthodes :

1 = Oui ; 2 = Non

Q12 : Obstétricaux : /___/

Q12a- Gestité : /___/ 1= Primigeste ; 2 = Paucigeste ; 3= Multigeste ; 4=Grande Multigeste

Q12b- Parité : /___/ 1 = Primipare ; 2 = Paucipares ; 3=Multipare ; 4=Grande Multipare

Q12c- Enfants Vivants : /___/

Q12d- Enfants Décèdes : /___/

Q12e- Avortements : /___/ si oui nombres :

1 = Oui ; 2 = Non

II. B-ANTECEDANTS FAMILIAUX D'HEPATOPATHIE :

1=Ascendants ; 2=Descendants ; 3=Collatéraux ; 4=Conjoints ; 5=Méconnus ; 6=Pas ATCD

Q13– Facteurs de Risque : /___ ; ___ ; ___ ; ___ / si autres précisé :

1 = Tatouage ; 2 = Piercings ; 3=Scarifications 4= Partenaires Multiples, 4=Toxicomanie intraveineuse, 5 = Excision, 6 = Transfusion de sang ou dérivés, 7 = Soins Dentaires, 8 = Autre

III- ADMISSION

Q15- Mode d'admission : /___/

1 = venue d'elle – même ; 2 = Référée ; 3= Evacuée.

Q16- Structure de provenance : / ____ / si Autres précisé.....

1 = CSCom ; 2 = Structure Privée ; 3 = Infirmerie ; 4 = Non referee

Q17- Motif d'admission : / ____ / si Autres précisé :

1= CPN ; 2= Ag HBS (+) ; 3 = Utérus Cicatriciel ; 4 = Grande Multiparité ; 5=Autres

Q18-Signes cliniques : /...../

1=Amaigrissement ; 2=Ictère ; 3=Pâleur ; 4= Aucun signe

Q19- Information sur la grossesse en cours :

Q19a-Date de la dernière règle :

Q19b- Date probable d'accouchement :

Q19c- Age de la grossesse : / ____ / en semaine d'aménorrhée (SA)

1=<12SA ; 2=12-24SA ; 3=>24 SA

Q19d- Nombre de CPN :

Q19e- Lieu des CPN :

Q19f- surveillance de la grossesse effectuée par : / ____ /

1 – Gynécologue ; 2 = Médecin ; 3= sage-femme ; 4 = IO ; 5=Autres

IV- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Q20- Groupage / Rhésus / ____ /

Q21- NFS (Numération Formule Sanguine) :

Hb=..... VGM=.....

Leucocytes=..... Plaquettes=.....

Q23- Ag HBe : / ____ / 1= Positif, 2= Négatif ; AC Anti HBe:/ ____ / 1=Positif, 2=Négatif

Q24- Ac anti-VHC : / ____ / 1 = Positif ; 2 = Négatif 3=ARN VHC

Q25- ASAT : ALAT : TP :

Q26- Score d'APRI : / ____ / 1=<0.66 ; 2= \geq 0,66

Q27-charge virale.... 1=Indéetectable ; 2= CV<2000UI/ml ; 3=CV>2000UI/ml

Q28- VIH : /___/ 1 : Positif 2 : Négatif

Q29- BW : /_____/ 1 = Positif ; 2 = Négatif

Q30- Sérologie Toxoplasmose : /_____/ 1 = Positif ; 2 = Négatif

Q31- Glycémie à jeun :

Q32- Echographie du foie : /___/ 1 = Normal ; 2=Foie dysmorphie ;

3=Hépatomégalie homogène ; 4=Hépatomégalie hétérogène ; 5=splénomégalie homogène ;
6=dilatation du tronc portale et la veine splénique ; 7=autres

FOGD:/...../ 1=normal ; 2= signe d'HTP

V- STATUT SEROLOGIQUE:/...../

1=Infection chronique à Ag HBe+ ; 2=Infection chronique à Ag HBe-

3=Hépatite chronique à Ag HBe+ ; 4=Hépatite chronique à Ag HBe-

VI - Traitement

Au cours de la Grossesse

Q33- Molécule contre l'hépatite B : /_____/ si autres précisé :

1= TDF300mg ; 2 = TAF25mg ; 3=Autres

VII- ACCOUCHEMENT

Q34- Les membranes /_____/

1 : Rupture Préaturée 2=rupture précoce 3=Rupture temp estive

Q35- Voie basse /_____/ si manœuvres types :

.....

