

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple – Un But – Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020

N° / /

FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



TITRE

**PREVALENCE DE L'AGHBS CHEZ LES
FEMMES ENCEINTES AU CSREF DE
LA COMMUNE III DU DISTRICT DE
BAMAKO**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 06/11/ 2020

Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par : M. Moussa SIDIBE

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ÉTAT)**

Jury

Président : Pr Aziz DIAKITE

Membres : Dr Moussa DICKO

Dr Ibrahima DIARRA

Co-directeur: Dr Souma KODIO

Directeur : Pr Moussa DIARRA

DEDICACE
ET
REMERCIEMENT

DEDICACE

Je dédie ce travail :

➤ **A Dieu, le clément et le miséricordieux**

Pour m'avoir donné la santé et le courage de mener à bien ce travail

➤ **A mon père SIDIBE Bakary**

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 SIDIBE Hawa**

Maman, aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je vous porte.

Tu as consenti d'énormes sacrifices pour le succès de mes études. Grâce à tes prières, à tes bénédictions, à ta patience, à tes encouragements, ton fils voit aujourd'hui le couronnement de ses efforts.

Je te dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance.

Je prie Dieu, la miséricorde, de te protéger et de te garder le plus longtemps possible auprès de nous Amen !

➤ **A toutes mes sœurs et frère 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 ma fiancée Diarra Aminata**

Aucun mot ne saurait t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et la gentillesse dont tu m'as toujours entouré.

Chère fiancée j'aimerais bien que tu trouves dans ce travail l'expression de mes sentiments de reconnaissance les plus sincères, car grâce à ton aide et ta patience avec moi que ce travail à puis voir le jour.

Que dieu le tout puissant nous accorde un avenir meilleur

➤ **A mes tonton Diarra Issa et Diarra Modibo**

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 être réalisé.

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

REMERCIEMENTS

Je profite de cet instant solennel pour adresser mes vifs remerciements :

- **A mes maîtres d'école** pour la qualité de l'enseignement reçu
- **Aux Gynéco- Obstétriciens :**

Dr Sissoko Hamady et Dr Diarra Salif, vos qualités d'homme de science, votre enthousiasme à transmettre votre savoir, votre grande amitié avec vos collègues et vos étudiants ont forcé l'admiration de tous.

Merci pour tout le service rendu, que Dieu vous accorde longue vie. Acceptez que ce travail soit aussi le vôtre.

- **A Dr Traoré Souleymane, Dr Traoré Mohamed, Dr Fomba Ibrahim, Dr Niang Sékou, Dr Kouyaté Hamadoun, Dr Diallo Mala, Dr Koné Korotoumou, Dr Soussou Marius, Dr Brisse Satre**

Grace à vous j'ai connu le centre de santé de référence de la commune III. Vous m'avez considéré comme un frère, votre esprit solidaire et votre admiration pour moi m'ont toujours exhorté à plus de persévérance afin que vous soyez fier de moi.

Je vous souhaite le meilleur dans la vie.

- **A mes camarades d'étude**

Merci, mes chers pour les bons moments que nous avons passés ensemble. Je saisis cette occasion pour vous exprimer mon profond respect et vous souhaiter le bonheur, la joie et tout le succès du monde.

- **A tout le personnel du CSRéf commune III**

Vous avez rendu mon séjour au centre de santé très agréable et enrichissant, merci pour tous ces moments passés ensemble et de votre soutien.

Je n'oublierai jamais les moments passés avec vous.

- **A mon ami KEITA Daouda**

Aucune phrase ne saurait exprimer du fond de mon cœur toute la considération que j'ai pour toi.

Je ne saurai jamais te remercier assez pour tout ce que tu as fait pour moi.

Je te souhaite bon courage et plein de succès dans la vie.

- **A tout le corps professoral et administratif de la faculté de médecine et d'odontostomatologie.**

Merci pour la qualité de l'enseignement.

- **A mon pays le Mali**

Chère patrie, que la paix et la prospérité puissent te recouvrir. Amen !

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury

Pr DIAKITE Abdoul Aziz

- **Professeur agrégé en pédiatrie ;**
- **Chef de service de la pédiatrie générale du CHU Gabriel Touré ;**
- **Spécialiste en hématologie pédiatrique ;**
- **Diplôme universitaire en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses tropicales ;**
- **Responsable de l'unité de prise en charge des enfants atteints de drépanocytose au CHU Gabriel Touré ;**
- **Président de la commission médicale d'établissement du Gabriel Touré et du groupe technique consultatif pour les vaccins et 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 faites l'honneur de présider ce jury malgré vos importantes occupations.

Votre rigueur scientifique, votre abord facile, votre simplicité, vos éminentes qualités humaines de courtoisie, de sympathie font de vous un maître exemplaire ; nous sommes fiers d'être parmi vos élèves.

Cher maître, soyez rassuré de toute notre gratitude et de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et membre du jury

Dr DICKO Moussa Y

- **Spécialiste en hépato-gastro-entérologie**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury ;

Vos multiples qualités pédagogiques, sociales et humaines font de vous un maître apprécié de tous,

Soyez rassuré, cher maître de notre sincère gratitude.

A notre maître et membre du jury

Dr DIARRA Ibrahima

- **Spécialiste en épidémiologie**
- **Chef de section immunisation de la Direction Générale de la Santé (DRS)**

Cher maître,

Vous avez toujours répondu favorablement à nos sollicitations dans le cadre du travail.

Votre simplicité, votre humilité, votre rigueur dans le travail et votre dévouement font de vous un exemple pour nous les jeunes. Recevez notre profonde gratitude et reconnaissance pour nous avoir aidé à améliorer la qualité de ce travail.

A notre maître et co-directeur de thèse

Dr KODIO Souma

- **Spécialiste en gynécologie obstétrique ;**
- **Praticien hospitalier au centre de santé de référence de la commune III du district de Bamako ;**
- **Trésorier général de la société malienne de gynécologie obstétrique (SOMAGO)**
- **Trésorier général adjoint du bureau exécutif du syndicat des médecins du Mali**
- **Secrétaire général du syndicat des médecins du Mali de la commune 6**
- **Membre du Toast Master international Ciwara Bamako**

Cher maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en nous confiant ce travail.

Votre sens élevé du travail bien fait, votre souci de la perfection, vos valeurs morales et scientifiques sont pour nous une source d'inspiration et un exemple à suivre. Votre disponibilité et votre soutien ont été précieux dans la réalisation de ce travail.

Recevez cher maître l'expression de notre sincère remerciement. Puisse le tout puissant vous aider à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles.

A notre maître et directeur de thèse

Pr DIARRA Moussa

- **Professeur titulaire en hépato-gastro-entérologie a la FMOS ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Président de la société malienne des maladies de l'appareil digestif (SOMMAD) ;**
- **Enseignant chercheur**

Cher maître,

Vous nous faites un réel plaisir en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations.

L'étendue de votre savoir, votre rigueur scientifique, vos qualités professionnelles font de vous un maître accompli.

Nous sommes très fiers d'être compté parmi vos étudiants.

Puisse le seigneur vous donner santé et longévité afin que plusieurs générations d'apprenants puissent bénéficier de vos immenses connaissances.

SIGLE ET ABREVIATION

Ac : Anticorps

ADN : Acide désoxyribonucléique

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

Ag : Antigène

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

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

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

ALAT : Alanine amino-transférase

ARN : Acide RiboNucleique

ASAT : Aspartate amino-transférase

ATCD : Antécédent

AUDC : Acide Ursodésoxycholique

BPN : Bilan Prénatal

CBP : Cholangite Biliaire Primitive

CHC : Carcinome hépatocellulaire

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CHU-YO : Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo

CIG : Cholestase Intra Hépatique

CNTS : Centre National de Transfusion Sanguine

CPN : Consultation Prénatale

CSP : Cholangite Slerosante Primitive

CSRéf CIII : Centre de Santé de Référence de la Commune III

FDA : Food and Drug Administration

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

GGT : Gamma-Glutamyl Transpéptidase

g : Gramme

HAART : Haute Activité Antirétrovirale

HC: Hépatite Chronique

HELLP: Hémolysis Elevated Liver enzymes Low Platelet

IM : Intramusculaire

IgG : Immunoglobuline G

IgM : Immunoglobuline M

IST : Infection Sexuellement Transmissible

mL : Millilitre

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAL : Phosphatase Alcaline

SHAG : Stéatose Hépatique Aigue Grave

TP : Taux de Prothrombine

VHB : Virus de l'hépatite B

VHC : Virus de l'hépatite C

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

UI : Unité Internationale

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Liste des figures

Figure 1 : Structure du virus de l'hépatite B	26
Figure 2 : Répartition épidémiologique de l'hépatite B dans le monde	35
Figure 4 : répartition des patientes selon le statut matrimonial.....	45
Figure 5 : Répartition des patientes selon la gestité.....	47

Liste des tableaux

Tableau I : Modifications physiologiques des tests hépatiques au cours de la grossesse	18
Tableau II : Hépatopathies rencontrées en fonction du terme de la grossesse	19
Tableau III : Caractéristiques virologique des différentes familles de l'hépatite	22
Tableau IV : Classification de la FDA de l'utilisation des médicaments durant la grossesse.....	37
Tableau V : classification de la F.D.A. des antiviraux de l'hépatite B.	38
Tableau VI : Prévention de l'hépatite B chez les nouveau-nés	39
Tableau VII : Répartition des patientes selon la tranche d'âge	44
Tableau VIII : Répartition des patientes selon le niveau d'étude.....	46
Tableau IX : Répartition des patientes selon l'occupation.....	46
Tableau X : Répartition des patientes selon la parité	47
Tableau XI : Répartition des patientes selon l'antécédent médical.....	48
Tableau XII : Répartition des patientes selon l'antécédent chirurgical.....	48
Tableau XIII : Répartition des patientes selon le motif d'admission	48
Tableau XIV : Répartition des patientes selon l'âge de la grossesse à la première CPN.....	49
Tableau XV : Répartition des patientes selon le profil du personnel de CPN.....	49
Tableau XVI : Connaissance des patientes vis-à-vis de leur statut au virus de l'hépatite B.....	50
Tableau XVII : Répartition des patientes selon la réalisation de l'antigène HBe	51
Tableau XVIII : Répartition des patientes selon la recherche du virus de l'hépatite C.....	51
Tableau XIX : Répartition des patientes selon la positivité de la sérologie HIV	52
Tableau XX : Répartition des patientes selon le taux d'ALAT.....	52
Tableau XXI : Répartition des patients selon la charge virale	53
Tableau XXII : Répartition des patientes selon le résultat de l'échographie abdominale.....	53
Tableau XXIII : Répartition des patientes selon le traitement reçu au cours de la grossesse	54
Tableau XXIV : Répartition des patientes selon le mode d'accouchement	54
Tableau XXV : Répartition des nouveau-nés selon le sexe.....	55
Tableau XXVI : Répartition des nouveau-nés selon l'APGAR à la première minute	55
Tableau XXVII : Répartition des nouveau-nés selon le poids	55
Tableau XXVIII : Répartition des nouveau-nés selon l'examen physique	56
Tableau XXIX : Répartition des nouveau-nés selon la réalisation de la sérovaccination	57
Tableau XXX : Répartition des nouveau-nés selon le délai de la sérovaccination	57

Table des matières

I-INTRODUCTION	15
OBJECTIFS	17
II- GENERALITES :	18
A- Foie et grossesse :	18
1- Fonctions hépatiques au cours de la grossesse normale :	18
2- Hépatopathies spécifiques de la grossesse :	19
3- Hépatopathies non liées à la grossesse	20
B- HEPATITE B ET GROSSESSE :	25
1. Définition	25
2. Caractéristiques du VHB. :	25
3. Histoire naturelle de l'hépatite B	27
4. Transmission de VHB :	33
5. Coïnfection avec le virus de l'hépatite B (VHB) :	35
6. Conduite à tenir en cas de positivité l'AgHBs lors de dépistage au cours de la grossesse	36
7. Attitude thérapeutique de l'hépatite chez la femme enceinte	37
8. Prévention de la transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B (VHB) :	38
III-METHODOLOGIE	40
IV- RESULTATS :	44
V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION	58
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	61
REFERENCES	62
ANNEXES	68
Fiche de recueil des donnés	68
Fiche signalétique	68
Serment d'Hyppocrate	73

I- 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 néonatale [1].

En effet, 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].

La transmission maternofoetale du virus de l'hépatite B est un problème qui préoccupe toujours les autorités sanitaires à travers le monde et suscite la mise en place de mesures préventives renforcées. Le statut répliatif du virus chez la mère séropositive, évalué par la positivité de l'AgHBe et le taux de la charge virale, conditionne le risque de contamination qui est plus important en période périnatale. Les mères porteuses chroniques du VHB constituent un véritable réservoir de la transmission verticale de cette infection [3].

Ainsi en Europe, la prévalence de l'AgHBs était de 1,54% dans une enquête transversale à la maternité de Cayenne française en 2007 ; de 10,9% chez les femmes d'origine asiatique (Hmong et Chinoises) ; de 2,3 chez les noires Marrons ; de 2,5% chez les haïtiennes ; de 1,1% chez les créoles et de 0,8% chez les métropolitaines [4].

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 [5]

Au Burkina Faso, 11,5% des femmes enceintes étaient porteuses de marqueurs de VHB au CHU Yalgado-Ouédraogo en 2009 [6]

La prévalence de l'AgHBs chez les femmes enceintes au Mali est de 15,8%, supérieure à celle de la population générale 13,97%, ainsi que 43,2% des enfants nés de ces mères AgHBs positif [7].

Le Mali est dans une zone d'endémie d'hépatite B avec une prévalence globale à 13,97%. La transmission maternofoetale du VHB représente un maillon essentiel d'entretien de l'infection, surtout dans les pays de forte endémicité. Ce risque est estimé à 90 à 100% si l'antigène HBe (AgHBe) est détecté dans le sérum maternel. La présence d'AgHBe a

également été associée à un risque élevé d'échec de la prévention néonatale. Toutefois, même en l'absence d'AgHBe (mutants pré-core) le risque de transmission du VHB existe et l'interprétation doit tenir compte de la virémie. Il est établi qu'une contamination au moment de la naissance entraîne pour l'enfant un taux de portage chronique de 90% et que ce taux reste élevé si l'infection survient dans la petite enfance jusqu'à l'âge de 4ans (supérieure à 30%) [9, 10,11].

Ce portage chronique avec réplication virale prolongée est un facteur déterminant dans l'oncogenèse du VHB [11, 12,13]. A notre connaissance il n'y a pas de données sur la prévalence de l'hépatite B chez les femmes enceintes au CSRef de la commune III.

Nous avons entrepris cette étude dans le but d'évaluer les taux de portage du virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes au centre de santé de référence de la commune III.

Nos objectifs étaient :

OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL :

Evaluer la prévalence du portage de l'AgHBs chez les femmes enceintes au centre de santé de référence de la commune III du district de Bamako.

OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des femmes enceintes avec AgHBs positif au CSRef CIII
- Déterminer le statut sérologique des femmes enceintes avec AgHBs positif au CSRef CIII
- Décrire la prise en charge des femmes enceintes avec AgHBs positif et de leurs nouveau-nés
- Déterminer le pronostic maternofoetal

II- GENERALITES :

A- Foie et grossesse :

1- Fonctions hépatiques au cours de la grossesse normale :

Au cours de la grossesse normale, on peut observer l'apparition d'angiomes stellaires ou d'une érythrose palmaire qui sont liés à l'imprégnation oestrogénique et non à une insuffisance hépatocellulaire [14].

Tableau I : Modifications physiologiques des tests hépatiques au cours de la grossesse [14]

	Modifications observées au cours de grossesse	Période de modification (trimestre)
Transaminases (ALAT, ASAT)	N	-
Taux de prothrombine (TP)	N ou augmenté	-
Acides biliaires sériques totaux	N	-
Albumine	Diminuée	1,2 et 3
Bilirubine	Diminuée	1,2 et 3
Gammaglutamyl transpeptidase	Modérément diminuée	3
Phosphatases alcalines	Augmentées	2 et 3
5'- nucléotidase	Modérément augmentée	3
Cholestérol total	Augmenté	2 et 3
Triglycérides	Augmentés	2 et 3

L'activité sérique de gamma-glutamyl-transpeptidase (GGT) est stable, voire modérément diminuée au cours des deuxième et troisième trimestres.

L'activité sérique des transaminases n'est pas significativement modifiée. Une élévation de leur taux au cours de la grossesse doit donc faire suspecter une pathologie hépatique. L'activité sérique des phosphatases alcalines (PAL) augmente à partir du deuxième trimestre en raison d'un passage dans le sang maternel de PAL d'origine placentaire. Sauf dans de rares cas, cette augmentation reste très modérée. La bilirubinémie totale diminue modérément à partir du premier trimestre ainsi que la bilirubine conjuguée et l'albumine du fait de l'hémodilution liée à la grossesse.

2- Hépatopathies spécifiques de la grossesse :

Les principales hépatopathies spécifiques de la grossesse sont indiquées dans le tableau II en fonction du terme de la grossesse [14].

Tableau II : Hépatopathies rencontrées en fonction du terme de la grossesse

	1er trimestre	2e trimestre	3e trimestre	Postpartum
Hyperémisis gravidarum	X	+/-		
Cholestase gravidique		X	X	
Prééclampsie/HELLP syndrome		X	X	X (HELLP)
Stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG)			X	

2.1 Hyperemesis gravidarum :

C'est une pathologie du premier trimestre de la grossesse et qui se manifeste par des vomissements incoercibles. La prévalence est de 0,3 à 2% des grossesses [16].

2.2 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 [17] a fait évoquer une origine génétique, ainsi que les variations saisonnières de la fréquence de cette pathologie suggèrent que des facteurs environnementaux

sont impliqués [18]. Le meilleur marqueur de CIG est l'augmentation, constante, de la concentration sérique des acides biliaires avec des concentrations pouvant dépasser 100µmol/l [19]. Le traitement par AUDC (L'acide ursodésoxycholique) permettrait de diminuer le risque de prématurité [20].

2.3 Prééclampsie /HELLP syndrome :

La prééclampsie ou toxémie gravidique est définie par une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140mmHg et ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90mmHg associée à une protéinurie supérieure à 3 g par 24 heures. 2% à 5% des femmes enceintes ayant une prééclampsie auraient une atteinte hépatique [21]. 4% à 12% des prééclampsies se compliquent d'un hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count (HELLP) syndrome.

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 [21].

2.4 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 [22]. 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 [23].

3- Hépatopathies non liées à la grossesse

3.1 Hépatites virales :

- **Hépatite A** : La vaccination, qui utilise un virus inactivé, est possible pendant la grossesse [24].

- **Hépatite B** : La symptomatologie et l'évolution de l'hépatite B aiguë ne sont pas différentes chez la femme enceinte. La préexistence d'une hépatite B, qui n'est pas une contre-indication à la grossesse, a des conséquences pratiques pour la prévention de la transmission maternofoetale. La contamination du nouveau-né se fait essentiellement au moment de l'accouchement et en période néonatale. Le risque de contamination est plus élevé si le virus est en phase de réplication (antigène HBe et ADN viral détectables dans le sang maternel). La

sérologie virale B peut être contrôlée à l'âge d'un an. Avec cette prise en charge, l'allaitement n'est pas contre-indiqué [25].

- **Hépatite C** : La symptomatologie et l'évolution de l'hépatite C aiguë ne sont pas différentes chez la femme enceinte. Il est préférable de traiter une hépatite C avant d'envisager une grossesse. Toutefois, la grossesse n'est pas contre-indiquée chez les femmes ayant une hépatite C chronique [26].

- **Hépatite D** : Le virus de l'hépatite D ou delta est un virus à ARN dit déficient. Le virus D utilise l'enveloppe du virus B (antigène HBs). La coïnfection B-D peut être simultanée ou être le résultat d'une surinfection. Une transmission maternofoetale est possible. L'influence de la grossesse sur l'évolution de l'hépatite D n'est pas connue. La prise en charge repose sur l'immunoprophylaxie antivirale B de l'enfant [27].

- **Hépatite E** : Le virus de l'hépatite E est un virus à ARN dont le mode de contamination est oro-fécal et pour lequel il n'existe pas de traitement spécifique [28]. L'évolution de l'infection est habituellement favorable. Cependant, c'est surtout au cours de la grossesse que le virus peut être responsable d'atteintes sévères [29].

- **Autres virus systémiques pouvant atteindre le foie** : Les Herpès simplex virus (HSV) 1 et 2 peuvent être rarement responsables d'une atteinte hépatique. Norvell et al [30] ont récemment rapporté 137 cas d'hépatites liées à HSV, parmi lesquels 32 étaient survenus chez des femmes enceintes. La mortalité maternelle est estimée à 39%, le pronostic fœtal étant également réservé avec une mortalité liée à la prématurité et au risque de transmission de l'infection [30,31].

Tableau III : Caractéristiques virologique des différentes familles de l'hépatite [32]

	Hépatite A	Hépatite B	Hépatite C	Hépatite D	Hépatite E
Famille	Picornaviridae	Hepadnaviridae	Flaviviridae	Viroïdes	Calicivirus
Type	1	10 génotypes (A, J) 4 sous types (adw, adr, ayw, ayr)	6 génotypes (1 à 6)	3 génotypes (I à III)	8 génotypes (1 à 8)
Acide Nucléique	ARN monocaténaire linéaire	ADN circulaire partiellement bicaténaire	ARN monocaténaire linéaire	ARN satellite de l'HBV	ARN monocaténaire linéaire
Capside	Icosaédrique	Icosaédrique	Icosaédrique	Icosaédrique	Icosaédrique
Enveloppe	Non	Oui	Oui	Oui (celle de l'HBV)	Non
Transmission	Oro-fécale	Sanguine, Sexuelle, materno-foetale	Sanguine	Sanguine Sexuelle Materno-foetale	Oro-fécale
Chronicité	Non	Oui	Oui	Coïnfection : Non Surinfection : Oui	Non, mais possible chez l'immunodéprimé

3.2 Hépatopathies auto-immunes :

- Hépatite auto-immune :

Compte tenu de la rareté de cette pathologie, la plupart des descriptions au cours de la grossesse sont des cas rapportés. Toutefois, trois études et une revue de la littérature [33] recensant 206 grossesses chez 115 femmes ont évalué le retentissement de la grossesse sur l'évolution de l'HAI.

-Cholangite biliaire primitive :

Une étude a rapporté neuf grossesses chez six patientes atteintes de CBP traitées par AUCD, sauf pendant le premier trimestre de la grossesse en raison d'une potentielle tératogénicité à ce terme [34].

- Cholangite sclérosante primitive :

Quelques grossesses ont été rapportées dans ce contexte. Le prurit était souvent majoré en raison de l'imprégnation hormonale. L'AUCD utilisé après le premier trimestre, ayant alors une efficacité inconstante. Les enzymes hépatiques restaient normales dans 13 grossesses sur 14 rapportées [35].

3.3 Hépatopathies de surcharge. :

- Maladie de Wilson :

La maladie de Wilson est une affection génétique autosomique récessive qui est liée à un défaut d'excrétion du cuivre. L'accumulation du cuivre dans le foie conduit à une cirrhose. Le traitement repose sur des chélateurs du cuivre, principalement la D-pénicillamine, moins fréquemment la trientine ou sur l'acétate de zinc. Ces traitements peuvent être poursuivis chez la femme enceinte et permettent d'obtenir des grossesses sans particularité [36].

- Hémochromatose génétique :

C'est une affection autosomique récessive qui aboutit à une hyperabsorption du fer. Cette surcharge hépatique en fer peut conduire à une cirrhose. Les femmes en âge de procréer sont relativement protégées de la cirrhose en raison des pertes liées aux menstruations. La grossesse n'est pas contre-indiquée chez les patientes atteintes [37].

- Maladie de Fabry, maladie de Gaucher :

La maladie de Fabry est une maladie de surcharge touchant le foie, liée à un déficit en α -galactosidase A. Une grossesse normale a été rapportée chez une patiente recevant un

traitement substitutif. La maladie de Gaucher est due à un déficit en glucocérebrosidase. Des grossesses, avec et sans traitement substitutif, sont rapportées [38].

3.4 Autres hépatopathies :

- Lithiase biliaire :

La lithiase et le sludge vésiculaires sont plus fréquents au cours de la grossesse. Les estrogènes augmentent la concentration en cholestérol de la bile et la progestérone diminue la vidange vésiculaire. Les petits calculs vésiculaires peuvent disparaître après l'accouchement [39].

- Hépatites médicamenteuses :

Des hépatites médicamenteuses cytolytiques, cholestatiques ou mixtes peuvent se voir au cours de la grossesse. Elles peuvent être liées à un médicament prescrit au cours de la grossesse, comme la méthylidopa qui est utilisée dans l'hypertension artérielle gravidique, ou à des antibiotiques [40].

- Infection urinaire :

Une infection urinaire peut entraîner ou aggraver une cholestase [41]. Un examen cyto bactériologique des urines doit donc être systématique chez une femme enceinte ayant une cholestase.

- Thrombose des vaisseaux hépatiques :

La grossesse est associée à un état d'hypercoagulabilité : le taux de certains facteurs de coagulation augmente, notamment les facteurs I, VII, VIII et X. Un épisode thrombotique veineux survient dans 0,1% des grossesses. Le traitement par héparine de bas poids moléculaire à dose efficace doit alors être prescrit en milieu spécialisé [42].

- Tumeurs hépatiques :

La plupart des tumeurs diagnostiquées pendant la grossesse sont bénignes. Les principales tumeurs bénignes du foie sont l'hémangiome, l'hyperplasie nodulaire focale et l'adénome. La découverte de ces lésions est souvent fortuite. L'hémangiome et l'hyperplasie nodulaire focale se compliquent rarement et ne sont pas des contre-indications à la grossesse [43].

- Cirrhose :

Les grossesses sont peu fréquentes au cours de la cirrhose en raison d'une diminution de la fertilité liée à une dysfonction hypothalamo-hypophysaire [44]. Toutefois, la cirrhose, si elle est compensée, n'est pas une contre-indication à la grossesse.

- Transplantation hépatique :

La transplantation hépatique permet de restaurer la fertilité chez les femmes atteintes de cirrhose en âge de procréer. Il est recommandé d'attendre un an après la transplantation avant une grossesse pour limiter le risque de prématurité, d'hypertension artérielle gravidique et de rejet du greffon [45].

B- HEPATITE B ET GROSSESSE :

1. Définition : l'hépatite B est définie par une Inflammatoire 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) [46,47,48].

2. Caractéristiques du VHB. :

2.1. Taxonomie de l'hépatite B :

Le virus de l'hépatite B (VHB) fait partie de la famille des Hepadnaviridae. Cette dernière constitue avec celle des Caulimoviridae le groupe des « para rétrovirus » dont le génome est constitué d'un ADN circulaire, partiellement double brin. Ils possèdent une polymérase qui est une ADN polymérase ARN dépendante et ADN dépendante (transcriptase inverse) associée à une ARNase. La famille des Hepadnaviridae regroupe deux genres : Orthohepadnavirus et Avihepadnavirus qui diffèrent par la présence ou l'absence du gène X [49,50]. Le genre Orthohepadnavirus comprend le virus de l'hépatite B humain ainsi que les virus des rongeurs [51].

2.2. Structure :

Quand on observe en microscopie électronique le sérum de patients infectés, on distingue schématiquement deux types de structures (Fig.1) [50], avec des particules sphériques de 42 nm (particules de Dane) qui constituent le virion complet, qui sont infectieuses et dont la concentration peut dépasser 10⁹ particules/ ml et des billes et des bâtonnets de 22 nm de diamètre, ayant une longueur variable pour les bâtonnets qui correspondent à des enveloppes vides et dont le taux peut atteindre 10¹³ particules/ml. La particule virale comporte une enveloppe faite d'Ag HBs, une capsid à base d'Ag HBc (dont le produit dérivé est l'Ag HBe) [51].

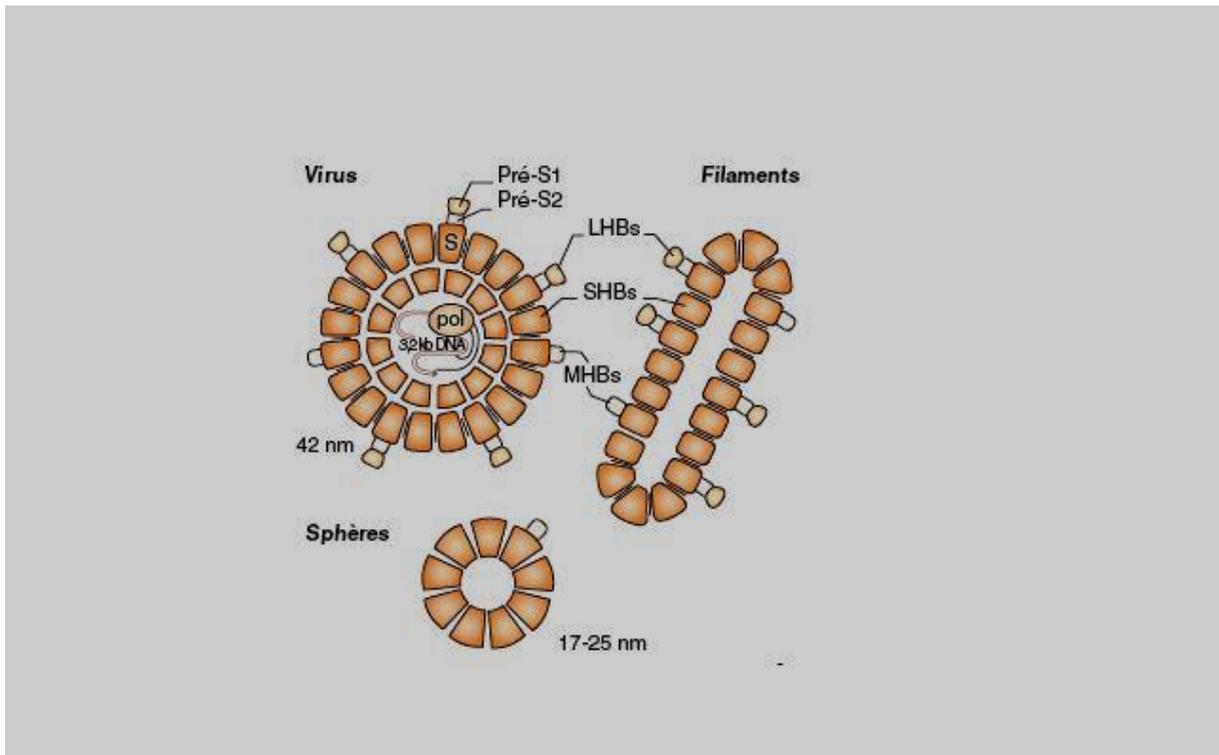


Figure 1 : Structure du virus de l'hépatite B [51].

3. Histoire naturelle de l'hépatite B :

3-1 Hépatite aiguë

La durée d'incubation varie de 1 à 3 mois. Elle est en moyenne de 10 semaines. L'hépatite aiguë B est généralement asymptomatique chez la plupart (60%) des sujets contaminés. L'hépatite aiguë B est plus fréquemment symptomatique (nausées, asthénie, anorexie, fièvre, arthralgies et ictère) chez les adolescents ou les jeunes adultes. L'anomalie systématiquement présente est une perturbation du bilan hépatique avec une augmentation de l'activité sérique de l'alanine aminotransférase (ALAT) qui peut être supérieure à 10 fois la limite supérieure de la normale (LSN). L'AgHBs est détecté environ 3 semaines après le début des signes cliniques et disparaît généralement dans le mois suivant. Les anticorps antiHBc apparaissent dès le début des signes cliniques (anticorps anti-IgM) et persistent quelle que soit l'évolution de la maladie (anticorps anti-IgG). La présence d'IgM anti-HBc permet d'affirmer le caractère récent de l'infection bien que des faibles taux d'IgM peuvent être présents au cours des phases de réactivation de l'hépatite chronique. Depuis 2003, l'hépatite aiguë B est une maladie à déclaration obligatoire (DO) auprès de l'agence nationale de Santé publique (SPF, Santé publique France). Entre 2004 et 2007, l'incidence de l'hépatite aiguë B symptomatique a été estimée à 1,1 pour 100 000 habitants, soit 675 nouveaux cas par an. Depuis 2010, en raison de la faible exhaustivité de la DO de l'hépatite aiguë B, l'estimation de l'incidence est réalisée à partir d'enquêtes triennales LaboHep, réalisées auprès d'échantillons aléatoires de laboratoires de biologie médicale publics et privés. La dernière enquête a estimé à 291 le nombre de cas d'hépatite aiguë B diagnostiqués en 2013, soit une incidence de 0,44 cas pour 100 000 habitants (Brouard et al., 2016) [52].

3.2. Hépatite fulminante

L'hépatite fulminante complique environ 1% des hépatites aiguës symptomatiques. Elle est définie par l'apparition d'une encéphalopathie hépatique associée à une diminution du facteur V (<50%) survenant dans les 15 premiers jours de l'ictère. Aux Etats-Unis, le VHB est en cause dans 7% des hépatites fulminantes. En France, parmi les patients listés pour transplantation hépatiques, le VHB était en cause dans 13% des hépatites fulminantes. La mortalité globale en l'absence de transplantation hépatique est d'environ 80%. L'hypothèse physiopathologique serait une réponse immune exacerbée, entraînant une destruction massive des hépatocytes infectés [52].

3.3. Hépatite chronique

Le portage chronique du VHB est défini par la persistance plus de 6 mois de l'antigène HBs. L'hépatite chronique B associée au portage de l'AgHBs, une réplication virale élevée (généralement $>2 \times 10^3$ à 2×10^4 UI/mL), une augmentation permanente ou intermittente des ALAT et une activité nécrotico-inflammatoire à l'examen histologique du foie. Chez un porteur chronique du VHB, le niveau de réplication virale doit être systématiquement mesuré. C'est un déterminant majeur de la progression de l'hépatopathie chronique vers la cirrhose ou le carcinome hépatocellulaire (CHC) et est un élément très important de la décision thérapeutique. L'infection chronique par le VHB est un processus dynamique complexe reflétant l'interaction entre la réplication virale et la réponse immune de l'hôte. L'infection chronique par le VHB est classiquement décrite en 5 phases incluant différents paramètres tels que la présence de l'AgHBe, le niveau de réplication virale, l'activité sérique de l'ALAT et éventuellement la présence ou l'absence d'une activité nécrotico-inflammatoire du foie. Une nouvelle nomenclature est désormais utilisée, elle fait la distinction entre infection chronique et hépatite chronique. Les différentes phases de l'infection chronique VHB ne sont pas nécessairement séquentielles [52].

- **Phase 1 :**

Infection chronique AgHBe-positif anciennement dénommée "phase d'immunotolérance". Cette phase est caractérisée par la présence de l'AgHBe, une réplication virale très élevée ($>10^7$ UI/mL) et une activité sérique des ALAT inférieure à la LSN (<40 UI/L). Au niveau hépatique, une absence d'activité avec peu ou pas de fibrose est généralement observée du fait d'une réponse immune faible ou absente. Néanmoins, au cours de cette phase on assiste à une intégration importante de l'ADN viral suggérant que l'hépatocarcinogénèse débute précocement au cours de l'infection chronique. Cette phase est fréquente et généralement prolongée chez les individus contaminés à la naissance. La clairance spontanée de l'AgHBe est rare. Les individus sont très contagieux du fait des niveaux élevés de réplication virale [52].

- **Phase 2 :**

Hépatite chronique AgHBe-positif anciennement dénommée "phase d'immuno-élimination". Cette phase est caractérisée par la présence de l'AgHBe, une réplication virale très élevée (10^4 - 10^7 UI/mL) et une activité sérique des ALAT supérieure à la LSN. Au niveau du foie,

une activité et/ou une fibrose modérée à sévère peuvent être observées. Cette phase peut succéder la première phase après quelques années, voire rapidement chez les individus contaminés à l'adolescence ou l'âge adulte. Cette phase évolue généralement vers la phase d'infection AgHBe négatif (anciennement dénommée "portage inactif"). Néanmoins, certains patients évoluent vers la phase d'hépatite chronique AgHBe-négatif [52].

- **Phase 3 :**

Infection chronique AgHBe-négatif anciennement dénommée "portage inactif". Cette phase est caractérisée par la présence d'anticorps anti-HBe, une faible réplication virale (ADN du VHB <2 000 UI/mL) voire une absence de réplication (ADN indétectable), une activité sérique des ALAT inférieure à la LSN (<40 U/L). Ces patients ont un risque faible d'évolution vers la cirrhose ou le CHC. Une faible proportion de patients pourra perdre spontanément leur AgHBs associée ou non à l'apparition des anticorps anti-HBs (séroconversion HBs) (1-3%/an) [52].

- **Phase 4 :**

Hépatite chronique AgHBe-négatif. Cette phase est caractérisée par la présence d'anticorps anti-HBe avec une réplication virale élevée ou fluctuante et une activité sérique des ALAT élevée ou elle aussi fluctuante. La plupart des patients abritent des variant viraux portant des substitutions amino-acidiques au niveau de la région précore et promoteur du core. Cette phase est généralement associée à une faible probabilité de rémission spontanée [52].

- **Phase 5 :**

Phase AgHBs-négatif. Cette phase est caractérisée par une absence d'AgHBs avec ou sans anticorps anti-HBs associée à la présence d'anticorps anti-HBc. Cette phase est également connue sous le nom d'hépatite B occulte. L'absence de détection d'AgHBs peut être la conséquence de la faible sensibilité des trousse diagnostiques utilisées pour la détection de ce marqueur (rare). Les patients ont généralement une activité sérique des ALAT inférieure à la LSN et un niveau de réplication virale faible ou nulle [52].

➤ **Les signes cliniques :** [53]

L'hépatite aiguë B est le plus souvent asymptomatique dans 90% des cas. L'hépatite aiguë B est grave dans un cas sur mille et devient chronique dans moins d'un cas sur dix.

• **Type de description : hépatite ictérique aiguë commune de l'adulte**

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

- **Le début ou phase pré-ictérique :**

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

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

- **La phase ictérique ou phase d'état :**

- **Les signes généraux**

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

- **Les signes fonctionnels** sont généralement absents à ce stade.

- **Les signes physiques**

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

- **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 la gamma Glutamyl Transpeptidase (GGT) peuvent être élevées en cas de cholestase. Le taux de prothrombine (TP) et le facteur V peuvent être normaux ou modérément abaissés ; l'AgHBs et l'anticorps anti HBc de type IgM sont présents.

- **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'AgHBs et l'apparition de l'anticorps anti-HBs signent la guérison. La persistance d'une asthénie peut se prolonger plusieurs mois. La persistance du virus au-delà de six (6) mois, définit le passage à la chronicité qui expose au risque de cirrhose et de carcinome hépatocellulaire.

- **Les formes cliniques [54,55]**

- **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 se définit classiquement par la persistance de l'antigène 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.

- **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.

- **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.

- **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, étant 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 Gamma Glutamyl Transpeptidase sont franchement élevées.

- **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.

- **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 astérisis, 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%.

- **Les formes de l'enfant :**

Le tableau revêt le même aspect que chez l'adulte, mais la fréquence du passage à la chronicité du virus de l'hépatite B est plus élevée. La prévalence de l'antigène HBs chez les enfants en milieu scolaire varie de 3 à 17%. La prévalence significative de l'infection par le virus de l'hépatite B dans cette population, montre l'importance de la transmission du virus pendant l'enfance.

- **Les formes de la femme enceinte.**

Il n'existe pas de risque d'embryopathie ou de fœtopathie mais par contre, il existe un risque de transmission maternofoetale. La contamination de l'enfant a lieu surtout lorsque l'hépatite aiguë B survient chez la mère au 2ème ou 3ème trimestre de la grossesse. Lorsque la mère a une hépatite chronique virale B, le risque de transmission materno-foetale est corrélé positivement avec la charge virale au moment de l'accouchement. En pratique, les nouveau-nés de mère porteuse de l'AgHBs doivent bénéficier systématiquement d'une sérovaccination à la naissance. La prévalence de l'antigène HBs chez les femmes enceintes, varie entre 3 à 18%.

- **Les formes de l'immunodéprimé**

Le risque de passage à la chronicité en cas d'hépatite aiguë B chez le patient coinfected 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.

4. Transmission de VHB :

L'infection par le virus de l'hépatite B est due à un virus qui provoque des lésions inflammatoires du foie. 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 de tatouages ou de piercing...). Le virus est fortement contagieux, 100 fois plus que le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Les zones de forte endémicité concernent principalement le continent africain et l'Asie du Sud-est.

Dans les zones de faible endémicité, la transmission se fait généralement à l'âge adulte par voie sexuelle ou par le sang. L'infection par le virus 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 [56].

4.1 La transmission parentérale :

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 [57].

4.2 La transmission sexuelle :

L'hépatite B est une infection sexuellement transmissible. La transmission sexuelle du virus de l'hépatite B est démontrée. Le virus de l'hépatite B se transmet facilement par des rapports sexuels non protégés avec une personne porteuse de l'antigène du virus de l'hépatite B. Le risque de contamination par voie sexuelle peut varier de 30 à 80%. Le risque augmente avec le nombre de partenaires sexuels, les années d'activité sexuelle, les autres infections sexuellement transmissibles (IST) et le type de rapports notamment les rapports anaux réceptifs [58].

La contamination peut se faire de la femme vers l'homme ou de l'homme vers la femme. La transmission sexuelle explique la prévalence élevée des marqueurs du virus de l'hépatite B dans le sérum des sujets ayant des partenaires sexuels multiples chez les homosexuels mâles (prévalence cependant moindre depuis les années 1980 en raison de l'usage plus important des préservatifs, à cause de la pandémie VIH sida.

4.3 La transmission verticale et materno-foetale :

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 [59]. 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 [60,61,62].

4.4 La transmission horizontale :

L'infection par le virus de l'hépatite B chez les enfants de mères séronégatives pour le virus de l'hépatite B, est courante dans de nombreuses régions du monde. Il existe aussi une contamination horizontale d'enfant à enfant. Chez l'adulte comme chez l'enfant, bien qu'une transmission parentérale par objets usuels (rasoirs, brosses à dents, couteau etc.) soit possible, le contact étroit par échange de liquides organiques comme la salive peut jouer un rôle important. La transmission nosocomiale est également possible par des pratiques non hygiéniques et des gestes invasifs [63].

Prévalence

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. - 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 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 [64].



Figure 2 : Répartition épidémiologique de l'hépatite B dans le monde

5. Coïnfection avec le virus de l'hépatite B (VHB) :

La coïnfection VHB-VHC (Virus de l'hépatite C) est possible mais rare, alors que la coïnfection VHB-VIH (Virus de l'immunodéficience humaine) ou VIH-VHB-VHC est de plus en plus reconnue depuis la disponibilité et la diffusion des traitements de haute activité antirétrovirale (HAART). Le contrôle de la mortalité par le VIH, devenu désormais une

maladie chronique dans les pays industrialisés, a révélé la sévérité et les complications mortelles de la coïnfection avec le VHB. Les recommandations et les consensus soulignent la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire hiérarchisant l'emploi de l'interféron standard ou pégylé et l'usage d'inhibiteurs de la Reverse transcriptase en mono ou en bithérapie [65,66]. La coïnfection ou super infection par le virus delta (VHD) est également un problème croissant.

6. Conduite à tenir en cas de positivité l'AgHBs lors de dépistage au cours de la grossesse :

La découverte de la positivité de l'AgHBs lors d'un test de dépistage doit être confirmée sur un deuxième prélèvement. S'agissant d'un test de dépistage, la femme séropositive pour l'AgHBs est habituellement une porteuse chronique de l'AgHBs jusque-là méconnue. La mise en évidence de la positivité de l'AgHBs chez la future mère doit conduire à une démarche systématique qui comporte 3 volets :

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

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

Enfin, un bilan complémentaire doit être effectué à la femme enceinte, numération formule plaquettes, taux de prothrombine et bilan hépatique. La connaissance du statut AgHBe/anticorps anti-HBe et du niveau de réplication virale (ADNVHB) sont également utiles.

- Idéalement, la femme porteuse de l'AgHBs doit être vue en consultation d'hépatologie avant l'accouchement, ce qui permet d'établir un premier contact, de vérifier la conduite à tenir, et d'expliquer l'intérêt du suivi ultérieur. Si cette consultation n'est pas réalisable durant la grossesse, elle peut avoir lieu dans les semaines qui suivent l'accouchement mais il est

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

7. Attitude thérapeutique de l'hépatite chez la femme enceinte

La prescription des médicaments chez des jeunes femmes en âge de procréer ou, à fortiori, enceintes peut poser des problèmes au prescripteur. Il n'y a pas actuellement de consensus concernant l'indication ou la poursuite d'un traitement antiviral durant la grossesse. Ces médicaments font habituellement partie de la catégorie C de la classification de risque pour la grossesse définie par la F.D.A. [67]. Cela veut dire que l'on ne dispose pas d'études contrôlées dans l'espèce humaine et que les études chez l'animal ont montré des effets secondaires bien que l'on ne dispose pas d'études à la fois dans l'espèce humaine et animale, reste que le médicament peut être donné si le bénéfice potentiel est supérieur au risque éventuel [68]. Aux Etats-Unis, la FDA (Food and Drug Administration) propose une classification en 5 catégories selon le risque de tératogénicité dans les évaluations précliniques (Tableau IV).

Tableau IV : Classification de la FDA de l'utilisation des médicaments durant la grossesse [67]

CATEGORIE	INTERPRETATION
A	Etudes contrôlées chez l'animal et chez la femme n'ont pas montré de risque au 1er trimestre, et le risque fœtal est écarté
B	Etudes chez l'animal rassurantes mais pas d'études contrôlées chez la femme enceinte, ou effets secondaires chez l'animal non confirmés par des études contrôlées chez la femme au 1er trimestre
C	Les études chez l'animal ont montré des effets secondaires mais pas d'études contrôlées chez la femme, ou absence d'études chez l'animal et la femme. Utilisation possible si le bénéfice potentiel est supérieur risque.
D	Le risque pour le fœtus est établi mais le bénéfice du médicament peut être supérieur à ce risque si la maladie est sévère ou met en jeu le pronostic vital.

X	Les études chez l'animal ou la femme ont montré des anomalies fœtales : Médicaments contre indiqué.
---	--

La lamivudine, l'adéfovir et l'entécavir sont inscrits par la FDA comme des médicaments de catégorie C pour la grossesse et la telbivudine et le ténofovir comme de médicaments de catégorie B (Tableau V).

Tableau V : classification de la F.D.A. des antiviraux de l'hépatite B [68].

Médicament	Catégorie
Interféron	C
Lamivudine	C
Adefovir	C
Entecavir	C
Tenofovir	B
Telbivudine	B

8. Prévention de la transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B (VHB) :

- Prévention de la transmission mère enfant par la sérovaccination

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

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

-Les gammaglobulines anti-HBs

Il est recommandé de faire l'injection de gammaglobulines anti-HBs avant la douzième heure de vie, l'idéal étant probablement de la faire dès la naissance en salle d'accouchement. Chez le nouveau-né, l'injection est faite en intramusculaire dans la partie antéro-latérale de la 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 soit 100 UI ou 200 UI). Il a été préconisé de choisir la dose en fonction du risque de transmission selon que l'AgHBe chez la mère était positif (dose de 200 UI) ou négatif (dose de 100 UI). En fait, bien que le risque de transmission soit beaucoup plus élevé lorsque l'AgHBe est positif (AgHBe +), le risque de transmission existe également chez des femmes négatives pour l'AgHBe (AgHBe -). Ceci est en particulier le cas lorsque les femmes sont infectées par un virus mutant pré-C [70]. En effet, dans ce cas malgré l'absence d'AgHBe, le niveau de la réplication virale peut être élevé. Si on ne dispose pas du résultat de l'AgHBe et de la charge virale en fin de grossesse, il faut considérer que le risque de transmission est élevé.

Tableau VI : Prévention de l'hépatite B chez les nouveau-nés [71 ,72]

	Mère AgHBs (-)	Mère AgHBs (+)		Statut HBs de la mère inconnu	
Terme/Poids	Indifférent	Inf. ou égal à 2 kg / inf. ou égal à 32 SA	Sup à 2 kg Sup a 32 SA	Inf. ou égal à 2 kg Inf. ou égal à 32 SA	Sup a 2 mois sup a 32 SA
A la naissance (le plus vite que possible, si possible 12 premières heures de vie et après toilette de l'enfant)		1ere dose de vaccin Immunoglobulines	1ere dose de vaccin immunoglobulines	1ere dose de vaccin immunoglobulines	1ere dose de vaccin Immunoglobulines Si AgHBs (+)

Dans la semaine					
Schéma vaccinaux (mois de vie)	Se rapporter au calendrier vaccinal	0-1- 2- 6	0-1-6	0-1-2-6	
Contrôle AgHBs et Ac anti-HBs au mieux 1 à 4 mois après la dernière dose de vaccin	Non	Oui	Oui	Uniquement si la mère était porteuse de l'AgHBs	

III- METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée au centre de santé de référence de la commune III du District de Bamako.

- **Description du service Gynéco-Obstétrique :**

Le service de gynécologie obstétrique se trouve à l'Ouest du centre.

Il comporte :

- Une salle d'accouchement avec quatre (4) tables d'accouchement ;
- Une salle d'attente et de suites de couches immédiates avec 4 lits ;
- Une salle pour les infirmières et l'aide-soignante ;
- Un bureau pour chaque gynécologue obstétrique
- Un bureau pour la sage-femme maîtresse ;
- Une unité prénatale (CPN) ;

- Une unité de planning familial (P.F) et Post-natale ;
- Une unité PTME (Prévention de la transmission mère enfant) ;
- Une unité de suivi de grossesse pathologique et de consultation gynécologique
- Une unité de dépistage de cancer du col de l'utérus ;
- Une unité pour le programme élargi de vaccination (PEV) ;
- Une unité de soins après avortement (SAA) ;
- Cinq (5) salles d'hospitalisation avec dix (17) lits ;
- Une toilette externe pour le personnel ;

- **Le personnel comprend :**

Trois spécialistes en Gynécologie obstétrique ;

Deux (2) médecins généralistes ;

Trois (3) Assistants médicaux en anesthésie et réanimation ;

Vingt-neuf (29) sages-femmes parmi lesquelles une sage-femme maîtresse ;

Quinze infirmières obstétriciennes ;

Une (1) aide-soignante ;

Dix-sept (18) étudiants faisant fonction d'interne ;

Neuf (9) manœuvres ;

- **Fonctionnement du service :**

Le service dispose d'une seule salle d'accouchement qui fonctionne 24heures sur 24

Les consultations gynécologiques et obstétricales sont assurées par les gynécologues obstétriciens, trois (3) jours par semaine.

Les autres jours, elles sont assurées par les médecins généralistes

Les autres unités fonctionnent tous les jours ouvrables et sont gérées par les sages-femmes avec l'appui des infirmières et une seule aide-soignante.

Un staff se tient tous les jours à partir de 8 H 15 min à 9 H 30 min pour discuter de la prise en charge des patientes, et les événements survenus lors de la garde (évacuations etc.).

Une équipe de garde quotidienne travaille 24 heures sur 24. Elle est composée des internes, d'une sage-femme, une infirmière obstétricienne, d'une aide-soignante, d'un chauffeur, de deux (2) manœuvres ; d'un médecin généraliste et d'un gynécologue-obstétricien.

La visite quotidienne des patientes hospitalisées se fait également à partir de 10 heures. Le CSRef de la commune III est un lieu de stage qui reçoit, les étudiants et thésards de la FMOS, les étudiants de l'INFSS et des écoles privées de santé.

2. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive qui a eu lieu du 01 janvier au 31 décembre 2019

3. Population d'étude :

Concernait toutes les femmes ayant accouché au CSRef CIII et ayant réalisé le dépistage de l'AgHBs.

4. Echantillonnage :

Echantillonnage exhaustif concernant les femmes ayant accouché au CSRef de la commune III.

Critère d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude, toutes les femmes AgHBs positif suivies en consultation dans le service et ayant accouché à la maternité du CSRef CIII.

Critère de non inclusion :

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

5. Déroulement pratique de l'étude :

Un questionnaire standard a été proposé aux femmes enceintes à leur admission à la maternité CSRef CIII ; ce questionnaire servant à collecter des données démographiques et cliniques a été complété après accouchement.

Les nouveaux-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.

6. Collecte des données :

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

7. 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 nouveaux-nés, le registre de la néonatalogie.

8. Les variables :

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

9. Considération éthique :

Tous les sujets ont bénéficié d'un counseling avant le prélèvement et au rendu de résultats. Ils ont tous donné leur consentement verbal et les résultats étaient confidentiels. Les personnes n'ayant pas de marqueurs d'infection pour le virus de l'hépatite B ont reçu des informations nécessaires sur la prévention de l'infection et sur la disponibilité des médecins pour toute sollicitation.

10. Définition des Concepts :

Gestité : nombre de grossesse confirmée

Primigeste : 1 grossesse

Paucigeste ; 2 à 3 grossesses

Multigeste : 4 à 5 grossesses

Grande multigeste : 6 grossesses et plus

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

Primipare : 1 accouchement

Paucipare : 2 à 3 accouchements

Multipare : 4 à 5 accouchements

Grande Multipare : plus de 5 accouchements

11. Analyse et Saisie des données :

Le traitement et l'analyse des données statistiques ont été effectués grâce au logiciel SPSS version 19.0 qui ont ensuite été saisis par Microsoft Office Word 2016.

IV- RESULTATS :

Du 01 janvier au 31 décembre 2019 nous avons testé le sérum de 1120 femmes enceintes à la recherche de l'antigène de surface du virus de l'hépatite B (AgHBS) et 118 ont été positifs, soit une fréquence de 10,54%.

1- Caractéristiques sociodémographiques

Tableau VII : Répartition des patientes selon la tranche d'âge

Tranche d'âge (année)	Effectifs	Pourcentage %
16 - 18	9	7,6
19 - 34	93	78,8
35 - 45	16	13,6
Total	118	100,0

L'âge moyen des patientes était de $28,2 \pm 5,7$ ans avec des extrêmes de 16 et 42 ans

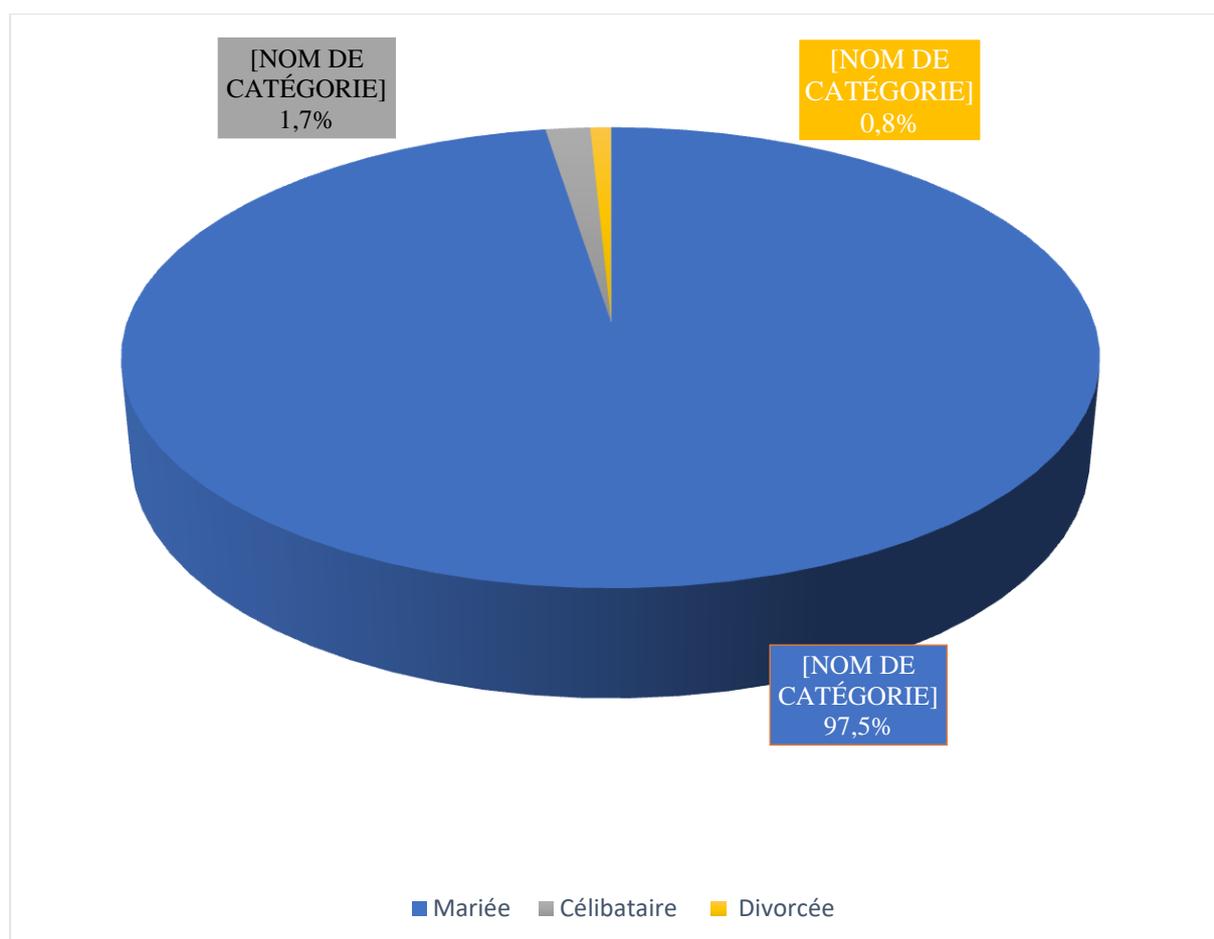


Figure 3 : répartition des patientes selon le statut matrimonial.

Les patientes mariées ont représenté 97,5 % de notre échantillon.

Tableau VIII : Répartition des patientes selon le niveau d'étude

Niveau d'étude	Effectifs	Pourcentage %
Non scolarisée	27	22,9
Primaire	27	22,9
Secondaire	41	34,7
Supérieur	23	19,5
Total	118	100,0

La majorité des patientes avaient un niveau d'étude secondaire avec un taux de 34,7 %.

Tableau IX : Répartition des patientes selon l'occupation

Occupation	Effectifs	Pourcentage %
Femme au foyer	58	49,1
Commerçante/vendeuse	16	13,6
Fonctionnaire	22	18,6
Etudiante/élève	12	10,2
Autres	10	8,5
Total	118	100,0

Autres : Couturière (3), teinturière (3), artiste musicien (2), coiffeuse (2)

Les femmes au foyer ont représenté 49,1% des cas dans notre série.

2- Surveillance de la grossesse

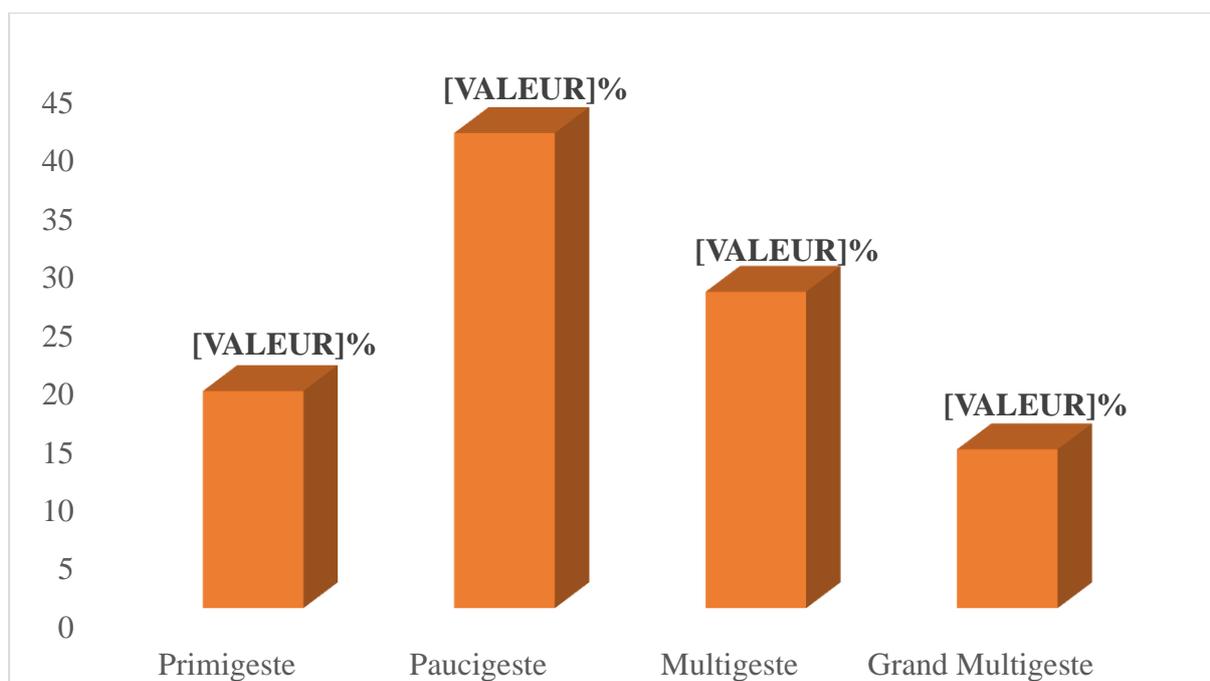


Figure 4 : Répartition des patientes selon la gestité.

Les paucigestes ont représentées 40,7% des cas.

Tableau X : Répartition des patientes selon la parité

Parité	Effectifs	Pourcentage %
Primipare	30	25,4
Paucipare	50	42,4
Multipare	20	16,9
Grand Multipare	4	3,4
Nullipare	14	11,9
Total	118	100,0

Les paucipares ont représentées 42,4% des cas.

Tableau XI : Répartition des patientes selon l'antécédent médical

ATCD médicaux	Effectifs	Pourcentage %
Aucun	110	93,2
HIV	3	2,5
HTA	3	2,5
Autres	2	1,7
Total	118	100

Autres : Drépanocytose (1), Diabète (1)

La majorité des patientes n'avaient aucun antécédent médical soit 93,2% des cas.

Tableau XII : Répartition des patientes selon l'antécédent chirurgical

ATCD Chirurgicaux	Effectifs	Pourcentage %
Césarienne	13	11,0
Myomectomie	2	1,7
Autres	4	3,4
Aucun	99	83,9
Total	118	100,0

Autres : Appendicectomie (2), grossesse extra-utérine (2)

La majorité de nos patientes n'avaient aucun antécédent chirurgical dans 83,9% des cas.

Tableau XIII : Répartition des patientes selon le motif d'admission

Motif d'admission	Effectifs	Pourcentage %
CPN	100	84,7
AgHBs (+)	10	8,5
Utérus cicatriciel	4	3,4
Grande multiparité	2	1,7
Autres	2	1,7
Total	118	100,0

Autres : primipare jeune (1), mère rhésus négatif (1)

La CPN était le motif d'admission dans 84,7% dans notre série.

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

Age de la grossesse	Effectifs	Pourcentage %
5 à 14 semaines	50	42,4
15 à 28 semaines	45	38,1
29 à 38 semaines	23	19,5
Total	118	100,0

La majorité des patientes étaient au 1^{er} trimestre de grossesse à la première CPN dans 42,4% des cas.

Tableau XV : Répartition des patientes selon le profil du personnel de CPN

Profil du personnel	Effectifs	Pourcentage %
Gynécologue	46	39,0
Médecin généraliste	47	39,8
Sage-femme	25	21,2
Total	118	100,0

Toutes les CPN ont été effectuées par un personnel qualifié.

Tableau XVI : Connaissance des patientes vis-à-vis de leur statut au virus de l'hépatite B

Statut AgHBs	Effectif	Pourcentage %
Connu	30	25,4
Inconnu	88	74,6
Total	118	100,0

74,6% des patientes ignoraient leur statut vis-à-vis du virus de l'hépatite B

3- Profil sérologique

Tableau XVII : Répartition des patientes selon la réalisation de l'antigène HBe

AgHBe	Effectifs	Pourcentage %
Positif	5	9,3
Négatif	49	90,7
Total	54*	100,0

*= 54 patientes ont réalisé la recherche de l'AgHBe

L'antigène HBe était positif chez 9,3% des patientes testées pour cet antigène.

Tableau XVIII : Répartition des patientes selon la recherche du virus de l'hépatite C

Ac anti-VHC	Effectifs	Pourcentage %
Positif	3	5,6
Négatif	51	94,4
Total	54*	100,0

*= 54 patientes ont réalisé la recherche du virus de l'hépatite C

Une coinfection VHB-VHC est retrouvée dans 5,6% des patientes testées, soit une prévalence de 0,28 % de l'échantillon.

Tableau XIX : Répartition des patientes selon la positivité de la sérologie HIV

VIH	Effectifs	Pourcentage %
Positif	4	3,4
Négatif	114	96,6
Total	118	100,0

Parmi les patientes, 4 étaient positives au VIH soit une coïnfection VIH-VHB à 3,4%.

Tableau XX : Répartition des patientes selon le taux d'ALAT

ALAT (UI/l)	Effectifs	Pourcentage %
Supérieur à 35 UI/L	4	7,4
Inferieur à 35 UI/L	50	92,6
Total	54*	100,0

*= 54 patientes ont réalisé le dosage de ALAT

Normes : ALAT entre 6 – 35 UI/l chez la femme

Les transaminases étaient supérieures à 2 fois la normale chez 7,4% des patientes.

Tableau XXI : Répartition des patientes selon la charge virale

Charge virale (UI/L)	Effectifs	Pourcentage %
Indéetectable	28	51,9
7 à 2000	16	29,6
Supérieur à 2000	10	18,5
Total	54*	100

*= 54 patientes ont réalisé la quantification de la charge virale

La charge virale était supérieure à 2000 UI/L chez 18,5% des patientes.

4- Résultat de l'échographie abdominale

Tableau XXII : Répartition des patientes selon le résultat de l'échographie abdominale

Résultat de l'écho du foie	Effectifs	Pourcentage %
Normale	48	96
Hépatomégalie	2	4
Total	50*	100,0

*= 50 patientes ont réalisé l'échographie abdominale

L'échographie du foie était normale dans 96% des cas.

5- Traitement au cours de la grossesse

Tableau XXIII : Répartition des patientes selon le traitement reçu au cours de la grossesse

Traitement	Effectifs	Pourcentage %
Ténofovir	10	8,5
Mépacure	2	1,7
Aucun	106	89,8
Total	118	100,0

89,8 % des femmes n'ont pas bénéficié d'un traitement.

6- Accouchement

Tableau XXIV : Répartition des patientes selon le mode d'accouchement

Mode d'accouchement	Effectifs	Pourcentage %
Voie basse avec manœuvre	2	1,7
Voie basse sans manœuvre	89	75,4
Césarienne	27	22,9
Total	118	100,0

Types de manœuvre : Bracht, Ventouse

75,4% des patientes ont accouché par voie basse et 1,7% avec manœuvre.

7- Caractéristiques des nouveau-nés

Tableau XXV : Répartition des nouveaux-nés selon le sexe

Sexe des nouveaux-nés	Effectifs	Pourcentage %
Masculin	56	47,5
Féminin	62	52,5
Total	118	100,0

Les nouveaux-nés étaient de sexe féminin dans 52,5% des cas.

Tableau XXVI : Répartition des nouveaux-nés selon l'APGAR à la première minute

APGAR première minute	Effectifs	Pourcentage %
Inférieur à 7	6	5,1
Supérieur à 7	112	94,9
Total	118	100,0

L'APGAR à la première minute était supérieur à 7 dans 94,9% des cas.

Tableau XXVII : Répartition des nouveaux-nés selon le poids

Poids des nouveaux-nés	Effectifs	Pourcentage %
Inférieur à 2500 g	12	10,2
2500 à 3999 g	105	89,0
4000 g et plus	1	0,8
Total	118	100,0

Les nouveaux-nés pesaient entre 2500 et 3999 grammes dans 89% des cas.

Tableau XXVIII : Répartition des nouveau-nés selon l'examen physique

Examen physique	Effectifs	Pourcentage %
Normal	99	83,9
Autres	19	16,1
Total	118	100,0

Autres : souffrance fœtale (6), faible poids de naissance (12), macrosomie (1)

L'examen physique des nouveaux-nés était normal dans 83,9% des cas.

Tableau XXIX : Répartition des nouveaux-nés selon la réalisation de la sérovaccination

Molécules	Effectifs	Pourcentage %
ImmunoHBs + vaccin	87	73,7
Vaccin	26	22
Aucun	5	4,2
Total	118	100,0

ImmunoHBs : Immunoglobine anti-HBs, Vaccin : Euvax

73,7% des nouveaux-nés ont reçu l'immunoglobine anti-HBs plus le Vaccin anti-Hépatite B.

Tableau XXX : Répartition des nouveaux-nés selon le délai de la sérovaccination

Délai d'administration	Effectifs	Pourcentage %
Inférieur à 12 heures	93	82,3
12 heures et 24 heures	15	13,3
Supérieur à 24 heures	5	4,4
Total	113	100,0

La majorité de la sérovaccination a été réalisée en moins de 12 heures soit un taux de 82,3% des cas.

V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

1-Limites et biais de l'étude

Notre étude a comporté certaines limites, ainsi le retard de suivi, le manque de moyens à impacté négativement notre étude, tous les marqueurs de l'hépatite B n'ont pas pu être recherchés pour apprécier le caractère récent ou pas de l'infection ainsi que le degré de réplication virale. La sérovaccination n'a pas été effective chez tous les nouveaux-nés

2- Caractéristiques sociodémographiques

La tranche d'âge de 19 à 34 ans était la plus représentée avec une fréquence de 78,8% et un âge moyen de 28,2 ans.

Ce constat est conforme à celui rapporté par Konaté M. et Sangaré L. et al. qui étaient respectivement de 73,7% et 80,8% pour la même tranche d'âge [6 ; 73].

Ce jeune âge pourrait être en rapport avec la contamination précoce périnatale avec le virus de l'hépatite B.

Il s'agit également d'une tranche d'âge jeune et sexuellement active s'exposant donc à plus de risques.

La majorité d'entre elles étaient mariées 97,5%, un taux superposable avec celui rapporté par Konaté M [73] ; et nettement supérieur à celui rapporté par Sangaré L. et al. [6] qui étaient respectivement de 98,4% et 59,3%.

Elles étaient femmes au foyer dans 49,1%, un taux largement inférieur au 72,3% rapporté par Konaté M. et au 66,4% rapporté par Sangaré L. et al. [6 ; 73]. Cela s'explique par une participation accrue des femmes au marché du travail en milieu urbain.

Elles n'étaient pas scolarisées dans 22,9%, inférieur au taux rapporté par Konaté M. et Sangaré L. et al. qui étaient respectivement de 50% et 42,3% [6 ; 73].

Le niveau d'étude peut être déterminant dans la compréhension des messages d'éducation sanitaire dans le cadre de la prévention

3- statut sérologique des patientes

3.1. Séroprévalence de l'AgHBs

La prévalence du portage de l'AgHBs dans notre série était de 10,54%. Elle est inférieure à celle de la population générale 14,7% [7] et celle retrouvée par Konaté M. 15,8% [73].

Cette prévalence place le Mali, selon l'OMS, dans une zone de forte endémicité pour le virus de l'hépatite B (prévalence supérieure à 8%) [75].

Ceci pourrait s'expliquer par la place importante de la transmission périnatale dans notre contexte de forte endémicité.

3.2. L'AgHBe chez les patients

Parmi les patientes AgHBs positif, 5 étaient porteuses de l'antigène de réplication (AgHBe) soit 9,3%, il n'a pas été recherché dans 54,2% des cas.

Un taux supérieur au 5,7% rapporté par Konaté M. [73] et largement inférieur au 31,4% rapporté par Sangaré L et al. Ce taux faible peut être expliqué par le déficit de la recherche de l'AgHBe [6]

La présence d'AgHBe chez la mère porteuse d'AgHBs est le principal facteur de la transmission maternofoetale. En effet lorsque la mère est en phase répllicative le risque de transmission est de 90% [8].

3.3. Coïnfection VHB-VIH

La tranche d'âge la plus touchée est aussi la plus sexuellement active et la plus exposée à l'infection par le VIH, ces deux virus partagent en effet les mêmes voies de contamination

La coïnfection VHB-VIH entraîne des modifications fréquentes de l'expression sérologique de l'infection virale B avec des phénomènes de réplication active (détection de l'ADN viral) contrastant avec l'absence de détection de l'AgHBs, voir de tout marqueur d'infection par le VHB.

La coïnfection VHB-VIH augmente ainsi significativement le risque d'hépatite chronique du fait de l'immunosuppression plus importante

Parmi les 118 patientes porteuses d'AgHBs (+), quatre (4) étaient VIH positives soit une coïnfection VIH-VHB de 3,4%.

Ce taux est inférieur au 7,1% rapporté par Konaté M. [73] et comparable au 2% rapporté par Sangaré L. et al. [6]

Le dépistage précoce des VIH et VHB chez la femme enceinte en zone de prévalence élevée constitue un important outil de prise en charge médicale.

3.4. Coïnfection VHB-VHC

Les anticorps anti VHC ont été retrouvés chez trois patientes soit une prévalence de 0,28% de l'ensemble de l'échantillon.

Une coïnfection VHC-VHB est retrouvée chez 2,5 % des patientes. L'anticorps anti VHC n'a pas été réalisé dans 55,1% des cas.

Ce taux est inférieur au 5,6% rapportés par Konaté M. [73]

Cette coïnfection ne favorise peut-être pas la transmission verticale du virus de l'hépatite B, mais aggrave certainement l'hépatopathie sous-jacente car le virus de l'hépatite C est plus responsable d'hépatite chronique que le virus de l'hépatite B [76].

3.5. La cytolyse

On notait une cytolyse avec les transaminases (ALAT) supérieure à 2 fois la normale chez 7,4 % des patientes.

Parmi ces 4 femmes AgHBs positif présentant une cytolyse, 2 étaient porteuses de l'antigène de réplication soit 3,7%

Il s'agissait d'une cytolyse modérée, caractéristique des hépatopathies chroniques.

Il existe une corrélation entre cette hépatopathie et la transmission, cependant l'hépatopathie était peu sévère puisque dans les hépatites chroniques actives et dans les cirrhoses, habituellement les grossesses sont exceptionnelles [2].

3.6. Prévention de la transmission mère enfant du VHB

La sérovaccination associe l'injection d'immunoglobuline anti-HBs et une première injection vaccinale.

La sérovaccination chez les nouveaux-nés a été effective dans 73,7%.

Et la vaccination uniquement chez 22% des nouveaux-nés.

La prévention n'a pas été réalisée dans 4,2% par faute de moyen.

Chez le nouveau-né n'ayant pas bénéficié de sérovaccination prophylactique une hépatite fulminante peut être observée [27]. Le passage à la chronicité d'une hépatite virale B, survient après une infection aiguë dans 90 à 95% des infections périnatales [56].

4- Pronostic maternel et néonatal :

Etat de la mère

Aucun cas de complication du post-partum immédiat n'a été enregistré. Toutes les mères ont été adressées à une consultation spécialisée.

Etat du nouveau-né à sa sortie de la néonatalogie

Tous les nouveaux-nés sont sortis avec un état satisfaisant excepté les cinq nouveaux-nés qui n'ont pas reçu la sérovaccination y compris le cas de mort-né apparent décédé quelques heures après.

Suivi du nouveau-né : Après accouchement tous les nouveau-nés de mère AgHBs (+) étaient systématiquement adressés à la néonatalogie du centre où dans les 12 à 24 heures après la naissance une injection des immunoglobulines spécifiques de l'hépatite B(HBIG) à 100 UI et la 1ère injection de vaccin contre l'hépatite B ont été faites dans deux sites différents

Les injections des HBIG et du vaccin sont réalisées en intramusculaire après toilette du bébé afin d'éviter, lors de l'injection, une possible contamination par les sécrétions naturelles présentes sur la peau de l'enfant. Ultérieurement une deuxième injection vaccinale sera administrée 1 mois après la première, puis le nouveau-né suit le programme élargi de vaccination.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

Les résultats de notre étude nous permettent d'affirmer que le portage de l'AgHBs au cours de la grossesse est une réalité dans notre pays. En effet, 10,54% des femmes enceintes étaient porteuses de l'AgHBs et 4,2% d'entre elles avaient l'antigène de réplication HBe. La grande majorité de ces femmes étaient jeunes 78,8% donc sexuellement actives.

Nos résultats montrent que le dépistage de l'AgHBs au cours de la grossesse devrait impérativement faire partir du bilan prénatal puisque la transmission verticale demeure la principale voie de transmission du virus de l'hépatite B dans les zones d'hyper- endémicité.

L'importance de la transmission périnatale nécessite des mesures rigoureuses de prévention passant par l'immunoprophylaxie passive et la vaccination universelle de tous les nouveau-nés. D'une manière générale la lutte contre l'endémie du VHB nécessite la mise en place d'une bonne politique nationale de prévention.

Recommandations

- Au Ministère de la santé :
 - Assurer la vaccination gratuite de tous les nouveaux-nés contre le virus de l'hépatite B à la naissance.
 - Rendre gratuite ou subventionner la sérothérapie des nouveaux nés de mère AgHBs positif.
 - Rendre gratuit le dépistage de l'AgHBs chez toute femme enceinte au premier contact.
 - Promouvoir les associations maliennes de lutte contre l'hépatite B (SOS Hépatite Mali etc.)
- Aux praticiens hospitaliers :
 - Renforcer les mesures d'hygiène individuelles et collectives ;
 - Assurer l'éducation et la Sensibilisation de la population sur l'hépatite B (ses modes de transmissions ainsi que ses conséquences).
 - Assurer la sérovaccination de tout enfant né de mère AgHBs (+) dans les 12 heures de vie.
 - Vérifier la sérologie VHB de l'enfant à partir du 7^e mois.
- A la population :
 - S'informer et utiliser tous les moyens nécessaires pour prévenir le virus de l'hépatite B
 - Se vacciner contre l'hépatite B et demander la sérovaccination à la naissance
 - Promouvoir la vaccination contre l'hépatite B.

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. Coulibaly K.** Contribution à la transmission verticale de l'hépatite B Prévalence de l'antigène HBs chez 206 couples mères enfants : These Med, Bamako, 1983 ; N° 06
- 4. Ayari R, Gorgi Y, Aouadi H, Ayed-Jendoubi S, Ayed K.** La PCR dans la détection de l'ADN du virus de l'hépatite B : choix des amorces. *Immuno-anal bio spé* 2006 ; 21 :308–313.

- 5. 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 : These Med ; Fès : 2010 ; N° 13
- 6. 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. Bull Soc Pathol Exot 2009 ;102(14) :226-9.
- 7. Sidibé S, Sacko M, Sangho HA, Sacko BY, Doumbo O, Traoré I.** Epidémiologie de la transmission mère-enfant du virus de l'hépatite B dans le district de Bamako. L'Eurobiologiste 2000 ; 34(246) :93-96.
- 8. Bacq Y, Gaudy-Graffin CD, Marchand S.** Prévention de la transmission materno-infantile du virus de l'hépatite B. Arch pédiatr 2015 ; 22(4) :427-434.
- 9. Barin F, Pérrin J, Chotard J, Denis F, N'doye R, Chiron JP et al.** Cross sectional and longitudinal epidemiology of hepatitis B in Senegal. Prog Med virol 1981; 27:148-162.
- 10. Chakvetadze C, Roussin C, Roux J, Mallet V, Petinelli ME, Pol S.** Efficacy of hépatitis B serovaccination in newborns of african HBs positive mothers. Vaccine 2011 ;29(16) :2846-9
- 11. Trepo JC.** Virus des hépatites. Rev Prat 1995 ; 45 :161-167.
- 12. Robinson WS.** Hepatitis B virus and hepatitis D virus: infectious diseases and their etiologic agents. 4th ed. New York. Churchill Livingstone 1995 :1406 - 1439
- 13. Dusheiko G, Hoofnagle JH.** Hépatite B épidémiologie (transmission, profil épidémiologique). In: Benhamou JP, Bircher J, Machintyre N, Rizzetto M et Rodes J, eds. Hépatologie Clinique. Paris : Flammarion ; 1993 : 573-576
- 14. Bacq Y, Zarka O, Brechot JF, Mariotte N, Tichet J, Weill J et al.** Liver fonction tests in normal pregnancy a prospective study of 103 prégnan women and 103 matched controls. Hepatology 1996 ;23 :1030-1034
- 15. Benjaminov FS, Heathcote J.** Liver disease in pregnancy. Am Gastroenterol 2004; 99(12):2479–88.
- 16. Ismail SK, Kenny L.** Review on hyperemesis gravidarum. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2007; 21:755–69.

- 17. Ambros-Rudolph CM, Glatz M, Trauner M, Kerl H, Mulleger RR.** The importance of serum bile acid level analysis and treatment with ursodeoxycholic acid in intrahepatic cholestasis of pregnancy: a case series from central Europe. *Arch Dermatol* 2007 ;143 :757–62.
- 18. Francoual C.** Infections virales et parasitaires : hépatite B et C, cytomégalo virus, varicelle, herpès, toxoplasmose. *Mt pédiatrie* 2005 ;8 :339–47.
- 19. Ibdah JA.** Acute fatty liver of pregnancy: an update on pathogenesis and clinical implications. *World J Gastroenterol* 2006 ;12 :7397–404.
- 20. Lee C, Gong Y, Brok J, Boxall EH, Glud C.** Effect of hepatitis B immunisation in newborn infants of mothers positive for hepatitis B surface antigen: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2006; 332(7537):328–36.
- 21. Le Thi Huong D, Tieulie N, Costedoat N, Andreu MR, Wechsler B, Vauthier-Brouzes D, et al.** The HELLP syndrome in the antiphospholipid syndrome: retrospective study of 16 cases in 15 women. *Ann Rheum Dis* 2005 ;64 :273–8.
- 22. Bacq Y.** La stéatose aigue gravidique. *Gastroenterol Clin biol* 1997 ;21 :109-115
- 23. Patra S, Kumar A, Trivedi SS, Puri M, Shiv Kumar S.** Maternal and fetal outcomes in pregnant women with acute hepatitis B virus infection. *Ann Intern Med* 2007 ;147 :28–33.
- 24. Delluc C, Costedoat-Chalumeau N, Leroux G, Imbert G.** Pathologies hépatiques et grossesse. *Rev Med int* 2009 ;30 :508–515
- 25. Euler GL, Wooten KG, Baughman AL, Williams WW.** Hepatitis B surface antigen prevalence among pregnant women in urban areas: Implications for testing, reporting, and preventing perinatal transmission. *Pediatrics* 2003 ;111 :1192–7.
- 26. Benjaminov FS, Heathcote J.** Liver disease in pregnancy. *Am Gastroenterol* 2004 ;99 :2479–88.
- 27. Alric L, Costedoat N, Piette JC, Duffaut M, Cacoub P.** Hépatite B et grossesse. *Rev Med Int* 2002 ;23 :283–91.
- 28. Buisson Y, Nicand E.** Hépatite E autochtone en France. *Bull Acad Natl Med* 2006 ;190 :973–80.

- 29. Patra S, Kumar A, Trivedi SS, Puri M, Sarin SK.** Maternal and fetal outcomes in pregnant women with acute hepatitis E virus infection. *Ann Int Med* 2007 ;147 :28–33.
- 30. Norvell JP, Blei AT, Jovanovic BD, Levitsky J.** Herpès simplex virus hepatitis: an analysis of the published literature and institutional cases. *Liver Transpl* 2007; 13 :1428–34.
- 31. Kang AH, Graves CR.** Herpès simplex hepatitis in pregnancy: a case report and review of the literature. *Obstet Gynecol Surv* 1999 ;54 : 463–8.
- 32. Ranger-Rogez S, Alain S, Denis F.** Virus des hépatites : transmission mère - enfant. *Pathol biol* 2002;50(9):568–575.
- 33. Werner M, Bjornsson E, Prytz H, Lindgren S, Almer S, Broome U, et al.** Autoimmune hepatitis among fertile women: strategies during pregnancy and breastfeeding? *Scand J Gastroenterol* 2007 ;42 :986–91.
- 34. Gossard AA, Lindor KD.** Pregnancy in a patient with primary sclerosing cholangitis. *J Clin Gastroenterol* 2002 ;35 :353–5.
- 35. Poupon R, Chrétien Y, Chazouilleres O, Poupon RE.** Pregnancy in women with ursodeoxycholic acid-treated primary biliary cirrhosis. *J Hepatol* 2005 ;42 :418–9.
- 36. Sternlieb I.** Wilson's disease and pregnancy. *Hepatology* 2000 ;31 :531–2.
- 37. Alisa S, Scott B, Marvin C.** iron studies in hemochromatosis during pregnancy. *Blood* 2009;114(22): 5099
- 38. Wendt S, Whybra C, Kampmann C, Teichmann E.** Successful pregnancy outcome in a patient with Fabry's disease receiving enzyme replacement therapy with agalsidase alfa. *J Inher Metab Dis* 2005 ;28 :787–8.
- 39. Benjaminov FS, Heathcote J.** Liver disease in pregnancy. *Am Gastroenterol* 2004 ;99 :2484–85.
- 40. Candia L, Marquez J, Espinosa LR.** Autoimmune hepatitis and pregnancy: a rheumatologist's dilemma. *Semin Arthritis Rheum* 2005 ;35 :49–56.
- 41. Delluc C, Costedoat-Chalumeau N, Leroux G, Imbert G.** Pathologies hépatiques et grossesse. *Rev Med int* 2009 ;30 :211–218

- 42. Greer IA, Nelson-Piercy C.** Low-molecular-weight heparins for thromboprophylaxis and treatment of venous thromboembolism in pregnancy: a systematic review of safety and efficacy. *Blood* 2005 ;106 :401–7.
- 43. Cobey FC, Salem RR.** A review of liver masses in pregnancy and a proposed algorithm for their diagnosis and management. *Am J Surg* 2004 ;187 :181–91.
- 44. Benjaminov FS, Heathcote J.** Liver disease in pregnancy. *Am Gastroenterol* 2004 ;99 :2479–88.
- 45. Christopher V, Al-Chalabi T, Richardson PD, Muiesan P, Rela M, Heaton ND, et al.** Resultat de la grossesse apres transplantaioin hépatique : une experience monocentrique de 71 grossesses chez 45 receveuses. *Liver transpl* 2006 ;12(7) : 1138-43.
- 46. Bourel M.** Hépatologie Paris : Ellipses, 1991. 383 p.
- 47. Buffet C, Pelletier G.** Abrège d'hépatologie. Paris : Masson, 1994. 387 p.
- 48. Eugene C** Les hépatites virales. Paris : Masson, 2000. 226 p.
- 49. Maiga I, Venard V, Muller C, Le Faou A.** Évolution du virus de l'hépatite B. *Bull Soc Fr Microbiol* 2003 ; 18 :281–6.
- 50. Robertson BH, Margolis HS.** Primate hepatitis B viruses-genetic diversity, geography and evolution. *Rev Med Virol* 2004 ;12 :133–41.
- 51. Kidd-Ljunggren K, Miyakawa Y, Kidd AH.** Genetic variability in hepatitis B viruses. *J GenVirol* 2002 ;83 :1267–80.
- 52. McMahon BJ.** the natural history of hepatis B virus infection. *Hepatology* 2009 ;49(5) :45-55
- 53. Eugene C, Constetin L, Beaulieu S.** Hépatites virales. 2nd Ed. Paris : Masson, 2004.
- 54. Ballian A.** editors. Hepatogastroenterologie. 3eme édition Paris : Vernazobres-Gregoy, 2005.
- 55. Catrice M.** Prevention de l'hépatite B dans les populations migrantes originaires de zone de forte endémie : Afrique Subsaharienne et Asie. These Med, Paris, 2009 ; N° 0054
- 56. Chazouilleres O, Bac Y,** hepatitis virale chronique b et grossesse. *Gastroenterol clin biol* 2004 ;28: 84-91

- 57. Custer B, Sullivan SD, Hazlet TK, Uchenna I, David LV, Kris VK.** Global epidemiology of hepatitis B virus. *J Clin Gastroenterol* 2004; 38:158–68.
- 58. Lavanchy D.** Hepatitis B virus epidemiology, disease burden, treatment, and current and emerging prevention and control measures. *J Virol Hepatol* 2004 ;11 :97–107.
- 59. Giles ML, Grace R, Tai A, Michalak K, Walker SP.** Prevention of mother to child transmission of hepatitis B virus during pregnancy and the puerperium: current standards of care. *Obstetrics and Gynecology* 2013;53(3):231-5
- 60. Le Thi Huong D, Tieulie N, Costedoat N, Andreu MR, Wechsler B, Vauthier-Brouzes D, et al.** The HELLP syndrome in the antiphospholipid syndrome: retrospective study of 16 cases in 15 women. *Ann Rheum Dis* 2005 ;64 :273–8.
- 61. Lee C, Gong Y, Brok J, Boxall EH, Gluud C.** Effect of hepatitis B immunisation in newborn infants of mothers positive for hepatitis B surface antigen: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2006; 332(7537):328–36.
- 62. Fesenmeier MF, Coppage KH, Lambers DS, Barton JR, Sibai BM.** Acute fatty liver of pregnancy in three tertiary care centers. *Am J Obstet Gynecol* 2005 ; 192 :1416–9.
- 63. Leichtener A M, LeClair J, Goldman D A.** Propagation horizontale non parentérale de l'hépatite B chez les enfants. *Ann Int Med* 1981 ; 94 : 346-349
- 64. Meffre C, Le Strat Y, Delarocque-Astagneau E, Lemasson JM, Coste D, Steinmetz J, et al.** Prevalence of hepatitis B in France. *J Of Hepatol* 2006 ; 44(6) ;22-3
- 65. Wagner AA, Denis F, Ranger-Rogez S, Constaud-Ratti V, Alain S.** Génotypes du virus de l'hépatite B. *IBS* 2004 ;19 :330–342.
- 66. Zoulim F, Poynard T, Degos F, Salama A, El Hasnaoui A, Blin P et al.** The Lamivir Study Group. A prospective study of the evolution of lamivudine resistance mutations in patients with chronic hepatitis B treated with lamivudine. *J Virol Hepatol* 2006 ;13 :278–88.
- 67. Bac Y.** hépatite virale chronique b et grossesse. *Gastroenterol Clin Biol* 2008; 32 :12- 9
- 68. Mahadevan U, Kane S.** American gastroenterol association institute technical review on the use of gastrointestinal medications in pregnancy. *Gastroenterology* 2006 ;131 :283-311
- 69. Vranckx R, Alisjhabana A, Meheus A.** Hepatitis B virus vaccination and antenatal transmission of HBV markers to neonates. *J Virol Hepatol* 1999; 6:135–9.

70. **Zuckerman JN.** Hepatitis B immune globulin for prevention of hepatitis B infection. *J Med Virol* 2007 ;79 :919-21.
71. **Levy M, Coren G.** Hépatite B vaccine in pregnancy: maternal and fetal safety. *Am j périnatol* 1991 ;8 :27-32
72. **Omenaca F, Garcia-Sicilia J, Garcia-Corbeira P, Boceta R, Romeo A, Lopez G et al.** Response of term newborns to immunization with a hexavalent diphtheria tetanus acellular pertussis-hepatitis B virus-inactivated polio and hemophilus influenzae type b vaccine: first experiences and solutions to a serious and sensitive issue. *Pediatrics* 2005 ;116 :1229-8.
73. **Konate M.** Prévalence de l'AgHBs chez les femmes enceintes : These Med, Bamako, 2019 ; N°380
74. **Bougoudogo F, Diarra S, Traoré S, Niangaly A.** Rapport sur la prévalence des marqueurs de l'infection par le virus de l'hépatite B au Mali. *J Med Virol* 2001 ;65 :1-5.
75. **World Health Organization.** Guidelines for the prevention, care and treatment of persons with chronic hepatitis B infection [en ligne]. [Cité mars 2015]. Disponible sur : <http://www.Who.net/>.
76. **Bouliere M, Fontaine H, Yazdanpanah Y, Piroth L, Benhamou Y.** *J of Hepato Gastroenterol* 2007 ;1(1) :38-50

ANNEXES

Fiche de recueil des Données

N° :

I- Caractéristiques socio – Démographiques

Q1 – Prénom :

Q2- Nom :

Q3- Age : /____/

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

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 = Sonrhäï, 7 Autres

II- ANTECEDANTS

Q9- Médicaux : /____/ si Autres précisés :

1 = Diabète ; 2 = HTA 3 = Asthme ; 4= Drépanocytose ; 5=Hépatite B ; 6= HIV 7 = Autres

Q10- Chirurgicaux : /____/ si Autres précisé :

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

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 = Paucipare ; 3= Multipare ; 4=Grande Multipare

Q12c- Enfants Vivants : /____/

Q12d- Enfants Décèdes : /____/

Q12e- Avortements : /____/ si oui nombres :

1 = Oui ; 2 = Non

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 = Autres.

Q14- Vaccination Contre Hépatite B : /____/

1 = Oui, 2 = Non ; Si Oui Précisé la Date :

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 = Hôpital ; 4 = Autres

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

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

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)

Q19d- Nombre de CPN :

Q19e- Lieu des CPN :

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

1 – Gynécologue ; 2 = Médecin ; 3= sage-femme ; 4 = Matrone

IV- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Q20- Groupage / Rhésus / ____/

Q21- NFS (Numération Formule Sanguine) : /____/ 1 = Oui ; 2 = Non

Q22- AgHBS : /____/ 1 = Positif ; 2 = Négatif

Q23- AgHBe : /____/ 1= Positif, 2= Négatif ; Ac Anti HBe:/____/ 1=Positif, 2=Négatif

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

Q25- ASAT : ALAT : TP :

Q26- Charge Virale :

Q27- VIH : /...../ 1 : Positif 2 : Négatif

Q28 – BW : /____/ 1 = Positif ; 2 = Négatif

Q29- Sérologie Toxoplasmose : /____/ 1 = Positif ; 2 = Négatif

Q30- Glycémie à jeun :

Q31- Echographie du foie : /____/ 1 = Oui ; 2 = Non

V- STATUT DE PORTAGE DU VIRUS DE L'HEPATITE B (VHB)

Q32- Portage inactif : /____/ 1 = Oui ; 2 = Non

Q33- Portage actif : /____/ 1 = Oui ; 2 = Non

VI - Traitement

Au cours de la Grossesse

Q34- Molécule : /_____/ si autres précisé :

1= Lamivudine 2= Tenofovir ; 3 = interféron ; 3 = Ribavirine ; 4 = Interféron Pegyle alpha
5=Autres

VII- ACCOUCHEMENT

Q35- Les membranes /_____/

1 : Rupture Préaturée 2=rupture précoce 3=Rupture tempestive

Q36- Voie basse /_____/ si manœuvres types :

.....

1= avec manœuvres 2=Sans manœuvres

Q37-Cesarienne : /_____/

Si OUI indications :

.....

.....

VIII - Nouveau – né : /_____/

Q38 : 1= vivant ; 2 = mort- né frais ; Mort - né macéré

Q39 : Sexe /_____/ 1=Masculin 2= Féminin

Q40 : Score d'APGAR (1ere Min) /___/ 1 : Inf ou égal à 7 ; 2 : Sup a 7

Q41 : Poids /...../

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

Q42 : Examen clinique/___/ 1= Normal 2= Anormal (SFA ; Faible poids de naissance, Macrosomie)

Q43- Bain antiseptique : /...../ 1=Oui 2=Non

Q44- Molécule : /_____/

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

Q45- Délai d'administration /___/ 1= inf. 12H 2= 12H à 24H 3= Sup 24H

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

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : Sidibé

Prénom : Moussa

Date de naissance : 19/09/1995

Titre : Prévalence de l'AgHBs chez les femmes enceintes au CSRef de la commune III du district de Bamako

Année universitaire : 2019 – 2020

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu dépôt : Faculté de médecine et d'Odontostomatologie de Bamako

Secteur d'intérêt : Santé publique

Résumé :

But :

Le but de notre étude était d'évaluer la prévalence du portage de l'AgHBs chez les femmes enceintes au centre de santé de référence de la commune III

Méthodologie :

Il s'agissait d'une étude prospective menée du 1er janvier au 31 décembre 2019. Elle a porté sur les femmes enceintes suivies en consultation dans le service et ayant réalisé le dépistage de l'AgHBs. Lorsque l'AgHBs était positif, une enquête sérologique était systématiquement effectuée à la recherche des autres marqueurs viraux. Un dosage des ALAT et ASAT, la quantification de l'ADN virale, et la recherche du virus de l'hépatite C.

Résultats :

L'étude a concerné 1120 femmes enceintes : 10,54% de femmes étaient porteuses de l'AgHBs. L'âge moyen des patientes était de $28,2 \pm 5,7$ ans.

Peu de femmes étaient porteuses du marqueur de réplication (9,3%), tout comme la cytolysse qui était retrouvée chez 3,4% des femmes.

Une coinfection VHB-VHC était retrouvée chez 2,5% des patientes, et VHB-VIH chez 3,4%.

La sérovaccination a été effectuée chez 73,7% des nouveaux-nés.

Seules des stratégies préventives, essentiellement basées sur la vaccination des nouveau-nés ainsi que le dépistage systématique du VHB chez les femmes enceintes pourraient interrompre l'évolution vers le portage chronique, la cirrhose et le cancer primitif du foie.

Mots clés : AgHBs, virus de l'hépatite B, VIH, VHC, cytolysse, transmission mère-enfant épidémiologie, sérologie.

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.

Admis 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.

Respectueux et reconnaissant 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 couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !