

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de
la recherche scientifique

République du Mali

Un Peuple-Un But-Une Foi



U.S.T.T-B

**Université des Sciences, des Techniques et des Technologies
de Bamako**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE



ANNÉE UNIVERSITAIRE : 2019 – 2020

Thèse N°.....

THÈSE

Enquête sur les connaissances, attitudes et pratiques sur l'hépatite B du personnel de la santé buccodentaire dans le District de Bamako

Présentée et soutenue publiquement le /18 /05 / 2021 devant la Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie (FMOS) par :

M. Noumousa KEITA

Pour l'obtention du grade de Docteur en chirurgie dentaire (Diplôme d'Etat)

Jury

Président : **Professeur Bakarou KAMATE**

Membre : **Docteur Marc KONE**

Co-directeur : **Professeur Ousseynou DIAWARA**

Directeur : **Professeur Boubacar BA**

DEDICACE
ET
REMERCIEMENTS

DEDICACE

A ALLAH :

Le Tout Puissant ; le Miséricordieux ; le Très Miséricordieux

Gloire à Toi de tout notre cœur, nous Te rendons grâce pour les merveilles que Tu accomplis et que Tu ne cesses d'accomplir chaque jour dans notre vie et celle de nos semblables. Merci pour le souffle de vie sans cesse ravive. Pardonne-nous nos manquements. Fais de nous un serviteur qui respecte Tes lois et celles des Hommes. Puisses-Tu guider nos pas tout au long de cette carrière qui débute afin que nous ne cessions d'honorer Ton Saint Nom.

A mon papa M. Mamady KEITA

Papa nous te remercions pour l'affection et l'amour, mais surtout la confiance que tu ne cesses de nous porter. Toi qui nous a tout facilité dans cette vie pour que nous soyons ce que nous sommes aujourd'hui. Tu es pour nous l'ami le plus fidèle, le modèle de la combativité et de la persévérance. Tu as toujours donné le meilleur de toi pour le bonheur de ta famille. Les mots nous manquent pour te dire tout ce que nous ressentons pour toi Papa et nous espérons qu'en ce jour, nous faisons également ta fierté. Tu nous as appris le sens de l'honneur, de la dignité et de la justice. Merci pour tous les sacrifices consentis pour nos frères, nos sœurs et nous. Que DIEU te bénisse, t'accorde santé et longévité. !!!

A Ma maman Teningoué KAMISSOKO

Il n'y a plus cher au monde qu'une mère. Merci pour ton amour que tu ne cesses de manifester envers tes enfants. Merci pour tout ce que tu as enduré pour nous faire grandir et merci pour tes bénédictions qui n'ont cessé de nous accompagner. Maman trouve en ce jour la réponse à l'un de tes vœux celui d'avoir un de tes enfants au service de la santé. Que ce travail soit notre fierté commune. Nous te souhaitons beaucoup d'amour et une longue vie. !!!

A mes frères et sœurs

Aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, l'affection et tout l'amour que nous vous portons. Merci de nous avoir soutenu et aidé à surmonter toutes

les impasses de notre vie. Que ce travail qui représente le couronnement de vos sacrifices généreusement consentis, de vos encouragements incessants et de votre patience. Qu'il soit le fruit de notre éternelle reconnaissance qui, si grande qu'elle soit, ne peut être à la hauteur de vos sacrifices et vos prières pour nous. Nous prions l'Eternel notre Dieu de vous protéger et vous procurer santé, bonheur et longue vie afin que vous puissiez jouir du fruit de votre semence. !!!

A mes oncles, tantes, cousins et cousines

C'est l'occasion pour nous de vous dire un grand merci du fond du cœur. Merci pour vos bénédictions qui n'ont cessé de nous accompagner, qui nous ont ouvert beaucoup de portes et épargné bien de difficultés. Puisse Dieu vous gardent longtemps parmi nous. !!!

A mes amis Hamidou DEMBELE, Amadou COULIBALY, Yaya TANGARA, Ibrahim Baba BARRY, franklin TALLA, Boubacar H TAMBOURA

Une tendre complicité nous a toujours lié. Vous n'avez jamais cessé de nous témoigner votre amitié, votre amour. Puisse ce travail vous servir d'exemples et que le Seigneur nous donne la chance d'être éternellement unis. !!!

A mes neuves et nièces merci de votre affection !!!

REMERCIEMENTS

A l'administration et au corps professoral de la FMOS

Chers Maîtres, nous vous remercions pour les connaissances que vous nous avez transmises. Nous retenons de vous des Hommes scientifiques, pédagogues, honnêtes, sincères et exemplaires.

Aux enseignants de la filière odontostomatologie

C'est un grand plaisir et un honneur pour nous d'avoir appris auprès de vous. Trouvez ici chers maîtres, le témoignage de notre reconnaissance et de notre respect profond.

Aux personnels du CHU-CNOS

Particulièrement ceux du service : OCE, PEDODONTIE, PA1, PARO, CHIRURGIE BUCCALE

Dr Niang Hamsalla, Dr Hamed BAH, Pr Boubacar BA, Pr Ousseynou DIAWARA, Dr Baba DIALLO, Commandant Issa BOUARE, Dr Abdoul Aziz TRAORE, Dr Marc KONE, Dr Mamadou DIALLO, Dr Amadou Oumar DIALLO, Adama SANOGO, Bamba KEITA

Vous nous avez appris le travail en équipe, le travail sous pression mais aussi la joie de tout partager. Les liens qui se sont tissés entre nous ont dépassé ceux uniquement professionnels. Cette cohésion au sein des cabinets subsistera toujours et nous prions le bon Dieu pour un bon fonctionnement au sein de la structure. Pour votre disponibilité et vos conseils, nous prions d'accepter toute notre gratitude.

A nos aînés

Capitaine Drissa DIARRA, Dr Issa DOUMBIA, Dr Bokary KAMPO, Dr Marc KONE, Dr Abdoul Aziz TRAORE, Dr Amadou Oumar DIALLO, Dr Mamadou DIALLO, Dr Ibrahima FALL

Nos chers aînés vous nous avez laissé des souvenirs des hommes de sciences, responsables et courtois. Merci pour l'encadrement et les conseils.

A mes amis et camarades de la FMOS

Merci pour toutes ces années que nous avons eu le plaisir de partager ensemble malgré nos appartenances ethnique, culture et religieuse avec vous. Nous avons appris à nous

apprécier les uns les autres et à nous accepter. Que l'Eternel nous garde toujours ensemble afin que nous puissions construire une part de l'édifice sanitaire de nos différents pays.

Nos remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à notre réussite depuis l'école primaire jusqu'à ce travail et nous vous disons encore à toutes et à tous merci pour toujours.

Au bout de ce travail nous tenons à adresser notre remerciement particulier à l'endroit de

Mon Pays le Mali

Ma Très chère patrie, nous vous sommes reconnaissantes pour tout ce que vous avez fait pour la réussite de vos enfants. Puisse t'accorde la paix. !!!

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury :

Professeur Bakarou KAMATE

- ❖ **Professeur Titulaire en anatomie et Cytologie Pathologique à la FMOS**
- ❖ **Chercheur et praticien hospitalier au CHU du point G**
- ❖ **Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col de l'utérus et du registre national des cancers au mali**
- ❖ **Secrétaire général de la Division d'Afrique Francophone de l'Académie International de Pathologie (D.A.F.A.I.P)**
- ❖ **Secrétaire général de la commission Médicale d'établissement (CME) du CHU du point G.**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Votre éloquence, votre ouverture, votre gentillesse, votre dynamisme, votre rigueur scientifique, votre gout du travail bien fait, votre humeur constamment joviale et votre disponibilité, font de vous un Maître incontesté. Nous avons été touchés par votre accueil, votre modestie et votre simplicité qui font de vous un exemple à suivre.

Veillez recevoir ici, cher Maître le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et juge :

Docteur Marc KONE

- ❖ **Doctorat en chirurgie dentaire à la FMOS (Mali)**
- ❖ **Praticien hospitalier au service de chirurgie buccale (CHU-CNOS)**
- ❖ **Membre de la société d'infectiologie et maladies tropicales du Mali (SOMAPIT)**
- ❖ **Moniteur à la clinique estudiantine du CHU-CNOS**
- ❖ **Moniteur des stages clinique des étudiants du cycle Master II de la filière odontostomatologie de l'Institut Nationale de Formation en Sciences de la Santé.**

Cher Maître,

Nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Vous nous avez assisté de façon régulière, efficace et rigoureuse ; avec un enthousiasme et une disponibilité sans faille malgré vos obligations professionnelles. Nous vous remercions pour vos encouragements, votre amabilité et votre gentillesse qui méritent toute admiration.

Veillez accepter, Cher Maître, l'expression de notre grand respect.

A notre Maître et Co-directeur de thèse

Professeur Ousseynou DIAWARA

- ❖ **Diplômé de la faculté de stomatologie de l'institut d'état de médecine de Krasnodar (ex URSS)**
- ❖ **Spécialiste en santé publique en odontologie de l'Université Cheick Anta Diop de Dakar (UCAD)**
- ❖ **Ancien médecin-chef adjoint à BAFOULABE, KITA**
- ❖ **Ancien médecin-chef adjoint à l'hôpital secondaire de SAN**
- ❖ **Chef de service de parodontologie au CHU-CNOS**
- ❖ **Enseignant chercheur Maître de recherche**
- ❖ **Chevalier de l'ordre national du Mali**

Cher Maître,

Nous avons été très touchés par la gentillesse avec laquelle vous nous avez toujours reçus. Vous nous faites un grand honneur et un réel plaisir en acceptant de codiriger cet humble travail. Nous avons beaucoup apprécié votre disponibilité, votre abord facile. Tout cela fait de vous un Maître respectable.

Veillez recevoir, l'expression de notre profonde reconnaissance. Puisse Dieu combler vos attentes. !!!

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Boubacar BA

- ❖ **Maître de conférences à la FMOS**
- ❖ **Spécialiste en chirurgie buccale et en carcinologie buccale**
- ❖ **Praticien hospitalier au CHU-CNOS**
- ❖ **Chef de service de chirurgie buccale au CHU-CNOS**
- ❖ **Membre du comité national des greffes du MALI**
- ❖ **Membre de la société française de chirurgie orale**
- ❖ **Formateur et chef de filière de l'odonto-stomatologie à l'INFSS de Bamako**
- ❖ **Ancien président de la Commission Médicale d'Etablissement (CME) au CHU-CNOS**

Cher Maître,

C'est pour nous un grand honneur et un réel plaisir de vous avoir comme directeur de ce travail malgré vos multiples occupations. Nous avons été marqués par votre simplicité, votre grandeur humaine et surtout votre rigueur scientifique tout au long de ce travail. Nous ne saurons trouver ici, cher maître l'expression de notre sincère reconnaissance. Qu'Allah vous prête longue vie. !!!

LISTE DES ABREVIATIONS

- ASAT** : Aspartate Amino Transférase
- IEC** : Information Education Communication
- IFN**: Interféron
- ADN** : Acide Desoxy Ribonucléique
- AES** : Accident d'Exposition au Sang
- AgHBc** : Antigène de capside ou de Core du virus de l'hépatite B
- AgHBc** : Forme soluble de l'AgHBc
- AgHBs** : Antigène de Surface du virus de l'hépatite B
- ALAT** : Alanine Amino Transférase
- Anti-HBs**: Anticorps anti-HBs
- ARN** : Acide ribonucléique
- CES** : Cellule endothéliale
- CHC** : Carcinome Hépatocellulaire
- CHU** : Centre Hospitalier Universitaire
- CNOS** : Centre National d'Odonto-Stomatologie
- CNTS** : Centre National de Transfusion Sanguine
- CSREF** : Centre de Santé de Référence Communautaire
- CPF** : Cancer Primitif du Foie
- ELISA**: Enzyme Linked Immuno-Sorbant Assay
- GGT** : Glutamyl Transpeptidase
- IgG** : Immunoglobuline G
- IgM** : Immunoglobuline M
- INFSS** : Institut National de Formation en Sciences de la Santé
- INF α** : Interféron alpha
- INPS** : Institut de National de Prévoyance Social
- Kg** : Kilogramme
- LP** : lichen Plan

LPB : lichen Plan Buccal

NK : Natural Killer

OCE : Odontologie Conservatrice Endodontie

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PMEA : (9-(2-Phosphonylméthoxyéthyl) adénine)

SGS : Syndrome de Goujerot Sjogren

TDR : Test de Diagnostic Rapide VHB

TDR : Test de Diagnostic Rapide

TP : Taux de Prothrombine

VHB : Virus de l'Hépatite B

VHC : Virus Hépatite C

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

LISTE DES FIGURES :

| | |
|--|----|
| Figure 1 : anatomie du foie [21] | 28 |
| Figure 2 : coupe transversale d'un lobule du foie [22]..... | 31 |
| Figure 3 : Anatomie de la bouche [46]. | 40 |
| Figure 4 : Tube digestif [48]. | 41 |
| Figure 5 : Profil de la face [49]..... | 42 |
| Figure 6 : Division topographique de la cavité buccale [49]..... | 43 |
| Figure 7 : Planché buccal [49]. | 44 |
| Figure 8 : Langue [50]. | 44 |
| Figure 9 : Palais [51]. | 45 |
| Figure 10 : Cavité buccale [49]..... | 46 |
| Figure 11 : Anatomie de la dent [49]..... | 47 |
| Figure 12 : candidose buccale [62] | 50 |
| Figure 14 : glossite [70] | 53 |
| Figure 15 : perlèche [71]..... | 54 |
| Figure 16 : aphtoses [72] | 56 |
| Figure 17 : lichen plan [76]..... | 58 |
| Figure 18 : Carte de Bamako [93]. | 67 |
| Figure 19 : Répartition du personnel de la santé buccodentaire selon le sexe | 73 |
| Figure 20 : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon le statut | 74 |
| Figure 21 : Répartition du personnel buccodentaire selon le niveau d'étude | 75 |
| Figure 22 : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon qu'il a entendu parler de l'hépatite B..... | 76 |

| | |
|---|----|
| Figure 23 : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon leur connaissance sur les Manifestations Buccodentaire de l'hépatite B. | 80 |
| Figure 24 : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon leur connaissance sur les Dysfonctionnements de l'hépatite B. | 80 |
| Figure 25 : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon leur statut vaccinal. | 83 |
| Figure 26 : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon l'existence d'une consigne de prévention dans le cabinet | 87 |
| Figure 27 : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon l'existence d'un programme national de lutte contre l'hépatite B | 88 |

LISTE DES TABLEAUX :

| | |
|--|----|
| Tableau I : Répartition du personnel de la santé buccodentaire selon la tranche d'âge. | 73 |
| Tableau II : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon la nationalité..... | 74 |
| Tableau III : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon la fonction..... | 75 |
| Tableau IV : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon leur connaissance sur l'agent responsable de l'hépatite B..... | 76 |
| Tableau V : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon leur connaissance sur les voies de transmissions. | 77 |
| Tableau VI : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon leur connaissance sur les complications de l'hépatite B | 78 |
| Tableau VII : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon leur connaissance sur les moyens de prévention de l'hépatite B. | 79 |
| Tableau VIII : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon leur connaissance sur les manifestations buccodentaires de l'hépatite B..... | 81 |
| Tableau IX : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon leur connaissance sur les dysfonctionnements hépatiques..... | 82 |
| Tableau X : répartition du personnel de la santé buccodentaire qui n'ont pas été ou qui n'ont reçu que la première dose de vaccin..... | 83 |
| Tableau XI : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon le nombre d'injection sur les patients par semaine | 84 |
| Tableau XII : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon le nombre d'intervention chirurgicale par mois..... | 84 |
| Tableau XIII : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon le geste effectué avant les actes d'injection ou intervention chirurgicale | 85 |
| Tableau XIV : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon le geste effectué après les d'injection ou prélèvement | 86 |

| | |
|--|----|
| Tableau XV : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon la gravité de l'hépatite B..... | 87 |
| Tableau XVI : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon la forme des consignes ou programme national de lutte contre l'hépatite | 88 |
| Tableau XVII : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon le nombre de contact avec le sang par projection sur les muqueuses..... | 89 |
| Tableau XVIII : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon leurs contacts accidentels avec le sang | 89 |
| Tableau XIX : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon le geste effectué après l'accident | 90 |

SOMMAIRE.

| | |
|--|-----|
| I. INTRODUCTION | 20 |
| II. OBJECTIFS :..... | 26 |
| III. GENERALITES :..... | 28 |
| IV. METHODOLOGIE | 67 |
| V. RESULTATS..... | 73 |
| VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION : | 92 |
| VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS | 98 |
| VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :..... | 102 |
| IX. ANNEXES | 110 |

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

Les affections buccodentaires constituent le 3^{ème} fléau mondial menaçant l'état de santé de la population, après les maladies cardiovasculaires et les néoplasies selon l'OMS [1].

La bouche est un carrefour de différents maux : les maladies parodontales compliquent la gestion du taux de glycémie chez les diabétiques et le risque des maladies cardiovasculaire [2].

La cavité buccale avec son rôle dans de nombreux processus comme la digestion, la respiration et la parole, peut montrer des signes de ces dysfonctionnements. Certaines de ces manifestations courantes sont le saignement gingival, la xérostomie, le retard de cicatrisation des muqueuses. Une maladie du foie affecte la santé buccodentaire différemment en fonction de l'étiologie sous-jacente, de la gravité de la maladie et des facteurs externes éventuels comme le tabac, le niveau social, l'hygiène buccodentaire [2].

Dans le monde 60% à 90% des enfants scolarisés ont des caries. Et près de 20% des adultes âgés de 35 à 44 ans présentent des parodontopathies sévères dans le monde selon l'OMS [3].

L'hépatite B est une maladie virale à mécanisme de transmission sexuelle, salivaire (après inoculation transmuqueuse ou transcutanée), verticale et parentérale. Elle est caractérisée par une atteinte prépondérante du système réticulo-endothélial et du parenchyme hépatique [4]. Elle évolue sous une forme aiguë et chronique avec un grand polymorphisme des manifestations cliniques, depuis les variétés asymptomatiques et frustes jusqu'aux formes graves et mortelles avec intoxication générale, ictère, hémorragie et autres signes d'insuffisance hépatique [5].

Le diagnostic d'une hépatite virale B repose sur l'anamnèse et les examens para cliniques. L'interrogatoire recherche toujours un comptage et une phase pré ictérique. Les examens para cliniques comportent des examens biochimiques et sérologiques [6]. L'infection par le virus de l'hépatite B est un sérieux problème de santé publique dans les régions de forte endémicité en particulier l'Afrique sub saharienne. [7-8-9]

L'Organisation Mondiale de la Santé (**OMS**) estime à 2 milliards de personnes infectées par le Virus de l'hépatite B (**VHB**) parmi lesquelles 350 millions d'infections chroniques dont 60 Millions en Afrique avec 1 million de décès par an et sont aussi responsables de 5-10 % des causes de transplantation hépatique [10]

Au Mali, la prévalence nationale de l'HVB est de 14,7% [11]. L'HVB a fait l'objet de nombreuses études à savoir celle de Coulibaly A [12] et de Diallo M au CHU IOTA [11] qui avaient respectivement une séroprévalence de 18,22% et de 33,8% ; et le mode de contamination est essentiellement parentéral [13].

CONTEXTE ET JUSTIFICATION

CONTEXTE ET JUSTIFICATION :

L'atteinte du personnel de santé par l'hépatite virale B entre dans le cadre des accidents d'exposition au sang et dérivés biologiques.

Le VHB est le virus le plus souvent mis en cause dans la contamination patient-praticien, praticien-patient du fait de la grande résistance dans l'environnement et la qualité très élevée de particules virales dans le sang des sujets porteurs du VHB.

Les accidents d'exposition au sang (AES) constituent une réelle préoccupation pour les professionnels de santé à cause de la gravité des affections qu'ils engendrent.

Le risque infectieux professionnel en milieu de soins est potentiellement omniprésent [14].

Le risque de transmission par des agents infectieux lors d'un AES, connu depuis longtemps pour le virus de l'hépatite B (VHB), est plus ou moins maîtrisé par la vaccination.

Le risque de contamination des infections transmissibles par voie sanguine dépend de plusieurs facteurs qui sont :

- a) la prévalence de l'infection dans la population des consultants,
- b) la fréquence des activités à grand potentiel de transmission,
- c) la nature de l'exposition (piqûre, contact cutané),
- d) la présence du virus dans le liquide contaminant et sa charge virale,
- e) la disponibilité et l'efficacité des mesures de prévention pré exposition et post exposition [15].

En Afrique, les accidents d'exposition au sang constituent un problème de santé publique en raison : de leur fréquence (1 soignant sur 2 en a déjà été victime) à cause du nombre élevé des injections ; de l'insuffisance des matériels de protection (gants, masques, conteneur, etc...) en milieu de soins ; du manque d'information et de la faible perception des risques liés aux AES chez les soignants.

En Côte d'Ivoire, la prévalence des AES a été de 60% lors d'une enquête hospitalière multicentrique réalisée par EHOLIE en 1999 [16].

Au Mali, en 2010 une étude réalisée par Camara S sur l'évaluation des accidents d'exposition au sang sur le risque de transmission professionnelle du VIH au centre de santé de référence de la commune IV du district de BAMAKO, les infirmiers représentaient 35,3% de l'ensemble des victimes ; et en 2011 OUOLOGUEM S a retrouvé 28 cas d'AES au CHU du point G [17-18]

En l'absence de vaccin, sauf pour l'hépatite B et de solutions radicales, la stratégie de lutte repose sur la sensibilisation du personnel de la santé buccodentaire, une mise en place d'un programme national de lutte contre l'hépatite B, rendre disponible dans toutes les unités de soins l'algorithme de prise en charge des AES, cette démarche ne peut aboutir que si l'on dispose d'informations valides sur les connaissances, les attitudes et les pratiques du personnel de santé à propos de l'hépatite B d'où l'importance d'initier ce travail.

L'intérêt du sujet réside dans le fait que :

- c'est un problème de santé publique,
- cette étude servira d'ébauche à d'autres études
- il existe une nécessité de prise en charge précoce
- il existe une nécessité de collaboration pluridisciplinaire pour une meilleure prise en charge
- il existe peu d'études menées au Mali.

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS :

1) OBJECTIF GENERAL :

Evaluer l'état des connaissances, attitudes et pratiques du personnel de la santé buccodentaire face au risque de transmission de l'hépatite virale B dans le district de Bamako.

2) OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Déterminer les connaissances du personnel de la santé buccodentaire sur l'hépatite B ;
- Déterminer les facteurs de risque d'exposition du personnel de la santé buccodentaire sur l'hépatite B ;
- Décrire les connaissances du personnel de la santé buccodentaire sur des manifestations buccodentaires de l'hépatite B ;
- Déterminer les connaissances du personnel de la santé buccodentaire sur l'inter relation entre l'hépatite B et santé buccodentaire ;
- Décrire les pratiques du personnel de la santé buccodentaire sur l'hépatite B ;
- Décrire l'attitude et la pratique du personnel de la santé buccodentaire face aux mesures de prévention de l'hépatite B.

GENERALITES

III. GENERALITES :

A- ANATOMIE DU FOIE

a) Anatomie macroscopique [19-20]

Le foie est le plus gros organe du corps humain, il pèse entre 1 et 2 kg. Il a une forme de triangle allongé en travers. Le foie est divisé en deux lobes, le lobe hépatique droit (représentant 2/3 du volume) et le lobe hépatique gauche (1/3 du volume) séparés par le ligament falciforme. On peut également individualiser deux autres lobes accessoires carré et caudé ou de Spiegel qui sont, eux, séparés par le hile du foie, endroit par lequel pénètrent la veine porte, l'artère hépatique et quelques canaux biliaires principaux. Ces lobes sont subdivisés en 8 segments, qui ont leur importance lors de chirurgies de tumeurs primitives ou secondaires du foie.

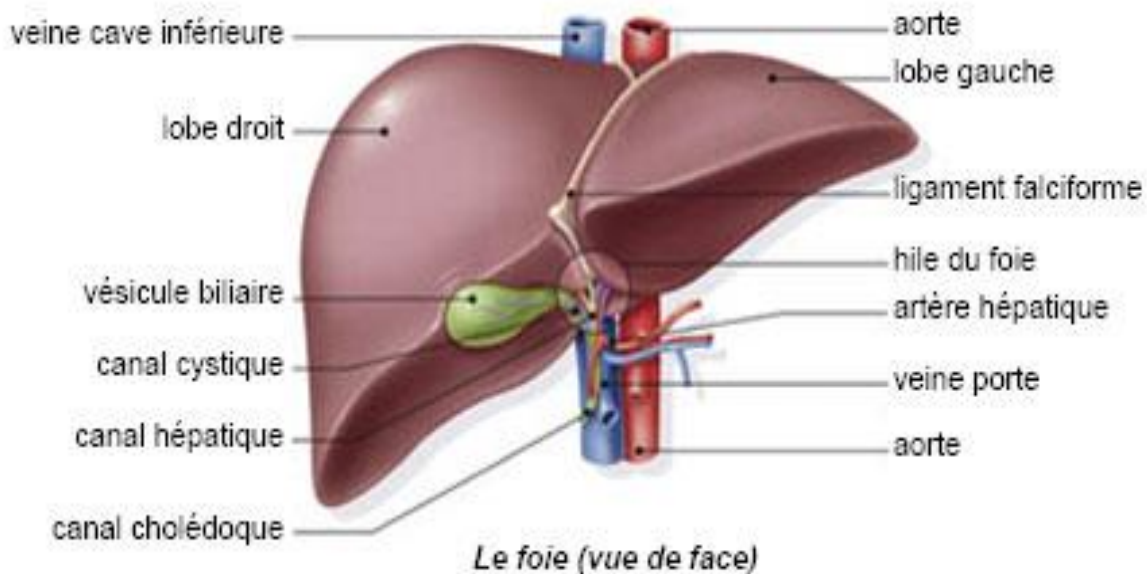


Figure 1 : anatomie du foie [21]

La vésicule biliaire est un organe creux, de forme oblongue et est située à la partie inférieure du foie, dans la fossette cystique à la limite entre le lobe hépatique droit et le lobe carré. Elle a comme rôle essentiel de stocker la bile en vue de sa restitution lors de la digestion.

a.1) Situation

Il est logé dans l'hypocondre droit, c'est-à-dire dans la partie supérieure droite de l'abdomen. Il se prolonge dans la loge sous-phrénique droite, la partie supérieure du creux épigastrique pour atteindre la rate au niveau de l'hypocondre gauche.

a.2) Consistance

Sa surface lisse est constituée d'un parenchyme friable entouré d'une fine capsule fibreuse, la capsule de Glisson. Il est ferme au toucher et de couleur brun-rouge, couleur donnée par son fort apport en sang.

a.3) Vascularisation

La vascularisation afférente est assurée par deux vaisseaux majeurs : l'artère hépatique et la veine porte. L'artère hépatique apporte du sang chargé en oxygène tandis que la veine porte fournit des substances provenant de différents organes comme l'estomac, les intestins, la rate, et le pancréas, qui seront transformées au cours de leur passage dans le foie.

La vascularisation efférente permet le drainage du foie par des veines sus hépatiques qui affluent dans la veine cave inférieure.

Les canaux lymphatiques qui longent les branches terminales des veinules portales et remontent jusqu'au hile hépatique, amènent la lymphe à contre-sens vers les premiers ganglions lymphatiques du foie. Un autre système lymphatique draine la lymphe vers les veines hépatiques.

a.4) Innervation

Le foie est innervé par des nerfs splanchniques et vagues comportant tous deux des fibres afférentes et efférentes. Les fibres efférentes seraient impliquées dans la sécrétion biliaire, la régulation, la microcirculation et le métabolisme hépatique tandis que les fibres afférentes joueraient un rôle dans des fonctions sensorielles et dans l'homéostasie glucidique.

a.5) Voies biliaires

Elles permettent l'évacuation vers l'intestin de la bile, sécrétion exocrine hépatique jouant un rôle important dans la digestion.

b) Anatomie microscopique [19-20]

Dans une coupe histologique d'un fragment de foie, il apparaît des unités de parenchymes hexagonales appelées "les lobules hépatiques" qui constituent l'organisation anatomo-fonctionnelle du foie.

Le lobule hépatique est une structure tridimensionnelle représentée par une veine Centro lobulaire au centre de travées hépatocytaires et bordée de 4 à 6 espaces portes. Les cellules hépatocytaires sont-elles encadrées d'un côté par un capillaire sinusoïde et de l'autre par un canalicule biliaire.

Le sang arrivant au foie en périphérie du lobule, dans l'espace porte se dirige vers la veine Centro lobulaire en cheminant dans les capillaires sinusoides. Ces capillaires sont bordés de cellules de Kupffer et de cellules endothéliales (CES) perforées d'une multitude de fenestrations permettant le passage de substances sanguines vers les hépatocytes. Les sinusoides sont séparées des travées d'hépatocytes par un espace extracellulaire appelé l'espace Disse, site de formation de la lymphe hépatique qui circule à contre-sens du sang sinusoidal vers l'espace porte et le hile hépatique. Il contient des cellules stellaires, permettant le stockage de la vitamine A, et de nombreuses substances (comme la laminine, la fibronectine, le collagène...). Il forme la matrice extracellulaire qui joue le rôle d'un gel semi-perméable pour les substances dissoutes apportées par le sang.

La bile sécrétée par l'hépatocyte dans le canalicule biliaire s'écoule du centre vers le canal biliaire localisé en périphérie dans l'espace porte.

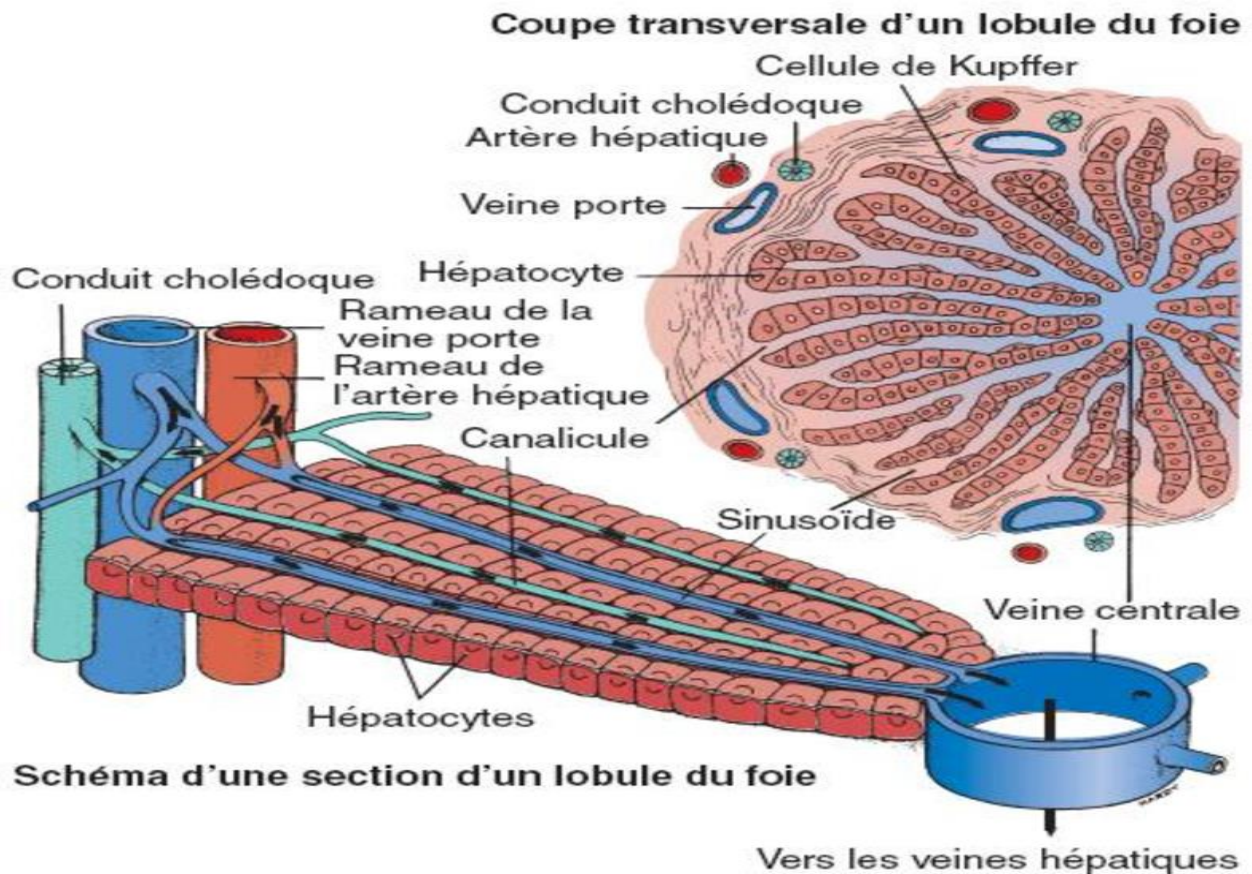


Figure 2 : coupe transversale d'un lobule du foie [22]

c) LES FONCTIONS DU FOIE [19-20-23]

Le foie est un organe central qui joue un rôle vital dans le maintien de l'homéostasie corporelle par les différentes fonctions qu'il occupe. Lors de la digestion, il met en réserve les nutriments et les libère selon les besoins des organes périphériques. Il a aussi un rôle dans la détoxification et l'élimination des déchets permettant de contrôler la composition du sang et possède une activité de synthèse de plusieurs substances.

B/ LE VIRUS DE L'HÉPATITE B :

1/ Définition : l'hépatite B est définie comme une maladie 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) [24].

2 / Caractéristiques fondamentales [25]

Le virus de l'hépatite B (VHB) décrit par Dane et Cameron en 1970 est un virus de 42 nm de diamètre. Le VHB possède une enveloppe externe lipoprotéine de 7 nm d'épaisseur, une enveloppe interne de 2 nm d'épaisseur et une nucléocapside est compacte à 5 ou 6 faces de 28 nm de diamètre. Cette nucléocapside est constituée par la protéine C. La nucléocapside du VHB contient également un ADN circulaire à deux spirales, renfermé dans un « étui protéique » auquel manque une spirale sur 25% de son étendue, et une ADN polymérase qui poursuit la construction de l'ADN au compte des protéines cellulaires. C'est donc un virus à ADN contrairement au VHC qui est un virus à ARN. La contamination est suivie d'une incubation de 50 à 180 jours en moyennes mais le virus peut déjà être détecté dans le sang. Le VHB est résistant au refroidissement jusqu'à -20°C pendant plusieurs années, au chauffage jusqu'à 56°C durant 24 heures, chauffé à 85-100°C, il perd ses propriétés antigéniques (ce qui ne correspond pas à la perte de la virulence) au cours de plusieurs minutes. Le virus perd son activité sous l'action du phénol à 3 ou 5% et de la chlora mine à 3%. Il résiste en moyenne 7 jours en milieu extérieur et n'est pas inactivé par l'alcool ni l'éther.

3 / Les modes de transmission du VHB :

Le virus de l'hépatite B est transmis par contact avec les liquides biologiques d'une personne infectée. Il se transmet très facilement par voie sanguine (10^8 à 10^9 virions par ml) et sexuelle (10^6 à 10^7 virions par ml dans le sperme et les sécrétions vaginales ; 10^5 à 10^7 virions par ml dans la salive), ce qui classe l'hépatite B parmi les infections sexuellement transmissibles.

Sa contagiosité est 100 fois plus élevée que celle du VIH [26].

Il existe 4 principaux modes de transmission :

3.a) Voie sanguine [27]

- Le partage d'aiguilles, de seringues ; - la transfusion sanguine ; - le partage de matériels tels que brosses à dents, rasoirs, coupe-ongles (transmission intrafamiliale) ; - de même, des contaminations lors d'actes dentaires, de tatouages et de percée d'oreilles sont possibles en cas de non-respect des normes de stérilisation.

3.b) Voie sexuelle

- Rapport avec pénétration anale ou vaginale ; -rapports bucco-génitaux

3.c) Mère-enfant

- Lors d'une infection aigüe ou chronique chez la mère, le risque de transmission lors de l'accouchement varie entre 20 et 80% en fonction de la charge virale ; - des transmissions de la mère à l'enfant peuvent survenir dans les premières semaines de la vie de l'enfant (contact sang-sang) et exceptionnellement au cours de l'allaitement.

3.d) Cas exceptionnels

- Par le baiser à condition qu'il y'ait une effraction cutanée susceptible de favoriser la pénétration du virus (maladie de la muqueuse, brûlures) ; - par partage de vaisselle, de verre (le fait de manger avec les couverts d'une personne atteinte d'hépatite B aiguë, de boire dans le verre ou au goulot de la même bouteille) ; - par une morsure de personne à personne. [27]

4/ Répartition géographique : [28-29-30-31-32-33]

Le VHB a un caractère ubiquitaire présent dans le monde entier. Il est la deuxième cause identifiée de décès par cancer après le tabac. Le VHB est responsable d'un million de décès par an [28].

On dénombre 350 millions de porteurs chroniques (persistance de l'infection au-delà de six mois). Il existe schématiquement 3 zones [28] :

Une zone de très forte prévalence : Chine, Asie du Sud- Est, Afrique subsaharienne ; 70 à 95% des résidents ont fait une hépatite B. L'infection chez l'enfant y est fréquente.

Une zone de moyenne prévalence : Bassin méditerranéen, moyen orient, Amérique du Sud, Europe de l'Est, ex URSS ; 20 à 50% des résidents ont fait une hépatite B.

Une zone de basse prévalence : Europe de l'Ouest, l'Amérique du Nord, Australie ; 3 à 5% des résidents ont fait une hépatite B. Elle est rare chez l'enfant.

En France, pays de faible prévalence, 910 000 personnes ont été contaminées. On compte un taux de portage chronique de 0,2 à 0,3% de la population générale (1000 à 150 000 cas). L'incidence de l'infection est de 30 000 à 60 000 nouveaux cas par an. On estime enfin que 1000 décès sont imputables chaque année à une forme chronique d'hépatite B [28].

Au Mali, Xavier en 1997[29] et Tembély en 2002 [30] avaient trouvés des fréquences respectivement de 16,5% et 15,25%. Guindo a obtenu une fréquence de 17,1% chez les nouveaux recrues de l'armée en 2003 [32] Djiguiba en 2004 au CNTS de Bamako avait obtenu une fréquence de 16,14% [31] chez les donneurs de sang et Diallo en 2005 avait trouvé 12,1% chez les mêmes donneurs de sang au CNTS de Bamako [33]. Le taux de portage de l'AgHbs est estimé à 14,9% selon Guindo [32].

5/. Physiopathologie : [34-35-36]

L'effet cytopathogène du virus de l'hépatite B est faible. Les lésions sont secondaires à des réactions immunologiques à médiation cellulaire. Ces réactions sont dirigées contre les hépatocytes qui expriment sur leur membrane les antigènes de la nucléocapside du virus de l'hépatite B, en cas de répllication virale complète. Les interférons jouent un rôle important dans le contrôle de ces réactions [36]. L'hépatite aiguë est le rejet immunologique des hépatocytes infectées. La virémie et la présence dans le foie des antigènes viraux sont brèves. Les cellules impliquées sont les lymphocytes T et les non T (cellules Natural killer ou cellules tueuses). La cytotoxicité va de pair avec l'expression à la surface de l'hépatocyte des antigènes de classe I du complexe majeur d'histocompatibilité qui sont fortement exprimés. Cette expression est sous la dépendance des trois types d'interféron. [37]

L'hépatite chronique évolue en trois phases successives de durée variable. Les deux premières comportent une répllication virale. La réaction immunologique est dirigée contre les hépatocytes où a lieu la répllication et qui expriment les antigènes de la nucléocapside virale.

- La première phase ou phase de réplication active correspond à une forte multiplication virale (AgHBe positif, anticorps anti-HBe négatif, ADN viral positif) et à une faible activité biologique (transaminases peu élevées) et histologique (lésions hépatiques minimales ou peu actives). Le taux de séroconversion HBs est très faible.
- La deuxième phase ou phase de séroconversion HBe qui survient en général après quelques années d'évolution, correspond à une augmentation de la réponse immunitaire et à une diminution de la réplication virale. Il existe à cette phase des signes d'activités biologique (hypertransaminasémie) et histologique (hépatite chronique active avec nécrose et inflammation). Dans cette phase, l'antigène HBe est encore présent sans anticorps anti-HBe, mais les taux ADN viral et de DNA polymérase diminuent dans le sérum.
- La troisième phase ou phase non répliquative : cette phase est caractérisée par un arrêt de la réplication virale (AgHBe négatif, anticorps anti-HBe positif, ADN viral et ADN polymérase non détectables). Les lésions hépatiques évoluent vers la fibrose et peuvent au maximum aller jusqu'à la cirrhose. Il existe un risque d'apparition d'un carcinome hépatocellulaire (CHC) [35] Dans cette phase, les transaminases sont normales ou peu élevées. Deux ordres d'évènements restent possibles :
 - La réactivation virale (tant que l'Antigène HBs persiste).
 - La séroconversion HBs qui est la disparition de l'antigène HBs et l'apparition de l'anticorps anti HBs (guérison).

L'hépatite chronique virale B expose à la survenue d'une cirrhose et d'un carcinome hépatocellulaire (CHC).

5.1 Les Signes : [6-12-35-36-38-39-40-41-42-44]

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 [12].

5.1.1. 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.

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

- Un syndrome pseudo-grippal avec : une asthénie souvent intense, une fièvre en règle modérée à 38°-38°5 avec parfois des frissons, des myalgies, des arthralgies et des céphalées.
- Des signes digestifs inconstants qui peuvent être des nausées, des douleurs abdominales, des vomissements.
- Rarement une urticaire évocatrice du diagnostic surtout lorsqu'elle est associée à des céphalées et à des arthralgies (classique triade de Caroli). Les manifestations notées lors de cette phase disparaissent lorsque l'ictère s'installe [35].

5.1.1.2. 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 [35].

Les signes para cliniques A cette phase, les transaminases (ALAT surtout et ASAT) sont élevées (entre 10 et 100 fois la normale). La bilirubinémie est élevée, et est prédominante sur la fraction conjuguée. Les phosphatases alcalines et le gamma Glutamyl Transpeptidase (GGT) peuvent être 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. [43]

5.1.1.3. 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. [40]

- Evolution vers la cirrhose La cirrhose représente environ 20% des évolutions naturelles des hépatites chroniques. Une forte consommation d'alcool, supérieure à 20 grammes par jour pour les femmes et supérieure à 30 grammes par jour pour les hommes, est un facteur de risque important dans le développement d'une cirrhose. La cirrhose peut régresser partiellement sous traitement antiviral [40]
- Evolution vers l'hépatocarcinome Le virus de l'hépatite B est un puissant carcinogène. Le risque de développer un hépatocarcinome est multiplié par 100 chez les porteurs du virus de l'hépatite B. On déclare 530 000 cas de carcinome hépatocellulaire par an, dont 82% sont causés par une hépatite virale, et dont les deux-tiers sont des hépatites B. La gravité de l'infection par le VHB est essentiellement liée à l'évolution possible de l'hépatite chronique vers la cirrhose et l'hépatocarcinome. Le diagnostic repose largement sur la sérologie [40].

5.1.2. Les formes cliniques :

a. Les formes chroniques : L'hépatite virale chronique est définie biologiquement par la persistance d'une élévation des transaminases à plus de six (6) mois après une hépatite aiguë virale. L'hépatite chronique est définie histologiquement par l'existence de lésions hépatiques associant à un degré variable en fonction du stade et de l'activité de la maladie, une nécrose hépatocytaire, un infiltrat inflammatoire constitué de cellules mononuclées et de la fibrose. La chronicité de l'hépatite B se définit classiquement par la persistance de l'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. [44]

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

c. 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. [45]

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

e. 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. [36]

f. 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 Astérix, 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%. [38]

g. 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. [6]

h. 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 materno-fœtale. 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-fœtale est corrélé positivement avec la charge virale au moment de l'accouchement. En pratique, les nouveaux-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%. [42]

i. Les formes de l'immunodéprimé : Le risque de passage à la chronicité en cas d'hépatite aiguë B chez le patient Coïnfecté 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. [39]

C/ ANATOMIE DE LA CAVITE BUCCAL :

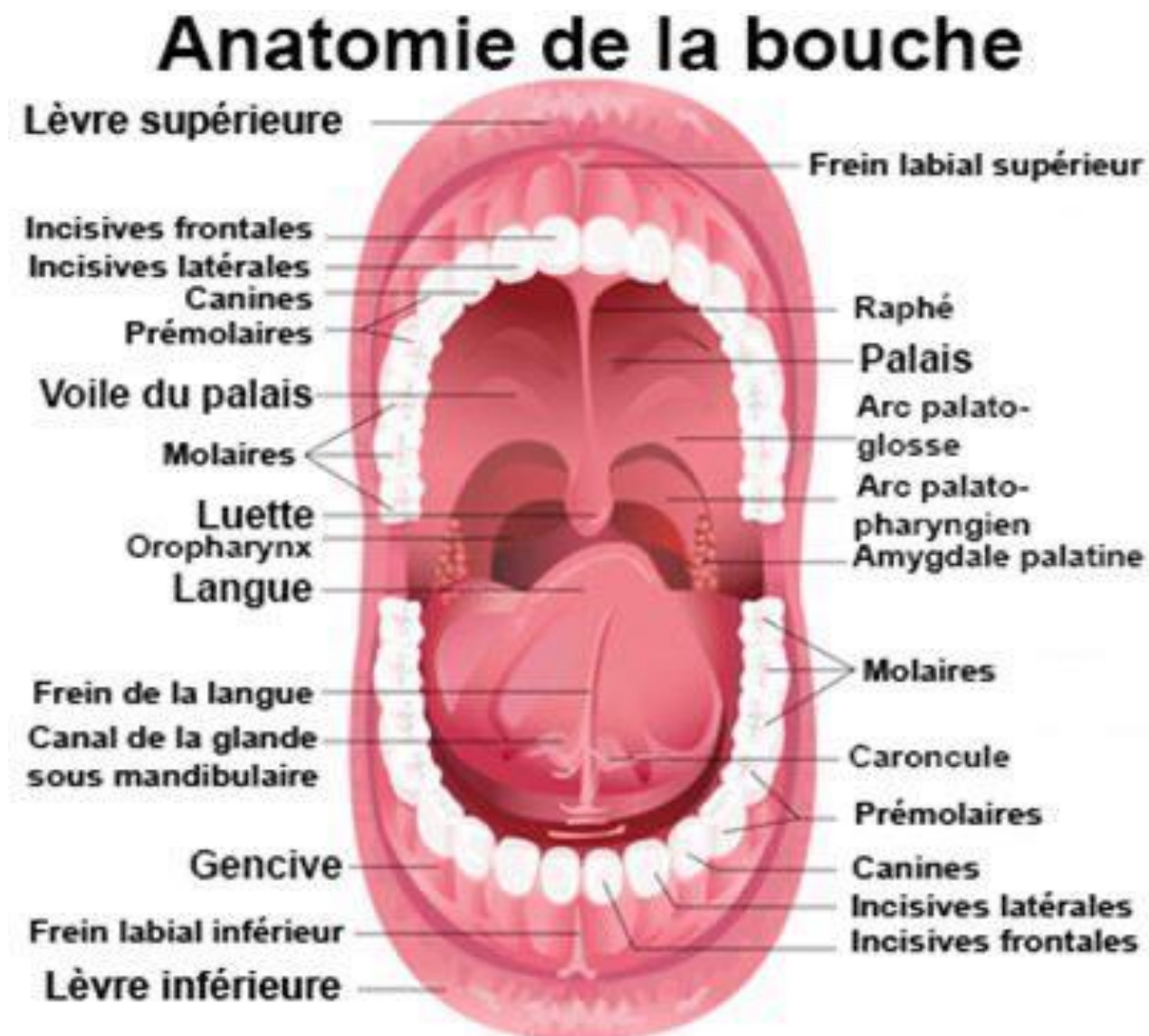


Figure 3 : Anatomie de la bouche [46].

1-DEFINITION :

La cavité buccale ou bouche est une cavité irrégulière située entre le massif osseux et la mandibule, elle constitue la partie initiale du tube digestif, où se fait l'insalivation, la mastication et la gustation des aliments, joue un rôle important dans la phonation [47].

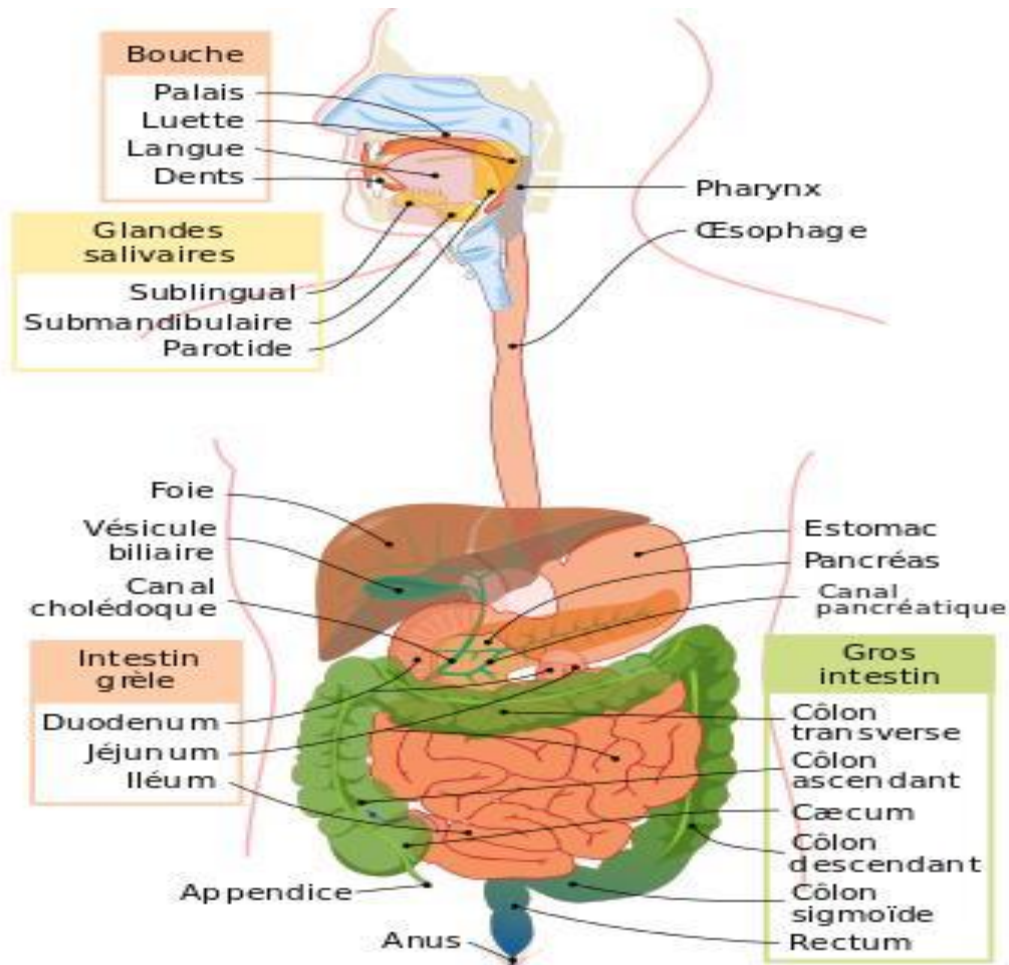


Figure 4 : Tube digestif [48].

Cela met en jeu la bouche, et ses éléments annexes ; les glandes salivaires, les dents, les muscles masticateurs et l'articulation temporo-mandibulaire.

2-SITUATION :

Située dans la région céphalique, au-dessous des fosses nasales et des maxillaires, elle communique en avant avec le milieu extérieur par l'orifice oral, en arrière avec le pharynx par l'isthme du gosier.

3-LIMITE DE LA CAVITE BUCCAL :

La cavité buccale est recouverte par une muqueuse buccale, qui se poursuit en arrière avec la muqueuse pharyngée, elle est limitée par ;

* En avant les lèvres, la région labiale et les arcades gingivo-dentaires.

* Latéralement les joues

- * En haut la voute palatine et la région amygdalienne
- * En bas le plancher buccal sur lequel repose la langue
- * En arrière l'isthme du gosier qui est un vaste orifice ovalaire qui fait communiquer la bouche avec le pharynx.

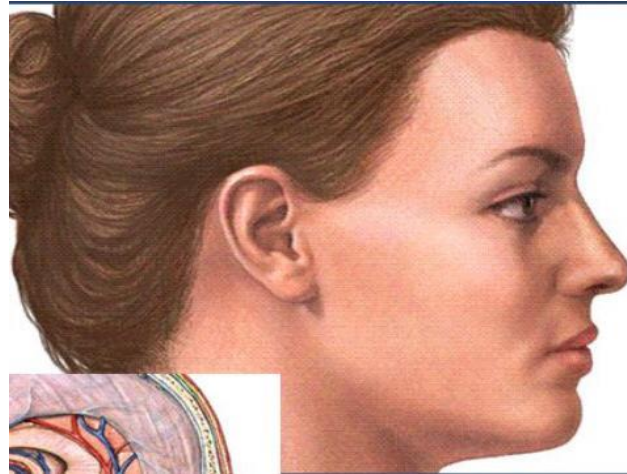


Figure 5 : Profil de la face [49].

4-DIVISION TOPOGRAPHIQUE :

La cavité buccale est divisée par les arcades dentaires supérieures et inférieures en deux parties :

- ❖ Une partie périphérique : le vestibule, s'ouvre à l'extérieur par l'orifice buccal, il est recouvert de muqueuse buccale.
- ❖ Une partie centrale la cavité buccale proprement dite

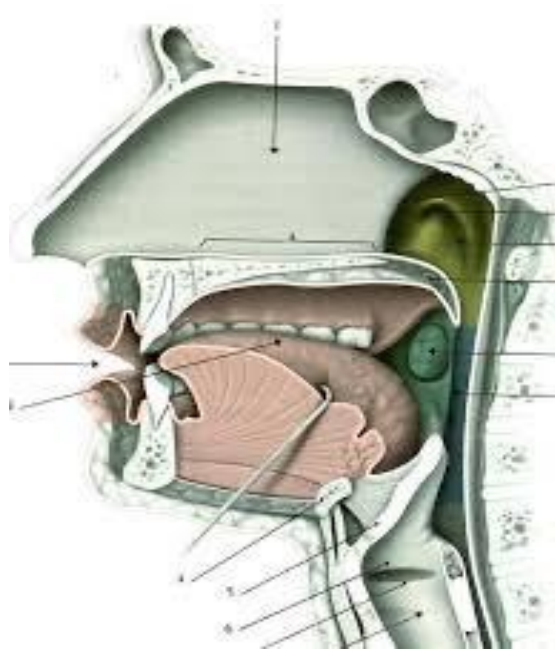


Figure 6 : Division topographique de la cavité buccale [49].

4-1 VESTIBULE ORAL :

Définition et Situation :

Espace virtuel en forme de fer à cheval situé entre :

- En avant ; les lèvres
- Latéralement : les joues
- En arrière : les arcades alvéolo-dentaires

Constituée par : la région labiale, muqueuse glandulaire, les arcades alvéolodentaires.

4-2 CAVITE BUCCAL PROPRE :

a) LE PLANCHE BUCCAL :

C'est une région impaire et médiane en forme de fer à cheval, dite région sublinguale,

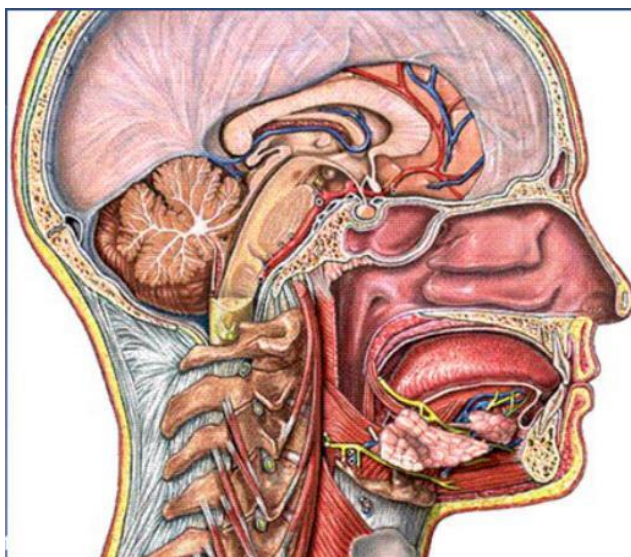


Figure 7 : Planché buccal [49].

b) LA LANGUE :

La langue est un organe musculaire et mobile, occupe la plus grande partie de la cavité buccale, elle est digestive et participe à la mastication, la formation du bol alimentaire, la déglutition, la gustation et la phonation.

Elle est constituée de deux parties :

Une partie fixe enfoncée (racine) dans le pharynx et une partie mobile (corps) présentant deux faces, deux bords, une pointe et une base.

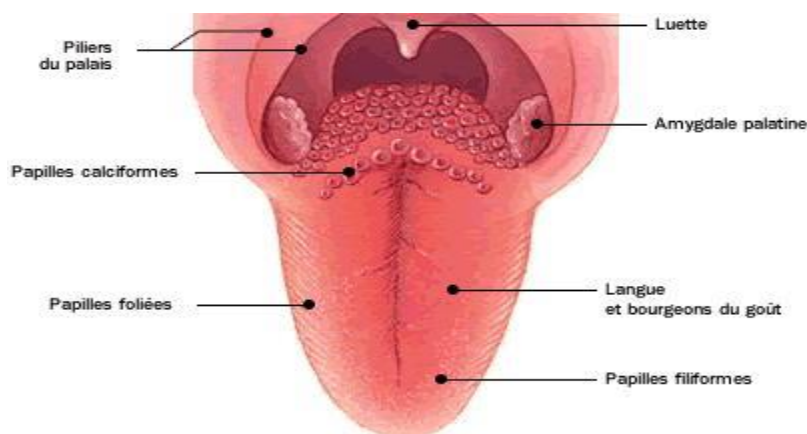


Figure 8 : Langue [50].

c) LA REGION PALATINE :

Formation de la paroi supérieure qui sépare la cavité buccale des fosses nasales.

Elle comprend deux parties très différentes :

Le palais osseux en avant et le palais mou en arrière appelé aussi le voile du palais.

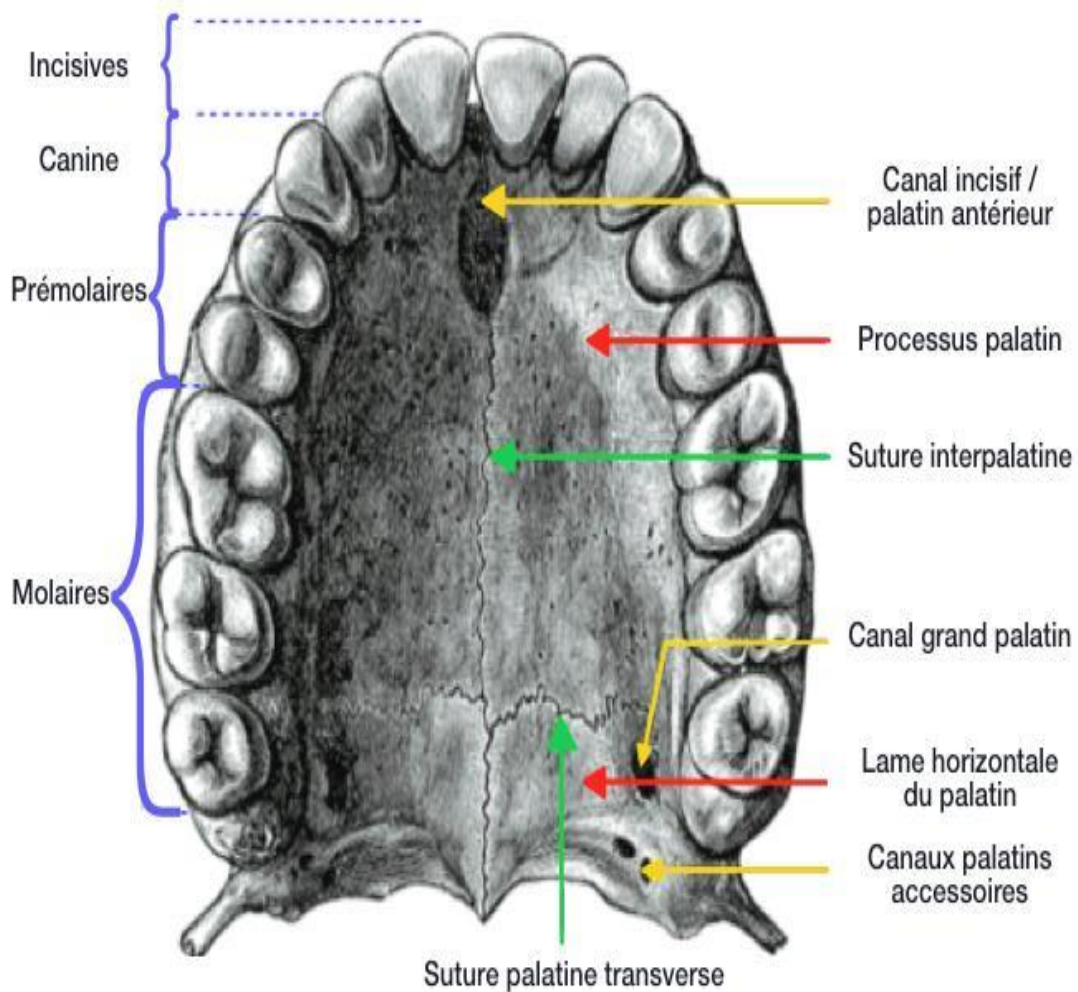


Figure 9 : Palais [51].

d) LA REGION AMYGDALIENNE :

C'est une petite loge paire et symétrique située à la frontière de la cavité buccale et de l'oropharynx qui contient l'amygdale palatine appelée tonsilles.

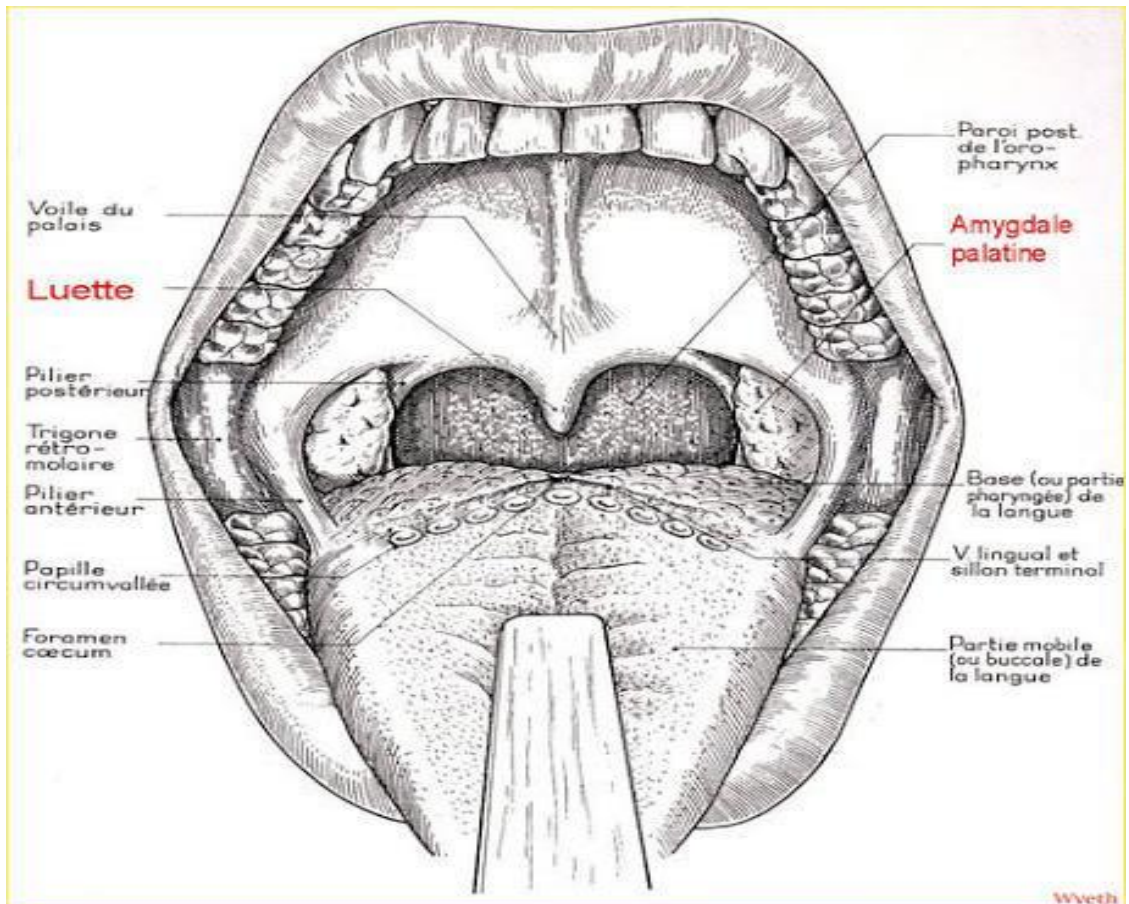


Figure 10 : Cavité buccale [49].

e) LA REGION GINGIVODENTAIRE :

C'est la partie du bord libre des mâchoires supérieures et inférieures qui supporte les dents, située entre le vestibule en dehors et la cavité buccale en dedans.

Elle comprend :

- Un plan osseux : constitue par les alvéoles dentaires
- Un plan muqueux tapisse le plan osseux,



Figure 11 : Anatomie de la dent [49].

A travers les gencives s'implantent les dents, organes durs destinés à la mastication.

Chaque dent présente deux parties une couronne c'est la partie visible, une racine et une partie intermédiaire appelée collet.

Chez l'adulte il existe 32 dents, 16 sur chaque arcade. Chez l'enfant existe 20 dents entre six mois et trois ans et demi donc 5 dents par hémi arcade.

D/ RELATIONS ENTRE MALADIES CHRONIQUES DU FOIE ET CAVITE BUCCALE : [52]

Les patients atteints de cirrhose avancée ont tendance à avoir une mauvaise hygiène bucco-dentaire. Certains auteurs comme Novacek et al ont signalé qu'en fonction des caractéristiques, de l'étiologie, de la gravité de la cirrhose mais aussi de leur prise en charge, les patients négligeraient plus ou moins les soins de la cavité orale. [52] D'autres facteurs comme le niveau de vie, le tabac, le sexe du patient (les hommes boivent plus que les femmes) entrent en compte et aggravent les conditions de vie et santé des patients atteints de maladies du foie.

De plus, le système immunitaire étant affaibli, les patients cirrhotiques sont plus fortement exposés aux infections bactériennes potentialisant le risque de développer des complications notamment au niveau buccal ; se manifestant par des saignements, une jaunisse des muqueuses, des candidoses.

Manifestations Buccales :

a) Complications buccales indépendantes de l'étiologie :

Chez un patient présentant une cirrhose, la cavité buccale peut être le lieu de nombreuses manifestations dû, non seulement, aux dysfonctionnements hépatiques générés par la maladie elle-même et par les différents traitements thérapeutiques, mais aussi au comportement psychomoteur du patient face à la maladie, ses habitudes, son hygiène de vie. [52-53-54-55]

1. Affections communes :

Tartres, caries, affections parodontales, infection fongique, xérostomie, bruxisme et traumatismes faciaux représentent les manifestations les plus fréquentes.

1.1 La Carie : [56-57]

La carie est une décalcification de l'émail et de la dentine. C'est une des infections les plus fréquentes dans le monde. Des bactéries cariogènes dans la plaque dentaire sont nécessaires à son développement. Généralement, l'élimination périodique mécanique de la plaque par le brossage de dent et la salive permet de diminuer efficacement le risque de lésions carieuses.

Cependant, chez les patients cirrhotiques, de nombreuses étiologies interfèrent avec la bonne élimination de la plaque perturbant ainsi la recalcification de l'émail et de la dentine; comme: - une négligence de la part du patient contribuant à un certain laxisme (stress, dépression, prise de médicaments), - une déficience en fluor (surtout rencontrée chez les patients alcooliques), - une diminution de la fréquence du brossage (expliquée notamment par une activité motrice altérée, associée à une consommation excessive et prolongée d'alcool), - un fort apport en sucres (par les boissons alcoolisées notamment), - une baisse du flux salivaire pouvant amener à un état de sècheresse buccale appelée xérostomie.

1.2 La Xérostomie : [56-57-58-59]

La xérostomie correspond à une sensation de bouche sèche par le patient et est une conséquence de l'hyposialie ou asialie, diminution qualitative et/ou quantitative de la sécrétion salivaire pouvant provoquer des troubles liés aux rôles de la salive. Cette hypo salivation rencontrée engendre un changement de la composition de la plaque microbienne augmentant la vulnérabilité aux caries (aux collets principalement), aux parodontopathies et aux affections des tissus mous oraux et qui, en combinaison avec une hygiène défectueuse, facilite à son tour le développement d'infections fongiques. L'appauvrissement de la salive conduit également à des changements au niveau muqueux comme une altération du goût, une sensation de brûlure, une mauvaise haleine...

Ces patients rencontrent des difficultés à la mastication, la déglutition et à la parole. De plus, elle augmente la prévalence d'ulcérations traumatiques dues à un manque de lubrification. Une langue dépaillée, vernissée et atrophique, une chéilite angulaire, un érythème ou encore une muqueuse rouge vernissée recouverte d'un enduit blanchâtre, spumeux et collant peuvent être observés.

L'hyposialie chronique observée peut être due : - au stress qu'engendre la maladie, - à une atteinte neurale par la prise de certains médicaments comme les diurétiques utilisés pour l'ascite et les œdèmes, les antidépresseurs ou encore lors de traitement par interféron et/ou ribavirine des hépatites virales, - à une atteinte des glandes salivaires par le virus de l'hépatite C,

- une consommation excessive et régulière d'alcool : en effet, l'éthanol induit une neuropathie autonome périphérique donnant lieu à une altération dans le métabolisme de la salive et sa sécrétion, à une dénutrition.

1.3 La Candidose buccale : [60-61]

La candidose est la mycose la plus fréquente de la cavité buccale. C'est une infection opportuniste due à des champignons lévuriformes, du genre *Candida* dont l'espèce *Albicans* est responsable de la plupart des manifestations pathologiques chez l'homme. Il existe deux types de candidoses, aigüe et chronique.

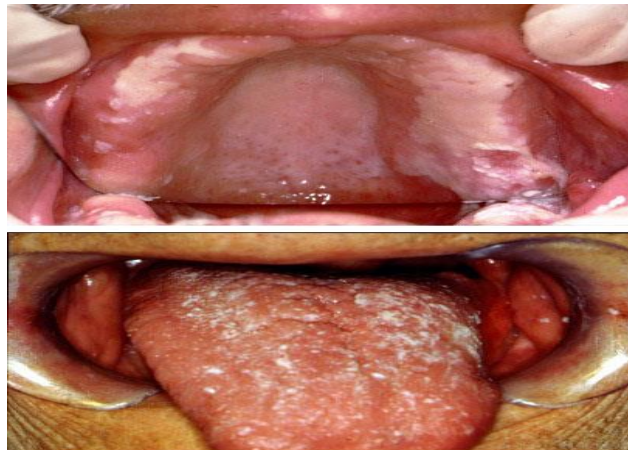


Figure 12 : candidose buccale [62]

La candidose aiguë s'annonce par une sensation de goût métallique ou de cuisson suivie par l'apparition de macules rouges sur les faces internes des joues, sur les lèvres, la langue, le palais et le voile du palais. Petit à petit, un enduit blanchâtre va s'étendre en nappes irrégulières plus ou moins épaisses que le raclage à l'abaisse-langue détache facilement sans faire saigner. Il existe 4 formes : - pseudo membraneuse (la plus fréquente) - érythémateuse - avec un érythème discret ou absent - partielle des lésions peuvent être associées aux candida : chéilite angulaire, stomatite prothétique et érythème labial.

La forme chronique présente deux formes distinctes : - La forme diffuse qui n'est autre qu'une stomatite chronique évoluant par poussées parfois déclenchées par une cause alimentaire ou iatrogène. Les lésions blanchâtres apparaissent en muguet très adhérentes ne pouvant être enlevées au raclage. - La forme en foyer ; elle est plus fréquente que la précédente. Les lésions candidosiques de caractère focal sont associées de façon variable, avec dans les cas complets, deux foyers habituellement bilatéraux (perlèche et foyer commissural) et deux foyers médians (glossite et ouranite médianes)

Chez les patients souffrant de cirrhose, le système immunitaire défaillant augmente le risque d'infections fongiques au niveau buccal. Les facteurs prédisposants peuvent être locaux comme vu précédemment : mauvaise hygiène buccale, xérostomie (médicamenteuse ou du syndrome Gougerot Sjögren), sialose... ou systémique lors de

thérapies par immunosuppresseurs dans les transplantations hépatiques ou lors d'anémie, d'immunodéficience provoquées par l'abus d'alcool. En effet, la consommation d'alcool joue un rôle cytotoxique en déséquilibrant la flore saprophyte et en diminuant l'activité immunitaire de l'hôte facilitant l'apparition de maladies opportunistes.

1.4 La gingivite, la parodontite : [63-64]

Les gingivites représentent une part importante des affections d'observation courante de la muqueuse buccale. La gencive est sujet à des infections dites non spécifiques car elles sont induites par les bactéries à la fois nombreuses et très diverses du biofilm dentaire. Ce dernier est un enduit mou, représentant un écosystème microbien très complexe composé d'environ 500 espèces de différents genres bactériens qui se dépose en permanence sur la surface des dents. Sa minéralisation secondaire constitue le tartre dentaire qui adhère fortement à la surface des dents. Sa persistance entraîne une inflammation chronique des gencives pouvant aller jusqu'à la destruction des tissus sous-jacents. Les gingivites sont d'aspect divers, aigu ou chronique, localisées ou généralisées, associant de façon variable érythème, œdème, hypertrophie, ulcération, suppuration ou nécrose. Leur persistance peut provoquer la perte de l'attache gingivo-dentaire et l'inflammation du desmodonte et de l'os alvéolaire adjacent, formant alors une poche parodontale. On parle alors de parodontites.



Figure 13 : gingivite [65]

Chez un patient atteint de cirrhose, le système immunitaire défaillant augmente le risque d'infection parodontale. Une mauvaise hygiène bucco-dentaire, le défaut ou l'inefficacité du brossage sont des facteurs importants d'infection gingivale et parodontale, auxquels s'ajoutent des facteurs locaux (la xérostomie), des facteurs mécaniques (les traumatismes occlusaux, le bruxisme), des facteurs externes (le tabac, l'alcool, le stress causé par la maladie), et des désordres métaboliques (le diabète...)

1.5 La Langue Saburrale : [61]

La langue saburrale est caractérisée par la présence sur la face dorsale d'un enduit blanc-grisâtre plus ou moins étendu, d'aspect sale. Il est la conséquence d'un allongement des prolongements kératinisés des papilles filiformes, qui sont engainés par des manchons de bactéries saprophytes et englués dans un mucus visqueux. Assez rarement, cet enduit peut être épais et masque les papilles fongiformes tout en gardant sa teinte blanc-grisâtre : cette rare langue villose blanche est une forme transitoire de la langue villose noire. L'état saburral de la langue traduit une altération de l'état général avec un défaut d'hygiène et peut accompagner de multiples affections locales, digestives et systémiques. On observe souvent chez les personnes âgées en hospitalisation longue durée, une langue saburrale.

1.6 Autres Manifestations :

D'autres changements muqueux peuvent se produire lors d'atteinte chronique du foie. L'insuffisance hépatique par l'altération de ses fonctions peut provoquer :

- une pigmentation jaune (ou jaunisse) sur la muqueuse buccale résultant d'un dépôt de bilirubine dans cette sous-muqueuse. Cette décoloration est particulièrement observée au niveau du palais mou et de la région médiane du plancher buccal (au niveau des glandes sublinguales). [66]

Outre ces affectations communes observées fréquemment chez les patients présentant une cirrhose, d'autres manifestations buccales peuvent apparaître au cours de l'avancée de la maladie à cause d'un état de dénutrition provoqué par l'insuffisance hépatique et la dégradation de l'hygiène de vie du patient.

1.7 La Glossite : [67-68-69]

La glossite est une inflammation et une irritation de la langue qui se produit lors de différents troubles. Dans les premiers stades, la langue est douloureuse, avec des papilles fongiformes gonflées, aplaties en forme de champignon. Comme le déficit nutritionnel progresse, la langue commence à brûler et devient rouge. La surface devient lisse, érythémateuse avec des papilles filiformes et fongiformes atrophiques. Elle peut être due à une déficience en magnésium, en fer, en acide folique ou en vitamine B12 et peut être associée à l'anxiété et à la dépression de la maladie.



Figure 14 : glossite [70]

1.8 La Perlèche (ou Chéilite Angulaire) : [61-63]

La perlèche est un intertrigo du pli commissural des lèvres qui forme sur le versant cutané un triangle érythémato-squameux qui paraît prolonger latéralement la commissure, avec parfois l'apparition d'une fissure centrale, d'érosions et de croûtes. Habituellement bilatérale, elle correspond souvent à un foyer de candidose chronique bordé par une fine collerette jaunâtre de couche cornée décollée. Des sensations de brûlure et de sécheresse peuvent se produire. Il est fréquent d'observer des périodes de rémission entrecoupées de périodes d'exacerbation. La perlèche fait partie des signes d'anémie ferriprive, de déficit en acide folique ou zinc. On peut aussi observer une

perlèche unie ou bilatérale souvent accompagnée de chéilite érythémato-squameuse, œdémateuse ou fissurée et de glossite au cours de déficits en diverses vitamines du groupe B. Une perlèche peut aussi être d'origine bactérienne. Elle est souvent plus sèche et plus squameuse, et due à des streptocoques, des staphylocoques et/ou des entérocoques provenant de foyers infectieux dentaires ou parodontaux, en particulier chez les patients présentant une importante septicité bucco-dentaire.

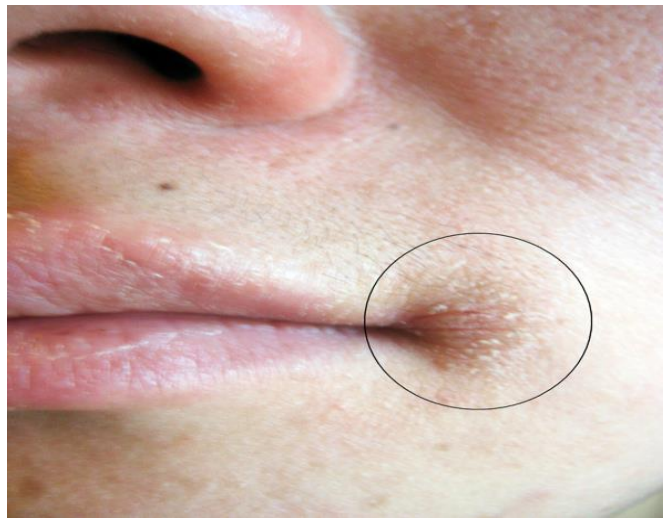


Figure 15 : perlèche [71]

1.9 Les Aphtoses Récidivantes : [61-68]

Elle correspond à un ou plusieurs aphtes sur une période de 2-3 mois.

Les aphtes sont des ulcérations superficielles et douloureuses, à fond nécrotique jaune grisâtre et entourées d'une aérole érythémateuse. Ils apparaissent essentiellement au niveau de muqueuses peu kératinisées c'est à dire aux niveaux des lèvres, du vestibule, des joues, des bords et de la face inférieure de la langue, du plancher buccal, du voile et des piliers. Ces formes cliniques sont :

- ❖ Les aphtes communs ou vulgaires : Chaque élément débute par une sensation de picotements limitée à une petite zone de la muqueuse dont l'aspect clinique est encore normal pour ensuite laisser place en quelques heures à une ulcération

ronde ou ovale de 2 à 10 mm de diamètre. Une sensation de brûlure apparaît. La durée d'un aphte commun est en fonction de sa taille d'environ 1 à 2 semaines, il disparaît sans laisser de cicatrice.

- ❖ Les aphtes géants : La lésion élémentaire est une ulcération grossièrement arrondie ou de forme irrégulière de 1 à 5 cm de diamètre qui se présente presque creusée au sommet d'un nodule inflammatoire surélevé. Il passe par les mêmes phases que l'aphte commun mais l'ulcération très douloureuse peut rester des mois et finit par guérir en laissant une cicatrice fibreuse et déprimée.
- ❖ Les aphtes miliaires : Ceux sont de petites érosions de 2mm de diamètre qui confluent volontiers formant des érosions de taille plus grande dont le fond reste plat et dont le contour prend un aspect irrégulier ou polycyclique.

Chez les patients atteints de cirrhose, les causes sont multifactorielles et peuvent être dues à :

- Un système immunitaire défaillant,
- Un déficit en vitamine B, fer ou acide folique,
- Un éventuel stress engendré par la maladie,
- Une allergie à certains médicaments utilisés,
- La présence de xérostomie,
- Un traumatisme.



Figure 16 : aptyoses [72]

1.10 Purpura, pétéchie, ecchymose : [61-69]

Le purpura est une lésion élémentaire de la peau et de la muqueuse caractérisée par des points et de petites taches de couleur rouge violacé, correspondant au passage d'hématies hors des petits vaisseaux superficiels. Ce symptôme reflète un trouble de l'hémostase caractérisé par une diminution du taux de plaquettes dans le sang périphérique. Il apparaît généralement lorsque le taux de plaquettes sanguines est inférieur à 50 000/ μl . Le purpura peut être pétéchial ou ecchymotique.

Les pétéchies se caractérisent par de petites macules punctiformes de couleur rouge vif, ne s'effaçant pas à la vitropression. Elles sont dues à l'infiltration de sang sous la peau ou la muqueuse.

Les ecchymoses sont des épanchements cutanés ou au niveau de la muqueuse, plus abondants, en placard, de plus ou moins grandes étendues, d'abord rouge violacé ou bleu noir, devenant par la suite brunâtre, correspondant à une infiltration des tissus par le sang extravasé. Ils réduisent le temps de guérison après une chirurgie, d'autant plus s'il y a un œdème associé.

1.11 Gingivorragies : [61]

Elles commencent par des saignements ponctuels des gencives apparaissant lors de traumatismes mineurs et qui peuvent être accentués par la présence de plaque, de tartre, par un manque d'hygiène considérable. Lorsque la thrombocytopénie devient sévère c'est à dire que le taux de plaquettes dans le sang est inférieur à 20 000/ μ l ; des hémorragies gingivales spontanées sont observées et le risque hémorragique lors de chirurgie est bien réel.

Une attention particulière doit être portée sur les patients atteints de cirrhose. La recherche de l'étiologie et des infections secondaires est indispensable à la prise en charge de ces patients pour éviter tout risque hémorragique. En effet, des tests anormaux et des saignements sont souvent associés chez ces patients. Les preuves découlant de la pratique clinique et de la littérature montrent que le temps de saignement est prolongé jusqu'à 40% des patients atteints de cirrhose. Le risque hémorragique lors de chirurgie est bien réel.

b) Complications buccales liées aux virus des hépatites B :

Les principales manifestations causées par le VHC dans la cavité buccale sont le Lichen Plan, le syndrome de Gougerot Sjögren, les sialadénites et le cancer de la bouche.

La morbidité associée à l'infection du VHC est due non seulement aux conséquences de la maladie chronique du foie mais aussi aux manifestations extra hépatiques comme la cryoglobulinémie, le lymphome non hodgkinien ou encore le diabète, le lichen plan, la sialodénite.

1. Le Lichen Plan : [61-73-74-75]

Le Lichen Plan (LP) est une dermatose inflammatoire chronique cutanéomuqueuse, d'origine dysimmunitaire qui touche la peau, la muqueuse buccale, la muqueuse génitale, le cuir chevelu et les ongles, plus rarement la conjonctive et la muqueuse œsophagienne. L'atteinte buccale semble la plus fréquente.

Son étiologie reste inconnue mais la tendance est de considérer le LP comme une dermatose d'origine immunologique peut être même auto-immune.

Le Lichen Plan Buccal (LPB) peut se présenter sous différentes formes cliniques selon le niveau d'activité lichénine : les formes érythémateuse, érosive et bulleuse ont une

activité intense ; tandis que les formes pigmentée, atrophique, hyperkératosique et hypertrophique ont une activité réduite.

- ❖ Le LPB érythémateux : Il est caractérisé par l'importance de l'érythème masquant le plus souvent les lésions blanches. Il ne faut donc pas le confondre avec une simple stomatite ou gingivite de cause infectieuse banale.



Figure 17 : lichen plan [76]

2. Le syndrome de Gougerot-Sjögren et syndrome sec : [77-78-79-80]

Le Syndrome de Sjögren (SGS) est une maladie inflammatoire auto-immune chronique des glandes exocrines, touchant en particulier les glandes salivaires et lacrymales. Le trouble immunitaire implique l'infiltration lymphocytaire progressive des glandes salivaires et lacrymales, avec l'activation polyclonale de lymphocytes B et la production d'autoanticorps (anticorps antinucléaires, auto-anticorps SSA ou antigène SSB et le facteur rhumatoïde). Le signe le plus marquant et le critère de diagnostic de base pour ce syndrome sont la présence de sialadénite lymphocytaire focale lors d'une biopsie des glandes salivaires mineures. La progression des foyers lymphocytaires péri-canaux se fait parallèlement à la destruction des cellules acineuses, à la dilatation des conduits lobulaires et à l'hyperplasie des cellules myoépithéliales des glandes touchées. [77-78-79-80]

SGS peut se produire seul, il est dit primaire ou en association avec d'autres maladies du tissu conjonctif, SGS secondaire. Bien que la xérostomie et la xérophtalmie soient de

loin les symptômes les plus importants de SGS primaire, un large éventail de manifestations systémiques peut se produire, compliquant la maladie mais conduisant à sa découverte.

D/ Diagnostic : [35-36-81-82-83-84-85]

1. Diagnostic biologique : Le diagnostic biologique repose sur les examens :

1.1. Examen direct : du virus au microscope électronique ou à fluorescence La particule de Dane, les structures des constituants sphériques ou tubulaires peuvent être mise en évidence à partir du sérum par microscopie électronique ou par marquage des antigènes de surface avec des anticorps fluorescents. Le VHB n'est pas cultivable. La mesure du taux ALAT et ASAT renseigne sur la cytolysé hépatique. **[81]**

1.2. La détection des antigènes et anticorps : (utilisant des techniques immunoenzymatiques). Il s'agit de : -anticorps : IgG anti-HBs, IgG anti-HBe, IgM et IgG anti-HBc

-antigènes : HBs et HBe La détection des antigènes viraux et des anticorps spécifiques dans les fluides biologiques est fondée sur l'utilisation des tests immunoenzymatiques de type ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay). Ces tests sont appelés « sandwich » car l'antigène ou l'anticorps recherché est pris en « sandwich » entre deux anticorps lorsqu'il s'agit d'un antigène ou entre un antigène et un anticorps lorsqu'il s'agit d'un anticorps. Les méthodes immuno enzymatiques sont faciles à utiliser, automatisables et, de ce fait, permettent de traiter un grand nombre d'échantillons. Elles sont en outre peu coûteuses. Outre les méthodes automatisables, il existe aussi des tests rapides (TDR) pour la détection de l'AgHBs à partir de sérum ou plasma. De nombreuses trousse sont disponibles : Déterminé HBsAg Assay (Inverness Médical Professional Diagnostics), VIKIA HBsAg (Bio Mérieux), Virucheck HBsAg (Orchid Biomédical System), Cypress HBsAg Dipstick (Cypress Diagnostics), Hexagone HBsAg (Human Gmbh), et une trousse en développement DRW-HBsAg Assay (Diagnostics for the Real World).

1.3. L'amplification génique : C'est la détection après amplification in vitro des séquences de l'ADN virale. **[83]**

2. Diagnostic positif :

Le diagnostic d'une hépatite virale B repose sur l'anamnèse et les examens para cliniques. L'interrogatoire recherche toujours un comptage et une phase pré ictérique. Les examens para cliniques comportent des examens biochimiques et sérologiques. [6] Le diagnostic d'une hépatite aiguë B repose sur la mise en évidence de l'antigène HBs et de l'anticorps anti-HBc de type IgM. Parmi les éléments du bilan hépatique, les trois examens les plus importants sont les transaminases, la bilirubinémie, et les facteurs de coagulation (TP et facteur V). L'augmentation des transaminases est habituellement supérieure à 10 fois la valeur supérieure de la normale, la bilirubinémie à prédominance conjuguée est augmentée dans les formes ictériques. Le TP est le reflet des capacités de synthèse hépatique [35].

3. Diagnostic différentiel :

- Hépatites médicamenteuses : Le diagnostic doit être systématiquement évoqué devant toute hépatite aiguë. Un interrogatoire minutieux précise la chronologie des prises médicamenteuses et l'administration des médicaments non indispensables est interrompue
- Hépatites alcooliques : L'élévation des transaminases est moins importante, dépassant exceptionnellement 10 fois la limite supérieure de la normale et porte surtout sur les ASAT [84]. Il existe également une élévation franche de la GGT et une macrocytose.
- Hépatites auto immunes : La recherche des anticorps spécifiques permet de poser le diagnostic.
- Paludisme : La goutte épaisse et le frottis permettent de poser le diagnostic
- Hépatites aiguës infectieuses non virales : Une hypertransaminasémie peut être observée au cours de la leptospirose ou des septicémies à gram négatif de la syphilis.
- La fièvre typhoïde : le diagnostic est fait par les hémocultures.
- Pathologie biliaire : L'échographie permettra de poser le diagnostic.

- Les hépatites virales, A, C et E : Le diagnostic est posé sur la recherche des marqueurs de chaque virus. [85].

E/ LE TRAITEMENT : [39-42-43-86-87-88-89-90]

1. But du traitement : Le traitement a pour but de faire disparaître le virus, et donc l'AgHBs au profit de l'anticorps anti-HBs, but rarement atteint.

Alors on cherche à stopper la multiplication virale afin de diminuer l'activité de l'hépatite chronique et d'accélérer le passage à la phase de porteur inactif du virus. La séroconversion HBe (disparition de l'AgHBe et apparition de l'anticorps antiHBe) est un critère important, mais elle survient parfois tardivement. Il permet dans certains cas d'éviter l'évolution vers la cirrhose et donc d'éviter la survenue du carcinome hépatocellulaire. Le traitement interrompt la réplication du VHB et donc, avance le moment de la séroconversion HBs [42]. Bien qu'aucun des médicaments disponibles ne soit capable d'éliminer l'infection, certaines molécules peuvent arrêter la réplication du virus, et prévenir les atteintes du foie comme la cirrhose et le cancer du foie.

- Les traitements utilisés sont des médicaments antiviraux tels que la Lamivudine, l'Adéfovir et l'Entécavir et les modulateurs du système immunitaire tels que l'interféron alpha. D'autres molécules sont en cours d'évaluation clinique, l'emtricitabine (structure proche de la Lamiduvine), la Clévudine (analogue de pyrimidine), l'Elvucitabine et la Thymosine peuvent être citées [87].

2. Indications du traitement :

Le traitement antiviral est indiqué chez les malades ayant une charge virale supérieure à 2×10^6 UI/ml et une activité sérique des amino transférases supérieure à deux fois la limite supérieure de la normale. Chez les malades ayant une activité sérique des amino transférases modérément augmentée (entre 0,5 et 2 fois la limite supérieure de la normale) et une charge virale comprise entre 2×10^3 UI/ml et 2×10^4 UI/ml, l'évaluation histologique ou non invasive de l'atteinte hépatique est recommandée, particulièrement chez les sujets de plus de 40 ans. Si une activité nécrotico-inflammatoire et ou une fibrose modérée à sévère est (sont) observée(s), le traitement antiviral est indiqué. La décision de traiter est difficile chez les malades ayant un

AgHBe négatif, un ADN du VHB détectable et une fibrose minime à modérée, car aucun seuil de réplication au-dessus duquel le traitement est indiqué n'a été clairement défini. Des études prospectives sont nécessaires pour déterminer les valeurs de charge virale au-dessus desquelles les patients atteints d'hépatite chronique B devraient être traités, ou en-dessous desquelles les patients ne devraient pas être traités [88].

3. Analogues nucléosidiques et nucléotidiques :

Les recherches menées sur le VIH ont été mises à profit pour le traitement anti-VHB. En effet, plusieurs molécules inhibant la transcriptase inverse du VIH sont également actives sur la polymérase du VHB. La première de ces molécules, autorisée en France, pour traiter une infection chronique au VHB, était la lamivudine [87].

La lamivudine est un L-nucléoside analogue de la didésoxycytidine. Elle inhibe la polymérase du VHB par incorporation compétitive avec la didésoxycytidine. Lors d'un traitement à la lamivudine, par administration quotidienne de 100 mg, le taux sérique d'ADN du VHB chute considérablement, jusqu'à devenir indétectable dans certains cas [86]. Cependant, dès l'arrêt du traitement, le taux revient rapidement à ses valeurs pré thérapeutiques. Le problème réside dans le mode d'action de cette molécule. En effet, la lamivudine inhibe la polymérase mais n'a pas d'action sur la formation initiale d'ADN super enroulé et le maintien du pool de cet ADN dans les hépatocytes. Dans l'hépatite chronique, elle réduit la progression vers la fibrose hépatique [86]. L'Adéfovir, ou PMEA (9-(2-phosphonylméthoxyéthyl) adénine), appartient à une famille récente de drogues antivirales, les phosphonates de nucléotides acycliques. La forme active diphosphorylée de l'Adéfovir inhibe les virus à ADN et certains rétrovirus. Le PME App, le métabolite actif du PMEA, est un inhibiteur compétitif du désoxy-ATP, substrat naturel de la polymérase du VHB. Le PME App inhibe également les polymérases de VHB mutants résistants à la Lamiduvine ou au famciclovir. Dans l'hépatite chronique, il en améliore l'évolution et rend indétectable l'ADN viral dans 40 % des cas [86]. L'Entécavir est un analogue de la cyclopentylguanosine et inhibe spécifiquement la polymérase du VHB. Cette molécule a une action inhibitrice à la fois sur la synthèse du brin L- (inhibition de l'activité transcriptase inverse) et sur celle du

brin S+ (inhibition de l'activité ADN polymérase ADN-dépendante). Son effet sur les polymérases cellulaires est faible. Il s'agit d'un L-nucléoside analogue de la thymidine, qui inhibe spécifiquement l'activité de la polymérase du VHB. Les premiers essais cliniques indiquent une plus grande efficacité de cette molécule par rapport à la Lamiduvine, concernant la baisse de la charge virale. Tout comme l'Entécavir, cette drogue bloque la synthèse des deux brins d'ADN viral. Le Ténofovir est une molécule proche de l'Adéfovir, c'est un analogue de la didésoxyadénosine. Il inhibe la polymérase du VHB et du VIH, même dans les formes résistantes à la Lamiduvine. L'efficacité du Ténofovir a été démontrée dans les cas d'hépatites chroniques et chez des sujets co-infectés par le VIH et le VHB. [89]

4. Interférons alpha (IFN α) :

Est une cytokine naturellement produite par le système immunitaire. Au cours des hépatites B chroniques, il existe un défaut de production de l'IFN α par les cellules mononucléées qui pourrait être lié à un effet inhibiteur du virus lui-même. L'IFN α a un effet antiviral sur l'infection par le VHB via deux mécanismes. Il a un effet antiviral direct et rapide en inhibant les ARN viraux et en activant des enzymes ayant une activité antivirale, la 2'5'oligoadénylate synthétase et une protéine kinase. De plus, l'IFN α augmente l'efficacité de la réponse immunitaire vis-à-vis des cellules hépatiques infectées, en augmentant l'expression des antigènes d'histocompatibilité de classe I. Il stimule également l'activité des lymphocytes T helpers et des cellules NK (Natural Killer). La destruction des cellules hépatiques infectées, lors d'un traitement à l'interféron α , conduit donc à une libération du contenu cellulaire dans la circulation, d'où un pic du taux plasmatique des transaminases, ALAT et ASAT. L'infection conjointe par le VIH semble diminuer l'effet antiviral de l'interféron. [90]

Il existe actuellement deux types d'IFN pégylé : IFN pégylé α -2a et IFN pégylé α 2b. Il s'agit d'IFN alpha auxquels on a attaché un groupement polyéthylène glycol permettant d'allonger la demi-vie de la molécule. En effet, cette modification chimique augmente le poids moléculaire de la molécule, diminuant ainsi sa clearance rénale. Cette pégylation de l'IFN alpha a également optimisé sa pharmacocinétique et a permis de

rendre son administration hebdomadaire. L'activité antivirale de l'IFN pégylé est identique à celle de l'IFN α . Une réponse prolongée et durable après l'arrêt du traitement par l'interféron n'est observée que chez 30 % des patients en moyenne [39].

Effets secondaires des molécules antivirales D'une manière générale, les traitements à base d'analogues nucléosidiques peuvent provoquer des nausées, maux de tête, vomissements, diarrhées, étourdissements. Lors d'un traitement à l'IFN, un syndrome pseudo-grippal, d'intensité variable, peut survenir chez certains sujets. La prise de paracétamol permet, habituellement, de bien corriger ce trouble [43].

5. Le traitement préventif : [91-92]

5.1. Prévention :

5.1.2. Mesures préventives : Outre la vaccination il existe des moyens de prévention non spécifiques parmi lesquels on peut citer : L'application des règles élémentaires d'hygiène au sein des foyers ; l'élimination du don de sang des sujets AgHBs positifs ; l'extension du matériel à usage unique dans les centres de prestation et laboratoires d'analyses biomédicales ; la désinfection immédiate du matériel non jetable à l'eau de javel ou au glutaraldéhyde ; les rapports sexuels protégés. [91].

5.1.3. Vaccination : Depuis 1982, on peut éviter l'infection grâce à un vaccin. Le vaccin contre l'hépatite B ne guérit pas les porteurs chroniques, mais il est efficace de 90 à 95% pour prévenir l'apparition de cet état. Un taux d'anticorps anti-HBs protecteurs (10 UI/ml) est obtenu 2 à 3 mois après le début de la vaccination [92]. La prévention de l'infection virale B peut être passive, active, ou mixte.

- **La prévention passive :** repose sur l'administration d'immunoglobulines anti HBs
- **La prévention active :** repose sur la production chez le malade d'anticorps antiHBs grâce à la vaccination.
- **La prévention mixte :** est à la fois passive et active on la réalise en particulier à la naissance chez le nouveau-né d'une mère porteuse de l'antigène HBs.

Un traitement par immunoglobulines spécifiques anti-HBs doit être envisagé dans les circonstances suivantes : - Piqure avec du matériel contaminé - nouveau-né d'une mère

porteuse de l'antigène HBs positif - Sujets contacts d'un malade atteint d'hépatite B. La vaccination contre le virus de l'hépatite B est efficace à plus de 90%.

Les effets indésirables sont exceptionnels, il convient de vacciner : Les nourrissons à la naissance, pour les nouveau-nés de mères porteuses de l'antigène HBs en association avec l'injection d'immunoglobulines anti HBs. La vaccination est principalement indiquée (ou obligatoire) dans ces groupes à risque :

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

❖ **Le schéma initialement prévu était le suivant :**

Trois injections par voie intramusculaire (dans la région deltoïdienne pour les adultes et dans la cuisse pour les nourrissons), la deuxième injection se fait un mois après la première et la troisième se fait 6 mois après la seconde. Rappel un an après la première injection. Rappels tous les 5ans.

❖ **Le schéma actuellement recommandé est le suivant :**

2 injections par voie intramusculaire (dans la région deltoïdienne pour les adultes et dans la cuisse pour les nourrissons), la deuxième injection se fait un mois après la première. Rappel 6 mois après la première injection. Pour les personnes vaccinées avant l'âge de 25 ans et non exposées professionnellement, aucun rappel ultérieur ni aucun contrôle sérologique n'est préconisé. Des vaccins recombinants préparés grâce aux techniques de biologie moléculaire et de recombinaison en génétique sont actuellement disponibles : Engerix B et Genhevac B.

MATERIELS ET METHODE

IV. METHODOLOGIE

1. CADRE D'ETUDE : notre cadre d'étude était le district de Bamako

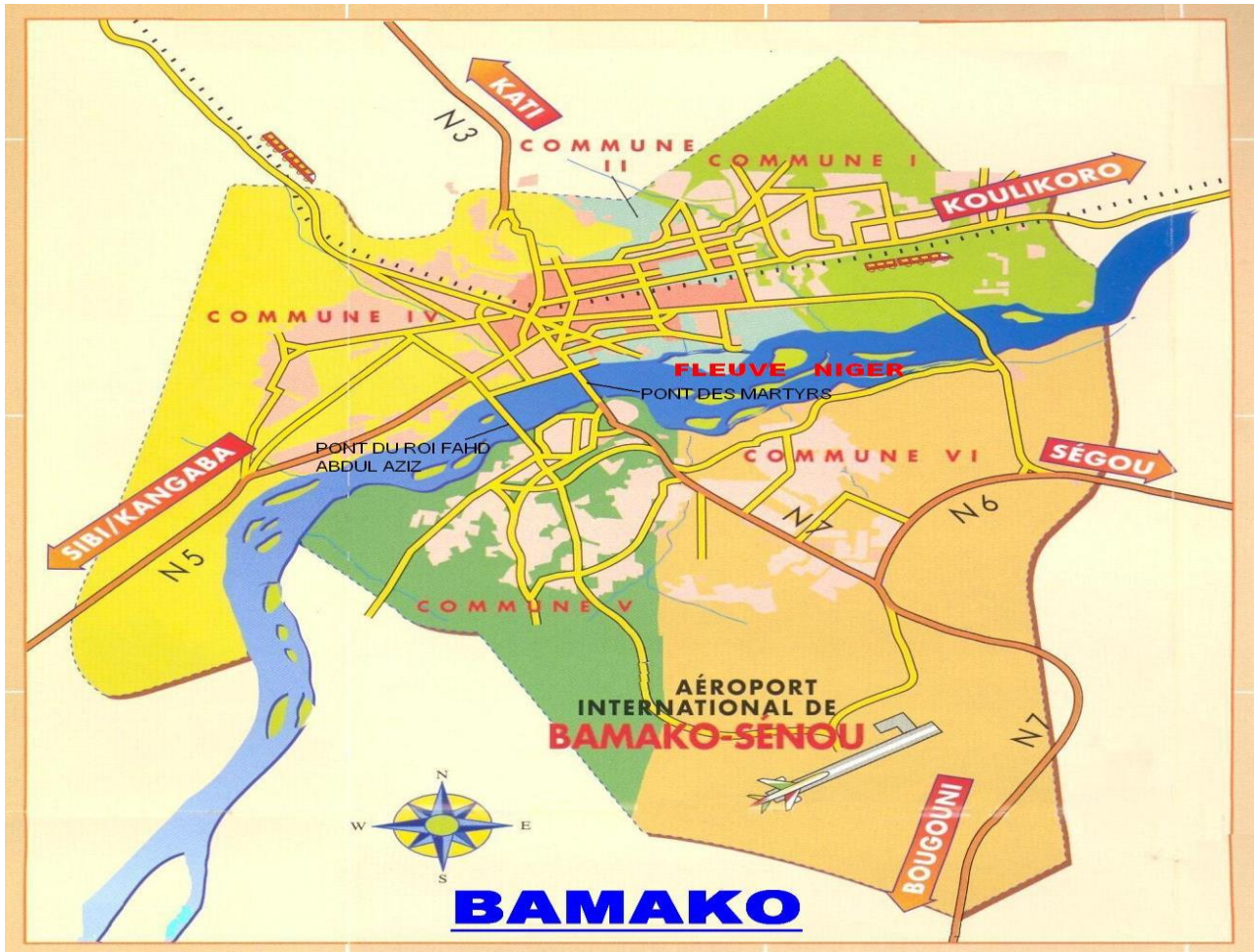


Figure 18 : Carte de Bamako [93].

1-1 Description de la ville de Bamako :

Bamako devenu capitale après l'indépendance 22 septembre 1960, la ville de Bamako est située sur les rives du fleuve Niger, appelée Djoliba, le fleuve du sang, cette ville construite sur une cuvette entourée de collines ; elle s'étend d'Ouest en Est sur 22Km ; et du Nord au Sud sur 12Km pour une superficie 2999200ha=2992Km², une population de 2446700 hab. (2018), une densité de 818hab./Km², avec un forêt classée, celle de Koulouba qui s'étend sur une superficie de 2010ha ;

Par une ordonnance du 18 août 1978 modifiée par la loi de février 1982, le district de Bamako est divisé en six communes :

- ❖ **La COMMUNE I** compte 256216 habitants. Limitée au Nord par la commune rurale de Dialakorodji à l'Ouest par la commune II au nord-est par la commune rurale de sangarébourgou, à l'Est par la commune rurale de Gabakourou III et au Sud par le fleuve Niger, elle couvre une superficie de 34,26km². Neuf quartiers composent cette commune : sont Banconi, Boukassoumbougou, Djelibougou, Doumanzana, Fadjiguila, Sotuba, Korofina Nord, korofina Sud et Sikoroni.
- ❖ **La COMMUNE II** limitée à l'Est par le marigot de korofina, à l'Ouest par le pied de la colline du point G, au nord par la limite Nord du district et au Sud par le lit du fleuve Niger, couvre une superficie de 16,81 Km² et compte une population de 160680 habitants. La commune compte Onze quartiers : Niaréla (le plus ancien ou réside la famille des fondateurs de Bamako), Bagadadji, Medinacoura, Bozola, Missira, Hippodrome, Quinzambougou, Bakaribougou, TSF, Zone industrielle et Bougouba. La commune abrite 80% des industries du Mali.
- ❖ **La COMMUNE III** est limitée au Nord par le cercle de Kati, à l'Est par le boulevard du peuple qui la sépare de la commune II, au Sud par la portion du fleuve Niger, comprise entre le pont martyrs et le motel de Bamako, et à l'Ouest, par la rivière Farako à partir du lido, l'avenue Cheick Zayed el Mahyan ben sultan et route ACI 2000, couvrant une superficie de 24Km² sa population est de 119287 habitants. La commune III est le centre administratif et commercial de Bamako. Elle accueille notamment les deux plus grands marchés de la capitale, le grand marché Dabanani et Dibida. Vingt quartiers composent cette commune et les villages de Koulininko et Sirakorodounfing ont été rattachés à la commune III
- ❖ **La COMMUNE IV** limitée à l'Est par la commune III, au Nord et à l'Ouest par le cercle de Kati et au Sud par la rive gauche du fleuve Niger, couvre une superficie de 36768 ha, avec une population de plus 200000 habitants en 2001.

La commune IV est composée de huit quartiers : Taliko, Lassa, Siribougou, Djicoroni-para, Sébenikoro, Hamdallaye, Lafiabougou et Kalabambougou

- ❖ **La COMMUNE V** couvre une superficie de 41 Km² elle est limitée au Nord par le fleuve Niger, au Sud par la zone aéroportuaire et la commune de Kalanbancoro, à l'Est par la commune VI et le Niger. Elle est composée de huit quartiers : Badalabougou, sema I, quartier mali, Torokorobougou, Baco-djicoroni, Sabalibougou, Daoudabougou, Kalabancoura, et compte 249727 habitants
 - ❖ **La COMMUNE VI** avec une superficie de 8882ha est la plus vaste du district de Bamako. Sa population est d'environ 600000 habitants. Elle est constituée de dix quartiers : Banankabougou, Djanékéla, Faladjè, Magnambougou, Missabougou, Niamakoro, Sénou, Sogoniko, Sokorodji, et Yirimadio.
 - **La santé buccodentaire dans le district de Bamako** : Au mali notamment dans le district de Bamako, la prise en charge des affections bucco-dentaires est assurée par les personnels de la santé bucco-dentaires dans les structures spécialisées (publique , militaire , privées) à cette fin , c'est ainsi que nous avons recenser : Au CHU-CNOS 15 cabinets, 6 CSREF comportant chacun 2 cabinets au total 12 cabinets dans les CSREF, 23 cabinets privés, 2 cabinets dans l'hôpital publique militaire , 1cabinet a l'INPS BASE , 1cabinet a l'hôpital Luxembourg.
2. **TYPE ET PERIODE D'ETUDE** : Nous avons mené une étude transversale et descriptive sur une période de 3 mois allant du 1^{er} Décembre au 1^{er} Mars dans les structures dentaires du district de Bamako.
 3. **POPULATION D'ETUDE** : La population d'étude concernait tout le personnel de la santé buccodentaire des structures dentaires publics et privés du district de Bamako.
 4. **CRITERE DE SELECTION** :
 - ❖ **CRITERES D'INCLUSION** : Nous avons inclus dans notre étude, tout personnel de santé buccodentaire présent au moment de l'enquête et ayant accepté de participer à l'étude ; les spécialistes, chirurgiens-dentistes, assistants

médicaux, aides-soignants, internes, techniciens de surfaces, médecins stomatologues.

- ❖ **CRITERES DE NON INCLUSION** : Nous n'avons pas inclus dans notre étude tout personnel de santé buccodentaire absent et/ou ayant refusé de participer à l'enquête.
- ❖ **CRITERES D'EXCLUSION** : Tout personnel de santé autre que la profession buccodentaire, et ceux ayant une fiche d'enquête mal remplie, ont été exclu de notre étude.

5. LES PARAMETRES ETUDIES :

- ❖ **QUANTITATIVE** : Age
- ❖ **QUALITATIVE** : sexe, nationalité, niveau d'étude, fonction, statut, connaissance sur l'hépatite B, manifestations buccodentaire, attitudes et pratique face à l'hépatite B.

6. **COLLECTE DES DONNEES** : le registre du personnel actualisé des différentes structures participantes à l'étude ont permis de recueillir des informations concernant l'enquête auprès du personnel de la santé buccodentaire.

7. **MODE OPERATOIRE** : le questionnaire a été sous forme d'entretien avec les enquêtés au niveau de leur lieu de travail, selon un calendrier de rencontre bien déterminé au préalable. Les enquêtés n'ont eu connaissance de la fiche d'enquête que le jour du rendez-vous, afin d'éviter certains biais liés à l'étude.

8. SAISIE ET ANALYSE DES DONNEES :

La saisie des données a été faite sur le logiciel WORD 2016 et ont été enregistrées et analysées sur le logiciel SPSS 20.0.

9. CONSIDERATIONS ETHIQUES :

Un consentement verbal éclairé a été recueilli avec un souci permanent de la confidentialité des informations recueillis, toutes les précautions nécessaires (l'anonymat) ont été prises pour assurer le respect des droits et libertés des sujets à l'étude.

10.RETOMBÉES SCIENTIFIQUES ANTICIPÉES :

L'étude a permis d'avoir une cartographie du personnel de la santé buccodentaire du district de Bamako afin d'élaborer un plan de traitement ou de prises en charge issu des informations. Cette étude permet de renforcer et de contribuer fortement à l'amélioration des connaissances, attitudes et pratiques du personnel de la santé buccodentaire par rapport à l'hépatite B et à l'élaboration d'un document qui pourra être d'un apport précieux pour d'autres études.

RESULTATS

V. RESULTATS

A/PROFIL SOCIO-DEMOGRAPHIQUE DU PERSONNEL DE LA SANTE BUCCO-DENTAIRE DES ENQUETES :

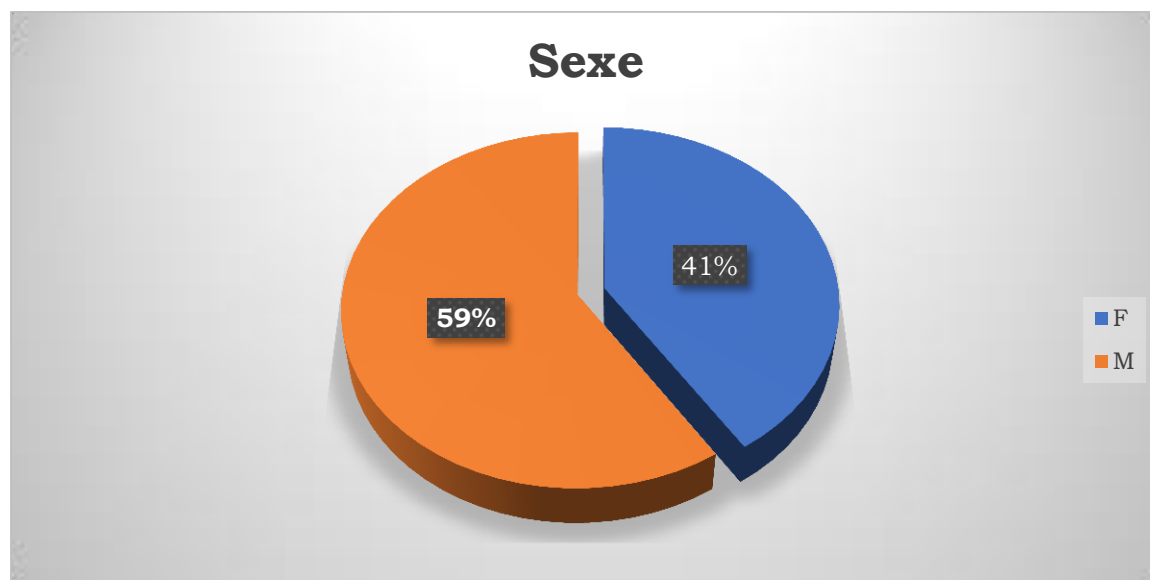


Figure 19 : Répartition du personnel de la santé buccodentaire selon le sexe

Le sexe masculin a été le plus représenté dans 59% des cas avec un sex-ratio de 1,43.

Tableau I : Répartition du personnel de la santé buccodentaire selon la tranche d'âge

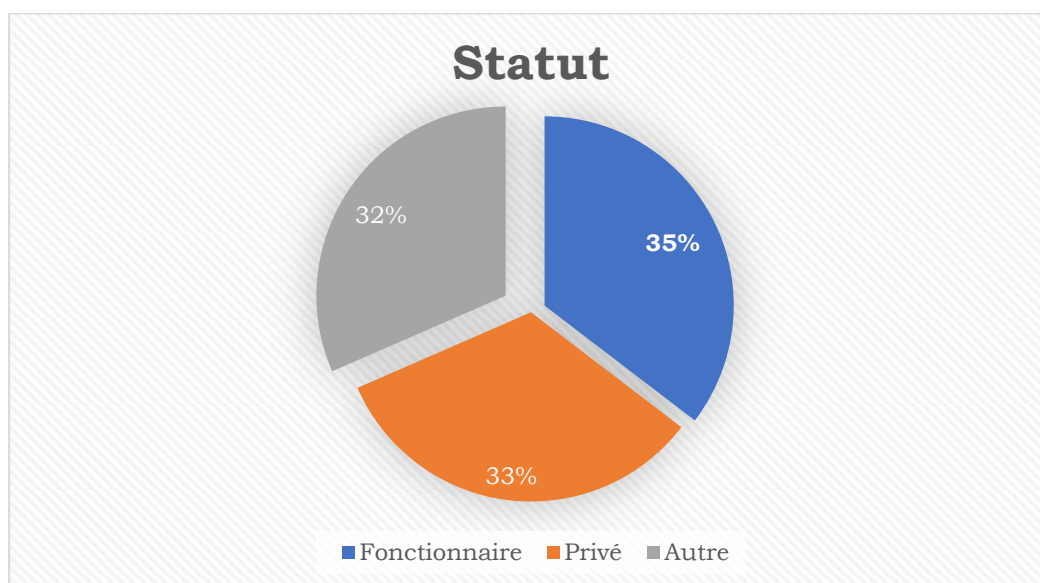
| Tranche d'âge (en année) | Effectif | Pourcentage (%) |
|--------------------------|-----------|-----------------|
| <25 | 10 | 07,7 |
| 25-35 | 66 | 50,8 |
| 36-46 | 20 | 15,4 |
| 47-57 | 24 | 18,5 |
| 58 et plus | 10 | 07,7 |
| Total | 130 | 100,0 |

La tranche d'âge de (25-35 ans) a été la plus représentée soit 50,8% de cas avec des extrêmes allant de 25 à 58 et une moyenne d'âge de 41,5 ans.

Tableau II : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon la nationalité

| Nationalité | Effectif | Pourcentage (%) |
|------------------|------------|-----------------|
| Camerounaise | 3 | 2,3 |
| Gabonaise | 1 | 0,8 |
| Guinéenne | 1 | 0,8 |
| Maliennne | 125 | 96,1 |
| Total | 130 | 100,0 |

La nationalité malienne était la plus représentée soit 96,1% cas de l'effectif total.



Autres : contractuel, interne

Figure 20 : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon le statut

Le statut fonctionnaire était le plus représenté soit 35% des cas.

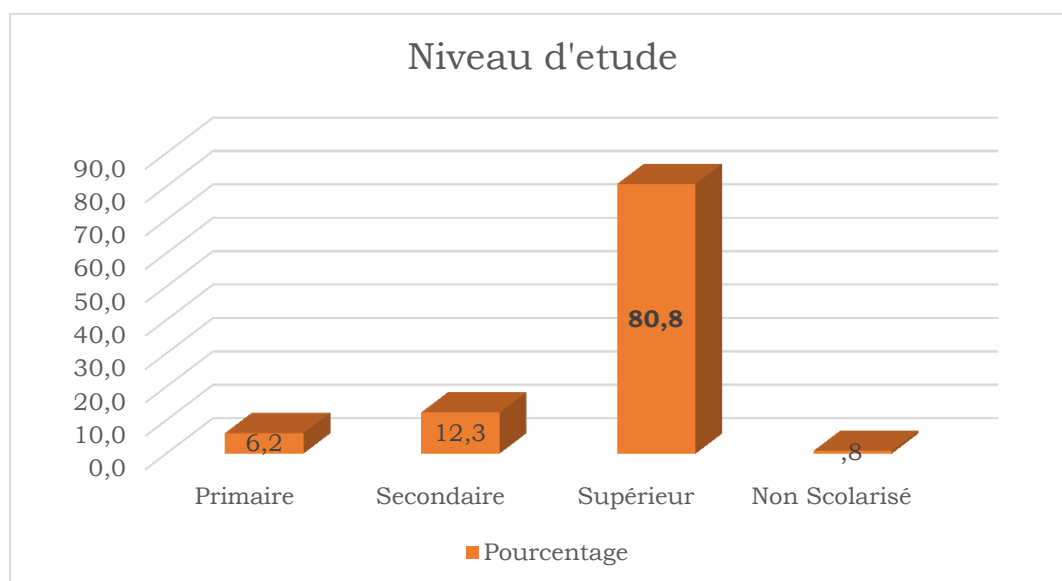


Figure 21 : Répartition du personnel buccodentaire selon le niveau d'étude
Le niveau supérieur a été le plus représenté avec 80,8% des cas.

Tableau III : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon la fonction

| Fonction | Effectif | Pourcentage (%) |
|---|-----------|-----------------|
| Spécialistes | 5 | 3,8 |
| Chirurgiens-dentistes | 45 | 34,6 |
| Assistants Médicaux (techniciens de laboratoire, techniciens supérieurs de santé) | 43 | 33,1 |
| Aides-soignants | 14 | 10,8 |
| Internes | 14 | 10,8 |
| Techniciens de surface | 5 | 3,8 |
| Médecins stomatologues | 4 | 3,1 |
| Total | 130 | 100,0 |

Les chirurgiens-dentistes étaient les plus représentés avec 34,6% des cas.

B/CONNAISSANCES DU PERSONNEL A PROPOS DU VIRUS DE L'HEPATITE B

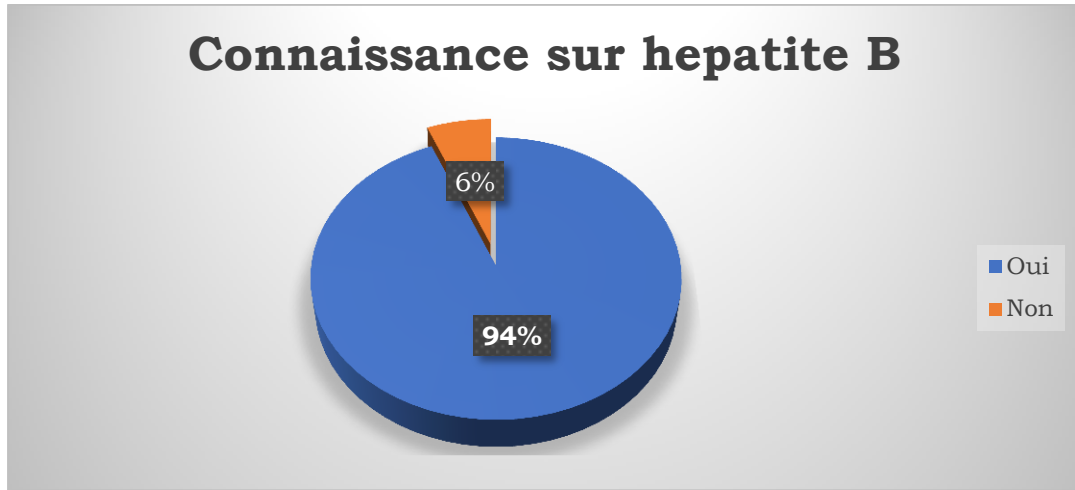


Figure 22 : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon qu'il a entendu parler de l'hépatite B.

La majorité du personnel de la santé buccodentaire avaient entendu parler du virus de l'hépatite B soit 94% des cas.

Tableau IV : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon leur connaissance sur l'agent responsable de l'hépatite B

| Agent responsable de l'hépatite B | Effectif | Pourcentage (%) |
|--|-----------------|------------------------|
| Virus | 97 | 74,6 |
| Bactérie | 12 | 9,2 |
| Parasite | 4 | 3,1 |
| Ne sait pas | 17 | 13,1 |
| Total | 130 | 100,0 |

Le personnel de la santé buccodentaire qui ne savait rien sur l'agent responsable de l'hépatite B a représenté 13,1% des cas.

Tableau V : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon leur connaissance sur les voies de transmissions.

| Mode de transmission | Effectif | Pourcentage (%) |
|--------------------------------------|-----------------|------------------------|
| Sanguine+mère-enfant+sexuelle | 9 | 6,9 |
| Mère-enfant+autres | 2 | 1,5 |
| Sanguine+mère-enfant+Autres | 4 | 3,1 |
| Sexuelle+autres | 2 | 1,5 |
| Sexuelle | 3 | 2,3 |
| Sanguine+mère-enfant-sexuelle-Autres | 13 | 10,0 |
| Sanguine+mère-enfant | 7 | 5,4 |
| Sanguine+sexuelle | 22 | 16,9 |
| Sanguine | 19 | 14,6 |
| Sanguine+sexuelle+autres | 9 | 6,9 |
| Sanguine+autres | 16 | 12,3 |
| Ne sait pas | 16 | 12,3 |
| Autres | 8 | 6,2 |
| Total | 130 | 100,0 |

Autres : salive, baiser, liquide biologique, instrument

La transmission Sanguine+sexuelle a été la voie de transmission la plus citée, soit 16,9% des cas.

Tableau VI : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon leur connaissance sur les complications de l'hépatite B

| Complications de l'hépatite B | Effectif | Pourcentage (%) |
|--------------------------------------|-----------------|------------------------|
| Fibrose | 3 | 2,3 |
| Cirrhose+CPF+Fibrose | 7 | 5,4 |
| Cirrhose+CPF | 34 | 26,2 |
| Cirrhose | 29 | 22,3 |
| CPF | 18 | 13,8 |
| Fibrose+cirrhose | 4 | 3,1 |
| Fibrose+CPF | 1 | 0,8 |
| Ne sait pas | 32 | 24,6 |
| Cirrhose+CPF+Autres | 1 | 0,8 |
| Autres | 1 | 0,8 |
| Total | 130 | 100,0 |

Autres : glomérulonéphrite, panartérite noueuse, mort

La Cirrhose + CPF a été la complication la plus citée, soit 26,2% des cas.

Tableau VII : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon leur connaissance sur les moyens de prévention de l'hépatite B.

| Moyen de prévention | Effectif | Pourcentage (%) |
|--|-----------------|------------------------|
| Vaccination+ usage unique du petit matériel+ stérilisation du matériel+ rapports sexuels protégés | 36 | 27,7 |
| Rapport sexuels protégés | 4 | 3,1 |
| Vaccination+stérilisation du matériel | 11 | 8,5 |
| Usage unique du petit matériel+stérilisation du matériel+rapports sexuels protégés | 2 | 1,5 |
| Vaccination+stérilisation du matériel+Rapports sexuels protégés | 9 | 6,9 |
| Vaccination+usage unique du petit matériel | 7 | 5,4 |
| Stérilisation du matériel | 3 | 2,3 |
| NE SAIT PAS | 14 | 10,8 |
| Vaccination+usage unique du petit matériel+stérilisation du matériel | 6 | 4,6 |
| Vaccination | 35 | 26,9 |
| Vaccination+rapports sexuels protégés | 3 | 2,3 |
| Total | 130 | 100,0 |

Le personnel de la santé buccodentaire a cité Vaccination+ usage unique du petit matériel+ stérilisation du matériel+ rapports sexuels protégés comme moyen de prévention soit 27,7% des cas.

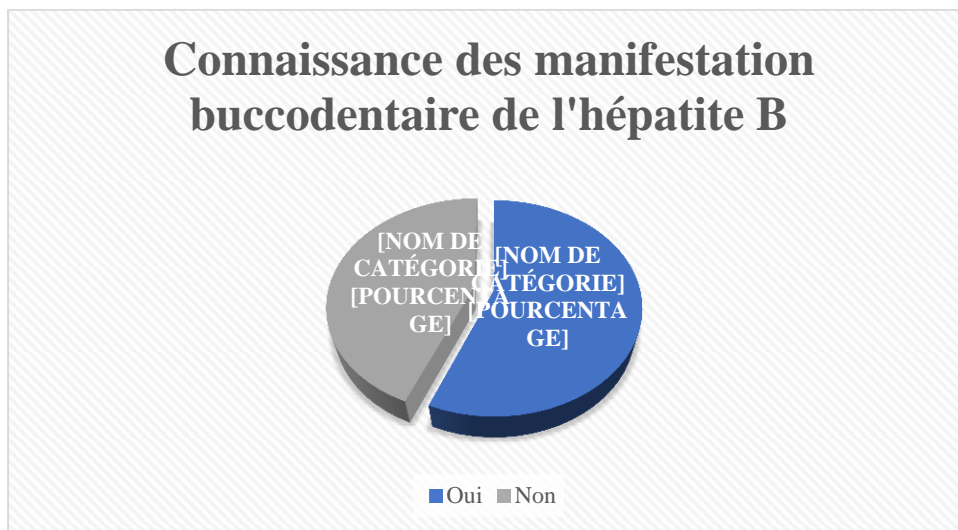


Figure 23 : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon leur connaissance sur les Manifestations Buccodentaire de l'hépatite B.

Le personnel de la santé buccodentaire qui ne savait rien sur les manifestations buccodentaires de l'hépatite B a représentée 44% des cas.

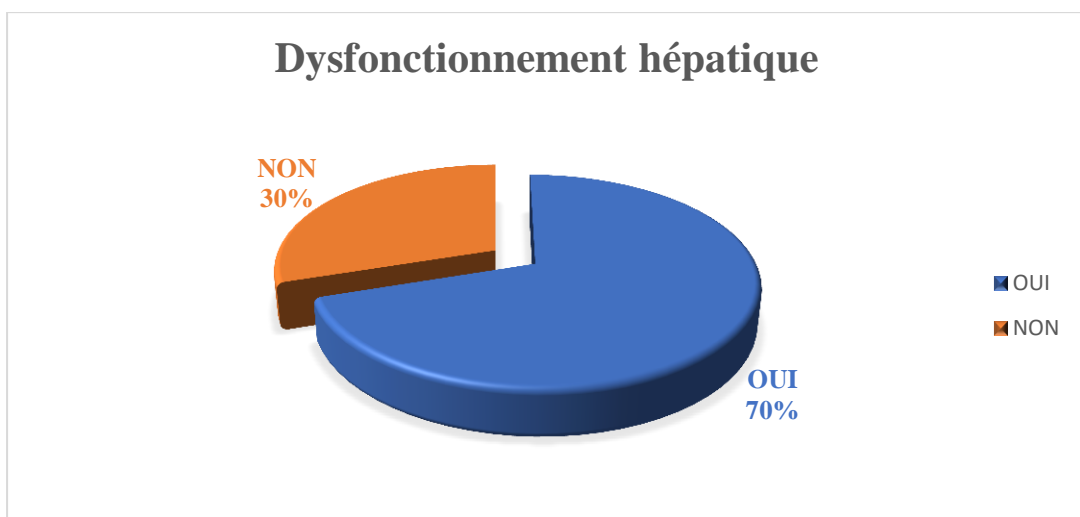


Figure 24 : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon leur connaissance sur les Dysfonctionnements de l'hépatite B.

Le personnel de la santé buccodentaire qui ne connaissait pas les Dysfonctionnements hépatiques à représenter 30%.

Tableau VIII : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon leur connaissance sur les manifestations buccodentaires de l'hépatite B

| Différents Manifestations buccodentaires de l'hépatite B | Effectif | Pourcentage (%) |
|--|-----------------|------------------------|
| Xérostomie+carie+Decoloration des muqueuses+gingivoragie | 4 | 3,2 |
| Ecchymoses buccales | 1 | 0,8 |
| Décoloration des muqueuses+Lichen plan+glossite | 3 | 2,3 |
| Xérostomie+carie+gingivoragie | 3 | 2,3 |
| Gingivoragie+Glossite | 4 | 3,1 |
| Décoloration des muqueuses+Lichen plan | 1 | 0,8 |
| Carie+Gingivoragie | 1 | 0,8 |
| Ecchymoses buccales+Xérostomie | 2 | 1,5 |
| Xérostomie | 2 | 1,5 |
| Gingivoragie+Glossite+Ecchymoses buccales | 1 | 0,8 |
| Xérostomie+Pétéchies+gingivoragie | 1 | 0,8 |
| Petechies+carie | 1 | 0,8 |
| Décoloration des muqueuses | 7 | 5,4 |
| Glossite | 1 | 0,8 |
| Xérostomie+gingivoragie+Lichen plan+Glossite | 1 | 0,8 |
| Xérostomie+Decoloration des muqueuses | 2 | 1,5 |
| Pétéchies | 2 | 1,5 |
| Décoloration des muqueuses+Pétéchies+Lichen Plan+Ecchymoses buccales | 1 | 0,8 |
| Gingivoragie+pétéchies+Lichen plan | 1 | 0,8 |
| Gingivoragie+decoloration des muqueuses+Glossite | 2 | 1,5 |
| Gingivoragie+decoloration des muqueuses+Pétéchies+Lichen plan | 2 | 1,5 |
| Gingivorragie | 9 | 6,9 |
| Gingivoragie+decoloration des muqueuses | 12 | 9,2 |
| Gingivoragie+decoloration des muqueuses+Xérostomie+ecchymoses buccales | 1 | 0,8 |
| Ne sait pas | 57 | 43,8 |
| Gingivoragie+pétéchies | 3 | 2,3 |
| Lichen plan | 4 | 3,1 |
| Xérostomie+carie+Decoloration des muqueuses+Ecchymoses buccales | 1 | 0,8 |
| Total | 130 | 100,0 |

Le personnel de la santé buccodentaire a cité Gingivorragie+decoloration des muqueuses comme manifestations buccodentaires de l'hépatite B a représentée 9,2% des cas.

Tableau IX : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon leur connaissance sur les dysfonctionnements hépatiques

| Risques lors d'un dysfonctionnement hépatique | Effectif | Pourcentage (%) |
|--|-----------------|------------------------|
| Risque infectieux+risque hémorragique+risque de contamination+risque thérapeutique | 9 | 6,9 |
| Risque infectieux+risque hémorragique | 3 | 2,3 |
| Risque hémorragique+risque de contamination | 4 | 3,1 |
| Risque de contamination+risque thérapeutique | 6 | 4,6 |
| Risque hémorragique+risque de contamination+risque thérapeutique | 2 | 1,5 |
| Risque infectieux+risque thérapeutique | 3 | 2,3 |
| Risque infectieux+risque de contamination+risque thérapeutique | 16 | 12,3 |
| Risque hémorragique+risque de contamination+risque infectieux | 7 | 5,4 |
| Risque infectieux+risque de contamination | 18 | 13,8 |
| Ne sait pas | 41 | 31,5 |
| Risque infectieux | 5 | 3,8 |
| Risque thérapeutique | 3 | 2,3 |
| Risque de contamination | 10 | 7,7 |
| Risque infectieux+risque hémorragique+risque thérapeutique | 3 | 2,3 |
| Total | 130 | 100,0 |

Le personnel de la santé buccodentaire ayant mentionné le risque infectieux+risque de contamination comme risque lors des dysfonctionnements hépatiques a représenté 13,8% des cas.

C/ ATTITUDES ET PRATIQUES FACE À L'HÉPATITE B

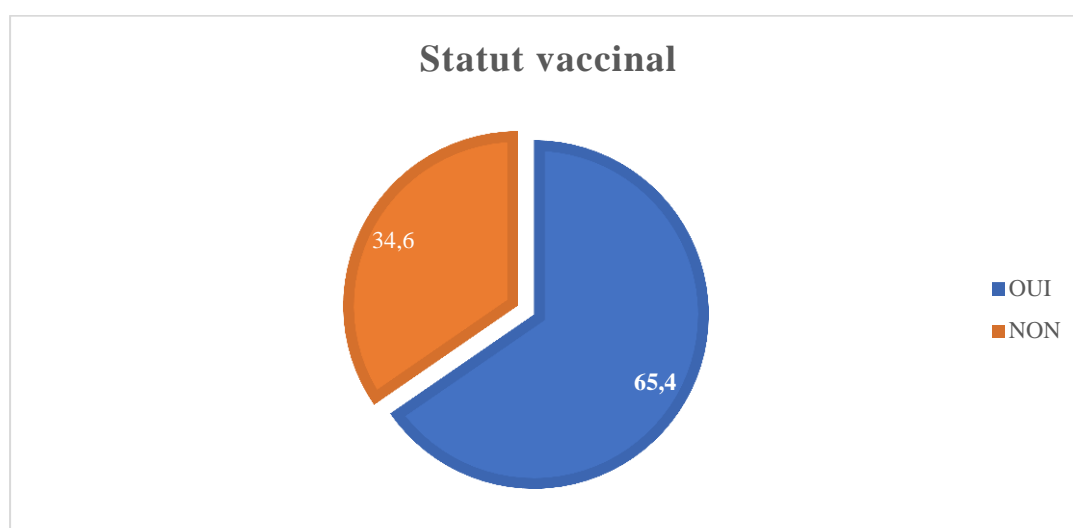


Figure 25 : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon leur statut vaccinal.

Le personnel de la santé buccodentaire qui non pas été vacciné contre l'hépatite B à représenter 34,6% des cas.

Tableau X : répartition du personnel de la santé buccodentaire qui n'ont pas été ou qui n'ont reçu que la première dose de vaccin

| Vaccination incomplète | Effectif | Pourcentage (%) |
|---|------------|-----------------|
| Pas de rappel | 11 | 8,5 |
| Coût | 5 | 3,8 |
| Manque d'information | 44 | 33,8 |
| Négligence | 20 | 15,4 |
| Peur | 1 | 0,8 |
| Porteur du virus par transfusion accidentel | 1 | 0,8 |
| Pas vacciné | 45 | 34,6 |
| Allaitement | 1 | 0,8 |
| Mauvaise Programmation | 1 | 0,8 |
| Paresse | 1 | 0,8 |
| Total | 130 | 100,0 |

Le personnel de la santé buccodentaire ayant cité le manque d'information comme la cause de leurs vaccinations incomplètes était le plus représenté soit 33,8% des cas.

Tableau XI : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon le nombre d'injection sur les patients par semaine

| Nombre d'injection par semaine | Effectif | Pourcentage (%) |
|---------------------------------------|-----------------|------------------------|
| Ne fait pas | 10 | 7,7 |
| Plus de 10 | 102 | 78,5 |
| Moins de 10 | 18 | 13,8 |
| Total | 130 | 100,0 |

La plupart du personnel de la santé buccodentaire soit 78,5% font plus de 10 injection par semaine.

Tableau XII : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon le nombre d'intervention chirurgicale par mois

| Nombre d'intervention chirurgicales par mois | Effectif | Pourcentage (%) |
|---|-----------------|------------------------|
| Ne fait pas | 22 | 16,9 |
| Plus de 10 | 93 | 71,5 |
| Moins de 10 | 15 | 11,5 |
| Total | 130 | 100,0 |

La majorité du personnel de la santé buccodentaire soit 71,5% font plus de 10 interventions chirurgicales par mois.

Tableau XIII : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon le geste effectué avant les actes d'injection ou intervention chirurgicale

| | Effectif | Pourcentage (%) |
|---|-----------------|------------------------|
| Lavage des mains N=130 | | |
| Se lave les mains | 113 | 86,9 |
| Absence | 1 | 0,8 |
| Ne voit pas l'utilité | 8 | 6,2 |
| Négligence | 5 | 3,8 |
| Nombre de patient élevé | 3 | 2,3 |
| Ports des gants N=130 | | |
| Port les gants | 128 | 98,5 |
| Ne voit pas l'utilité | 1 | 0,8 |
| Négligence | 1 | 0,8 |
| Ports des masques N=130 | | |
| Port les masques | 113 | 86,9 |
| Absence | 2 | 1,5 |
| Ne voit pas l'utilité | 10 | 7,7 |
| Négligence | 2 | 1,5 |
| Oublie | 2 | 1,5 |
| Mauvaise respiration | 1 | 0,8 |
| Ports des lunettes de protection N=130 | | |
| Port les lunettes | 66 | 50,8 |
| Absence | 41 | 31,5 |
| Ne voit pas l'utilité | 13 | 10,0 |
| Négligence | 7 | 5,4 |
| Mauvaise vision | 3 | 2,3 |

La majorité du personnel de la santé buccodentaire soit 86,9% se lave les mains avant chaque intervention ou injection.

La majorité du personnel de la santé buccodentaire port les gants avant chaque injection ou intervention chirurgicale soit 98,5%.

La majorité du personnel de la santé buccodentaire port les masques avant chaque injection ou intervention chirurgicale soit 86,9%.

Les personnels de la santé buccodentaire recensé, 50,8% port les lunettes de protection avant chaque injection ou intervention chirurgicale, 31,5% ont mentionné l'absence de ses lunettes et seulement 2,3% ont signalé un problème de vision.

Tableau XIV : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon le geste effectué après les d'injection ou prélèvement

| | Effectif | Pourcentage (%) |
|--|-----------------|------------------------|
| Recapuchonnage des aiguilles usées | N=130 | |
| Ne recapuchonne pas | 36 | 27,7 |
| Routine | 94 | 72,3 |
| Jet des aiguilles dans les boites de sécurité | N=130 | |
| Jet dans les boites de sécurité | 128 | 98,5 |
| Absence | 1 | 0,8 |
| Négligence | 1 | 0,8 |

La majorité du personnel de la santé buccodentaire recapuchonne les aiguilles après usages soit 72,3%.

La majorité du personnel de la santé buccodentaire jettent les aiguilles dans les boites de sécurité soit 98,5%.

Tableau XV : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon la gravité de l'hépatite B

| Gravité de l'hépatite B | Effectif | Pourcentage (%) |
|---------------------------|-----------|-----------------|
| Maladie très grave | 78 | 60,0 |
| Maladie grave | 42 | 32,3 |
| Maladie pas grave | 2 | 1,5 |
| NE SAIT PAS | 8 | 6,2 |
| Total | 130 | 100,0 |

La majorité du personnel de la santé buccodentaire ont mentionné l'hépatite B comme une maladie très grave soit 60% des cas.

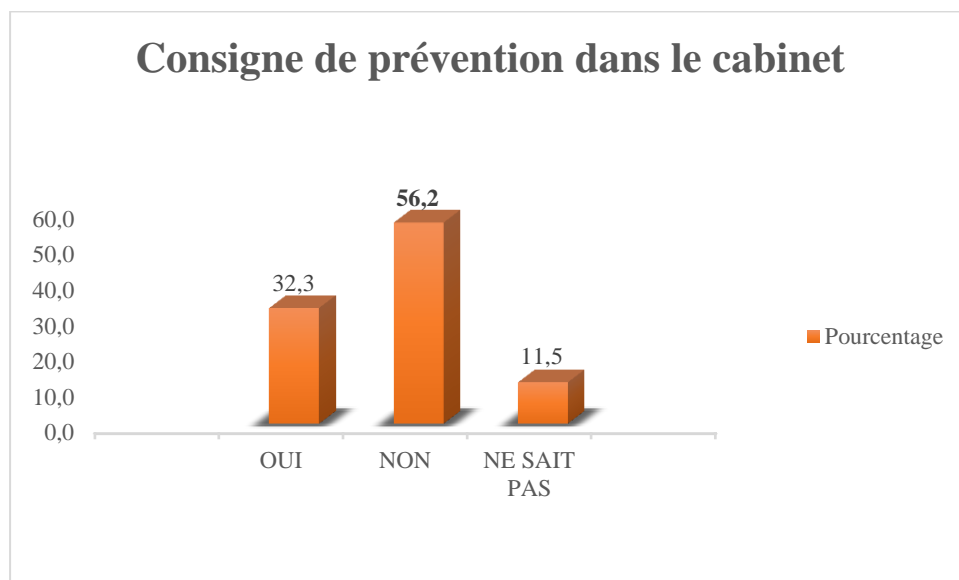


Figure 26 : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon l'existence d'une consigne de prévention dans le cabinet

La majorité du personnel de la santé buccodentaire soit 56,2% on dit qu'ils n'existent une consigne de prévention dans leurs cabinets.

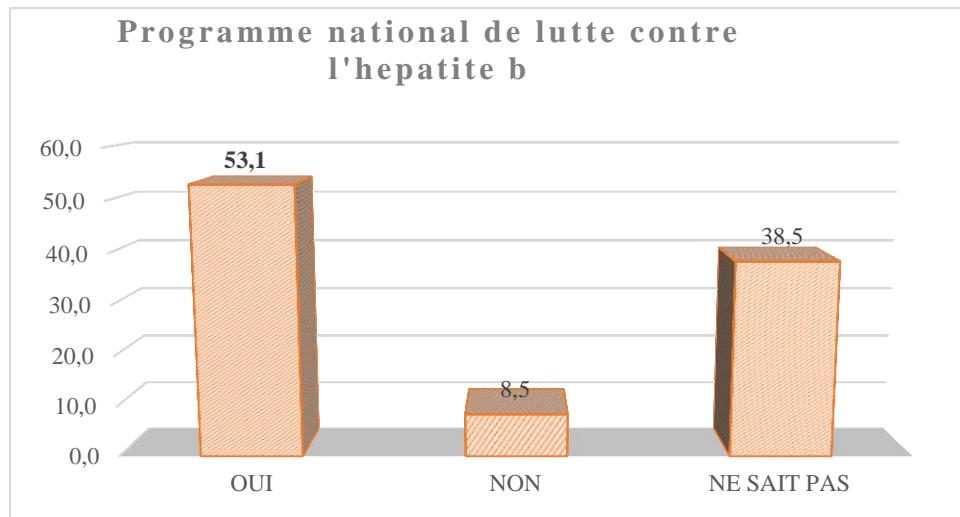


Figure 27 : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon l'existence d'un programme national de lutte contre l'hépatite B

La majorité du personnel de la santé buccodentaire ont répondu qu'ils existent un programme national de lutte contre l'hépatite B soit 53,1%.

Tableau XVI : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon la forme des consignes ou programme national de lutte contre l'hépatite

| Formes de ses consignes ou ce programme | Effectif | Pourcentage (%) |
|---|----------|-----------------|
| Ne sait pas | 46 | 35,4 |
| Formation+affiche | 19 | 14,6 |
| Formation | 28 | 21,5 |
| Affiche | 21 | 16,2 |
| Formation+affiche+autres | 2 | 1,5 |
| Autres | 14 | 10,8 |
| Total | 130 | 100,0 |

Autres : Grin, dépistage

Le personnel de la santé buccodentaire ne connaissant pas la forme de ses consignes ou programme ont représenté 35,4% des cas.

Tableau XVII : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon le nombre de contact avec le sang par projection sur les muqueuses

| Projection sur muqueuse | Effectif | Pourcentage (%) |
|--------------------------------|-----------------|------------------------|
| 1 fois | 18 | 13,8 |
| Plus d'une fois | 65 | 50,0 |
| Jamais | 47 | 36,2 |
| Total | 130 | 100,0 |

La majorité du personnel de la santé buccodentaire ont reçu plus d'une fois des projections sur les muqueuses soit 50%.

Tableau XVIII : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon leurs contacts accidentels avec le sang

| Contact accidentel avec le sang | Effectif | Pourcentage (%) |
|--|-----------------|------------------------|
| Piqure 1 fois | 33 | 25,4 |
| Coupure 1 fois | 1 | 0,8 |
| Piqure plus d'une fois | 29 | 22,3 |
| Coupure plus d'une fois | 3 | 2,3 |
| Jamais | 52 | 40,0 |
| Piqure + coupure 1 fois | 1 | 0,8 |
| Piqure + coupure plus d'une fois | 11 | 8,5 |
| Total | 130 | 100,0 |

Près de la moitié du personnel de la santé buccodentaire soit 40% n'ont jamais été en contact accidentel avec le sang par contre 25,4% l'ont déjà été par piqure une fois et 22,3% plus d'une fois.

Tableau XIX : répartition du personnel de la santé buccodentaire selon le geste effectué après l'accident

| | Effectif | Pourcentage (%) |
|--|------------|-----------------|
| Lavage avec de l'eau et du savon N=130 | | |
| Pas de contact | 25 | 19,2 |
| Oui | 104 | 80,0 |
| Non | 1 | 0,8 |
| Application de l'alcool, eau de javel ou bétadine N=130 | | |
| Pas de contact | 25 | 19,2 |
| Oui | 86 | 66,2 |
| Non | 19 | 14,6 |
| Déclaré l'accident au chef de service N=130 | | |
| Pas de contact | 26 | 20,0 |
| Oui | 35 | 26,9 |
| Non | 69 | 53,1 |

La majorité du personnel de la santé buccodentaire ont fait le lavage abondant avec de l'eau et du savon après l'accident d'exposition au sang soit 80%.

L'application de l'alcool, eau de javel ou bétadine a été le geste effectué par le personnel de la santé buccodentaire après l'accident d'exposition au sang soit 66,2%.

Près de la moitié du personnel de la santé buccodentaire n'ont pas déclaré leurs accidents au chef de service soit 53,1% contre 26,9% qui l'ont déclaré.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

Notre travail a consisté en une enquête auprès du personnel de la santé buccodentaire dans le district de Bamako. Il avait pour but de décrire les connaissances, les attitudes et les pratiques du personnel de la santé sur l'hépatite virale B. Il a permis de nous renseigner sur le niveau de connaissance du personnel de la santé sur l'hépatite virale B, de déterminer les facteurs de risque d'exposition du personnel et de décrire l'attitude et la pratique du personnel de la santé buccodentaire face aux mesures de prévention de l'HVB.

1) Caractéristiques épidémiologiques.

❖ L'âge :

La tranche d'âge 25 à 35 ans était la plus représentée soit 50,8 %. Nos résultats sont différents de ceux de Diallo [13] où la tranche d'âge la plus représentée était de 30-39 ans soit 70,3% de son échantillon. Cela pourra s'expliquer par le fait dans notre étude, les sujets plus jeunes sont issus des différentes écoles de la place, et force est de constater que l'âge d'entrée dans nos écoles primaires se situe aux alentours de 5-6 ans ce qui fait à 25 ans déjà ces élèves deviendront des professionnels de la santé avec un cycle normal.

❖ Le sexe :

Le sexe masculin a représenté 59% nos résultats sont similaires à ceux de Alix Chimène [94] qui avait obtenu également une prédominance masculine à 69,1%. Cela pourrait s'expliquer par le fait au Mali, la scolarisation des filles, laisse à désirer, malgré la politique d'encouragement de l'état ce qui fait que les filles sont préparées à devenir de bonne femme de ménage.

❖ Caractéristiques de la population.

Ont été inclus dans notre étude 130 personnes de l'ensemble du personnel de la santé buccodentaire toutes catégories confondues. Dans notre étude les chirurgiens-dentistes étaient les plus représentés avec 34,6%. Notre résultat est différent de celui de Diallo [13] chez qui les assistants médicaux étaient les plus nombreux (33,8%) dans son étude,

cela s'expliquerait du fait que l'état a longtemps encourager et valider la formation dans nos écoles socio-sanitaires, la formation des assistants Médicaux, bien avant l'ouverture de la filière de formation des chirurgiens-dentistes dont la formation se faisait à l'extérieur du mali.

2) Connaissances de l'HVB.

Dans notre étude, la majorité du personnel de santé 94% connaissaient l'HVB et 74,6% de l'échantillon avaient cité le virus comme agent causal, 25,4% ne connaissaient pas l'agent responsable dont 9,2% ont cité les bactéries et 3,1% ont cité les parasites. Nos résultats sont comparables à ceux obtenus par Diallo [13], chez qui 100% des personnes connaissaient l'HVB et 89,2% avaient cité le virus comme agent causal et 10,8% ne connaissaient pas l'agent causal, 1,4% ont cité les bactéries comme agent responsable. Parmi Les trois principales voies de transmission de l'HVB (sanguine-sexuelle-mère enfant), la transmission (sanguine+sexuelle) étaient évoquées dans 16,9% des personnes. La transmission par voie sanguine seule a été citée par 14,6% de notre échantillon. Ces résultats sont différents de ceux obtenus par Diallo [13] chez qui le personnel (83,8%) avait cité comme principale voie de transmission la voie sanguine et le trio sanguine-sexuelle-mère enfant était cité par 25,7% du personnel. La cirrhose et le cancer étaient les complications les plus citées soit 26,2% ; par contre Diallo [13] avait trouvé dans son étude, comme principale complication, la cirrhose dans 63,5% des cas. Le moyen de prévention le plus cité par le personnel était l'association (Vaccination + usage unique du petit matériel + stérilisation du matériel + rapports sexuels protégés) soit 27,7%, suivi de la vaccination soit 26,9% des cas du personnel et enfin ceux qui ne connaissaient pas les moyens de prévention soit 10,8% des cas. Dans l'étude de Diallo, la vaccination venait au premier plan comme moyen de prévention le plus cité par le personnel (75,7%), suivi de la stérilisation du matériel (48,6%) et de l'utilisation du petit matériel à usage unique (36,7%). Dans notre série, 60% considéraient l'HVB comme étant une maladie très grave et 2 personnel a mentionné qu'elle n'était pas du tout grave soit 1,5%. Le programme de prévention de l'HVB au sein des cabinets était connu par 32,3% du personnel tandis que 53,1% déclaraient

connaître l'existence d'un programme national de lutte contre l'HVB. Que ce soit pour la prévention de l'HVB au sein des cabinets comme pour le programme national de lutte, 21,5% du personnel mentionnaient la formation comme étant le canal de communication le plus utilisé tandis que 35,4% du personnel ne connaissaient pas du tout le canal utilisé pour informer sur la prévention de l'HVB.

3) Relation santé buccodentaire et hépatite B

Dans notre étude 56% connaissent les manifestation buccodentaire de l'hépatite B , alors que 44% ne savaient rien sur ces manifestation, parmi ceux qui connaissent 9,2% ont cité l'association gingivorragie+décoloration des muqueuses comme les manifestation les plus rencontré, parmi les enquêtés 70% affirment que les patients hépatique présentent des dysfonctionnements hépatique parmi eux beaucoup ont cité l'association risque infectieux+risque de contamination soit 13,8% tandis que 41% ne connaissent pas ces dysfonctionnements.

4) Activités professionnelles et facteurs de risques d'exposition à l'HVB

Dans notre étude, 92,3% de notre échantillon effectuaient des injections, les prélèvements sanguins et les manipulations des dérivés biologiques parmi lesquels 78,5% réalisaient plus de dix par semaine. Nos résultats sont supérieurs à ceux de Alix Chimène [94] dans son étude qui avait obtenu 81,7% des personnes ayant réalisé des injections, des prélèvements de sang et manipulation des dérivés biologiques parmi lesquels 47,4% faisaient plus de dix par semaine. Dans notre étude, les interventions chirurgicales étaient pratiquées par 83,1% du personnel soignant parmi lesquels 71,5% réalisaient plus de dix interventions par mois, ce qui est supérieurs des résultats obtenus par Alix Chimène [94] dans son étude où 15,4% du personnel faisaient des interventions chirurgicales dont 10,8% étaient concernés par plus de dix interventions par mois. Ces résultats sont différents de ceux obtenus dans l'étude de Dakar [89] qui portait sur les connaissances, attitudes et pratiques des personnels soignants des hôpitaux de Dakar vis-à-vis de l'hépatite virale B [90], étude dans laquelle environ 68% du personnel soignant faisaient des injections ou prélèvements avec une moyenne de 41

par semaine et 37% réalisaient des interventions chirurgicales avec une moyenne de 14 par semaine. Dans notre étude 40% de l'échantillon affirmaient n'avoir jamais été en contact accidentel avec le sang, Ce résultat est différent à celui de Diallo qui avait obtenu 41,8% du personnel qui affirmaient avoir eu un contact accidentel avec le sang parmi lesquels 21,4% n'avaient rien fait après cet incident ; et à celui de l'étude de Dakar [95] dans laquelle environ 45% de l'échantillon avaient eu au moins un contact accidentel avec le sang. Dans notre étude, le mécanisme de survenue du contact accidentel avec le sang ou dérivés biologiques par projection sur les muqueuses a été évoqué par 50% du personnel pour plus d'une seule fois et 13,1% pour une fois ; Diallo avait retrouvé 55,6% pour une fois et 44,4% pour plus d'une fois.

5) Attitudes et pratiques face aux risques de l'HVB

Dans notre étude sur 130 personnels, 85 personnels de santé soit 65,4% étaient vaccinés contre l'HVB et 34,6% n'avaient reçu aucune dose de vaccin. Parmi les 85 vaccinés, 45 avaient reçu les trois doses de vaccin soit 34,5%. Ces résultats sont semblables à ceux obtenus par Diallo [13] chez qui 37,8% du personnel avaient reçu une vaccination complète et 46% du personnel n'avaient reçu aucune dose de vaccin. Dans une étude française qui portait sur la vaccination de 376 agents sociaux sanitaires de la ville de Lyon (Nizar Ajjan) [92], le taux de couverture vaccinal était de 88,3% ; la même étude rapportait un taux de couverture vaccinal de 94% chez le personnel soignant. Dans notre série, le personnel qui n'était pas vacciné ou qui avait reçu une vaccination incomplète avait évoqué comme raison principale le manque d'informations soit 33,8% et la négligence soit 15,4% du personnel. Ces résultats sont semblables à ceux obtenus par Diallo [13] dans son étude où la principale raison émise était le manque d'information chez 43,5% du personnel et le coût élevé par 26% du personnel. Dans notre étude, en dehors du port de masque qui était pratiqué par 86,9% du personnel et du port des lunettes de protection qui était effectué par 50,8% du personnel et les autres mesures de prévention au moment des soins étaient respectées : il s'agissait du lavage des mains 86,9% du personnel, port des gants 98,5% du personnel, non récapuchonnage

des aiguilles 27,7% du personnel, l'utilisation des boîtes de sécurité 98,5% du personnel. La principale raison évoquée pour le non-respect de ces mesures (port de masque et lunettes de protection) était leur absence et ne voit pas l'utilité au niveau du cabinet avec respectivement 31,5% et 7,7%. Les personnels qui ne se lavaient pas toujours les mains le faisaient car ne voyaient pas l'utilité soit 6,2%. Pour ceux qui recapuchonnaient les aiguilles après usage, 72,3% le faisaient par ignorance. Dans l'étude de Diallo, ceux qui mettaient en pratique les précautions universelles face aux risques d'exposition au sang représentaient respectivement pour le port de masque 3%, le port des lunettes de protection 1,5%, le lavage des mains 97%, le non récapuchonnage des aiguilles 71,6%. Ceux qui ne portaient pas de gants, de masques, de lunettes de protection et qui n'utilisaient pas les conteneurs le faisaient parce que ces matériels n'étaient pas toujours disponibles.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1. CONCLUSION :

L'hépatite virale B reste encore de nos jours peu connue par certains personnels de la santé buccodentaire de Bamako. Une proportion du personnel n'a aucune notion sur l'hépatite B et n'a jamais été vacciné contre l'HVB. Les manifestations buccodentaires, les dysfonctionnements hépatiques et les complications de l'hépatite B restent peu connus par le personnel de la santé buccodentaire. Les gestes de prévention au moment de l'administration des soins ne sont pas totalement observés par le personnel de la santé buccodentaire et le matériel nécessaire à la prévention des accidents d'exposition au sang demeurent encore insuffisants.

2. RECOMMANDATIONS :

Nous formulons les recommandations suivantes à l'adresse des :

1.) Aux autorités sanitaires et services sociaux.

- ❖ Mettre en place un programme national de lutte contre l'hépatite virale B.
- ❖ Informer, sensibiliser et éduquer le personnel de santé sur l'hépatite virale B.
- ❖ Améliorer le plateau technique du personnel de la santé.
- ❖ Assurer la disponibilité permanente du matériel de protection lors des soins.
- ❖ Rendre disponible dans toutes les unités de soins l'algorithme de prise en charge des AES.
- ❖ Vacciner ou compléter la vaccination de tout le personnel de santé Buccodentaire et assurer un bon suivi de cette vaccination.
- ❖ Organiser des séances de formation et d'information sur l'hépatite virale B.
- ❖ Exigé des affiches de consigne de prévention de l'hépatite dans tous les cabinets publics et privés.
- ❖ La vaccination obligatoire des étudiants en santé dès la deuxième année pour la faculté de médecine d'odonto-stomatologie, faculté de pharmacie et la 1^{ère} année pour les autres écoles de santé.

2.) Au personnel de santé buccodentaire

- ❖ Prendre conscience des différents risques encourus lors de l'administration des soins.
- ❖ Respecter systématiquement les précautions standards d'hygiène et de protection au moment de l'administration des soins : le lavage des mains, le port des gants, le port de masque, le port des lunettes de protection, le non récapuchonnage des aiguilles, le jet des aiguilles usagées dans les boîtes de sécurité.
- ❖ Stérilisation de tous les matériels.
- ❖ Évité de manipuler le téléphone avec le gant.
- ❖ L'utilisation des instruments à usage unique.
- ❖ Nettoyage du fauteuil dentaire après chaque patient.

- ❖ Se faire vacciné.
- ❖ Connaitre votre sérologie.
- ❖ Appliquer scrupuleusement l'algorithme ou protocole à suivre en cas d'AES.
- ❖ Ne pas recapuchonner les aiguilles et utiliser systématiquement les boites de sécurité.

Cependant, ce travail a relevé l'existence de quelques difficultés qui étaient entre autres :

- ❖ La réticence de certains agents de santé à participer à l'enquête sans motifs pour certains et l'absence de rémunération pour d'autres.
- ❖ Le manque de temps pour certains à répondre à notre questionnaire.
- ❖ L'accès difficile des cabinets privés.
- ❖ La circulation difficile.
- ❖ Difficulté d'obtention de rendez-vous.
- ❖ Durée d'attente longue plus de 3 Heures parfois.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

- 1-OMS-Maroc** les maladies buccodentaires : le 3^{ème} fléau mondial- Santé Maghreb.
- 2- Pons Germain Marie-Sophie**, Relation bidirectionnelle entre fonctions hépatiques et cavité buccale, le 13 mars 2017
- 3-OMS-** Santé buccodentaire -Nouakchott, Mauritanie, le 21Avril 2016.
- 4- Roulot D** Atteintes hépatobiliaires et pancréatiques au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. *gatrol.enterol.clin.biol* 1995, 9; B 150-156.
- 5- Tangara Oumar** : co-infection hépatite b et hépatite c chez les donneurs de sang Au CNTS De Bamako. Thèse Pharm. 2004.
- 6- Eugène C** les hépatites virales. paris : masson ,2000. 226 p. 31- hess j, gonvers j, moradpour d quand et comment traiter les hépatites b et c ? *revue médicale suisse* 2005, 3, 1-5.
- 7- Appit**, hépatites virales. in : *appit ed. e pilly, montmorency (3) :2m2 ed ; 997 :346-359*
- 8- Larousse B.** données actuelles sur les hépatites virales, journées de l'hôpital claudes bernard paris, 1986, ed arnette, 1985,162 p.
- 9- Marcellin P., Zarski J. P.** les virus des hépatites b et delta. in:briand p. (ed).les virus transmissibles par le sang. monrouge-rome:john libbey eurotext, 1996:53-75
- 10. Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales. e.pilly** maladies infectieuses et tropicales. 21^{ème} édition. paris ; 2008.
- 11- Bougoudogo F, Diarra S, Traoré S et Al.** rapport sur la séroprévalence des marqueurs de l'infection par le virus de l'hvb au mali. INRSP Bamako ; 2001
- 12- Coulibaly A.** contribution à l'assurance qualité dans le diagnostic du virus de l'hvb au laboratoire du CHU Gabriel Touré. Thèse, Med, Bamako, 2011
- 13-Diallo M.** Connaissances, attitudes et pratiques du personnel soignant de l'institut d'ophtalmologie tropicale de l'afrique (iota) vis-à-vis de l'hépatite virale B. Thèse, Med, Bamako, 2008.
- 14-Hamza R.** L'infection hospitalière. première édition. tunis: MSP, DHMPE, 2003: 152-164

- 15- Gerberding JL** management of occupational exposures to blood-borne viruses. n. engl. j. med., 1995,332,444- 51
- 16-Eholie S, Ehui E, Yeboue-Kouame by, Simo TA, Tanon A, Coulibalydacoury C, Et Al.** analyse des pratiques et connaissances du personnel soignant sur les accidents d'exposition au sang à abidjan (côte d'ivoire). med mal infect 2002, 32, 359-68
- 17-Camara S.** evaluation des accidents d'exposition au sang chez le personnel de sante au centre de sante de référence de la commune iv du district de bamako (risque de transmission professionnelle du vih) thèse méd, Bamako, 2010, N° 522, P76-80
- 18- Ouologuem S** Etude épidémiologique et pronostique des accidents d'exposition au sang dans le service des maladies infectieuses, au CHU du Point G, Thèse Méd, Bamako, 2011, P73-100
- 19. Poitras Pierre.** L'appareil digestif : de la science fondamentale à la clinique. les presses de l'université de montréal, 2014.
- 20. Beaugerie L, Sokol H.** Les fondamentaux de la pathologie digestive, chapitre 6 : foie-voies biliaires. cduhge/editions elsevier-masson. 2014 ; disponible sur snfge.org
- 21- Thanatofrance.** Ecoles et préparation du diplôme national de la thanatopracteur. alpes. martimes ;31/10/2018.1020 311 pages
- 22-Allen** Institut for artificial intelligence. julien namur.2009
- 23. Bureau C, Peron JM, Vinel JP,** service d'hépto-gastro-entérologie. prise en charge de la cirrhose. fédération digestive chu purpan toulouse ; disponible sur dufmcepp.ups-tlse.fr
- 24- E. Pilly.** Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales. 21ème édition. paris, 2008 ,736p
- 25-Bere Mamadou Mamourou,** Caracteristiques des donneurs de sans et seroprevalence des hepatites b et c au centre de sante de reference commune v du district de bamako, thèse fmos 2009-2010
- 26- Pol S.** Epidémiologie et histoire naturelle de l'hépatite b. la revue du praticien, 2005, vol. 55, n° 6 : p. 599-606.

27- Connaissances attitudes et pratiques du personnel soignant du point g sur l'hépatite b et c thèse fmos 2013-2014

28- Darwich MA, Rouf TA, Rushddy P, Constantine NT, Rao RR, Eddman R. risk factors associated witch a light séroprevalence of hepatitis c virus infection in egyptian blood donors. am j trop med hyg . 1993 ; 49 : 440 – 47.

29- Xavier FY. L'antigénémie Hbs et paramètres hématologiques chez les donneurs de sang au cnts de bamako. thèse, pharm, Bamako, 1997.

30- Tembely K. Les transaminases chez les donneurs de sang au cnts de bamako. thèse, pharm, Bamako, 2002.

31- Djiguiba M. Evaluation de trois recettes dans le traitement traditionnel de l'hépatite b au mali. thèse, pharma, Bamako, 2004.

32- Guindo. infection à vih et à vhb chez les donneurs de sang au cnts de bamako. thèse, pharma, Bamako, 2003.

33- Diallo AH. Séroprevalence de la coïnfection par le vhb et le vhc chez les donneurs de sang au cnts de bamako. thèse, pharma, Bamako, 2005.

34- Fleury HJ Abrégé de virologie, masson. paris, 1997, 191p.

35- Laurain A, vallet-pichard a, corouge m, pol s hépatites virales.emc – maladies infectieuses 2016 : 1-22 [Article 8-065-F-10].

36- La Revue de Med 'AF, 2002. mali : médecine tropicale ; édition trimestriel, n°1, juillet 2002. ; p345-49

37- Wadhawan R, Solanki G, Sabir S, Palekar S, Pareekh A. oral manifestations of systemic diseases: a review. journal of science 2014 ; 4(4): 233241.

38- Pol.S. Epidémiologie et histoire naturelle de l'infection chronique par le vhb. la lettre de l'hépto gastro-entérologue : 2006. 9(4) :173 – 177. 200

39 -Dao S Et Al. La co- infection vih-vhb, médecine d'afrique noire 2007-54(10), 485-88

40- Diarra M, Konaté A, Dembelé M, Koné B, Wandji MJ, Maiga My Et Al. Carcinome hépatocellulaire : aspects epidémiologiques et evolutifs med' afr noire 2006 ; 53 (1) : 23-28

- 41- Chevalier S, Pawlostsky JM** Place des outils virologiques dans la prise en charge de l'hépatite chronique B. hépato-gastro. 2008, 14 (5), 16–22.
- 42- Hess J, Gonvers J, Moradpour D** Quand et comment traiter les hépatites B et C ? revue médicale suisse 2005, 3, 1-5.
- 43-Josiane Pillonel Et Syria** Laperche surveillance des marqueurs d'une infection par le vih, htlv, et les virus des hépatites b et c chez les donneurs de sang en france. bull. épidémiologique hebd. 2001 n°46.
- 44- Yerbanga XF** L'antigénémie Hbs et paramètre hématologique chez les donneurs de sang au cnts de bamako, thèse pharm, Bamako 1997
- 45- Fleury HJ** Abrégé de virologie, masson. paris, 1997, 191p
- 46-DOCTEURCLIC**, anatonie de la bouche. 24 Juillet, 2001.
- 47- Dr Si Ali A.**-Service d'anatomie normale chu oran-année universitaire 2014– 2015
- 48-Mariana ruiz, Jmarchn.** système digestif humain/17 decembre 2006.
- 49-Dr Soussa.** La cavité buccale. 2ème année chirurgie/11/11/2012.
- 50-Anatomie-Atlas du corps humain : la cavité buccale/ dr jesus cardenas. directeur medical de doctissimo/04mai2015
- 51-Georges.**Anatomie du palais
- 52. Arroyo V, Colmenero J.** Ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis: pathophysiological basis of therapy and current management. j hepatol. 2003 ;38 suppl 1 : s69-89
- 53. HAS.** Recommandations professionnelles : critères diagnostiques et bilan initial de la cirrhose non compliquée. décembre 2008 ; disponible sur has-santé.fr
- 54- Balatandayoudam A., Karthigeyan R., Sathyanarayanan R., Savarana Kumar B., Selvakumar R.** Dental Considerations for patients with hepatic dysfunction. jident; 2012 aug; 1(1), issue 1.
- 55. Wadhawan R, Solanki G, Sabir S, Palekar S, Pareekh A.** Oral manifestations of systemic diseases: a review. journal of science 2014; 4(4): 233241
- 56- Panov V, Krasteva A.** Oral Health in patients with liver diseases. journal of imab 2011, vol 17, book 2.

- 57. Novacek G, Plachetzky U, Pötzi R, Lentner S, Slavicek R, Gangl A, Ferenci P.** Dental and periodontal disease in patients with cirrhosis – role of etiology of liver disease. *journal of hepatology* 1995; 22: 576-582.
- 58- Balachander N, Masthan KMK, Babu A, Jimson S, Chandra Dash N.A, Chandra Dash K.** Oral health status in liver disease. *world journal of medical sciences* 2014; 10(2): 226228.
- 59. Anand AC, Pardal PK, Sachdev VP.** Dental caries and periodontal disorders in chronic liver disease. *mjafi* 2001 ; 51 : 26-30
- 60. Biraud Guillaume, Lang Virginie.** Les pathologies salivaires : données actuelles. thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire, université de nantes ; 200
- 61- Kuffer R, Lombardi T, Husson-Bui, Courrier B, Samson J.** La muqueuse buccale de la clinique au traitement. *med'com* 2009.
- 62- Sanjayg. Revankar, MD,** Wayne state university school of medecine.nov.2017
- 63-george laskaris. atlas de poche des maladies buccales. médecine-science flammariion 2006.
- 64. Ongole R, Shenoy N.** Halitosis: much beyond oral malodor. *kathmandu university medical journal*, 2010; 8(2) issue 30: 268-275.
- 65- Jamest. Ubertalli ; DMD,Hinghan,MA.** Juin 2019
- 67- Purnak T, Yilmaz Y.** Liver disease and malnutrition. *best pract res clin gastroenterol.* 2013 aug; 27 (4): 619629.
- 68- Friedlander AH, Marder SR, Pisegna JR, Yagiela JA.** Alcohol abuse and dependence: psychopathology, medical management and dental implications. *j am dent assoc.* 2003 jun;134(6):731-40.
- 69- Gottschlich M.** The science and practice of nutrition support: a case-based core curriculum. michele m. gottschlich. chapter 26: nutrition in liver disease. *j.carlos teran, arthur j. mccullough aspen*, 2001.p 537-552
- 70- Albensour ; M Etgrosshans,E ;**Langue géographique ou glossite migratoire bénigne. in *Annales de dermatologie et de vénéréologie*.vol.126, no.11 ; pp.849-852.masson

- 71- Jamesheliman, MD.**CC BY-SA. 3.0
- 72- Heriter** du journal international de medecine.octobre1979juillet 1998, jim.Fr
- 73- Pilli M, Penna A, Zerbini A, Vescovi P, Manfredi M, Negro F, Carrozzo M, Mori C, Giuberti T, Ferrari C, Missale G.** Oral lichen planus pathogenesis: a role for the hcv-specific cellular immune reponse. *hepatology* 36: 1446-1452. 2002
- 74- Olczak-Kowalczyk D, Pawlowska J, Kowalczyk W.** oral health status in children with chronic liver disease. *j stoma* 2011; 64(10): 760-774
- 75- Carrozzo M, Gandolfo S.** Oral diseases possibly associated with hepatitis c virus. *crit rev oral biol med.* 2003; 14(2): 115-127.
- 76- Dr.Albert Hauteville.** Conseil dentaire.31. aout.2011
- 77-Tripodi A, Mannuccio Mannucci P.** Abnormalities of hemostasis in chronic liver disease: reppraisal of their clinical significance and need for clinical and laboraty research, 2007 april; 46(4): 727-733.
- 78- Alavian S-M, Mahboodi N, Karayiannis P.** Oral conditions associated with hepatitis c virus infection. *saudi j gastroenterol*, 2013 nov-dec; 19(6): 245-251.
- 79- Saniya Setia, Ramadeep Singh Gambhir, Vinod Kapoor.** Hepatitis B and C infection: clinical implications in dental practice. *eur j gen dent* 2013; 2: 13-9.
- 80- Loustaud-Ratti V, Riche A, Liozon E, Labrousse F, Soria P, Rogez S, Babany G, Delaire L, Denis F, Vidal E.** Prevalence and characteristics of sjögren's syndrome or sicca syndrome in chronic hepatitis c virus infection: a prospective study. *j rheumatol.* 2001 oct; 28(10): 2245-51.
- 81- Sidibé S.** Les marqueurs sérologiques de l'hépatite b au mali. *these med. bamako* 1980 n°202.
- 82- Leman SM, Thomas DL** vaccine to prevent viral hepatitis. *n engl j med*, vol. 1997, 336: 196–204.
- 83- Coulibaly AK** Etude du portage de l'aghbs chez les patients dépistés à l'institut national de recherche en santé publique au mali (bilan de 10 années de sérologie 19972006).

- 84- Gerberding JL** Management of occupational exposures to blood-borne viruses. n. engl. j. med., 1995,332,444- 51
- 85- Catrice M.** Prévention de l'hépatite b dans les populations migrantes originaires de zone de forte epidémie : afrique subsaharienne et asie. thèse, med, paris vii, 2009
- 86- Marcellin P, Gane E, Buti M, Afdhal N, Sievert W, Jacobson IM, Et Coll.** Regression of cirrhosis during treatment with tenofovir disoproxil fumarate for chronic hepatitis b : a 5-year open-label follow-up study. lancet 2013, 381: 468– 475.
- 87- Chevalier S, Pawlostsky JM** Place Des Outils Virologiques Dans La Prise En Charge De L'hépatite Chronique B. Hépatogastro. 2008, 14 (5), 16–22.
- 88- coulivaly k.** contribution a la transmission verticale de l'hépatite b prévalence de l'antigène hbs chez 206 couples mères enfants. thèse, med, bamako,1983, 225 ,147 p.
- 89- Bulletin épidémiologique.** Enquête connaissances, attitudes et pratiques des personnels soignants des hôpitaux de Dakar vis-à-vis de l'hépatite virale B, N°14, Avril-Juin 2001,142p
- 90- Agbogla AN** Connaissances et conduites pratiques du personnel soignant face aux accidents avec exposition au sang par rapport au vih/sida au centre hospitalier de libreville risque de transmission professionnelle du vih en milieu hospitalier. thèse, med, Bamako 2007.
- 91- DENIS F.** Vaccination contre l'hépatite b. emc (elsevier masson sas, paris) hépatologie, 7-015-b-32,2007
- 92- Nizar Ajjan.** Vaccination lyon, institut mérieux, 1986, 180p.
- 93-Carte Géographique-Bamako-Map(N)ALL.COM**
- 94- Youmbi Alix Chimène** Connaissance, attitudes et pratiques du personnel du chu du point g sur les hépatites virales b et c. thèse de médecine. 2014.

ANNEXES

IX. ANNEXES

FICHE D'ENQUETE :

Numéro de la fiche :

Renseignement sociodémographique

Age :

Sexe : F M

Nationalité ?

Statut : Fonctionnaire Privé autres

Niveau d'étude :

Primaire Secondaire Supérieur Non scolarisé Autres

Fonction :

Spécialiste chirurgien-dentiste assistant Aide-soignant

Internes Technicien de laboratoire Technicien de surface

Autres

Depuis quand travaillez-vous dans ce cabinet ?

Connaissances sur l'hépatite virale B

Cocher la ou les bonnes réponses.

1) Connaissez-vous l'hépatite B ?

Oui Non

2) Quel est l'agent responsable de l'hépatite B ?

Virus bactérie Parasite Ne sait Pas

3) Connaissez-vous les modes de transmission de l'hépatite B ?

Oui Non Ne Sait Pais

si oui,

4) Quels sont les modes de transmission de l'hépatite B ?

Sanguine mère-enfant sexuelle Autres

5) Connaissez-vous les complications de l'hépatite B ?

Oui Non Ne Sait Pas

si oui,

6) Quelles sont les complications de l'hépatite B ?

Fibrose cirrhose CPF autres

CPF : Cancer Primitif du Foie (carcinome hépatocellulaire)

Si autres, préciser

7) Connaissez-vous les moyens pour prévenir l'hépatite B ?

Oui Non

si oui,

8) Quels sont les moyens pour prévenir l'hépatite B ?

Vaccination usage unique du petit matériel
stérilisation du matériel Rapports sexuels protégés
autres

IEC : Information Education Communication

Manifestation buccodentaire

1) Connaissez-vous des manifestations buccodentaires de l'hépatite B

OUI NON

Parmi ces manifestations vous pouvez citer :

Xérostomie Carie Décoloration des muqueuses

Gingivorragie(hémorragie) pétéchies ecchymoses

buccales Lichen plan Glossite

Inter relation santé buccodentaire et hépatite B

1) Les patients présentant des dysfonctionnements hépatiques sont

Exposés à différents risques

Connaissez-vous ces risques :

OUI NON

Parmi ces risques vous avez :

Risque infectieux

Risque hémorragique

Risque de contamination

Risque thérapeutique

Attitudes et pratiques face à l'hépatite virale B

1) Etes-vous vaccinés contre l'hépatite B

Oui Non

2) Votre vaccination est-elle complète

Oui Non

3) Pourquoi, n'êtes-vous pas vaccinés contre l'hépatite virale B

1=cout 2 =manque d'information 3=autres

Si autres préciser

3) Voudriez-vous être vacciné contre l'hépatite virale B

Oui Non

4) Faites-vous des injections, des prélèvements de sang ou des manipulations des dérivés biologiques ?

Oui Non

Si oui,

5) Combien d'injections, de prélèvements, de manipulation de sang ou des dérivés biologiques faites-vous par semaine ?

Plus de 10 Moins de 10

6) Faites-vous des interventions chirurgicales

Oui Non

Si oui,

7) Combien d'interventions chirurgicales faites-vous par mois ?

Plus de 10 Moins de 10

8) Effectuez-vous toujours ces gestes avant chaque injection, prélèvement ou intervention chirurgicale ?

- Le lavage des mains

Oui Non

- Le port des gants

Oui Non

- Le port de masque

Oui Non

- Le port des lunettes de protection

Oui Non

- Le non recapuchonnage des aiguilles usées après usage

Oui Non

- Le jet des aiguilles usées dans une boîte de sécurité ou dans un conteneur

Oui Non

9) Pourquoi ne respectez-vous pas les pratiques préventives suivantes ?

- Le lavage des mains Absence

Ne voit pas l'utilité Négligence Autres

Si autres, préciser

- Le port des gants

Absence Ne voit pas l'utilité Insuffisance

Si autres, préciser

- Le port de masque

Absence Ne voit pas l'utilité Autres

Si autres, préciser

- Le port des lunettes de protection

Absence Ne voit pas l'utilité Autres

Si autres, préciser

- Le non récapuchonnage des aiguilles après usage

Routine Ne voit pas l'utilité Absence

Si autres, préciser

- Le jet des aiguilles usées dans une boîte de sécurité

Absence Ne voit pas l'utilité Négligence

Si autres, préciser

10) A quelle catégorie de maladie classez-vous l'hépatite virale B ?

Maladie très grave Maladie grave Maladie pas grave

11) Existent-il au Cabinet des consignes de prévention de l'hépatite virale B ? Oui

Non Ne Sait Pas

12) Existe-t-il un programme national de lutte contre l'hépatite virale B ?

Oui Non Ne Sait Pas

13) Sous quelles formes sont ces consignes ou ce programme de prévention de l'hépatite B ?

Formation affiches autres

14) Dans votre pratique professionnelle au Cabinet, avez-vous été en contact accidentel avec le sang

Piqûre 1 fois plus d'une fois

Coupure 1 fois plus d'une fois

15) projection sur les muqueuses (yeux, nez, bouche)

1 fois plus d'une fois

16) quel a été votre attitude après **AES** ?

AES : Accident d'exposition au sang

A-Lavage abondant avec de l'eau et du savon

Enquête sur les connaissances, attitudes et pratiques sur l'hépatite B du personnel de la santé buccodentaire dans le district de Bamako

Oui Non

B-Rinçage :

Oui Non

C- Application alcool 70°c ou eau de javel ou Bétadine dermique :

Oui Non

D-Avez-vous déclaré votre accident au chef de service

Oui Non Ne Sait Pas

FICHE SIGNALÉTIQUE :

Noms : KEITA

Prénoms : NOUMOUSSA

Nationalité : Malienne

Contact : (+223)76 60 94 13

E-MAIL : noumoussakeita@gmail.com

Année Universitaire : 2019 – 2020

Pays d'origine : MALI

Titre de la Thèse : Enquête sur les connaissances, attitudes et pratiques sur l'hépatite B du personnel de la santé buccodentaire dans le district de Bamako

Lieu de Dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie, Bibliothèque CHU-CNOS.

Secteur d'intérêt : santé publique

RÉSUMÉ :

Nous avons mené une étude descriptive transversale axée sur 130 personnels de la santé buccodentaire toutes catégories confondues qui répondaient à nos critères d'inclusion dont l'objectif était d'évaluer les connaissances, attitudes et pratiques du personnel de la santé buccodentaire sur l'hépatite B. Il en ressort de cette étude que les chirurgiens-dentistes étaient les plus représentés avec 34,6% de l'échantillon ; 94% de tout le personnel de la santé buccodentaire connaissaient l'HVB et 22,3% du personnel connaissaient au moins une complication de l'HVB. Les principales voies de transmission (sanguine-sexuelle) étaient citées par 16,9% du personnel. 56% du personnels de la santé buccodentaire connaissaient les manifestations buccodentaires de l'hépatite B et 70% connaissaient les dysfonctionnements hépatiques. Concernant les complications de l'HVB, 26,2% du personnel ont évoqué les deux principales complications qui sont la cirrhose et le cancer. La Vaccination + Usage Unique Du Petit Matériel+ Stérilisation du matériel + Rapports Sexuels Protégés étaient les moyens de prévention les plus cités par 27,7% du personnel concernant l'HVB. Une proportion de 65,4% du personnel étaient vaccinés contre l'HVB ; 8,5% d'entre eux avaient une vaccination incomplète ; 33,8% n'étaient pas vaccinés parce qu'ils manquaient d'information et 3,8% parce que le vaccin coûte cher.

MOTS CLES : Hépatite B, personnel santé bucco-dentaire, cavité buccale, vaccination.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, 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 leur père.

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

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

Je le jure.