1= avec manœuvres 2=Sans manœuvres

Q36-Cesarienne : /_____/

Si OUI indications :

VIII - Nouveau – né : /_____/

Q37 : 1= vivant ; 2 = mort- né frais ; Mort - né macéré

Q38 : Sexe /_____/ 1=Masculin 2= Féminin

Q39 : Score d'APGAR (1ere Min) /___/ 1 : Inf. ou égal à 7 ; 2 : Sup a 7

Q40 : Poids /...../

1 : Inf. 2500 g 2 : 2500 à 3999 g 3 : 4000 g

Q41- : Examen clinique/___/ 1= Normal 2= Anormal (SFA ; Faible poids de naissance, Macrosomie)

Q42- Bain antiseptique : /...../ 1=Oui 2=Non

Q43- Molécule : /_____/

1= Immunoglobuline anti-Hbs ; 2 = Vaccin ; 3 = les deux Molécules.

Q44- Délai d'administration /___/ 1= inf. 12H 2= 12H à 24H 3= Sup 24H

IX -Traitement continu chez la mère /_____/ 1=Oui ; 2=Non ;

3=patiente perdue

X-STATUT DU VHB MARI: / _____ / : 1=AgHBs positif ; 2=AgHBs négatif ; 3=Non fait ;
4=HBC totaux positif avec Cv du VHB détectée

XI-STATUT VACCINAL DU MARI : 1=OUI ; 2=NON ; 3= SOUS TENOFOVIR

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : Diallo

Prénom : Assim

Année universitaire :2022-2023

Date de naissance :09/09/1997

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Faculté de médecine et d'odontostomatologie

Titre : la séroprévalence de l'AgHBs chez les femmes enceintes à la maternité du centre médico-chirurgical des armées de Bamako (CMCAB).

Résumé :

But : Etudier la séroprévalence de l'AgHBs chez les femmes enceintes à la Maternité du centre médico-chirurgical des armées de Bamako.

METHODOLOGIE : il s'agissait d'une étude longitudinale descriptive allant de Novembre 2023 à Juin 2024 qui a été réalisé à la maternité du centre médico-chirurgical des armées de Bamako.

Résultat : Durant notre étude 1095 femmes enceintes ont été vu à la CPN parmi lesquelles 800 patientes ont pu bénéficier de la recherche de l'AgHBs soit une fréquence de73,05%.

Sur ces 800 femmes enceintes ayant effectué la recherche de ce marqueur, 75 ont été dépisté positif soit une prévalence de 9,37%. L'âge moyen de nos patientes était de 26,6+/-7,5 ans avec des extrêmes de 18 et 45 ans. Nos patientes étaient des multipares dans 34,7% des cas.58,7% de ces femmes étaient des femmes au foyer avec 32% de étaient non scolarisées.56% des gestantes avaient à la première CPN entre 12SA et 24SA et 10,6% avaient un antécédent d'hépatopathie familial.

Les tatouages et les piercings étaient les facteurs de risque les plus retrouvés associés au portage de l'Ag HBs. Les cliniques alarmantes étaient absentes à 100%.une cytolysse hépatique était retrouvé chez 5,6% ; l'anémie était présente dans 21,1% des cas ; une répllication virale AgHBe était retrouvé chez 6,6% des cas et la charge virale était élevée dans 44,4% des cas.

L'échographie abdominale était normale dans 93,4% des cas et la fibrose était significative selon le score d'APRI chez 2,8% des cas. L'infection chronique a l'AgHBe négatif était à 91,8% et la sérovaccination était absente chez 8,5% de nos nouveau nés. Les conjoints de nos patientes n'avaient pas accepté le dépistage dans 72% des cas.

Mots clés : Femme enceinte, AgHBs, séroprévalence, hépatite B, Maternité, centre médico-chirurgical des armées, Mali.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à

Corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants

l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !